

www.endo.gr

44^ο

Πανελλήνιο Συνέδριο
**Ενδοκρινολογίας,
Μεταβολισμού &
Σακχαρώδη Διαβήτη**



ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΚΗ
ΕΤΑΙΡΕΙΑ
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΑ
ΕΝΩΣΗ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΩΝ

Με διεθνή συμμετοχή

26-29
Απριλίου

2017

Ξενοδοχείο
Divani Caravel

Αθήνα

Υπό την αιγίδα:



European Society
of Endocrinology

Υπουργείο Υγείας

**Περιλήψεις
Εργασιών**

Χαιρετισμός Προέδρου

Αγαπητές και Αγαπητοί Συνάδελφοι,

Στο πλαίσιο της συνεχιζόμενης ιατρικής εκπαίδευσης και ενημέρωσης, η Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία - Πανελλήνια Ένωση Ενδοκρινολόγων διοργανώνει το **44^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη** το οποίο φέτος πραγματοποιείται **26-29 Απριλίου 2017**, στο ξενοδοχείο Divani Caravel, στην Αθήνα.

Το Συνέδριο αυτό δίνει ιδιαίτερη έμφαση στον κρίσιμο ρόλο που διαδραματίζει ο σύγχρονος Ενδοκρινολόγος στην καταπολέμηση πολλών σοβαρών παθήσεων, οι οποίες στις μέρες μας πλήττουν ποικιλοτρόπως τεράστιο αριθμό ανθρώπων σε ολόκληρο τον κόσμο, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, οι παθήσεις του θυρεοειδούς και τα μεταβολικά νοσήματα.

Το Συνέδριο αποτελεί την κορυφαία εκδήλωση της ειδικότητάς μας και φιλοδοξούμε να συνεχίσουμε την πετυχημένη παράδοση των προηγούμενων Συνεδρίων με σκοπό, για ακόμη μια φορά, να αποτελέσει ένα σημαντικό γεγονός στην ενημέρωση και συνεχιζόμενη εκπαίδευση όλων μας, παιδιών και νέων συναδέλφων.

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

Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι στο φετινό Συνέδριο συμμετάσχουν η Κυπριακή Ενδοκρινολογική Εταιρεία, συνάδελφοι των Βαλκανικών χωρών και διακεκριμένοι ξένοι ομιλητές από Ευρώπη και άλλες χώρες. Ιδιαίτερη έμφαση θα δοθεί σε Έλληνες Επιστήμονες από το εξωτερικό.

Στις φετινές καινοτομίες ανήκουν και τα τραπέζια άλλων επιστημονικών εταιριών αποδεικνύοντας έτσι τη συνεργασία της Ελληνικής Ενδοκρινολογικής Εταιρείας με άλλες ειδικότητες. Τα τραπέζια αυτά θα φέρουν το όνομα του αείμνηστου πρώην προέδρου της εταιρείας μας "Νίκος Θαλασσινός".

Τέλος, διοργανώνεται και φέτος το **Ενδοκρινολογικό Χωριό** από τις 26 έως και τις 27 Απριλίου 2017, μετά την μεγάλη επιτυχία που παρουσίασε στο περσινό Συνέδριό μας. Το Ενδοκρινολογικό Χωριό θα στεγαστεί στην αίθουσα πολλαπλών χρήσεων στο σταθμό του μετρό του Συντάγματος για τη διευκόλυνση της προσέλευσης του κοινού για ενημέρωση και δωρεάν εξετάσεις σχετικά με παθήσεις που αφορούν το γνωστικό αντικείμενο της Ενδοκρινολογίας, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η οστεοπόρωση και οι παθήσεις του θυρεοειδούς.

Θεωρώντας ότι η επιτυχία του Συνεδρίου μας βασίζεται στην παρουσία σας, προσβλέπουμε στην ενεργό συμμετοχή σας για ένα εποικοδομητικό και γόνιμο Συνέδριο.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς

Εκ μέρους του Δ.Σ. της Ε.Ε.Ε. - Π.Ε.Ε.

Ο Πρόεδρος
Z. Μούσλεχ

Διοικητικό Συμβούλιο - Επιτροπές

Διοικητικό Συμβούλιο

Πρόεδρος	Ζ. Μούσλεχ
Αντιπρόεδρος	Ι.Α. Βατάλας
Γεν. Γραμματέας	Σ. Λιβαδάς
Ταμίας	Β. Βασιλείου
Ειδ. Γραμματείς	Ν. Αγγελόπουλος Γ. Κάσση
Μέλος	Α. Θωμόπουλος

Εκπαιδευτική Επιτροπή

Ε. Διαμάντη - Κανδαράκη
Ε. Κούκκου
Κ. Παζαϊτού - Παναγιώτου

Επιτροπή Ε.Σ.Υ.

Δ. Βασιλειάδη
Α. Πολυμέρης

Επιτροπή Ελεύθερων Επαγγελματιών

Ε. Λουκαρή
Μ. Μπονιάκος
Μ. Σώμαλη

Κριτές Βραβείων

ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ Ν.

ΑΛΕΒΙΖΑΚΗ Μ.

ΑΛΕΞΑΝΔΡΙΔΗΣ Θ.

ΑΝΑΠΛΙΩΤΟΥ Μ.

ΒΑΛΣΑΜΑΚΗΣ Γ.

ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗ Δ.

ΒΑΤΑΛΑΣ Ι.-Α.

ΒΡΥΩΝΙΔΟΥ Α.

ΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΣ Ν.

ΓΙΩΒΟΣ Ι.

ΓΟΥΛΗΣ Δ.

ΕΥΣΤΑΘΙΑΔΟΥ Ζ.

ΕΥΦΡΑΙΜΙΔΗΣ Γ.

ΖΑΠΑΝΤΗ Ε.

ΖΙΑΝΝΗ Δ.

ΘΕΟΔΩΡΟΠΟΥΛΟΥ Α.

ΙΩΑΝΝΙΔΗΣ Γ.

ΚΑΡΑΙΣΚΟΣ Κ.

ΚΑΣΣΗ Γ.

ΚΟΥΚΚΟΥ Ε.

ΚΟΥΝΑΔΗ Θ

ΚΟΥΣΤΑ Ε.

ΚΟΥΤΜΟΣ Σ.

ΛΥΤΡΑΣ Α.

ΜΑΓΙΑΚΟΥ Μ.-Α.

ΜΑΡΓΙΩΡΗΣ Α.

ΜΑΡΚΟΥ Α.

ΜΑΣΤΟΡΑΚΟΣ Γ.

ΜΑΥΡΟΥΔΗΣ Κ.

ΜΕΝΤΖΕΛΟΠΟΥΛΟΥ Π.

ΜΙΧΑΛΑΚΗ Μ.

ΝΤΟΥΝΤΑΣ Λ.

ΠΑΠΑΒΕΡΓΗΣ ΣΤ.

ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ Φ.

ΠΑΠΑΝΑΣΤΑΣΙΟΥ Λ.

ΠΑΠΑΧΡΗΣΤΟΥ Δ.

ΠΕΠΠΑ Μ.

ΠΕΤΡΟΥ Β.

ΠΙΑΔΙΤΗΣ Γ.

ΠΟΛΥΜΕΡΗΣ Α.

ΠΟΝΤΙΚΙΔΗΣ Ν.

ΣΟΥΒΑΤΖΟΓΛΟΥ Ε.

ΣΤΑΥΡΙΑΝΟΣ Χ.

ΣΥΡΙΟΥ Β.

ΤΕΡΤΙΠΗ Α.

ΤΖΙΩΡΑΣ Κ.

ΤΣΑΤΣΟΥΛΗΣ Α.

ΤΣΙΓΚΟΣ Κ.

ΦΙΛΙΠΠΟΥ Γ.

ΧΑΤΖΕΛΛΗΣ Ε.

ΧΑΤΖΗΔΑΚΗΣ Δ.

ΧΡΥΣΗΣ Δ.



Προφορικές Ανακοινώσεις

001

ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΥΠΟΝΟΙΑ ΘΗΛΩΔΟΥΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΗ. ΜΕΤΑΒΑΣΗ ΑΠΟ ΤΗΝ FNAC ΣΤΟ ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΗΜΑ
Βασιλειάδου Σ.¹, Πανούσης Π.¹, Ενφιετζόγλου Π.¹, Κατσαμάκας Μ.¹, Μπουντίνα Μ.², Νικολαΐδου Α.³, Χρυσουλίδου Α.², Παζαΐτου-Παναγιώτου Κ.²

¹ Α΄ Χειρουργική Κλινική, ΑΝΘ "Θεαγένειο", Θεσσαλονίκη

² Ενδοκρινολογική Κλινική, ΑΝΘ "Θεαγένειο", Θεσσαλονίκη

³ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, ΑΝΘ "Θεαγένειο", Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Σκοπός της αναδρομικής αυτής μελέτης είναι η εκτίμηση της διαγνωστικής αξίας του προεγχειρητικού υπερηχογραφήματος σε σύγκριση με την κυτταρολογική εξέταση με λεπτή βελόνη (FNAC) όζων θυρεοειδή και η συνεισφορά τους στην διάγνωση του καρκίνου θυρεοειδή.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά 138 ασθενείς με ιστολογικά επιβεβαιωμένο διαφοροποιημένο Ca θυρεοειδή [(19 άνδρες(13,7%) και 119 γυναίκες (86,2%)], ηλικίας 53,09(±13,17) ετών (όρια 24-82), που αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά από τον Ιανουάριο 2012 μέχρι τον Δεκέμβριο 2016 από το Α΄ Χειρουργικό Τμήμα του ΑΝΘ «Θεαγένειο». Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε υπερηχογράφημα θυρεοειδή και FNAC υπό ultrasound καθοδήγηση, από το Ενδοκρινολογικό Τμήμα του ίδιου νοσοκομείου. Στο προεγχειρητικό υπερηχογράφημα εκτιμήθηκαν: μέγεθος όζων, υποηχοικότητα, μικροεπασβεστώσεις, σχήμα "taller than wide", ανώμαλα όρια, εξωθυρεοειδική επέκταση, αγγείωση (κατευθυντήριες οδηγίες της ATA 2015). Όλοι οι ασθενείς βαθμολογήθηκαν με score 0-6 ανάλογα με τον αριθμό των ύποπτων υπερηχογραφικών χαρακτηριστικών τους. Ως ύποπτοι όζοι χαρακτηρίστηκαν όσοι είχαν score>3. Η κυτταρολογική εκτίμηση έγινε με το σύστημα Bethesda.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ολική θυρεοειδεκτομή. Η διάμετρος του μεγαλύτερου όγκου ήταν 7,5(±9,35) mm και διαπιστώθηκαν πολυεστιακοί όγκοι σε 84 ασθενείς (60,9%). Το U/S παρουσίαζε ύποπτα υπερηχογραφικά ευρήματα στο 75,36% των περιπτώσεων και το Bethesda score ήταν V ή VI στο 45% των περιπτώσεων. Όλοι οι ασθενείς με Bethesda VI παρουσίαζαν τουλάχιστον τρία ή περισσότερα ύποπτα υπερηχογραφικά χαρακτηριστικά, ενώ εκείνοι με Bethesda II ή III παρουσίαζαν ένα ως δυο. Σύμφωνα με τη στατιστική ανάλυση, το υπερηχογράφημα παρουσιάζει μεγαλύτερη ειδικότητα και διαγνωστική ακρίβεια (p<0,05) στην ανίχνευση καρκίνου θυρεοειδή σε σύγκριση με την FNAC.

Συμπεράσματα: Το υπερηχογραφικά χαρακτηριστικά αποτελούν πιο αξιόπιστους δείκτες διάγνωσης του θηλώδους καρκίνου θυρεοειδή, ιδιαίτερα για μικρούς όζους (<10mm) και πολυοζώδη βρογχοκλήη. Ως εκ τούτου, θα μπορούσε να υιοθετηθεί ένα scoring system ύποπτων υπερηχογραφικών χαρακτηριστικών από τους ειδικούς για τον καρκίνο θυρεοειδούς κλινικούς ιατρούς.

002

ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΜΥΕΛΟΕΙΔΟΥΣ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ, ΜΕΣΟΘΗΛΙΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΜΗΝΙΓΓΙΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΙΣ ΣΤΑ APC ΚΑΙ RASAL1 ΓΟΝΙΔΙΑ**Αγγελούση Α.¹, Λυσσικάτος Χ.¹, Quezado M.², Faucz R.F.¹, Nasiri Ansari N.³, Στρατάκης Α.Κ.¹, Κασσή Ε.³**¹ Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Γενετικής, Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development (NICHD), National Institutes of Health (NIH), Bethesda, ΗΠΑ² Εργαστήριο Παθολογοανατομίας, National Cancer Institute (NIH), Bethesda, ΗΠΑ³ Εργαστήριο Βιοχημείας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Ασθενείς με μεικτούς φαινότυπους είναι συνήθεις στις πολλαπλές ενδοκρινικές και μη-ενδοκρινικές νεοπλασίες. Η διάγνωση δε ταιριάζει με ένα συγκεκριμένο πρότυπο (pattern), κάνοντας τη γενετική συμβουλευτική δύσκολη. Οι περισσότεροι από αυτούς τους ασθενείς καταλήγουν να υποβληθούν σε genome-wide μελέτη σε μια προσπάθεια να ανιχνευτεί οποιοδήποτε προδιαθεσική γενετική βλάβη. Παρουσιάζουμε μια σπάνια περίπτωση γυναίκας 57 ετών με ιστορικό μυελοειδούς καρκίνου θυρεοειδούς με λεμφαδενικές μεταστάσεις σε ηλικία 53 ετών, μεσοθηλιώματος σε ηλικία 43 ετών, και μηνιγγιώματος σε ηλικία 53 ετών.

Μεθοδολογία: Ξαν μέρος της διαγνωστικής προσέγγισης, η ασθενής υποβλήθηκε σε SNP microarray (συγκριτικό γενωμικό υβριδισμό, CGH) και σε αλληλούχιση του γονιδιώματος, πιο συγκεκριμένα των εξωνίων (whole exome sequencing, WES).

Αποτελέσματα: Η CGH δεν ανέδειξε καμία διαταραχή. Η WES ανάλυση έγινε στο DNA που απομονώθηκε από τα πουλμοφοπύρινα του αίματος και ανέδειξε δύο μεταλλάξεις άγνωστης σημασίας, μία στο APC γονίδιο p.R1103W, c.3307 A>T και μία στο RASAL1 γονίδιο: p.R538H, c.1613 G>A. Το APC γονίδιο (OMIM #17500) είναι ένα ογκοκατασταλτικό γονίδιο που εμπλέκεται στο μονοπάτι σηματοδότησης του Wnt/β-κατενίνης' μεταλλάξεις του έχουν συνδεθεί με την οικογενή αδενωματώδη πολυποδίαση (Familial Adenomatous Polyposis, FAP), όγκους εγκεφάλου και σύνδρομο Turcot. Μεταλλάξεις στο γονίδιο RASAL1 (OMIM#604118) έχουν βρεθεί στον καρκίνο θυρεοειδούς (μυελοειδές και θηλώδες) και στο σύνδρομο Cowden. Οι δύο ανωτέρω μεταλλάξεις που βρέθηκαν στην ασθενή μας, δεν έχουν ποτέ προηγουμένως ανακοινωθεί σαν παθογόνες. Οι μεταλλάξεις αυτές στα γονίδια APC και RASAL1 πιθανώς ενέχονται στην ανάπτυξη του καρκίνου του θυρεοειδούς. Επιπλέον, το μεσοθηλίωμα και το μηνιγγίωμα πιθανώς να σχετίζονται με τη μετάλλαξη στο APC γονίδιο. Αυτή η μοναδική κλινική περίπτωση που ανακοινώνεται για πρώτη φορά, επιβεβαιώνεται με επιπλέον ανοσοιστοχημικές και μοριακές μελέτες.

Συμπέρασμα: Ασθενείς με ιδιαίτερο φαινότυπο μπορεί να εμφανίζονται με μια λίστα εκδηλώσεων που δεν εντάσσονται σε καμία γνωστή- καταγεγραμμένη διάγνωση.

Αυτοί οι ασθενείς αξίζει να υποβάλλονται σε έλεγχο του γονιδιώματος (genome-wide testing) αν και είναι πολύπλοκη και δαπανηρή εξέταση. Στην ασθενή μας με MTC, μεσοθηλίωμα και μηνιγγίωμα, δύο νέες μεταλλάξεις του γονιδιώματος ανιχνεύθηκαν που πιθανώς είναι υπεύθυνες για τον συγκεκριμένο φαινότυπο.

003

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΜΕ ΛΕΒΟΘΥΡΟΞΙΝΗ: ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΔΙΑΡΚΕΙ ΓΙΑ ΠΑΝΤΑ; Λιβαδάς Σ.¹, Μπόθου Χρ.¹, Ανδρουλάκης Ι.², Μπониάκος Α.³, Αγγελόπουλος Ν.⁴, Ντούντας Λ.⁵
¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Metropolitan, Αθήνα

² Ενδοκρινολόγος, Χανιά

³ Ενδοκρινολόγος, Αθήνα

⁴ Ενδοκρινολόγος, Καβάλα

⁵ Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη, Μεταβολισμού, Ευγενίδειο Θεραπευτήριο, Αθήνα

Σκοποί: Η λεβοθυροξίνη (LT4) είναι ένα από τα πιο συχνά συνταγογραφούμενα φάρμακα παγκοσμίως. Ωστόσο υπάρχουν ενδείξεις υπερβολικής χρήσης, υπερδιάγνωσης περιστατικών υποκλινικού υποθυρεοειδισμού, παρερμηνείας των τιμών της θυροειδοτρόπου ορμόνης (TSH) αλλά και αμφιβολίας ως προς τη χρησιμότητα της αγωγής στην περίπτωση των θυροειδικών όζων. Λαμβάνοντας υπόψιν ότι η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών (90%), από την στιγμή έναρξης της θεραπείας, την συνεχίζει για μεγάλα χρονικά διαστήματα έως και εφ' όρου ζωής, είναι κατανοπτό ότι επηρεάζεται η καθημερινότητα των ασθενών, επιβαρύνονται οικονομικά τα συστήματα υγείας και, ειδικά στους ηλικιωμένους, αυξάνεται ο κίνδυνος κολπικής μαρμαρυγής και καταγμάτων σε περίπτωση υπερχρήσης. Για τους παραπάνω λόγους κύριο στόχο της μελέτης αποτέλεσε η διαπίστωση της αναγκαιότητας λήψης θυροξίνης μακροπρόθεσμα. Παράλληλα, αναζητήθηκαν και οι προγνωστικοί παράγοντες βάσει των οποίων μπορεί να επιχειρηθεί η διακοπή της θεραπείας υποκατάστασης, χωρίς υποτροπή.

Μέθοδοι: Η θεραπεία υποκατάστασης με λεβοθυροξίνη διακόπηκε για τουλάχιστον έξι εβδομάδες στους ασθενείς οι οποίοι παρακολουθούνται συστηματικά από το τμήμα μας. Από τη μελέτη εξαιρέθηκαν όσοι ασθενείς είχαν απόλυτη ανάγκη τη λήψη θυροξίνης, δηλαδή ασθενείς μετά από πλήρη θυροειδεκτομή, ασθενείς υπό φαρμακευτική αγωγή που επηράζει τη θυροειδική λειτουργία, γυναίκες που επιθυμούν να συλλάβουν και όσες γέννησαν το τελευταίο έτος. Αξιολογήθηκαν 231 άτομα, εκ των οποίων 84% γυναίκες, ηλικίας κατά μέσο όρο 48 ετών (SD=16.5), και κατηγοριοποιήθηκαν ως εξής: α) άγνωστοι λόγοι έναρξης λήψης θεραπείας με λεβοθυροξίνη (n=62), β) λόγω όζων (n=90), γ) φυσιολογικές τιμές TSH πριν την έναρξη αγωγής (n=44), δ) πάνω από 10 έτη χρήσης (n=10), ε) θεραπεία υποκατάστασης μετά από εγκυμοσύνη (n=20). Η θυροειδική λειτουργία αξιολογήθηκε πριν και μετά τη διακοπή. Τιμή TSH ≥ 4.5 IU/ml μετά το διάστημα διακοπής κρίθηκε και χαρακτηρίστηκε ως «υποτροπή» και έγινε επανέναρξη αγωγής στα συγκεκριμένα άτομα. Οι παράγοντες που εξετάστηκαν ως πιθανοί προγνωστικοί της ανάγκης για επανέναρξη της αγωγής ήταν: το οικογενειακό ιστορικό θυροειδοπάθειας, το φύλο, η ηλικία, η δόση που ελάμβαναν κατά τη διακοπή ως προς το BMI και ανα kg, ο όγκος του θυροειδούς αδένος όπως μετρείται υπερηχογραφικά, η υπερηχογραφική ανομοιογένεια, τα θετικά αυτοαντισώματα, οι τιμές της TSH κατά τη διακοπή και οι επιμέρους παραπάνω κατηγορίες αιτιών έναρξης αγωγής.

Αποτελέσματα: 25.54% (83% γυναίκες) από το σύνολο των ασθενών που μελετήθηκαν, υποτροπίασαν. Μεταξύ των παραγόντων που προαναφέρονται, μόνο η υπερηχογραφική ανομοιογένεια βρέθηκε ως προγνωστικός παράγοντας υποτροπής [71% vs. 57%, p.001]. Η ηλικία [47.27±15.45 vs. 48.17±16.98 έτη, p.0.72], θετικά TPOAb [69% vs. 54%, p.0.064] και οι τιμές της TSH [1.51±0.96 vs. 1.57±0.84, p.0.81] δεν διαπιστώθηκε να διαφέρουν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό μεταξύ των ασθενών που υποτροπίασε και εκείνων που παρέμειναν με φυσιολογικές τιμές TSH άνευ αγωγής.

Συμπεράσματα: Ένας στους τέσσερις ενήλικες που εκτιμήθηκε, ήταν απαραίτητο να βρίσκεται σε αγωγή με θυροξίνη. Ωστόσο, σύμφωνα με τα δεδομένα, η ανάγκη εξατομικευμένης αντιμετώπισης των ασθενών σχετικά με τη λήψη ή όχι θυροξίνης, με βάση το ιστορικό τους, τα εργαστηριακά, κλινικά και υπερηχογραφικά τους ευρήματα, κρίνεται σκόπιμη. Επίσης μία στρατηγική σύστασης λήψης θυροξίνης για συγκεκριμένο χρονικό διάστημα και στη συνέχεια επαναξιολόγησης με προοπτική διακοπής όταν επανέλθει σε φυσιολογικά επίπεδα η τιμή της TSH ή όταν περιοριστούν τα συμπτώματα, θα μπορούσε να αποτελέσει ιδανική αντιμετώπιση για ασθενείς με οριακή TSH ή/ και άνω των 65 ετών. Σε κάθε περίπτωση πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν το κόστος/όφελος μιας τέτοιας πρακτικής και εγείρεται η αναγκαιότητα πραγματοποίησης προοπτικών μελετών μεγάλης κλίμακας επί του θέματος.

004

ThyPROgr: ΕΠΙΚΥΡΩΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΠΟΛΙΤΙΣΜΙΚΗ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟΥ THYPRO ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ
Μνητζώρη Γ.^{1,2}, Βενέτη Στ.¹, Watt T.³, Παναγιώτου Α.¹, Χαμηίδης Β.¹, Γουλής Γ.Δ.², Κήτα Μ.¹
¹ Ενδοκρινολογική Κλινική, Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

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

³ Department of Medical Endocrinology, Copenhagen University Hospital Rigshospitalet, Denmark

Εισαγωγή: Η αξιολόγηση της ποιότητας της ζωής των ασθενών με νόσο του θυρεοειδούς αδένος αποτελεί πρόκληση. Το ερωτηματολόγιο ThyPRO, το οποίο αναπτύχθηκε πρόσφατα και μεταφράστηκε στα ελληνικά σύμφωνα με την τυποποιημένη μεθοδολογία για τη μετάφραση των ερωτηματολογίων που βασίζονται στα αναφερόμενα από τους ασθενείς συμπτώματα, αποτελεί μια αξιόπιστη και έγκυρη κλίμακα μέτρησης της σχετικής με το θυρεοειδή ποιότητας ζωής.

Υλικό και Μέθοδοι: Το ερωτηματολόγιο ThyPRO επικυρώθηκε σε 143 συνεχόμενους ασθενείς με θυρεοειδοπάθεια που επισκέφθηκαν τα εξωτερικά ιατρεία της Ενδοκρινολογικής Κλινικής του Γ.Ν.Θ. Ιπποκρατείου Θεσσαλονίκης μεταξύ του Σεπτεμβρίου και του Δεκεμβρίου 2016. Κριτήριο εισόδου στην μελέτη ήταν η ύπαρξη διάγνωση καλοήθους θυρεοειδοπάθειας σε ασθενείς με ηλικία > 16 ετών. Οι 84 ερωτήσεις του ερωτηματολογίου ThyPRO ομαδοποιήθηκαν σε 13 κλίμακες που αφορούν: συμπτώματα βρογχοκήλης, υπερθυρεοειδικά συμπτώματα, υποθυρεοειδικά συμπτώματα, συμπτώματα από τους οφθαλμούς, κόπωση, γνωσιακή διαταραχή, άγχος, κατάθλιψη, συναισθηματική ευαισθησία, διαταραχή της καθημερινότητας, της κοινωνικής ή σεξουαλικής ζωής, αισθητικά προβλήματα και τη γενική ποιότητα της ζωής. Οι κλίμακες βαθμολογήθηκαν αθροιστικά και το σκορ που προέκυψε ανάχθηκε σε κλίμακα από το 0 έως το 100. Οι χαμηλότερες τιμές υποδηλώνουν καλύτερη ποιότητα ζωής, ενώ οι υψηλότερες τιμές υποδηλώνουν χειρότερη ποιότητα ζωής. Οι τιμές παρουσιάζονται σαν διάμεση τιμή (διατεταμοριακό εύρος) ή σαν μέση τιμή±τυπική απόκλιση.

Αποτελέσματα: Εκατόν τριάντα μία γυναίκες και 12 άνδρες με μέση ηλικία τα 62 ± 6 έτη συμμετείχαν στη μελέτη. Από αυτούς, οι 96 (67%) έπασχαν από οξείδη νόσο του θυρεοειδούς αδένος με ή χωρίς θυρεοειδική δυσλειτουργία. Πενήντα ένα ασθενείς (36%) είχαν διαγνωστεί με θυρεοειδίτιδα Hashimoto, 16 (11%) με υποθυρεοειδισμό χωρίς να παρουσιάζουν θυρεοειδική αυτοανοσία, 16 (11%) με νόσο του Graves και 9 (6%) με λοιπές διαγνώσεις. Σε κλίμακα από 0-100, οι ασθενείς βαθμολόγησαν τα συμπτώματά τους ως εξής: συμπτώματα βρογχοκήλης 11 (25), υπερθυρεοειδικά συμπτώματα 28 (29), υποθυρεοειδικά συμπτώματα 19 (26), συμπτώματα από τους οφθαλμούς 16 (22), κόπωση 43 (43), γνωσιακή διαταραχή 17 (25), άγχος 38 (42), κατάθλιψη 36 (39), συναισθηματική ευαισθησία 36 (33), διαταραχή της κοινωνικής ζωής 6 (19), της καθημερινότητας 13 (30) ή της σεξουαλικής ζωής 25 (50) και αισθητικά προβλήματα 8.33 (30). Οι ασθενείς βαθμολόγησαν τη γενική ποιότητα της ζωής τους με 24 ± 15 .

Συμπέρασμα: Το ερωτηματολόγιο ThyPRO μετά τη μετάφραση, την επικύρωση και την διαπολιτισμική του προσαρμογή στον ελληνικό πληθυσμό αποτελεί σήμερα ένα χρήσιμο εργαλείο εκτίμησης της ποιότητας ζωής των ασθενών με θυρεοειδοπάθεια στον ελλαδικό χώρο.

005

Η ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΜΗ-ΟΛΙΚΗ ΘΥΡΕΟΕΙΔΕΚΤΟΜΗ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΤΗΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Μπούτζιος Γ.¹, Γαρουφαλιά Ζ.², Αλεξανδράκη Κρ.¹, Κουράκλης Γρ.², Καλτσάς Γρ.¹, Τσουρούφλης Γ.²

¹ Ενδοκρινολογική Μονάδα, Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΓΝΑ "Λαϊκό", Αθήνα

² Β' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΓΝΑ "Λαϊκό", Αθήνα

Σκοποί: Η μη-ολική θυρεοειδεκτομή χρησιμοποιείται κατά κύριο λόγο για την αντιμετώπιση των θυρεοειδικών όζων, ή/και του υπερθυρεοειδισμού. Ο σκοπός αυτής της μελέτης είναι η διερεύνηση των μακροπρόθεσμων επιπτώσεων της μη-ολικής θυρεοειδεκτομής, όπως είναι η υποτροπή των όζων, η ανάγκη αγωγής υποκατάστασης με θυροξίνη και η ανάγκη επανεπέμβασης.

Μέθοδοι: Πρόκειται για αναδρομική μελέτη σε ένα Τριτοβάθμιο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο. Μελετήθηκαν 82 ασθενείς [ηλικία±SD:64,4±12,9, 67(87%) γυναίκες], οι οποίοι υποβλήθηκαν σε επέμβαση μη-ολικής θυρεοειδεκτομής (λοβεκτομή, μερική, ή υφολική θυρεοειδεκτομή) με καλοήγη ιστολογική εξέταση του χειρουργικού παρασκευάσματος και μετεγχειρητική παρακολούθηση ≥5 ετών (αποκλεισμός 5 ασθενών).

Αποτελέσματα: Ο μέσος όρος μετεγχειρητικής παρακολούθησης ήταν 22,7±11,1 έτη. Οι ασθενείς που υπεβλήθησαν σε λοβεκτομή, μερική θυρεοειδεκτομή και υφολική θυρεοειδεκτομή ήταν κατά αντιστοιχία 23 (29,9%), 13 (16,9%) και 41 (53,2%). Οι ασθενείς που είχαν ανάγκη αγωγής υποκατάστασης με θυροξίνη ήταν 72 (93,5%). Υποτροπή της νόσου (επανεμφάνιση θυρεοειδικών όζων ή υποτροπή του υπερθυρεοειδισμού) είχαν 48 (62,3%) ασθενείς: 73,9% (17/23) στην ομάδα της λοβεκτομής, 84,6% (11/13) στην ομάδα της μερικής θυρεοειδεκτομής και 44,1% (20/41) στην ομάδα της υφολικής θυρεοειδεκτομής. Σε επανεπέμβαση υπεβλήθησαν 8 ασθενείς (10,4%) συνολικά ή αλλιώς 16,7% των περιπτώσεων υποτροπής της νόσου. Η μονοπαραγοντική ανάλυση ανέδειξε ότι, το είδος της επέμβασης και η διάρκεια της μετεγχειρητικής παρακολούθησης αποτελούν ανεξάρτητους προγνωστικούς παράγοντες της υποτροπής (OR: 1,88, 95%CI: 1,06-3,33, p= 0.032 και OR: 0,92, 95%CI: 0,85-0,95, p<0.001, αντιστοίχως). Η πολυπαραγοντική ανάλυση ανέδειξε ότι, η διάρκεια της μετεγχειρητικής παρακολούθησης αποτελεί τον πιο σημαντικό ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα της υποτροπής (OR: 0,90, 95%CI: 0,85-0,96, p=0.001).

Συμπεράσματα: Η πλειονότητα των ασθενών έλαβε αγωγή υποκατάστασης με θυροξίνη. Η διάρκεια της μετεγχειρητικής παρακολούθησης και το είδος του χειρουργείου έχουν αντίκτυπο στην υποτροπή της νόσου, με κύρια την επίδραση της διάρκειας της μετεγχειρητικής παρακολούθησης. Η υποτροπή της νόσου αλλά και η ανάγκη επανεπέμβασης θα μπορούσαν να αποφευχθούν με ριζικότερη αρχική χειρουργική αντιμετώπιση (ολική θυρεοειδεκτομή).

006

ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΓΟΝΙΔΙΑΚΩΝ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΘΗΛΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ**Μιχαλάκη Μ.¹, Βλασοπούλου Β.², Κόϊκα Β.¹, Τζελέπη Β.¹, Δράκου Μ.², Ρηγανά Μ.³, Αγαλιάνου Ν.¹, Κωνσταντίνου Μ.³, Ροντογιάννη Δ.³, Τσαγκαράκης Σ.², Μάρκου Β.Κ.¹**¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα & Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, ΠΓΝ Πατρών² Τμήμα Ενδοκρινολογίας - Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ "Ο Ευαγγελισμός"³ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, ΓΝΑ "Ο Ευαγγελισμός"

Εισαγωγή: Η επίπτωση της μετάλλαξης BRAFV600E σε ασθενείς με θηλώδες καρκίνωμα θυρεοειδούς (ΘΚΘ) κυμαίνεται στο 45% (38-91%) και συσχετίζεται με επιθετική συμπεριφορά. Δεν υπάρχουν δεδομένα για τον ελληνικό πληθυσμό. Σκοπός μας είναι η ανίχνευση της μετάλλαξης BRAFV600E και ο πιθανός συνεργικός ρόλος των μεταλλάξεων TERTC228T/C250T στην πρόγνωση Ελλήνων ασθενών με ΘΚΘ.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά 85 ασθενείς με ΘΚΘ, με ολική ή σχεδόν ολική θυρεοειδεκτομή, ± λεμφαδενικό καθαρισμό και έλαβαν 50-100mCi ¹³¹I. Έγινε καταγραφή των επιπέδων θυρεοσφαιρίνης (βασική τιμή και υπό διέγερση), αντισωμάτων κατά της θυρεοσφαιρίνης και των ευρημάτων από ολόσωμο σπινθηρογράφημα (διαγνωστικό) και υπερηχογραφήματος τραχήλου, 1, 3, 5 και 10 έτη μετά την αρχική θεραπεία. Οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν ως προς: την πιθανότητα υποτροπής της νόσου (χαμηλού/low; μέσου/intermediate και υψηλού/high), της απάντησης στην αρχική θεραπεία (άριστη/excellent, ατελής/incomplete=υπολειπόμενη νόσος και ασαφής/indeterminate) και της πορείας της νόσου σύμφωνα με τις οδηγίες ATA 2015 για τον διαφοροποιημένο καρκίνο του θυρεοειδούς. Από τα ιστολογικά παρασκευάσματα απομονώθηκε DNA και έγινε έλεγχος για την παρουσία της μετάλλαξης BRAFV600E και σε 32 ασθενείς έγινε έλεγχος και της μετάλλαξης TERT C228T/C250T. Η αρχική κατηγοριοποίηση του κινδύνου υποτροπής της νόσου έγινε χωρίς να ληφθεί υπόψη η ύπαρξη ή όχι μετάλλαξης των εξεταζόμενων γονιδίων.

Αποτελέσματα: Η μετάλλαξη BRAFV600E ανιχνεύτηκε σε 40 από τους 85 ασθενείς (47%), η μετάλλαξη του γονιδίου TERT σε 4 από τους 32 ασθενείς (12,5%), οι οποίοι έφεραν και την BRAFV600E. Τα αποτελέσματα της σύγκρισης ανάμεσα στους ασθενείς BRAFV600E(+) έναντι BRAFV600E(-) αποτυπώνονται στον πίνακα.

	BRAFV600E (+) n=40	BRAFV600E (-) n=45	Σχετικός κίνδυνος BRAF(+)/BRAF(-)
Χαμηλού κινδύνου n(%)	12 (30%)	28 (62%)	0,48
Μέσου κινδύνου (%)	22 (55%)	13 (29%)	1,89
Υψηλού κινδύνου n(%)	6 (15%)	4 (8%)	1,87
Ατελής απάντηση στο 1 ^ο έτος μετά την αρχική θεραπεία n(%)	10 (25%)	10 (22%)	1,13

	BRAFV600E (+) n=40	BRAFV600E (-) n=45	Σχετικός κίνδυνος BRAF(+)/BRAF(-)
Άριστη απάντηση στο 1 ^ο έτος μετά την αρχική θεραπεία n(%)	21 (52,5%)	25 (55,5%)	0,95
Ασαφής απάντηση στο 1 ^ο έτος μετά την αρχική θεραπεία n(%)	9 (22,5%)	10 (22,2%)	1,01
Υποτροπές n(%)	3 (7,5%)	0 (0%)	
Απομακρυσμένες Μεταστάσεις n(%)	2 (5%)	1(2%)	2,5

Από τους 4 ασθενείς, θετικούς και στις 2 μεταλλάξεις, οι 2 ήταν υψηλού κινδύνου για υποτροπή, εξ αυτών ο ένας χάθηκε στην παρακολούθηση, ο 2^{ος} παρέμεινε με υπολειπόμενη τοπική νόσο ως και το 5^ο έτος παρακολούθησης, ο 3^{ος} ήταν μέσου κινδύνου και είχε τοπική υποτροπή στα 3 έτη παρακολούθησης, ενώ ο 4^{ος} ήταν χαμηλού κινδύνου με άριστη απάντηση στη θεραπεία χωρίς υποτροπή.

Συμπεράσματα: Η μετάλλαξη BRAFV600E ανιχνεύεται στον ελληνικό πληθυσμό με παρόμοια συχνότητα με αυτή της διεθνούς βιβλιογραφίας, και η παρουσία της ενδεχομένως είναι κακός προγνωστικός παράγων, ωστόσο η χορήγηση ¹³¹I σε όλους τους ασθενείς καθώς και ο σχετικά μικρός αριθμός του δείγματος δεν επιτρέπει την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων. Πιθανολογείται ο επιβαρυντικός ρόλος της συνύπαρξης BRAF600/TERT.

007

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΟΛΥ ΣΟΒΑΡΗΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΗΣ ΟΦΘΑΛΜΟΠΑΘΕΙΑΣ ΜΕ RITUXIMAB: 2 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ**Αδαμίδου Φ.¹, Μανάνη Χρ.¹, Αναγνωστής Π.², Γεωργίου Θ.¹, Μπομπορίδης Κ.³, Κήτα Μ.¹**¹ Ενδοκρινολογική Κλινική, "Ιπποκράτειο" Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης² Ενδοκρινολόγος, Υπεύθυνος Ενδοκρινολογικού Ιατρείου Αστυνομίας, Αστυνομικό Μέγαρο Θεσσαλονίκης³ Α΄ Οφθαλμολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ "ΑΧΕΠΑ"

Εισαγωγή: Η θυρεοειδική οφθαλμοπάθεια επηρεάζει έως και 50% των ασθενών με νόσο Graves' και μπορεί να είναι σοβαρή στο 5% αυτών. Η δυσθυρεοειδική οπτική νευροπάθεια, αποτελεί σπάνια εκδήλωση σοβαρής θυρεοειδικής οφθαλμοπάθειας και αντιπροσωπεύει μια σημαντική θεραπευτική πρόκληση. Παρακάτω περιγράφονται δυο περιστατικά σοβαρής θυρεοειδικής οφθαλμοπάθειας, τα οποία αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς με χορήγηση Rituximab.

Περιστατικό 1: Γυναίκα ηλικίας 50 ετών, καπνίστρια, με διάγνωση νόσου Graves' από λίγων μηνών, παραπέμφθηκε στην κλινική μας με παραμορφωτικό οίδημα βλεφάρων, εξόφθαλμο και διπλωπία. Στην κλινική εξέταση η ασθενής ήταν θυρεοτοξική, είχε βαθμολόγηση κλινικής ενεργότητας (CAS) ≥ 5 , αλλά διατηρούσε φυσιολογική οπτική οξύτητα. Thyroid stimulating immunoglobulins (TSI) ήταν 32 IU/l (φ.τ. <1.75). Έλαβε ενδοφλέβιες ώσεις μεθυλπρεδνιζολόνης σε συνολική δόση 6gr και μετά τρεις μήνες υπεβλήθη σε θεραπευτική ακτινοβόληση των κόγχων, με μικρή μόνο βελτίωση της ενεργότητας. Η θυρεοειδική της λειτουργία σταθεροποιήθηκε τελικώς με συνδυασμό μεθιμαζόλης και λιθίου, οπότε και υπεβλήθη σε ολική θυρεοειδεκτομή χωρίς επιπλοκές. Ωστόσο, η οπτική της οξύτητα παρουσίασε βαθμιαία επιδείνωση σε «όραση κινούμενης χειρός» και αποφασίστηκε η χορήγηση Rituximab 900mg (375mg/m²) σε δυο ώσεις με διαφορά 2 εβδομάδων. Αμέσως μετά την χορήγηση παρατηρήθηκε πλήρης εξάλειψη του πληθυσμού των CD20 λεμφοκυττάρων, με βελτίωση της οπτικής οξύτητας στα 4/10 άμφω. Τρία χρόνια μετά, η ασθενής διατηρεί CAS= 0 με οπτική οξύτητα 2/10. Κλινικά η ασθενής φέρει προκνημιαίο μυζοίδημα, ενώ τα TSI είναι 14.2 IU/L.

Περιστατικό 2: Άνδρας 78 ετών μη καπνιστής, παρουσιάστηκε με υπερθυρεοειδισμό ο οποίος αρχικά αποδόθηκε σε τοξική πολυοζώδη βρογχοκλήνη και υπεβλήθη σε ολική θυρεοειδεκτομή 4 μήνες αργότερα. Στο ιστολογικό παρασκεύασμα ανευρέθη εστία μικροθηλώδους καρκινώματος θυρεοειδούς 1,05 cm στην ίδια του τύπου δεξιά. Ο ασθενής παραπέμφθηκε για αντιμετώπιση θυρεοειδικής οφθαλμοπάθειας ένα μήνα μετεγχειρητικά. Κατά την κλινική εξέταση είχε έντονο οπισθοβολβικό άλγος, με χύμωση άμφω CAS ≥ 7 και διπλωπία, απώλεια έγχρωμης όρασης και οπτική οξύτητα 1/10. Τα TSI μετρήθηκαν 6.74 IU/L.

Ο ασθενής έλαβε ενδοφλέβιες ώσεις μεθυλπρεδνιζολόνης σε συνολική δόση 8 gr και κατόπιν υπεβλήθη σε ακτινοβόληση των κόγχων με μικρή μόνο βελτίωση της φλεγμονής. Ωστόσο, παρουσίασε επιδείνωση της αντίληψης του φωτός άμφω, καθώς και απώλεια του άμεσου αντανακλαστικού της κόρης αριστερά με καθήλωση των οφθαλμών. Ο ασθενής στην συνέχεια έλαβε rituximab σε δυο ώσεις 500mg με διαφορά δυο εβδομάδων. Μετά και τη δεύτερη έγχυση, η εξάλειψη των CD20 λεμφοκυττάρων ήταν πλήρης. Ο ασθενής ανέκτησε οπτική οξύτητα 2,5/10 από τον δεξιό οφθαλμό, γεγονός που του επέτρεψε να επιστρέψει στις καθημερινές του δραστηριότητες. Τρεις μήνες μετά, ο ασθενής έλαβε 100mCi θεραπευτικού ¹³¹I κατόπιν Thyrogen, χωρίς υποτροπή της οφθαλμοπάθειας, διατηρώντας CAS=1. Τα TSI παραμένουν 5.1 IU/L.

Συμπέρασμα: Η θεραπεία με rituximab είναι δυνατό να βελτιώσει την όραση και την ποιότητα ζωής ασθενών με ενεργό και βαριά θυρεοειδική οφθαλμοπάθεια.

008

Η ΑΜΕΣΑ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΠΑΡΑΘΟΡΜΟΝΗ ΩΣ ΠΡΩΙΜΟΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΥΠΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΑΣ ΜΕΤΑ ΘΥΡΕΟΕΙΔΕΚΤΟΜΗ**Χριστοφορίδης Χ.¹, Παπανδρίκος Ι.¹, Φλωράκης Δ.², Αμερικάνος Ν.², Παπαδόγιαν Δ.², Ρέλλος Κ.³, Μισιχρόνης Γ.², Βαμβακίδης Κ.¹**¹ Τμήμα Χειρουργικής Ενδοκρινών Αδένων, Κεντρική Κλινική Αθηνών² Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Κεντρική Κλινική Αθηνών³ Αναισθησιολογικό Τμήμα, Κεντρική Κλινική Αθηνών

Εισαγωγή: Ο προσδιορισμός της άμεσα μετεγχειρητική παραθορμόνης, της μέτρησης δηλαδή της παραθορμόνης με το πέρας της θυρεοειδεκτομής και πριν την αποσωλήνωση του ασθενούς, αναφέρεται στη βιβλιογραφία ως πρώιμος προγνωστικός δείκτης μετεγχειρητικής υπασβεστιαϊμίας. Η χρήση της παραθορμόνης ως αξιόπιστου προγνωστικού δείκτη είναι ιδιαίτερα ελκυστική λόγω του μικρού χρόνου ημίσειας ζωής της, 3-5 λεπτά, χαρακτηριστικό που την καθιστά ως μια απλή και γρήγορη μέθοδο.

Σκοπός: Η ανάδειξη της σημασίας της μέτρησης της άμεσα μετεγχειρητικής παραθορμόνης, ως πρώιμου προγνωστικού δείκτη για αναγνώριση και άμεση αντιμετώπιση των περιστατικών με αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση υπασβεστιαϊμίας μετά θυρεοειδεκτομή. Η εφαρμογή της μεθόδου γίνεται με επιτυχία τα 6 τελευταία χρόνια στο τμήμα μας και τα αποτελέσματα της παρουσιάζονται στην παρούσα αναδρομική μελέτη.

Υλικό/Μέθοδος: Παρουσιάζουμε μια αναδρομική μελέτη για το διάστημα 05/2011-08/2016, περίοδο όπου 926 ασθενείς υποβλήθηκαν σε πρώτη επέμβαση θυρεοειδεκτομής με ή χωρίς τραχηλικό λεμφαδενικό καθαρισμό στο τμήμα μας. Από αυτούς εξαιρέθηκαν 101 ασθενείς με υπερθυρεοειδισμό (70 με νόσο Graves, 5 με μονήρες τοξικό αδένωμα και 26 με τοξική πολυοζώδη βρογχοκήλη), λόγω της αυξημένης πιθανότητας εμφάνισης επαναρρόφησης ασβεστίου από τα οστά στους υπερθυρεοειδικούς ασθενείς αυτούς μετά θυρεοειδεκτομή. Έτσι καταλήξαμε σε 825 ασθενείς, 613 γυναίκες και 212 άνδρες, με μέσο όρο ηλικίας τα 46,9 έτη (μικρ. 15 - μεγαλ. 83). Οι ασθενείς υποβλήθηκαν συνολικά σε 315 ολικές θυρεοειδεκτομές και σε 510 ολικές θυρεοειδεκτομές με τραχηλικό λεμφαδενικό καθαρισμό. Σε όλους μετρήθηκε παραθορμόνη τόσο προεγχειρητικά, όσο άμεσα μετεγχειρητικά αλλά και την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα. Κριτήριο χορήγησης θεραπείας υποκατάστασης αποτέλεσε η τιμή παραθορμόνης κάτω των φυσιολογικών ορίων την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα ή/και η εκδήλωση κλινικών συμπτωμάτων υπασβεστιαϊμίας.

Αποτελέσματα: 276/825 (33,5%) ασθενείς χρειάστηκε να λάβουν θεραπεία υποκατάστασης με ασβέστιο, ενώ 549/825 (66,5%) έλαβαν εξιτήριο χωρίς να χρειαστεί να πάρουν οποιαδήποτε αγωγή. Οι ασθενείς που έλαβαν θεραπεία υποκατάστασης κατηγοριοποιήθηκαν σε 4 ομάδες ανάλογα με το ποσοστό πτώσης της παραθορμόνης. Στην ομάδα Α (ποσοστό πτώσης 61-70%) ανήκουν 6 ασθενείς (2,2%), στην ομάδα Β (ποσοστό πτώσης 71-80%) 49 ασθενείς (17,8%), στην ομάδα Γ (ποσοστό πτώσης 81-90%) 71 ασθενείς (25,7%) και στην ομάδα Δ (ποσοστό πτώσης >91%) 150 ασθενείς (54,3%). 113 από τους ασθενείς που τελικά έλαβαν θεραπεία υποκατάστασης (113/825, 13,7%) είχαν μη ανιχνεύσιμη τιμή άμεσα μετεγχειρητικής παραθορμόνης, ενώ στους υπόλοιπους οι τιμές παραθορμόνης ήταν από 2,6-28,3 pg/ml. 89 από τους ασθενείς που έλαβαν θεραπεία υποκατάστασης (89/825, 10,8%) εμφάνισαν συμπτώματα υπασβεστιαϊμίας κατά τη νοσηλεία και κρίθηκε σκόπιμη η ενδοφλέβια χορήγηση γλυκοκκορτικοειδούς, ενώ 187 από αυτούς (187/825, 22,7%) ήταν ασυμπτωματικοί και έλαβαν εξιτήριο με από του στόματος αγωγή υποκατάστασης ασβεστίου μόνο.

Συμπεράσματα: Βασιζόμενοι στα αποτελέσματα μας καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι οι ασθενείς που η πτώση της άμεσα μετεγχειρητικής παραθορμόνης είναι μικρότερη του 70% από την προεγχειρητική τιμή δεν έχουν ανάγκη χορήγησης θεραπείας υποκατάστασης ασβεστίου. Το σύνολο σχεδόν (~98%) των ασθενών μας που έλαβε προσωρινή θεραπεία υποκατάστασης είχαν ποσοστό πτώσης πάνω από αυτή την τιμή. Προτείνουμε λοιπόν τη χρήση της άμεσα μετεγχειρητικής παραθορμόνης ως μιας απλής, εύκολης και αξιόπιστης μεθόδου πρώιμης πρόβλεψης προσωρινής υπασβεσταιμίας μετά θυρεοειδεκτομή.

009

ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΑΚΤΗΣΗΣ ΤΗΣ ΘΥΡΕΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ

Κωνσταντάκου Π., Τζαμαλή Ξ., Σαραντοπούλου Β., Ντάλη Γ., Παπανδρουλάκη Φ., Θάνου Σ., Βογιατζή Ε., Πολυμέρης Α., Παπαπέτρου Δ.Π.

Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο ΓΝΑ "Αλεξάνδρα"

Εισαγωγή: Είναι γνωστή η σημασία του προσδιορισμού της θυρεοσφαιρίνης του ορού στον έλεγχο ασθενών με θυρεοειδικό καρκίνο. Τα αντισώματα εναντίον της θυρεοσφαιρίνης μπορεί να συντελέσουν σε εσφαλμένη εκτίμηση των επιπέδων της στον ορό. Η παρουσία χαμηλών τίτλων ή/και η απουσία αντιθυρεοειδικών αντισωμάτων δεν εξασφαλίζει πάντα την ακρίβεια της μέτρησης της θυρεοσφαιρίνης, αφού η μέθοδος μετρήσεως των αντισωμάτων είναι συνήθως χαμηλής ευαισθησίας και μπορεί να υποτιμήσει την παρουσία τους. Στο τμήμα μας αναπτύξαμε μια μέθοδο ελέγχου της πιθανής επίδρασης των αντισωμάτων ή άλλων αγνώστων παραγόντων στη μέτρηση της θυρεοσφαιρίνης.

Σκοπός: Η ασφαλής εκτίμηση των λαμβανομένων τιμών θυρεοσφαιρίνης με βάση τη δοκιμασία ανάκτησης της θυρεοσφαιρίνης και πως το αποτέλεσμα της μεθόδου μπορεί ενδεχομένως να μεταβάλλεται στον ίδιο ασθενή προϊόντος του χρόνου.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά 108 ασθενείς (100 γυναίκες και 8 άνδρες) ηλικίας 32-89 ετών-μέση ηλικία 59,3, διάμεση 61 έτη με αρνητικά αντιθυρεοειδικά αντισώματα. Σε όλους μετρήθηκε η θυρεοσφαιρίνη και στη συνέχεια προστέθηκε στον ορό του κάθε ασθενούς γνωστή ποσότητα θυρεοσφαιρίνης και επαναλήφθηκε η μέτρηση. Εάν η τιμή της 2^{ης} μέτρησης υπερβεί το 80% της γνωστής ποσότητας που είχε προστεθεί, η δοκιμασία θεωρείται αρνητική και σήμαινε απουσία επίδρασης των αντισωμάτων στην μέτρηση της θυρεοσφαιρίνης και επομένως η πρώτη τιμή της θυρεοσφαιρίνης ήταν ακριβής και αληθής. Σε 61 ασθενείς η δοκιμασία επανελήφθη περισσότερες από δύο φορές σε χρονικό διάστημα έως και 9 χρόνια.

Αποτελέσματα:

1. Όλοι οι ασθενείς είχαν αντιθυρεοσφαιρινικά αντισώματα αρνητικά και μη ανιχνεύσιμη θυρεοσφαιρίνη ορού.
2. Τρεις ασθενείς με ποσοστό ανάκτησης πέραν των 3 SD από τον μέσο όρο αποκλείστηκαν από την περαιτέρω ανάλυση. Στους υπόλοιπους 105 ασθενείς ο γεωμετρικός μέσος όρος του ποσοστού ανάκτησης της θυρεοσφαιρίνης ήταν 98,9% (95% CI 97,6 έως 100,2), η διάμεση τιμή 100%, και της διάμεσης τιμής το 25^ο εκατοστημόριο 96, και το 75^ο εκατοστημόριο 103.
3. Με ένα προσδιορισμό ανάκτησης της θυρεοσφαιρίνης σε καθένα από τους 105 ασθενείς, ο Συντελεστής Μεταβλητότητας (ΣΜ) μεταξύ διαφορετικών ασθενών ήταν 8,6%.
4. Με δύο έως και 12 διαδοχικούς προσδιορισμούς ανάκτησης της θυρεοσφαιρίνης σε καθένα από 61 ασθενείς ο μέσος όρος του ΣΜ ήταν 3,5%, η διάμεση τιμή 2,9%, το 25^ο εκατοστημόριο της διάμεσης τιμής 1,4 και το 75^ο εκατοστημόριο 4,9.
5. Το ποσοστό ανάκτησης της θυρεοσφαιρίνης δεν σχετιζόταν με την ηλικία των ασθενών ($p=0.65$)

Συμπερασματικά: Στον ομοιογενή πληθυσμό των ασθενών της μελέτης αυτής η δοκιμασία ανάκτησης της θυρεοσφαιρίνης εξασφαλίζει την ακρίβεια των λαμβανομένων τιμών θυρεοσφαιρίνης. Η επανάληψη πολλαπλών διαχρονικών προσδιορισμών της ανάκτησης στον ίδιο ασθενή δεν είναι απαραίτητη αφού σε διάστημα 9 ετών ο συντελεστής μεταβλητότητας της ανάκτησης της θυρεοσφαιρίνης ήταν μόνο 3,5%.

010

Η ΛΙΡΑΓΛΟΥΤΙΔΗ ΑΠΟΚΑΘΙΣΤΑ ΤΟ ΑΥΞΗΜΕΝΟ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΦΟΡΤΙΟ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΕΙΤΑΙ ΑΠΟ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ ΣΕ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ IN VITRO

Γκούγκουρα Γ. Σ., Μπαργιώτα Α., Κουκούλης Ν. Γ.

Ερευνητικό Εργαστήριο Πανεπιστημιακής Κλινικής Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Διαταραχών, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Σκοποί: Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία θεωρείται πρόωπη ένδειξη της αθηροσκλήρωσης. Ινσουλινοαντίσταση και υπεργλυκαιμία στο διαβήτη ενέχονται στην πρόκληση ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας και συνεπώς στην αύξηση των καρδιαγγειακών νόσων σε ασθενείς με διαβήτη. Τα ανάλογα του GLP-1 (glucagons-like peptide-1) συμβάλλουν σημαντικά στη διατήρηση της ευγλυκαιμίας και συνεπώς της ενδοθηλιακής λειτουργίας αλλά δεν είναι γνωστό εάν συμμετέχουν στην διατήρηση της ενδοθηλιακής οξειδωτικής ισορροπίας ασκώντας άμεση δράση. Στόχος της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της άμεσης δράσης της λιραγλουτιδής σε βασικούς δείκτες της αντιοξειδωτικής άμυνας ενδοθηλιακών κυττάρων που εκτέθηκαν σε υπεργλυκαιμία.

Μέθοδοι: Κύτταρα της μακροενδοθηλιακής κυτταρικής σειράς EAhy926 τα οποία επωάστηκαν για δύο ώρες σε επωαστικό με συγκέντρωση 25mM γλυκόζης, εκτέθηκαν σε 40nM λιραγλουτιδή και προσδιορίστηκαν: η δραστηριότητα της δισμουτάσης του υπεροξειδίου (SOD), της καταλάσης, του συστήματος της γλουταθειόνης (GSH), της ενδοθηλιακής συνθετάσης του μονοξειδίου του αζώτου (eNOS) και οι συγκεντρώσεις των ενδοκυττάρων ελευθέρων ριζών οξυγόνου (EPO) και του εξωκυττάρου μονοξειδίου του αζώτου (NO_x).

Αποτελέσματα: Η υπεργλυκαιμία αύξησε σημαντικά τα ενδοκυττάρια επίπεδα των EPO ($p < 0.001$) και ελάττωσε την δραστηριότητα της eNOS ($p < 0.05$), της SOD ($p < 0.05$) και της καταλάσης ($p < 0.001$), τον ρυθμό κατανάλωσης της GSH ($p < 0.001$) και τα επίπεδα του NO_x ($p < 0.05$). Η λιραγλουτιδή επανάφερε την ενδοκυττάρια συγκέντρωση των EPO σε επίπεδα συγκρίσιμα με εκείνα κυττάρων που επωάστηκαν παρουσία φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης. Η εξουδετέρωση των EPO επιτεύχθηκε με ενεργοποίηση της SOD ($p < 0.05$) και της καταλάσης ($p < 0.001$), και τον ρυθμό κατανάλωσης της ενδοκυττάριας GSH ($p < 0.001$). Επιπρόσθετα, η λιραγλουτιδή επανάφερε σε φυσιολογικά επίπεδα την δραστηριότητα της eNOS ($p < 0.05$) και τον ρυθμό παραγωγής NO_x ($p < 0.05$).

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα μας δείχνουν ότι η λιραγλουτιδή ασκεί άμεση δράση στην αντιοξειδωτική ενδοθηλιακή κυτταρική απόκριση. Η ικανότητα της να ανταγωνίζεται την ενδοκυττάρια ενδοθηλιακή αύξηση των EPO, που προκαλείται από την υπεργλυκαιμία, φαίνεται ότι λειτουργεί ως προστατευτικός μηχανισμός αποκατάστασης της φυσιολογικής ενδοθηλιακής λειτουργία εξουδετερώνοντας τη διαδικασία της αθηρωμάτωσης.

011

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΛΙΡΑΓΛΟΥΤΙΔΗΣ ΣΤΟ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΕΙΤΑΙ ΑΠΟ ΤΗΝ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ ΣΤΟ ΕΝΔΟΘΗΛΙΟ IN VITRO
Γκούγκουρα Σ.¹, Μπαργιώτα Αλ.², Κουκούλης Ν. Γ.²
¹ Ερευνητικό Εργαστήριο Κλινικής Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Νόσων, Ιατρική Σχολή Λάρισας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

² Πανεπιστημιακή Κλινική Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Εισαγωγή: Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) χαρακτηρίζεται από αυξημένο οξειδωτικό στρες και ανεπαρκή αντιοξειδωτική απάντηση, η οποία είναι ζωτικής σημασίας για την έναρξη και την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης. Οι GLP-1 αγωνιστές, που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία του ΣΔ, φαίνεται να έχουν καρδιοπροστατευτικές δράσεις, η επίδραση τους όμως στην ενδοθηλιακή αντιοξειδωτική απάντηση δεν έχει αποσαφηνιστεί πλήρως. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να εξετάσουμε τη δράση της λιραγλουτιδης, ενός GLP-1 αγωνιστή μακράς δράσης, στην αντιοξειδωτική απάντηση του ενδοθηλίου in vitro.

Μέθοδοι: Σε μακροενδοθηλιακά κύτταρα, προ-επεξεργασμένα σε υπεργλυκαιμικό περιβάλλον (25mM) για δύο ώρες, μελετήσαμε την επίδραση της λιραγλουτιδης στους εξής δείκτες αντιοξειδωτικής απόκρισης: υπεροξειδική δισμουτάση (SOD), καταλάση, σύστημα γλουταθειόνης (GSH), ενδοθηλιακή συνθετάση του νιτρικού οξειδίου (eNOS), ενδοκυτταρικά δραστικές μορφές οξυγόνου (ROS) και εξωκυτταρικό μονοξειδίου του αζώτου (NO_x) του Eahy926.

Αποτελέσματα: Η υπεργλυκαιμία αύξησε σημαντικά την ενδοθηλιακή ενδοκυτταρική περιεκτικότητα των ROS (p<0,001) και μείωσε τα eNOS (p<0,05), SOD (p<0,05) και την δραστηριότητα της καταλάσης (p<0,001), το ποσοστό ανακύκλωσης του GSH (p<0,001) και τα επίπεδα του NO_x (p<0,05). Η Λιραγλουτιδή (40nM) αποκατέστησε την αυξημένη ενδοκυτταρική περιεκτικότητα των ROS σε επίπεδα συγκρίσιμα με τα φυσιολογικά κύτταρα επεξεργασμένα σε γλυκόζη(ελέγχου). Η ελάττωση των ενδοκυττάρων ROS συνοδεύτηκε με την ενεργοποίηση της ενζυματικής αντιοξειδωτικής δράσης του SOD (p<0,05) και της καταλάσης (p <0,001) και την σημαντική στατιστικά αύξηση του ενδοκυτταρικού ποσοστού ανακύκλωσης GSH (p<0,001). Επιπλέον, η λιραγλουτιδή αποκαθιστά τη δράση των eNOS και την απελευθέρωση NO_x (p <0,05).

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματά μας δείχνουν ότι η λιραγλουτιδή εμπλέκεται στην οξειδωτική ισορροπία των ενδοθηλιακών κυττάρων. Η ικανότητά της να αντισταθμίζει τις αυξημένες ενδοθηλιακές ελεύθερες ρίζες που προκαλούνται από την υπεργλυκαιμία φαίνεται να λειτουργεί ως ένας προστατευτικός μηχανισμός αποκαθιστώντας τη λειτουργία των κυττάρων και βελτιώνοντας τη πρόοδο της διαδικασίας της αθηροσκλήρωσης.

012

Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΕΝΔΟΚΡΙΝΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΚΤΩΝ (BPA, PARABENS, AGEs) ΣΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 (ΣΔ2)Αποστολάκου Κ.¹, Γεωργαντάς Π.², Σαχλάς Α.³, Τζιαφέρι Σ.¹, Τζαβέλα Φ.¹, Ρόχας Χιλ Απ.¹¹ Σχολή Ανθρώπινης Κίνησης και Ποιότητας Ζωής, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, Σπάρτη² Γενικό Νοσοκομείο Λακωνίας - Νοσηλευτική Μονάδα Σπάρτης³ Σχολή Χρηματοοικονομικής και Στατιστικής, Τμήμα Στατιστικής και Ασφαλιστικής Επιστήμης, Πανεπιστήμιο Πειραιώς, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι ενδοκρινείς διαταράκτες είναι χημικές ουσίες οι οποίες παρεμβαίνουν στην ομαλή λειτουργία του ορμονικού συστήματος με δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία. Ο διαβήτης οφείλεται σε διαταραχές του ενδοκρινολογικού ισοζυγίου αποθήκευσης ενέργειας και ως εκ τούτου είναι επιρρεπής σε χημικές ουσίες ενδοκρινικών διαταρακτών.

Σκοπός της συγκεκριμένης ερευνητικής εργασίας ήταν η αξιολόγηση των πηγών έκθεσης σε συγκεκριμένους ενδοκρινείς διαταράκτες (Βισφαινόλη (BPA), Parabens και εξωτερικά προϊόντα προχωρημένης γλυκοζυλίωσης (AGEs)) ασθενών με ΣΔ 2 καθώς και η εκτίμηση της επίδρασης της έκθεσης στους βιοχημικούς δείκτες και στα βιοχημικά και ανθρωπομετρικά δεδομένα των ατόμων της μελέτης.

Μεθοδολογία: Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 231 ασθενείς με ΣΔ2, που προσήλθαν στο Διαβητολογικό Ιατρείο του Γενικού Νοσοκομείου Λακωνίας - Νοσηλευτική Μονάδα Σπάρτης. Από την μελέτη αποκλείστηκαν άτομα διαγνωσμένα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και οι έγκυες ή θηλάζουσες μητέρες. Η μελέτη πραγματοποιήθηκε κατά το χρονικό διάστημα Ιανουάριος - Ιούλιος 2016. Η συλλογή των δεδομένων έγινε με ειδικό σταθμισμένο ερωτηματολόγιο. Πραγματοποιήθηκαν ανθρωπομετρικές και βιοχημικές αναλύσεις. Τηρήθηκαν οι κανόνες ηθικής και δεοντολογίας. Η στατιστική ανάλυση έγινε με το IBM SPSSv22.

Αποτελέσματα: Βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ της έκθεσης σε BPA με την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη ($p=0,033$), με τον αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων ($p=0,045$) και με το βάρος ($p=0,033$) ενώ αρνητική ήταν η συσχέτιση με την HDL ($p=0,029$). Η έκθεση σε BPA παρατηρήθηκε κυρίως με την χρήση πλαστικού ποτηριού, την κατανάλωση κονσερβοποιημένων τροφών και την συχνή επαφή με φρεσκοτυπωμένο χαρτί ή θερμικές αποδείξεις. Αναφορικά με τα AGEs παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση με την γλυκόζη ($p=0,026$) την SGOT ($p=0,003$) την γ -GT ($p=0,05$) και τα αιμοπετάλια ($p=0,026$) ενώ αρνητική συσχέτιση με τις τιμές του αιματοκρίτη ($p=0,004$). Η έκθεση σε εξωτερικά AGEs αφορά το μαγειρέμα σε υψηλές θερμοκρασίες όπως και το τηγάνισμα Όσον αφορά την έκθεση σε Parabens βρέθηκε θετική συσχέτιση με την LDL ($p=0,005$) την κρεατινίνη ($p=0,003$), το κάλιο ($p=0,0010$), τα αιμοπετάλια ($p<0,001$), το βάρος ($p<0,001$), το δείκτη μάζας σώματος ($p=0,024$) και την περιφέρεια μέσης ($p<0,001$), ενώ αρνητική συσχέτιση με τον αιματοκρίτη ($p=0,004$). Η έκθεση σε Parabens βρέθηκε από την χρήση κρέμας προσώπου, σώματος και σαμπουάν, όπως και από τη χρήση αρωματικών αποσμητικών σώματος και αντηλιακού που περιέχουν ως συντηρητικό διάφορες μορφές parabens.

Συμπεράσματα: Η έκθεση στους υπό μελέτη ενδοκρινείς διαταράκτες φάνηκε να σχετίζεται με τους αιτιολογικούς παράγοντες του ΣΔ2 - καθώς δρουν στη λιπογένεση- αλλά και με τους παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με επιπλοκές του ΣΔ2 επιβαρύνοντας την ενδοθηλιακή, ηπατική και νεφρική λειτουργία. Περαιτέρω μελέτη κρίνεται απαραίτητη ενώ είναι ζωτικής σημασίας η ενημέρωση του ευρύτερου κοινού σχετικά με τους κινδύνους που εμπεριέχει η έκθεση σε ενδοκρινείς διαταράκτες.

013

ΥΨΗΛΟΤΕΡΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΝΗΣΤΕΙΑΣ ΚΑΙ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΗ ΑΥΤΟΑΝΟΣΙΑ**Νικολόπουλος Γ.¹, Αλεξανδράκη Κ.¹, Λιάτης Σ.², Μακρυλάκης Κ.², Καλτσάς Γ.¹, Μπούτζιος Γ.¹**¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Παθολογική Φυσιολογία, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ΓΝΑ "Λαϊκό", Αθήνα² Διαβητολογικό Τμήμα, Α' Προπαιδευτική Κλινική, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ΓΝΑ "Λαϊκό", Αθήνα

Σκοποί: Η αυτοάνοση θυρεοειδική νόσος (ΑΘΝ) και ο διαταραγμένος μεταβολισμός των υδατανθράκων (ΔΜΥ) είναι συχνές ενδοκρινικές διαταραχές στο γενικό πληθυσμό. Ο σκοπός της μελέτης είναι να διερευνηθεί η επίδραση της ΑΘΝ σε ασθενείς με προδιαβήτη.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 182 ασθενείς (157 γυναίκες) 46.5±14.2 ετών με προδιαβήτη [διαταραχή γλυκόζης νηστείας (ΔΓΝ) και/ή διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη (ΔΑΓ) και/ή HbA1c≥5,7% με ή χωρίς ΑΘΝ (θετικά θυρεοσφαιρικά και/ή μικροσωματικά αντισώματα)]. Καταγράφηκε η ηλικία, το φύλο, η περιφέρεια μέσης (cm) και ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ, Kg/m²). Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε καμπύλη γλυκόζης και υπολογίστηκε η γλυκόζη (mg/dl) και η ινσουλίνη (μIU/ml) σε 5 χρόνους (0, 30', 60', 90', 120' min) μετά από του στόματος χορήγηση 75gr γλυκόζης και υπολογίστηκαν οι δείκτες ινσουλινοαντίστασης (IRI) και εκκριτικότητας των β-κυττάρων (ISI). Υπολογίστηκαν οι HOMA, QUICKI ως IRI και 1/ινσουλίνη νηστείας, δείκτη διάθεσης, AUCινσουλίνης/γλυκόζη ως ISI. Αποκλείστηκαν από τη μελέτη οι ασθενείς με υποθυρεοειδισμό, υπερθυρεοειδισμό και ΣΔ2 αποκλείστηκαν από την μελέτη.

Αποτελέσματα: 54 (29.7%) ασθενείς είχαν ΑΘΝ. 58.2% των ασθενών είχαν ΔΓΝ (59.3% με ΑΘΝ έναντι 57.8% χωρίς ΑΘΝ) και 18.2% είχαν ΔΑΓ (11% με ΑΘΝ έναντι 21.3% χωρίς ΑΘΝ). Οι ασθενείς χωρίς ΑΘΝ είχαν στατιστικά υψηλότερο δείκτη Matsuda (p=0.009) ενώ ο δείκτης AUCινσουλίνης/γλυκόζη ήταν στατιστικά υψηλότερος στους ασθενείς με ΑΘΝ. η μονοπαραγοντική ανάλυση ανέδειξε την ηλικία, το ΔΜΣ και την ΑΘΝ ως σημαντικούς προγνωστικούς δείκτες για το δείκτη AUCινσουλίνης/γλυκόζη (p=0.025, p=0.009 και p=0.031, αντίστοιχα) παράγοντες που παρέμειναν στατιστικά σημαντικοί στην πολυπαραγοντική ανάλυση.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με ΑΘΝ και προδιαβήτη είχαν υψηλότερες τιμές στο δείκτη AUCινσουλίνης/γλυκόζη και χαμηλότερες του MATSUDA σε σύγκριση με τους ασθενείς χωρίς ΑΘΝ. Η παρουσία αντιθυρεοειδικών αντισωμάτων πιθανόν να εμπλέκεται στην έκκριση του β-κυττάρου σε ασθενείς με εγκατεστημένη διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων.

014

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΗΣ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΕΚΚΡΙΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΑΠΟ ΤΟ Β-ΚΥΤΤΑΡΟ ΣΕ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ
Νικολόπουλος Γ.¹, Αλεξανδράκη Κ.¹, Λιάτης Σ.², Μακρυλάκης Κ.², Καλτσάς Γ.¹, Μπούτζιος Γ.¹

¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Παθολογική Φυσιολογία, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ΓΝΑ "Λαϊκό", Αθήνα

² Διαβητολογικό Τμήμα, Α' Προπαιδευτική Κλινική, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ΓΝΑ "Λαϊκό", Αθήνα

Σκοποί: Η αυτοάνοση θυρεοειδική νόσος (ΑΘΝ) και ο διαταραγμένος μεταβολισμός των υδατανθράκων (ΔΜΥ) είναι συχνές ενδοκρινικές διαταραχές στο γενικό πληθυσμό. Ο σκοπός της μελέτης είναι να διερευνηθεί η επίδραση της ΑΘΝ σε ασθενείς με προδιαβήτη.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 182 ασθενείς (157 γυναίκες) 46.5±14.2 ετών με προδιαβήτη [διαταραχή γλυκόζης νηστείας (ΔΓΝ) και/ή διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη (ΔΑΓ) και/ή HbA1c ≥ 5.7% με ή χωρίς ΑΘΝ (θετικά θυρεοσφαιρικά και/ή μικροσωματικά αντισώματα)]. Καταγράφηκε η ηλικία, το φύλο, η περιφέρεια μέσης (cm) και ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ, Kg/m²). Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε καμπύλη γλυκόζης και υπολογίστηκε η γλυκόζη (mg/dl) και η ινσουλίνη (μIU/ml) σε 5 χρόνους (0, 30', 60', 90', 120' min) μετά από του στόματος χορήγηση 75gr γλυκόζης και υπολογίστηκαν οι δείκτες ινσουλινραντίστασης (IRI) και εκκριτικότητας των β-κυττάρων (ISI). Υπολογίστηκαν οι HOMA, QUICKI ως IRI και 1/ινσουλίνη νηστείας, δείκτη διάθεσης, AUC ινσουλίνης/γλυκόζη ως ISI. Αποκλείστηκαν από τη μελέτη οι ασθενείς με υποθυρεοειδισμό, υπερθυρεοειδισμό και ΣΔ2 αποκλείστηκαν από την μελέτη.

Αποτελέσματα: 54 (29.7%) ασθενείς είχαν ΑΘΝ. 58.2% των ασθενών είχαν ΔΓΝ (59.3% με ΑΘΝ έναντι 57.8% χωρίς ΑΘΝ) και 18.2% είχαν ΔΑΓ (11% με ΑΘΝ έναντι 21.3% χωρίς ΑΘΝ). Οι ασθενείς χωρίς ΑΘΝ είχαν στατιστικά υψηλότερο δείκτη Matsuda (p=0.009) ενώ ο δείκτης AUC ινσουλίνης/γλυκόζη ήταν στατιστικά υψηλότερος στους ασθενείς με ΑΘΝ. η μονοπαγοντική ανάλυση ανέδειξε την ηλικία, το ΔΜΣ και την ΑΘΝ ως σημαντικούς προγνωστικούς δείκτες για το δείκτη AUC ινσουλίνης/γλυκόζη (p=0.025, p=0.009 και p=0.031, αντίστοιχα) παράγοντες που παρέμειναν στατιστικά σημαντικοί στην πολυπαγοντική ανάλυση.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με ΑΘΝ και προδιαβήτη είχαν υψηλότερες τιμές στο δείκτη AUC ινσουλίνης/γλυκόζη και χαμηλότερες του MATSUDA σε σύγκριση με τους ασθενείς χωρίς ΑΘΝ. Η παρουσία αντιθυρεοειδικών αντισωμάτων πιθανόν να εμπλέκεται στην έκκριση του β-κυττάρου σε ασθενείς με εγκατεστημένη διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων.

015

ΥΠΑΡΧΕΙ ΕΠΟΧΙΑΚΗ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΙΚΗΣ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΤΩΝ ΙΣΤΩΝ;**Βογιατζή Ε.¹, Τζαμαλή Ξ.¹, Παπανδρουλάκη Φ.¹, Κωσταντάκου Π.¹, Ντάλη Γ.¹, Σαραντοπούλου Β., Βαζαίου Α.², Αναστασίου Ε.¹, Πολυμέρης Α.¹**¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα ΓΝΑ "Αλεξάνδρα"² Διαβητολογικό Κέντρο - Α΄ Παιδιατρική Κλινική Νοσοκομείο Παίδων "Π. & Α. Κυριακού"

Εισαγωγή: Υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν ότι τα επίπεδα της ινσουλίνης του ορού αλλά και η ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη παρουσιάζουν εποχική διακύμανση με κορύφωση τους θερινούς μήνες και μείωση τον χειμώνα, ανάλογα με τα επίπεδα της 25 OH D3. Με τα ευρήματα αυτά δεν συμφωνούν όλες οι μελέτες.

Σκοπός της εργασίας μας ήταν να διαπιστώσουμε αναδρομικά πιθανές εποχιακές μεταβολές της ινσουλίνης και του HOMA-IR σε ελληνικό πληθυσμό.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά 340 μη διαβητικές γυναίκες, ηλικίας 25-79 ετών, μέση ηλικία 59.3 έτη. Σε όλες εκτιμήθηκαν σε διαφορετικές εποχές του χρόνου τα επίπεδα της ινσουλίνης και της 25OHD3. Σε 120 από αυτές μετά από ταυτόχρονη εκτίμηση και της σακχαραιμίας υπολογίσθηκε και ο HOMA-IR .

Αποτελέσματα:

1. Το 84.5% του συνόλου των γυναικών (284/340) είχαν υπο- ή αβιταμίνωση D (serum 25OHD3<30 ng/ml) και η κατανομή τους στα υποσύνολα των γυναικών που εκτιμήθηκαν στις 4 εποχές ήταν 74.6% τον χειμώνα, 88% την άνοιξη, 17.4% το καλοκαίρι και 20.4% το φθινόπωρο (p<0.0005).
2. Τα επίπεδα της ινσουλίνης και ο HOMA-IR δεν έδειξαν αντίστοιχη εποχιακή κατανομή.
3. Δεν βρέθηκε συσχέτιση των επιπέδων της ινσουλίνης ή του HOMA-IR με τα επίπεδα της βιταμίνης D με γραμμική παλίνδρομη ανάλυση ακόμα και όταν έγινε διόρθωση για τα επίπεδα σακχάρου αίματος ή την εποχικότητα των επιπέδων ινσουλίνης ή του HOMA-IR με ANOVA

Συμπερασματικά: Στον μικρό αριθμό των γυναικών της μελέτης μας δεν προέκυψε συσχέτιση των επιπέδων της ινσουλίνης ή του HOMA-IR με την 25OHD3 ούτε και εποχιακή διακύμανση αυτών των παραμέτρων όπως συμβαίνει με την 25OHD3. Επιβεβαιώθηκε το μεγάλο ποσοστό των Ελληνίδων που παρουσιάζουν υπο- ή αβιταμίνωση D.

016

ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟΥ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΑΝΤΑΛΛΑΓΗΣ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ ΣΤΟ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΣΤΟΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ ΜΕ ΣΔ1 ΥΠΟ ΕΝΤΑΤΙΚΟΠΟΙΗΜΕΝΟ ΣΧΗΜΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ
Παρτσαλάκη Ι.¹, Λαμαρη Φ.², Λειβαδά Ι.¹, Σπηλιώτη Ε. Β.¹

¹ Μονάδα Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας και Διαβήτη, Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών

² Εργαστήριο Φαρμακογνωσίας και Χημείας Φυσικών Προϊόντων, Τμήμα Φαρμακευτικής Πανεπιστημίου Πατρών

Σκοπός: Το προχωρημένο (τρίτο) επίπεδο στην μέθοδο της ανταλλαγής υδατανθράκων (AY) αποτελεί σημαντικό κλειδί στην φροντίδα του διαβήτη, ιδιαίτερα για τα άτομα που βρίσκονται σε εντατικοποιημένα σχήματα ινσουλινοθεραπείας με ενέσεις ή αντλία ινσουλίνης. Μέσω αυτού οι ασθενείς μαθαίνουν να χρησιμοποιούν τις αναλογίες ινσουλίνης-υδατανθράκων και αποκτούν διατροφική ευελιξία και καλύτερη ποιότητα ζωής. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εκτιμήσει τις επιδράσεις του προχωρημένου επιπέδου της AY στον μεταβολικό έλεγχο και στο οξειδωτικό στρες σε παιδιά και εφήβους με ΣΔ1.

Μέθοδοι: Τριάντα-πέντε παιδιά και εφήβοι (2-23 ετών) με ΣΔ1, που ακολουθούσαν το βασικό επίπεδο AY για τον διατροφικό τους σχεδιασμό, έλαβαν εξατομικευμένη διατροφική καθοδήγηση προκειμένου να εκπαιδευτούν στο προχωρημένο επίπεδο AY. Κατά την έναρξη και ένα χρόνο μετά τη διατροφική συμβουλευτική αξιολογήθηκαν ανθρωπομετρικές μετρήσεις και η σύνθεση σώματος μέσω της Βιοηλεκτρικής Εμπέδησης, η HbA1c, το λιπιδαιμικό προφίλ, η ολική αντιοξειδωτική ικανότητα του οργανισμού μέσω της δοκιμασίας FRAP και μπλονική διαλδεϋδη (MDA) ως δείκτης οξειδωτικού στρες με την μέθοδο της αντίδρασης με το θειοβαρβιτουρικό οξύ.

Αποτελέσματα: Κατά την έναρξη της μελέτης όλοι οι συμμετέχοντες βρισκόταν σε εντατικοποιημένο basal-bolus σχήμα ινσουλίνης έχοντας λάβει γνώση μόνο για το βασικό επίπεδο στην καταμέτρηση των υδατανθράκων. Σε αυτήν τη φάση το σωματικό τους λίπος συσχετίστηκε σημαντικά με την HbA1c ($r=0.486$, $p=0.01$) και με τα επίπεδα της MDA ($r=0.432$, $p=0.05$). Ένα χρόνο μετά την εκπαίδευση στην προχωρημένη AY μειώθηκε σημαντικά η HbA1c κατά $0.5918 \pm 0.83\%$ ($p \leq 0.001$) και αυξήθηκε η HDL κατά 3.58 ± 8.5 mg/dl, ($p=0.04$). Επίσης, η MDA μειώθηκε σημαντικά από 4.27 ± 2.58 σε 2.55 ± 2 μ M ($p=0.02$) και η FRAP αυξήθηκε αλλά χωρίς στατιστική σημαντικότητα από 0.144 ± 0.05 σε 0.35 ± 0.27 M ($p=0.072$).

Συμπεράσματα: Το προχωρημένο επίπεδο στην ανταλλαγή υδατανθράκων σε παιδιά και εφήβους με διαβήτη τύπου 1 είναι μια μέθοδος που μπορεί να βοηθήσει στην επίτευξη καλύτερου γλυκαιμικού και μεταβολικού ελέγχου, όπως εκτιμάται με την βελτίωση της HbA1c, την αύξηση της HDL και την μείωση του οξειδωτικού στρες διαδραματίζοντας έτσι σημαντικό ρόλο στην μείωση του κίνδυνου των επιπλοκών από το διαβήτη.

017

ΥΠΑΡΧΕΙ ΔΙΑΦΟΡΑ ΣΤΗ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΜΕΤΑΞΥ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΓΚΥΩΝ ΚΑΙ ΓΥΝΑΙΚΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ (ΣΔΚ) ;**Σημιαίκης Γ., Αναγνώστου Ε., Μητροπούλου Μ., Κοντού Π., Σαλιτκή Κ., Σαραντοπούλου Β., Αλεβιζάκη Μ., Αναστασίου Ε.**

Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ "Αλεξάνδρα", Αθήνα

Εισαγωγή: Η θυρεοειδική λειτουργία και η ομοιοστασία της γλυκόζης στην έγκυο γυναίκα διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο στην ομαλή πορεία και έκβαση της κύησης. Η συσχέτιση του ΣΔΚ με τη θυρεοειδική αυτοανοσία καθώς και με αλλαγές στα επίπεδα των θυρεοειδικών ορμονών αποτελεί αντικείμενο έρευνας διεθνώς, με τα δεδομένα από τη βιβλιογραφία έως σήμερα να είναι αντικρουόμενα. **Σκοπός** της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήσουμε τα χαρακτηριστικά επιμέρους παραγόντων της θυρεοειδικής λειτουργίας σε φυσιολογικές έγκυες και σε γυναίκες με ΣΔΚ.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 186 γυναίκες μεταξύ 24^{ης} - 32^{ης} εβδομάδας κύησης. Σε όλες καταγράφηκαν τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά και διενεργήθηκε Σακχαραιμική Καμπύλη με 75 γρ. γλυκόζης. Μετρήθηκαν HbA1c, γλυκόζη και ινσουλίνη ορού σε χρόνους 0' - 60' - 120' ενώ ταυτοχρόνως στο χρόνο 0', εκτιμήθηκε η θυρεοειδική λειτουργία με μέτρηση TSH, FT4, AntiTPO και AntiTg.

