



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΑ ΕΝΩΣΗ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΩΝ

53

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΚΑΙ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

www.endocrinecongress.gr

1—4
ΑΠΡΙΛΙΟΥ
2026

Ωδείο Αθηνών
ΑΘΗΝΑ 

ΒΙΒΛΙΟ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ





ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΑ ΕΝΩΣΗ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΩΝ

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

ΠΡΟΕΔΡΟΣ	Ν. Γεωργόπουλος
ΑΝΤΙΠΡΟΕΔΡΟΣ	Δ. Γ. Γουλής
ΓΕΝ. ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ	Μ. Γιαβροπούλου
ΤΑΜΙΑΣ	Κ. Μιχαλάκης
ΕΙΔ. ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΣ	Β. Βασιλείου, Γρ. Ευφραιμίδης, Σπ. Καρράς

ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ε. Κασσή, Ειρ. Λαμπρινουδάκη, Στ. Πολύζος,
Γ. Ευφραιμίδης, Π. Παπαλέξης

ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΩΝ ΙΑΤΡΩΝ

Γ. Μπούτζιος, Θ. Στρατηγού

ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΩΝ

Κ. Ανδριανός, Σπ. Καρράς, Π. Τζούλης

ΕΛΕΓΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ι. Κομνηνός, Γ. Παπαγεωργίου, Φ. Ταλίδης

ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΕΙΔΙΚΕΥΟΜΕΝΩΝ

Α. Γιάννου, Ε. Κακαργιά, Δ. Μπαϊκούση, Π. Παπαλέξης, Α. Τσιτσιμής

ΔΙΑΤΕΛΕΣΑΝΤΕΣ ΠΡΟΕΔΡΟΙ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

1965	Θωμοπούλου Ε.	1984	Δάκου Α.
1966	Αλιβιζάτος Ι.	1985	Τρυφωνόπουλος Ι.
1967	Ίκκος Δ.	1986	Παπαδόδημα Ε.
1968	Κούτρας Δ.	1987	Αβραμίδης Α.
1969	Μπατρινός Μ.	1988	Θαλασσινός Ν.
1970	Καρκατζούλης Σ.	1989	Κούτρας Δ.
1971	Παυλάτος Φ.	1990	Χλουβεράκης Κ.
1972	Θωμοπούλου Ε.	1991 - 1993	Τρυφωνόπουλος Ι.
1973	Αλιβιζάτος Ι.	1994 - 1997	Θαλασσινός Ν.
1974	Ίκκος Δ.	1998 - 2001	Κουκούλης Γ.
1975	Παυλάτος Φ.	2002 - 2005	Πανίδης Δ.
1976 - 1977	Μπατρινός Μ.	2006 - 2007	Θαλασσινός Ν.
1978	Τρυφωνόπουλος Ι.	2008 - 2010	Αναπλιώτου Μ.
1979	Τασόπουλος Χ.	2011 - 2014	Μαστοράκος Γ.
1980	Σουβατζόγλου Α.	2015 - 2018	Μούσλεχ Ζ.
1981	Παυλάτος Φ.	2019 - 2023	Βρυωνίδου-Μπομποτά Α.
1982	Σουβατζόγλου Α.	2024 - 2026	Γεωργόπουλος Ν.
1983	Βαγενάκης Α.		

Χαιρετισμός Προέδρου

Αγαπητοί συνάδελφοι και φίλοι,

Σας καλωσορίζουμε στο 53ο Συνέδριο Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη στο Ωδείο Αθηνών.

Είμαστε ιδιαίτερα ευτυχείς που η φετινή κεντρική συνάντησή μας γίνεται σε ένα χώρο άρρηκτα συνδεδεμένο με την νεώτερη πολιτιστική μας κληρονομιά, έναν χώρο που φιλοξένησε τις πιο εμβληματικές προσωπικότητες της θεατρικής και μουσικής μας παράδοσης όπως η Μαρία Κάλλας, ο Δημήτρης Μητρόπουλος, ο Μίκης Θεοδωράκης, ο Αιμίλιος Βεάκης, ο Δημήτρης Μυράτ και τόσοι άλλοι.

Στη φετινή εκδήλωση δίνεται ιδιαίτερη έμφαση σε θέματα κλινικού ενδιαφέροντος από όλο το φάσμα της Ενδοκρινολογίας, μέσω μίας σειράς εισηγήσεων και στρογγυλών τραπεζιών. Συνεχίζοντας την πολιτική της Εταιρείας για την προώθηση των συνεργασιών μας, φιλοξενούμε στρογγυλά τραπέζια της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας και της Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας, καθώς και διάλεξη της Ενδοκρινολογικής Εταιρείας Κύπρου.

Τέλος, στο συνέδριο συμπεριλαμβάνεται πλειάδα εισηγήσεων διακεκριμένων συναδέλφων του εξωτερικού, καθώς και ειδική αναφορά στην Ευρωπαϊκή εμπειρία συγκρότησης των Εθνικών Μητρώων Καταγραφής Σπανίων Νοσημάτων.

Εκ μέρους του Διοικητικού Συμβουλίου θέλω να εκφράσω τις θερμές μου ευχαριστίες στην Εκπαιδευτική Επιτροπή καθώς και σε όλες τις Καταστατικές Επιτροπές για το σύνολο της ετήσιας επιστημονικής και επαγγελματικής μας δραστηριότητας.

Ευελπιστούμε στην ενεργό συμμετοχή σας στην εξαιρετική αυτή εκδήλωση.

Με φιλικούς χαιρετισμούς,

Εκ μέρους του ΔΣ
ο Πρόεδρος της ΕΕΕ-ΠΕΕ

Νεοκλής Γεωργόπουλος

Χαιρετισμός Εκπαιδευτικής Επιτροπής

Αγαπητές και αγαπητοί συνάδελφοι,

Με ιδιαίτερη χαρά σας καλωσορίζουμε στο 53ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, το οποίο αποτελεί τη σημαντικότερη ετήσια επιστημονική συνάντηση της ελληνικής ενδοκρινολογικής κοινότητας. Η κατάρτιση του επιστημονικού προγράμματος είχε ως βασικό στόχο να αποτυπώσει τις σύγχρονες εξελίξεις της ειδικότητας, να αναδείξει τα νεότερα ερευνητικά δεδομένα και να ενισχύσει τον δημιουργικό διάλογο μεταξύ κλινικών ενδοκρινολόγων και ερευνητών.

Το πρόγραμμα του συνεδρίου έχει σχεδιαστεί ώστε να καλύπτει ένα ευρύ φάσμα θεμάτων της σύγχρονης ενδοκρινολογίας και του μεταβολισμού, εξασφαλίζοντας τη συμμετοχή διακεκριμένων ξένων ομιλητών. Μέσα από διαλέξεις, στρογγυλά τραπέζια, συναντήσεις με ειδικούς, debates και παρουσιάσεις πρωτότυπων εργασιών, επιχειρούμε να αναδείξουμε τις πρόσφατες εξελίξεις σε όλα τα πεδία της ειδικότητάς μας όπως στο σακχαρώδη διαβήτη, στην παχυσαρκία και στις νέες φαρμακευτικές θεραπείες, στις παθήσεις του θυρεοειδούς, στις διαταραχές του οστικού μεταβολισμού, στην καρδιαγγειακή ενδοκρινολογία και στις παθήσεις των επινεφριδίων, στις παθήσεις των γονάδων, στις διαταραχές του οστικού μεταβολισμού, καθώς και στην παιδο- και νευροενδοκρινολογία.

Ιδιαίτερη έμφαση δόθηκε επίσης στη συμμετοχή νέων ερευνητών και ειδικευόμενων ιατρών, των οποίων η ενεργός παρουσία και η παρουσίαση επιστημονικών εργασιών συμβάλλουν καθοριστικά στην πρόοδο της επιστημονικής γνώσης και στη διαμόρφωση της επόμενης γενιάς ενδοκρινολόγων.

Ελπίζουμε ότι το πρόγραμμα που διαμορφώσαμε θα αποτελέσει μια ουσιαστική ευκαιρία ανταλλαγής γνώσεων, προβληματισμού και επιστημονικής έμπνευσης. Ευχόμαστε το συνέδριο να συμβάλει στην περαιτέρω ανάπτυξη της ενδοκρινολογίας στη χώρα μας και να ενισχύσει τη συνεργασία μεταξύ των συναδέλφων.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς,

Η Εκπαιδευτική Επιτροπή

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ





09:00 - 10:30

Προφορικές ανακοινώσεις 01

Θυρεοειδής

ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΕΣ: Γιώργος Μπούτζιος, Φιλώτας Ταλίδης



ΑΙΘΟΥΣΑ Α

01

Από την ανεύρεση σωματικών μεταλλάξεων στην ανίχνευση δυνητικά παθογόνων γαμετικών παραλλαγών σε ασθενείς με ραδιοανθεκτικό θυλακιοκυτταρικό θυρεοειδικό καρκίνο (RAIR-DTC)
Όλγα Καραπάνου¹, Ευμορφία Τζαγκαράκη², Εμμανουέλα Λιναρδάκη², Γεώργιος Κυριακόπουλος³,
Γρηγόρης Ευφραιμίδης, Μαρίνα Μιχαλάκη, Κωνσταντίνος Στρατάκης², Κατερίνα Σαλτίκη⁵

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα ΝΙΜΤΣ, ²Μονάδα Διαγνωστικής Ιατρικής και Γενετικής Ακρίβειας (ΕΔΙΜΟ), ³ΓΝΑ "Ευαγγελισμός",
⁴Θεραπευτική Κλινική ΓΝΑ «Αλεξάνδρα», ⁵Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ⁶Πανεπιστήμιο Πατρών

Εισαγωγή: Ορισμένες ανιχνεύσιμες παραλλαγές (παθογόνες/πιθανώς παθογόνες) σε γονίδια προδιάθεσης για κακοήθειες με συχνότητα μεταλλαγμένων αλληλομόρφων (Variant-allele-frequency, VAF) >40%, θεωρούνται δυνητικά γαμετικής προέλευσης και ανευρίσκονται σε ποσοστό 3-17%.

Μεθοδολογία: Διενεργήθηκε καθορισμός εκτενούς-γονιδιωματικού-προφίλ-όγκου (Comprehensive-Genomic-Tumor-Profile) σε τομές καρκινικού ιστού σε 35/42 ασθενείς με ραδιοανθεκτικό-θυλακιοκυτταρικό-θυρεοειδικό καρκίνο (RAIR-DTC) στο Ελληνικό-Δίκτυο-Μοριακής-Ογκολογίας (ΕΔΙΜΟ). Χρησιμοποιήθηκε Αλληλούχιση-Νέας-Γενιάς (NGS, τεχνολογία Ion-Ampliseq) για την ανίχνευση ογκογόνων/πιθανώς ογκογόνων Single-Nucleotide-Variants (SNVs) και Insertions-Deletions (Indels) σε >500 γονίδια, και, κλινικά σημαντικών παραλλαγών στον αριθμό αντιγράφων μεγάλων γονιδιωματικών τμημάτων (Copy-Number-Variants, CNVs).

Αποτελέσματα: Σε 21/35 (60%) ασθενείς ανιχνεύτηκαν παραλλαγές με VAF >40%, συμβατές με πιθανή γαμετική προέλευση. Σε 6/21 μεταστατικούς ανιχνεύθηκαν παραλλαγές σε γονίδια προδιάθεσης για καρκίνο: TERT (44.34-53.42%, N=4 (1 άνδρας, 3 γυναίκες εκ των οποίων 1 με καρκίνο ωοθηκών με συνυπάρχουσα παραλλαγή RAD51D (44%), 1 με καρκίνο μαστού+ωοθηκών), TSHR (42.7%, N=1), ATM (50.2%, N=1), και συνύπαρξη APC (49.15%)+TP53 (55.5%) σε μία. Σε 15/21 ανιχνεύθηκαν γαμετικής προέλευσης παραλλαγές (DPYD, NQO1, CYP2D6 –VAF: 42-99%) κυρίως φαρμακογονιδιωματικής σημασίας. Σε 6 (5 μεταστατικοί) ανιχνεύθηκαν πιθανά κλινικά σημαντικές παραλλαγές σε CNVs στα γονίδια CHEK2 (N=2), BRCA2 (N=2), RAD54L (N=1), ATM (N=2), CHEK1 (N=2).

Συμπεράσματα: Ο καθορισμός εκτενούς-γονιδιωματικού-προφίλ μέσω NGS σε ιστούς επιθετικών RAIR-DTC ανέδειξε υψηλή συχνότητα πιθανής γαμετικής προέλευσης παραλλαγών σε γονίδια προδιάθεσης για διάφορες κακοήθειες. Συστήνεται επιβεβαίωση των παραπάνω παραλλαγών σε περιφερικό αίμα (μέθοδος Sanger sequencing για SNVs/Indels, MLPA (Multiplex Ligation-dependent-Probe-Amplification) για CNVs, προκειμένου να τεκμηριωθεί η προέλευση της κάθε παραλλαγής (σωματική/γαμετική). Η περαιτέρω ταυτοποίηση των φορέων σε κάθε οικογένεια (cascade-screening) επιτρέπει στοχευμένο έλεγχο συγγενών και εξατομικευμένη γενετική συμβουλευτική για κίνδυνο εμφάνισης επιπλέον νεοπλασιών πέραν του θυρεοειδικού καρκίνου. Η ανίχνευση γαμετικών παραλλαγών μπορεί να καθορίσει τη στρατηγική παρακολούθησης για την πρώιμη διάγνωση των κακοηθειών και την επιλογή στοχευμένων θεραπειών.



02

Μοριακό προφίλ όγκων ασθενών με εκτεταμένο θυλακιοκυτταρικό καρκίνωμα θυρεοειδούς (dtc)

Όλγα Καραπάνου¹, Εμμανουέλα Λιναρδάκη², Ευμορφία Τζανγκαράκη², Γρηγόρης Ευφραιμίδης³, Παντελής Κωνσταντουλάκης⁴, Μαρίνα Μιχαλάκη⁵, Σταυρούλα Α Πάσχου⁶. Κωνσταντίνος Στρατάκης², Κατερίνα Σαλτίκη⁶

¹Ενδοκρινικό Τμήμα, 417 ΝΙΜΤΣ, ²Μονάδα Διαγνωστικής Ιατρικής και Γενετικής Ακριβείας (ΕΔΙΜΟ), ³Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ⁴Γενότυπος - Science Labs, Αθήνα, ⁵Τομέας Ενδοκρινολογίας-Τμήμα Παθολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Πατρών, ⁶Ενδοκρινολογική Μονάδα Θεραπευτικής Κλινικής, ΕΚΠΑ, ΓΝΑ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ

Σκοπός: Ο μοριακός έλεγχος για σωματικές παραλλαγές σε καρκινικό ιστό ασθενών με θυλακιοκυτταρικό καρκίνωμα θυρεοειδούς(DTC) αποτελεί σημαντικό εργαλείο για την διάγνωση, πρόγνωση και θεραπευτική στρατηγική στα πλαίσια της Ιατρικής-Ακριβείας. Η Αλληλούχιση-Νέας-Γενιάς(NGS) επιτρέπει την ταυτόχρονη ανάλυση πολλών γονιδίων για ανίχνευση παθολογών/πιθανώς παθογόνων.

Υλικό: Μελετήσαμε το μοριακό προφίλ με NGS σε τομές καρκινικού ιστού 45/52 (7 δείγματα ανεπαρκή) ασθενών με τοπικά εκτεταμένο ή/και μεταστατικό DTC.

Μέθοδοι: Σε 35/45 ασθενείς διενεργήθηκε καθορισμός εκτεταμένου γονιδιωματικού-προφίλ στο Ελληνικό-Δίκτυο-Μοριακής-Ογκολογίας (ΕΔΙΜΟ) για ανίχνευση ογκογόνων/πιθανώς ογκογόνων παραλλαγών Single-Nucleotide-Variants/Insertions-Deletions (SNVs/Indels) (>500 γονίδια), αναδιατάξεων (fusions) και παραλλαγών στον αριθμό αντιγράφων (CNVs). Σε 10/45 αναλύθηκε πάνελ >45 γονιδίων σχετιζόμενα με DTC. Καταγράφηκαν: ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά, ραδιοανθεκτικότητα, δομική εξέλιξη νόσου, θεραπευτική στρατηγική.

Αποτελέσματα: 27/45 ήταν γυναίκες, μέση ηλικία 43.4±14.6έτη, μέση παρακολούθηση 4.4±2.7(1-12)έτη, διάμεση επιβίωση 6(1-54)έτη. Ιστολογικός τύπος: θηλώδες+υπότυποι 37/45, ογκοκυτταρικό 6/45, θυλακίωδες 2/45 (χαμηλής-διαφοροποίησης 26/45. Το 55.6% εμφάνισε ραδιοανθεκτικότητα. Αναστολείς-τυροσινικών-κινασών(TKI) έλαβε το 47%.

SNVs/INDELS: Ανιχνεύθηκαν σε 32/45(50.8%) ασθενείς(91%ραδιοανθεκτικοί – 75%μεταστατικοί). Οι συχνότερες παραλλαγές αφορούσαν τα γονίδια BRAF (27%),TERT (11.1%),TP53 (6.3%) NRAS(6.3%), KRAS(3.2%). Σε 10/45 ανευρέθηκαν σπανιότερες παραλλαγές στα γονίδια ATM (n=4), TSHR, RAD51D, BCOR, APC, CDK1B, CDKN2A, NUP93, EGFR και SMARCA4(n=1 έκαστο). 3/45 με ραδιοευαισθησία έφεραν μόνο BRAF. 18 έλαβαν TKI, 13/18 ανταποκρίθηκαν για >1έτος στην αγωγή.

ΑΝΑΔΙΑΤΑΞΕΙΣ:Βρέθηκαν σε 7/45 ασθενείς(43% ραδιοανθεκτικοί–57% μεταστατικοί) - RET/PTC (n=4), ALK, NTRK3, PAX8/KCNH1&ETV6/DLD (n=1 έκαστο). Ασθενείς με RET/PTC και μεταστατική νόσο εμφάνισαν ραδιοευαισθησία.

CNVs: Ανιχνεύθηκαν σε 9/45 ασθενείς(89% ραδιοανθεκτικοί – 78% μεταστατικοί) - CHEK2 (n=3), BRCA2, RAD54L, ATM (n=2 έκαστο), CHEK1, RET, CDKN2A, CDKN2B, MTAP, TERT, CHEK1 (n=1 έκαστο). Τέσσερις έλαβαν TKI με ανταπόκριση >1έτους.

Δεν βρέθηκαν γενετικές αλλαγές σε 5/45(40% ραδιοανθεκτικοί – 40% μεταστατικοί)

Συμπεράσματα: Το εκτεταμένο γονιδιωματικό-προφίλ ανιχνεύει συχνότερα (συγκριτικά με την βιβλιογραφία) ογκογόνες/πιθανώς ογκογόνες μοριακές παραλλαγές. Η ανεύρεσή τους σε περιπτώσεις εκτεταμένου DTC είναι σημαντική για την πρόγνωση και θεραπεία. Πολλαπλές παραλλαγές (SNVs/INDELS και CNVs) σχετίζονται με ραδιοανθεκτικότητα και μεταστατική νόσο, ενώ οι αναδιατάξεις RET/PTC σχετίζονται με ραδιοευαισθησία ακόμα και σε μεταστατικό στάδιο.



02

Μοριακό προφίλ όγκων ασθενών με εκτεταμένο θυλακιοκυτταρικό καρκίνωμα θυρεοειδούς (dtc)Όλγα Καραπάνου¹, Εμμανουέλα Λιναρδάκη², Ευμορφία Τζανγκαράκη², Γρηγόρης Ευφραιμίδης³, Παντελής Κωνσταντουλάκης⁴, Μαρίνα Μιχαλάκη⁵, Σταυρούλα Α Πάσχου⁶. Κωνσταντίνος Στρατάκης², Κατερίνα Σαλτίκη⁶¹Ενδοκρινικό Τμήμα, 417 ΝΙΜΤΣ, ²Μονάδα Διαγνωστικής Ιατρικής και Γενετικής Ακριβείας (ΕΔΙΜΟ), ³Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ⁴Γενότυπος - Science Labs, Αθήνα, ⁵Τομέας Ενδοκρινολογίας-Τμήμα Παθολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Πατρών, ⁶Ενδοκρινολογική Μονάδα Θεραπευτικής Κλινικής, ΕΚΠΑ, ΓΝΑ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ

Σκοπός: Ο μοριακός έλεγχος για σωματικές παραλλαγές σε καρκινικό ιστό ασθενών με θυλακιοκυτταρικό καρκίνωμα θυρεοειδούς(DTC) αποτελεί σημαντικό εργαλείο για την διάγνωση, πρόγνωση και θεραπευτική στρατηγική στα πλαίσια της Ιατρικής-Ακριβείας. Η Αλληλούχιση-Νέας-Γενιάς(NGS) επιτρέπει την ταυτόχρονη ανάλυση πολλών γονιδίων για ανίχνευση παθολογών/πιθανώς παθολογών.

Υλικό: Μελετήσαμε το μοριακό προφίλ με NGS σε τομές καρκινικού ιστού 45/52 (7 δείγματα ανεπαρκή) ασθενών με τοπικά εκτεταμένο ή/και μεταστατικό DTC.

Μέθοδοι: Σε 35/45 ασθενείς διενεργήθηκε καθορισμός εκτεταμένου γονιδιωματικού-προφίλ στο Ελληνικό-Δίκτυο-Μοριακής-Ογκολογίας (ΕΔΙΜΟ) για ανίχνευση ογκογόνων/πιθανώς ογκογόνων παραλλαγών Single-Nucleotide-Variants/Insertions-Deletions (SNVs/Indels) (>500 γονίδια), αναδιατάξεων (fusions) και παραλλαγών στον αριθμό αντιγράφων (CNVs). Σε 10/45 αναλύθηκε πάνελ >45 γονιδίων σχετιζόμενα με DTC. Καταγράφηκαν: ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά, ραδιοανθεκτικότητα, δομική εξέλιξη νόσου, θεραπευτική στρατηγική.

Αποτελέσματα: 27/45 ήταν γυναίκες, μέση ηλικία 43.4±14.6έτη, μέση παρακολούθηση 4.4±2.7(1-12)έτη, διάμεση επιβίωση 6(1-54)έτη. Ιστολογικός τύπος: θηλώδες+υπότυποι 37/45, ογκοκυτταρικό 6/45, θυλακίωδες 2/45 (χαμηλής-διαφοροποίησης 26/45. Το 55.6% εμφάνισε ραδιοανθεκτικότητα. Αναστολείς-τυροσινικών-κινασών(TKI) έλαβε το 47%.

SNVs/INDELS: Ανιχνεύθηκαν σε 32/45(50.8%) ασθενείς(91%ραδιοανθεκτικοί – 75%μεταστατικοί). Οι συχνότερες παραλλαγές αφορούσαν τα γονίδια BRAF (27%),TERT (11.1%),TP53 (6.3%) NRAS(6.3%), KRAS(3.2%). Σε 10/45 ανευρέθηκαν σπανιότερες παραλλαγές στα γονίδια ATM (n=4), TSHR, RAD51D, BCOR, APC, CDK1B, CDKN2A, NUP93, EGFR και SMARCA4(n=1 έκαστο). 3/45 με ραδιοευαισθησία έφεραν μόνο BRAF. 18 έλαβαν TKI, 13/18 ανταποκρίθηκαν για >1έτος στην αγωγή.

ΑΝΑΔΙΑΤΑΞΕΙΣ:Βρέθηκαν σε 7/45 ασθενείς(43% ραδιοανθεκτικοί–57% μεταστατικοί) - RET/PTC (n=4), ALK, NTRK3, PAX8/KCNH1 & ETV6/DLD (n=1 έκαστο). Ασθενείς με RET/PTC και μεταστατική νόσο εμφάνισαν ραδιοευαισθησία.

CNVs: Ανιχνεύθηκαν σε 9/45 ασθενείς(89% ραδιοανθεκτικοί – 78% μεταστατικοί) - CHEK2 (n=3), BRCA2, RAD54L, ATM (n=2 έκαστο), CHEK1, RET, CDKN2A, CDKN2B, MTAP, TERT, CHEK1 (n=1 έκαστο). Τέσσερις έλαβαν TKI με ανταπόκριση >1έτους.

Δεν βρέθηκαν γενετικές αλλαγές σε 5/45(40% ραδιοανθεκτικοί – 40% μεταστατικοί)

Συμπεράσματα: Το εκτεταμένο γονιδιωματικό-προφίλ ανιχνεύει συχνότερα (συγκριτικά με την βιβλιογραφία) ογκογόνες/πιθανώς ογκογόνες μοριακές παραλλαγές. Η ανεύρεσή τους σε περιπτώσεις εκτεταμένου DTC είναι σημαντική για την πρόγνωση και θεραπεία. Πολλαπλές παραλλαγές (SNVs/INDELS και CNVs) σχετίζονται με ραδιοανθεκτικότητα και μεταστατική νόσο, ενώ οι αναδιατάξεις RET/PTC σχετίζονται με ραδιοευαισθησία ακόμα και σε μεταστατικό στάδιο.



03

Διαφοροποιημένος καρκίνος θυρεοειδούς σε παιδιά και εφήβους: Πρόκληση διαχείρισης μιας σπάνιας και διακριτής οντότηταςΜυταρέλη Χ¹, Νικολάου Μ¹, Βασιλάκης Ι¹, Σακκά Σ¹, Δολιανίτη Μ¹, Μπίνου Μ¹, Μαλτζέζου Π¹, Σεβασλίδου Ι², Κανακά-Gantenbein Χ¹¹Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης σπανίων ενδοκρινικών νοσημάτων παιδών, Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρικής Σχολής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία»,
²Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό».

Εισαγωγή: Ο διαφοροποιημένος καρκίνος του θυρεοειδούς (DTC) σε παιδιά-εφήβους είναι σπάνιος, αντιπροσωπεύοντας το 2% των DTC. Ως εκ τούτου, οι οδηγίες της ΕΤΕ βασίζονται σε δεδομένα χαμηλής τεκμηρίωσης για το 84% των συστάσεων. Σκοπός της μελέτης ήταν η περιγραφή των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών παιδιατρικού DTC και ο εντοπισμός παραγόντων κινδύνου εκτεταμένης νόσου.

Μεθοδολογία: Μονοκεντρική αναδρομική μελέτη ασθενών ≥ 18 ετών με DTC, που παραπέμφθηκαν στη Μονάδα Ενδοκρινολογίας το διάστημα 2013-2025, κατά την οποία καταγράφηκαν κλινικά, απεικονιστικά, εργαστηριακά και ιστολογικά χαρακτηριστικά.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 45 ασθενείς, 75.6% κορίτσια, διάμεσης ηλικίας 13 ετών και BMI 21 kg/m². Αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα προϋπήρχε στο 64.4% (22.2% θετικά TgAbs). Ένα περιστατικό είχε ιστορικό ακτινοθεραπείας τραχήλου και ένα σχετιζόταν με σύνδρομο DICER1.

Το διάμεσο μέγεθος των όζων ήταν 1.5cm και περισσότεροι ασθενείς εμφανίστηκαν με νόσο pT1b (34.1%), pN1b (33.3%). Ολική θυρεοειδεκτομή πραγματοποιήθηκε σε όλους, θεραπευτική κεντρική και πλάγια λεμφαδενεκτομή σε 42.9%, 38.1% αντίστοιχα, ενώ 94.9% έλαβε ραδιενεργό ιώδιο. Το 83.3% εμφάνιζε θηλώδες καρκίνωμα, πολυεστιακότητα το 42.2%, διήθηση κάψας το 46.7%, εξωθυρεοειδική επέκταση (ETE) το 37.8%, αγγειολεμφική διήθηση το 35.6%, λεμφαδενικές μεταστάσεις (LNM) το 68.9%.

Παρουσία όζου >math>1</math>cm και ηλικία ≤ 13 ετών συνδέθηκαν με αυξημένο κίνδυνο LNM (OR=15.6, p-value=0.004; OR=5.6, p-value=0.03, αντίστοιχα). Το μέγεθος του όζου προέβλεπε με υψηλή ακρίβεια την παρουσία LNM (AUC= 0.810, p <math>< 0.001</math>), με ευαισθησία 82.1% και ειδικότητα 73% (cut off=1.15cm), ενώ συσχετίστηκε και με ETE (p=0.02). Η παρουσία TgAbs έτεινε να συσχετίζεται με εμφάνιση LNM (p=0.076). Ακόμη, η παρουσία ETE συνδέθηκε με LNM (p=0.004).

Στην υποομάδα ασθενών με παρακολούθηση >math>12</math> μήνες (n=26), το ποσοστό υποτροπής ήταν 15.4% (διάμεσο διάστημα 18 μήνες), η συνολική επιβίωση 96.2%, ενώ η θεραπευτική νοσηρότητα δεν ήταν αμελητέα.

Συμπεράσματα: Παρά την ευνοϊκή πρόγνωση, ο παιδιατρικός DTC συχνά εμφανίζεται με επιθετική βιολογική συμπεριφορά και εκτεταμένη νόσο. Η αξιοποίηση προγνωστικών δεικτών μπορεί να βελτιώσει την εκτίμηση κινδύνου και τον σχεδιασμό εξατομικευμένων θεραπευτικών πλάνων.



04

Έκφραση των υποδοχέων glucagon-like peptide-1 (GLP-1) και glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP) σε μυελοειδές και θηλώδες καρκίνωμα, θυρεοειδίτιδα Hashimoto και μη νεοπλασματικό θυρεοειδικό ιστόΡακιτζή Π¹, Χατζόπουλος Κ², Μελίδου Ε¹, Άμπα Ντέκα Ι², Κοροσίδου Η¹, Γραμματική Μ¹, Μάνθου Ε¹, Σαπαλίδης Κ³, Γκορόπουλος Α⁴, Κώτσα Κ¹¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας-Μεταβολισμού-Διαβητολογικό Κέντρο, Α Παθολογική Κλινική ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ, ³Γ Χειρουργική Κλινική, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ⁴Γενική Κλινική Άγιος Λουκάς

Σκοπός: Οι αγωνιστές υποδοχέων GLP-1 και οι διπλοί αγωνιστές GLP-1/GIP έχουν καθιερωθεί ως βασικές θεραπευτικές επιλογές τόσο για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) όσο και για την παχυσαρκία. Ωστόσο, η έκφραση των αντίστοιχων υποδοχέων στον θυρεοειδή και η πιθανή τους εμπλοκή στην καρκινογένεση παραμένουν ασαφείς. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η διερεύνηση της έκφρασης των υποδοχέων GLP-1R και GIPR σε καρκινικά κύτταρα του θυρεοειδούς (θηλώδες και μυελοειδές καρκίνωμα) και στη θυρεοειδίτιδα Hashimoto, καθώς και η συγκριτική αξιολόγησή τους με μη νεοπλασματικό θυρεοειδικό ιστό.

Υλικό και Μέθοδοι: Συνολικά αναλύθηκαν 29 δείγματα, εκ των οποίων 21 προέρχονταν από ασθενείς (9 με θηλώδες καρκίνωμα [PTC], 8 με θυρεοειδίτιδα Hashimoto και 4 με μυελοειδές καρκίνωμα [MTC]) και 8 από μη νεοπλασματικό θυρεοειδικό ιστό που ελήφθη από το παρακείμενο παρέγχυμα δειγμάτων PTC. Η έκφραση των υποδοχέων αξιολογήθηκε με ανοσοϊστοχημεία, χρησιμοποιώντας θετικό μάρτυρα (πάγκρεας), και ποσοτικοποιήθηκε με το H-score (0–300), το οποίο συνδυάζει την ένταση και την κατανομή της χρώσης. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με ANOVA και post-hoc έλεγχο Bonferroni.

Αποτελέσματα: Οι GLP-1R εμφάνισαν έντονη και ομοιογενή υπερέκφραση στο MTC (μέσο H-score 300/300), ενώ στο PTC (60,0), στη Hashimoto (57,1) και στον μη νεοπλασματικό ιστό (131,4) η έκφραση ήταν χαμηλή έως μέτρια και ετερογενής. Η ανάλυση ANOVA ανέδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,001$), με το MTC να υπερέχει όλων των άλλων ομάδων. Αντίθετα, οι GIPR εμφάνισαν χαμηλή έως ενδιάμεση έκφραση (μέσοι όροι 3,1–60,0), χωρίς στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p = 0,122$), αν και παρατηρήθηκε τάση για υψηλότερες τιμές στο MTC ($n = 2$).

Συμπεράσματα: Η υπερέκφραση των GLP-1R στο μυελοειδές καρκίνωμα υποδηλώνει πιθανή διαγνωστική και βιολογική σημασία, ενώ οι GIPR δεν διαφοροποιούν με σαφήνεια τις εξεταζόμενες ομάδες. Τα ευρήματα εμπλουτίζουν τη βιβλιογραφία και αναδεικνύουν την ανάγκη περαιτέρω ερευνών, τόσο για την κατανόηση της παθοφυσιολογίας όσο και για την αξιολόγηση της ασφάλειας των αναλόγων GLP-1/GIP στον θυρεοειδή.



05

Η Χρήση του Λογισμικού Τεχνητής Νοημοσύνης ΑΙΒx για τη Διάγνωση του Καρκίνου του Θυρεοειδούς: Μια Διεθνής Πολυκεντρική Μελέτη.

Ρόδης Δ Παπαρώδης^{1,2,3}, Ανδρέας Ριζούλης^{1,4}, Παναγιώτης Αναγνωστής⁵, Juan C Jaume^{2,3}, Δημήτριος Ασκητής^{1,7}, Δήμητρα Ζιάννη¹, Ιωάννης Ανδρουλάκης¹, Νικόλαος Αγγελόπουλος¹, Σαράντης Λιβαδάς^{1,6}, Αναστάσιος Μπονιάκος¹, Δήμητρα Μπαντούνα¹, Yannis Guerra⁷, Kennan Bayrakdar⁷, Γεώργιος Σημαιιάκης^{1,8}, Abdullah Melhim^{3,4}, Mustafa Sahin⁹, Özge Aksu⁹, Johnson Thomas¹⁰

¹ Συνεργαζόμενα Ιδιωτικά Ιατρεία Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, ²Department of Medicine, Edward Hines Jr, VA Hospital, Hines, IL, USA, ³Division of Endocrinology, Diabetes and Metabolism, Loyola University Medical Center, Maywood, IL, USA, ⁴Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Ιασώ Γενική Κλινική, Λάρισα, ⁵3η Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, ⁶Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Ιατρικό Αθηνών, Αθήνα, ⁷Division of Endocrinology, Cook County Health, Chicago, IL, USA, ⁸Ιατρείο Νεοπλασίας Θυρεοειδούς, 401 ΓΣΝΑ, Αθήνα, ⁹Division of Endocrinology, Diabetes and Metabolism, University of Ankara, Ankara, Turkey, ¹⁰Division of Endocrinology, Diabetes and Metabolism, Mercy Hospital Springfield, Springfield, MO, USA.

Σκοπός: Το ΑΙΒx είναι ένα λογισμικό Τεχνητής Νοημοσύνης (TN) για τη διάγνωση του καρκίνου του θυρεοειδούς από υπερηχογραφικές εικόνες. Η παρούσα μελέτη αποσκοπεί στην επικύρωση της διαγνωστικής ακρίβειας σε διαφορετικές συσκευές υπερήχων, και τον προσδιορισμό παραγόντων που επηρεάζουν την απόδοσή του.

Μέθοδοι/Υλικό: Δύο υπερηχογραφικές εικόνες (οβελιαία και εγκάρσια) θυρεοειδικών όζων συλλέχθηκαν αναδρομικά από ασθενείς που υποβλήθηκαν σε παρακέντηση με λεπτή βελόνα (FNA) ή χειρουργική εξαίρεση σε δώδεκα ενδοκρινολογικά ιατρεία σε τρεις χώρες. Εξετάστηκαν τα κυτταρολογικά αποτελέσματα (κατηγορίες Bethesda II ή VI) και/ή οι ιστολογικές εκθέσεις, ενώ καταγράφηκαν σχετικά κλινικά και εργαστηριακά δεδομένα. Το λογισμικό ΑΙΒx ανέλυσε κάθε εικόνα ανεξάρτητα και κατέταξε τους όζους ως καλοήθεις (BEN) ή κακοήθεις (MAL). Τα αποτελέσματα του λογισμικού συγκρίθηκαν με την κυτταρολογική και/ή την ιστοπαθολογική έκθεση. Πολυπαραγοντική ανάλυση αξιολόγησε την επίδραση απεικονιστικών, εργαστηριακών και κλινικών παραμέτρων στη διαγνωστική ακρίβεια του λογισμικού.

Αποτελέσματα: Συμπεριλάβαμε 641 ασθενείς με μέση ηλικία 52.8 ± 14.2 έτη, 494 (77.1%) ήταν γυναίκες, με 543 καλοήθεις και 98 κακοήθεις όζους. Η ευαισθησία ήταν 61.2% και η ειδικότητα 55.2%. Στις 463 περιπτώσεις (72.2%) με συμφωνία στο αποτέλεσμα των δύο εικόνων, η ευαισθησία αυξήθηκε σε 82.2% και η ειδικότητα σε 76.9%, με PPV 40.0% και NPV 95.8%. Για τις οβελιαίες εικόνες μόνο, η ευαισθησία ήταν 72.4%, η ειδικότητα 70.0%, η PPV 30.3% και η NPV 93.4%. Για τις εγκάρσιες εικόνες μόνο, η ευαισθησία ήταν 75.5%, η ειδικότητα 68.7%, η PPV 30.3% και η NPV 94.0%. Όταν η ταξινόμηση TIRADS χρησιμοποιήθηκε ως προγνωστικός δείκτης, η ευαισθησία έφθασε το 100% σε TIRADS-3 και 89.8% σε TIRADS-5 όζους, αλλά μειώθηκε στο 46.2% στους όζους TIRADS-4. Η πολυπαραγοντική ανάλυση ανέδειξε μειωμένη διαγνωστική ακρίβεια σε όζους με ασαφή όρια ή μικτού τύπου αγγείωση, και σε TIRADS-4 όζους.

Συμπεράσματα: Το ΑΙΒx αποτελεί ένα καινοτόμο εργαλείο για τη διάκριση καλοήθων από κακοήθεις θυρεοειδικούς όζους με υψηλή αρνητική προγνωστική αξία, αλλά μέτρια διαγνωστική απόδοση.



06

Απεικονιστικά χαρακτηριστικά που επιδρούν στην ποιότητα ζωής ασθενών με δυσθυρεοειδικό εξόφθαλμοΝικολοπούλου Α.¹, Χατζή Σ.1, Μπούτζιος Γ.¹¹Ενδοκρινολογική μονάδα και ειδικό ιατρείο Αυτοάνοσων Ενδοκρινοπαθειών, Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, ΓΝΑ Λαϊκό

Εισαγωγή: Η οφθαλμοπάθεια Graves' αποτελεί την πιο συχνή εξωθυρεοειδική εκδήλωση της νόσου Graves'. Στην κλινική πράξη εφαρμόζονται διάφορα συστήματα βαθμολόγησης για την αξιολόγηση της ενεργότητας και της βαρύτητας της οφθαλμοπάθειας. Αυτά τα εργαλεία δεν ποσοτικοποιούν τα χαρακτηριστικά της νόσου που επηρεάζουν την εμφάνιση των ασθενών και τη λειτουργική και ψυχική τους ευεξία.

Σκοπός: της μελέτης είναι να αξιολογήσουμε την ποιότητα ζωής Ελλήνων ασθενών με οφθαλμοπάθεια, αξιοποιώντας το ερωτηματολόγιο Graves' orbitopathy - Quality of Life Questionnaire (GO-QoL) και να εκτιμήσουμε την επίδραση των κλινικών και ακτινολογικών χαρακτηριστικών της νόσου στην βαθμολογία του ερωτηματολογίου.

Μέθοδοι: Διεξήγαμε μια μελέτη παρατήρησης σε 115 ασθενείς με οφθαλμοπάθεια Graves'. Από τη μελέτη εξαιρέθηκαν ασθενείς με οφθαλμικές συννοσηρότητες που θα μπορούσαν να επηρεάσουν τα αποτελέσματα του ερωτηματολογίου GO-QoL. Τα κλινικά και δημογραφικά δεδομένα συλλέχθηκαν αναδρομικά από το ιατρικό ιστορικό των ασθενών από έναν ερευνητή. Το GO-QoL αποτελείται από 16 στοιχεία που χωρίζονται σε δύο υποκατηγορίες, την επίδραση της οφθαλμοπάθειας στην εκτέλεση καθημερινών δραστηριοτήτων και την ψυχοκοινωνική δυσφορία λόγω της νόσου. Με βάση τα αποτελέσματα του ερωτηματολογίου, διακρίθηκαν τρεις ομάδες για το συνολικό ερωτηματολόγιο.

Αποτελέσματα: Από τους 115 ασθενείς, το 86% ήταν γυναίκες, η μέση ηλικία κατά την εισαγωγή ήταν $56,18 \pm 1,63$ έτη και το 82,8% ήταν καπνιστές. Η χαμηλή βαθμολογία της υποκλίμακας λειτουργικής ευεξίας GO-QoL συσχετίστηκε σημαντικά με την ενεργότητα και με τη βαρύτητα της νόσου, καθώς και με την παρουσία συνεχούς διπλωπίας ή στραβισμού. Ομοίως, η συμμετοχή των οφθαλμικών μυών και του οφθαλμικού λίπους στη μαγνητική τομογραφία, συσχετίζονταν με χαμηλότερες βαθμολογίες. Όσον αφορά στη βαθμολογία της ψυχοκοινωνικής υποκλίμακας, ο στραβισμός ήταν σημαντικά συχνότερος σε ασθενείς με χαμηλές και μέτριες βαθμολογίες, ενώ η συμμετοχή του λίπους ήταν συχνότερη σε ασθενείς με μέτρια βαθμολογία.

Συμπέρασμα: Η μελέτη μας καταδεικνύει μια στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ των ακτινολογικών χαρακτηριστικών της μαγνητικής τομογραφίας και των βαθμολογιών GO-QoL.



07

Πρώιμες μεταβολές της καλσιτονίνης ορού κατά τη θεραπεία με τιρζεπατίδη σε ενήλικες με παχυσαρκίαΑγγελόπουλος Ν.¹, Σιμεάκης Γ.², Ανδρουλάκης Ι.¹, Ριζούλης Α.¹, Μπονιάκος Α.¹, Μεντζελοπούλου Π.¹, Κορακοβούνη Α.¹, Ζιάννη Δ.¹, Πετκόβα Β.¹, Λιβάδας Σ.¹, Παπαρώδης Ρ.¹¹Ιδιωτικά Ενδοκρινολογικά Ιατρεία, ²Ενδοκρινολογικό Τμήμα, 401 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Σκοπός: Οι αγωνιστές του υποδοχέα GLP-1 έχουν συσχετιστεί σε πειραματικά μοντέλα με αύξηση της καλσιτονίνης και υπερπλασία των C-κυττάρων. Τα δεδομένα στον άνθρωπο, ειδικότερα για τη διπλή αγωνιστική δράση GIP/GLP-1 της τιρζεπατίδης, παραμένουν περιορισμένα. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της χρονικής εξέλιξης των επιπέδων καλσιτονίνης ορού κατά τη θεραπεία με τιρζεπατίδη σε ενήλικες με παχυσαρκία χωρίς γνωστή θυρεοειδική νόσο.

Υλικό: Στην προοπτική, παρατηρητική μελέτη συμπεριλήφθηκαν 76 ενήλικες με παχυσαρκία (μέση ηλικία 48,7±10,8 έτη, 73,7% γυναίκες, μέσος ΔΜΣ 40,6±8,2 kg/m²), οι οποίοι ξεκίνησαν θεραπεία με τιρζεπατίδη για απώλεια βάρους.

Μέθοδοι: Η καλσιτονίνη ορού μετρήθηκε στην έναρξη, στους 3 και στους 6 μήνες θεραπείας με τιρζεπατίδη. Δευτερογενώς αξιολογήθηκε κατά πόσο οι πρώιμες μεταβολές της καλσιτονίνης προέβλεπαν υπερβάσεις προκαθορισμένων κλινικών ορίων (≥12 pg/mL). Καταγράφηκε η απώλεια βάρους για την επιβεβαίωση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας.

Αποτελέσματα: Η διάμεση καλσιτονίνη αυξήθηκε ήπια από 2,05 pg/mL (IQR 1,00–3,60) στην έναρξη σε 2,12 pg/mL (1,10–4,00) στους 3 μήνες και παρέμεινε σταθερή στους 6 μήνες [2,25 pg/mL (1,23–3,70), συνολική επίδραση χρόνου $p < 0,001$], χωρίς περαιτέρω αύξηση μεταξύ 3 και 6 μηνών ($p = 0,43$). Σε άτομα με αρχικές τιμές < 12 pg/mL, δύο εμφάνισαν παροδική υπέρβαση του ορίου κατά την πρώιμη παρακολούθηση, χωρίς νέα περιστατικά στους 6 μήνες. Η πρώιμη μεταβολή της καλσιτονίνης συσχετίστηκε ισχυρά με τη μεταβολή στους 6 μήνες ($p = 0,73$, $r < 0,001$) και παρουσίασε εξαιρετική διακριτική ικανότητα για την ανίχνευση υπερβάσεων (AUC=0,991). Παρατηρήθηκε κλινικά σημαντική απώλεια βάρους (διάμεση -15,0% στους 6 μήνες).

Συμπέρασμα: Η τιρζεπατίδη σχετίζεται με πρώιμη, ήπια αύξηση της καλσιτονίνης ορού, η οποία δεν εξελίσσεται με τη συνέχιση της θεραπείας έως τους 6 μήνες. Οι αυξήσεις ήταν σπάνιες, μη αθροιστικές και σε μεγάλο βαθμό προβλέψιμες από τις πρώιμες μεταβολές, υποστηρίζοντας τη μέτρηση στην έναρξη και την πρώιμη παρακολούθηση, χωρίς ενδεχομένως ανάγκη παρατεταμένου ελέγχου σε ασθενείς χωρίς πρόσθετους παράγοντες κινδύνου θυρεοειδούς.



O8

Επικύρωση λογισμικού υποστήριξης κλινικής απόφασης για τη διαχείριση υποθυρεοειδισμού κατά την κύηση ή κατά την προετοιμασία για κύηση: Ενδιάμεση ανάλυση μελέτης συμφωνίαςΤουλής Κ^{1,2}, Μανδάνας Σ^{1,3}, Μελλισουργίδης Κ⁴, Αναστασιάκης Α^{1,5}¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Σακχαρώδη Διαβήτη και Μεταβολισμού, 424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη, ²Ιδιωτικό Ιατρείο, Θεσσαλονίκη,³Ιδιωτικό Ιατρείο, Θεσσαλονίκη, ⁴Ιδιωτικό Ιατρείο, Θεσσαλονίκη, ⁵Ιδιωτικό Ιατρείο, Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Η επικύρωση αλγορίθμου υποστήριξης θεραπευτικών αποφάσεων σε γυναίκες με υποθυρεοειδισμό, κατά την κύηση ή κατά την προετοιμασία για κύηση, συγκρίνοντας τις αλγοριθμικές συστάσεις με αυτές ειδικών ενδοκρινολόγων.

Υλικό: Προοπτική μελέτη επικύρωσης με διαδοχική στρατολόγηση εγκύων (n=50) και γυναικών σε προετοιμασία για σύλληψη (n=26).

Μέθοδοι: Ο αλγόριθμος αναπτύχθηκε σε Python με PostgreSQL (Supabase) και Railway. Η αρχιτεκτονική περιλαμβάνει τρεις διακριτές στρατηγικές: NaivePatientStrategy (γυναίκες χωρίς αγωγή), OnTreatmentStrategy (γυναίκες ήδη υπό αγωγή), και ThyroidectomyStrategy (γυναίκες με θυρεοειδεκτομή), ενώ η κλινική λογική στηρίζεται στις κατευθυντήριες οδηγίες ATA 2017. Η συμφωνία μεταξύ Συστήματος/Ειδικού αξιολογήθηκε σε τετραβάθμια κλίμακα: Tier 1 (ταύτιση δόσης), Tier 2 (απόκλιση ≤ 12.5 μg), Tier 3 (απόκλιση ≤ 12.5 μg δηλωμένη εναλλακτική σύσταση), Tier 4 (διαφωνία), με πρωτεύον καταληκτικό σημείο το ποσοστό συμφωνίας Tier 1+2.

Αποτελέσματα: Στην εγκυμοσύνη, η συμφωνία μεταξύ Συστήματος/Ειδικού υπολογίστηκε σε 80% (45/50, ενώ T1+T2+T3 90%, 95% Διάστημα Εμπιστοσύνης: 78.6 - 95.7%). Στις ασθενείς υπό αγωγή (on-treatment, n=37), η συμφωνία έφτασε 86.5% (T1+T2+T3 97.3%), ενώ στις Naive (n=11) παρέμεινε στο 54.5% (63.6%). Στο βραχίονα προ σύλληψης, η συμφωνία ήταν 88.5% (23/26, 95% ΔΕ 71.0 - 96.0%), με 100% συμφωνία στις ασθενείς που ευρίσκονταν ήδη υπό αγωγή (n=12). Οι διαφωνίες Tier 4 (n=8) εντοπίστηκαν σχεδόν αποκλειστικά σε naïve ασθενείς (7/8) και, είτε αφορούσαν έγκυες με οριακή TSH (3.0-4.0 mIU/L), όπου οι κλινικοί επέλεξαν θεραπεία, ενώ ο αλγόριθμος συνιστούσε παρακολούθηση (25%), είτε περιπτώσεις (n=5, 62.5%) που οι κλινικοί ήταν συντηρητικότεροι στις δοσολογικές επιλογές (Διάμεσος Δ 22.9 μg).

Συμπεράσματα: Ο αλγόριθμος επιδεικνύει εξαιρετική απόδοση στην αναπροσαρμογή δόσης ασθενών υπό αγωγή. Οι διαφωνίες στις naïve ασθενείς αντανακλούν εν μέρει τη «γκρίζα ζώνη» μεταξύ αυστηρής εφαρμογής οδηγιών και κλινικής κρίσης σε οριακές τιμές TSH. Το σύστημα δύναται να χρησιμοποιηθεί αυτόνομα ως εργαλείο υποστήριξης για προσαρμογή δοσολογίας σε εγκατεστημένο υποθυρεοειδισμό, ενώ σε naïve περιπτώσεις, μπορεί να δράσει επικουρικά της κλινικής κρίσης.



09

Αντίσταση στις θυρεοειδικές ορμόνες λόγω μιας νέας παραλλαγής του THRB με συνυπάρχουσα βλάβη της υπόφυσης: Παρουσίαση περιστατικούΚωστόπουλος Γ¹, Μακρή Ε¹, Βέρβερη Α², Καταφιγιώτης Σ², Σταυρίδου ΤΘ³, Αδαμίδου Φ¹¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Ιπποκράτειο Θεσσαλονίκης, ²Τμήμα Γενετικής Σπάνιων Νοσημάτων, Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη, ³Ενδοκρινολόγος, Καστοριά

Εισαγωγή: Η ανεύρεση αυξημένων επιπέδων ελεύθερων θυρεοειδικών ορμονών σε συνδυασμό με μη κατασταλμένη θυρεοτρόπο ορμόνη (TSH) αποτελεί διαγνωστική πρόκληση καθώς απαιτείται η διαφοροδιάγνωση μεταξύ της αντίστασης στις θυρεοειδικές ορμόνες (RTH) και του αδενώματος της υπόφυσης εκκρίνον TSH (TSHoma). Η RTH οφείλεται κατά κύριο λόγο σε μεταλλάξεις στο γονίδιο του β-υποδοχέα των θυρεοειδικών ορμονών (THRB), με αυτοσωμικό επικρατούντα τρόπο κληρονομής. Η συνύπαρξη RTH με τυχαιώματα υπόφυσης μπορεί να περιπλέξει περαιτέρω τη διαγνωστική προσέγγιση.