Αποτελέσματα: Η διάγνωση του ΣΔΚ τέθηκε σε 92/186 (49.5%) βάσει των IADSPG/WHO κριτηρίων. Ανάλογα με τη διάγνωση ΣΔΚ οι γυναίκες χωρίστηκαν σε δύο ομάδες: Φυσιολογικές (Φ) και ΣΔΚ. Οι γυναίκες με ΣΔΚ εμφάνισαν έναντι των (Φ) σημαντικά μεγαλύτερη ηλικία (33 ± 6.7 vs 29 ± 7.9 έτη) και Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) (30 ± 5.5 vs 27 ± 4.6 kg/m²). Επίσης παρουσίασαν σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα FT4 έναντι των (Φ) (12.3 ± 2.5 vs 13.1 ± 2.2 pmol/l). Με τη βοήθεια ROC ανάλυσης προέκυψε η βέλτιστη διαχωριστική τιμή για την FT4=12.3 pmol/l. Οι γυναίκες με FT4<12.3 συγκριτικά με εκείνες με FT4≥12.3 είχαν μεγαλύτερη ηλικία, ΔΜΣ, HbA1c, και επίπεδα ινσουλίνης σε χρόνους 0' - 60' - 120'. Στην ομάδα των (Φ) το ποσοστό των γυναικών με FT4<12.3 ήταν 27.8% έναντι ποσοστού 49.4% στην ομάδα ΣΔΚ (p=0.004). Ο σχετικός κίνδυνος για την εκδήλωση ΣΔΚ σε γυναίκες με FT4<12.3 ήταν υπερδιπλάσιος (OR:2.5, CI 95%: 1.3 - 4.8). Επίσης οι γυναίκες με FT4<12.3 ήταν παχύσαρκες (ΔΜΣ ≥ 30 kg/m²) σε ποσοστό 54.7% ενώ στην ομάδα με FT4≥12.3 το ποσοστό ήταν 45.3%, p<0.001. Ο σχετικός κίνδυνος για την εκδήλωση παχυσαρκίας σε γυναίκες με FT4<12.3 ήταν σχεδόν τριπλάσιος (OR:2.9, CI 95%: 1.5 - 5.8). Σε μοντέλο λογιστικής παλινδρόμησης τόσο η διαχωριστική τιμή FT4<12.3 pmol/l (p=0.043) όσο και ο ΔΜΣ ≥ 30 kg/m² (p=0.003) αποτέλεσαν ανεξάρτητους παράγοντες για την εμφάνιση ΣΔΚ. Τέλος, τα επίπεδα της TSH και η παρουσία ή όχι θετικών θυρεοειδικών αντισωμάτων (AntiTPO και AntiTg), δε φάνηκε να σχετίζονται με την εκδήλωση ΣΔΚ.

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη επαναβεβαιώνει το ρόλο της παχυσαρκίας ως παράγοντα κινδύνου εκδήλωσης ΣΔΚ. Σε ότι αφορά τη θυρεοειδική λειτουργία μόνο τα χαμηλά επίπεδα FT4 και όχι η αυτοανοσία σχετίστηκαν με την εμφάνιση ΣΔΚ. Η συσχέτιση που παρατηρήθηκε στη συγκεκριμένη μελέτη, μεταξύ χαμηλών επιπέδων FT4 και παχυσαρκίας, αναδεικνύει την FT4 ως μία πιθανή ρυθμιστική μεταβλητή εμφάνισης του ΣΔΚ σε παχύσαρκες γυναίκες. Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που ενέχονται στο ρόλο της παχυσαρκίας ως παράγοντα θυρεοειδικής δυσλειτουργίας και τελικής εκδήλωσης ΣΔΚ, χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης.

018

ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΣΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΓΕΝΕΤΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ ΣΕ ΖΕΥΓΟΣ ΔΙΔΥΜΩΝ ΜΕ ΑΡΡΥΘΜΙΣΤΟ ΣΔ2 ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ (ΜΣ)**Σημαϊκής Γ.^{1,2}, Βασιλείου Β.², Κούτσικος Ι.³, Δρακούλης Ν.⁴, Κασσαρού Μ.-Σ.⁴, Σαλιτζή Κ.¹, Αλεβιζάκη Μ.¹, Αναστασίου Ε.², Ζαπάντη Ε.²**¹ Ενδοκρινολογική Μονάδα Θεραπευτικής Κλινικής ΕΚΠΑ, ΓΝΑ "Αλεξάνδρα", Αθήνα² Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ "Αλεξάνδρα", Αθήνα³ Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, 401 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών⁴ Ερευνητικό Εργαστήριο Κλινικής Φαρμακολογίας και Φαρμακογονιδιωμικής, Τμήμα Φαρμακευτικής ΕΚΠΑ, Αθήνα

Εισαγωγή: Σύμφωνα με πρόσφατα στοιχεία η επίπτωση του ΜΣ στο γενικό πληθυσμό ανέρχεται σε ποσοστό 20-25% παγκοσμίως. Ο σχετικός κίνδυνος θανάτου από ΜΣ είναι διπλάσιος και ο σχετικός κίνδυνος μείζονος καρδιαγγειακού συμβάματος τριπλάσιος, σε σχέση με μη πάσχοντες από ΜΣ (International Diabetes Federation consensus, 2016). Το ΜΣ εκδηλώνεται συχνότερα σε μονοζυγωτικούς σε σχέση με διζυγωτικούς διδύμους. Η πιογλιταζόνη είναι γνωστή για την προαγωγή της ινσουλινοευαισθησίας σε ασθενείς με συγκεκριμένο γονότυπο, όπως ο πολυμορφισμός ενός νουκλεοτιδίου (Single Nucleotide Polymorphism-SNP) Pro12Ala του PPAR γ 2 γονιδίου. Ο συγκεκριμένος καθώς και άλλοι SNPs προδιαθέτουν στην εκδήλωση ΜΣ μέσω ποικίλων παθοφυσιολογικών μηχανισμών (διαταραχή λειτουργίας β κυττάρων παγκρέατος, ινσουλινοαντίσταση, αντίσταση στη δράση της λεπτίνης, διαταραχές στη ρύθμιση της όρεξης, αυξημένη λιπογένεση).

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί σε ζεύγος μονοζυγωτικών διδύμων με ΜΣ - που παρά τη λήψη τριπλής αντιδιαβητικής αγωγής παρέμεναν αρρυθμιστες - η πιθανή παρουσία του Pro12Ala και άλλων προδιαθεσικών υπέρ του ΜΣ SNPs καθώς και η κλινική ανταπόκριση στη χορήγηση πιογλιταζόνης.

Μέθοδοι: Το ζεύγος διδύμων ήταν γυναίκες, 51 ετών, με Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ): 37kg/m² (Ασθενής Α) και 29kg/m² (Ασθενής Β). Οι ασθενείς ελάμβαναν: ινσουλίνη 100IU/ημέρα, GLP-1 ανάλογο και μετφορμίνη καθώς και αντιλιπιδαιμική αγωγή, έχοντας κατά τα προηγούμενα δύο έτη σταθερά επίπεδα HbA1c >8%. Πραγματοποιήθηκε γενετικός έλεγχος σε 24 γενετικούς τόπους σχετιζόμενους με ΜΣ. Καταγράφηκαν HbA1c και ΔΜΣ σε χρόνο 0 καθώς και στους 6 και 12 μήνες από την έναρξη αγωγής με πιογλιταζόνη. Η εκτίμηση της ποσότητας και κατανομής λιπώδους ιστού έγινε μέσω διπλής ενέργειας απορροφησιμετρίας ακτίνων Χ (DEXA) στα ίδια χρονικά διαστήματα.

Αποτελέσματα: Κατά το γενετικό έλεγχο βρέθηκαν οι παρακάτω SNPs: 5-HT2A(G-1438/A), HHX(A/G), IGF2BP2(G/T), SLC30A8(C973/T), PPAR γ 2(Pro12/Ala), VDR(Ttaq1/C), ADRA2A(C-1291/G), AGRP(Ala67/Thr), GNB3(C825/T), MCHR1(C-1249/G), BDNF(G196/A), MC4R(A/G), SCG3(A-1203/C), NEGR1(C/T), KCTD15(G/A), LEPR(Lys109/Arg), LEPR(Pro1019/Pro), ACDC(C11276/A), SH2B1(A/G), GNPDA2(A/G), UCP2(Ala55/Val), APOC3(C3175/G), APOA5(C56/G), PON1(Met55/Leu), PPAR γ -C1(G182/S). Βάσει των ανωτέρω και λόγω του πολυμορφισμού Pro12Ala του PPAR γ 2 γονιδίου έγινε έναρξη αγωγής με πιογλιταζόνη. Παρατηρήθηκε αξιοσημείωτη μείωση της HbA1c στους 6 και 12 μήνες (Ασθενής Α: από 8.9 σε 6.8 και 6.1%, Ασθενής Β: από 8.3 σε 6.9 και 6.6%) με ταυτόχρονη μείωση και ανακατανομή του λιπώδους ιστού (Ασθενής Α: Σωματικό λίπος από 45.2 σε 44.8 και 39.2%, Ασθενής Β: Σωματικό λίπος από 36.4 σε 35.2 και 34.5%). Σημειώθηκε μία ήπια αύξηση του σωματικού βάρους η οποία σταθεροποιήθηκε παρουσιάζοντας τάση μείωσης (Ασθενής Α: από 104.9 σε 105.3 και 105.1kg, Ασθενής Β: από 88.5 σε 92.2 και 91.4kg).

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη επαναβεβαιώνει το ρόλο του πολυμορφισμού Pro12Ala του PPAR γ 2 γονιδίου στην προαγωγή της ινσουλινοευσαισμίας υπό την επίδραση της πιογλιταζόνης. Η παρουσία πολυμορφισμών που προδιαθέτουν στην εκδήλωση ΜΣ και η - εξαιτίας αυτών - μη ανταπόκριση στις συνήθως αποτελεσματικές θεραπευτικές αγωγές, αναδεικνύει το ρόλο της φαρμακογονιδιοματικής στην εξατομικευμένη διάγνωση και θεραπεία. Αν και η εφαρμογή της στην καθημέρα πράξη δεν είναι πάντοτε εφικτή μπορεί να ανοίξει νέους δρόμους που στόχο θα έχουν τη βέλτιστη θεραπευτική προσέγγιση των ασθενών.

019

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΚΥΦΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ Θ.Ο.Μ.Σ.Σ.**Χριστοδούλου Π.², Καράμπαλης Χ.², Σαββίδης Μ.¹, Βραγγάλας Β.², Γκούβας Γ.¹**¹ Α' Ορθοπαιδική Κλινική 424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη² Β' Ορθοπαιδική Κλινική 424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Η αξιολόγηση των ακτινολογικών και κλινικών αποτελεσμάτων της κυφοπλαστικής στη θεραπεία των οστεοπορωτικών καταγμάτων της θωρακικής και οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης.

Υλικό - Μέθοδος: Μελετήθηκαν 35 ασθενείς ηλικίας 51-72 ετών με διάγνωση οστεοπορωτικού κατάγματος Θ.Ο.Μ.Σ.Σ (Θ9-Ο2) σε 52 επίπεδα. Οι ενδείξεις χειρουργείου ήταν άλγος ράχης ή οσφύος που δεν υποχωρούσε με τα αναλγητικά φάρμακα, ένδειξη οιδήματος μυελού του καταγματικού σπονδύλου στην μαγνητική τομογραφία και ευδιάκριτη κυφωτική θέση ασθενούς κατά την έγερση από το κρεβάτι.

Η κυφοπλαστική διενεργήθηκε διαυχενικά αμφοτερόπλευρα στα 37 επίπεδα με κάταγμα και ετερόπλευρα σε άλλα 15 επίπεδα χωρίς κάταγμα κάτω υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο και τοπική ή γενική αναισθησία. Η μετεγχειρητική παρακολούθηση περιελάμβανε κλινικό έλεγχο και ακτινολογικό έλεγχο άμεσα μετεγχειρητικά, 1 μήνα και 3 μήνες μετά την κυφοπλαστική. Στις πλάγιες ακτινογραφίες σε όρθια θέση μετρήθηκε η περιοχική γωνία Cobb (ένας σπόνδυλος ένθεν και ένθεν του κατάγματος), η διορθωμένη γωνία κύφωσης (sagittal index) των καταγματικών σπονδύλων και % αναλογία ύψους της πρόσθιας κολώνας σε σχέση με την οπίσθια κολώνα των καταγματικών σπονδύλων.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς, πλην ενός, ανέφεραν ύφεση του πόνου σε μεγάλο βαθμό άμεσα μετεγχειρητικά. Το Visual Analogue Score (VAS) προεγχειρητικά ήταν ήταν 8.2 ± 0.8 και κατά την τελευταία μετεγχειρητική παρακολούθηση 3.2 ± 1.2 βελτιωμένο στατιστικά σημαντικά ($p < 0.001$). Η μετεγχειρητική βελτίωση της περιοχικής γωνίας Cobb, της διορθωμένης γωνίας κύφωσης των καταγματικών σπονδύλων και του σχετικού ύψους της πρόσθιας κολώνας των καταγματικών σπονδύλων βρέθηκε 7,2, 4,7 και 0,06 αντίστοιχα.

Συμπέρασμα: Αν και η κυφοπλαστική δεν αποκαθιστά πλήρως το σχήμα των σπονδύλων και την οβελιαία ευθυγράμμιση της σπονδυλικής στήλης, η ανακούφιση από τον πόνο είναι άμεση και σε μεγάλο βαθμό.

020

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΩΜΑΤΟΔΟΜΗΣ ΣΤΗΝ ΟΣΤΙΚΗ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ ΥΓΙΟΥΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΜΕΣΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ**Μπήμπα Β.¹, Παπαγεωργίου Δ.¹, Μαρμαρά Κ.², Κόκκορης Π.², Μάκρας Π.², Νιφλή Α.-Φ.¹**¹ Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας, ΤΕΙ Θεσσαλίας, Καρδίτσα² Ενδοκρινολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα

Σκοπός: Η θετική συσχέτιση του σωματικού βάρους με την οστική πυκνότητα είναι γνωστή, ιδιαίτερα στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και στους άνδρες άνω των 50 ετών. Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν η διερεύνηση της επίδρασης των σωματομετρικών χαρακτηριστικών και της σωματοδομής [βάρους, ύψος, περιφέρεια μέσης, δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) λόγω περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια γλουτών (Π.Μ/Π.Γ), δερματοπτυχή κοιλιάς (ΔΚ), % λιπώδης μάζα και μέγεθος σκελετού] στην οστική πυκνότητα ανδρών και γυναικών μέσου ηλικιακού φάσματος.

Δείγμα και Μέθοδοι: Στη μελέτη συμμετείχαν 95 γυναίκες και 21 άντρες, οι οποίοι προσήλθαν στο 251 Γ.Ν.Α για προκαθορισμένη εξέταση οστικής πυκνότητας με τη μέθοδο DXA. Ο μέσος όρος ηλικίας των γυναικών ήταν 59.01±1.0 και των αντρών 53.14±4.86 έτη. Τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά που διερευνήθηκαν ήταν: βάρους, ύψος, περιφέρεια μέσης, δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) λόγω περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια γλουτών (Π.Μ/Π.Γ), δερματοπτυχή κοιλιάς (ΔΚ), % λιπώδης μάζα και μέγεθος σκελετού.

Αποτελέσματα: Η κατηγοριοποίηση των γυναικών βάση του ΔΜΣ έδειξε ότι οι νορμοβαρείς (ΔΜΣ 19-25 kgf/m², n=35) έχουν T-score_{L1-L4} σημαντικά μικρότερο από τις υπέρβαρες (ΔΜΣ 25-35 kgf/m², n=40) (-1.72±1.00 Vs -1.13±1.18, p=0.059) και τις παχύσαρκες γυναίκες (ΔΜΣ >35 kgf/m², n=19) (-1.72±1.00 Vs -0.95±0.98, p=0.039). Δεν παρουσιάστηκε διαφορά μεταξύ των υπέρβαρων και των παχύσαρκων γυναικών στο T-score_{L1-L4}, ενώ οι 3 ομάδες δεν διέφεραν αναφορικά στην οστική πυκνότητα του αυχένα μηριαίου. Ο ΔΜΣ και το βάρος των γυναικών όλων των ομάδων συσχετίσθηκε σημαντικά με το T-score_{L1-L4} (r=0.329, p=0.001 και r=0.408, p<0.001, αντίστοιχα), ενώ το βάρος συσχετίσθηκε στατιστικά σημαντικά με την οστική πυκνότητα του αυχένα του μηριαίου (r=0.332, p=0.001). Η περιφέρεια μέσης και γλουτών συσχετίσθηκε θετικά με την οστική πυκνότητα της ΟΜΣΣ των γυναικών (r=0.340, p=0.001 και r=0.366, p=0.001). Ο σχετικός κίνδυνος (odds ratio: OR) για τη πυκνομετρική διάγνωση της οστεοπόρωσης στις νορμοβαρείς γυναίκες υπήρξε 1.73 σε σύγκριση με τις υπέρβαρες και 7.2 συγκριτικά με τις παχύσαρκες. Επιπλέον, οι υπέρβαρες γυναίκες είχαν περισσότερες πιθανότητες να διαγνωσθούν με οστεοπόρωση συγκριτικά με τις παχύσαρκες (OR=5.2). Δεν παρουσιάσθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην οστική πυκνότητα της ΟΜΣΣ και του αυχένα του μηριαίου μεταξύ των νορμοβαρών (n=8), υπέρβαρων (n=10) και παχύσαρκων (n=3) ανδρών. Αντίθετα με τις γυναίκες, ο σχετικός κίνδυνος για οστεοπόρωση στους άντρες υπήρξε μεγαλύτερος στους υπέρβαρους και τους παχύσαρκους σε σύγκριση με τους νορμοβαρείς (OR=9,0 και OR=3,0, αντίστοιχα). Η λιπώδης μάζα συσχετίσθηκε αρνητικά με το T-score_{L1-L4} (r=-0.471, p=0.031).

Συμπεράσματα: Στην παρούσα μελέτη τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά επηρέασαν την οστική πυκνότητα με διαφορετικό τρόπο στα δύο φύλα. Το βάρος επηρέασε θετικά την οστική πυκνότητα μόνο στις γυναίκες, ενώ στους άνδρες η λιπώδης μάζα συσχετίσθηκε αρνητικά με την οστική πυκνότητα των ανδρών. Η περιφέρεια μέσης και γλουτών φάνηκε να επιδρούν θετικά την οστική πυκνότητα και των δύο φύλων. Απαιτούνται προοπτικές μελέτες με μεγαλύτερο αριθμό ασθενών προκειμένου να διερευνηθούν τυχόν συσχετίσεις και με τον κίνδυνο κατάγματος πέρα από τις συσχετίσεις με την οστική πυκνότητα.

021

Ο ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΣΕ ΑΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΕΣ, ΜΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΕΣ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ

Καροπούλου Ε.¹, Πλιάτσικα Π.¹, Τσόλτος Ν.¹, Ρίζος Δ.³, Αυγουλέα Α.¹, Καπαρός Γ.³ Αλεξάνδρου Α.⁴, Σταματελόπουλος Κ.², Λαμπρινουδάκη Ειρ.¹

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

² Θεραπευτική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο "Αλεξάνδρα", Αθήνα

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

⁴ Α' Χειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο "Λαϊκό", Αθήνα

Σκοποί: Οι διαταραχές στο μεταβολισμό των μετάλλων έχουν σχετιστεί με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο σε ασθενείς με διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας αλλά και στο γενικό πληθυσμό. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσει τη σχέση μεταξύ των στοιχείων μεταβολισμού του ασβεστίου τα οποία είναι συχνά επηρεασμένα σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες λόγω της αυξημένης οστικής απορρόφησης εξαιτίας της έλλειψης οιστρογόνων και της ταχύτητας του σφυγμικού κύματος (pulse wave velocity, PWV) -έναν συχνά χρησιμοποιούμενο δείκτη αρτηριοσκληρώσεως και προγνωστικό δείκτη θνητότητας από καρδιαγγειακή νόσο.

Μέθοδοι: Τετρακόσιες τριάντα τρεις υγιείς μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου ή διαβήτη αποτέλεσαν το δείγμα της έρευνας. Αξιολογήσαμε τη σχέση των επιπέδων ορού του ασβεστίου (calcium, Ca), του φωσφόρου (phosphorus, P), του μαγνησίου (magnesium, Mg), της παραθορμόνης (parathormone, PTH) and και της βιταμίνης D (25-hydroxyvitamin D) και το γινόμενο ασβεστίου-φωσφόρου (calcium-phosphorus, Ca-P) με την PWV από την καρωτίδα έως την μηριαία αρτηρία.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των συμμετεχόντων ήταν τα 56.7 έτη, η ηλικία εμμηνόπαυσης >1 έτος και η εμμηνόπαυση είχε επέλθει μετά την ηλικία των 40. Παρατηρήσαμε ότι ο φώσφορος (r-coefficient=-0.122, p-value=0.023) και το γινόμενο Ca-P (r-coefficient=-0.126, p-value=0.021) παρουσίασαν αρνητική συσχέτιση με την PWV ενώ η PTH (r-coefficient=0.153, p-value=0.022) ήταν το μόνο στοιχείο με θετική συσχέτιση με την PWV. Επιπλέον, τα επίπεδα του P και το γινόμενο Ca-P στην ομάδα των γυναικών με PWV>8.5m/s ήταν σημαντικά χαμηλότερα σε σχέση με την ομάδα των ασθενών με PWV<8.5m/s [(3.45±0.46) mg/dl vs. (3.58±0.50) mg/dl, p-value=0.013 and (32.9±4.7) vs. (34.2±5.1), p-value=0.031 αντίστοιχα]. Μετά την προτυποποίηση κατά ηλικία, χρόνια μετά την εμμηνόπαυση, συστολική αρτηριακή πίεση, διαστολική αρτηριακή πίεση, κάπνισμα, γινόμενο Ca-P και PTH, η αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στο γινόμενο Ca-P και την PWV ήταν στατιστικά σημαντική.

Συμπέρασμα: Χαμηλότερες τιμές φωσφόρου στον ορό και μικρότερο γινόμενο Ca-P, ακόμα και μέσα στα φυσιολογικά όρια, παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική συσχέτιση με αυξημένη PWV σε υγιείς, λειτουργικές μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Σύμφωνα με τα πρόσφατα επιστημονικά δεδομένα, επίδραση του μεταβολισμού του ασβεστίου στην PWV παραμένει θέμα αμφισβήτησης για τους ειδικούς και περαιτέρω μελέτες είναι απαραίτητες προκρίμενου να αποσαφηνιστεί η μεταξύ τους σχέση.

022

Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΜΟΡΦΩΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΙΚΗΣ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑΣ Παπαγεωργίου Δ.¹, Μπίμπα Β.¹, Μαρμαρά Κ.², Κόκκορης Π.², Μάκρας Π.², Νιφλή Α.Φ.¹
¹ Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας, ΤΕΙ Θεσσαλίας, Καρδίτσα² Ενδοκρινολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα

Σκοπός: Εξετάσαμε την επάρκεια της πρόσληψης μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών και τις διατροφικές συνθήκες σε άτομα σε κίνδυνο για οστεοπόρωση και τον πιθανό συσχετισμό τους με την οστική πυκνότητα όπως επίσης, και τη συμμόρφωση με τις ειδικές οδηγίες.

Δείγμα και Μέθοδοι: Στη μελέτη συμμετείχαν 118 άτομα (97 γυναίκες, 21 άνδρες), που επισκέφθηκαν το Τμήμα μέτρησης οστικής πυκνότητας έπειτα από παραπομπή τους από ενδοκρινολόγο. Αφού εκτιμήθηκε η οστική πυκνότητα της οσφυϊκής μοίρας και του αριστερού ισχίου με DXA, το δείγμα διαχωρίστηκε σε μάρτυρες και οστεοπορωτικούς σύμφωνα με τα κριτήρια του ISCD (2013). Η αξιολόγηση των διατροφικών συνθηκών έγινε με τη χρήση ερωτήσεων ανοικτού και κλειστού τύπου, με βάση τις συστάσεις των Εθνικών Διατροφικών Οδηγών, του EFSA και του USDA και περιείχε επιπλέον ειδικές ερωτήσεις σχετικές με την κατανάλωση γαλακτοκομικών και την πρόσληψη και σύνθεση της βιταμίνης D από την έκθεση στον ήλιο.

Αποτελέσματα: Τόσο οι μάρτυρες (57,5±9,60 ετών με ΔΜΣ 27,55±5,04), όσο και οι οστεοπορωτικοί (61,54±8,40 ετών με ΔΜΣ 25,20±4,01) δε φαίνεται να ακολουθούν ένα ισορροπημένο διατολόγιο. Η μέση ημερήσια κατανάλωση φρούτων στους μάρτυρες είναι 2,8± 2,5 μερίδες και στους ασθενείς 3±2 μερίδες και των λαχανικών 2,4±1,4 μερίδες και 2,6±1,7 μερίδες, αντίστοιχα. Όσον αφορά τις πρωτεΐνες, οι μάρτυρες καταναλώνουν εβδομαδιαία 2±1,3 μερίδες λευκό κρέας και οι οστεοπορωτικοί 1,9±1 μερίδες, αντίστοιχα 1,8±1,4 μερίδες και 1,75±1 κόκκινο κρέας και επιπλέον 1,8±1,5 και 1,95±1,2 αυγά. Η πρόσληψη φυτικών πρωτεϊνών (όσπρια) κυμαίνεται σε 2±1 μερίδες για τους μάρτυρες και 1,7±0,7 μερίδες για τους ασθενείς. Η μέση εβδομαδιαία κατανάλωση ψαριών είναι 1,6±1 μερίδες για τους μάρτυρες και 1,6±0,8 για τους ασθενείς. Η χρήση μαγειρικού λίπους, ελαιολάδου αποκλειστικά, και η κατανάλωση ξηρών καρπών υπολογίστηκε σε 11±5 μερίδες για τους μάρτυρες και 11±4,5 μερίδες για τους ασθενείς. Αντίθετα, οι μη επεξεργασμένοι υδατάνθρακες δεν προτιμώνται και οι επεξεργασμένοι υποκαταναλώνονται (4±2,5 μερίδες στους μάρτυρες και 3,8±1,9 στους ασθενείς). Η κατανάλωση γαλακτοκομικών κυμαίνεται από 0 έως 6,5 μερίδες, φαίνεται ελαφρά συσχετισμένη με το t-score_{L1-L4} (R=0.188, p=0.043) και το t-score_{L2-L4} (R=0.204, p=0.028) και αυξάνεται παράλληλα με την έκθεση στον ήλιο (R=0.185 p=0.047). Η ονομαστική πρόσληψη ασβεστίου (0-1541, 25mg) είναι ικανοποιητική μόνο σε 4 άτομα και η συμπλήρωση δεν βελτιώνει την εικόνα του δείγματος. Λόγω της διαφορετικής περιεκτικότητας των γαλακτοκομικών σε ασβέστιο δεν υπάρχει σύμπτωση με τις μερίδες (R=0.348, p<0.001) και πιθανόν λόγω της μειωμένης έκθεσης στην ηλιακή ακτινοβολία και την επακόλουθη ανεπαρκή σύνθεση βιταμίνης D δεν ανιχνεύεται συσχέτιση με την οστική πυκνότητα. Τέλος, δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ των υπολοίπων ομάδων τροφίμων και της οστικής πυκνότητας.

Συμπεράσματα: Η πρόσληψη μακροθρεπτικών συστατικών στο δείγμα μας δε συμφωνεί με τα ηλιακά κριτήρια. Η συμμόρφωση είναι πιο πιθανή για το κρέας και τα αυγά, ενώ κατά κύριο λόγο η θεμελιδική πρόσληψη του δείγματος φαίνεται να στηρίζεται στην ομάδα του λίπους, γεγονός που προδιαθέτει σε μεταβολικό σύνδρομο. Η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων και η πρόσληψη ασβεστίου είναι χαμηλή για όλες τις ομάδες και σε συνδυασμό με την ανεπαρκή σύνθεση βιταμίνης D λόγω «λίγης-μέτριας» έκθεσης στον ήλιο προδιαθέτει σε μειωμένη οστική μάζα και καθιστά το δείγμα ομάδα κινδύνου για την εμφάνιση της οστεοπόρωσης. Συνολικά, κρίνεται απαραίτητη η διατροφική παρέμβαση στο δείγμα.

023

Η ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΝΕΦΡΟΛΙΘΙΑΣΗΣ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΟ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟ**Καλογεράς Ν.¹, Λαύκας Α.¹, Κανδαράκη Ε.¹, Γραμματικού Σ.¹, Νίκα Χ.¹, Τζάμαλη Ξ.², Ντάλη Γ.², Τζιώρας Κ.¹, Πολυμέρης Α.², Βρυωνίδου Α.¹**¹ ΓΝΑ "Κοργιαλένιο - Μπενάκειο" ΕΕΣ, Αθήνα² ΓΝΑ "Αλεξάνδρα", Αθήνα

Εισαγωγή: Το κλινικό προφίλ των ασθενών με πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό έχει αλλάξει σημαντικά τις τελευταίες δεκαετίες. Οι περισσότεροι είναι ασυμπτωματικοί και μόνο ένα ποσοστό 5-27% εμφανίζουν συμπτωματολογία που σχετίζεται με τις σκελετικές διαταραχές, τη νεφρολιθίαση και την υπερασβεστιαμία. Από τη διεθνή βιβλιογραφία λίγες αναφορές υπάρχουν για τη συχνότητα των σκελετικών διαταραχών (οστεοπόρωση και σπονδυλικά κατάγματα) καθώς και της παρουσίας νεφρολιθίασης, σε ασθενείς με ασυμπτωματικό πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό (ΑΠΥΠ).

Σκοπός της μελέτης ήταν η καταγραφή της συχνότητας της νεφρολιθίασης και της οστεοπόρωσης σε ασθενείς με ΑΠΥΠ.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά 57 γυναίκες, ηλικίας 62.8±13.3 ετών, με ΑΠΥΠ και φυσιολογική νεφρική λειτουργία (GFR >60 ml/min/1.73m²). Σε όλες εκτιμήθηκαν τα επίπεδα ασβεστίου (διορθωμένου για την αλβουμίνη), φωσφόρου, iPTH, 250HD3, κρεατινίνης ορού και υπολογίστηκε ο GFR. Έγινε υπερηχογράφημα νεφρών και μέτρηση οστικής πυκνότητας (BMD) με DEXA. Οστεοπόρωση θεωρήθηκε όταν το T-score ήταν μικρότερο από -2,5 σε οποιαδήποτε θέση μέτρησης (O2-O4, αυχένιας μπριαίου και άπω άκρο κερκίδος).

Αποτελέσματα: Από τις 57 ασθενείς με ΑΠΥΠ, 20 (35.0%) εμφάνιζαν νεφρολιθίαση και 25 (43,8%) εμφάνιζαν οστεοπόρωση. Οι ασθενείς με νεφρολιθίαση είχαν υψηλότερα επίπεδα 250HD3 (24.6±8.0 vs 17.1±7.7 ng/ml, p<0,003) ενώ δεν διέφεραν ως προς την ηλικία, το ΔΜΣ, τα επίπεδα ασβεστίου και PTH ορού, συγκρινόμενες με τις ασθενείς χωρίς νεφρολιθίαση (p>0.05). Οι ασθενείς με οστεοπόρωση ήταν μεγαλύτερες σε ηλικία (69.3±10.0 vs 57.4±13.1 έτη, p<0.001) και είχαν υψηλότερα επίπεδα PTH ορού (160.6±93.9 vs 101.3±21.5pg/ml, p=0.002) αλλά δεν διέφεραν ως προς τις άλλες παραμέτρους από τις γυναίκες που δεν εμφάνιζαν οστεοπόρωση.

Συμπέρασμα: Η νεφρολιθίαση και η οστεοπόρωση είναι συχνές στις ασθενείς με ασυμπτωματικό πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό και ο έλεγχος θα πρέπει να περιλαμβάνει, εκτός από τη μέτρηση της οστικής πυκνότητας και το υπερηχογράφημα νεφρών, προκειμένου να διαπιστωθεί έγκαιρα η παρουσία τόσο της οστεοπόρωσης όσο της σιωπηλής νεφρολιθίασης και να αντιμετωπισθούν κατάλληλα.

024

Ο ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΕΝΤΕΡΙΚΗΣ ΜΕΤΑΠΛΑΣΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΕΣ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΤΥΠΟΥ 1**Μαυροειδή Β.¹, Μπούτζιος Γ.¹, Δελλαδέτσιμα Ι.Κ.², Αλεξανδράκη Κ.¹, Καλτσάς Γ.¹**¹ Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Κέντρο Αριστείας Νευροενδοκρινικής Ογκολογίας, Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών² Τ.Α. Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Η εντερική μεταπλασία (EM) του γαστρικού βλεννογόνου είναι μια σχετικά συχνή προκαρκινωματώδης βλάβη. Σκοπός της μελέτης ήταν να εκτιμηθούν αφ' ενός ο επιπολασμός της εντερικής μεταπλασίας σε ασθενείς με νευροενδοκρινές νεόπλασμα στομάχου τύπου 1 (GNEN1), αφ' ετέρου οι παράμετροι που σχετίζονται με την εμφάνισή της.

Μεθοδολογία: Μελετήθηκαν αναδρομικά 42 ασθενείς (34 γυναίκες) με GNEN1 Όλοι οι ασθενείς που συμπεριελήφθησαν στη μελέτη είχαν θετικό έλεγχο για αντιτοικωματικά αντισώματα. Υπεβλήθησαν σε γαστροσκόπηση με πολλαπλές βιοψίες καθώς και σε έλεγχο για χρωμογρανίνη Α, γαστρίνη, βιταμίνη Β12 και φερριτίνη.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία(±SD) των ασθενών και ο μέσος χρόνος(±SD) παρακολούθησής τους ήταν 53.1±14,02 έτη και 45.32±19,69 μήνες αντιστοίχως. Κατά τη διάγνωση, τα επίπεδα, στο αίμα, χρωμογρανίνης Α, γαστρίνης, Β12 και φερριτίνης ήταν: 34.14±45.16 ng/ml (<110), 897,58±835,86 pg/ml (<110), 450.22±566.1 pg/ml (300-960) και 65.26±74.67 ng/ml (20-350), αντιστοίχως. Εντερική μεταπλασία (EM) διαπιστώθηκε σε 33 ασθενείς (78.6%) με GNEN1: 30 (91.2%) είχαν EM παχέος εντέρου, ενώ 3 (8.8%) είχαν EM παχέος και λεπτού εντέρου. Στη μονοπαραγοντική ανάλυση παλινδρόμησης, δεν συσχετίστηκε καμία παράμετρος με την παρουσία εντερικής μεταπλασίας.

Συμπέρασμα: Η μελέτη μας ανέδειξε αυξημένο επιπολασμό EM σε ασθενείς με GNEN1, ενώ καμία από τις παραμέτρους που μελετήθηκαν δεν συσχετίστηκε με την παρουσία EM. Περαιτέρω μελέτες είναι απαραίτητες για τον προσδιορισμό των μεταβλητών που σχετίζονται και μπορούν να προβλέψουν την εμφάνιση EM σε ασθενείς με GNEN1.

025

ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΥΠΟΦΥΣΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΜΕΜΟΝΩΜΕΝΗ ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΗ ΚΟΡΤΙΚΟΤΡΟΦΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΕ ΘΗΛΥ ΑΣΘΕΝΗ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΕΙ PEMBROLIZUMAB ΓΙΑ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ
Βασιλείου Ε.¹, Τσεντίδης Χ.², Μπαμπίλης Α.², Ντόβα Β.², Μπέτσος Γ.², Κάσση Γ.²
¹ Ενδοκρινολόγος, Σάμος

² Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, ΓΝΝΠ "Άγιος Παντελεήμων", Αθήνα

Εισαγωγή: Η σύγχρονη τάση στη θεραπευτική του καρκίνου είναι η ανοσολογική διέγερση του ξενιστή, με απώτερο σκοπό την καταστροφή των καρκινικών κυττάρων. Η χρήση του μονοκλωνικού αντισώματος Pembrolizumab έχει δώσει λίαν ενθαρρυντικά αποτελέσματα σε πλειάδα κακοήθων νεοπλασμάτων. Δεν είναι όμως ασυνήθης η εμφάνιση ανεπιθύμητων ενεργειών.

Περιστατικό: Παρουσιάζουμε γυναίκα, 37 ετών, με αρνητικό οικογενειακό και ατομικό ιστορικό αυτοανασίας, η οποία εκδήλωσε πριν 6 χρόνια επιφανειακό μελάνωμα δεξιάς καρπιαίας χώρας, με κάθετη φάση ανάπτυξης, Breslow 1,15 mm, Clark & Mihm IV. Την αρχική περιορισμένη και κατόπιν ευρεία τοπική εκτομή ακολούθησε σύστοιχος λεμφαδενικός καθαρισμός μασχάλης και πρωτόκολλο χορήγησης υψηλής δόσης ιντερφερόνης. Τέσσερις μήνες αργότερα εκδηλώθηκαν πολλαπλές in transit μεταστάσεις στο δεξί άνω άκρο και αριστερές μασχαλιαίες λεμφαδενικές μεταστάσεις, για τις οποίες επιχειρήθηκε χειρουργική αφαίρεση με μερική επιτυχία λόγω του μεγάλου αριθμού και τοπική έγχυση ιντερφερόνης εγγύς των βλαβών που είχαν απομείνει στο δεξί άκρο. Ο γονιδιακός έλεγχος του μελανώματος ανέδειξε θετική τη μετάλλαξη 1799T>C p.V600E στο εξόνιο 15 του ογκογονιδίου B-Raf. Τρεις μήνες από την εμφάνιση των in transit μεταστάσεων εντάχθηκε σε πρωτόκολλο παρακολούθησης παρενεργειών του αναστολέα κινασών Vemurafenib. Έλαβε την παραπάνω αγωγή για 3,5 έτη με καλή ανταπόκριση. Κατόπιν, λόγω της εκ νέου εκδήλωσης εστίας μετάστασης 1.0X0.7εκ στον αριστερό κάτω πνευμονικό λοβό υπεβλήθη σε θωρακοσκοπική αφαίρεση της βλάβης(μελάνωμα) και διεκόπη το Vemurafenib. Μετά τρίμηνο έγινε έναρξη αγωγής με μονοκλωνικό αντίσωμα Ipilimumab 3mg/kg για 4 κύκλους ανά 29 ημέρες με μερική ανταπόκριση (πολλαπλές λεμφαδενικές διογκώσεις μεσοθωρακίου και 3 λεμφαδένες στην δεξιά μασχαλιαία χώρα), έχοντας εκδηλώσει στο τέλος της θεραπείας υποκλινικό υποθυρεοειδισμό με αρνητικά αντισώματα και χωρίς επίταση της ανομοιογένειας του παρεγχύματος, για τον οποίο έλαβε αγωγή υποκατάστασης με θυροξίνη. Ακολούθησε έναρξη θεραπείας με μονοκλωνικό αντίσωμα αντι-pd1 Pembrolizumab 2mg/kg/καθε 21 ημέρες. Τρεις μήνες από την έναρξη του Pembrolizumab οι βλάβες σταδιακά υποχώρησαν. Τον 4^ο μήνα εκδηλώθηκε οξεία παγκρεατίτιδα, η οποία αντιμετωπίστηκε συντηρητικά, χωρίς να εμφανιστεί σακχαρώδης διαβήτης και χωρίς να διακοπεί το φάρμακο. Δύο μήνες αργότερα και ενώ το μελάνωμα είχε πλήρως ελεγχθεί εκδηλώθηκε καταβολή, ανορεξία και ένα επεισόδιο διπλωπίας αρκετών ημερών, χωρίς παθολογικά ευρήματα στην MRI εγκεφάλου. Σε διάστημα 5 μηνών υπήρξαν εξάρσεις και υπέσεις της συμπτωματολογίας με σταδιακή απώλεια σωματικού βάρους, υπνηλία, διαταραχές μνήμης, συναισθηματικές μεταπτώσεις και τελικά εκδήλωση υπότασης και υπογλυκαιμίας. Με βασική τιμή κορτιζόλης 4μg/dl ξεκίνησε αγωγή υποκατάστασης με υδροκορτιζόνη και επακόλουθη πλήρη ύφεση των συμπτωμάτων. Παράλληλα αυξήθηκε η δόση της θυροξίνης και εκδηλώθηκε λεύκη. Η MRI υποφύσεως δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα και η επανασταδιοποίηση του μελανώματος έδειξε πλήρη ύφεσή του. Στον ορμονολογικό έλεγχο, που ελήφθη την δεύτερη μέρα του καταμήνιου κύκλου, βρέθηκαν PRL 12ng/ml (1.9-25), LH 1.2mIU/ml (1.1-11.6), FSH 2.6mIU/ml (0.7-11.1), E2 461pg/ml (13-166), SHBG 103nmol/l (18-114), GH 0.93ng/ml (0.06-5), IGF-1 195ng/ml (94-252), ACTH 1pg/ml (7-50) ενώ στο Synacthen test η κορτιζόλη στο χρόνο 0, 30 και 60min ήταν 1, 3 και 3 μg/dl αντίστοιχα.

Συμπέρασμα: Η θεραπεία με Pembrolizumab στη συγκεκριμένη ασθενή βοήθησε στον πλήρη έλεγχο του μεταστατικού μελανώματος μέσω της ανοσολογικής διέγερσης με κόστος την μεμονωμένη ανεπάρκεια (καταστροφή λόγω υποφυσίδας) των κορτικοτρόφων κυττάρων του Π.Λ.Υ. και την επιδείνωση της θυρεοειδίτιδας. Ίσως η θεραπεία με Pembrolizumab θα μπορούσε να βοηθήσει στη θεραπευτική της ανθεκτικής νόσου Cushing, εάν η συγκεκριμένη ανεπιθύμητη ενέργεια τεκμηριωθεί και σε άλλες περιπτώσεις.

026

Η ΑΝΩΔΥΝΗ ΠΟΡΕΙΑ ΤΩΝ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΩΝ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΩΝ ΤΗΣ ΣΚΩΛΗΚΟΕΙΔΟΥΣ ΑΠΟΦΥΓΗΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ

Αλεξανδράκη Κ., Χρυσόχου Μ., Μπούτζιος Γ., Μαυροειδή Β., Νικολόπουλος Γ., Μοσχούρης Π., Καλτσάς Γρ.

Ενδοκρινολογική Μονάδα, Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΓΝΑ "Λαϊκό", Αθήνα

Σκοποί: Τα νευροενδοκρινικά νεοπλάσματα της σκωληκοειδούς απόφυσης (ΝΝΣΑ) χαρακτηρίζονται από καλή διαφοροποίηση και βιολογική συμπεριφορά. Η απλή σκωληκοειδεκτομή αποτελεί συνήθως την μόνη θεραπεία, ενώ συμπληρωματική δεξιά ημικολεκτομή συστήνεται επί παρουσίας ιστολογικών ευρημάτων που εγείρουν υπόνοια παρακείμενης επέκτασης.

Μέθοδοι: 37 ασθενείς με ΝΝΣΑ καταγράφηκαν στην βάση δεδομένων του τμήματος μας, 28 γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας διάγνωσης τα 28,3 έτη (εύρος 17-53) και 9 άντρες με μέσο όρο ηλικίας διάγνωσης τα 24,6 έτη (εύρος 8-49) κατά τη διάρκεια της περιόδου 2001-2016. Χρησιμοποιήθηκε το σύστημα σταδιοποίησης TNM (ENETS) και ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού (Κι67) για το βαθμό διαφοροποίησης του όγκου (Grading). Ένδειξη για τη διενέργεια δεξιάς ημικολεκτομής (ΔΗΚ) στη βάση δεδομένων μας αποτελούσε η παρουσία ενός από τα κατωτέρω κριτήρια: 1) νεόπλασμα μεγέθους >2 cm στη μεγαλύτερη διάμετρο, 2) εντόπιση στη βάση της σκωληκοειδούς, 3) άτυπα κύτταρα ή με χαρακτηριστικά αδενοκαρκινοειδούς, 4) διήθηση μεσεντεριδίου λίπους ή αγγειακών ή νευρικών κλάδων, 5) υψηλός δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού. Καταγράφηκαν τα αποτελέσματα των θεραπευτικών προσεγγίσεων καθώς και τα ποσοστά υποτροπής.

Αποτελέσματα: Η διάγνωσή τετέθη και στους 37 ασθενείς μετά από τη διενέργεια σκωληκοειδεκτομής. Επτά (18,9%) ασθενείς είχαν νεόπλασμα σταδίου T1, 17 (45,9%) σταδίου T2, 13 (35,1%) σταδίου T3. 28 (75,6%) ασθενείς είχαν νεόπλασμα G1, ένας ασθενής G2, ενώ από 7 (18,91%) ασθενείς δεν έχουμε στοιχεία. Συνολικά υποβλήθηκαν 19/33 (57,6%) σε δεξιά ημικολεκτομή, ενώ από 4 (10,8%) ασθενείς δεν έχουμε στοιχεία. Από τους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε δεξιά ημικολεκτομή 3 (15,8%) δεν πληρούσαν τα κριτήρια αλλά επέλεξαν ΔΗΚ, ενώ ένας από αυτούς που δεν τα πληρούσε εμφάνισε λεμφαδενική μετάσταση από το σύνολο των 7 ασθενών με υπολοιπόμενη νόσο που διεγνώσθη μετά από ΔΗΚ. Όλοι οι ασθενείς ήταν ελεύθεροι νόσου στο τέλος της παρακολούθησης (52,9±52,5 μήνες), ενώ 12 (32,4%) ασθενείς είχαν πάνω από 5έτη παρακολούθησης.

Συμπεράσματα: Η μακροπρόθεσμη παρακολούθηση των ασθενών με ΝΝΣΑ επιβεβαιώνει την καλή βιολογική συμπεριφορά αυτών των νεοπλασμάτων ακόμη και στην περίπτωση μη διενέργειας ΔΗΚ. Η καταγραφή και ανάλυση της πορείας αυτών των ασθενών αυτών θα οδηγήσει στην καλύτερη διαχείρισή τους ώστε να βρεθούν οι προγνωστικοί εκείνοι παράγοντες που θα μειώσουν τη συχνότητα διενέργειας μιας μεγάλης χειρουργικής επέμβασης σε άτομα νεαρής ηλικίας αλλά και την παρουσία εκτεταμένης νόσου σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας.

027

ΣΗΜΑΝΤΙΚΕΣ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΙΤΕΥΞΗ ΙΚΑΝΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΜΕΓΑΛΑΚΡΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**Γιατρά Χρ., Καραπάνου Ο., Τιάκα Ε., Λαμπράκη Α., Μπότουλα Ε., Τζανέλα Μ., Τσαγκαράκης Στ.**

Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ "Ο Ευαγγελισμός"

Η μεγαλακρία είναι μια σπάνια ασθένεια με σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι ο επαρκής έλεγχος της νόσου αναστρέφει τη νοσηρότητα και αποκαθιστά την αυξημένη θνησιμότητα των ασθενών αυτών. Αρκετοί όμως ασθενείς με διηθητικούς όγκους ή αντίσταση στη φαρμακευτική αγωγή παραμένουν χωρίς έλεγχο της νόσου. Ωστόσο, ακόμα και σε ασθενείς που θα μπορούσαν να ελεγχθούν παρατηρούνται καθυστερήσεις στην επίτευξη των στόχων της θεραπείας. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εκτιμηθεί ο απαιτούμενος χρόνος για τον έλεγχο της νόσου μετά τη διάγνωση και να εξακριβωθούν τα αίτια που οδηγούν σε καθυστερήσεις επίτευξης του ελέγχου της νόσου.

Μελετήσαμε αναδρομικά 119 μεγαλακρικούς ασθενείς (ηλικίας $46,4 \pm 12,5$, 71 γυναίκες). Μετά από τις κατάλληλες θεραπευτικές παρεμβάσεις όλοι κατάφεραν να έχουν τα επίπεδα IGF-1 στα φυσιολογικά όρια για την ηλικία τους (43 ασθενείς είχαν $GH < 1,0$ ng / ml, και 76 ασθενείς είχαν $GH < 2,5$ ng / ml). Η μεγαλακρία ελεγχθηκε επαρκώς εντός 0-6 μηνών από τη διάγνωση σε 19 ασθενείς (15,9%), εντός 6-12 σε 14 (11,8%), και εντός 12-24 σε 21 (17,6%). Σε 65 ασθενείς (54,6%) ο έλεγχος της νόσου επιτεύχθηκε μετά από 24 μήνες (25 - 412, μέσος όρος 103 μήνες). Οι ασθενείς στους οποίους επιτεύχθηκε νωρίτερα ο έλεγχος της νόσου ήταν μεγαλύτερης ηλικίας ($50 \pm 11,9$ vs $43,5 \pm 12,3$, $p = 0,00434$), και υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση νωρίτερα μετά τη διάγνωση της νόσου ($8,0 \pm 6,8$ vs $19,8 \pm 30,9$ μήνες $p = 0,0324$). Σε όσους ελέγχθηκαν υπό φαρμακευτική αγωγή, οι κύριοι λόγοι της καθυστέρησης του ελέγχου της νόσου ήταν η καθυστερημένη παραπομπή και έναρξη της φαρμακευτικής αγωγής ($5,4 \pm 5,0$ vs $124,6 \pm 117,1$ μήνες, $p = 0,0138$), και ο χρόνος που μεσολάβησε για την τροποποίηση της δοσολογίας ή /και την εφαρμογή άλλων επιλογών θεραπείας ($4,4 \pm 3,7$ vs $16,1 \pm 11,1$ μηνών, $p = 0,0138$). Να σημειωθεί ότι το μέγεθος, η επέκταση του όγκου, ή τα επίπεδα των GH και IGF-1 στη διάγνωση δεν είχαν καμία επίδραση στον χρόνο επίτευξης ελέγχου της νόσου.

Συμπερασματικά, τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν ότι ένα σημαντικό ποσοστό των μεγαλακρικών παραμένουν χωρίς έλεγχο για αρκετούς μήνες, παρά την αποδεδειγμένη αποτελεσματικότητα των διαθέσιμων θεραπευτικών μεθόδων σε αυτούς τους ασθενείς. Ο κύριος λόγος φαίνεται να είναι η καθυστέρηση στην εφαρμογή κατάλληλων αποφάσεων, δηλαδή είτε έγκαιρη χειρουργική παρέμβαση είτε κατάλληλη προσαρμογή των διαθέσιμων θεραπευτικών επιλογών.

028

ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΥΠΟΦΥΣΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ-ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΑ ΑΔΕΝΩΜΑΤΑ ΤΗΣ ΥΠΟΦΥΣΗΣ**Μαργαριτόπουλος Δ., Βασιλειάδη Δ. Α., Μάρκου Μ., Ευαγγελάτου Ε., Τζανέλα Μ., Τσαγκαράκης Σ.**

Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ "Ο Ευαγγελισμός"

Εισαγωγή: Τα μη λειτουργικά αδενώματα είναι από τις συχνότερες καλοήθεις βλάβες της υπόφυσης. Σε μεγάλο ποσοστό ήδη κατά τη διάγνωση έχουν προκαλέσει διαφόρου βαθμού υποϋποφυσισμό, γεγονός που αποδίδεται σε πίεση του μίσχου και των πυλαίων αγγείων ή/και σε καταστροφή των φυσιολογικών υποφυσιακών κυττάρων. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση παραγόντων που τυχόν προδιαθέτουν στην εμφάνιση υποφυσιακής ανεπάρκειας.

Μέθοδοι - Υλικό: Μελετήθηκαν αναδρομικά 255 ασθενείς (122 άνδρες, 47,8%) με μη λειτουργικά αδενώματα της υπόφυσης (194 μακροαδενώματα, 76,1%), οι οποίοι νοσηλεύτηκαν από το 1967 μέχρι και το 2016. Κριτήρια ένταξης ήταν η ύπαρξη μακροαδενώματος και η ύπαρξη δεδομένων ως προς την επέκταση του αδενώματος.

Αποτελέσματα: Αναγνωρίστηκαν 148 ασθενείς (89 άνδρες, 60,1%) με μακροαδενώματα και διαθέσιμα δεδομένα από την απεικόνιση. Η μέση ηλικία κατά τη διάγνωση ήταν 56,0±14,5 έτη. Υποϋποφυσισμός βρέθηκε στο 66,2% των ασθενών και συγκεκριμένα ανεπάρκεια μιας, δύο, τριών ή τεσσάρων ορμονών διαπιστώθηκε σε 18,9%, 15,5%, 13,5% και 18,2%, αντίστοιχα. Το μέγεθος του αδενώματος και η ηλικία κατά τη διάγνωση ήταν στατιστικά σημαντικοί παράγοντες για την παρουσία υποφυσιακών ανεπαρκειών (Odds Ratio-OR 1,08, 95%CI: 1,02-1,14, p<0,01 και 1,03, 95%CI: 1,00-1,05, p<0,05, αντίστοιχα). Από τους 148 ασθενείς μόνο 15 (10,1%) είχαν ενδοεπιπιακά αδενώματα, ενώ οι υπόλοιποι είχαν εξωεπιπιακή επέκταση: 7 (4,7%) επέκταση στο σφηνοειδή ή/και το σπραγγώδη κόλπο και 126 (85,2%) υπερεπιπιακή επέκταση εκ των οποίων 84 (66,7%) με πίεση στο οπτικό χιάσμα. Από τους 126 ασθενείς με υπερεπιπιακή επέκταση σε 33 (26,2%) συνυπήρχε επέκταση και στο σπραγγώδη κόλπο, σε 12 (9,5%) στο σφηνοειδή και σε 11 (8,7%) και στο σπραγγώδη και στο σφηνοειδή. Τα υπερεπιπιακά αδενώματα με συνοδό επέκταση στο σπραγγώδη ή/και στο σφηνοειδή ήταν μεγαλύτερα συγκριτικά με αυτά που είχαν μόνο υπερεπιπιακή επέκταση (28,5±8,5 κιλ vs. 24,7±9,2 κιλ, p=0,01), αλλά δεν είχαν στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς την παρουσία υποφυσιακών ανεπαρκειών. Στους 133 ασθενείς με μακροαδενώματα που παρουσίαζαν οποιαδήποτε εξωεπιπιακή επέκταση, τα υπερεπιπιακά με πίεση επί του οπτικού χιάσματος είχαν αυξημένη πιθανότητα υποφυσιακών ανεπαρκειών (OR 2,89, 95%CI: 1,04-8,05, p=0,04), ακόμη και μετά από διόρθωση για το μέγεθος και την ηλικία, ενώ η επέκταση στο σφηνοειδή ή/και το σπραγγώδη κόλπο δεν ήταν σημαντικός παράγοντας. Επιπλέον, στα αδενώματα με υπερεπιπιακή επέκταση η τιμή της προλακτίνης σχετίστηκε με αυξημένη πιθανότητα υποφυσιακών ανεπαρκειών (OR 1,04, 95%CI: 1,00-1,07, p<0,05).

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με μη λειτουργικά αδενώματα υπόφυσης παρατηρείται συχνά υποϋποφυσισμός. Παράγοντες που σχετίζονται με αυξημένη πιθανότητα υποφυσιακής ανεπάρκειας είναι η ηλικία κατά τη διάγνωση και το μέγεθος του αδενώματος. Εκτός όμως από το μέγεθος, βασικό ρόλο έχει και η κατεύθυνση της επέκτασης του αδενώματος, με τη σημαντικού βαθμού υπερεπιπιακή επέκταση να αποτελεί παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη υποφυσιακής ανεπάρκειας. Τα δεδομένα αυτά υποστηρίζουν τη θεωρία ότι ο κύριος μηχανισμός υποφυσιακής ανεπάρκειας φαίνεται να αφορά στην πίεση των πυλαίων αγγείων και του μίσχου της υπόφυσης και λιγότερο στην καταστροφή των φυσιολογικών κυττάρων του προσθίου λοβού από το αδένωμα.

029

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΑΠΟΚΡΙΣΕΙΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΣΤΑΘΜΙΣΜΕΝΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ ΠΟΔΟΣΦΑΙΡΟΥ ΚΑΙ ΚΑΛΑΘΟΣΦΑΙΡΙΣΗΣ

Νικολόπουλος Γ.¹, Κουρουγιώτης Χρ.², Καραμπιτιάνης Σπ.², Μαθιουδάκης Ν.-Ν.², Παπαηλιού Α.-Μ.², Μανέτας-Σταυρακάκης Ν.², Μοσχούρης Π.¹, Καλτσάς Γρ.¹, Κουτσιλιέρης Μ.², Μπούτζιος Γ.¹, Κρυσταλλένια Α.¹, Φιλίππου Α.²

¹ Ενδοκρινολογική Μονάδα, Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΓΝΑ "Λαϊκό", Αθήνα

² Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν η συγκριτική μελέτη φυσιολογικών αποκρίσεων που συνδέονται με το μεταβολισμό μετά από σταθμισμένα πρωτόκολλα άσκησης που προσομοιάζουν τα πρότυπα σωματικής δραστηριότητας και τις ενεργειακές απαιτήσεις ενός αγώνα ποδοσφαίρου και καλαθοσφαίρισης.

Μέθοδοι: Μετρήθηκαν τα επίπεδα της ινσουλίνης, της αυξητικής ορμόνης (GH), των τριγλυκεριδίων και της γλυκόζης στο αίμα 8 αθλητών ποδοσφαίρου (ομάδα 1) και 7 καλαθοσφαίρισης (ομάδα 2), πριν (9:00 π.μ.) και 1 ώρα μετά από την εκτέλεση συγκεκριμένου για την κάθε ομάδα πρωτοκόλλου άσκησης, και αφού είχε προηγηθεί 12ωρη νηστεία και συνακόλουθη πρόσληψη ίσης ποσότητας θερμίδων. Ειδικότερα, η ομάδα 1 ακολούθησε το σταθμισμένο για το ποδόσφαιρο πρωτόκολλο άσκησης "LIST" (Loughborough Intermittent Shuttle Test), ενώ η ομάδα 2 υποβλήθηκε στο αντίστοιχα σταθμισμένο για την καλαθοσφαίριση πρωτόκολλο άσκησης "BEST" (Basketball Exercise Stimulation Test).

Αποτελέσματα: Μετά από τα πρωτόκολλα άσκησης παρατηρήθηκε αύξηση των επιπέδων της ινσουλίνης και της GH τόσο στην ομάδα 1 (ινσουλίνη πριν: $8,075 \pm 1,504$ $\mu\text{U/ml}$ έναντι μετά: $19,888 \pm 7,159$ $\mu\text{U/ml}$, $P=0,012$ και GH πριν: $1,0576 \pm 1,1923$ $\mu\text{IU/ml}$ έναντι μετά: $16,513 \pm 9,864$ $\mu\text{IU/ml}$, $P=0,012$), όσο και στην ομάδα 2 (ινσουλίνη πριν: $14,317 \pm 6,091$ $\mu\text{U/ml}$ έναντι μετά: $40,5 \pm 17,196$ $\mu\text{U/ml}$, $P=0,046$ και GH πριν: $3,3686 \pm 4,786$ $\mu\text{IU/ml}$ έναντι μετά: $8,243 \pm 7,687$ $\mu\text{IU/ml}$, $P=0,018$). Επιπλέον, η ομάδα 1 παρουσίασε σημαντική αύξηση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος (γλυκόζη πριν: $77,33 \pm 5,854$ mg/dl έναντι μετά: $106,667 \pm 24,18$ mg/dl , $P=0,046$). Παρατηρήθηκαν σημαντικά μεγαλύτερες μεταβολές στην ομάδα 1 έναντι της ομάδας 2, τόσο στα επίπεδα της γλυκόζης (μεταβολή γλυκόζης ομάδας 1: $29,333 \pm 26,621$ mg/dl έναντι μεταβολής γλυκόζης ομάδας 2: $-12,571 \pm 24,555$ mg/dl , $P=0,022$) όσο και της GH (μεταβολή GH ομάδας 1: $15,455 \pm 9,609$ $\mu\text{IU/ml}$ έναντι μεταβολής GH ομάδας 2: $4,875 \pm 3,3$ $\mu\text{IU/ml}$, $P=0,029$). Επίσης, οι δύο αυτές μεταβλητές παρουσίασαν σημαντική συσχέτιση ($P=0,025$), πιθανώς υποδηλώνοντας τη μεταξύ τους αιτιώδη σχέση, καθώς η αυξητική ορμόνη προκαλεί αύξηση της γλυκόζης του αίματος. Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές μεταβολές στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων μετά την εκτέλεση του πρωτοκόλλου άσκησης σε καμία από τις ομάδες.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης υποδηλώνουν το ρόλο των ορμονών GH και ινσουλίνης στην ασκησηγενή αύξηση του μεταβολισμού μετά από τα δύο σταθμισμένα πρωτόκολλα άσκησης που εξετάστηκαν, αναδεικνύοντας το πρωτόκολλο του ποδοσφαίρου ως μεταβολικά περισσότερο απαιτητικό και/ή στρεσογόνο.

030

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΓΟΝΙΔΙΩΝ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΚΙΡΚΑΔΙΟ ΡΥΘΜΟ ΣΤΟ ΑΥΤΟΑΝΟΣΟ ΠΟΛΥΑΔΕΝΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΥΠΟΥ III**Αγγελούση Α.^{1*}, Nasiri-Ansari N.^{2*}, Σπηλιώτη Ε.², Καλοτύχου Β.³, Χρούσος Γ.⁴, Καλτσάς Γρ.¹, Κασσή Ε.²**¹ Έδρα Παθολογικής Φυσιολογίας, Ενδοκρινολογικό τμήμα, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών² Τμήμα Βιολογικής Χημείας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών³ Α' Τμήμα Παθολογίας "Λαϊκό" Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών⁴ Α' Τμήμα Παιδιατρικής, Νοσοκομείο "Η Αγία Σοφία", Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Σκοπός: Το σύστημα clock είναι ένα εσωτερικό μοριακό ρολόι υπεύθυνο για την διατήρηση του κιρκάδιου ρυθμού. Σύμφωνα με μελέτες, αλλαγές στην έκφραση των γονιδίων που ρυθμίζουν αυτό το κιρκάδιο σύστημα οδηγούν σε δυσλειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος ακόμα και σε καρκινογένεση. Σκοπός της εργασίας ήταν η μελέτη της έκφρασης των γονιδίων που συνδέονται με το κιρκάδιο σύστημα στους ασθενείς με πολυαδενικό αυτοάνοσο σύστημα τύπου III (PASIII).

Μέθοδοι: Συμπεριλήφθησαν 19 ασθενείς (5 άνδρες) με σύνδρομο PASIII και 12 υγιείς (4 άνδρες). Μελετήθηκε η έκφραση στο περιφερικό αίμα 6 Clock-σχετιζόμενων γονιδίων (CLOCK, BMAL1, ROR and PER1,2,3), όπως και των GR-α και GILZ με real-time quantitative PCR. Οι μετρήσεις έγιναν σε 2 χρονικά σημεία στις 8am και στις 8pm. Η πρωτεϊνική έκφραση αναλύθηκε με τη μέθοδο της ανοσοαποτύπωσης (Western Blot). Στα ίδια χρονικά σημεία έγινε επίσης μέτρηση κορτιζόλης και TSH ορού όπως και ACTH πλάσματος

Αποτελέσματα: Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στα επίπεδα κορτιζόλης, ACTH και TSH μεταξύ ασθενών και υγιών. Οι ασθενείς με PAS III είχαν υψηλότερα επίπεδα έκφρασης mRNA (ΔCT pm vs. ΔCT am) των γονιδίων CLOCK, BMAL1 και PER1 το βράδυ συγκρίτικα με το πρωί. ($p=0.03$, $p=0.029$ and $p=0.013$ αντίστοιχα). Ο λόγος $\Delta \Delta Ct$ pm/am έκφρασης των γονιδίων GR, CLOCK, BMAL1 και PER3 ήταν στατιστικά σημαντικά διαφορετικός μεταξύ ασθενών και υγιών ($p=0.05$, $p=0.018$, $p=0.03$, $p=0.05$ αντίστοιχα). Η κιρκάδια διακύμανση των επιπέδων κορτιζόλης ($\Delta Fpm/am$) παρουσίαζε θετική συσχέτιση με το λόγο ($\Delta \Delta Ct$ pm/am) έκφρασης του γονιδίου GILZ στους ασθενείς και του GR στους υγιείς. Επίσης υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στην πρωτεϊνική έκφραση του γονιδίου GRα μεταξύ των πρωινών και βραδυνών μετρήσεων

Συμπέρασμα: Παρατηρήθηκε διαφοροποίηση του κιρκάδιου ρυθμού έκφρασης των Clock-σχετιζόμενων γονιδίων CLOCK, BMAL1 και PER3 αλλά και του GRα μεταξύ ασθενών με PASIII και υγιών ατόμων. Η διαταραχή αυτή του κιρκάδιου ρυθμού να μπορεί να σχετίζεται με την παθογένεια της νόσου.

031

ΑΝΕΠΑΡΚΗΣ ΕΚΚΡΙΣΗ ΚΟΡΤΙΖΟΛΗΣ ΣΤΗΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΔΙΕΓΕΡΣΗΣ ΜΕ ΑΣΤΗ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΜΗ ΚΛΑΣΣΙΚΗ ΣΥΓΓΕΝΗ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ**Καραχάλιου Φ.-Ε.¹, Καφετζή Μ.², Δρακοπούλου Μ.³, Βλαχοπαπαδοπούλου Ε.⁴, Λέκα Σ.⁴, Φωτεινού Α.², Μιχαλάκος Στ.⁴**¹ Παιδοενδοκρινολογική Μονάδα, Γ' Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική, Νοσοκομείο "Αττικόν"² Ορμονολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Παίδων "Π. & Α. Κυριακού"³ Παιδοενδοκρινολογική Μονάδα, Α' Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική, Χωρέμειο Εργαστήριο, Νοσοκομείο "Η Αγία Σοφία"⁴ Ενδοκρινολογικό Τμήμα-Αύξησης και Ανάπτυξης, Νοσοκομείο Παίδων "Π. & Α. Κυριακού"

Εισαγωγή: Τα επίπεδα κορτιζόλης παιδιών με μη κλασσική συγγενή υπερπλασία επινεφριδίων (ΜΚΣΥΕ) αναμένονται φυσιολογικά.

Σκοπός: Να εκτιμηθούν τα επίπεδα κορτιζόλης μετά από διέγερση με ΑΣΤΗ σε παιδιά με ΜΚΣΥΕ και ετεροζυγώτες για CYP21A2 μεταλλάξεις.

Μέθοδοι: Αναλύθηκαν αναδρομικά τα επίπεδα κορτιζόλης μετά από δοκιμασία διέγερσης με ΑΣΤΗ 146 παιδιών και εφήβων μέσης ηλικίας 7.9 (0.7-17.5)χρ με κλινική υπερανδρογοναιμία. 31 παιδιά παρουσίαζαν ΜΚΣΥΕ, 30 ήσαν ετεροζυγώτες και 85 παρουσίαζαν φυσιολογική απάντηση 17ΟΗΡ στην δοκιμασία ΑΣΤΗ.

Αποτελέσματα: Δεν παρατηρήθηκε διαφορά στα βασικά επίπεδα κορτιζόλης μεταξύ ατόμων με ΜΚΣΥΕ, ετεροζυγωτών και ατόμων με φυσιολογική απάντηση: 15.75(5.83-59.6) μg/dL vs. 14.67 (5.43-40.89)μg/dL vs. 14.04(2.97-34.8)μg/dL, p = 0.721. Μετά όμως από διέγερση με ΑΣΤΗ, παιδιά με ΜΚΣΥΕ εμφάνιζαν χαμηλότερη τιμή αιχμής κορτιζόλης σε σύγκριση με τους πιθανούς φορείς και τα φυσιολογικά παιδιά: 28.34 (12.25-84.40) μg/dL vs. 35.22 (17.47-52.37) μg/dL vs. 34.92 (19.91-46.68) μg/dL, αντίστοιχα, p = 0.000. Η τιμή αιχμής κορτιζόλης ήταν < 18 μg/dL σε 7/31 άτομα με ΜΚΣΥΕ και σε έναν ετεροζυγώτη.

Συμπεράσματα: Ποσοστό 21.2% παιδιών με ΜΚΣΥΕ είχαν ανεπαρκή έκκριση κορτιζόλης μετά από διέγερση με ΑΣΤΗ. Το εύρημα αυτό έχει κλινική σημασία, αφού δεν χορηγείται θεραπεία σε όλα τα παιδιά με ΜΚΣΥΕ. Επίσης η διακοπή της θεραπείας σε κάποια παιδιά με ΜΚΣΥΕ και ανεπαρκή έκκριση κορτιζόλης θα πρέπει να επανακτιμάται με την συμπλήρωση της ανάπτυξης τους.

032

ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΑ ΓΛΥΚΟΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΗ**Καραγλάνη Ε.¹, Μαράτου Ε.², Τσαντές Α.⁴, Δημητριάδης Γ.³, Μουτσάτσου Π.¹**¹ Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, ΠΓΝ "Αττικόν"² Εθνικό Κέντρο Έρευνας Πρόληψης και Θεραπείας Σακχαρώδη Διαβήτη και Επιπλοκών του, ΠΓΝ "Αττικόν"³ Μονάδα Έρευνας, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΕΚΠΑ, ΠΓΝ "Αττικόν"⁴ Εργαστήριο Αιμοδοσίας, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, ΠΓΝ "Αττικόν"

Σκοποί: Σκοπός της μελέτης είναι η εκτίμηση της επίδρασης του οξειδωτικού στρες στο μηχανισμό δράσης των γλυκοκορτικοειδών (GCs) μέσω της κυτταρικής σηματοδότησης του υποδοχέα τους (GR) και κατ' επέκτασιν στη θεραπευτική τους δράση, στην οποία δεν ανταποκρίνονται πολλοί ασθενείς (αντίσταση στα GCs). Επιπλέον σκοπός της μελέτης είναι η αξιολόγηση της επίδρασης αντιοξειδωτικής ένωσης στο σηματοδοτικό μηχανισμό του GR.

Μέθοδοι: Σε μονοπύρνα κύτταρα περιφερικού αίματος (PBMCs) από εθελοντές αιμοδότες έγινε επίδραση *in vitro* με δεξαμεθαζόνη (Dex) (10^{-7} , 10^{-6} M) απουσία και παρουσία ενός εύρους συγκεντρώσεων H_2O_2 (10-200 μ M). Η μελέτη της επίδρασης του αντιοξειδωτικού παράγοντα α-τοκοτριενόλη (ΑΤΤ) έγινε με προ-επίσπαση των PBMCs με ΑΤΤ σε διάφορες συγκεντρώσεις (50-200 μ M) και χρόνους (1 και 2h) και ακολούθησε η προσθήκη του H_2O_2 (100 μ M) και της Dex (10^{-7} , 10^{-6} M). Πραγματοποιήθηκε απομόνωση ολικού RNA, σύνθεση cDNA και ποσοτικοποίηση των επιπέδων mRNA των GR-εξαρτώμενων γονιδίων GILZ (glucocorticoid-induced leucine zipper) και FKBP5 (FK506 binding protein 5) με Real-Time PCR. Η υποκυτταρική διαμερισματοποίηση του GR και του φωσφορυλιωμένου GR στο 211 κατάλοιπο σερίνης (pGR-S211) -γνωστή ως ενεργή μορφή GR- μελετήθηκαν με Western Blot σε ολικό, κυτοσολικό και πυρηνικό πρωτεϊνικό εκχύλισμα. Η παρουσία κυτταρικού οξειδωτικού στρες εκτιμήθηκε με το δείκτη $H_2DCF-DA$ (dichlorofluorescein diacetate) με κυτταρομετρία ροής.

Αποτελέσματα: Η επίδραση με Dex στα PBMCs αύξησε την έκφραση των γονιδίων GILZ και FKBP5 και μετακίνησε τον GR και του pGR-S211 στον πυρήνα, όπως ήταν αναμενόμενο. Η παρουσία H_2O_2 μείωσε σημαντικά την Dex-επαγόμενη έκφραση των γονιδίων GILZ και FKBP5 με δοσοεξαρτώμενο τρόπο και περιόρισε σημαντικά τη μεταφορά του GR και του pGR-S211 στον πυρήνα. Η παρουσία ΑΤΤ ανέστειλε τη δράση του H_2O_2 επαναφέροντας την Dex-επαγόμενη έκφραση των παραπάνω γονιδίων καθώς και την υποκυτταρική διαμερισματοποίηση του GR και του pGR-S211 στα αρχικά επίπεδα. Η παρουσία ΑΤΤ εμπόδισε την αύξηση των επιπέδων H_2O_2 -επαγόμενου οξειδωτικού στρες όπως αυτό εκτιμήθηκε με κυτταρομετρία ροής.

Συμπεράσματα: Η παρουσία οξειδωτικού στρες σε PBMCs παρεμποδίζει την έκφραση των γλυκοκορτικοειδο-εξαρτώμενων γονιδίων και τη μεταφορά του GR και pGR-S211 στον πυρήνα ενώ η προσθήκη αντιοξειδωτικών αναιρεί αυτή την ανασταλτική δράση. Τα ευρήματά μας υποστηρίζουν ότι το οξειδωτικό στρες παρεμβαίνει στο μηχανισμό δράσης των GCs και υπονοούν ότι το οξειδωτικό στρες μπορεί να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην αντίσταση στη θεραπευτική δράση των γλυκοκορτικοειδών.

033

ΤΑ ΟΡΙΑ ΤΗΣ ΛΑΠΑΡΟΣΚΟΠΙΚΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΣΤΟΥΣ ΕΥΜΕΓΕΘΕΙΣ ΚΑΙ ΚΑΚΟΗΘΕΙΣ ΟΓΚΟΥΣ ΤΩΝ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΑΣ ΑΠΟ 536 ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΕΚΤΟΜΕΣ
Αγγέλη Χ.¹, Βλέτσος Γ.¹, Νίξον Α.Μ.¹, Παριανός Χ.¹, Τσερκέζης Χ.¹, Αγγελούση Α.², Ζωγράφος Γ.Ν.¹
¹ Γ' Χειρουργική Κλινική Γ.Ν.Α. "Γ. Γεννηματάς"

² Ενδοκρινολογικό Τμήμα Παθολογικής Φυσιολογίας

Εισαγωγή - Στόχος: Η λαπαροσκοπική επινεφριδιεκτομή έχει καθιερωθεί ως η επέμβαση εκλογής για την εκτομή των καλοήθων όγκων των επινεφριδίων. Στόχος αυτής της εργασίας είναι η εκτίμηση της δυνατότητας εκτέλεσης της λαπαροσκοπικής χειρουργικής σε ευμεγέθεις όγκους, καθώς και της διατήρησης ογκολογικής ασφάλειας σε δυνητικά κακοήθεις και κακοήθεις όγκους.

Υλικό και Μέθοδοι: Τα τελευταία 20 χρόνια, 520 ασθενείς χειρουργήθηκαν για όγκους επινεφριδίων. Πραγματοποιήθηκαν συνολικά 536 επεμβάσεις, οι 428 λαπαροσκοπικά. Επρόκειτο για 194 άνδρες και 326 γυναίκες με μέση ηλικία τα 54 έτη. Σε 138 περιπτώσεις ο όγκος είχε μέγεθος μεγαλύτερο από 6 εκατοστά. Από αυτές 80 ολοκληρώθηκαν λαπαροσκοπικά, 36 έγιναν εξαρχής ανοιχτά, σε 5 χρησιμοποιήθηκε η τεχνική hand-assisted ενώ υπήρξαν και 17 μετατροπές σε ανοιχτή επέμβαση κυρίως για λόγους ογκολογικής ασφάλειας. Από τους όγκους που είχαν μέγεθος μικρότερο από 6 εκατοστά 359 έγιναν λαπαροσκοπικά, σε 2 χρησιμοποιήθηκε η τεχνική hand-assisted και σε 19 έγινε μετατροπή σε ανοιχτή επέμβαση. Ο μέσος χρόνος επέμβασης ήταν 82 λεπτά (χρονικά όρια: 35-170 λεπτά) για την λαπαροσκοπική επέμβαση και 120 για την ανοιχτή (χρονικά όρια :90-180 λεπτά).

Αποτελέσματα: Οι πιο συχνές διαγνώσεις ήταν σύνδρομο Cushing σε 74 ασθενείς, υποκλινικό Cushing σε 84 ασθενείς και σύνδρομο Conn σε 79 περιπτώσεις. Οκτώ ασθενείς είχαν νόσο Cushing και 76 φαιοχρωμοκύττωμα. Στους ασθενείς με φαιοχρωμοκύττωμα 5 περιπτώσεις χαρακτηρίστηκαν κακοήθεις (3 λαπαροσκοπικά), 29 ως δυνητικά κακοήθεις (24 λαπαροσκοπικά) και 42 ως καλοήθεις. Υπήρχαν 20 μεταστατικοί όγκοι (8 λαπαροσκοπικά), 25 πρωτοπαθή φλοιοεπινεφριδιακά καρκινώματα (7 λαπαροσκοπικά), 78 μη λειτουργικά αδενώματα και 6 δυνητικά κακοήθη αδενώματα (80 λαπαροσκοπικά). Δεν υπήρξε θνητότητα. Δεν παρουσιάστηκαν σοβαρές μετεγχειρητικές επιπλοκές. Η μέση διάρκεια νοσηλείας ήταν 2.1 ημέρες για τις λαπαροσκοπικές επεμβάσεις και 5 ημέρες για τις ανοιχτές.

Συμπεράσματα: Η λαπαροσκοπική επινεφριδιεκτομή αποτελεί την επέμβαση εκλογής για τους καλοήθεις όγκους. Δυνητικά κακοήθεις και μονήρεις μεταστατικοί όγκοι επινεφριδίων καθώς και ευμεγέθεις καλοήθεις όγκοι προσεγγίζονται λαπαροσκοπικά σε κέντρα με εμπειρία στην προχωρημένη λαπαροσκοπική χειρουργική. Μεγάλοι κακοήθεις όγκοι αντιμετωπίζονται εξαρχής με ανοιχτή επέμβαση.

034

ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΑΥΤΟΝΟΜΗΣ ΕΚΚΡΙΣΗΣ ΚΟΡΤΙΖΟΛΗΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΣΥΝΟΣΗΡΟΤΗΤΩΝ ΤΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΥΧΑΙΩΜΑΤΑ ΤΩΝ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ

Βασιλειάδη Δ.Α., Μαργαριτόπουλος Δ., Μπαλωμενάκη Μ., Γιάτρα Χ., Μπόττουλα Ε., Βλασοπούλου Β., Ιωαννίδης Γ., Στρατηγού Θ., Τζανέλα Μ., Τσαγκαράκης Σ.

Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ "Ο Ευαγγελισμός"


Εισαγωγή: Τα τυχαία ανευρισκόμενα μορφώματα των επινεφριδίων αποτελούν σημαντικό κλινικό πρόβλημα, τόσο λόγω της επίπτωσής τους, όσο και λόγω της αύξησης της συχνότητας διενέργειας απεικονιστικών και άλλων ελέγχων στον πληθυσμό. Πρόσφατα δημοσιεύθηκαν οι κατευθυντήριες οδηγίες της European Society of Endocrinology (ESE) σε συνεργασία με το European Network for the Study of Adrenal Tumors (ENS@T) με κύριους στόχους την αποφυγή περαιτέρω ελέγχου σε σαφώς καλοήγη τυχαιώματα χωρίς ορμονική υπερέκκριση και την αναγνώριση αυτών που χρήζουν περαιτέρω ελέγχου ή/και θεραπευτικής παρέμβασης. Όσον αφορά στην υπερέκκριση κορτιζόλης, ως βασικό κριτήριο προτείνεται η αξιολόγηση της τιμής της κορτιζόλης μετά από αναστολή με δεξαμεθαζόνη ως εξής: μη ορμονοεκκριτικά αδενώματα (MOA) $\leq 1,8 \mu\text{g/dl}$, πιθανή αυτόνομη έκκριση κορτιζόλης (πΑΕΚ) $1,8-5 \mu\text{g/dl}$ και αυτόνομη έκκριση κορτιζόλης (ΑΕΚ) $\geq 5 \mu\text{g/dl}$. Περαιτέρω έλεγχος με επιπλέον δοκιμασίες προτείνεται σε ασθενείς με πΑΕΚ και συν-νοσηρότητες (μέτρηση της πρωινής τιμής ACTH) και σε ασθενείς με ΑΕΚ (μέτρηση πρωινής τιμής ACTH, UFC και μεσονύχτια κορτιζόλη).

Σκοπός: Η περιγραφή της συχνότητας της ΑΕΚ και των υπολοίπων διαταραχών σε ασθενείς με καλοήγη τυχαιώματα επινεφριδίων καθώς και της συχνότητας παρουσίας συν-νοσηροτήτων (Αρτηριακής Υπέρτασης και Σακχαρώδους Διαβήτη).

Ασθενείς και Μέθοδος: Αναδρομική μελέτη στην οποία συμπεριλήφθησαν ασθενείς με καλοήγη (απεικονιστικός φαινότυπος, απουσία σημαντικής αύξησης σε τουλάχιστον 12 μήνες, ιστολογική διάγνωση) αδενώματα ≥ 1 εκ..

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 441 ασθενείς (329 γυναίκες, 74,6%) με μορφώματα επινεφριδίων (121 αμφοτερόπλευρα, 27,4%). Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν $59,5 \pm 10,9$ έτη. Βάσει των νέων κριτηρίων, 244 (55,3%) ασθενείς είχαν MOA, 134 (30,4%) πΑΕΚ και 63 (14,3%) είχαν ΑΕΚ. Αμφοτερόπλευρα μορφώματα είχαν το 20,1%, 35,1% και 39,7%, αντίστοιχα ($p < 0,001$). Πρωινή τιμή ACTH < 10 pg/ml παρατηρήθηκε σε 12,1%, 33,1% και 52,4%, αντίστοιχα ($p < 0,001$) και τιμή μεσονύχτιας κορτιζόλης $> 7,5 \mu\text{g/dl}$ σε 7,8%, 17,4% και 58,3%, αντίστοιχα ($p < 0,001$). Οι ασθενείς των τριών ομάδων δεν διέφεραν μεταξύ τους στο BMI καθώς και το λόγο περιφέρειας μέσης/περιφέρεια ισχίων (WHR), αλλά οι ασθενείς με MOA ήταν νεότεροι συγκριτικά με αυτούς με πΑΕΚ ($58,1 \pm 11,5$ vs $61,7 \pm 9,2$ έτη, $p = 0,01$). Αρτηριακή υπέρταση είχαν 63,4%, 67,7% και 61,9%, αντίστοιχα ($p = \text{NS}$) και Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου-2 19,7%, 21,1%, και 23,8%, αντίστοιχα ($p = \text{NS}$). Για την αρτηριακή υπέρταση στατιστικά σημαντικοί προγνωστικοί παράγοντες ήταν η ηλικία (Odds Ratio-OR 1,04, 95%CI 1,02-1,07, $p < 0,001$) και το BMI (OR 1,05 95%CI 1,01-1,09, $p < 0,01$) και για το Σακχαρώδη Διαβήτη η ηλικία (OR 1,06 95%CI 1,03-1,10, $p < 0,01$), το BMI (OR 1,05 95%CI 1,00-1,10, $p = 0,03$) και το WHR (OR 57,6 95%CI 2,37-1398,4, $p = 0,01$), αλλά όχι η παρουσία αυτόνομης έκκρισης κορτιζόλης.

Σε επιμέρους ανάλυση ασθενών με ΑΕΚ συγκριτικά με αντίστοιχους (1:1 matched) για το φύλο και την ηλικία ασθενείς με MOA (N=60 για την κάθε ομάδα), οι δύο ομάδες δεν διέφεραν στο BMI, όμως οι ασθενείς με ΑΕΚ είχαν σημαντικά υψηλότερο λόγο περιφέρειας μέσης/περιφέρεια ισχίων ($0,92 \pm 0,09$ vs $0,89 \pm 0,09$, $p = 0,03$) και σημαντικά μεγαλύτερα αδενώματα ($3,6 \pm 1,1$ vs $2,2 \pm 0,8$, $p < 0,001$). Δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στη συχνότητα αρτηριακής υπέρτασης ή σακχαρώδους διαβήτη.



44^ο Πανελλήνιο Συνέδριο

Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού & Σακχαρώδη Διαβήτη

26-29 Απριλίου 2017 Ξενοδοχείο Divani Caravel, Αθήνα



Συμπεράσματα: Βάσει των νέων κατευθυντήριων οδηγιών το 55,3% των ασθενών με καλοήθη τυχαιώματα δεν χρήζουν περαιτέρω ορμονικού ελέγχου. Όσον αφορά στους υπόλοιπους, η συχνότητα συνύπαρξης και άλλων ορμονικών διαταραχών είναι αυξημένη στους ασθενείς με πΑΕΚ και ακόμη περισσότερο σε αυτούς με ΑΕΚ, χωρίς όμως να παρατηρείται διαφορά στην επίπτωση συν-νοσηροτήτων.

035

ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΙΣΜΟΣ - ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΣΤΟΧΕΥΜΕΝΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ : ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Βούλγαρης Ν., Βλάχου Σ., Παπασικονόμου Ε., Τυφοξύλου Ε., Κυριαζή Ε., Ζαχάκη Α., Χαραλαμπίδου Λ., Κаланτζή Α., Παπαναστασίου Λ., Κουνάδη Θ., Γιαγουρτά Ε., Μάρκου Α., Πιαδίτης Γ.

Ενδοκρινολογικό Τμήμα και Κέντρο Διαβήτη ΓΝΑ "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα

Εισαγωγή: Ο πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός (ΠΑ) αποτελεί τη συχνότερη αιτία ενδοκρινικής υπέρτασης. Ο επιπολασμός του κυμαίνεται από 10-30%, ποσοστό που σε σημαντικό βαθμό εξαρτάται από τις δυναμικές δοκιμασίες που χρησιμοποιούνται για να τεθεί η διάγνωση. Η θεραπεία του ΠΑ είναι είτε φαρμακευτική με χορήγηση ανταγωνιστών υποδοχέων αλδοστερόνης (MRAs) είτε χειρουργική με εξαίρεση του υπεύθυνου αδενώματος.

Σκοποί: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) και η απάντηση στην αντι-υπερτασική αγωγή ασθενών με ΠΑ που διεγνώσθησαν στην κλινική μας.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν προοπτικά για 12 μήνες 136 ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση σταδίου 1, 2 και 3, ηλικίας 27 έως 75 ετών. Σε όλους τους ασθενείς έγινε έλεγχος αυτονομίας στην έκκριση της αλδοστερόνης. Ως διαγνωστικό κριτήριο του ΠΑ χρησιμοποιήθηκε η φαρμακευτική δοκιμασία αναστολής του συστήματος ρενίνης αγγειοτενσίνης αλδοστερόνης με βαλοσαρτάνη, καπτοπρίλη και δεθαμεθαζόνη όπως έχει περιγραφεί στο τμήμα μας. Οι ασθενείς αντιμετωπίστηκαν θεραπευτικά σύμφωνα με τα απεικονιστικά ευρήματα της αξονικής τομογραφίας (CT) επινεφριδίων: Συγκεκριμένα, οι ασθενείς χωρίς παθολογικά ευρήματα στη CT αντιμετωπίστηκαν με AT1blocker (βαλοσαρτάνη) (Ομάδα 1), οι ασθενείς με αλλοιώσεις υπερπλασίας του ενός ή και των δύο επινεφριδίων ή αδενωμάτων και στα δύο επινεφρίδια αντιμετωπίστηκαν με MRAs (Ομάδα 2), ενώ οι ασθενείς με μονήρες αδένωμα χωρίς αλλοιώσεις στο άλλο επινεφρίδιο αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά (Ομάδα 3).

Ο επιθυμητός θεραπευτικός στόχος της ΑΠ ήταν <140/90mmHg. Οι ασθενείς παρακολουθούσαν καθημερινά την ΑΠ στο σπίτι τους (2 μετρήσεις 2 φορές ημερησίως σύμφωνα με τις οδηγίες που τους είχαν δοθεί). Η παρακολούθηση στην Κλινική μας γινόταν αρχικά ανά 2 εβδομάδες και στη συνέχεια ανά μήνα. Στις περιπτώσεις που η ΑΠ ήταν μεγαλύτερη του στόχου: α) στους ασθενείς της ομάδας 1 έγινε αντικατάσταση της βαλοσαρτάνης με MRAs β) στους ασθενείς της ομάδας 2 αυξήθηκε σταδιακά η δόση MRAs (ανάλογα των τιμών Καλίου και ρενίνης ορού) ενώ προστέθηκε ανταγωνιστής σβεστίου (C.C.B.) ενώ γ) στους ασθενείς της ομάδας 3 παρακολουθήθηκε η ΑΠ μετεγχειρητικά και επί αδυναμίας ρύθμισης δόθηκε C.C.B.

Αποτελέσματα: Σε 40/136 (29,4%) ασθενείς τέθηκε η διάγνωση του ΠΑ. Με βάση τα ευρήματα της CT, 8/40 ασθενείς αντιμετωπίστηκαν αρχικά με βαλσαρτάνη (ομάδα 1), 30/40 ασθενείς αντιμετωπίστηκαν με MRAs (ομάδα 2), 2/40 ασθενείς με χειρουργική εξαίρεση αδενώματος. Επτά από τους 8 ασθενείς της Ομάδας 1 είχαν άριστη ανταπόκριση (ΑΠ<140/80 mmHg) με τη χορήγηση βαλσαρτάνης (δόση από 80-320mg), ενώ 1/7 λόγω μη ρυθμισμένης ΑΠ, παρά τη μέγιστη δόση μονοθεραπείας με βαλσαρτάνη (320mg), ετέθη σε MRAs (Ομάδα 2). Τριάντα ασθενείς της ομάδας 2 και ένας μη ρυθμισμένος ασθενής της ομάδας 1 έλαβαν MRAs και είχαν άριστη ανταπόκριση (ΑΠ<140/80mmHg). Για τη ρύθμιση της ΑΠ στους ασθενείς αυτούς χορηγήθηκε συμπληρωματικά C.C.B., ενώ 2 ασθενείς είχαν άριστη ρύθμιση με μονοθεραπεία με MRAs. Σε 2/40 (ομάδα 3) η αντιμετώπιση του αδενώματος ήταν χειρουργική και επιβεβαιώθηκε ιστολογικά η παρουσία αλδοστερινώματος. Ένας εκ των δύο ασθενών έχει ΑΠ < 140 /80mmHg χωρίς να λαμβάνει αντι-υπερτασική αγωγή και ο δεύτερος ασθενής έχει άριστη ρύθμιση (τιμές ΑΠ < 140 /80) με τη λήψη μικρής δόσης C.C.B.

Συμπέρασμα: Ο ΠΑ αποτελεί σημαντική αιτία αρτηριακής υπέρτασης. Ο επιπολασμός του είναι αρκετά υψηλός (29,4%) στον πληθυσμό των υπερτασικών ασθενών. Ειδικότερα, οι ασθενείς οι οποίοι λάβανε στοχευμένη αγωγή με MRAs είχαν πολύ καλή ρύθμιση της ΑΠ. Η έγκαιρη διάγνωση και η στοχευμένη αντιμετώπιση συμβάλει τόσο στη σωστή ρύθμιση της ΑΠ, όσο και στην πρόληψη εκδήλωσης μακροπρόθεσμα σημαντικών καρδιαγγειακών συμβαμάτων, δεδομένων των βλαπτικών επιδράσεων της αλδοστερόνης στα αγγεία και το μυοκάρδιο σε ασθενείς που παρουσιάζουν αυτονομία στην έκκριση της.

036

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΟΡΜΟΝΙΚΗΣ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΤΙΜΠΟΛΟΝΗΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΗΣ (α) ΣΤΙΣ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ
Αναγνωστής Π.¹, Γαλάνης Π.², Χατζηστεργίου Β.¹, Stevenson C. J.³, Godsland F. I.⁴, Λαμπρινουδάκη Ειρ.⁵, Θεοδώρου Μ.⁶, Γουλής Γ. Δ.¹
¹ Μονάδα Ενδοκρινολογίας Αναπαραγωγής, Α΄ Μαιευτική - Γυναικολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

² Εργαστήριο Οργάνωσης και Αξιολόγησης Υπηρεσιών Υγείας, Τμήμα Νοσηλευτικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

³ National Heart and Lung Institute, Imperial College London, Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust, London SW3 6NP, UK

⁴ Diabetes Endocrinology and Metabolic Medicine, Faculty of Medicine, Imperial College London, St. Mary's Campus, London, UK

⁵ Β΄ Μαιευτική - Γυναικολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

⁶ Πολιτική Υγείας και Σχεδιασμός Υπηρεσιών Υγείας, Ανοικτό Πανεπιστήμιο Κύπρου, Κύπρος

Σκοποί: Αντικρουόμενα στοιχεία υπάρχουν στη διεθνή βιβλιογραφία σχετικά με την επίδραση της θεραπείας ορμονικής υποκατάστασης (ΘΟΥ) και της τιμπολόνης στις συγκεντρώσεις της λιποπρωτεΐνης (α) [Lp(a)] στον ορό των μετεμμηνόπαυσιακών γυναικών, ενός ανεξάρτητου παράγοντα καρδιαγγειακής νόσου.

Σκοπός της παρούσης συστηματικής ανασκόπησης ήταν να διερευνηθεί η επίδραση της ΘΟΥ και της τιμπολόνης στις συγκεντρώσεις της Lp(a) στις μετεμμηνόπαυσιακές γυναίκες.

Μέθοδοι: Συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας στις βάσεις MEDLINE, Scopus, EMBASE και Cochrane (έως τις 10 Φεβρουαρίου, 2017) για τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες με εικονικό φάρμακο.

Αποτελέσματα: Σε 24 μελέτες που πληρούσαν τα κριτήρια εισαγωγής, η ΘΟΥ προκαλούσε σημαντική ελάττωση στις συγκεντρώσεις της Lp(a) σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο ή τη μη-θεραπεία [μέση σχετική διαφορά: -20,35%, 95% Διάστημα Εμπιστοσύνης (ΔΕ): 25,33% έως -15,37%, $p < 0,0001$], με ετερογένεια σημαντικού βαθμού μεταξύ των μελετών ($I^2=98,5\%$), αλλά χωρίς σφάλμα δημοσίευσης. Δε βρέθηκε σημαντική επίδραση της χορήγησης τιμπολόνης στα επίπεδα της Lp(a) ($n=7$) (μέση σχετική διαφορά: -23,84%, 95% ΔΕ: -63,43% έως 15,74%, $p=0,238$), με ετερογένεια σημαντικού βαθμού ($I^2=98,7\%$), χωρίς σφάλμα δημοσίευσης.

Η ΘΟΥ με τη χρήση από του στόματος οιστρογόνου προκάλεσε σημαντικά μεγαλύτερη ελάττωση των επιπέδων της Lp(a) σε σύγκριση με τη ΘΟΥ με διαδερμικό οιστρογόνο ($n=10$) (μέση σχετική διαφορά: 37,66%, 95% ΔΕ: 16,84% έως 58,48%, $p < 0,0001$), με ετερογένεια σημαντικού βαθμού μεταξύ των μελετών ($I^2=99\%$), χωρίς σφάλμα δημοσίευσης.

Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ συνεχούς και κυκλικού σχήματος ΘΟΥ, συμβατικού σχήματος ΘΟΥ και σχήματος με χαμηλή δόση οιστρογόνου, καθώς και μεταξύ μονοθεραπείας με οιστρογόνο και του συνδυασμού με προγεσταγόνο. Επίσης, δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ ΘΟΥ και τιμπολόνης όσον αφορά στην επίδρασή τους στα επίπεδα της Lp(a).

Συμπεράσματα: Η ΘΟΥ ελαττώνει σημαντικά τις συγκεντρώσεις της Lp(a) στον ορό, με το από του στόματος οιστρογόνο να είναι πιο αποτελεσματικό από το διαδερμικό. Ο τύπος της ΘΟΥ (συνεχές ή κυκλικό σχήμα), η δόση του οιστρογόνου και η προσθήκη προγεσταγόνου δε φαίνεται να τροποποιούν την επίδραση της ΘΟΥ στις συγκεντρώσεις της Lp(a).

037

ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΜΟΖΥΓΗ Β-ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΑΡΧΕΓΟΝΩΝ ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ**Βλαχοπαπαδοπούλου Ε.¹, Παισίου Α.², Περιστέρη Ι.², Κάισαρη Κ.², Μιχαλάκος Σ.¹, Κίτρα Β.²**¹ Τμήμα Ενδοκρινολογικό-Αύξησης κι Ανάπτυξης, Νοσοκομείο Παιδών «Π. & Α. Κυριακού»² Μονάδα Μεταμόσχευσης Μυελού, Νοσοκ. Παιδών «Αγία Σοφία», «Ελπίδα», Αθήνα

Εισαγωγή: Η ομόζυγη β-μεσογειακή αναίμια (b-THAL) είναι κληρονομούμενη νόσος που αφορά διαταραχή της σύνθεσης των β-αλύσων της αιμοσφαιρίνης. Παραδοσιακά η θεραπεία συνίσταται σε συχνές μεταγγίσεις και αποσιδήρωση. Η μόνη θεραπεία που οδηγεί σε αποκατάσταση της φυσιολογικής αιμοποίησης είναι η μεταμόσχευση αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων (ΜΑΚ) από απόλυτα συμβατό δότη. Η διατήρηση της γονιμότητας μετά τη μεταμόσχευση αποτελεί ένα ιδιαίτερα σημαντικό θέμα.

Ασθενείς και μέθοδος: Έγινε αναδρομική ανάλυση των δεδομένων που αφορούν εγκυμοσύνη, ασθενών που υπεβλήθησαν σε αλλογενή ΜΑΚ κατά την χρονική περίοδο 1994-2016. Συνολικά μεταμοσχεύθηκαν 126 παιδιά με b-THAL από απόλυτα συμβατό αδελφό/ή ή από απόλυτα συμβατό εθελοντή μη συγγενή δότη. Η διάμεση ηλικία κατά τη μεταμόσχευση ήταν 10.1 χρόνια (εύρος 1,2-24 χρόνια) ενώ 50 ασθενείς (25 άνδρες) ήταν μεγαλύτεροι από 12 χρόνων. Το σχήμα προετοιμασίας αποτελείτο από Busulfan(16mg/Kg) + Cyclophosphamide(200mg/Kg) +/-Fludarabine(100mg/m²) και anti-thymocyte globulin, χωρίς ολόσωμη ακτινοβολία. Η προφύλαξη για νόσο μοσχεύματος εναντίον ξενιστή περιελάμβανε κυκλοσπορίνη και μεθοτρεξάτη. Στους άρρενες ασθενείς συστήνεται η κατάψυξη σπέρματος όπου αυτή ήταν δυνατή.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς ανέπτυξαν υπεργοναδοτροφικό υπογοναδισμό. Τα κορίτσια σε ηλικία μεγαλύτερη των 14 χρόνων έλαβαν θεραπεία υποκατάστασης με οιστρογόνα και προγεστερόνη. Επτά γυναίκες (2 εκ των οποίων είχαν αποκατάσταση των γοναδοτροπινών και επανεμφάνιση εμμήνου ρύσεως) ολοκλήρωσαν με επιτυχία εγκυμοσύνη και γέννησαν υγιή νεογνά. Δύο από τις 7 υπεβλήθησαν σε εξωσωματική γονιμοποίηση ενώ 5/7 είχαν φυσιολογική εγκυμοσύνη. Επίσης 2 άνδρες ανέφεραν ότι έγιναν πατέρες, ο ένας με εξωσωματική γονιμοποίηση.

Συμπεράσματα: Δευτεροπαθής αμνιόρροια και υπεργοναδοτροφικός υπογοναδισμός συμβαίνουν σε όλες σχεδόν τις έφηβες που υποβάλλονται σε ΜΑΚ αλλά και σε σημαντικό ποσοστό κοριτσιών που υπεβλήθησαν σε ΜΑΚ κατά την προεφηβική ηλικία. Η χορήγηση ορμονικής υποκατάστασης είναι απαραίτητη προκειμένου να διατηρηθούν τα δευτερογενή χαρακτηριστικά του φύλου και να αποφευχθεί η απώλεια οστικής μάζας. Αυτόματη αποκατάσταση της γοναδικής λειτουργίας μπορεί να επιτευχθεί αλλά οι προγνωστικοί παράγοντες δεν έχουν πλήρως διευκρινισθεί και περιλαμβάνουν την ηλικία κατά τη ΜΑΚ, τα επίπεδα ΑΜΗ, το βαθμό αιμοσιδήρωσης. Η μακροχρόνια παρακολούθηση από εξειδικευμένη ομάδα ειδικών είναι απαραίτητη. Η καταγραφή περιπτώσεων εγκυμοσύνης οι οποίες ολοκληρώθηκαν χωρίς προβλήματα είναι ενθαρρυντική. Οι ασθενείς πρέπει να ενημερώνονται λεπτομερειακά για όλες τις πιθανότητες πριν και μετά τη μεταμόσχευση. Όταν αυτό είναι εφικτό πρέπει να ακολουθούνται οι διαδικασίες που επιτρέπουν την διατήρηση της γονιμότητας.

038

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΔΕΙΚΤΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗΣ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΠΡΟΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΚΑΙ ΧΩΡΙΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ**Βασιλάτου Ε.¹, Λαφογιάννη Σ.², Βασιλειάδη Δ-Α.³, Ιωαννίδης Δ.⁴, Πάσχου Σ.¹, Μισαμτζίδη Μ.¹, Βρυωνίδου Α.¹**¹ Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη & Μεταβολισμού, ΓΝΑ "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο" ΕΕΣ² Τμήμα Ακτινολογίας³ Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ "Ο Ευαγγελισμός"⁴ Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη & Μεταβολισμού, ΓΝΑ "Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλέμινγκ"

Εισαγωγή: Δείκτες που βασίζονται σε ανθρωπομετρικές και βιοχημικές παραμέτρους έχουν προταθεί για την ανίχνευση της μη αλκοολικής λιπώδους ηπατοπάθειας (NAFLD), όπως είναι ο δείκτης λιπώδους ήπατος FLI (fatty liver index), ο δείκτης συσσώρευσης λίπους LAP (lipid accumulation product index) και ο δείκτης σπλαχνικού λίπους VAI (visceral adiposity index).

Σκοπός: Αξιολόγηση των δεικτών FLI, LAP και VAI για την εκτίμηση της διαγνωστικής ικανότητας για την NAFLD σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με και χωρίς σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (PCOS) που ελέγχθηκαν υπερηχογραφικά για την παρουσία ηπατικής στεάτωσης (ΗΣ).

Ασθενείς-Μέθοδοι: Μελετήθηκαν προοπτικά 145 προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με PCOS (κριτήρια Rotterdam) και 145 υγιείς μάρτυρες αντιστοίχου σωματικού βάρους για την παρουσία NAFLD με υπερηχογράφημα ήπατος και βιοχημικό έλεγχο, αφού αποκλείστηκαν αίτια δευτεροπαθούς ηπατοπάθειας. Υπολογίστηκαν: ο δείκτης FLI βάσει του δείκτη σωματικής μάζας (BMI), της περιμέτρου της μέσης (WC), και των επιπέδων γ-ΓΤ και τριγλυκεριδίων ορού (Tg), ο LAP βάσει της WC και Tg και ο VAI σύμφωνα με τον ειδικό τύπο για τις γυναίκες βάσει του BMI, της WC, Tg και HDL-χοληστερίνης ορού. Η διαγνωστική ικανότητα των δεικτών ελέγχθηκε με την ανάλυση ROC (receiver operating characteristic analysis).

Αποτελέσματα: Υπερηχογραφικά διαπιστώθηκε ΗΣ σε 132/290 (45,5%) γυναίκες. Η συχνότητα ΗΣ ήταν αυξημένη στις PCOS γυναίκες συγκριτικά με τις μάρτυρες [78/145 (54%) και 54/145 (37%), $p=0,01$]. Οι τιμές των δεικτών FLI, LAP και VAI, ήταν υψηλότερες στις ΗΣ (+) συγκριτικά με τις ΗΣ (-) γυναίκες [68,7±26,7 vs. 26,5±24,8, $p<0,001$, 61,1±39,3 vs. 23,7±15,2, $p<0,001$ και 2,4 ±1,8 vs. 1,2 ±0,6, $p<0,001$], αντίστοιχα], όπως επίσης ήταν υψηλότερες στις PCOS γυναίκες συγκριτικά με τις μάρτυρες. Η μονοπαραγοντική ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης έδειξε ότι και οι τρεις δείκτες παρουσιάζουν στατιστική σημαντικότητα στην διαγνωστική τους ικανότητα για την ΗΣ. Η πολυπαραγοντική ανάλυση έδειξε ότι η διαγνωστική ικανότητα και των τριών δεικτών παρέμεινε σημαντική και μετά από προσαρμογή για την ηλικία, το BMI και την διάγνωση PCOS. Η επιφάνεια κάτω από την καμπύλη (AUROC) για τους δείκτες FLI, LAP και VAI ήταν 0.87±0.02, 0.84±0.02 και 0.77±0.03 αντίστοιχα στο σύνολο των γυναικών. Η επιφάνεια κάτω από την καμπύλη (AUROC) για τους δείκτες FLI, LAP και VAI δεν διέφερε όταν υπολογίστηκε χωριστά για τις γυναίκες με PCOS και τις μάρτυρες.

Συμπέρασμα: Τα ανωτέρω ευρήματα υποστηρίζουν ότι και οι τρεις δείκτες FLI, LAP και VAI είναι χρήσιμοι για την αναγνώριση προεμμηνοπαυσιακών γυναικών με NAFLD με παρόμοια διαγνωστική ικανότητα. Επιπλέον, η παρουσία PCOS δεν μεταβάλλει την διαγνωστική ικανότητα για την NAFLD.

039

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΑΥΞΗΤΙΚΗ ΟΡΜΟΝΗ ΣΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΠΗΞΗΣ-ΙΝΩΔΟΥΣΗΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΑΥΞΗΤΙΚΗΣ ΟΡΜΟΝΗΣ**Καραχάλιου Φ.¹, Περγάντου Ε.², Ντετοράκη Α.², Μπουντουβή Ε.¹, Μαντζαβίνου Α.¹, Πλατοκούκη Ε.², Παπαευαγγέλου Β.¹**¹ Παιδιοενδοκρινολογική Μονάδα, Γ' Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική, Νοσοκομείο "Αττικόν"² Τμήμα Αιμορραγικών Διαθέσεων, Νοσοκομείο Παίδων "Η Αγία Σοφία"

Εισαγωγή: Αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου και ελαττωμένη ινωδολυτική ικανότητα έχουν αναφερθεί σε ενήλικες με ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης, τα οποία διορθώνονται μετά από χορήγηση rhGH.

Σκοπός: Να εκτιμηθεί η επίδραση της θεραπείας με rhGH σε στους παράγοντες πήξης και ινωδολύσης σε παιδιά με ανεπάρκεια GH.

Μέθοδοι: 15 προεφηβικά παιδιά (10 κορίτσια και 5 αγόρια) ηλικίας 9.8 (0.4)χρ με ανεπάρκεια GH συμμετείχαν στην προοπτική αυτή μελέτη. Προσδιορίστηκαν επίπεδα PT, APTT, ινωδογόνου, VII, VIII, AT, PC, D-dimers, Plg, και PAI-1 πριν και μετά από 6-12 μήνες αγωγής.

Αποτελέσματα: Πριν την έναρξη θεραπείας, οι τιμές όλων των παραμέτρων ήταν εντός των φυσιολογικών ορίων. Μετά διάστημα 9.3 (0.4) μηνών αγωγής, παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση των τιμών PT: 12.46 (0.2)sec vs 12.1 (0.15)sec, $p=0.045$. Παράλληλα στο ίδιο διάστημα παρατηρήθηκε σημαντική μείωση των επιπέδων PAI-1 (3.04 (0.1)U/ml vs 2.28 (0.3) U/ml, $p=0.018$). Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές μεταβολές στις υπόλοιπες παραμέτρους, ούτε συσχέτιση μεταξύ των παραγόντων πήξης-ινωδολύσης και άλλων βιοχημικών ή κλινικών παραμέτρων.

Συμπέρασμα: Η θεραπεία με rhGH για διάστημα 6-12 μηνών είχε σαν αποτέλεσμα σημαντική αύξηση των τιμών PT σε παιδιά με ανεπάρκεια της ορμόνης, ενώ δεν παρατηρήθηκε μεταβολή στα επίπεδα ινωδογόνου. Επίσης η θεραπεία με rhGH προκάλεσε μείωση των επιπέδων PAI σε αυτά τα παιδιά, που αποτελεί ένδειξη ευνοϊκής επίδρασης της αγωγής σε πιθανό μελλοντικό κίνδυνο αθηροσκλήρωσης. Περαιτέρω εκτίμηση της κλινικής σημασίας των μεταβολών αυτών είναι απαραίτητη.

040

ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΜΙΑΣ ΕΒΔΟΜΑΔΙΑΙΑΣ, ΑΥΞΗΤΙΚΗΣ ΟΡΜΟΝΗΣ (GH) (MOD-4023): ΤΕΛΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ 24 ΜΗΝΩΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ. ΚΛΙΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΦΑΣΗΣ 2 ΣΕ ΠΡΟΕΦΗΒΙΚΑ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΑΥΞΗΤΙΚΗΣ ΟΡΜΟΝΗΣ
Βλαχοπαπαδοπούλου Ε.¹, Μιχαλάκος Σ.¹, Παναγιωτόπουλος Ι.¹, Καραχάλιου Φ.¹, Zadik Z.², Rosenfeld R.³, Radziuk K.⁴, Zelinska N.⁵, Malievsk O.⁶, Hart G.⁷
¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα-Αύξησης και Ανάπτυξης, Νοσοκομείων Παιδών "Π. & Α. Κυριακού", Αθήνα

² Kaplan Medical Center, Rehovot, Israel

³ Department of Pediatrics, OHSU, Portland, Oregon, USA

⁴ 2nd Children City Clinic, Department of Endocrinology, Minsk, Belarus

⁵ Endocrinology Department, Ukrainian Children Specialized Clinical Hospital, Kyev, Ukraine

⁶ Department of Pediatrics, Bashkir State Medical University, Ufa, Russia

⁷ UMHAT, ⁷ Orko Biologics Ltd, Nes Ziona, Israel

Εισαγωγή: Η θεραπεία με ανασυνδυσασμένη αυξητική ορμόνη προϋποθέτει, καθημερινές υποδόριες ενέσεις, οι οποίες μπορεί να προκαλέσουν δυσάρεσκα αλλά και πλημμελή συμμόρφωση που συχνά αποτελεί την αιτία της μη καλής ανταπόκρισης στη θεραπεία. Η CTP-modified hGH (MOD-4023), η οποία χορηγείται 1 φορά την εβδομάδα δημιουργήθηκε από Biologics για χρήση σε ενήλικες και σε παιδιά με ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης.

Σκοπός: Η σύγκριση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας, της εβδομαδιαίας χορήγησης MOD-4023, σε προεφηβικά παιδιά με καθυστέρηση ανάπτυξης λόγω ανεπάρκειας αυξητικής ορμόνης (GHD), για διάρκεια 24 μηνών.

Μέθοδος: Η τυχαίοποιημένη, ελεγχόμενη κλινική μελέτη Φάσης 2, διεξήχθη σε 53 προεφηβικά παιδιά με GHD, που δεν είχαν λάβει ποτέ στο παρελθόν ανάλογη θεραπεία, τα οποία τυχαίοποιήθηκαν για να λάβουν μία από τις τρεις δόσεις του MOD-4023, σε άπαξ εβδομαδιαία υποδόρια χορήγηση (0,25, 0,48 και 0,66/mg/kg ανά εβδομάδα) ή καθημερινής χορήγησης rhGH (34 μg/kg ημερησίως) που αποτελούσε την ομάδα ελέγχου. Μετά τον πρώτο χρόνο οι ασθενείς συνέχισαν με την ίδια δόση σε μία open label μελέτη Αξιολογήθηκε η ετήσια ταχύτητα ανάπτυξης (HV) για περίοδο 24 μηνών, με συναξιολόγηση της ασφάλειας, περιλαμβάνοντας τις μεταβολικές παραμέτρους. Αξιολογήθηκαν οι αντιδράσεις στα σημεία ενέσεων και μετρήθηκαν IGF-I, IGFBP3, τα επίπεδα γλυκόζης, λιπιδόγραμμα και αντισώματα έναντι της αυξητικής ορμόνης.

Αποτελέσματα: Τα δεδομένα των 45 ασθενών που ολοκλήρωσαν 24 μνην θεραπεία δείχνουν ότι η ταχύτητα ανάπτυξης ήταν ικανοποιητική και για τις τρεις δόσεις, με τις 2 υψηλότερες δόσεις να έχουν καλύτερα αποτελέσματα σε σχέση με την χαμηλότερη δόση. Δεν αναφέρθηκαν σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες. Δεν αναφέρθηκαν τοπικές αντιδράσεις. Δεν υπήρξαν αλλαγές στα επίπεδα γλυκόζης, HbA1c και ινσουλίνης

Συμπέρασμα: Η αποτελεσματικότητα και ασφάλεια στη χορήγηση MOD-4023 σε παιδιά με GHD, αποδεικνύεται και κατά το δεύτερο χρόνο θεραπείας. Η εβδομαδιαία αυξητική ορμόνη MOD-40123 είναι δυνητικά υποψήφια για να αντικαταστήσει την καθημερινή χορήγηση αυξητικής ορμόνης. Μελέτη φάσης 3 στην οποία θα χορηγείται MOD-4023 σε δόση 0,66 mg/kg θα αρχίσει σύντομα για να αξιολογηθούν τα μακροχρόνια αποτελέσματα.

041

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ CRP ΚΑΙ ΤΟΥ ΑΠΟΠΤΩΤΙΚΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΑΡΟ-1/FAS ΜΕ ΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΚΑΙ ΤΗΝ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΥΓΙΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ**Μαγγανά Μ.¹, Κατσά Μ. Ε.¹, Ιωαννίδης Α.¹, Ζυγά Σ.¹, Τσιρώνη Μ.¹, Σαχλάς Α.², Ρούτση Κ.¹, Δολιανίτη Α.¹, Ρόχας Χίλ Α.Π.¹**¹ Σχολή Ανθρώπινης Κίνησης και Ποιότητας Ζωής, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, Σπάρτη² Σχολή Χρηματοοικονομικής και Στατιστικής, Τμήμα Στατιστικής και Ασφαλιστικής Επιστήμης, Πανεπιστήμιο Πειραιώς, Αθήνα

Σκοπός: Η διερεύνηση της συσχέτισης της CRP και της Αρο-1/Fas με τα βιοχημικά και ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά υγιών παιδιών.

Μέθοδοι: Στη μελέτη συμμετείχαν 165 μαθητές, ηλικίας 6-18 ετών, των νομών Λακωνίας και Κυνουρίας. Πραγματοποιήθηκαν ανθρωπομετρικές και βιοχημικές αναλύσεις. Στους ορούς των παιδιών μετρήθηκαν ο ενδοθηλιακός δείκτης CRP καθώς και ο αποπτωτικός δείκτης Αρο-1/Fas με ELISA. Τα παιδιά μελετήθηκαν ως σύνολο, αλλά και σε δύο ηλικιακές υποκατηγορίες σύμφωνα με την έναρξη της ήβης. Η στατιστική ανάλυση έγινε με το IBM SPSSv22.

Αποτελέσματα: Το 58.85% των παιδιών ήταν >9 ετών. Στην ομάδα Α (≤ 9 ετών), το 51.8% των παιδιών είχε ΔΜΣ% >85. 70.6% είχε ΠΜ% > 85 ενώ το 23.5% είχε αυξημένη προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο (ΜετΣυν). Στην ομάδα Β (>9 ετών), το 35.4% των παιδιών είχε ΔΜΣ% >85, 72.2% είχε WC% >85 ενώ το 31.6% είχαν προδιάθεση για ΜετΣυν. Στο σύνολο των παιδιών, διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ CRP και ΠΜ% (P-value=0.048) όπως και μεταξύ CRP και Αρο-1/Fas (P-value=0.001). Η Αρο-1 /Fas σχετίστηκε αρνητικά με την ηλικία (P-value=0.008), το βάρος (P-value=0.029) και την προδιάθεση για ΜετΣυν (P-value=0.019). Σχετίστηκε ακόμη αρνητικά με το λόγο τριγλυκερίδια/HDL (P-value=0.003). Στην ομάδα Α, η CRP φάνηκε να συσχετίζεται αρνητικά με τη γλυκόζη νηστείας (P-value<0.001), την LDL (P-value<0.001) και τη χοληστερόλη (P-value <0.001). Η Αρο-1/Fas σχετίστηκε αρνητικά με τη γλυκόζη νηστείας (P-value=0.015), το λόγο χοληστερόλη/LDL (P-value=0.004) και θετικά με την HDL (P-value=0.047). Στην ομάδα Β, η CRP φάνηκε να σχετίζεται αρνητικά την LDL (P-value=0.026) και τη χοληστερόλη (P-value=0.021). Η Αρο-1/Fas σχετίστηκε αρνητικά με γλυκόζη νηστείας (P-value=0.012), τους λόγους χοληστερόλη/LDL (P-value=0.003) και τριγλυκερίδια/HDL (P-value=0.038). Ενώ θετική ήταν η συσχέτιση με την LDL (P-value=0.008) και τα τριγλυκερίδια (P-value=0.02). Από τη ROC ανάλυση στο σύνολο των παιδιών φάνηκε όσο μεγαλώνει η ηλικία, το BMI%, η ΠΜ% και η αρτηριακή πίεση, αυξάνει κι η προδιάθεση για ΜετΣυν. Αντίθετα οι χαμηλές τιμές Αρο-1/Fas (<78ng/ml) υποδεικνύουν προδιάθεση για ΜετΣυν. Από τη πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση φάνηκε ότι η συστολική αρτηριακή πίεση και η Αρο-1/Fas αποτελούν ανεξάρτητους προγνωστικούς παράγοντες για ΜετΣυν.

Συμπέρασμα: Τόσο η βλάβη του ενδοθηλίου όσο και οι φλεγμονώδεις δείκτες φάνηκε να συνδέονται με την κεντρική παχυσαρκία και το ΜετΣυν. Παρά το γεγονός ότι στους ενήλικες η CRP και η Αρο1/fas συμβάλλουν στην αθηροσκλήρωση, στα μικρότερα παιδιά της μελέτης μας φάνηκε να έχουν προστατευτικό ρόλο, μέσω της επαγωγής της απόπτωσης από την Αρο1/fas καθώς της πρόωπησης της μη φλεγμονώδους κάθαρσης των αποπτωτικών κυττάρων που εμπλέκονται στην αθηροσκλήρωση από τη CRP. Άλλωστε η απόπτωση είναι μέρος της ανάπτυξης των αιμοφόρων αγγείων, της ομοιόστασης και της αναδιαμόρφωσης των ιστών. Είναι σαφής η ανάγκη για περαιτέρω διερεύνηση του ρόλου της CRP και της Αρο-1/Fas στις μεταβολικές διαταραχές κατά την παιδική ηλικία.

042

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΘΗΛΩΔΩΝ ΜΙΚΡΟ- ΚΑΙ ΜΑΚΡΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΩΝ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΛΕΜΦΑΔΕΝΙΚΗΣ ΔΙΑΣΠΟΡΑΣ
 Βαμβακίδης Κ.¹, Παπανδρίκος Ι.¹, Χριστοφορίδης Χ.¹, Φλωράκης Δ.², Μαρίνος Γ.³, Παπαδόγιανς Δ.², Μάκρας Π.⁴, Μισιχρόνης Γ.²
¹ Τμήμα Χειρουργικής Ενδοκρινών Αδένων, Κεντρική Κλινική Αθηνών

² Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Κεντρική Κλινική Αθηνών

³ Ενδοκρινολογικό Ιατρείο, Κόρινθος

⁴ Ενδοκρινολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας

Σκοπός: Να εκτιμηθεί η βιολογική συμπεριφορά θηλώδων μικρο- και μακροκαρκινωμάτων με κριτήριο την ικανότητά τους για λεμφαδενικές μεταστάσεις.

Υλικό και μέθοδος: Αναδρομική μελέτη προοπτικά συλλεγμένων δεδομένων 713 ασθενών με θηλώδες καρκίωμα θυρεοειδούς, που αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά στο τμήμα μας μεταξύ 01/2010 και 01/2017.

Από τους 713 ασθενείς με καρκίνο θυρεοειδούς, 252 υποβλήθηκαν σε ολική θυρεοειδεκτομή χωρίς λεμφαδενικό καθαρισμό ενώ 461 υποβλήθηκαν σε ολική θυρεοειδεκτομή με κεντρικό ή/ και πλάγιο τραχηλικό λεμφαδενικό καθαρισμό. Από αυτούς τελικά σταδιοποιήθηκαν οι 436 αφού σε 25/461 ασθενείς ο αριθμός των εξαιρεθέντων λεμφαδένων ήταν <6, γεγονός που καθιστούσε αδύνατη τη σταδιοποίηση των ασθενών αυτών.

Από τους 436 ασθενείς, 251 διαγιγνώστηκαν με μικροκαρκίνωμα (≤ 1 εκ.) και 185 με μακροκαρκίνωμα (>1 εκ.).

Διήθηση κάψας παρουσίασαν 100/251 (40%) ασθενείς με μικροκαρκίνωμα και 116/185 (62,7%) ασθενείς με μακροκαρκίνωμα.

Πολυεστιακότητα παρουσίασαν 86/251 (34,2%) ασθενείς με μικροκαρκίνωμα και 64/185 (34,6%) ασθενείς με μακροκαρκίνωμα.

Αμφοτεροπλευρότητα παρουσίασαν 60/251 (24%) ασθενείς με μικρο και 52/185 (28%) με μακροκαρκίνωμα.

	Μίκρο	Μάκρο
Διήθηση κάψας	100 (40%)	116 (62,7%)
Πολυεστιακό	86 (34,2%)	64 (34,6%)
Αμφοτεροπλευρότητα	60 (24%)	52 (28%)

Όσον αφορά τους ιστολογικούς υποτύπους παρατηρήθηκαν:

Μικροκαρκινώματα: κλασσικός (188/251, 74,9%), θυλακίωδης (57/251, 22,7%), οξύφιλος (3/251, 1,2%), από υψηλά κυλινδρικά κύτταρα (3/251, 1,2%)

Μακροκαρκινώματα: κλασσικός (128/185, 69,2%), θυλακίωδης (46/185, 24,9%) οξύφιλος (3/185, 1,6%), διάχυτος σκληρυντικός (3/185, 1,6%) από υψηλά κυλινδρικά κύτταρα (2/185, 1,1%), ογκοκυτταρικός (2/185, 1,1%), συμπαγής (1/185, 0,5%).

Αποτελέσματα: Από τους 251 ασθενείς με μικροκαρκίνωμα οι 104 ασθενείς παρουσίαζαν λεμφαδενικές μεταστάσεις (104/251, 41,4%) ενώ από τους 185 ασθενείς με μακροκαρκίνωμα οι 110 εμφάνιζαν λεμφαδενικές μεταστάσεις (110/185, 59,4%). (p-value 0.000198).

Όσον αφορά 134 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επανεπέμβαση λόγω υποτροπής του θηλώδους καρκινώματος διαπιστώθηκε ότι 56/134 (41,8%) παρουσίαζαν μικροκαρκίνωμα ενώ 78/134 (58,2%) παρουσίαζαν μακροκαρκίνωμα στην αρχική ιστολογική έκθεση.

Συμπεράσματα: Από τα παραπάνω στοιχεία προκύπτει ότι τόσο τα μικρο- όσο και τα μακροκαρκινώματα επινεμούνται συχνότερα στους επιχώριους λεμφαδένες, ενώ υποτροπές παρουσιάζονται τόσο σε ασθενείς με μικρο- όσο και σε μακροκαρκινώματα. Παρότι η λεμφαδενική νόσος φαίνεται από το παραπάνω υλικό να είναι στατιστικά σημαντικότερη στους ασθενείς με μακροκαρκίνωμα η συχνότητα εμφάνισής της και στα μικροκαρκινώματα είναι εξαιρετικά μεγάλη. Είναι προφανές ότι στον θεραπευτικό σχεδιασμό τόσο των μάκρο- όσο και των μικροκαρκινωμάτων θα πρέπει να εξετάζεται η διενέργεια τραχηλικού λεμφαδενικού καθαρισμού παράλληλα με την θυρεοειδεκτομή.

043

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΜΥΕΛΟΕΙΔΟΥΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ (ΜΚΘ) ΟΤΑΝ ΣΥΝΥΠΑΡΧΕΙ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΜΕΝΟ ΘΥΛΑΚΙΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ (ΔΘΚ)**Σημιαίκης Γ., Σαλιτκή Κ., Καζάκου Π., Αναγνώστου Ε., Αποστολάκης Μ., Βασιλείου Β., Αλεβιζάκη Μ.**

Ενδοκρινολογική Μονάδα Θεραπευτικής Κλινικής ΕΚΠΑ, ΓΝΑ "Αλεξάνδρα", Αθήνα

Σκοποί: Η συνύπαρξη ΜΚΘ-ΔΘΚ αναφέρεται συχνά τα τελευταία χρόνια χωρίς να είναι σαφής ο αιτιοπαθογενετικός μηχανισμός. Επιπλέον δεν είναι ξεκάθαρη η πορεία νόσου κατά τη συνύπαρξη των όγκων αυτών. Στην παρούσα μελέτη διερευνήσαμε διαφορές στα κλινικά χαρακτηριστικά και την πορεία νόσου σε ασθενείς με ΜΚΘ και συνυπάρχον ΔΘΚ.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 273 ασθενείς με ΜΚΘ εκ των οποίων 39 (14.3%) παρουσίαζαν ταυτόχρονα ΜΚΘ και ΔΘΚ. Καταγράφηκαν τα κλινικά, ιστολογικά και βιοχημικά δεδομένα κατά τη διάγνωση και την παρακολούθηση. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 4 υποομάδες ανάλογα με το μέγεθος της κάθε νεοπλασίας (μικρο- ή μακρο- καρκίνωμα).

Αποτελέσματα: Η διάρκεια παρακολούθησης των ασθενών ήταν 1-35 έτη (διάμεσος 5). Η μέση ηλικία κατά τη διάγνωση ήταν 45 έτη (εύρος 4-81 έτη) και δε διέφερε ανάμεσα στις δύο ομάδες. Οι δύο τύποι νεοπλασίας αποτελούσαν ξεχωριστούς όγκους στους 38/39 ασθενείς ενώ σε 1/39 ο όγκος ήταν μικτός. Η συνύπαρξη ΜΚΘ-ΔΘΚ ήταν συχνότερη σε ασθενείς που διαγνώστηκαν μετά το 2001 (16.7% vs 6.3%, $p=0.036$). Δε βρέθηκε διαφορά στη συχνότητα συνύπαρξης ΜΚΘ-ΔΘΚ ανάλογα με το φύλο ή το οικογενειακό ιστορικό ΜΚΘ ή ΔΘΚ. Στις οικογενείς μορφές ΜΚΘ η επίπτωση ΔΘΚ ήταν αυξημένη στους ασθενείς που έφεραν τη συχνή στον ελληνικό πληθυσμό μετάλλαξη (G533C) στο εξώνιο 8 του ογκογονιδίου RET συγκριτικά με μεταλλάξεις σε άλλες θέσεις του ογκογονιδίου (17.6% vs 1.8%, $p=0.004$). Η ομάδα ΜΚΘ-ΔΘΚ παρουσίαζε λιγότερο συχνά διήθηση λεμφαδένων από ΜΚΘ συγκριτικά με την ομάδα ΜΚΘ (26.3% vs 47.8%, $p=0.015$), οριακά μικρότερο μέγεθος ΜΚΘ (διάμεση (IQR) 0.9(1.5) vs 1.2(1.4) εκ., $p=0.058$) και συχνότερα υπερπλασία C κυττάρων (58.6% vs 31.5%, $p=0.006$). Δεν υπήρχαν διαφορές στη συχνότητα διήθησης κάψας και πέριξ ιστών ούτε στην πολυεστιακότητα και στην εμφάνιση απομακρυσμένων μεταστάσεων κατά τη διάγνωση. Το στάδιο της νόσου κατά τη διάγνωση διέφερε ανάμεσα στις ομάδες (ΜΚΘ-ΔΘΚ vs ΜΚΘ: Στάδιο I+II: 71.8% vs 49.8%, III: 20.5% vs 27.6%, IV: 7.7% vs 22.7%, $p=0.007$). Η διαφορά αυτή παρέμενε σημαντική τόσο στη σποραδική ($p=0.022$) όσο και στις οικογενείς μορφές ΜΚΘ ($p=0.035$). Η ομάδα ΜΚΘ-ΔΘΚ παρουσίαζε οριακά πιο ευνοϊκή πορεία νόσου κατά την παρακολούθηση συγκριτικά με την ομάδα ΜΚΘ (ύφεση: 67.6% vs 48.7%, εμμονή: 16.2% vs 25.2%, πρόοδος νόσου: 16.2% vs 26.1%, $p=0.05$). Η 10ετής πιθανότητα πρόοδος νόσου δε διέφερε ανάμεσα στις δύο ομάδες. Η κλινική πορεία των ΜΚΘ-ΔΘΚ δε σχετίστηκε με το επιμέρους μέγεθος των ΔΘΚ (μικρο- ή μακρο- καρκίνωμα).

Συμπεράσματα: Η συνύπαρξη ΜΚΘ-ΔΘΚ ανευρίσκεται συχνά τα τελευταία χρόνια. Παρόλο που το στάδιο της νόσου κατά τη διάγνωση είναι ευνοϊκότερο στους ασθενείς με ΜΚΘ-ΔΘΚ η 10ετής πιθανότητα πρόοδος νόσου δε διαφέρει στους ασθενείς αυτούς. Η συχνή στον ελληνικό πληθυσμό μετάλλαξη (G533C) στο εξώνιο 8 του ογκογονιδίου RET σχετίζεται με αυξημένη επίπτωση ΔΘΚ, εύρημα που δεν έχει αναφερθεί ξανά. Το κατά πόσον η συγκεκριμένη μετάλλαξη θα μπορούσε να συμμετέχει σε έναν κοινό αιτιοπαθογενετικό μηχανισμό χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

044

ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΚΑΛΣΙΤΟΝΙΝΗΣ (ΚΤ) ΚΑΙ Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΟΥΣ ΣΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΟΡΕΙΑΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΥΕΛΟΕΙΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΥΡΡΟΕΙΔΟΥΣ (ΜΚΘ)**Σαλιτική Κ., Πισσία Μ., Σημιαίκης Γ., Τραυλός Α., Αποστολάκης Μ., Αναστασίου Ε., Αλεβιζάκη Μ.**

Ενδοκρινολογική Μονάδα Θεραπευτικής Κλινικής ΕΚΠΑ, ΓΝΑ "Αλεξάνδρα", Αθήνα

Σκοποί: Σε προηγούμενη μελέτη μας δείξαμε ότι τα μετεγχειρητικά επίπεδα καλσιτονίνης (μΚΤ) είναι ένας σημαντικός προγνωστικός δείκτης για την πρόοδο νόσου σε ασθενείς με ΜΚΘ. Παρόλα αυτά, σε ασθενείς με εμμένουσα υπερκαλσιτονιναίμια, δεν είναι σαφές πώς, τότε και σε ποιούς εξελίσσεται η νόσος κατά την παρακολούθηση. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήσουμε την πορεία νόσου στους ασθενείς αυτούς.

Μέθοδοι: Σε σύνολο 273 χειρουργηθέντων ασθενών με ΜΚΘ που παρακολουθούνται στη κέντρο μας, 140 (39.3% άντρες, 67.1% σποραδικό ΜΚΘ) παρουσίαζαν ανιχνεύσιμα επίπεδα μΚΤ (≥ 2.0 pg/mL). Η διάρκεια παρακολούθησης ήταν 1-37 (διάμεσος 7) έτη. Καταγράφηκαν κλινικές και βιοχημικές παράμετροι τόσο κατά τη διάγνωση όσο και την παρακολούθηση. Οι ασθενείς ομαδοποιήθηκαν ανάλογα με τα επίπεδα μΚΤ: ομάδα1: (2-12 pg/mL, n=34, 24.3%), ομάδα2: (13-50 pg/mL, n=26, 18.6%), ομάδα3: (51-200 pg/mL, n=30, 21.4%), ομάδα4: (>200 pg/mL, n=50, 35.7%).

Αποτελέσματα: Οι άνδρες παρουσίαζαν συχνότερα επίπεδα μΚΤ>50 συγκριτικά με τις γυναίκες ($p=0.005$). Η σποραδική έναντι των οικογενών μορφών ΜΚΘ παρουσίαζε συχνότερα μΚΤ>200 (43.6% vs 19.6%, $p=0.019$). Τα ποσοστά ανεύρεσης διήθησης κάψας, λεμφαδένων, εξωθυρεοειδικής εντόπισης και δυσμενέστερης σταδιοποίησης κατά τη διάγνωση, αυξάνονταν στις 4 ομάδες ανάλογα με την αύξηση της μΚΤ ($p<0.001$). Αντίστοιχες ήταν και οι διαφορές στο μέγεθος του όγκου (διάμεσο (IQR) 1.0(1.8), 1.25(1.23), 1.5(0.9), 2.5(1.8)εκ, $p<0.001$) και στα επίπεδα της προεγχειρητικής ΚΤ: (200(334), 179(732), 455(1011), 2500(>10.000), $p=0.002$). Απομακρυσμένες μεταστάσεις κατά τη διάγνωση είχαν μόνο οι ασθενείς της ομάδας4 (31.3%, όλοι με μΚΤ>400) ενώ κατά την παρακολούθηση τα ποσοστά εμφάνισης μεταστάσεων ήταν: ομάδα 1: 8.0%, ομάδα2: 8.0%, ομάδα3: 29.6%, ομάδα 4: 68.9%, ($p<0.001$). Οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε πολλαπλά χειρουργεία ($n\geq 2$) σε ποσοστό ανά ομάδα: ομάδα 1: 12.9%, ομάδα2: 42.3%, ομάδα 3: 53.3% και ομάδα 4: 73.9% ($p<0.001$). Κατά την παρακολούθηση πρόοδο νόσου παρουσίασαν, στην ομάδα 1: 5.9%, ομάδα 2: 19.2%, ομάδα 3: 26.7% και ομάδα 4: 78.0% ενώ μετά από πολλαπλές θεραπευτικές επεμβάσεις ύφεση νόσου στον τελευταίο επανέλεγχο παρουσίαζαν το: 71.0%, 27.3%, 14.3% και 0.0%, αντίστοιχα στις 4 ομάδες ($p<0.001$). Δύο ασθενείς της ομάδας 1, ένας της ομάδας 2 και τρεις της ομάδας 3 οι οποίοι ανέπτυξαν μεταστατική νόσο κατά την παρακολούθηση είχαν μερικούς αποδιαφοροποιημένο ΜΚΘ με απρόσφορα χαμηλά επίπεδα μΚΤ για την κλινική έκταση της νόσου.

Η 10ετής πιθανότητα μη-πρόοδου νόσου διέφερε σημαντικά ανάμεσα στις 4 ομάδες (ομάδα 1: 94.1%, ομάδα 2: 80.8%, ομάδα 3: 73.3%, ομάδα 4: 22%, $\chi^2=30.3, p<0.001$ Log Rank). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση όταν συμπεριλήφθησαν η ηλικία και το στάδιο κατά τη διάγνωση, ιστολογικά χαρακτηριστικά, οικογενειακό ιστορικό, φύλο, και οι ομάδες βάσει μΚΤ, προγνωστικοί δείκτες πρόοδου νόσου ήταν τα επίπεδα μΚΤ ($p=0.037$), το οικογενειακό ιστορικό ($p=0.016$) και οριακά το στάδιο ($p=0.05$).

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη επιβεβαιώνει ότι τα μετεγχειρητικά επίπεδα καλσιτονίνης είναι σημαντικός προγνωστικός δείκτης για την πορεία νόσου ασθενών με ΜΚΘ. Θα πρέπει να τονισθεί ότι περίπου ένα 20% των ασθενών με μΚΤ>200 παρουσίασαν βραδείας εξέλιξης νόσο. Επιπλέον χρειάζεται να ανιχνεύονται εγκαίρως οι περιπτώσεις ΜΚΘ με περιορισμένη εκκριντική δραστηριότητα ΚΤ δεδομένου ότι στους ασθενείς αυτούς τα επίπεδα ΚΤ δεν αντανακλούν την κλινική εικόνα και έκταση της νόσου.

045

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΤΟΥ ΑΝΑΣΤΟΛΕΑ ΤΥΡΟΣΙΝΙΚΩΝ ΚΙΝΑΣΩΝ (TKI) VANDETANIB ΣΤΟ ΜΥΕΛΟΕΙΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ (ΜΚΘ): ΠΟΤΕ ΚΑΙ ΣΕ ΠΟΙΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ
Τραυλός Α., Σαλιτάκη Κ., Πισσία Μ., Σημαιάκης Γ., Ζαπάντη Ε., Αναστασίου Ε., Αλεβιζάκη Μ.

Ενδοκρινολογική Μονάδα Θεραπευτικής Κλινικής ΕΚΠΑ, ΓΝΑ "Αλεξάνδρα", Αθήνα

Τα TKIs χορηγούνται στο μεταστατικό εξελισσόμενο ΜΚΘ αλλά δεν υπάρχουν κατευθυντήριες οδηγίες σε ποιούς ασθενείς και πότε ενδείκνυται η έναρξη τους. Παρουσιάζουμε 4 κλινικά περιστατικά που παρακολουθούνται στο κέντρο μας και αφορούν τους θεραπευτικούς τους χειρισμούς.

Περιστατικό 1: Άνδρας 30 ετών κατά τη διάγνωση, παρακολουθείται επί 5 έτη για σποραδικό ΜΚΘ 2.7 cm, σταδίου III. Προεγχειρητική καλσιτονίνη (ΚΤ) ορού: 7000pg/ml. Μετεγχειρητική ΚΤ: 3200pg/ml. Υποβάλλεται σε 2^ο λεμφαδενικό καθαρισμό. Τρία έτη από τη διάγνωση εμφανίζει μεταστατικές εστίες σε ήπαρ (πολλαπλές ≤ 1.4 cm), μεσοθωράκιο (4.6cm), πνεύμονες (πολλαπλές ≤ 1 cm). Χρόνος διπλασιασμού ΚΤ: 10 μήνες. Χρόνος προόδου απεικονιστικών βλαβών: 9 μήνες. Χορηγείται Vandetanib 300mg/ημ. Ανεπιθύμητες ενέργειες 2 μήνες από την έναρξη (grade I-II): ακμώδεις εξάνθημα δέρματος, υπέρταση, υπομαγνησισαίμια, αύξηση TSH, υπασβεσταιμία. Απάντηση στην αγωγή 1 έτος μετά, ήπαρ: εστίες ≤ 4 mm, μεσοθωράκιο: 2.4 cm, πνεύμονες: αμετάβλητο μέγεθος, ΚΤ μείωση κατά 60%.

Περιστατικό 2: Άνδρας 67 ετών κατά τη διάγνωση, παρακολουθείται επί 11 έτη για σποραδικό ΜΚΘ 4 cm, διεστικακό, διηθητικό, σταδίου IV. Προεγχειρητική ΚΤ: 4000pg/ml. Μετεγχειρητική ΚΤ: 1000pg/ml. Υποβάλλεται σε 2^ο λεμφαδενικό καθαρισμό. Κατά τη διάγνωση παρουσιάζει ήδη νόσο στο άνω μεσοθωράκιο (3cm) και 8 έτη αργότερα οστική μετάσταση (ΟΜΣΣ) και υποβάλλεται σε τοπική ακτινοβολία. 11 έτη από τη διάγνωση νέες οστικές και ηπατικές μεταστάσεις. Χρόνος διπλασιασμού ΚΤ: αρχικά: 4.5 έτη και στη δεκαετία: 6 μήνες. Ελάχιστη αύξηση της μάζας του μεσοθωρακίου (0.5 cm σε 5 έτη). Έναρξη θεραπείας με Vandetanib σε μειωμένη δόση 200mg/ημ λόγω ΧΝΑ. Ανεπιθύμητες ενέργειες: ξηροδερμία. Απάντηση στην αγωγή στους 3 μήνες: μείωση ΚΤ κατά 27%.

Περιστατικό 3: Άνδρας 68 ετών κατά τη διάγνωση, παρακολουθείται επί 4 έτη για σποραδικό ΜΚΘ 7 mm, σταδίου IVa κατά τη διάγνωση. Προεγχειρητική ΚΤ: 17000pg/ml. Μετεγχειρητική ΚΤ: 300pg/ml. Χρόνος διπλασιασμού ΚΤ και εμφάνισης μάζας μεσοθωρακίου 6 μήνες, ακολουθεί 2^ο χειρουργείο. Μετεγχειρητική ΚΤ: 500 pg/ml. Δύο έτη από τη διάγνωση εμφανίζει νέες μεταστατικές εστίες σε οστά και πνεύμονες και χρόνο διπλασιασμού ΚΤ: 3 μήνες. Χορηγείται Vandetanib 300mg/ημ. Ανεπιθύμητες ενέργειες 2 μήνες από την έναρξη: παράταση QT διαστήματος στο ΗΚΓ, μονόμορφες κοιλιακές έκτακτες-ριπές. Διακοπή αγωγής 2 μήνες και επανέναρξη σε μειωμένη δόση 200mg/ημ. Μακροπρόθεσμη απάντηση στην αγωγή: σταθεροποίηση νόσου στον πνεύμονα, μείωση ΚΤ κατά 60%, ΗΚΓ φυσιολογικό.

Περιστατικό 4: Γυναίκα 15 ετών κατά τη διάγνωση, MEN2B παρακολουθείται επί 15 έτη. ΜΚΘ 3 cm, σταδίου IVa. Προεγχειρητική ΚΤ: 1200 pg/ml. Μετεγχειρητική ΚΤ: 1000 pg/ml. Έναμιση έτος από τη διάγνωση εμφανίζει μεταστατικές εστίες σε μεσοθωράκιο και ήπαρ. Χρόνος διπλασιασμού ΚΤ: 1 έτος. Διενεργείται χημειοεμβολισμός ηπατικών μεταστάσεων. Χρόνος διπλασιασμού ΚΤ μετά τον εμβολισμό: 6 μήνες. Χορηγείται Montesanib (κλινική μελέτη) επί εξαετία και παρατηρείται σταθεροποίηση της νόσου. Διακοπή της κλινικής μελέτης και νέα απεικονιστική επιδείνωση στο μεσοθωράκιο, ήπαρ, πνεύμονες, επίπεδα ΚΤ: 45.000pg/ml. Έναρξη θεραπείας με Vandetanib 10 έτη από τη διάγνωση, πολύ καλά ανεκτή με απεικονιστική σταθεροποίηση και πτώση ΚΤ κατά 90%.

44^ο Πανελλήνιο Συνέδριο

Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού & Σακχαρώδη Διαβήτη

26-29 Απριλίου 2017 Ξενοδοχείο Divani Caravel, Αθήνα



Συμπεράσματα: Είναι απαραίτητη η προσεκτική επιλογή του χρόνου έναρξης της θεραπείας με τον TKI Vandetanib. Συνιστάται η χορήγηση να μην γίνει πρώιμα, επί βραδείας εξέλιξης της νόσου, ούτε καθυστερημένα όταν αποδιαφοροποιείται περαιτέρω ο όγκος. Επιβάλλεται να προηγούνται οι τοπικές θεραπείες.

046

ΠΟΡΕΙΑ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΙ ΧΕΙΡΙΣΜΟΙ ΣΤΟ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΜΥΕΛΟΕΙΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΘΥΡΟΕΙΔΟΥΣ (ΜΚΘ)**Καζάκου Π., Σαλιτίκη Κ., Σημιαϊκής Γ., Αναγνώστου Ε., Βασιλείου Β., Κασσή Ε., Αλεβιζάκη Μ.**

Ενδοκρινολογική Μονάδα Θεραπευτικής Κλινικής ΕΚΠΑ, ΓΝΑ "Αλεξάνδρα", Αθήνα

Σκοποί: Το μεταστατικό ΜΚΘ παρουσιάζει ποικίλη κλινική πορεία. Η παρουσία μεταστατικής ή ταχέως εξελισσόμενης νόσου, είτε κατά τη διάγνωση είτε κατά την παρακολούθηση, απαιτεί επιπλέον θεραπευτικούς χειρισμούς όπως τοπικές θεραπείες ή χορήγηση αναστολέων τυροσινικών κινασών (TKI). Στην παρούσα μελέτη διερευνήσαμε την κλινική πορεία ασθενών με μεταστατικό ΜΚΘ (μετα-ΜΚΘ) που παρακολουθούνται στο κέντρο μας από το 1977-2016.

Μέθοδοι: Από τους 273 ασθενείς με ΜΚΘ οι 49 (18%) παρουσίασαν μεταστατική νόσο κατά τη διάγνωση ή/και κατά την παρακολούθηση. Καταγράφηκαν τα κλινικά, βιοχημικά και θεραπευτικά δεδομένα.

Αποτελέσματα: Μεταστατική νόσο παρουσίαζαν συχνότερα οι άνδρες από ότι οι γυναίκες (32.6% vs 13.3%, $p=0.001$) και οι ασθενείς με σποραδική έναντι των οικογενών μορφών ΜΚΘ (29% vs 8.9%, [MEN2B: $n=4$, MEN2A: $n=4$], $p<0.001$). Η ηλικία κατά τη διάγνωση ήταν 5-78 έτη (διάμεση 54, IQR 25) και ήταν μεγαλύτερη συγκριτικά με την ηλικία ασθενών χωρίς μεταστατική νόσο (διάμεση 44, IQR 26, $p=0.018$). Οι ασθενείς με μετα-ΜΚΘ είχαν νεοπλασμάτα μεγαλύτερων διαστάσεων, διηθητικότητας και δυσμενέστερου σταδίου κατά τη διάγνωση ($p=0.001$). Ο χρόνος διπλασιασμού των επιπέδων καλσιτονίνης (Δ -ΚΤ) ήταν 3-36 μήνες (διάμεση 8) και ήταν ταχύτερος συγκριτικά με των ασθενών χωρίς μεταστατική νόσο. Το 22.5% (11/49) των ασθενών εμφάνιζαν μεταστατική νόσο κατά τη διάγνωση. Σε εκείνους με πιο όψιμο μετα-ΜΚΘ, ο χρόνος εμφάνισης από τη διάγνωση ήταν 0.6-26 έτη (διάμεσος 4) με εντόπιση της πρωτοεμφανιζόμενης μετάστασης: το μεσοθωράκιο (41.9%), τους πνεύμονες (25.8%), το ήπαρ (19.4%) και τα οστά (12.9%). Η επακόλουθη θεραπευτική παρέμβαση ήταν λεμφαδενικός καθαρισμός(32%), χημειο/ραδιο-εμβολισμός ήπατος(24%), ακτινοβολία οστικών μεταστάσεων(16%) και έναρξη θεραπείας με TKI(12%). Η θεραπευτική παρέμβαση συνετέλεσε σε βιοχημική και απεικονιστική σταθεροποίηση στο 29.2%, επιδείνωση στο 58.3% και μερική ανταπόκριση στο 12.5%. Νέες μεταστατικές εστίες επανεμφανίστηκαν σε 1-27 έτη (διάμεσος 8) στους πνεύμονες (43.3%), ήπαρ (30%), οστά (13.3%), μεσοθωράκιο (6.7%) και άλλα όργανα(6.7%). Επακόλουθες θεραπείες ήταν: χορήγηση TKI (54.5%), χημειο/ραδιο-εμβολισμός(22.7%), ακτινοβολία(9.1%), χειρουργείο(4.5%) και πολλαπλή παρέμβαση(4.5%). Βιοχημική και απεικονιστική σταθεροποίηση νόσου επιτεύχθηκε στο 50.0%, επιδείνωση στο 35.0% ενώ μερική ανταπόκριση επιτεύχθηκε στο 15.0%. Στους ασθενείς με εντοπίσεις σε $n \geq 2$ όργανα η περαιτέρω ανάπτυξη εστιών ήταν ταχύτερη και αφορούσε συνήθως τα οστά(40%) και τους πνεύμονες(33%). Σε αυτές τις περιπτώσεις χορηγήθηκε TKI στο 75% των ασθενών. Η αγωγή συνοδεύτηκε από σταθεροποίηση στο 50.0% αυτών, αρχική μερική ανταπόκριση και σύντομα ραγδαία επιδείνωση στο 12.5% και απουσία απάντησης με επιδείνωση στο 37.5%. Σε 4 ασθενείς (όλες γυναίκες) ανευρέθηκαν ασυνήθεις μεταστατικές εστίες: 1 σε μαστό, 1 σε βαρθολίνιο αδένα, 1 σε πάγκρεας, 1 εξωφωτική στην κάτω γνάθο και σε άλλον ασθενή στον εγκέφαλο. Συνολικά έλαβαν TKI 25 ασθενείς (51%), εκ των οποίων Vandetanib έλαβαν 23/25. Κατά τη θεραπεία με Vandetanib 13/23(56.6%) ασθενείς παρουσιάζουν σταθεροποίηση, 3/23 μερική ανταπόκριση(13.0%) και 7/23(30.4%) εξελισσόμενη νόσο (σε χρόνο παρακολούθησης 0.5-4 έτη).

Συμπεράσματα: Οι τοπικές θεραπείες επιφέρουν σταθεροποίηση της νόσου στο 30.0% των ασθενών. Επί προόδου νόσου η θεραπεία με TKI και ιδίως το Vandetanib προσφέρει ακόμη μεγαλύτερα ποσοστά σταθεροποίησης και μερικής ανταπόκρισης στο 70.0% των ασθενών με $n \geq 2$ διαφορετικές θέσεις μεταστάσεων. Ο βαθμός ανταπόκρισης είναι ιδιαίτερα ενθαρρυντικός για το δυσίατο αυτό νεόπλασμα.

047

Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ SHEAR WAVE ΕΛΑΣΤΟΓΡΑΦΙΑΣ ΣΤΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΩΝ ΟΣΩΝ. ΧΡΗΣΗ ΠΟΣΟΤΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΓΙΑ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣΠετρόπουλος Ε.¹, Παππά Μ.²¹ Ακτινοδιαγνώστης, Τμήμα Υπερήχων Βιοϊατρική² Κυτταρολόγος, Κυτταρολογικό Εργαστήριο, Βιοϊατρική

Σκοπός: Η αξιολόγηση της διαγνωστικής αξίας της ελαστογραφίας Shear Wave (SWE) στη διερεύνηση κακοήθειας σε θυρεοειδικούς όζους και της συμβολής των δεικτών σκληρότητας σαν προγνωστικών δεικτών κακοήθειας .

Υλικό - Μέθοδοι: Μελετήθηκαν με τεχνική SWE, 136 ασθενείς με όζους του θυρεοειδούς. Η σκληρότητα εκάστου όζου αξιολογήθηκε με τη χρήση των δεικτών σκληρότητας (Mean, Max και Min). Ακολούθησε παρακέντηση και κυτταρολογική εξέταση 164 όζων, οι οποίοι ταξινομήθηκαν σύμφωνα με την κατάσταση κατά Bethesda. Οι όζοι κατηγορίας Bethesda I και III αποκλείστηκαν από την μελέτη για λόγους σαφήνειας των αποτελεσμάτων.

Αποτελέσματα: Η κυτταρολογική εκτίμηση ανέδειξε 21 όζους κατηγορίας I (μη διαγνωστικό υλικό), 87 κατηγορίας II (καλοήθεις), 22 III (απροσδιορίστου σημασίας - AUS) , 1 IV (υπόνοια θυλακιδώδους νεοπλασματος), 6 (V- υπόνοια κακοήθειας) και 27 VI (κακοήθεια). Στην ομάδα των καλοήθων όζων (B) εντάχθηκαν οι όζοι κατηγορίας II και σε αυτή των κακοήθων (M) όζοι των κατηγοριών IV, V, και VI. Στην ομάδα των (M) όζων μετρήθηκαν τιμές σκληρότητας υψηλότερες συγκριτικά με την ομάδα των (B) και στους τρεις δείκτες με διαφορά στατιστικά σημαντική (Mean (M) 55,06 kPa VS Mean (B) 30,13 kPa (p< 0.001), Max (M) 91,63kPa VS Max (B) 49,3kPa (p< 0.001) , Min (M) 20,85kPa VS Min (B)14,26kPa (p< 0.001)). Η τιμή 55kPa της Mean σκληρότητας χρησιμοποιήθηκε σαν ουδός (cut off) για χαρακτηρισμό πιθανής κακοήθειας, και η τιμή 31kPa σαν ουδός (cut off) πιθανής καλοήθειας. Με το συνδυασμό των δύο ουδών, η ευαισθησία της μεθόδου υπολογίσθηκε σε 69,56%, η ειδικότητα 92,3%, η θετική προγνωστική αξία 80 % και η αρνητική προγνωστική αξία 87,27 %. Ειδικότερα για τα θηλώδη νεοπλασματα υπολογίσθηκε σε 80%, 92,3%, 80% και 92,3% αντίστοιχα.

Συμπέρασμα: Οι ποσοτικοί δείκτες σκληρότητας της SWE είναι σημαντικά υψηλότεροι σε κακοήθεις όζους (ιδιαίτερα θηλώδεις) έναντι καλοήθων όζων του θυρεοειδούς. Η χρήση συνδυασμού ελαστογραφικών δεικτών σκληρότητας προσφέρει υψηλή ειδικότητα και προγνωστική αξία στην διερεύνηση κακοήθειας θυρεοειδικών όζων.

048

ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΜΙΚΡΟΥ ΜΕΓΕΘΟΥΣ (T1) ΘΗΛΩΔΩΝ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΩΝ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΣΤΗ ΝΔ ΕΛΛΑΔΑ, ΤΗΝ ΔΕΚΑΕΤΙΑ 2007-2016**Μαρκαντές Γ.¹, Μιχαλάκη Μ.¹, Τσόλη Μ.¹, Γκερμπεση Μ.², Κάρδαρη Μ.², Μελαχροινού Μ.², Μάρκου Β. Κ.¹**¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα² Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής & Κυτταρολογίας, ΠΓΝΠ

Εισαγωγή: Η αναφερόμενη διεθνώς αύξηση της επίπτωσης του θηλώδους καρκινώματος του θυρεοειδούς (ΘΚΘ) αποδίδεται κυρίως στην εξάπλωση της χρήσης των υπερηχογραφημάτων τραχήλου και κατά συνέπεια στην ανίχνευση μικρών όγκων. Στην Ελλάδα υπάρχουν επιδημιολογικές μελέτες που αφορούν την περιοχή της Αττικής και της Β. Ελλάδος στις οποίες επίσης παρατηρείται αύξηση της επίπτωσης, όμως δεν υπάρχει συμφωνία εάν αφορά υπερδιάγνωση ή πραγματική αύξηση. Σκοπός της παρούσης μελέτης είναι η καταγραφή της επίπτωσης του θυρεοειδικού καρκίνου (ΘΚ) στη ΝΔ Ελλάδα την περίοδο 2007-2016, αμέσως μετά την αποκατάσταση της ιωδοπενίας.

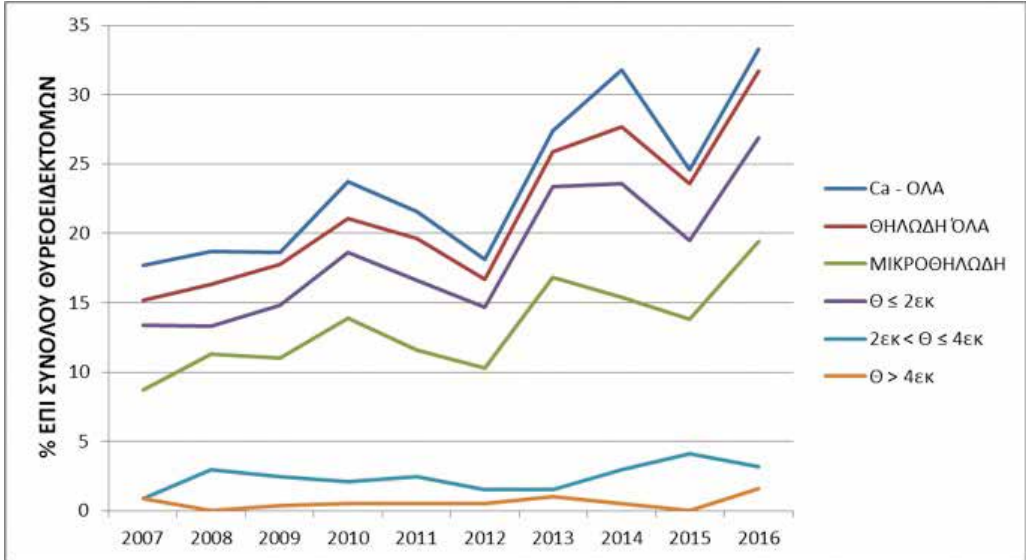
Ασθενείς και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά 2040 παθολογοανατομικές εκθέσεις από ολικές ή σχεδόν ολικές θυρεοειδεκτομές που διενεργήθηκαν την δεκαετία 2007-2016 στο νοσοκομείο μας, και αφορούσαν πληθυσμό προερχόμενο από τους νομούς Αχαΐας, Ηλείας, Αιτωλοακαρνανίας και Ιονίων νήσων. Έγινε καταγραφή της ένδειξης θυρεοειδεκτομής, των περιπτώσεων θυρεοειδικού καρκίνου, του ιστολογικού τύπου, του μεγέθους του νεοπλάσματος, και δημογραφικών χαρακτηριστικών.

Αποτελέσματα: Συνολικά κατεγράφησαν 475 ΘΚ, εκ των οποίων το 90% ήταν θηλώδη (ΘΚΘ), το 7% θυλακιώδη και το 2% μυελοειδή καρκινώματα θυρεοειδούς, ενώ κατεγράφη 1 αναπλαστικό καρκίνωμα. Ο αριθμός των θυρεοειδεκτομών ανά έτος μειώθηκε την δεκαετία 2007-2016, ενώ αντίθετα αυξήθηκε η επίπτωση του ΘΚ (πίνακας). Αναλυτικότερα, η αύξηση του ΘΚ οφείλεται στην αύξηση του ΘΚΘ και μάλιστα αυτών με $d \leq 2εκ$ (T1 κατά TNM)(πίνακας και εικόνα). Προηγηθείσα FNA υπήρξε στο 16,1% των θυρεοειδεκτομών εκ των οποίων το 53,2% ήταν κατηγορίας III, IV, V και VI κατά Bethesda.

Πίνακας: Απόλυτος αριθμός θυρεοειδεκτομών και περιπτώσεων ΘΚ ανά έτος τη 10ετία 2007-2016

Έτος	Θυρεο-ειδεκτομές	ΘΚ	ΘΚΘ	ΘΚΘ<1εκ Μικροθηλώδη	ΘΚΘ≤2εκ	ΘΚΘ>2εκ
2007	231	41	35	20	31	4
2008	203	38	33	23	27	6
2009	236	44	42	26	35	7
2010	194	46	41	27	36	5
2011	199	43	39	23	33	6
2012	204	37	34	21	30	4
2013	197	54	51	33	46	5
2014	195	62	54	30	46	9
2015	195	48	43	27	38	5
2016	186	62	59	36	50	9
Σύνολο	2040	475	431	266	372	59

Εικόνα: Επίπτωση ΘΚ επί του συνόλου των θυρεοειδεκτομών ανά έτος



Συμπεράσματα: Το Θηλώδες Καρκίνωμα του Θυρεοειδούς αποτελεί στη ΝΔ Ελλάδα το 90% των περιπτώσεων Θυρεοειδικού Καρκίνου. Η αυξημένη αυτή επίπτωση μπορεί να αποδοθεί στην υπερδιάγνωση των T1 όγκων, των οποίων η κακοήθης βιολογική συμπεριφορά είναι αμφιλεγόμενη.

049

ΕΘΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ ΝΕΟΓΝΩΝ ΓΙΑ ΤΟ ΣΥΓΓΕΝΗ ΥΠΟΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟ: ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΩΝ ΤΩΝ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΤΙΜΩΝ ΤΗΣ ΤSH ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΟΥ ΣΥΝΟΛΟΥ ΤΩΝ ΝΕΟΓΝΩΝ ΠΟΥ ΓΕΝΝΗΘΗΚΑΝ ΤΟ 2015
Βουτετάκης Α.^{1*}, Γρηγοριάδου Α.^{2,3*}, Γκίκα Α.², Ηλιάδου Α.^{1,2}, Πλατής Δ.², Καρκαλούσος Π.³, Χουλιάρης Γ.¹, Κωστέρια Ι.¹, Κόγια Χ.¹, Παλτόγλου Γ.¹, Βασιλάκης Ι.¹, Χρούσος Γ.¹, Κανακά-Gantenbein Χ.¹, Γκιργκινούδης Π.² (* ισότιμη συνεισφορά)
¹ Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α΄ Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

² Διεύθυνση Βιοχημικών Εργαστηρίων, Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού

³ Τμήμα Ιατρικών Εργαστηρίων, Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Αθήνας

Εισαγωγή: Ως Συγγενής Υποθυρεοειδισμός (ΣΥ) ορίζεται η εκ γενετής ανεπάρκεια θυρεοειδικών ορμονών και η συχνότητά του κυμαίνεται από 1:1500 έως 1:3000 γεννήσεις. Για την έγκαιρη διάγνωση του ΣΥ εφαρμόζονται διεθνώς τα ανιχνευτικά προγράμματα νεογνικού ελέγχου (screening) για το ΣΥ. Από όλα τα νεογνά λαμβάνεται δείγμα αίματος (σταγόνες) την 3η έως 5η ημέρα ζωής σε διηθητικό χαρτί (κάρτες Guthrie). Τα ανιχνευτικά προγράμματα βασίζονται στην ανεύρεση αυξημένων τιμών ΤSH στις αποξηραμένες σταγόνες αίματος των καρτών. Ως γνωστόν, η ΤSH είναι ιδιαίτερα αυξημένη τις πρώτες ώρες ζωής και ακολούθως μειώνεται σταδιακά. Κατά τον ανιχνευτικό έλεγχο στην χώρα μας, ως φυσιολογικό όριο για την ΤSH θεωρούνται τα 8mIU/L. Στις κάρτες Guthrie αναγράφονται η ημερομηνία γέννησης, το φύλο, η ηλικία κύησης, το βάρος γεννήσεως, η ημερομηνία λήψης της κάρτας, η διεύθυνση κατοικίας κλπ. Υπεύθυνος φορέας από το 1980 για την διεξαγωγή του screening του ΣΥ στην χώρα μας είναι η Διεύθυνση Βιοχημικών Εργαστηρίων του Ινστιτούτου Υγείας του Παιδιού (ΙΥΠ). Σε διεθνές επίπεδο, η αξιολόγηση των επιπέδων της ΤSH στα νεογνά δεν περιλαμβάνει ως κριτήριο την ημέρα ζωής κατά την οποία πραγματοποιείται η λήψη αίματος (παρά το γεγονός ότι η ΤSH παρουσιάζει μια σημαντική σταδιακή πτώση τις πρώτες ημέρες) και στοιχεία όπως το φύλο, η ηλικία κύησης, το βάρος γεννήσεως κλπ.

Σκοπός: Η δημιουργία διαγραμμάτων των φυσιολογικών τιμών της ΤSH λαμβάνοντας υπόψη τις εβδομάδες κύησης, το βάρος γέννησης, το φύλο και κυρίως την ημέρα ζωής του νεογνού κατά την οποία πραγματοποιήθηκε η λήψη του δείγματος.

Μέθοδος: Καταγράψαν σε ηλεκτρονικό αρχείο τα στοιχεία τα οποία περιέχονται στις κάρτες Guthrie που εστάλσαν για ανάλυση στο ΙΥΠ το έτος 2015 (n=92.657). Ακολούθως πραγματοποιήθηκε η σχετική στατιστική επεξεργασία των δεδομένων.

Αποτελέσματα: Δημιουργήθηκαν διαγράμματα των φυσιολογικών τιμών της ΤSH για την νεογνική περίοδο και καταγράψαν διαφορές στα επίπεδα της ΤSH μεταξύ υπο-ομάδων του πληθυσμού.

Συμπεράσματα: Τα προγράμματα νεογνικού screening για το ΣΥ διαφέρουν ανά χώρα ως προς το χρησιμοποιούμενο ανιχνευτικό όριο της ΤSH. Παρόλα αυτά, σε όλα ανεξαιρέτως τα εθνικά προγράμματα χρησιμοποιείται ένα ενιαίο ανιχνευτικό όριο χωρίς να λαμβάνονται υπόψη τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του νεογνού. Η δημιουργία διαγραμμάτων των φυσιολογικών τιμών της ΤSH που να βασίζονται στην ηλικία (ημέρα ζωής) αλλά και σε σημαντικά δημογραφικά στοιχεία του νεογνού θα έχει ως αποτέλεσμα την εξατομικευμένη αξιολόγηση των αποτελεσμάτων (προσωποποιημένη ιατρική, personalized medicine) και ως εκ τούτου την ποιοτική αναβάθμιση του ανιχνευτικού προγράμματος για το ΣΥ.

050

Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΜΕΤΑΒΑΛΛΕΙ ΤΟ REMODELING ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ ΣΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΥΠΟΣΤΡΩΜΑ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΧΟΛΙΝΗΣΣτριλάκος Α.¹, Al Humadi A.¹, Μουρούζης Ι.¹, Καρκαλούσος Π.², Κριεμπάρδης Α.², Λιάπη Χ.¹¹ Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών² Τμήμα Ιατρικών Εργαστηρίων, Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Αθηνών

Σκοποί: Σκοπός της μελέτης ήταν: α) η διερεύνηση της επίπτωσης του σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) στο καρδιακό remodeling σε περίπτωση εγκατασταθείσας ανεπάρκειας χολίνης λόγω διατροφικής έλλειψης και β) οι πιθανές επιπτώσεις στους συνοδούς μεταβολικούς παράγοντες που προδιαθέτουν σε καρδιαγγειακή νοσηρότητα και επηρεάζουν την πρόγνωση και τις δυνητικές επιπλοκές του ΣΔ.