Παρουσίαση Περιστατικού: Άνδρας 69 ετών με ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, χρόνιας ηπατίτιδας Β και μονήρη νεφρό, παραπέμφθηκε λόγω αυξημένων επιπέδων fT4 και fT3, με ελαφρώς αυξημένη TSH σε επανειλημμένες μετρήσεις. Κατά την κλινική εξέταση ο ασθενής παρουσίαζε φλεβοκομβική βραδυκαρδία και ήπια γνωστική έκπτωση. Τα θυρεοειδικά αντισώματα ήταν αρνητικά, η φυλοδεσμευτική πρωτεΐνη (SHBG) εντός φυσιολογικών ορίων, ενώ ο υπερηχογραφικός έλεγχος θυρεοειδούς έδειξε πολυοζώδη βρογχοκήλη. Η μητέρα του ασθενούς είχε υποβληθεί σε ολική θυρεοειδεκτομή λόγω πολυοζώδους βρογχοκήλης και απαιτήθηκε η προσθήκη T3 στη θεραπεία υποκατάστασης με θυροξίνη, προκειμένου να επιτευχθεί ομαλοποίηση των τιμών της TSH. Περαιτέρω εργαστηριακός έλεγχος απέκλεισε την παρεμβολή στις μετρήσεις των θυρεοειδικών ορμονών (assay interference) καθώς και διαταραχές λοιπών αξόνων του πρόσθιου λοβού της υπόφυσης. Η μαγνητική τομογραφία υπόφυσης ανέδειξε μία βλάβη διαστάσεων 5 × 7 mm στην περιοχή της υπόφυσης. Εν συνεχεία, ο ασθενής υποβλήθηκε σε δυναμικές δοκιμασίες (διέγερση με TRH και καταστολή με T3) που συνηγορούσαν υπέρ της διάγνωσης RTH έναντι του TSHoma.

Τέλος, πραγματοποιήθηκε αλληλούχηση νέας γενιάς (NGS), που ανέδειξε μία νέα παρανοηματική παραλλαγή σε ετεροζυγωτία, c.1054G>C (p.Ala352Pro), στο γονίδιο THRB. Η παραλλαγή ταξινομήθηκε ως αβέβαιης κλινικής σημασίας (VUS). Η ίδια παραλλαγή ανιχνεύθηκε και στη μητέρα του ασθενούς, γεγονός που επιβεβαιώνει τη διάγνωση RTH.

Συμπεράσματα: Η διαφορική διάγνωση της φαινομενικά απρόσφορης έκκρισης TSH, όπως στην RTH, απαιτεί ενδελεχή διερεύνηση, ιδιαίτερα όταν συνυπάρχουν μορφολογικές ανωμαλίες της υπόφυσης, ώστε να αποφεύγονται άσκοπες θεραπευτικές παρεμβάσεις.



09:00 - 10:30

Προφορικές ανακοινώσεις 02

Παιδοενδοκρινολογία - Οστά

Συντονιστές: Ιωάννα Κωστέρια, Φωτεινή Καραχάλιου



ΑΙΘΟΥΣΑ Β

O10

Ατελές DEND σύνδρομο λόγω ομόζυγης μετάλλαξης στο γονίδιο ABCC8 σε κορίτσι 14χρονών με Σακχαρώδη Διαβήτη, νευροαναπτυξιακή καθυστέρηση και επιληψίαΛέκκα Σ¹, Ροσσολάτου Μ Μ¹, Μερτζανιάν Α², Κωστέρια Ι¹, Σερτεδάκη Α², Καφετζή Μ³, Φακιολάς Σ³, Κανακά-Gantenbein Χ², Βλαχοπαπαδοπούλου Ε¹¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα-Αύξησης και Ανάπτυξης, Γ.Ν.Π.Α Π.Α. Κυριακού, ²Εργαστήριο Μοριακής Ενδοκρινολογίας, Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη και Κέντρο Εμπειρογνομosύνης Σπανίων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων ENDO-ERN, ³Παιδιατρική Κλινική Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία», Αθήνα, ³Βιοχημικό-Ορμονολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Π. & Α. Κυριακού

Εισαγωγή και Σκοπός: Η παρουσίαση περίπτωσης εφήβου με Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) μη αυτοάνοσης αιτιολογίας, νευροαναπτυξιακή καθυστέρηση και επιληψία, στην οποία αναγνωρίστηκε ομόζυγη παραλλαγή του γονιδίου ABCC8.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Πρόκειται για κορίτσι το οποίο παρακολουθείται από την ηλικία των 6⁴/12 ετών, λόγω χαμηλού αναστήματος. Στο ατομικό της ιστορικό αναφέρεται πολυκυστική νόσος νεφρών από την ηλικία των 4 μηνών.

Αποτελέσματα: Από τον εργαστηριακό έλεγχο προέκυψαν, TSH 6,24 μIU/ml, fT4 1,79ng/dl, αντιθυροειδικά αντισώματα αρνητικά, IGF1 90ng/ml και αντισώματα κοιλιοκάκης αρνητικά. Διαπιστώθηκε υποθυροειδισμός και έγινε έναρξη φαρμακευτικής αγωγής με θυροξίνη. Κατά την παρακολούθηση του παιδιού, σε ηλικία 14 ετών, αναφέρεται επεισόδιο απώλειας συνείδησης και ακολουθεί διερεύνηση με μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου και εγκεφαλογράφημα, με ευρήματα συμβατά με γενικευμένη επιληψία. Παράλληλα διαπιστώθηκαν αυξημένες τιμές σακχάρου νηστείας. Ακολούθησε 2ωρη καμπύλη γλυκόζης ινσουλίνης, η οποία ήταν διαγνωστική για σακχαρώδη διαβήτη. Η HbA1c ήταν 5,6%, το c πεπτίδιο 1,63 ng/ml (φτ νηστείας 0,78-5,19) και ο έλεγχος των αυτοαντισωμάτων αντι-GAD, IA2, ICA ήταν αρνητικός. Λαμβάνοντας υπόψιν το ιστορικό του παιδιού με πολυκυστική νόσο νεφρών, υπολειπόμενη αύξηση, υποθυροειδισμό, επιληψία και σακχαρώδη διαβήτη, σε συνδυασμό με τις μαθησιακές δυσκολίες οι οποίες αναφέρθηκαν και την πρόσφατη διάγνωση ΔΕΠΥ, έγινε σύσταση για διενέργεια WES. Ανιχνεύθηκε σε ετεροζυγωτία έλλειψη στην περιοχή 15q11.2 η οποία χαρακτηρίζεται ως παθογόνος, κληρονομείται με αυτοσωμικό επικρατή τρόπο και σχετίζεται με εμφάνιση αναπτυξιακής καθυστέρησης, διαταραχών στο φάσμα του αυτισμού, ΔΕΠΥ και σπασμών. Ακολούθησε γενετικός έλεγχος σε στοχευμένη ομάδα γονιδίων που συνδέονται με Μονογονιδιακό ΣΔ, MODY και Συγγενή Υπερινσουλινισμό, ο οποίος ανέδειξε την παραλλαγή Αβέβαιης Σημασίας του γονιδίου ABCC8, c.4489G>A, p.(Val1497Met), σε ομοζυγωτία.

Συμπεράσματα: Ενεργοποιητικές παθογόνες/πιθανά παθογόνες παραλλαγές του γονιδίου ABCC8 συνδέονται με Νεογνικό ΣΔ ή με MODY. Ένα μικρό ποσοστό των ασθενών με Νεογνικό ΣΔ οφειλόμενο σε παραλλαγές του γονιδίου ABCC8, εμφανίζουν το σύνδρομο DEND (Developmental Delay, Epilepsy, Neonatal Diabetes) ή το ατελές σύνδρομο DEND (intermediate DEND).



011

Κορίτσι 13 ετών με υποστροφή εφηβείας, πολουρία, πολυδιψία και διπλωπίαΡοσσολάτου Μ Μ¹, Δικαιάκου Ε¹, Μάγκου Ε², Αναγνωστόπουλος Γ³, Λέκκα Σ¹, Νικήτα Μ², Σφetsιώρη Α², Κωστήρια Ι¹, Μαρκογιαννάκης Γ³, Δογάνης Δ², Βλαχοπαπαδοπούλου Ε¹¹Ενδοκρινολογικό-Αύξησης και Ανάπτυξης τμήμα, Νοσοκομείο Παίδων Π. & Α. Κυριακού, ²Ογκολογικό τμήμα, Νοσοκομείο Παίδων Π. & Α. Κυριακού, ³Νευροχειρουργικό τμήμα, Νοσοκομείο Παίδων Π. & Α. Κυριακού

Σκοπός: Η παρουσίαση περιστατικού με πανυποφυσιακή ανεπάρκεια και υποστροφή εφηβείας σε έδαφος γερμινώματος.

Υλικό Και Μέθοδος: Κορίτσι 13 ετών προσήλθε με διπλωπία και εσωτροπία του αριστερού οφθαλμού συνοδευόμενη από βλεφαρόπτωση τις τελευταίες 20 ώρες. Το ατομικό αναμνηστικό ήταν ελεύθερο μέχρι πριν δύο χρόνια, που εμφάνισε εμέτους τις πρώτες πρωινές ώρες. Αναφέρθηκαν επίσης λήθαργος, κόπωση, πολουρία, πολυδιψία, ανορεξία και απώλεια βάρους 7 κιλών τους προηγούμενους 8 μήνες. Επιπλέον, η μητέρα ανέφερε υποχώρηση της θηλαρχής και της τρίχωσης του εφηβίου. Κατά την πρώτη κλινική εξέταση, ΥΣ 1,57m, ΒΣ 37 kg, ΣΦ 113/m, ΑΠ 96/60mmHg, θερμοκρασία 360C, GCS 15/15, μηνιγγικά αρνητικά, παρεγκεφαλίδικές δοκιμασίες κατά φύσιν, εσωτροπία αριστερού οφθαλμού, βλεφαρόπτωση, ήπια ανισοκορία, κεντρικού τύπου πάρεση προσωπικού. Θυρεοειδής αψηλάφητος, μασχάλες, μαστοί, εφήβαιο Tanner I. Η οφθαλμολογική εξέταση ανέδειξε εκτεταμένο οίδημα οπτικού νεύρου άμφω.

Αποτελέσματα: Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε αυξημένα επίπεδα νατρίου: 151 mmol/l, EB ούρων: 1006, TSH: 0.995 μIU/ml, fT4: 0.68 ng/dl, μη ανιχνεύσιμες γοναδοτροπίνες, FSH: <0.3 mIU/ml, LH: <0.3 mIU/ml, αυξημένη PRL: 1240 μIU/ml, πολύ χαμηλή E2: 5.21 pg/ml, πολύ χαμηλή IGF-1: 31.8 ng/ml, β-HCG 7.02 mU/ml, β-HCG στο ENY: 2.3 ng/ml, α-FP: 1.4 ng/ml. Η αξονική εγκεφάλου έδειξε εικόνα υδροκεφάλου. Από τη μαγνητική εγκεφάλου προέκυψε χωροκατακτητική εξεργασία στην περιοχή της επίφυσης και του μίσχου της υπόφυσης, ευρήματα συμβατά με γερμίνωμα. Διαπιστώθηκε πανυποφυσιακή ανεπάρκεια συμπεριλαμβανομένου άποιου διαβήτη και ακολούθησε έναρξη θεραπείας υποκατάστασης με υδροκορτιζόνη, δεσμοπρεσίνη και λεβοθυροξίνη. Σύμφωνα με τα ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας και την παρουσία άποιου διαβήτη, διεστιακής εντόπισης και θετικής β-HCG στο ENY, τέθηκε η διάγνωση διεστιακού γερμινώματος. Τοποθετήθηκε κοιλιο-περιτοναϊκή βαλβίδα για την αντιμετώπιση του υδροκεφάλου.

Συμπέρασμα: Τα γερμινώματα αποτελούν το 60 έως 65% όλων των ενδοκράνιων όγκων των γεννητικών κυττάρων (GCTs) στην παιδική ηλικία. Οι όγκοι της επίφυσης προκαλούν συνήθως αποφρακτικό υδροκέφαλο και νευρο-οφθαλμολογικές διαταραχές στο 50% των περιπτώσεων. Οι GCTs της υπερεφιπιακής περιοχής εμφανίζονται συνήθως με δυσλειτουργία του υποθαλάμου/υπόφυσης.



012

Σύνδρομο μερικής αντίστασης στα ανδρογόνα, μια διαγνωστική πρόκλησηΡοσσολάτου Μ Μ¹, Κούκκου Ε², Δικαϊάκου Ε¹, Σοφοκλέους Χ³, Βελτρά Δ³, Φακιολάς Σ⁴, Βακάκη Μ⁵, Μακρυθανάσης Π³, Βλαχοπαπαδοπούλου Ε¹¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα-Αύξησης και Ανάπτυξης, Γ.Ν.Π.Α «Π. & Α. Κυριακού», ²Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη & Μεταβολισμού, Γ.Ν Έλενα Βενιζέλου, ³Εργαστήριο Ιατρικής Γενετικής, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία», ⁴Βιοχημικό-Ορμονολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Π.Α. «Π. & Α. Κυριακού», ⁵Ακτινοδιαγνωστικό Ακτινολογικό Τμήμα Απεικονιστικής Ιατρικής Γ.Ν.Π.Α. «Π. & Α. Κυριακού»

Εισαγωγή και Σκοπός: Η παρουσίαση δύο περιπτώσεων αγοριών με κρυφορχία, στα οποία διαπιστώθηκε μερική αντίσταση στα ανδρογόνα.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Το πρώτο περιστατικό αφορά αγόρι 12,5 ετών, το οποίο προσήλθε για εκτίμηση λόγω γυναικομαστίας. Στο ατομικό ιστορικό αναφέρεται χειρουργική διόρθωση οσχαιοπεϊκού υποσπαδία και κρυφορχίας άμφω. Κατά την πρώτη κλινική εξέταση προέκυψαν, ΥΣ 157,7cm (75^η ΕΘ), ΒΣ 55,5kg (75^η-90^η ΕΘ), ΣΦ 76/m, ΑΠ 116/64mmHg, θυρεοειδής αψηλάφητος, στάδια κατά Tanner μασχάλες Ι, εφήβαιο ΙV, όρχεις 3ml και μικροπείσμος (3cmx2cm). Διαπιστώθηκε σοβαρή γυναικομαστία με θηλυκή διαμόρφωση που αντιστοιχούσε σε Tanner III-IV θήλεος. Από τον εργαστηριακό έλεγχο προέκυψαν, αυξημένα επίπεδα DHT 643ng/ml και Testo 1339,8ng/dl, όπως και αυξημένη LH 9,49mIU/ml και E2 34,16pg/ml. Επίσης FSH 5,3 mIU/ml, AMH 77,7 ng/ml, Inhibin A 10pg/ml, Inhibin B 248pg/ml. Ο υπερηχογραφικός έλεγχος δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα στην άνω και κάτω κοιλία. Στη συνέχεια διενεργήθηκε καρυότυπος ο οποίος ήταν φυσιολογικός άρρενος. Τέθηκε η υποψία συνδρόμου αντίστασης στα ανδρογόνα και η διάγνωση επιβεβαιώθηκε μοριακά. Το δεύτερο περιστατικό αφορά αγόρι 22 μηνών με βαλανοπεϊκό υποσπαδία, υποπλαστικό όσχεο και μικροπείσμο. Κατά τον υπερηχογραφικό έλεγχο οι όρχεις βρέθηκαν στο βουβωνικό πόρο, και διαπιστώθηκε απουσία μήτρας και ωθηκών. Εργαστηριακός έλεγχος ο οποίος διενεργήθηκε κατά την γέννηση ανέδειξε υψηλές τιμές DHEA-S 610μg/dl και Testo 1027,82ng/dl, FSH 0,64mIU/ml, LH 9,01mIU/ml και σε ηλικία 22 μηνών, AMH 1679pmol/L, Inhibin B 215 pg/ml. Ο καρυότυπος ήταν φυσιολογικός, άρρενος και από τον γενετικό έλεγχο διαπιστώθηκε και σε αυτή την περίπτωση παθολόγος παραλλαγή στο AR γονίδιο.

Συμπεράσματα: Ο προσδιορισμός του φύλου σε παιδιά με ατυπία στη διαφοροποίηση του φύλου αποτελεί μία από τις πλέον σύνθετες και ψυχολογικά επιβαρυντικές διαδικασίες, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις αμφίβολων έξω γεννητικών οργάνων. Η έγκαιρη διάγνωση είναι ιδιαίτερα σημαντική. Η επιλογή φύλου ανατροφής και η χρονική στιγμή των παρεμβάσεων πρέπει να βασίζονται σε διεπιστημονική προσέγγιση, με τη συμμετοχή παιδοενδοκρινολόγων, χειρουργών, ψυχολόγων και γενετιστών.



O13

Συγγενής ανορχία: Η εμπειρία ενός παιδοενδοκρινολογικού κέντρουΣιαμπανοπούλου Βασιλική¹, Λέκα-Εμίρη Σοφία², Καφετζή Μαρία³, Πέππε Γεωργία⁴, Βλαχοπαπαδοπούλου Ελπίδα-Αθηνά²¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Α' Παθολογική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό», Αθήνα,²Τμήμα Ενδοκρινολογικό-Αύξησης κι Ανάπτυξης, Νοσοκομείο Παιδών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα, ³Τμήμα Βιοχημικό-Ορμονολογικό, Νοσοκομείο Παιδών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα, ⁴Genekor Medical SA, Αθήνα

Εισαγωγή: Η συγγενής ανορχία ή vanishing testes syndrome αποτελεί σπάνια αιτία πρωτοπαθούς υπογοναδισμού στα αγόρια, χαρακτηριζόμενη από απουσία λειτουργικού ορχικού ιστού σε άρρενες με καρυότυπο 46,XY. Η έγκαιρη διάγνωση είναι κρίσιμη για τη σωστή ορμονική, χειρουργική και ψυχοκοινωνική αντιμετώπιση.

Σκοπός: Η παρουσίαση σειράς πέντε παιδιατρικών περιστατικών συγγενούς ανορχίας και η ανάδειξη των διαγνωστικών, θεραπευτικών και γενετικών παραμέτρων της νόσου.

Μέθοδος: Αναδρομική μελέτη πέντε αγοριών που παρακολούθηθηκαν στο παιδοενδοκρινολογικό ιατρείο και προσήλθαν με πρωτοπαθή υπογοναδισμό.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς είχαν καρυότυπο 46,XY και εργαστηριακή εικόνα πρωτοπαθούς υπογοναδισμού με αυξημένες γοναδοτροπίνες, χαμηλή τεστοστερόνη, και διάμεση ηλικία διάγνωσης τους 14 μήνες (min:3, max:40). Ο απεικονιστικός έλεγχος δεν ανέδειξε λειτουργικό ορχικό ιστό, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις υπήρχαν υπολείμματα ατροφικού ορχικού ιστού, συμβατά με ενδομήτρια αγγειακή βλάβη ή συστροφή. Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώθηκαν σε δύο εκ των ασθενών και με διαγνωστική λαπαροσκόπηση. Όλοι έλαβαν υποκατάσταση με τεστοστερόνη κατά την εφηβεία με διάμεση ηλικία έναρξης τα 12[^]6/12 έτη (min: 11[^]9/12, max: 14[^]11/12) και σταδιακή τιτλοποίηση δόσης, με αποτέλεσμα την ικανοποιητική ανάπτυξη δευτερογενών χαρακτηριστικών φύλου. Τα τελικό ανάστημα των αγοριών κυμάνθηκε μεταξύ 5[^]ης και 25[^]ης Εκατοστιαίας Θέσης (ΕΘ), χαμηλότερα ή στις αντίστοιχες καμπύλες-στόχους με διάμεσο τελικό ύψος τα 170 εκατοστά (min:165, max: 172). Σε τρεις περιπτώσεις τοποθετήθηκαν ορχικά ενθέματα σε διάμεση ηλικία 16 έτη (min:15, max:17[^]3/12), ενώ η διενέργεια γενετικού ελέγχου με whole exome sequencing (WES), στον έναν ασθενή που αυτή πραγματοποιήθηκε, δεν ανέδειξε μεταλλάξεις στο σύνολο του panel 118 γονιδίων που αναλύθηκαν.

Συμπεράσματα: Η συγγενής ανορχία αποτελεί ετερογενή οντότητα με ποικίλη αιτιοπαθογένεια. Η συστηματική κλινική και ορμονική αξιολόγηση, σε συνδυασμό με χειρουργική διερεύνηση, είναι απαραίτητη για τη διάγνωση. Η παρούσα σειρά περιστατικών υπογραμμίζει την ανάγκη ενσωμάτωσης εκτεταμένου γενετικού ελέγχου στην προσέγγιση των ασθενών με συγγενή ανορχία, τόσο για την κατανόηση της παθογένειας όσο και για τη βέλτιστη καθοδήγηση της μακροχρόνιας παρακολούθησης και συμβουλευτικής.



O13B

Σύγκριση Τεχνητής Νοημοσύνης έναντι Ανθρώπινης Αξιολόγησης στην Ευκαιριακή Ανίχνευση Σπονδυλικών Καταγμάτων σε Αξονικές Τομογραφίες Θώρακος και κοιλίας: Πιλοτική Μελέτη

Μάκρας Πολυζώης, Χατζέλλης Ελευθέριος, Γραββάνης Χρήστος, Καντή Γεωργία, Γιαβροπούλου Μαρία, Παπαδημητρόπουλος Κωνσταντίνος, Κυριακόπουλος Νικόλαος

251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Ενδοκρινολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Τμήμα Έρευνας, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Τμήμα Ακτινολογίας, "ΛΑΪΚΟ" Νοσοκομείο, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική

Σκοπός: Τα σπονδυλικά κατάγματα αποτελούν τα συχνότερα οστεοπορωτικά κατάγματα και είναι δείκτης οστικής ευθραυστότητας. Μεγάλο ποσοστό παραμένει αδιάγνωστο σε απεικονιστικές εξετάσεις ρουτίνας που δεν εστιάζουν διαγνωστικά στη σπονδυλική στήλη. Σκοπός της παρούσας πιλοτικής μελέτης ήταν η αξιολόγηση της διαγνωστικής απόδοσης συστήματος τεχνητής νοημοσύνης (TN) στην ευκαιριακή ανίχνευση σπονδυλικών καταγμάτων σε αξονικές τομογραφίες θώρακος και κοιλίας, σε σύγκριση με ανθρώπινη αξιολόγηση, σε πραγματικές συνθήκες.

Μέθοδοι: Για διάστημα δύο μηνών αναλύθηκαν προοπτικά όλες οι αξονικές τομογραφίες θώρακος και κοιλίας που πραγματοποιήθηκαν για οποιαδήποτε ένδειξη σε ασθενείς ηλικίας ≥ 50 ετών σε τριτοβάθμιο νοσοκομείο. Οι εξετάσεις αξιολογήθηκαν από την πλατφόρμα TN Bone Solution HealthOST (Nanox AI Ltd.). Τα αποτελέσματα συγκρίθηκαν με τις τυπικές ακτινολογικές γνωματεύσεις καθώς και με τη στοχευμένη επανεκτίμηση από ενδοκρινολόγους, με πρότυπο αναφοράς την τελική κρίση επιτροπής ειδικών.

Αποτελέσματα: Αναλύθηκαν συνολικά 427 αξονικές τομογραφίες. Σε σχέση με τους ακτινολόγους, η TN εμφάνισε 14,2 φορές υψηλότερη πιθανότητα ορθής ανίχνευσης σπονδυλικών καταγμάτων που αντιστοιχούσαν σε περιστατικά οστεοπόρωσης ($p < 0.000001$) και 4,8 φορές υψηλότερη έναντι των ενδοκρινολόγων ($p = 0.001$). Επί του συνόλου των αξονικών τομογραφιών (θετικά και αρνητικά ευρήματα) η TN ανίχνευσε σπονδυλικά κατάγματα με σημαντικά υψηλότερη ευαισθησία (86,3%) σε σύγκριση με τους ακτινολόγους (50,0%) και τους ενδοκρινολόγους (68,8%) ($p \leq 0,01$) και εμφάνισε υψηλότερη αρνητική προγνωστική αξία (έναντι ακτινολόγων: 96.9% vs. 89.6%, $p = 0.0002$ – έναντι ενδοκρινολόγων: 96.9% vs. 93.3%, $p = 0.04$).

Συμπεράσματα: Η εφαρμογή τεχνητής νοημοσύνης σε αξονικές τομογραφίες ρουτίνας αυξάνει σημαντικά την ανίχνευση σπονδυλικών καταγμάτων και μπορεί να συμβάλει ουσιαστικά στη βελτίωση της έγκαιρης διάγνωσης της οστεοπόρωσης.

**Η επίδραση της αλενδρονάτης στην οστική πυκνότητα και στους δείκτες οστικού μεταβολισμού μετά τη διακοπή του denosumab**

Μάκρας Πολυζώης^{1,2}, Αναστασιλάκης Δ. Αθανάσιος³, Palermo Andrea⁴, Naciu Anda Mihaela⁴, Πολύζος Στέργιος⁵, Γεωργακοπούλου Δανάη², Παπαθεοδώρου Αθανάσιος¹, Σαββίδης Ματθαίος⁶, Παπαπούλος Σωκράτης^{1,7}, Γιαβροπούλου Π. Μαρία⁸

O13Γ

¹Τμήμα Έρευνας, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα, Ελλάδα, ²Ενδοκρινολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα, Ελλάδα, ³Ενδοκρινολογική Κλινική, ⁴24 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα, ⁴Unit of Metabolic bone and thyroid disorders, Fondazione Policlinico Universitario Campus Bio-Medico, Rome, Italy, ⁵Α' Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Ιατρική Σχολή ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα, ⁶Α' Ορθοπαιδική Κλινική, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα, ⁷Department of Internal Medicine, Division of Endocrinology, Leiden University Medical Center, Leiden, the Netherlands; Center for Bone Quality, Leiden University Medical Center, Leiden, the Netherlands, ⁸Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΛΑΙΚΟ Γ.Ν., Αθήνα, Ελλάδα

Σκοπός: Η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της αλενδρονάτης στην πρόληψη της υπέρμετρης αύξησης (rebound) των δεικτών οστικού μεταβολισμού (ΔΟΜ) και της απώλειας οστικής πυκνότητας (ΟΠ) μετά τη διακοπή του denosumab.

Μέθοδοι: Μονοετής, προοπτική μελέτη σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με οστεοπόρωση, οι οποίες είχαν λάβει denosumab 60 mg ανά 6 μήνες και είχαν επιτύχει οστεοπενικά T-scores στην οσφυϊκή μοίρα σπονδυλικής στήλης (ΟΜΣΣ) και στον αυχένα του μηριαίου (ΑΜ). Οι ασθενείς έλαβαν αλενδρονάτη 70 mg/εβδομάδα για 6 μήνες (Ομάδα 1) ή για 12 μήνες (Ομάδα 2). Όλες έλαβαν συμπληρώματα ασβεστίου/βιταμίνης D. Πρωτεύον καταληκτικό σημείο ήταν η μεταβολή της ΟΠ ΟΜΣΣ στους 12 μήνες.

Αποτελέσματα: Ογδόντα ασθενείς (Ομάδα 1=39, Ομάδα 2=41), με διάμεση ηλικία 67 έτη, ολοκλήρωσαν τη μελέτη. Το 22,7% είχε ιστορικό καταγμάτων και το 59% προηγούμενη αντιοστεοπορωτική αγωγή πλην Dmab. Στον 12ο μήνα, η ΟΠ ΟΜΣΣ μειώθηκε σημαντικά στο σύνολο των ασθενών [-5,9% (8,2%), $p < 0,001$], χωρίς διαφορά μεταξύ των ομάδων [Ομάδα 1: -6.8% (8.0%) Vs Ομάδα 2: -5.0% (8.6%), $p=0.50$]. Αντίστοιχη συνολική μείωση παρατηρήθηκε στην ΟΠ ΑΜ [-3,5% (6,3%), $p < 0,001$] χωρίς επίσης διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων. Οι δείκτες P1NP, CTX και TRAcP5b αυξήθηκαν σημαντικά, χωρίς διαφορά μεταξύ των ομάδων στις ποσοστιαίες μεταβολές, πλην του P1NP που ήταν υψηλότερο στην Ομάδα 1 στους 9 και 12 μήνες. Δύο ασθενείς υπέστησαν κλινικά κατάγματα, ένας ανά ομάδα, ενώ ένας της Ομάδας 2 ασυμπτωματικό σπονδυλικό κάταγμα.

Συμπεράσματα: Η αλενδρονάτη αποτρέπει μερικώς την απώλεια οστικής μάζας και την αύξηση των ΔΟΜ μετά τη διακοπή του Dmab σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, με ισοδύναμη αποτελεσματικότητα μεταξύ 6μηνιαίας και 12μηνιαίας αγωγής.

**Δεδομένα πραγματικού κόσμου για την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια του raloregteriparatide σε ασθενείς με χρόνια υποπαραθυρεοειδισμό - Η μελέτη PaTH REAL**

Γιαβροπούλου Μ¹, Τουρνής Σ2, Χονδρογιάννη Μ-Ε¹, Φλωράκης Δ¹, Χρυσουλίδου Α³, Αδαμίδου Φ⁴, Ευσταθιάδου Ζ⁴, Γιαγουρτά Ε⁵, Γιάννου¹, Στρατηγού Θ⁷, Μάρκου Α⁵, Βασιλείου Β⁶, Ντάλη Γ⁷, Μπαλοδήμου Χ³, Καλογεράς Ν⁸, Κολούτσου Μ-Ε¹, Μάκρας Π⁹, Βρυωνίδου Α⁸, Κασσή Ε¹

O13Δ

¹Ενδοκρινολογική Μονάδα, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Κέντρο Εμπειρογνομosύνης Σπανίων Διαταραχών Μεταβολισμού Ασβεστίου και Φωσφόρου, Centre of Expertise for Rare Endocrine Diseases (C.E.R.E.D), Μέλος του Network on Rare Endocrine Conditions (ENDO-ERN), Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα, ²Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος «Θ.Γαροφαλλίδης», Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο ΚΑΤ, Αθήνα, ³Ενδοκρινολογικό τμήμα, Θεαγένειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ⁴Τμήμα Ενδοκρινολογίας-Διαβήτη-Μεταβολισμού, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ⁵Ενδοκρινολογικό τμήμα και Μονάδα Διαβήτη, Νοσοκομείο Γεννηματάς, Αθήνα, ⁶Ενδοκρινολογικό τμήμα, Νοσοκομείο Αλεξάνδρα, Αθήνα, ⁷Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη, Μεταβολισμού, Δ. Ίκκος, Κέντρο Εμπειρογνομosύνης Σπανίων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων, Μέλος του European Reference Network on Rare Endocrine Conditions, Endo-ERN, Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα, ⁸Τμήμα Ενδοκρινολογίας & Μεταβολισμού, Νοσοκομείο «Κοργιαλένιο-Μπενάκειο Ε.Ε.Σ», Αθήνα, ⁹Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Σακχαρώδους Διαβήτη και τμήμα Ιατρικής Έρευνας, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα

Εισαγωγή: Ο χρόνιος υποπαραθυρεοειδισμός (HypoPT) είναι μια σπάνια ενδοκρινολογική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από υποσβεστιαμία και υπερφωσφαταιμία και απαιτεί θεραπεία με συμπληρώματα ασβεστίου και ενεργού μεταβολίτη της βιταμίνης D. Το raloregteriparatide, ένα νέο μακράς δράσης προφάρμακο της PTH(1-34), έχει δείξει αποτελεσματικότητα σε τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες, ωστόσο τα δεδομένα πραγματικού κόσμου σχετικά με τη μακροχρόνια αποτελεσματικότητα και ασφάλειά της παραμένουν περιορισμένα.

Σκοπός: Η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας της μακροχρόνιας θεραπείας με raloregteriparatide σε δεδομένα πραγματικού κόσμου σε ασθενείς με HypoPT.

Σχεδιασμός: Πολυκεντρική προοπτική μελέτη κοόρτης που διεξήχθη σε τριτοβάθμια νοσοκομεία σε Αθήνα και Θεσσαλονίκη (ClinicalTrials.gov: NCT07299838).

Ασθενείς και Παρέμβαση: Ενεήντα δύο ενήλικες με HypoPT (79 γυναίκες, 13 άνδρες), οι οποίοι είχαν προηγουμένως ελάμβαναν ανασυνδυασμένη ανθρώπινη PTH(1-84) ή συμβατική θεραπεία, ξεκίνησαν θεραπεία με raloregteriparatide σύμφωνα με τις Εθνικές Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη διαχείριση του HypoPT.

Αποτελέσματα: Η διάμεση διάρκεια θεραπείας ήταν 6,5 μήνες (εύρος 2-14). Παρατηρήθηκε σαφής βελτίωση των βιοχημικών δεικτών που αφορούν τον μεταβολισμό ασβεστίου και φωσφόρου. Το διορθωμένο ως προς την αλβουμίνη ασβέστιο αυξήθηκε από $8,14 \pm 0,73$ σε $8,99 \pm 0,94$ mg/dL ($p < 0,001$) και το μαγνήσιο από $1,79 \pm 0,17$ σε $1,96 \pm 0,17$ mg/dL ($p < 0,001$). Ο φώσφορος μειώθηκε από $4,74 \pm 0,97$ σε $4,02 \pm 0,63$ mg/dL, το γινόμενο Ca \times P από $38,27 \pm 6,92$ σε $36,04 \pm 6,55$ mg²/dL² και το ασβέστιο ούρων 24ωρου από $245,7 \pm 125,5$ σε $164,5 \pm 88,3$ mg/24h ($p < 0,001$). Ο συνολικός ημερήσιος αριθμός χαπιών μειώθηκε σημαντικά· το 58% των ασθενών πέτυχε ανεξαρτησία από τα συμπληρώματα ασβεστίου και την αλφακαλσιδόλη μετά από μέσο διάστημα 61 ημερών. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν ήπιες και παροδικές.

Συμπεράσματα: Σε δεδομένα πραγματικού κόσμου, το raloregteriparatide αποκαθιστά την ομοιόσταση ασβεστίου-φωσφόρου, μειώνει την ασβεστιουρία και περιορίζει το συνολικό ημερήσιο αριθμό χαπιών, με ευνοϊκό προφίλ ασφάλειας.

**Δεδομένα πραγματικού κόσμου για την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια του raloregteriparatide σε ασθενείς με χρόνια υποπαραθυρεοειδισμό - Η μελέτη PaTH REAL**

Γιαβροπούλου Μ¹, Τουρνής Σ², Χονδρογιάννη Μ-Ε¹, Φλωράκης Δ¹, Χρυσουλίδου Α³, Αδαμίδου Φ⁴, Ευσταθιάδου Ζ⁴, Γιαγουρτά Ε⁵, Γιάννου¹, Στρατηγού Θ⁷, Μάρκου Α⁵, Βασιλείου Β⁶, Ντάλη Γ⁷, Μπαλοδήμου Χ³, Καλογεράς Ν⁸, Κολούτσου Μ-Ε¹, Μάκρας Π⁹, Βρυωνίδου Α⁸, Κασσή Ε¹

O13E

¹Ενδοκρινολογική Μονάδα, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπανίων Διαταραχών Μεταβολισμού Ασβεστίου και Φωσφόρου, Centre of Expertise for Rare Endocrine Diseases (C.E.R.E.D), Μέλος του Network on Rare Endocrine Conditions (ENDO-ERN), Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα, ²Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος «Θ. Γαροφαλλίδης», Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο ΚΑΤ, Αθήνα, ³Ενδοκρινολογικό τμήμα, Θεαγένειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ⁴Τμήμα Ενδοκρινολογίας-Διαβήτη-Μεταβολισμού, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ⁵Ενδοκρινολογικό τμήμα και Μονάδα Διαβήτη, Νοσοκομείο Γεννηματάς, Αθήνα, ⁶Ενδοκρινολογικό τμήμα, Νοσοκομείο Αλεξάνδρα, Αθήνα, ⁷Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη, Μεταβολισμού, Δ. Ίκκος, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπανίων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων, Μέλος του European Reference Network on Rare Endocrine Conditions, Endo-ERN, Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα, ⁸Τμήμα Ενδοκρινολογίας & Μεταβολισμού, Νοσοκομείο «Κοργιαλένιο-Μπενάκειο Ε.Ε.Σ», Αθήνα, ⁹Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Σακχαρώδους Διαβήτη και τμήμα Ιατρικής Έρευνας, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα

Εισαγωγή: Ο χρόνιας υποπαραθυρεοειδισμός (HypoPT) είναι μια σπάνια ενδοκρινολογική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από υποσβεστιαμία και υπερφωσφαταιμία και απαιτεί θεραπεία με συμπληρώματα ασβεστίου και ενεργού μεταβολίτη της βιταμίνης D. Το raloregteriparatide, ένα νέο μακράς δράσης προφάρμακο της PTH(1-34), έχει δείξει αποτελεσματικότητα σε τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες, ωστόσο τα δεδομένα πραγματικού κόσμου σχετικά με τη μακροχρόνια αποτελεσματικότητα και ασφάλειά της παραμένουν περιορισμένα.

Σκοπός: Η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας της μακροχρόνιας θεραπείας με raloregteriparatide σε δεδομένα πραγματικού κόσμου σε ασθενείς με HypoPT.

Σχεδιασμός: Πολυκεντρική προοπτική μελέτη κοόρτης που διεξήχθη σε τριτοβάθμια νοσοκομεία σε Αθήνα και Θεσσαλονίκη (ClinicalTrials.gov: NCT07299838).

Ασθενείς και Παρέμβαση: Ενεήντα δύο ενήλικες με HypoPT (79 γυναίκες, 13 άνδρες), οι οποίοι είχαν προηγουμένως ελάμβαναν ανασυνδυασμένη ανθρώπινη PTH(1-84) ή συμβατική θεραπεία, ξεκίνησαν θεραπεία με raloregteriparatide σύμφωνα με τις Εθνικές Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη διαχείριση του HypoPT.

Αποτελέσματα: Η διάμεση διάρκεια θεραπείας ήταν 6,5 μήνες (εύρος 2-14). Παρατηρήθηκε σαφής βελτίωση των βιοχημικών δεικτών που αφορούν τον μεταβολισμό ασβεστίου και φωσφόρου. Το διορθωμένο ως προς την αλβουμίνη ασβέστιο αυξήθηκε από $8,14 \pm 0,73$ σε $8,99 \pm 0,94$ mg/dL ($p < 0,001$) και το μαγνήσιο από $1,79 \pm 0,17$ σε $1,96 \pm 0,17$ mg/dL ($p < 0,001$). Ο φώσφορος μειώθηκε από $4,74 \pm 0,97$ σε $4,02 \pm 0,63$ mg/dL, το γινόμενο Ca x P από $38,27 \pm 6,92$ σε $36,04 \pm 6,55$ mg²/dL² και το ασβέστιο ούρων 24ωρου από $245,7 \pm 125,5$ σε $164,5 \pm 88,3$ mg/24h ($p < 0,001$). Ο συνολικός ημερήσιος αριθμός χαπιών μειώθηκε σημαντικά· το 58% των ασθενών πέτυχε ανεξαρτησία από τα συμπληρώματα ασβεστίου και την αλφακαλσιδόλη μετά από μέσο διάστημα 61 ημερών. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν ήπιες και παροδικές.

Συμπεράσματα: Σε δεδομένα πραγματικού κόσμου, το raloregteriparatide αποκαθιστά την ομοιόσταση ασβεστίου-φωσφόρου, μειώνει την ασβεστιουρία και περιορίζει το συνολικό ημερήσιο αριθμό χαπιών, με ευνοϊκό προφίλ ασφάλειας.

**Μετάβαση θεραπείας σε χρόνια HypoPT: εξέλιξη eGFR και φορτίου συμπληρωμάτων στην κλινική πρακτική**

O13ΣΤ

Δήμητρα Λυγερού¹, Αριάδνη Ανδροβιτσανέα¹, Γρηγορία Μπέτση², Μαρία Σφακιωτάκη², Βασιλική Δαράκη², Ιωάννης Πετράκης¹, Ανδρέας Αντωνάκης¹, Κωνσταντίνα Κυδωνάκη¹, Γεώργιος Αλέξανδρος Καββαδίας¹, Κωνσταντίνος Στυλιανού¹, Παρασκευή Ξεκούκη²

¹Νεφρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, ²Ενδοκρινολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης

Εισαγωγή: Η μακροχρόνια συμβατική θεραπεία στον χρόνια υποπαραθυρεοειδισμό (HyPOPT) έχει συσχετιστεί με επιβάρυνση νεφρικών δεικτών. Στόχος ήταν η αξιολόγηση της πορείας του eGFR σε τρεις φάσεις και η διερεύνηση αν η ralopregteriparatide προσφέρει πρόσθετο όφελος σε ασθενείς με προηγούμενη χορήγηση rhPTH(1-84).

Μέθοδοι: Μονοκεντρική κούρτη κλινικής πρακτικής ενηλίκων με HyPOPT υπό ralopregteriparatide.

Αξιολογήθηκαν τρεις φάσεις: έναρξη (baseline), υπό rhPTH(1-84) και υπό ralopregteriparatide (τελευταία παρακολούθηση). Η eGFR (CKD-EPI) αναλύθηκε συνολικά και σε ΧΝΑ (baseline eGFR <math>< 60 \text{ mL/min/1.73m}^2</math>). Στην υποομάδα με προηγούμενη rhPTH(1-84) (n=11) αναλύθηκαν επίσης δόση στοιχειακού ασβεστίου, αλφακαλσιδόλης και τιμή φωσφόρου ορού. Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως IQR. Για την ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν Friedman και ζεύγη Wilcoxon.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς είχαν πλήρη δεδομένα eGFR (N=20). Η διάμεση eGFR ήταν 71.5 (53.5–97.8) στην έναρξη, 72.5 (57.5–98.7) υπό rhPTH(1-84) και 70.5 (56.0–89.0) υπό ralopregteriparatide (p=0.0753). Στη ΧΝΑ (n=7), αυξήθηκε από 40.0 (37.0–53.0) σε 40.0 (37.0–57.0) υπό rhPTH(1-84) και 56.0 (49.2–56.5) υπό ralopregteriparatide (p=0.0062· έναρξη vs ralopregteriparatide p=0.0156). Στους μη-ΧΝΑ (n=13) παρέμεινε σταθερή (p=0.4006). Στην υποομάδα rhPTH(1-84) (n=11), το στοιχειακό ασβέστιο μειώθηκε από 3000 (3000–4250) σε 500 (0–1250) και σε 0 (0–500) mg/ημέρα υπό ralopregteriparatide (p=0.0001). Η αλφακαλσιδόλη από 3.00 (1.50–3.00) σε 0.50 (0.12–0.50) υπό rhPTH(1-84) και 0.00 (0.00–0.12) μg/ημέρα (p=0.0004) υπό ralopregteriparatide. Ο φωσφόρος από 5.70 (4.60–6.10) κατά την έναρξη σε 4.50 (4.20–4.75) υπό rhPTH(1-84) και 3.70 (3.40–4.20) mg/dL υπό ralopregteriparatide (p=0.0003· rhPTH(1-84) vs ralopregteriparatide p=0.0217). Ο eGFR στην υποομάδα δεν μεταβλήθηκε σημαντικά (p=0.1146).

Συμπεράσματα: Συνολικά, ο eGFR παρέμεινε σταθερός, υποδηλώνοντας νεφρική ασφάλεια. Οι ασθενείς με ΧΝΑ εμφάνισαν αύξηση eGFR μετά τη μετάβαση σε ralopregteriparatide. Σε προεκτεθειμένους σε rhPTH(1-84) παρατηρήθηκε περαιτέρω μείωση συμπληρωμάτων και βελτίωση φωσφόρου, υποστηρίζοντας πρόσθετο όφελος.



09:00 - 10:30

Προφορικές ανακοινώσεις 03Σακχαρώδης διαβήτης-παχυσαρκία-μεταβολισμός
Συντονίστριες: **Ελένη Βαφειάδου, Ειρήνη Γιαγουρτά****ΑΙΘΟΥΣΑ Α****014****Σύστημα τεχνητής νοημοσύνης πολλαπλών πρακτόρων για θεραπευτικές συστάσεις στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 - ανάλυση πρώτης έκδοσης**Μανδάνας Σ.^{1,2}, Κωστόπουλος Γ.³, Μελλισουργίδης Κ.⁴, Διβάρης Ε.¹, Αναστασιλάκης Α.¹, Κώτσα Κ.⁵, Τουλής Κ.^{1,6}¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Σακχαρώδη Διαβήτη και Μεταβολισμού, 424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη, ²Ιδιωτικό Ιατρείο, Θεσσαλονίκη, ³Ενδοκρινολογική Κλινική Ιπποκράτειο ΓΝΘ, ⁴Ιδιωτικό Ιατρείο, Θεσσαλονίκη, ⁵Α' Παθολογική Κλινική, Διαβητολογικό Κέντρο, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ⁶Ιδιωτικό Ιατρείο, Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Αρχική επικύρωση πολυπρακτορικού συστήματος τεχνητής νοημοσύνης για εξατομικευμένες θεραπευτικές συστάσεις σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2).

Υλικό: Διαδοχικοί, μη επιλεγμένοι ασθενείς με ΣΔτ2 που προσήλθαν για εκτίμηση σε εξωτερικά ιατρεία νοσοκομείων και σε ιδιωτικά ιατρεία κατά το διάστημα 11 Ιαν – 10 Φεβρ 2026.

Μέθοδοι: Σχεδιάστηκε αρχιτεκτονική έξι διαδοχικών πρακτόρων AI (Sequential LLM Pipeline), που αναπτύχθηκε σε Python (FastAPI), Supabase (PostgreSQL) και React/TypeScript με ενσωματωμένη βάση γνώσης >100 κανόνων, βασισμένων στις κατευθυντήριες οδηγίες ADA/EASD 2024. Αναπτύχθηκε τετραβάθμιο σύστημα (TIER1-TIER4) για προ-επιδикаστική και μετα-επιδикаστική σύγκριση Συστήματος-Ιατρού και Συστήματος-Ειδικού, από ταυτόσημη σύσταση κατηγοριών φαρμάκων μέχρι σημαντική διαφωνία, μέσω τυφλής εκδίκασης (blinded adjudication).

Αποτελέσματα: Το σύστημα επεξεργάστηκε δεδομένα 32 ασθενών (HbA1c, eGFR, ΔΜΣ, τρέχουσα αγωγή, προηγούμενη αγωγή, συννοσηρότητες, επιπλοκές σχετιζόμενες με το ΣΔ, προτιμήσεις ασθενούς) και παρείχε ιεραρχημένες θεραπευτικές συστάσεις με επιστημονική τεκμηρίωση, μετά από βαθμονόμηση των επιλογών και ανίχνευση αντενδείξεων. Η συμφωνία μεταξύ συστήματος και ιατρού υπολογίστηκε με τους δείκτες Jaccard 0,304 και Cohen's κ 0,204, ενώ η σύγκριση με τη γνώμη του εκδικαστή (adjudicator, εκτίμηση Συστήματος-Ειδικού,) υπολογίστηκε σε Jaccard 0,641, κ = 0,589). Ο εκδικαστής προτίμησε τη σύσταση του Συστήματος σε 13/32 περιπτώσεις (40,6%), σε 4/32 (12,5%) θεώρησε αμφότερες αποδεκτές, προτίμησε τη σύσταση του Ιατρού σε 9/32 (28,1%), ενώ σε 6/32 (18,8%) καμία σύσταση δεν κρίθηκε βέλτιστη.

Συμπεράσματα: Συνολικά, η αξιολόγηση της απόδοσης της πρώτης έκδοσης του Συστήματος είναι ενθαρρυντική, καθώς φαίνεται να επιδεικνύει ικανοποιητική κλινική συμφωνία με τον εμπειρογνώμονα Ειδικό. Βελτίωση της απόδοσης σε συγκεκριμένες ειδικές κατηγορίες ασθενών, διόρθωση σφαλμάτων (bugs) και μεγαλύτερο δείγμα πιθανά να είναι χρήσιμα, ώστε το Σύστημα να καταγράφει συνεπή απόδοση, αξιοποιήσιμη σε επίπεδο πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας.

**Τα επίπεδα του FIB-4 σχετίζονται με την παρουσία χρόνιας νεφρικής νόσου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2**

Στεφανάκη Κ.¹, Καραγιαννάκης Δ.², Μανωλακοπούλου Μ.³, Μάγκου Σ.⁴, Καζάκου Π.¹, Ζαχαράκη Π.¹, Βρυωνίδου Α.⁵, Πέππα Μ.⁶, Κασσή Ε.⁷, Ψαλτοπούλου Θ.¹, Πάσχου ΣΑ.¹

O15

¹Ενδοκρινολογική Μονάδα - Διαβητολογικό Κέντρο, Θεραπευτική Κλινική, ΓΝΑ "Αλεξάνδρα", Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ²4η Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό ΓΝΑ "Αττικό", Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ³Θεραπευτική Κλινική, ΓΝΑ "Αλεξάνδρα", Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ⁴Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ⁵Ενδοκρινολογική Κλινική, ΓΝΑ "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο Ε.Ε.Σ.", ⁶Ενδοκρινολογική Μονάδα, 2η Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό ΓΝΑ "Αττικό" και Ενδοκρινολογική Μονάδα, Γ Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ "Σωτηρία", Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ⁷1η Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ "Λαϊκό", Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

Σκοπός: Η μεταβολικά σχετιζόμενη στεατωτική νόσος του ήπατος (MASLD) είναι συχνή σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2) και αποτελεί πολυσυστηματική νόσο με σημαντικές εξωηπατικές επιπλοκές, συμπεριλαμβανομένης της χρόνιας νεφρικής νόσου (XNN). Αυξημένες τιμές του δείκτη Fibrosis-4 (FIB-4) έχουν συσχετισθεί με αυξημένο κίνδυνο XNN σε ασθενείς με MASLD, ωστόσο η συσχέτιση αυτή δεν έχει επαρκώς μελετηθεί σε ευρύτερους πληθυσμούς ασθενών με ΣΔΤ2. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της σχέσης μεταξύ FIB-4 και XNN σε ασθενείς με ΣΔΤ2.

Υλικό/Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική ανάλυση διαδοχικών ενήλικων ασθενών με ΣΔΤ2 που εξετάστηκαν στο διαβητολογικό μας κέντρο. Συλλέχθηκαν επιδημιολογικά, σωματομετρικά και εργαστηριακά δεδομένα. Η XNN ορίστηκε ως CKD-EPI ≤ 60 ml/min/1,73 m². Κατά την ένταξη υπολογίστηκαν οι δείκτες Hellenic Score II, FIB-4 και ο δείκτης AST-to-Platelet Ratio Index (APRI).

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 214 διαδοχικοί ασθενείς (73,8% άνδρες, 26,2% γυναίκες), μέσης ηλικίας 67,6 \pm 10,3 ετών, με μέση διάρκεια ΣΔΤ2 10 \pm 8,1 έτη. XNN κατά την ένταξη διαπιστώθηκε σε 54(25,2%) ασθενείς, ενώ 96(44,8%) είχαν φυσιολογική νεφρική λειτουργία. Οι ασθενείς με XNN ήταν σημαντικά μεγαλύτερης ηλικίας (70,2 \pm 7,8 vs. 64,5 \pm 10,2 έτη, p=0,002) και παρουσίαζαν υψηλότερο Hellenic Score II (6,5 \pm 3,5 vs. 4,7 \pm 3,6, p=0,004), AST (22,5 \pm 9,7 vs. 18,7 \pm 5,3 U/L, p=0,031), APRI (0,27 \pm 0,21 vs. 0,18 \pm 0,08, p=0,001) και FIB-4 (1,48 \pm 0,76 vs. 0,94 \pm 0,38, p<0,001), καθώς και χαμηλότερο αριθμό αιμοπεταλίων (240565,2 \pm 108413,7 vs. 294048,8 \pm 105096,9 mm³, p<0,001), Επιπλέον, εμφάνιζαν συχνότερα FIB-4 \geq 1,3, υπέρταση και καρδιαγγειακή νόσο ($\chi^2=18,8$, 13,5 και 14,2 αντίστοιχα, όλα p<0,001), Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, το φύλο (άρρεν: OR: 0,14, 95%CI: 0,03–0,7, p=0,022), η υπέρταση (OR: 4,6, 95%CI: 1,06–19,7, p=0,042) και το FIB-4 \geq 1,3 (OR: 8,4, 95%CI: 1,9–36,2, p=0,004) συσχετίστηκαν ανεξάρτητα με την παρουσία XNN, Η AUROC του FIB-4 για την ανίχνευση XNN ήταν 0,769 (95%CI 0,668–0,869).

Συμπεράσματα: Οι τιμές FIB-4 συσχετίζονται με την παρουσία XNN σε ασθενείς με ΣΔΤ2 και συνεπώς ο δείκτης αυτός θα μπορούσε να αποτελέσει ένα χρήσιμο εργαλείο για την πρώιμη αναγνώριση ασθενών υψηλού κινδύνου.