Μέθοδοι: Πρόκειται για ένα πειραματικό πρωτόκολλο διάρκειας 1 μήνα. Χρησιμοποιήθηκαν 24 επίμυες τύπου Albino Wistar ηλικίας περίπου 3 μηνών που χωρίστηκαν τυχαία σε 4 ομάδες: α) ομάδα ελέγχου (E), β) ομάδα διαβητικών επίμυων (ΔΙΑΒ) που τρέφονταν με κανονική (standard) δίαιτα (ο σακχαρώδης διαβήτης προκλήθηκε με τη χορήγηση στρεπτοζοτοκίνης ενδοπεριτοναϊκά σε δόση 50 mg/kg), γ) ομάδα επίμυων που τρέφονταν με δίαιτα ελλιπή σε χολίνη (ΔΕΧ) και δ) ομάδα διαβητικών επίμυων που ελάμβαναν δίαιτα ελλιπή σε χολίνη (ΔΙΑΒ+ΔΕΧ). Μελετήθηκε η καρδιακή λειτουργικότητα με υπερηχογραφικό έλεγχο και την τεχνική Langendorff, ενώ στον ορό μετρήθηκαν οι βιοχημικές παράμετροι του λιπιδαιμικού προφίλ (ολική χοληστερόλη, υψηλής και χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες, τριγλυκερίδια) και οι μεταβολές της γλυκόζης.

Αποτελέσματα: Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων έγινε με το πρόγραμμα SPSS 19 και το πακέτο Minitab. Από το λειτουργικό έλεγχο της καρδιάς ανεδείχθη ότι σε συνθήκες παράλληλης υπεργλυκαιμίας και ανεπάρκειας χολίνης (ΔΙΑΒ+ΔΕΧ) παρατηρείται αύξηση των διαστάσεων του αριστερού κόλπου σε σχέση με την έναρξη της πειραματικής περιόδου ($p=0.009$) με συνοδό λέπτυνση των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας ($p=0.041$ έναντι ΔΙΑΒ, $p=0.009$ έναντι ΔΕΧ και $p=0.015$ έναντι E), χωρίς να παραβλάπεται στην παρούσα φάση το κλάσμα εξώθησης. Στις λιπιδαιμικές παραμέτρους δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις, ενώ τα επίπεδα γλυκόζης στην ομάδα ΔΙΑΒ+ΔΕΧ ήταν σημαντικά υψηλότερα συγκριτικά είτε με τη διαβητική ομάδα ($p=0.04$) είτε με την ομάδα της διατροφικής έλλειψης της χολίνης ($p=0.008$).

Συμπεράσματα: Η ταυτόχρονη επίπτωση του ΣΔ και της ανεπάρκειας χολίνης φαίνεται να επηρεάζουν δυσμενώς τη γλυκαιμική ρύθμιση, αλλά και το remodeling της καρδιάς, αφού οι δομικές αλλαγές που εγκαθίστανται με την εμφάνιση των διατακτικών στοιχείων του μυοκαρδίου δύνανται να επιβαρύνουν περαιτέρω τη λειτουργία της, ειδικά σε συνθήκες όπως ο δυσρρυθμιστος ΣΔ ή η ανεπάρκεια χολίνης που μέχρι σήμερα έχουν συνδεθεί κυρίως με πρώιμη διαστολική δυσλειτουργία και περιοριστικού τύπου μυοκαρδιοπάθεια. Περαιτέρω μελέτες είναι απαραίτητες για να αποσαφηνισθούν οι εμπλεκόμενοι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί.

051

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ (ΣΔΚ): ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ LEVEMIR ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ ΝΡΗ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ ΚΑΙ ΤΟ ΝΕΟΓΝΙΚΟ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ**Ζαΐρη Μ.¹, Καζάκου Π.¹, Αντσακλής Π.², Ντάλη Γ.¹, Σαραντοπούλου Β.¹, Δασκαλάκης Γ.², Αναστασίου Ε.¹**¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ "Αλεξάνδρα", Αθήνα² Α' Μ/Γ Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΑ "Αλεξάνδρα", Αθήνα

Εισαγωγή: Στη βιβλιογραφία υπάρχει μία μόνο μελέτη σύγκρισης της ινσουλίνης Levemir έναντι της ΝΡΗ ως προς την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα σε γυναίκες με ΣΔΚ. **Σκοπός** της αναδρομικής αυτής μελέτης εγκύων με ΣΔΚ ήταν η σύγκριση της ινσουλινοθεραπείας με Levemir έναντι της ΝΡΗ ως προς τον γλυκαιμικό έλεγχο, την έκβαση της εγκυμοσύνης, καθώς και ως προς το νεογνικό αποτέλεσμα.

Ασθενείς - Μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν 98 έγκυες με ΣΔΚ που έλαβαν θεραπεία με Levemir(LEV) και 94 με ΝΡΗ (NPH). Η διάγνωση του ΣΔΚ τέθηκε βάσει των IADSPG/WHO κριτηρίων. Αρχικά όλες αντιμετωπίστηκαν με διαιτητική αγωγή και συστήθηκε αυτοέλεγχος γλυκόζης. Η έναρξη ινσουλίνης έγινε με τα εξής κριτήρια: γλυκόζη νηστείας>95mg/dl, γλυκόζη 1 ώρα μετά>130mg/dl ή/και ευρήματα μακροσωμίας ή πολυδραμνίου στο U/S εμβρύου. Εξαιρέθηκαν ασθενείς που χρειάστηκαν εκτός της ενδιάμεσης και ταχεία ινσουλίνη. Καταγράφηκαν: στοιχεία από το ιστορικό, παράμετροι του γλυκαιμικού ελέγχου, ο χρόνος και ο τρόπος τοκετού και στοιχεία των νεογνών.

Αποτελέσματα: Οι δύο ομάδες δεν διέφεραν ως προς την εθνότητα (ελληνική:LEV 87% vs ΝΡΗ 82%), την ηλικία (LEV 36±4 vs ΝΡΗ 37±5έτη), τον ΔΜΣ προ της κύησης (LEV 29±6 vs ΝΡΗ 28±7kg/m²), το μορφωτικό επίπεδο, το οικογενειακό ιστορικό ΣΔ (LEV 43% vs ΝΡΗ 43%), την παρουσία υπέρτασης (0%), καθώς και τα επίπεδα A1C κατά την διάγνωση (median: LEV 5.3 vs ΝΡΗ 5.4%). Δεν παρατηρήθηκε διαφορά στις δυο ομάδες ως προς την εβδομάδα έναρξης ινσουλίνης(LEV 27.7±7 vs ΝΡΗ 27±7.5 εβδ), τη συνολική δόση ινσουλίνης (median: LEV 540 vs ΝΡΗ 527 IU), τη συνολική διάρκεια θεραπείας (median:LEV 53 vs ΝΡΗ 56 ημ), την ημερήσια δόση/ανά ΣΒ τόσο κατά την έναρξη (median:LEV 0.1 vs ΝΡΗ 0.1 IU/kg) όσο και στο τέλος της κύησης(median:LEV 0.14 vs ΝΡΗ 0.13 IU/kg). Το ΣΒ που απέκτησαν συνολικά στην κύηση (LEV 10±7 vs ΝΡΗ 12±9 kg), αλλά και το εβδομαδιαίο ΣΒ από την έναρξη της ινσουλίνης έως τον τοκετό (median:LEV 40 vs ΝΡΗ 110gr/εβδ), ήταν παρόμοιο. Όσον αφορά στην τελική μέτρηση της A1C η ομάδα της Levemir παρουσίασε ελαφρώς χαμηλότερα επίπεδα (median: LEV 5.2 vs ΝΡΗ 5.4%,p=0.035). Δεν σημειώθηκαν συμπτωματικές υπογλυκαιμίες ή αλλεργικές αντιδράσεις σε καμία ομάδα. Επίσης, δεν υπήρξε διαφορά στο χρόνο (median: LEV 38 vs ΝΡΗ 38 εβδ) και στο τρόπο τοκετού (ΚΤ: LEV 62 vs ΝΡΗ 48%), στα ποσοστά πρόωρου τοκετού (LEV 14 vs ΝΡΗ 21%), στο APGAR score (median: LEV 9 vs ΝΡΗ 9), στο ΣΒ του νεογνού (LEV 3298±571 vs ΝΡΗ 3031±589gr), στην εκατοστιαία θέση του ΣΒ ανάλογα με το φύλο και την ηλικία κύησης(LEV 56n±19 vs ΝΡΗ 50ⁿ±11.5ΕΘ, καθώς και στα ποσοστά μακροσωμικών (ΣΒ >90n ΕΘ) (LEV 5.6% vs ΝΡΗ 0%) και λιποβαρών (<10n ΕΘ) (0%).

Συμπέρασμα: Τόσο ο γλυκαιμικός έλεγχος όσο και το περιγεννητικό αποτέλεσμα ήταν εξίσου ικανοποιητικά και με τα δύο είδη ενδιάμεσης ινσουλίνης.

052

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΟΜΑΔΙΚΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΣΤΟΝ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΩΝ ΕΠΙΣΟΔΙΩΝ
Μούσλεχ Ζ.¹, Σώμαλι Μ.², Λιβαδάς Σ.³, Δαραμίλας Χ.², Τσούτσας Γ.¹, Χατζή Α.⁴, Παπαγιάννη Μ.⁴, Μαστοράκος Γ.⁵, Σαββόπουλος Χρ.¹, Χατζητόλιος Α.¹
¹ Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ "ΑΧΕΠΑ", Θεσσαλονίκη

² Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, Euromedica - Γενική Κλινική Θεσσαλονίκης

³ Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Νοσοκομείο Metropolitan, Αθήνα

⁴ Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Γ' Παιδιατρική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, "Ιπποκράτειο" Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

⁵ Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Σακχαρώδη Διαβήτη και Μεταβολισμού, Β' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική ΕΚΠΑ, "Αρεταίειο" Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Η αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη 1 στην καθημέρα ιατρική πρακτική αποτελεί πρόκληση τόσο για τον θεράποντα ιατρό όσο και τον ασθενή. Η πολυπλοκότητα και η μη προβλεψιμότητα της νόσου οδήγησαν στην καθιέρωση δομημένων εκπαιδευτικών προγραμμάτων ώστε να διασφαλιστεί η ενεργός συμμετοχή του ατόμου με διαβήτη στην αντιμετώπιση της νόσου του και στην βελτίωση της ποιότητας ζωής του. Τα προγράμματα αυτά παρέχουν στους ασθενείς την γνώση και την τεχνογνωσία που απαιτείται για τον αυτοέλεγχο, και την διαχείριση της νόσου και των επιπλοκών της.

Σκοπός: Εκτίμηση της αποτελεσματικότητας δομημένου ομαδικού εκπαιδευτικού προγράμματος, διάρκειας 12 μηνών, με στόχο την ενημέρωση, την εκπαίδευση, την κινητοποίηση και την ενδυνάμωση των ατόμων με διαβήτη παράλληλα με την ανάπτυξη δεξιοτήτων στον αυτοέλεγχο, την συμμόρφωση στην Μεσογειακή διατροφή, την άσκηση και την ικανότητα του υπολογισμού της αναλογίας των γευματικών δόσεων ινσουλίνης προς της περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες των γευμάτων.

Μέθοδος: Η ομάδα που ακολούθησε το εκπαιδευτικό πρόγραμμα (ΕΠ) αποτελούνταν από 62 ασθενείς (45 άρρενες) με Σακχαρώδη Διαβήτη 1, μέσης ηλικίας 36 ± 4.2 έτη και $BMI 24.2 \pm 3.1 kg/m^2$. Η ομάδα ελέγχου (ΟΕ) αποτελούνταν από 25 ασθενείς που παρακολουθούνταν από το κέντρο μας χωρίς να συμμετέχουν στο εκπαιδευτικό πρόγραμμα, μέσης ηλικίας 41 ± 6.4 έτη και $BMI 25.7 \pm 4.2 kg/m^2$.

Αποτελέσματα: Κατά την ολοκλήρωση του εκπαιδευτικού προγράμματος τα επίπεδα της HbA1c σημείωσαν στατιστικά σημαντική πτώση ($8.5 \pm 2.1\%$ vs $7.08 \pm 0.79\%$, $p < 0.0001$). Στατιστικά σημαντική διαφορά διαπιστώθηκε επίσης στη συχνότητα εμφάνισης υπογλυκαιμικών επεισοδίων ($p < 0.005$), ενώ σημαντική βελτίωση παρατηρήθηκε στην 24ωρη διακύμανση των επιπέδων σακχάρου ($p < 0.05$). Οι παραπάνω μεταβολές δεν παρατηρήθηκαν αντίστοιχα στην ομάδα ελέγχου.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματά μας ενισχύουν την ανάγκη της μακροχρόνιας ομαδικής εκπαίδευσης των ατόμων με διαβήτη με δομημένα εκπαιδευτικά προγράμματα ώστε να ενισχυθεί η ενεργός συμμετοχή τους στην διαχείριση της νόσου στην καθημερινότητά τους με απότερο στόχο την πρόληψη των επιπλοκών και την βελτίωση της ποιότητας ζωής τους.

053

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΑ ΜΕΛΕΤΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΜΕ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ «ΣΥΜΜΑΧΙΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΥΓΕΙΑ: ΔΙΑΤΡΟΦΗ»
Τζωτζας Θ., Τζιόμαλος Κ., Πάγκαλος Ι., Πολυμέρης Α., Μιχαλάκης Κ., Παπαδημητρίου Κ., Παπαδοπούλου Σ., Κουλούρη Α., Χασαπίδου Μ.

Τμήμα Διατροφής - Διαιτολογίας, ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η συχνότητα παχυσαρκίας και καρδιομεταβολικών (ΚΜΝ) νοσημάτων είναι ιδιαίτερα υψηλή στη χώρα μας, απουσιάζουν όμως τυχαιοποιημένες διατροφικές παρεμβατικές μελέτες ευρείας κλίμακας.

Σκοποί: Να εκτιμηθεί για πρώτη φορά η επίδραση 6-μηνιαίας διατροφικής παρέμβασης μέσω μεσογειακού τύπου διατροφής στην παχυσαρκία και σε καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου σε αντιπροσωπευτικό δείγμα του ελληνικού πληθυσμού. Τα αποτελέσματα της παρούσας αναφοράς εστιάζονται στις διατροφικές αλλαγές, στη σωματική δραστηριότητα και στους δείκτες παχυσαρκίας.

Υλικό - Μέθοδοι: Πρόκειται για την πρώτη τυχαιοποιημένη, ελεγχόμενη μελέτη διατροφικής παρέμβασης που διενεργήθηκε από κλινικούς διαιτολόγους σε 50 τυχαιοποιημένους δήμους όλης της επικράτειας -και των νησιών- μεταξύ 2011-2014. Ασθενείς πάσχοντες από πέντε ΚΜΝ (παχυσαρκία, ΣΔτ2, δυσλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση, εγκεφαλοαγγειακή νόσος) τυχαιοποιήθηκαν σε ομάδα παρέμβασης (Π) n=4500 και ελέγχου (Ε) n=3508 και αντιμετωπίστηκαν διατροφικά για 6 μήνες. Η στρατολόγηση έγινε στους δήμους μετά από ενημερωτικά σεμινάρια γιατρών και διαιτολόγων. Η ομάδα (Π) ελάμβανε εξατομικευμένη, ελαφρώς υποθερμιδική, μεσογειακού τύπου διατροφή (MED diet) μέσω επισκέψεων ανά 15ήμερο, ενώ στην ομάδα (Ε) συστήθηκε απλή επανεκτίμηση χωρίς δίαιτα. Στο πρόγραμμα τελικά συμμετείχαν: Ομάδα (Π) n=3509 (77,9%) και ομάδα (Ε) n=2802 (65,2%).

Έγινε ανθρωπομετρική εκτίμηση και δόθηκε ερωτηματολόγιο πριν και μετά την παρέμβαση. Μετρήθηκαν: Σ. Βάρος, ΔΜΣ, Περίμετρος λαιμού, μέσης και ποσοστό σωματικού λίπους % (ΣΛ%) με μέθοδο βιοηλεκτρικής αντίστασης των ιστών (BIA). Μέσω σταθμισμένου ερωτηματολογίου εκτιμήθηκαν: Ιστορικό, ψυχολογική κατάσταση, ποιότητα ζωής, διατροφική πρόσληψη και σωματική δραστηριότητα.

Αποτελέσματα: Μέση ηλικία: Ομάδα (Π): 53,9±13,4 χρ. Ομάδα (Ε): 54,3±16,4 χρ. Στους 6 μήνες παρέμβασης, η ομάδα (Π) ως προς την ομάδα (Ε) αύξησε σημαντικά την κατανάλωση δημητριακών, φρούτων, ωμών λαχανικών, ψαριών, τη λήψη πρωινού και το Med Diet score (p<0,001) ενώ μείωσε την κατανάλωση κόκκινου κρέατος, γαλακτοκομικών και οινοπνεύματος (p<0,001). Επίσης στην ομάδα (Π) αυξήθηκε η συχνότητα βαδίσματος και μειώθηκε ο χρόνος καθιστικής διαβίωσης (p<0,001).

Πίνακας. Μεταβολές ανθρωπομετρικών παραμέτρων στις δύο ομάδες

Παράμετρος	Ομάδα παρέμβασης (Π) (n = 1,816)				Ομάδα ελέγχου (Ε) (n = 2,210)				Σύγκριση μεταξύ 2 ομάδων p
	Χρόνος 0'	6 μήνες	Μεταβολή %	p	Χρόνος 0'	6 μήνες	Μεταβολή %	p	
Σ. Βάρος (kg)	87,3±17,5	83,0±16,9	-4,2±4,9	<0,001	84,5±16,8	84,7±16,8	0,2±3,4	<0,005	<0,001
BMI (kg/m ²)	32,3±5,9	30,7±5,8	-1,6±1,9	<0,001	29,9±5,4	30,1±5,4	0,1±1,3	<0,001	<0,001
Σ. Λίπος (%)	39,6±7,6	37,3±7,6	-2,3±3,3	<0,001	36,2±8,7	36,2±8,7	0,0±2,5	NS	<0,001
Περίμετρος μέσης (cm)	104,1±14,9	99,1±14,9	-5,0±7,2	<0,001	101,7±15,9	101,9±16,3	0,2±4,3	<0,05	<0,001
Περίμετρος λαιμού (cm)	37,4±4,3	36,7±4,2	-0,7±1,8	<0,001	37,5±4,9	37,5±4,8	0,0±2,0	NS	<0,001

Στην ομάδα (Π), 48,8% των ατόμων έχασαν >5% του Σ.Β. ενώ το αντίστοιχο ποσοστό στην ομάδα (Ε) ήταν 4,2% (p<0,001).

Συμπεράσματα: Η πρώτη πανελληνίας εμβέλειας τυχαίοποιημένη, ελεγχόμενη διατροφική παρέμβαση σε ενήλικες έδειξε ότι μία ισορροπημένη, εξατομικευμένη διατροφή μεσογειακού τύπου μπορεί να μειώσει σημαντικά τους δείκτες παχυσαρκίας.

054

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΤΟΣΙΛΙΤΣΟΥΜΑΜΠΗ ΣΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ PROFILE ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ**Κώστογλου-Αθανασίου Ι.¹, Τζαναβάρη Α.², Αθανασίου Λ.², Κατσαβούνη Χ.², Κωστόπουλος Μ.², Παντελίδης Δ.², Σπυρίδης Α.², Αθανασίου Π.²**¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Αθηνών "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο" ΕΕΣ² Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης "Άγιος Παύλος"

Σκοποί: Οι βιολογικοί παράγοντες έχουν βελτιώσει δραματικά την αντιμετώπιση των αυτοανόσων νοσημάτων και ειδικότερα της ρευματοειδούς αρθρίτιδας (ΡΑ). Ωστόσο, η επίδρασή τους στο μεταβολικό profile των ασθενών δεν έχει μελετηθεί επαρκώς. Η τοσιλιτσουμάμπη είναι ανταγωνιστήτων υποδοχών της ιντερλευκίνης-6 που χρησιμοποιείται με πολύ καλά αποτελέσματα στη θεραπευτική αντιμετώπιση της ΡΑ. Επάγει ύφεση και αναστέλλει την ακτινολογική πρόοδο της νόσου. Η επίδραση της τοσιλιτσουμάμπης στο μεταβολικό profile και ειδικότερα στα επίπεδα των λιπιδίων του αίματος δεν έχει μελετηθεί επαρκώς. Σκοπός της εργασίας ήταν η μελέτη της επίδρασης της τοσιλιτσουμάμπης στην ενεργότητα της νόσου, στα επίπεδα των λιπιδίων του αίματος και στον καρδιαγγειακό κίνδυνο σε ασθενείς με ΡΑ.

Μέθοδοι: Η τοσιλιτσουμάμπη χορηγήθηκε i.v. σε 25 ασθενείς με ΡΑ επί 1 έτος. Μετρήθηκαν οι δείκτες φλεγμονής ΤΚΕ, CRP, ο δείκτης DAS28 και τα λιπίδια του αίματος πριν και 1 έτος μετά τη χορήγησή της.

Αποτελέσματα: Οι δείκτες φλεγμονής ΤΚΕ και CRP ελαττώθηκαν από 34.3 ± 4.04 mm/h και 2.02 ± 0.34 mg/dl πριν σε 8.3 ± 1.62 mm/h και 0.27 ± 0.07 mg/dl μετά τη χορήγηση της τοσιλιτσουμάμπης, αντίστοιχα ($p < 0.001$). Ο δείκτης DAS28 ελαττώθηκε από 5.02 ± 0.26 πριν σε 2.42 ± 0.26 μετά τη χορήγησή της ($p < 0.001$). Η ολική χοληστερόλη και η HDL χοληστερόλη αυξήθηκαν από 207.4 ± 8.53 mg/dl και 57.68 ± 2.65 mg/dl πριν σε 231.08 ± 12.30 mg/dl και 72.51 ± 4.76 mg/dl μετά την χορήγηση της τοσιλιτσουμάμπης, αντίστοιχα ($p < 0.001$) και η LDL χοληστερόλη και τα επίπεδα τριγλυκεριδίων αυξήθηκαν από 128.6 ± 7.45 mg/dl και 108.48 ± 7.83 mg/dl πριν σε 136.17 ± 9.39 mg/dl και 130.58 ± 15.82 mg/dl μετά τη χορήγηση της τοσιλιτσουμάμπης, αντίστοιχα ($p < 0.001$). Δεν παρατηρήθηκαν οξεία καρδιαγγειακά επεισόδια κατά τη διάρκεια της μελέτης.

Συμπεράσματα: Ο βιολογικός παράγοντας τοσιλιτσουμάμπη χορηγούμενη ενδοφλεβίως σε ασθενείς με ΡΑ ελάττωσε τους δείκτες φλεγμονής και την ενεργότητα της νόσου. Τα επίπεδα των λιπιδίων του αίματος αυξήθηκαν σημαντικά. Καρδιαγγειακά συμβάματα δεν παρατηρήθηκαν κατά τη διάρκεια της μελέτης. Φαίνεται ότι η χορήγηση της τοσιλιτσουμάμπης μπορεί να συνοδεύεται από μεταβολές των λιπιδίων του αίματος, ωστόσο ο καρδιαγγειακός κίνδυνος δεν αυξάνει καθώς η δυσμενής επίδραση της αύξησης της ολικής και LDL μπορεί να εξουδετερώνεται από την αύξηση της HDL χοληστερόλης, αλλά και από την ευμενή επίδραση του φαρμάκου στη συστηματική φλεγμονή που χαρακτηρίζει τη ρευματοειδή αρθρίτιδα.

055

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΟΡΘΟΔΟΞΗΣ ΝΗΣΤΕΙΑΣ ΣΕ ΜΟΝΑΧΟΥΣ ΤΟΥ ΑΓΙΟΥ ΟΡΟΥΣ: Η ΜΕΛΕΤΗ ΑΘΩΣ**Καρράς Σπ.¹, Αντωνοπούλου Β.¹, Αγγελούδη Ε.¹, Περουνάκη Α.², Κυπραίου Μ.¹, Τζώτζας Θ.³, Τζιόμαλος Κ.⁴, Κώτσα Κ.¹**¹ Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Α΄ Παθολογική Κλινική, ΠΓΝΘ "ΑΧΕΠΑ"² Μονάδα Διαιτολογίας-Διατροφής του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Γενεύης, Γενεύη³ Κλινική "Άγιος Λουκάς", Θεσσαλονίκη⁴ Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΠΓΝΘ "ΑΧΕΠΑ"

Σκοπός: Η νηστεία των ελλήνων ορθοδόξων (ΟΝ), περιλαμβάνει 180-200 ημέρες νηστείας το χρόνο σύμφωνα με τις αρχές της Χριστιανικής Ορθόδοξης Εκκλησίας. Η παρούσα μελέτη εξετάζει για πρώτη φορά τα χαρακτηριστικά της νηστείας των ορθοδόξων και την επίδρασή της στους ανθρωπομετρικούς, τους καρδιομεταβολικούς παράγοντες, καθώς και στην ομοιοστασία του σαβεστίου σε μοναχούς του Αγίου Όρους.

Μέθοδοι: Ημερήσια πρόσληψη ενέργειας, μακρο- και μικροθρεπτικών συστατικών καταγράφηκαν μια ημέρα του Σαββατοκύριακου κατά τη διάρκεια της νηστείας των Χριστουγέννων, που ορίστηκε ως ημέρα που καταναλώνονται αρτύσιμα φαγητά (ΑΗ) και μια καθημερινή κατά τη διάρκεια της Σαρακοστής, που ονομάστηκε ημέρα αυστηρής νηστείας (ΝΗ). Επιπλέον, καταγράφηκε η φυσική δραστηριότητα των μοναχών και τα ανθρωπομετρικά τους χαρακτηριστικά. Σε ένα υποσύνολο των μοναχών, έγινε αιμοληψία και μέτρηση καρδιομεταβολικών παραμέτρων, καθώς και παραμέτρων της ομοιοστασίας του σαβεστίου σε κάθε μία από αυτές τις μέρες (ΑΗ και ΝΗ).

Αποτελέσματα: Η ημερήσια πρόσληψη θερμίδων των 70 μοναχών (μέση ηλικία: 38,8±9,7 έτη) ήταν χαμηλή τόσο την ΑΗ όσο και την ΝΗ (1265,9±84,5 vs. 1660±81 kcal, αντιστοίχως, P<0,001). Η μέθοδος paired t-test έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο αυτές ημέρες, όσον αφορά στην ημερήσια πρόσληψη των διαφόρων θρεπτικών ουσιών. Οι υδατάνθρακες (159,6±21,8 vs. 294,3±23,4 g, p<0,0001) και τα κορεσμένα λίπη (12,7±0,0 vs 16,4±0,0 g, p<,0001) ήταν χαμηλότερα την ημέρα αυστηρής νηστείας (ΝΗ), ενώ οι πρωτεΐνες (89,2±1,3 vs 72,35±1,3, p<0,001) ήταν υψηλότερες. Σε ένα υποσύνολο 50 μοναχών (μέσης ηλικίας 38,7±10,6 έτη) εκτιμήθηκε η μεταβολή των καρδιομεταβολικών παραγόντων καθώς και των παραμέτρων της ομοιοστασίας του σαβεστίου. Το βάρος σώματος (74,3±12,9 kg) και το BMI (23,8±4,1 kg/m²) υπολογίστηκαν ανεξάρτητα από το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας. Το λιπιδαιμικό προφίλ και οι παράμετροι του μεταβολισμού της γλυκόζης ήταν σε ιδανικά επίπεδα (ολική χοληστερόλη: 183,4±41,7 mg/dl, LDL: 120,6±37,6 mg/dl, τριγλυκερίδια 72,2±31,3 mg/dl, HDL: 48,5±14,2 mg/dl και HOMA-IR 1,02±0,40). Η ανεπάρκεια βιταμίνης D ήταν σημαντική (Βιταμίνη D 8,8±6,2 ng/ml), τα επίπεδα παραθορμόνης υψηλά (115,5±48,8 pg/ml), ενώ οι τιμές του σαβεστίου ήταν φυσιολογικές (8,9±3,2 mg/dl).

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα αυτής της μοναδικής μελέτης, χωρίς να επηρεάζονται από διακύμανση των παραγόντων του τρόπου ζωής, προσφέρουν μια καθαρή απόδειξη του υγιεινοδιαιτητικού ωφέλους της αυστηρής νηστείας των μοναχών του Αγίου Όρους το οποίο αντικατοπτρίζεται στα άριστα επίπεδα των λιπιδίων και των παραμέτρων της γλυκόζης.

056

Η ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΤΕΒΙΑΣ ΣΤΟ ΣΗΜΑΤΟΔΟΤΙΚΟ ΜΟΝΟΠΑΤΙ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΩΝ ΓΛΥΚΟΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΩΝ ΣΕ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΑ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΑΙΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΣΕ ΛΕΥΧΑΙΜΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ JURKAT

Παναγιώτου Χ.¹, Μιχαηλίδου Χ.², Μπραούχλη Γ.³, Κατσαρού Ό.⁴, Μουτσάτσου Π.¹

¹ Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο "Αττικόν", Αθήνα, Ελλάδα

² Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα

³ ΑΝΘΗΡ Α.Β.Ε.Ε., Αγρίνιο, Ελλάδα

⁴ Κέντρο Αιμοδοσίας, Γενικό Νοσοκομείο Λαϊκό, Αθήνα, Ελλάδα

Σκοπός: Η συνεχώς αυξανόμενη κατανάλωση της στέβιας από ανθρώπους που εμφανίζουν Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2, Μεταβολικό Σύνδρομο και παχυσαρκία σε συνδυασμό με τα τελευταία βιβλιογραφικά δεδομένα που υποστηρίζουν τη πιθανή δράση της ως ενεργοποιητή των υποδοχέων των στεροειδών, αποτέλεσαν τη βάση για τη περαιτέρω διερεύνηση και αξιολόγηση της δράσης της στεβιόλης, των γλυκοζιτών της (στεβιοσίδη και α-ρεμπαουδιοσίδη) και του ελληνικής προέλευσης εκχυλίσματος από το φυτό *Stevia rebaudiana*, ως τροποποιητές του υποδοχέα των γλυκοκορτικοειδών (GR) σε *in vitro* και *in vivo* συστήματα.

Υλικά και Μέθοδοι: Σε περιφερικά μονοπύρηνα κύτταρα (PBMC) από τέσσερις εθελοντές αιμοδότες (*ex vivo*) και στη λευχαιμική κυτταρική σειρά Jurkat (*in vitro*) πραγματοποιήθηκε επίδραση με διαφορετικές συγκεντρώσεις στεβιόλης, στεβιοσίδης και α-ρεμπαουδιοσίδης (0,1-10 μM) καθώς και με το εκχύλισμα στέβιας (10-500 $\mu\text{g/ml}$) για 12 και 24 ώρες. Παράλληλα, συλλέχθηκαν δείγματα ολικού αίματος από τέσσερις εθελοντές (*in vivo*) που κατανάλωσαν ρόφημα (300ml) υψηλής περιεκτικότητας σε γλυκοζιτες στεβιόλης (60 mg ισοδύναμα στεβιόλης), σε τρεις χρονικές στιγμές (πριν τη χορήγηση καθώς και 2 και 4 ώρες μετά τη χορήγηση). Σε όλα τα παραπάνω δείγματα πραγματοποιήθηκε ποσοτικοποίηση των επιπέδων mRNA του γονιδίου GILZ (γονίδιο στόχος της δράσης του υποδοχέα GR) με εφαρμογή της μεθοδολογίας Real-Time PCR. Επιπλέον, σε κύτταρα Jurkat, κατόπιν επιμόλυνσης με πλασμίδιο που υπερέκφραζε τα στοιχεία απόκρισης του GR στα γλυκοκορτικοειδή (GRE), διερευνήθηκε η GRE-διαμεσολαβούμενη δράση των υπό εξέταση ενώσεων (μέσω προσδιορισμού της ενεργότητας λουσιφεράσης). Τέλος, μελετήθηκε η επίδραση των ενώσεων της στέβιας στη κυτταρική διαμερισματοποίηση του υποδοχέα GR στα κύτταρα PBMC και Jurkat με τις τεχνικές western blot και ανοσοφθορισμού αντίστοιχα. Η δεξαμεθαζόνη χρησιμοποιήθηκε ως θετικός μάρτυρας.

Αποτελέσματα: Οι ενώσεις στεβιόλη, στεβιοσίδη, α-ρεμπαουδιοσίδη και το εκχύλισμα της στέβιας δεν επηρέασαν την έκφραση του γονιδίου GILZ ($p > 0,05$) στα κύτταρα PBMC τόσο *ex vivo* όσο και *in vivo*. Επιπλέον, δεν επηρέασαν τη μετακίνηση του υποδοχέα GR από το κυτταρόπλασμα στο πυρήνα. Αντίθετα, στα λευχαιμικά κύτταρα Jurkat οι παραπάνω ενώσεις αύξησαν σημαντικά τα επίπεδα του GILZ ($p < 0,05$), εμφάνισαν στατιστικά σημαντική GRE-διαμεσολαβούμενη δράση ($p < 0,05$) και προκάλεσαν τη μετατόπιση του υποδοχέα GR προς τον πυρήνα.

Συμπεράσματα: Τόσο οι ενώσεις στεβιόλη, στεβιοσίδη, α-ρεμπαουδιοσίδη όσο και το εκχύλισμα από το ελληνικό φυτό στέβια, δε μεταβάλουν την έκφραση του γονιδίου GILZ και την υποκυτταρική εντόπιση του υποδοχέα GR, σε φυσιολογικά κύτταρα PBMC υποδηλώνοντας έλλειψη της πιθανής δράσης τους ως τροποποιητές του GR στα κύτταρα αυτά. Αντίθετα, οι προαναφερθείσες ενώσεις επηρεάζουν το σηματοδοτικό μονοπάτι του GR στα λευχαιμικά κύτταρα, γεγονός που υποδηλώνει τη δράση τους ως τροποποιητές του GR με κυτταρο-ειδικό τρόπο.

057

Η ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΤΡΟΠΟΠΟΙΕΙ ΤΗΝ ΟΡΜΟΝΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΟ STRESS ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ**Βουτετάκης Α.^{1*}, Φίλη Φ.^{1*}, Περβανίδου Π.¹, Μπαρτζελιώτου Α.², Παπασωτηρίου Ι.², Χρούσος Γ.¹, Δάκου-Βουτετάκη Α.¹, Σαλάκος Χ.³ (*ισότιμη συνεισφορά)**¹ Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών² Βιοχημικό Τμήμα, Νοσοκομείο Παίδων "Η Αγία Σοφία"³ Παιδοχειρουργικό Τμήμα, Νοσοκομείο "Αττικόν", Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Η ανταπόκριση σε στρεσογόνα ερεθίσματα αποτελεί αμυντικό μηχανισμό του οργανισμού που μπορεί να είναι επωφελής ή επιβλαβής. Η έκβαση καθορίζεται από την ένταση του stress, την διάρκεια και το αναπτυξιακό στάδιο στο οποίο επισυμβαίνει αλλά και από το ψυχολογικό και βιολογικό υπόστρωμα του δέκτη του στρεσογόνου ερεθίσματος. Η υπερβαρότητα και η παχυσαρκία παρατηρείται σχεδόν στο 1/3 του παιδιατρικού πληθυσμού και επηρεάζει σημαντικά βασικές παραμέτρους της υγείας και της ποιότητας ζωής.

Σκοπός: Θελήσαμε να μελετήσουμε κατά πόσο η παχυσαρκία τροποποιεί την ορμονική ανταπόκριση στο stress στην παιδική ηλικία.

Μέθοδος: Ως πρότυπο μελέτης θεωρήθηκε το χειρουργικό stress διότι συνδυάζει το ψυχολογικό stress που επιφέρει η προσμονή της επεμβάσεως με το σωματικό (βιολογικό) stress που προκαλεί η χειρουργική επέμβαση. Επελέγησαν προεφηβικά παιδιά (n=30), τα οποία υποβλήθηκαν σε σχετικά ήπιες, προγραμματισμένες χειρουργικές επεμβάσεις (κρυπορχία, βουβωνοκήλη). Τα παιδιά χωρίστηκαν σε δύο ομάδες ανάλογα με το BMI, την ομάδα των Παχυσάρκων (Π, ομάδα μελέτης) στην οποία περιλαμβάνονταν 15 παιδιά ηλικίας 5± 2 ετών (BMI z-score 9.5 ± 1.9) και την ομάδα των παιδιών με Φυσιολογικό βάρος σώματος (Φ, ομάδα μαρτύρων) στην οποία περιλαμβάνονταν 15 παιδιά ηλικίας 4 ± 2 ετών (BMI z-score 1,7 ± 1,5). Δείγματα αίματος ελήφθησαν σε 4 φάσεις. Φάση I: στην αίθουσα του χειρουργείου πριν από οποιοδήποτε χειρισμό, Φάση II: μετά την νάρκωση και πριν την χειρουργική επέμβαση, Φάση III: κατά την διάρκεια της επέμβασης και Φάση IV: μία ώρα μετά το τέλος του χειρουργείου. Οι γονείς είχαν δώσει την συγκατάθεση τους για την συμμετοχή στην μελέτη. Προσδιορίστηκαν Προλακτίνη (PRL), αυξητική ορμόνη (GH), κορτιζόλη (C), Φλοιοεπινεφριδιοτρόπος ορμόνη (ACTH) σε όλες τις Φάσεις.

Αποτελέσματα: PRL: Στη Φάση I οι τιμές δεν διέφεραν μεταξύ των δύο ομάδων. Στην συνέχεια μειώθηκαν βαθμιαία στην ομάδα Φ ενώ παρέμειναν αμετάβλητα υψηλές στην ομάδα Π (p=0.005) έως και την Φάση IV. GH: Σημαντικά χαμηλότερες τιμές στην ομάδα Π σε σύγκριση με την ομάδα Φ στις φάσεις I και II (p=0.006). Cortisol: Σημαντικά χαμηλότερες τιμές στην ομάδα Π σε σύγκριση με την ομάδα Φ στις φάσεις I και II (p<0.01). Η κορύφωση της κορτιζόλης παρατηρήθηκε στη Φάση II στην ομάδα Φ και στην Φάση IV στην ομάδα Π (καθυστερημένη απόκριση). ACTH: Οι τιμές δε διέφεραν μεταξύ των δύο ομάδων, όμως η σχέση C/ ACTH ήταν σημαντικά μικρότερη στην ομάδα Π (p<0.01) σε όλες τις Φάσεις.

Συμπεράσματα: Η ορμονική απάντηση τόσο στο ψυχολογικό όσο και στο σωματικό stress υπολείπεται σε ένταση και διαφέρει στον χρονισμό στα παχύσαρκα παιδιά συγκριτικά με την ομάδα μαρτύρων. Παρατηρείται καθυστερημένη όσο και μειωμένη ανταπόκριση του επινεφριδίου στην ACTH. Οι παρατηρούμενες διαφορές αντικατοπτρίζουν διαταραχή των μηχανισμών ανταπόκρισης στο stress και της δυνατότητας προσαρμογής και πιθανώς να καθιστούν τα παχύσαρκα παιδιά πιο ευάλωτα σε στρεσογόνες καταστάσεις.



Ηλεκτρονικά
Αναρτημένες
Ανακοινώσεις
(E-Posters)

P01

ΔΥΣΠΙΣΤΙΑ ΚΑΙ ΣΥΝΗΘΙΣΜΕΝΑ ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΣΕ ΕΓΚΥΕΣ**Ηλίας Ι.¹, Λιναρδή Α.¹, Μηλιώνης Χ.¹, Βενάκη Ε.¹, Τσελεμπής Α.², Νικοπούλου Σ.Χ.¹, Κούκκου Ε.¹**¹ Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη & Μεταβολισμού, Νοσοκομείο "Ε. Βενιζέλου", Αθήνα² Ψυχιατρική Κλινική, Νοσοκομείο "Η Σωτηρία", Αθήνα

Εισαγωγή: Η «κυνική» δυσπιστία (cynical distrust) περιγράφεται ως η κατάσταση του νου και η πίστη του ατόμου ότι οι περισσότεροι άνθρωποι είναι ιδιοτελείς. Ο κυνισμός είναι μια στάση που χαρακτηρίζεται από γενική δυσπιστία για τα κίνητρα των άλλων, και ορισμένοι ειδικοί τον περιγράφουν ως μια μορφή χρόνιου θυμού. Τα αρνητικά συναισθήματα, και ειδικότερα η δυσπιστία, μπορεί να είναι επιβλαβή για τη σωματική υγεία [1].

Σκοπός: Η εκτίμηση της «κυνικής» δυσπιστίας σε έγκυες με συνηθισμένα ενδοκρινικά νοσήματα.

Ασθενείς - Μέθοδος: Εξετάσθηκαν 54 ελληνίδες έγκυες (ΜΟ ηλικίας±SD: 35±5 έτη), 18 με υποθυρεοειδισμό διαγνωσμένο στην κύηση (ΥΚ), 18 με σακχαρώδη διαβήτη κύησης υπό δίαιτα (ΣΔΚ) και 16 με ΥΚ+ΣΔ. Όλες απάντησαν στην προσαρμοσμένη ελληνική έκδοση του ερωτηματολογίου Cook-Medley (από τους Αναγνωστοπούλου Τ., Κιοσέογλου Γ.) (ελάχιστη δυνατή βαθμολογία: 8, μέγιστη: 40). [2]. Η εγκυρότητα των απαντήσεων εκτιμήθηκε με τον υπολογισμό του Cronbach alpha και οι διαφορές μεταξύ των τριών ομάδων γυναικών - συναρτήσε και της ηλικίας - εκτιμήθηκαν με ανάλυση συμμεταβλητότητας (analysis of covariance - ANCOVA).

Αποτελέσματα: Η εγκυρότητα του ερωτηματολογίου ήταν ικανοποιητική (Cronbach alpha = 0,77). Οι γυναίκες με ΥΚ είχαν ΜΟ βαθμολογίας δυσπιστίας±SE: 19,4±1,3, με ΣΔΚ: 21,6±1,3 και ΥΚ+ΣΔΚ: 24,7±1,4 (p=0,02 για ΥΚ vs ΥΚ+ΣΔΚ). Η βαθμολογία δυσπιστίας δεν είχε συσχέτιση με την ηλικία (p=0,34).

Συζήτηση: Στη μελέτη μας βρήκαμε ότι η συνύπαρξη ΣΔΚ και ΥΚ δρα επιβαρυντικά και αθροιστικά στη βαθμολογία δυσπιστίας. Έχει διαπιστωθεί ότι ο η «κυνική» δυσπιστία, όπως και ο ΣΔΚ, προσδίδει στον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ τύπου 2 [3,4]. Με δεδομένες τέτοιες αρνητικές συνέπειες διακρίνεται η ανάγκη απώτερης επανεκπαίδευσης των γυναικών με ΣΔΚ, με στόχο τη βελτίωση της ζωής αλλά και της πρόγνωσής τους.

P02

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΔΕΙΚΤΩΝ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟΥ ΣΤΡΕΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ ΧΩΡΙΣ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ
Καραγιάννης Α.¹, Γκούγκουρα Σ.², Γυφτάκη Ρ.¹, Λόν Β.¹, Κουκούλης Γ.², Βρυωνίδου Α.¹
¹ Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού - Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο" ΕΕΣ

² Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδους Διαβήτη, "Ερρίκος Ντυνάν" Hospital Center, Αθήνα

Εισαγωγή: Το Σύνδρομο των Πολυκυστικών Ωοθηκών (ΣΠΩ) συχνά συνοδεύεται από κοιλιακού τύπου παχυσαρκία και αντίσταση στην ινσουλίνη τα οποία όπως έχει δείχθει, σχετίζονται με την τοπική και συστηματική παραγωγή κυτταροκινών και την παρουσία χρόνιας φλεγμονής. Όσο αφορά το οξειδωτικό στρες δεν υπάρχει ακόμα σαφής απάντηση για τη σχέση αυτού με το ΣΠΩ.

Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η διερεύνηση διαφόρων δεικτών οξειδωτικού στρες σε γυναίκες με ΣΠΩ, χωρίς αντίσταση στην ινσουλίνη.

Υλικό & Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 15 ασθενείς με ΣΠΩ σύμφωνα με τα κριτήρια του NIH (1990) και 10 γυναίκες αντιστοίχου ηλικίας, με φυσιολογικό κύκλο και χωρίς κλινική ή βιοχημική υπερανδρογοναιμία. Έγινε καταγραφή των σωματομετρικών στοιχείων και μετρήθηκαν μετά από ολονύκτια νηστεία τα επίπεδα των ανδρογόνων, της ινσουλίνης και του σακχάρου αίματος. Υπολογίστηκε ο δείκτης ελεύθερων ανδρογόνων (FAI) και ο δείκτης HOMA-IR. Από τους δείκτες οξειδωτικού στρες μετρήθηκε η ολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC), τα επίπεδα της γλουταθειόνης (GSH) - ισχυρού αντιοξειδωτικού παράγοντα, η οξείδωση των λιπιδίων (TBARS) και τα επίπεδα του μονοξειδίου του αζώτου (NOx) στο περιφερικό αίμα.

Η στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων έγινε με το λογισμικό SPSS 16.0.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς δεν διέφεραν από τις μάρτυρες ως προς το ΔΜΣ ($22,6 \pm 2,8$ vs $20,5 \pm 2,2$ Kg/m², $p > 0,05$) και το βαθμό αντίστασης στην ινσουλίνη, όπως αυτός εκφράζεται με το HOMA-IR ($2,09 \pm 1,0$ vs $1,6 \pm 0,5$, $p > 0,05$). Ως αναμενόμενο, τα επίπεδα των ανδρογόνων ήταν υψηλότερα και της φυλοδεσμευτικής σφαιρίνης χαμηλότερα στις ασθενείς με ΣΠΩ, συγκριτικά με τις μάρτυρες ($p < 0,01$). Δεν ανευρέθηκαν διαφορές σε κανένα από τους μετρηθέντες δείκτες οξειδωτικού στρες ($p > 0,05$).

Συμπεράσματα: Τα πρόδρομα αυτά αποτελέσματα δείχνουν ότι στο ΣΠΩ η παρουσία οξειδωτικού στρες σχετίζεται πιθανά με την παρουσία αντίστασης στην ινσουλίνη, που αποτελεί και τον παθογενετικό μηχανισμό για τις περισσότερες μεταβολικές διαταραχές που το συνοδεύουν.

P03

ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑΣ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΦΛΟΙΟΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΕ ΕΠΙΘΕΤΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΑΙ ΕΠΙΚΟΥΡΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΣΠΑΝΙΑ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗ ΕΝΤΟΠΙΣΗ
Νάστος Κ., Κυπριανού Χ., Παπαλία Α., Γκλαβάς Α., Καραγεώργου Μ., Δελλής Α., Καρβούνη Ε., Σταμέλος Μ., Μιχαλάκη Β., Βασιλείου Ι., Δάφνης Ν.

 Β΄ Πανεπιστημιακή Χειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή Αθηνών, "Αρεταίειο" Νοσοκομείο, Αθήνα
 Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομίας, Ιατρική Σχολή Αθηνών, "Αρεταίειο" Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Ο καρκίνος του φλοιού των επινεφριδίων (ΦΚ) αποτελεί μια σπάνια νόσο με επίπτωση 1/1000000 πληθυσμού. Αποτελεί πολύ επιθετική νόσο με μέση επιβίωση 35-38 μήνες. Η πενταετής επιβίωση στο στάδιο I και II είναι 45-60%, ενώ στο στάδιο IV 7-13%. Δεκαετής επιβίωση στο στάδιο IV είναι εξαιρετικά σπάνια. Δυστυχώς στο 1/3 των περιπτώσεων κατά την αρχική διάγνωση παρατηρούνται απομακρυσμένες μεταστάσεις. Λόγω της επιθετικότητας της νόσου η χειρουργική θεραπεία δεν προσφέρει ουσιαστικά στην πρόγνωση της νόσου σταδίου IV και έχει θέση μόνο ως παρηγορητική θεραπεία σε ασθενείς με ορμονοεκκριτικούς όγκους.

Υλικό: Παρουσιάζεται ενδιαφέρον περιστατικό ασθενούς με ΦΚ σταδίου IV και 10ετη επιβίωση μετά από χειρουργική αντιμετώπιση της πρωτοπαθούς εστίας και των μετάχρονων μεταστάσεων σε ήπαρ, πνεύμονες και στόμαχο, που αποτελεί μια ιδιαίτερα ασυνήθη μεταστατική εντόπιση.

Αποτελέσματα: Γυναίκα 51 ετών παραπέμφθηκε στη κλινική μας λόγω ευμεγέθους οπισθοπεριτοναϊκού όγκου αριστερά που βρέθηκε τυχαία σε απεικονιστικό έλεγχο στα πλαίσια διερεύνησης οξέος άλγους στο δεξιό λαγόνιο βόθρο με σύνδρομο Βύθιο χρόνιο άλγος στην οσφυ. Τα απεικονιστικά ευρήματα μετά από περαιτέρω διερεύνηση με αξονική και μαγνητική τομογραφία συνηγορούσαν για νεόπλασμα προερχόμενο από το αριστερό επινεφρίδιο. Ο λειτουργικός έλεγχος των επινεφριδίων έδειξε μη εκκριτικό νεόπλασμα και αποκλείστηκε η παρουσία φαιοχρωματόκυματος. Η ασθενής υπεβλήθη σε ανοιχτή αριστερή επινεφριδεκτομή με en bloc αριστερή νεφρεκτομή λόγω στενής πρόσφυσης του όγκου στον αριστερό νεφρό. Η ιστολογική εξέταση του παρασκευάσματος ανέδειξε ΦΚ διαμέτρου 12 εκατοστών. Λογω της επίμονης του άτυπου άλγους στην οσφυ ακόμα και μετά την αφαίρεση του όγκου πραγματοποιήθηκε σπινθηρογράφημα οστών το οποίο ανέδειξε μικρές οστικές μεταστάσεις στον Θ12, Ο1, Ο5, Ο2 σπόνδυλο και την 6^η και 7^η πλευρά. Η ασθενής μετεχειρητικά έλαβε επικουρική με μοιτάνη, πλατίνα και ετοποσίδη και ακτινοθεραπεία με πολύ καλή ανταπόκριση. Κατά τη διάρκεια της επόμενης δεκαετίας η εμφάνιση πολλαπλών μετάχρονων μεταστάσεων αντιμετωπίστηκε με πολλαπλές σφηνοειδείς εκτομές στο ήπαρ και στο δεξιό πνεύμονα καθώς και συνεδρίες διαδερμικής θερμοκαυτηρίασης με ραδιοσυχνότητες. Εννέα χρόνια μετά την αρχική διάγνωση η ασθενής παρουσίασε δυσπεπτικά ενοχλήματα, αδυναμία σίτισης και επεισόδια εμέτων, Ακολούθησε ενδοσκοπικός έλεγχος ανωτέρου πεπτικού που ανέδειξε ευμεγέθη όγκο στο θόλο του στομάχου από όπου και λήφθησαν βιοψίες. Η ιστολογική εξέταση των βιοψιών έθεσε στη διαφορική διάγνωση νευροενδοκρινικό όγκο στόμαχου, ενώ η πιθανότητα συσχέτισης με το ΦΚ θεωρήθηκε απομακρυσμένη λόγω της μη τυπικής εντόπισης του όγκου. Η ασθενής υποβλήθηκε σε ολική γαστρεκτομή και η ιστολογική εξέταση του παρασκευάσματος ήταν συμβατή με δευτεροπαθή εντόπιση φλοιοεπινεφριδιακής προέλευσης. Σε απεικονιστικό έλεγχο 4 μήνες μετά παρουσιάστηκαν πολλαπλές ηπατικές μεταστάσεις. Η ασθενής κατέληξε 6 μήνες μετά την τελευταία χειρουργική επέμβαση λόγω ηπατικής ανεπάρκειας.

Συμπεράσματα: Χρειάζονται περισσότερες μελέτες ώστε να καθοριστούν παράγοντες καλής πρόγνωσης στους ασθενείς αυτούς καθώς κάποιοι ασθενείς μπορεί να ωφεληθούν από πιο επιθετικές χειρουργικές και επικουρικές θεραπείες.

P04

ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΚΑ ΤΥΧΑΙΩΜΑΤΑ ΣΕ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**Μανατάκης Δ., Σούλου Β., Τζελαβές Λ., Μπαλαλής Δ., Κορκολής Δ., Σακοράφας Γ., Γοντικάκης Ε., Πλατανιώτης Γ.**

Χειρουργική Ογκολογική Κλινική, Αντικαρκινικό Ογκολογικό Νοσοκομείο Αθηνών "Ο Άγιος Σάββας"

Σκοποί: Ο κλασικός ορισμός του επινεφριδικού τυχαιώματος αποκλείει τους ογκολογικούς ασθενείς. Η μελέτη μας ερευνά την επίπτωση και τα χαρακτηριστικά των επινεφριδικών τυχαιωμάτων στους ενήλικες ασθενείς που εισήχθησαν στην Α' Χειρουργική Ογκολογική κλινική του Νοσοκομείου «Άγιος Σάββας» μεταξύ Ιανουαρίου-Οκτωβρίου 2016, με διάγνωση κακοήθους νεοπλασίας.

Μέθοδοι: Ανασκοπήσαμε τους ιατρικούς φακέλους και τις αξονικές τομογραφίες των ασθενών και καταγράψαμε παράγοντες συνοσηρότητας (αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, δυσλιπιδαιμία, καρδιαγγειακή νόσος, αρρυθμίες), καθώς και τα απεικονιστικά χαρακτηριστικά των επινεφριδικών βλαβών. Στις περιπτώσεις ανεύρεσης τυχαιώματος, ακολούθησε πλήρης βιοχημικός έλεγχος για αποκλεισμό ορμονικής υπερέκκρισης. Οι λειτουργικοί όγκοι, οι όγκοι με διάμετρο >4εκ και οι βλάβες με ύποπτα χαρακτηριστικά αντιμετωπίστηκαν με χειρουργική εκτομή, ενώ για τις υπόλοιπες αλλοιώσεις αποφασίσθηκε η ανά έμνο παρακολούθηση με αξονική τομογραφία. Οι ασθενείς ταξινομήθηκαν σε δύο ομάδες με βάση τη παρουσία (ομάδα Α) ή μη (ομάδα Β) τυχαιώματος και έγινε σύγκριση των δημογραφικών, κλινικών και απεικονιστικών δεδομένων.

Αποτελέσματα: Συνολικά 303 ασθενείς (157 άνδρες, 146 γυναίκες, μέση ηλικία 63±14 έτη, εύρος 21-91 έτη) συμπεριλήφθησαν στη μελέτη, με 51 εξ αυτών να διαγιγνώσκονται με τυχαίωμα επινεφριδίου (16,8%). Οι δύο ομάδες ήταν συγκρίσιμες ως προς την ηλικία, το φύλο και τη συνοσηρότητα, με εξαίρεση την επίπτωση αρτηριακής υπέρτασης (67% στην ομάδα Α έναντι 46% στην ομάδα Β, p<0,01). Το μέσο μέγεθος των τυχαιωμάτων ήταν 2,4±1,9εκ, ενώ σε 10 ασθενείς (19,6%) ανευρέθησαν αμφοτερόπλευρες βλάβες. Ο βιοχημικός έλεγχος αποκάλυψε 3 περιπτώσεις φαιοχρωμοκυτώματος (5,9%), 3 περιπτώσεις υποκλινικού Cushing (5,9%) και 1 περίπτωση αλδοστερονώματος (1,9%). Ενδείξεις για επινεφριδεκτομή είχαν 7 ασθενείς με ορμονική έκκριση (13,7%), 4 ασθενείς με ύποπτη απεικόνιση (7,8%) και 6 ασθενείς με όγκους διαμέτρου >4εκ (11,8%). Η παθολογοανατομική εξέταση επιβεβαίωσε τη διάγνωση 3 μεταστατικών βλαβών (5,9%), 7 λειτουργικών αδενωμάτων (13,7%), 6 μη λειτουργικών αδενωμάτων και μίας αιμορραγείας κύστης, που αρχικά είχε διαγνωσθεί ως μετάσταση.

Συμπεράσματα: Η επίπτωση των τυχαιωμάτων των επινεφριδίων στο γενικό πληθυσμό αναφέρεται περίπου στο 4-6%, βάσει κριτηρίων αξονικής τομογραφίας, και στο 8% σε νεκροτομικές σειρές. Η σειρά των ογκολογικών ασθενών μας παρουσιάζει μεγαλύτερο ποσοστό επινεφριδικών τυχαιωμάτων (16,8%), ωστόσο μόνο το 13,7% αποτελούν λειτουργικούς όγκους και το 6% μεταστάσεις, στοιχεία που συμφωνούν και με τη διεθνή βιβλιογραφία. Η πλειοψηφία των τυχαιωμάτων είναι μικρά, μη λειτουργικά φλοιοεπινεφριδικά αδενώματα, που δε χρήζουν χειρουργικής παρέμβασης αλλά παρακολούθησης.

P06

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΠΟΛΥΕΝΔΟΚΡΙΝΟΠΑΘΕΙΑΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ**Δερμεντζόγλου Α., Νίκα Χ., Δημητροπούλου Φ., Καλογεράς Ν., Τζιώρας Κ., Βρυωνίδου Α.**

Τμήμα Ενδοκρινολογίας & Μεταβολισμού, Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο" ΕΕΣ

Σκοπός: Το πολυαδενικό αυτοάνοσο σύνδρομο τύπου II (PGA-II) αποτελεί τη συχνότερη μορφή των ανοσοενδοκρινικών συνδρόμων. Χαρακτηρίζεται από την υποχρεωτική παρουσία νόσου Addison σε συνδυασμό με αυτοάνοση θυρεοειδική νόσο και/ή Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1. Κληρονομείται με τον αυτόσωμο επικρατούντα χαρακτήρα και σχετίζεται με τους απλότυπους HLA-DR3 και HLA-DR4. Σκοπός αυτής της εργασίας είναι η παρουσίαση ενδιαφέροντος περιστατικού συνύπαρξης συνδρόμου PGA-II με ψωριασική αρθρίτιδα.

Περιστατικό: Πρόκειται για ασθενή 51 ετών, η οποία προσήλθε στο Τ.Ε.Π. λόγω αναφερόμενης αδυναμίας, καταβολής δυνάμεων, ανορεξίας και απώλειας βάρους 2-3 kg από διμήνου. Παρουσίαζε μελάγχρωση δέρματος και χαμηλή αρτηριακή πίεση, χωρίς ορθοστατική υπόταση καθώς και οίδημα δεξιού γόνατος με έντονο άλγος, λόγω ραγείσας κύστης Baker. Τέθηκε η υποψία πρωτοπαθούς επινεφριδιακής ανεπάρκειας και η ασθενής εισήχθη στην κλινική μας για περαιτέρω διερεύνηση και αντιμετώπιση. Από το ατομικό αναμνηστικό ανέφερε ψωριασική αρθρίτιδα και αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα για την οποία ελάμβανε αγωγή υποκατάστασης με λεβοθυροξίνη. Στον εργαστηριακό έλεγχο παρουσίαζε σοβαρή υπονατρίαμία (116mmol/l), υπερκαλιαιμία (5,4mmol/l) & φυσιολογική τιμή κορτιζόλης ορού (24,25μg/dl). Λόγω των ανωτέρω ευρημάτων και της καθυστέρησης του αποτελέσματος της ACTH, χορηγήθηκε θεραπευτικά φθοριούδροκορτιζόνη 0.1mg, ενώ έγινε και στέρηση ύδατος για την πιθανότητα συνδρόμου απρόσφορης έκκρισης αντιδιουρητικής ορμόνης, που όμως δεν απέδωσαν.

Τελικά η αυξημένη τιμή ACTH (>1400pg/ml) και ρενίνης (>500pg/ml), σε συνδυασμό με το ιστορικό, την κλινική εικόνα & τον εργαστηριακό έλεγχο οδήγησαν στη διάγνωση της πρωτοπαθούς φλοιοεπινεφριδιακής ανεπάρκειας (νόσος Addison). Στην χορηγούμενη αγωγή προσετέθη υδροκορτιζόνη (20mg πρωί-10mg βράδυ) με αποτέλεσμα την ύφεση των συμπτωμάτων και τη διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών. Συνηγορητικό υπέρ της αυτοανόσου αιτιολογίας της ανωτέρω διάγνωσης ήταν και τα θετικά αντιεπινεφριδιακά αντισώματα. Στα πλαίσια διερεύνησης της νόσου ελήφθη πλήρης ανοσολογικός έλεγχος που ανέδειξε θετικά αντισώματα έναντι του τοιχώματος του στομάχου. Η ασθενής προσήλθε για επανέλεγχο ένα μήνα αργότερα και από τον ορμονικό έλεγχο διαπιστώθηκε η αναμενόμενη ανεπάρκεια κορτιζόλης (κορτιζόλη ορού<0.3μg/dl).

Συμπερασματικά: Πρόκειται για σπάνια περίπτωση γυναίκας 51 ετών με PGA-II (v. Addison και αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα) όπου όμως συνυπάρχει και ψωριασική αρθρίτιδα και η οποία δεν αναφέρεται στη διεθνή βιβλιογραφία. Η ανευρεθείσα αρχικά φυσιολογική τιμή κορτιζόλης (λόγω αυξημένου στρες) που έρχεται σε αντιδιαστολή με την κλινική υποψία επινεφριδιακής ανεπάρκειας, δε θα πρέπει να αποπροσανατολίζει το θεράποντα ιατρό. Απαιτείται εγρήγορση, καθώς η αποτυχία διάγνωσης μπορεί να αποβεί μοιραία για τη ζωή του ασθενούς.

P07

ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΟΥ ΥΠΕΡΚΟΡΤΙΖΟΛΙΣΜΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΚΑΙ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΚΕΣ ΜΑΖΕΣ**Χρυσουλίδου Α., Ρακιτζή Π., Ποιμενίδου Ειρ., Παπανικολάου Α., Δεβλιώτη Α., Μπουντίνα Μ., Παζαϊτίου-Παναγιώτου Κ.**

Τμήμα Ενδοκρινολογίας, "Θεαγένειο" Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Σκοπός: Κατά την παρακολούθηση ασθενών με καρκίνο, οι οποίοι ελέγχονται τακτικά με αξονικές τομογραφίες κοιλίας, μπορεί να ανευρεθούν επινεφριδικές μάζες. Η διαφορική διάγνωση αυτών των μαζών περιλαμβάνει κυρίως τη μεταστατική νόσο στα επινεφρίδια από τον πρωτοπαθή καρκίνο ή την παρουσία επινεφριδικών παθήσεων, όπως αδενώματα φλοιού ή φαιοχρωμοκυτώματα. Στους ασθενείς αυτούς η συχνότητα υπερκορτιζολισμού δεν έχει διερευνηθεί.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσουμε πόσο συχνά ανευρίσκεται υπερκορτιζολαιμία σε ασθενείς με ιστορικό εξω-επινεφριδικού καρκίνου και απεικονιστική ανεύρεση επινεφριδικών βλαβών. Λόγω του γεγονότος ότι για τη διάγνωση του υποκλινικού Cushing (SCC) υπάρχει διχογνωμία, εφαρμόστηκαν διαφορετικά κριτήρια εκτίμησης της νόσου κατά τις κατευθυντήριες οδηγίες.

Ασθενείς - Μέθοδοι: Μελετήθηκαν συνολικά 160 ασθενείς με επινεφριδικές μάζες χωρίς κλινική εικόνα υπερκορτιζολαιμίας (83 με ιστορικό καρκίνου και 77 με επινεφριδικά τυχαιώματα). Ασθενείς με BMI >30 kg/m² και θεραπεία με κορτικοειδή εξαιρέθηκαν από την ανάλυση. Εφαρμόζοντας αυτά τα κριτήρια αποκλεισμού, καταλήξαμε σε 58 ασθενείς με ιστορικό καρκίνου (**ομάδα 1:** 20 άνδρες και 38 γυναίκες) και 39 ασθενείς με επινεφριδικά τυχαιώματα (**ομάδα 2:** 6 άνδρες και 33 γυναίκες). Οι δύο ομάδες είχαν παρόμοια ηλικία και BMI (67±9 vs 60.5±11 έτη και 27.4±2.7 vs 27±2.6 kg/m² αντίστοιχα για τις ομάδες 1 και 2).

Σε κάθε ασθενή μετρήθηκε η πρωινή κορτιζόλη και η ACTH και έγινε δοκιμασία καταστολής με 1 mg δεξαμεθαζόνης (ODT). Επιβεβαιωτικά ελέγχθηκαν η κορτιζόλη ούρων 24ωρου και η διήμερη μικρή καταστολή με δεξαμεθαζόνη (0.5 x 4 φορές ημερησίως). Ως θετική, για υπερκορτιζολαιμία, δοκιμασία καταστολής με 1 mg δεξαμεθαζόνης θεωρήθηκαν δύο διαφορετικά πρωινά επίπεδα κορτιζόλης >1.8 και >5μg/dl.

Αποτελέσματα: Εφαρμόζοντας το όριο των 1.8 μg/dl για τη δοκιμασία καταστολής με 1 mg δεξαμεθαζόνης παθολογική καταστολή διαπιστώθηκε στο 37.9% της ομάδας 1 και 38.5% της ομάδας 2. Αυξάνοντας την ειδικότητα της δοκιμασίας καταστολής με δεξαμεθαζόνη χρησιμοποιώντας το όριο των 5 μg/dl παρατηρούμε ότι στους ασθενείς με καρκίνο η παρουσία υπερκορτιζολισμού βρέθηκε μειωμένη (5.2% έναντι 12.8% για τις ομάδες 1 και 2 αντίστοιχα). Τα ευρήματα ωστόσο δεν ήταν στατιστικά σημαντικά. Ο προσδιορισμός της ACTH, και της ελεύθερης κορτιζόλης ούρων 24ωρου δεν βοήθησαν στο διαχωρισμό των ασθενών με υποκλινική υπερκορτιζολαιμία

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με καρκίνο και επινεφριδικές μάζες φέρουν παρόμοια πιθανότητα υπερκορτιζολισμού με τους ασθενείς με επινεφριδικά τυχαιώματα. Για τον λόγο αυτό, οι ασθενείς των δύο ομάδων θα πρέπει να ελέγχονται κατά παρόμοιο τρόπο.

P08

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΚΑΙ ΟΡΜΟΝΟΛΟΓΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΚΑΙ ΜΗ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ**Αγγελούση Α.¹, Καραπαναγιώτη Α.¹, Νικολόπουλος Γ.¹, Μοσχούρης Π.¹, Τσώλη Μ.¹, Μαυροειδή Β.¹, Κόκκινος Μ.², Ασωνίτης Ν.², Πετυχάκη Φ.², Καλτσάς Γρ.¹, Κασσή Ε.²**¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, "Λαϊκό" Νοσοκομείο, ΕΚΠΑ² Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Α' Παθολογική Κλινική, "Λαϊκό" Νοσοκομείο, ΕΚΠΑ

Σκοπός: Η πρωτοπαθής επινεφριδιακή ανεπάρκεια μπορεί να είναι αυτοάνοσης (v. Addison) ή άλλης αιτιολογίας (αμφοτερόπλευρη επινεφριδεκτομή, αιμορραγικό σκαποπληξία), λοίμωξη, φαρμακογενούς αιτιολογίας-μιτοτάνη). Σκοπός μας ήταν να μελετήσουμε τις διάφορες βιοχημικές και ορμονολογικές παραμέτρους μεταξύ ασθενών με πρωτοπαθή φλοιεπινεφριδιακή ανεπάρκεια λόγω Addison ή άλλων αιτιών.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά τα δεδομένα 12 ασθενών με v. Addison (ομάδα Α), 8 ασθενών σε θεραπεία με μιτοτάνη (επίπεδα >13 mg/l) (ομάδα Β) και 6 ασθενών με άλλα αίτια μη αυτοάνοσης πρωτοπαθούς επινεφριδιακής ανεπάρκειας (ομάδα Γ) για ένα διάστημα παρακολούθησης > 5 έτη (διάμεσο διάστημα παρακολούθησης: 9±6.9 years). Όλοι οι ασθενείς είχαν μέτρηση κορτιζόλης ούρων 24ώρου και ήταν υπό θεραπεία υποκατάστασης με υδροκορτιζόνη per os (συνολική δόση mg/day).

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκε αύξηση του BMI σε όλους τους ασθενείς κατά το διάστημα παρακολούθησής τους συγκριτικά με το BMI κατά την διάγνωση και συσχετίσθηκε θετικά με την ημερήσια δόση υδροκορτιζόνης που ελάμβαναν (p=0.017, r=0.5). Η ομάδα που ελάμβανε θεραπευτική δόση μιτοτάνης (ομάδα Β) είχε στατιστικά μεγαλύτερο BMI κατά την διάγνωση συγκριτικά με τις άλλες 2 ομάδες Α και Γ (p=0.015). Ωστόσο αυτή η στατιστικά σημαντική διαφορά δεν διατηρήθηκε στην παρακολούθηση. Η ομάδα με την πρωτοπαθή επινεφριδιακή ανεπάρκεια μη αυτοάνοσης αιτιολογίας (ομάδα Γ) ελάμβανε στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη ημερήσια δόση υδροκορτιζόνης (p=0.01) και παρουσίαζε υψηλότερες τιμές Hb1Ac (p=0.05) και χοληστερόλης (p=0.04) κατά την παρακολούθηση συγκριτικά με τους ασθενείς με v. Addison (ομάδα Α).

Όπως ήταν αναμενόμενο η ημερήσια υποκατάσταση σε υδροκορτιζόνη ήταν στατιστικά υψηλότερα στην ομάδα της μιτοτάνης (ομάδα Β) συγκριτικά με τις άλλες 2 ομάδες (p=0.0014). Τέλος η διάμεση τιμή κορτιζόλης πλάσματος στον ομάδα με v. Addison (ομάδα Α) και την ομάδα με πρωτοπαθή επινεφριδιακή ανεπάρκεια μη αυτοάνοσης αιτιολογίας (ομάδα Γ) είχε θετική συσχέτιση με την ημερήσια δόση υποκατάστασης με υδροκορτιζόνη (p=0.027).

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με μη αυτοάνοσης αιτιολογίας πρωτοπαθή επινεφριδιακή ανεπάρκεια ελάμβαναν στατιστικά μεγαλύτερη δόση ημερήσιας υποκατάστασης υδροκορτιζόνης συγκριτικά με τους ασθενείς με v. Addison και εμφάνιζαν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη τιμή Hb1Ac και χοληστερόλης κατά την παρακολούθηση συγκριτικά με την ομάδα με v. Addison και την ομάδα της μιτοτάνης. Αν και το δείγμα ήταν μικρό τα αποτελέσματα αυτά θέτουν το ερώτημα της υπερβολικής υποκατάστασης με υδροκορτιζόνη και των μακροπρόθεσμων συνεπειών της.

P09

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΘΕΙΚΗΣ ΔΕΪΔΡΟΕΠΙΑΝΔΡΟΣΤΕΡΟΝΗΣ (DHEAS) ΣΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΑΥΤΟΝΟΜΗΣ ΕΚΚΡΙΣΗΣ ΚΟΡΤΙΖΟΛΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΥΧΑΙΩΜΑΤΑ ΤΩΝ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ
Αδαμίδου Φ., Γεωργίου Θ., Μηντζιώρη Γ., Τσίρου Ε., Παναγιώτου Α., Αναγνωστής Π., Κήτα Μ.

Ενδοκρινολογική Κλινική, ΓΝΘ "Ιπποκράτειο", Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η υποκλινική υπερκορτιζολαιμία έχει αναφερθεί στο 5-20% των ασθενών με τυχαιώματα των επινεφριδίων και πιθανώς συνδέεται με διάφορες καρδιομεταβολικές επιπτώσεις. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της συνεισφοράς του DHEAS, επιπρόσθετα του καθιερωμένου ελέγχου, ως εργαλείο εκτίμησης της αυτόνομης έκκρισης κορτιζόλης από τα τυχαιώματα των επινεφριδίων.

Υλικό και Μέθοδοι: Ενενήντα συνεχόμενοι ασθενείς (n=90) με τυχαιώματα των επινεφριδίων συμπεριλήφθηκαν σε αυτή την προοπτική μελέτη κοόρτης. Η διάγνωση της υποκλινικής υπερκορτιζολαιμίας ορίστηκε ως η πλήρωση ≥ 2 κριτηρίων από τα ακόλουθα: κορτιζόλη ορού μετά από ολονύκτια καταστολή με δεξαμεθαζόνη ≥ 1.8 mcg/dl, κορτιζόλη ούρων (UFC) 24ώρου πάνω από το ανώτερο φυσιολογικό όριο, λόγος βραδυνης/πρωινής κορτιζόλης ορού ≥ 0.5 και ACTH πλάσματος < 10 pg/ml. Υπολογίστηκαν οι λόγοι του DHEAS προσαρμοσμένοι για το φύλο και την ηλικία, σύμφωνα με τον τύπο: τιμή DHEAS/κατώτερο όριο για το φύλο και την ηλικία. Όριο (cutoff) ορίστηκε το 1.25. Η στατιστική επεξεργασία έγινε με το SPSS και τα δεδομένα εκφράζονται σαν διάμεσες τιμές (διατεταρτημοριακό εύρος).

Αποτελέσματα: Ενενήντα ασθενείς έφεραν 112 τυχαιώματα των επινεφριδίων. Υποκλινική υπερκορτιζολαιμία διαγνώστηκε σε δέκα ασθενείς (11%). Ο λόγος του DHEAS προσαρμοσμένος για το φύλο και την ηλικία στους ασθενείς με υποκλινική υπερκορτιζολαιμία ήταν 1.55 (2.5) ενώ στους ασθενείς με μη λειτουργικό τυχαίωμα 1.85 (2.67). Ο λόγος του DHEAS προσαρμοσμένος για το φύλο και την ηλικία ≤ 1.25 δεν ήταν προγνωστικός της υποκλινικής υπερκορτιζολαιμίας.

Συμπέρασμα: Η παρούσα μελέτη δεν ανέδειξε το λόγος του DHEAS προσαρμοσμένο για το φύλο και την ηλικία ως ένα χρήσιμο εργαλείο screening της υποκλινικής υπερκορτιζολαιμίας σε ασθενείς με τυχαιώματα των επινεφριδίων.

P10

ΓΙΓΑΝΤΙΑΙΟ ΚΥΣΤΙΚΟ ΦΑΙΟΧΡΩΜΟΚΥΤΤΩΜΑ: ΜΙΑ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΙΩΠΗΡΗ ΟΝΤΟΤΗΤΑ
 Αφεντουλίδου Αικ.¹, Σαββίδης Χρ.¹, Μαρκογιαννάκης Χ.³, Κέκης Π.², Μαρία Ν.³,
 Γαβριηλίδου Στ.¹, Μπελής Κ.¹, Ξυδιάρη Κ.¹, Μαλακτέρη-Σκαραντάβου Σ.¹, Λεάνδρος Ε.³
¹ Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, "Ιπποκράτειο" Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα² Ιατρικό Κέντρο Αθηνών³ Α΄ Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Τα φαιοχρωμοκυττώματα είναι σπάνιοι νευροενδοκρινείς όγκοι που προέρχονται από τα χρωμαφινικά κύτταρα του μυελού των επινεφριδίων. Παρατηρούνται σε ποσοστό 0,1- 0,2% των ασθενών με υπέρταση και στο 0,8% ανά 100.000 άτομα ανά έτος στο γενικό πληθυσμό. Αποτελούν το 3%- 5% των επινεφριδιακών τυχαιωμάτων και διακρίνονται σε συμπαγή και κυστικά. Τα κυστικά φαιοχρωμοκυττώματα είναι ακόμη πιο σπάνια, σε ποσοστό 90% ετερόπλευρα και μονήρη, ευμεγέθη, ενώ στη πλειονότητά τους είναι ασυμπτωματικά.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 48 ετών προσήλθε στο τμήμα μας λόγω τυχαιώματος αριστερού επινεφριδίου το οποίο βρέθηκε στα πλαίσια απεικονιστικού προεγχειρητικού ελέγχου με αξονική κοιλίας, προκειμένου να υποβληθεί σε βαριατρικό χειρουργείο. Η MRI οπισθοπεριτοναϊκού χώρου με χορήγηση σκιαγραφικού που ακολούθησε ανέδειξε χωροκατακτητική εξεργασία στο αριστερό επινεφρίδιο διαστάσεων 7,8 x 10,2 cm με κεντρική κυστική αλλοίωση και αιμορραγικά στοιχεία. Η ασθενής δεν ανέφερε κεφαλαλγία, αίσθημα παλμών ή επιδρώσεις ούτε κάποιο άλλο σύμπτωμα. Κατά την αντικειμενική κλινική εξέταση ήταν αιμοδυναμικά σταθερή με φυσιολογική αρτηριακή πίεση 120/70 mmHg και φλεβοκομβικό ρυθμό. Ήταν παχύσαρκη χωρίς όμως να παρουσιάζει κλινικά σημεία υπερκορτιζολαιμίας. Παρά την απουσία συμπτωματολογίας ακολούθησε πλήρης εργαστηριακός έλεγχος επινεφριδιακής λειτουργίας ο οποίος απέβη αρνητικός για περίσσεια έκκρισης κατεχολαμινών ή των μεταβολιτών τους, υπερκορτιζολαιμίας ή υπεραλδοστερονισμού. Η ασθενής υποβλήθηκε σε χειρουργείο αριστερής επινεφριδεκτομής με διακοιλιακή προσπέλαση. Η ιστολογική εξέταση του παρασκευάσματος ανέδειξε μόρφωμα με ανάπτυξη φαιοχρωμοκυττώματος με αιμορραγικές διηθήσεις και κυστική εκφύλιση.

Συμπέρασμα: Τα ευμεγέθη κυστικά φαιοχρωμοκυττώματα είναι σπάνια και πολλές φορές ανακαλύπτονται στα πλαίσια διερεύνησης τυχαιώματος. Συνήθως είναι ασυμπτωματικά και για τον λόγο αυτό μπορεί να παραμείνουν αδιάγνωστα για μεγάλο χρονικό διάστημα. Μερικοί ασθενείς αναφέρουν συμπτώματα λόγω πιεστικών φαινομένων του όγκου στους παρακείμενους ιστούς, όπως για παράδειγμα άτυπο κοιλιακό άλγος. Η διερεύνηση επιβάλλεται ακόμα και στην απουσία συμπτωμάτων προς αποφυγή διεγχειρητικών επιπλοκών και αιμοδυναμικής αστάθειας. Η ανεύρεση κυστικών επινεφριδιακών μορφωμάτων πρέπει να εγείρει την υποψία ύπαρξης κυστικού φαιοχρωμοκυττώματος.

P11

Ο ΑΞΟΝΑΣ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΣΤΑΘΜΙΣΜΕΝΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ ΠΟΔΟΣΦΑΙΡΟΥ ΚΑΙ ΚΑΛΑΘΟΣΦΑΙΡΙΣΗΣ

Μοσχούρης Π.¹, Κουρουγιώτης Χρ.², Καραμπιτιάνης Σπ.², Μαθιουδάκης Ν.-Ν.², Παπαηλιού Α.-Μ.², Μανέτας-Σταυρακάκης Ν.², Νικολόπουλος Γ.¹, Καλτσάς Γρ.¹, Κουτσιλιέρης Μ.², Μπούτζιος Γ.¹, Αλεξανδράκη Κ.¹, Φιλίππου Α.²

¹ Ενδοκρινολογική Μονάδα, Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΓΝΑ "Λαϊκό", Αθήνα

² Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν η συγκριτική μελέτη αποκρίσεων φλεγμονής και στεροειδογένεσης μετά από σταθμισμένα πρωτόκολλα άσκησης που προσομοιάζουν τα πρότυπα σωματικής δραστηριότητας και τις απαιτήσεις ενός αγώνα ποδοσφαίρου και καλαθοσφαίρισης.

Μέθοδος: Μετρήθηκαν τα επίπεδα των λευκών αιμοσφαιρίων (WBC), της κορτιζόλης, της δεσμευτικής σφαιρίνης των ορμονών φύλου (SHBG), της ολικής τεστοστερόνης (TT) και υπολογίστηκε ο δείκτης ελεύθερων ανδρογόνων (FAI = TT/SHBG) στο αίμα 8 αθλητών ποδοσφαίρου (ομάδα 1) και 7 καλαθοσφαίρισης (ομάδα 2), πριν (9:00 π.μ.) και 1 ώρα μετά από την εκτέλεση συγκεκριμένου για την κάθε ομάδα πρωτοκόλλου άσκησης, και αφού είχε προηγηθεί 12ωρη νηστεία και συνακόλουθη πρόσληψη ίσης ποσότητας θερμίδων. Ειδικότερα, η ομάδα 1 ακολούθησε το σταθμισμένο για το ποδόσφαιρο πρωτόκολλο άσκησης "LIST" (Loughborough Intermittent Shuttle Test), ενώ η ομάδα 2 υποβλήθηκε στο αντίστοιχα σταθμισμένο για την καλαθοσφαίριση πρωτόκολλο άσκησης "BEST" (Basketball Exercise Simulation Test).

Αποτελέσματα: Μετά από τα πρωτόκολλα άσκησης παρατηρήθηκε φλεγμονώδης απόκριση, καθώς αυξήθηκαν τα επίπεδα των WBC τόσο στην ομάδα 1 (WBC πριν: $6191,4 \pm 1029,7$ K/μl έναντι μετά: $7557,1 \pm 2703,1$ P = 0,018) όσο και στην ομάδα 2 (WBC πριν: $6124,1 \pm 1418,7$ K/μl έναντι WBC μετά: $6707,1 \pm 1665,5$, P = 0,028), ωστόσο η μεταβολή αυτή δεν διέφερε μεταξύ των ομάδων. Στην ομάδα 1 σημειώθηκε σημαντική αύξηση στα επίπεδα της κορτιζόλης μετά την άσκηση [κορτιζόλη πριν: $662,938 \pm 174,688$ μU/ml έναντι μετά: $849,225 \pm 152,857$ μU/ml, P=0,012], μεταβολή που δεν παρατηρήθηκε στην ομάδα 2. Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές μεταβολές στα επίπεδα της SHBG και της TT σε καμία από τις δύο ομάδες (P>0,05). Τέλος, ο δείκτης FAI παρουσίασε τάση μείωσης και στις δύο ομάδες, με τη μείωση αυτή να είναι σημαντικά μεγαλύτερη στην ομάδα 2 (P=0,04).

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα της μελέτης υποδηλώνουν την επαγωγή μιας ήπιας φλεγμονώδους απόκρισης μετά από την εκτέλεση και των δύο σταθμισμένων πρωτοκόλλων άσκησης. Αυτή η απόκριση συνοδεύονταν από σημαντική αύξηση των επιπέδων κορτιζόλης μόνο μετά το πρωτόκολλο του ποδοσφαίρου, υποδηλώνοντας ότι αυτό είναι περισσότερο στρεσογόνο έναντι εκείνου της καλαθοσφαίρισης.

P12

ΜΟΡΦΟΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΩΝ ΤΥΧΑΙΩΜΑΤΩΝ (ADRENAL INCIDENTALOMAS) ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ 100 ΑΤΟΜΑ ΠΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΘΗΚΑΝ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΜΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΕΙΚΟΣΑΕΤΙΑ (1997-2016)
Τσεντίδης Χ., Ντόβα Β., Μπαμπίλης Α., Μπέτσι Γ., Κάσση Γ.

Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη ΓΝΝΠ "Αγ. Παντελεήμων"

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης ήταν η μορφολειτουργική ταξινόμηση 100 επινεφριδιακών τυχαιωμάτων σε ισάριθμους ασθενείς, που νοσηλεύθηκαν στην κλινική μας και εκτιμήθηκαν σύμφωνα με το πρωτόκολλο του NIH 2002 και ESE 2016. Για τον ορισμό του μεταβολικού συνδρόμου χρησιμοποιήθηκε ο ορισμός του IDF 2006.

Υλικό και Μέθοδος: Μελετήθηκαν 100 ασθενείς, ηλικίας 58.1±12.9 ετών (διάμεση τιμή 60.5 έτη), που νοσηλεύσαμε από 26/9/1997 μέχρι 20/10/2016. Η διαπίστωση των τυχαιωμάτων έγινε κατά την απεικονιστική διερεύνηση των ασθενών με υπερηχογράφημα ή/και αξονική-μαγνητική τομογραφία λόγω άλλων προβλημάτων.

Αποτελέσματα: Το 67% των ασθενών ήταν γυναίκες και το 33% άνδρες. Η εντόπιση των τυχαιωμάτων ήταν 41% στο δεξιό, 39% στο αριστερό και 20% σε αμφότερα τα επινεφρίδια, μεγέθους 1~14 εκ. Το 70% των ασθενών είχαν μη λειτουργικά και 30% λειτουργικά τυχαιώματα. Στα λειτουργικά τυχαιώματα διαπιστώθηκε αυτόνομη έκκριση κορτιζόλης (ΑΕΚ) στο 50% (15% επί του συνόλου), φαιοχρωμοκύττωμα (Φ) στο 23.3% (7,0% επί του συνόλου) και πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός (ΠΥΑ) στο λοιπό 26.7% (8% επί του συνόλου). Από τα μη λειτουργικά τυχαιώματα το 88.5% ήταν μη λειτουργικά αδενώματα (62% επί του συνόλου), το 2,86% κύστεις (2% επί του συνόλου), το 1,43% τερατώματα (1,0% επί του συνόλου), το 2,86% μυελολιπώματα (2,0% επί του συνόλου), το 1,43% μεταστάσεις από άλλη πρωτοπαθή εστία (1,0% επί του συνόλου) και το λοιπό 2,86% πάχυνση σκελών (2,0% επί του συνόλου). Ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου ήταν σημαντικά μεγαλύτερος στους εξετασθέντες, σε σχέση με το γενικό πληθυσμό (65% vs 23%, $p<0.001$). Δε διαπιστώθηκε διαφορά στον επιπολασμό του μεταβολικού συνδρόμου ανάμεσα στα λειτουργικά και μη τυχαιώματα (63.3% vs 64.7%, $p=0.53$), ούτε ανάμεσα στις επιμέρους κατηγορίες των λειτουργικών τυχαιωμάτων (ΑΕΚ60% vs Φ57% vs ΠΥΑ75%, $p=0.78$). Ο ΠΥΑ σχετίστηκε με μεγαλύτερο ποσοστό υπέρτασης, ενώ δε φάνηκαν διαφορές στα ποσοστά κεντρικής παχυσαρκίας, υπερλιπιδαιμίας και διαταραχής μεταβολισμού γλυκόζης ανάμεσα στην ΑΕΚ, το Φ και τον ΠΥΑ.

Συζήτηση: Ο επιπολασμός των επινεφριδιακών τυχαιωμάτων έχει αυξηθεί τις τελευταίες δεκαετίες λόγω αφενός του μεγαλύτερου προσδόκιμου επιβίωσης, αφετέρου της συχνότερης εφαρμογής νεότερων απεικονιστικών μεθόδων. Το μεταβολικό σύνδρομο είναι συχνότερο στους ασθενείς με τυχαίωμα επινεφριδίων και δε φαίνεται να σχετίζεται με τη λειτουργική δραστηριότητα του τυχαιώματος. Ίσως κοινός υποκείμενος μηχανισμός (πιθανότατα η υπερινσουλιαιμία) να σχετίζεται με την κοινή εκδήλωση των κλινικών αυτών οντοτήτων.

P13

ΑΙΜΑΤΟΜΗΤΡΟΚΟΛΠΟΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΕΚΤΟΜΗ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΑ ΜΕ ΕΛΛΕΙΨΗ 21-ΥΔΡΟΞΥΛΑΣΗΣ ΚΑΙ ΑΜΦΙΒΟΛΑ ΕΞΩ ΓΕΝΝΗΤΙΚΑ ΟΡΓΑΝΑ**Αδαμίδου Φ.¹, Μανάνη Χρ.¹, Καζάνα Ε.², Καλαϊτζής Στρ.³, Αθανασίου Ε.⁴, Κήτα Μ.¹**¹ Ενδοκρινολογική Κλινική, "Ιπποκράτειο" Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης² Ακτινολογικό Τμήμα, Βιοκλινική Θεσσαλονίκης³ Κλινική "Άγιος Λουκάς", Θεσσαλονίκη⁴ Μικροδιαγνωστική Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: η αρρενοποιητική μορφή της συγγενούς υπερπλασίας του φλοιού των επινεφριδίων (ΣΥΦΕ) χωρίς απώλεια άλατος αποτελεί το 25% της κλασσικής μορφής της νόσου αυτής. Η πλειονότητα των γυναικών αυτών παρουσιάζει χρόνιες διαταραχές της εμμήνου ρύσεως και υπογονιμότητα εξαιτίας της υπερπαραγωγής ανδρογόνων, αλλά και λόγω των ανατομικών προβλημάτων στα έξω γεννητικά όργανα. Παρουσιάζουμε περίπτωση γυναίκας με αρρενοποίηση από τη γέννηση, η οποία εμφάνισε αιματομητρόκολλο δύο έτη μετά από αμφοτερόπλευρη επινεφριδεκτομή.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 46 ετών με αμφίβολα έξω γεννητικά όργανα από τη γέννηση λόγω ΣΥΦΕ, προσήλθε για εκτίμηση στην Ενδοκρινολογική Κλινική, αιτιώμενη αίσθημα πληρότητας στην κοιλιά. Είχε ιστορικό κλειτοροπλαστικής στην παιδική ηλικία, ενώ σε ηλικία 34 ετών διαγνώστηκε με αμφοτερόπλευρα γιγάντια μυελολιπώματα, οπότε και αφαιρέθηκε το αριστερό επινεφρίδιο. Δεν είχε ποτέ κρίσεις απώλειας άλατος και δεν ελάμβανε γλυκοκορτικοειδή ή αλατοκορτικοειδή από πολλών ετών. Στον γονιδιακό έλεγχο βρέθηκε ομόζυγη για τη μετάλλαξη Del 8bp του CYP21A2.

Απεικονιστικός έλεγχος με αξονική τομογραφία έδειξε γιγάντιο μυελολίπωμα δεξιού επινεφριδίου 28x22x16 mm, το οποίο και αφαιρέθηκε το 2014. Έκτοτε η ασθενής μπήκε σε θεραπεία υποκατάστασης με υδροκορτιζόνη και φθοριούδροκορτιζόνη, διατηρώντας αιμοδυναμική και ηλεκτρολυτική σταθερότητα. Μετά την αφαίρεση και του δεξιού επινεφριδίου, η ασθενής ανέφερε επεισόδια ακανόνιστης κοιλιακής αιμόρροιας και προσήλθε εκ νέου, παραπονούμενη για άλγος στην πύελο. Σημειώνεται ότι η ασθενής έχει αρνηθεί την κλινική γυναικολογική εξέταση, καθώς και οποιαδήποτε απεικονιστική εξέταση που προϋποθέτει χειρισμούς στη γεννητική περιοχή.

Μαγνητική τομογραφία έδειξε διατεταμένη την κοιλότητα της μήτρας, η οποία περιείχε υγρό και είχε διαστάσεις 24x13x11cm, ενώ ο κόλπος στο κατώτερο τμήμα του εμφανιζόταν ατροφικός. Παρατηρήθηκε και μία κύστη 2.5 cm στην αριστερά ωσθήκη. Η εικόνα ήταν συμβατή με αιμοτομητρόκολλο και η ασθενής υποβλήθηκε σε ολική υστερεκτομή με τα εξαρτήματα. Η ιστολογική εξέταση έδειξε υποπλασία των βλεννογόνων του κόλπου, του τραχήλου και του ενδομητρίου, ενώ στις ωσθήκες αναγνωρίστηκαν πολυάριθμες ωσθυλακικές κύστες και αιμορραγικές περιοχές στην μυελώδη μοίρα.

Συμπέρασμα: Οι γυναίκες με αμφίβολα γεννητικά όργανα λόγω ΣΥΦΕ αντιμετωπίζουν χρόνια προβλήματα σχετιζόμενα με τη συμμόρφωση της ορμονικής θεραπείας, αλλά και με τις συνυπάρχουσες ανατομικές ανωμαλίες, που χρήζουν ιδιαίτερης αντιμετώπισης. Πιθανολογείται ότι η άμφω επινεφριδεκτομή με την παύση της υπερέκκρισης ανδρογόνων, ενεργοποίησε τον άξονα υπόφυσης-γονάδων με αποτέλεσμα την επιπλοκή του αιματομητρόκολλου σε έδαφος κοιλιακής στένωσης.

P14

ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ CUSHING (CS) ΩΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗΣ ΜΑΚΡΟΖΩΔΟΥΣ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑΣ ΤΟΥ ΦΛΟΙΟΥ ΤΩΝ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ (ΑΜΥΕ)
Αδαμίδου Φ.¹, Γεωργίου Θ.¹, Μανάνη Χρ.¹, Ρανταβέλας Τρ.¹, Κατεργάρη Σ.², Κήτα Μ.¹
¹ Ενδοκρινολογική Κλινική, "Ιπποκράτειο" Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

² Ιδιώτης Ενδοκρινολόγος, Κατερίνη

Εισαγωγή: Η μακροζώδης υπερπλασία των επινεφριδίων αποτελεί το 1% των περιπτώσεων ενδογενούς CS, συνήθως παρουσιάζεται με ήπια εικόνα και έχει περιγραφεί σε οικογενείς και σποραδικές μορφές. Η παθογένεση του συνδρόμου έχει διερευνηθεί in vivo και in vitro και βρέθηκε ότι η υπερέκκριση κορτιζόλης οφείλεται σε διαταραχή παρακρινικών/αυτοκρινικών ενδοεπινεφριδιακών κυκλωμάτων που εμπλέκουν υπερέκφραση ορθότοπων ή έκτοπων υποδοχέων. Πρόσφατα το αίτιο έχει αποδοθεί σε μεταλλάξεις των ARMC5 και GNAS.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 58 ετών παραπέμφθηκε για διερεύνηση αμφοτερόπλευρων «τυχαιωμάτων» επινεφριδίων, που βρέθηκαν σε CT κοιλίας λόγω παροδικού διαρροϊκού συνδρόμου. Η ασθενής δεν είχε ιστορικό υπέρτασης ή διαταραχή ανοχής γλυκόζης και δεν ελάμβανε αντιλιπιδαιμική αγωγή. Ηλικία εμμνόπαυσης στα 52 έτη. Κλινικά ήταν νορμοβαρής και νορμοτασική, χωρίς σημεία CS. Η φαρμακευτική αγωγή περιελάμβανε ραλοξifaίνη 60 mg ημερησίως, με ασβέστιο και χοληκαλσιφερόλη για οστεοπενία οσφυϊκής μοίρας σπονδυλικής στήλης. Οικογενειακό ιστορικό αρνητικό για CS, υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη και υπερλιπιδαιμία. Η CT επινεφριδίων έδειξε διόγκωση επινεφριδίων άμφω, διαστάσεων 50x35mm δεξιά και 59x28mm αριστερά, με αρνητικές πυκνότητες και σκιαγραφικά χαρακτηριστικά αδενωμάτων. Μαγνητική τομογραφία επίσης επιβεβαίωσε απεικονιστικούς χαρακτήρες αδενωμάτων. Υπερηχογράφημα ήπατος έδειξε λιπώδη διήθηση. Προς αποκλεισμό χωροκατακτητικής βλάβης έγινε και CT θώρακος, χωρίς αξιόλογα ευρήματα. Ο βιοχημικός έλεγχος ήταν φυσιολογικός, εκτός από την ύπαρξη δυσλιπιδαιμίας: τριγλυκερίδια 258mg/dl, HDL 29 mg/dl και LDL 131mg/dl.

Βασικός και δυναμικός έλεγχος του αξονα των επινεφριδίων κατέδειξε: ολικές μετανεφρίνες και νορμετανεφρίνη ούρων 24h φυσιολογικές, κορτιζόλη ούρων 24h φυσιολογική, ACTH ορού κατεσταλμένη (1 pg/ml), παθολογική ολονύχτια καταστολή κορτιζόλης ορού (>5 μg/dl) και παθολογικό νυχθήμερο ρυθμό αυτής. Δοκιμασία διέγερσης με Synacthen έδειξε υπερβολική ανταπόκριση της κορτιζόλης ορού (38 μg/dl στα 30' και 41 μg/dl στα 60').

Η διάγνωση της ΑΜΥΕ διερευνήθηκε περαιτέρω προς ταυτοποίηση των παθολογικών ρυθμιστικών μηχανισμών έκκρισης κορτιζόλης από τον φλοιό των επινεφριδίων της ασθενούς, μέσω «έκνομων» υποδοχέων.

Ειδικότερα, διενεργήθηκαν οι ακόλουθες δυναμικές δοκιμασίες: 1) ορθόστασης 2) διέγερσης με αργινίνη-βαζοπρεσσίνη 3) μικτού γεύματος 4) οκτρεατίδης 5) OGTT 6) LHRH 7) μετοκλοπραμίδης 8) φόρτισης με νερό 9) διέγερσης με δεσμοπρεσσίνη.

Από τις παραπάνω δοκιμασίες προέκυψε υπεραπάντηση της κορτιζόλης ορού στην AVP και μετοκλοπραμίδα, στο 282% και 256% αντίστοιχα.

Συμπέρασμα: Η συστηματική διερεύνηση της παθολογικής ρύθμισης της κορτιζόλης ανεξάρτητα από την ACTH πλάσματος στην ασθενή αυτή με ΑΜΥΕ, κατέδειξε in vivo την υπερέκκριση κορτιζόλης μέσω υποδοχέων AVPR1a και 5-HT4 από τον υπερτροφικό φλοιό των επινεφριδίων. Φαρμακευτική θεραπεία με ανταγωνιστές των υποδοχέων αυτών, δεν υπάρχει επί του παρόντος.

P15

ΕΙΝΑΙ ΤΟ ΦΛΟΙΟΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ Ο ΠΙΟ ΕΠΙΘΕΤΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΤΟΥ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΟΥ; ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΕΝΟΣ ΣΠΑΝΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ**Νάστος Κ.¹, Σακελλαρίου Μ.¹, Γράφα Ειρ.², Αρκουμάνης Θ.¹, Μιζαμτσίδη Μ.³, Θεοδοσόπουλος Θ.¹, Δελλής Α.¹, Πολυμενέας Γ.¹, Βασιλείου Ι.¹**¹ Β' Χειρουργική Κλινική, "Αρεταίειο" Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Αθηνών, ΕΚΠΑ² Νεφρολογική Κλινική, "Αρεταίειο" Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Αθηνών, ΕΚΠΑ³ Τμήμα Ενδοκρινολογίας, ΣΔ & Μεταβολισμού, Νοσοκομείο "Κοργιάλένιο - Μπενάκειο" ΕΕΣ

Εισαγωγή: Τα νεοπλασμάτα των επινεφριδίων είναι μια ιδιαίτερα ετερογενής ομάδα όγκων η οποία περιλαμβάνει τα απλά και συνηθέστερα μη εκκριτικά αδενώματα μέχρι και εκκριτικούς όγκους που συνοδεύονται από αντίστοιχα κλινικά σύνδρομα. Στις περισσότερες περιπτώσεις τα νεοπλασμάτα είναι καλοήθη. Ωστόσο, σπανίως παρατηρούνται κακοήθεις όγκοι τόσο της μυελώδους όσο και της φλοιώδους μοίρας. Τα φλοιοεπινεφριδιακά καρκινώματα είναι σπάνιοι όγκοι με επίπτωση 1:1000000 πληθυσμού. Η επιβίωση των ασθενών κυμαίνεται από 35% στα στάδια I και II, ενώ είναι πολύ χαμηλότερη για το στάδιο IV. Παρουσιάζεται ένα ιδιαίτερο περιστατικό κακοήθους όγκου του επινεφριδίου.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 62 ετών προσήλθε στην κλινική μας για διερεύνηση και αντιμετώπιση μορφώματος αριστερού επινεφριδίου, το οποίο ανευρέθη τυχαία σε τακτικό απεικονιστικό έλεγχο στο πλαίσιο παρακολούθησης νεφρολιθίασης. Σε υπερηχογραφικό έλεγχο διαπιστώθηκε εξεργασία στην ανατομική θέση του αριστερού επινεφριδίου διαστάσεων 10εκ, το οποίο ήταν νέο εύρημα σε σχέση με τον υπερηχογραφικό έλεγχο προ έτους. Ακολούθησαν αξονική και μαγνητική τομογραφία οι οποίες ανέδειξαν ανομοιογενή εξεργασία εξορμώμενη από τα επινεφρίδια διαστάσεων 10.3x8.5x8.5εκ. Ο όγκος είχε μικρή πρόσληψη ιωδιούχου σκιαγραφικού, ενώ παρατηρήθηκαν και μικροί όζοι πέριξ αυτού, συμβατοί με παθολογικούς λεμφαδένες. Η εξεργασία είχε χαμηλή ένταση σήματος στην T1 ακολουθία και υψηλή στην T2 ακολουθία. Διενεργήθηκε έλεγχος εκκριτικότητας του όγκου αποκλείοντας τη διάγνωση του φαιοχρωμοκυτώματος ή άλλου εκκριτικού όγκου. Ο ασθενής υπεβλήθη σε ανοικτή αριστερή επινεφριδεκτομή λόγω της υψηλής υποψίας φλοιοεπινεφριδιακού καρκινώματος. Η μετεγχειρητική πορεία ήταν ανεπίπλεκτη.

Η ιστολογική εξέταση του παρασκευάσματος έδειξε εξεργασία επινεφριδίου βάρους 594γρ λοβωτής παρυφής και περιοχής κυστικής εκφύλισης και νέκρωσης. Τα μικροσκοπικά χαρακτηριστικά των νεοπλασματικών κυττάρων ήταν συμβατά με νεόπλασμα ατρακτοειδών κυττάρων μεσεγχοματογενούς προέλευσεως με ενδιάμεση πυρινική ατυπία και μιτωτικό δείκτη 7 μιτώσεων/ 10 οπτικά πεδία. Το νεόπλασμα εξορμώταν από την επινεφριδική φλέβα, ενώ ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ήταν θετικός για δεσμίνη, ακτίνη λείων μυικών ινών (SMA) και αρνητικός για S100, συναπτοφυσίνη, χρωμογρανίνη, καλρετινίνη και πανκυττοκερατίνη. Ο δείκτης πολλαπλασιασμού Ki-67 ήταν 75%. Τέθηκε η ιστολογική διάγνωση του λειομυοσαρκώματος επινεφριδίου, εξαιρεθέντος επί υγιών ορίων, ενώ στο παρασκεύασμα βρέθηκαν δορυφόρα οζίδια.

Συμπέρασμα: Το λειομυοσάρκωμα επινεφριδίων είναι ένας πολύ σπάνιος όγκος, με μόνο 52 άλλα περιστατικά να έχουν περιγραφεί στην παγκόσμια βιβλιογραφία. Πρόκειται για έναν ιδιαίτερα επιθετικό όγκο, μεσεγχοματογενούς προέλευσης που προέρχεται από τις λείες μυικές ίνες της επινεφριδικής φλέβας και των κλάδων της. Οι ασθενείς έχουν πολύ κακή πρόγνωση, με τη μεγαλύτερη επιβίωση που έχει αναφερθεί στη βιβλιογραφία να είναι 3 έτη, ενώ οι περισσότεροι ασθενείς υποτροπιάζουν ή εμφανίζουν μεταστάσεις μέσα στο πρώτο έτος μετά την εκτομή. Δεν υπάρχουν σαφή προεγχειρητικά απεικονιστικά κριτήρια για τη διάγνωση αυτών των όγκων.

P16

ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΗ ΑΥΤΟΑΝΟΣΙΑ ΚΑΙ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΟΥ ΜΙΚΡΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΜΗ ΤΟΞΙΚΕΣ ΟΖΩΔΕΙΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΕΣ ΝΟΣΟΥΣ**Ασκητής Δ.¹, Ευφραιμίδου Ε.Ι.¹, Καρανίκας Μ.¹, Τρυψιάνης Γ.¹, Γιατρομανωλάκη Α.², Πολυχρονίδης Α.¹, Λυρατζόπουλος Ν.¹**¹ Α' Πανεπιστημιακή Χειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης² Πανεπιστημιακό Τμήμα Παθολογοανατομίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

Εισαγωγή - Σκοπός: Ο θυρεοειδικός καρκίνος αποτελεί τη συχνότερη κακοήθεια του ενδοκρινικού συστήματος και ποικίλες μελέτες έχουν εξετάσει το ρόλο της θυρεοειδικής αυτοανοσίας ως ανεξάρτητου παράγοντα κινδύνου για εκδήλωση διαφοροποιημένου θυρεοειδικού καρκίνου σε οζώδεις θυρεοειδικές παθήσεις. Αντικείμενο της παρούσας αναδρομικής μελέτης ήταν η εκτίμηση της πιθανής συσχέτισης μεταξύ αυτοάνοσης θυρεοειδικής νόσου (στα πλαίσια παρουσίας αυξημένων αντιθυρεοειδικών αντισωμάτων) και εύρεσης μικροκαρκινώματος του θυρεοειδούς (<10 mm) σε ένα πληθυσμό ασθενών με μη τοξική οζώδη θυρεοειδική νόσο και χωρίς προεγχειρητική κυτταρολογική διάγνωση θυρεοειδικής κακοήθειας, οι οποίοι και υπεβλήθησαν σε ολική θυρεοειδεκτομή.

Ασθενείς - Μέθοδοι: Το χρονικό διάστημα 1.1.2005 - 01.03.2010 186 ασθενείς (146 θήλεις/ 40 άρρενες) υπεβλήθησαν σε ολική θυρεοειδεκτομή εξαιτίας μη τοξικής οζώδους θυρεοειδικής νόσου (απλή πολυοζώδης βρογχοκήλη ή ΠΟΒ/ μονήρης μη τοξικός θυρεοειδικός όζος) στην κλινική μας. Τα χειρουργικά παρασκευάσματα εξετάστηκαν ιστοπαθολογικά στο Πανεπιστημιακό Τμήμα Παθολογοανατομίας και πραγματοποιήθηκε καταγραφή της τελικής διάγνωσης καλοήθειας ή θυρεοειδικού μικροκαρκινώματος. Οι προεγχειρητικοί τίτλοι αντιθυρεοειδικών αντισωμάτων προσδιορίστηκαν στις ιστολογικές ομάδες καλοήθειας (ομάδα Α) και κακοήθειας (ομάδα Β) και πραγματοποιήθηκε σύγκριση των αποτελεσμάτων συνολικά και ανά προεγχειρητική διάγνωση.

Αποτελέσματα: 32 ασθενείς (17,2% του συνόλου) διεγνώσθησαν με μικροκαρκίνωμα θυρεοειδούς (αναλογία θήλεις: άρρενες 2,2:1, μέση ηλικία 49,1 έτη), ενώ 154 άτομα (82,8% του συνόλου) ήταν ελεύθερα κακοήθειας. 9/34 ασθενείς με μονήρη όζο θυρεοειδούς και 33/152 ασθενείς με απλή πολυοζώδη βρογχοκήλη παρουσίασαν εργαστηριακά ευρήματα ενδεικτικά θυρεοειδικής αυτοανοσίας. 9/32 (28,1%) ασθενείς με μικροκαρκίνωμα θυρεοειδούς είχαν αυξημένα επίπεδα αντιθυρεοειδικών αντισωμάτων προεγχειρητικά, συγκεκριμένα 3/11 (27,3%) ασθενείς με μονήρη όζο και 6/21 (28,6%) ασθενείς με ΠΟΒ. Η επίπτωση θυρεοειδικής αυτοανοσίας ήταν υψηλότερη (μη στατιστικά σημαντική) στην ομάδα της κακοήθειας συγκριτικά με την ομάδα καλοήθειας (28,1% vs 21,4% αντίστοιχα; p=0,41). Επίσης, η επίπτωση θυρεοειδικού μικροκαρκινώματος ήταν υψηλότερη (μη στατιστικά σημαντική) στην υποομάδα θυρεοειδικής αυτοανοσίας σε σύγκριση με την υποομάδα ασθενών άνευ αυτοάνοσης θυρεοειδοπάθειας (21,4% vs 16% αντίστοιχα; p=0,41). Οι παραπάνω διαφορές παρατηρήθηκαν μόνο στην ομάδα ασθενών με απλή πολυοζώδη βρογχοκήλη, ενώ δεν παρουσιάστηκε ουσιαστική συσχέτιση μεταξύ θυρεοειδικής αυτοανοσίας και κακοήθειας στην ομάδα ασθενών με μονήρη μη λειτουργικό θυρεοειδικό όζο.

Συμπεράσματα: Στην παρούσα μελέτη η ύπαρξη θυρεοειδικής αυτοανοσίας δε δείχνει να αντιπροσωπεύει ανεξάρτητο δείκτη κινδύνου για την εμφάνιση θυρεοειδικού μικροκαρκινώματος σε μη τοξικές οζώδεις θυρεοειδικές παθήσεις. Μια μη στατιστικά σημαντική υψηλότερη συσχέτιση των 2 οντοτήτων αναγνωρίζεται πάντως σε ασθενείς με απλή πολυοζώδη βρογχοκήλη. Περαιτέρω αναλυτικές μελέτες απαιτούνται για την εξακρίβωση της πιθανής συσχέτισης αυτοανοσίας και καρκίνου του θυρεοειδούς ως ένδειξη χειρουργικής αντιμετώπισης οζώδους θυρεοειδικής νόσου.

P17

Ο ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΟΣ ΛΟΓΟΣ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΩΝ-ΠΡΟΣ-ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ ΔΕΝ ΠΡΟΒΛΕΠΕΙ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΛΑΝΘΑΝΟΝΤΩΝ ΘΗΛΩΔΩΝ ΜΙΚΡΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΩΝ ΣΕ ΚΑΛΟΗΘΕΙΣ ΠΟΛΥΟΖΩΔΕΙΣ ΒΡΟΓΧΟΚΗΛΕΣ
Μαντάκης Δ., Σούλου Β., Μπαλαλής Δ., Τζωρτζοπούλου Α., Τζελέβης Α., Κορκολής Δ., Σακοράφας Γ., Πλατανιώτης Γ., Γοντικάκης Ε.

Χειρουργική Ογκολογική Κλινική, Αντικαρκινικό Ογκολογικό Νοσοκομείο Αθηνών "Ο Άγιος Σάββας"

Σκοποί: Με συχνότητα έως και 20%, τα λανθάνοντα θηλώδη μικροκαρκινώματα (<1cm) αποτελούν την πλειοψηφία των τυχαία ανευρισκόμενων κακοήθων νεοπλασμάτων του θυρεοειδούς αδένου στους ασθενείς που υποβάλλονται σε θυρεοειδεκτομή για καλοήθειες παθήσεις. Η μελέτη μας έχει ως σκοπό την εκτίμηση του ηπλίκου ουδετερόφιλων-προς-λεμφοκύτταρα (ΠΟΛ), ενός δείκτη της συστηματικής φλεγμονώδους απάντησης, ως πιθανού βιοδείκτη για την πρόγνωση της παρουσίας θηλώδους μικροκαρκινώματος σε θυρεοειδικούς όζους κλινικά ασυμπτωματικούς και με αρνητική προεγχειρητική FNA.

Μέθοδοι: Οι ενήλικες ασθενείς που υπεβλήθησαν σε ολική θυρεοειδεκτομή μεταξύ 2008-2016 ταξινομήθηκαν σε 4 ομάδες (ομάδα Α - πολυοζώδης βρογχοκήλη, ομάδα Β - λεμφοκυτταρική θυρεοειδίτιδα Hashimoto, ομάδα Γ - θηλώδη μικροκαρκινώματα, ομάδα Δ - θηλώδη καρκινώματα). Μελετήθηκαν και αναλύθηκαν κλινικά χαρακτηριστικά (ηλικία, φύλο, βάρος θυρεοειδούς αδένου, μέγεθος προεξάρχοντος όζου) και βιοχημικές τιμές (TSH, λευκά αιμοσφαίρια, ουδετερόφιλα πολυμορφοπύρνα, λεμφοκύτταρα, ΠΟΛ). Το ΠΟΛ υπολογίσθηκε ως ο λόγος του απόλυτου αριθμού ουδετερόφιλων προς τον απόλυτο αριθμό λεμφοκυττάρων, βάσει της προεγχειρητικής γενικής αίματος. Υπολογίσθηκε η ευαισθησία, η ειδικότητα, η αρνητική και θετική προγνωστική αξία καθώς και η ακρίβεια, χρησιμοποιώντας ως cut-off τη μέση και τη διάμεση τιμή του ΠΟΛ.

Αποτελέσματα: Συνολικά 397 ασθενείς συμπεριλήφθησαν στη μελέτη (94 άνδρες, 303 γυναίκες). Η τελική διάγνωση περιελάμβανε 160 ασθενείς με πολυοζώδη βρογχοκήλη (ομάδα Α), 30 με θυρεοειδίτιδα Hashimoto (ομάδα Β), 113 μικροθηλώδη καρκινώματα (ομάδα Γ) και 94 θηλώδη καρκινώματα (ομάδα Δ). Αν και ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων δε διέφερε, το ΠΟΛ ήταν σημαντικά αυξημένο στις ομάδες Γ και Δ (ομάδα Α 2.14±0.85, ομάδα Β 2.26±0.79, ομάδα Γ 2.40±0.96, ομάδα Δ 2.54±1.10, p=0.026). Με όριο την τιμή 2.05 (διάμεση τιμή ΠΟΛ), η ευαισθησία και ειδικότητα ήταν 55.6% και 54%, ενώ η θετική και αρνητική προγνωστική αξία 49.1% και 60.4%. Με όριο την τιμή 2.40 (μέση τιμή ΠΟΛ), η ευαισθησία μειώθηκε στο 40.4%, η ειδικότητα αυξήθηκε στο 66.1%, ενώ η θετική και αρνητική προγνωστική αξία κυμάνθηκαν στο 48.8% και 58.2% αντίστοιχα. Και με τις δύο τιμές, η ακρίβεια περιορίστηκε στο 44.7%.

Συμπεράσματα: Ενώ το ηπλίκου ουδετερόφιλων-προς-λεμφοκύτταρα σχετίζεται με την παρουσία κακοήθειας στο παρασκεύασμα της θυρεοειδεκτομής, οι χαμηλές τιμές ευαισθησίας, ειδικότητας, θετικής και αρνητικής προγνωστικής αξίας πρακτικά δεν επιτρέπουν την ασφαλή εφαρμογή του κατά την προεγχειρητική διερεύνηση για τον εντοπισμό λανθανόντων θηλωδών καρκινωμάτων.

P18

Η ΑΚΟΥΣΙΑ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΕΚΤΟΜΗ ΚΑΙ Η ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΣΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΠΡΟΣΩΡΙΝΟΥ ΚΑΙ ΜΟΝΙΜΟΥ ΥΠΟΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ

Κυπριανός Χρ., Νάστος Κ., Καραγεώργου Μ., Μιζαμτσίδη Μ., Γκλαβάς Α., Μυστέρη Δ., Δελλαπόρτας Δ., Φραγκουλίδης Γ., Δάφνιος Ν., Βασιλείου Ι.

Β΄ Πανεπιστημιακή Χειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή Αθηνών, "Αρεταίειο" Νοσοκομείο, Αθήνα

Σκοπός: Ο υποπαραθυρεοειδισμός αποτελεί μια πολύ σημαντική επιπλοκή μετά από επεμβάσεις στο θυρεοειδή αδένα. Ακόμα και σε κέντρα με πολύ μεγάλη εμπειρία στη χειρουργική του θυρεοειδούς η επιπλοκή αυτή εμφανίζεται παροδικά σε 7-37% και μόνιμα σε 0,5-5% των ασθενών. Αίτιο του υποπαραθυρεοειδισμού αποτελεί η απαγγείωση των παραθυρεοειδών και πιθανώς η ακουσία συναφαίρεση τους όταν αυτοί δεν έχουν αναγνωρισθεί σωστά διεγχειρητικά. Η ακουσία παραθυρεοειδεκτομή (ΑΠ) παρατηρείται σε ποσοστό από 6-32% σε ιστολογικά παρασκευάσματα θυρεοειδεκτομών. Στις υπάρχουσες μελέτες παρόλα αυτά δεν είναι ξεκάθαρο αν η ακουσία παραθυρεοειδεκτομή έχει κλινικές επιπτώσεις στην μετεγχειρητική ομοιόσταση του ασβεστίου. Σκοπός της μελέτης αυτής είναι ο προσδιορισμός της επίπτωσης και των παραγόντων κινδύνου της ΑΠ στις επεμβάσεις θυρεοειδούς στη κλινική μας και αν αποτελεί προγνωστικό παράγοντα για την εμφάνιση παροδικού ή μόνιμου υποπαραθυρεοειδισμού.

Μέθοδος: Μελετήθηκε αναδρομικά το αρχείο της κλινικής μας για τη χρονική περίοδο 2010-2015 και συμπεριλήφθησαν ασθενείς που υπεβλήθησαν σε ολική θυρεοειδεκτομή και ήταν δυνατή η ανεύρεση όλων των παραμέτρων από το αρχείο της κλινικής. Αποκλείστηκαν ασθενείς που υποβλήθηκαν σε λεμφαδενικό καθαρισμό τράχηλου και οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ημιθυρεοειδεκτομές. Καταγραφήκαν δημογραφικά στοιχεία, η ύπαρξη θυρεοειδίτιδας, η προεγχειρητική και μετεγχειρητική διάγνωση ως προς την ύπαρξη κακοήθειας, το βάρος του θυρεοειδούς αδένα και η παρουσία υπερλειτουργίας του αδένα και η παρουσία παραθυρεοειδών αδένων και ο αριθμός αυτών στο παρασκευάσμα. Επίσης καταγράφηκε η επίπτωση υποπαραθυρεοειδισμού, παροδικού και μόνιμου.

Αποτελέσματα: Σε σύνολο 353 θυρεοειδεκτομών η επίπτωση της ΑΠ ήταν 22,9% (81 ασθενείς). Η ΑΠ βρέθηκε στατιστικά συχνότερη στο θήλυ φύλο ($p < 0.005$) ενώ δεν υπήρχε διαφορά όσον αφορά στη προεγχειρητική και μετεγχειρητική (ιστολογική) διάγνωση κακοήθειας, στην ηλικία, στην επίπτωση θυρεοειδίτιδας και θυρεοειδικής υπερλειτουργίας και στο βάρος του θυρεοειδή αδένα. Στους ασθενείς με ΑΠ ήταν στατιστικά μεγαλύτερη τόσο η επίπτωση προσωρινού όσο και μόνιμου υποπαραθυρεοειδισμού ($p < 0.001$). Από τους 29 (8,2%) ασθενείς που παρουσίασαν προσωρινό υποπαραθυρεοειδισμό, στους 16 ασθενείς (55,2%) είχε προηγηθεί ακουσία παραθυρεοειδεκτομή ενώ από τους 13 ασθενείς (3,7%) που παρουσίασαν μόνιμο υποπαραθυρεοειδισμό, στους 10 ασθενείς (76,9%) είχε προηγηθεί ακουσία παραθυρεοειδεκτομή.

Συμπεράσματα: Η ΑΠ αποτελεί ένα συχνό φαινόμενο στις επεμβάσεις του θυρεοειδούς ακόμα και σε κέντρα με μεγάλη εμπειρία. Από τα στοιχεία μας φαίνεται ότι προδιαθέτει στην ανάπτυξη μετεγχειρητικής παραθυρεοειδικής δυσλειτουργίας με προσωρινή ή μόνιμη επίπτωση για τους ασθενείς.

P19 ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΣ ΜΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΠΑΡΑΘΟΡΜΟΝΗΣ

Μισιχρόνη Γ.², Χριστοφορίδης Χ.¹, Παπανδρίκος Ι.¹, Tshijanu F.¹, Αμερικάνος Ν.², Παπαδόγιανς Δ.², Μάκρας Π.³, Βαμβακίδης Κ.¹

¹ Τμήμα Χειρουργικής Ενδοκρινών Αδένων, Κεντρική Κλινική Αθηνών

² Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Κεντρική Κλινική Αθηνών

³ Ενδοκρινολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα

Εισαγωγή: Η διάγνωση του πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού (ΠΥΠΑΡΑ) βασίζεται στα βιοχημικά κυρίως ευρήματα, με το πιο σημαντικό από αυτά να είναι τα αυξημένα επίπεδα ασβεστίου και παραθορμόνης. Σε ορισμένες όμως περιπτώσεις τα επίπεδα παραθορμόνης βρίσκονται εντός φυσιολογικών ορίων. Αυτό το άτυπο βιοχημικό προφίλ μπορεί να οδηγήσει σε καθυστερημένη διάγνωση και κατ' επέκταση θεραπεία.

Σκοπός: Να αναδειχθούν οι ασθενείς με ΠΥΠΑΡΑ χωρίς αυξημένα επίπεδα παραθορμόνης ορού.

Μέθοδοι: Αναδρομική ανάλυση προοπτικά συλλεγομένων δεδομένων μεταξύ 2010 και 2016 στο Τμήμα μας. Σε αυτή την περίοδο 188 ασθενείς (166 γυναίκες, με μέση ηλικία 58 έτη (15-85)), υποβλήθηκαν σε παραθυρεοειδεκτομή για συμπτωματικό ΠΥΠΑΡΑ (179, πρώτες επεμβάσεις, 9 επενεπμβάσεις). Ο προεγχειρητικός έλεγχος περιελάμβανε μέτρηση ασβεστίου αίματος, παραθορμόνης, αλβουμίνης, φωσφόρου και στους περισσότερους ασβέστιο ούρων 24ώρου. Ο προεγχειρητικός απεικονιστικός έλεγχος περιελάμβανε υπερηχογράφημα παραθυρεοειδών αδένων σε όλους τους ασθενείς και σπινθηρογράφημα με Sesta MIBI στην συντριπτική πλειοψηφία. Σε σπάνιες περιπτώσεις οι ασθενείς υποβάλλονταν σε μέτρηση ΡΤΗ του εκπλύματος μετά παρακέντηση δια λεπτής βελόνης (FNA).

Αποτελέσματα: Από τους ανωτέρω ασθενείς 7 είχαν επίπεδα παραθορμόνης εντός φυσιολογικών ορίων (7/188, 3,72%) 7/7 ασθενείς είχαν ελαττωμένη οστική πυκνότητα (οστεοπενία ή οστεοπόρωση), 3/7 ασθενείς εμφάνιζαν νεφρολιθίαση, όλοι οι ασθενείς εμφάνιζαν συμπτώματα κόπωσης και ψυχικές διαταραχές.

A/A	Ηλικία	PTH pg/ml	Ca ορού mg/dl	Alb g/dL	Διορθωμένο Ca	P (mg/dl)	Ca ούρων 24h	Οστική πυκνότητα	Νεφρολιθίαση	MIBI	Κπωση	Ψυχικές Διαταραχές	U/S	επίπεδα ΡΤΗ στην FNA
1	49	48	10,2	4,6	9,72	3,0	484	Οστεοπενία	(-)	n/a	+	Yes	(+)	2810
2	63	41	11,6	4,2	11,44	2,8	n/a	Οστεοπόρωση	(+)	(+)	+	Yes	(+)	n/a
3	45	48,2	11,0	3,7	11,24	3,6	600	Οστεοπόρωση	(+)	(+)	+	Yes	(+)	n/a
4	68	65	10,8	4,2	10,64	2,8	302	Οστεοπενία	(-)	(+)	+	Yes	(+)	n/a
5	69	73,1	10,6	3,9	10,68	3,9	n/a	Οστεοπενία	(-)	(-)	+	Yes	(+)	2900
6	63	43	10,0	3,6	10,32	3,7	389	Οστεοπόρωση	(-)	(-)	+	Yes	(+)	n/a
7	62	64,7	11,2	3,7	11,44	2,1	n/a	Οστεοπόρωση	(+)	(-)	+	yes	(+)	181

(+): παρουσία, (-): απουσία, n/a: μη διαθέσιμο

Συμπέρασμα: Ο νορμοπαραθορμονικός ΠΥΠΑΡΑ δεν είναι πολύ σπάνια οντότητα και θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στον διαγνωστικό αλγόριθμο των ασθενών με ύποπτο βιοχημικό προφίλ.

P20

ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΣΤΟ ΘΥΡΕΟΕΙΔΗ ΑΔΕΝΑ ΑΠΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ ΚΑΙ ΝΕΦΡΟΥ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ**Γιωτάκη Ζ.¹, Ζέρβα Δ.¹, Μερκοβίτη Μ.¹, Φούντας Α.¹, Τερζάκη Α.¹, Πενθερουδάκης Γ.², Τίγκας Σ.¹**¹ Ενδοκρινολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων² Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η πλειοψηφία των νεοπλασμάτων του θυρεοειδούς αφορούν πρωτοπαθείς όγκους του αδένου ενώ η παρουσία μεταστάσεων από όγκους άλλων οργάνων είναι σπάνια (<2% σε νεκροτομικά δεδομένα). Περιγράφονται δύο περιπτώσεις ασθενών με μετάσταση στο θυρεοειδή αδένου από καρκίνωμα μαστού και νεφρού.

Περιγραφή Περιστατικών:

Α. Γυναίκα 49 ετών με εμμένουσα οσφυαλγία υπεβλήθη σε απεικονιστικό έλεγχο με MRI ΟΜΣΣ και σπινθηρογράφημα οστών, που ανέδειξε διάχυτες βλάβες συμβατές με δευτεροπαθείς οστικές εντοπίσεις. Σε περαιτέρω έλεγχο με CT θώρακος - κοιλίας διαπιστώθηκε η παρουσία λεμφαδένων στο μεσοθωράκιο καθώς και όζων στον αριστερό λοβό του θυρεοειδούς αδένου. Διενεργήθηκε οστική βιοψία που ανέδειξε μεταστατικό καρκίνωμα αβέβαιης πρωτοπαθούς εστίας, με ανοσοϊστοχημικούς ωστόσο δείκτες ενδεικτικούς καρκινώματος μαστού. Η ασθενής υπεβλήθη σε FNA μορφώματος του δεξιού μαστού που επιβεβαίωσε τη διάγνωση καθώς και FNA θυρεοειδούς που ανέδειξε καρκινικά κύτταρα σχετιζόμενα με το πρωτοπαθές νεόπλασμα από το μαστό. Χορηγήθηκε χημειοθεραπεία και ακτινοθεραπεία με ικανοποιητικά αποτελέσματα.

Β. Άνδρας 75 ετών με οζώδη βρογχοκήλη υπεβλήθη σε θυρεοειδεκτομή λόγω ύποπτης FNA για θηλώδες καρκίνωμα θυρεοειδούς. Ο ασθενής είχε χειρουργηθεί για καρκίνωμα παχέος εντέρου προ 20 ετίας και για θηλώδες νεφροκυτταρικό καρκίνωμα σταδίου pT3aNxMx, προ 3ετίας. Η ιστολογική εξέταση του θυρεοειδούς ανέδειξε μεταστατική εστία από θηλώδες νεφροκυτταρικό καρκίνωμα.

Συμπέρασμα - Συζήτηση: Οι μεταστάσεις στο θυρεοειδή αδένου είναι σπάνιες με πιο συχνές πρωτοπαθείς εστίες τα νεοπλάσματα του νεφρού, πνεύμονα, μαστού και εντέρου. Υπερηχογραφικά, οι βλάβες στο θυρεοειδή είναι συνήθως υποηχοϊκές χωρίς ειδικά ευρήματα, ενώ μπορεί να συνυπάρχει τραχηλική λεμφαδενοπάθεια. Τις περισσότερες φορές ο ασθενής έχει διάχυτη μεταστατική νόσο, αλλά σπανιότερα μπορεί να παρατηρηθεί μονήρης μετάσταση στο θυρεοειδή αδένου και να προκύψουν διαγνωστικά προβλήματα. Η αντιμετώπιση συνήθως περιλαμβάνει συστηματική αγωγή και πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα με τα χαρακτηριστικά του πρωτοπαθούς όγκου και την παρουσία άλλων μεταστατικών εστιών. Η χειρουργική αντιμετώπιση με ολική θυρεοειδεκτομή έχει ένδειξη σε μονήρεις μεταστάσεις.

P21

ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΣ ΣΥΝΥΠΑΡΧΩΝ ΜΕ ΝΟΣΟ GRAVES' ΚΑΙ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D**Κώστογλου-Αθανασίου Ι.¹, Πανταζή Ε.², Αθανασίου Π.³**¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Αθηνών "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο" ΕΕΣ² Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Αθηνών "Αλεξάνδρα"³ Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης "Άγιος Παύλος"

Σκοποί: Είναι γνωστό ότι ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός μπορεί να συνυπάρχει με θηλώδες καρκίνωμα του θυρεοειδούς και καρκίνο του μαστού. Ωστόσο, η συνύπαρξη πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού με νόσο Graves' είναι ιδιαίτερα σπάνια. Σκοπός ήταν η περιγραφή περίπτωσης ασθενούς με νόσο Graves' και σοβαρό υπερθυρεοειδισμό που εμφάνισε ανεπάρκεια βιταμίνης D και πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό.

Μέθοδοι: Ασθενής, γυναίκα, ηλικίας 49 ετών, εμφανίστηκε με σοβαρό υπερθυρεοειδισμό, ταχυκαρδία, αίσθημα παλμών και απώλεια βάρους. Τα αντισώματα TRab ήταν θετικά στα πλαίσια νόσου Graves'. Αντιμετωπίστηκε με μεθιμαζόλη και προπρανολόλη και η νόσος υφέθηκε. Μετά έτος η χορήγηση μεθιμαζόλης διεκόπη. Τέσσερις μήνες μετά τη διακοπή του φαρμάκου η ασθενής εμφάνισε υποτροπή του υπερθυρεοειδισμού. Εργαστηριακός έλεγχος αποκάλυψε υπερθυρεοειδισμό, ανεπάρκεια βιταμίνης D και αυξημένα επίπεδα PTH.

Αποτελέσματα: Χορηγήθηκε βιταμίνη D, μεθιμαζόλη και προπρανολόλη. Κατά την περαιτέρω παρακολούθηση παρά την ομαλοποίηση των επιπέδων της βιταμίνης D, τα επίπεδα της PTH παρέμειναν εξαιρετικά υψηλά και τα επίπεδα Ca στα ανώτερα φυσιολογικά όρια. Υπερηχογράφημα θυρεοειδούς παραθυρεοειδών αποκάλυψε αδένωμα παραθυρεοειδών παρά τον αριστερό λοβό του θυρεοειδούς. Το αδένωμα ήταν ορατό και σε σπινθηρογράφημα με ^{99m}Tc-sestamibi.

Συμπεράσματα: Περιγράφεται η εξαιρετικά σπάνια περίπτωση ασθενούς με νόσο Graves', συνυπάρχοντα πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό και ανεπάρκεια βιταμίνης D. Η περιγραφόμενη περίπτωση περαιτέρω καταδεικνύει ότι πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός μπορεί να διαγνωσθεί στα πλαίσια ανεπάρκειας της βιταμίνης D, περαιτέρω επιδεινούμενος από τη χορήγησή της και ότι ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός μπορεί να συνυπάρχει με καλοήθη νοσήματα του θυρεοειδούς.

P22

ΕΠΙΣΟΔΙΟ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ ΜΕΤΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΥΨΗΛΗΣ ΔΟΣΗΣ ΜΕΘΥΛΠΡΕΔΝΙΖΟΛΟΝΗΣ ΓΙΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΟΦΘΑΛΜΟΠΑΘΕΙΑΣ GRAVES**Νίκη Χ., Δημητροπούλου Φ., Δερμεντζόγλου Α., Καλογεράς Ν., Τζώρας Κ., Βρυωνίδου Α.**

Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού - Διαβητολογικό Κέντρο ΓΝΑ "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο" ΕΕΣ

Σκοπός: Η οφθαλμοπάθεια Graves (OG) είναι μια από τις σημαντικότερες επιπλοκές της νόσου Graves και προκύπτει από τη φλεγμονή των ιστών οπισθοβολβικά. Η χορήγηση υψηλών δόσεων γλυκοκορτικοειδών κατά ώσεις αποτελεί τη θεραπεία εκλογής σε ασθενείς με μέτρια και σοβαρή ενεργό OG. Παρουσιάζουμε ένα σπάνιο περιστατικό με OG που εμφάνισε επεισόδιο κολπικής μαρμαρυγής κατά την διάρκεια της θεραπείας με υψηλές δόσεις μεθυλπρεδνιζολόνης κατά ώσεις.

Περιστατικό: Πρόκειται για γυναίκα 50 ετών που παραπέμφθηκε την Κλινική μας από ιδιώτη ενδοκρινολόγο για αντιμετώπιση OG. Η ασθενής ευρίσκετο υπό αγωγή με αντιθυρεοειδικά (μεθιμαζόλη 15mg/d) από 18μήνου, οπότε και είχε διαγνωσθεί ότι έπασχε από νόσο Graves. Κατά τη νοσηλεία της διαπιστώθηκε ότι ήταν κλινικά και εργαστηριακά ευθυρεοειδική (TSH=0,684μIU/ml, T3=1,81mmol/l, FT4= 0,81ng/dl και TRAb=11,9U/L). Από τους οφθαλμούς ανέφερε αίσθημα άμμου, ήπιο άλγος και θόλωση της όρασης. Κλινικά εμφάνιζε μικρή ελάττωση της οφθαλμοκινητικότητας (δυσχερής βολβοστροφή, κυρίως δεξιά), οίδημα άνω βλεφάρων, εκχύμωση επιπεφυκότα ΑΟ, σπασμό άνω βλεφάρων άμφω και λαγόφθαλμο αριστερά 3 χιλ. χωρίς διπλωπία (ΕΞΟ ΒL=100, ΑΟ:22, ΔΟ:18). Η CT οφθαλμικών κόγχων ανέδειξε μικρή διόγκωση των οφθαλμοκινητικών μυών ιδίως του AP άνω ορθού και ήπια αύξηση του οπισθοβολβικού μεθυλπρεδνιζολόνης διάρκειας 12 εβδομάδων (500mg x 1 τις πρώτες 6 εβδομάδες και 250mg x 1 τις επόμενες λίπους άμφω. Λόγω της ενεργότητας της OG τέθηκε σε ενδοφλέβια χορήγηση 6 εβδομάδες), αφού έγινε πλήρης βιοχημικός (γλυκόζη, ηλεκτρολύτες, ηπατικά ένζυμα) και ιολογικός έλεγχος καθώς και έλεγχος της καρδιακής λειτουργίας. Επίσης, λόγω χαμηλών επιπέδων 25(OH)D3 έλαβε συμπληρωματική θεραπεία με χοληκαλσιφερόλη 1200 IU/d.

Η ασθενής κατά την διάρκεια της θεραπείας με μεθυλπρεδνιζολόνη (4η εβδομάδα σχήματος) παρουσίασε έντονη ταχυκαρδία με επίμονη αρρυθμία, συνοδευόμενη από δύσπνοια και πόνο στο στήθος. Έγινε εισαγωγή σε μονάδα εντατικής θεραπείας εφημερεύοντος νοσοκομείου, όπου τέθηκε η διάγνωση κολπικής μαρμαρυγής και αντιμετωπίστηκε ανάλογα.

Στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρεται ότι σε ασθενείς με αυτοάνοσα νοσήματα, η χορήγηση υψηλών δόσεων γλυκοκορτικοειδών κατά ώσεις μπορεί σπανίως να οδηγήσει στην εμφάνιση διαφόρων διαταραχών της καρδιακής αγωγιμότητας και αρρυθμιών, με συχνότερη τη φλεβοκομβική βραδυκαρδία. Σαν πιθανοί μηχανισμοί προτείνονται η μεσολάβηση των γλυκοκορτικοειδών στην αύξηση της αποβολής K⁺ με επακόλουθη σχετική μείωση των συγκεντρώσεων αυτού και επαγωγή της αρρυθμογένεσης, καθώς και η ανάπτυξη αναφυλακτικής αντίδρασης με επακόλουθη περιφερική αγγειοδιαστολή.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με GO που αντιμετωπίζονται με υψηλές δόσεις γλυκοκορτικοειδών κατά ώσεις απαιτείται εκτός των άλλων, και έλεγχος της καρδιακής λειτουργίας για την έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση οποιασδήποτε σοβαρής αρρυθμίας το συντομότερο δυνατό, και αποφυγή περαιτέρω καρδιαγγειακών επιπλοκών.

P23

ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΣΤΗ ΝΗΣΙΔΑ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΗΣΗ ΕΝΤΕΡΟΥ ΑΠΟ ΑΝΑΠΛΑΣΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑΓαβριηλίδου Στ.¹, Σαββίδης Χρ.¹, Μπελής Κ.¹, Αφεντουλίδου Αικ.¹, Ξυδιάρη Κ.¹, Φώτου Μ.³, Οικονόμου Β.³, Ζουμπούλη Χρ.², Μαλακτάρη-Σκαραντάβου Σ.¹¹ Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, "Ιπποκράτειο" Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα² Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, "Ιπποκράτειο" Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα³ Κυτταρολογικό Εργαστήριο, "Ιπποκράτειο" Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα

Εισαγωγή: Το αναπλαστικό καρκίνωμα του θυρεοειδούς αποτελεί το 1,7% των καρκίνων του θυρεοειδούς και έχει τη δυσμενέστερη πρόγνωση με μέση επιβίωση τους 4-12 μήνες από τη διάγνωση. Εμφανίζεται πιο συχνά στην πέμπτη με έκτη δεκαετία της ζωής και με αναλογία γυναικών: ανδρών ίση με 3:1. Κλινικά οι ασθενείς εμφανίζονται με συμπτώματα μίας ταχέως αυξανόμενης σε μέγεθος τραχηλικής μάζας με βράγχος φωνής, δύσπνοια και δυσφαγία. Η εκτεταμένη εξωθυρεοειδική επέκταση που παρατηρείται κατά το χειρουργείο περιπλέκει την πλήρη εκτομή της μάζας.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 57 ετών προσήλθε στο τμήμα μας λόγω ευμεγέθους, ταχέως εξελισσόμενης, διόγκωσης του θυρεοειδούς αδένα. Προ μηνός, σε τυχαίο υπερηχογραφικό έλεγχο, περιγράφηκαν ελάχιστα αυξημένες διαστάσεις του αδένα και δύο όζοι διαστάσεων 21x16 mm και 10 mm με αποιτανώσεις, ενώ κατά την κυτταρολογική εξέταση ταξινομήθηκαν στην κατηγορία III κατά Bethesda. Κατά την προσέλευσή της διενεργήθηκε επειγόντως νέα παρακέντηση με ευρήματα καρκινώματος χαμηλής διαφοροποίησης. Λόγω έντονης αναπνευστικής δυσχέρειας πραγματοποιήθηκε άμεσα CT θώρακος που ανέδειξε νομισματοειδείς αλλοιώσεις ως επί δευτεροπαθών εντοπίσεων. Η ασθενής υπεβλήθη σε τραχειοστομία και τμηματική θυρεοειδεκτομή. Η ιστολογική ανέδειξε αδιαφοροποίητο καρκίνωμα με διήθηση τραχείας, περιθυρεοειδικού και παρατραχειακού συνδετικού ιστού. Η ασθενής παρουσίασε έκπτωση επιπέδου συνείδησης και πραγματοποιήθηκε CT εγκεφάλου με παρουσία δευτεροπαθών εντοπίσεων στο ημιωοειδές κέντρο. Λίγες μέρες μετά, λόγω συμπτωματολογίας οξείας κοιλίας, ακολούθησε απεικονιστικός έλεγχος με CT άνω-κάτω κοιλίας όπου ανευρέθηκαν διογκωμένοι πυλαίοι λεμφαδένες άμφω, θολερότητα του λίπους στην περιοχή του μεσεντερίου με μικροσυλλογές και φυσαλίδες ελεύθερου αέρα, πεπαχυμένο τοίχωμα έλικας λεπτού εντέρου και υγρό στο Δουγλάσειο. Η ασθενής οδηγήθηκε στο χειρουργείο και η ιστολογική ανέδειξε 6 μεταστατικές εστίες διαμέτρου 2- 15 mm διάσπαρτες εντός του μυϊκού χιτώνα σε τμήμα νήσιδας μήκους 8 εκ. Η μία εξ' αυτών προκάλεσε διάτρηση του εντέρου μήκους 12 mm. Η ασθενής παρά την υποστηρικτική αγωγή απεβίωσε την 26η ημέρα νοσηλείας.

Συμπέρασμα: Οι ασθενείς με αναπλαστικό καρκίνωμα κατατάσσονται στο στάδιο IV και περίπου το 20% αυτών θα επιβιώσουν στο πρώτο έτος. Το 10-50% των περιπτώσεων παρουσιάζουν απομακρυσμένες μεταστάσεις κατά τη διάγνωση, με τους πνεύμονες να είναι η πιο συχνή δευτεροπαθής εντόπιση. Οι εγκεφαλικές μεταστάσεις ανευρίσκονται σε ποσοστό 1- 5 % των ασθενών και σχετίζονται με χειρότερη πρόγνωση, ενώ ακόμη πιο σπάνιες είναι οι μεταστάσεις στη νήσιδα (<2%).

P24

ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΣΤΟΝ ΟΦΘΑΛΜΙΚΟ ΚΩΝΟ ΑΠΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ
Μπελής Κ., Σαββίδης Χρ., Γαβριηλίδου Στ., Αφεντουλίδου Αικ., Ξυδιάρη Κ.,
Μαλακτάρη-Σκαραντάβου Σ.

Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, "Ιπποκράτειο" Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα

Εισαγωγή: Το χαμηλής διαφοροποίησης καρκίνωμα θυρεοειδούς είναι όγκος θυλακιδώδους προέλευσης, με μορφολογικά και βιολογικά χαρακτηριστικά μεταξύ του αναπλαστικού και του καλά διαφοροποιημένου καρκινώματος. Αντιπροσωπεύει λιγότερο από το 5% του συνόλου των θυρεοειδικών νεοπλασιών και χαρακτηρίζεται από δυσμενή πρόγνωση και επιθετική βιολογική συμπεριφορά με συχνές απομακρυσμένες μεταστάσεις, κυρίως στους πνεύμονες και τα οστά και σε μικρότερο βαθμό στον εγκέφαλο, το ήπαρ, τους νεφρούς, τους μαστούς και το δέρμα.

Παρουσίαση περιστατικού: Αναφέρουμε περιστατικό που αφορά σε ασθενή με πτωχή διαφοροποιημένο καρκίνωμα θυρεοειδούς, το οποίο κατά την εξέλιξη της νόσου εμφάνισε μετάσταση στον αριστερό οφθαλμό που αποτελεί εξαιρετικά σπάνια θέση δευτεροπαθούς εντόπισης. Η ασθενής σε ηλικία 48 ετών υπεβλήθη σε ολική θυρεοειδεκτομή και η ιστολογική ανέδειξε ένα χαμηλής διαφοροποίησης (θυλακιοκυτταρικό) καρκίνωμα αριστερού λοβού θυρεοειδούς 5,6 cm με διήθηση της θυρεοειδικής κάψας και ευρεία αγγειακή διήθηση. Μετεγχειρητικά, η ασθενής έλαβε 100 mCi I^{131} (χωρίς ανάδειξη δευτεροπαθών εντοπίσεων στο μεταθεραπευτικό ολόσωμο σπινθηρογράφημα) και έκτοτε βρισκόταν υπό παρακολούθηση με θεραπεία καταστολής της TSH. Η πρώτη υποτροπή της νόσου έγινε μετά από 3 χρόνια σε τραχηλικούς λεμφαδένες, ενώ στο διάστημα των επόμενων έξι ετών εμφανίστηκαν δευτεροπαθείς εντοπίσεις και σε άλλους τραχηλικούς λεμφαδένες, στον πνεύμονα (μικροοζιδιακή απεικόνιση) και στο πλάγιο κοιλιακό τοίχωμα. Η θεραπευτική αντιμετώπιση περιελάμβανε την, κατά το δυνατόν, χειρουργική εξαίρεση των προσπελάσιμων αλλοιώσεων και τη χορήγηση I^{131} (συνολικά 825 mCi). Κατά την εξέλιξη της νόσου, λόγω της αυξανόμενης θυρεοσφαιρίνης και της απουσίας καθήλωσης σε διαγνωστικά και μεταθεραπευτικά σπινθηρογραφήματα, διενεργήθηκε PET/CT το οποίο ανέδειξε ασθενή, πλην παθολογική πρόσληψη, σε δύο πνευμονικά οζίδια μεγέθους χιλιοστών, καθώς και σε σφαγιτιδικό λεμφαδένα.

Η ασθενής τέθηκε σε θεραπεία με αναστολέα τυροσινικής κινάσης (Sorafenib). Δύο χρόνια αργότερα, σε MRI σπλαχνικού κρανίου αναδείχθηκε αλλοίωση ενδοκωνικά στον αριστερό οφθαλμό διαμέτρου 1,5 cm, η οποία ήταν συμβατή με δευτεροπαθή εντόπιση. Ακολούθησε πλήρης χειρουργική εξαίρεση του μορφώματος με ιστολογική εικόνα μεταστατικού καρκινώματος χαμηλής διαφοροποίησης (αρνητική έκφραση θυρεοσφαιρίνης). Η ασθενής παρουσιάζει σταδιακά πρόοδο νόσου ευρισκόμενη σε αγωγή με Sorafenib.

Συμπέρασμα: Η δευτεροπαθής εντόπιση θυρεοειδικού νεοπλάσματος στον οφθαλμικό κόγχο είναι εξαιρετικά σπάνια και σχεδόν πάντα εμφανίζεται σε ασθενείς με μακροχρόνιο ιστορικό κακοήθειας και ευρέως εκτεταμένη νόσο. Θεραπευτικές επιλογές αποτελούν η αφαίρεση του όγκου, η εξωτερική ακτινοβολία, η βραχυθεραπεία, το ραδιενεργό ιώδιο, οι στοχευμένες θεραπείες, ενώ σε απώλεια όρασης συστήνεται η εξαίρεση του αντίστοιχου οφθαλμού.

P25

ΠΑΓΙΔΕΣ ΣΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΟΛΟΣΩΜΟΥ ΜΕΤΑΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΥ ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ (WBS-I131)**Βογιατζή Ε.¹, Κωνσταντάκου Π.¹, Τζαμαλή Ξ.¹, Σαραντοπούλου Β.¹, Πολυμέρης Α.¹, Σαράντη Σ.², Αναστασίου Ε.¹, Ντάλη Γ.¹**¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ "Αλεξάνδρα"² Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, ΓΟΝΚ "Οι Άγιοι Ανάργυροι"

Εισαγωγή: Το ολόσωμο μεταθεραπευτικό σπινθηρογράφημα με ¹³¹I (WBS) χρησιμοποιείται για την ανάδειξη τοπικής υποτροπής ή μεταστάσεων σε ασθενείς με καρκίνο θυρεοειδούς. Βασίζεται στην ικανότητα των θυλακιδίων κυττάρων του θυρεοειδούς να συγκεντρώνουν ιώδιο μέσω του μεμβρανικού γλυκοπρωτεϊνικού συμμεταφορέα Na/I (NIS), ο οποίος φυσιολογικά εκφράζεται μόνο σε λίγους ιστούς εκτός από το θυρεοειδή (π.χ σιελογόνοι αδένες, γαλακτοφόροι πόροι, γαστρικός βλεννογόμος και πλακούντας). Ψευδώς θετικό WBS έχει αναφερθεί σε περιπτώσεις καλοήθως όγκων, φλεγμονής αλλά και σε άλλης αιτιολογίας πλην του θυρεοειδούς κακοήθεις όγκους.

Παρουσίαση περιστατικού: Πρόκειται για θήλυ ασθενή 17 ½ ετών μετά από σχεδόν ολική θυρεοειδεκτομή, της οποίας η παθολογοανατομική εξέταση έδειξε διπλοεστιακό θηλώδες καρκίνωμα μ.δ 3 εκ με θυλακιδώδες πρότυπο, διήθηση ινώδους κάψας και διήθηση 8 από τους 13 συνεξαιρεθέντες λεμφαδένες. Μετεγχειρητικά είχε θυρεοσφαιρίνη 0.1 ng/ml με TSH: 90 μU/ml και οριακά θετικά αντιθυρεοσφαιρινικά αντισώματα και έλαβε 100 mCi ¹³¹I για καταστροφή των θυρεοειδικών υπολειμμάτων. Στο ολόσωμο μεταθεραπευτικό σπινθηρογράφημα με ¹³¹I διαπιστώθηκε αυξημένη εστιακή συγκέντρωση του ραδιοφαρμάκου στο μέσο και κάτω αριστερό πνευμονικό πεδίο και στο κάτω δεξί πνευμονικό πεδίο, με ένταση πρόσληψης παρόμοια με αυτήν του θυρεοειδικού κολοβώματος. Ακολούθησε SPECT/CT σπινθηρογράφημα, που έδειξε ξανά εστίες αυξημένης συγκέντρωσης του ραδιοφαρμάκου στα κάτω πνευμονικά πεδία και λίαν ανομοιογενή απεικόνιση του ηπατικού παρεγχύματος.

Η αξονική τομογραφία θώρακος με σκιαγραφικό και η μαγνητική τομογραφία κοιλίας με παραμαγνητική ουσία δεν έδειξαν παθολογικά ευρήματα, ούτε στοιχεία φλεγμονής ή ίνωσης. Η ασθενής 6 μήνες μετά είναι καλά και έχει μη ανιχνεύσιμη θυρεοσφαιρίνη με αρνητικά αντιθυρεοσφαιρινικά αντισώματα υπό αγωγή καταστολής. Η τιμή θυρεοσφαιρίνης θεωρείται αληθής, αφού η δοκιμασία ανάκτησης ήταν θετική (recovery 98%), ενδεικτική απουσίας αλληλεπίδρασης των θυρεοσφαιρινικών αντισωμάτων με την θυρεοσφαιρίνη.

Συμπέρασμα: Η αναγνώριση ψευδώς θετικών περιοχών, που αποτελούν παγίδα στην ερμηνεία του ολόσωμου σπινθηρογραφήματος WBS-¹³¹I είναι σημαντική στη θεραπευτική αντιμετώπιση του καρκίνου του θυρεοειδούς, ώστε να αποφευχθεί η περιττή χορήγηση ραδιενεργού ιωδίου.

P26

ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ HASHIMOTO
Κώστογλου-Αθανασίου Ι.¹, Ξανθάκου Ε.², Σπυρόπουλος Π.³, Αθανασίου Π.⁴
¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Αθηνών "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο" ΕΕΣ² Ρευματολογική Κλινική, Ιατρείο Αυτοανόσων Νοσημάτων, ΓΝ Θεσσαλονίκης "Άγιος Παύλος"³ Ενδοκρινολόγος, Σπάρτη⁴ Ενδοκρινολόγος, Αθήνα

Σκοποί: Η πολλαπλή σκλήρυνση είναι αυτοάνοσο νόσημα. Τα αυτοάνοσα νοσήματα είναι δυνατόν να συνυπάρχουν καθώς η αυτοάνοση αντίδραση μπορεί να στραφεί έναντι άλλων στόχων στον οργανισμό. Σκοπός της εργασίας ήταν η περιγραφή ομάδας ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση και θυρεοειδίτιδα Hashimoto.

Μέθοδοι: Σε ομάδα 20 ασθενών, 14 γυναικών και 6 ανδρών, με πολλαπλή σκλήρυνση μετρήθηκαν η TSH, η FT₄, τα αντι-Tg και αντι-TPO αντισώματα. Στους ασθενείς έγινε επίσης υπερηχογράφημα θυρεοειδούς.

Αποτελέσματα: Μεταξύ των 20 ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση, σε 12 διαπιστώθηκαν θετικά αντι-Tg και αντι-TPO αντισώματα και ανομοιογένεια στο υπερηχογράφημα θυρεοειδούς. Σε 10 ασθενείς διαπιστώθηκε παθολογικά υψηλή TSH, θετικά αντιθυρεοειδικά αντισώματα και χορηγήθηκε θυροξίνη. Στην ομάδα αυτή των 10 ασθενών με παθολογικά υψηλή TSH και θετικά αντιθυρεοειδικά αντισώματα, 7 ασθενείς είχαν φυσιολογική FT₄ και επομένως υποκλινικό υποθυρεοειδισμό, ενώ 3 είχαν κλινικό υποθυρεοειδισμό.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση η μέτρηση της TSH και των αντιθυρεοειδικών αντισωμάτων είναι απαραίτητη, καθώς οι ασθενείς μπορεί να έχουν θυρεοειδίτιδα Hashimoto, υποκλινικό ή κλινικό υποθυρεοειδισμό. Στις περιπτώσεις του υποκλινικού υποθυρεοειδισμού πρέπει να χορηγείται θυροξίνη, καθώς τα συμπτώματα και σημεία του υποκλινικού υποθυρεοειδισμού μπορεί να συγχέονται με τα συμπτώματα της βασικής νόσου. Στις περιπτώσεις της αυτοάνοσης θυρεοειδίτιδας Hashimoto, όταν ο ασθενής είναι ευθυρεοειδικός, πρέπει να γίνεται παρακολούθηση, καθώς η νόσος μπορεί να μεταπέσει σε υποθυρεοειδισμό.

P27

Η ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΣΕ ΙΑΤΡΕΙΟ ΑΝΑΦΟΡΑΣ ΣΤΗΝ ΑΘΗΝΑ. REAL LIFE DATA**Πανταζή Ε.¹, Τραυλός Α.¹, Βογιατζή Ε.¹, Κώστογλου-Αθανασίου Ι.²**¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Αθηνών "Αλεξάνδρα"² Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Αθηνών "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο" ΕΕΣ

Σκοποί: Ο καρκίνος του θυρεοειδούς είναι ο πλέον συχνός καρκίνος του ενδοκρινικού συστήματος. Η επίπτωσή του έχει βρεθεί να αυξάνει τα τελευταία χρόνια σε διάφορες περιοχές του κόσμου, συμπεριλαμβανομένων των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής. Επιπροσθέτως, περιβαλλοντικοί παράγοντες, που μπορεί να συμμετέχουν στην παθογένεια των νοσημάτων του θυρεοειδούς, όπως είναι η ανεπάρκεια του ιωδίου αλλά και η προσθήκη ιωδίου στο αλάτι μεταβάλλονται διαρκώς διαχρονικά και μπορεί να έχουν επιπτώσεις στην επιδημιολογία του καρκίνου του θυρεοειδούς. Σκοπός ήταν η μελέτη της επιδημιολογίας του καρκίνου θυρεοειδούς σε ιατρείο αναφοράς στην Αθήνα.

Μέθοδοι: Μελετήθηκε ομάδα 63 ασθενών, ηλικίας 46.3±1.77 ετών (mean±SEM), εύρος 16-81 έτη, με καρκίνο του θυρεοειδούς. Καταγράφηκε ο ιστολογικός τύπος του καρκίνου θυρεοειδούς. Εκτιμήθηκαν και καταγράφηκαν οι ιστολογικοί υπότυποι του θηλώδους καρκινώματος θυρεοειδούς.

Αποτελέσματα: Στην ομάδα των 63 ασθενών με καρκίνο του θυρεοειδούς 60 είχαν θηλώδες καρκίνωμα του θυρεοειδούς, 3 είχαν θυλακιώδες καρκίνωμα, 1 είχε μικτό μυελοειδές-θυλακιοκυτταρικό καρκίνωμα και 1 είχε λέμφωμα θυρεοειδούς από Β λεμφοκύτταρα. Στην ομάδα των ασθενών με θηλώδες καρκίνωμα θυρεοειδούς, 39 (67.24%) είχαν θηλώδες καρκίνωμα, 19 (32.8%) είχαν θηλώδες καρκίνωμα θυλακιδώδους διαμόρφωσης, 1 (1.72%) είχε εγκαψωμένο θηλώδες καρκίνωμα και 1 (1.72%) είχε θηλώδες καρκίνωμα εξ υψηλών κυττάρων.

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι στη σύγχρονη εποχή σε ιατρείο αναφοράς στην Αθήνα, το θηλώδες καρκίνωμα ήταν ο συχνότερος τύπος που παρατηρήθηκε. Αν και το θηλώδες καρκίνωμα και το θηλώδες καρκίνωμα θυλακιδώδους διαμόρφωσης ήταν οι συχνότεροι ιστολογικοί τύποι καρκίνου θυρεοειδούς που παρατηρήθηκαν, καταγράφηκαν επίσης και πιο επιθετικές μορφές όπως το θηλώδες καρκίνωμα εξ υψηλών κυττάρων.

P28

Η SHBG ΩΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΙΣΤΙΚΟΥ ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ

Τζαμαλή Ε., Βογιατζή Ε., Ντάλη Γ., Σαραντοπούλου Β., Παπανδρουλάκη Φ., Κτενά Β., Πολυμέρης Α., Παπαπέτρου Π.Δ.

Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο ΓΝΑ "Αλεξάνδρα"

Εισαγωγή: Η SHBG παριστά ένα δείκτη της δράσης των θυρεοειδικών ορμονών στο ήπαρ και τα επίπεδά της αυξάνουν στον υπερ- και μειώνονται στον υποθυρεοειδισμό. Η εκτίμησή της θα μπορούσε να είναι χρήσιμη στη διαφορική διάγνωση της θυρεοτοξίκωσης από την αντίσταση στις θυρεοειδικές ορμόνες.

Σκοπός της εργασίας μας ήταν η μελέτη των μεταβολών και των συσχετίσεων της SHBG με παραμέτρους της θυρεοειδικής λειτουργίας κατά τη διάρκεια της θεραπείας σε υπερθυρεοειδικούς ασθενείς.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 46 υπερθυρεοειδικές γυναίκες, εκ των οποίων 22 προεμμηνοπαυσιακές, ηλικίας 18-47 ετών, μέση ηλικία 37,6, διάμεση 41 έτη και 24 μετεμμηνοπαυσιακές, ηλικίας 50-79 ετών, μέση ηλικία 63,2, διάμεση 62 έτη. Επί πλέον μελετήθηκαν 14 υπερθυρεοειδικοί άνδρες, ηλικίας 25-72 ετών, μέση ηλικία 54, διάμεση 59,5 έτη και 14 άτομα (7 γυναίκες και 7 άνδρες) με ευ- ή υποθυρεοειδισμό.

Αποτελέσματα:

1. Τα επίπεδα των θυρεοειδικών ορμονών δεν διέφεραν μεταξύ των υπερθυρεοειδικών γυναικών (προ- και μετεμμηνοπαυσιακών) και των ανδρών.
2. Τα επίπεδα της SHBG όπως και τα επίπεδα της T3 και T4 ήταν σημαντικά υψηλότερα στις ομάδες των υπερθυρεοειδικών σε σχέση με την ομάδα των ευ- και υποθυρεοειδικών ατόμων.
3. Η SHBG δεν διέφερε μεταξύ προ- και μετεμμηνοπαυσιακών υπερθυρεοειδικών γυναικών ($p=0.34$).
4. Με πολλαπλή παλινδρόμηση φαίνεται ότι η μεταβλητότητα της SHBG στον υπερθυρεοειδισμό οφείλεται στη σύγχρονη δράση της T3 και T4 κατά 69% στις νέες γυναίκες, κατά 35% στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και κατά 74% στους άνδρες. Στις νεώτερες γυναίκες η επίδραση των θυρεοειδικών ορμονών στην SHBG οφείλεται αποκλειστικά στην κυκλοφορούσα T3, ενώ στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και στους άνδρες η επίδραση οφείλεται στο συνδυασμό των T3 και T4.
4. Τα επίπεδα της T3 και της T4 επανήλθαν στα φυσιολογικά 2 με 3 μήνες μετά την έναρξη των αντιθυρεοειδικών και παράλληλα μεταβλήθηκαν και τα επίπεδα της SHBG.
5. Η μέγιστη ελάττωση της SHBG μετά τη θεραπεία τού υπερθυρεοειδισμού ήταν κατά μέσο όρο περίπου 50% και περίπου ίδιού βαθμού ήταν η ελάττωση των αντίστοιχων επιπέδων της T3 και T4. Διαπιστώθηκε σημαντικού βαθμού συσχέτιση μεταξύ SHBG και T3, καθώς και μεταξύ SHBG και T4 τόσο πριν όσο και μετά τη θεραπεία του υπερθυρεοειδισμού.

Συμπερασματικά: Η σύγχρονη δράση των θυρεοειδικών ορμονών στον υπερθυρεοειδισμό είναι υπεύθυνη για την αύξηση της SHBG ιδιαίτερα στους άνδρες και στις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, ενώ σε μικρότερο ποσοστό ευθύνεται για αυτή τη μεταβολή στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Η μείωση των θυρεοειδικών ορμονών κατά τη θεραπεία συνοδεύεται από παράλληλη και ανάλογη μείωση της SHBG και στα δύο φύλα.

P29

ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΓΙΓΑΝΤΙΑΙΟΥ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΚΟΥ ΑΔΕΝΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΘΗΛΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ
Παναγιώτου Α.¹, Αδαμίδου Φ.¹, Ραφανλίδης Σ.², Αναγνωστής Π.¹, Λαζάρου Α.¹, Ευσταθιάδου Ζ.¹, Κήτα Μ.¹
¹ Ενδοκρινολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο "Ιπποκράτειο", Θεσσαλονίκη

² Ιδιωτικό Θεραπευτήριο "Κυανούς Σταυρός, Euromedica", Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός (ΠΥ) οφείλεται σε μονήρες αδένωμα στο 85% των περιπτώσεων και μπορεί σπανίως, να συνυπάρχει με θηλώδες καρκίνωμα του θυρεοειδούς. Τα παραθυρεοειδικά αδενώματα είναι συνήθως μικρότερα από 2 εκ. και ζυγίζουν έως 1 g, ενώ αναφέρονται και «γιγάντια» αδενώματα, που ζυγίζουν πάνω από 3.5g. Περιγράφουμε περίπτωση ασυμπτωματικού, καταδυσμένου γιγάντιου αδενώματος παραθυρεοειδούς, που συνυπήρχε με θηλώδες μικροκαρκίνωμα θυρεοειδούς.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 70 ετών με γνωστή μη τοξική πολυοζώδη βρογχοκίλη προσήλθε για διερεύνηση υπερασβεστιαμίας με τιμές ασβεστίου ορού έως 11 mg/dl, λευκωματίνη 4,3 gr/dl και κρεατινίνη ορού 1,12 mg/dl. Περαιτέρω έρευνα αποκάλυψε υψηλή παραθορμόνη 187 pg/ml, φωσφόρο 2.3 mg/dl, μαγνήσιο 1,7 mg/dl, 25-OH-VIT D 9 ng/ml, ασβέστιο ούρων 24ώρου 189 mg/24h, T-score ΟΜΣΣ -2,3.

Το υπερηχογράφημα τραχήλου ανέδειξε υποχονικό μώρφωμα 6,47x2,63x2,64 εκ. δεξιά παρατραχειακά, κάτωθεν του κάτω λοβού του θυρεοειδούς με κατάδυση στο δεξιό άνω μεσοθωράκιο. Το υπερηχογράφημα θυρεοειδούς επίσης ανέδειξε ισοχονικό όζο αριστερού λοβού 1,8εκ, ισοχονικό όζο δεξιού λοβού 0,8εκ. και υποχονικό όζο ισθμού 0.6 εκ. Το σπινθηρογράφημα παραθυρεοειδών (Sestamibi) είχε αυξημένη πρόσληψη δεξιά κάτω. Η ασθενής υποβλήθηκε σε παραθυρεοειδεκτομή και ολική θυρεοειδεκτομή χωρίς επιπλοκές. Ιστολογική εξέταση κατέδειξε παραθυρεοειδικό αδένωμα εν μέρει κυστικά εκφυλισμένο, περιβαλλόμενο από άθικτη ιώδη κάψα και θηλώδες καρκίνωμα κλασσικού τύπου 0.6εκ. στον ισθμό. Μετεγχειρητικά επήλθε αποκατάσταση της παραθορμόνης και του ασβεστίου ενώ η ασθενής ετέθη σε υποκατάσταση με θυροξίνη και βιταμίνη D.

Συμπεράσματα: Παραθυρεοειδικά αδενώματα μεγαλύτερα από 1g. περιγράφονται σπάνια. Η συνύπαρξη θηλώδους καρκινώματος του θυρεοειδούς μπορεί να αποκαλυφθεί τυχαία σε ασθενείς που χειρουργούνται για ΠΥ. Συνύπαρξη γιγάντιου αδενώματος παραθυρεοειδούς με μικροθηλώδες καρκίνωμα δεν έχει αναφερθεί. Οι παθογενετικοί μηχανισμοί που συνδέουν αυτές τις δύο οντότητες δεν είναι προς το παρόν γνωστοί.

P30

ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΗΣ ΠΙΘΑΝΗΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΤΗΣ ΠΛΑΓΙΑΣ ΜΥΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΜΕ ΤΗΝ ΕΝΔΟΓΕΝΗ ΕΚΘΕΣΗ ΣΤΙΣ ΓΥΝΑΙΚΕΙΕΣ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΙΚΕΣ ΟΡΜΟΝΕΣ

Αμπραχίμ Κ.Δ.¹, Παπαγιαννόπουλος Σ.², Τερζούδη Μ.³, Αμπραχίμ Σ.Ε.⁴, Κουβάτσου Α.¹

¹ Τομέας Γενετικής, Ανάπτυξης και Μοριακής Βιολογίας, Τμήμα Βιολογίας, ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

² Γ' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης "Γ. Παπανικολάου", Θεσσαλονίκη

³ Νευρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής "ΚΑΤ", Αθήνα

⁴ Τμήμα Ελέγχου και Διαχείρισης Υλικών στο Χειρουργείο, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής "ΚΑΤ", Αθήνα

Σκοποί: Η πλάγια μυατροφική σκλήρυνση (ALS), μια νευροεκφυλιστική ασθένεια που προσβάλλει τους κινητικούς νευρώνες του κινητικού φλοιού, του προμήκη και του νωτιαίου μυελού, με άγνωστη αιτιολογία στο 90% των περιπτώσεων της και πολύπλοκη παθοφυσιολογία, εμφανίζει στις περισσότερες επιδημιολογικές μελέτες μικρότερη επίπτωση στις γυναίκες από ότι στους άνδρες. Αυτόν πιθανόν οφείλεται στην νευροπροστατευτική δράση των γυναικείων αναπαραγωγικών ορμονών. Στο πλαίσιο της συγκεκριμένης μελέτης ασθενών-μαρτύρων θα διερευνηθεί η πιθανή ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ της ALS και των ορμονών αυτών.

Μέθοδοι: Στην έρευνα συμμετείχαν συνολικά 44 μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες (με φυσιολογική εμμηνόπαυση), εκ των οποίων οι 18 ήταν ασθενείς με ALS και οι 26 νευρολογικά υγιείς μάρτυρες, αντίστοιχης ηλικίας και φύλου, που αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Η μελέτη έλαβε χώρα σε τέσσερα δημόσια νοσοκομεία της Θεσσαλονίκης και ένα της Αθήνας. Με ένα ειδικά σχεδιασμένο ερωτηματολόγιο καταγράφηκαν πληροφορίες για την ηλικία της εμμηναρχίας και της εμμηνόπαυσης, τον αριθμό των εκτρώσεων/αποβολών, τις εγκυμοσύνες και την εξωγενή λήψη οιστρογόνων. Το αναπαραγωγικό διάστημα υπολογίστηκε με την αφαίρεση της ηλικίας εμμηναρχίας από την ηλικία εμμηνόπαυσης, ενώ η περίοδος ενδογενούς έκθεσης στα οιστρογόνα εκτιμήθηκε από το αναπαραγωγικό διάστημα αφαιρώντας τον χρόνο των εγκυμοσυνών (μέση διάρκεια 9 μήνες), των εκτρώσεων/αποβολών (μέση διάρκεια 3 μήνες), της διάρκειας χρήσης αντισυλληπτικών χαπιών και της εκκριτικής φάσης. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με το στατιστικό πακέτο IBM SPSS Statistics 22.0.