016

Ασυμφωνία HbA1c και δεδομένων από τη συνεχή καταγραφή γλυκόζης σε νεαρό ασθενή με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 και υποθυρεοειδισμόΓκούντα Α¹, Κυριακίδου Α¹, Κοροσίδου Η¹, Ζηκοπούλου Μ¹, Τσεκμεκίδου Ξ¹, Ρακιντζή Π¹, Γραμματική Μ¹, Κώτσα Κ¹¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού - Διαβητολογικό Κέντρο, Α' Παθολογική Κλινική Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης ΑΧΕΠΑ

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

Ασθενείς και μέθοδοι: Περιγράφεται περιστατικό άνδρα 29 ετών με ΣΔ τύπου 1 υπό θεραπεία με αντλία συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης (insulin aspart), όπου πρωτοδιαγνωσθείς υποθυρεοειδισμός σε έδαφος θυρεοειδίτιδας Hashimoto οδήγησε σε ψευδώς αυξημένη HbA1c, μη συμβατή με τα δεδομένα του αισθητήρα συνεχούς καταγραφής γλυκόζης (CGM). Από τον λοιπό έλεγχο δεν αναδείχθησαν άλλοι μείζονες παράγοντες που να επηρεάζουν την τιμή της HbA1c.

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

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



017

Μετφορμίνη στο Σακχαρώδη διαβήτη κύησης: Umbrella review των μετααναλύσεων

Μουρτζούνη Αναστασία, Γρίβα Νεφέλη, Πολυμεροπούλου Χριστίνα, Αρμένη Έλενα, Ελευθεριάδης Μακάριος, Πάσχου Σταυρούλα, Λαμπρινουδάκη Ειρήνη

ΕΚΠΑ, University of Birmingham, UK

Σκοπός: Ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης (Gestational Diabetes, GDM) αποτελεί συχνή επιπλοκή με σημαντικές επιπτώσεις στη μητέρα και το νεογνό. Οι οδηγίες NICE προτείνουν τη μετφορμίνη ως πρώτη φαρμακευτική επιλογή, ενώ οι οδηγίες ADA διατηρούν την ινσουλίνη ως αρχική θεραπεία, αντανακλώντας τη συνεχιζόμενη διεθνή διχογνωμία που αποτέλεσε το υπόβαθρο για τη διεξαγωγή του πρώτου umbrella review στο πεδίο αυτό.

Υλικά & Μέθοδοι: Ερευνήθηκαν ανεξάρτητα από 3 ερευνήτριες οι προκαθορισμένες βάσεις δεδομένων για μετααναλύσεις τυχαιοποιημένων μελετών (RCTs) όπου συγκρινόταν η χρήση της μετφορμίνης ως μονοθεραπεία ή/και με προσθήκη ινσουλίνης με τη μονοθεραπεία ινσουλίνης για το GDM έως και τις 28 Οκτωβρίου 2025. Έτσι προέκυψαν 35 μετααναλύσεις.

To risk of bias τους ερευνήθηκε με την κλιμακα AMSTAR 2.

Αποτελέσματα: Στις μητρικές επιπλοκές η μετφορμίνη στο GDM σχετίζεται με μικρότερη πιθανότητα ανάπτυξης υπέρτασης ή προεκλαμψίας, καλύτερη γλυκαιμική ρύθμιση, λιγότερα υπογλυκαιμικά επεισόδια και χαμηλότερη μητρική πρόσληψη βάρους. Παρατηρήθηκε μικρότερη ηλικία κύησης κατά τον τοκετό, χωρίς συσχέτιση με το είδος τοκετού.

Στις νεογνικές επιπλοκές η μετφορμίνη μειώνει τον κίνδυνο για νεογνική υπογλυκαιμία. Μειώνει την εμφάνιση μεγάλων ή μικρών για την ηλικία κύησης εμβρύων, τη μακροσωμία, τη δυστοκία ώμων και το μαιευτικό τραύμα. Επιπλέον μειώνει την πιθανότητα νοσηλείας σε Μονάδα Νεογνών ενώ δεν μεταβάλλει την πιθανότητα νεογνικού ικτέρου ή περιγεννητικού θανάτου. Τα νεογνά μητέρων υπό μετφορμίνη εμφάνιζαν μικρότερο βάρος γέννησης και χαμηλότερα λοιπά σωματομετρικά χαρακτηριστικά. Αναφορικά με τον πρόωρο τοκετό ανεδείχθη αυξημένος κίνδυνος χωρίς στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα.

Στις παιδικές επιπλοκές, τα παιδιά έως 2 ετών με ενδομήτρια έκθεση σε μετφορμίνη ζυγίζουν περισσότερο και είναι ψηλότερα ενώ στις ηλικίες 5-9 ετών παρατηρήθηκε περισσότερη λιπώδης μάζα.

Συμπεράσματα: Το παρόν umbrella review ανέδειξε ότι η μετφορμίνη για το GDM είναι ασφαλής και εμφανίζει στην πλειοψηφία καλύτερα αποτελέσματα τόσο μητρικά όσο και νεογνικά συγκριτικά με μονοθεραπεία ινσουλίνης.

Οι μελλοντικές παιδικές επιπλοκές εγείρουν ερωτηματικά αλλά επισημαίνεται η ανάγκη περαιτέρω έρευνας.



018

Αυτοάνοσο σύνδρομο ινσουλίνης - Μια διαγνωστική σκέψη που δεν πρέπει να διαφεύγει!Θεοχάρης Α.¹, Χατζή Σ.¹, Στάθη Μ.¹, Καντρέβα Κ.¹, Αγγελίδου Α.¹, Κοντού Ε.², Τσιρογιάννη Α.², Τζανέλα Μ.¹, Ντάλη Γ.¹¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα «Δ.ΙΚΚΟΣ» - Διαβητολογικό Κέντρο - Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπανίων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων, ΓΝΑ "Ο Ευαγγελισμός", ²Τμήμα Ανοσολογίας - Ιστοσυμβατότητας, ΓΝΑ "Ο Ευαγγελισμός"

Υπόβαθρο: Το αυτοάνοσο σύνδρομο ινσουλίνης (Insulin Autoimmune Syndrome, IAS ή νόσος Hirata) αποτελεί σπάνια αιτία υπογλυκαιμίας, που χαρακτηρίζεται από αυθόρμητη υπογλυκαιμία χωρίς εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης, υψηλά επίπεδα ανοσοδραστικής ινσουλίνης και παρουσία αυτοαντισωμάτων έναντι της ινσουλίνης σε υψηλό τίτλο. Παρατηρείται κυρίως σε ασιατικούς πληθυσμούς και συχνά έχει καλοήγη πορεία.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 70 ετών προσήλθε στα επείγοντα λόγω αφασίας εκπομπής. Διαπιστώθηκε υπογλυκαιμία (γλυκόζη 35 mg/dl), που παρήλθε μετά από ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης, τεκμηριώνοντας έτσι την τριάδα του Whipple. Ανέφερε επεισόδια εφίδρωσης, τρόμου και αισθήματος παλμών τις προηγούμενες δύο εβδομάδες που την αφύπνιζαν, ενώ δεν ανέφερε ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη, λήψη ινσουλίνης ή άλλων φαρμάκων που προκαλούν υπογλυκαιμία. Από το ατομικό αναμνηστικό αναφέρεται καρκίνος μαστού σε ύφεση, πρόσφατη ιογενής λοίμωξη και περιστασιακή χρήση συμπληρώματος που περιέχει α-λιποϊκό οξύ. Εργαστηριακά τεκμηριώθηκε ενδογενής υπερινσουλινισμός με αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης και C-πεπτιδίου σε δύο επεισόδια υπογλυκαιμίας (επεισόδιο 1: Γλυκόζη 45 mg/dl, Ινσουλίνη 64,1 μU/ml, C-πεπτίδιο 8,92 ng/ml - επεισόδιο 2: Γλυκόζη 35 mg/dl, Ινσουλίνη 61,3 μU/ml, C-πεπτίδιο 13,3 ng/ml). Τα αυτοαντισώματα έναντι της ινσουλίνης (IAA) ήταν σημαντικά αυξημένα στο 65,2 U/ml (φυσιολογικές τιμές 0,1-0,3 U/ml) σε εξέταση με ραδιοανοσοπροσδιορισμό, ενώ επιβεβαιωτικός έλεγχος με χημειοφωταύγεια ανέδειξε τιμές IAA >175IU/ml (<20). Ο απεικονιστικός έλεγχος (CT, MRI, 68Ga-DOTATATE PET/CT) δεν ανέδειξε κάποιο εύρημα. Θεραπευτικά χορηγήθηκε από του στόματος μεθυλπρεδνιζολόνη 32mg με ύφεση της υπογλυκαιμίας και τοποθετήθηκε σύστημα συνεχούς καταγραφής γλυκόζης. Κατά την παρακολούθηση, η ασθενής παρέμεινε ασυμπτωματική με σταδιακή μείωση της δόσης των κορτικοστεροειδών πλέον στα 2 mg ημερησίως, παρά την επιμονή αυξημένων τίτλων IAA στο 50,1 U/ml (φυσιολογικές τιμές 0,1-0,3 U/ml).

Συμπεράσματα: Το IAS, αν και σπάνιο, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στη διαφορική διάγνωση υπογλυκαιμίας με ενδογενή υπερινσουλινισμό. Η πορεία είναι συνήθως αυτοπεριοριζόμενη μετά την απομάκρυνση του εκλυτικού παράγοντα και, όπου απαιτείται, τη χορήγηση ανοσοκατασταλτικής αγωγής



O19

Μελέτη της μεταβολής των παραγόντων ομοιόστασης σιδήρου και του γλυκαιμικού προφίλ σε διαβητικούς ασθενείς (ΣΔ2) μετά από ένα έτος θεραπείας με μετφορμίνη ή ανάλογο GLP1Κορνηλία Καδόγλου^{1,4}, Αναστάσιος Ιωαννίδης¹, Μαρία Τσιρώνη², Αναστάσιος Μακρής³, Αδαμαντία Σπανού³, Παναγιώτα Πατρινάκου¹, Ελένη Ξανθάκου¹, Ανδρέα Πάολα Ρόχας Χίλ¹¹Σχολή Επιστημών Υγείας, Εργαστήριο Βασικών Επιστημών Υγείας, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, Τρίπολη, ²Σχολή Επιστημών Υγείας, Εργαστήριο Επιδημιολογίας και Πρόληψης Νοσημάτων, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, Τρίπολη, ³Τακτικό Διαβητολογικό Ιατρείο Νοσοκομείο Καλαμάτας, ⁴Γενικό Νοσοκομείο Καλαμάτας, Καλαμάτα

Σκοπός: Η μελέτη της επίδραση του θεραπευτικού σχήματος στους παράγοντες ομοιόστασης σιδήρου, μετά από ένα χρόνο θεραπείας ασθενών με ΣΔ2.

Υλικό: Προοπτική μελέτη πραγματοποιήθηκε σε 74 ασθενείς με ΣΔ2 και 22 μάρτυρες. Οι 37 ασθενείς ακολούθησαν θεραπεία με μετφορμίνη (ΑΘΜ) και οι 37 με ανάλογα GLP-1 (ΑΘGLP). Μετρήθηκαν, στην αρχή της μελέτης και μετά από ένα χρόνο, δείκτες της ομοιόστασης του σιδήρου: σίδηρος (Fe), φερριτίνη (Φερ), εψιδίνη (Εψ), τρανσφερίνη, κορεσμός τρανσφερίνης (TSAT), ολική σιδηροδεσμευτική ικανότητα (ΤIBC), βιοχημικοί και αιματολογικοί δείκτες.

Αποτελέσματα: Μετά από ένα έτος παρακολούθησης, παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές μεταβολές ($p < 0,05$). Η HbA1c μειώθηκε και στα δύο θεραπευτικά σχήματα, με τους ασθενείς ΑΘGLP να διατηρούν υψηλότερα επίπεδα σε σύγκριση με τους ΑΘΜ. Ανεξαρτήτως θεραπείας, αυξήθηκαν ο σίδηρος, η τρανσφερίνη και το TSAT, ενώ μειώθηκαν η φερριτίνη και η αιμοσφαιρίνη. Η ALP μειώθηκε και στις δύο ομάδες, περισσότερο στους ΑΘGLP, ενώ ο δείκτης FIB-4 αυξήθηκε αμφότερα. Η ολική και η LDL χοληστερόλη μειώθηκαν και στα δύο σχήματα, ενώ τα τριγλυκερίδια μειώθηκαν στους ΑΘGLP. Η κρεατινίνη ορού αυξήθηκε και στις δύο ομάδες, ενώ η κρεατινίνη ούρων αυξήθηκε περισσότερο στους ΑΘGLP. Η CRP μειώθηκε και στις δύο ομάδες, με χαμηλότερα επίπεδα στους ΑΘΜ. Τέλος, η ερυθροποιητίνη ήταν μειωμένη σε σχέση με τους μάρτυρες και στις δύο ομάδες, με χαμηλότερες τιμές στους ΑΘΜ έναντι των ΑΘGLP.

Συμπεράσματα: Η μετφορμίνη και τα ανάλογα GLP-1 φαίνεται να βελτιώνουν, με παρόμοιο τρόπο, δείκτες που σχετίζονται με την ομοιόσταση του σιδήρου, τον μεταβολισμό και τη φλεγμονή. Επιπλέον, τα ανάλογα GLP-1 παρουσίασαν πρόσθετες ηπατοπροστατευτικές ιδιότητες και συνέβαλαν στη βελτίωση του μεταβολικού και καρδιαγγειακού κινδύνου. Ωστόσο, η μείωση της φερριτίνης σε ασθενείς με ήδη χαμηλά επίπεδα εψιδίνης, σε συνδυασμό με την ήπια αύξηση του δείκτη λιπώδους νόσου του ήπατος και της κρεατινίνης, υποδηλώνει ότι ορισμένες επιπλοκές ενδέχεται να εξακολουθούν να εξελίσσονται.

**Η μεταβολική εξέλιξη του συγγενούς υπερινσουλινισμού λόγω μεταλλάξεων ABCC8 στην νεαρή ενήλικη ζωή: επιμονή υπερινσουλιναιμικής υπογλυκαιμίας και προοδευτική ανάπτυξη υπεργλυκαιμίας - 2 περιπτώσεις ασθενών**

O20

Δημήτρης Παππάς¹, Αγγελική Αγγελίδου¹, Άννα-Λουίζα Χαλιάσου¹, Γεωργία Ντάλη¹, Σοφία Σακκά², Μιχαέλα Νικολάου², Ιωάννης-Ανάργυρος Βασιλάκης², Αμαλία Σερτεδάκη², Μαρινέλλα Τζανέλα¹, Χριστίνα Κανακά-Gantenbein²

¹Ενδοκρινολογικό τμήμα «Διονύσιος Ίκκος» - Διαβητολογικό Κέντρο, Endo-ERN, ΓΝΑ «ο Ευαγγελισμός», ²Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία»

Εισαγωγή: Ο συγγενής υπερινσουλινισμός (ΣΥ) αποτελεί σπάνια γενετική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από διαταραχή της έκκρισης ινσουλίνης. Συχνά οφείλεται σε απενεργοποιητικές μεταλλάξεις του ABCC8 γονιδίου, που διαταράσσουν τη λειτουργία της υπο-μονάδας SUR1 του εξαρτώμενου από το ATP διαύλου καλίου των β-κυττάρων του παγκρέατος. Η κλινική εικόνα στη νεογνική και πρώιμη παιδική ηλικία χαρακτηρίζεται από σοβαρή υπογλυκαιμία. Περιορισμένα δεδομένα αναφέρουν την ανάπτυξη υπεργλυκαιμίας στην εφηβεία και την ενήλικη ζωή.

Περιγραφή περιστατικών: Παρουσιάζονται δύο περιστατικά νεαρών ενηλίκων με ΣΥ λόγω σύνθετων ετερόζυγων μεταλλάξεων του ABCC8. Η ασθενής 1 εμφάνισε κατά τη νεογνική περίοδο σοβαρή υπογλυκαιμία, μακροσωμία και αντιμετωπίστηκε με διαζοξίδη, γλυκαγόνη, οκτρεοτίδη, και αργότερα λανρεοτίδη. Στην εφηβεία ανέπτυξε παχυσαρκία και μελανίζουσα ακάνθωση. Μακράν του αναλόγου σωματοστατίνης η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (OGTT) ήταν συμβατή με σακχαρώδη διαβήτη (στις 2 ώρες γλυκόζη 211 mg/dL), ενώ συνέχιζε να παρουσιάζει σχετικά χαμηλά σάκχαρα νηστείας και μεταγευματικά (60-70 mg/dl). Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη ήταν 6.3%. Η ασθενής 2 παρουσίασε κατά τη νεογνική περίοδο σοβαρή υπογλυκαιμία, απαιτώντας υψηλούς ρυθμούς έγχυσης γλυκόζης, γλυκαγόνη και οκτρεοτίδη. Στην εφηβεία ανέπτυξε παχυσαρκία και μακράν του αναλόγου σωματοστατίνης στο OGTT είχε τιμές συμβατές με σακχαρώδη διαβήτη (στις 2 ώρες γλυκόζη 306 mg/dL), ενώ παρουσίαζε μεταγευματική υπογλυκαιμία. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη ήταν 5%.

Και οι δύο νεαρές ασθενείς παρουσίαζαν ύφεση των σοβαρών υπογλυκαιμιών, αλλά παράδοξο μεταβολικό φαινόμενο με συνύπαρξη υπερινσουλιναιμίας και μεγάλο εύρος σακχάρων.

Συμπεράσματα: Ο ΣΥ μπορεί να ακολουθεί σύνθετη μακροχρόνια μεταβολική πορεία. Η συνύπαρξη υπογλυκαιμίας και υπεργλυκαιμίας απαιτεί εξατομικευμένη θεραπευτική προσέγγιση, δομημένη μετάβαση στη φροντίδα ενηλίκων και δια βίου μεταβολική παρακολούθηση.



O21

Robo4: Ένας βασικός ενδοθηλιακός σύνδεσμος μεταξύ αθηροσκλήρωσης και MASLD;Φλέσσα Χ-Μ¹, Κύρου Ι.², Χονδρογιάννη Μ-Ε^{1,3}, Nasiri-Ansari N.¹, Αγρογιάννης Γ.⁴, Λιανού Μ.¹, Χατζηγεωργίου Α.⁵, Randeve H.², Κασσή Ε.^{1,3}¹Τμήμα Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα, ²Πανεπιστημιακά Νοσοκομεία Coventry και Warwickshire NHS Trust, Coventry, Ηνωμένο Βασίλειο, ³Ενδοκρινολογική Μονάδα, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα, ⁴Α' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα, ⁵Τμήμα Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Ενδοθηλιακή δυσλειτουργία εντοπίζεται σε κάθε στάδιο της αθηρογένεσης. Η MASLD σχετίζεται στενά με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Ο ενδοθηλιακός υποδοχέας Robo4, εμπλέκεται στην αγγειογένεση και αγγειακή ακεραιότητα και εκφράζεται στα ηπατικά ενδοθηλιακά κύτταρα (sinusoidal), λειτουργώντας ως πιθανός μοριακός σύνδεσμος καρδιαγγειακής-ηπατικής νόσου.

Σκοπός: Διερεύνηση του ρόλου της Robo4 έκφρασης στην αθηρωμάτωση και ανάπτυξη MASLD.

Υλικά/Μέθοδοι: Μύες Robo4(-/-) διασταυρώθηκαν με AroE(-/-) [μοντέλο αθηροσκλήρωσης και MASLD μετά από διατροφή υψηλή σε λιπαρά (HFD)]. Μύες Robo4(-/-), AroE(-/-) και AroE(-/-)/Robo4(-/-) κατανάλωναν HFD για 15 εβδομάδες. Αφού θυσιάστηκαν, αορτές και ήπατα συλλέχθηκαν για ιστομορφομετρική ανάλυση. Επίσης, απομονώθηκε RNA και με qPCR αξιολογήθηκε η έκφραση γονιδίων σχετικών με φλεγμονή, ενδοθηλιακή ενεργοποίηση, αναδιαμόρφωση εξωκυττάριας ουσίας, πρόσληψη-σύνθεση λιπιδίων, και ευαισθησία στη MASLD (MMP-2, MMP-9, TIMP-1, TIMP-2, IL-6, MCP-1, ICAM-1, VCAM-1, PNPLA3, TM6SF2 σε ήπαρ και αορτή, και CD36, AroB, IL-1α, IL-1β, TNF-α, CCL-7, AGPAT-2, GPAT-3 στο ήπαρ).

Αποτελέσματα: Αθηροσκληρωτικές πλάκες ανέπτυξε το 100% των μυών AroE(-/-), 66% των AroE(-/-)/Robo4(-/-) και κανένα Robo4(-/-). Το αορτικό MCP-1 αυξήθηκε στα AroE(-/-)/Robo4(-/-) έναντι των Robo4(-/-), ενώ TIMP-1 και TIMP-1/MMP-2 ήταν υψηλότερα στα AroE(-/-) από τα Robo4(-/-) ($p < 0,05$). Οι AroE(-/-)/Robo4(-/-) αορτές έδειξαν μειωμένη VCAM-1 και TM6SF2 και αυξημένη PNPLA3 γονιδιακή έκφραση συγκριτικά με τις AroE(-/-), προσεγγίζοντας τη στατιστική σημαντικότητα ($p \leq 0,09$). Αξιοσημείωτα, τα Robo4(-/-) ζώα εμφάνισαν σοβαρότερη MASLD, με σημαντικά υψηλότερο NAS score από τα AroE(-/-)/Robo4(-/-) ($p = 0,03$) και AroE(-/-) ($p = 0,002$). Το ηπατικό TM6SF2 mRNA ήταν υψηλότερο στα Robo4(-/-) από τα AroE(-/-)/Robo4(-/-) ($p \leq 0,09$) και AroE(-/-) ($p < 0,05$). Στα Robo4(-/-) ήπατα βρέθηκαν μειωμένα επίπεδα MMP-9, CD-36, TIMP-1, TIMP-1/MMP-2, CCL-7, PNPLA3 έναντι των AroE(-/-)/Robo4(-/-) ($p < 0,05$), με τα AGPAT-2 και GPAT-3 επίσης μειωμένα, πλησιάζοντας τη σημαντικότητα ($p \leq 0,09$). Συνολικά, η Robo4 έλλειψη φαίνεται να επηρεάζει κυρίως την διαχείριση λιποπρωτεϊνών και τριγλυκεριδίων στη διαδικασία αθηρογένεσης και MASLD.

Συμπεράσματα: Η Robo4 έλλειψη μειώνει την αθηροσκλήρωση, αλλά παραδόξως επιδεινώνει την MASLD, στο καθιερωμένο ζωικό μοντέλο AroE(-/-), υποδεικνύοντας ύπαρξη ιστοειδικών ρόλων στην αλληλεπίδραση καρδιαγγειακών-μεταβολικών παθήσεων.



O22

Ο λιπώδης ιστός ασθενών με παχυσαρκία χωρίς μεταβολικές επιπλοκές παρουσιάζει ένα μεταγραφικό προφίλ που ευοδώνει τη διαχείριση των λιπαρών οξέων και την επεκτασιμότητά του
Ψηλοπαναγιώτη Α.¹, Τσούμας Δημήτριος¹, Σκρουμπής Γεώργιος², Χαρτουμπέκης Διονύσιος¹¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, ²Χειρουργική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών

Εισαγωγή - Σκοπός: Η παχυσαρκία χαρακτηρίζεται από σημαντική μεταβολική ετερογένεια. Ενώ ορισμένα άτομα εμφανίζουν πρώιμα (προ)διαβήτη, λιπώδες ήπαρ και δυσλιπιδαιμία, άλλα παραμένουν «μεταβολικά υγιή» παρά τον πολύ υψηλό Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ). Η μελέτη διερευνά την υπόθεση ότι η λειτουργική ικανότητα και η επεκτασιμότητα του λιπώδους ιστού -μέσω της αποτελεσματικής αποθήκευσης λιπιδίων και της απουσίας φλεγμονής- καθορίζουν αυτή τη διαφοροποίηση.

Μέθοδοι - Υλικό: Μελετήθηκαν 50 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε βαριατρική επέμβαση, κατανεμημένοι σε δύο ομάδες: 25 χωρίς μεταβολικές συννοσηρότητες (NC; no comorbidities: φυσιολογική γλυκόζη νηστείας, λιπιδαιμικό προφίλ και απουσία ηπατικής στεάτωσης) και 25 αντιστοιχισμένοι ως προς την ηλικία, το φύλο και τον ΔΜΣ με τουλάχιστον μία μεταβολική επιπλοκή (C; comorbidities). Δείγματα σπλαγγχνικού λιπώδους ιστού αναλύθηκαν μέσω αλληλούχισης RNA (RNA sequencing). Η στατιστική σημαντικότητα ορίστηκε σε $p < 0.05$ και μεταβολή έκφρασης 2 φορές.

Αποτελέσματα: Εντοπίστηκαν 22 γονίδια με σημαντικά διαφορεική έκφραση. Στην ομάδα C παρατηρήθηκε υποέκφραση κρίσιμων γονιδίων του μεταβολισμού των λιπιδίων: PNPLA3 (10-πλάσια μείωση), FADS1 (2,5-πλάσια), ELOVL6 (2,9-πλάσια) και GPAM (2,7-πλάσια). Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν διαταραχή στην υδρόλυση, τον αποκορεσμό και τη σύνθεση τριγλυκεριδίων στην παχυσαρκία με επιπλοκές. Αντιθέτως, στην ομάδα NC σημειώθηκε υπερέκφραση των ACTC1 (18-πλάσια) και FAM180B (3-πλάσια), τα οποία σχετίζονται με την οργάνωση του κυτταροσκελετού και την εξωκυττάρια ουσία, υποστηρίζοντας ενδεχομένως μια πιο «υγιή» δομική προσαρμοστικότητα του ιστού.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα αναδεικνύουν ένα διακριτό μεταγραφικό προφίλ στον σπλαγγχνικό λιπώδη ιστό των μεταβολικά υγιών ατόμων, το οποίο χαρακτηρίζεται από ενισχυμένη ικανότητα αποθήκευσης λιπιδίων και δομική πλαστικότητα. Το προφίλ αυτό φαίνεται να προστατεύει από την έκτοπη εναπόθεση λίπους και τη μεταβολική απορρύθμιση. Η στόχευση των συγκεκριμένων μονοπατιών θα μπορούσε να αποτελέσει μελλοντικό θεραπευτικό πεδίο για τη βελτίωση του μεταβολικού προφίλ στην παχυσαρκία σε συνδυασμό με την τρέχουσα φαρμακοθεραπεία.



09:00 - 10:30

Προφορικές ανακοινώσεις 04

Επινεφρίδια

ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΕΣ: Γεώργιος Μισιχρόνης, Ελένη Μεμή



ΑΙΘΟΥΣΑ Β

O23

**Πρωτεωμικός χαρακτηρισμός των φλοιοεπινεφριδιακών νεοπλασμάτων:
Αναζήτηση διαγνωστικών δεικτών με LC-MS/MS Data-Independent Acquisition**Αννα Αγγελούση¹, Γεωργία Ρούνη², Μάρθα Νικοπάσχου², Γρηγόριος Καλτσάς³, Γιωργος Κυριακόπουλος⁴, Αθηνά Μάρκου⁵, Νικολαΐδης Νικόλαος⁶, Μαρτίνα Σαμιωτάκη²

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Α' Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Λαϊκό", Κέντρο Εμπειρογνομosύνης Σπανίων Επινεφριδιακών Νεοπλασμάτων, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ²Ερευνητικό Κέντρο Βιοϊατρικών Επιστημών «Αλέξανδρος Φλέμινγκ», Βάρη, Αθήνα, ³Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Λαϊκό", Κέντρο Εμπειρογνομosύνης Σπανίων Επινεφριδιακών Νεοπλασμάτων, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ⁴Παθολογοανατομικό Τμήμα, Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα, ⁵Ενδοκρινολογικό και Διαβητολογικό Κέντρο Νοσοκομείου Αθηνών « Γ. Γεννηματά», ⁶Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος

Εισαγωγή: Το φλοιοεπινεφριδιακό καρκίνωμα (ACC) αποτελεί ένα σπάνιο αλλά επιθετικό νεόπλασμα του οποίου η έγκαιρη διάγνωση και διάκριση από το επινεφριδιακό αδένωμα (ACA) είναι πολύ σημαντική για την περαιτέρω θεραπεία και πρόγνωση.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης ήταν η ταυτοποίηση πρωτεωμικών δεικτών που διαφοροποιούν το ACC, το ACA και τον φυσιολογικό επινεφριδιακό ιστό (μάρτυρες) βασισμένη σε ανάλυση αρχειακών τομών ιστών επινεφριδίων μονιμοποιημένων σε παραφίνη (formalin-fixed paraffin -embedded (FFPE)).

Μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν 24 FFPE ιστοί από 9 ασθενείς με ACC διάμεσης ηλικίας 55.5 ετών, 9 ασθενείς με ACA διάμεσης ηλικίας 60.5 ετών και 6 μάρτυρες βάση ιστολογικής μελέτης. Όλοι οι ACA (n=9) όπως και 4/9 ACC όγκους ήταν εκκριτικοί. Η πλειοψηφία των ACC ήταν σταδίου III/IV κατά ENSAT με διάμεση τιμή κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki-67% =29% και μεταστατικοί. Ο ιστός συλλέχθηκε με απόξεση από αντικειμενοφόρους πλάκες και οι πρωτεΐνες εκχυλίστηκαν με επαναλαμβανόμενους κύκλους θέρμανσης και υπερήχων σε διάλυμα λύσης 4% SDS. Η πέψη πραγματοποιήθηκε με τη μέθοδο SP3 και η ποσοτικοποίηση έγινε με LC-MS/MS χρησιμοποιώντας Data-Independent Acquisition. Η επεξεργασία δεδομένων έγινε με DIA-NN (library-free), ενώ εφαρμόστηκαν στατιστική ανάλυση και pathway enrichment.

Αποτελέσματα: Ποσοτικοποιήθηκαν >6000 πρωτεΐνες από FFPE υλικό. Τα δείγματα ACC εμφάνισαν αυξημένη σηματοδότηση insulin growth factor 2 (IGF2) και ταυτόχρονη μείωση της έκφρασης των παρακάτω πρωτεϊνών μιτοχονδριακής μεμβράνης και της στεροειδογένεσης: Ferredoxin Reductase gene (FDXR), 11-beta-hydroxylase gene (CYP11B1), Glycosylphosphatidylinositol Specific Phospholipase D1 (GPDL1)). Οι Secretogranin-1 και Chromogranin-A, πρωτεΐνες που σχετίζονται με την αποθήκευση και έκκριση ορμονών, ήταν επίσης μειωμένες στο ACC. Επίσης παρατηρήθηκε εμπλουτισμός του μονοπατιού Nucleotide Excision Repair, συμβατός με αυξημένο κυτταρικό πολλαπλασιασμό.

Συμπεράσματα: Η DIA-based πρωτεωμική ανάλυση FFPE ιστών αποκαλύπτει διακριτές μοριακές υπογραφές που διαφοροποιούν τα ACC από τα ACA και τον φυσιολογικό επινεφριδιακό ιστό. Οι μεταβολές στον άξονα IGF2, στη στεροειδογένεση και στους μηχανισμούς επιδιόρθωσης DNA ενδέχεται να αποτελούν χρήσιμους διαγνωστικούς και βιολογικούς δείκτες για την κατανόηση της επινεφριδιακής ογκογένεσης.



025

Αναστομωτικό αιμαγγείωμα μιμούμενο παραγαγγλίωμα: μία περίπτωση ψευδώς θετικού 68Ga-DOTATOC PET/CT

Αθανάσιος Φούντας¹, Αικατερίνη Θέμις Βυλλιώτη¹, Δήμητρα Ζέρβα¹, Ακριβή Κωστοπούλου², Ιωάννης Καρούμπαλης³, Σοφία Χατζηγιάννου⁴, Πηνελόπη Λαμπροπούλου⁵, Κωνσταντίνος Λυμπερόπουλος⁵, Χρυσάνθη Αγγέλη⁶, Γεώργιος Ζωγράφος⁶, Αθηνά Μάρκου¹

¹Μονάδα Ενδοκρινολογίας και Διαβητολογικό Κέντρο, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπάνιων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων των Επιπεφριδίων, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γεώργιος Γεννηματάς", Αθήνα, Ελλάδα, ²Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γεώργιος Γεννηματάς", Αθήνα, Ελλάδα, ³Γαστρεντερολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γεώργιος Γεννηματάς", Αθήνα, Ελλάδα, ⁴Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής και Μοριακής Απεικόνισης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Άττικόν, Αθήνα Ελλάδα, ⁵Τμήμα Ακτινολογίας και Σύγχρονων Απεικονιστικών Μεθόδων, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γεώργιος Γεννηματάς", Αθήνα, Ελλάδα, ⁶Α' Χειρουργική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γεώργιος Γεννηματάς", Αθήνα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Τα τελευταία χρόνια, το ⁶⁸Ga-DOTATOC/DOTATATE PET/CT έχει αποκτήσει πρωταρχικό ρόλο στη διάγνωση των παραγαγγλιωμάτων. Η χρήση, όμως, της συγκεκριμένης απεικονιστικής μεθόδου δεν είναι χωρίς προκλήσεις. Παρουσιάζουμε μια περίπτωση ενός πιθανού παραγαγγλιώματος, βάση των ευρημάτων του ⁶⁸Ga-DOTATOC PET/CT, που τελικά ήταν αναστομωτικό αιμαγγείωμα.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας, 50 ετών, με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης, νόσου Crohn και γνωστής μη διερευνημένης οπισθοπεριτοναϊκής μάζας 3 cm αριστερά, προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών με αίσθημα παλμών και ωχρότητα. Διαπιστώθηκε κοιλιακή μαρμαρυγή με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση και πραγματοποιήθηκε αξονική τομογραφία κοιλίας που αποκάλυψε μια μάζα 4 cm δίπλα στην άνω μεσεντέρια αρτηρία, σε επαφή με την αριστερή επιπεφριδιακή και την αριστερή νεφρική αρτηρία. Διενεργήθηκε μαγνητική τομογραφία που ανέδειξε οπισθοπεριτοναϊκή βλάβη 3.8 cm με αυξημένο T2 σήμα και χωρίς καταστολή σήματος στην εκτός φάσης T1 ακολουθία. Η διαφορική διάγνωση περιελάμβανε ανεύρυσμα αριστερής νεφρικής φλέβας και παραγαγγλίωμα. Το υπερηχογράφημα νεφρικών φλεβών δεν επιβεβαίωσε την παρουσία ανευρύσματος, ενώ το ενδοσκοπικό υπερηχογράφημα ανέδειξε μια έντονα αγγειούμενη βλάβη, με αυξημένη πρόσληψη σκιαγραφικού, σε επαφή με τα κοιλιακά γάγγλια, καθιστώντας το παραγαγγλίωμα την πιο πιθανή διάγνωση. Ωστόσο, τα επίπεδα μετανεφρίνης και νορμετανεφρίνης ούρων 24 ωρών ήταν φυσιολογικά. Προκειμένου να αποκλειστεί το βιοχημικά σιωπηλό παραγαγγλίωμα, πραγματοποιήθηκε ⁶⁸Ga-DOTATOC PET/CT, όπου διαπιστώθηκε σημαντική πρόσληψη του ραδιοϊσοτόπου (SUVmax 12.8) από τη βλάβη. Λαμβάνοντας υπόψη τα ευρήματα του απεικονιστικού ελέγχου πραγματοποιήθηκε ενδοσκοπική εκτομή της κοιλιακής μάζας μετά από προετοιμασία με ενυδάτωση και α-αποκλεισμό. Το χειρουργείο και η περι-εγχειρητική περίοδος ήταν χωρίς συμβάντα. Παραδόξως, η ιστολογική εξέταση ήταν ενδεικτική αναστομωτικού αιμαγγειώματος.

Συμπέρασμα: Τα αναστομωτικά αιμαγγειώματα είναι σπάνιες καλοήθεις αγγειακές αλλοιώσεις που απεικονιστικά μπορεί να μιμούνται άλλες αγγειακές αλλοιώσεις ή νευροενδοκρινείς όγκους. Σπάνια εκφράζουν υποδοχείς σωματοστατίνης τύπου 2, οδηγώντας σε ψευδώς αυξημένη πρόσληψη στην λειτουργική απεικόνιση με υποδοχείς σωματοστατίνης. Εξ' όσων γνωρίζουμε, ο ασθενής μας αποτελεί τη δεύτερη αναφερόμενη περίπτωση αναστομωτικού αιμαγγειώματος με αυξημένη πρόσληψη στο ⁶⁸Ga-DOTATOC PET/CT.

**Ο κερκάρδιος ρυθμός κορτιζόλης σιέλου και παράγοντες που επηρεάζουν την φυσιολογική διακύμανση των ημερήσιων επιπέδων σε υγιείς νεαρούς ενήλικες**Αδάμου Δ¹, Ευαγγελάτου Α², Κωστάκη Ε-Γ³, Παπαπαναγιώτου Α², Καλογερόπουλος Α⁴, Καλογερόπουλος Χ⁴, Λεράκης Β⁴, Παύλου Ε⁴, Κασσή Ε⁷, Χρούσος Γ^{5,6}, Σφηκιάκης Π⁷, Γιαβροπούλου Μ⁷

O26

¹Αιματολογικό Εργαστήριο, Λαϊκό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα, ²Τμήμα Βιολογικής Χημείας, Λαϊκό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, ³Τμήμα Υγιεινής, Επιδημιολογίας και Ιατρικής Στατιστικής, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, ⁴Med-Cort UOA Ερευνητική Ομάδα Φοιτητών, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, ⁵Κέντρο Εφηβικής Ιατρικής και Έδρα UNESCO Εφηβικής Υγείας, Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία», Αθήνα, ⁶Ερευνητικό Πανεπιστημιακό Ινστιτούτο Υγείας Μητέρας, Παιδιού και Ιατρικής Ακριβείας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία», Αθήνα, ⁷Ενδοκρινολογική Μονάδα, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Η κορτιζόλη-σιέλου (ΚΣ) είναι ένας αξιόπιστος, μη επεμβατικός δείκτης της βιοδιαθέσιμης κορτιζόλης. Ωστόσο, δεν υπάρχουν σαφή δεδομένα για την ημερήσια διακύμανση της σε φυσιολογικές συνθήκες.

Σκοπός: Η μελέτη του ημερήσιου προτύπου ΚΣ και η διερεύνηση παραγόντων που επηρεάζουν την παραγωγή της σε υγιείς νεαρούς ενήλικες υπό μη-στρεσογόνες συνθήκες.

Σχεδιασμός-μελέτης: Συγχρονική-μελέτη που διεξήχθη υπό ελεγχόμενες συνθήκες (νοσοκομείο) και συνθήκες κατ'οίκον.

Μέθοδοι: Εκατόν-τριάντα-ένα φοιτητές Ιατρικής (διάμεση-ηλικία: 19 έτη, 47 αγόρια, 84 κορίτσια) συμπεριλήφθηκαν στην ανάλυση. Δείγματα ΚΣ συλλέχθηκαν σε προκαθορισμένα χρονικά στιγμιότυπα (08:00, 12:00, 18:00, 22:00) επί τρεις συνεχόμενες εργάσιμες ημέρες. Την πρώτη-ημέρα η πρωινή δειγματοληψία πραγματοποιήθηκε στο νοσοκομείο με ταυτόχρονη μέτρηση κορτιζόλης-ορού (ΚΟ) (ECLIA-αναλυτής Cobas-e801). Όλα τα υπόλοιπα δείγματα σιέλου της πρώτης-ημέρας καθώς και των υπολοίπων 2-ημερών ελήφθησαν κατ'οίκον. Εκτιμήθηκαν τα επίπεδα στρες χρησιμοποιώντας το Perceived-Stress-Scale-14 (PSS). Οι παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής και η εμφάνιση καθημερινών στρεσογόνων ερεθισμάτων καταγράφηκαν σε πραγματικό-χρόνο κατά τη διάρκεια των δειγματοληψιών χρησιμοποιώντας εφαρμογή σε κινητό-smartphone. Η ημερήσια-παραγωγή-κορτιζόλης ποσοτικοποιήθηκε με τον υπολογισμό του εμβαδού-κάτω-από-την-καμπύλη (AUC-g).

Αποτελέσματα: Η ημερήσια-παραγωγή-κορτιζόλης ήταν υψηλότερη την πρώτη-ημέρα σε σύγκριση με τις υπόλοιπες 2-ημέρες (διάμεση-τιμή AUC-g: 3.78 έναντι 3.34 και 2.96, αντίστοιχα, $p < 0.001$). Στη συνδυασμένη ανάλυση της δεύτερης και τρίτης ημέρας η διάμεση τιμή της AUC-g ήταν 3.18, με 95% διάστημα-αναφοράς: 1.61–7.14. Η πρωινή ΚΣ την πρώτη-ημέρα (διάμεση-τιμή: 0.74 μg/dl) ήταν υψηλότερη από την δεύτερη (0.51 μg/dl) και τρίτη-ημέρα (0.53 μg/dl) ($p < 0.001$), αντανακλώντας πιθανόν το στρες της προσέλευσης στο νοσοκομείο. Τα κορίτσια παρουσίασαν υψηλότερα πρωινά επίπεδα ΚΣ και ΚΟ και υψηλότερο PSS από τα αγόρια, ενώ τα επίπεδα ΚΣ κατά τη διάρκεια της ημέρας δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ των 2 φύλων. Παράγοντες του καθημερινού τρόπου ζωής, (διάρκεια νυχτερινού-ύπνου, άσκηση, κάπνισμα, κατανάλωση αλκοόλ/καφέ), δεν φαίνεται να επηρεάζουν σημαντικά την ημερήσια-διακύμανση της ΚΣ.

Συμπεράσματα: Σε υγιείς νεαρούς ενήλικες, η ημερήσια-παραγωγή-ΚΣ παρουσιάζει μικρές διαφοροποιήσεις μεταξύ των φύλων και περιορισμένη επίδραση από παράγοντες του τρόπου ζωής, καθιστώντας τα επίπεδα αναφοράς κρίσιμα για περαιτέρω έρευνα βιολογικών και παθοφυσιολογικών μηχανισμών

**Ο κερκάρδιος ρυθμός κορτιζόλης σιέλου και παράγοντες που επηρεάζουν την φυσιολογική διακύμανση των ημερήσιων επιπέδων σε υγιείς νεαρούς ενήλικες**Αδάμου Δ¹, Ευαγγελάτου Α², Κωστάκη Ε-Γ³, Παπαπαναγιώτου Α², Καλογερόπουλος Α⁴, Καλογερόπουλος Χ⁴, Λεράκης Β⁴, Παύλου Ε⁴, Κασσή Ε⁷, Χρούσος Γ^{5,6}, Σφηκάκης Π⁷, Γιαβροπούλου Μ⁷

026

¹Αιματολογικό Εργαστήριο, Λαϊκό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα, ²Τμήμα Βιολογικής Χημείας, Λαϊκό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, ³Τμήμα Υγιεινής, Επιδημιολογίας και Ιατρικής Στατιστικής, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, ⁴Med-Cort UOA Ερευνητική Ομάδα Φοιτητών, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, ⁵Κέντρο Εφηβικής Ιατρικής και Έδρα UNESCO Εφηβικής Υγείας, Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία», Αθήνα, ⁶Ερευνητικό Πανεπιστημιακό Ινστιτούτο Υγείας Μητέρας, Παιδιού και Ιατρικής Ακριβείας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία», Αθήνα, ⁷Ενδοκρινολογική Μονάδα, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Η κορτιζόλη-σιέλου (ΚΣ) είναι ένας αξιόπιστος, μη επεμβατικός δείκτης της βιοδιαθέσιμης κορτιζόλης. Ωστόσο, δεν υπάρχουν σαφή δεδομένα για την ημερήσια διακύμανση της σε φυσιολογικές συνθήκες.

Σκοπός: Η μελέτη του ημερήσιου προτύπου ΚΣ και η διερεύνηση παραγόντων που επηρεάζουν την παραγωγή της σε υγιείς νεαρούς ενήλικες υπό μη-στρεσογόνες συνθήκες.

Σχεδιασμός-μελέτης: Συγχρονική-μελέτη που διεξήχθη υπό ελεγχόμενες συνθήκες (νοσοκομείο) και συνθήκες κατ'οίκον.

Μέθοδοι: Εκατόν-τριάντα-ένα φοιτητές Ιατρικής (διάμεση-ηλικία: 19έτη, 47αγόρια, 84κορίτσια) συμπεριλήφθηκαν στην ανάλυση. Δείγματα ΚΣ συλλέχθηκαν σε προκαθορισμένα χρονικά στιγμιότυπα (08:00, 12:00, 18:00, 22:00) επί τρεις συνεχόμενες εργάσιμες ημέρες. Την πρώτη-ημέρα η πρωινή δειγματοληψία πραγματοποιήθηκε στο νοσοκομείο με ταυτόχρονη μέτρηση κορτιζόλης-ορού (ΚΟ) (ECLIA-αναλυτής Cobas-e801). Όλα τα υπόλοιπα δείγματα σιέλου της πρώτης-ημέρας καθώς και των υπολοίπων 2-ημερών ελήφθησαν κατ'οίκον. Εκτιμήθηκαν τα επίπεδα στρες χρησιμοποιώντας το Perceived-Stress-Scale-14(PSS). Οι παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής και η εμφάνιση καθημερινών στρεσογόνων ερεθισμάτων καταγράφηκαν σε πραγματικό-χρόνο κατά τη διάρκεια των δειγματοληψιών χρησιμοποιώντας εφαρμογή σε κινητό-smartphone. Η ημερήσια-παραγωγή-κορτιζόλης ποσοτικοποιήθηκε με τον υπολογισμό του εμβαδού-κάτω-από-την-καμπύλη (AUC-g).

Αποτελέσματα: Η ημερήσια-παραγωγή-κορτιζόλης ήταν υψηλότερη την πρώτη-ημέρα σε σύγκριση με τις υπόλοιπες 2-ημέρες (διάμεση-τιμή AUC-g: 3.78 έναντι 3.34 και 2.96, αντίστοιχα, $p < 0.001$). Στη συνδυασμένη ανάλυση της δεύτερης και τρίτης ημέρας η διάμεση τιμή της AUC-g ήταν 3.18, με 95%διάστημα-αναφοράς: 1.61–7.14. Η πρωινή ΚΣ την πρώτη-ημέρα (διάμεση-τιμή: 0.74 μg/dl) ήταν υψηλότερη από την δεύτερη (0.51 μg/dl) και τρίτη-ημέρα (0.53 μg/dl) ($p < 0.001$), αντανακλώντας πιθανόν το στρες της προσέλευσης στο νοσοκομείο. Τα κορίτσια παρουσίασαν υψηλότερα πρωινά επίπεδα ΚΣ και ΚΟ και υψηλότερο PSS από τα αγόρια, ενώ τα επίπεδα ΚΣ κατά τη διάρκεια της ημέρας δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ των 2 φύλων. Παράγοντες του καθημερινού τρόπου ζωής, (διάρκεια νυχτερινού-ύπνου, άσκηση, κάπνισμα, κατανάλωση αλκοόλ/καφέ), δεν φαίνεται να επηρεάζουν σημαντικά την ημερήσια-διακύμανση της ΚΣ.

Συμπεράσματα: Σε υγιείς νεαρούς ενήλικες, η ημερήσια-παραγωγή-ΚΣ παρουσιάζει μικρές διαφοροποιήσεις μεταξύ των φύλων και περιορισμένη επίδραση από παράγοντες του τρόπου ζωής, καθιστώντας τα επίπεδα αναφοράς κρίσιμα για περαιτέρω έρευνα βιολογικών και παθοφυσιολογικών μηχανισμών



O27

Λειομυοσάρκωμα νεφρικής φλέβας εμφανιζόμενο ως επινεφριδιακό τυχαίωμαΔανάη Μπαρλαμπά¹, Αθανάσιος Φούντας¹, Ειρήνη Γιαγουρτά¹, Δήμητρα Ζέρβα¹, Δημήτριος Μπούκλας², Μαρίνα Σάσση², Λαμπρινή Παπαναστασίου¹, Αθηνά Μάρκου¹¹Μονάδα Ενδοκρινολογίας και Διαβητολογικό Κέντρο, Κέντρο Εμπειρογνωμο-σύνης Σπάνιων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων των Επινεφριδίων, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα, ²Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα

Εισαγωγή: Τα τυχαίωμα των επινεφριδίων αποτελούν συχνό απεικονιστικό εύρημα και παρόλο που στην πλειοψηφία τους αποτελούν καλοήθεις μάζες, ευμεγέθη επινεφριδιακά μορφώματα με άτυπα απεικονιστικά χαρακτηριστικά εγείρουν υποψία κακοήθειας.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 82 ετών, με ατομικό αναμνηστικό αρτηριακής υπέρτασης και γλαυκώματος, παραπέμφθηκε στη Μονάδα Ενδοκρινολογίας προς διερεύνηση αριστερού επινεφριδιακού τυχαιώματος. Η ασθενής είχε υποβληθεί σε υπερηχογράφημα άνω κοιλίας στο πλαίσιο προληπτικού ελέγχου, το οποίο ανέδειξε υπόψη συμπαγή μάζα με αποτιτανώσεις, διαστάσεων 6×4.6 cm και στη συνέχεια σε αξονική τομογραφία άνω κοιλίας όπου διαπιστώθηκε στρογγυλή επινεφριδιακή αλλοίωση με πυκνότητα μαλακών μορίων και αποτιτανώσεις, διαστάσεων 5.6×5.1 cm. Μετέπειτα, διενεργήθηκε μαγνητική τομογραφία επινεφριδίων που ανέδειξε ευμεγέθη, καλά περιγεγραμμένη, οπισθοπεριτοναϊκή μάζα, διαστάσεων 6.2×6.5×9.6 cm, προερχόμενη από το αριστερό επινεφρίδιο. Η μάζα εμφάνιζε ενδιάμεσης έντασης σήμα στις T1 ακολουθίες, ενδιάμεσης έως υψηλής έντασης σήμα στις T2 και στις ακολουθίες καταστολής λίπους, καθώς και έντονη, ετερογενή πρόσληψη σκιαγραφικού. Λόγω του μεγέθους της, η μάζα προκαλούσε πιεστικά φαινόμενα στον αριστερό νεφρό με οπίσθια παρεκτόπισή του. Πραγματοποιήθηκε ορμονολογικός έλεγχος όπου αποκλείστηκε η υπερέκκριση κορτιζόλης και αλδοστερόνης, ενώ τα επίπεδα ελεύθερης μετανεφρίνης και νορμετανεφρίνης πλάσματος και των μετανεφρινών ούρων 24ώρου ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Λαμβάνοντας υπόψη τα απεικονιστικά χαρακτηριστικά της επινεφριδιακής μάζας, τα οποία εγείραν ισχυρή υποψία κακοήθειας, πραγματοποιήθηκε επινεφριδεκτομή. Αναπάντεχα, η ιστολογική εξέταση ανέδειξε λειομυοσάρκωμα βαθμού κακοήθειας (grade) 2 κατά FNLC, με ποικίλη πυρηνική πολυμορφία και μιτώσεις 10-19/10 HPF με εστιακή παρουσία και άτυπων μιτώσεων, λίγες εστίες ίνωσης και περιορισμένες εστίες νέκρωσης (<50%) με μικρές επασβεστώσεις. Η ανοσοϊστοχημική μελέτη ήταν θετική για SMA, desmin και h-caldesmon, με Ki-67 35%.

Συμπέρασμα: Η παρούσα περίπτωση αναδεικνύει τη διαγνωστική πολυπλοκότητα των μεγάλων μαζών της επινεφριδιακής περιοχής και τονίζει ότι εξεργασίες μη επινεφριδιακής προέλευσης, συμπεριλαμβανομένων των αγγειακών λειομυοσάρκωμάτων, μπορούν να μιμηθούν απεικονιστικά επινεφριδιακούς όγκους.

**Επινεφριδιακά γαγγλιονευρώματα: Μια σπάνια οντότητα στο πλαίσιο των επινεφριδιακών τυχαιωμάτων: Παρουσίαση τριών περιστατικών**

028

Δανάη Μπαρλαμπά¹, Ειρήνη Καλιακάτσου¹, Αθανάσιος Φούντας¹, Κωστής Καραχάλιος¹, Χαρίκλεια Πασχαλίδη¹, Δημήτριος Μπούκλας², Μαρίνα Σάσση², Γεώργιος Ζωγράφος³, Χρυσάνθη Αγγέλη³, Χρυσούλα Σαμαρά⁴, Αθηνά Μάρκου¹, Λαμπρινή Παπαναστασίου¹

¹Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα, ²Τμήμα Παθολογοανατομίας, Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα, ³Γ' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα, ⁴Τμήμα Ακτινολογίας, Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα

Τα επινεφριδιακά γαγγλιονευρώματα είναι καλοήθεις όγκοι που προέρχονται από την νευρική ακρολοφία και αποτελούν σπάνια αιτία επινεφριδιακών τυχαιωμάτων. Είναι μη λειτουργικοί όγκοι και εμφανίζουν άτυπα απεικονιστικά χαρακτηριστικά. Σκοπός είναι η παρουσίαση τριών περιπτώσεων επινεφριδιακού γαγγλιονευρώματος με ετερογενή απεικονιστικά ευρήματα και η ανάδειξη των διαγνωστικών δυσκολιών.

Γυναίκα 47 ετών με άλγος στην οσφύ παρουσίασε στην αξονική κοιλίας οπισθοπεριτοναϊκή μάζα διαμέτρου 4,2 εκ, εντοπιζόμενη στην αριστερή επινεφριδιακή χώρα και πυκνότητες 20 HU. Η μαγνητική ανέδειξε εξεργασία 4,5 εκ με υψηλό σήμα στις T2 ακολουθίες. Το σπινθηρογράφημα με ¹²³I-MIBG ήταν αρνητικό. Ο ορμονολογικός έλεγχος απέκλεισε την υπερέκκριση κατεχολαμινών, κορτιζόλης και αλδοστερόνης. Η ασθενής υποβλήθηκε σε αριστερή επινεφριδεκτομή και η ιστολογική εξέταση ανέδειξε ωριμάζον γαγγλιονεύρωμα με επικράτηση κυττάρων Schwann. Μετεγχειρητικά, η ασθενής παραμένει ελεύθερη νόσου χωρίς ενδείξεις υποτροπής.

Γυναίκα 34 ετών με τυχαίωμα αριστερού επινεφριδίου 2,8 εκ στην αξονική τομογραφία, και πυκνότητες 35 HU. Η μαγνητική ανέδειξε βλάβη 3 εκ με ενδιάμεσο σήμα στις T2 και απουσία απώλειας σήματος στις out-of-phase εικόνες. Η βλάβη ήταν ορμονολογικά μη ενεργή. Λόγω των άτυπων απεικονιστικών χαρακτηριστικών πραγματοποιήθηκε χειρουργική εξαίρεση. Η ιστολογική εξέταση επιβεβαίωσε επινεφριδιακό γαγγλιονεύρωμα, ωριμάζοντος υποτύπου με επικράτηση κυττάρων Schwann. Μετεγχειρητικά δεν παρατηρήθηκε υποτροπή.

Γυναίκα 61 ετών με αμφοτερόπλευρα επινεφριδιακά αδενώματα (2,1 και 2,8 εκ δεξιά και αριστερά αντίστοιχα) και ενδείξεις αυτόνομης έκκρισης κορτιζόλης. Σε επαφή με το δεξιό επινεφριδιακό αδένωμα ανιχνεύθηκε επιπλέον βλάβη 3,3 εκ, με υψηλό σήμα στην T2 και πρόσληψη σκιαγραφικού στη μαγνητική, εγείροντας την υποψία φαιοχρωμοκυττώματος. Το σπινθηρογράφημα με MIBG ανέδειξε ήπια αυξημένη πρόσληψη, ενώ τα επίπεδα μετανεφρινών και νορμετανεφρινών σε ούρα 24ώρου ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Η ασθενής υποβλήθηκε σε δεξιά επινεφριδεκτομή και η ιστολογική ανέδειξε επινεφριδιακό αδένωμα και επινεφριδιακό γαγγλιονεύρωμα.

Τα επινεφριδιακά γαγγλιονευρώματα χαρακτηρίζονται από ποικίλα, άτυπα απεικονιστικά χαρακτηριστικά γεγονός που καθιστά την προεγχειρητική διάγνωση πρόκληση. Το χειρουργείο παραμένει θεραπεία εκλογής θέτοντας οριστική διάγνωση και εξαιρετική μακροχρόνια πρόγνωση.



O29

Επινεφριδιακό αιμαγγείωμα: Μία σπάνια περίπτωση τυχαιώματος επινεφριδίουΓεωργακοπούλου Δ¹, Πασχαλίδη Χ¹, Κωστοπούλου Α², Ζωγράφος Γ³, Αγγελή Χ³, Παπαναστασίου Λ¹, Φούντας Α¹, Μάρκου Α¹¹Μονάδα Ενδοκρινολογίας και Διαβητολογικό Κέντρο, Κέντρο Εμπειρογνομούσης Σπάνιων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων των Επινεφριδίων, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γεώργιος Γεννηματάς", Αθήνα, Ελλάδα, ²Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γεώργιος Γεννηματάς" Αθήνα, Ελλάδα, ³Α' Χειρουργική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γεώργιος Γεννηματάς", Αθήνα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Τα αιμαγγείωμα αποτελούν καλοήθεις αγγειακούς όγκους με ασαφή αιτιοπαθογένεια ο οποίοι συνηθέστερα απαντώνται στο ήπαρ και την κοιλιακή χώρα και στις περισσότερες περιπτώσεις διαγιγνώσκονται ως τυχαιώματα. Περιγράφουμε μία ασθενή με επινεφριδιακό αιμαγγείωμα που παρουσιάστηκε ως τυχαίωμα επινεφριδίου.

Παρουσίαση Περιστατικού: Γυναίκα, 61 ετών, με ατομικό αναμνηστικό πρόσφατου παροδικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, σε έδαφος ανοιχτού ωοειδούς τρήματος, παραπέμφθηκε στη Μονάδα Ενδοκρινολογίας για διερεύνηση μάζας δεξιού επινεφριδίου που ανακαλύφθηκε τυχαία σε αξονική τομογραφία κοιλίας η οποία διενεργήθηκε λόγω κοιλιακού άλγους. Η μάζα ήταν δίλοβη, ετερογενούς σύστασης, με αδρές αποτιτανώσεις, διαμέτρου 3x3.5 cm, χωρίς πρόσληψη του σκιαγραφικού. Διενεργήθηκε μαγνητική τομογραφία οπισθοπεριτοναϊκού χώρου στην οποία διαπιστώθηκε μικτής σύστασης χωροκατακτητική αλλοίωση δεξιού επινεφριδίου, με καθ' υπεροχήν υδρικό περιεχόμενο με διαφράγματα και επασβεστώσεις. Ο ορμονικός έλεγχος της ασθενούς ήταν αρνητικός για υπερέκκριση επινεφριδιακών ορμονών και κατεχολαμινών όπως αρνητικός ήταν και ο έλεγχος για πιθανή φυματίωση (λόγω της παρουσίας των αδρών αποτιτανώσεων στο εσωτερικό του όγκου). Προς περαιτέρω ταυτοποίηση της μάζας πραγματοποιήθηκαν ¹⁸F-FDG και ⁶⁸Ga-DOTATATE PET/CT όπου δεν διαπιστώθηκε πρόσληψη του ραδιοφαρμάκου από την εν λόγω βλάβη σε καμία από τις δύο μεθόδους. Λόγω των ύποπτων ακτινολογικών χαρακτηριστικών της αλλοίωσης και προς αποκλεισμό κακοήθειας η ασθενής υποβλήθηκε σε δεξιά ενδοσκοπική επινεφριδεκτομή και η ιστολογική εξέταση ανέδειξε την παρουσία επινεφριδιακού αιμαγγειώματος.

Συμπέρασμα: Τα επινεφριδιακά αιμαγγείωμα αποτελούν εξαιρετικά σπάνιους καλοήθεις επινεφριδιακούς όγκους με μόνο 100 περιστατικά να έχουν περιγραφεί από το 1955 όταν αναφέρθηκαν για πρώτη φορά στην ιατρική βιβλιογραφία. Λόγω του συχνά μεγάλου μεγέθους τους, των ύποπτων απεικονιστικών χαρακτηριστικών τους (επασβεστώσεις, νέκρωση, αιμορραγία) και της σπανιότητάς τους είναι πολύ δύσκολο να διαφοροδιαγνωσθούν από άλλες επινεφριδιακές βλάβες, όπως ο καρκίνος του επινεφριδίου ή οι μεταστάσεις και η οριστική τους διάγνωση τίθεται μόνο μετεγχειρητικά.



09:00 - 10:30

Προφορικές ανακοινώσεις 04

Επινεφρίδια

Συντονιστές: Γεώργιος Μισιχρόνης, Ελένη Μεμή



ΑΙΘΟΥΣΑ Β

030

Απροσδιόριστου απεικονιστικού φαινοτύπου επινεφριδικές μάζες: Ιστοπαθολογικά ευρήματαΓεωργιάδη Σ¹, Κουκούλα Χ¹, Λαζαρίδου Ε², Τζαμούρη Σ², Κυριακόπουλος Γ³, Αυγουστή Σ³, Κόνιαρη Κ³, Παπαλού Ό¹, Αγγελίδου Α¹, Χατζή Σ¹, Καπίρης Σ⁴, Σωτηροπούλου Μ⁴, Τζανέλα Μ¹, Βασιλειάδη Δ¹¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα «Δ. ΙΚΚΟΣ»- Διαβητολογικό Κέντρο- EndoERN - Κέντρο Εμπειρογωμοσύνης Σπάνιων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων- Γενικό Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα, Ελλάδα, ²Τμήμα Αξονικού - Μαγνητικού Τομογράφου - Γενικό Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα, Ελλάδα,³Παθολογοανατομικό Τμήμα - Γενικό Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα, Ελλάδα, ⁴Χειρουργικό Τμήμα - Γενικό Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Η απεικόνιση αποτελεί βασικό εργαλείο εκτίμησης του κινδύνου κακοήθειας των επινεφριδικών τυχαίων με ομοιογενείς, πλούσιες σε λίπος βλάβες (πυκνότητα $< \text{HU}$ στην CT χωρίς σκιαγραφικό) να θεωρούνται καλοήθεις. Εάν δεν πληρούνται τα κριτήρια, τα μορφώματα χαρακτηρίζονται ως απροσδιόριστα. Στην πλειοψηφία είναι καλοήθη αδενώματα (πτωχά σε λίπος), η διαφοροδιάγνωση όμως περιλαμβάνει κακοήθεις αλλά και άλλες σπάνιες διαγνώσεις, καθιστώντας απαιτητική τη διαγνωστική προσέγγιση.

Σκοπός: Η καταγραφή των ιστοπαθολογικών διαγνώσεων απροσδιόριστων επινεφριδικών μαζών που αντιμετώπιστηκαν χειρουργικά και η συσχέτισή τους με προεγχειρητικά απεικονιστικά χαρακτηριστικά.

Μέθοδοι: Αναδρομική μελέτη ασθενών που υποβλήθηκαν σε επινεφριδεκτομή για απροσδιόριστα επινεφριδικά μορφώματα τα έτη 2022–2025. Αποκλείστηκαν ασθενείς με σαφή απεικονιστικά ή βιοχημικά ευρήματα κακοήθειας, γνωστή εξωεπινεφριδική πρωτοπαθή κακοήθεια ή διαγνωστικά βιοχημικά ευρήματα φαιοχρωμοκυττώματος. Συλλέχθηκαν δεδομένα δημογραφικών χαρακτηριστικών, ορμονοεκκριτικότητας, απεικονιστικών χαρακτηριστικών και ιστοπαθολογικής διάγνωσης.

Αποτελέσματα: 32 ασθενείς (μέση ηλικία $60,5 \pm 12,4$ έτη) με μέσο μέγεθος των όγκων $5,9 \pm 3,2$ cm (εύρος 2,4–17 cm), με μέση πυκνότητα $26,5 \pm 9,7$ HU. FDG-PET πραγματοποιήθηκε σε 19 ασθενείς (μέσο SUVmax $4,6 \pm 2,0$). Καλοήθεις βλάβες διαγνώστηκαν σε 20 ασθενείς (63%): 16 αδενώματα του φλοιού πτωχά σε λίπος, ένα «μαύρο» αδένωμα, ένα επινεφριδικό ογκοκύττωμα, δύο γαγγλιονευρώματα. Τρεις ασθενείς παρουσίασαν ογκοκυτταρικά νεοπλάσματα φλοιού αβέβαιου κακοήθους δυναμικού. Κακοήθεις βλάβες διαγνώστηκαν σε 9 ασθενείς (28%): πέντε ACC και τέσσερις άλλες κακοήθειες (μετάσταση, αγγειοσάρκωμα, λέμφωμα, λιποσάρκωμα). Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ καλοήθων και κακοήθων βλαβών ως προς το μέγεθος (5,4 έναντι 5,9 cm), την πυκνότητα (26,4 έναντι 29,5 HU) ή το SUVmax (4,7 έναντι 6,7). Αξιοσημείωτα, καμία κακοήθεια δεν παρουσίασε πυκνότητες < 20 HU. Ήπια αυτόνομη έκκριση κορτιζόλης παρουσίασαν 12 ασθενείς, 7 με καλοήθεις, 3 με κακοήθεις και 2 με ενδιάμεσης κακοήθειας νεόπλασμα.

Συμπεράσματα: Τα απεικονιστικά απροσδιόριστα επινεφριδικά μορφώματα αποτελούν διαγνωστική πρόκληση. Η CT με μέτρηση HU παραμένει το βασικό εργαλείο κυρίως για τον αποκλεισμό της κακοήθειας, με τις υπόλοιπες μεθόδους, κυρίως την FDG PET/CT να λειτουργούν επικουρικά.



O31

Πρωτοπαθής επινεφριδιακή ανεπάρκεια οφειλόμενη σε αμφοτερόπλευρες εξεργασίες επινεφριδίων ως πρώτη κλινική εκδήλωση λεμφώματος επινεφριδίων: Μία σπάνια κλινική περίπτωση
Μέρμηγκας Φ¹, Δαράκη Β¹, Κασσωτάκη Ι¹, Πισσαδάκη Ε¹, Ηλιάδης Χ¹, Τσακαλομάτης Π¹, Μπέτση Γ¹, Σφακιωτάκη Μ¹, Μαστροκώστας Α¹, Γραβάνης Μ², Μπούκλας Δ³, Σπανάκης Κ⁴, Ψυλλάκη Μ⁵, Αγγέλη Χ⁶, Ζωγράφος Γ⁶, Παπαδάκη Ε⁵, Ξεκούκη Π¹

¹Κλινική Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, ²Τμήμα Επεμβατικής Ακτινολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Γεώργιος Γεννηματάς», Αθήνα, ³Παθολογοανατομικό εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Γεώργιος Γεννηματάς», Αθήνα, ⁴Εργαστήριο Ιατρικής Απεικόνισης, Μονάδα Αξονικής Τομογραφίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Κρήτη, ⁵Αιματολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Κρήτη, ⁶Α' Χειρουργική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Γεώργιος Γεννηματάς», Αθήνα

Εισαγωγή: Το πρωτοπαθές αμφοτερόπλευρο λέμφωμα επινεφριδίων αποτελεί σπάνια κλινική οντότητα με μόνο 250 περιπτώσεις να έχουν αναφερθεί στη βιβλιογραφία ενώ αποτελεί περίπου το 0.2-5% των επινεφριδιακών νεοπλασμάτων. Η πρωτοπαθής επινεφριδιακή ανεπάρκεια αποτελεί την πιο συχνή κλινική εκδήλωση, ειδικότερα εάν παρουσιάζεται αμφοτερόπλευρα.

Παρουσίαση Περιστατικού: Ασθενής άρρεν 56 ετών χωρίς ιστορικό κακοήθειας προσήλθε στα επείγοντα λόγω ανεύρεσης μορφωμάτων επινεφριδίων αμφοτερόπλευρα (8x3,8 cm δεξιά και 8x4,8cm αριστερά) σε αξονική τομογραφία (CT) κοιλίας, η οποία διενεργήθηκε λόγω γενικευμένης καταβολής, κοιλιακού άλγους, ναυτίας από διμήνου, ενώ παρουσίαζε μελάγχρωση δερματικών πτυχών και βλεννογόνων. Να σημειωθεί η σταδιακή μείωση και διακοπή της ινσουλινοθεραπείας αλλά και των αντιδιαβητικών δισκίων, που ελάμβανε για σακχαρώδη διαβήτη, λόγω υπογλυκαιμιών. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε: κορτιζόλη=3,6 μg/dl, ACTH=804 pg/ml, Na=134 mEq/L, K=5 mEq/L συμβατά με πρωτοπαθή φλοιοεπινεφριδιακή ανεπάρκεια. Ο ασθενής τέθηκε σε ενδοφλέβια κορτιζονοθεραπεία με άμεση βελτίωση της κλινικής εικόνας. Κατά τη διερεύνηση του αιτίου αποκλείστηκαν λοιμώξεις και αιμορραγία επινεφριδίων. Το FDG-PET Scan ανέδειξε υπερμεταβολική δραστηριότητα επινεφριδίων αμφοτερόπλευρα, και ο έλεγχος για φαιοχρωμοκύττωμα ήταν αρνητικός. Λόγω ταχείας κλινικής επιδείνωσης διενεργήθηκε επαναληπτική CT όπου διαπιστώθηκε περαιτέρω αύξηση των μορφωμάτων (9,8 cm δεξιά και 7,7 cm αριστερά), με διήθηση των νεφρών, ήπατος, δεξιού ημιδιαφράγματος και της κάτω κοίλης φλέβας. Βιοψία επινεφριδίων υπό CT ανέδειξε υψηλού βαθμού κακοήθειας λέμφωμα Β κυτταρικής αρχής μη άλλως καθοριζόμενο. Ο ασθενής παραπέμφθηκε στην αιματολογική κλινική. Έλαβε 6 κύκλους χημειοθεραπείας R-CHOP κάθε 21 ημέρες. Στο επαναληπτικό FDG-PET Scan διαπιστώθηκε εκ νέου η υπερμεταβολική δραστηριότητα των επινεφριδίων με επίταση της ενεργότητας και ως εκ τούτου προγραμματίζεται έναρξη θεραπείας με CAR T-cell.

Συμπεράσματα: Το πρωτοπαθές αμφοτερόπλευρο λέμφωμα επινεφριδίων αποτελεί σπάνια αιτία πρωτοπαθούς επινεφριδιακής ανεπάρκειας. Ο κλινικός ιατρός οφείλει να το συμπεριλάβει στη διαφορική διάγνωση, ειδικότερα επί παρουσίας εξεργασιών εκατέρωθεν των επινεφριδίων. Δεδομένης της πτωχής πρόγνωσης, η έγκαιρη διάγνωση και θεραπευτική αντιμετώπιση κρίνεται μείζονος σημασίας για την ποιότητα ζωής και την επιβίωση των ασθενών.



09:00 - 10:10

Προφορικές ανακοινώσεις 05

Αναπαραγωγή - Γονάδες

Συγγραφείς: Μαρία Καραφλού, Γιώργος Βαλασαμάκης



ΑΙΘΟΥΣΑ Α

Αναπαραγωγή

Η προσθετική αξία του λόγου περιμέτρου μέσης προς ύψος (WHtR) στην εκτίμηση γυναικών με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (ΣΠΩ). Στοιχεία από μια μεγάλη ευρωπαϊκή κοορτή
Λιβαδάς Σαράντης¹, Αγγελόπουλος Νικόλαος², Jelica Bjekic-Macut³, Kuliczowska-Płaksej J⁴, Robeva Rallitsa⁵, Παπαρώδης Ρόδης⁶, Tamara Baltić³, Βρυωνίδου Ανδρομάχη⁷, Uglješa Barać⁸, Λαμπαδιάρη Βαία⁹, Milewicz Andrej⁴, Μαστοράκος Γεώργιος¹⁰, Djuro Macut⁸

032

¹Ιδιωτικό ιατρείο, Αθήνα, Ελλάδα, ²Ιδιωτικό ιατρείο, Καβάλα, Ελλάδα, ³Τμήμα Ενδοκρινολογίας, KBC Bežanijska kosa, Βελιγράδι, Σερβία, ⁴Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβητολογίας και Θεραπείας Ισοτόπων, Πανεπιστήμιο Ιατρικής, Βρότσλαβ, Πολωνία, ⁵UMBAL "Acad. Iv. Penchev", Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Ιατρική Σχολή, Ιατρικό Πανεπιστήμιο Σόφιας, Σόφια, Βουλγαρία, ⁶Ιδιωτικό ιατρείο, Πάτρα, Ελλάδα, ⁷Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Διαβήτη, Νοσοκομείο Ελληνικού Ερυθρού Σταυρού, Αθήνα, Ελλάδα, ⁸Κλινική Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολικών Νοσημάτων, Βελιγράδι, Σερβία, ⁹Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ερευνητική Μονάδα και Κέντρο Διαβήτη, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αττικών, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα, ¹⁰Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αρεταίειο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα

Θεωρητικό Υπόστρωμα: Οι γυναίκες με ΣΠΩ εμφανίζουν μεταβολικές/ορμονικές διαταραχές. Ο λόγος περιμέτρου μέσης προς το ανάστημα (WHtR), θεωρείται αξιόπιστος δείκτης καρδιαγγειακού κινδύνου και κεντρικής παχυσαρκίας.

Σκοπός της μελέτης: Η αξιολόγηση του WHtR στο ΣΠΩ.

Μέθοδοι: Αναλύθηκαν δεδομένα από 2.201 γυναίκες με ΣΠΩ, μέσης ηλικίας 25,0 ετών, BMI 24,7 kg/m². Οι ασθενείς κατατάχθηκαν σε τρεις κατηγορίες WHtR σύμφωνα με τα καθιερωμένα όρια (A: <0,50, B: 0,50–0,59, Γ: ≥0,60). Τα αποτελέσματα παρουσιάστηκαν πριν και μετά από προσαρμογή ως προς την ηλικία και τον ΔΜΣ.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκε σταδιακή και στατιστικά σημαντική αύξηση μεταξύ των υποομάδων όσον αφορά το HOMA-IR (A: 1,5, B: 2,7, Γ: 4,2), καθώς και την παρουσία διαταραγμένης ανοχής γλυκόζης (IGT) [A: 7,3%, B: 12,4%, Γ: 24,0%] (p <0,001). Η συσχέτιση του HOMA-IR με τον WHtR παρέμεινε στατιστικά σημαντική (p <0,001) μετά από προσαρμογή για ηλικία, BMI. Οι υποομάδες αυτές συσχετίστηκαν επίσης με δυσμενές λιπιδαιμικό προφίλ, με υψηλότερα τριγλυκερίδια (A: 78, B: 89, Γ: 96mg/dl) και LDL-χοληστερόλη [A: 108, B: 114, Γ: 118mg/dl], καθώς και χαμηλότερα επίπεδα HDL-χοληστερόλης [A: 51, B: 51, Γ: 45 mg/dl], με ισχυρές γραμμικές τάσεις μεταξύ των κατηγοριών WHtR. Οι συσχετίσεις με τα τριγλυκερίδια και την HDL παρέμειναν μετά από προσαρμογή για ηλικία και BMI (p <0,001).

Όσον αφορά το ορμονικό προφίλ, οι κατηγορίες WHtR συσχετίστηκαν με αύξηση των ελεύθερων ανδρογόνων (FAI) (A: 4,97, B: 7,49, Γ: 9,38) και της συχνότητας υπερτρίχωσης [A: 55,5%, B: 61,8%, Γ: 69,3%] (p <0,001). Στις πολυπαραγοντικές αναλύσεις, οι υποομάδες συσχετίστηκαν ισχυρά με αυξημένες τιμές FAI μετά από προσαρμογή για ηλικία και BMI (p <0,001).

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν ότι ο WHtR αποτυπώνει μια διακριτή πτυχή της παθοφυσιολογίας του ΣΠΩ, καθώς ενσωματώνει τη μεταβολική και ανδρογονική αλληλεπίδραση στο ΣΠΩ, και μπορεί να χρησιμεύσει ως πρακτικός δείκτης για την πρώιμη διαστρωμάτωση του μεταβολικού κινδύνου σε αυτόν τον πληθυσμό.



O33

Προστιθέμενη διαγνωστική αξία του σχήματος της OGTT στην παθοφυσιολογία του συνδρόμου πολυκυστικών ωοθηκών (ΣΠΩ). Δεδομένα από ευρωπαϊκή κοορτή

Λιβαδάς Σαράντης¹, Αγγελόπουλος Νικόλαος², Παπαδημητρίου Δημήτριος³, Jelica Bjekic-Macut⁴, Kuliczowska-Riaksej J⁵, Robeva Rallitsa⁶, Παπαρώδης Ρόδης⁷, Tamara Baltić⁴, Βρυωνίδου Ανδρομάχη⁸, Uglješa Barać⁹, Λαμπαδιάρη Βάια¹⁰, Milewicz Andreij⁵, Μαστοράκος Γεώργιος¹¹, Djuro Macut⁹

¹Ιδιωτικό ιατρείο, Αθήνα, Ελλάδα, ²Ιδιωτικό ιατρείο, Καβάλα, Ελλάδα, ³Μονάδα Νεογνικής-Παιδιατρικής-Εφηβικής Ενδοκρινολογίας & Διαβήτη, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα, Ελλάδα, ⁴Τμήμα Ενδοκρινολογίας, KBC Bežanijska kosa, Βελιγράδι, Σερβία, ⁵Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβητολογίας και Θεραπείας Ισοτόπων, Πανεπιστήμιο Ιατρικής, Βρότσλαβ, Πολωνία, ⁶UMBAL "Acad. Iv. Penchev", Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Ιατρική Σχολή, Ιατρικό Πανεπιστήμιο Σόφιας, Σόφια, Βουλγαρία, ⁷Ιδιωτικό ιατρείο, Πάτρα, Ελλάδα, ⁸Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Διαβήτη, Νοσοκομείο Ελληνικού Ερυθρού Σταυρού, Αθήνα, Ελλάδα, ⁹Κλινική Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολικών Νοσημάτων, Βελιγράδι, Σερβία, ¹⁰Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ερευνητική Μονάδα και Κέντρο Διαβήτη, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αττικών, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα, ¹¹Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αρσαίοιο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα

Υπόβαθρο: Νεότερα δεδομένα υποδεικνύουν ότι το σχήμα της καμπύλης γλυκόζης κατά τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (OGTT) παρέχει σημαντικές πληροφορίες σχετικά με τη δυναμική της ινσουλίνης. Η μονοφασική καμπύλη χαρακτηρίζεται από μία αύξηση και επακόλουθη πτώση, ενώ η διφασική καμπύλη ορίζεται από αρχική αύξηση, ακολουθούμενη από πτώση και επακόλουθη νέα αύξηση της γλυκόζης $\geq 4,5$ mg/dL. Η σημασία αυτών των προτύπων στην παθοφυσιολογία του ΣΠΩ δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί.

Σκοπός: Η διερεύνηση της συσχέτισης του σχήματος της OGTT με το μεταβολικό - ορμονικό προφίλ γυναικών με ΣΠΩ.

Μέθοδοι: Αναλύθηκαν δεδομένα από 1.328 γυναίκες μέσης ηλικίας 27 έτη [21–32] και BMI 26,7 kg/m². Τα ευρήματα συγκρίθηκαν μεταξύ μονοφασικού και διφασικού προτύπου OGTT πριν και μετά από προσαρμογή για ηλικία, BMI και γλυκαιμία (AUC_{0–120}).

Αποτελέσματα: 461 άτομα (34,7%) παρουσίασαν διφασική απάντηση γλυκόζης. Η συχνότητα της διαταραγμένης ανοχής γλυκόζης (IGT) ήταν υψηλότερη στη διφασική ομάδα (20% έναντι 15%, $p=0,015$), όπως και τα επίπεδα τεστοστερόνης (2,70 έναντι 2,58 nmol/L, $p=0,01$). Μετά την προσαρμογή για ηλικία και BMI, το διφασικό πρότυπο OGTT συσχετίζεται ισχυρά με χαμηλότερες τιμές γλυκόζης στα 30–90 λεπτά και χαμηλότερο AUC_{0–120}, ενώ παράλληλα παρουσίαζε υψηλότερη γλυκόζη στα 120 λεπτά και αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης IGT. Η ευνοϊκή συσχέτιση της διφασικής απάντησης με χαμηλότερη γλυκαιμία ήταν εντονότερη σε νεαρότερες ηλικίες και εξασθενούσε προοδευτικά με την αύξηση της ηλικίας ($p=0,0026$). Επιπλέον, παρατηρήθηκε αντίστροφη σχέση μεταξύ AUC και αύξησης του BMI. Όσον αφορά τα ανδρογόνα, μετά από προσαρμογή για ηλικία, BMI και AUC, το διφασικό πρότυπο OGTT συσχετίστηκε ανεξάρτητα με υψηλότερα επίπεδα τεστοστερόνης ($p=0,002$), FAI ($p=0,036$) και DHEAS ($p=0,047$). Top of Form

Bottom of Form

Συμπεράσματα: Το διφασικό πρότυπο OGTT σε γυναίκες με ΣΠΩ σχετίζεται με διακριτό μεταβολικό και ορμονικό φαινότυπο και ενδεχομένως αντανάκλα αλληλεπίδραση μεταξύ γλυκαιμικής δυναμικής και στεροειδογένεσης.

**Η επίδραση της υπερανδρογοναιμίας ωθηκικής ή επινεφριδιακής πρόελευσης στο σύνδρομο πολυκυστικών ωθηκών (ΣΠΩ): Συσχετίσεις με την ηλικία και το σωματικό βάρος σε μεγάλη ευρωπαϊκή κοορτή**

Λιβαδάς Σαράντης¹, Αγγελόπουλος Νικόλαος², Παπαδημητρίου Δημήτριος³, Jelica Bjekic-Macut⁴, Kuliczowska-Płaksej J⁵, Robeva Rallitsa⁶, Παπαρודής Ρόδης⁷, Tamara Baltić⁴, Βρυωνίδου Ανδρομάχη⁸, Uglješa Barać⁹, Λαμπαδιάρη Βάια¹⁰, Milewicz Andreij⁵, Μαστοράκος Γεώργιος¹¹, Djuro Macut⁹

O34

¹Ιδιωτικό ιατρείο, Αθήνα, Ελλάδα, ²Ιδιωτικό ιατρείο, Καβάλα, Ελλάδα, ³Μονάδα Νεογνικής-Παιδιατρικής-Εφηβικής Ενδοκρινολογίας & Διαβήτη, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα, Ελλάδα, ⁴Τμήμα Ενδοκρινολογίας, KBC Bežanijska kosa, Βελιγράδι, Σερβία, ⁵Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβητολογίας και Θεραπείας Ισοτόπων, Πανεπιστήμιο Ιατρικής, Βρόττολαβ, Πολωνία, ⁶UMBAL "Acad. Iv. Penchev", Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Ιατρική Σχολή, Ιατρικό Πανεπιστήμιο Σόφιας, Σόφια, Βουλγαρία, ⁷Ιδιωτικό ιατρείο, Πάτρα, Ελλάδα, ⁸Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Διαβήτη, Νοσοκομείο Ελληνικού Ερυθρού Σταυρού, Αθήνα, Ελλάδα, ⁹Κλινική Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολικών Νοσημάτων, Βελιγράδι, Σερβία, ¹⁰B' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ερευνητική Μονάδα και Κέντρο Διαβήτη, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αττικών, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα, ¹¹Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αρεταίειο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα

Υπόβαθρο: Η υπερανδρογοναιμία χαρακτηρίζει το ΣΠΩ. Η ανδροστενεδιόνη (Δ4) παράγεται ισόποσα από τις ωθήκες και τα επινεφρίδια. Ο λόγος τεστοστερόνης προς Δ4 (T/Δ4) >1 θεωρείται δείκτης της ωθηκικής συμβολής στην περίσσεια ανδρογόνων. Αντίστοιχα, ο λόγος θειικής δεϋδροεπιανδροστερόνης προς Δ4 (DHEAS/Δ4) >10 υποδηλώνει αυξημένη επινεφριδιακή παραγωγή ανδρογόνων. Πρόσφατα δεδομένα υποδεικνύουν πιθανή ευνοϊκή μεταβολική επίδραση του λόγου T/Δ4 σε νορμοβαρείς ασθενείς.

Σκοπός: Η διερεύνηση της συσχέτισης της ωθηκικής (HO) και της επινεφριδιακής υπερανδρογοναιμίας (HA) με το μεταβολικό προφίλ γυναικών με ΣΠΩ.

Μέθοδοι: Αναλύθηκαν δεδομένα από 2.201 γυναίκες με ΣΠΩ, μέσης ηλικίας 25,0 ετών, BMI 24,7 kg/m². Οι συμμετέχουσες κατηγοριοποιήθηκαν σε ομάδες HO και HA και τα αποτελέσματα προσαρμόστηκαν ως προς την ηλικία και το BMI.

Αποτελέσματα: Οι γυναίκες με T/Δ4 >1 παρουσίασαν υψηλότερη αντίσταση στην ινσουλίνη (HOMA-IR: p=0,004), μεγαλύτερο βαθμό γλυκαιμίας (AUC₀₋₁₂₀, p=0,034), διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (p=0,018), αυξημένη ολική χοληστερόλη (p=0,023), LDL (p<0,001) και χαμηλότερα επίπεδα HDL (p=0,002). Μετά τη διόρθωση ως προς το BMI ή την ηλικία διαπιστώθηκε ότι ο λόγος T/Δ4 >1 είναι σημαντικός μόνο σε γυναίκες φυσιολογικού βάρους. Η επίδραση ήταν εντονότερη σε νεότερες ηλικίες και μειωνόταν με την αύξηση της ηλικίας (HOMA-IR, p:0.029). Όσον αφορά την HA, ο λόγος DHEAS/Δ4 >10 δεν συσχετίστηκε με τις παραμέτρους στο συνολικό μοντέλο. Πλην όμως, οι αναλύσεις αλληλεπίδρασης έδειξαν ότι τόσο η ηλικία όσο και το BMI τροποποιούν σημαντικά τη μεταβολική έκφραση του λόγου DHEAS/Δ4 >10. Βρέθηκε στατιστικά σημαντική χαμηλότερη ινσουλinoαντίσταση στις μεγαλύτερης ηλικίας και παχύσαρκες ασθενείς. Συμπεράσματα: Οι συγκεκριμένοι λόγοι φαίνεται να λειτουργούν κυρίως ως δείκτες της πηγής των ανδρογόνων και όχι του συνολικού ανδρογονικού φορτίου. Η HA αντανάκλα ετερογένεια της πηγής ανδρογόνων, ενώ η OH συνδέεται με δυσμενές μεταβολικό προφίλ, ιδιαίτερα σε νέες και λιπόβαρες γυναίκες με ΣΠΩ, υποδεικνύοντας αυξημένο καρδιομεταβολικό κίνδυνο.



O35

Συσχέτιση του ιστορικού γαλουχίας με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο σε πληθυσμό μετεμμηνοπαυσιακών γυναικώνΑλεξάνδρου Ε.¹, Αρμένη Ε.¹, Καραγκούνη Η.¹, Αυγούστη Ι.¹, Παπανικόλα Ν.¹, Αυγουλέα Α.¹, Αποστολάκης Μ.¹, Χατζηβασιλείου Π.¹, Νάκης Α.¹, Λαμπρινουδάκη Ε.¹¹Ιατρείο Εμμηνόπαυσης, Β'Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Σκοπός: Η καρδιαγγειακή νόσος (CVD) αποτελεί την κύρια αιτία θνητότητας παγκοσμίως, ωστόσο οι παράγοντες που τροποποιούν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες παραμένουν ανεπαρκώς διερευνημένοι. Αν και το ιστορικό γαλουχίας έχει συσχετιστεί με ευνοϊκές καρδιομεταβολικές επιδράσεις, η συμβολή του στην πρόβλεψη του καρδιαγγειακού κινδύνου με βάση σύγχρονους αλγορίθμους δεν είναι σαφής. Στόχος της μελέτης ήταν η αξιολόγηση της συσχέτισης του ιστορικού και της διάρκειας γαλουχίας με τον εκτιμώμενο 10ετή καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Υλικό: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 355 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες που παρακολουθούνταν στο Ιατρείο Εμμηνόπαυσης του Αρεταίειου Νοσοκομείου.

Μέθοδος: Συλλέχθηκαν κλινικά και εργαστηριακά δεδομένα στο πλαίσιο τακτικού προληπτικού ελέγχου. Υπολογίστηκαν οι δείκτες SCORE2 και PREVENT (10ετής κίνδυνος CVD, ASCVD και καρδιακής ανεπάρκειας). Εξετάστηκε η συσχέτιση οποιουδήποτε ιστορικού γαλουχίας, καθώς και γαλουχίας διάρκειας ≥ 6 μηνών, με τις τιμές των δεικτών κινδύνου μέσω ANOVA και πολυπαραγοντικών γραμμικών μοντέλων παλινδρόμησης, προσαρμοσμένων για παραδοσιακούς καρδιαγγειακούς παράγοντες. Υπολογίστηκε επίσης ο συντελεστής συσχέτισης Spearman μεταξύ διάρκειας γαλουχίας και δεικτών κινδύνου.

Αποτελέσματα: Οποιοδήποτε ιστορικό γαλουχίας συσχετίστηκε με χαμηλότερες τιμές SCORE2 και PREVENT σε σύγκριση με απουσία γαλουχίας ($p=0,013$ και $p<0,001$ αντίστοιχα), εύρημα που παρέμεινε στατιστικά σημαντικό μετά από πολυπαραγοντική προσαρμογή (SCORE2 $p=0,033$, PREVENT CVD $p=0,003$). Η γαλουχία διάρκειας άνω των έξι μηνών συσχετίστηκε με περαιτέρω μείωση του προβλεπόμενου 10ετούς κινδύνου καρδιαγγειακής και αθηροσκληρωτικής νόσου ($p=0,020$ και $p=0,023$), με οριακή συσχέτιση για τον κίνδυνο καρδιακής ανεπάρκειας ($p=0,100$). Η διάρκεια γαλουχίας εμφάνισε ασθενή αλλά στατιστικά σημαντική αρνητική συσχέτιση με όλους τους δείκτες κινδύνου ($p<0,05$). Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση με τον eGFR.

Συμπέρασμα: Το ιστορικό γαλουχίας, ακόμη και μικρής διάρκειας, συσχετίζεται με χαμηλότερο εκτιμώμενο 10ετή καρδιαγγειακό κίνδυνο στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Απαιτείται περαιτέρω έρευνα για να διερευνηθεί εάν η γαλουχία θα πρέπει να ενσωματωθεί σε μελλοντικούς αλγορίθμους εκτίμησης καρδιαγγειακού κινδύνου στον συγκεκριμένο πληθυσμό.



036

Προφίλ μητρικών και νεογνικών μεταβολιτών βιταμίνης D και η μακροπρόθεσμη επίδρασή τους στην ανάπτυξη της παιδικής ηλικίας: Ευρήματα από τη γενεαλογική κοορτή γεννήσεων KLOTHO
Σπυρίδων Ν. Καρράς^{1*}, Δημήτριος Γ. Γούλης², Μαρία Κυπραίου³, Βικεντία Χαριζοπούλου⁴, Αντώνιος Βλάστος¹, Μάριος Ανεμούλης¹, Γεώργιος Τζιμαγιώργης¹, Μαρία Νταλαμάγκα⁵, Νεοκλής Γεωργόπουλος⁶

¹Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα, ²Μονάδα Αναπαραγωγικής Ενδοκρινολογίας, Α' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Σχολή Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα, ³Κέντρο Υποβοηθούμενης Αναπαραγωγής Assisting Nature Θεσσαλονίκη, Ελλάδα, ⁴Τμήμα Μαιευτικής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Φροντίδας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Αθήνα, Ελλάδα, ⁵Τμήμα Βιολογικής Χημείας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα, ⁶Τομέας Ενδοκρινολογίας, Τμήμα Παθολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα, Ελλάδα

Υπόβαθρο: Η βιταμίνη D αναγνωρίζεται ολοένα και περισσότερο ως βασικός ρυθμιστής της ανάπτυξης, του μεταβολισμού και της σύστασης του σώματος στην πρώιμη ζωή. Ωστόσο, η μακροπρόθεσμη επίδραση της μητρικής κατάστασης βιταμίνης D και των πολλαπλών κυκλοφορούντων μορφών της στην παιδική ανθρωπομετρία παραμένει ανεπαρκώς κατανοητή. Η κοορτή KLOTHO παρέχει μια μοναδική ευκαιρία διερεύνησης αυτών των συσχετίσεων, αξιοποιώντας λεπτομερή προφίλ πολλαπλών μορφών βιταμίνης D.

Μέθοδοι: Στο πλαίσιο της προοπτικής κοορτής KLOTHO, οι συγκεντρώσεις οκτώ μεταβολιτών της βιταμίνης D στον ορό [25(OH)D₂, 25(OH)D₃, 1α,25(OH)₂D₂, 1α,25(OH)₂D₃, 3-ερί-25(OH)D₂, 3-ερί-25(OH)D₃, D₂, D₃] ποσοτικοποιήθηκαν κατά τη γέννηση μέσω υγρής χρωματογραφίας-φασματομετρίας μάζας (LC-MS/MS). Οι ανθρωπομετρικές μετρήσεις αξιολογήθηκαν στην ηλικία των 10-11 ετών (ύψος, βάρος, ΔΜΣ, περίμετρος μέσης και πάχος δερματικών πτυχών). Οι συσχετίσεις μεταξύ των μετασηματισμένων επιπέδων των μεταβολιτών και των ανθρωπομετρικών εκβάσεων εξετάστηκαν με πολυπαραγοντική γραμμική παλινδρόμηση, προσαρμοσμένη για διαθέσιμους συγχυτικούς παράγοντες (φύλο, βάρος γέννησης, μητρικός ΔΜΣ και εποχή).

Αποτελέσματα: Μεταξύ 98 παιδιών με πλήρη δεδομένα παρακολούθησης, οι μεταβολίτες της βιταμίνης D κατά τη γέννηση συσχετίστηκαν σημαντικά με ανθρωπομετρικούς δείκτες στην ηλικία των 10-11 ετών. Συγκεκριμένα, η συνολική 25(OH)D₃ και το επιμερές της 3-ερί-25(OH)D₃ παρουσίασαν θετική συσχέτιση με το ύψος ($\rho = 0.28$, $q = 0.04$) και αρνητική συσχέτιση με τον ΔΜΣ και το πάχος της δερματικής πτυχής του τρικεφάλου ($\rho \approx -0.25$ έως -0.30 , $q \leq 0.05$). Στα προσαρμοσμένα μοντέλα, η 25(OH)D₃ παρέμεινε σταθερά συσχετισμένη με δείκτες λιπώδους μάζας ($\beta_{std} = -0.27$, $p = 0.008$), αν και η συσχέτιση αυτή δεν παρέμεινε στατιστικά σημαντική μετά τη διόρθωση FDR ($q = 0.06$).

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα αυτά υποδεικνύουν ότι συγκεκριμένοι μεταβολίτες της βιταμίνης D, ιδιαίτερα η 25(OH)D₃ και το επιμερές της, ενδέχεται να συνδέονται με μακροχρόνιες επιδράσεις στις σωματικές αναπτυξιακές τροχιές, υπογραμμίζοντας τη δυναμική σημασία της επάρκειας βιταμίνης D από τα πρώιμα στάδια της ζωής για τη μεταβολική υγεία.



O37

Εκτίμηση ηπατικής ίνωσης και θεραπεία φυλομετάβασης: Δεδομένα 12μηνια παρακολούθησης.

Κωνσταντίνα Μπαρούτη, Χαράλαμπος Μηλιώτης, Ευαγγελία Βενάκη, Φωτεινή Πουλιάση, Βασιλική Παπαδοπούλου, Ευτυχία Κούκου

Γενικό Νοσοκομείο «Ελενα Βενιζέλου»

Εισαγωγή: Ο σεξουαλικός διμορφισμός της ηπατικής φυσιολογίας είναι καλά τεκμηριωμένος και αποτυπώνεται τόσο σε βασικές μεταβολικές οδούς όσο και σε πρότυπα εμφάνισης και εξέλιξης χρόνιων ηπατικών νοσημάτων. Δεδομένου ότι η ορμονική θεραπεία επαναπροσδιορισμού του φύλου επιφέρει στοχευμένες μεταβολές στα επίπεδα των στεροειδών φύλου και στο συνολικό ενδοκρινικό περιβάλλον, είναι κλινικά σημαντικό να διερευνηθεί αν εντός του πρώτου έτους παρακολούθησης μεταβάλλονται απλοί, μη επεμβατικοί δείκτες εκτίμησης πιθανής ηπατικής ίνωσης, όπως οι FIB-4 και APRI.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν οι φάκελοι διεμφυλικών ασθενών και υπολογίστηκαν οι δείκτες FIB-4 και APRI πριν την έναρξη της ορμονοθεραπείας και στους 12 μήνες. Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη μέθοδο t-pair κατά ζεύγη, με αναφορά της μέσης τιμής και του 95% διαστήματος εμπιστοσύνης, υπολογισμό μεγέθους επίδρασης και ανάλυση ευαισθησίας με sign test.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 84 διεμφυλικές γυναίκες και 94 διεμφυλικοί άνδρες. Οι δείκτες FIB-4 και APRI δε μεταβλήθηκαν στατιστικώς σημαντικά σε καμία από τις 2 ομάδες. Ειδικότερα, για τον FIB-4 η μέση μεταβολή (Δ) ήταν $+0,04 \pm 0,25$ στις τρανς γυναίκες (95% ΔΕ: $-0,014$ έως $0,094$ · $dz=0,16$) και $+0,04 \pm 0,24$ στους τρανς άνδρες (95% ΔΕ: $-0,009$ έως $0,089$ · $dz=0,17$). Αντίστοιχα, για τον APRI η μέση Δ ήταν $+0,01 \pm 0,13$ στις τρανς γυναίκες (95% ΔΕ: $-0,018$ έως $0,038$ · $dz=0,08$) και $+0,01 \pm 0,143$ στους τρανς άνδρες (95% ΔΕ: $-0,019$ έως $0,039$ · $dz=0,07$). Στην ανάλυση ευαισθησίας, στους διεμφυλικούς άνδρες παρατηρήθηκε υπεροχή των αυξήσεων έναντι των μειώσεων (FIB-4: $p=0,029$ · APRI: $p=0,049$), ενώ στις διεμφυλικές γυναίκες δεν διαπιστώθηκε αντίστοιχη ασυμμετρία (FIB-4: $p=0,445$ · APRI: $p=0,913$).

Συμπεράσματα: Συνολικά, στο πρώτο έτος ορμονικής φυλομεταβατικής θεραπείας δεν προέκυψαν ενδείξεις αύξησης του κινδύνου-πιθανότητας ηπατικής ίνωσης βάσει των δεικτών FIB-4 και APRI.



O38

Σύνδρομο αντίστασης στην FSH σε νεαρή γυναίκα με πρωτοπαθή ωθηκική ανεπάρκειαΜακρή Ε.¹, Κωστόπουλος Γ.¹, Ραβανός Κωνσταντίνος², Παπουλίδης Ιωάννης³, Αδαμίδου Φ.¹¹Ενδοκρινολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ²Embryolab Next Gen IVF, ³Access To Genome - ATG, Κλινικό εργαστήριο Γενετικής

Εισαγωγή: Το σύνδρομο αντίστασης στην ωοθυλακιότροπο ορμόνη (FSH-resistant ovary syndrome) αποτελεί σπάνια αιτία πρωτοπαθούς ή δευτεροπαθούς αμηνόρροιας. Χαρακτηρίζεται από εμμηνοπαυσιακά επίπεδα FSH και LH, χαμηλά επίπεδα οιστραδιόλης, φυσιολογικά επίπεδα anti-Müllerian hormone (AMH) και παρουσία άωρων ωοθυλακίων αλλά διαταραχή της ωρίμανσής τους, λόγω μεταλλάξεων στο γονίδιο του υποδοχέα της FSH (FSHR). Οι ασθενείς εμφανίζουν ανωοθυλακιορρηξία και υπογονιμότητα.

Περιστατικό: Γυναίκα 32 ετών με ιστορικό πρωτοπαθούς αμηνόρροιας, προσήλθε για αξιολόγηση γονιμότητας. Η ασθενής παρουσίαζε φυσιολογικά δευτερογενή χαρακτηριστικά του φύλου ενώ βρισκόταν σε κυκλική ορμονική θεραπεία με οιστρογόνα και προγεστερόνη από την εφηβεία. Εργαστηριακά είχε φυσιολογικό καρυότυπο θήλεος, υψηλά επίπεδα FSH/LH και φυσιολογικά επίπεδα AMH. Στον ενδοκολπικό υπέρηχο τα έσω γεννητικά όργανα ήταν φυσιολογικά, με μέτρηση βασικών ωοθυλακίων=10. Δεν υπήρχε γνωστό οικογενειακό υπογονιμότητας. Η ασθενής προχώρησε σε διέγερση με follitropin alfa 300iu, χωρίς ανάπτυξη ωοθυλακίων. Διενεργήθηκε γονιδιακός έλεγχος που ανέδειξε μια νέα παρανοηματική αλλαγή του γονιδίου FSHR σε ομοζυγωτία c.1412T>G p.(Ile471Ser), που κατατάσσεται στην κατηγορία των πιθανώς παθογόνων ευρημάτων, επιβεβαιώνοντας το σύνδρομο αντίστασης στην FSH. Η ασθενής παραπέμφθηκε περαιτέρω για εξειδικευμένη υποβοηθούμενη αναπαραγωγή.

Συμπεράσματα: Η υποψία αντίστασης στην FSH τίθεται σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας με πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή αμηνόρροια ή υπογονιμότητα, όταν διαπιστώνεται υψηλή FSH και LH με χαμηλή ή φυσιολογική οιστραδιόλη, αλλά διατηρημένη ωθηκική εφεδρεία. Ο συνδυασμός κλινικής αξιολόγησης, εργαστηριακών ευρημάτων και γενετικού ελέγχου επιτρέπει την έγκαιρη διάγνωση και καθοδήγηση των ασθενών. Σε αυτές τις περιπτώσεις, οι παραδοσιακές προσπάθειες διέγερσης ωοθηκών έχουν χαμηλή πιθανότητα επιτυχίας, και οι ενδεδειγμένες αναπαραγωγικές στρατηγικές περιλαμβάνουν την εξωσωματική ωρίμανση ωοκυττάρων (IVM) και τη δωρεά ωαρίων.



09:00 - 10:30

Προφορικές ανακοινώσεις 06

Οστά - Νεοπλασία - Λοιπά Θέματα

ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΕΣ: Ευστράτιος Καρδαλάς, Κωνσταντίνος Ανδριανός



ΑΙΘΟΥΣΑ Β

Οστά**Efficacy and Safety of Palopegteriparatide Treatment in Adults With Hypoparathyroidism: 3-Year Results From the Phase 3 PaTHway Trial**Chondrogianni ME^{1,2}, Khan AA³, Clarke B⁴, Rubin MR⁵, Schwarz P⁶, Shoback D⁷, Gagnon C⁸, Palermo A⁹, Abbott L¹⁰, Kohlmeier L¹¹, Tsourdi E¹², Cetani F¹³, Jain R¹⁴, Zhao C¹⁵, Lai B¹⁵, Makara MM¹⁵, Ukena J¹⁵, Sibley CT¹⁵, Shu AD¹⁵, Rejnmark R¹⁶

¹Division of Diabetes, Endocrinology and Metabolic Diseases, First Department of Propaedeutic and Internal Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, General Hospital of Athens "LAIKO", Athens, Greece, ²Center of Expertise for Rare Endocrine Diseases (C.E.R.E.D.), European Reference Network on Rare Endocrine Conditions (ENDO-ERN) accredited, General Hospital of Athens, LAIKO, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece, ³Master University, Hamilton, ON, Canada, ⁴Mayo Clinic, Rochester, MN, USA, ⁵Columbia University, New York, NY, USA, ⁶Rigshospitalet, Copenhagen, Denmark, ⁷UCSF/VA Medical Center, San Francisco, CA, USA, ⁸CHU de Québec-Université Laval Research Centre, Quebec City, QC, Canada and Department of Medicine, Université Laval, Quebec City, QC, Canada, ⁹Unit of Metabolic Bone and Thyroid Disorders, Fondazione Policlinico Campus Bio-medico, Rome, Italy and Unit of Endocrinology and Diabetes, Campus Bio-medico University, Rome, Italy, ¹⁰Northern Nevada Endocrinology, Reno, NV and University of Nevada, Reno, Reno, NV, USA, ¹¹Endocrinology and Spokane Osteoporosis, Spokane, WA, USA, ¹²Technische Universität Dresden Medical Center, Dresden, Germany, ¹³University of Pisa, Department of Clinical and Experimental Medicine, Endocrine Unit, Pisa Italy, ¹⁴University of Chicago, Chicago, IL, USA, ¹⁵Ascendis Pharma Inc, Palo Alto, CA, USA, ¹⁶Aarhus University Hospital, Aarhus N, Denmark

O39

Purpose: Palopegteriparatide is a prodrug of PTH(1-34), administered once daily, designed to provide active PTH within the physiological range for 24 hours/day. It is approved in the US, EU, and several other countries.