Αποτελέσματα: Στις ασθενείς με ALS η διάμεσος τιμή για την εμμηνार्χή και την εμμηνόπαυση ανέρχονταν στα 13 και τα 50,5 έτη αντίστοιχα ενώ στις μάρτυρες στα 12,5 και 51 έτη αντίστοιχα. Η αναπαραγωγική περίοδος, με διάμεσο τιμή τα 38 έτη και στις δύο ομάδες, δε συσχετίστηκε με την ALS ($p=0,85$). Αντίθετα το μεγαλύτερο χρονικό διάστημα έκθεσης στα ενδογενή οιστρογόνα φαίνεται ότι μειώνει τον κίνδυνο για την εμφάνιση της ALS [OR: 0,98 (95% CI: 0,75-1,29)]. Όμως ο χρόνος εμμηνόπαυσης δεν επηρεάζει τον κίνδυνο εκδήλωσης της νόσου ($p=0,23$). Η μέση ηλικία έναρξης της ALS ήταν τα 63 έτη και το 55,56% των ασθενών εμφάνισε προμηκική μορφή της νόσου. Αλλά, ούτε η ηλικία έναρξης ούτε η προμηκική μορφή, η οποία συνδέεται με χειρότερη πρόγνωση, δε συσχετίστηκαν με την περίοδο έκθεσης στα οιστρογόνα ή το αναπαραγωγικό διάστημα.

Συμπεράσματα: Η μεγαλύτερη ηλικία έναρξης της έμμηνου ρύσης και η μικρότερη περίοδος έκθεσης στα ενδογενή οιστρογόνα σχετίστηκαν με αύξηση του κινδύνου για την ALS, όμως σε μη στατιστικά σημαντικά βαθμό. Πιθανόν αυτό οφείλεται στην πολύπλοκη αλληλεπίδραση των γυναικείων αναπαραγωγικών ορμονών με το κεντρικό νευρικό σύστημα, αν και νεότερα δεδομένα σε in vitro και in vivo πειράματα υποστηρίζουν την προστατευτική δράση τους έναντι της εκφύλισης των κινητικών νευρώνων.

P31

ΚΕΝΤΡΙΚΟΣ ΑΠΟΙΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΩΣ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΜΥΕΛΟΙΝΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΘΡΟΜΒΟΚΥΤΤΑΡΩΣΗ**Χρυσουλάκη Μ.¹, Δαράκη Β.¹, Δολαψάκη Μ.¹, Λιοपुरάκης Κ.², Καλοτήνης Κ.¹, Παπαδάκη Ε.³, Κατρινιάκης Γ.², Παπαβασιλείου Σ.¹**¹ Κλινική Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Νοσημάτων Μεταβολισμού, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου² Κλινική Αιματολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου³ Εργαστήριο Ιατρικής Απεικόνισης, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Εισαγωγή: Αιματολογικά νοσήματα όπως η οξεία και η χρόνια λευχαιμία μπορούν να προσβάλουν τον οπίσθιο λοβό της υπόφυσης και να προκαλέσουν κεντρικό άποιο διαβήτη σε ποσοστό 1-2%. Ωστόσο σπανιότατα αναφέρεται στη βιβλιογραφία ανάπτυξη άποιο διαβήτη σε ασθενείς με μυελοίνωση. Ως πιθανοί παθογενετικοί μηχανισμοί έχουν περιγραφεί η πίεση του υποθαλάμου και της υπόφυσης από εστία εξωμυελικής αιμοποίησης, η λευχαιμική διήθηση και η εναπόθεση σιδήρου στον οπίσθιο λοβό της υπόφυσης ως αποτέλεσμα συχνών μεταγγίσεων για την αντιμετώπιση της αναιμίας της νόσου. Η ιδιοπαθής θρομβοκυττάρωση είναι μια χρόνια μυελοδιηθητική διαταραχή η οποία μπορεί να καταλήξει σε μυελοίνωση, ωστόσο δεν έχει συσχετισθεί μέχρι σήμερα με την εκδήλωση άποιο διαβήτη.

Σκοπός: Παρουσίαση ασθενούς με ιστορικό ιδιοπαθούς θρομβοκυττάρωσης ο οποίος ανέπτυξε μυελοίνωση με σχεδόν ταυτόχρονη εμφάνιση κεντρικού άποιο διαβήτη.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 50 ετών με ιστορικό ιδιοπαθούς θρομβοκυττάρωσης από τριετίας εμφάνισε δευτεροπαθή μυελοίνωση με εστίες εξωμυελικής αιμοποίησης στο κοιλιακό τοίχωμα και το περιτόναιο και σοβαρή αναιμία για την οποία ξεκίνησε πολλαπλές μεταγγίσεις. Τρεις μήνες αργότερα παρουσίασε αιφνίδια έναρξη πολυδιψίας-πολυουρίας για την οποία εισήχθη στην Ενδοκρινολογική Κλινική για διερεύνηση. Απέφερε ημερήσια αποβολή ούρων μέχρι και 10 λίτρα το 24ωρο. Από τον εργαστηριακό έλεγχο το ειδικό βάρος ούρων ήταν 1003 και η οσμωτικότητα πλάσματος 287 mosm. Η δοκιμασία στέρσης ύδατος και η ικανοποιητική συμπίκνωση των ούρων μετά τη χορήγηση αντιδιουρητικής ορμόνης επιβεβαίωσε τη διάγνωση κεντρικού άποιο διαβήτη. Ο απεικονιστικός έλεγχος υποθαλάμου-υπόφυσεως με μαγνητική τομογραφία ανέδειξε εστιακή πάχυνση του μίσχου 3,7 mm, απώλεια του bright spot του οπίσθιου λοβού και βλάβη με χαρακτηριστικά μικροαδενώματος διαστάσεων 5x3,6 mm στον πρόσθιο λοβό. Περαιτέρω λειτουργικός έλεγχος του αδενώματος ήταν αρνητικός για υπερέκκριση ή ανεπάρκεια ορμονών. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με χορήγηση δεσμοπρεσσίνης με ικανοποιητική ρύθμιση.

Συμπέρασμα: Ο ασθενής μας αποτελεί το πρώτο περιστατικό στη βιβλιογραφία με ιδιοπαθή θρομβοκυττάρωση που ανέπτυξε κεντρικό άποιο διαβήτη μετά την εμφάνιση μυελοίνωσης. Αν και ο ακριβής παθογενετικός μηχανισμός δεν μπορεί να διευκρινισθεί το γεγονός ότι ο άποιο διαβήτης αναπτύχθηκε τρεις μήνες μετά την ανάπτυξη μυελοίνωσης και την έναρξη συχνών μεταγγίσεων δεν θα μπορούσε να αποκλείσει την υποφυσιακή αιμοσιδήρωση ως εκλυτικό παράγοντα. Επιπλέον, η ανεύρεση εστιών εξωμυελικής αιμοποίησης στο κοιλιακό τοίχωμα και το περιτόναιο δεν αποκλείουν και την παρουσία αυτών στην υπόφυση ή την περιοχή του μίσχου όπου υπάρχει η πάχυνση. Από την άλλη πλευρά, η λευχαιμική διήθηση θεωρείται μάλλον απομακρυσμένο ενδεχόμενο καθώς δεν υπήρξε ιδιαίτερη αλλαγή των λευκών αιμοσφαιρίων του ασθενούς την τελευταία διετία. Αν και η μυελοίνωση αποτελεί ένα από τα σπάνια αίτια άποιο διαβήτη, θα πρέπει να την έχουμε υπόψη μας καθώς ο άποιο διαβήτης μπορεί να αποτελεί και την πρώτη της εκδήλωση, ενώ η αντιμετώπιση αυτής θα μπορούσε να οδηγήσει και στην οριστική θεραπεία του.

P32

ΚΥΗΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΥΠΟΦΥΣΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΣΦΗΝΟΕΙΔΙΚΗ ΕΞΑΙΡΕΣΗ ΚΥΣΤΗΣ RATHKE**Λαύκας Α., Καλογεράς Ν., Νέζη Μ., Κωστάκης Έ., Βρυωνίδου Α.**

Τμήμα Ενδοκρινολογίας & Μεταβολισμού - Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο" ΕΕΣ, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι κύστεις Rathke είναι καλοήθη επιπιπιακά ή υπερεπιπιπιακά μορφώματα με προέλευση από το θύλακα του Rathke και τα οποία σπάνια είναι συμπτωματικά. Αποτελούν το 5-15% των χειρουργικά εξαιρεθέντων βλαβών του επιπιπίου και ενίοτε μπορούν να προκαλέσουν υποφυσιακή ανεπάρκεια. Οι συχνότερα παρατηρούμενες ορμονικές ανεπάρκειες είναι της αυξητικής ορμόνης και των γοναδοτροπινών γι'αυτό και αυτόματες κύσεις σε ασθενείς με υποφυσιακή ανεπάρκεια είναι σπάνιες.

Περιστατικό: Παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς 30 ετών, η οποία κατόπιν εισαγωγής της προ διαίτας για εμπύρετο, βυθιότητα και αμαύρωση οπτικού πεδίου κροταφικά δεξιά διαγνώσθηκε με κυστικόμορφη αλλοίωση διαστάσεων 2,6x2,5x2cm στην ανατομική θέση της υπόφυσης που δε συνοδευόταν από υποφυσιακή ανεπάρκεια. Μετά τη διασφηνοειδική εξαίρεση, η ιστολογική εξέταση ανέδειξε κύστη Rathke. Μετεγχειρητικά εμφάνισε άποιο διαβήτη για τον οποίο έλαβε δισκία δεσμοπρεσσίνης καθώς και ανεπάρκεια των κορτικοτρόπων και θυροειδοτρόπων κυττάρων και έκτοτε βρίσκεται σε θεραπεία υποκατάστασης με υδροκορτιζόνη και θυροξίνη.

Από το γυναικολογικό ιστορικό η ασθενής ανέφερε φυσιολογική έμμηνου ρύση και είχε ένα τοκετό υγιούς βρέφους, 14 μήνες πριν την εξαίρεση της κύστης Rathke. Από τον τοκετό και για 19 μήνες εμφάνισε αμηνόρροια, στη συνέχεια τακτική έμμηνου ρύση για 5 μήνες και ξανά αμηνόρροια για 3 μήνες. Τότε προσήλθε για επανεκτίμηση και στο γενόμενο έλεγχο η β-hCG ήταν θετική (125.000mlU/ml) ενώ επιβεβαιώθηκε και υπερηχογραφικά έμβρυο 8 εβδομάδων. Η ασθενής αποφάσισε να συνεχίσει την κύηση και τέθηκε σε στενή παρακολούθηση με σταδιακή αύξηση των δόσεων της θεραπείας υποκατάστασης με θυροξίνη, υδροκορτιζόνη και δεσμοπρεσσίνη. Η κύηση δεν παρουσίασε επιπλοκές και την 38^η εβδομάδα γέννησε ένα υγιές αγόρι 3,200gr με καισαρική τομή.

Η ασθενής μετά τον τοκετό επέστρεψε στις αρχικές δόσεις υποκατάστασης των φαρμάκων. Παρότι θήλασε τις πρώτες ημέρες, αποφάσισε με το γυναικολόγο της φαρμακευτική διακοπή του θηλασμού με λήψη βρωμοκρυπτίνης. Η ασθενής και το βρέφος έκτοτε παρακολουθούνται στενά και βρίσκονται σε άριστη κατάσταση υγείας 6 μήνες μετά.

Συμπέρασμα: Οι κύσεις σε γυναίκες με υποφυσιακή ανεπάρκεια είναι σπάνιες, θεωρούνται υψηλού κινδύνου, σχετίζονται με υψηλό ποσοστό αποβολών και μητρικής θνητότητας και χρήζουν ιδιαίτερης προσέγγισης. Συνήθως χρειάζεται αύξηση της τάξης του 25-50% της δόσης υποκατάστασης με θυροξίνη και υδροκορτιζόνη. Σε ασθενείς με συνοδό άποιο διαβήτη κρίνεται αναγκαία η στενή παρακολούθηση αρτηριακής πίεσης, νατρίου και διούρησης για τη σωστή ρύθμιση της αγωγής με δεσμοπρεσσίνη.

P33

ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΚΕΝΟ ΤΟΥΡΚΙΚΟ ΕΦΙΠΠΙΟ ΚΑΙ ΜΕΓΑΛΑΚΡΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ
Παπά Δ.¹, Θώδα Π.¹, Ριζούλης Α.¹, Γκουντιός Ι.¹, Καφαλάκη Ε.², Μπαργιώτα Α.¹
¹ Πανεπιστημιακή Κλινική Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

² Τμήμα Ακτινολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Εισαγωγή: Η μεγαλακρία αποτελεί πολυσυστηματική νόσο, με χαρακτηριστική κλινική εικόνα, η οποία οφείλεται σε υπερέκκριση αυξητικής ορμόνης (GH) κατά κύριο λόγο από αδενώματα υπόφυσης, ενώ σπανιότερα οφείλεται σε έκτοπη έκκριση GHRH και GH. Παρουσιάζουμε ένα περιστατικό ασθενούς με μεγαλακρικά χαρακτηριστικά και εικόνα κενού τουρκικού εφιππίου σε MRI υπόφυσης.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 47 ετών παραπέμπεται στην ενδοκρινολογική κλινική διότι σε πρόσφατη MRI εγκεφάλου, η οποία διενεργήθηκε στα πλαίσια διερεύνησης πρόσφατης έναρξης αρτηριακής υπέρτασης, κεφαλαλγίας και ζάλης, διαπιστώθηκε εικόνα κενού τουρκικού εφιππίου. Στην κλινική εξέταση η ασθενής εμφάνισε μεγαλακρικά χαρακτηριστικά και ο βιοχημικός έλεγχος επιβεβαίωσε τη μεγαλακρία (IGF-1 941,1 ng/ml, βασική τιμή GH 5,41 μg/L και μετά OGTT 3,36 μg/L). Η MRI Υπόφυσης έδειξε κενό τουρκικό εφιπίπιο, χωρίς εμφανή υποφυσιακό ιστό. Για τον εντοπισμό της αιτίας υπερέκκρισης GH πραγματοποιήθηκε περαιτέρω βιοχημικός και απεικονιστικός έλεγχος (χρωμογρανίνη και καλσιτονίνη πλάσματος, μετανεφρίνες και νορμετανεφρίνες ούρων 24 ώρου, CT κεφαλής - τραχήλου, κοιλίας, σπινθηρογράφημα με ¹¹¹In-Octreotide), ο οποίος ήταν αρνητικός. Προχωρήσαμε σε προσδιορισμό του IR-GHRH που ήταν ενδεικτικός υποφυσιακής υπερέκκρισης GH.

Η ασθενής ετέθη σε αγωγή με Οκτρεοτίδη LAR 40 mg, η οποία δεν οδήγησε σε βιοχημικό έλεγχο της νόσου και στη συνέχεια προστέθηκε Πεγκβιζομάτη (10mg/day). Έντεκα μήνες μετά είχαμε βιοχημικό έλεγχο της νόσου (IGF-1 εντός φυσιολογικών ορίων για την ηλικία της και GH < 1μg/L), αλλά η MRI Υπόφυσης που πραγματοποιήθηκε την ίδια περίοδο αποκάλυψε για πρώτη φορά αδένωμα 9x4,4x6 mm.

Συμπεράσματα: Η Πεγκβιζομάτη, ένας ανταγωνιστής της αυξητικής ορμόνης, χρησιμοποιείται ως μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό για την αντιμετώπιση της μεγαλακρίας και είναι πολύ αποτελεσματική για τον έλεγχο της νόσου. Όμως σε σπάνιες περιπτώσεις έχει περιγραφεί αύξηση του όγκου του αδενώματος. Ο συνδυασμός με ανάλογο σωματοστατίνης περιορίζει τον κίνδυνο αυτό. Στην περίπτωση μας όμως παρόλο που συγχρηγήθηκε με ανάλογο σωματοστατίνης ανέδειξε το αδένωμα.

P34

IgG4 - ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΥΠΟΦΥΣΙΤΙΔΑ**Θώδα Π., Παππά Δ., Σακαλή Α.Κ., Γεωργίου Ελ., Γκουντιός Ι., Μπαργιώτα Αλ.**

Πανεπιστημιακή Κλινική Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Εισαγωγή: Η IgG4 - σχετιζόμενη υποφυσίτιδα αποτελεί μία προσφάτως περιγραφείσα μορφή υποφυσίτιδας. Εμφανίζεται ως μέρος της γενικευμένης IgG4 νόσου, η οποία είναι ανοσολογικής αρχής με εκδηλώσεις από αρκετά όργανα, αλλά ενδέχεται να εμφανιστεί και μεμονωμένα.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 64 ετών, παραπέμπεται στο τμήμα μας για περαιτέρω διερεύνηση υποτροπιάζοντων επεισοδίων κεφαλαλγίας με εντόπιση δεξιά κροταφικά, κόπωσης, μυϊκής αδυναμίας και ανορεξίας με συνοδό απώλεια σωματικού βάρους από εννέα μηνών. Επιπρόσθετα, τον τελευταίο μήνα εμφάνισε διπλωπία και βλεφαρόπτωση δεξιά. Το ατομικό αναμνηστικό της ασθενούς ήταν ελεύθερο. Αναφέρεται κληρονομικό αναμνηστικό αυτοάνοσης νόσου. Κατά την κλινική εξέταση, διαπιστώθηκε εξεσημασμένη κεντρομελική αδυναμία στα κάτω άκρα, βλεφαρόπτωση δεξιά, διπλωπία, με φυσιολογικό έλεγχο των οπτικών πεδίων. Ο ορμονικός έλεγχος, ανέδειξε υποφυσιακή ανεπάρκεια του προσθίου λοβού και τα ευρήματα στη μαγνητική τομογραφία υπόφυσης (MRI) ήταν πάχυνση του μίσχου της υπόφυσης, αύξηση και ανομοιογένεια του αδένα αυτής με επέκταση στο δεξιό σπραγγώδη κόλπο. Βάσει του ιστορικού της ασθενούς, των απεικονιστικών και βιοχημικών ευρημάτων προχωρήσαμε σε προσδιορισμό των IgG4 επιπέδων, τα οποία βρέθηκαν υψηλά και τέθηκε η διάγνωση της IgG4 υποφυσίτιδας (κατά Leropati). Έγινε έναρξη αγωγής με πρεδνιζολόνη και ακολούθησε υποκατάσταση με θυροξίνη. Η ασθενής παρουσίασε άμεση θεαματική βελτίωση ενώ τρεις μήνες μετά δεν εμφάνιζε μυϊκή αδυναμία και είχε σημαντική βελτίωση της βλεφαρόπτωσης. Η MRI υπόφυσης έδειξε σημαντική βελτίωση των απεικονιστικών ευρημάτων και σε επαναπροσδιορισμό τα επίπεδα των IgG4 βρέθηκαν μειωμένα.

Συμπεράσματα: Η μεμονωμένη IgG4 - σχετιζόμενη υποφυσίτιδα αποτελεί μία σπάνια νόσο που ανταποκρίνεται στη θεραπεία με κορτικοστεροειδή. Ο προσδιορισμός των IgG4 επιπέδων είναι απαραίτητος για τη διάγνωση της νόσου και την κατανόηση της κλινικής εικόνας.

P35

ΜΙΚΤΟ ΑΔΕΝΟΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΥΦΛΟΥ ΜΕ ΑΠΡΟΒΛΕΠΤΗ ΠΟΡΕΙΑ**Καζάκου Π., Τζαμαλή Ξ., Τραυλός Α., Βογιατζή Ε., Καπέλλα Α., Σαραντοπούλου Β., Ντάλη Γ., Πολυμέρης Α.**

Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο ΓΝΑ "Αλεξάνδρα"

Εισαγωγή: Το μικτό αδενονευροενδοκρινές καρκίνωμα (Mixed AdenoNeuroendocrine Carcinoma-MANEC) είναι ένας σπάνιος όγκος του γαστρεντερικού και χαρακτηρίζεται από ταυτόχρονη αδενοκαρκινωμάτωση και νευροενδοκρινή διαφοροποίηση στην οποία οφείλεται και η συμπτωματολογία. Παρουσιάζουμε μια ασθενή με MANEC στο τυφλό, το οποίο παρέμεινε σιωπηλό για 18 χρόνια μετά την αρχική αντιμετώπιση (εγχείρηση και ΧΜΘ).

Περιστατικό: Πρόκειται για γυναίκα 59 ετών με αναφερόμενα από τριμήνου επεισόδια υπότασης, ταχυκαρδίας και εξάψεων προσώπου και άνω κορμού.

Στο ιστορικό της αναφέρεται προ 18ετίας εκτομή «χαμηλής διαφοροποίησης μικτού αδενονευροενδοκρινούς καρκινώματος τυφλού». Ο όγκος επεκτεινόταν στο περικολικό λίπος και είχε περινευρική και λεμφαδενική διήθηση. Το στάδιο TNM ήταν IIIB (T3N1M0). Μετεγχειρητικά έλαβε χημειοθεραπεία με ιντερφερόνη και 5-φλουορακίλη για 6 μήνες.

Η ασθενής παρέμεινε ασυμπτωματική για 18 χρόνια έως πρόσφατα όταν παρουσίασε συμπτωματολογία καρκινοειδούς συνδρόμου. Οι συγκεντρώσεις χρωμογρανίνης Α στον ορό και του 5-υδρόξυ-ινδολο-οξεικού οξέος (5-HIAA) ούρων 24ώρου ήταν υψηλές. Η μαγνητική τομογραφία κοιλίας αποκάλυψε πολλαπλές μεταστατικές εστίες στο ήπαρ, οι οποίες επιβεβαιώθηκαν με βιοψία. Το σπινθηρογράφημα με In111-pentetreotide εντόπισε τις ηπατικές εστίες, καθώς και άλλες στον αριστερό ώμο και στη δεξιά στερνοκλειδική άρθρωση. Οι οστικές μεταστάσεις φάνηκαν επίσης στο σπινθηρογράφημα με Tc-99m DTP. Η ασθενής ξεκίνησε θεραπεία με Octreotide LAR 30mg το μήνα, με αποτέλεσμα ύφεση των συμπτωμάτων. Οι συγκεντρώσεις χρωμογρανίνης Α και 5-HIAA μειώθηκαν, αλλά παρέμειναν σε σχετικά υψηλά επίπεδα. Τα συμπτώματα του καρκινοειδούς συνδρόμου, παρά τη θεραπεία, επανήλθαν 2 χρόνια μετά και η ασθενής έλαβε στη συνέχεια 9 κύκλους θεραπείας με ¹⁷⁷Lu-Dotatate, η οποία οδήγησε τελικά σε κλινική και απεικονιστική βελτίωση.

Συμπέρασμα: Τα μικτά αδενονευροενδοκρινή καρκινώματα (MANEC) του εντέρου είναι μια σπάνια οντότητα που αναγνωρίστηκε τελευταία. Εξαιτίας της σπανιότητας αυτών των όγκων, της απρόβλεπτης κλινικής τους πορείας και της απουσίας επίσημων οδηγιών, κρίνεται αναγκαία η συνεχής παρακολούθηση αυτών των ασθενών.

P36

ΣΥΝΔΡΟΜΟ CUSHING ΑΠΟ ΕΚΤΟΠΗ ΕΚΚΡΙΣΗ ACTH, ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΘΥΜΙΚΟΥ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟΥ ΟΓΚΟΥ**Ελ Γκότμι Ν.¹, Διαμαντόπουλος Λ.- Ν.², Toumpanakis Chr.³**¹ Παθολογική Κλινική, "Ασληπείο" Βούλας, Αθήνα² Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων³ Neuroendocrine Tumor Unit, Royal Free Hospital, London

Εισαγωγή: Οι νευροενδοκρινείς όγκοι (NETs) του θύμου αδένου είναι ένα είδος σπάνιας νεοπλασίας και αποτελούν περίπου το 5% όλων των όγκων του, με εκτιμώμενη επίπτωση 0.02/100.000. Επιπλέον, τα θυμικά NETs μπορεί να αποτελούν μέρος του συνδρόμου Πολλαπλής Ενδοκρινικής Νεοπλασίας τύπου I (MEN I) σε ποσοστό 1.5-15%. Η μέση ηλικία διάγνωσης είναι τα 59 έτη, ενώ συχνά συσχετίζονται με έκτοπη έκκριση ACTH και GHRH. Παρακάτω παρουσιάζουμε μια περίπτωση θυμικού NET με έκτοπη έκκριση ACTH που εκδηλώθηκε ως σύνδρομο Cushing.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα ασθενής ηλικίας 58 ετών προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία με αναφερόμενη αύξηση του σωματικού της βάρους (20 κιλά σε 18 μήνες) και τριχόπτωση. Από το ατομικό αναμνηστικό αναφέρεται αρτηριακή υπέρταση υπό τριπλή αγωγή. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε έκτοπη έκκριση ACTH και στη συνέχεια έγινε αξονική θώρακος στην οποία εντοπίστηκε μία θυμική μάζα στο μεσοθωράκιο. Η ασθενής υποβλήθηκε σε στερνοτομή αλλά η ολική εκτομή του όγκου δεν κατέστη δυνατή λόγω διήθησης του αορτικού τόξου. Ιστολογικά, επρόκειτο για καλώς διαφοροποιημένο θυμικό NET. Λόγω του συγκεκριμένου ιστολογικού τύπου υποβλήθηκε σε PET scan με Gallium⁶⁸ για τη σταδιοποίηση της νόσου. Ο υπολοιπόμενος όγκος στο μεσοθωράκιο αναδείχθηκε θετικός για τους υποδοχείς σωματοστατίνης. Λόγω της αντιμυτωτικής δράσης του αναλόγου σωματοστατίνης αποφασίστηκε η έναρξη θεραπείας με καθημερινές υποδόριες ενέσεις οκτρεοτίνης με στόχο την αλλαγή σε μνιαίο σχήμα λαυρεοτίνης, εφόσον η θεραπεία ήταν ανεκτή από την ασθενή. Το follow up περιλάμβανε μέτρηση χρωμογρανίνης ανα 3-6 μήνες και απεικονιστικό έλεγχο με αξονική τραχήλου, θώρακος, κοιλίας ανά 6μηνο. Εντός έτους από τη διάγνωση λόγω επιδείνωσης της συμπτωματολογίας του συνδρόμου Cushing (υπερτασικές κρίσεις) διενεργήθηκε αμφοτερόπλευρη αδρεναλεκτομή. Στα πλαίσια του περιοδικού ελέγχου της ασθενούς διαπιστώθηκε αύξηση της μάζας του μεσοθωρακίου η οποία αντιμετωπίστηκε με εξωτερική ακτινοβολία παρουσιάζοντας μερική ανταπόκριση. Η ασθενής παρέμεινε σταθερή και σε ύφεση για δύο περίπου έτη, μέχρι που παρατηρήθηκε εκ νέου αύξηση των διαστάσεων της πρωτοπαθούς εστίας καθώς και μεταστατικές εστίες σε αριστερό τραχηλικό λεμφαδένα, δεξιό κόλπο και στο πρόσθιο κοιλιακό τοίχωμα. Συνεπώς, στο ογκολογικό συμβούλιο αποφασίστηκε η έναρξη στοχευμένης θεραπείας με ραδιοουκλίδια (PRRT) και η ασθενής υποβλήθηκε σε δύο κύκλους με Lutetium 177, ωστόσο εντός διμήνου από το τελευταίο θεραπευτικό σχήμα η νόσος εξελίχθηκε και επομένως θεωρήθηκε σκόπιμη η χορήγηση χημειοθεραπείας με 6 κύκλους 5-φθοριοουρακίλης, σισπλατίνης και στρεπτοζοκίνης. Η νόσος παραμένει σταθερή και σε ύφεση.

Συμπέρασμα: Τα θυμικά NETs αποτελούν ένα μικρό ποσοστό των όγκων του θύμου αδένου, σχετίζονται δε με πλήθωρα παρανεοπλασματικών εκδηλώσεων και συνδρόμων όπως το Cushing ή η ακρομεγαλία. Για την αντιμετώπιση τους υπάρχουν πολλές ανερχόμενες και εξειδικευμένες θεραπευτικές επιλογές και απαιτείται η σύγχρονη συνεργασία πολλών ειδικοτήτων.

P37

ΜΙΑ ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΜΙΚΤΟΥ ΑΔΕΝΟΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΧΟΛΗΦΟΡΩΝ, ΔΙΑΓΝΩΣΘΕΝΤΟΣ ΜΕ ΤΗΝ ΜΕΘΟΔΟ SPYGLASS
Διαμαντόπουλος Λ.- Ν.¹, Ελ Γκότμι Ν.², Mandair D.³
¹ Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων² Παθολογική Κλινική, "Ασκληπείο" Βούλας, Αθήνα³ Neuroendocrine Tumor Unit, Royal Free Hospital London

Εισαγωγή: Τα μικτά αδενονευροενδοκρινικά καρκινώματα (MANEC) αποτελούν σπάνιο υπότυπο των νευροενδοκρινικών όγκων (NETs). Με βάση την ταξινόμηση κατά WHO 2010, χαρακτηρίζονται από την ταυτόχρονη παρουσία αδενοκαρκινώματος και νευροενδοκρινικού νεοπλασματικού ιστού σε ποσοστό πάνω από 30% το καθένα επί του συνόλου του όγκου. Παρόλο που αυτοί οι σπάνιοι όγκοι συναντώνται συνήθως κατά μήκος της γαστρεντερικής οδού, προσβολή των χοληφόρων θεωρείται εξαιρετικά ασυνήθιστη, με ελάχιστες καταγεγραμμένες περιπτώσεις στη διεθνή βιβλιογραφία. Παρακάτω παρουσιάζουμε μία ασυνήθιστη περίπτωση MANEC ηπατικών πυλών με πολλαπλές ηπατικές μεταστάσεις.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας ηλικίας 46 ετών παρουσιάστηκε με κλινικά εμφανή, ανώδυνο ίκτερο και προοδευτικά αυξανόμενο αίσθημα καταβολής, χωρίς αναφερόμενο πυρετό, απώλεια βάρους ή αίσθημα πρώιμου κορεσμού. Η φυσική εξέταση ήταν χωρίς επιπρόσθετα ευρήματα, ενώ στον εργαστηριακό έλεγχο βρέθηκαν αυξημένη ολική χολερυθρίνη και χολοστατικά ένζυμα, δεκαπλάσια του ανώτερου φυσιολογικού ορίου, καθώς και αύξηση των τρανσαμινασών. Στη συνέχεια, διενεργήθηκε υπέρηχος άνω κοιλίας, ο οποίος κατέδειξε την παρουσία διατεταμένων χοληφόρων, καθώς και πολλαπλές υποηχοϊκές ηπατικές αλλοιώσεις. Η αξονική τομογραφία (CT) επιβεβαίωσε την ύπαρξη των ηπατικών βλαβών, με εμπλουτισμό στην καθυστερημένη φάση, και ανέδειξε μάζα 3 cm στις πύλες του ήπατος. Στο σημείο αυτό τέθηκε η υποψία μεταστατικού χολαγγειοκαρκινώματος. Λόγω της ύπαρξης παρατεταμένου αποφρακτικού ικτέρου κρίθηκε σκόπιμη η διενέργεια ενδοσκοπικής παλίνδρομης χολαγγειοπαγκρεατογραφίας (ERCP), με τοποθέτηση stent και λήψη κυτταρολογικού επιχρίσματος, με τη μέθοδο brush cytology, η οποία ήταν αρνητική. Επιπλέον, η βιοψία δια λεπτής βελόνης, υπό την καθοδήγηση ενδοσκοπικού υπερήχου (EUS guided FNA), απέβη μη διαγνωστική. Εξαιτίας της προοδευτικής επιδείνωσης του ικτέρου, ο ασθενής υποβλήθηκε σε επαναληπτική ERCP σε συνδυασμό με διαδερμική διηπατική χολαγγειογραφία, με ταυτόχρονη λήψη βιοψίας από τις ηπατικές πύλες. Η ιστολογική εξέταση έδειξε καλώς διαφοροποιημένο νευροενδοκρινικό όγκο και στα πλαίσια αυτά κρίθηκε απαραίτητη η διενέργεια περαιτέρω απεικόνισης με FDG PET και Gallium-68 PET. Παρόλα αυτά, και οι δύο τεχνικές απέτυχαν να απεικονίσουν τις γνωστές βλάβες, γεγονός εξαιρετικά ασυνήθιστο για νευροενδοκρινές νεόπλασμα. Επομένως, τέθηκε ζήτημα επανάληψης της βιοψίας με σκοπό την ανάκτηση επαρκούς δείγματος ιστού, με την χρήση της μεθόδου Spyglass, η οποία έθεσε και την τελική διάγνωση. Σύμφωνα με την ιστολογική αναφορά, το αδενικό στοιχείο εκτιμήθηκε ως επιθετικότερο του καλώς διαφοροποιημένου νευροενδοκρινικού στοιχείου (Ki-674%) και αποφασίστηκε η έναρξη χημειοθεραπείας με γεμισταβίνη/σισιπταίνη. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε 7 κύκλους με μερική απεικονιστική ανταπόκριση, με βάση τα κριτήρια RECIST, και παραμένει σε ύφεση.

Συμπεράσματα: Τα MANEC χοληφόρων αποτελούν ένα ασυνήθιστο είδος νεοπλασίας για την συγκεκριμένη ανατομική περιοχή. Εξαιτίας της σπανιότητάς τους, δεν υπάρχουν σαφείς κατευθυντήριες οδηγίες σχετικά με τον βέλτιστο τρόπο αντιμετώπισής τους, και η διαχείριση του ασθενούς βασίζεται στην ήδη υπάρχουσα εμπειρία σχετικά με τα αδενοκαρκινώματα των χοληφόρων, καθώς και τα NETs του γαστρεντερικού. Επομένως, κρίνεται απαραίτητη η επαγρύπνηση του κλινικού ιατρού για την διάγνωση, καθώς και του παθολογοανατόμου για τον ακριβή χαρακτηρισμό αυτών των οντοτήτων, έτσι ώστε περισσότερα περιστατικά να καταγραφούν στην διεθνή βιβλιογραφία, με τελικό στόχο την ανάπτυξη μίας *lege artis* θεραπευτικής στρατηγικής.

P39

ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΥΠΕΡΙΝΣΟΥΛΙΝΙΚΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΚΑΙ ΚΟΙΛΙΟΚΑΚΗΣ ΣΕ ΘΗΛΥ ΑΣΘΕΝΗ**Μπαμπίλης Α., Τσεντίδης Χ., Μπέτσπ Γ., Ντόβα Β., Κάσση Γ.**

Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη ΓΝΝΠ "Άγιος Παντελεήμων", Αθήνα

Εισαγωγή: Η κοιλιοκάκη θεωρείται παραδοσιακά αυτοάνοση νόσος της παιδικής ηλικίας. Πρόσφατες μελέτες αναδεικνύουν αύξηση της επίπτωσης της νόσου και σε ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας. Η δε συνύπαρξή της με υπερινσουλινική υπογλυκαιμία σχετίζεται με παρατεταμένη συνηπωματολογία.

Περιστατικό: Παρουσιάζουμε γυναίκα 29ετών, ρωσικής καταγωγής, με αρνητικό οικογενειακό ιστορικό αυτοάνοσης πάθησης, που τον Μάρτιο 2016 εκδήλωσε επεισόδια σύγχυσης, αποπροσανατολισμού στο χώρο, καταβολή και αδυναμία κατά τον τέταρτο μήνα της μοναδικής κύψής της. Ανέφερε τιμές αυτομετρήσεων σακχάρου 50 μέχρι 30 mg/dl. Ανέφερε επίσης δυσανεξία στις τροφές με σιτηρά από τα μέσα περίπου του 2011, έξι μήνες μετά την εγκατάστασή της στην Ελλάδα. Προσέληθε στα εξωτερικά ιατρεία μας, 20 ημερών λεκωίδα, αναφέροντας καθημερινές υπογλυκαιμίες νηστείας μετά τον τοκετό, με έντονα νευρογλυκοπενικά συμπτώματα και έντονο αποπροσανατολισμό που δημιουργούσαν ιδιαίτερα προβλήματα κατά την φροντίδα του βρέφους. Εισήχθη στην κλινική μας 10 μέρες αργότερα και η δοκιμασία νηστείας απέβη θετική στις 12 ώρες μετά το τελευταίο της γεύμα με την τυπική τριάδα Whipple και με χαμηλές τιμές σακχάρου 42 mg/dl και υψηλές τιμές ινσουλίνης 9 μU/ml και c-πεπτιδίου 2,5 ng/ml. Ο λοιπός ενδεδειγμένος έλεγχος ανέδειξε επίσης θετικά τα αντισώματα έναντι ιστικής τρανσγλουταμινάσης IgG. Ο ενδοσκοπικός έλεγχος ανώτερου πεπτικού ανέδειξε εικόνα γαστρίτιδας και εικόνα φλεγμονής του 12δακτύλου, ως επί κοιλιοκάκης. Η ιστολογική εξέταση των δειγμάτων 12δακτύλου επιβεβαίωσε τα ενδοσκοπικά ευρήματα με ανάδειξη τυπικών ιστολογικών αλλοιώσεων κοιλιοκάκης. Η ανατομική διερεύνηση για εστία υπερέκκρισης ινσουλίνης με μαγνητική τομογραφία άνω κοιλίας ήταν αρνητική, όπως και ο ραδιοισοτοπικός έλεγχος με octreoscan, ενώ έχει άμεσα προγραμματιστεί ενδοσκοπικός υπερηχογραφικός έλεγχος παγκρέατος και πιθανότατα θα ακολουθήσει και εκλεκτική αρτηριακή διέγερση έκκρισης ινσουλίνης με ασβέστιο. Αντιμετωπίστηκε θεραπευτικά με μικρά συχνά γεύματα ελεύθερα γλουτένης με μέτρια αποτελέσματα μέχρι να τεθεί η τελική διάγνωση.

Συμπέρασμα: Η κοιλιοκάκη που συνυπάρχει με υπερινσουλινική υπογλυκαιμία είναι ιδιαίτερα σπάνια κατάσταση, μια και η αποχή από τρόφιμα που περιέχουν σιτηρά καθιστά την αντιμετώπιση ιδιαίτερα δυσχερή.

P40

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗΣ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ ΜΕ ΑΝΑΣΤΟΛΕΑ PCSK9 ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ ΚΑΙ ΦΛΟΙΟΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΜΙΤΟΤΑΝΗ**Τσακνίδου Ε.Δ.¹, Φούντας Α.¹, Γιωτάκη Ζ.¹, Τερζάκη Α.¹, Μερκοβίτη Μ.¹, Ζέρβα Δ.¹, Λυμπερόπουλος Ε.², Τίγκας Σ.¹**¹ Ενδοκρινολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων² Β' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Σκοπός: Η μιτοτάνη (o,p'-DDD) χρησιμοποιείται στη θεραπεία ασθενών με φλοιοεπινεφριδιακό καρκίνωμα για την αντιμυϊτική και αδρενολυτική της δράση (αναστολή της 11α- και 11β-υδροξυλάσης). Η χρήση της ωστόσο περιορίζεται από τις ανεπιθύμητες ενέργειες στις οποίες περιλαμβάνεται η αύξηση της LDL-χοληστερόλης (LDL-c) μέσω επίδρασης στο ένζυμο HMG-CoA αναγωγή. Περιγράφεται περίπτωση ασθενούς με σοβαρή υπερλιπιδαιμία στα πλαίσια θεραπείας με μιτοτάνη για καρκίνωμα φλοιού επινεφριδίου και σε έδαφος πρωτοπαθούς υπερχοληστερολαιμίας που αντιμετωπίστηκε με χορήγηση αναστολέα PCSK9 (evolocumab).

Περιγραφή περιστατικού: Η ασθενής υπεβλήθη σε δεξιά επινεφριδεκτομή σε ηλικία 48 ετών για καρκίνωμα φλοιού δεξιού επινεφριδίου. Δύο χρόνια μετά εμφάνισε μονήρη ηπατική μετάσταση που αντιμετωπίστηκε με θερμική καταστροφή με ραδιοσυχνότητες, ενώ 5 χρόνια μετά την αρχική διάγνωση υπεβλήθη σε νέα χειρουργική επέμβαση για τοπική υποτροπή στον δεξιό ηπατονεφρικό χώρο. Στο διάστημα αυτό η ασθενής ήταν σε θεραπεία με μιτοτάνη η οποία ωστόσο κατά διαστήματα έπρεπε να διακοπεί λόγω παρενεργειών (ηπατοτοξικότητα και υπερχοληστερολαιμία). Μετά την έναρξη της αγωγής με μιτοτάνη η τιμή της χοληστερόλης παρουσίασε σημαντική αύξηση παρά την συνδυασμένη αγωγή με μέγιστες δόσεις ροσουβαστατίνης 40 mg και εξετιμίμπη 10 mg: αύξηση ολικής χοληστερόλης από 391 σε 681 mg/dL, LDL-c από 292 σε 536 mg/dL και HDL-c από 73 σε 125 mg/dL. Μετά την προσθήκη evolocumab σε δόση 140 mg sc ανά 2 εβδομάδες παρατηρήθηκε σημαντική μείωση των τιμών της ολικής (κατά 59%, σε 276 mg/dL) και της LDL-c (κατά 70%, σε 160 mg/dL) χοληστερόλης. Η θεραπεία ήταν καλά ανεκτή και επέτρεψε την συνέχιση της αγωγής με μιτοτάνη.

Συζήτηση - Συμπεράσματα: Το evolocumab είναι ανθρώπινο μονοκλωνικό αντίσωμα που δεσμεύει την PCSK9 πρωτεΐνη στο πλάσμα και οδηγεί σε αύξηση των LDL υποδοχέων στην επιφάνεια των ηπατοκυττάρων και μείωση των επιπέδων της LDL-c στο πλάσμα. Οι αναστολείς PCSK9 ενδείκνυται για τη θεραπεία της ανθεκτικής δυσλιπιδαιμίας σε επιλεγμένους ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου. Η χρήση των νέων αυτών υπολιπιδαιμικών παραγόντων μπορεί να αποδειχθεί χρήσιμη στην αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας που σχετίζεται με μιτοτάνη.

P41

ΠΟΛΛΑΠΛΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΜΦΡΑΚΤΑ - ΠΡΩΤΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΥΠΕΡΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ
Κουφάκης Θ., Γραμματική Μ., Ράπτη Ε., Αντωνοπούλου Β., Αγγελούδη Ε., Ντίνα Δ., Καρράς Σπ., Γιαβροπούλου Μ., Κώτσα Κ.

Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού - Διαβητολογικό Κέντρο, Α' Παθολογική Κλινική, ΠΓΝΘ "ΑΧΕΠΑ"

Εισαγωγή: Το φάσμα των κλινικών εκδηλώσεων με τις οποίες μπορεί να πρωτοεμφανιστεί ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός είναι ιδιαίτερα ευρύ, περιλαμβάνοντας εκδηλώσεις από διάφορα συστήματα όπως το μυοσκελετικό, το ουροποιητικό, το γαστρεντερικό και το κεντρικό νευρικό σύστημα. Παρόλα αυτά, ένα ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ως πρώτη κλινική εκδήλωση πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού είναι ένα ιδιαίτερα σπάνιο φαινόμενο και λίγα, μέχρι σήμερα, περιστατικά έχουν περιγραφεί στη βιβλιογραφία.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής ηλικίας 63 ετών με ελεύθερο ατομικό ιστορικό εισήχθη στο νοσοκομείο λόγω πολλαπλών εγκεφαλικών εμφράκτων σε έδαφος υπερασβεστιαμίας. Μετά από διεξοδική διερεύνηση τέθηκε η διάγνωση του πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού λόγω αδενώματος του δεξιού άνω παραθυρεοειδή αδένου, ενώ ταυτόχρονα αποκλείστηκαν άλλες αιτίες εγκεφαλικού εμφράκτου. Η επαναφορά των τιμών του ασβεστίου πλάσματος σε φυσιολογικά επίπεδα οδήγησε σε σημαντική κλινική βελτίωση της νευρολογικής εικόνας της ασθενούς, σε σημαντικά μικρότερο χρονικό διάστημα συγκριτικά με άλλους ασθενείς που εμφανίζουν ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Συμπεράσματα: Οι μέχρι σήμερα προτεινόμενοι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που συνδέουν τον πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό με την εγκεφαλική ισχαιμία περιλαμβάνουν τις προκαλούμενες από την υπερασβεστιαμία αγγειοσύσπαση, αφυδάτωση και υπερπηκτικότητα όπως και τις προκαλούμενες από την αύξηση της παραθορμόνης αθηροσκλήρωση και υπερπηκτική κατάσταση. Παρά το γεγονός ότι οι παραπάνω μηχανισμοί έχουν περιγραφεί και στο παρελθόν, τα πρόσφατα κλινικά στοιχεία που συνδέουν, άμεσα και έμμεσα, την υπερασβεστιαμία με την προδιάθεση σε θρόμβωση και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο δεν είναι επαρκή. Η έλλειψη αυτή υπογραμμίζει την ανάγκη περαιτέρω έρευνας προς την κατεύθυνση αυτή, με σκοπό την καλύτερη κατανόηση των υποκείμενων παθοφυσιολογικών μηχανισμών που συνδέουν την υπερασβεστιαμία με την υπερπηκτικότητα και την προδιάθεση για θρόμβωση.

P42

ΕΞΩΛΕΜΦΑΔΕΝΙΚΑ ΛΕΜΦΩΜΑΤΑ ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ: ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΛΕΜΦΩΜΑ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ ΚΑΙ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ
Ζέρβα Δ.¹, Φούντας Α.¹, Λίγκρος Ν.¹, Καψάλη Ε.², Τίγκας Σ.¹
¹ Ενδοκρινολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων² Αιματολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Ποσοστό 10-35% των non-Hodgkin's λεμφωμάτων (NHL) δεν εξορμούν από τους λεμφαδένες ή τον σπλήνα αλλά από άλλους ιστούς/όργανα (συνηθέστερα από το γαστρεντερικό σωλήνα και το ρινοφάρυγγα) και ορίζονται ως πρωτοπαθή εξωλεμφαδενικά λεμφώματα. Το λέμφωμα θυρεοειδούς αποτελεί το 0.6-5% όλων των κακοήθων νεοπλασμάτων του θυρεοειδούς και το 1-2% όλων των εξωλεμφαδενικών λεμφωμάτων ενώ το λέμφωμα των επινεφριδίων είναι ακόμη σπανιότερο, με μόλις 187 περιστατικά καταγεγραμμένα στην βιβλιογραφία.

Μέθοδος: Περιγράφονται περιπτώσεις 4 ασθενών με πρωτοπαθές λέμφωμα ενδοκρινών αδένων, που νοσηλεύθηκαν στην Ενδοκρινολογική Κλινική, τα τελευταία 6 έτη (τρεις ασθενείς με πρωτοπαθές λέμφωμα του θυρεοειδούς και μια ασθενής με λέμφωμα επινεφριδίων). Έγινε ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας, χρησιμοποιώντας τις βάσεις δεδομένων Pubmed, Scopus και Medline.

Περιγραφή περιστατικών:

A. Οι τρεις περιπτώσεις ασθενών με πρωτοπαθές λέμφωμα θυρεοειδούς, αφορούσαν δυο γυναίκες και έναν άνδρα με ιστορικό νόσου Hashimoto, μέσης ηλικίας 73,6 ετών, που προσήλθαν λόγω πιεστικών φαινομένων (δύσπνοια, δυσκαταποσία), λόγω ευμεγέθους ανώδυνης διόγκωσης του θυρεοειδούς. Σε όλους τους ασθενείς, η διάγνωση τέθηκε με ανοιχτή βιοψία που ανέδειξε διάχυτο από μεγάλα Β-κύτταρα λέμφωμα (diffuse large B-cell lymphoma, DLBCL). Εκτεταμένος εργαστηριακός έλεγχος έδειξε απουσία διήθησης μυελού των οστών ή άλλων συμπαγών οργάνων. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν συνδυασμό χημειοθεραπείας (σχήμα RCHOP) και τοπικής ακτινοθεραπείας με καλή ανταπόκριση.

B. Γυναίκα 79 ετών, που προσήλθε λόγω επιγαστρικού άλγους, με σύνοδο συμπτωματική επινεφριδιακή ανεπάρκεια. Ο απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε ευμεγέθη ανομοιογενή μορφώματα επινεφριδίων άμφω, με ανώμαλα όρια και πυκνότητες >10 HU. Η διάγνωση λεμφώματος επινεφριδίων τέθηκε με κατευθυνόμενη βιοψία υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο (CT). Η ασθενής έλαβε ένα κύκλο χημειοθεραπείας, όμως παρουσίασε επιδείνωση και απεβίωσε λίγες ημέρες μετά.

Συμπέρασμα - Συζήτηση: Τα πρωτοπαθή λεμφώματα του ενδοκρινικού συστήματος, αποτελούν σπάνιες εντοπίσεις λεμφωμάτων, εκτός του αιμοποιητικού συστήματος. Η παθογένεια και ιδιαίτερα το αίτιο της ανάπτυξης λεμφώματος σε όργανα στα οποία φυσιολογικά δεν υπάρχει λεμφικός ιστός δεν είναι γνωστή, αν και έχει ενοχοποιηθεί η ύπαρξη αυτοανασίας. Το πρωτοπαθές λέμφωμα θυρεοειδούς εμφανίζεται κυρίως σε γυναίκες με ιστορικό νόσου Hashimoto, ως ευμεγέθους ανώδυνη μάζα τραχήλου. Το πρωτοπαθές λέμφωμα επινεφριδίων, εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα σε άνδρες, ως αμφοτερόπλευρη βλάβη, με ευμεγέθη μορφώματα (μέση διάμετρος 8cm) που προκαλούν έντονη συμπτωματολογία και συχνά φλοιοεπινεφριδιακή ανεπάρκεια. Η θεραπεία περιλαμβάνει συστηματική χημειοθεραπεία, και επί ενδείξεων εξωτερική ακτινοβολία και χειρουργική αντιμετώπιση. Παρά τη σπανιότητά τους, τα λεμφώματα θα πρέπει να συμπεριλαμβάνονται στη διαφορική διάγνωση διερεύνησης μορφωμάτων τόσο του θυρεοειδούς όσο και των επινεφριδίων, ώστε να μπορεί να τεθεί έγκαιρα η διάγνωση και να χορηγηθεί η κατάλληλη θεραπεία.

P43

Η ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΤΙΜΗ ΤΗΣ ΤSH ΕΙΝΑΙ ΥΨΗΛΟΤΕΡΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΜΕΝΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΗ ΠΟΥ ΕΧΟΥΝ ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΟ ΜΕΓΕΘΟΣ ΟΓΚΟΥ

Μπουντίνια Μ.¹, Πανούσης Π.², Βασιλειάδου Σ.², Κατσαμάκας Μ.², Ενφιετζόγλου Π.², Χρυσουλίδου Α.¹, Ζαφειρίου Γ.², Παζαΐτου-Παναγιώτου Κ.¹

¹ Ενδοκρινολογική Κλινική, ΑΝΘ "Θεαγένειο", Θεσσαλονίκη

² Α' Χειρουργική Κλινική, ΑΝΘ "Θεαγένειο", Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Η θυρεοτρόπος ορμόνη (TSH) διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην αύξηση και λειτουργία του θυρεοειδή. Έχει βρεθεί ότι είναι αυξημένη σε ασθενείς με διαφοροποιημένο καρκίνο του θυρεοειδή και κυρίως σε αυτούς με επιθετική νόσο.

Σκοπός της αναδρομικής αυτής μελέτης είναι η εκτίμηση της επίδρασης της προεγχειρητικής TSH στο μέγεθος του καρκίνου του θυρεοειδή

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά 81 ασθενείς με θηλώδες Ca θυρεοειδή επιβεβαιωμένου ιστολογικά. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες ανάλογα με το μέγεθος του καρκίνου. Στην ομάδα Α συμπεριλήφθηκαν 31 ασθενείς (12 άνδρες και 19 γυναίκες) μέσης ηλικίας 55,3±11,5 ετών που έπασχαν από θηλώδες καρκίνωμα μεγέθους μεγαλύτερου του 1cm. Την ομάδα Β αποτέλεσαν 50 ασθενείς (2 άνδρες και 48 γυναίκες) μέσης ηλικίας 53,17±14,90 ετών με ιστορικό θηλώδους καρκίνου θυρεοειδή μεγέθους ≤1cm. Όλοι οι ασθενείς αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά από τον Ιανουάριο 2012 μέχρι τον Δεκέμβριο 2016 στο ΑΝΘ «Θεαγένειο» και σε όλους προεγχειρητικά μετρήθηκε TSH στο ίδιο εργαστήριο. Όσοι ασθενείς προεγχειρητικά ελάμβαναν θυροξίνη αποκλείστηκαν από τη μελέτη. Σε όλους εκτιμήθηκαν το βάρος του αδένα, το μέγεθος της μεγαλύτερης καρκινικής εστίας και η σχέση της τιμής της TSH με το στάδιο της νόσου.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ολική θυρεοειδεκτομή. Η ομάδα Α είχε μέσο μέγεθος όγκου 20,5±11,9mm και μέσο βάρος θυρεοειδή 38,5±41,90gr, ενώ στην ομάδα Β η μέση διάμετρος της μεγαλύτερης εστίας ήταν 4,4±2,5mm και το μέσο βάρος του αδένα 29,52±17,54gr. Η TSH στην ομάδα Α ήταν 1,88±0,99 και στη Β 1,62±1,24 (p<0,03). Από την ομάδα Α 17 ασθενείς (54,8%) και 12 (24%) της ομάδας Β ταξινομήθηκαν ως στάδιο T3. Οι τιμές της TSH ήταν 2,72±1,21 και 2,0±1,59μU/L αντίστοιχα (p<0,78).

Συμπεράσματα: Στην μελέτη μας παρατηρήθηκε ότι η τιμή της TSH ήταν σημαντικά υψηλότερη στους ασθενείς με καρκίνο > 1 cm συγκριτικά με εκείνους που είχαν καρκινώματα ≤1cm.

P44

ΕΥΜΕΓΕΘΕΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΩΜΑ ΔΙΑΓΝΩΣΘΕΝ ΜΕΤΑ ΑΝΕΞΗΓΗΤΗ "ΙΑΣΗ" ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ
Νάστος Κ.¹, Γιαννουλόπουλος Δ.¹, Μιζαμτσίδη Μ.², Κλωνάρης Ν.², Καλογερής Ν.², Ρίζος Δ.³, Θεοδωράκη Κ.⁴, Βρυωνίδου Α.², Βασιλείου Ι.¹
¹ Χειρουργική Κλινική, "Αρεταίειο" Νοσοκομείο, Αθήνα

² Ενδοκρινολογική Κλινική, Νοσοκομείο "Ερυθρός Σταυρός", Αθήνα

³ Ορμονολογικό Εργαστήριο, "Αρεταίειο" Νοσοκομείο, Αθήνα

⁴ Αναισθησιολογική Κλινική, "Αρεταίειο" Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Τα ινσουλινώματα είναι σπάνιοι όγκοι των νησιδιακών κυττάρων του παγκρέατος και αποτελούν την συνθέστερη αιτία ενδογενούς υπερινσουλιαιμίας. Παρόλο που τα ινσουλινώματα εμφανίζονται, συνήθως, με συμπτώματα υπογλυκαιμίας, περιστασιακά, προκαλούν μόνον ήπια και ασαφή συμπτωματολογία. Παρουσιάζουμε ένα περιστατικό που αφορά μια 62χρονη διαβητική γυναίκα, η οποία διεγνώσθη με ένα ευμεγές ινσουλινώμα. Η ασθενής είχε, αρχικώς, διερευνηθεί, λόγω της ανεξήγητης «ίαςης» του σακχαρώδους διαβήτη της. Επιχειρούμε επίσης μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας που αφορά ινσουλινώματα σε διαβητικούς ασθενείς.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 62 ετών, παχύσαρκη, με ατομικό αναμνηστικό σακχαρώδους διαβήτη τύπου II από δεκαπενταετίας, διερευνήθη λόγω ανεξήγητης επαναφοράς των τιμών σακχάρου αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα. Αυτό συνέβη, παρότι η ασθενής είχε διακόψει την αντιδιαβητική αγωγή που ελάμβανε, μετά ένα σοβαρό επεισόδιο υπογλυκαιμίας. Ούτως, παρέμεινε χωρίς αντιδιαβητική αγωγή για διάστημα τριών μηνών, διατηρώντας, παρόλα αυτά, φυσιολογικές τιμές σακχάρου. Μετά το διάστημα αυτό, η ασθενής ανέφερε συχνά, αλλά ηπιότερα σε ένταση επεισόδια συμπτωματικής υπογλυκαιμίας. Σημειώνεται επίσης, ότι η ασθενής δεν είχε τροποποιήσει την δίαιτά της, ούτε το επίπεδο της σωματικής της δραστηριότητας, ενώ το σωματικό της βάρος παρέμεινε αμετάβλητο. Η διερεύνηση της ασθενούς ξεκίνησε με επιβλεπόμενη δοκιμασία νηστείας 72 ωρών η οποία οδήγησε στην βιοχημική διάγνωση ενδογενούς υπερινσουλιαιμίας. Επιπλέον, ο απεικονιστικός έλεγχος κατέδειξε την παρουσία ενός ευμεγέθους ινσουλινώματος στην κεφαλή του παγκρέατος. Τελικώς, η ασθενής υπεβλήθη σε παγκρεατοδωδεκαδακτυλεκτομή κατά Whipple, με διατήρηση του πυλωρού, με αποτέλεσμα την διόρθωση της υπερινσουλιαιμίας και ως εκ τούτου, της υπογλυκαιμίας. Μετεγχειρητικά, ο σακχαρώδης διαβήτης της ασθενούς επανεμφανίστηκε, οπότε λαμβάνει εκ νέου αντιδιαβητική αγωγή από του στόματος και παρακολουθείται σε εξωτερική βάση από τον ενδοκρινολόγο της.

Συμπεράσματα: Τα ινσουλινώματα αποτελούν σπάνιους όγκους, που προκαλούν υπογλυκαιμία. Ακόμη σπανιότερα, τα ινσουλινώματα είναι δυνατόν να εμφανιστούν σε διαβητικούς ασθενείς. Ως αποτέλεσμα, η διάγνωσή τους καθίσταται δυσκολότερη και, πιθανώς όψιμη, καθώς τα συμπτώματα αμβλύνονται, λόγω της συνύπαρξης του σακχαρώδους διαβήτη. Τελικά, συχνά διαγιγνώσκεται πιο προχωρημένη νόσος.

Από την ανασκόπηση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας, προκύπτει ότι τα ινσουλινώματα φαίνεται να είναι κακοήθη και άρα με δυνατότητα μετάστασης, σε μεγαλύτερη συχνότητα στους διαβητικούς ασθενείς, από ότι στον γενικό πληθυσμό, καθώς και μεγαλύτερα σε μέγεθος κατά την - πιθανώς όψιμη- διάγνωσή τους.

P45

ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΜΗ ΕΚΚΡΙΤΙΚΟ ΜΥΕΛΟΕΙΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΟ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ
Παναγιωτάκου Α., Ιωαννίδης Δ., Λιλής Δ., Καραγεώργος Γ.

Ενδοκρινολογική Κλινική, ΓΝ Αττικής "Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλέμινγκ"

Εισαγωγή: Ένα ποσοστό 3-10% των νέων περιπτώσεων καρκίνου του θυρεοειδούς αφορά μυελοειδή καρκινώματα (ΜΚ). Το μυελοειδές καρκίνωμα αν και ανήκει στους καλά διαφοροποιημένους όγκους έχει ποσοστά θνησιμότητας που σε κάποιες περιπτώσεις φτάνουν και το 38%. Το βασικότερο πρόβλημα στην αντιμετώπιση του ΜΚ είναι ότι δεν είναι ούτε χημειοευαίσθητο ούτε ακτινοευαίσθητο και ουσιαστικά η μόνη θεραπευτική επιλογή είναι η έγκαιρη και ριζική χειρουργική εξαίρεση του όγκου.

Παρουσίαση περιστατικού: Η ασθενής μας ήταν γυναίκα, 71 ετών, με ιστορικό αυτοάνοσης θυρεοειδίτιδας, υπο αγωγή με θυροξίνη. Το υπερηχογράφημα θυρεοειδούς ανέδειξε έναν μικρό όζο 0.83 X 0.86 cm, με σαφή όρια, περιφερική αγγείωση και μερικώς αποπιτανωμένη κάψα. Η ασθενής ήταν ευθυρεοειδική και είχε καλσιτονίνη ορού 0.94 pg/ml. Η ασθενής υποβλήθηκε σε βιοψία με λεπτή βελόνη (FNA) του ύποπτου όζου και το αποτέλεσμα ήταν μη διαγνωστικό (Bethesda I). Κατόπιν του αποτελέσματος συστήθηκε παρακολούθηση και επανάληψη της FNA σε μερικούς μήνες. Παρόλα αυτά η ασθενής αποφάσισε να προχωρήσει σε θυρεοειδεκτομή.

Η ιστολογική βιοψία έδειξε «οζίδιο διαμέτρου 0,7εκ περιβαλλόμενο μερικώς από κάψα, κυτταροβριθείς, αγγειοβριθείς αποτελούμενο από ατρακτοειδή κύτταρα. Τα κύτταρα έχουν βαθυχρωματικούς πυρήνες ενίοτε πολυλοβοτούς. Το νεόπλασμα ήταν θετικό για TTF1, CKAE1/AE3, SYNAPTOPHYSIN, CALCITONIN και αρνητικό για CK20, CK19, CEAm και θυρεοσφαιρίνη». Το συμπέρασμα ήταν ότι πρόκειται για μυελοειδές καρκίνωμα θυρεοειδούς.

Συζήτηση: Η καλσιτονίνη εκκρίνεται από τα παραθυλακίωδη κύτταρα. Αποτελεί έναν από τους λίγους καρκινικούς δείκτες με τόσο μεγάλη ειδικότητα και γι'αυτό το λόγο χρησιμοποιείται τόσο στην διάγνωση όσο και στην σταδιοποίηση και παρακολούθηση των ασθενών με μυελοειδές καρκίνωμα.

Τα τελευταία χρόνια υπάρχουν αναφορές για ασθενείς με ΜΚ και φυσιολογική τιμή καλσιτονίνης ορού. Μάλιστα σε μια αναδρομική μελέτη που δημοσιεύτηκε πρόσφατα, οι Frank - Raue et al διαπίστωσαν ότι 0,83% των ασθενών με ΜΚ είχαν φυσιολογικές τιμές καλσιτονίνης ορού.

Μέχρι στιγμής έχουν περιγραφεί 25 περιπτώσεις με ιστολογικά επιβεβαιωμένο ΜΚ και φυσιολογική τιμή καλσιτονίνης ορού.

Υπάρχουν αρκετές θεωρίες γιατί σε αυτούς τους ασθενείς δεν έχουμε αυξημένη τιμή καλσιτονίνης ορού. Κάποιοι υποστηρίζουν ότι αυτά τα ΜΚ έχουν αποδιαφοροποιηθεί και έχουν χάσει την ικανότητα τους να παράγουν καλσιτονίνη, άλλοι πάλι υποστηρίζουν ότι η καλσιτονίνη παράγεται αλλά δεν εκκρίνεται στην κυκλοφορία λόγω βλάβης του εκκριτικού μηχανισμού.

Όποιος και να είναι ο λόγος για αυτή την «άτυπη» συμπεριφορά, ένα βασικό πρόβλημα παραμένει, η καλσιτονίνη σε αυτούς του ασθενείς δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως δείκτης παρακολούθησης.

Συμπεράσματα: Η καλσιτονίνη παραμένει ένας αξιόπιστος δείκτης για την διάγνωση, σταδιοποίηση και παρακολούθηση των ασθενών με ΜΚ. Όσον αφορά αυτά τα λίγα περιστατικά των ΜΚ που δεν εκκρίνουν καλσιτονίνη, ίσως η μέτρηση της προκαλσιτονίνης να λύσει το πρόβλημα της παρακολούθησης.

P46

Ο ERα36, ΜΙΑ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΗ ΜΟΡΦΗ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΩΝ ΟΙΣΤΡΟΓΟΝΩΝ, ΕΚΦΡΑΖΕΤΑΙ ΣΕ ΤΡΙΠΛΑ ΑΡΝΗΤΙΚΑ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΜΑΣΤΟΥ ΚΑΙ ΕΜΦΑΝΙΖΕΙ ΜΙΑ ΕΙΔΙΚΗ ΜΕΤΑΓΡΑΦΙΚΗ ΥΠΟΓΡΑΦΗ

Καλυβιανάκη Κ.¹, Πελεκάνου Β.¹, Νότας Γ.¹, Παπαχριστοφή Χ., Μαλάμος Π., Σταθόπουλος Ε.Ν.², Καστανάς Η.¹, Καρπά Μ.¹

¹ Εργαστηριακή Ενδοκρινολογία, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο

² Παθολογική Ανατομική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο

Εισαγωγή: Ο υποδοχέας οιστρογόνων, ERα εκφράζεται στο 70% των καρκινωμάτων του μαστού, αποτελώντας βασικό προβλεπτικό δείκτη. Η μοριακή του ετερογένεια (ισομορφές, εξωπυρηνική εντόπιση), προτείνεται ως πιθανός μηχανισμός ανάπτυξης αντοχής στην ορμονοθεραπεία. Σε καρκινώματα μαστού έχουν αναγνωρισθεί ισομορφές χαμηλότερου μοριακού βάρους με τροποποιημένη πρόσδεση των οιστρογόνων και της ταμοξιφαίνης, και σχετίζονται με το βαθμό διαφοροποίησης των νεοπλασμάτων. Ανάμεσά τους, ο ERα36 που εντοπίζεται εξωπυρηνικά, καθώς δεν περιέχει αλληλουχία-σήμα μεταφοράς του στον πυρήνα ενώ διατηρεί τη θέση σύνδεσης-ενεργοποίησης από οιστρογόνα δρώντας στο κυτταρόπλασμα με χαρακτηριστικά ταχείας μεμβρανικής δράσης στεροειδών. Ο τριπλά αρνητικός καρκίνος μαστού (TNBC) στερείται πυρηνικών υποδοχέων οιστρογόνων (ERα), προγεστερόνης και HER-2. Αποτελεί την πλέον ετερογενή και επιθετική ομάδα καρκινωμάτων με μειωμένη επιβίωση και αυξημένο κίνδυνο μεταστάσεων, καθώς και αυξημένη επίπτωση σε νεαρές γυναίκες. Επομένως, η ανάδειξη νέων προγνωστικών και θεραπευτικών δεικτών, και η εφαρμογή τους σε εξατομικευμένες θεραπείες κρίνεται επιτακτική. Στο πλαίσιο αυτό, το αγγειογενετικό miR-210 προτάθηκε ως νέος, αρνητικός προγνωστικός δείκτης για τα TNBC.

Σκοπός: Μελέτη της έκφρασης του ERα36 σε τριπλά αρνητικά καρκινώματα μαστού, και συσχέτισή του με την εξέλιξη, τα κλινικοπαθολογοανατομικά χαρακτηριστικά των όγκων και το αγγειογενετικό miR-210. Επίσης, η ανίχνευση και μελέτη της ειδικής μεταγραφικής υπογραφής του υποδοχέα.

Υλικά και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν ανοσοϊστοχημικά, 39 τριπλά αρνητικά καρκινώματα μαστού και τέσσερις κυτταρικές σειρές (T47D, MCF7, MDA-MB-231, SKBR3) με ειδικό μονοκλωνικό αντίσωμα έναντι του ERα36. Η ποσοτικοποίηση της χρώσης έγινε με υπολογισμό του H-score από δυο ανεξάρτητους μελετητές και η έκφραση του συσχετίστηκε με το μεταγράφημα του miR-210 από RNA που απομονώθηκε και μετρήθηκε από τα ίδια καρκινώματα. Τέλος, μετά από κυτταρική ενεργοποίηση/καταστολή του ERα36 μελετήθηκε η μεταγραφική υπογραφή του με γονιδιακές μικροσυστοιχίες (NCBI-GSE32670).

Αποτελέσματα: Ο ERα36 παρουσιάζει υψηλή έκφραση στο κυτταρόπλασμα και τη μεμβράνη νεοπλασματικών κυττάρων TNBC καρκινωμάτων και όχι στον πυρήνα δεδομένου ότι του λείπει το ειδικό μοτίβο για αυτό και η μεμβρανική του εντόπιση αποτελεί δείκτη καλής πρόγνωσης (υποομάδα TNBC με καλύτερη πρόγνωση). Επιπλέον, η παρουσία του στο λεμφοκυτταρικό διήθημα σχετίζεται με τη φλεγμονώδη αντίδραση στα TNBC και συνδέεται αντίστροφα με το miR-210, σχέση που αξίζει περαιτέρω διερεύνηση λόγω του σημαντικού ρόλου του miR-210 στην αγγειογένεση και της σημαντικής προγνωστικής του αξίας. Τέλος, η ειδική μεταγραφική υπογραφή του αφορά τη καταστολή μεταγραφικών παραγόντων που σχετίζονται με μείζονες κυτταρικές λειτουργίες (κυτταρικό πολλαπλασιασμό, φλεγμονή).

Συμπεράσματα: Ο ERα36 φαίνεται να διαδραματίζει έναν ευρύτερο ρόλο στον καρκίνο του μαστού, όπως διαφαίνεται από την ανίχνευσή του σε επιθηλιακά κύτταρα, ινοβλάστες, ενδοθηλίο αγγείων, λιποκύτταρα και λεμφοκύτταρα, αλλά και την ανάδειξη του ευρέος φάσματος κυτταρικών λειτουργιών που επηρεάζονται από τον υποδοχέα, όπως αυτό προκύπτει από την ανάλυση της μεταγραφικής του υπογραφής. Αποτελεί παράγοντα μεταβίβασης εξωπυρηνικών δράσεων των οιστρογόνων και θα μπορούσε να αποτελέσει αντικείμενο περαιτέρω μελέτης στο πλαίσιο μιας νέας διαγνωστικής προσέγγισης και εξατομικευμένων θεραπειών στα TNBC.

P47

ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΤΩΝ ΔΙΦΩΣΦΟΝΙΚΩΝ ΚΑΙ ΤΟΥ DENOSUMAB ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΗ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Αναγνώστis Π.¹, Πάσχου Σ.Α.¹, Μπντζιώρη Γ.¹, Λαμπρινουδάκη Ειρ.², Γουλής Δ.Γ.¹

¹ Μονάδα Ενδοκρινολογίας Αναπαραγωγής, Α΄ Μαιευτική - Γυναικολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

² Β΄ Μαιευτική - Γυναικολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Σκοποί: Η μέγιστη διάρκεια χορήγησης των διφωσφονικών και του denosumab δεν έχει καθοριστεί επακριβώς, με δεδομένο τη συσχέτιση με ανεπιθύμητες δράσεις, όπως η οστεονέκρωση της κάτω γνάθου (ΟΓ) και τα άτυπα κατάγματα του μηριαίου (ΑΚΜ). Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σχετικά με την επίδραση της διακοπής των διφωσφονικών και του denosumab («drug holiday») στον καταγματικό κίνδυνο και την οστική πυκνότητα (BMD).

Μέθοδοι: Συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας στις βάσεις MEDLINE, Scopus, EMBASE και Cochrane (έως τον Ιανουάριο του 2017) για τυχαίοποιημένες μελέτες ελεγχόμενες με εικονικό φάρμακο.

Αποτελέσματα: Αλενδρονάτη (5 μελέτες, διάρκεια διακοπής 2-5 έτη). Η επέκταση της θεραπείας (5-10 mg/ημέρα) για άλλα 5 έτη, μετά από 5 έτη συνεχιζόμενης αγωγής, οδήγησε σε ελάττωση του κινδύνου για κλινικά σπονδυλικά κατάγματα κατά 55%, χωρίς σημαντική διαφορά στα μορφομετρικά σπονδυλικά ή στα μη-σπονδυλικά κατάγματα σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο. Η BMD στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης (ΟΜΣΣ) παρέμεινε υψηλότερη από τα προ θεραπείας επίπεδα στην ομάδα που διέκοψε το φάρμακο, αλλά χαμηλότερη σε σύγκριση με την ομάδα της επέκτασης της αγωγής. Η BMD στο ισχίο παρουσίασε ελάττωση ή παρέμεινε αμετάβλητη.

Ζολεδρονικό οξύ (2 μελέτες). Σύμφωνα με την πρώτη, η επέκταση της θεραπείας στα 6 έτη, μετά από 3 ετήσιες εγχύσεις (5 mg/έτος) οδήγησε σε ελάττωση του κινδύνου για νέα μορφομετρικά σπονδυλικά κατάγματα κατά 49%, χωρίς όφελος στα κλινικά σπονδυλικά ή μη-σπονδυλικά κατάγματα. Η BMD στην ΟΜΣΣ παρέμεινε υψηλότερη από τα προ θεραπείας επίπεδα στην ομάδα της διακοπής του φαρμάκου, αλλά ελαττώθηκε στο ισχίο. Στη δεύτερη μελέτη, η επέκταση της αγωγής στα 9 έτη δεν έδειξε περαιτέρω όφελος, σε σύγκριση με τα 6 έτη αγωγής.

Ρισεδρονάτη (1 μελέτη). Η διακοπή για 1 έτος μετά από συνεχή 3ετή χορήγηση (5 mg/ημέρα) δεν οδήγησε σε αυξημένο κίνδυνο μη-σπονδυλικών καταγμάτων. Αντίθετα, συνεχίστηκε το όφελος της ελάττωσης του κινδύνου σπονδυλικών καταγμάτων κατά 46%. Η BMD στην ΟΜΣΣ παρέμεινε υψηλότερη από την αντίστοιχη της ομάδας που έλαβε εικονικό φάρμακο για 4 συνολικά έτη, ενώ η BMD στον αυχένα του μηριαίου ελαττώθηκε, σε σύγκριση με τα προ θεραπείας επίπεδα.

Σε καμία μελέτη δεν παρατηρήθηκε αυξημένος κίνδυνος ΟΓ ή ΑΚΜ. Καμία μελέτη για την ιμπαδρονάτη ή το denosumab δεν πληρούσε τα κριτήρια εισαγωγής.

Συμπεράσματα: Η διακοπή των διφωσφονικών μπορεί να συστηθεί μετά από πέντε έτη θεραπείας με αλενδρονάτη, τρία με ζολεδρονικό οξύ και τρία με ρισεδρονάτη, για διάρκεια έως πέντε, τρία και ένα έτος, αντίστοιχα. Η απόφαση αυτή πρέπει να είναι εξατομικευμένη.

P48

ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ ΜΕ ΘΗΛΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΘΥΡΕΟΙΔΟΥΣ - ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΣΕΙΡΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Αναγνωστής Π.¹, Παναγιώτου Α.¹, Αδαμίδου Φ.¹, Ραφαηλίδης Σ.², Κίττα Μ.¹

¹ Ενδοκρινολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο "Ιπποκράτειο", Θεσσαλονίκη

² Ιδιωτικό Θεραπευτήριο "Κυανούς Σταυρός, Euromedica", Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός (ΠΥ) μπορεί σπάνια να συνυπάρχει με θηλώδες καρκίνωμα του θυρεοειδούς (ΘΚ). Παρουσιάζονται οι κλινικές εκδηλώσεις και η αντιμετώπιση εννέα περιπτώσεων συνύπαρξης ΠΥ και ΘΚ.

Παρουσίαση περιστατικών: Οκτώ γυναίκες και δύο άνδρες, μέσης ηλικίας κατά τη διάγνωση 65±6,9 έτη, συμπεριελήφθησαν στη μελέτη. Σε όλες τις περιπτώσεις, προηγήθηκε η διάγνωση του ΠΥ, ενώ το ΘΚ διαγνώστηκε τυχαία, μετά από τον υπερηχογραφικό έλεγχο του ΠΥ.

Σε όλες τις περιπτώσεις η ιστολογική διάγνωση του ΘΚ ήταν κλασικού τύπου (σε τέσσερις περιπτώσεις θυλακώδους υποτύπου). Σε έναν ασθενή, διαγνώστηκε ταυτόχρονα μυελοειδές καρκίνωμα. Σε τέσσερις περιπτώσεις (40%) το ΘΚ ήταν πολυεστιακό. Εξωθυρεοειδική επέκταση παρατηρήθηκε σε δύο περιπτώσεις, σε μία από τις οποίες μεταστατική νόσος στους τραχηλικούς λεμφαδένες. Σε επτά περιπτώσεις (70%), η μέγιστη διάμετρος ήταν <10 mm (μέση διάμετρος: 11,2±11,5 mm). Σε δύο περιπτώσεις ο έλεγχος για θυρεοειδική αυτοανσία απέβη θετικός.

Στους εννιά ασθενείς η ιστολογική διάγνωση του ΠΥ ήταν ενδεικτική μονήρους παραθυρεοειδικού αδενώματος (μέση διάμετρος: 15,4±19,3 mm, σε έξι περιπτώσεις στη δεξιά πλευρά) (σε έναν η διάγνωση ήταν διπλή υπερπλασία παραθυρεοειδών). Σε μια περίπτωση το αδένωμα ήταν ενδοθυρεοειδικό. Νεφρολιθίαση διαγνώστηκε σε μία περίπτωση, υπερασβεστιουρία σε δύο και χαμηλή οστική μάζα σε οκτώ ασθενείς. Τα προεγχειρητικά επίπεδα της παραθορμόνης (PTH) και του ολικού ασβεστίου ήταν 173,6±133,2 pg/ml και 11,1±0,9 mg/dl (διορθωμένο ασβέστιο: 11,01±0,78 mg/dl), αντίστοιχα. Σε έξι ασθενείς συνυπήρχαν παράγοντες καρδιαγγειακής νόσου, όπως αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης.

Ο ΠΥ και το ΘΚ αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς με παραθυρεοειδεκτομή και ολική θυρεοειδεκτομή (μέση τιμή επιπέδων μετεγχειρητικής PTH: 33,3±24,7 pg/ml). Δεν αναπτύχθηκε μετεγχειρητική υπασβεστιαιμία σε καμία περίπτωση. Σε έναν ασθενή διενεργήθηκε προφυλακτικός λεμφαδενικός καθαρισμός. Δεν παρατηρήθηκε υποτροπή του ΠΥ ή του ΘΚ (μέσο διάστημα παρακολούθησης: 3,5±4,9 έτη).

Συμπεράσματα: Το ΘΚ μπορεί να διαγνωστεί τυχαία σε ασθενείς με ΠΟΥ. Πρόκειται συνήθως για μονήρες, μικροκαρκίνωμα κλασικού θηλώδους τύπου, σπάνια με εξωθυρεοειδική επέκταση. Οι παθογενετικοί μηχανισμοί που συνδέουν αυτές τις δύο οντότητες δεν είναι προς το παρόν γνωστοί.

P49

ΦΑΙΟΣΟΓΚΟΣ ΓΝΑΘΟΥ ΚΑΙ ΟΖΙΔΙΑ SCHMORL ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ: ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΕΣ ΣΚΕΛΕΤΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ ΣΕ ΕΦΗΒΟ ΑΝΔΡΑ**Δαράκης Β.¹, Φλωροσκούφη Π.¹, Βελεγράκης Γ.², Παπαδάκης Μ.³, Λιαριγκοβινός Θ.¹, Χατζάκης Ν.², Καρατζάνης Α.², Παπαβασιλείου Σ.¹**¹ Κλινική Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Νοσημάτων Μεταβολισμού, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου² Κλινική Ωτορινολαρυγγολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου³ Εργαστήριο Παθολογοανατομίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Εισαγωγή: Ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός (PHPT) είναι σπάνιος στην εφηβεία, ενώ η κλινική εικόνα διαφέρει σημαντικά από αυτήν των ενηλίκων. Ιδιαίτερα συχνές είναι οι κλινικές εκδηλώσεις από τα οστά λόγω του αυξημένου οστικού μεταβολισμού, με τα οστικά άλγη και τα καταγμάτα να εμφανίζονται σε ποσοστό 44%. Σπανιότατα ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός σε εφήβους μπορεί να προδιαθέσει στην εμφάνιση σκελετικών ανωμαλιών όπως τα οζίδια Schmorl στη σπονδυλική στήλη (καταδύσεις του μεσοσπονδύλιου δίσκου μέσα στα σώματα των σπονδύλων) ή ανάπτυξη φαίων (γίγαντοκυτταρικών) όγκων σε διάφορα οστά.

Σκοπός της εργασίας: Η παρουσίαση εφήβου άνδρα με φαίο όγκο άνω γνάθου και οζίδια Schmorl σπονδυλικής στήλης ως ασυνήθιστες σκελετικές εκδηλώσεις πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού.

Παρουσίαση περιστατικού: Πρόκειται για άνδρα 19 ετών με ιστορικό συγγενούς στένωσης αορτής, ο οποίος προσήλθε στο τμήμα επείγοντων λόγω υποτροπιάζοντων επεισοδίων ερυθρότητας ΔΕ οφθαλμού. Από το ατομικό του ιστορικό ανέφερε πολουουρία και πολυδιψία από την ηλικία των 12 ετών, καθώς και συχνά επεισόδια διάχυτου οστικού άλγους στην ΟΜΣΣ και στα άνω άκρα αδιευκρίνιστης αιτιολογίας. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε ήπιο οίδημα της δεξιάς υπερκόγχιας και ζυγωματικής περιοχής και διαταραχές βάδισης. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε υψηλές τιμές ασβεστίου και παραθορμόνης συνηγορώντας για πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό. Επίσης διαπιστώθηκε υποκαλιαιμία και χαμηλό ειδικό βάρος ούρων. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του παρατηρήθηκε πολυδιψία και αυξημένη αποβολή ούρων 24ώρου (>6lt) με αδυναμία συμπίκνωσης μετά τη χορήγηση αντιδιουρητικής ορμόνης. Τα ευρήματα αυτά ήταν συμβατά με νεφρογενή άπιοιο διαβήτη πιθανά λόγω της υπερασβεστιαϊμίας. Ο απεικονιστικός έλεγχος με ακτινογραφία ιγμορείων και αξονική τομογραφία ανέδειξε οστεοδιατακτική-οστεοεπεκτατική νεοεξεργασία ΔΕ άνω γνάθου. Περαιτέρω διερεύνηση για τον πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό με υπερχογράφημα θυρεοειδούς και 99mTc sestamibi αποκάλυψε δύο ετερόπλευρα αδενώματα παραθυρεοειδών. Επίσης στο πλαίσιο διερεύνησης της αναφερόμενης οσφυαλγίας διενεργήθηκε MRI ΟΜΣΣ, η οποία ανέδειξε οζίδια Schmorl στις επιφυσιακές πλάκες εκατέρωθεν των Θ11-Θ12, Θ12-01, 01-02, 03-03 σπονδύλων. Λόγω πιεστικών φαινομένων στο ΔΕ οφθαλμό διενεργήθηκε επείγουσα εκτομή του όγκου της άνω γνάθου. Η ιστοπαθολογική εξέταση ήταν συμβατή με φαίο όγκο. Ο ασθενής ακολούθησε υπεβλήθη σε χειρουργική αφαίρεση των αδενωμάτων των παραθυρεοειδών με άμεση ύφεση των συμπτωμάτων πολουουρίας-πολυδιψίας και πλήρη αποκατάσταση του ασβεστίου και του καλίου. Η ιστοπαθολογική εξέταση ανέδειξε άτυπα αδενώματα παραθυρεοειδών.

Συμπέρασμα: Ο ασθενής μας αποτελεί σπάνια περίπτωση εφήβου με πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό από την παιδική ηλικία που διαγιγνώσκεται με φαίο όγκο γνάθου, οζίδια Schmorl στη σπονδυλική στήλη και νεφρογενή άπιοιο διαβήτη με συνοδό υποκαλιαιμία 7 έτη αργότερα. Τα συμπτώματα του υπερπαραθυρεοειδισμού σε παιδιά και εφήβους αν και θορυβώδη όπως η πολουουρία και η πολυδιψία μπορεί να διαλάθουν της προσοχής και να καθυστερήσει η διάγνωση. Το αποτέλεσμα είναι παρατεταμένη έκθεση των οστών στην περίσσεια παραθορμόνης κατά την εφηβεία η οποία μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη σοβαρών και δύσκολων στην αντιμετώπισή τους σκελετικών διαταραχών, ιδιαίτερα αν ασκούν πιεστικά φαινόμενα.