Methods: This analysis evaluated the long-term efficacy and safety of palopegteriparatide in adults with chronic hypoparathyroidism through week 156 of PaTHway, a phase 3 trial with a 26-week randomized, double-blind, placebo-controlled period, followed by an open-label extension.

Results: At week 156, 89% (73/82) of participants remained in the trial; of those, 96% were independent from conventional therapy (no active vitamin D and ≤ 600 mg/day elemental calcium) and 88% had normal albumin-adjusted serum calcium (2.07-2.64 mmol/L) with mean (SD) of (2.2 (0.2) mmol/L). Mean (SD) serum phosphate (1.1 (0.2) mmol/L) and calcium x phosphate product (2.5 (0.4) mmol²/L²) remained within normal ranges. Mean (SD) eGFR was 78.0 (14.5) mL/min/1.73 m², reflecting a mean (SD) increase of 8.8 (11.9) mL/min/1.73 m² from baseline ($P < 0.0001$); 59% and 43% of participants had an increase in eGFR of ≥ 5 mL/min/1.73 m² and ≥ 10 mL/min/1.73 m², respectively. Mean (SD) 24-hour urine calcium levels normalized with palopegteriparatide treatment, remaining below the upper limit of normal (≤ 250 mg/day) through week 156 (162.1 [117.8] mg/day). TEAEs were mostly grade 1 or 2, with no new safety signals identified.

Conclusions: Through year 3 of the PaTHway trial, retention rate was high and palopegteriparatide demonstrated consistent longer-term safety and efficacy, which included the maintenance of serum and urine biochemistries within normal levels and sustained improvement in renal function.



O40

X-φυλοσύνδετη υποφωσφορραιμική ραχίτιδα (XLH) σε ενήλικες. Παρουσίαση σειράς ασθενών
Τουρνής Σ^{1*}, Παπαδοπούλου Α^{2*}, Κασσή Ε³, Καρλάφτη Ε¹, Δουλγεράκη Α⁴, Τροβάς Γ¹, Ευαγγελόπουλος Δ¹,
Μακρής Κ⁵, Τρυφωνίδη Ι⁵, Χονδρογιάννη Μ³, Παράσχου Ε², Βλαχοπαπαδοπούλου Ε⁶, Σακκά Σ²,
Κανακά-Gantenbein Χ^{2#}, Χρονόπουλος Ε^{1#*}: shared first authorship, #: shared senior authorship

¹Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων του Μυοσκελετικού Συστήματος «Θ. Γαροφαλίδης», ΓΝ ΚΑΤ, ΕΚΠΑ, Αθήνα, ²Μονάδα Ενδοκρινολογίας Μεταβολισμού και Διαβήτη, ENDO-ERN Κέντρο Εμπειρογνομosύνης Σπάνιων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων Νοσοκομείου Παιδών «Η Αγία Σοφία», Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, ³Κέντρο Εμπειρογνομosύνης Σπάνιων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων-Διαταραχές Μεταβολισμού Ασβεστίου και Φωσφόρου, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική (Ενδοκρινολογική Μονάδα), ΓΝΑ «ΛΑΙΚΟ», ΕΚΠΑ, Αθήνα, ⁴Τομέας Νοσημάτων Μεταβολισμού Οστών και Μετάλλων, Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού, Αθήνα, ⁵Βιοχημικό Εργαστήριο, Νοσοκομείο ΚΑΤ, Αθήνα, ⁶Τμ. Ενδοκρινολογικό-Αύξησης και Ανάπτυξης Νοσοκ. Παιδών "Π. & Α. Κυριακού"

Σκοπός: Παρουσίαση σειράς ασθενών με X-φυλοσύνδετη υποφωσφορραιμική ραχίτιδα (XLH).

Υλικό-Μέθοδος: Σε είκοσι τέσσερις (24) ενήλικες ασθενείς με XLH έγινε καταγραφή δημογραφικών στοιχείων, ηλικίας διάγνωσης, γενετική επιβεβαίωση της νόσου, το βιοχημικό προφίλ, η φαρμακευτική αγωγή, ο αριθμός των ορθοπεδικών επεμβάσεων, η παρουσία οδοντιατρικών προβλημάτων, νεφρασβέστωσης/νεφρολιθίασης και η ύπαρξη συνοδού υπερπαραθυρεοειδισμού.

Αποτελέσματα: 24 ενήλικες ασθενείς (φύλο: 9 άνδρες (37.5%), βάρος 61.6±14.3 Kg, ύψος 153.5±10.1 cm) με XLH, ηλικίας 36.8±14.8 ετών και γενετική επιβεβαίωση της νόσου σε ποσοστό 66.7%. Η μέση ηλικία διάγνωσης ήταν τα 2.25 (12.5) έτη. Κατά την αρχική αξιολόγηση λάμβαναν 1500 (2000) mg στοιχειακού φωσφόρου και 1.0 (1.75) mcg αλφακαλσιδόλης. Οι τιμές των βιοχημικών δεικτών υπό αγωγή ήταν: P: 2.03 ± 0.48 mg/dl, Ca: 9.6±0.75 mg/dl, Cr: 0.6±0.13 mg/dl, ALP: 107.5 ± 42.1 IU/L, PTH: 70 (501) pg/ml. Κατά μέσο όρο είχαν στο ενεργητικό τους 2 (4) ορθοπεδικά χειρουργεία, νεφρασβέστωση/νεφρολιθίαση σε ποσοστό 36.8%, συνοδά οδοντιατρικά προβλήματα 75% και σε ποσοστό 27.8% εμφάνιζαν δευτεροπαθή/τριτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό, για τη διαχείριση του οποίου χρειάστηκε η χορήγηση cinacalcet ή/και η διενέργεια παραθυρεοειδεκτομής. Λόγω παρουσίας καταγμάτων ανεπάρκειας και εμμένουσας υποφωσφορραιμίας παρά τη συμβατική θεραπεία, χορηγήθηκε burosumab σε οχτώ (8) ασθενείς με εξαιρετική ανταπόκριση και ως προς τη βελτίωση των επιπέδων P (2.1± 0.47 mg/dl vs 2.7± 0.87 mg/dl) και ως προς την πύρωση των καταγμάτων.

Συμπέρασμα: Η XLH σε ενήλικους χαρακτηρίζεται από υψηλή νοσηρότητα, φτωχή ρύθμιση με τη συμβατική αγωγή και παρουσία ιατρογενών επιπλοκών (νεφρασβέστωση, υπερπαραθυρεοειδισμός). Η χορήγηση Burosumab βελτιώνει τον βιοχημικό έλεγχο της νόσου, χωρίς ιδιαίτερες ανεπιθύμητες ενέργειες.



O41

Ανεκπλήρωτες Ανάγκες και Ελλείματα Φροντίδας στον Χρόνιο Υποπαραθυρεοειδισμό: Μία Πολυκεντρική Μελέτη Καταγραφής

Ρόδης Δ Παπαρώδης^{1,2,3}, Ιωάννης Ανδρουλάκης¹, Νικόλαος Αγγελόπουλος¹, Ανδρέας Ριζούλης^{1,4}, Αναστάσιος Μπονιάκος¹, Πέτρος Βαρνάβας¹, Παναγιώτης Μυλωνάς¹, Δήμος Φλωράκης¹, Στυλιανός Φουντουλάκης¹, Δημήτριος Ασκητής¹, Μαρία Τσαρούχα¹, Χριστιάννα Στυλιανίδου¹, Αθανάσιος Τσεκούρας¹, Εμμανουήλ Χουστουλάκης¹, Χρήστος Ανδρώνης¹, Βαλεντίνα Πέτκοβα¹, Λιάνα Τζίφα¹, Δήμητρα Ζιάννη¹, Ερμιόνη Τσενικλίδη¹, Γεώργιος Σημαιάκης^{5,1}, Αρετή Κορακοβούνη¹, Βασίλειος Γκιόξαρης¹, Σοφία Τσιρώνια^{1,6}, Χρηστίνα Παμποράκη^{1,7}, Πλούταρχος Τζούλης^{1,8}, Ηλίας Περόγαμβρος^{1,9}, Δημήτριος Παπαδόγιας¹, Παναγιώτης Σπυρόπουλος¹, Έλενα Λάσπα¹, Μαρία Καραφλού¹, Δανάη Δελιβάνη¹, Σαράντης Λιβαδάς^{1,10}, Νικόλαος Βάλβης¹, Αγγελική Λαϊνά¹, Αντώνιος Ξυδάκης¹, Κωνσταντίνος Μανωλόπουλος¹, Βούλα Μεντζελοπούλου¹, Δημήτριος Παπαδημητρίου^{11,12,1}, Ελένη Ξανθάκου¹, Ευανθία Κασσή¹³

¹Συνεργαζόμενη Ιδιωτικά Ιατρεία Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, ²Department of Medicine, Edward Hines Jr VA Hospital, Hines, IL, USA, ³Division of Endocrinology, Diabetes and Metabolism, Loyola University Medical Center, Maywood, IL, USA, ⁴Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Ιασώ Γενική Κλινική, Λάρισα, ⁵Ιατρείο Νεοπλασίας Θυρεοειδούς, 401 ΓΣΝΑ, Αθήνα, ⁶Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Ευρωκλινική, Αθήνα, ⁷Department of Endocrinology, University Hospital, Carl Gustav Carus at TU Dresden, Dresden, Germany, ⁸Department of Medicine, University College, London, UK, ⁹Division of Diabetes, Endocrinology & Gastroenterology, University of Manchester, Manchester, UK, ¹⁰Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Ιατρικό Αθηνών, Αθήνα, ¹¹Τμήμα Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας Παιδιατρική Κλινική, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, ¹²Pediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism Clinics, Αθήνα, ¹³Ενδοκρινολογική Μονάδα, 1η ΠΠΚ, Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών, ΕΚΠΑ

ΣΚΟΠΟΣ: Οι ασθενείς με χρόνια υποπαραθυρεοειδισμό εμφανίζουν με την πάροδο του χρόνου αυξανόμενες επιπλοκές και σημαντική νοσηρότητα. Ωστόσο, ο έλεγχος (screening) για τις επιπλοκές αυτές δεν ανταποκρίνεται πάντοτε στη βαρύτητα της νόσου. Η παρούσα μελέτη σχεδιάστηκε με στόχο να καταγράψει τα κενά στην κλινική φροντίδα ασθενών με χρόνια υποπαραθυρεοειδισμό στην Ελλάδα.

ΜΕΘΟΔΟΙ/ΥΛΙΚΟ: Πραγματοποιήσαμε αναδρομική ανασκόπηση της κλινικής διαχείρισης ασθενών με χρόνια υποπαραθυρεοειδισμό από 40 κέντρα της Ελλάδας. Συλλέχθηκαν δεδομένα σχετικά με την αιτιολογία της νόσου, την ηλικία έναρξης, τη διάρκεια της νόσου, τον βιοχημικό έλεγχο και τις επιπλοκές που σχετίζονται με τη νόσο (νεφρικές, καρδιακές και άλλες). Καταγράφηκαν οι χρησιμοποιούμενες θεραπείες και εκτιμήθηκαν τα ποσοστά ελέγχου για επιπλοκές της νόσου και η συχνότητα μη έναρξης αναλόγων PTH, σε ασθενείς που πληρούσαν τα κριτήρια εισαγωγής των κατευθυντήριων οδηγιών.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Ανασκοπήθηκαν δεδομένα από n=508 ασθενείς: n=423 (83,3%) γυναίκες, n=10 αυτοάνοσης αιτιολογίας, n=2 συγγενούς, n=1 σχετιζόμενη με αιμοχρωμάτωση, n=486 μετεγχειρητικοί και n=10 ιδιοπαθείς, με διάρκεια νόσου 10.5±8.0 έτη. Από όσους υποβλήθηκαν σε έλεγχο, διαγνώστηκαν με νεφρολιθίαση n=65/360 (18.1%), νεφρασβέστωση n=20/311 (6.4%), αύξηση κρεατινίνης n=61/302 (20.2%), έκτοπες αποτιτανώσεις n=19/244 (7.8%), πρώιμο καταρράκτη n=31/274 (11.3%), καρδιαγγειακά συμβάματα n=33/312 (10.6%), οστεοπόρωση n=38/276 (13.8%), οστεοπενία n=92/276 (33.3%) και οστεοπορωτικά κατάγματα n=4/320 (1.3%). Από n=413 ασθενείς με πρόσφατες μετρήσεις ασβεστίου και αλβουμίνης βρέθηκαν: υπερασβεσταιμία n=3 (0.7%), υπασβεσταιμία n=189 (45.8%) [n=9 (2.2%) είχαν Ca $\leq 7.0 \text{ mg/dl}$ και n=64 (15.5%) Ca $\leq 8.0 \text{ mg/dl}$], n=26/360 (7.2%) είχαν υπερφωσφαταιμία (PO₄ ≥5.5 mg/dl). Υπερηχογράφημα νεφρών είχε πραγματοποιηθεί σε 379/508 (74.6%) ασθενείς και συλλογή ούρων 24ώρου σε 343/508 (67.5%). Πριν την ένταξη στην μελέτη, μόνο n=43/182 (23.6%) ασθενείς που πληρούσαν τα κριτήρια λάμβαναν θεραπεία υποκατάστασης με PTH.



09:00 - 10:30

Προφορικές ανακοινώσεις 06

Οστά - Νεοπλασία - Λοιπά Θέματα

Συντονιστές: Ευστράτιος Καρδαλάς, Κωνσταντίνος Ανδριανός



ΑΙΘΟΥΣΑ Β

Ορμόνες-Νεοπλασία

042

Ενδοκρινικά παρανεοπλασματικά σύνδρομα στα νευροενδοκρινικά νεοπλάσματα: Δεδομένα από την κλινική πράξη σε τριτοβάθμιο κέντρο αναφοράςΠαπαδήμα Χ.¹, Κολούτσου Μ. Ε.¹, Τσώλη Μ.¹, Παναγάκη Μ.¹, Κυριακόπουλος Γ.², Καραπαναγιώτη Α.¹, Καλτσάς Γ.¹¹Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Νευροενδοκρινών όγκων, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ «Λαϊκό», Αθήνα, ²Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, ΓΝΑ «Ευαγγελισμός», Αθήνα

Σκοπός: Τα ενδοκρινικά παρανεοπλασματικά σύνδρομα (ΕΠΣ) αποτελούν σπάνια αλλά κλινικά σημαντική εκδήλωση των νευροενδοκρινικών νεοπλασμάτων (NEN) με αναφερόμενη συχνότητα 8–15%. Τα δεδομένα σχετικά με τον επιπολασμό, την κλινική εικόνα, τη χρονική συσχέτιση της εμφάνισής τους με την αρχική διάγνωση του υποκείμενου νεοπλάσματος καθώς και τη θεραπευτική αντιμετώπιση παραμένουν περιορισμένα.

Υλικό: Αναλύθηκαν αναδρομικά τα δεδομένα 1.218 ασθενών με ιστολογικά επιβεβαιωμένα NEN που παρακολουθούνται στο Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης NEN. Μελετήθηκαν 767 ασθενείς με παγκρεατικό NEN (pNEN), 214 πνεύμονα/θύμου (LC/TC), 153 αγνώστου πρωτοπαθούς εντόπισης (UPO) και 84 με φαιοχρωμοκυττωμα/παραγαγγλιωμα (PPGL).

Καταγράφηκαν τα δημογραφικά στοιχεία, τα ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά, ο τύπος των ΕΠΣ, η χρονική συσχέτιση εμφάνισής τους με την αρχική διάγνωση του νεοπλάσματος καθώς και οι θεραπευτικές παρεμβάσεις που χρησιμοποιήθηκαν για την αντιμετώπιση.

Αποτελέσματα: ΕΠΣ διαγνώστηκαν συνολικά σε 21 ασθενείς (1,7%) με μέση ηλικία διάγνωσης του NEN 65 έτη (16 άνδρες). Η συχνότερη πρωτοπαθής εντόπιση ήταν το πάγκρεας (48%). Το συχνότερα εμφανιζόμενο ΕΠΣ ήταν η έκκριση ACTH (71%), ακολουθούμενη από έκκριση PTHrP (19%) και καλσιτονίνης (9%). Όλοι οι ασθενείς έπασχαν από καλά διαφοροποιημένα NEN ενώ τα ΕΠΣ προηγήθηκαν της διάγνωσης του όγκου στο 42,9% των περιπτώσεων. Το 52% των ασθενών υποβλήθηκε σε χειρουργική εκτομή του πρωτοπαθούς νεοπλάσματος ή/και μεταστασεκτομή. Οι ασθενείς με μεταστατική νόσο (71%) έλαβαν συστηματική θεραπεία συμπεριλαμβανομένων των αναλόγων σωματοστατίνης, μοριακών στοχευμένων παραγόντων, χημειοθεραπείας και θεραπείας με ραδιοπεπτίδια. 5 ασθενείς (24%) υποβλήθηκαν σε αμφοτερόπλευρη επινεφριδεκτομή. Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης, 2 ασθενείς (10%) παρέμειναν ελεύθεροι νόσου μετά την αρχική χειρουργική εκτομή του νεοπλάσματος, ενώ 9 (43%) απεβίωσαν, αντικατοπτρίζοντας την υψηλή νοσηρότητα που σχετίζεται με τα ΕΠΣ.

Συμπέρασμα: Τα ΕΠΣ στο πλαίσιο των NEN εμφανίζουν ετερογενή κλινική εικόνα και έκβαση. Η έγκαιρη διάγνωση και η εξατομικευμένη διεπιστημονική αντιμετώπιση είναι κρίσιμες για τη βελτίωση της πρόγνωσης των ασθενών. Πολυκεντρικές μελέτες από εξειδικευμένα κέντρα απαιτούνται προκειμένου να καθορισθεί ο βέλτιστος θεραπευτικός αλγόριθμος.



O43

Καρκινοειδή του πνεύμονα: Μια ετερογενής ομάδα νεοπλασμάτων με ποικίλη βιολογική συμπεριφοράΠαναγάκη Μ.¹, Μπίλιου Ε.¹, Παπαδήμα Χ.¹, Καραπαναγιώτη Α.¹, Κουμαριανού Α.², Κυριακόπουλος Γ.³, Τσώλη Μ.¹, Καλτσάς Γ.¹¹Ενδοκρινολογικό τμήμα, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ «Λαϊκό», Αθήνα, ²Αιματολογική-Ογκολογική Μονάδα, Δ΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», ³Παθολογοανατομικό τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

Σκοποί: Τα νευροενδοκρινή νεοπλάσματα (καρκινοειδή) του πνεύμονα αποτελούν σπάνια και ετερογενή νεοπλάσματα με διαφορετική βιολογική συμπεριφορά. Τα τυπικά και άτυπα καρκινοειδή είναι καλώς διαφοροποιημένα νεοπλάσματα χαμηλού και ενδιάμεσου βαθμού κακοήθειας, ενώ τα νευροενδοκρινή καρκινώματα είναι πτωχά διαφοροποιημένα, υψηλού βαθμού κακοήθειας. Σκοπός της μελέτης ήταν η αξιολόγηση των κλινικών και ιστολογικών χαρακτηριστικών των νεοπλασμάτων αυτών και η διερεύνηση πιθανών προγνωστικών δεικτών υποτροπής.

Μέθοδοι: Συλλέχθηκαν αναδρομικά τα δεδομένα των ασθενών με καρκινοειδή του πνεύμονα που παρακολουθούνται στο Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Νευροενδοκρινών Όγκων (EKPA LAIKO CENTER). Αναλύθηκαν τα δημογραφικά, κλινικά, βιοχημικά και ιστολογικά χαρακτηριστικά που αφορούν τη διάγνωση, τη θεραπευτική αντιμετώπιση και τη μακροχρόνια έκβαση.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 177 ασθενείς (115 γυναίκες) με μέση ηλικία διάγνωσης τα 59 έτη. Η διάγνωση τέθηκε με βιοψία στο 44,1% (n=78), και μετά από χειρουργική εξαίρεση στο 55,4% (n=98). Τυπικό καρκινοειδές διαπιστώθηκε στο 48% (n=85), άτυπο στο 42,9% (n=76), και μεγαλοκυτταρικό νευροενδοκρινές καρκίνωμα στο 4,5% (n=8). Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το ιστορικό καπνίσματος ($p = 0.313$). Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού φαίνεται να έχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τον τύπο του καρκινοειδούς ($p < 0.001$). Τα άτυπα καρκινοειδή εμφάνισαν υψηλότερα ποσοστά τοπικής υποτροπής (44,8% έναντι 12,9%) και απομακρυσμένων μεταστάσεων (14,1% έναντι 7,1%) σε σύγκριση με τα τυπικά καρκινοειδή.

Συμπεράσματα: Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού αναδεικνύεται ως σημαντικός προγνωστικός δείκτης, που θα μπορούσε να ενσωματωθεί στην ταξινόμηση αυτών των νεοπλασμάτων. Τα δεδομένα επιβεβαιώνουν τη βιολογική ετερογένεια των καρκινοειδών του πνεύμονα και υποστηρίζουν την ανάγκη για περαιτέρω συστηματική διερεύνηση, με στόχο την ακριβέστερη προγνωστική διαστρωμάτωση και τη βελτίωση της ταξινόμησης και της θεραπευτικής αντιμετώπισης.



09:00 - 10:30

Προφορικές ανακοινώσεις 06

Οστά - Νεοπλασία - Λοιπά Θέματα

Συντονιστές: Ευστράτιος Καρδαλάς, Κωνσταντίνος Ανδριανός



ΑΙΘΟΥΣΑ Β

Νευροενδοκρινολογία**Ενδοσκοπική Αντιμετώπιση Αραχνοειδών Κύστεων του Εφιππίου με Τεχνική Θυριδοποίησης της Κύστης και Αιματούμενο Ρινοδιαφραγματικό Κρημνό**Ζεμπερλίγκος Π.¹, Λάνη Ε.¹, Σώλου Μ.¹, Σταυρινού Λ.¹, Μποβιάτσος Ε.¹, Ezzat S.², Mete O.³, Zadeh G.⁴, Καλύβας Α.^{1,4}

O44

¹Β' Νευροχειρουργική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ΠΓΝ «Αττικόν», ²Department of Endocrine Oncology, Princess Margaret Cancer Centre, University of Toronto, Toronto, Canada, ³Department of Pathology, University Health Network, University of Toronto, Toronto, Canada, ⁴Division of Neurosurgery, Toronto Western Hospital/University Health Network, University of Toronto, Toronto, Canada

Σκοπός: Οι αραχνοειδείς κύστεις του εφιππίου (ΑΚΕ) είναι εξαιρετικά σπάνιες, καλοήθεις βλάβες που χειρουργούνται όταν καταστούν συμπτωματικές. Παρότι απεικονιστικά «απλές», η ενδοσκοπική διαρρινική διασφηνοειδική προσπέλαση (ΕΔΠ) συνοδεύεται στη βιβλιογραφία από υψηλό κίνδυνο μετεγχειρητικής διαφυγής ΕΝΥ, καθιστώντας κρίσιμη τη στρατηγική ανακατασκευής βάσης κρανίου.

Υλικό: Συμπεριλήφθηκαν 12 ασθενείς (8 γυναίκες, 4 άνδρες· διάμεση ηλικία 56,5 έτη, 20–77) με ιστολογικά επιβεβαιωμένη ΑΚΕ, που αντιμετωπίστηκαν τα τελευταία 10 χρόνια. Δέκα επεμβάσεις πραγματοποιήθηκαν στο University Health Network (Πανεπιστήμιο του Τορόντο) και δύο στο ΠΓΝ «Αττικόν» (ΕΚΠΑ). Δέκα ασθενείς είχαν νεοδιαγνωσθείσα κύστη και δύο υποτροπή μετά από προηγούμενη επέμβαση. Όλοι υποβλήθηκαν σε προεγχειρητική οφθαλμολογική και ενδοκρινολογική εκτίμηση, καθώς και Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου με ογκομετρική ανάλυση. Ο διάμεσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 72 μήνες (10–108).

Μέθοδοι: Πρόκειται για αναδρομική, μελέτη παρατήρησης. Εφαρμόστηκε ομοιογενής τεχνική: ΕΔΠ, ευρεία διάνοιξη της κύστης και αποκατάσταση βάσης κρανίου με αγγειούμενο ρινοδιαφραγματικό κρημνό. Καταγράφηκαν διαφυγή ΕΝΥ, έκβαση όρασης, μεταβολές πρόσθιας υποφυσιακής λειτουργίας, άποιος διαβήτης και υποτροπή.

Αποτελέσματα: Δέκα ασθενείς (83,3%) παρουσίασαν διαταραχές όρασης, ένας (8,3%) διαταραχές όρασης και κόπωση και ένας (8,3%) ανθεκτική κεφαλαλγία. Προεγχειρητικά: διαταραχές οπτικών πεδίων 10/12 (83,3%), μείωση οπτικής οξύτητας 5/12 (41,7%) και υποφυσιακή ανεπάρκεια 2/12 (16,7%). Ο διάμεσος όγκος κύστης ήταν 1,76 mL (0,27–2,54). Μετεγχειρητικά δεν παρατηρήθηκε διαφυγή ΕΝΥ (0%). Βελτίωση οπτικών πεδίων σημειώθηκε σε 8/10 (80%) και οπτικής οξύτητας σε 4/5 (80%). Η πρόσθια υποφυσιακή λειτουργία βελτιώθηκε σε 1/12 (8,3%), επιδεινώθηκε σε 1/12 (8,3%) και παρέμεινε σταθερή σε 10/12 (83,3%). Ένας ασθενής (8,3%) εμφάνισε παροδικό άποιο διαβήτη. Καταγράφηκε μία υποτροπή (8,3%) στους 54 μήνες.

Συμπεράσματα: Η ενδοσκοπική διαρρινική απλή θυριδοποίηση ΑΚΕ και κλειστή ανακατασκευή της βάσης κρανίου με αγγειούμενο ρινοδιαφραγματικό κρημνό αποτελεί ασφαλή και αποτελεσματική επιλογή, προσφέροντας σημαντική βελτίωση όρασης και διατήρηση υποφυσιακής λειτουργίας. Η μηδενική επίπτωση διαφυγής ΕΝΥ υποστηρίζει την προληπτική χρήση αγγειούμενου κρημνού, ενώ απαιτείται μακροχρόνια παρακολούθηση για έγκαιρη αναγνώριση καθυστερημένης υποτροπής.



O45

Ενδοσκοπική Χειρουργική Αντιμετώπιση των κύστεων του Rathke: Η τεχνική της απλής διάνοιξης ως μέθοδος εκλογήςΛάνη Ε.¹, Ζεμπερλίγκος Π.¹, Σώλου Μ.¹, Σταυρινού Α.¹, Μποβιάτσος Ε.¹, Ezzat S.², Mete O.³, Zadeh G.⁴, Καλύβας Α.^{1,4}¹B' Νευροχειρουργική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ΠΓΝ «Αττικόν», ²Department of Endocrine Oncology, Princess Margaret Cancer Centre, University of Toronto, Toronto, Canada, ³Department of Pathology, University Health Network, University of Toronto, Toronto, Canada, ⁴Division of Neurosurgery, Toronto Western Hospital/University Health Network, University of Toronto, Toronto, Canada

Σκοποί: Τα νευροενδοκρινή νεοπλασμάτα (καρκινοειδή) του πνεύμονα αποτελούν σπάνια και ετερογενή νεοπλασμάτα με διαφορετική βιολογική συμπεριφορά. Τα τυπικά και άτυπα καρκινοειδή είναι καλώς διαφοροποιημένα νεοπλασμάτα χαμηλού και ενδιάμεσου βαθμού κακοήθειας, ενώ τα νευροενδοκρινή καρκινώματα είναι πτωχά διαφοροποιημένα, υψηλού βαθμού κακοήθειας. Σκοπός της μελέτης ήταν η αξιολόγηση των κλινικών και ιστολογικών χαρακτηριστικών των νεοπλασμάτων αυτών και η διερεύνηση πιθανών προγνωστικών δεικτών υποτροπής.

Μέθοδοι: Συλλέχθηκαν αναδρομικά τα δεδομένα των ασθενών με καρκινοειδή του πνεύμονα που παρακολουθούνται στο Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Νευροενδοκρινών Όγκων (EKPA LAIKO CENTER). Αναλύθηκαν τα δημογραφικά, κλινικά, βιοχημικά και ιστολογικά χαρακτηριστικά που αφορούν τη διάγνωση, τη θεραπευτική αντιμετώπιση και τη μακροχρόνια έκβαση.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 177 ασθενείς (115 γυναίκες) με μέση ηλικία διάγνωσης τα 59 έτη. Η διάγνωση τέθηκε με βιοψία στο 44,1% (n=78), και μετά από χειρουργική εξαίρεση στο 55,4% (n=98). Τυπικό καρκινοειδές διαπιστώθηκε στο 48% (n=85), άτυπο στο 42,9% (n=76), και μεγαλοκυτταρικό νευροενδοκρινές καρκίνωμα στο 4,5% (n=8). Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το ιστορικό καπνίσματος ($p = 0.313$). Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού φαίνεται να έχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τον τύπο του καρκινοειδούς ($p < 0.001$). Τα άτυπα καρκινοειδή εμφάνισαν υψηλότερα ποσοστά τοπικής υποτροπής (44,8% έναντι 12,9%) και απομακρυσμένων μεταστάσεων (14,1% έναντι 7,1%) σε σύγκριση με τα τυπικά καρκινοειδή.

Συμπεράσματα: Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού αναδεικνύεται ως σημαντικός προγνωστικός δείκτης, που θα μπορούσε να ενσωματωθεί στην ταξινόμηση αυτών των νεοπλασμάτων. Τα δεδομένα επιβεβαιώνουν τη βιολογική ετερογένεια των καρκινοειδών του πνεύμονα και υποστηρίζουν την ανάγκη για περαιτέρω συστηματική διερεύνηση, με στόχο την ακριβέστερη προγνωστική διαστρωμάτωση και τη βελτίωση της ταξινόμησης και της θεραπευτικής αντιμετώπισης.



09:00 - 10:30

Προφορικές ανακοινώσεις 06

Οστά - Νεοπλασία - Λοιπά Θέματα

Συντονιστές: Ευστράτιος Καρδαλάς, Κωνσταντίνος Ανδριανός



ΑΙΘΟΥΣΑ Β

Εργαστηριακή Ενδοκρινολογία**Επιγενετική αποσιώπηση των RASSF1A, MGMT και NALCN στο κυκλοφορούν καρκινικό DNA (cfDNA) ασθενών με σποραδικό Μυελοειδές Καρκίνωμα Θυρεοειδούς (σπ-ΜΚΘ)**Σημιαϊκής Γ.^{1,2}, Τέκου Κ³, Λαγοπόδη Ε.³, Μπουντίνια Μ.⁴, Χρησταντωνίου Γ.⁴, Χρυσουλίδου Α.⁴, Κωνσταντουλάκης Π.⁵, Χανόπουλος Κ.¹, Αλεβιζάκη Μ.⁶, Βαμβακίδης Κ.⁷, Μάρκου Α.³, Λιανίδου Ε.³¹Γενικό Επιτελείο Στρατού-Διεύθυνση Υγειονομικού, Αθήνα, Ελλάδα, ²Ενδοκρινολογική Κλινική, Ερρίκος Ντυνάν ΗΣ, Αθήνα, Ελλάδα, ³Εργαστήριο Κυκλοφορούντων Καρκινικών Κυττάρων, Τμήμα Αναλυτικής Χημείας ΕΚΠΑ, Αθήνα, Ελλάδα, ⁴Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης στην Ενδοκρινική Ογκολογία - Καρκίνου Θυρεοειδούς, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο», Θεσσαλονίκη, Ελλάδα, ⁵Γενότυπος Α.Ι.Ε, Αθήνα, Ελλάδα, ⁶Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, Ελλάδα, ⁷Χειρουργική Κλινική Ενδοκρινών & Τμήμα Παραθυρεοειδικής Χειρουργικής, Ερρίκος Ντυνάν ΗΣ, Αθήνα, Ελλάδα

046

Σκοπός: Η παρουσία απομεμακρυσμένων μεταστάσεων-AM και/ή βιοχημικής εμμονής-ΒΕ στο ΜΚΘ επηρεάζουν δυσμενώς την πρόγνωση. Ο ρόλος των επιγενετικών τροποποιήσεων (μεθυλίωση DNA) στον καρκίνο θυρεοειδούς τελεί υπό διερεύνηση. Η υγρή βιοψία (ανάλυση cfDNA), αποτελεί μία μη επεμβατική μέθοδο παρέχουσα, σε πραγματικό χρόνο, πληροφορίες για την εξέλιξη της νόσου και τη βιολογική συμπεριφορά του όγκου. Σκοπός μας ήταν η διερεύνηση σε cfDNA του πιθανού ρόλου της μεθυλίωσης υποκινητών συγκεκριμένων ογκοκατασταλτικών γονιδίων-ΟΓ στην πρόγνωση του σπ-ΜΚΘ.

Υλικό-Μέθοδοι: Μελετήθηκαν τα επίπεδα μεθυλίωσης υποκινητών τριών ΟΓ (RASSF1A, MGMT, NALCN) σε: (α) 60 δείγματα περιφερικού αίματος-ΠΑιμ. 24 σπ-ΜΚΘ ασθενών με AM και/ή ΒΕ, τα οποία λαμβάνονταν κάθε 3-6 μήνες, αναλόγως και της προόδου νόσου, (β) 14 δείγματα υγιών δοτών-ΥΔ. Για την απομόνωση του cfDNA από το ΠΑιμ. χρησιμοποιήθηκε το Qiagen Circulating-Nucleic-Acid Kit ενώ για τη χημική τροποποίηση του cfDNA με όξινο θειώδες νάτριο το EZ-DNA-Methylation Kit. Τέλος διενεργήθη ειδική για μεθυλίωση PCR με χρήση γονιδιακών εκκινητών που ενισχύουν εκλεκτικά μεθυλιωμένες αλληλουχίες DNA.

Αποτελέσματα: Από τα 60 δείγματα-ΠΑιμ. σημειώθηκε υπερμεθυλίωση γονιδιακού υποκινητή σε, 11/60-18,3% για RASSF1A, 6/60-10,0% MGMT, 3/60-5,0% NALCN. Στο σύνολο των 24 ασθενών υπερμεθυλίωση σημειώθηκε σε 14/24-58,3% για RASSF1A, 5/24-20,8% MGMT, 3/24-12,5% NALCN. Αναλύοντας τους ασθενείς με AM, ν=14 έναντι ΒΕ, ν=10, υπερμεθυλίωση σημειώθηκε σε 8/14-57,1% έναντι 3/10-30,0% για RASSF1A, 4/14-28,6% έναντι 1/10-10,0% MGMT, 3/14-21,4% έναντι 0/10-0,0% NALCN. Συγκρίνοντας τα επίπεδα μεθυλίωσης και των τριών ΟΓ σε ασθενείς με AM έναντι ΒΕ, 10/14-71,4% έναντι 3/10-30,0%, p<0,05, χαρακτηρίζονταν από σημαντικά υψηλότερα επίπεδα σε τουλάχιστον ένα από τα τρία ΟΓ. Σε 5/14-35,7% AM έναντι 1/10-10,0% ΒΕ, υπερμεθυλίωση ανιχνεύθηκε σε τουλάχιστον 2 διαφορετικά ΟΓ. Στα 14 δείγματα-ΥΔ δεν ανιχνεύθηκε υπερμεθυλίωση.

Συμπεράσματα: Τα επίπεδα μεθυλίωσης ΟΓ ασθενών με σπ-ΜΚΘ και AM βρέθηκαν σημαντικά υψηλότερα έναντι ΒΕ υποδηλώνοντας έναν πιθανό ρόλο στην πρόοδο νόσου και το μεταστατικό δυναμικό. Μεγαλύτερες σειρές ασθενών και σύγκριση με τα επίπεδα μεθυλίωσης στον πρωτοπαθή όγκο κρίνονται απαραίτητα.



047

Κλινικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά ατόμων με αδρανοποιητικές μεταλλάξεις του CYP24A1: Μελέτη 13 οικογενειών

Κασσή Ε.¹, Γαβροπούλου Μ.¹, Χονδρογιάννη Μ-Ε¹, Ρούμπου Α.², Δουλιγεράκη Α.³, Πετυχάκη Φ.¹, Πάσχου Σ.⁴, Καρλαύτη Ε.⁵, Τρυφωνίδου Ι.⁶, Μακρής Κ.⁶, Pierre Lukas⁷, Cavalier E.⁷, Παπαδοπούλου Α.^{8,9}, Τουρνής Σ.⁵

¹Ενδοκρινολογική Μονάδα, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Κέντρο Εμπειρογνομωσύνης Σπανίων Διαταραχών Μεταβολισμού Ασβεστίου και Φωσφόρου, Centre of Expertise for Rare Endocrine Diseases (C.E.R.E.D), Μέλος του Network on Rare Endocrine Conditions (ENDO-ERN), Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα, ²Ενδοκρινολογική μονάδα, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο «Αττικών», Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, ³Τομέας Νοσημάτων Μεταβολισμού Οστών και Μεταβολισμού Μετάλλων, Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού, Αθήνα, ⁴Ενδοκρινολογική Μονάδα και Διαβητολογικό Κέντρο, Θεραπευτική Κλινική, Νοσοκομείο Αλεξάνδρα, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ⁵Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων του Μυοσκελετικού Συστήματος «Θ. Γαροφαλίδης», ΓΝ ΚΑΤ, ΕΚΠΑ, Αθήνα, ⁶Βιοχημικό τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ, ⁷Department of Clinical Chemistry, University of Liege, CHU de Liege, Liege, Belgium, ⁸Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Αγία Σοφία», Αθήνα, ⁹Τμήμα Κλινικής Βιοχημείας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικών», Αθήνα

Εισαγωγή: Ομόζυγες μεταλλάξεις απώλειας λειτουργίας στο γονίδιο CYP24A1 προκαλούν την ιδιοπαθή νεογνική υπερασβεστιαμία τύπου 1 (HCINF1), η οποία χαρακτηρίζεται από υπερασβεστιαμία ανεξάρτητη από την παραθορμόνη(PTH), λόγω μειωμένου καταβολισμού της 1,25(OH)₂D. Το CYP24A1 κωδικοποιεί την 24-υδροξυλάση, ένζυμο που καταλύει τη μετατροπή της 1,25(OH)₂D και της 25(OH)D σε «ανεργούς» 24-υδροξυλιωμένους μεταβολίτες. Οι κλινικές εκδηλώσεις ποικίλλουν, από σοβαρές μορφές που διαγιγνώσκονται στη βρεφική ηλικία με εμέτους, σοβαρή υπερασβεστιαμία και αφυδάτωση, έως ήπιες μορφές που διαγιγνώσκονται στην ενήλικη ζωή λόγω υπερασβεστιαμίας, ασβεστιουρίας ή νεφρολιθίασης. Κλινικές εκδηλώσεις μπορεί να εμφανιστούν και σε ετεροζυγώτες.

Σκοπός: Παρουσιάζουμε τον κλινικό και βιοχημικό φαινότυπο των μελών 13 οικογενειών με ανεπάρκεια της 24-υδροξυλάσης. Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 31 άτομα (15 άντρες και 16 γυναίκες) από 13 οικογένειες, 9 ομοζυγώτες, 4 σύνθετοι ετεροζυγώτες και 18 ετεροζυγώτες για μεταλλάξεις στο γονίδιο CYP24A1. Η μέση ηλικία ήταν 46,74±16,66 έτη (εύρος:14-80). Η συχνότερη γενετική αλλαγή(n=25/31) ήταν η c.428_430delAAG(p.Glu143del), ακολουθούμενη από την c.1186C>T(p.Arg396Tr)(n=7) και την c.469 C>T(p.Arg157Trp)(n=2). Τα επίπεδα του λόγου 25(OH)D/24,25(OH)₂D διέφεραν στατιστικά σημαντικά ανάμεσα στους ομοζυγώτες/σύνθετους ετεροζυγώτες, διάμεση τιμή: 143 (εύρος:75,57-230,15), και τους ετεροζυγώτες, διάμεση τιμή: 17,98(εύρος:12,04-130,69), p<0,001. Η ανάλυση ROC έδειξε βέλτιστο cutoff το 82,82 με ευαισθησία 90,9%, ειδικότητα 94,4%. Ακόμα, οι ομοζυγώτες/σύνθετοι ετεροζυγώτες είχαν σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα PTH (16,29 ±15,36 pg/ml vs. 41,05pg/ml±22,56 pg/ml) και υψηλότερα επίπεδα FGF23 (188,54 ±94,22 pg/mL vs. 76,32 ±24,83 pg/mL) έναντι των ετεροζυγωτών. Τα επίπεδα ασβεστίου ούρων 24ωρου ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερα στους ομοζυγώτες και τους σύνθετους ετεροζυγώτες 341±54,83 (194-393) mg/24h vs 189,48±84,23 (εύρος 68-346) mg/24h για τους ετεροζυγώτες, ενώ δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στα επίπεδα ασβεστίου ορού. Οι κύριες κλινικές εκδηλώσεις ήταν η νεφρολιθίαση/νεφρασβέστωση. Η θεραπεία των ασθενών περιλαμβάνει συντηρητικά μέτρα, με χρήση υδροχλωροθειαζίδης και ριφαμπικίνης σε κάποιες περιπτώσεις.

Συμπέρασμα: Τα ευρήματά μας δείχνουν ότι οι ομοζυγώτες/σύνθετοι ετεροζυγώτες για μεταλλάξεις του CYP24A1 εμφανίζουν πιο επιβαρυσμένη βιοχημική και κλινική εικόνα σε σχέση με τους ετεροζυγώτες.

e-POSTERS





ΑΝΑΠΑΡΑΡΑΓΩΓΗ (Γονάδες)

eP01

Επίδραση των Μεταβάσεων της Θερινής Ώρας στις Αναζητήσεις για Όρους που Αφορούν την Έμμηνο Ρύση

Σαββίδης Χ., Τσιάμα Β., Προϊκάκη Σ., Μπελής Κ., Κάλλιστρου Ε., Ραγιά Δ., Μότσιου Δ., Ηλίας Ι.
Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Νοσ. Ιπποκράτειο, Αθήνα

Εισαγωγή/Σκοπός: Οι αλλαγές της θερινής ώρας (Daylight Saving Time, DST) διαταράσσουν τον ύπνο και τους κιρκάδιους ρυθμούς, γεγονός που ενδέχεται να επηρεάζει τον έμμηνο κύκλο μέσω ορμονικής δυσρρύθμισης. Η παρούσα μελέτη διερευνά τις παγκόσμιες τάσεις αναζητήσεων στη Google για όρους σχετικούς με την έμμηνο ρύση ("Menstrual," "Menstrual cycle," "Menstruation," "Menses," "Menstrual period") κατά την περίοδο 2004–2025, σε τρεις αλγοριθμικές περιόδους (2004–2015, 2016–2021, 2022–2025).

Υλικό και Μέθοδος: Ανακτήθηκαν δεδομένα από το Google Trends για σχετικούς όγκους αναζήτησης (RSVs) σχετικά με όρους εμμηνου ρύσεως ("menstrual," "menstruation," "menstrual cycle," "menstrual period," "menses") στην Ευρωπαϊκή Ένωση (ΕΕ) και τη Βόρεια Αμερική (ΗΠΑ + Καναδάς) από τον Ιανουάριο 2004 έως τον Νοέμβριο 2025. Πραγματοποιήθηκε ανάλυση χρονοσειρών με μοντέλα ARIMA για την εκτίμηση τάσεων, εποχικότητας και διαφορών στους RSVs, με επιλογή μοντέλου βάσει AICc, BIC και διαγνωστικών υπολοίπων. Η στατιστική σημαντικότητα ορίστηκε στο $p < 0,05$.

Αποτελέσματα: Οι διάμεσοι RSVs ανά όρο έδειξαν μεταβλητότητα ανά περιοχή και χρονική περίοδο. Η μοντελοποίηση ARIMA αποκάλυψε σημαντική μετατόπιση και συντελεστές που υποδηλώνουν χρονικές αυξήσεις στους RSVs μόνο στην ΕΕ κατά το διάστημα 2004–2015 (π.χ. για "menstrual": ARIMA(4,1,4), μετατόπιση 0,312, $p < 0,001$; συντελεστής χρονικής περιόδου 1,289, $p < 0,001$), χωρίς αντίστοιχα ευρήματα στη Βόρεια Αμερική ή σε μεταγενέστερες περιόδους ΕΕ. Οι μεταβάσεις άνοιξης και φθινοπώρου συσχετίστηκαν με κορυφές RSV στα πρώιμα δεδομένα ΕΕ.

Συζήτηση/Συμπέρασμα: Η ανάλυση αυτή υποδηλώνει πιθανή έμμεση συσχέτιση μεταξύ μεταβάσεων DST και αυξημένων αναζητήσεων Google για θέματα εμμηνου ρύσεως στην ΕΕ από το 2004–2015, ενδεχομένως αντανακλώντας κιρκάδιες διαταραχές που επηρεάζουν την κανονικότητα της εμμηνου ρύσεως, όπως προκύπτει από τη συμπεριφορά αναζήτησης. Μελλοντικές μελέτες πρέπει να ενσωματώσουν κλινικά δεδομένα για επικύρωση της επίδρασης DST στην έμμηνο ρύση. Συμπερασματικά, τα πρώιμα δεδομένα από την ΕΕ υπονοούν διαταραχές εμμηνου ρύσεως σχετιζόμενες με DST, δικαιολογώντας ίσως την εγρήγορση των ιατρών κατά τις μεταβατικές περιόδους.



eP02

Ιδιοπαθής Υπογοναδοτροπικός Υπογοναδισμός: ετερόζυγες παραλλαγές στα γονίδια WDR11, AIRE και FGFR1 με διαφορετικούς κλινικούς φαινοτύπους

Ματενιάδου Μ¹, Παπαδοπούλου Α², Κολούτσου Μ-Ε¹, Μάκρας Π³, Αναματερού Χ⁴, Δελαπόρτα Π⁵, Κάσση Ε¹, Καττάμης Α⁵, Μαστοράκος Γ⁶, Γιαβροπούλου Μ¹

¹Ενδοκρινολογική Μονάδα, Α¹ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπανίων Διαταραχών Μεταβολισμού Ασβεστίου και Φωσφόρου, Μέλος του Network on Rare Endocrine Conditions [ENDO-ERN], Γ.Ν.Α. Λαϊκό, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ²Π.Γ.Ν. Αττικών και Νοσοκομείο Παιδών «Αγία Σοφία», Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ³Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Σακχαρώδους Διαβήτη και Τμήμα Ιατρικής Έρευνας, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα, ⁴Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Χαϊδελβέργης Γερμανίας, ⁵Α⁵ Παιδιατρική Κλινική, μονάδα Θαλασσαιμίας Νοσοκομείο Παιδών «Αγία Σοφία», Κέντρο ERN-EuroBloodNet, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ⁶Ενδοκρινολογική Μονάδα, Σακχαρώδη Διαβήτη και Μεταβολισμού, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Ο Υπογοναδοτροπικός Υπογοναδισμός (ΥΥ) αποτελεί μια γενετικά σύνθετη διαταραχή με ατελή διεισδυτικότητα και μεταβλητή εκφραστικότητα. Σύγχρονα δεδομένα υποστηρίζουν ένα πολυπαραγοντικό μοντέλο, όπου ετερόζυγες γονιδιακές παραλλαγές και περιβαλλοντικοί παράγοντες αλληλεπιδρούν για τον καθορισμό του κλινικού φαινοτύπου. Παρουσιάζονται τρεις άρρενες ασθενείς με ΥΥ που υποβλήθηκαν σε εκτενή ενδοκρινολογικό, απεικονιστικό και γονιδιακό έλεγχο (whole-exome sequencing), με αξιολόγηση των παραλλαγών κατά ACMG και συσχέτιση με την πορεία της ήβης, την ανταπόκριση στη θεραπεία και τη μακροπρόθεσμη λειτουργία του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-γονάδων.

Περιστατικό-1: Νεαρός άρρεν 16 ετών προσήλθε με καθυστέρηση ήβης και βιοχημικά επιβεβαιωμένο ΥΥ, με φυσιολογική όσφρηση και χωρίς δομικές ανωμαλίες της υπόφυσης στη μαγνητική τομογραφία. Η γονιδιακή ανάλυση ανέδειξε ετερόζυγες παραλλαγές στα γονίδια WDR11 (NM_018117.12:c.371A>T, p.Asn124Ile· παραλλαγή αβέβαιης κλινικής σημασίας) και AIRE (NM_000383.4:c.769C>T, p.Arg257* παθογόνος). Μετά από βραχεία χορήγηση τεστοστερόνης (testosterone priming), παρατηρήθηκε αυτόματη αποκατάσταση του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-γονάδων.

Περιστατικό-2: Άρρεν 30 ετών με διάγνωση ΥΥ στην ηλικία των 20 ετών. Η γενετική ανάλυση ανέδειξε ετερόζυγη παραλλαγή στο WDR11 (NM_018117.12:c.2246G>A, p.Arg749Gln· παραλλαγή αβέβαιης σημασίας). Νευροαπεικονιστικός έλεγχος στην παιδική ηλικία είχε δείξει γενικευμένη φλοιϊκή ατροφία, διάταση των σχισμών του Sylvius και ατροφία του εγκεφαλικού στελέχους, υποδηλώνοντας πρώιμη νευροαναπτυξιακή συμμετοχή. Παρά τη φυσιολογική όσφρηση και την απουσία δομικών ανωμαλιών της υπόφυσης, η ήβη παρέμεινε ατελής. Ο ασθενής λαμβάνει μακροχρόνια θεραπεία-ορμονικής-υποκατάστασης.

Περιστατικό-3: Άρρεν 48 ετών με διεγνωσμένο ΥΥ και ευνουχοειδή χαρακτηριστικά υπό μακροχρόνια θεραπεία-ορμονικής-υποκατάστασης. Από το ατομικό ιστορικό αναφέρεται ενδιάμεση β-θαλασσαιμία, διαγνωσθείσα στην ηλικία των 3 ετών, με μηνιαίες μεταγίσεις έως την ηλικία των 7 ετών, οπότε και διακόπηκαν μετά από σπληνεκτομή. Στην ηλικία των 39 ετών διαγνώστηκε οικογενής μεσογειακός πυρετός και τέθηκε σε αγωγή με κολχικίνη. Η γονιδιακή ανάλυση ανέδειξε ετερόζυγη παραλλαγή στο FGFR1 (NM_001174063.3:c.266A>G, p.Gln89Arg· παραλλαγή-αβέβαιης-σημασίας).

Συμπεράσματα: Πέραν του γενετικού υπόβαθρου τόσο οι συννοσηρότητες όσο και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες φαίνεται ότι μπορεί να επηρεάσουν καθοριστικά την ακεραιότητα του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-γονάδων.



eP03

Κοινωνικοοικονομικοί και γλωσσικοί παράγοντες που επηρεάζουν τις εκπαιδευτικές προτιμήσεις στο σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών: πολυκεντρική μελέτη μικτών μεθόδων

Παπανικολάου Ο¹, Davitadze M^{2,3}, Redkar M^{2,4}, Χατζημιχαήλ Φ⁵, Güneşli İ⁶, Ling Jie Yee A⁷, Banerjee A J⁷, Aksun S⁶, Sood S^{8,9}, Yeşilkaya I Y¹⁰, Μαντά Α², Λαφάρα Κ⁵, Κορακοβούνη Α¹¹, Γουλής Δ⁵, Yildiz B⁶, Αρμένη Ε^{2,8}, Kempgowda P^{2,12}

¹Τμήμα Επιστημών Διατροφής και Διαιτολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Διεθνές Πανεπιστήμιο Ελλάδος (ΔΙ.ΠΑ.Ε), Θεσσαλονίκη, Ελλάδα, ²Department of Applied Health Sciences, School of Health Sciences, College of Medicine and Health, University of Birmingham, Birmingham, UK, ³Clinic NeoLab, Tbilisi, Georgia, ⁴Psychophysiology Laboratory, Indian Institute of Technology Bombay, Mumbai, India, ⁵Μονάδα Ενδοκρινολογίας Αναπαραγωγής, Α' Μαιευτικής - Γυναικολογικής Κλινικής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης (ΑΠΘ), Θεσσαλονίκη, Ελλάδα, ⁶Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine, Hacettepe University School of Medicine, Ankara, Turkey, ⁷Birmingham Medical School, College of Medical and Dental Sciences, University of Birmingham, Birmingham, UK, ⁸Department of Diabetes and Endocrinology, Royal Free Hospital NHS Foundation Trust, London, UK, ⁹Medical School University College London, London, UK, ¹⁰Kosuyolu Hospital, Yeditepe University, Istanbul, Turkey, ¹¹Ιδιωτικό Ιατρείο Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Καλαμάτα, Ελλάδα, ¹²Department of Diabetes and Endocrinology, Royal Free Hospital NHS Foundation Trust, London, UK

Σκοπός: Η μελέτη αυτή στοχεύει να διερευνηθεί αν το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο (SES), η γλώσσα και πολιτισμικοί παράγοντες επηρεάζουν τις προτιμήσεις των ασθενών ως προς τα εκπαιδευτικά μέσα που σχετίζονται με το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (PCOS).

Υλικό: Συνολικά, 524 γυναίκες ≥ 18 ετών με PCOS από Ινδία, Ελλάδα, Τουρκία και Ηνωμένο Βασίλειο (ΗΒ) συμμετείχαν στη μελέτη. Στις συμμετέχουσες παρασχέθηκαν πολύγλωσσα συνδυαστικά οπτικοακουστικά μέσα ιατρικής πληροφόρησης (CoMICs), έντυπα φυλλάδια στην αγγλική και εφαρμογή κινητού (AskPCOS).

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε πολυκεντρική μελέτη μικτής μεθόδου σε πέντε κέντρα, με δειγματοληψία ευκολίας. Οι συμμετέχουσες συμπλήρωσαν ερωτηματολόγιο με ηλεκτρονική συγκατάθεση και συμμετείχαν σε ημιδομημένες συνεντεύξεις στη μητρική τους γλώσσα.

Αποτελέσματα: Τα CoMICs αποτέλεσαν το προτιμώμενο μέσο (58,4%), ακολουθούμενα από φυλλάδια (20,8%) και εφαρμογές κινητού (13,4%), με σημαντικές διαφορές ανά γλώσσα και εισόδημα. Σε πολυμεταβλητή ανάλυση, η μη αγγλική μητρική γλώσσα συσχετίστηκε ανεξάρτητα με αυξημένες πιθανότητες επιλογής CoMICs έναντι φυλλαδίων, ιδίως για τις ομιλήτριες Χίντι (aOR=6,20, 95%CI:1,31–29,2) και Μαραθί (aOR=27,2, 95%CI:2,96–250). Οι τουρκόφωνες γυναίκες είχαν χαμηλότερη πιθανότητα επιλογής εφαρμογών κινητού (aOR=0,29, 95%CI:0,09–0,88). Γυναίκες χαμηλότερου SES/εκπαίδευσης επέλεξαν συχνότερα CoMICs στη μητρική τους γλώσσα. Στις συνεντεύξεις, τα CoMICs αξιολογήθηκαν ως πιο χρήσιμα, τα φυλλάδια ως αξιόπιστα αλλά πυκνά και οι εφαρμογές κινητού ως απρόσωπες.

Συμπέρασμα: Η εκπαίδευση μέσω CoMICs, ιδίως στη μητρική γλώσσα, αποτελεί την προτιμώμενη μορφή ενημέρωσης για γυναίκες με PCOS. Η γλώσσα αναδείχθηκε ως ο σημαντικότερος προγνωστικός παράγοντας. Γλωσσικά και πολιτισμικά προσαρμοσμένο εκπαιδευτικό υλικό πολυμέσων μπορεί να βελτιώσει την κατανόηση, τη συμμετοχή και την ισότιμη πρόσβαση στη φροντίδα.



eP04

Η Κοορτή Γεννήσεων KLOTHO: Η μητρική και νεογνική κατάσταση βιταμίνης D και οι νευροαναπτυξιακές εκβάσεις στην ηλικία των 10 ετώνΣπυρίδων Ν. Καρράς¹, *Δημήτριος Γ. Γούλης², Κωνσταντίνος Γ. Μιχαλάκης³, Αντώνιος Βλάστος⁴, Μάριος Ανεμούλης⁴, Γεώργιος Τζιμαγιώργης¹, Μαρία Δαλαμάγκα⁵, Νεοκλής Γεωργόπουλος⁶¹Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη, ²Μονάδα Αναπαραγωγικής Ενδοκρινολογίας, Α' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Σχολή Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, ³Ενδοκρινολογικό Ιατρείο, Τμήμα Παχυσαρκίας και Μεταβολισμού, 11521 Αθήνα, ⁴Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη, ⁵Τμήμα Βιολογικής Χημείας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, ⁶Τομέας Ενδοκρινολογίας, Τμήμα Παθολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Πατρών

Υπόβαθρο: Η μητρική κατάσταση της βιταμίνης D κατά τη διάρκεια της κύησης έχει υποθεθεί ότι επηρεάζει τη νευροαναπτυξιακή εξέλιξη των απογόνων· ωστόσο, τα διαθέσιμα δεδομένα παραμένουν ασυνεπή.

Μέθοδοι: Μελετήσαμε 66 ζεύγη μητέρας-παιδιού από την κοορτή KLOTHO, με μετρήσεις ορού 25-υδροξυβιταμίνης D [25(OH)D] κατά τον τοκετό (μητρικός ορός και αίμα ομφαλίου λώρου). Στην ηλικία των 10 ετών, η νευροανάπτυξη αξιολογήθηκε μέσω τυποποιημένων ερωτηματολογίων, δημιουργώντας σύνθετους z-scores για τους γνωστικούς (νόηση, επικοινωνία, κινητικότητα) και τους ψυχοκοινωνικούς (κοινωνικο-συναισθηματικός τομέας, ειδικά ενδιαφέροντα) τομείς. Τα πολυπαραγοντικά μοντέλα προσαρμόστηκαν ως προς το φύλο, τον δείκτη μάζας σώματος και το μορφωτικό επίπεδο της μητέρας, καθώς και το νεογνικό βάρος γέννησης και την ηλικία κύησης.

Αποτελέσματα: Η μητρική ανεπάρκεια 25(OH)D ($\leq 50 \text{ nmol/L}$) δεν συσχετίστηκε με τους σύνθετους γνωστικούς δείκτες ($p = 0.77$). Οι σύνθετοι ψυχοκοινωνικοί δείκτες παρουσίασαν μη στατιστικά σημαντική αρνητική τάση ($p = 0.29$). Η νεογνική ανεπάρκεια δεν εμφάνισε σταθερή συσχέτιση με τη γνωστική λειτουργία ($p = 0.99$) ούτε με τις ψυχοκοινωνικές εκβάσεις ($p = 0.30$). Διερευνητικές μερικές συσχετίσεις υπέδειξαν θετική συσχέτιση μεταξύ μητρικής 25(OH)D και ψυχοκοινωνικής ανάπτυξης ($r = 0.60, p = 0.038, n = 12$). Παρατηρήθηκε εποχική μεταβολή στα επίπεδα μητρικής βιταμίνης D (φθινόπωρο: 56.0 ± 24.6 έναντι χειμώνα: $32.0 \pm 18.3 \text{ nmol/L}$; $p < 0.0001$), χωρίς όμως να μεταφράζεται σε διαφορές στα αποτελέσματα της ηλικίας των 10 ετών.

Συμπεράσματα: Σε αυτή την κοορτή 66 ζευγών, η περιγεννητική κατάσταση βιταμίνης D δεν αποτέλεσε καθοριστικό παράγοντα της συνολικής γνωστικής λειτουργίας στην ηλικία των 10 ετών. Μια πιθανή σύνδεση με την ψυχοκοινωνική ανάπτυξη απαιτεί επιβεβαίωση σε μεγαλύτερες διαχρονικές μελέτες. Λόγω του περιορισμένου μεγέθους δείγματος, όλα τα ευρήματα θα πρέπει να ερμηνεύονται ως διερευνητικά.



eP05

Υποθεραπευτικά επίπεδα τεστοστερόνης σε διεμφυλικούς άνδρες υπό ενδεκανοϊκή τεστοστερόνη: ποιοι κινδυνεύουν;

Barouti Konstantina^{1,2*}, Vervalcke Jeroen^{2*}, T'Sjoen Guy^{1,2}

Οι συγγραφείς δηλώνουν ισότιμη συμβολή ¹Geniko Nosokomeio Elena Benezilou, Athens, Greece, ²Section of Endocrinology, Dep. of Internal Medicine and Pediatrics, Ghent University Hospital, Ghent, Belgium, ³Centre for Sexology and Gender, Ghent University Hospital, Ghent, Belgium

Εισαγωγή: Άτομα με δυσφορία φύλου που επιδιώκουν αρρενοποίηση λαμβάνουν συχνά ενδεκανοϊκή τεστοστερόνη στο πλαίσιο φυλομεταβατικής ορμονοθεραπείας. Τα συνήθη μεσοδιαστήματα δοσολογίας βασίζονται κυρίως σε δεδομένα cisgender πληθυσμών και μπορεί να μην λαμβάνουν επαρκώς υπόψη ανθρωπομετρικές διαφορές, οδηγώντας σε υπο ή υπερθεραπευτικά επίπεδα ολικής τεστοστερόνης. Στόχος της παρούσας μελέτης ήταν ο εντοπισμός προγνωστικών παραγόντων μη επίτευξης θεραπευτικών στόχων σε άτομα υπό ενδεκανοϊκή τεστοστερόνη.

Μέθοδοι: Αναλύθηκαν δεδομένα της μελέτης ENIGI (European Network for the Investigation of Gender Incongruence) από άτομα που λάμβαναν ενδεκανοϊκή τεστοστερόνη 1 g/4 mL κάθε 12 εβδομάδες. Αποκλείστηκαν μετρήσεις εντός του πρώτου έτους θεραπείας, ώστε να αξιολογηθούν σταθεροποιημένα επίπεδα (steady state). Ως υποθεραπευτική τεστοστερόνη ορίστηκε τιμή <math>< 267 \text{ ng/dL}</math> λίγο πριν την επόμενη ένεση και ως υπερθεραπευτική, τιμή >math>> 975 \text{ ng/dL}</math> σε μέτρηση που έγινε ≥ 30 ημέρες μετά την ένεση. Στο μοντέλο συμπεριλήφθηκαν ως προγνωστικοί παράγοντες η έκθεση στην τεστοστερόνη (δόση διορθωμένη ως προς επιφάνεια σώματος και μεσοδιάστημα), η ηλικία και ο BMI, ενώ το ID κάθε συμμετέχοντα ενσωματώθηκε ώστε να ληφθούν υπόψη οι επαναλαμβανόμενες μετρήσεις ανά άτομο.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 531 μετρήσεις από 242 άτομα. Υποθεραπευτικά επίπεδα παρατηρήθηκαν στο 10,9% των μετρήσεων και συσχετίστηκαν ισχυρά με υψηλότερο BMI (OR 2,05 ανά 1 SD, $p < 0,001$), χωρίς συσχέτιση με έκθεση τεστοστερόνης ή ηλικία. Υπερθεραπευτικά επίπεδα καταγράφηκαν στο 7,5% και συσχετίστηκαν με χαμηλό BMI (OR 0,13 ανά 1 τυπική απόκλιση BMI, $p = 0,0003$), χωρίς επίδραση της ηλικίας ή της έκθεσης. Παρά τις συσχετίσεις του BMI, παρέμεινε μεγάλη ετερογένεια μεταξύ των ατόμων, και η προσθήκη άλλων μεταβλητών (οιστραδιόλη στους 3 μήνες, BMI \times BSA) δεν βελτίωσε ουσιαστικά την προγνωστική ικανότητα.

Συμπεράσματα: Το μεσοδιάστημα των 12 εβδομάδων για τη χορήγηση ενδεκανοϊκής τεστοστερόνης φαίνεται επαρκές για την πλειονότητα των ατόμων. Παρότι ο BMI σχετίζεται σημαντικά με τα επίπεδα τεστοστερόνης, η μεγάλη διαφοροποίηση από άτομο σε άτομο περιορίζει την προγνωστική ακρίβεια. Επομένως, η προσαρμογή του μεσοδιαστήματος θα πρέπει να παραμένει εξατομικευμένη.



ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑ

eP06

Ανάλυση Συναίσθηματος της Βιβλιογραφίας για την Φαρμακοθεραπεία του Συνδρόμου Cushing (2000–2025)

Μπελής Κ., Κάλλιστρου Ε., Σαββίδης Χ., Τσιάμα Β., Προϊκάκη Σ., Ραγιά Δ., Μότσιου Δ., Ηλίας Ι.

Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Νοσ. Ιπποκράτειο, Αθήνα

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Cushing (CS) αποτελεί σημαντική θεραπευτική πρόκληση λόγω της επίμονης υπερκορτιζολαιμίας και των συνοδών νοσημάτων. Η φαρμακευτική θεραπεία (που συμπεριλαμβανομένη αναστολείς της στεροειδογένεσης και ανταγωνιστές των γλυκοκορτικοειδών), έχει εξελιχθεί, αλλά οι απόψεις στη βιβλιογραφία για την αποτελεσματικότητα και ασφάλειά τους παραμένουν ανεξερεύνητες. Η ανάλυση συναίσθηματος σε επιστημονικές εργασίες με τεχνητή νοημοσύνη (AI) παρέχει ικανοποιητική εικόνα της στάσης των ερευνητών.

Μέθοδοι: 30 σχετικές περιλήψεις επιλέχθηκαν από ένα σύνολο 239 δημοσιεύσεων από το 2000 έως το 2025 (PubMed), από δύο ειδικούς ενδοκρινολόγους και αναλύθηκαν (διατηρήθηκαν μόνο πρωτότυπες δημοσιεύσεις). Κάθε περιλήψη εκτιμήθηκε από AI (έκδοση ChatGPT της 2ας Οκτωβρίου 2025) για ανάλυση συναίσθηματος. Το συναίσθημα ταξινομήθηκε ως θετικό (+1: έμφαση στην αποτελεσματικότητα/ασφάλεια), ουδέτερο (0: περιγραφικά/πρωτόκολλα) ή αρνητικό (-1: έμφαση στους περιορισμούς/παρενέργειες). Η κατανομή αξιολογήθηκε μέσω της δοκιμασίας χ^2 -square. Οι χρονικές τάσεις αξιολογήθηκαν χρησιμοποιώντας γραμμική παλινδρόμηση των βαθμολογιών συναίσθημάτων σε σχέση με το έτος δημοσίευσης και χ^2 -square για την τάση σε όλες τις ομάδες ετών (2000–2009, 2010–2019, 2020–2025).

Αποτελέσματα: Δεκαοκτώ περιλήψεις (60%) ήταν θετικές, εστιάζοντας σε φάρμακα όπως μετυραπόνη και οσιλοδροστάτη; εννέα (30%) ουδέτερες, συχνά με έμφαση σε πρωτόκολλα κλινικών δοκιμών; τρεις (10%) αρνητικές, εστιάζοντας σε παρενέργειες/τοξικότητα ή ατελή ύφεση/μη ανταπόκριση στην αγωγή. Η ανάλυση με χ^2 -square έδειξε σημαντικές διαφορές ($\chi^2=15.8$, $df=2$, $P<0.001$), με επικράτηση των θετικών εργασιών. Η παλινδρόμηση αποκάλυψε αύξηση του θετικού συναίσθηματος με το χρόνο ($\beta=0.12/\text{έτος}$, $P=0.04$, $R^2=0.15$). Ομαδοποιημένη ανάλυση: 2000–2009 ($n=15$: 7 θετικά, 5 ουδέτερα, 3 αρνητικά); 2010–2019 ($n=5$: 3 θετικά, 2 ουδέτερα, 0 αρνητικά); 2020–2025 ($n=10$: 8 θετικά, 2 ουδέτερα, 0 αρνητικά), επιβεβαιώνοντας ανοδική τάση ($P=0.03$).

Συμπέρασμα: Το θετικό συναίσθημα κυριαρχεί στη σύγχρονη βιβλιογραφία θεραπειών του CS, αντανακλώντας τη σχετική πρόοδο. Αυτή η τάση υποδηλώνει αυξανόμενη αισιοδοξία μεταξύ των ερευνητών, ενδεχομένως επηρεάζοντας την κλινική υιοθέτηση. Ωστόσο, η υποεκπροσώπηση αρνητικών εργασιών μπορεί να υποδηλώνει προκατάληψη δημοσίευσης.



eP07

Συστηματική Ανασκόπηση για τα Βραδείας και Παρατεταμένης Αποδέσμευσης σκευάσματα Υδροκορτιζόνης (modified-release hydrocortisone, MR-HC) στη Θεραπεία της Κλασικής Μορφής Συγγενούς Υπερπλασίας των Επινεφριδίων

Παπαδημητρίου Δ¹, Χαρμανδάρη Ε², Παλτόγλου Γ³

¹Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών "Γενική και Εξειδικευμένη Παιδιατρική: Κλινική Πράξη και Έρευνα", Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, ²Κέντρο Αντιμετώπισης Αυξημένου Βάρους Σώματος, Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο Παίδων "Η Αγία Σοφία", Αθήνα, ³Β' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παίδων «Παναγιώτη και Αγλαΐας Κυριακού», Αθήνα

Εισαγωγή: Η Συγγενής Υπερπλασία των Επινεφριδίων (ΣΥΕ) λόγω ανεπάρκειας της 21-υδροξυλάσης είναι μία γενετική νόσος που κληρονομείται με αυτοσωματικό υπολειπόμενο χαρακτήρα. Η ΣΥΕ χαρακτηρίζεται από ανεπαρκή παραγωγή κορτικοστεροειδών και αλατοκορτικοειδών και υπερπαραγωγή επινεφριδιακών ανδρογόνων. Η κλασική μορφή ΣΥΕ έχει επίπτωση 1:10.000 με 1:20.000 ζώντων ασθενών. Η θεραπεία της κλασικής ΣΥΕ συμπεριλαμβάνει την υποκατάσταση με γλυκοκορτικοειδή και αλατοκορτικοειδή. Η αποτελεσματική αντιμετώπιση της κλασικής ΣΥΕ συχνά απαιτεί χορήγηση υψηλών δόσεων γλυκοκορτικοειδών, κατά προτίμηση υδροκορτιζόνης.

Σκοπός: Η παρούσα συστηματική ανασκόπηση αξιολογεί την αποτελεσματικότητα, την ασφάλεια και τα θεραπευτικά αποτελέσματα των βραδείας και παρατεταμένης αποδέσμευσης σκευασμάτων υδροκορτιζόνης (MR-HC) στην αντιμετώπιση της Κλασικής Μορφής ΣΥΕ.

Υλικό-Μέθοδοι: Στα πλαίσια της ανασκόπησης πραγματοποιήθηκε μία συστηματική αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων PubMed/Medline, Google Scholar και Scopus, συμπεριλαμβανομένων άρθρων που δημοσιεύτηκαν έως και τον Ιούλιο 2024. Στην παρούσα ανασκόπηση συμπεριλήφθησαν τυχαίοποιημένες κλινικές δοκιμές, προοπτικές μελέτες (μελέτες κοορτής) και μελέτες ασθενών-μαρτύρων στην αγγλική γλώσσα, που συγκρίνουν τα σκευάσματα MR-HC με τα παραδοσιακά κορτικοστεροειδή σε ασθενείς με κλασική ΣΥΕ. Εξαιρέθηκαν μελέτες από περιεχόμενα συνεδρίων, περιγραφικές μελέτες και παρουσιάσεις κλινικών περιστατικών.

Αποτελέσματα: Μετά την αρχική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, αφαιρέθηκαν τα διπλότυπα. Οι υπόλοιπες μελέτες αξιολογήθηκαν από δύο ανεξάρτητους ερευνητές βάσει των προκαθορισμένων κριτηρίων ένταξης και αποκλεισμού. Από τα 166 άρθρα που βρέθηκαν στην βιβλιογραφία, συμπεριλήφθησαν τελικά 10 μελέτες στην παρούσα ποιοτική ανάλυση.

Συμπεράσματα: Σύμφωνα με τη συστηματική ανασκόπηση, η θεραπεία υποκατάστασης με σκευάσματα MR-HC είναι μία ασφαλής και αποτελεσματική θεραπεία για την κλασική ΣΥΕ. Αυτά τα σκευάσματα βελτιώνουν την ορμονική ρύθμιση και μειώνουν τις ανεπιθύμητες ενέργειες των παραδοσιακών κορτικοστεροειδών. Η χορήγηση σκευασμάτων MR-HC δύο φορές ημερησίως, με την μεγαλύτερη δόση το βράδυ και την μικρότερη το πρωί, μιμείται τον φυσιολογικό κιρκάδιο ρυθμό κορτιζόλης και βελτιώνει την ποιότητα ζωής των ασθενών. Επομένως, η θεραπεία υποκατάστασης με MR-HC περιορίζει τις ανεπιθύμητες ενέργειες υπερκοτιζολαιμίας και αναστέλλει την υπερέκκριση επινεφριδιακών ανδρογόνων.



eP08

Φλοιοεπινεφριδιακό αδένωμα με ισχαιμική νέκρωση

Κασότας Α¹, Ευφραιμίδης Γ^{1,2}, Βραχνής Δ¹, Αδαμόπουλος Ν¹, Γαλάνη Μ¹, Γεωργίου Ε¹, Γκουντιός Ι¹,
Σακαλή Α-Κ¹, Αποστολοπούλου Μ^{1,2}, Μπαργιώτα Α^{1,2}

¹Ενδοκρινολογική Κλινική και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, ²Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Ενδοκρινολογική Κλινική και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Εισαγωγή: Τα φλοιοεπινεφριδιακά αδενώματα είναι εξ ορισμού καλοήγη νεοπλάσματα, και στις περισσότερες περιπτώσεις, ανευρίσκονται τυχαία σε απεικονιστικό έλεγχο. Τα ευμεγέθη αδενώματα (>4–5 cm) πολύ σπάνια ενδέχεται να εμφανίσουν ισχαιμική νέκρωση με απεικονιστικά χαρακτηριστικά που προσομοιάζουν κακοήθεια και η διαφορική διάγνωση συνιστά σημαντική πρόκληση.

Παρουσίαση Περιστατικού: Γυναίκα 74 ετών παραπέμπεται για διερεύνηση ευμεγέθους μορφώματος δεξιού επινεφριδίου (7,4×7,5 cm), το οποίο ανευρέθη τυχαία σε μαγνητική τομογραφία σπονδυλικής στήλης στα πλαίσια διερεύνησης σπονδυλαρθρίτιδας.

Η ασθενής ανέφερε ήπια δεξιά οσφυαλγία και δεν εμφάνιζε κλινικά συμπτώματα ή σημεία επινεφριδιακής δυσλειτουργίας ή άλλα παθολογικά ευρήματα. Από το ατομικό αναμνηστικό: σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, αρτηριακή υπέρταση και δυσλιπιδαιμία. Ο βιοχημικός έλεγχος ανέδειξε ήπια αυτόνομη υπερέκκριση κορτιζόλης (MACS), με κορτιζόλη:3,9 μg/dL μετά από δοκιμασία δεξαμεθαζόνης 1mg (ODST), φυσιολογική κορτιζόλη ούρων 24ώρου, διατηρημένο κερκάρδιο ρυθμό κορτιζόλης σιέλου και αρνητικό έλεγχο μετανεφρινών. Η αξονική τομογραφία οπισθοπεριτοναίου ανέδειξε μόρφωμα 7,5×8,9×7,5 cm μικτού χαρακτήρα, με σαφή όρια, ανομοιογενή σκιαγραφικό εμπλουτισμό, δυστροφικές επασβεστώσεις, λιποειδικά στοιχεία και ήπια πιεστικά φαινόμενα στον άνω πόλο του δεξιού νεφρού και στον δεξιό ηπατικό λοβό. Η MRI επινεφριδίων επιβεβαίωσε τα άτυπα απεικονιστικά χαρακτηριστικά (ανομοιογένεια, αποτιτανώσεις, προοδευτικό ανομοιογενή εμπλουτισμό, πιεστικά φαινόμενα σε νεφρό και ήπαρ). Η ασθενής υπεβλήθη σε λαπαροσκοπική χειρουργική εξαίρεση της βλάβης και η ιστολογική–ανοσοϊστοχημική εξέταση αυτής ήταν συμβατή με εκτεταμένη ισχαιμική νέκρωση καλοήθους φλοιοεπινεφριδιακού αδενώματος με σπάνιες μιώσεις, απουσία κυτταρικής ατυπίας και διατήρηση της αρχιτεκτονικής. Η ασθενής περαμένει χωρίς ενδείξεις υποτροπής 7 μήνες μετά το χειρουργείο.

Συμπέρασμα: Μεγάλες επινεφριδικές μάζες με εκτεταμένη νέκρωση, παρά την απεικονιστική υποψία κακοήθειας, μπορεί να αντιστοιχούν σε καλοήθεις βλάβες, υπογραμμίζοντας τον καθοριστικό ρόλο της παθολογοανατομικής αξιολόγησης και ανοσοϊστοχημικής τεκμηρίωσης.



eP09

Οργανικότητα ή ψυχιατρική διαταραχή; Η διαγνωστική επισκίαση στο φαιοχρωμοκύττωμα. Μελέτη περίπτωσης.

Βαλεοντή Τ.

ΨΝΑ «Δρομοκαΐτειο»

Σκοπός: Η ανάδειξη της επικινδυνότητας της διαγνωστικής επισκίασης μέσω παρουσίασης κλινικού περιστατικού φαιοχρωμοκυττώματος, όπου τα συμπτώματα αποδόθηκαν πρόωρα σε ψυχιατρική αιτιολογία, με αποτέλεσμα την καθυστέρηση της διάγνωσης.

Υλικό: Άνδρας μέσης ηλικίας, με ελεύθερο προηγούμενο ψυχιατρικό ιστορικό, εμφάνισε τα τελευταία χρόνια επεισόδια με τυποποιημένη συμπτωματολογία: παραισθησίες κεφαλής, εμβοές, επαναλαμβανόμενους πταρμούς και έμετο, με συνοδό αίσθημα βάρους στο προκάρδιο, αίσθημα παλμών και άγχος. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε εκτενή καρδιολογικό και νευρολογικό έλεγχο, χωρίς παθολογικά ευρήματα, με αποτέλεσμα την παραπομπή του για ψυχιατρική αντιμετώπιση. Παράλληλα, παρουσίασε σταδιακά πολυοργανική συμμετοχή, με εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη, δυσλιπιδαιμίας και νεφρικής βλάβης, τα οποία αντιμετωπίζονταν απομονωμένα από γιατρούς διαφορετικών ειδικοτήτων. Παρά τη χορήγηση πολλαπλών ψυχιατρικών αγωγών, τα συμπτώματα επέμεναν και επιδεινώνονταν, οδηγώντας σε υποψία οργανικής αιτιολογίας.

Αποτελέσματα: Κατά τη διάρκεια νοσηλείας καταγράφηκαν παροξυσμικές υπερτασικές κρίσεις με συστολική αρτηριακή πίεση έως 240 mmHg κατά τα επεισόδια. Ο βιοχημικός έλεγχος ανέδειξε εξαιρετικά αυξημένες τιμές μετανεφρινών και νορμετανεφρινών, καθώς και σημαντική αύξηση χρωμογρανίνης Α. Ο απεικονιστικός έλεγχος επιβεβαίωσε την παρουσία μάζας 5,4 εκ. στο αριστερό επινεφρίδιο. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε επιτυχή λαπαροσκοπική επινεφριδεκτομή, με πλήρη υποχώρηση των συμπτωμάτων και ομαλοποίηση της αρτηριακής πίεσης, της γλυκόζης, των λιπιδίων και της νεφρικής λειτουργίας.

Συμπεράσματα: Το παρουσιαζόμενο περιστατικό αναδεικνύει τον κίνδυνο της διαγνωστικής επισκίασης, όπου σωματικά συμπτώματα επιμένουν παρά φυσιολογικό βασικό κλινικοεργαστηριακό έλεγχο και αποδίδονται πρόωρα σε ψυχιατρικές διαταραχές, οι οποίες αποτελούν διαγνώσεις εξ αποκλεισμού. Το ψυχιατρικό στίγμα δυσχεραίνει την επιστροφή στην οργανικότητα όταν έχει ήδη τεθεί ψυχιατρική διάγνωση. Η κατακερματισμένη αντιμετώπιση της πολυοργανικής συμμετοχής από διαφορετικές ειδικότητες, χωρίς ενιαία συνθετική προσέγγιση, συνέβαλε στην παράταση της διαγνωστικής αβεβαιότητας. Υπογραμμίζεται η ανάγκη διατήρησης ευρείας διαφορικής διάγνωσης, ανεξαρτήτως ειδικότητας, καθώς και η σημασία της διεπιστημονικής συνεργασίας και της κριτικής επανεκτίμησης προηγούμενων διαγνώσεων.



eP10

Αξιολόγηση της λειτουργίας του άξονα Υποθαλάμου-Υπόφυσης-Επινεφριδίων σε ενήλικες ασθενείς με β-θαλασσαιμία: αναδρομική μελέτηΠαντελιά Κ¹, Αντωνοπούλου Β¹, Σταθώρη Γ¹, Τσαναξίδου Σ¹, Καπαμά Α¹, Παναγιωτοπούλου Α¹, Χατζή Σ¹, Χαλιάσου ΑΛ¹, Θεοχάρης Α¹, Ζώτου Μ¹, Λυγδή Λ², Καλκανά Χ², Ευλιάτη Λ², Τζανέλα Μ¹, Ντάλη Γ¹¹Ενδοκρινολογικό τμήμα «Διονύσιος Ίκκος»-Διαβητολογικό Κέντρο, Endo-ERN, ΓΝΑ «ο Ευαγγελισμός», ²Νοσοκομειακή Υπηρεσία Αιμοδοσίας-Μονάδα Μεσογειακής Αναιμίας, ΓΝΑ «ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Η β-θαλασσαιμία είναι χρόνια κληρονομούμενη αιμοσφαιρινοπάθεια, που χαρακτηρίζεται από μη αποτελεσματική ερυθροποίηση και αιμοσιδήρωση, ιδιαίτερα στους μεταγγισιοεξαρτώμενους ασθενείς. Δυσλειτουργία του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (ΥΥΕ) έχει περιγραφεί στους ασθενείς αυτούς, ωστόσο δεν έχει χαρακτηριστεί επαρκώς.

Σκοπός: Η αξιολόγηση του άξονα ΥΥΕ σε ενήλικες ασθενείς με β-θαλασσαιμία.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική μελέτη ενηλίκων ασθενών με β-θαλασσαιμία, που παρακολουθούνταν στη Μονάδα Μεσογειακής Αναιμίας του ΓΝΑ «ο Ευαγγελισμός» μεταξύ 1/2019 και 1/2026. Έγινε αξιολόγηση των πρωινών επιπέδων κορτιζόλης, ACTH, DHEA-S ορού καθώς και των επιπέδων κορτιζόλης στα 30 και 60 λεπτά μετά από δοκιμασία Synacthen σε όσους ασθενείς είχαν χαμηλά πρωινά επίπεδα κορτιζόλης. Τα επίπεδα DHEA-S αξιολογήθηκαν με βάση το φύλο και την ηλικία.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 59 ασθενείς με μέση ηλικία \pm σταθερή απόκλιση (51 ± 10 έτη). Οι 56/59 (95%) ήταν μεταγγισιοεξαρτώμενοι. 57/59 (97%) ελάμβαναν αγωγή αποσιδήρωσης και 40/59 (68%) είχαν υποβληθεί σε σπληνεκτομή. Τα πρωινά επίπεδα κορτιζόλης ορού κυμαίνονταν από 8 έως 41 $\mu\text{g}/\text{dL}$ (μέση τιμή \pm σταθερή απόκλιση (15 ± 6) $\mu\text{g}/\text{dL}$). 6/59 (10%) είχαν κορτιζόλη ≤ 10 $\mu\text{g}/\text{dL}$ και 2/6 (33%) είχαν υποβληθεί σε δοκιμασία Synacthen. 27/59 (46%) είχαν κορτιζόλη 10–15 $\mu\text{g}/\text{dL}$, εκ των οποίων 5/27 (18.5%) είχαν υποβληθεί σε Synacthen. 26/59 (44%) είχαν κορτιζόλη ≥ 15 $\mu\text{g}/\text{dL}$. Όλοι οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε δοκιμασία Synacthen είχαν επαρκή απάντηση κορτιζόλης. Τα επίπεδα ACTH πλάσματος κυμάνθηκαν από ≤ 5 έως 127 pg/mL (μέση τιμή 28 ± 25) pg/mL . Επίπεδα DHEA-S ήταν διαθέσιμα σε 50/59 ασθενείς και ήταν μειωμένα σε 29/50 (58%) ασθενείς.

Συμπεράσματα: Ο άξονας παραγωγής κορτιζόλης φαίνεται να διατηρείται στην πλειοψηφία των ασθενών με β-θαλασσαιμία, που παρακολουθούνται στο νοσοκομείο μας, γεγονός, που πιθανά οφείλεται στις σύγχρονες μεθόδους αποσιδήρωσης. Η μείωση της DHEA-S ενδέχεται να αποτελεί πρώιμο δείκτη επινεφριδιακής δυσλειτουργίας και απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση με προοπτικές μελέτες.



eP11

Αξιολόγηση της λειτουργίας του άξονα Υποθαλάμου-Υπόφυσης-Επινεφριδίων σε ενήλικες ασθενείς με Δρεπανοκυτταρική Νόσο: αναδρομική μελέτηΠαντελιά Κ¹, Αντωνοπούλου Β¹, Σταθώρη Γ¹, Τσαναξίδου Σ¹, Καπαμά Α¹, Παναγιωτοπούλου Α¹, Χατζή Σ¹, Χαλιάσου ΑΛ¹, Θεοχάρης Α¹, Καλκανά Χ², Λυγδή Λ², Ευλιάτη Λ², Τζανέλα Μ¹, Ντάλη Γ¹¹Ενδοκρινολογικό τμήμα «Διονύσιος Ίκκος» - Διαβητολογικό Κέντρο, Endo-ERN, ΓΝΑ «ο Ευαγγελισμός», ²Νοσοκομειακή Υπηρεσία Αιμοδοσίας-Μονάδα Μεσογειακής Αναιμίας ΓΝΑ «ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Η δρεπανοκυτταρική νόσος (ΔΝ) αποτελεί κληρονομούμενη αιμοσφαιρινοπάθεια. Δυσλειτουργία του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (ΥΥΕ) έχει περιγραφεί και σχετίζεται με την αιμοσιδήρωση και μηχανισμούς υποξίας-αγγειακής βλάβης.

Σκοπός: Η αξιολόγηση της λειτουργίας του άξονα ΥΥΕ σε ενήλικες ασθενείς με ΔΝ.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική μελέτη ενηλίκων ασθενών με ΔΝ, που παρακολουθούνταν στη Μονάδα Μεσογειακής Αναιμίας και ΔΝ του ΓΝΑ «ο Ευαγγελισμός» το διάστημα 1/2019 -1/2026. Συλλέχθηκαν δημογραφικά στοιχεία και δεδομένα για τα βασικά επίπεδα ΑΣΤΗ, κορτιζόλης, DHEAS και της κορτιζόλης κατόπιν διέγερσης με Synacthen (μέτρηση στα 0, 30, 60 λεπτά) σε ασθενείς με χαμηλή πρωινή κορτιζόλη. Τα επίπεδα DHEA-S αξιολογήθηκαν βάσει φύλου και ηλικίας.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 25 ασθενείς (17 γυναίκες- 8 άνδρες) με μέση ηλικία \pm σταθερή απόκλιση (54 ± 11) έτη. 21/25 (84%) είχαν μικρο-ΔΝ και 4/25 (16%) ομόζυγη ΔΝ. Κρίσεις ΔΝ εμφάνιζαν 16/25 (64%). 12/25 (48%) μεταγγίζονταν, 11/12 (92%) ελάμβαναν αγωγή αποσιδήρωσης, ενώ 20/25 (80%) ελάμβαναν υδροξυουρία. 19/25 (76%) δεν ελάμβαναν οπιοειδή, 4/25 (16%) ελάμβαναν συστηματικά και 2/25 (8%) ελάμβαναν περιστασιακά. Τα βασικά επίπεδα κορτιζόλης ορού ήταν 2–28 $\mu\text{g}/\text{dL}$ (μέσος όρος \pm σταθερή απόκλιση 14 ± 5) $\mu\text{g}/\text{dL}$. 3/25 (12%) είχαν κορτιζόλη ≤ 10 $\mu\text{g}/\text{dL}$ όμως όλοι απάντησαν επαρκώς στη δοκιμασία Synacthen. 13/25 (52%) είχαν βασική κορτιζόλη 10–15 $\mu\text{g}/\text{dL}$, 3/13 (23%) υποβλήθηκαν σε Synacthen και είχαν επαρκή απάντηση. 9/25 (36%) είχαν κορτιζόλη ≥ 15 $\mu\text{g}/\text{dL}$. Τα επίπεδα ΑΣΤΗ πλάσματος ήταν $\leq 5-58,6$ pg/mL (μέσος όρος \pm σταθερή απόκλιση 24 ± 14) pg/dL . Επίπεδα DHEA-S ήταν διαθέσιμα σε 12/25 (48%) και ήταν χαμηλά για την ηλικία και το φύλο σε 8/12 (67%), ενώ 1/12 (8%) είχε επίπεδα κάτω από το όριο ανίχνευσης.

Συμπεράσματα: Η λειτουργία του άξονα κορτιζόλης-ΑΣΤΗ φαίνεται να διατηρείται στους ενήλικες με ΔΝ, που μελετήσαμε. Παρότι 12 % είχε πρωινά επίπεδα κορτιζόλης ≤ 10 $\mu\text{g}/\text{dL}$, όλοι απάντησαν επαρκώς στην διέγερση με Synacthen. 67% είχαν χαμηλά επίπεδα DHEA-S εύρημα που χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.



eP12

Σοβαρή υπονατρίαμια σε νεογνό λόγω μεμονωμένης ανεπάρκειας συνθετάσης της αλδοστερόνης ή συμμετοχής πολλαπλής ανεπάρκειας επινεφριδιακών ορμονών;Λέκκα Σ¹, Παυλή Π¹, Φυλακτού Ε², Σερτεδάκη Α², Καφετζή Μ³, Παναγούλια Α³, Κουμανζέλη Χ⁴, Νίκα Α⁴, Κανακά-Gantenbein Χ², Βλαχοπαπαδοπούλου ΕΑ¹¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα-Αύξησης και Ανάπτυξης, Γ.Ν.Π.Α Π.Α. Κυριακού, ²Μονάδα Ενδοκρινολογίας Μεταβολισμού και Διαβήτη, ENDO-ERN Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπάνιων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων Νοσοκομείου Παιδών «Η Αγία Σοφία», Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, ³Βιοχημικό-Ορμονολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Π.Α Π.Α. Κυριακού, ⁴MEN, Γ.Ν.Π.Α Π.Α. Κυριακού

Σκοπός: Να παρουσιαστεί η διαγνωστική προσέγγιση και η κλινική πορεία νεογνού με απώλεια βάρους, νωθρότητα, αφυδάτωση.

Μέθοδοι: Νεογνό κορίτσι 11 ημερών διακομίστηκε λόγω νωθρότητας και ανεπαρκούς πρόσληψης βάρους από 24ώρου. Η κλινική εξέταση ανέδειξε: ανοιχτή, εισέχουσα πρόσθια πηγή, εισέχοντες οφθαλμούς, ταχυκαρδία, υποτονία, νωθρότητα, φυσιολογικά έξω γεννητικά όργανα θήλεως χωρίς υπέρχρωση. Απώλεια βάρους σώματος 10,4% από το βάρος γέννησης. Δεν αναφέρθηκε εμπύρετο, έμετοι, διάρροιες. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε υπονατρίαμια (Na= 121mEq/L), υπερκαλιμία (K= 7,6mEq/L) και νατριούρηση σε τυχαίο δείγμα ούρων (Na=77mEq/L). Η διαφοροδιάγνωση κατευθύνθηκε μεταξύ επινεφριδιακής ανεπάρκειας/ υποαλδοστερονισμού. Έγινε άμεσα έναρξη ενδοφλέβιας ενυδάτωσης προς αποκατάσταση ηλεκτρολυτών και ενδοφλέβιας υδροκορτιζόνης σε δόση στρες μετά από λήψη κρίσιμου δείγματος. Λόγω εμμένουσας υπονατρίαμιας προστέθηκε NaCl/ φθοριοϋδροκορτιζόνη.

Αποτελέσματα: Από τον εργαστηριακό έλεγχο: ρενίνη ορού >500.000mIU/l (Φ.Τ.4,4-46,1), αλδοστερόνη ορού=6ng/dl (Φ.Τ. 1,7-23,6), κορτιζόλη=5,21μg/dl (Φ.Τ. 2,30-11,90). Λοιπά στεροειδή φυσιολογικά. Ο γενετικός έλεγχος για ανεπάρκεια συνθετάσης της αλδοστερόνης επιβεβαίωσε ομοζυγωτία για την καλοήγη ή ήπια παθογόνο παραλλαγή p.V386A του γονιδίου CYP11B2. Σημειώθηκε βελτίωση κλινικοεργαστηριακά με ικανοποιητική πρόσληψη βάρους. Σε ηλικία 2,5 μηνών μετά από παράλειψη δύο δόσεων υδροκορτιζόνης: κορτιζόλη (πρωί) = 0,61μg/dl(Φ.Τ. 5,27-22,45), ACTH >1250 pg/ml(Φ.Τ. 6-57). Υπερηχογραφικά αναδείχθηκε υποψία απλασίας-υποπλασίας επινεφριδίων. Μήτρα, ωθήκες, νεφροί: φυσιολογικά. Πραγματοποιήθηκε καρύοτυπος (46,XX) και whole exome sequencing χωρίς παθογόνο εύρημα. Σε ηλικία 4 μηνών στην προσπάθεια διακοπής της κορτιζόλης πραγματοποιήθηκε δοκιμασία Synacthen (μη ανιχνεύσιμη κορτιζόλη) και LHRH (ικανοποιητική απάντηση). Η θεραπεία με υδροκορτιζόνη, NaCl και φθοριοϋδροκορτιζόνη συνεχίζεται.

Συμπεράσματα: Ο υποαλδοστερονισμός αποτελεί σπάνια νόσο και η διαφοροδιάγνωση από την πλήρη επινεφριδιακή ανεπάρκεια μπορεί να είναι δυσχερής. Η κλινική εικόνα περιλαμβάνει στασιμότητα ή απώλεια βάρους, αφυδάτωση, μυική αδυναμία. Τα νεογνά χαρακτηριστικά αποτυγχάνουν να ανακτήσουν το βάρος γέννησης εντός δύο εβδομάδων. Ο εργαστηριακός έλεγχος χαρακτηρίζεται από ηλεκτρολυτικές διαταραχές (υπονατρίαμια, υπερκαλιμία), συνοδό νατριούρηση ή μεταβολική οξέωση. Ο γενετικός έλεγχος χρειάζεται για προσδιορισμό της βλάβης και της πρόγνωσης. Η κλινική υποψία είναι προϋπόθεση για έγκαιρη διάγνωση και θεραπευτική παρέμβαση.



eP13

Αυτοάνοσο Πολυαδενικό Σύνδρομο Τύπου 1 (APS-1): Μετάβαση σε Μία Νέα Εποχή Θεραπειών

Μαρίνα Μητροπούλου¹, Φωτεινή Θανασούλα¹, Φωτεινή Κανούτα¹, Ευαγγελία-Ντανιέλλα Δημοπούλου¹, Παναγιώτης Εμμανουηλίδης¹, Μαρίνα Παπαναστασίου¹, Ευαγγελία Ζαπάντη¹, Βασιλική Βασιλείου¹

¹Γενικό Νοσοκομείο «Αλεξάνδρα», Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Διαβητολογικό Κέντρο, Αθήνα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Το αυτοάνοσο πολυαδενικό σύνδρομο τύπου 1 (APS-1) είναι μια σπάνια πολυσυστηματική διαταραχή με προοδευτική ανεπάρκεια πολλών ενδοκρινών αδένων. Η συμβατική ορμονική υποκατάσταση συχνά δεν εξασφαλίζει σταθερό βιοχημικό και κλινικό έλεγχο, οδηγώντας σε επιπλοκές, αυξημένη νοσηρότητα και σημαντική επιβάρυνση της ποιότητας ζωής. Η ανάδειξη νέων θεραπειών προσφέρει νέες προοπτικές στη διαχείριση του.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα 47 ετών με APS-1 από το 1991, με νόσο Addison, αυτοάνοσο υποπαραθυροειδισμό, ΣΔ τύπου 1, λεύκη, κακοήθη αναιμία, υποθυροειδισμό, πρώιμη ωθητική ανεπάρκεια και αυτοάνοση γαστρίτιδα. Στο ιστορικό της υπάρχουν πολλαπλές νοσηλείες λόγω επιπεφριδικής κρίσης, υπασβεστιαϊμίας και διαβητικής κετοξέωσης, που σχετίζονταν με λοιμώξεις, διακοπή αγωγής, αυξημένες δόσεις γλυκοκορτικοειδών σε stress και κακή διατροφική συμμόρφωση, με σημαντική υποβάθμιση της ποιότητας ζωής.

Μέθοδοι – Αποτελέσματα: Σχετικά με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, η ασθενής ακολουθούσε σχήμα πολλαπλών ενέσεων ινσουλίνης (degludec/ultra-rapid aspart) με ταυτόχρονη χρήση συστήματος συνεχούς καταγραφής γλυκόζης, χωρίς επαρκή ρύθμιση (HbA1c 10,8%, TIR 22%, TAR 17%, VH 78%, GMI 10%). Τρεις μήνες μετά την έναρξη υβριδικού κλειστού συστήματος αντλίας ινσουλίνης παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση (TIR 43%, TAR 33%, VH 24%, GMI 8,3%), με περαιτέρω πρόοδο στους 6 μήνες (TIR 60%, TAR 27%, VH 13%, GMI 7,5%). Ο υποπαραθυροειδισμός παρέμενε συμπτωματικός παρά τη χορήγηση υψηλών δόσεων από του στόματος ασβεστίου και αλφακαλσιδόλης. Ακολούθησε μετάβαση σε υποδόρια ανασυνδυασμένη παραθορμόνη (ralopegteriparatide) με τελική δόση 15 μg ημερησίως και σταδιακή διακοπή της από του στόματος αγωγής. Αναφορικά με τη νόσο Addison, παρά τη θεραπεία με υδροκορτιζόνη και φθοριούδροκορτιζόνη, καταγράφηκαν πολλαπλές νοσηλείες λόγω επιπεφριδικής κρίσης. Πρόσφατα ετέθη υδροκορτιζόνη παρατεταμένης αποδέσμευσης, με καλύτερη κλινική ανταπόκριση.

Συμπέρασμα: Το περιστατικό αναδεικνύει ότι οι σύγχρονες θεραπείες στο APS-1 που μιμούνται τη φυσιολογική ορμονική έκκριση, επιτυγχάνουν καλύτερο βιοχημικό έλεγχο, μειώνουν τις επιπλοκές και βελτιώνουν την ποιότητα ζωής.



eP14

Σοβαρός Πρωτοπαθής Υπεραλδοστερονισμός με Πολλαπλές Ηλεκτρολυτικές Διαταραχές: Παρουσίαση Περιστατικού

Παντελιά Κ., Αντωνοπούλου Β., Παναγιωτοπούλου Α., Τζανέλα Μ., Στρατηγού Θ.

Ενδοκρινολογικό τμήμα «Διονύσιος Ίκκος»- Διαβητολογικό Κέντρο, Κέντρο Εμπειρογνομosύνης Σπάνιων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων (Υπόφυση-Επινεφρίδια-Θυρεοειδής), ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Ο πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός (ΠΥ) αποτελεί συχνή αιτία δευτεροπαθούς υπέρτασης και κλασικά χαρακτηρίζεται από υποκαλιαιμία και μεταβολική αλκάλωση. Ωστόσο, οι διαταραχές της ομοιόστασης του ασβεστίου παραμένουν λιγότερο αναγνωρισμένες και υποδιαγνωσμένες.

Παρουσίαση Περιστατικού: Παρουσιάζεται γυναίκα 39 ετών με ατομικό αναμνηστικό αρτηριακής υπέρτασης από τετραετίας, η οποία διαγνώστηκε αρχικά κατά την κύηση. Η ασθενής προσήλθε με σοβαρή υποκαλιαιμία (K^+ 1,9 mmol/L), μεταβολική αλκάλωση (pH 7,508, HCO_3^- 33,1 mmol/L) και ηλεκτροκαρδιογραφικές διαταραχές (κύματα U και κατάσπαση ST). Κατά τη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης εμφάνισε θετικό σημείο Trousseau, το οποίο η ασθενής ανέφερε ότι παρατηρούσε επανειλημμένα τα τελευταία τέσσερα έτη. Ο βιοχημικός έλεγχος ανέδειξε κατεσταλμένη ρενίνη ($<0,5 \mu U/mL$) και σημαντικά αυξημένα επίπεδα αλδοστερόνης (33,9–35,9 ng/dL), με λόγο αλδοστερόνης/ρενίνης $>67,8$, συμβατά με πρωτοπαθή υπεραλδοστερονισμό. Η απεικόνιση ανέδειξε μόρφωμα $\mu d 3$ εκ στο δεξιό επινεφρίδιο, ενώ ο καθετηριασμός επινεφριδικών φλεβών επιβεβαίωσε ετερόπλευρη υπερέκκριση αλδοστερόνης από το δεξιό επινεφρίδιο. Κατά τη νοσηλεία, διαπιστώθηκε συμπτωματική υπασβεστιαιμία (διορθωμένο Ca 7,44 mg/dL), υπερασβεστιουρία (479 mg/24 h), ήπια ανεπάρκεια βιταμίνης D (25[OH]D 18,9 ng/mL) και τιμή PTH στα ανώτερα φυσιολογικά (62 pg/mL). Μαγνήσιο, φώσφορος, δείκτες οστικού μεταβολισμού και οστική πυκνότητα ήταν φυσιολογικά. Η υπασβεστιαιμία απαιτούσε χορήγηση υψηλών δόσεων ασβεστίου (έως 4 g/ημέρα) για να αντιμετωπιστεί. Η ασθενής τέθηκε σε αγωγή με σπιρονολακτόνη έως τα 150 mg/ ημέρα και υποβλήθηκε σε δεξιά επινεφριδεκτομή. Δέκα ημέρες μετεγχειρητικά παρατηρήθηκε φυσιολογική αρτηριακή πίεση, νορμοκαλιαιμία, φυσιολογικό ARR και φυσιολογικό ασβέστιο αίματος χωρίς φαρμακευτική αγωγή ή λήψη συμπληρωμάτων. Η ασθενής εμφάνισε πλήρη βιοχημική και κλινική ύφεση, σύμφωνα με τα κριτήρια PASO.

Συμπεράσματα: Το περιστατικό αυτό αναδεικνύει ότι ο ΠΥ μπορεί να εκδηλωθεί ως χρόνια διαταραχή πολλαπλών ηλεκτρολυτών με υπασβεστιαιμία και υπερασβεστιουρία, πέραν της υποκαλιαιμίας. Η έγκαιρη διάγνωση και η χειρουργική θεραπεία μπορούν να οδηγήσουν σε πλήρη αναστροφή των ηλεκτρολυτικών και ορμονικών διαταραχών.



eP15

Εγκεφαλικό οίδημα ως πρώτη εκδήλωση αυτοάνοσου πολυαδενικού συνδρόμου

Δαλόπουλος Β¹, Στρατηγού Θ², Κόντου Ε³, Ζαχαριάδου Τ¹, Τσαρούχα Ε¹, Αδάμου Α¹, Τζιβάκη Η¹, Βαλλιάνου Ν¹

¹Α' Παθολογική Κλινική ΓΝΑ Σισμανόγλειο, ²Ενδοκρινολογικό Τμήμα ΓΝΑ Ευαγγελισμός, ³Ανοσολογικό Τμήμα ΓΝΑ Ευαγγελισμός

Σκοπός: Το αυτοάνοσο πολυαδενικό σύνδρομο, που μέρος του αποτελεί η φλοιοεπινεφριδιακή ανεπάρκεια, μπορεί σπανιότατα να εκδηλωθεί με εγκεφαλικό οίδημα και νευρολογική σημειολογία. Ορμονική υποκατάσταση με υδροκορτιζόνη οδηγεί σε ύφεση των συμπτωμάτων.