P50

ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗ. REAL LIFE DATA**Πανταζή Ε.¹, Τραυλός Α.¹, Βογιατζή Ε.¹, Κώστογλου-Αθανασίου Ι.²**¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Αθηνών "Αλεξάνδρα"² Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Αθηνών "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο" ΕΕΣ

Σκοποί: Η οστεοπόρωση είναι νόσος που προσβάλλει τα οστά και προδιαθέτει σε ευθραυστότητα των οστών. Σήμερα, ο πληθυσμός ελέγχεται για την ύπαρξη οστεοπόρωσης και λαμβάνονται μέτρα για την πρόληψη της νόσου. Επιπροσθέτως, στο δυτικό κόσμο όπου υπάρχει αφθονία διαθέσιμης τροφής οι ασθενείς λαμβάνουν οδηγίες για την τήρηση δίαιτας πλούσιας σε ασβέστιο, λαμβάνουν συμπληρώματα ασβεστίου και θεραπεία για την αντιμετώπιση της ανεπάρκειας της βιταμίνης D. Ακόμη, λαμβάνουν θεραπεία για την οστεοπόρωση. Έτσι, η σχέση μεταξύ οστεοπόρωσης και καταγμάτων στη σύγχρονη εποχή είναι ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα. Σκοπός ήταν η μελέτη του επιπολασμού των καταγμάτων ευθραυστότητας σε ομάδα ασθενών που παρακολουθούνται και αντιμετωπίζονται για οστεοπόρωση σε κέντρο αναφοράς για την αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης στην Αθήνα.

Μέθοδοι: Μελετήθηκε ομάδα 91 ασθενών, 82 γυναικών και 9 ανδρών, που παρακολουθούνται και αντιμετωπίζονται για οστεοπόρωση σε κέντρο αναφοράς στην Αθήνα. Η ηλικία των ασθενών ήταν 69.71 ± 1.09 έτη (mean \pm SEM). Η οστική πυκνότητα των ασθενών μετρήθηκε στην ΟΜΣΣ και στο ισχίο με DEXA. Καταγράφηκε ο αριθμός και η θέση των καταγμάτων που παρατηρήθηκαν στην ομάδα μελέτης.

Αποτελέσματα: Η οστική πυκνότητα στην ΟΜΣΣ, όπως εκτιμήθηκε με βάση το T score ήταν -1.9 ± 0.11 (mean \pm SEM) και στο αριστερό ισχίο -2.6 ± 0.11 . Στην ομάδα που μελετήθηκε 19 ασθενείς (20.88%), 15 γυναίκες και 4 άνδρες, υπέστησαν κάταγμα ευθραυστότητας. Τα κατάγματα που καταγράφηκαν ήταν 8 σπονδυλικά κατάγματα, 7 κατάγματα καρπού (Colles), 2 κατάγματα ταρσού, 1 κάταγμα πτέρνης και 2 κατάγματα πλευρών. Στην ομάδα μελέτης 1 ασθενής υπέστη κάταγμα καρπού και κάταγμα πλευράς και 1 ασθενής υπέστη κάταγμα πλευράς και σπονδυλικό κάταγμα.

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι στις συνθήκες του σύγχρονου κόσμου παρά τα μέτρα που λαμβάνονται για την πρόληψη και αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης σε ομάδα ασθενών που παρακολουθούνται σε κέντρο αναφοράς στην Αθήνα, κατάγματα παρατηρούνται, ειδικά στις γυναίκες. Ωστόσο, είναι ενδιαφέρον να παρατηρηθεί ότι στην ομάδα μελέτης πολλοί ασθενείς παρέμεναν ελεύθεροι κατάγματος μέχρι τη στιγμή της καταγραφής.

P51

Η ΜΕΤΑΒΑΛΛΟΜΕΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΟΥ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ

Πανταζή Ε.¹, Τραυλός Α.¹, Βογιατζή Ε.¹, Κώστογλου-Αθανασίου Ι.²

¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Αθηνών "Αλεξάνδρα"

² Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Αθηνών "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο" ΕΕΣ

Σκοποί: Ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός είναι νόσημα που σήμερα διαγιγνώσκεται με αυξανόμενη συχνότητα. Η διάγνωσή του βασίζεται στην τακτική μέτρηση του ασβεστίου, που, αν βρεθεί παθολογικά υψηλό, οδηγεί σε έλεγχο του ασθενούς για την ύπαρξη της νόσου. Κατά συνέπεια, ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός συχνά διαγιγνώσκεται πρώιμα στην πορεία της νόσου. Έτσι, σοβαρές μυοσκελετικές εκδηλώσεις μπορεί να ελλείπουν στη σύγχρονη εποχή από την κλινική εικόνα της νόσου. Σκοπός της εργασίας ήταν η περιγραφή των μυοσκελετικών εκδηλώσεων σε ασθενείς με πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό που παρακολουθούνται σε κέντρο αναφοράς στην Αθήνα.

Μέθοδοι: Μελετήθηκε ομάδα 38 ασθενών, 33 γυναικών και 5 ανδρών, με πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό ηλικίας 62.31 ± 1.87 ετών, που παρακολουθούνται σε κέντρο αναφοράς στην Αθήνα. Στην ομάδα μελέτης καταγράφηκαν οι μυοσκελετικές εκδηλώσεις.

Αποτελέσματα: Στην ομάδα 38 ασθενών με πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό που παρακολουθούνται σε κέντρο αναφοράς στην Αθήνα, 12 ασθενείς (31.58%) είχαν οστεοπόρωση, 2 (5.26%) οστεοπενία, 7 (18.42%) διάχυτα οστικά άλγη, 2 (5.26%) διάχυτες μυαλγίες και 1 (2.63%) είχε υποστεί κάταγμα καρπού. Στην ομάδα μελέτης 18 (47.37%) ασθενείς δεν είχαν καμία μυοσκελετική εκδήλωση.

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός, όπως εμφανίζεται στη σύγχρονη εποχή σε κέντρο αναφοράς στην Αθήνα, δεν χαρακτηρίζεται από σοβαρές μυοσκελετικές εκδηλώσεις, όπως η ινώδης κυστική οστεΐτιδα. Ωστόσο, φαίνεται ότι οι ασθενείς με πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό εμφανίζουν διάχυτα οστικά άλγη και οστεοπόρωση, που μπορεί να επιπλέκεται από κάταγμα σε μερικές περιπτώσεις. Η πρώιμη ανίχνευση και διάγνωση της νόσου φαίνεται ότι έχει μεταβάλει την κλινική εικόνα του πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού στη σύγχρονη εποχή.

P52

ΟΣΤΙΚΗ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΟΜΟΖΥΓΟ Β-ΘΑΛΑΣΣΑΙΜΙΑ

Παναγιώτου Α.¹, Μηντζιώρη Γ.¹, Ευσταθιάδου Ζ.¹, Αναγνωστής Π.¹, Αδαμίδου Φ.¹, Λαζάρου Λ.¹, Τέλη Α.², Κήτα Μ.¹

¹ Ενδοκρινολογική Κλινική, ΓΝΘ "Ιπποκράτειο", Θεσσαλονίκη

² Μονάδα Μεσογειακής Αναιμίας, ΓΝΘ "Ιπποκράτειο", Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η β-θαλασσαιμία είναι μία κληρονομική αιμοσφαιρινοπάθεια, που παρατηρείται συχνότερα σε άτομα μεσογειακής καταγωγής και οδηγεί σε βαριά αιμολυτική αναιμία. Οι ομοζυγότες εμφανίζουν σοβαρή αναιμία για την οποία είναι απαραίτητες οι τακτικές μεταγγίσεις αίματος. Ο συνδυασμός μεταγγίσεων και αποσιδήρωσης έχουν παρατείνει την επιβίωση των ασθενών. Από την άλλη όμως πλευρά οι συχνές μεταγγίσεις οδηγούν σε αιμοσιδήρωση με αποτέλεσμα την εμφάνιση ενδοκρινολογικών διαταραχών. Η επίδραση της β-θαλασσαιμίας και των θεραπευτικών της σχημάτων στην εμφάνιση της οστικής νόσου δεν έχει πλήρως διευκρινισθεί.

Σκοπός: Η εκτίμηση της οστικής πυκνότητας (BMD) σε παιδιά που πάσχουν από ομόζυγο β-θαλασσαιμία.

Μέθοδοι: Η μελέτη περιέλαβε εικοσιδύο ασθενείς που υποβάλλονταν σε συχνές μεταγγίσεις αίματος και σε θεραπεία αποσιδήρωσης με δεφεριπρόνη (75 mg/kg/ημέρα σε 3 δόσεις) ή/και δεφεροξαμίνη (30-40 mg/kg/ημέρα). Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε διπλής ενέργειας απορροφσιομετρία με ακτίνες Χ (DEXA) στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης (ΟΜΣΣ), ενώ έγινε και προσδιορισμός παραθορμόνης (PTH), θυρεοειδοτρόπου ορμόνης (TSH), ασβεστίου, φωσφόρου, αλκαλικής φωσφατάσης, αιμοσφαιρίνης και φερριτίνης. Η οστική ηλικία (OH) καθορίστηκε από τον άτλαντα των Greulich & Pyle. Η οστική πυκνότητα (BMD) συσχετίστηκε με την χρονολογική ηλικία, την οστική ηλικία, το ύψος, το εφηβικό στάδιο ανάπτυξης (Tanner stages) το δείκτη μάζας σώματος (BMI) και τη φερριτίνη.

Αποτελέσματα: 13 αγόρια και 9 κορίτσια, (διάμεσες ηλικίας 11,5 ετών) που υποβάλλονταν σε συχνές μεταγγίσεις αίματος με μέση αιμοσφαιρίνη 9,7 gr/dl συμμετείχαν στη μελέτη. Τα επίπεδα της PTH βρέθηκαν αυξημένα σε 3 ασθενείς (14%) και φυσιολογικά σε 14 (84%). Η TSH, το ασβέστιο, φωσφόρος, και αλκαλική φωσφατάση ήταν στα φυσιολογικά επίπεδα σε όλους τους ασθενείς. Ο μέσος όρος της BMD βρέθηκε ελαττωμένος τόσο στα κορίτσια ($p < 0.05$) όσο και στα αγόρια ($p < 0.05$), σε σχέση με υγιείς συνομηλίκους τους. 3 ασθενείς είχαν οστεοπόρωση (14%) και 14 οστεοπενία (67%). Η OH συσχετίστηκε θετικά με τη χρονολογική. Δεν διαπιστώθηκε συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της PTH, TSH και της φερριτίνης, ενώ δεν διαπιστώθηκε και συσχέτιση μεταξύ της BMD, OH και χρονολογικής ηλικίας καθώς και με το εφηβικό στάδιο ανάπτυξης.

Συμπεράσματα: Η οστεοπενία αποτελεί συχνό εύρημα σε παιδιά με ομόζυγο β-θαλασσαιμία. Η έγκυρη διάγνωση και η αντιμετώπισή τους θα οδηγήσει στη βελτίωση της ποιότητας ζωής τους ως ενήλικες.

P53

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ**Βογιατζή Ε., Αποστολάκης Μ., Μητροπούλου Μ., Κοντού Β., Σαραντοπούλου Β., Πολυμέρης Α., Αναστασίου Ε., Ντάλη Γ.**

Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο ΓΝΑ "Αλεξάνδρα"

Εισαγωγή: Ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός στην κύηση αποτελεί μία σπάνια, όμως επικίνδυνη κατάσταση τόσο για τη μητέρα όσο και για το έμβρυο. Οι πιθανοί κίνδυνοι για τη μητέρα περιλαμβάνουν την υπερέμεση, τη νεφρολιθίαση, την παγκρεατίτιδα, τη μυϊκή αδυναμία και την υπερασβεστιαμική κρίση. Το έμβρυο κινδυνεύει από ενδομήτρια καθυστέρηση ανάπτυξης, μόνιμο υποπαραθυρεοειδισμό, προωρότητα και ενδομήτριο θάνατο. Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση της πάθησης προλαμβάνει αυτές τις επιπλοκές.

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα 39 ετών, III τόκος στην 16^η εβδομάδα κύσεως νοσηλεύθηκε για διερεύνηση υπερέμεσης. Είχε ιστορικό προεκλαμψίας στις 2 προηγούμενες κύσεις.

Οι εργαστηριακές εξετάσεις έδειξαν ασβέστιο ορού 16,9 mg/dl, φωσφόρο 2,3 mg/dl, παραθορμόνη 307 pg/ml, κρεατινίνη 1,3 mg/dl, ουρία 32 mg/dl, ευρήματα συμβατά με πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό. Ο υπέρηχος τραχήλου ανέδειξε ένα υποχογενή, σαφών ορίων σχηματισμό στο κάτω όριο του δεξιού λοβού του θυρεοειδούς αδένου, με διαστάσεις 15,5x9,5χιλ και αυξημένη αγγείωση στο έγχρωμο Doppler. Ο υπέρηχος νεφρών έδειξε νεφρολιθίαση.

Η ασθενής υποβλήθηκε σε εκτομή του αδενώματος του παραθυρεοειδούς την 16^η εβδομάδα κύσεως. Διεγχειρητικά η παραθορμόνη της μειώθηκε από 205 pg/ml σε 22 pg/ml. Η ιστολογική έδειξε αδένωμα παραθυρεοειδούς. Ακολούθησε ομαλή μετεγχειρητική πορεία για τη μητέρα και το έμβρυο. Την 3^η μετεγχειρητική μέρα ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε ασβέστιο 8,7 mg/dl, φωσφόρο 3 mg/dl, παραθορμόνη 17 pg/ml και παρέμεινε φυσιολογικός σε όλο το τρίτο τρίμηνο κύσεως.

Γέννησε με φυσιολογικό τοκετό ένα φυσιολογικό, ασυμπτωματικό θήλυ νεογνό με φυσιολογικά επίπεδα ασβεστίου. Ο έλεγχος ασβεστίου και φωσφόρου της μητέρας και του νεογνού 3 και 6 μήνες μετά τον τοκετό ήταν φυσιολογικός.

Συμπέρασμα: Στις περιπτώσεις υπερασβεστιαμίας στην κύηση λόγω αδενώματος παραθυρεοειδούς, η αδενωματεκτομή στο δεύτερο τρίμηνο αποτελεί την πιο αποτελεσματική θεραπεία. Η περίπτωση, που περιγράφουμε υπογραμμίζει τη σημασία της έγκαιρης διάγνωσης και της αποτελεσματικής αντιμετώπισης του πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού στην κύηση, ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος επιπλοκών τόσο για τη μητέρα όσο και για το έμβρυο.

P54

ΠΑΡΑΘΥΡΟΕΙΔΙΚΕΣ ΚΥΣΤΕΙΣ : ΔΥΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ ΣΤΑ ΑΚΡΑ ΤΟΥ ΚΛΙΝΙΚΟΥ ΦΑΣΜΑΤΟ**Μανάνη Χ.¹, Αδαμίδου Φ.¹, Κατεργάρη Σ.², Κήτα Μ.¹**¹ Ενδοκρινολογική Κλινική, "Ιπποκράτειο" Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης² Ενδοκρινολόγος, Κατερίνη

Εισαγωγή: Οι παραθυροειδικές κύστεις αποτελούν σπάνιο αίτιο τραχηλικής μάζας. Στην πλειοψηφία τους είναι μη λειτουργικές, αλλά μπορεί να αποτελέσουν αίτιο σοβαρού πρωτοπαθούς υπερπαραθυροειδισμού. Παρακάτω παρουσιάζουμε δυο περιπτώσεις που δίνουν έμφαση σε αυτές τις δυο αντιθετικές εικόνες.

Περιστατικό 1^ο: Γυναίκα 57ετών παραπέμφθηκε στο Ενδοκρινολογικό τμήμα μετά από υπερασβεστιαμική κρίση (ασβέστιο ορού 16,4 mg/dl), η οποία αντιμετωπίστηκε με ενυδάτωση και ζολενδρονικό οξύ. Η ασθενής παρουσίασε προ μηνός πολλαπλά κατάγματα σπονδυλικής στήλης και τραχηλική διόγκωση. Παρά το γεγονός ότι προ έτους είχε διαγνωσθεί με πρωτοπαθή υπερπαραθυροειδισμό και ήταν σε θεραπεία με cinacalcet, η διόγκωση τραχήλου είχε αποδοθεί σε κυστικό όζο θυρεοειδούς.

Κλινικά η ασθενής εμφάνιζε έντονη κακουχία και δυσφορία στον τράχηλο. Στον εργαστηριακό έλεγχο Ca =13,1 mg/dl, P=0,9mg/dl, ALP=260 και PTH πλάσματος 330 pg/ml, με φυσιολογική νεφρική λειτουργία. Από το ατομικό αναμνηστικό σημειώνεται μερική θυρεοειδεκτομή προ 40 ετών για ευθυρεοειδική πολυοζώδη βρογχοκήλη. Κατά την ψηλάφηση η ασθενής παρουσίαζε αριστερή τραχηλική μάζα,καθηλωμένη και σκληρή, από την γωνία της κάτω γνάθου ως την στερνική εντομή. Στο υπερηχογράφημα φάνηκε κυστικό μόρφωμα 9x4x4cm, το οποίο παρεκτόπιζε την τραχεία. Η ασθενής υπεβλήθη σε εκκενωτική παρακέντηση της κύστης και παροχετεύθηκαν 45ml αιμορραγικού υγρού, με PTH=570pg/ml στο έκπλυμα. Μετά από δύο εβδομάδες η κύστη υποτροπίασε, προκαλώντας εκ νέου συμπτώματα πίεσης. Στο χειρουργείο αφαιρέθηκε κύστη 6,4x4x4 cm και το ιστολογικό παρασκεύασμα έδειξε αιμορραγική νέκρωση παραθυροειδικού αδενώματος με άθικτη ινώδη κάψα. Η ασθενής παραμένει νορμασβεστιαμική σε αγωγή με ασβέστιο και βιταμίνη D δυο χρόνια μετά.

Περιστατικό 2^ο: Γυναίκα 31 ετών προσήλθε αιτιώμενη ασυμπτωματική διόγκωση αριστεράς τραχηλικής χώρας από έτους. Κατά την ψηλάφηση η ασθενής παρουσίαζε εμφανή μάζα, καθηλωμένη και σκληρή στον αριστερό του θυρεοειδούς ελαφρώς επώδυνη στην πίεση. Το υπερηχογράφημα τραχήλου έδειξε εξωθυρεοειδική κυστική μάζα κάτωθεν του κάτω πόλου του αριστερού λοβού του θυρεοειδούς, διαστάσεων 1,48x1.48x1.93 cm. Εργαστηριακά ευρήματα: Ca= 9,2mg/dl, PTH= 45.70 pg/ml (φ.τ 15-65 pg/ml) και TSH=2,17IU/ml. Η ασθενής υπεβλήθη σε αναρροφητική βιοψία της βλάβης και αφαιρέθηκαν 1.8ml ορώδους κιτρινόχρου υγρού, στο οποίο η PTH μετρήθηκε 1300 pg/ml. Η ασθενής διαγνώστηκε με ασυμπτωματική μη λειτουργική παραθυροειδική κύστη. Στο έτος παρουσίασε μερική υποτροπή της κύστης, χωρίς παθολογική κλινική ή εργαστηριακή εικόνα.

Συμπέρασμα: Οι παραθυροειδικές κύστεις πρέπει να διαφοροδιαγιγνώσκονται από τους κυστικούς όζους θυρεοειδούς. Η υπερηχογραφικά κατευθυνόμενη αναρροφητική βιοψία δια λεπτής βελόνης της κύστης με έλεγχο του εκπλύματος για PTH μπορεί να αποδειχθεί χρήσιμη για την κατάλληλη αντιμετώπιση του ασθενούς.

P55

ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΚΑΙ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ**Κώστογλου-Αθανασίου Ι.^{1,2}, Αθανασίου Λ.², Ξανθάκου Ε.³, Σπυρόπουλος Π.⁴, Αθανασίου Π.⁵, Κουτσιλιέρης Μ.²**¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Αθηνών "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο" ΕΕΣ² Εργαστήριο Πειραματικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών³ Ενδοκρινολόγος, Σπάρτη⁴ Ενδοκρινολόγος, Αθήνα⁵ Ρευματολογική Κλινική, Ιατρείο Αυτοανόσων Νοσημάτων, ΓΝ Θεσσαλονίκης "Άγιος Παύλος"

Σκοποί: Η βιταμίνη D είναι ορμόνη που συμμετέχει στη ρύθμιση της λειτουργίας του μυοσκελετικού συστήματος δρώντας με πολλαπλούς μηχανισμούς. Σήμερα διερευνάται ο ρόλος της ορμόνης στη ρύθμιση του ανοσοποιητικού συστήματος. Φαίνεται ότι η βιταμίνη D συμμετέχει στη ρύθμιση της λειτουργίας του ανοσοποιητικού συστήματος με πλειοτρόπο δράση. Έχει ανοσοενισχυτική δράση καθώς συμβάλλει στην ενίσχυση της άμυνας του οργανισμού έναντι των μικροβίων, ενώ επάγει επίσης ανοσοανοχή. Η ανεπάρκειά της μπορεί να συμβάλλει στην εμφάνιση αυτοανόσων νοσημάτων. Σκοπός ήταν η περιγραφή ομάδας ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση και ανεπάρκεια βιταμίνης D.

Μέθοδοι: Περιγράφεται ομάδα 15 ασθενών, 10 γυναικών και 5 ανδρών, ηλικίας από 32 - 51 ετών, που έπασχαν από πολλαπλή σκλήρυνση. Οι ασθενείς ελάμβαναν θεραπεία με ανοσορρυθμιστικά φάρμακα για τη νόσο. Στους ασθενείς μετρήθηκαν τα επίπεδα της 25(OH)D₃ με ραδιοανοσολογική μέθοδο καθώς και τα επίπεδα Ca και P αίματος.

Αποτελέσματα: Στην ομάδα των ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση 12 ασθενείς είχαν πλήρη ανεπάρκεια βιταμίνης D, καθώς τα επίπεδα 25(OH)D₃ ήταν <10 ng/ml. Σε 3 ασθενείς παρατηρήθηκαν επίπεδα 25(OH)D₃ < 30 ng/ml. Τα επίπεδα Ca και P αίματος ήταν φυσιολογικά στους ασθενείς που μελετήθηκαν. Στους ασθενείς χορηγήθηκε βιταμίνη D.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση μπορεί να παρατηρηθεί ανεπάρκεια βιταμίνης D. Η ανεπάρκεια βιταμίνης D μπορεί να συμβάλει στην απώλεια ανοσοανοχής, συμβάλλοντας με τον τρόπο αυτό στην παθογένεια της πολλαπλής σκλήρυνσης. Στους ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση, η ανεπάρκεια της βιταμίνης D πρέπει να αντιμετωπίζεται με εξωγενή χορήγηση της ορμόνης καθώς φαίνεται ότι η χορήγηση βιταμίνης D μπορεί να συμβάλλει στην επαγωγή ή και διατήρηση ύφεσης της νόσου.

P56

ΣΠΟΝΔΥΛΟΕΠΙΦΥΣΙΑΚΗ ΔΥΣΠΛΑΣΙΑ: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΑΙΤΙΑ ΧΑΜΗΛΟΥ ΑΝΑΣΤΗΜΑΤΟΣ
 Βλαχοπαπαδοπούλου Ε.¹, Δικαϊάκου Ε.¹, Παναγιωτόπουλος Ι.¹, Ζαμπακίδης Χ.²,
 Καλουμένου Ε.¹, Αναγνώστου Ε.¹, Μιχαλάκος Σ.¹
¹ Τμήμα Ενδοκρινολογικό-Αύξησης κι Ανάπτυξης² Α' Ορθοπαιδική Κλινική, Νοσοκομείο Παιδων "Π. & Α. Κυριακού", Αθήνα

Εισαγωγή: Το χαμηλό ανάστημα αποτελεί έναν από τους κυριότερους λόγους παραπομπής σε παιδοενδοκρινολογικό ιατρείο. Η αιτιολογία του χαμηλού αναστήματος περιλαμβάνει ενδοκρινολογικά και μη ενδοκρινολογικά αίτια. Το χαμηλό ανάστημα κατατάσσεται σε συμμετρικό και ασύμμετρο. Τα τελευταία χρόνια έχουν ανιχνευθεί αρκετά αίτια που οφείλονται σε συγκεκριμένες γενετικές μεταλλάξεις.

Ασθενείς και Μέθοδος: Παρουσιάζουμε δύο αδέρφια με οικογενή σπονδυλοεπιφυσιακή δυσπλασία που εμφανίσθηκαν για διερεύνηση χαμηλού αναστήματος και επιβράδυνση του ρυθμού ανάπτυξης από την ηλικία των 8 χρόνων. Ο μεγαλύτερος αδελφός γεννήθηκε τελειόμνηος με βάρος γέννησης 2950 γραμμάρια. Εγκυμοσύνη, νεογνική και παιδική ηλικία αναφέρεται φυσιολογική. Δεν ανέφερε πρόσφατα συμπτώματα. Ο πατέρας είχε χαμηλό ανάστημα 161 εκ. και η μητέρα ήταν φυσιολογικού αναστήματος 163 εκ. Το παιδί αναπτύσσεται κατά μήκος της 25^{ης} εκατοστιαίας θέσης μέχρι την ηλικία των 8 χρ. Έκτοτε ο ρυθμός ανάπτυξης επιβραδύνθηκε σε λιγότερο από 3 εκ/χρόνο και το ανάστημα ήταν στην 3η εκατοστιαία θέση σε ηλικία 11 χρ.

Αποτελέσματα: Έγιναν δοκιμασίες διέγερσης αυξητικής ορμόνης και η μέγιστη απάντηση ήταν 6 ng/ml. Έλαβε θεραπεία με αυξητική ορμόνη χωρίς καλή ανταπόκριση. Επανεξετάζοντας την αιτιολογία του χαμηλού αναστήματος, διαπιστώθηκε χαμηλός λόγος A/K μέρους σώματος και τέθηκε η υποψία σπονδυλοεπιφυσιακής δυσπλασίας η οποία επιβεβαιώθηκε με ακτινογραφία σπονδυλικής στήλης. Η θεραπεία με αυξητική ορμόνη διεκόπη και το τελικό ανάστημα ήταν 150 εκ. Ο μικρότερος αδελφός ο οποίος ήταν υπέρβαρος, επίσης παρουσίασε επιβράδυνση του ρυθμού ανάπτυξης σε ηλικία 10 χρ. Τώρα είναι σε προχωρημένη εφηβεία και το ύψος του είναι 150 εκ. Δεν ελέγχθηκε για ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης και η ακτινογραφία σπονδυλικής στήλης έδειξε σπονδυλοεπιφυσιακή δυσπλασία. Μοριακός γενετικός έλεγχος αναμένεται.

Συμπέρασμα: Η σπονδυλοεπιφυσιακή δυσπλασία πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση του χαμηλού αναστήματος. Αξιοσημείωτο είναι ότι η επιβράδυνση του ρυθμού ανάπτυξης καθώς και η δυσανάλογα βραδεία αύξηση του κορμού και κατά συνέπεια ο χαμηλός λόγος A/K μέρους σώματος αναγνωρίζονται περιφερειακά και άρα η διάγνωση δεν είναι έκδηλη στην παιδική ηλικία.

P57

ΠΟΣΟΤΙΚΟΣ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΤΩΝ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΣΤΟ ΛΙΠΩΔΗ ΙΣΤΟ ΚΑΙ ΤΟ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΑΙΜΑ ΜΕ LC-MS/MS**Τσάφου Σ.¹, Καρκαμπούνας Α.¹, Τάτσης Β.², Κάτσιος Χ.², Λέκκα Μ.-Ε.¹, Τίγκας Σ.³**¹ Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα² Χειρουργική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα³ Ενδοκρινολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Επιδημιολογικά δεδομένα υποστηρίζουν μια σταθερή συσχέτιση μεταξύ ανεπάρκειας βιταμίνης D και παχυσαρκίας/μεταβολικού συνδρόμου. Εικάζεται ότι εφόσον η βιταμίνη D αποθηκεύεται στο λίπος, τα χαμηλά επίπεδα στο αίμα παχύσαρκων ατόμων οφείλονται στην αυξημένη πρόσληψη και τον «εγκλωβισμό» της βιταμίνης D στην περίσσεια λίπους, με αποτέλεσμα τη μειωμένη βιοδιαθεσιμότητα της. Ωστόσο, ελάχιστα δεδομένα υπάρχουν σχετικά με τα επίπεδα βιταμίνης D στο λιπώδη ιστό, καθώς η μέτρησή της παρουσιάζει μεθοδολογικά προβλήματα.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης ήταν η ανάπτυξη, αξιολόγηση και εφαρμογή αναλυτικής μεθόδου για τον ποσοτικό προσδιορισμό των μεταβολιτών D3 και 25OHD3 στον κοιλιακό υποδόριο λιπώδη ιστό και στο πλάσμα.

Μέθοδος: Ελήφθησαν δείγματα κοιλιακού υποδόριου λιπώδους ιστού και αίματος από συνολικά 17 ασθενείς κατά τη διάρκεια προγραμματισμένων χειρουργικών επεμβάσεων. Η μελέτη εγκρίθηκε από την αρμόδια επιτροπή βιοηθικής και όλοι οι συμμετέχοντες παρέιχαν γραπτή συγκατάθεση. Η κατεργασία των δειγμάτων περιέλαβε ομογενοποίηση, εκχύλιση υγρής-υγρής φάσης, παραγωγopoίηση με χρήση του αντιδραστηρίου 4-φαινυλο-1,2,4-τριαζολινο-3,5-διόνης (PTAD) και τελική ανάλυση με φασματομετρία μάζας σε σύζευξη με υγρή χρωματογραφία υπερυψηλής απόδοσης (UHPLC-MS/MS), με χρήση του υβριδικού αναλυτή μάζας orbitrap.

Αποτελέσματα: Οι μέθοδος χαρακτηρίζεται από ικανοποιητική επαναληψιμότητα ($RSD \leq 8\%$) και αναπαραγωγιμότητα ($RSD \leq 10\%$), χαμηλά όρια ανίχνευσης και ποσοτικοποίησης (50pg/mL για D3 και 100pg/mL για 25OHD3), ενώ εμφανίζει γραμμικότητα για ευρύ φάσμα συγκεντρώσεων (50pg/mL - 500 ng/mL). Η ανάκτηση της μεθόδου για τους μεταβολίτες D3 και 25OHD3 ήταν στο λιπώδη ιστό $54,8 \pm 1,8\%$ και $87,8 \pm 1,4\%$ αντίστοιχα, και στο αίμα $50,7 \pm 3,3\%$ και $74,9 \pm 2,0\%$ αντίστοιχα. Η πλειονότητα των ατόμων (59%), βρέθηκαν να είναι ανεπαρκή σε βιταμίνη D (επίπεδα 25OHD3 ορού < 30 ng/mL). Παρατηρήθηκε θετική και στατιστικά σημαντική συσχέτιση ($p < 0,01$) μεταξύ των συγκεντρώσεων των μεταβολιτών της βιταμίνης D σε λιπώδη ιστό και πλάσμα ($\rho = 0,78$, για D3 και $\rho = 0,76$ για 25OHD3).

Συμπεράσματα: Η μέθοδος προσδιορισμού των μεταβολιτών της βιταμίνης D που αναπτύχθηκε παρέχει πλεονεκτήματα ως προς το χρόνο ανάλυσης (10 min ανά δείγμα) και την απλότητα, ενώ η χρήση του υβριδικού αναλυτή μάζας orbitrap επιτρέπει την ιδιαίτερα υψηλή ακρίβεια μάζας, που φθάνει έως και το τέταρτο δεκαδικό ψηφίο.

P58

Ο ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΣ ARA I ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ VDR ΣΥΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΟΣΤΙΚΗ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ ΣΕ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΕΛΛΗΝΙΔΕΣ**Μαρκατσέλη Ε. Α.¹, Κωστούλας Χ.², Σακάλογλου Π.², Μπτσιώνη Ά.², Μαρκούλα Σ.², Γεωργίου Ι.², Τίγκας Στ.¹, Τσατσούλης Α.¹**¹ Ενδοκρινολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Ιωάννινα² Εργαστήριο Γενετικής και Ανθρώπινης Αναπαραγωγής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Η βιταμίνη D διαδραματίζει ουσιαστικό ρόλο στον μεταβολισμό του οστίτη ιστού και ασκεί την βιολογική δράση της μέσω του υποδοχέα της VDR. Η μελέτη της σχέσης των πολυμορφισμών του γονιδίου VDR με την οστική πυκνότητα (BMD) στο γενικό πληθυσμό έχει αναδείξει αντικρουόμενα αποτελέσματα.

Σκοπός: Η ανάλυση της επίδρασης του μονονουκλεοτιδικού πολυμορφισμού Ara I του γονιδίου VDR στην BMD, στους δείκτες οστικού μεταβολισμού και στα επίπεδα των διαλυτών μορίων της οστεοπροτεγερίνης (OPG) και του συνδέτη του υποδοχέα του ενεργοποιητή του πυρηνικού παράγοντα-κΒ (RANKL) στον ορό μετεμμηνοπαυσιακών Ελληνίδων.

Μέθοδοι: Η μελέτη περιελάμβανε 162 μετεμμηνοπαυσιακές Ελληνίδες ηλικίας 42-63 ετών. Διενεργήθηκε μέτρηση της BMD στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης με τη μέθοδο της απορροφησιμετρίας ακτίνων Χ διπλής ενέργειας (DXA). Η γενετική ανάλυση του πολυμορφισμού Ara I του γονιδίου VDR πραγματοποιήθηκε με αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης (PCR). Επιπρόσθετα, έγινε προσδιορισμός των δεικτών οστικού μεταβολισμού και των διαλυτών μορίων της OPG και του RANKL στον ορό του αίματος.

Αποτελέσματα: Η κατανομή των γονοτύπων του πολυμορφισμού Ara I του γονιδίου VDR ήταν: AA 32.7%, Aa 47.5% και aa 19.8%. Κατεγράφη μία στατιστικώς σημαντική συσχέτιση μεταξύ του πολυμορφισμού Ara I και της BMD στην οσφυ (AA: $0.871 \pm 0.134 \text{ g/cm}^2$, Aa: $0.819 \pm 0.115 \text{ g/cm}^2$, aa: $0.774 \pm 0.094 \text{ g/cm}^2$, $p < 0.001$). Η συσχέτιση αυτή παρέμεινε στατιστικώς σημαντική και μετά από προσαρμογή για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες όπως η ηλικία, τα YSM, ο δείκτης BMI και η λήψη συμπληρωμάτων ασβεστίου ($p < 0.001$). Σε επιμέρους ανάλυση βρέθηκε ότι οι γυναίκες με γονότυπο aa παρουσίαζαν σημαντικά χαμηλότερη BMD οσφύς σε σχέση με εκείνες με γονότυπο AA ($p < 0.001$) και Aa ($p = 0.035$).

Ο πολυμορφισμός Ara I συσχετίστηκε σημαντικά με την συγκέντρωση ασβεστίου ορού ($p < 0.001$). Περαιτέρω ανάλυση έδειξε σημαντικά χαμηλότερη συγκέντρωση ασβεστίου ορού στις γυναίκες με γονότυπο aa από ό,τι σε εκείνες με γονότυπο AA ($p < 0.001$) και Aa ($p = 0.007$). Τα επίπεδα της OPG και του RANKL στον ορό του αίματος δεν παρουσίασαν σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις τρεις ομάδες γονοτύπων.

Συμπέρασμα: Τα ευρήματα της παρούσης μελέτης δεικνύουν ότι ο πολυμορφισμός Ara I του γονιδίου VDR συμβάλλει στον καθορισμό της BMD στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης στις μετεμμηνοπαυσιακές Ελληνίδες.

P59

ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ: ΣΥΜΠΤΩΣΗ Η ΟΙ ΔΥΟ ΘΥΕΙΣ ΤΟΥ ΙΔΙΟΥ ΝΟΜΙΣΜΑΤΟΣ; ΜΙΑ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΥΠΟΘΕΣΗ
Αντωνοπούλου Β.¹, Γραμματική Μ.¹, Ράπτη Ε.¹, Αγγελούδη Ε.¹, Ντίνα Δ.¹, Καρράς Σπ.¹,
Γιαβροπούλου Μ.¹, Παπαβραμίδης Θ.², Κώτσα Κ.¹
¹ Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Α΄ Παθολογική Κλινική, ΠΓΝΘ "ΑΧΕΠΑ"

² Α΄ Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική, ΠΓΝΘ "ΑΧΕΠΑ"

Εισαγωγή: Ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός (ΠΥΠΘ) αποτελεί μια συχνή ενδοκρινική νόσο, η οποία χαρακτηρίζεται από απρόσφορη έκκριση παραθορμόνης με αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων του ασβεστίου στο αίμα. Προκαλείται συνήθως από την ύπαρξη μονήρους παραθυρεοειδικού αδενώματος, λιγότερο συχνά από υπερπλασία, ενώ ο καρκίνος παραθυρεοειδούς είναι ιδιαίτερα σπάνιος. Ο ΠΥΠΘ ενίοτε αποτελεί χαρακτηριστικό των συνδρόμων πολλαπλής ενδοκρινικής νεοπλασίας (MEN), ενώ μπορεί να σχετίζεται και με τη λήψη φαρμάκων, όπως το λίθιο. Το παρόν περιστατικό αναφέρεται στην εμφάνιση υπερπαραθυρεοειδισμού επαγόμενου από λίθιο σε ασθενή με διπολική διαταραχή. Η διάγνωση, ωστόσο, περιπλέχθηκε μετά την παρουσία κλινικοεργαστηριακών ευρημάτων ΠΥΠΘ και στην αδερφή της ασθενούς.

Περιγραφή Περιστατικού: Ασθενής θήλυ ηλικίας 66 ετών με διπολική διαταραχή παραπέμφθηκε για ενδοκρινολογική εκτίμηση λόγω αρρυθμιστής θυρεοειδικής λειτουργίας. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε αυξημένο Caορού: 11,2 mg/dl, Ρορού: 3,2 mg/dl, PTH:139,3 pg/ml. Το ασβέστιο ούρων 24ωρου ήταν 122mg/dl. Δεν ανέφερε συμπτώματα, αλλά η μέτρηση οστικής πυκνότητας ανέδειξε οστεοπόρωση. Στον υπερηχογραφικό έλεγχο απεικονίστηκε αδένωμα στην ανατομική θέση του αριστερού άνω παραθυρεοειδούς, ενώ η λειτουργική απεικόνιση με Sestamibi Tc 99 ήταν αρνητική. Η ασθενής ελάμβανε από 20ετίας θειϊκό λίθιο. Η δοσολογία τον τελευταίο χρόνο ήταν 660 mg /2 φορές την ημέρα. Η μέτρηση των επιπέδων του λιθίου στο αίμα έδειξε ότι ήταν σε μη τοξικά επίπεδα. Από το οικογενειακό ιστορικό προέκυψε ότι η αδερφή της, 55 ετών, είχε από 10ετίας ήπια αυξημένο ασβέστιο και έκδηλη οστεοπόρωση, για την οποία είχε λάβει αγωγή με διφωσφονικά. Η αδερφή της ασθενούς προσήλθε επίσης στο ενδοκρινολογικό ιατρείο και έπειτα από εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε Caορού: 10,8 mg/dl, Ρορού: 3,3mg/dl και PTH: 142,3pg/ml. Το ασβέστιο ούρων 24ωρου ήταν 197 mg/dl. Στο υπερηχογράφημα και στο σπινθηρογράφημα με Sestamibi Tc 99 απεικονίσθηκαν δύο αδενώματα παραθυρεοειδών κάτωθεν των λοβών του θυρεοειδούς. Η ασθενής υπεβλήθη σε χειρουργείο, το οποίο επιβεβαίωσε την ύπαρξη του διπλού παραθυρεοειδικού αδενώματος. Το ασβέστιο και η παραθορμόνη επανήλθαν σε φυσιολογικά επίπεδα. Η ασθενής που ελάμβανε λίθιο αντιμετωπίζεται συντηρητικά έπειτα από δική της απαίτηση. Το λίθιο δε δύναται να διακοπεί λόγω της βαρύτητας της ψυχιατρικής νόσου. Λόγω της εμφάνισης της νόσου σε ασθενείς με συγγένεια α΄ βαθμού και της ύπαρξης διπλού αδενώματος, δείγμα αίματος στάλθηκε για περαιτέρω γονιδιακή ανάλυση, τα αποτελέσματα της οποίας εκκρεμούν.

Συζήτηση - Συμπεράσματα: Ο υπερπαραθυρεοειδισμός μπορεί να είναι μεμονωμένη ενδοκρινική διαταραχή ή να εμφανίζεται στα πλαίσια κάποιας οικογενούς διαταραχής. Η χορήγηση λιθίου, ως θεραπεία της διπολικής διαταραχής, μπορεί επίσης να προκαλέσει αύξηση της παραθορμόνης και του ασβεστίου. Το λίθιο φαίνεται να επηρεάζει την ευαισθητοποίηση των υποδοχέων CaSR των παραθυρεοειδικών κυττάρων με αποτέλεσμα να αυξάνει το σημείο καταστολής (set point) της παραθορμόνης. Υπάρχουν θεωρίες που υποστηρίζουν ότι το λίθιο προκαλεί υπερπλασία των παραθυρεοειδικών κυττάρων εκ νέου, ενώ άλλες πως πυροδοτεί την ανάπτυξη μικρών προϋπαρχόντων αδενωμάτων. Στο παρόν περιστατικό, η διάγνωση περιπλέκεται καθώς, η λήψη λιθίου οδηγεί στην αποκάλυψη μιας πιθανώς οικογενούς μορφής υπερπαραθυρεοειδισμού. Ο προγραμματισμένος γενετικός έλεγχος θα βοηθήσει στην ακριβέστερη ταξινόμηση της παρούσας περίπτωσης.

P60

ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΔΕΝΟΣΟΥΜΑΜΠΗ Ή ΔΙΦΩΣΦΟΝΙΚΑ ΣΤΗΝ ΟΣΤΙΚΗ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΤΟΥ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΗ

Καροπούλου Ε.¹, Αυγουλέα Α.¹, Τριανταφυλλόπουλος Ι., Ρίζος Δ., Αρμένι Ε.¹, Πλιάτσικα Π.¹, Τσόλτος Ν.¹, Τσουρνής Σ.², Τσάκωνας Ε.^{1,3}, Αντονίου Α.⁴, Λαμπρινουδάκη Ειρ.¹

¹ Β' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική, Ιατρική σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, "Αρεταίειο" Νοσοκομείο, Αθήνα

² Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο "ΚΑΤ", Μαρούσι

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

⁴ Α' Εργαστήριο Ακτινολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, "Αρεταίειο" Νοσοκομείο, Αθήνα

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας αναδρομικής μελέτης παρακολούθησης είναι η διερεύνηση της επίδρασης της δενοσοουμάμπης σε σχέση με την επίδραση των διφωσφονικών στην οστική πυκνότητα (bone mineral density, BMD) και τους βιοχημικούς δείκτες οστικού μεταβολισμού.

Μέθοδος: Εκατόν δεκατρείς μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με οστεοπόρωση, ηλικίας 53-66 ετών υποβλήθηκαν σε θεραπεία είτε με δενοσοουμάμπη είτε με διφωσφονικά για τουλάχιστον 12 μήνες. Πριν την έναρξη της θεραπείας αλλά και 12 μήνες μετά, όλες οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε μέτρηση οστικής πυκνότητας και βιοχημικό έλεγχο οστικού μεταβολισμού.

Αποτελέσματα: Και οι δύο θεραπείες είχαν ως αποτέλεσμα σημαντική αύξηση στην BMD του αυχένα του ισχίου (δενοσοουμάμπη: από 0.69 ± 0.07 σε 0.75 ± 0.09 $p=0.0001$, διφωσφονικά: από 0.69 ± 0.06 σε 0.71 ± 0.07 $p=0.001$). Η BMD της οσφυϊκής μοίρας αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά στην ομάδα της δενοσοουμάμπης (από 0.83 ± 0.14 σε 0.89 ± 0.14 $p=0.0001$) και οριακά στατιστικά σημαντικά στην ομάδα των διφωσφονικών (0.84 ± 0.10 to 0.87 ± 0.11 $p=0.09$). Καμία διαφορά δεν παρατηρήθηκε στο ασβέστιο, στο φώσφορο ή στη βιταμίνη D του ορού σε καμία από τις δύο ομάδες. Συγκριτικά, η δενοσοουμάμπη είχε ως αποτέλεσμα σημαντικά υψηλότερη αύξηση της BMD του αυχένα του ισχίου σε σχέση με τα διφωσφονικά (δενοσοουμάμπη: $8.7\% \pm 8.5$, διφωσφονικά $3.8\% \pm 7.3$, $p=0.004$) και ενώ το ίδιο παρατηρήθηκε και για την BMD της οσφυϊκής μοίρας, η αύξηση δεν έφτασε το επίπεδο της στατιστικής σημαντικότητας (δενοσοουμάμπη: $9.03\% \pm 11.3$, διφωσφονικά: $4.5\% \pm 11.6$, $p=0.154$).

Συμπέρασμα: Και οι δύο θεραπείες αύξησαν την BMD, ωστόσο, η επίδραση της δενοσοουμάμπης στην BMD του αυχένα του ισχίου ήταν υψηλότερη σε σύγκριση με αυτή των διφωσφονικών.

P61

ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΤΕΛΗ ΟΣΤΕΟΓΕΝΕΣΗ

Ταμπουρατζή Δ., Καλαιτζίδου Σ., Σαπέρα Α., Κότης Μ., Κανούτα Φ., Τριανταφύλλου Ε., Κυρίμης Τ., Γκρέγκ Ι., Παπαδάκης Γ., Δρακοπούλου Α., Καλτζίδου Β., Τερτίνη Α.

Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΕΑΝΠ "Μεταξά"

Σκοπός: Τρόπος παρακολούθησης και αγωγή που λαμβάνει ασθενής με ατελή οστεογένεση τόσο για τη βελτίωση της συμπτωματολογίας της νόσου όσο και για τη θεραπεία αυτής.

Μέθοδος: Γυναίκα 61ετών σήμερα, με ιστορικό πολλαπλών καταγμάτων στα άνω και κάτω άκρα κατά την παιδική ηλικία. Διαγιγνώσκεται σε ηλικία των 22 ετών με ατελή οστεογένεση, μετά τη διάγνωση ατελούς οστεογένεσης στο 2^ο παιδί της, το οποίο εμφάνισε αυτόματο κάταγμα σε ηλικία 30 ημερών. Η ασθενής εμφανίζει χαμηλό ανάστημα (ύψος:1,38εκ.), μυϊκή αδυναμία, κύφωση της σπονδυλικής στήλης, τριγωνικό προσωπείο, μπλε απόχρωση στους σκληρούς χιτώνες των οφθαλμών και ευθραυστότητα οδόντων. Η διάγνωση της νόσου στηρίχθηκε στην παραπάνω κλινική εικόνα της ασθενούς και στο λοιπό εργαστηριακό έλεγχο, λαμβάνοντας υπόψη και τις μετρήσεις DEXA. Η ασθενής λαμβάνει αγωγή με α-καλσιδόλη και ασβέστιο per os, για μετεγχειρητικό υποπαραθυρεοειδισμό μετά θυρεοειδεκτομή και τα τελευταία 3 χρόνια που παρακολουθείται στην κλινική μας, έχει λάβει αγωγή με ζολεδρονικό οξύ IV.

Αποτελέσματα: Μετά τη χορήγηση ζολεδρονικού οξέος παρατηρήθηκε μικρή αύξηση της οστικής πυκνότητας (BMD) του αυχένα του AP μηριαίου από 0,535g/cm² σε 0,547g/cm² και βελτίωση του T-score από -3,3 SD σε -2,88 SD, ενώ και κλινικά παρατηρήθηκε ύφεση του οστικού άλγους στη σπονδυλική στήλη.

Συμπέρασμα: Η ατελής οστεογένεση είναι ετερογενής νόσος και μπορεί να έχει ήπια κλινική εικόνα με αποτέλεσμα η διάγνωση να γίνει στην ενήλικη ζωή. Η θεραπεία με διφωσφονικά φαίνεται να βελτιώνει την κλινική εικόνα και την οστική πυκνότητα

P62

ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΠΑΙΔΙΩΝ ΠΡΟΣΧΟΛΙΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ - ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ**Καραχάλιου Φ.-Ε.¹, Κώστα Ά.², Λυσίκατου Α.², Πατεροπούλου Α.-Α.², Μπουντουβή Ε.¹, Μουσένα Ε.², Σιδηροπούλου Τ.², Κάκουρος Ε.¹**¹ Παιδοενδοκρινολογική Μονάδα, Γ΄ Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική, Νοσοκομείο "Αττικόν"² Τμήμα Προσχολικής Αγωγής, ΤΕΙ Αθηνών

Εισαγωγή: Υπάρχουν ενδείξεις ότι η παχυσαρκία στην προσχολική ηλικία έχει άμεσες επιπτώσεις στην σωματική και ψυχοκοινωνική υγεία του παιδιού

Σκοπός: Να εκτιμηθεί εάν η ποιότητα ζωής σχετιζόμενη με την υγεία παιδιών προσχολικής ηλικίας διαφέρει από αυτήν των παιδιών με φυσιολογικό βάρος σώματος

Μέθοδοι : Χρησιμοποιήθηκε δείγμα 135 γονέων παιδιών προσχολικής ηλικίας (2 έως 48 μηνών) από Ελλάδα και Κύπρο, οι οποίοι συμπλήρωσαν την ελληνική μετάφραση του διεθνούς σταθμισμένου ερωτηματολογίου TAPQOL σε ιδιωτικούς παιδικούς σταθμούς της Αττικής και της Κύπρου.

Αποτελέσματα: Το ποσοστό υπερβαρότητας/παχυσαρκίας μεταξύ παιδιών προσχολικής ηλικίας ήταν 17% και δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο φύλων και των δύο χωρών. Τα υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά αυτής της ηλικίας συγκρινόμενα με τα παιδιά φυσιολογικού βάρους παρουσίαζαν: συχνότερα προβλήματα με την αναπνευστική λειτουργία ($p=0.009$) και προβλήματα ύπνου ($p=0.009$), περισσότερα προβλήματα κινητικής λειτουργίας ($p=0.007$) και κοινωνικής λειτουργίας ($p=0.005$), περισσότερα προβλήματα επικοινωνίας ($p=0.000$) περισσότερο άγχος και λιγότερη ζωντάνια ($p=0.027$)

Συμπέρασμα: Παράμετροι ποιότητας ζωής βρέθηκαν επηρεασμένες σε παιδιά υπέρβαρα/παχύσαρκα ήδη από την προσχολική ηλικία. Οι γονείς αν και δεν ανησυχούν ιδιαίτερα για το πρόβλημα του αυξημένου σωματικού βάρους σε αυτές τις ηλικίες, εντούτοις ανησυχούν ιδιαίτερα για προβλήματα υγείας και συμπεριφοράς που προκύπτουν αυτό. Οι ανησυχίες αυτές ίσως τους ωθήσουν να ασχοληθούν με το σημαντικό πρόβλημα της παχυσαρκίας ήδη από την προσχολική ηλικία.

P63

ΥΠΟΦΥΣΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ DE MORSIER : ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ**Βλαχοπαπαδοπούλου Ε.¹, Δικαϊάκου Ε.¹, Μαρκούσης Β., Καλουμένου Ε., Φωτεινού Α.², Μιχαλάκος Σ.¹**¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Μονάδα Αύξησης και Ανάπτυξης, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών "Π. & Α. Κυριακού"² Βιοχημικό-Ορμονολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών "Π. & Α. Κυριακού"

Εισαγωγή: Η διαφραγματοοπτική δυσπλασία (Septo-optic dysplasia-SOD), που είναι γνωστή και ως σύνδρομο de Morsier, είναι ένα σπάνιο συγγενές σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από υποπλασία του οπτικού νεύρου, δυσλειτουργία της υπόφυσης, και απουσία του διαφανούς διαφράγματος. Η κλινική διάγνωση της SOD γίνεται όταν υπάρχουν δύο ή περισσότερα χαρακτηριστικά από την κλασική τριάδα του συνδρόμου. Ο βαθμός της ανεπάρκειας της υπόφυσης και οι διαταραχές της όρασης μπορεί να ποικίλουν ως προς τη σοβαρότητα της κλινικής εικόνας και το φαινόμενο. Οι επιπτώσεις στον εγκέφαλο ποικίλουν επίσης. Η SOD έχει συσχετισθεί με την νεαρή ηλικία της μητέρας, ενώ μεταλλάξεις στο HESX1, OTX2, SOX2 και Pax6 έχουν ανιχνευτεί σε περιπτώσεις συνδυασμού SOD με συγγενή υποϋποφυσισμό. Ωστόσο, στις περισσότερες περιπτώσεις, η SOD είναι μια σποραδική συγγενής διαταραχή, άγνωστης αιτιολογίας, χωρίς αυξημένη πιθανότητα επανεμφάνισης σε επόμενες εγκυμοσύνες.

Παρουσίαση περίπτωσης: Κορίτσι ηλικίας έξι ετών προσήλθε στο Τμήμα Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας του νοσοκομείου μας για τη διερεύνηση χαμηλού αναστήματος, μειωμένης ταχύτητας ανάπτυξης, με συνοδό αναφερόμενη πολυουρία και πολυδιψία, καθώς και οπτικές διαταραχές, συγκεκριμένα νυσταγμό και μειωμένη οπτική οξύτητα. Στην κλινική εξέταση, το ύψος της ήταν 104 cm (<3^ο Εκατοστιαία θέση) και το βάρος της ήταν 19 κιλά (50^ο Εκατοστιαία θέση). Δεν παρουσίαζε δυσμορφικά χαρακτηριστικά, είχε αμφοτερόπλευρο νυσταγμό, ενώ η υπόλοιπη κλινική εξέταση ήταν φυσιολογική και στην αξιολόγηση κατά Tanner ήταν σε προεφηβικό στάδιο. Η διερεύνηση της λειτουργίας της υπόφυσης αποκάλυψε ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης και μερικό άποιο διαβήτη. Η μαγνητική τομογραφία του εγκεφάλου και της υπόφυσης αποκάλυψε απουσία του διαφανούς διαφράγματος, αμφοτερόπλευρη υποπλασία του οπτικού νεύρου, υποπλασία του τουρκικού επιπέδου και λέπτυνση του αδένου της υπόφυσης, που υποδηλώνουν SOD.

Η ασθενής ετέθη σε θεραπεία με ανασυνδυασμένη ανθρώπινη αυξητική ορμόνη και δεσμοπρεσσίνη. Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης, παρουσίασε επιπλέον κεντρικό υποθυρεοειδισμό και προστέθηκε θεραπεία υποκατάστασης με L-θυροξίνη. Η ασθενής παρακολούθηθηκε τακτικά, παρουσιάζοντας μια πολύ καλή ανταπόκριση στη θεραπεία με επιτάχυνση του ρυθμού ανάπτυξης και αποκατάσταση του αναστήματος εντός του ύψους στόχος, ενώ η εφηβεία της ξεκίνησε φυσιολογικά. Η μοριακή γενετική ανάλυση αναμένεται.

Συμπέρασμα: Η παρουσία διαταραχών της όρασης, σε συνδυασμό με καθυστέρηση της αύξησης και ανεπάρκεια των ορμονών της υπόφυσης, θα πρέπει να εγείρει την υποψία της SOD. Επιπλέον, δεδομένου ότι η κλινική βαρύτητα των διαταραχών ποικίλει, θα πρέπει να υπάρχει υψηλό επίπεδο υποψίας και εγρήγορης όσον αφορά τις σχετικές ενδοκρινολογικές καθώς η άμεση διερεύνηση, διάγνωση και αντιμετώπιση είναι πολύ σημαντική.

P64

Ο ΔΕΙΚΤΗΣ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ/ΓΛΥΚΟΖΗ ΤyG, ΜΙΑ ΧΡΗΣΙΜΗ ΕΝΔΕΙΞΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΤΟΥΣ ΕΦΗΒΟΥΣ**Δικαϊάκου Ε.¹, Βλαχοπαπαδοπούλου Ε.¹, Παναγιωτόπουλος Ι.¹, Καφετζή Μ.², Καλουμένου Ε.¹, Φωτεινού Α.², Μιχαλάκος Σ.¹**¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Μονάδα Αύξησης και Ανάπτυξης² Βιοχημικό-Ορμονολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών "Π. & Α. Κυριακού"

Σκοπός: Ο κύριο σκοπός της μελέτης μας ήταν να διερευνηθεί η σχέση μεταξύ του δείκτη τριγλυκερίδια/γλυκόζη (TyG Index) και των δεικτών ινσουλινοαντίστασης HOMA-IR και MATSUDA προκειμένου να δειχθεί αν θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ως δείκτης πρόβλεψης της αντίστασης στην ινσουλίνη στα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά και εφήβους. Επιπλέον μελετήθηκε η σχέση του δείκτη τριγλυκερίδιων/ High-density lipoprotein (TG / HDL) με την αντίσταση στην ινσουλίνη, και η σχέση και των δυο δεικτών με τη θυρεοειδική λειτουργία, την περίμετρο μέσης και το Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ).

Μέθοδοι: Οι δείκτες TyG και TG / HDL αξιολογήθηκαν σε ένα δείγμα 534 παιδιών και εφήβων, από τα οποία 12,9 % ήταν υπέρβαρα και 87,1 % παχύσαρκα, με μέση ηλικία $10,8 \pm 2,3$ χρόνια, καθώς και ο δείκτης HOMA-IR Σε 95 παιδιά από αυτά (47 αγόρια και 48 κορίτσια) με μέση ηλικία $10,7 \pm 2,2$ έτη, υπολογίστηκαν οι δείκτες HOMA-IR και Matsuda. Ο δείκτης TyG υπολογίστηκε ως \ln [τριγλυκερίδια (mg / dl) x γλυκόζη νηστείας (mg / dl) / 2], ο δείκτης HOMA ως ινσουλίνη (IU/ml) x γλυκόζη (mmol / lt) / 22,5 και ο δείκτης Matsuda ως το πηλίκο της διαίρεσης της μέσης τιμής της γλυκόζης πλάσματος δια της μέσης τιμής ινσουλίνης πλάσματος που προκύπτουν από διενέργεια OGTT.

Αποτελέσματα: Οι δείκτες TyG και TG / HDL συσχετίστηκαν σημαντικά και θετικά ($p < 0,001$) με το δείκτη HOMA-IR, με συντελεστές συσχέτισης ίσους με 0,54 και 0,55, αντίστοιχα. Επίσης, οι δείκτες TyG και TG / HDL συσχετίστηκαν σημαντικά και αρνητικά ($p < 0,001$) με το δείκτη Matsuda με συντελεστές συσχέτισης ίσους με -0,55 και -0,34, αντίστοιχα. Ο δείκτης TyG συσχετίστηκε θετικά με το δείκτη TG / HDL ($r = 0,81$, $p < 0,001$). Επιπλέον, οι TyG και TG / HDL δεν βρέθηκαν να έχουν σημαντική συσχέτιση με την TSH, αλλά τα επίπεδα της TSH συσχετίστηκαν με HOMA-IR ($r = 0,23$, $p = 0,039$) και του δείκτη Matsuda ($r = -0,33$, $p = 0,003$). Υψηλότερες μέσες τιμές του δείκτη TyG βρέθηκαν στα παιδιά και τους εφήβους με αντίσταση στην ινσουλίνη ($8,31 \pm 0,47$ έναντι $7,87 \pm 0,43$, $p < 0,001$), καθώς και υψηλότερα επίπεδα του δείκτη TG / HDL μετρήθηκαν αντίστοιχα ($1,53 \pm 0,89$ έναντι $2,60 \pm 2,34$, $p = 0,011$). Τέλος οι δείκτες TyG και TG / HDL βρέθηκαν να παρουσιάζουν σημαντική και θετική συσχέτιση με το ΔΜΣ και την περίμετρος της μέσης.

Συμπεράσματα: Όπως προκύπτει από τα ανωτέρω δεδομένα, ο δείκτης TyG είναι μια απλή και οικονομική μέτρηση που θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ως βοηθητικός δείκτης στην ανάδειξη της αντίστασης στην ινσουλίνη μεταξύ των παιδιών και εφήβων.

P65

ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΝΟΟΝΑΝ ΚΑΙ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ
Θώδα Π., Παππά Δ., Σακαλή Α. Κ., Γεωργίου ΕΛ., Γκουντιός Ι., Μπαργιώτα ΑΛ.

Πανεπιστημιακή Κλινική Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Noonan μπορεί να είναι συγγενές, με αυτοσωματική κυρίαρχη κληρονομικότητα, αλλά πιο συχνά είναι σποραδικό και οφείλεται σε de novo μεταλλάξεις. Οι κυριότερες εκδηλώσεις της νόσου είναι τα δυσμορφικά χαρακτηριστικά του προσώπου, το κοντό ανάστημα, η καθυστέρηση της ενήβωσης και οι συγγενείς καρδιοπάθειες.

Παρουσίαση περιστατικού: Άρρεν 25 ετών με διάγνωση συνδρόμου Noonan προ 15ετίας, αλλά χωρίς μετέπειτα παρακολούθηση, παραπέμπεται στο τμήμα μας για περαιτέρω αντιμετώπιση. Κατά την κλινική εξέταση εμφάνιζε δυσμορφικά χαρακτηριστικά προσώπου, χαρακτηριστικά του συνδρόμου (πτηνοειδές προσωπείο, μικροκεφαλία, τριγωνικό σχήμα κεφαλής, πυκνά μαλλιά, περιστροφή ωτών με παχιά έλικα και υπερτηλορισμό), υπολειπόμενη σωματική ανάπτυξη (ύψος 1,56 εκ. και σωματικός βάρος 44 kg), κρυπορχία άμφω και καθυστέρηση της ανάπτυξης των δευτερογενών χαρακτηριστικών του φύλου (τρίχωση εφηβαίου κατά Tanner II, υποπλαστικό όσχεο, μήκος πέους 5,5 εκ., απουσία τρίχωσης στο πρόσωπο). Απο τον ορμονικό έλεγχο διαπιστώθηκε υπογοναδισμός (testo: 0,025 ng/ml, LH: 8,55 mIU/ml, FSH: 40,31 mIU/ml), φυσιολογικό IGF-1 για την ηλικία του (439 ng/ml) και η οστική ηλικία του ήταν συμβατή με άρρεν 12-13 ετών. Σε έλεγχο της οστικής πυκνότητας (με τη μέθοδο DEXA), εμφάνιζε οστεοπόρωση στην ΟΜΣΣ (total Z score -3,1). Ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή υποκατάστασης με τεστοστερόνη για την ανάπτυξη των δευτερογενών χαρακτηριστικών του φύλου, τη βελτίωση της μυϊκής μάζας και της libido, καθώς και τη βελτίωση της οστικής του πυκνότητας, παρουσιάζοντας σημαντική κλινική βελτίωση σε όλες τις παραμέτρους.

Συμπεράσματα: Η καθυστέρηση της ενήβωσης σε ασθενείς με σύνδρομο Noonan θα πρέπει να αντιμετωπίζεται μετά την ηλικία των 13 ετών στα κορίτσια και μετά την ηλικία των 14 ετών στα αγόρια με τη χορήγηση οιστραδιόλης ή συζευγμένων οιστρογόνων και τεστοστερόνης αντίστοιχα. Σε έρευνες αναφέρεται, ότι η χορήγηση GH σε αυτούς ασθενείς θα μπορούσε να βοηθήσει στην επίτευξη φυσιολογικού ύψους καθώς και στην αποκατάσταση της καθυστερημένης οστικής ηλικίας. Προγνωστικοί παράγοντες απάντησης στη θεραπεία αποτελούν η έγκαιρη έναρξη αυτής καθώς και η προεφηβική κατάσταση. Στον συγκεκριμένο ασθενή η ηλικία και η έλλειψη γονιδιακού ελέγχου ήταν ανατρεπτικοί παράγοντες για τη χορήγησή της.

P66

ΔΙΠΛΑΣΙΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΧΡΩΜΟΣΩΜΙΚΗΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ 17p 13.1 ΣΕ ΠΑΙΔΙ ΜΕ ΟΙΚΟΓΕΝΕΣ ΧΑΜΗΛΟ ΑΝΑΣΤΗΜΑ ΚΑΙ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΑΥΞΗΤΙΚΗΣ ΟΡΜΟΝΗΣ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ
Λέκα-Εμίρη Σ.¹, Πέτρου Β.¹, Φωτεινού Α.², Μανωλάκος Εμ.³, Βλαχοπαπαδοπούλου Ε.¹, Μιχαλακός Στ.¹
¹Τμήμα Ενδοκρινολογικό - Αύξησης και Ανάπτυξης, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών "Π. & Α. Κυριακού"

²Ορμονολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών "Π. & Α. Κυριακού"

³ATG-Access to GENOME Laboratories, Αθήνα

Εισαγωγή: Το οικογενές χαμηλό ανάστημα θεωρείται μια «φυσιολογική» παραλλαγή αύξησης και είναι το πιο συχνό αίτιο χαμηλού αναστήματος καθώς απαντάται στο 40% των παιδιών με ανάστημα < -2SDS για την ηλικία και το φύλο. Η ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης απαντάται στο 1-2% των παιδιών με χαμηλό ανάστημα και είναι οικογενής έως και 30%.

Σκοπός: Η περιγραφή περιστατικού νεαρού ασθενούς με οικογενές χαμηλό ανάστημα και ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης.

Ασθενής και μέθοδος: Νήπιο 3,5ετών εξετάστηκε για πρώτη φορά στα εξωτερικά ιατρεία του Ενδοκρινολογικού τμήματος λόγω καθυστέρησης αύξησης: ΥΣ 89,1εκ (<3nΕΘ), ΒΣ 12,8 Kg (≥3nΕΘ). Στο οικογενειακό αναμνηστικό η μητέρα είχε ύψος 148,4εκ και μαθησιακές δυσκολίες στην παιδική ηλικία. Ο πατέρας είχε ύψος 154,5εκ και αναφέρονται χαμηλά αναστήματα στο οικογενειακό του δένδρο. Στο ατομικό του αναμνηστικό το παιδί είχε στην γέννηση βάρος 3070, μήκος 47εκ και περίμετρο κεφαλής 34εκ μετά από κύηση 40εβδομάδων. Από του πρώτους μήνες ζωής παρουσίαζε καθυστέρηση στην αύξηση με ικανοποιητική πρόσληψη βάρους. Ο βασικός εργαστηριακός έλεγχος και οι θυρεοειδικές ορμόνες ήταν φυσιολογικά ενώ διαπιστώθηκε χαμηλή σωματομεδίνη (IGF1:57 [17-248]ng/ml) και ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης σε δύο δοκιμασίες πρόκλησης [Δοκιμασία Κλονιδίνης GHpeak max: 23μIU/ml, Δοκιμασία Γλυκαγόνης: 18,2 μIU/ml (> 30 μIU/ml)]. Η Μαγνητική τομογραφία Υποθαλάμου Υπόφυσης ήταν φυσιολογική. Ο Μοριακός καρυότυπος [Ανάλυση CGH-array] ανέδειξε διπλασιασμό μεγέθους 422 χιλιάδων βάσεων στο χρομόσωμα 17 [arr[hg19]17p13.1(6,902,072-7,324,005x3)mat] ο οποίος διαπιστώθηκε επίσης στην μητέρα του παιδιού.

Συμπέρασμα: Παιδιά με χαμηλό ανάστημα οικογενούς αιτιολογίας πρέπει να μην αποκλείονται από τον ενδελεχή αιτιολογικό εργαστηριακό έλεγχο καθώς μπορεί να εμφανίζουν ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης καθώς και άλλα σπανιότερα σύνδρομα.

P67

ΦΥΣΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΝΗΣΤΕΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ (HbA1c) ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΑΥΞΗΤΙΚΗΣ ΟΡΜΟΝΗΣ ΣΕ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΜΕ ΑΝΘΡΩΠΕΙΟ ΑΝΑΣΥΝΔΙΑΣΜΕΝΗ ΑΥΞΗΤΙΚΗ ΟΡΜΟΝΗ (rhGH)
Λέκα-Εμίρη Σ.¹, Ζησιμοπούλου Ε.¹, Βλαχοπαπαδοπούλου Ε.¹, Καφετζή Μ.², Πέτρου Β.¹, Μιχαλάκος Σ.¹
¹ Τμήμα Ενδοκρινολογικό - Αύξησης και Ανάπτυξης, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών "Π. & Α. Κυριακού", Αθήνα

² Ορμονολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών "Π. & Α. Κυριακού", Αθήνα

Εισαγωγή: Η αυξητική ορμόνη παίζει πρωτεύοντα ρόλο στον μεταβολισμό του σακχάρου, των λιπιδίων και των πρωτεϊνών. Τόσο η ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης όσο και η περίσσεια αυτής έχουν συσχετιστεί με την ινσουλινοαντίσταση και τον σακχαρώδη διαβήτη σε ενήλικους ασθενείς.

Σκοπός: Η αναδρομική παρουσίαση της φυσικής πορείας των επιπέδων γλυκόζης νηστείας και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) σε παιδιά με ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης σε θεραπεία υποκατάστασης με ανθρώπειο ανασυνδιασμένη αυξητική ορμόνη (rhGH).

Ασθενείς και Μέθοδοι: Συνολικά αναλύθηκαν τα εργαστηριακά δεδομένα από 120 παιδιά [μέση ηλικία (SD) 8,5έτη (3,3), 89 αγόρια] με πρωτοδιάγνωση μεμονωμένης ανεπάρκειας αυξητικής ορμόνης προ έναρξης rhGH και μετά από 1, 2, 3, 4 και 5 χρόνια θεραπείας.

Αποτελέσματα: Η μέση και η διάμεση τιμή των επιπέδων γλυκόζης νηστείας και HbA1c στην πενταετή παρακολούθηση των ασθενών καθώς και η διακύμανση αυτών των παραμέτρων φαίνονται στο ακόλουθο πίνακα:

	Έναρξη rhGH	1 ^{ος} χρόνος	2 ^{ος} χρόνος	3 ^{ος} χρόνος	4 ^{ος} χρόνος	5 ^{ος} χρόνος
Μέση τιμή (MT) Σακχάρου (mg/dl)	85 (115)¥	86,4 (122)¥	87,4 (115)¥	87,2 (99)¥	89,5 (81)¥	88,3 (63)¥
SD Σακχάρου	7,9	8,5	7,7	8,6	8,7	7,9
Διάμεση τιμή (ΔΤ) Σακχάρου (mg/dl)	85	87	88	87	90	90
[25 ^ο - 75 ^ο ΕΘ] Σακχάρου(mg/dl)	[80-90]	[82-92]	[83-93]	[83-93]	[82-96,5]	[83-94]
Μέγιστη τιμή Σακχάρου (mg/dl)	107	103	107	103	108	105
Διαφορά ΔΤ Σακχάρου από την έναρξη rhGH (p)≠		0.145	0.021 ¥	0.038 ¥	0.001 ¥	0.004 ¥
Διάμεση τιμή (ΔΤ) HbA1c %		5,2 (123) ¥	5,2 (116) ¥	5,2 (99) ¥	5,2 (81) ¥	5,3 (64)¥
[25n - 75n ΕΘ] HbA1c		[5,1-5,4]	[5,0-5,4]	[5,1-5,4]	[5,0-5,5]	[5,0-5,5]
Μέγιστη τιμή HbA1c (%)		5,9	5,8	5,8	6,0	5,9
Διαφορά ΔΤ HbA1c από το 1ο έτος έναρξης rhGH (p)≠			0.085	0.477	0.716	0.798

≠ Wilcoxon non-parametric test, (¥) Αριθμός δειγμάτων, * p<0,05,

Μολονότι η διάμεση τιμή σακχάρου νηστείας διέφερε στατιστικά σημαντικά πρό έναρξης θεραπείας με rhGH από αυτή στον 5^ο χρόνο θεραπείας ($p: 0.004$) το εύρημα αυτό δεν έχει κάποια παθοφυσιολογική επίπτωση, διότι στον 5^ο χρόνο θεραπείας το 75% των ασθενών είχαν σάκχαρο νηστείας $< 94\text{mg/dl}$ και το 95% των ασθενών είχαν σάκχαρο νηστείας $< 98\text{mg/dl}$. Η διάμεση τιμή HbA1c δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά ανάμεσα στον 1^ο και στον 5^ο χρόνο ($p: 0.798$) και το 75% των ασθενών είχαν HbA1c $< 5.5\%$ ενώ το 95% αυτών είχαν HbA1c $< 5.7\%$.

Συμπεράσματα: Η πενταετής παρακολούθηση των παιδιών σε θεραπεία υποκατάστασης με rhGH δεν φαίνεται να επιβαρύνει το γλυκαιμικό προφίλ των ασθενών με μεμονωμένη ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης.

P68

Η ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΟ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ**Τσιρουκίδου Κ., Χατζηαγόρου Ε., Καμπούρας Α., Βαμβάκης Α., Κοντούλη Κ., Κώστα Κ., Τσανάκας Ι., Παπαγιάννη Μ.**3^ο Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, "Ιπποκράτειο" Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Η παιδική παχυσαρκία έχει λάβει διαστάσεις επιδημίας, ενώ τα δεδομένα που υπάρχουν σχετικά με την ανοχή στην άσκηση και την πνευμονική λειτουργία στα παχύσαρκα παιδιά είναι λιγοστά.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξεταστεί αν παρατηρούνται διαφορές ανάμεσα σε παχύσαρκα, υπέρβαρα και φυσιολογικού βάρους παιδιά, με την χρήση της καρδιοαναπνευστικής δοκιμασίας κόπωσης (Cardio Pulmonary Exercise Testing-CPET) και της σπιρομέτρησης.

Μέθοδοι: Στη μελέτη συμμετείχαν παχύσαρκα (n=32), υπέρβαρα (n= 21) και φυσιολογικού βάρους παιδιά (n= 30), ηλικίας 8-16 ετών. Εξετάστηκαν η μέγιστη πρόσληψη του οξυγόνου στην άσκηση (VO₂peak, VO₂peak%), η κατανάλωση οξυγόνου στο αναερόβιο κατώφλι της άσκησης (VO₂AT, VO₂AT%), ο αερισμός των πνευμόνων στη μέγιστη άσκηση (VE), τα αναπνευστικά ισοδύναμα για το οξυγόνο και το διοξείδιο του άνθρακα στη μέγιστη άσκηση (VE/VO₂, VE/VCO₂), το τελοεκπνευστικό διοξείδιο του άνθρακα και το τελοεκπνευστικό οξυγόνο στη μέγιστη άσκηση (PetCO₂, PetO₂ αντίστοιχα) καθώς και οι σπιρομετρικοί δείκτες FEV₁, FEV₁%, FVC, FVC%, FEF 25-75, FEF25-75%.

Αποτελέσματα: Στα παιδιά φυσιολογικού βάρους παρατηρήθηκαν στατιστικώς σημαντικά αυξημένες τιμές VO₂AT (p<0.001), FEF25-75 (p<0.05) και FEV₁/FVC ratio (p<0.05) συγκριτικά με τις δύο άλλες κατηγορίες σωματικού βάρους. Καμία σημαντική διαφορά δεν βρέθηκε στις εξής παραμέτρους: FEV₁, FVC, VO₂peak, VE/VCO₂, VE/VO₂, PETCO₂, PETO₂ στη σύγκριση των τριών κατηγοριών βάρους μεταξύ τους, παρόλο που καταγράφηκαν υψηλότερες τιμές VE σε μέγιστη ένταση για τα παιδιά με φυσιολογικό βάρος (p=0.08). Στα υπέρβαρα παιδιά η FEV₁ συσχετίστηκε με το VO₂peak% (r= -0.432, p=0.05), ενώ στα παχύσαρκα σημαντική συσχέτιση βρέθηκε ανάμεσα στο FEV₁/FVC και στα VE/VCO₂, VE/VO₂ και PetCO₂. (r= 0.517, p=0.008, r=0.392, p=0.05 and r=-0.486, p=0.012, αντίστοιχα). Στα φυσιολογικού βάρους παιδιά η FEF 25-75 βρέθηκε οριακή συσχέτιση με τον λόγο VE/VCO₂ (r=-0.387, p=0.056).

Συμπεράσματα: Σε αντίθεση με τους ενήλικες, δεν παρατηρείται διαφορά στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου κατά τη μέγιστη άσκηση μεταξύ παχύσαρκων, υπέρβαρων και φυσιολογικού βάρους παιδιών. Παρόλα αυτά, τα φυσιολογικού βάρους παιδιά φαίνεται να παρουσιάζουν μεγαλύτερη ανοχή στην άσκηση (υψηλότερες τιμές VO₂AT) με καλύτερα στοιχεία όσον αφορά τη σπιρομέτρηση υποδηλώνοντας ότι στα παχύσαρκα παιδιά, τα περιοριστικά συμπτώματα από τους πνεύμονες μπορεί να έχουν ήδη ξεκινήσει.

P69

Η ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΣΤΕΑΤΟΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΚΥΡΙΑ ΗΠΑΤΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ**Καπάτας Α.¹, Σολωμού Σ.¹, Παπαναστασίου Α.², Τίγκας Στ.³, Παύλου Μ.⁴, Καραμανλή Κ.⁵, Υφαντή Α.⁵, Καραουλάνη Θ.⁶**¹ Διευθυντής, Α΄ Παθολογική Κλινική, ΓΝΝΠ "Άγιος Παντελεήμων" - ΓΝΔΑ "Αγία Βαρβάρα" - Α΄ Ηπατολογικό Ιατρείο² Διευθυντής, Βιοπαθολόγος, ΝΝΠ "Άγιος Παντελεήμων" - ΓΝΔΑ "Αγία Βαρβάρα"³ Επιστημονικός Συνεργάτης, Παθολογική - Ηπατολογική Κλινική, ΝΝΠ "Άγιος Παντελεήμων" - ΓΝΔΑ "Αγία Βαρβάρα"⁴ Νοσηλεύτρια, MSc, Παθολογικό-Ηπατολογικό Τμήμα ΝΝΠ "Άγιος Παντελεήμων" - ΓΝΔΑ "Αγία Βαρβάρα"⁵ Νοσηλεύτρια, Παθολογικό-Ηπατολογικό Τμήμα ΝΝΠ "Άγιος Παντελεήμων" - ΓΝΔΑ "Αγία Βαρβάρα"⁶ Ειδικευμένη Βιοπαθολογίας, Παθολογικό-Ηπατολογικό Τμήμα ΝΝΠ "Άγιος Παντελεήμων" - ΓΝΔΑ "Αγία Βαρβάρα"

Σκοπός: Η μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα (NASH) αποτελεί την κύρια ηπατική εκδήλωση του μεταβολικού συνδρόμου, το οποίο χαρακτηρίζεται από παχυσαρκία, σακχαρώδη διαβήτη, αρτηριακή υπέρταση και δυσλιπιδαιμία -υπερχοληστεριναίμια. Η εξέλιξη της NASH, με αυξανόμενη συχνότητα, ενοχοποιείται για σημαντικού βαθμού ηπατική ίνωση, κίρρωση ακόμα και για ανάπτυξη ηπατοκυτταρικού καρκίνου. Κύριος σκοπός της μελέτης μας είναι η εκτίμηση των μεταβολικών διαταραχών που παρατηρούνται σε ασθενείς με NASH και η συσχέτιση των παραγόντων με την ανάπτυξη ηπατικής ίνωσης.

Μέθοδοι: Συμπεριλήφθησαν ασθενείς με NASH που είχαν υποβληθεί σε βιοψία ήπατος και βρίσκονταν υπό παρακολούθηση στο νοσοκομείο μας από το 2000 έως το 2014. Οι ασθενείς υποβλήθησαν σε ενδελεχή κλινικό, εργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο.

Αποτελέσματα: Εξετάστηκαν οι επιδημιολογικές και μεταβολικές παράμετροι 175 ασθενών κυρίως άνδρες (65%), μέσης ηλικίας 50 ± 12 έτη. $\Delta\text{M}\Sigma >25$ παρατηρήθηκε σε 65% των ασθενών, $\Sigma\Delta$ σε 32%, $\text{A}\Upsilon$ σε 20% και δυσλιπιδαιμία σε 29%. Οι ασθενείς με $\Sigma\Delta$ είχαν μέσο στάδιο ίνωσης 3 έναντι 1,5 σε ασθενείς χωρίς $\Sigma\Delta$ ($P<0,05$) και οι υπερτασικοί ασθενείς είχαν μέσο στάδιο ίνωσης 1,8 έναντι 1,1 σε ασθενείς χωρίς $\text{A}\Upsilon$ ($P<0,05$). Ο $\Delta\text{M}\Sigma$ και η δυσλιπιδαιμία-υπερχοληστεριναίμια στη μελέτη μας δεν αποδείχθηκαν παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη περαιτέρω ηπατικής ίνωσης.

Συμπεράσματα: Η μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα στους ασθενείς μας παρατηρείται σε μεγαλύτερη συχνότητα σε μεσήλικες υπέρβαρους άνδρες. Ο $\Sigma\Delta$ και η $\text{A}\Upsilon$ σχετίζονται με προχωρημένο στάδιο ηπατικής ίνωσης σε αντίθεση με το $\Delta\text{M}\Sigma$ και τη δυσλιπιδαιμία-υπερχοληστεριναίμια που δεν αποτέλεσαν επιβαρυντικοί παράγοντες για την ανάπτυξη ηπατικής ίνωσης.

P70

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΚΑΙ ΥΠΕΡΤΡΑΝΣΙΝΑΙΜΙΑ**Καπάτας Α.¹, Σολωμού Σ.¹, Παπαναστασίου Α.², Τίγκας Στ.³, Παύλου Μ.⁴, Καραμανλή Κ.⁵, Υφαντή Α.⁵, Καραουλάνη Θ.⁶**¹ Διευθυντής, Α΄ Παθολογική κλινική, ΝΝΠ "Άγιος Παντελεήμων" - ΓΝΔΑ "Αγία Βαρβάρα" - Α΄ Ηπατολογικό Ιατρείο² Διευθυντής, Βιοπαθολόγος, ΝΝΠ "Άγιος Παντελεήμων" - ΓΝΔΑ "Αγία Βαρβάρα"³ Επιστημονικός Συνεργάτης στην Παθολογική-Ηπατολογική Κλινική, ΝΝΠ "Άγιος Παντελεήμων" - ΓΝΔΑ "Αγία Βαρβάρα"⁴ Νοσηλεύτρια, MSc, Παθολογικό-Ηπατολογικό Τμήμα ΝΝΠ "Άγιος Παντελεήμων" - ΓΝΔΑ "Αγία Βαρβάρα"⁵ Νοσηλεύτρια, Παθολογικό-Ηπατολογικό Τμήμα ΝΝΠ "Άγιος Παντελεήμων" - ΓΝΔΑ "Αγία Βαρβάρα"⁶ Ειδικευμένη Βιοπαθολογίας, Παθολογικό-Ηπατολογικό Τμήμα ΝΝΠ "Άγιος Παντελεήμων" - ΓΝΔΑ "Αγία Βαρβάρα"

Σκοπός: Κύριος σκοπός της μελέτης μας είναι να διερευνηθεί η συνύπαρξη αυξημένων τιμών τρανσαμινασών σαν δείκτης ύπαρξης μη αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος (ΜΑΛΝΗ) με το μεταβολικό σύνδρομο σε άτομα με κεντρικού τύπου παχυσαρκία.