Υλικό-Μέθοδοι: Ασθενής ηλικίας 53 ετών με ιστορικό συνδρόμου marfan και αυτοάνοσης αιμολυτικής αναιμίας προσήλθε στο Νοσοκομείο λόγω έντονης μυικής αδυναμίας και απώλειας επιπέδου συνείδησης. Την πρώτη ημέρα νοσηλείας διαπιστώθηκε εμπύρετο, ληθαργικότητα με συνοδό επεισόδιο εμέτου. Στη νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκαν Babinski άμφω και αντανακλαστικά κατηρημένα, με την αξονική τομογραφία εγκεφάλου να επιβεβαιώνει εικόνα εγκεφαλικού οιδήματος. Στα πλαίσια ελέγχου λόγω χαμηλής αρτηριακής πίεσης και υπογλυκαιμίας διαπιστώθηκε εικόνα συμβατή με φλοιοεπινεφριδιακή ανεπάρκεια με πρωινή κορτιζόλη ορού 0.6 μg/dL. Εν αναμονή του αποτελέσματος χορηγήθηκε ενδοφλέβια υδροκορτιζόνη, με αποτέλεσμα την άμεση κλινική βελτίωση της ασθενούς (κλίμακα Γλασκώβης: 15/15). Την επόμενη ημέρα, σε επανέλεγχο με μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου διαπιστώθηκε σαφής υποχώρηση του εγκεφαλικού οιδήματος.

Αποτελέσματα: Στα πλαίσια διερεύνησης ευρέθησαν θετικά αντισώματα έναντι επινεφριδίων. Επομένως πρόκειται για δευτεροπαθή φλοιοεπινεφριδιακή ανεπάρκεια δεδομένου των μη υψηλών τιμών της ACTH. Από τον έλεγχο του υπόλοιπου πρόσθιου λοβού της υπόφυσης παρατηρείται ανεπάρκεια σωματοτρόφων και γοναδοτρόφων κυττάρων και σημειώνονται θετικά anti-TPO ως επί αυτοάνοσης θυρεοειδίτιδας Hashimoto. Τέθηκε η διάγνωση αυτοάνοσου πολυαδενικού συνδρόμου τύπου 2. Έγινε έλεγχος ρυθμού υπό αγωγή με υδροκορτιζόνη και διαπιστώθηκε επαρκής υποκατάσταση. Επίσης, πραγματοποιήθηκε εκπαίδευση σε οδηγίες stress.

Συμπεράσματα: Κατά τη διερεύνηση εμπυρέτου και πτώσης επιπέδου συνείδησης της ασθενούς ανευρέθησαν χαμηλά επίπεδα πρωινών τιμών κορτιζόλης αίματος. Με την ενδοφλέβια χορήγηση υδροκορτιζόνης σημειώθηκε ύφεση του εγκεφαλικού οιδήματος, τόσο κλινικά όσο και απεικονιστικά. Η φλοιοεπινεφριδιακή ανεπάρκεια ήταν στα πλαίσια αυτοάνοσου πολυαδενικού συνδρόμου τύπου 2, με την ασθενή να τίθεται σε δια βίου ορμονική υποκατάσταση.



eP16

Πυρετός αγνώστου αιτιολογίας ως πρώτη εκδήλωση φαιοχρωμοκυττώματος

Γεωργακοπούλου Δ¹, Μπαρλαμπά Δ¹, Μπούκλας Δ², Αγγέλη Χ³, Ζωγράφος Γ³, Παπαναστασίου Λ¹ Φούντας Α¹, Μάρκου Α¹

¹Μονάδα Ενδοκρινολογίας και Διαβητολογικό Κέντρο, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπάνιων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων των Επινεφριδίων, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών 'Γεώργιος Γεννηματάς', Αθήνα, Ελλάδα, ²Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών 'Γεώργιος Γεννηματάς', Αθήνα, Ελλάδα, ³Α' Χειρουργική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών 'Γεώργιος Γεννηματάς', Αθήνα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Το φαιοχρωμοκύττωμα αποτελεί ένα σπάνιο όγκο του μυελού των επινεφριδίων που παράγει κατεχολαμίνες. Οι τελευταίες εκτός από τις γνωστές τους δράσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα και στον μεταβολισμό μπορούν να ενεργοποιούν τους αδρενεργικούς υποδοχείς στην επιφάνεια των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος με αποτέλεσμα την υπερπαραγωγή κυτταροκινών και την πυροδότηση συστηματικής φλεγμονώδους απάντησης.

Παρουσίαση Περιστατικού: Άνδρας, 48 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, υποβλήθηκε σε αξονική τομογραφία κοιλίας, στο πλαίσιο διερεύνησης πυρετού αγνώστου αιτιολογίας από μηνός με συνοδό κεφαλαλγία και εφίδρωση, όπου ανευρέθηκε μόρφωμα αριστερού επινεφριδίου μέγιστης διαμέτρου 7.6 cm. Εκ του εργαστηριακού ελέγχου διαπιστώθηκαν αυξημένοι δείκτες φλεγμονής (CRP 104 mg/L, ΦΤ $\times 5$, ΤΚΕ 98 mm/h, ΦΤ $\times 30$, φερριτίνη 1343 μg/l, ΦΤ 21.8-274.7), αναιμία με λευκοκυττάρωση και θρομβοκυττάρωση [Hgb 11.6 g/dl, WBC 11.600/μl (NEU 75%, LYM 15%), PLTs 780.000/μl], υποαλβουμιναιμία (Alb 3.2 g/dl, ΦΤ 3.5-5) και αυξημένα επίπεδα χολοστατικών ενζύμων (ALP 192 IU/L, ΦΤ 50-116, γ-GT 268 IU/L, ΦΤ 2-55). Ο λοιμωξιολογικός έλεγχος ήταν αρνητικός και τα επίπεδα IL-6 ήταν φυσιολογικά. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε ¹⁸F-FDG PET/CT, που ανέδειξε αυξημένη μεταβολική δραστηριότητα από το μόρφωμα του αριστερού επινεφριδίου, και σε προσδιορισμό επιπέδων ολικών μετανεφρινών και νορμετανεφρίνης ούρων 24ώρου που ήταν αυξημένα (14715 μg/24h, ΦΤ 100-800 και 14499 μg/24h, ΦΤ 88-444, αντίστοιχα) θέτοντας τη διάγνωση του φαιοχρωμοκυττώματος. Πραγματοποιήθηκε ενδοσκοπική εκτομή της μάζας μετά από προετοιμασία με ενυδάτωση και α-αποκλεισμό και η ιστολογική ανέδειξε φαιοχρωμοκύττωμα με PASS score 9. Άμεσα μετεγχειρητικά, ο ασθενής απυρέτησε ενώ διαπιστώθηκε πλήρης ομαλοποίηση όλων των παθολογικά αυξημένων βιοχημικών παραμέτρων προ-εγχειρητικά (CRP 2 mg/L, ΤΚΕ 7 mm/h, Hgb 14.3 g/dl, WBC 6900/μl, PLTs 373.000/μl, ALP 89 IU/L, γ-GT 55 IU/L).

Συμπέρασμα: Το φαιοχρωμοκύττωμα μπορεί σπάνια να εκδηλωθεί ως πυρετός αγνώστου αιτιολογίας, λόγω υπερπαραγωγής κυτταροκινών από τον ίδιο τον όγκο οι οποίες προκαλούν συστηματική φλεγμονώδη απάντηση. Η χειρουργική εξαίρεση του όγκου προκαλεί άμεση ύφεση των συμπτωμάτων και βελτίωση των εργαστηριακών παραμέτρων.



eP17

Στεροϊδομική ανάλυση σε όγκους επινεφριδίων

Λαφωινιάτης Α¹, Βελεσιώτης Χ^{2,3}, Μυταρέλη Χ¹, Σιαμπανοπούλου Β¹, Παπαλέξης Π¹, Τσίρου Γ¹, Χαλμαντζή Β¹, Τσοπουζίδου Δ¹, Μπεκιαρίδου Λ¹, Μεμή Ε¹, Τεντολούρης Ν⁴, Καλτσάς Γ⁵, Μουτσάτσου Π^{2,3}, Αγγελούση Α¹

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Α' Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Λαϊκό", Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπανίων Επινεφριδιακών Νεοπλασμάτων, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ²Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ³Κεντρικό Ερευνητικό Εργαστήριο (CORELAB), ΑΚΙΣΑ - ΑΤΤΙΚΟΝ «ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΠΡΥΤΑΝΗ ΧΡΗΣΤΟΥ ΚΙΤΤΑ», Μονάδα Φασματομετρίας Μάζας, ⁴Διαβητολογικό Κέντρο, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Λαϊκό", ⁵Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Λαϊκό", Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπανίων Επινεφριδιακών Νεοπλασμάτων, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Η ήπια αυτόνομη έκκριση κορτιζόλης (MACS) καθώς και τα μη λειτουργικά επινεφριδιακά τυχαιώματα (NFAI) σχετίζονται αμφότερα με διαφορετικό αλλά αυξημένο μεταβολικό και καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Σκοπός: Η διερεύνηση των επιπέδων πρόδρομων μεταβολιτών της στερεοειδογένεσης σε ασθενείς με MACS, NFAI καθώς και με καρκινώματα του φλοιού των επινεφριδίων (ACC). Ως μάρτυρες ορίστηκαν οι ασθενείς με φυσιολογικά επινεφρίδια στην απεικόνιση.

Μεθοδολογία: Πραγματοποιήθηκε ποσοτικός προσδιορισμός 18 στεροειδών ορμονών στον αίμα ασθενών με την τεχνική της υγρή χρωματογραφίας υψηλής απόδοσης συζευγμένης με διαδοχική φασματομετρία μαζών (LC-MS/MS). Η κατηγοριοποίηση των ασθενών σε αυτούς με ήπια έκκριση κορτιζόλης (MACS) και σε αυτούς με μη λειτουργικά επινεφριδιακά τυχαιώματα (NFAI) βασίστηκε σε λειτουργικές ορμονικές εξετάσεις αίματος (1mg ODST). Όλες οι περιπτώσεις ACC επιβεβαιώθηκαν ιστοπαθολογικά.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν συνολικά 46 ασθενείς (12 άνδρες) με όγκους επινεφριδίων [(n=20 με NFAI, n=15 με MACS και n=11 με ACC) και 7 μάρτυρες.

Η ανάλυση LC-MS/MS έδειξε ότι τα διάμεσα επίπεδα στεροειδών στο αίμα, όπως η κορτιζόλη, η 11-δεοξυκορτικοστερόνη και η 21-δεοξυκορτιζόλη, ήταν σημαντικά υψηλότερα ($p < 0,05$) σε ασθενείς με ACC σε σύγκριση με ασθενείς με NFAI και MACS.

Όσον αφορά τους ασθενείς με MACS/NFAI, τα διάμεσα επίπεδα της πρωινής κορτιζόλης, της 11-δεοξυκορτικοστερόνης και της 21-δεοξυκορτιζόλης ήταν σημαντικά υψηλότερα σε ασθενείς με MACS σε σύγκριση με NFAI ($p=0,04$, $p=0,01$, $p=0,01$ αντίστοιχα). Τα διάμεσα επίπεδα της 11-δεοξυκορτικοστερόνης ήταν σημαντικά υψηλότερα σε ασθενείς με NFAI σε σύγκριση με τους μάρτυρες ($p=0,03$), ενώ η προγεστερόνη ήταν σημαντικά χαμηλότερη στους ασθενείς με NFAI και MACS σε σύγκριση με τους μάρτυρες ($p=0,001$, $p < 0,001$ αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Τα επίπεδα κορτιζόλης, 11-δεοξυκορτικοστερόνης και 21-δεοξυκορτιζόλης ήταν σημαντικά υψηλότερα σε ACC σε σύγκριση με MACS και NFAI. Στους καλοήθεις όγκους επινεφριδίων, η κορτιζόλη, η 11-δεοξυκορτικοστερόνη, η 21-δεοξυκορτιζόλη και η προγεστερόνη διέφεραν σημαντικά μεταξύ MACS και NFAI και θα μπορούσαν να αποτελέσουν συμπληρωματικούς βιοχημικούς δείκτες της λειτουργικότητας των επινεφριδίων.



eP18

Ποια η θέση των σκευασμάτων υδροκορτιζόνης ελεγχόμενης αποδέσμευσης (Efmody) σε ασθενείς με N. Addison: Τα πρώιμα αποτελέσματα μιας αναδρομικής μελέτης.

Ελένη Μεμή^{1,2}, Ηλίας Περόγαμβρος^{2,3}, Φανή Αθανασούλη², Αλέξανδρος Λαφιωνιάτης¹, Βαρβάρα Χαλμαντζή¹, Γεωργία Τσίρου¹, Δέσποινα Τσοπουζίδου¹, Μαρία - Ελένη Χονδρογιάννη⁴, Βασιλική Σιαμπανοπούλου¹, Πέτρος Παπαλέξης¹, Βασιλική Βασιλείου⁵, Γρηγόριος Καλτσάς⁴, Εύα Κασσή^{4,6}, Άννα Αγγελούση¹

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Α' Παθολογική Κλινική, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπανίων Επινεφριδιακών Νεοπλασμάτων, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Λαϊκό", Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ²Ιδιωτικό Ιατρείο Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Αθήνα, ³Τμήμα Διαβήτη, Ενδοκρινολογίας και Γαστρεντερολογίας, Πανεπιστήμιο του Μάντσεστερ, Αγγλία, ⁴Ενδοκρινολογική Μονάδα, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπανίων Διαταραχών Μεταβολισμού Ασβεστίου και Φωσφόρου, Centre of Expertise for Rare Endocrine Diseases (C.E.R.E.D), Μέλος του Network on Rare Endocrine Conditions (ENDO-ERN), Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Λαϊκό", Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών ⁵Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Αλεξάνδρα", ⁶Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Η φυσιολογική κορτιζόλη παρουσιάζει κερκάρδιο ρυθμό με πρώιμη πρωινή άνοδο. Η απώλεια αυτού του ρυθμού σχετίζεται με δυσμενή έκβαση για την υγεία των ασθενών. Η επίτευξη μιας όσο το δυνατόν πιο «φυσιολογικής» υποκατάστασης της κορτιζόλης σε ασθενείς με πρωτοπαθή επινεφριδιακή ανεπάρκεια παραμένει δυσχερής και πολλές φορές ανέφικτη.

Σκοπός: Στόχος της μελέτης ήταν να συγκριθούν τα επίπεδα ορμονών, περιλαμβάνοντας τις πρωινές τιμές κορτιζόλης, φλοιοεπινεφριδιοτρόπου ορμόνης (ACTH) και ανδρογόνων, καθώς και μεταβολικών παραμέτρων (γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, λιπιδαιμικό προφίλ), και επίσης η αρτηριακή πίεση, η οστική πυκνότητα και η ποιότητα ζωής (AddiQoL), μεταξύ δύο ομάδων ασθενών με πρωτοπαθή επινεφριδιακή ανεπάρκεια (v. Addison): αυτών που λαμβάνουν το κλασικό σχήμα υποκατάστασης, με χορήγηση υδροκορτιζόνης τρεις φορές ημερησίως, και αυτών που λαμβάνουν υδροκορτιζόνη ελεγχόμενης αποδέσμευσης δυο φορές ημερησίως (Efmody).

Μεθοδολογία: Αναδρομική μελέτη από το 2023 έως και τον Δεκέμβριο 2025.

Αποτελέσματα: Συλλέχθηκαν επιδημιολογικά, βιοχημικά και κλινικά δεδομένα από δέκα ασθενείς (9 γυναίκες/1 άνδρας) με νόσο Addison, με διάμεση ηλικία 35,5 (20-68) έτη. Πέντε ασθενείς λάμβαναν υδροκορτιζόνη (H/C) τρεις φορές ημερησίως, ακολουθώντας τον κερκάρδιο ρυθμό, ενώ οι υπόλοιποι πέντε λάμβαναν υδροκορτιζόνη ελεγχόμενης αποδέσμευσης (Efmody). Η διάμεση ημερήσια δόση ήταν 30 mg στην ομάδα H/C και 20 mg στην ομάδα Efmody. Όλοι οι ασθενείς λάμβαναν φθοριοϋδροκορτιζόνη. Στην ομάδα H/C σημειώθηκαν συχνότερα υποτασικά και υπογλυκαιμικά επεισόδια ανά εβδομάδα, καθώς και περισσότερες επινεφριδιακές κρίσεις κατά το τελευταίο εξάμηνο. Η αξιολόγηση με το ερωτηματολόγιο AddiQoL-30 ήταν 73,75/ 120 στην ομάδα Efmody και 71/120 στην ομάδα H/C. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στις πρωινές τιμές κορτιζόλης, ACTH και ανδρογόνων.

Συμπέρασμα: Τα πρώιμα αποτελέσματα της μελέτης αυτής δε δείχνουν σημαντική διαφορά μεταξύ των δυο ομάδων στην ποιότητα ζωής και στα πρωινά επίπεδα κορτιζόλης και ACTH. Ωστόσο, επειδή ο πληθυσμός είναι μικρός είναι σκόπιμο να επεκταθεί η έρευνα σε μεγαλύτερο αριθμό ασθενών.



eP19

Επινεφριδική ανεπάρκεια και συρρίκνωση επινεφριδίων μετά από θεραπεία με οσιλοδροστάτη σε ασθενή με νόσο Cushing

Αγγελίδου Α., Καραγεωργίου Π., Μανδραπούλια Α., Κυριακού Α., Χατζή Σ., Τζανέλα Μ., Ντάλη Γ.

Ενδοκρινολογικό τμήμα «Διονύσιος Ίκκος» - Διαβητολογικό Κέντρο, Endo-ERN, ΓΝΑ «ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Η οσιλοδροστάτη είναι ισχυρός, από του στόματος αναστολέας της 11β-υδροξυλάσης και της συνθετάσης αλδοστερόνης και χρησιμοποιείται στη θεραπεία της ενδογενούς υπερκορτιζολαιμίας στους ενήλικες. Η επινεφριδική ανεπάρκεια αποτελεί γνωστή ανεπιθύμητη ενέργεια, ωστόσο η παρατεταμένη καταστολή της λειτουργίας του επινεφριδικού φλοιού μετά τη διακοπή του φαρμάκου παραμένει σπάνια. Παρουσιάζουμε ένα περιστατικό παρατεταμένης επινεφριδικής ανεπάρκειας με συρρίκνωση επινεφριδίων σε ασθενή με νόσο Cushing, που έλαβε οσιλοδροστάτη.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα 78 ετών με σοβαρή νόσο Cushing ετέθη σε οσιλοδροστάτη 4 mg ημερησίως, με ικανοποιητική βιοχημική ανταπόκριση. Λόγω συμπτωμάτων υποκορτιζολαιμίας εφαρμόστηκε σχήμα "block and replace" με παράλληλη χορήγηση υδροκορτιζόνης. Δύο έτη μετά την έναρξη οσιλοδροστάτης διαπιστώθηκαν χαμηλά επίπεδα κορτιζόλης, υπερκαλιαιμία, χαμηλή αλδοστερόνη και αυξημένη ρενίνη, ευρήματα συμβατά με ανεπάρκεια γλυκο και αλατοκορτικοειδών. Η ασθενής παρουσίασε συμπτώματα φλοιοεπινεφριδικής ανεπάρκειας. Έγινε διακοπή της οσιλοδροστάτης και έναρξη φθοριούδροκορτιζόνης μαζί με την υδροκορτιζόνη. Παρατηρήθηκε μείωση του μεγέθους επινεφριδίων παρά τα αυξημένα επίπεδα ACTH. Σε αξονική τομογραφία επινεφριδίων διαπιστώθηκε συρρίκνωση των αμφοτερόπλευρων μορφωμάτων των επινεφριδίων. 2 έτη μετά τη διακοπή της οσιλοδροστάτης διαπιστώθηκε σταδιακή αύξηση επιπέδων κορτιζόλης, παθολογικές δοκιμασίες υπερκορτιζολαιμίας, χαμηλά επίπεδα αλδοστερόνης και υψηλά επίπεδα ρενίνης καθώς και αύξηση του μεγέθους του δεξιού επινεφριδίου στην αξονική τομογραφία.

Συζήτηση: Το περιστατικό που παρουσιάζουμε παρουσίασε παρατεταμένη (2 έτη) φλοιοεπινεφριδική ανεπάρκεια με ανεπάρκεια γλυκο και αλατοκορτικοειδών και ταυτόχρονη συρρίκνωση επινεφριδίων. Ενδιαφέρον είναι, ότι 2 έτη μετά τη διακοπή του φαρμάκου διαπιστώθηκε υποτροπή της υπερκορτιζολαιμίας, αύξηση μεγέθους του επινεφριδίου, παραμονή όμως της ανεπάρκειας των αλατοκορτικοειδών. Πιθανολογείται η αναστολή πολλαπλών ενζύμων της στεροειδογένεσης, ενώ δεν αποκλείεται και η κυτταροτοξική δράση του φαρμάκου. Απαιτείται στενή παρακολούθηση της επινεφριδικής λειτουργίας κατά τη διάρκεια της θεραπείας με οσιλοδροστάτη και επαγρύπνηση για την εμφάνιση φλοιοεπινεφριδικής ανεπάρκειας, η οποία μπορεί να συμβεί και σε χαμηλές δόσεις του φαρμάκου.



ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑ

eP20

Βιοηθικοί Προβληματισμοί κατά τη χρήση εξετάσεων απευθείας στους ασθενείς (Direct To Consumer)

Μπάτση Χριστίνα

Πυρηνική Ιατρική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Με τον όρο Βιοηθική, περιγράφεται ο διεπιστημονικός κλάδος που ασχολείται με την ηθική διάσταση των διλημάτων που προκύπτουν από την αλματώδη εξέλιξη που παρατηρείται τόσο στο επιστημονικό πεδίο της βιολογίας όσο και στην επιστήμη της ιατρικής. Ένας τομέας που εξελίσσεται συνεχώς, είναι και η ανάπτυξη πολλών διαγνωστικών εξετάσεων οι οποίες δεν πραγματοποιούνται στο πλαίσιο ενός συστήματος υγείας, αλλά προσφέρονται και απευθείας στους καταναλωτές χωρίς τη μεσολάβηση κάποιου επαγγελματία υγείας.

Σκοπός: Η παρουσίαση των βιοηθικών προβληματισμών που προκύπτουν από την αυξανόμενη διαθεσιμότητα των εξετάσεων απευθείας προς τον καταναλωτή (direct-to-consumer, DTC) η οποία έχει αυξηθεί δραματικά τις τελευταίες δύο δεκαετίες και περιλαμβάνει μια πληθώρα μεταβλητών όπως γενετικούς δείκτες για μονογονιδιακά νοσήματα ή πολυπαραγοντικά (π.χ. σακχαρώδη διαβήτη, καρκίνος) καθώς και ορμονών π.χ. αναπαραγωγή και γονιμότητα.

Υλικά και μέθοδοι: Για την υλοποίηση της μελέτης, αξιοποιήθηκαν επιστημονικά άρθρα, τόσο της ξένης όσο και της ελληνικής αρθρογραφίας. Η πλειοψηφία των άρθρων που χρησιμοποιήθηκαν αναζητήθηκαν στη Βάση Δεδομένων Pubmed (US National Library of Medicine National Institutes of Health).

Αποτελέσματα: Η χρήση των εξετάσεων απευθείας προς τον καταναλωτή (Direct-to-Consumer, DTC) γίνεται ολοένα και μεγαλύτερη τις τελευταίες δεκαετίες καθώς συνδυάζει την ευκολία πρόσβασης σε αυτές, μιας και δεν απαιτείται ιατρική παραπομπή, καθώς και ενίσχυση της αυτονομίας των ασθενών. Συμβάλλουν στην προαγωγή της πρόληψης και της έγκαιρης ανίχνευσης των ασθενειών, ενώ παρέχουν τη δυνατότητα ενημέρωσης και ενεργού συμμετοχής των ατόμων στη λήψη αποφάσεων που αφορούν την υγεία τους. Επιπλέον, συχνά συνοδεύονται και από μειωμένο κόστος. Παρά τα οφέλη αυτά, οι εξετάσεις DTC εμφανίζουν σημαντικούς περιορισμούς, όπως έλλειψη επαρκούς ρυθμιστικού πλαισίου, αυξημένη πιθανότητα εσφαλμένης ερμηνείας των αποτελεσμάτων από τους καταναλωτές, καθώς και ζητήματα εγκυρότητας και αξιοπιστίας των εργαστηριακών μεθόδων.

Συμπεράσματα: Η άμεση πρόσβαση σε εξετάσεις DTC, συμβάλλει δυνητικά στη βελτίωση της ποιότητας ζωής θα πρέπει όμως να θεσπιστεί το απαραίτητο πλαίσιο για να εξασφαλιστεί το μέγιστο όφελος των ασθενών.



ΘΥΡΕΟΕΙΔΗΣ

eP21

**Συσχετίζεται η χρήση στατινών με τον καρκίνο του θυρεοειδούς;
Τι δείχνουν τα δεδομένα της NHANES;**Σαββίδης Χ, Τσιάμα Β, Προϊκάκη Σ, Μπελής Κ, Κάλλιστρου Ε, Ραγιά Δ, Μότσιου Δ, Ηλίας Ι
Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Νοσ. Ιπποκράτειο, Αθήνα

Εισαγωγή: Η συσχέτιση της χρήσης στατινών με την εμφάνιση καρκίνου του θυρεοειδούς αποτελεί αντικείμενο εν εξελίξει έρευνας, με αντικρουόμενα έως τώρα ευρήματα. Ωστόσο, ενισχύεται η ένδειξη ότι οι στατίνες ενδέχεται να έχουν προστατευτικό και όχι επιβλαβή ρόλο.

Σκοπός: Η εκτίμηση της σχέσης μεταξύ της χρήσης στατινών και του καρκίνου του θυρεοειδούς, με βάση δεδομένα της βάσης δεδομένων NHANES.

Μέθοδος: Αναλύθηκαν δεδομένα από τον πληθυσμό της μελέτης NHANES για τα έτη 2013–2020 (n=35.706, αναλογία φύλου 1:1). Η NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) είναι μια συνεχής, εθνικά αντιπροσωπευτική επιδημιολογική μελέτη που αξιολογεί την υγεία και τη διατροφή του πληθυσμού των ΗΠΑ μέσω συνεντεύξεων, φυσικών εξετάσεων και εργαστηριακών δοκιμών. Καταγράφηκαν η χρήση στατινών (n=3.643, όλα συνολικά τα φάρμακα της κατηγορίας) και ιστορικό καρκίνου του θυρεοειδούς (όλες οι ιστολογίες, n=59). Για την εκτίμηση της συσχέτισης μεταξύ ιστορικού καρκίνου του θυρεοειδούς, ηλικίας, φύλου και χρήσης στατινών χρησιμοποιήθηκαν λογιστική παλινδρόμηση και η δοκιμασία chi-square.

Αποτελέσματα: Το ιστορικό καρκίνου του θυρεοειδούς συνδέθηκε θετικά (p<0,05) με την ηλικία (ασθενώς, Nagelkerke R²:0,065), το γυναικείο φύλο (OR: 1,311-3,201) και τη χρήση στατινών (OR: 0,739-1,933), αλλά για αυτές το διάστημα εμπιστοσύνης του OR δεν ήταν σημαντικό.

Συζήτηση: Προγενέστερες μελέτες, καθώς και η παρούσα ανάλυση, εγείρουν την πιθανότητα αυξημένου κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του θυρεοειδούς με τη χρήση στατινών. Ωστόσο, μεγαλύτερες επιδημιολογικές μελέτες υποδεικνύουν αρνητική συσχέτιση, δηλαδή πιθανή μείωση του κινδύνου. Τα δεδομένα αυτά ενισχύονται από μηχανιστικές μελέτες που τεκμηριώνουν αντικαρκινικές επιδράσεις των στατινών σε θυρεοειδικά κύτταρα. Παρόλα αυτά, απαιτείται περαιτέρω έρευνα για την οριστική αποσαφήνιση αυτής της σχέσης και την τεκμηρίωση οδηγιών για την κλινική πράξη.



eP22

Αναστολείς PDE5 και Καρκίνος Θυρεοειδούς: Προκλινική Τεκμηρίωση και Επιδημιολογική Εκτίμηση από τη μελέτη NHANES

Προϊκάκη Σ, Σαββίδης Χ, Τσιάμα Β, Μπελής Κ, Κάλλιστρου Ε, Ραγιά Δ, Μότσιου Δ, Ηλίας Ι
Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Νοσ. Ιπποκράτειο, Αθήνα

Εισαγωγή: Η υπερέκφραση της PDE5 σε θηλώδεις και καλώς διαφοροποιημένους καρκίνους θυρεοειδούς συσχετίζεται με επιθετικά χαρακτηριστικά, όπως η μετάλλαξη BRAF V600E, οι λεμφαδενικές μεταστάσεις και η απώλεια διαφοροποίησης. Προκλινικά, οι αναστολείς PDE5 (σιλδεναφίλη, ταδαλαφίλη) αναστέλλουν τον πολλαπλασιασμό και τη μετανάστευση κυτταρικών σειρών PTC, ιδίως σε BRAF-μεταλλαγμένα κύτταρα. Ωστόσο, η εμπλοκή μηχανισμών ανεξάρτητων του cGMP και η ετερογένεια των όγκων περιπλέκουν την ερμηνεία. Κλινικά και επιδημιολογικά δεδομένα είναι περιορισμένα.

Σκοπός: Η εκτίμηση της συχνότητας καρκίνου θυρεοειδούς σε χρήστες αναστολέων PDE5 με χρήση δεδομένων της NHANES. Η Εθνική Έρευνα Υγείας και Διατροφής (NHANES) είναι ένα συνεχές, εθνικά αντιπροσωπευτικό πρόγραμμα που αξιολογεί την κατάσταση υγείας και διατροφής του πληθυσμού των ΗΠΑ μέσω συνεντεύξεων, κλινικών εξετάσεων και εργαστηριακών δοκιμασιών.

Υλικό - Μέθοδοι: Αναλύθηκαν δεδομένα NHANES 2013–2020 (n=10.809 άνδρες, ηλικίας 18–80+ ετών) για χρήση αναστολέων PDE5 (n=52) και αυτοαναφερόμενο ιστορικό καρκίνου θυρεοειδούς (n=11). Χρησιμοποιήθηκε το Fisher's exact test.

Αποτελέσματα: Δεν ανιχνεύθηκαν περιπτώσεις καρκίνου θυρεοειδούς στους χρήστες αναστολέων PDE5 (Fisher's exact test: μη σημαντικό). Το μικρό μέγεθος δείγματος περιορίζει την ισχύ των συμπερασμάτων.

Συμπέρασμα: Τα προκλινικά δεδομένα υποστηρίζουν τον πιθανό ρόλο των αναστολέων PDE5 στη θεραπεία του καρκίνου θυρεοειδούς, κυρίως σε BRAF-μεταλλαγμένους όγκους. Τα επιδημιολογικά δεδομένα από το NHANES δεν δείχνουν συσχέτιση, αλλά η ισχύς τους είναι περιορισμένη. Απαιτούνται περαιτέρω κλινικές και μηχανιστικές μελέτες.



eP23

Επίδραση της Ημέρας της Εβδομάδας στα Ποσοστά Μη Προσέλευσης σε ΤΕΙ Ενδοκρινολογίας Δημόσιου Νοσοκομείου: Αναδρομική Ανάλυση

Τσιάμα Β, Ραγιά Δ, Σαββίδης Χ, Προϊκάρη Σ, Μπελής Κ, Κάλλιστρου Ε, Μότσιου Δ, Ηλίας Ι

Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Ιπποκράτειο, Αθήνα

Σκοπός: Η μη προσέλευση σε προγραμματισμένα ραντεβού αποτελεί σημαντική πρόκληση στα ΤΕΙ, οδηγώντας σε μη αποδοτική αξιοποίηση πόρων και αυξημένο κόστος υγείας. Η παρούσα μελέτη στόχευσε να διερευνήσει εάν τα ποσοστά μη προσέλευσης διαφέρουν ανά ημέρα της εβδομάδας σε ΤΕΙ ενδοκρινολογίας δημόσιου νοσοκομείου, χρησιμοποιώντας τη δοκιμασία χ^2 για την εκτίμηση ανεξαρτησίας.

Μέθοδοι: Διενεργήσαμε αναδρομική ανασκόπηση των προγραμματισμένων ραντεβού των ΤΕΙ από 29 Απριλίου 2024 έως 16 Απριλίου 2025, εξαγόμενα από το αρχείο του τμήματος. Τα δεδομένα περιλάμβαναν ημερομηνία (ημέρα, μήνα, έτος), προγραμματισμένα ραντεβού (σύνολο $n=2.240$), προσέλευση και μη προσέλευση.

Αποτελέσματα: Εκ των 2.240 ραντεβού σε 192 εργάσιμες ημέρες, καταγράφηκαν 1.750 (78,1%) προσελεύσεις και 490 (21,9%) μη προσελεύσεις. Τα συγκεντρωτικά ποσοστά μη προσέλευσης έδειξαν διακύμανση: Δευτέρα (18,4%), Τρίτη (18,0%), Τετάρτη (27,3%), Πέμπτη (16,5%) και Παρασκευή (26,8%). Το στατιστικό μέτρο χ^2 ήταν 29,878 ($p=0,00001$), απορρίπτοντας την μηδενική υπόθεση ανεξαρτησίας (αποκλίσεις αναμενόμενων vs παρατηρούμενων).

Συμπέρασμα: Τα ποσοστά μη προσέλευσης στο ενδοκρινολογικό ΤΕΙ επηρεάζονται σημαντικά από την ημέρα της εβδομάδας, με κορυφώσεις Τετάρτη και Παρασκευή. Στοχευμένες παρεμβάσεις, όπως συστήματα υπενθύμισης ή ευέλικτος προγραμματισμός σε ημέρες "υψηλού κινδύνου μη εμφάνισης", θα μπορούσαν να περιορίσουν το φαινόμενο. Μελλοντικές μελέτες πρέπει να ενσωματώσουν τα δημογραφικά στοιχεία των ασθενών και τις ημερομηνίες αργιών για πολυπαραγοντική κατανόηση. Η μελέτη υπογραμμίζει την αξία συγκέντρωσης τέτοιων δεδομένων για τη διαχείριση των ΤΕΙ στο δημόσιο περιβάλλον υγείας με περιορισμένους πόρους.



eP24

Η σημασία της γενετικής διερεύνησης στο συγγενή υποθυρεοειδισμό με συνοδές νευροαναπτυξιακές εκδηλώσεις. Περιγραφή περιστατικού

Κωστοπούλου Ε, Φάκου Π, Γιαννακόπουλος Α, Ευθυμιάδου Α, Χρύσης Δ

Μονάδα Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας, Παιδιατρική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα

Σκοπός: Ο συγγενής υποθυρεοειδισμός (ΣΥ) αποτελεί τη συχνότερη ενδοκρινική διαταραχή της νεογνικής ηλικίας. Η ταυτοποίηση πιθανής γενετικής αιτιολογίας βοηθά στην παρακολούθηση των ασθενών με ΣΥ με σκοπό την πρόληψη ή έγκαιρη αντιμετώπιση μακροπρόθεσμων επιπλοκών. Το γονίδιο NKX2-1 (NK2 homeobox 1) εντοπίζεται στο χρωμόσωμα 14q13.3 και κωδικοποιεί έναν κρίσιμο μεταγραφικό παράγοντα για την εμβρυική ανάπτυξη του θυρεοειδούς, του εγκεφάλου και των πνευμόνων. Σκοπός της παρούσας ερευνητικής μελέτης είναι η κατανόηση της αξίας του γενετικού ελέγχου σε περιπτώσεις ΣΥ που συνοδεύονται από επιπρόσθετες κλινικές εκδηλώσεις, καθώς και της γενετικής/φαινοτυπικής ετερογένειας, ώστε να προληφθούν μελλοντικές νευροαναπτυξιακές ή άλλες επιπτώσεις.

Υλικό: Περιγράφεται ασθενής με ΣΥ από ηλικίας 6 εβδομάδων και ακολούθως καθυστέρηση λόγου και αδρής κινητικότητας, με συνοδό χοραιοαθέτωση διαγνωσθείσα σε ηλικία 18 μηνών. Γεννήθηκε μετά από 37 εβδομάδες λόγω πρόωρων συσπάσεων και με ΒΓ 2800 γρ. Λόγω αναπνευστικής δυσχέρειας κατά τη γέννηση το νεογέννητο δέχθηκε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής για 3 24ωρα. Σε ηλικία 9 ετών διαπιστώθηκε ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης.

Μέθοδοι: Σε ηλικία 4[^]9/12 ετών η ασθενής υποβλήθηκε σε γονιδιακή ανάλυση με τη μέθοδο αλληλούχισης του DNA.

Αποτελέσματα: Αναγνωρίστηκε παθογόνος de novo ετερόζυγη παραλλαγή στο εξόνιο 3 του γονιδίου NKX2-1 (c.598C>T), που δεν αναγνωρίστηκε στους γονείς και δεν έχει περιγραφεί προηγουμένως στη βιβλιογραφία. Παθογόνες παραλλαγές του γονιδίου NKX2-1 κληρονομούνται με αυτοσωματικό επικρατή χαρακτήρα και σχετίζονται με μεγάλο εύρος κλινικών εκδηλώσεων, όπως η καλοήθης κληρονομική χορεία, η χοραιοαθέτωση, ο συγγενής υποθυρεοειδισμός, η αναπνευστική δυσχέρεια νεογνού και ο καρκίνος θυρεοειδούς. Υποφυσιακή ανεπάρκεια έχει επίσης περιγραφεί.

Συμπέρασμα: Η αναγνώριση παραλλαγής στο γονίδιο NKX2-1 έθεσε την ακριβή αιτιολογική διάγνωση, συνέδεσε τις διαφορετικές κλινικές εκδηλώσεις και συνέβαλε καθοριστικά στη βέλτιστη μακροχρόνια παρακολούθηση και πολυεπιστημονική αντιμετώπιση της ασθενούς. Αναδεικνύεται η σημασία του γενετικού ελέγχου σε περιπτώσεις ΣΥ, ιδιαίτερως επί παρουσίας συνοδών εκδηλώσεων, για την καλύτερη κατανόηση της αιτιοπαθογένειας, και την έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των ενδεχόμενων συννοσηροτήτων κι επιπλοκών.



P25

Ενσωμάτωση της ελαστογραφίας πίεσης στο σύστημα ACR TI-RADS για τη μείωση των περιττών παρακεντήσεων στους θυρεοειδικούς όζουςN. Αγγελόπουλος¹, I. Ιακώβου¹, Δ. Γ. Γουλής², I. Χρυσογονίδης³, F. Tessler⁴¹Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ, ΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Μονάδα Ενδοκρινολογίας Αναπαραγωγής, Α' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ, ³Τμήμα Ακτινολογίας, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα, ⁴Department of Radiology, University of Alabama at Birmingham

Σκοπός: Το σύστημα ACR TI-RADS βασίζεται αποκλειστικά στην ασπρόμαυρη υπερηχογραφία για τη διαστρωμάτωση του κινδύνου κακοήθειας των θυρεοειδικών όζων, χωρίς ενσωμάτωση κλινικών παραμέτρων ή συμπληρωματικών απεικονιστικών τεχνικών, γεγονός που οδηγεί σε σημαντικό αριθμό περιττών παρακεντήσεων. Σκοπός της μελέτης ήταν να διερευνηθεί κατά πόσο η ενσωμάτωση της ελαστογραφίας πίεσης, του έγχρωμου Doppler και κλινικών παραμέτρων, βελτιώνει τη διαγνωστική ακρίβεια και τη χρήση της FNA πέραν των συστάσεων του ACR TI-RADS.

Υλικό: Προοπτικά μελετήθηκαν 556 ενήλικες ασθενείς με θυρεοειδικούς όζους ≥ 10 μμ, που πληρούσαν τα κριτήρια για FNA σύμφωνα με το ACR TI-RADS, κατά την περίοδο Μαΐος 2023- Απριλίου 2025.

Μέθοδοι: Όλοι οι όζοι υποβλήθηκαν σε τυποποιημένη υπερηχογραφία B-mode, έγχρωμο Doppler και strain ελαστογραφία. Υπολογίστηκε ο ημιποσοτικός δείκτης ελαστογραφίας (elastography ratio, ER) ως λόγος της σκληρότητας του όζου προς τη σκληρότητα του παρακείμενου στερνοκλειδομαστοειδούς μυός. Τα κυτταρολογικά αποτελέσματα ταξινομήθηκαν σύμφωνα με το σύστημα Bethesda, ενώ όπου πραγματοποιήθηκε χειρουργική επέμβαση, η ιστοπαθολογική εξέταση αποτέλεσε το πρότυπο αναφοράς. Διενεργήθηκαν αναλύσεις ROC για τον προσδιορισμό βέλτιστων ορίων ER συνολικά και ανά κατηγορία ACR TI-RADS.

Αποτελέσματα: Από τους 556 όζους, διαγνώστηκαν 55 θηλώδη καρκινώματα θυρεοειδούς. Συνολικά, η strain ελαστογραφία παρουσίασε καλή διαγνωστική απόδοση για την πρόβλεψη κακοήθειας (AUC 0,886). Κατά ανάλυση ανά κατηγορία ACR TI-RADS, ο δείκτης ER εμφάνισε εξαιρετική διακριτική ικανότητα στους όζους TI-RADS 3 (AUC 0,994), με βέλτιστο όριο ER $\geq 1,60$, επιτυγχάνοντας ευαισθησία 100% και ειδικότητα 99,4%. Τα ανά κατηγορία-ειδικά όρια ER ($\geq 1,60$ για TI-RADS 3, $\geq 0,44$ για TI-RADS 4 και $\geq 0,54$ για TI-RADS 5) επέτρεψαν τη μείωση των παρακεντήσεων από 501 σε 260 (μείωση 48%), χωρίς απώλεια κακοήθων περιπτώσεων. Η ελαστογραφία παρουσίασε τη μεγαλύτερη προστιθέμενη διαγνωστική αξία στους χαμηλού κινδύνου όζους, όπου παρατηρείται ο υψηλότερος αριθμός περιττών βιοψιών.

Συμπέρασμα: Η ενσωμάτωση της strain ελαστογραφίας στο πλαίσιο του ACR TI-RADS βελτιώνει ουσιαστικά τη διαστρωμάτωση κινδύνου και μειώνει με ασφάλεια τον αριθμό των περιττών FNA.



eP26

Θυρεοειδική Οφθαλμοπάθεια επιλεγμένη με ερπητική κερατίτιδα: Δύο σπάνιες περιπτώσεις
Διονύσιος Ν. Βραχνής¹, Γρηγόρης Ευφραιμίδης^{1,2}, Αθανάσιος Κασότας¹, Νεκτάριος Αδαμόπουλος¹, Μαρία Γαλάνη¹, Ελένη Γεωργίου¹, Ιωάννης Γκουντιός¹, Κωνσταντίνα-Αναστασία Σακαλή¹, Αποστολία Πούλιου¹, Στέφανος Ταμουρίδης¹, Μαρία Αποστολοπούλου^{1,2}, Αλεξάνδρα Μπαργιώτα^{1,2}

¹Ενδοκρινολογική Κλινική και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, ²Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Ενδοκρινολογική Κλινική και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Εισαγωγή: Η θυρεοειδική οφθαλμοπάθεια (ΘΟ) αποτελεί αυτοάνοση φλεγμονώδη νόσο του οφθαλμικού κόγχου η οποία προσβάλλει κυρίως τους οφθαλμοκινητικούς μύες, τον κογχικό λιπώδη ιστό και τους παρακείμενους μαλακούς ιστούς. Η συνύπαρξη κερατίτιδας από τον ιό του απλού έρπητα (HSV) μπορεί να επιβαρύνει την κλινική εικόνα και να καταστήσει τη νόσο δυναμικά απειλητική για την όραση.

Περιπτώσεις ασθενών: 1η: Γυναίκα 71 ετών με ιστορικό νόσου Graves από 35ετίας και μετεγχειρητικό υποθυρεοειδισμό προσέρχεται λόγω μέτριας-σοβαρής ΘΟ, με αναφερόμενη τυπική συμπτωματολογία διμήνου. Ένα μήνα πριν έρθει, εμφάνισε ερπητική κερατίτιδα (ΕΡΚ) στον αριστερό οφθαλμό και η εξέταση με σχισμοειδή λυχνία ανέδειξε κεντρική ουλή του κερατοειδούς με παλαιά ίνωση. Για τη ΘΟ χορηγήθηκε ενδοφλέβια μεθυλπρεδνιζολόνη (συνολικής δόσης 4,5 g σε 12 εβδομάδες), με σημαντική βελτίωση της ΘΟ, ενώ παράλληλα έλαβε αντιερπητική αγωγή, ενδοφθάλμια και από του στόματος με υποχώρηση της ΕΡΚ

2η: Άνδρας 74 ετών προσέρχεται λόγω πρόσφατης διάγνωσης νόσου Graves και μέτριας-σοβαρής ΘΟ. με αναφερόμενη τυπική συμπτωματολογία τριμήνου. Από διμήνου διάγνωση ερπητικής κερατίτιδας στον δεξιό οφθαλμό. Για τη ΘΟ χορηγήθηκε ενδοφλέβια μεθυλπρεδνιζολόνη (συνολικής δόσης 4,5 g σε 12 εβδομάδες), με σημαντική βελτίωση της ΘΟ ενώ παράλληλα ελάμβανε αντιερπητική αγωγή, ενδοφθάλμια και από του στόματος με υποχώρηση της ΕΡΚ

Συζήτηση – Συμπεράσματα: Η ΘΟ αποτελεί νόσο με σημαντικές θεραπευτικές προκλήσεις. Η παθοφυσιολογία της χαρακτηρίζεται από φλεγμονώδη διήθηση και ιστική αναδιαμόρφωση, οδηγώντας σε εξόφθαλμο, ανόσπαση βλεφάρων και περιορισμό της οφθαλμοκινητικότητας. Οι διαταραχές αυτές, σε συνδυασμό με την αστάθεια του δακρυϊκού φιλμ, προκαλούν αποσταθεροποίηση της οφθαλμικής επιφάνειας και αυξημένη έκθεση του κερατοειδούς στο εξωτερικό περιβάλλον, με επακόλουθη ξήρανση και φλεγμονή. Κατά την έναρξη ενδοφλέβιας γλυκοκορτικοειδικής αγωγής για την αντιμετώπιση της ΘΟ, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η πιθανότητα επανενεργοποίησης λοίμωξης από HSV, ενώ η τακτική παρακολούθηση με σχισμοειδή λυχνία είναι καθοριστικής σημασίας.



eP27

Αντίσταση στις Θυρεοειδικές Ορμόνες β (RTHβ) σε ασθενή μετά από ολική Θυρεοειδεκτομή και με μικροαδένωμα υπόφυσηςΠερόγαμβρος Η.^{1,2}, Ευφραιμίδης Γ.^{3,4}¹Division of Diabetes, Endocrinology and Gastroenterology, School of Medical Sciences, University of Manchester, UK, ²Ιδιωτικό Ιατρείο Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Αθήνα, ³Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ⁴Ενδοκρινολογική Κλινική και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Εισαγωγή: Η αντίσταση στις θυρεοειδικές ορμόνες β (RTHβ) είναι μια σπάνια αυτοσωμική επικρατής διαταραχή που οφείλεται σε σωματικές μεταλλάξεις του γονιδίου THRB, με αποτέλεσμα αυξημένη TSH και υψηλή ή υψηλή-φυσιολογική fT4 και/ή T3. Η διάγνωση είναι ιδιαίτερα δυσχερής μετά από ολική θυρεοειδεκτομή ή/και παρουσία τυχαιωμάτων της υπόφυσης, απαιτώντας τον αποκλεισμό του TSH-εκκρίνοντος αδενώματος (TSH-oma).

Περιστατικό: Γυναίκα 40 ετών, με ιστορικό ολικής θυρεοειδεκτομής λόγω καλοήθους πολυοζώδους βρογχοκήλης, παρουσίαζε επίμονα αυξημένα επίπεδα TSH 14-24 mIU/L [φ.τ. 0,4-4,0] με υψηλή-φυσιολογική fT4 1,4-1,7 ng/dl [φ.τ. 1,58-3,92] και φυσιολογική ολική T3, ενώ ελάμβανε λεβοθυροξίνη 125-150 µg ημερησίως (2-2,5 µg/kg).

Η ασθενής ανέφερε κόπωση και αίσθημα παλμών. Ο εργαστηριακός έλεγχος απέκλεισε assay interference. Η ελαφρώς αυξημένη προλακτίνη ήταν η μόνη διαταραχή στον έλεγχο της πρόσθιας υπόφυσης, ενώ η MRI υπόφυσης ανέδειξε μικροαδένωμα. Η α-υπομονάδα των γλυκοπρωτεϊνών (α-GSU) ήταν φυσιολογική.

Η δοκιμασία καταστολής με λιοθυρονίνη (100 µg/ημέρα για 10 ημέρες) οδήγησε σε μείωση της TSH στα 0,20 mIU/L, με σημαντικά αυξημένες τιμές fT3 και εντός των κατώτερων φυσιολογικών ορίων fT4 (10,13 pg/mL και 0,79 ng/dL [0,70-1,48], αντίστοιχα). Η SHBG παρέμεινε φυσιολογική (85,9 nmol/L [19,8-155,2]), εύρημα συμβατό με περιφερική αντίσταση στις θυρεοειδικές ορμόνες (σε θυρεοτοξίκωση/TSH-oma αναμένονται αυξημένα επίπεδα). Η σημαντική καταστολή της TSH απέκλεισε το TSH-oma.

Ο έλεγχος της οικογένειας ανέδειξε φυσιολογική θυρεοειδική λειτουργία στη μητέρα και την ετεροθαλή αδελφή, ενώ ο πατέρας δεν ήταν διαθέσιμος για εξέταση (θανών). Ο επακόλουθος γενετικός έλεγχος ταυτοποίησε ετερόζυγη missense παραλλαγή στο THRB γονίδιο c.949G>T, p.Ala317Ser, εντοπιζόμενη στην περιοχή πρόσδεσης του συνδέτη, επιβεβαιώνοντας τη διάγνωση της RTHβ.