Μέθοδοι: Συμπεριλήφθησαν 188 ασθενείς (Α/Γ=128/60, μέσης ηλικίας 51,3 έτη) με κεντρική παχυσαρκία, χωρίς ιστορικό κατάχρησης αλκοόλ - αρνητικοί δείκτες ιογενούς ηπατίτιδας - αυτοάνοσα και κληρονομικά νοσήματα.

Αποτελέσματα: Στους ασθενείς μας έγινε μέτρηση σακχάρου νηστείας, συγκεκριμένα σε 10 άνδρες και σε 2 γυναίκες, όπου και μετρήθηκε γλυκόζη νηστείας > 110 χωρίς να λαμβάνουν αγωγή για ΣΔ, καθώς οι υπόλοιποι ασθενείς από το ιστορικό τους διαπιστώθηκε ότι ελάμβαναν αγωγή για ΣΔ. Στους ασθενείς έγινε επίσης μέτρηση της περιμέτρου μέσης που ήταν για τους άνδρες > 104cm και > 90 cm για τις γυναίκες. Ο ηπατολογικός έλεγχος έδειξε μεγάλο ποσοστό παρουσίας αυξημένων τιμών τρανσαμινασών που ήταν 13,8% (N : 29) και από αυτούς οι 25 ήταν άνδρες και οι 4 γυναίκες. Τα TGL ορού νηστείας ήταν αυξημένα και στους 29 ασθενείς, από τους οποίους αναφέρεται μη λήψη φαρμακευτικής αγωγής. Επίσης έγινε απεικονιστικός έλεγχος με U/S και CT άνω κοιλίας όπου διαπιστώθηκε χαρακτηριστική αύξηση της ηπατικής ηχογένειας και σημαντικού βαθμού λιπώδη διήθηση.

Συμπεράσματα: Από την μελέτη μας διαπιστώθηκε ότι σε ασθενείς με υπερτρανσιναιμία στα πλαίσια της μη αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος (ΜΑΛΝΗ) υπάρχει ισχυρή συσχέτιση με την ύπαρξη μεταβολικού συνδρόμου. Σαφώς και η άμεση αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου στο μεταβολικό σύνδρομο μπορεί να βελτιώσει την μη αλκοολική λιπώδη νόσου του ήπατος (ΜΑΛΝΗ).

P71

ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ HDL-ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ ΣΕ ΑΝΔΡΕΣ, 35-45 ΕΤΩΝ, ΜΗ ΚΑΠΝΙΣΤΕΣ ΚΑΙ ΠΑΘΗΤΙΚΟΥΣ ΚΑΠΝΙΣΤΕΣ**Νικόλαος Βαΐτσας, Σταματίνα Αγγελάκου-Βαΐτσου**

Ιδιωτικό Ιατρείο Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας, Φάρσαλα

Εισαγωγή: Πολλές πρόσφατες μελέτες επιβεβαίωσαν τους σοβαρούς κινδύνους για την υγεία και τη ζωή που συνδέονται με το παθητικό κάπνισμα. Έχει αποδειχθεί ότι η χρόνια έκθεση στο παθητικό κάπνισμα είναι η αιτία πολλών από τις ασθένειες που προκαλεί και το ενεργητικό κάπνισμα, συμπεριλαμβανομένων του καρκίνου του πνεύμονα, καρδιαγγειακών παθήσεων και παιδικών ασθενειών.

Σκοπός: Αναζήτηση της σχέσης του παθητικού καπνίσματος με την HDL-χοληστερόλη.

Μέθοδος - Υλικό: Το υλικό μας αποτέλεσαν 80 άνδρες, ηλικίας 35-45 ετών, μη καπνίστριες, με ελεύθερο παθολογικό ιστορικό και δείκτη μάζας σώματος <30. Τα άτομα χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Στην Α ομάδα (40 άτομα) τοποθετήθηκαν οι άνδρες που δεν τυγχάνουν παθητικοί καπνιστές και στην ομάδα Β (40 άτομα) όσοι είναι παθητικοί καπνιστές. Ως παθητικούς καπνιστές ορίσαμε όσους άνδρες διαμένουν μαζί με τουλάχιστον ένα άτομο καπνιστή ή/και εκτίθενται στο καπνό τσιγάρου στον εργασιακό τους χώρο. Σε όλους έγινε μέτρηση της HDL-χοληστερόλης. Τα δεδομένα αναλύθηκαν με την στατιστική δοκιμασία t-Student.

Αποτελέσματα: Στην ομάδα Β(παθητικοί καπνιστές) παρατηρήθηκε, στατιστικά σημαντική($p<0.01$), μειωμένη μέση τιμή της HDL σε σχέση με τα αποτελέσματα της ομάδας Α(μη παθητικοί καπνιστές). Πιο συγκεκριμένα οι μέσοι όροι των μετρήσεων για τις δύο ομάδες είναι HDL(A)=62,1(SD=4,3) και HDL(B)=52,8ng/ml(SD=5,5).

Συμπέρασμα: Από τα στοιχεία του δείγματός μας φαίνεται ότι το παθητικό κάπνισμα επηρεάζει, δυσμενώς, τις τιμές της HDL-χοληστερόλης σε άνδρες 35-45 ετών, με ό,τι αυτό συνεπάγεται για την υγεία του ατόμου.

P72

ΟΙ ΥΠΟΠΛΗΘΥΣΜΟΙ ΤΩΝ ΜΟΝΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ Η ΧΩΡΙΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**Χρήστου Κ.¹, Τίγκας Σ.¹, Βαρθολομάτος Γ.², Καραμούτσος Α.³, Χρήστου Γ.⁴, Γκαρτζονίκα Κ.⁵, Παπαδόπουλος Γ.³, Τσατσούλης Α.¹**¹ Ενδοκρινολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων² Εργαστήριο Αιματολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων³ Εργαστήριο Βιοχημείας και Βιοφυσικής, ΤΕΙ Άρτας⁴ Εργαστήριο Φυσιολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων⁵ Εργαστήριο Μικροβιολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Σκοπός: Η παχυσαρκία και το μεταβολικό σύνδρομο (ΜΣ) σχετίζονται με χρόνια υποκλινική φλεγμονή η οποία μπορεί να συμβάλλει στην παθογένεια επιπλοκών και ιδιαίτερα της μακροαγγειοπάθειας. Σκοπός της μελέτης ήταν η σύγκριση του φαινότυπου των μονοκυττάρων στο περιφερικό αίμα παχύσαρκων ατόμων με και χωρίς μεταβολικό σύνδρομο (ΠΜΣ+ και ΠΜΣ- αντίστοιχα) και υγιών ατόμων φυσιολογικού βάρους σώματος (ΦΒΣ).

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 3 ομάδες: α) ΠΜΣ+: n=30, BMI ≥ 30 kg/m², ηλικίας 49 \pm 11 ετών, β) ΠΜΣ-: n=26, ηλικίας 42 \pm 10 ετών, γ) ΦΒΣ: n=23, ηλικίας 38 \pm 9 ετών. Για τη διάγνωση του ΜΣ χρησιμοποιήθηκαν τα αναθεωρημένα κριτήρια κατά NCEPATP III (2005). Η ταυτοποίηση των υποπληθυσμών μονοκυττάρων έγινε με κυτταρομετρία ροής και χρήση μονοκλωνικών αντισωμάτων: CD45 (APC), CD14 (FITC), CD16 (PE), Anti-HLA-DR (PC5). Διακρίθηκαν 3 υποπληθυσμοί μονοκυττάρων: 1) προφλεγμονώδης, M1 (CD14++CD16-), 2) ενδιάμεσος, INT (CD14++CD16+) και 3) μη φλεγμονώδης, M2 (CD14+CD16+). Ο απόλυτος αριθμός των μονοκυττάρων μετρήθηκε με χρήση σφαιριδίων.

Αποτελέσματα: Οι παχύσαρκοι συγκριτικά με τα άτομα ΦΒΣ είχαν υψηλότερο απόλυτο αριθμό και ποσοστό των υποπληθυσμών μονοκυττάρων M1 και INT (p<0,05), αλλά χαμηλότερο ποσοστό M2 (p<0,05). Παρατηρήθηκε μεγαλύτερος αριθμός και ποσοστό μονοκυττάρων του υποπληθυσμού INT στους ΠΜΣ+ σε σχέση με τους ΠΜΣ- και τους ΦΒΣ (p<0,05) ενώ δεν παρατηρήθηκαν διαφορές ως προς τους υποπληθυσμούς M1 και M2. Στους παχύσαρκους, οι υποπληθυσμοί μονοκυττάρων δεν διέφεραν μεταξύ ατόμων με τιμές γλυκόζης (Glu) πλάσματος νηστείας: Glu<100, 100 \leq Glu<126 και Glu \geq 126 καθώς και όταν έγινε διαστρωμάτωσή τους σε σχέση με τον αριθμό των παραγόντων του ΜΣ. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση με ανεξάρτητες μεταβλητές τους παράγοντες του ΜΣ, ο απόλυτος αριθμός του υποπληθυσμού μονοκυττάρων INT συσχετίστηκε ανεξάρτητα μόνο με την υψηλή αρτηριακή πίεση (Standardized Beta Coefficient=0,450, p=0,012).

Συμπεράσματα: Ο αριθμός και το ποσοστό μονοκυττάρων των υποπληθυσμών που σχετίζονται με έκκριση προφλεγμονωδών κυτταροκινών (M1 και INT) είναι αυξημένος σε παχύσαρκα άτομα έναντι ατόμων φυσιολογικού βάρους. Επιπρόσθετα, η παρουσία ΜΣ σε παχύσαρκα άτομα σχετίζεται με μεγαλύτερο αριθμό του INT υποπληθυσμού μονοκυττάρων σε σχέση με παχύσαρκα άτομα χωρίς ΜΣ.

P73

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΠΑΛΜΙΤΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ ΣΕ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΟΥΜΕΝΟΥΣ ΣΚΕΛΕΤΙΚΟΥΣ ΜΥΟΒΛΑΣΤΕΣ**Τάσου Ο.Σ., Μουστόγιαννης Α., Ζεβόλης Ε., Φιλίππου Α., Κουτσιλιέρης Μ.**

Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Σκοπός: Η μυϊκή μάζα των σκελετικών μυών επηρεάζεται αρνητικά από την υπερβολική πρόσληψη λιπαρών οξέων και το παλμιτικό οξύ, ως το πιο άφθονο στη συστηματική κυκλοφορία κορεσμένο λιπαρό οξύ, έχει συγκεντρώσει έντονο ερευνητικό ενδιαφέρον σε διάφορες καταστάσεις δυσλιπιδαιμίας. Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν να μελετηθεί η επίδραση του παλμιτικού οξέος στην ενεργοποίηση σηματοδοτικών παραγόντων και την έκφραση γονιδίων που επηρεάζουν την κυτταρική διαφοροποίηση, το μεταβολισμό και την απόπτωση σε διαφοροποιούμενους σκελετικούς μυοβλάστες, *in vitro*.

Μέθοδοι: Σκελετικοί μυοβλάστες ποντικού (C2C12) καλλιιεργήθηκαν σε θρεπτικό DMEM, συμπληρωμένο με 10% FBS, 1% πενικιλίνη και στρεπτομυκίνη, σε συνθήκες 370C και 5%CO₂, μέχρι να πολλαπλασιαστούν έως το 80% της πληρότητας κάλυψης της επιφάνειας καλλιέργειάς τους. Ακολούθως, πραγματοποιήθηκε η διαφοροποίησή τους σε μυοσωληνισκούς, χρησιμοποιώντας ειδικό θρεπτικό (DMEM συμπληρωμένο με 2% HS) για 3 ημέρες και στη συνέχεια χρονοεξαρτώμενες επιδράσεις με 0.5 mM παλμιτικού οξέος για 24 και 72 ώρες. Οι κυτταρικές επιδράσεις με το παλμιτικό οξύ πραγματοποιήθηκαν εις τριπλούν και σε δύο ανεξάρτητα πειράματα, ενώ διαφοροποιημένοι μυοβλάστες χωρίς την επίδραση του παλμιτικού οξέος χρησιμοποιήθηκαν ως συνθήκες ελέγχου (controls). Στα αντίστοιχα χρονικά σημεία (24 και 72 ώρες μετά την επίδραση με παλμιτικό οξύ), έγινε λύση των κυττάρων και απομονώθηκε ολικό RNA και πρωτεΐνη. Ακολούθησε αντίστροφη μεταγραφή (δημιουργία c-DNA) και αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης πραγματικού χρόνου (q-PCR) για τη μέτρηση των μεταβολών στην έκφραση των αποπτωτικών παραγόντων FOXO1, p53, και Fucα καθώς και της ισομορφής IGF-1Eb του (αναβολικού) ινσουλινομιμητικού αυξητικού παράγοντα 1 (IGF-1). Ανάλυση ανοσοαποτύπωσης (western blot) χρησιμοποιήθηκε για τη διερεύνηση των πιθανών μεταβολών στην ενεργοποίηση (φωσφορυλίωση) των σηματοδοτικών πρωτεϊνών Akt και ERK1/2. Για τη στατιστική ανάλυση των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε one-way ANOVA και το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε στο $p < 0.05$.

Αποτελέσματα: Η χορήγηση παλμιτικού οξέος σε διαφοροποιούμενους μυοβλάστες για 24 και 72 ώρες είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση της έκφρασης των αποπτωτικών παραγόντων Foxo: 24 ώρες (3.93±2.53), 72 ώρες (3.89±4.96), Fucα: 24 ώρες (2.36±1.08), 72 ώρες (1.24±0.98) και p53: 24 ώρες (6.34±6.54), 72 ώρες (3.69 ± 4.70), ενώ μείωσε τα επίπεδα του αυξητικού παράγοντα IGF-1Eb: 24 ώρες (0.27±0.44), 72 ώρες (0.26±0.14), (πολλαπλάσια μεταβολή έναντι των συνθηκών ελέγχου, μέσος όρος ± SD). Επιπλέον, η επίδραση του παλμιτικού οξέος αύξησε τα επίπεδα της φωσφορυλιωμένης p-ERK1/2 στις 24 ώρες (0.85±0.33 vs. 1.12±0.83) και 72 ώρες (0.34±0.16 vs. 0.59±0.08), ενώ μείωσε τα επίπεδα της p-Akt στις 24 ώρες (0.70±0.48 vs. 0.50±.28) και 72 ώρες (2.9±2.01 vs. 1.62±0.34) (συνθήκες ελέγχου έναντι επίδρασης με παλμιτικό οξύ, μέσος όρος ± SD).

Συμπεράσματα: Η μείωση της ενεργοποίησης της Akt, που αποτελεί κομβικό παράγοντα κυτταρικού αναβολισμού και αναστολής της απόπτωσης, σε συνδυασμό με την αύξηση της έκφρασης αποπτωτικών γονιδίων και την αυξημένη ενεργοποίηση της ERK1/2 μετά την εξωγενή χορήγηση παλμιτικού οξέος πιθανώς υποδηλώνει την αναστολή της πρωτεϊνσύνθεσης στους διαφοροποιούμενους μυοβλάστες, την προαγωγή της ατροφίας και του προγραμματισμένου κυτταρικού θανάτου τους, ενδεχομένως ως αποτέλεσμα της αύξησης του ενδοκυττάρου λιπιδικού περιεχομένου και της συνακόλουθης απορύθμισης των αναβολικών μονοπατιών και της μιτοχονδριακής λειτουργίας στους αναπτυσσόμενους μυοσωληνίσκους.

P74

Η ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΤΕΒΙΑΣ ΣΤΟ ΣΗΜΑΤΟΔΟΤΙΚΟ ΜΟΝΟΠΑΤΙ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΩΝ ΓΛΥΚΟΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΩΝ ΣΕ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΑ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΑΙΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΣΕ ΛΕΥΧΑΙΜΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ JURKAT

Παναγιώτου Χ.¹, Μιχαηλίδου Χ.², Μπραούχλη Γ.³, Κατσαρού Ό.⁴, Μουτσάτσου Π.¹

¹ Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο "Αττικόν", Αθήνα, Ελλάδα

² Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα

³ ANΘHP A.B.E.E., Αγρίνιο, Ελλάδα

⁴ Κέντρο Αιμοδοσίας, Γενικό Νοσοκομείο "Λαϊκό", Αθήνα, Ελλάδα

Σκοπός: Η συνεχώς αυξανόμενη κατανάλωση της στέβιας από ανθρώπους που εμφανίζουν Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2, Μεταβολικό Σύνδρομο και παχυσαρκία σε συνδυασμό με τα τελευταία βιβλιογραφικά δεδομένα που υποστηρίζουν τη πιθανή δράση της ως ενεργοποιητή των υποδοχέων των στεροειδών, αποτέλεσαν τη βάση για τη περαιτέρω διερεύνηση και αξιολόγηση της δράσης της στεβιόλης, των γλυκοζιτών της (στεβιοσίδη και α-ρεμπαουδιοσίδη) και του ελληνικής προέλευσης εκχυλίσματος από το φυτό *Stevia rebaudiana*, ως τροποποιητές του υποδοχέα των γλυκοκορτικοειδών (GR) σε *in vitro* και *in vivo* συστήματα.

Υλικά και Μέθοδοι: Σε περιφερικά μονοπύρηνα κύτταρα (PBMC) από τέσσερις εθελοντές αιμοδότες (*ex vivo*) και στη λευχαιμική κυτταρική σειρά Jurkat (*in vitro*) πραγματοποιήθηκε επίδραση με διαφορετικές συγκεντρώσεις στεβιόλης, στεβιοσίδης και α-ρεμπαουδιοσίδης (0,1-10 μM) καθώς και με το εκχύλισμα στέβιας (10-500 $\mu\text{g/ml}$) για 12 και 24 ώρες. Παράλληλα, συλλέχθηκαν δείγματα ολικού αίματος από τέσσερις εθελοντές (*in vivo*) που κατανάλωσαν ρόφημα (300ml) υψηλής περικρεκτινότητας σε γλυκοζιτες στεβιόλης (60 mg ισοδύναμα στεβιόλης), σε τρεις χρονικές στιγμές (πριν τη χορήγηση καθώς και 2 και 4 ώρες μετά τη χορήγηση). Σε όλα τα παραπάνω δείγματα πραγματοποιήθηκε ποσοτικοποίηση των επιπέδων mRNA του γονιδίου GILZ (γονίδιο στόχος της δράσης του υποδοχέα GR) με εφαρμογή της μεθοδολογίας Real-Time PCR. Επιπλέον, σε κύτταρα Jurkat, κατόπιν επιμόλυνσης με πλασμίδιο που υπερέκφραζε τα στοιχεία απόκρισης του GR στα γλυκοκορτικοειδή (GRE), διερευνήθηκε η GRE-διαμεσολαβούμενη δράση των υπό εξέταση ενώσεων (μέσω προσδιορισμού της ενεργότητας λουσιφεράσης). Τέλος, μελετήθηκε η επίδραση των ενώσεων της στέβιας στη κυτταρική διαμερισματοποίηση του υποδοχέα GR στα κύτταρα PBMC και Jurkat με τις τεχνικές western blot και ανοσοφθορισμού αντίστοιχα. Η δεξαμεθαζόνη χρησιμοποιήθηκε ως θετικός μάρτυρας.

Αποτελέσματα: Οι ενώσεις στεβιόλη, στεβιοσίδη, α-ρεμπαουδιοσίδη και το εκχύλισμα της στέβιας δεν επηρέασαν την έκφραση του γονιδίου GILZ ($p > 0,05$) στα κύτταρα PBMC τόσο *ex vivo* όσο και *in vivo*. Επιπλέον, δεν επηρέασαν τη μετακίνηση του υποδοχέα GR από το κυτταρόπλασμα στο πυρήνα. Αντίθετα, στα λευχαιμικά κύτταρα Jurkat οι παραπάνω ενώσεις αύξησαν σημαντικά τα επίπεδα του GILZ ($p < 0,05$), εμφάνισαν στατιστικά σημαντική GRE-διαμεσολαβούμενη δράση ($p < 0,05$) και προκάλεσαν τη μετατόπιση του υποδοχέα GR προς τον πυρήνα.

Συμπεράσματα: Τόσο οι ενώσεις στεβιόλη, στεβιοσίδη, α-ρεμπαουδιοσίδη όσο και το εκχύλισμα από το ελληνικό φυτό στέβια, δε μεταβάλουν την έκφραση του γονιδίου GILZ και την υποκυτταρική εντόπιση του υποδοχέα GR, σε φυσιολογικά κύτταρα PBMC υποδηλώνοντας έλλειψη της πιθανής δράσης τους ως τροποποιητές του GR στα κύτταρα αυτά. Αντίθετα, οι προαναφερθείσες ενώσεις επηρεάζουν το σηματοδοτικό μονοπάτι του GR στα λευχαιμικά κύτταρα, γεγονός που υποδηλώνει τη δράση τους ως τροποποιητές του GR με κυτταρο-ειδικό τρόπο.

P76

ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ΙΝΧΙΜΠΙΝΗΣ Β ΚΑΙ ΟΣΤΙΚΟΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΑΝΔΡΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1**Μπάρμπα Ελ.¹, Καραμαγκιώλης Σπ.², Ναβροζίδου Π.³, Βλυκού Μ.³, Φεζουλίδης Ι.³, Τίγκας Στ.⁴, Κουκούλης Γ.Ν.¹, Μπαργιώτα Αλ.¹**¹ Πανεπιστημιακή Κλινική Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας² Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας³ Ακτινολογικό Τμήμα, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας⁴ Πανεπιστημιακή Κλινική Ενδοκρινολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Σκοπός: Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ1) φαίνεται, σύμφωνα με την υπάρχουσα βιβλιογραφία, ότι επηρεάζει τόσο τον άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-όρχεις όσο και τον οστίτη ιστό. Μεταβολές των στεροειδών των γονάδων φαίνεται να επιδρούν στον οστική λειτουργία, αλλά σε άνδρες ασθενείς με ΣΔ1 τα στοιχεία που συσχετίζουν τη λειτουργία των γονάδων με τον οστικό μεταβολισμό είναι ελλιπή. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να εξετάσει πιθανή συσχέτιση μεταξύ των στεροειδών του φύλου και του οστικού μεταβολισμού σε ενήλικες άνδρες ασθενείς με ΣΔ1.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 53 άνδρες ασθενείς με ΣΔ1 (Ομάδα-Δ) και 42 υγιείς μάρτυρες (Ομάδα-Ε) ίδιας ηλικίας, φύλου και δείκτη μάζας σώματος, ΔΜΣ. Σε αμφότερες τις ομάδες μετρήθηκαν: HbA1c, Ινχιμπίνη Β (InhB), ολική τεστοστερόνη (TT), SHBG, LH, FSH, β-CrossLaps, τύπου 1 προκολλαγόνο συνολικό προπεπτιδίο Ν-τερματικό (TP1NP) και προσδιορίστηκε η οστική πυκνότητα (BMD) στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης (LS), στον αυχένα του μηριαίου (FN) και στο ισχίο (TH) με τη μέθοδο της απορροφησιμετρίας διπλής ενέργειας με ακτίνες Χ (DXA).

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία (έτη) (Δ: 34.9+10.6 έναντι Ε: 34.1+9.9, p=0.41) και ΔΜΣ (kg/m²) (Δ: 23,7+8,1 έναντι Ε: 24,5+7,7, p=0,38) ήταν παρόμοιες σε αμφότερες τις ομάδες. Στην ομάδα-Δ, η μέση διάρκεια του ΣΔ1 ήταν 14,4+8,5 χρόνια και η μέση HbA1c ήταν 7,8+1,3%. Υψηλότερα επίπεδα της FSH (p=0.043) και της SHBG (p=0.041), και μία τάση προς χαμηλότερες συγκεντρώσεις InhB (p=0.049) και TT (p=0.051) παρατηρήθηκαν στην ομάδα-Δ σε σύγκριση με την ομάδα-Ε. Η LH ήταν παρόμοια στις δύο ομάδες (p=0.069). Το total BMD (tBMD, g/cm²) και τα z-scores ήταν χαμηλότερα στην ομάδα-Δ και στις 3 περιοχές [(LS: p=0,031 και p=0,036), (FN: p=0,042 και p=0,039), (TH: p=0,046 και p=0,044)]. Δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά στη β-CrossLaps (p=0.080) και TP1NP (p=0.086) μεταξύ των δύο ομάδων. Η ανάλυση παλινδρόμησης έδειξε: μια αρνητική συσχέτιση μεταξύ InhB και HbA1c (p=0,038), μεταξύ InhB και tBMD στο LS (p=0,041) και θετική συσχέτιση μεταξύ InhB και β-CrossLaps (p=0,044) και μεταξύ InhB και TP1NP (p=0,047).

Συμπεράσματα: Τα ευρήματά μας δείχνουν ότι τα επίπεδα της InhB επηρεάζονται αρνητικά από την υπεργλυκαιμία και ότι οι μεταβολές των επιπέδων της InhB σχετίζονται με τις αλλαγές του οστικού μεταβολισμού που παρατηρήσαμε σε άνδρες ασθενείς με ΣΔ1. Περαιτέρω μελέτες απαιτούνται για να επιβεβαιώσουν αυτό το αποτέλεσμα.

P77

ΝΟΣΟΣ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ ΕΝΑΝΤΙ ΞΕΝΙΣΤΟΥ, ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΜΕΤΑ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΜΥΕΛΟΥ Κώστογλου-Αθανασίου Ι.¹, Αθανασίου Π.²

¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Αθηνών "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο" ΕΕΣ

² Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης "Άγιος Παύλος"

Σκοποί: Η νόσος της αντίδρασης μοσχεύματος έναντι ξενιστού είναι η κατάσταση κατά την οποία το μόσχευμα επιτίθεται στο ξενιστή μετά από μεταμόσχευση μυελού. Έχει ποικίλες εκδηλώσεις εκ των οποίων μια είναι η προσβολή δέρματος και μυών με διάχυτη σκλήρυνση του δέρματος, οίδημα και άλγος των μυών. Σκοπός ήταν η περιγραφή περίπτωσης ασθενούς με νόσο μοσχεύματος έναντι ξενιστού που εμφάνισε στην πορεία της νόσου αντίσταση στην ινσουλίνη, μεταβολικό σύνδρομο και ψωριασικές βλάβες μετά από μεταμόσχευση μυελού για οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία.

Μέθοδοι: Ασθενής, άρρην ηλικίας 25 ετών, εμφάνισε οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία. Ελαβε θεραπευτική αγωγή και η νόσος υφέθηκε. Στην ηλικία των 7 ετών εμφάνιση υποτροπή. Βρέθηκε ότι ήταν συμβατός με το μεγαλύτερο αδελφό του και έγινε μεταμόσχευση μυελού. Κατά τη διάρκεια των επόμενων μηνών ο ασθενής εμφάνισε διάχυτο εξάνθημα, διάχυτη σκλήρυνση του δέρματος, οίδημα των μυών και άλγος.

Αποτελέσματα: Αντιμετωπίστηκε με θαλιδομίδη και κυκλοσπορίνη και οι κλινικές εκδηλώσεις της νόσου μοσχεύματος έναντι ξενιστού, δηλαδή η διάχυτη προσβολή του δέρματος και μυών βελτιώθηκαν. Ο ασθενής εμφάνισε υπερτριγλυκεριδαιμία και αντίσταση στην ινσουλίνη. Χορηγήθηκαν μετφορμίνη και φαινοφιμπράτη. Ακολούθως, ο ασθενής παρουσίασε πρωτοπαθή υποθυρεοειδισμό. Χορηγήθηκε θυροξίνη. Στην ηλικία των 29 ετών ο ασθενής εμφανίστηκε με ψωριασικές βλάβες στις μασχάλες και στο περίνεο, ενώ η προσβολή του δέρματος και των μυών από τη νόσο μοσχεύματος έναντι ξενιστού ήταν σε ύφεση και ήταν σε αγωγή για το μεταβολικό σύνδρομο.

Συμπεράσματα: Περιγράφεται περίπτωση ασθενούς με νόσο μοσχεύματος έναντι ξενιστού μετά μεταμόσχευση μυελού για την αντιμετώπιση οξείας λεμφοβλαστικής λευχαιμίας. Η νόσος μοσχεύματος έναντι ξενιστού μπορεί να έχει ποικίλες κλινικές εκδηλώσεις. Στην περίπτωση που περιγράφεται η διάχυτη προσβολή δέρματος και μυών, η αντίσταση στην ινσουλίνη και το μεταβολικό σύνδρομο ήταν οι κύριες εκδηλώσεις. Το μεταβολικό σύνδρομο ως επιπλοκή της νόσου μοσχεύματος έναντι ξενιστού είναι ιδιαίτερα σπάνιο. Ακόμη σπανιότερη είναι η μακροχρόνια επιμονή του παρά τη χορηγούμενη θεραπευτική αγωγή.

P78

ΝΕΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΙΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΜΕ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ ΚΑΙ ΑΥΤΟΑΝΟΣΙΑΣ ΣΕ ΚΟΡΙΤΣΙ 12 ΕΤΩΝ**Τσακριδίου Ε., Μανάτου Κ., Φούντας Α., Ζησίδης Χ., Τερζάκη Α., Φίλη Γ., Μαρκατσέλη Α., Τίγκας Σ.**

Ενδοκρινολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Σκοπός: Περιγράφεται περίπτωση ασθενούς 12 ετών με νεοδιαγνωσθέντα σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) και φαινοτυπικά χαρακτηριστικά ινσουλινοαντίστασης/ΣΔ2 με ταυτόχρονη παρουσία παγκρεατικών αυτοαντισωμάτων στον ορό, ενδεικτικών αυτοάνοσου διαβήτη.

Παρουσίαση Περιστατικού: Παρουσιάζεται η περίπτωση κοριτσιού 12 ετών με νεοδιαγνωσθέντα ΣΔ, αναφερόμενη απώλεια βάρους 20 kg από εξαμήνου, πολουρία και πολυδιψία από 3μήνου και πρόσφατη αιδοιοκολπίτιδα. Στην κλινική εξέταση, η ασθενής ήταν παχύσαρκη με βάρος σώματος 68 kg (97^η εκατοστιαία θέση), ύψος 157 cm (75^η εκατοστιαία θέση) και εμφάνιζε ραβδώσεις στο δέρμα της κοιλιακής χώρας. Διαπιστώθηκε σημαντική υπεργλυκαιμία (γλυκόζη νηστείας 349 mg/dl, HbA1c 14%), κετονουρία (+++ στο stick ούρων), χωρίς ωστόσο οξέωση στο αρτηριακό αίμα (PH 7.39, HCO₃ 21.5 mEq/l). Η ολική χοληστερόλη ήταν 281 mg/dl (110-200), τα τριγλυκερίδια 233 mg/dl (40-175) και η LDL-χοληστερόλη 190 mg/dl (60-130). Στην δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη 75 gr, στο χρόνο 120' η γλυκόζη πλάσματος ήταν 329 mg/dl, το C-πεπτίδιο 6,3 ng/ml (0,5-3,3) και η ινσουλίνη 46,5 μIU/ml (1,9-23). Η τιμή της πρωινής κορτιζόλης ορού μετά από δοκιμασία ολονύκτιας καταστολής με 1 mg δεξαμεθαζόνης ήταν 0.7 μg/dl. Τα παγκρεατικά αυτοαντισώματα ήταν θετικά: anti-GAD: 96.9U/ml (<0.9), anti-IA2 3.9 U/ml (<0.7), anti-insulin 0.7 U/ml (<0.4). Η ασθενής αντιμετωπίστηκε με εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλίνης και 4 μήνες μετά η HbA1c ήταν 6,3% με συνολική ημερήσια δόση ινσουλίνης 0.34 IU/kg.

Συζήτηση - Συμπεράσματα: Η επίπτωση του τύπου 2 διαβήτη στα παιδιά αυξάνεται τα τελευταία έτη, κυρίως λόγω της αύξησης της συχνότητας της παιδικής παχυσαρκίας. Για τον ίδιο λόγο, πολλά παιδιά με αυτοάνοσο ΣΔ τύπου 1 (ΣΔ1) έχουν αυξημένο σωματικό βάρος κατά τη διάγνωση. Σύμφωνα με πρόσφατα δεδομένα, 9,8% των παιδιών με BMI >85^η εκατοστιαία θέση και κλινική διάγνωση τύπου 2 διαβήτη είχαν θετικά αντι-GAD και αντι-IA-2 αντι σώματα και συνήθως σύντομα απαιτείται θεραπεία με ινσουλίνη. Καθώς η διάγνωση ΣΔ1 στις περιπτώσεις αυτές είναι δυσχερής όταν χρησιμοποιούνται κλινικά μόνο κριτήρια, είναι απαραίτητο να γίνεται έλεγχος των παγκρεατικών αυτοαντισωμάτων σε όλα τα παιδιά με κλινική εικόνα τύπου 2 διαβήτη.

P79

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΕΚΧΥΛΙΣΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΦΥΤΟΥ *OPUNTIA FICUS-INDICA* ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΟGTT: ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ
Χρήστου Μ.^{1,2}, Μαρκοζάννης Γ.², Χρήστου Π.¹, Τίγκας Σ.¹
¹ Ενδοκρινολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο, Ιωάννινα

² Εργαστήριο Υγιεινής και Επιδημιολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Σκοποί: Για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2) γίνεται προσπάθεια αξιοποίησης διάφορων φυτικών προϊόντων τα οποία ενδέχεται να έχουν λιγότερες παρενέργειες και μικρότερο κόστος ανάπτυξης σε σχέση με τα συνθετικά φάρμακα. Πολλές φαρμακευτικές ουσίες που χρησιμοποιούνται στη σύγχρονη θεραπευτική προέρχονται από φυτά, όπως για παράδειγμα η μετφορμίνη (από το ανθοφόρο φυτό *Gallega officinalis*). Σκοπός της μελέτης ήταν η επιβεβαίωση δεδομένων που υποστηρίζουν την πιθανή αντι-υπεργλυκαιμική δράση εκχυλίσματος του φυτού *Opuntia ficus-indica* (φραγκόσουκο) στον άνθρωπο.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη 75gr (OGTT) σε δύο ομάδες ατόμων: (Α) υγιείς και (Β) άτομα με προδιαβήτη (παθολογική ανοχή στη γλυκόζη ή/και επηρεασμένη γλυκόζη νηστείας) ή ΣΔΤ2 σε θεραπεία με δίαιτα ή/και μετφορμίνη. Κριτήρια αποκλεισμού: ηλικία >80 ή <20 έτη, άλλα χρόνια νοσήματα, λήψη ινσουλίνης ή φαρμάκων που επηρεάζουν το μεταβολισμό των υδατανθράκων. Μετρήθηκαν η γλυκόζη και ινσουλίνη πλάσματος σε χρόνο 0', 30', 60', 90' και 120' μετά από λήψη 75gr γλυκόζης p.os. Με βάση τα αποτελέσματα της OGTT τα άτομα εντάχθηκαν στην ομάδα Α ή Β. Έως 4 εβδομάδες μετά, οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε 2η OGTT κατά την οποία χορηγήθηκε p.os. Ξηρό εκχύλισμα *Opuntia ficus-indica* με τη μορφή σκευάσματος OpunDia™ σε δόση 1,000mg άπαξ 30 λεπτά προ της χορήγησης γλυκόζης. Ο έλεγχος της μεταβολής των τιμών γλυκόζης και ινσουλίνης κατά τις δύο OGTT πραγματοποιήθηκε με τη δοκιμασία "Wilcoxon test" για κάθε χρονική στιγμή και με μεθόδους ανάλυσης διαχρονικών δεδομένων (longitudinal analysis) για όλες τις χρονικές στιγμές συνολικά. Τα συνεχή δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή (τυπική απόκλιση).

Αποτελέσματα: Στη μελέτη συμμετείχαν συνολικά 23 άτομα: 13 υγιείς (ομάδα Α) [23% άντρες, ηλικία 41 (17) έτη, BMI 27 (6) kg/m², περ. μέσης 86 (15) cm] και 10 άτομα στην ομάδα Β [6 με προδιαβήτη και 4 με ΣΔΤ2, 50% άντρες, ηλικία 60 (9) έτη, BMI 30 (4) kg/m², περ. μέσης 103 (8) cm]. Στην ομάδα Α δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στις τιμές γλυκόζης και ινσουλίνης τη χρονική στιγμή 120' κατά την OGTT 75gr γλυκόζης και κατά την OGTT με συχορήγηση 75gr γλυκόζης και εκχυλίσματος φραγκόσουκου: 102 (23) έναντι 108 (26) mg/dl, και 25 (20) έναντι 29 (18) μIU/ml, αντίστοιχα (p>0.05). Ομοίως, στην ομάδα Β, οι τιμές γλυκόζης και ινσουλίνης ήταν: 193 (65) έναντι 207 (59) mg/dl, και 52 (31) έναντι 85 (93) μIU/ml, αντίστοιχα (p>0.05). Στη συνολική σύγκριση όλων των χρονικών στιγμών μεταξύ των δύο OGTT δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στις τιμές γλυκόζης και ινσουλίνης σε καμία από τις ομάδες Α και Β (p>0.05).

Συμπεράσματα: Τα προκαταρκτικά αποτελέσματα της μελέτης δείχνουν ότι η οξεία χορήγηση εκχυλίσματος *Opuntia ficus-indica*, δεν επηρέασε στατιστικά σημαντικά τα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης κατά τη διάρκεια OGTT σε άτομα με και χωρίς διαβήτη. Για την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων απαιτείται μελέτη περισσότερων ατόμων καθώς και μετά χορήγηση του φυτικού εκχυλίσματος για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα.

P80

ΟΣΤΙΚΗ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ ΣΕ ΑΝΤΡΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2, ΜΕ ΚΑΙ ΧΩΡΙΣ ΥΠΟΓΟΝΑΔΙΣΜΟ**Βασιλείου Α.¹, Καραθανάση Ι.¹, Ναβροζίδου Π.², Βλυκού Μ.², Κουκούλης Γ.Ν.¹, Μπαργιώτα Α.¹**¹ Κλινική Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας² Τμήμα Ακτινολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Εισαγωγή: Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2) επηρεάζει τον οστικό μεταβολισμό, αλλά η σχέση του με την οστική πυκνότητα παραμένει αμφιλεγόμενη. Γνωστή είναι επίσης η σχέση του ΣΔ2 με τον υπογοναδισμό στους άντρες, αλλά και η επίδραση του υπογοναδισμού στην μείωση της οστικής πυκνότητας (BMD). Σκοπός της μελέτης είναι η εκτίμηση της BMD σε άντρες ασθενείς με ΣΔ2 με και χωρίς υπογοναδισμό και η πιθανή συσχέτισή της με σωματομετρικούς παράγοντες.

Μέθοδοι: Ως υπογοναδισμός ορίστηκε τιμή ελεύθερης τεστοστερόνης ορού (fT) <5 ng/dl ή 5-9 ng/dl + 1 κύριο σημείο έλλειψης ανδρογόνων και ως ευγοναδισμός τιμή fT >9 ng/dl. Μελετήθηκαν 119 ασθενείς με ΣΔ2 και υπογοναδισμό (ομάδα Υ) (ηλικία: 61.2 ±8.2 ετών) και 45 άντρες με ΣΔ2 χωρίς υπογοναδισμό (Ομάδα Ε) (ηλικία: 58.4 ±10.3) ετών, συγκρίσιμους ως προς την ηλικία, τη διάρκεια διαβήτη, τον δείκτη μάζα σώματος (ΔΜΣ) και την τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c). Και στις δύο ομάδες μετρήθηκαν η BMD στην περιοχή της σπονδυλικής στήλης (LS), το ολικό T-score και το σπλαχνικό κοιλιακό λίπος (ως εκατοστιαίο ποσοστό επί του ολικού σωματικού λίπους - R1Fat) με την τεχνική της ολοσωματικής διπλής φωτονιακής απορροφησιομετρίας (DEXA wholebody).

Αποτελέσματα: Η μέση τιμή ΔΜΣ (kg/m²) ήταν παρόμοια και στις δύο ομάδες (Υ: 30.9 ±5.0 έναντι Ε: 29.6 ±5.9, p=0.17). Η μέση διάρκεια διαβήτη ήταν 9.4 ±8.5 έτη στην ομάδα Υ και 8.6 ±7.8 έτη στην ομάδα Ε (p=0.54) και η μέση HbA1c ήταν 7.8 ±1.9 % στην Υ και στην Ε 7.61 ±1.5%(p=0.47). Η BMD στην LS (g/cm²) και το total T-score με DEXA ήταν σημαντικά χαμηλότερα στην ομάδα Υ σε σχέση με την ομάδα Ε (0.53 ±0.08 versus 0.81 ±0.07, p=0.041) (-0.12 ±1.0 versus 0.78 ±0.72, p<0.001). Η τιμή του R1Fat βρέθηκε σημαντικά χαμηλότερη στην ομάδα Υ (36.78 ±25.52) σε σχέση με την ομάδα Ε (28.21 ±8.75) (p=0.002). Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στο R1% FAT και την fT (p=0.659), αλλά παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στο R1% FAT και τη BMD (p<0.001) καθώς και στο R1% FAT και το total T_Score (p<0.001).

Συμπέρασμα: Οι άντρες με ΣΔ2 και υπογοναδισμό φαίνεται να έχουν χαμηλότερη τιμή BMD σε σχέση με τους άντρες ασθενείς με ΣΔ2 χωρίς υπογοναδισμό και αυτό φαίνεται να επηρεάζεται από την ύπαρξη σπλαχνικής παχυσαρκίας.

P81

Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΤΗ ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΣΕ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗ
Καλέσης Κ., Γραμματική Μ., Τσεκμεκίδου Ξ., Ράπητ Ε., Ντίνα Δ., Καρράς Σ., Γιαβροπούλου Μ., Κώτσα Κ.

Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού - Διαβητολογικό Κέντρο, Α' Παθολογική Κλινική, ΠΓΝΘ "ΑΧΕΠΑ"

Σκοπός: Η διερεύνηση της σχέσης του δείκτη μάζας σώματος (BMI - Body Mass Index) με τη γνωστική λειτουργία μέσω της δοκιμασίας του mini Mental Test σε δείγμα ηλικιωμένων ατόμων με προδιαβήτη, σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) και ομάδα ελέγχου (control).

Υλικό και Μέθοδοι: Η έρευνα διεξήχθη στα Κ.Α.Π.Η. της Περαίας, Επανωμής και Νέων Επιβατών του Ν. Θεσσαλονίκης. Μελετήθηκαν 84 ευθυρεοειδικά άτομα άνω των 60 ετών τα οποία χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες: Ομάδα με διαταραχή στη γλυκόζη νηστείας (IFG)-προδιαβήτη (n=42), ομάδα ΣΔ (n=21) και ομάδα ελέγχου (n=21). Έγινε καταγραφή σωματομετρικών χαρακτηριστικών σε όλους τους συμμετέχοντες και για τον έλεγχο της γνωστικής λειτουργίας χρησιμοποιήθηκε το Mini Mental Test (MMSE) ώστε να αποτυπωθεί ο βαθμός της γνωστικής ικανότητας. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με το στατιστικό πακέτο SPSS 21 χρησιμοποιώντας τη δοκιμασία Pearson Correlation για τον έλεγχο της σχέσης των ευρημάτων (p<0.05).

Αποτελέσματα: Από τα αποτελέσματα των μετρήσεων στο δείγμα δε διαπιστώθηκε συσχέτιση μεταξύ του BMI και του MMSE στην ομάδα του προδιαβήτη (IFG) ή στην ομάδα ελέγχου (P sig. 2-tailed>0.05). Αντίθετα, στην ομάδα του ΣΔ διαπιστώθηκε στατιστική σημαντικότητα με ισχυρή θετική σύνδεση του BMI με την γνωστική ικανότητα (P sig. 2-tailed <0,05). Στο σύνολο του δείγματος του ηλικιωμένου πληθυσμού δεν παρατηρήθηκε στατιστική σημαντικότητα για τη σχέση των δύο μεταβλητών (P sig. 2-tailed >0,05).

Συμπεράσματα: Από τη μελέτη στο δείγμα του ηλικιωμένου πληθυσμού διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ του BMI και της γνωστικής λειτουργίας στους ασθενείς με ΣΔ. Η παρουσία της θετικής σύνδεσης δεν είναι εύκολο να ερμηνευτεί. Ο BMI δεν δίνει στοιχεία για τη σύσταση του σώματος. Υπάρχουν δεδομένα ότι η σαρκωπενία επιβαρύνει τη γνωστική δυσλειτουργία, ενώ η αυξημένη συγκέντρωση λιπώδους ιστού θα μπορούσε να έχει κάποια προστατευτικά χαρακτηριστικά για την προστασία της γνωστικής λειτουργίας στον ηλικιωμένο πληθυσμό που έχει αυξημένες ανάγκες από μια σειρά απαραίτητων θρεπτικών στοιχείων. Ωστόσο, απαιτείται περαιτέρω μελέτη σε συνδυασμό με συνεκτίμηση άλλων παραγόντων, όπως το μορφωτικό επίπεδο, για να αποσαφηνιστεί πλήρως ο ρόλος τους στο συγκεκριμένο δείγμα του πληθυσμού.

P82

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΚΑΙ ΤΕΣΤΟΣΤΕΡΟΝΗΣ ΟΡΟΥ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥΣ ΔΕΙΚΤΕΣ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗ**Μπάτος Α., Γραμματική Μ., Ράπη Ε., Τσεκμεκίδου Ξ., Αντωνοπούλου Β., Αγγελούδη Ε., Ντίνα Δ., Καρράς Σπ., Γιαβροπούλου Μ., Κώτσα Κ.**

Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού - Διαβητολογικό Κέντρο, Α' Παθολογική Κλινική, ΠΓΝΘ "ΑΧΕΠΑ"

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης αυτής είναι η διερεύνηση της πιθανής συσχέτισης μεταξύ επιπέδων βιταμίνης D και τεστοστερόνης ορού και μεταβολικών παραμέτρων και δεικτών αντίστασης στην ινσουλίνη σε ηλικιωμένα άτομα με διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας.

Δείγμα/Μέθοδοι: Στη μελέτη συμμετείχαν 161 ηλικιωμένα άτομα (>65 ετών) τα οποία διαχωρίστηκαν σε τρεις ομάδες: α)ομάδα ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη (Diabetes Mellitus group, DM) β)ομάδα ασθενών με διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (Impaired Fasting Glucose group - IFG) και γ)ομάδα υγιών-μαρτύρων (Control group - CG). Πραγματοποιήθηκε καταγραφή των σωματομετρικών χαρακτηριστικών (ηλικία, φύλο, δείκτης μάζας σώματος-ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης), καθώς και μέτρηση των επιπέδων πρωινής γλυκόζης νηστείας, ινσουλίνης, βιταμίνης D, τεστοστερόνης, γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, ολικής χοληστερόλης, LDL-χοληστερόλης, HDL-χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων σε όλους τους συμμετέχοντες στη μελέτη. Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με το στατιστικό πακέτο SPSS Statistics Version 23.0 και ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το $p < 0,05$.

Αποτελέσματα: Η μέση τιμή της βιταμίνης D σε όλους τους συμμετέχοντες ήταν χαμηλή ($19,84 \pm 6,33$ ng/ml, Φ.T> 30 ng/ml). Η ομάδα DM παρουσίαζε στατιστικά σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα βιταμίνης D ($17,90 \pm 5,06$ ng/ml) από την ομάδα IFG ($21,08 \pm 7,45$ ng/ml, $p=0,007$) και από την ομάδα CG ($19,91 \pm 5,12$ ng/ml, $p=0,036$). Η μέση τιμή των επιπέδων της τεστοστερόνης και στις τρεις ομάδες βρισκόταν στα κατώτερα φυσιολογικά επίπεδα ($377,42 \pm 150,22$ ng/dl, ΦΤ=300-1050 ng/dl). Τόσο η ομάδα DM ($328,36 \pm 127,54$ ng/dl, $p=0,01$) όσο και η ομάδα IFG ($379,96 \pm 130,19$ ng/dl, $p=0,036$) είχαν σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα τεστοστερόνης από την ομάδα CG ($428,75 \pm 180,78$ ng/dl), ενώ υπήρχε και στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των επιπέδων τεστοστερόνης ανάμεσα στις ομάδες DM και IFG ($p=0,034$). Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση ανάμεσα στα επίπεδα της βιταμίνης D και της τεστοστερόνης ορού σε καμία από τις τρεις ομάδες.

Στην ομάδα IFG, τα επίπεδα της τεστοστερόνης παρουσίαζαν αρνητική και στατιστικά σημαντική συσχέτιση με δείκτες παχυσαρκίας (ΔΜΣ $r=-0,326$ $p=0,009$, περιφέρεια μέσης $r=-0,377$ $p=0,003$) με δείκτες αντίστασης στην ινσουλίνη (ινσουλίνη νηστείας $r=-0,389$ $p=0,002$, HOMA $r=-0,302$ $p=0,016$) και με τη γλυκόζη νηστείας ($r=-0,339$ $p=0,013$) και θετική στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης ($r=0,362$ $p=0,007$). Στην ίδια ομάδα, τα επίπεδα της βιταμίνης D παρουσίαζαν αρνητική συσχέτιση με τη γλυκόζη νηστείας ($r=-0,260$ $p=0,010$), την ολική χοληστερόλη ($r=-0,279$ $p=0,001$) και τα τριγλυκερίδια ($r=-0,233$ $p=0,027$).

Συμπεράσματα: Τα επίπεδα της τεστοστερόνης ορού σε ηλικιωμένα άτομα με διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας εμφανίζουν συσχέτιση με δείκτες απορρύθμισης του μεταβολισμού της γλυκόζης. Η σχέση αυτή είναι παρούσα πριν από την κλινική εκδήλωση του σακχαρώδη διαβήτη και ανεξάρτητη από τα επίπεδα της βιταμίνης D.

P83

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΔΙΕΓΕΡΜΕΝΗΣ ΘΥΡΕΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ ΠΡΟ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ 131I ΜΕ ΤΗΝ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΡΑΔΙΕΝΕΡΓΟ ΙΩΔΙΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΜΕΝΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ
Σιώλος Α., Παπαδόπουλος Ν., Εξαδακτύλου Π., Ποιμενίδου Ειρ., Ρακιτζή Π., Χρυσουλίδου Α., Τζιόμαλος Κ., Χατζηπαυλίδου Β., Παζαίτου-Παναγιώτου Κ.

Ενδοκρινολογική Κλινική και Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής ΑΝΘ "Θεαγένειο"

Σκοποί: Διάφορες μελέτες έχουν δείξει την προγνωστική αξία των τιμών της μετεχειρητικά διεγερμένης θυρεοσφαιρίνης προ της θεραπευτικής χορήγησης ραδιενεργού ιωδίου (pRAIδ-Tg) όσον αφορά την ενεργότητα ή υποτροπή της νόσου σε ασθενείς με διαφοροποιημένο καρκίνο θυρεοειδούς (ΔΚΘ). Τα δεδομένα ωστόσο για τη συσχέτισή της pRAIδ-Tg με την ανταπόκριση στη θεραπεία είναι λίγα. Σκοπός της μελέτης ήταν να ερευνηθεί η συσχέτιση της pRAIδ-Tg με την ανταπόκριση στη θεραπεία, όπως αυτή ορίζεται στις κατευθυντήριες οδηγίες της American Thyroid Association (2015).

Μέθοδοι: Πρόκειται για μια αναδρομική μελέτη στην οποία συμμετείχαν ασθενείς με ΔΚΘ που έλαβαν θεραπεία με 100 mCi ραδιενεργού ιωδίου (RAI) το έτος 2010 στο ΑΝΘ «ΘΕΑΓΕΝΕΙΟ». Σε όλους έγινε καταγραφή δημογραφικών στοιχείων, ιστολογικών χαρακτηριστικών των όγκων και ταξινόμηση τους σε χαμηλού, ενδιάμεσου και υψηλού κινδύνου για υποτροπή της νόσου. Προ της χορήγησης του RAI όλοι υποβλήθηκαν σε έλεγχο που περιελάμβανε U/S τραχήλου, μέτρηση θυρεοτρόπου ορμόνης (TSH), pRAIδ-Tg και αυτοαντισωμάτων έναντι της θυρεοσφαιρίνης (anti-Tg Abs). Από τη μελέτη αποκλείσθηκαν όσοι ασθενείς είχαν θετικά anti-Tg Abs κατά την αρχική εκτίμηση. Τέσσερις ως επτά μέρες μετά το RAI όλοι υποβλήθηκαν σε ολόσωμο σπινθηρογράφημα και στη συνέχεια σε θεραπεία καταστολής με θυροξίνη. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε μέτρηση Tg, ύστερα από διέγερση (μRAIδ-Tg), το πρώτο, και πέμπτο έτος μετά τη θεραπευτική χορήγηση RAI καθώς και σε ολόσωμο σπινθηρογράφημα ένα έτος μετά τη χορήγηση του RAI. Σε τακτά χρονικά διαστήματα υποβάλλονταν σε U/S θυρεοειδή.

Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 3 ομάδες ανάλογα με τις τιμές της pRAIδ-Tg: 1^η ομάδα με pRAIδ-Tg < 1ng/ml, 2^η ομάδα με $1 \geq \text{pRAIδ-Tg} \leq 10 \text{ng/ml}$, 3^η ομάδα με pRAIδ-Tg > 10ng/ml. Η ανταπόκριση στη θεραπεία έγινε με βάση τις κατευθυντήριες οδηγίες της American Thyroid Association του 2015. Ως ασθενείς με εξαιρετική ανταπόκριση (ER) ορίστηκαν οι ασθενείς χωρίς απεικονιστικά ευρήματα ενεργότητας νόσου και $\mu\text{RAIδ-Tg} < 1 \text{ng/ml}$. Ενδιάμεση ανταπόκριση θεωρήθηκαν ότι είχαν οι ασθενείς οι οποίοι είχαν μη ειδικά απεικονιστικά ευρήματα και Tg < 1ng/ml ή $1 \geq \mu\text{RAIδ-Tg} \leq 10 \text{ng/ml}$, βιοχημικά ατελή ανταπόκριση ασθενείς χωρίς απεικονιστικά ευρήματα και $\mu\text{RAIδ-Tg} \geq 1$ αλλά $\leq 10 \text{ng/ml}$ ή αυξανόμενο τίτλο anti-Tg Abs, και ατελή ανταπόκριση ασθενείς με απεικονιστικά ευρήματα ενεργότητας νόσου ανεξαρτήτως $\mu\text{RAIδ-Tg}$ ή anti-Tg Abs.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 115 ασθενείς (80,9% γυναίκες, ηλικίας $47,2 \pm 15,3$ έτη). Στο σύνολο των ασθενών, 48 (41,7%) είχαν pRAIδ-Tg < 1ng/ml, 48 (41,7%) είχαν pRAIδ-Tg 1-10ng/ml και 19 (16,5%) είχαν pRAIδ-Tg > 10ng/ml. Το ποσοστό της υποτροπής στις τρεις ομάδες ήταν 3,4, και 8,0 και 20,0% αντίστοιχα, $p=0,179$).

Συμπεράσματα: Παρατηρήθηκε συσχέτιση της pRAIδ-Tg με τα ποσοστά υποτροπής η οποία ωστόσο δεν είχε στατιστική σημαντικότητα στη μελετηθείσα σειρά.

P84

ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΟ ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑΣ: ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΥ ΣΦΥΡΟΒΡΑΧΙΟΝΙΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΚΑΙ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΕΝΕΡΓΕΙΑ ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ ΣΕ ΜΟΝΑΔΑ ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑΣ ΥΓΕΙΑΣ

Μήτσιος Α., Ευθυμιάδη Γ., Γιαγκούλης Τ., Βασιλείου Φ., Ζτρίβα Ε., Κανιά Ε., Σακελλαρίου Ι.

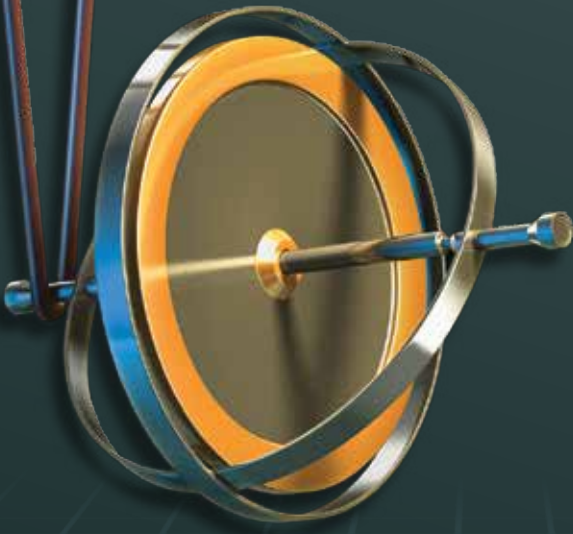
Κέντρο Υγείας Φαρκαδόνας, Τρίκαλα, 5^η Υγειονομική Περιφέρεια Θεσσαλίας και Στερεάς Ελλάδας

Σκοποί: Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η διερεύνηση της πιθανής συνύπαρξης παθολογικού σφυροβραχιονίου δείκτη (ΣΒΔ) και κλινικών αλλοιώσεων διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας σε διαβητικούς ασθενείς, σε συνδυασμό με τον προληπτικό έλεγχο των ασθενών για την παρουσία περιφερικής αγγειοπάθειας και οφθαλμολογικής νόσου.

Μέθοδοι: Εξετάστηκαν συνολικά 162 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη κατά το διάστημα Μαρτίου-Ιουλίου 2016. Ο έλεγχος για την ύπαρξη αλλοιώσεων διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας έγινε με τη χρήση σχισμοειδούς λυχνίας και τη χρήση φακού Volk Digital Wide Field ενώ για τη μέτρηση του σφυροβραχιονίου δείκτη χρησιμοποιήθηκε αγγειακό Doppler (Hadeco Minidor ES-100VX) σε συνδυασμό με υδραργυρικό πιεσόμετρο για τον προσδιορισμό της αρτηριακής πίεσης στα άκρα.

Αποτελέσματα: Στο σύνολο των ασθενών που εξετάστηκαν προέκυψαν τα ακόλουθα ευρήματα: το 38% (62/162) είχαν φυσιολογικό ΣΒΔ (1-1,4) αλλά 16% (26/162) είχαν αλλοιώσεις διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, το 35% (57/162) είχαν οριακά φυσιολογικό ΣΒΔ (0,9-1) με 26% (42/162) να εμφανίζουν βλάβες διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, το 19% (30/162) είχαν ΣΒΔ (0,8-0,9) συμβατό με ήπια περιφερική αγγειακή νόσο αλλά το 83% (134/162) δεν εμφάνιζαν αλλοιώσεις διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και το 8%(13/162) είχαν μέτριας βαρύτητας περιφερική αγγειακή νόσο ΣΒΔ (0,5-0,8) με το 87% (140/162) να μην παρουσιάζει κλινικά ευρήματα διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας.

Συμπεράσματα: Από τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης εργασίας δε φαίνεται να υπάρχει άμεση συσχέτιση μεταξύ των παρατηρούμενων αλλοιώσεων διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και της συνύπαρξης περιφερικής αγγειοπάθειας, καθώς η βαρύτητα της οφθαλμολογικής νόσου δε συμβαδίζει με το βαθμό διαταραχής του σφυροβραχιονίου δείκτη.



Ευρετήριο Συγγραφέων

A

Al Humadi A.....050

F

Faucz R.F..... 002

G

Godsland F. I.....036

H

Hart G..... 040

M

Malievsk O..... 040

Mandair D.....P37

N

Nasiri Ansari N.....002, 030

Q

Quezado M..... 002

R

Radziuk K..... 040

Rosenfeld R..... 040

S

Stevenson C. J.....036

T

Toumpanakis Chr..... P36

Tshijanu F..... P19

W

Watt T..... 004

Zadik Z..... 040

Zelinska N..... 040

A

Αγαλιανού Ν..... 006

Αγγέλη Χ..... 033

Αγγελάκου-Βαΐτησ Σ.....P71

Αγγελόπουλος Ν..... 003

Αγγελούδη Ε..... 055, P41, P59, P82

Αγγελούση Α..... 002, 007, 030, 033, P08

Αδαμίδου Φ..... P09, P13, P14, P29,
P48, P52, P54

Αθανασίου Ε..... P13

Αθανασίου Λ.....054, P55

Αθανασίου Π..... 054, P21, P26, P55, P77

Αλεβιζάκη Μ..... 017, 018, 043, 044, 045, 046

Αλεξανδράκη Κ.....005, 013, 014, 024, 026, P11

Αλεξάνδρου Α..... 021

Αμερικόπουλος Ν..... 008, P19

Αμπραχίμ Κ.Δ..... P30

Αμπραχίμ Σ.Ε..... P30

Αναγνωστής Π..... 007, 036, P09, P29,
P47, P48, P52

Αναγνώστου Ε.....017, 043, 046, P56

Αναστασίου Ε..... 015, 017, 018, 044, 045,
051, P25, P53

Ανδρουλάκης Ι..... 003

Αντονίου Α.....P60

Αντσακλής Π..... 051

Αντωνοπούλου Β..... 055, P41, P59, P82

Αποστολάκης Μ..... 043, 044, P53

Αποστολάκου Κ..... 012

Αρκουμάνης Θ..... P15

Αρμένη Ε..... P60

Ασκητής Δ..... P16

Ασωνίτης Ν..... P08

Αυγουλέα Α..... 021, P60

Αφεντουλίδου Αικ..... P10, P23, P24

B

Βαζαίου Α..... 015

Βαΐτησ Ν..... P71

Βαμβάκης Α..... P68

Βαμβακίδης Κ..... 008, 042, P19

Βαρθολομάτος Γ..... P72

Βασιλάκης Ι..... 049

Βασιλάτου Ε..... 038

Βασιλειάδη Δ. Α..... 028, 034, 038

Βασιλειάδου Σ..... 001, P43

Βασιλείου Α..... P80

Βασιλείου Β..... 018, 043, 046

Βασιλείου Ε..... 025

Βασιλείου Ι..... P03, P15, P18, P44

Βασιλείου Φ..... P84

Βελεγράκης Γ..... P49

Βενάκη Ε.	P01
Βενέτη Στ.	004
Βλασοπούλου Β.	006, 034
Βλαχοπαπαδοπούλου Ε.	031, 037, 040, P56, P63, P64, P66, P67
Βλάχου Σ.	035
Βλέτσας Γ.	033
Βλυχού Μ.	P76, P80
Βογιατζή Ε.	009, 015, P25, P27, P28, P35, P50, P51, P53
Βούλγαρης Ν.	035
Βουτετάκης Α.	049, 057
Βραγγάλας Β.	019
Βρυωνίδου Α.	023, 038, P02, P06, P22, P32, P44

Γ

Γαβριηλίδου Στ.	P10, P23, P24
Γαλάνης Π.	036
Γαρουφαλιά Ζ.	005
Γεωργαντάς Π.	012
Γεωργίου Ελ.	P34, P65
Γεωργίου Θ.	007, P09, P14
Γεωργίου Ι.	P58
Γιαβροπούλου Μ.	P41, P59, P81, P82
Γιαγκούλης Τ.	P84
Γιαγουρτά Ε.	035
Γιαννουλόπουλος Δ.	P44
Γιάτρα Χ.	027, 034
Γιατρομανωλάκη Α.	P16
Γιωτάκη Ζ.	P20, P40
Γκαρτζονίκα Κ.	P72
Γκερμπεση Μ.	048
Γκίκα Α.	049
Γκιργκινούδης Π.	049
Γκλαβάς Α.	P03, P18
Γκούβας Γ.	019
Γκούγκουρα Γ. Σ.	010, 011, P02
Γκουντιός Ι.	P33, P34, P65
Γκρέγκ Ι.	P61
Γοντικάκης Ε.	P04, P17
Γουλής Γ. Δ.	004, 036, P47
Γραμματίκη Μ.	P41, P59, P81, P82
Γραμματικού Σ.	023
Γράψα Ειρ.	P15

Γρηγοριάδου Α.	049
Γυφτάκη Ρ.	P02

Δ

Δάκου - Βουτετάκη Α.	057
Δαράκη Β.	P31, P49
Δαραμίλας Χ.	052
Δασκαλάκης Γ.	051
Δάφνιος Ν.	P03, P18
Δεβλιώτη Α.	P07
Δελλαδέτσιμα Ι.Κ.	024
Δελλαπόρτας Δ.	P18
Δελλής Α.	P03, P15
Δερμεντζόγλου Α.	P06, P22
Δημητριάδης Γ.	032
Δημητροπούλου Φ.	P06, P22
Διαμαντόπουλος Λ. - Ν.	P36, P37
Δικαϊάκου Ε.	P56, P63, P64
Δολαψάκη Μ.	P31
Δολιανίτη Λ.	041
Δρακοπούλου Α.	P61
Δρακοπούλου Μ.	031
Δράκου Μ.	006
Δρακούλης Ν.	018

Ε

Ελ Γκότμι Ν.	P36, P37
Ενφιετζόγλου Π.	001, P43
Εξαδακτύλου Π.	P83
Ευαγγελάτου Ε.	028
Ευθυμιάδη Γ.	P84
Ευσταθιάδου Ζ.	P29, P52
Ευφραιμίδου Ε.Ι.	P16

Ζ

Ζαΐρη Μ.	051
Ζαμπακίδης Χ.	P56
Ζαπάνη Ε.	018, 045
Ζαφειρίου Γ.	P43
Ζαχάκη Α.	035
Ζεβόλης Ε.	P73
Ζέρβα Δ.	P20, P40, P42
Ζησίδης Χ.	P78
Ζησιμοπούλου Ε.	P67
Ζουμπούλη Χρ.	P23
Ζτρίβα Ε.	P84



Ζυγά Σ.	041
Ζωγράφος Γ.Ν.	033

Η

Ηλιάδη Α.	049
Ηλίας Ι.	P01

Θ

Θάνου Σ.	009
Θεοδοσόπουλος Θ.	P15
Θεοδωράκη Κ.	P44
Θεοδώρου Μ.	036
Θώδα Π.	P33, P34, P65

Ι

Ιωαννίδης Α.	041
Ιωαννίδης Γ.	034
Ιωαννίδης Δ.	038, P45

Κ

Καζάκου Π.	043, 046, 051, P35
Καζάνα Ε.	P13
Καίσαρη Κ.	037
Κάκουρος Ε.	P62
Καλαϊτζής Στρ.	P13
Καλαϊτζίδου Σ.	P61
Καλαντζή Α.	035
Καλέσης Κ.	P81
Καλογεράς Ν.	023, P06, P22, P32, P44
Καλοτίνης Κ.	P31
Καλοτύχου Β.	030
Καλουμένου Ε.	P56, P63, P64
Καλτζίδου Β.	P61
Καλτσάς Γρ.	005, 013, 014, 024, 026, 029, 030, P08, P11
Καλυβιανάκη Κ.	P46
Καμπά Μ.	P46
Καμπούρας Α.	P68
Κανακά-Gantenbein Χ.	049
Κανδαράκη Ε.	023
Κανιά Ε.	P84
Κανούτα Φ.	P61
Καπαρός Γ.	021
Καπάτας Α.	P69, P70
Καπέλλα Α.	P35
Καραγεώργος Γ.	P45

Καραγεώργου Μ.	P03, P18
Καραγιάννης Α.	P02
Καραγλάνη Ε.	032
Καραθανάση Ι.	P80
Καραμαγκιώλης Σπ.	P76
Καραμανλή Κ.	P69, P70
Καραμούτσος Α.	P72
Καράμπαλης Χ.	019
Καραμπιτιάνης Σπ.	029, P11
Καρανίκας Μ.	P16
Καραουλάνη Θ.	P69, P70
Καραπαναγιώτη Α.	P08
Καραπάνου Ο.	027
Καρατζάνης Α.	P49
Καραχάλιου Φ.	031, 039, 040, P62
Καρβούνη Ε.	P03
Κάρδαρη Μ.	048
Καρκαλούσος Π.	049, 050
Καρκαμπούνας Α.	P57
Καροπούλου Ε.	021, P60
Καρράς Σπ.	055, P41, P59, P82
Κάσση Γ.	P12, 025, P39
Κασσή Ε.	002, 030, 046, P08
Καστανάς Η.	P46
Κατεργάρη Σ.	P14, P54
Κατρινάκης Γ.	P31
Κατσά Μ. Ε.	041
Κατσαβούνη Χ.	054
Κατσαμάκας Μ.	001, P43
Κατσαρού Μ.-Σ.	018
Κατσαρού Ο.	056, P74
Κάτσιος Χ.	P57
Καφετζή Μ.	031, P64, P67
Καψαλάκη Ε.	P33
Καψάλη Ε.	P42
Κέκης Π.	P10
Κήτα Μ.	004, 007, P09, P13, P14, P29, P48, P52, P54
Κίτρα Β.	037
Κλωνάρης Ν.	P44
Κόγια Χ.	049
Κόικα Β.	006
Κόκκινος Μ.	P08
Κόκκορης Π.	020, 022
Κοντού Β.	P53

Κοντού Π.	017
Κοντούλη Κ.	P68
Κορκολής Δ.	P04, P17
Κότσης Μ.	P61
Κουβάτση Α.	P30
Κούκκου Ε.	P01
Κουκούλης Γ.	010, 011, P02, P76, P80
Κουλούρη Α.	053
Κουνάδη Θ.	035
Κουράκλης Γρ.	005
Κουρουνιώτης Χρ.	029, P11
Κούτσικος Ι.	018
Κουτσιλιέρης Μ.	029, P11, P55, P73
Κουφάκης Θ.	P41
Κριεμπάρδης Α.	050
Κρυσταλλένια Α.	029
Κτενά Β.	P28
Κυπραίου Μ.	055
Κυπριανού Χ.	P03, P18
Κυριαζή Ε.	035
Κυρίμης Τ.	P61
Κωνσταντάκου Π.	009, P25
Κωνσταντίνου Μ.	006
Κώστα Α.	P62
Κώστα Κ.	P68
Κωστάκης Έ.	P32
Κωσταντάκου Π.	015
Κωστέρια Ι.	049
Κώστογλου-Αθανασίου Ι.	054, P21, P26, P27, P50, P51, P55, P77
Κωστόπουλος Μ.	054
Κωσούλας Χ.	P58
Κώτσα Κ.	055, P41, P59, P81

Λ

Λαζάρου Λ.	P29, P52
Λαμαρη Φ.	016
Λαμπράκη Α.	027
Λαμπρινουδάκη Ειρ.	021, 036, P47, P60
Λάυκας Α.	023, P32
Λαφογιάννη Σ.	038
Λέανδρος Ε.	P10
Λειβαδά Ι.	016
Λέκα Σ.	031
Λέκα-Εμίρη Σ.	P66, P67

Λέκκα Μ.-Ε.	P57
Λιάπη Χ.	050
Λιαριγκοβινός Θ.	P49
Λιάτσης Σ.	013, 014
Λιβαδάς Σ.	003, 052
Λίγκρος Ν.	P42
Λιλής Δ.	P45
Λιναρδή Α.	P01
Λιοπουράκης Κ.	P31
Λόη Β.	P02
Λυμπερόπουλος Ε.	P40
Λυρατζόπουλος Ν.	P16
Λυσικάτου Α.	P62
Λυσικάτος Χ.	002

Μ

Μαγγανά Μ.	041
Μαθιουδάκης Ν.-Ν.	029, P11
Μάκρας Π.	020, 022, 042, P19
Μακρυλάκης Κ.	013, 014
Μαλακτάρη-Σκαραντάβου Σ.	P10, P23, P24
Μαλάμος Π.	P46
Μανάνη Χρ.	007, P13, P14, P54
Μανατάκης Δ.	P04, P17
Μανάτου Κ.	P78
Μανέτας-Σταυρακάκης Ν.	029, P11
Μαντζαβίνου Α.	039
Μανωλάκος Εμ.	P66
Μαράτου Ε.	032
Μαργαριτόπουλος Δ.	028
Μαργαριτόπουλος Δ.	034
Μαρία Ν.	P10
Μαρίνος Γ.	042
Μαρκαντές Γ.	048
Μαρκατσέλη Ε. Α.	P58, P78
Μαρκογιαννάκης Χ.	P10
Μαρκοζάννες Γ.	P79
Μάρκου Α.	035
Μάρκου Β. Κ.	006, 048
Μάρκου Μ.	028
Μαρκούλα Σ.	P58
Μαρκούσης Β.	P63
Μαρμαρά Κ.	020, 022
Μαστοράκος Γ.	052
Μαυροειδή Β.	024, 026, P08

Μελαχροινού Μ.	048
Μερκοβίτη Μ.	P20, P40
Μηλιώνης Χ.	p01
Μηνητζώρη Γ.	004, P09, P47, P52
Μητροπούλου Μ.	017, P53
Μήτσιος Α.	P84
Μητσιώνη Α.	P58
Μισαμτζίδη Μ.	038, P15, P18, P44
Μισιχρόνη Γ.	P19
Μισιχρόνης Γ.	008, 042
Μιχαηλίδου Χ.	056, P74
Μιχαλάκη Β.	P03
Μιχαλάκη Μ.	006, 048
Μιχαλάκης Κ.	053
Μιχαλάκος Στ.	031, 037, 040, P56, P63, P64, P66, P67
Μοσχούρης Π.	026, 029, P08, P11
Μουρούζης Ι.	050
Μουσένα Ε.	P62
Μούσλεχ Ζ.	052
Μουστόγιαννης Α.	P73
Μουσατάσου Π.	032, 056, P74
Μπαλαλής Δ.	P04, P17
Μπαλωμενάκη Μ.	034
Μπαμπίλης Α.	025, P12, P39
Μπαργιώτα Α.	010, 011, P33, P34, P65, P76, P80
Μπάρμπα Ελ.	P76
Μπαρτζελιώτου Α.	057
Μπάτος Α.	P82
Μπελής Κ.	P10, P23, P24
Μπέστη Γ.	025, P12, P39
Μπίμπα Β.	020, 022
Μπόθου Χρ.	003
Μπομπορίδης Κ.	007
Μπονιάκος Α.	003
Μπότουλα Ε.	027, 034
Μπουρντίνα Μ.	001, P07, P43
Μπουντουβή Ε.	039, P62
Μπούτζιος Γ.	005, 013, 024, 026, 029, P11
Μπραρούλη Γ.	056, P74
Μυοτέρη Δ.	P18

N

Ναβροζίδου Π.	P76, P80
--------------------	----------

Νάστος Κ.	P03, P15, P18, P44
Νέζη Μ.	P32
Νίκα Χ.	023, P06, P22
Νικολαΐδου Α.	001
Νικολόπουλος Γ.	013, 014, 026, 029, P08, P11
Νικοπούλου Σ.Χ.	P01
Νίξον Α.Μ.	033
Νιφλή Α.-Φ.	020
Νότας Γ.	P46
Ντάλη Γ.	009, 015, 023, 051, P25, P28, P35, P53
Νιετοράκη Α.	039
Ντίνα Δ.	P41, P59, P81, P82
Ντόβα Β.	025, P12, P39
Ντούντας Λ.	003

Ξ

Ξανθάκου Ε.	P26, P55
Ξυδιάρη Κ.	P10, P23, P24

O

Οικονόμου Β.	P23
-------------------	-----

P

Πάγκαλος Ι.	053
Παζαΐτου-Παναγιώτου Κ.	001, P07, P43, P83
Παισίου Α.	037
Παλιόγλου Γ.	049
Παναγιωτάκου Α.	P45
Παναγιωτόπουλος Ι.	040, P56, P64
Παναγιώτου Α.	004, P09, P29, P48, P52
Παναγιώτου Χ.	056, P74
Πανούσης Π.	001, P43
Πανταζή Ε.	P27, P21, P50, P51
Παντελίδης Δ.	054
Παπαβασιλείου Σ.	P31, P49
Παπαβραμίδης Θ.	P59
Παπαγεωργίου Δ.	020, 022
Παπαγιάννη Μ.	052, P68
Παπαγιαννόπουλος Σ.	P30
Παπαδάκη Ε.	P31
Παπαδάκης Γ.	P61
Παπαδάκης Μ.	P49
Παπαδημητρίου Κ.	053
Παπαδόγιας Δ.	008, 042, P19

Παπαδόπουλος Γ.	P72
Παπαδόπουλος Ν.	P83
Παπαδοπούλου Σ.	053
Παπαευαγγέλου Β.	039
Παπαγλία Α.	P03
Παπαγιού Α.-Μ.	029, P11
Παπαναστασίου Α.	P69, P70
Παπαναστασίου Λ.	035
Παπανδρίκος Ι.	008, 042, P19
Παπανδρουλάκη Φ.	009, 015, P28
Παπανικολάου Α.	P07
Παπαικονόμου Ε.	035
Παπαπέτρου Δ.Π.	009, P28
Παπασωτηρίου Ι.	057
Παπαχριστοφή Χ.	P46
Παππά Δ.	P33, P34, P65
Παππά Μ.	047
Παριανός Χ.	033
Παρτσαλάκη Ι.	016
Πάσχου Σ.	038, P47
Πατεροπούλου Α.-Α.	P62
Παύλου Μ.	P69, P70
Πελεκάνου Β.	P46
Πενθερουδάκης Γ.	P20
Περβανίδου Π.	057
Περγάντου Ε.	039
Περιστέρη Ι.	037
Περσυνάκη Α.	055
Πετρόπουλος Ε.	047
Πέτρου Β.	P66, P67
Πετυχάκη Φ.	P08
Πιαδίτης Γ.	035
Πισσία Μ.	044, 045
Πλατανιώτης Γ.	P04, P17
Πλατής Δ.	049
Πλατοκούκη Ε.	039
Πλιάτσικα Π.	021, P60
Ποιμενίδου Ειρ.	P07, P83
Πολυμενέας Γ.	P15
Πολυμέρης Α.	009, 015, 023, 053, P25, P28, P35, P53
Πολυχρονίδης Α.	P16

P

Ρακιτζή Π.	P07, P83
Ρανταβέλας Τρ.	P14

Ράπτη Ε.	P41, P59, P81, P82
Ραφαηλίδης Σ.	P29, P48
Ρέλλος Κ.	008
Ρηγανά Μ.	006
Ρίζος Δ.	021, P44, P60
Ριζούλης Α.	P33
Ροντογιάννη Δ.	006
Ρούτση Κ.	041
Ρόχας Χιλ Απ.	012, 041

Σ

Σαββίδης Μ.	019
Σαββίδης Χρ.	P10, P23, P24
Σαββόπουλος Χρ.	052
Σακαλή Α.Κ.	P34, P65
Σακάλογλου Π.	P58
Σακελλαρίου Ι.	P84
Σακελλαρίου Μ.	P15
Σακοράφας Γ.	P04, P17
Σαλάκος Χ.	057
Σαλιτική Κ.	017, 018, 043, 044, 045, 046
Σαπέρα Α.	P61
Σαράντη Σ.	P25
Σαραντοπούλου Β.	009, 015, 017, 051, P25, P28, P35, P53
Σαχλός Α.	012, 041
Σημιαϊκής Γ.	017, 018, 043, 044, 045, 046
Σιδηροπούλου Τ.	P62
Σιώλος Α.	P83
Σολωμού Σ.	P69, P70
Σούλου Β.	P04, P17
Σπηλιώτη Ε. Β.	016, 030
Σπυρίδης Α.	054
Σπυρόπουλος Π.	P26, P55
Σταθόπουλος Ε.Ν.	P46
Σταματελόπουλος Κ.	021
Σταμέλος Μ.	P03
Στρατάκης Α. Κ.	002
Στρατηγού Θ.	034
Στριλάκου Α.	050
Σώμαλη Μ.	052

T

Ταμπουρατζή Δ.	P61
Τάσου Ο.Σ.	P73

Τάτσος Β.	P57
Τέλη Α.	P52
Τερζάκη Α.	P20, P40, P78
Τερζούδη Μ.	P30
Τερτίπη Α.	P61
Τζαβέλα Φ.	012
Τζαμαλή Ξ.	009, 015, P23, P25, P28, P35
Τζαναβάρα Α.	054
Τζανέλα Μ.	027, P28, P34
Τζελβές Λ.	P04, P17
Τζελέπη Β.	006
Τζιαφέρι Σ.	012
Τζιόμαλος Κ.	053, 055, P83
Τζιώρας Κ.	023, P06, P22
Τζωρτζοπούλου Α.	P17
Τζώτζας Θ.	053, 055
Τιάκα Ε.	027
Τίγκας Σ.	P20, P40, P42, P57, P58, P69, P70, P72, P76, P78, P79
Τραυλός Α.	044, 045, P27, P35, P50, P51
Τριανταφυλλόπουλος Ι.	P60
Τριανταφύλλου Ε.	P61
Τρυσιάνης Γ.	P16
Τσαγκαράκης Σ.	006, 027, 028, 034
Τσακίριδου Ε.Δ.	P40, P78
Τσάκωνας Ε.	P60
Τσανάκας Ι.	P68
Τσαντές Α.	032
Τσατσούλης Α.	P58, P72
Τσάφου Σ.	P57
Τσεκμεκίδου Ξ.	P81, P82
Τσελεμπής Α.	P01
Τσεντίδης Χ.	025, P12, P39
Τσερκέζης Χ.	033
Τσίρου Ε.	P09
Τσιρουκίδου Κ.	P68
Τσιρώνη Μ.	041
Τσόλη Μ.	048
Τσόλτος Ν.	021, P60
Τσουρνής Σ.	P60
Τσουρούφλης Γ.	005
Τσούτσας Γ.	052
Τσώλη Μ.	P08
Τυφοξύλου Ε.	035

Υ

Υφαντή Α.	P69, P70
----------------	----------

Φ

Φεζουλίδης Ι.	P76
Φίλη Γ.	P78
Φίλη Φ.	057
Φιλίππου Α.	029, P11, P73
Φλωράκης Δ.	008, 042
Φλωροσκούφη Π.	P49
Φούντας Α.	P20, P40, P42, P78
Φραγκουλίδης Γ.	P18
Φωτεινού Α.	031, P63, P64, P66
Φώτου Μ.	P23

Χ

Χαμπίδης Β.	004
Χαραλαμπίδου Λ.	035
Χασαπίδου Μ.	053
Χατζάκης Ν.	P49
Χατζή Α.	052
Χατζηναγόρου Ε.	P68
Χατζηστεργίου Β.	036, P83
Χατζητόλιος Α.	052
Χουλιάρας Γ.	049
Χρήστου Γ.	P72
Χρήστου Κ.	P72
Χρήστου Μ.	P79
Χρήστου Π.	P79
Χριστοδούλου Π.	019
Χριστοφορίδης Χ.	008, 042, P19
Χρούσος Γ.	030, 049, 057
Χρυσουλάκη Μ.	P31
Χρυσουλίδου Α.	001, P07, P43, P83
Χρυσοχού Μ.	026

44^ο Πανελλήνιο Συνέδριο

Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού & Σακχαρώδη Διαβήτη

26-29 Απριλίου 2017 Ξενοδοχείο Divani Caravel, Αθήνα



Επιστημονικός Φορέας Διοργάνωσης Συνεδρίου



ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΚΗ
ΕΤΑΙΡΕΙΑ
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΑ
ΕΝΩΣΗ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΩΝ

Λεωφόρος Αλεξάνδρας 14, 10682, Αθήνα
Τηλ.: 210 7774370, 210 7474046, Fax: 210 7701552
Email: info@endo.gr
www.endo.gr | www.hormones.gr

Γραμματεία Συνεδρίου



Θεσσαλονίκη

Σταδίου 50Α, 55534 Πυλαία Θεσσαλονίκης
Τηλ.: 2310 247734-43, Fax: 2310 247746, Email: info@globalevents.gr

Αθήνα

Αγγέλου Μεταξά 21, Εμπορικό Κέντρο Galleria, Α' όροφος,
Γραφ. 10, 16675 Γλυφάδα, Αθήνα
Τηλ.: 210 3250260, Fax: 2310 247746, Email: athens@globalevents.gr

www.globalevents.gr