Συμπέρασμα: Η RTHβ θα πρέπει να λαμβάνεται υπ'όψιν σε αθυρεοειδικούς ασθενείς με ασύμβατες δοκιμασίες θυρεοειδικής λειτουργίας, ιδιαίτερα παρουσία τυχαιωμάτων της υπόφυσης, ώστε να αποφευχθεί η λανθασμένη διάγνωση TSH-oma. Οι δυναμικές δοκιμασίες καταστολής με υψηλή δόση T3 και η ενδεδειγμένη βιοχημική αξιολόγηση βοηθούν στη διαφορική διάγνωση, ενώ η ανάλυση του γονιδίου THRB θέτει την οριστική διάγνωση.



eP28

Μελέτη συσχέτισης επιπέδων TSH και 25(OH)D3 ανάλογα με το φύλο και την ύπαρξη θυρεοειδικής αυτοανοσίας

Ζέρβα Α.¹, Ζαχαριάδη Ν.¹, Γιαρένη ΙΕ.¹, Ζέρβας Α.²

¹Ιατρική Σχολή, ΑΠΘ, ²Ιδιωτικό Ιατρείο, Καλαμάτα

Σκοπός: Να διερευνηθεί εάν οι τιμή της TSH και κατ' επέκταση η κατάσταση της θυρεοειδικής λειτουργίας συσχετίζεται με τα επίπεδα της 25(OH)D3 και κατά πόσο η συσχέτιση αυτή επηρεάζεται από την ύπαρξη ή μη αντιθυρεοειδικών αντισωμάτων ή/ και το φύλο

Υλικό: Μελετήθηκαν 442 ασθενείς (360 γυναίκες - 82 άνδρες) Ενδοκρινολογικού ιατρείου. Μετρήθηκαν τα επίπεδα TSH , 25(OH) D3 και αντιθυρεοειδικών αντισωμάτων (Tg - TPO) προκειμένου να διαπιστωθεί εάν τη δεδομένη στιγμή κατατάσσονται ως ευθυρεοειδικοί, υποθυρεοειδικοί ή υπερθυρεοειδικοί και αν η θυρεοειδοπάθεια τους σχετίζεται ή όχι με θυρεοειδική αυτοανοσία

Μέθοδος: Επιλέχθηκαν ασθενείς ηλικίας 18 έως 75 ετών που δεν είχαν λάβει αγωγή με σκευάσματα βιταμίνης D κατά το διάστημα των τελευταίων 6 μηνών τουλάχιστον. Ελήφθησαν υπόψη μόνο οι τιμές 25(OH)D3 που μετρήθηκαν κατά τη διάρκεια του χειμερινού εξαμήνου ώστε να αποφευχθούν τιμές που θα οφείλονταν σε διαφορετικού βαθμού έκθεση στην ηλιακή ακτινοβολία. Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη χρήση abtestguide.com/calc (CI 95%)

Αποτελέσματα: Η ύπαρξη αυτοανοσίας δεν επηρεάζει τα επίπεδα της 25(OH)D3 σε υποθυρεοειδικούς και ευθυρεοειδικούς ασθενείς ενώ συνοδεύεται από στατιστικά σημαντική μείωση των επιπέδων της 25(OH)D3 σε υπερθυρεοειδικούς ασθενείς

Στην ομάδα των ευθυρεοειδικών ασθενών οι γυναίκες έχουν στατιστικά σημαντική μικρότερη τιμή 25(OH)D3 από τους άνδρες εύρημα που δεν παρατηρείται σε υποθυρεοειδισμό ή υπερθυρεοειδισμό

Στο σύνολο των ασθενών οι υπερθυρεοειδικοί έχουν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα 25(OH)D3 από τους ευθυρεοειδικούς ασθενείς οι οποίοι με τη σειρά τους έχουν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα 25(OH)D3 από τους υποθυρεοειδικούς

Σε ασθενείς χωρίς υπόβαθρο αυτοάνοσης θυρεοειδοπάθειας η αύξηση της TSH συνοδεύεται από στατιστικά σημαντική μείωση των επιπέδων 25(OH)D3 ενώ σε ασθενείς με αυτοάνοση θυρεοειδοπάθεια η αύξηση της TSH συνοδεύεται από στατιστικά σημαντική αύξηση των επιπέδων 25(OH)D3

Συμπέρασμα: Τα επίπεδα 25(OH)D3 διαφοροποιούνται ανάλογα με τη λειτουργική κατάσταση του θυρεοειδούς και το φύλο. Επίσης συσχετίζονται με την τιμή της TSH σε αντίστροφη κατεύθυνση αναλογα με την ύπαρξη ή μη αυτοανοσίας



eP29

Σπάνιες μεταστατικές εστίες σε 3 ασθενείς με ανθεκτικό στο ραδιενεργό ιώδιο μεταστατικό καρκίνωμα θυρεοειδούς

Κατερίνα Σαλτική¹, Όλγα Καραπάνου², Γρηγόρης Ευφραιμίδης³, Έφη Πετεινέλη⁴, Μαρίνα Μιχαλάκη⁵, Μιλτιάδης Κροκίδης⁶, Σταυρούλα Πάσχου¹

¹Θεραπευτική Κλινική ΓΝΑ "Αλεξάνδρα", ²Ενδοκρινολογικό Τμήμα ΝΙΜΤΣ, ³Ενδοκρινολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ⁴Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, ΙΑΣΩ, ⁵Ενδοκρινολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πατρών, ⁶Α Εργαστήριο Ακτινολογίας, ΕΚΠΑ, Αρεταίειο Νοσοκομείο

Οι απομακρυσμένες μεταστάσεις από καρκίνο του θυρεοειδούς συνήθως αφορούν τους πνεύμονες και τα οστά. Αναφέρουμε 3 περιπτώσεις σπάνιων μεταστατικών εστιών που προέρχονται από καρκίνο του θυρεοειδούς ανθεκτικό στο ραδιοϊώδιο (RAI): μία με κυστική μεταστάση στο αστράγαλο, μία με αμφοτερόπλευρες μεταστάσεις στα νεφρά σε διαφορετικό χρόνο και μία με μεγάλη μεταστάση στο μηρό και όγκο στην πύελο. Κανένας από τους ασθενείς δεν είχε στοχεύσιμη μετάλλαξη. Η αντιμετώπιση τέτοιων περιπτώσεων παραμένει μια πρόκληση. Ο συνδυασμός τοπικών και διαδοχικών συστημικών θεραπειών μπορεί να παρατείνει την επιβίωση

eP30

Επιληπτική κρίση ως πρώτη εκδήλωση βαρέος υποθυρεοειδισμού

Φλωροσκούφη Π¹, Κώττη Β², Μπουσβάρου Μ², Ηλιάδου Ζ¹, Σταματάκη Α¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Βενιζέλιο Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ²Τμήμα Νευρολογίας, Βενιζέλιο Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Εισαγωγή: Ο υποθυρεοειδισμός αποτελεί συχνή ενδοκρινολογική διαταραχή με ευρύ φάσμα κλινικών εκδηλώσεων. Οι νευρολογικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν κυρίως γνωσιακές και ψυχιατρικές διαταραχές. Η εμφάνιση επιληπτικής κρίσης ως πρώτη εκδήλωση βαρέος υποθυρεοειδισμού αποτελεί διαγνωστική πρόκληση. Η ιδιοπαθής επιληπτική κρίση είναι η κρίση που δεν έχει εμφανή αίτια, οφείλεται σε γενετική προδιάθεση και εμφανίζεται συνήθως σε νεαρή ηλικία. Μετά τα 25-30 έτη τα αίτια είναι συχνότερα δευτεροπαθή με τα κυριότερα να αποτελούν τα ανατομικά, τα λοιμώδη και τα μεταβολικά.

Σκοπός: Η παρουσίαση ασθενούς με επιληπτική κρίση ως αρχική εκδήλωση βαρέος υποθυρεοειδισμού και η ανάδειξη της σημασίας του ενδοκρινολογικού ελέγχου στη διερεύνηση πρώτου επεισοδίου κρίσης.

Παρουσίαση περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα 72 ετών, χωρίς προηγούμενο ιστορικό επιληψίας ή νευρολογικής νόσου, η οποία προσκομίσθηκε στο τμήμα επειγόντων λόγω διαταραχών επιπέδου συνείδησης από ωρών. Η ασθενής ήταν συγχυτική κατά την αρχική της εκτίμηση, ενώ από τη νευρολογική εκτίμηση διαπιστώθηκε δήγμα γλώσσας και μικτή αφασία.

Από το ιστορικό αναφέρθηκαν προοδευτική καταβολή και βραδυψυχισμός τους τελευταίους μήνες, όπως επίσης διαταραχές μνήμης και δυσκολία συγκέντρωσης. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε σημαντικά αυξημένη τιμή TSH και χαμηλή ελεύθερη T4, συμβατές με βαρύ πρωτοπαθή υποθυρεοειδισμό. Οι ηλεκτρολύτες ορού ήταν εντός φυσιολογικών ορίων ενώ ο απεικονιστικός έλεγχος με CT εγκεφάλου, η οσφυονωτιαία παρακέντηση και το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα δεν ανέδειξαν παθολογικά ευρήματα. Χορηγήθηκε θεραπεία υποκατάστασης με λεβοθυροξίνη με σταδιακή τιτλοποίηση της δόσης. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της (5 ημέρες) και της παρακολούθησης της τους επόμενους 8 μήνες, η ασθενής δεν εμφάνισε νέα επιληπτική κρίση ενώ δεν ελάμβανε αντιεπιληπτική αγωγή.

Συμπέρασμα: Στην ασθενή μας, η επιληπτική κρίση αποδόθηκε στον βαρύ υποθυρεοειδισμό εξ' αποκλεισμού άλλων δευτεροπαθών αιτιών και δεδομένου ότι η ηλικία της δεν συνάδει με τη διάγνωση της ιδιοπαθούς επιληψίας. Ο έλεγχος της θυρεοειδικής λειτουργίας είναι απαραίτητος στη διερεύνηση πρώτου επεισοδίου επιληπτικής κρίσης, καθώς η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία οδηγεί σε πλήρη αναστροφή των συμπτωμάτων.



eP31

Άτυπη οφθαλμοπάθεια GRAVES με θετικά IgG4: αναφορά δύο περιστατικών

Μακρή Ε., Κωστόπουλος Γ., Αδαμίδου Φ.

Ενδοκρινολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης "Ιπποκράτειο"

Εισαγωγή: Η οφθαλμοπάθεια Graves (GO) παρουσιάζει ετερογενή κλινικά, ορολογικά και απεικονιστικά χαρακτηριστικά. Περιστασιακά, άτυπες μορφές μπορεί να επικαλύπτονται με τη σχετιζόμενη με IgG4 οφθαλμική νόσο (IgG4-ROD) και ενδέχεται να δημιουργήσουν σημαντική διαγνωστική αβεβαιότητα και θεραπευτικές προκλήσεις.

Παρουσίαση περιστατικών: Περιγράφουμε δύο ασθενείς με άτυπη οφθαλμοπάθεια Graves που έθεσαν την υποψία IgG4-ROD.

Περιστατικό 1: Γυναίκα 53 ετών προσήλθε με οίδημα δεξιού άνω βλεφάρου, ενώ ήταν ευθυρεοειδική, με αρνητικά θυρεοειδικά αυτοαντισώματα και TSI. Η μαγνητική τομογραφία κόγχων ανέδειξε φυσιολογικούς εξωφθάλμιους μύες με μία ασαφή, ομοιογενώς εμπλουτιζόμενη, υψηλού σήματος βλάβη στην T2 ακολουθία, στην περιοχή του δεξιού δακρυϊκού αδένου, συμβατή με δακρυαδενίτιδα. Επίπεδα IgG4 ορού φυσιολογικά. Η βιοψία δακρυϊκού αδένου έδειξε λόγο IgG4+/IgG+πλασματοκύτταρα $\leq 2\%$, αποκλείοντας IgG4-ROD. Παρά τους κύκλους ενδοφλέβιας χορήγησης μεθυλπρεδνιζολόνης, η ασθενής ανέπτυξε προοδευτικό εξόφθαλμο, οίδημα και ανάσπαση βλεφάρων και πόνο στις οφθαλμικές κινήσεις. Ενάμιση χρόνο αργότερα, τα TSI θετικοποιήθηκαν και εμφανίστηκε υπερθυρεοειδισμός. Επαναληπτική απεικόνιση ανέδειξε δακρυαδενίτιδα, οίδημα εξωφθάλμιων μυών και αμφοτερόπλευρη πρόπτωση. Η επιπλέον ανοσοκατασταλτική αγωγή με μυκοφαινολάτη οδήγησε σε σημαντική κλινική βελτίωση, με εμμένον οίδημα των βλεφάρων, πιθανώς σε συνάρτηση με συνεχιζόμενη έκθεση στο κάπνισμα.

Περιστατικό 2: Άντρας 70 ετών παραπέμφθηκε από τη Νευρολογική κλινική με πιθανή διάγνωση αμφοτερόπλευρης πάρεσης απαγωγού νεύρου, λόγω οριζόντιας διπλωπίας στις πλάγιες θέσεις και κατά τη μακρινή όραση, χωρίς φλεγμονή των μαλακών μορίων. Διαπιστώθηκε υπερθυρεοειδισμός με αυξημένα επίπεδα TSI και IgG4 ορού (422 mg/dl), λευκοκυττάρωση και αυξημένη CRP. Η μαγνητική τομογραφία κόγχων ανέδειξε αμφοτερόπλευρη διόγκωση και ενίσχυση κυρίως των άνω, κάτω και έσω ορθών μυών, με αυξημένο οφθαλμικό λίπος. Ο ασθενής έλαβε ενδοφλέβιες ώσεις μεθυλπρεδνιζολόνης και ενδοκογχικές ενέσεις κορτικοστεροειδών, με πλήρη υποχώρηση της διπλωπίας, παρά την επιμονή των απεικονιστικών αλλοιώσεων. Δεν τεκμηριώθηκε συστηματική προσβολή.

Συμπέρασμα: Ασυνήθεις εκδηλώσεις της GO εγείρουν την υποψία IgG4-ROD. Η διάκριση είναι δύσκολη απουσία πρώιμης θυρεοειδικής αυτοανοσίας και ενίοτε απαιτείται βιοψία ιστού και διερεύνηση συστηματικής νόσου.



eP32

Διαδερμική έγχυση αλκοόλης (US-PEIT) σε κυστικούς όζους του θυρεοειδούς: Αξιολόγηση της ανταπόκρισης και των παραγόντων που την επηρεάζουν.

Πετρόπουλος Ε.¹, Παππά Μ.², Μουράτη Ε.¹, Καραμπέλας Β.¹

¹Ιδιωτικό Εργαστήριο Υπερηχογραφίας, Αθήνα, ²Ιδιωτικό Κυτταρολογικό Εργαστήριο, Αθήνα

Σκοπός: Η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της US-PEIT σε κυστικούς όζους του θυρεοειδούς και των παραγόντων που την επηρεάζουν.

Μέθοδοι: 179 κυστικοί όζοι του θυρεοειδούς σε 176 ασθενείς, αντιμετωπίστηκαν με US-PEIT. Αξιολογήθηκε το ποσοστό μείωσης του όγκου του όζου (ΜΟΟ) που μετρήθηκε σε διαδοχικές εξετάσεις 3, 6 και 12 μηνών. Αξιολογήθηκε επίσης η επίδραση επιμέρους παραγόντων στην ΜΟΟ, οι οποίοι είναι: Το Ποσοστό του κυστικού στοιχείου (ΚΣ) του όζου/Συμπαγές στοιχείο ($\leq 50\%$, 51-90% , $\geq 91\%$, 100%) , ο Αρχικός Όγκος του όζου (ΑΟ) , ($\leq 10\text{ml}$, 11-30ml και $\geq 31\text{ml}$) , και η Φύση του υγρού (ΦΥ) (κολλοειδές, αιμορραγικό και ορώδες).

Αποτελέσματα: Το μέσο ποσοστό της ΜΟΟ ήταν 84.37%. Η ΜΟΟ σε όζους ($\leq 50\%$, ήταν 60.92%, σε (ΚΣ)51-90% ήταν 76.8%, σε (ΚΣ)$\geq 91\%$ ήταν 87.01%, ενώ σε (ΚΣ)100% ήταν 91.99%. Η ΜΟΟ σε όζους $\leq 10\text{ml}$ ήταν 81.81%, σε 11-30ml 81,90% και σε $\geq 31\text{ml}$ 74.61%. Η ΜΟΟ σε όζους με υγρό κολλοειδές ήταν 87.21%, με αιμορραγικό 78.69%, και με ορώδες κατά 83.33% αντίστοιχα. Όλοι οι ασθενείς εμφάνισαν σημαντική κλινική και αισθητική βελτίωση.

Συμπεράσματα: Η US-PEIT είναι αποτελεσματική σε κυστικούς όζους του θυρεοειδούς, ιδιαίτερα σε μικρούς ή μέσου μεγέθους, με ποσοστό κυστικού στοιχείου $\geq 50\%$ -100% και κολλοειδές ή ορώδες περιεχόμενο. Είναι λιγότερο αποτελεσματική σε όζους μεγάλους, με κυστικό στοιχείο $\leq 50\%$ και αιμορραγικούς όζους.



eP33

Θηλώδης καρκίνος θυρεοειδούς αδένα σε έφηβη 15 ετών με γνωστή νόσο GRAVES

Παυλή Π.¹, Τσάκωνας Γ.², Ροσσολάτου Μ.Μ.¹, Κωστήρια Ι.¹, Σκόνδρας Ι.³, Γιαμαρέλου Π.⁴, Βλαχοπαπαδοπούλου Ε.Α.¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογικό- Αύξησης και Ανάπτυξης, Νοσοκομείο Παιδών Π. & Α. Κυριακού, Αθήνα, ²Ιδιώτης Ενδοκρινολόγος,

³Τμήμα Β' Παιδοχειρουργικό, Νοσοκομείο Παιδών Π. & Α. Κυριακού, Αθήνα, ⁴Τμήμα Παθολογοανατομικό, Νοσοκομείο Παιδών Π. & Α. Κυριακού, Αθήνα

Σκοπός: Να παρουσιαστεί περιστατικό κοριτσιού 15 ετών με νόσο Grave's από έτους υπό φαρμακευτική αγωγή και εμφάνιση θηλώδους καρκινώματος.

Μέθοδοι: Ασθενής ηλικίας 15 ετών προσήλθε λόγω νόσου Grave's υπό θεραπευτική αγωγή με θειαμαζόλη και πρόσφατη ανεύρεση όζου θυρεοειδούς αδένα σε υπερηχογράφημα. Η κλινικοεργαστηριακή εικόνα ήταν ευθυρεοειδική. Τα υπερηχογραφικά χαρακτηριστικά του όζου ήταν: ασαφών ορίων υπόηχη, οζομορφη περιοχή διαστάσεων 1,14x0,97εκ., με αδρές στικτές τιτανώσεις και περιφερική κυρίως αγγείωση. Με βάση τα ανωτέρω δεδομένα, πραγματοποιήθηκε κατευθυνόμενη υπερηχογραφικά παρακέντηση θυρεοειδούς αδένα (FNA), η οποία ανέδειξε ευρήματα ενδεικτικά θηλώδους καρκινώματος επί εδάφους λεμφοκυτταρικής θυρεοειδίτιδος (BETHESDA V). Ακολούθησε χαρτογράφηση τραχηλικών λεμφαδένων. Διενεργήθηκε θυρεοειδεκτομή και η παθολογοανατομική έκθεση ανέδειξε θηλώδες καρκίνωμα σε έδαφος νόσου Grave's.

Αποτελέσματα: Από τη βιβλιογραφική έρευνα φαίνεται ότι σε ασθενείς με νόσο του Grave's, η πιθανότητα καρκίνου του θυρεοειδούς αυξάνεται ειδικά όταν υπάρχουν ένας ή περισσότεροι όζοι στην υπερηχογραφική απεικόνιση. Μέχρι και σήμερα, τα βιβλιογραφικά δεδομένα για τη συνύπαρξη της νόσου Grave's και του διαφοροποιημένου καρκίνου του θυρεοειδούς αδένα σε παιδιά και εφήβους είναι περιορισμένα. Ωστόσο, πρόσφατη αναδρομική μελέτη 77 ασθενών (10 έως 17 ετών) που υποβλήθηκαν σε θυρεοειδεκτομή λόγω νόσου Grave's ανέδειξε τα εξής: η επίπτωση του διαφοροποιημένου καρκίνου του θυρεοειδούς σε παιδιά με νόσο Grave's ήταν 10,4%, ενώ σε περιπτώσεις με όζους 21,7%. Ο συνηθής τύπος καρκίνου ήταν ο θηλώδης, ενώ περιγράφηκε σπανιότερα θυλακιδώδης καρκίνος ή συνδυασμός των δύο. Ο καρκίνος του θυρεοειδούς αδένα στην παιδική και εφηβική ηλικία παρουσιάζει συχνότερα εξωθυρεοειδική εντόπιση, ενώ όζοι που αναδεικνύονται ως αδιευκρίνιστης σημασίας ή χωρίς διαγνωστικό προσδιορισμό εμφανίζουν υψηλότερο ποσοστό κακοήθειας.

Συμπεράσματα: Η ανίχνευση όζου θυρεοειδούς στα πλαίσια νόσου Grave's χρειάζεται αξιολόγηση των χαρακτηριστικών του και ενδελεχή διερεύνηση για αποκλεισμό κακοήθειας. Η χειρουργική επέμβαση προϋποθέτει την προηγούμενη ευθυρεοειδική κατάσταση του ασθενούς. Η υψηλή επίπτωση του διαφοροποιημένου καρκίνου του θυρεοειδούς αδένα σε παιδιά με νόσο Grave's απαιτεί αυξημένη εγρήγορση στη διαχείρισή τους.



eP34

Υπερηχογραφική εικόνα όζων με μυελοειδές VS όζων με θηλώδες καρκίνωμα θυρεοειδούς

Πετρόπουλος Ε.¹, Παππά Μ.≠², Οικονομίδη Α.¹, Μουράτη Ε.¹, Καράμπελας Β.¹

¹Ιδιωτικό Εργαστήριο Υπερηχογραφίας, Αθήνα, ²Ιδιωτικό Κυτταρολογικό Εργαστήριο, Αθήνα

Σκοπός: Η αξιολόγηση της υπερηχογραφίας στην διάγνωση μυελοειδών καρκίνων του θυρεοειδούς (MTC) χρησιμοποιώντας τα υπερηχογραφικά κριτήρια EU-TIRADS και αφ' ετέρου η ανίχνευση των κριτηρίων που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για διαφορική διάγνωση των MTC από τα θηλώδη καρκινώματα (PTC) του θυρεοειδούς.

Υλικό και Μέθοδος: Εξετάστηκαν 96 όζοι με MTC και 183 με PTC που επιβεβαιώθηκαν αρχικά με κυτταρολογική εξέταση και μέτρηση καλσιτονίνης στο έκπλυμα της βελόνας παρακέντησης και τελικά με ιστολογική εξέταση μετά χειρουργική επέμβαση. Δύο ακτινολόγοι μελέτησαν αναδρομικά τις υπερηχογραφικές εικόνες χρησιμοποιώντας τα κριτήρια EU-TIRADS (σύσταση, ηχογένεια, προσανατολισμός, όρια-παρυφή, αποτιτανώσεις) και συνέκριναν τα υπερηχογραφικά ευρήματα των MTC και των PTC.

Αποτελέσματα: Με την χρήση των κριτηρίων EU-TIRADS διαγνώστηκαν υπερηχογραφικά ως κακοήθη το 83,3% των MTC, και το 85,25% των PTC. Σε σύγκριση με τα PTC, τα MTC συχνότερα εμφάνιζαν συχνότερα κυστικές εκφυλίσεις (11,46% έναντι 3,28%), στρόγγυλο σχήμα (43,75% έναντι 16,94%), ομαλή παρυφή (42,71% έναντι 30,05%) και αδρές αποτιτανώσεις κεντρικά (31,25% έναντι 10,93%). Τα PTC έναντι των MTC εμφάνιζαν συχνότερα κατακόρυφο προσανατολισμό (39,89% έναντι 15,63%), λοβωτή παρυφή (60,66% έναντι 44,79%) και μικροαποτιτανώσεις (43,72% έναντι 15,63%). Δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των MTC και των PTC ως προς το μέγεθος (μέσο μέγεθος, 11 cm έναντι 10,1 cm) και την ηχογένεια.

Συμπέρασμα: Τα κριτήρια EU-TIRADS μπορούν να εφαρμοστούν ώστε να εκτιμήσουν σε σημαντικό βαθμό την παρουσία MTC. Τα MTC διαφέρουν σημαντικά από τα PTC ως προς την υφή, το σχήμα, την παρυφή και το είδος των αποτιτανώσεων.



eP35

Ο ρόλος της 18 F - fluoromethylcholine PET/CT (choline PET) στον εντοπισμό υπερλειτουργούντων παραθυρεοειδικών αδενωμάτων

Κυριακού Α¹, Αγγελίδου Α¹, Αντωνοπούλου Β¹, Γεωργιάδη Σ¹, Παντελιά Κ¹, Χαλιάσου ΑΛ¹, Καρακόζης Σ², Καρακόζης Λ², Γαβριηλίδης Σ³, Πιάνου Ν³, Τζανέλα Μ¹, Στρατηγού Θ¹

¹Ενδοκρινολογικό τμήμα «Διονύσιος Ίκκος» - Διαβητολογικό Κέντρο, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπάνιων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων (Υπόφυση-Επινεφρίδια-Θυρεοειδής), ΓΝΑ «ο Ευαγγελισμός», ²Thyroid Surgery Clinic, Athens, ³Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής και PET-CT, Γ.Ν.Α «Ο Ευαγγελισμός - Πολυκλινική»

Εισαγωγή: Ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός (ΠΥΠΘ) αποτελεί συχνή ενδοκρινολογική διαταραχή, με συχνότερη αιτία το μονήρες παραθυρεοειδικό αδένωμα. Η διάγνωση τίθεται βιοχημικά, ενώ η χειρουργική εξαίρεση του υπερλειτουργούντος παραθυρεοειδικού αδένου αποτελεί τη μόνη οριστική θεραπεία. Η ακριβής προεγχειρητική εντόπιση είναι κρίσιμης σημασίας για την επιτυχία της ελάχιστα επεμβατικής παραθυρεοειδεκτομής (MIP). Ωστόσο, οι συμβατικές απεικονιστικές μέθοδοι, δίνουν αρνητικά ή μη καταληκτικά αποτελέσματα σε ποσοστό 10–15% των ασθενών. Η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων με 18F – fluorocholine (18F-Choline PET/CT) αναδεικνύεται ως ιδιαίτερα αξιόπιστη απεικονιστική μέθοδος κατά την προεγχειρητική εντόπιση υπερλειτουργούντος αδενώματος παραθυρεοειδούς.

Σκοπός: Η αξιολόγηση της διαγνωστικής αξίας της 18F-Choline PET/CT σε ασθενείς με ΠΥΠΘ και αρνητικό ή μη διαγνωστικό συμβατικό απεικονιστικό έλεγχο.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκε σειρά εννέα ασθενών (N=9) με ΠΥΠΘ που υποβλήθηκαν στο νοσοκομείο μας σε 18F-Choline PET/CT την περίοδο 2023–2025. Όλοι είχαν προηγουμένως υποβληθεί σε έλεγχο με συμβατικές απεικονίσεις (υπερηχογράφημα τραχήλου, 99mTc-Sestamibi με ή χωρίς SPECT/CT, 4D-CT ή MRI).

Αποτελέσματα: Η 18F-Choline PET/CT ανέδειξε παραθυρεοειδικό αδένωμα σε 6/9 ασθενείς. Οι ασθενείς αυτοί παρουσίαζαν ήπια υπερασβεσταιμία (μέση τιμή ασβεστίου ορού: 11 mg/dl) και μέση τιμή PTH: 147 pg/ml. Σε 2/6 ασθενείς όλες οι συμβατικές απεικονίσεις ήταν αρνητικές, ενώ σε 4/6 ασθενείς παρείχαν μη καταληκτικά αποτελέσματα. Και οι 6 ασθενείς υποβλήθηκαν επιτυχώς σε MIP, με ιστολογική επιβεβαίωση αδενώματος και μετεγχειρητική αποκατάσταση των επιπέδων ασβεστίου ορού και PTH. Οι 3/9 ασθενείς με αρνητική 18F-Choline PET/CT είχαν νορμοασβεσταιμικό ΠΥΠΘ.

Συμπεράσματα: Η 18F-Choline PET/CT αποτελεί ιδιαίτερα χρήσιμη απεικονιστική μέθοδο για την προεγχειρητική εντόπιση παραθυρεοειδικών αδενωμάτων σε επιλεγμένους ασθενείς με ΠΥΠΘ, συμβάλλοντας καθοριστικά στην επιτυχία της ελάχιστα επεμβατικής παραθυρεοειδεκτομής. Στη σειρά περιστατικών που μελετήσαμε, η 18F-Choline PET/CT ανέδειξε παραθυρεοειδικά αδενώματα στην πλειοψηφία των ασθενών, οδηγώντας σε επιτυχή χειρουργική αντιμετώπιση. Τα αποτελέσματά μας αναδεικνύουν τη σημασία της μεθόδου στην αποτελεσματική διαχείριση του ΠΥΠΘ.



eP36

Κλινική εικόνα, διάγνωση και αντιμετώπιση αναπλαστικού καρκινώματος θυρεοειδούς: Παρουσίαση τεσσάρων περιστατικών

Πασχαλίδη Χαρίκλεια¹, Παπαδοπούλου Άννα - Μαρία², Παπαστεργίου Γεώργιος², Κωστοπούλου Ακριβή³, Σάσση Μαρίνα³, Γεωργακοπούλου Δανάη¹, Φούντας Αθανάσιος¹, Μάρκου Αθηνά¹, Παπαναστασίου Λαμπρινή¹

¹ΓΝΑ "Γ. Γεννηματάς" Μονάδα Ενδοκρινολογίας & Διαβητολογικό κέντρο, Κέντρο εμπειρογνομosύνης σπανίων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων των Επινεφριδίων, ²ΓΝΑ "Γ. Γεννηματάς" Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική, ³ΓΝΑ "Γ. Γεννηματάς" Παθολογοανατομικό Εργαστήριο

Εισαγωγή: Το αναπλαστικό καρκίνωμα (ΑΚ) του θυρεοειδούς είναι ένας σπάνιος επιθετικός όγκος με πτωχή πρόγνωση. Η βέλτιστη αντιμετώπιση απαιτεί ριζική χειρουργική εξαίρεση του όγκου, χημειοθεραπεία-ακτινοθεραπεία και επί θετικής μετάλλαξης BRAF-V600E στοχευμένης θεραπείας με BRAF αναστολείς.

Σκοπός: Η παρουσίαση τεσσάρων ασθενών με ΑΚ που αντιμετωπίστηκαν στην κλινική μας.

1ο περιστατικό: Άντρας 69 ετών υποβλήθηκε σε ολική θυρεοειδεκτομή λόγω ευμεγέθους θυρεοειδικού όζου. Η ιστολογική ανέδειξε φτωχά διαφοροποιημένο καρκίνωμα του θυρεοειδούς. Ένα μήνα αργότερα λόγω δύσπνοιας από πίεση της τραχείας αντιμετωπίστηκε με επείγουσα τραχειοστομία. Η απεικόνιση ανέδειξε πνευμονικές μεταστάσεις (στάδιο IVC), ενώ η νέα ιστολογική εξέταση ήταν συμβατή με ΑΚ BRAF θετικό. Έλαβε θεραπεία με dabrafenib-trametinib σε συνδυασμό με ακτινοβολία και χημειοθεραπεία. Τρεις μήνες αργότερα εμφάνισε μεταστάσεις στη δεξιά πνευμονική αρτηρία και την αριστερή κοιλία. Απεβίωσε 3 μήνες αργότερα.

2ο περιστατικό: Άντρας 90 ετών προσήλθε λόγω βράγχους φωνής που οφειλόταν σε θυρεοειδικό όζο. Το PET-FDG ήταν αρνητικό για μεταστατική νόσο (στάδιο IVB) και ο ασθενής υποβλήθηκε σε ολική θυρεοειδεκτομή. Η ιστολογική ήταν συμβατή με ΑΚ με μετάλλαξη BRAF. Ο ασθενής ξεκίνησε θεραπεία με dabrafenib-trametinib, ενώ αρνήθηκε περαιτέρω αντιμετώπιση. Απεβίωσε σε 4 μήνες.

3ο περιστατικό: Γυναίκα 73 ετών υποβλήθηκε σε ολική θυρεοειδεκτομή λόγω θηλώδους καρκινώματος θυρεοειδούς. Διεγχειρητικά ανευρέθηκε ευμεγέθης όζος που διηθούσε τους γύρω ιστούς. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε ΑΚ με μετάλλαξη HRAS και το PET-FDG μεταστατική νόσο (στάδιο IVC). Λόγω απουσίας στοχευμένης θεραπείας για τη συγκεκριμένη μετάλλαξη η ασθενής αντιμετωπίστηκε με χημειοθεραπεία και ακτινοβολία.

4ο περιστατικό: Γυναίκα 73 ετών με προχωρημένη άνοια διακομίσθηκε λόγω αυξανόμενης τραχηλικής μάζας. Η απεικόνιση ανέδειξε πολλαπλά οζίδια στους πνεύμονες (στάδιο IVC). Δεδομένης της επιβαρυσμένης κλινικής κατάστασης αποφασίσθηκε παρηγορητική προσέγγιση. Απεβίωσε σε ένα μήνα.

Συμπέρασμα: Το ΑΚ παραμένει θεραπευτική πρόκληση λόγω της γρήγορης εξέλιξης και της περιορισμένης απάντησης στις μέχρι τώρα θεραπείες. Η ταχεία διάγνωση, η πολυεπιστημονική προσέγγιση και η μοριακή ταυτοποίηση είναι απαραίτητες για την καλύτερη εξατομικευμένη θεραπεία.



eP37

Δεν προκύπτουν ενδείξεις διέγερσης των θυλακιωδών ή παραθυλακιωδών κυττάρων στον άνθρωπο μετά από βραχυχρόνια χορήγηση τριζεπατίδης 2.5 mg/εβδομάδαΓ. Μαρκαντές¹, Δ. Τσούμας¹, Ε. Μάμαλη¹, Ε. Σαζακλή², Γ. Συκιώτης³, Δ. Χαρτουμπέκης¹, Μ. Μιχαλάκη¹¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα Παθολογικής Κλινικής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, ²Εργαστήριο Υγιεινής, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου Πατρών, ³Τμήμα Ενδοκρινολογίας Διαβήτη και Μεταβολισμού Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λωζάνης

Σκοποί: Η τριζεπατίδη, διπλός αγωνιστής GLP-1 και GIP, αποτελεί θεραπεία πρώτης γραμμής για την παχυσαρκία. Σε τρωκτικά, η χορήγηση αγωνιστών GLP-1 έχει συσχετισθεί με υπερπλασία των παραθυλακιωδών ή C-κυττάρων και ανάπτυξη μυελοειδούς καρκινώματος θυρεοειδούς, καθώς υποδοχείς GLP-1 εκφράζονται στα κύτταρα αυτά. Υποδοχείς GLP-1 έχουν επίσης ανιχνευθεί στα θυλακιώδη κύτταρα και στους TRH νευρώνες του υποθαλάμου, χωρίς τα ευρήματα αυτά να έχουν επιβεβαιωθεί στον άνθρωπο. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση πιθανών πρώιμων μεταβολών στις παραμέτρους της θυρεοειδικής λειτουργίας σε ασθενείς με παχυσαρκία χωρίς σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) μετά την έναρξη τριζεπατίδης, πριν από την επίτευξη σημαντικής απώλειας βάρους.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 16 ασθενείς με παχυσαρκία (15 γυναίκες και 1 άνδρας με μέση ηλικία 49.13 ± 17.54 έτη) χωρίς ΣΔ πριν και 6 εβδομάδες μετά την έναρξη τριζεπατίδης σε δόση 2.5mg/εβδομάδα. Καταγράφηκαν σωματομετρικά στοιχεία και μετρήθηκαν τα επίπεδα TSH, ελεύθερης T4 (FT4), ολικής T3 (T3), αντιθυρεοειδικών αντισωμάτων (AntiTPO και AntiTg), καλσιτονίνης και ινσουλίνης σε νηστεία, με τη μέθοδο της χημειοφωταύγειας.

Αποτελέσματα: Η αγωγή 6 εβδομάδων με τριζεπατίδη οδήγησε σε στατιστικά σημαντική μείωση του βάρους (107.87 ± 12.81 έναντι 113.21 ± 14.13 kg, $p < 0.001$) και του BMI (39.40 ± 5.02 έναντι 41.29 ± 5.01 kg/m²). Τα επίπεδα T3 μειώθηκαν (1.28 ± 0.32 έναντι 1.37 ± 0.28 ng/mL, $p = 0.034$), ενώ αυτά της καλσιτονίνης αυξήθηκαν (2.71 ± 6.23 έναντι 2.29 ± 5.73 pg/mL, $p = 0.041$). Μετά από διόρθωση για την επίδραση της απώλειας βάρους, οι διαφορές στην T3 και την καλσιτονίνη δεν ήταν πλέον στατιστικά σημαντικές. Οι υπόλοιπες παράμετροι δεν εμφάνισαν σημαντική διαφοροποίηση κατά τη διάρκεια της μελέτης.

Συμπεράσματα: Η χορήγηση 2.5 mg/εβδομάδα τριζεπατίδης για 6 εβδομάδες οδήγησε σε μείωση της T3 και αύξηση της καλσιτονίνης ορού. Ωστόσο, όταν συνυπολογίστηκε η έστω και μικρή απώλεια σωματικού βάρους, οι διαφορές αυτές δεν παρέμειναν στατιστικά σημαντικές. Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν ότι οι παρατηρούμενες μεταβολές της θυρεοειδικής λειτουργίας πιθανόν διαμεσολαβούνται από μεταβολικούς ή άλλους παράγοντες που σχετίζονται με την απώλεια βάρους και όχι από άμεση δράση της τριζεπατίδης στον θυρεοειδή.



eP38

Θυρεοειδίτιδα Riedel και οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση: Παρουσίαση περιστατικού

Κωστόπουλος Γ¹, Μακρή Ε.¹, Τίκος Γ.¹, Κατσίκη Ε.², Σκουβακλίδου Ε.³, Δεληγεωργάκης Δ.³, Αδαμίχου Χ.³, Ευσταθιάδου Ζ.¹

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Ιπποκράτειο ΓΝ Θεσσαλονίκης, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ιπποκράτειο ΓΝ Θεσσαλονίκης, ³Δ' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο ΓΝ Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Η θυρεοειδίτιδα Riedel (RT) αποτελεί μια σπάνια, χρόνια φλεγμονώδης διαταραχή του θυρεοειδούς και η συνύπαρξή της με την οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση (RPF) είναι ασυνήθης. Αν και η ακριβής αιτιολογία παραμένει άγνωστη, νεότερα δεδομένα υποδηλώνουν ότι η RT και RPF ανήκουν στο φάσμα των νοσημάτων που σχετίζονται με την IgG4(IgG4-related disease).

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 34 ετών με υποθυρεοειδισμό λόγω θυρεοειδίτιδας Hashimoto, υπό λεβοθυροξίνη, προσήλθε με ανώδυνη, προσδευτική διόγκωση στην προσθία τραχηλική χώρα και δεκατική πυρετική κίνηση από 8μήνου. Αρχικά θεωρήθηκε υποξεία θυρεοειδίτιδα, χωρίς όμως τυπικά εργαστηριακά ή υπερηχογραφικά ευρήματα και χωρίς ανταπόκριση σε θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή.

Κλινικά, ο θυρεοειδής ήταν διάχυτα διογκωμένος με σκληρή σύσταση και ήπια πιεστικά συμπτώματα. Ο ασθενής ήταν ευθυρεοειδικός με αυξημένη CRP και ΤΚΕ. Ο υπέρηχος ανέδειξε διογκωμένο, υποηχοϊκό και υποαγγειούμενο αδένα. Η FNA ήταν μη διαγνωστική, ενώ βιοψία με κόπτουσα βελόνα ανέδειξε εκτεταμένο ινώδη ιστό με φλεγμονώδη διήθηση, χωρίς θυλακικά στοιχεία, συμβατή με RT. Η ανοσοϊστοχημεία για IgG4 και τα επίπεδα IgG4 ορού ήταν φυσιολογικά.

Κατά την παρακολούθηση εμφάνισε οξύ υπογάστριο άλγος με αντανάκλαση στον δεξιό όρχι. Η αξονική τομογραφία ανέδειξε ινοφλεγμονώδη μάζα 9x10 εκ. στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο, που περιβόγγιζε μεγάλα αγγεία και τον δεξιό ουρητήρα, προκαλώντας υδρονέφρωση- ευρήματα συμβατά με RPF πιθανώς στο φάσμα IgG4-related disease. Χορηγήθηκε ενδοφλέβια μεθυλπρεδνιζολόνη και ακολούθησε rituximab, ενώ τοποθετήθηκε ουρητηρικό stent. Παρατηρήθηκε μερική υποχώρηση τόσο της θυρεοειδικής διόγκωσης όσο και της οπισθοπεριτοναϊκής μάζας.

Συμπέρασμα: Το περιστατικό αυτό αναδεικνύει τη σπάνια συνύπαρξη RT και RPF, υποστηρίζοντας την κοινή παθοφυσιολογία ακόμη και επί απουσία θετικότητας IgG4. Η έγκαιρη αναγνώριση και η διεπιστημονική αντιμετώπιση από ενδοκρινολόγους και ρευματολόγους είναι απαραίτητες για την επιλογή της κατάλληλης θεραπείας



eP39

Πανελλήνια πρώτη εφαρμογή λοβεκτομής σε Σποραδικό Μυελοειδές Καρκίνωμα Θυρεοειδούς (σπ.- ΜΚΘ) στα πλαίσια εξατομικευμένης χειρουργικής προσέγγισης - Παρουσίαση περιστατικού Σημιαϊκής Γ.^{1,2}, Μπογιατζίδου Μ.³, Βλαχοδημητρόπουλος Δ.⁴, Γούτας Ν.⁴, Καλλιώρας Β.⁵, Καραποστολάκης Γ.⁵, Δασκαλοπούλου Δ.⁶, Κουρέας Α.⁷, Theurer S.⁸, Dralle H.⁹, Βαμβακίδης Κ.¹⁰

¹Γενικό Επιτελείο Στρατού-Διεύθυνση Υγειονομικού, Αθήνα, Ελλάδα, ²Ενδοκρινολογική Κλινική, Ερρίκος Ντυνάν ΗC, Αθήνα, Ελλάδα, ³Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Νοσηλευτικό Ίδρυμα Μετοχικού Ταμείου Στρατού, Αθήνα, Ελλάδα, ⁴Istomedica ΙΑΤΡΙΚΗ Α.Ε, Αθήνα, Ελλάδα, ⁵Ακτινοδιαγνωστικό Τμήμα, 401 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα, ⁶Ιδιωτικό Κυτταρολογικό Εργαστήριο, Δασκαλοπούλου Δ., Αθήνα, Ελλάδα, ⁷Ιδιωτικό Ακτινοδιαγνωστικό Ιατρείο, Κουρέας Α., Αθήνα, Ελλάδα, ⁸Department of Pathology, University of Duisburg-Essen, Essen, Germany, ⁹Department of General, Visceral and Transplantation Surgery, Division of Endocrine Surgery, University of Duisburg-Essen, Essen, Germany, ¹⁰Χειρουργική Κλινική Ενδοκρινών Αδένων & Τμήμα Παραθυρεοειδικής Χειρουργικής, Ερρίκος Ντυνάν ΗC, Αθήνα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Στο σπ.-ΜΚΘ χωρίς υπερηχογραφικές ενδείξεις λεμφαδενικής συμμετοχής συστήνεται, ολική θυρεοειδεκτομή με προφυλακτικό λεμφαδενικό καθαρισμό (Λ-Κ) κεντρικού τραχηλικού διαμερίσματος (ΚΤΔ) ενώ σε επίπεδα ΚΤ \geq 200 pg/mL υπάρχει διχογνωμία αναφορικά με την ανάγκη επιπροσθέτως αμφοτερόπλευρου πλάγιου Λ-Κ. Η παρουσία ή όχι διεγχειρητικά, δεσμοπλασίας στρώματος (DSR), μελετάται ως ένας νέος ανεξάρτητος προβλεπτικός παράγοντας παρουσίας διηθημένων τραχηλικών λεμφαδένων.

Παρουσίαση Περιστατικού: Σε άρρεν 25 ετών, κατόπιν αιφνίδιας διόγκωσης δεξιάς τραχηλικής χώρας, διενεργείται υπερηχογράφημα θυρεοειδούς-τραχήλου στο οποίο αναδεικνύονται, υποηχογενής όζος δ:2,09x1,51 εκ. με κατά τόπους λεπτή υπόηχη άλω, χωρίς αποτιτανώσεις, κατά τόπους υψηλό δείκτη ελαστικότητας και 2 άτυποι λεμφαδένες σύστοιχου ΚΤΔ μ.δ:1,76 εκ. Επίπεδα ΚΤ ορού: 477 pg/mL. Η κυτταρολογική ταυτοποίηση του όζου συνηγορούσε υπέρ ΜΚΘ με ΚΤ εκπλύματος βελόνης: 293429 pg/mL ενώ του μεγαλύτερου εκ των άτυπων λεμφαδένων ήταν αρνητική για κακοήθεια (ΚΤ εκπλύματος: 2 pg/mL). Το οικογενειακό αναμνηστικό ήταν αρνητικό για ΜΚΘ και σχετικών γενετικών συνδρόμων, το οποίο επιβεβαιώθηκε με αλληλούχιση του πρωτο-ογκογονιδίου RET (εξόνια: 5,8,10,11,13,14,15,16) όπου δεν ανιχνεύθηκε καμία παθολογική μεταλλαγή. Επίπεδα CEA ορού: 21 ng/mL ενώ Μεταναφρίνες-Νορμεταναφρίνες πλάσματος ε.φ.ο. Κατόπιν ενημερωμένης συγκατάθεσης του ασθενούς διενεργήθη δεξιά λοβεκτομή και αφαίρεση 7 λεμφαδένων σύστοιχου ΚΤΔ όπου το ιστολογικό παρασκεύασμα κατόπιν τομών σε κρουτόμο εξετάστηκε ταχέως διεγχειρητικά σε άμεση διαδικτυακή σύνδεση με το Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Essen και αφού διεπιστώθη η απουσία DSR, η εγχείρηση ολοκληρώθηκε χωρίς εξαίρεση του αριστερού λοβού. Επίπεδα ΚΤ, 3η μετεγχειρητική ημέρα: 5,65 pg/mL. Η ιστολογική ανέδειξε low-grade μη διηθητικό ΜΚΘ (μιτώσεις:2/2 mm², Ki67:3-4%, απουσία νεκρώσεων) με 7 συνεξαιρεθέντες λεμφαδένες ελεύθερους διήθησης.

Συμπέρασμα: Πρόκειται για την πρώτη πανελλήνια εφαρμογή λοβεκτομής σε σπ.-ΜΚΘ βάσει απουσίας DSR. Η ταξινόμηση του νεοπλάσματος ως low-grade σε συνδυασμό με την άμεση κατακρήμνιση επιπέδων ΚΤ καθώς και η απουσία έντονα ύποπτων υπερηχογραφικών χαρακτηριστικών, συνάδει με τα δεδομένα της διεθνούς βιβλιογραφίας που σταδιακά συγκεντρώνονται υπέρ μίας εξατομικευμένης χειρουργικής προσέγγισης στο ΜΚΘ συνυπολογίζοντας, μεταξύ άλλων, την απουσία DSR



ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑ

eP40

Βιταμίνη D και Σχιζοφρένεια: Προκαταρκτική Ανάλυση από τη Μελέτη NHANESΤσελεμπής Α.¹, Παχή Α.¹, Σουλτάνης Ν.¹, Καβουργιά Ε.¹, Ηλίας Ι.²¹Ψυχιατρική Κλινική, Νοσοκομείο Σωτηρία, Αθήνα, ²Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Ιπποκράτειο, Αθήνα

Εισαγωγή / Σκοπός: Η πιθανή συσχέτιση μεταξύ βιταμίνης D και σχιζοφρένειας παραμένει ασαφής, με αντιφατικά ευρήματα στη βιβλιογραφία. Καθώς τόσο η υποβιταμίνωση D όσο και η σχιζοφρένεια είναι συχνές, η διερεύνηση της ενδεχόμενης σχέσης τους έχει κλινική σημασία. Η παρούσα προκαταρκτική ανάλυση εξέτασε τα επίπεδα 25(OH)D3 σε άτομα με πιθανή σχιζοφρένεια, χρησιμοποιώντας τη λήψη αντιψυχωσικής αγωγής ως έμμεσου δείκτη νόσου.

Μέθοδος: Χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα της NHANES (2005–2018), διατομεακής επιδημιολογικής μελέτης στις ΗΠΑ που συνδυάζει συνεντεύξεις, κλινική εξέταση και εργαστηριακές μετρήσεις. Λόγω απουσίας άμεσης διάγνωσης ψύχωσης, επιλέχθηκε η αυτοαναφερόμενη λήψη αντιψυχωσικών ως υποκατάστατο δείκτη νόσου. Η 25(OH)D3 μετρήθηκε με LC-MS/MS. Αποκλείστηκαν άτομα που δήλωσαν ότι λάμβαναν συμπληρώματα βιταμίνης D. Η σύγκριση των ομάδων έγινε με τη δοκιμασία Mann-Whitney, καθώς οι τιμές δεν ακολουθούσαν κανονική κατανομή.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 70.190 συμμετέχοντες (μέση ηλικία 32 έτη, 50,6% γυναίκες). Αντιψυχωσικά λάμβαναν 788 άτομα. Η διάμεση συγκέντρωση 25(OH)D3 στον συνολικό πληθυσμό ήταν 25 ng/mL. Η ομάδα υπό αντιψυχωσικά εμφάνισε ελαφρώς υψηλότερη διάμεση τιμή (26 ng/mL) έναντι των υπολοίπων (24 ng/mL), χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά ($p = 0,10$).

Συζήτηση / Συμπέρασμα: Τα άτομα υπό αντιψυχωσική αγωγή δεν παρουσίασαν χαμηλότερα επίπεδα βιταμίνης D συγκριτικά με τον γενικό πληθυσμό. Αντίθετα, παρατηρήθηκε μια οριακή διαφορά προς τα άνω της 25(OH)D3, πιθανώς λόγω συχνότερης ιατρικής παρακολούθησης ή μη δηλωμένης λήψης φαρμακευτικών συμπληρωμάτων. Οι κύριοι περιορισμοί περιλαμβάνουν την απουσία επιβεβαιωμένης διάγνωσης σχιζοφρένειας, την έλλειψη δεδομένων για την έκθεση στον ήλιο, διαιτητικές συνήθειες και τη διάρκεια της φαρμακευτικής αγωγής. Παρά τους περιορισμούς, τα ευρήματα δεν υποστηρίζουν την ιδέα καθολικής ανεπάρκειας βιταμίνης D στους ασθενείς με σχιζοφρένεια και υπογραμμίζουν την ανάγκη για προοπτικές, στοχευμένες μελέτες που θα διερευνήσουν περισσότερο τη σχέση αυτή.



eP41

Όψιμη υποτροπή μεγαλακρίας: Πόσο οριστική είναι η ίαση;

Ηλιάδου Ζ.¹, Φλωροσκούφη¹, Βουρλιωτάκη Ε.¹, Σταματάκη Α.¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Βενιζέλειο Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Εισαγωγή: Η μεγαλακρία συνήθως οφείλεται στην υπερέκκριση αυξητικής ορμόνης από υποφυσιακό αδένωμα (60-80% μακροαδενώματα).

Θεραπεία εκλογής χειρουργική (40-50% πλήρης ύφεση στα μακροαδενώματα, <30% όταν υπάρχει διήθηση σφραγγώδους κόλπου). Σε πλήρη αρχική ύφεση αναφέρονται υποτροπές 10-20% στα επόμενα 10 έτη. Οι υποτροπές εκδηλώνονται συνήθως στα 5 πρώτα χρόνια μετεγχειρητικά, σπανιότερα δε μετά από 10 χρόνια.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 18 ετών παραπέμπεται για έλεγχο δευτεροπαθούς αμηνόρροιας. Αναφέρει διαταραχές οράσεως και κεφαλαλγία από μηνός, δεν παρουσιάζει γαλακτόρροια, κλινικά ευρήματα μεγαλακρίας ή Cushing. Οφθαλμολογικός έλεγχος: πλήρης αμαύρωση ΔΕ οπτικού πεδίου και AP κροταφική ημιανοψία.

Λειτουργικός έλεγχος υπόφυσης: μερική ανεπάρκεια ACTH, F, αυξημένα επίπεδα PRL και GH που δεν καταστέλλεται στο OGTT (τότε δε γινόταν έλεγχος IGF-1). Ευθυρεοειδική, γοναδοτροφίνες φυσιολογικές.

MRI υπόφυσης: Μακροαδένωμα 3,3X2X2εκ που επεκτείνεται υπερεπιπιακά και πιέζει το οπτικό χίασμα. Αντιμετωπίστηκε άμεσα χειρουργικά.

Μετεγχειρητικά:

- πλήρης αποκατάσταση οπτικών πεδίων και οπτικής οξύτητας.
- Πλήρης υποφυσιακή ανεπάρκεια
- Η βασική τιμή και η απάντηση στο OGTT της GH είναι 0.2ng/ml

Ετέθη σε θεραπεία υποκατάστασης με υδροκορτιζόνη, θυροξίνη, HRT Ιστολογική χρωμόφοβο μεικτό σωματοτρόπο – γαλακτοτρόπο αδένωμα. Μετεγχειρητική MRI υπόφυσης: χωρίς υπολειμματική νόσο, με υπολειμματική υπόφυση 0,5εκ, ενώ το τουρκικό εφίπιο καταλαμβάνεται από ENY. Τακτική παρακολούθηση (MRI υποφύσεως και ορμονολογικό έλεγχο) χωρίς υποτροπή 25 χρόνια μετά βιοχημική υποτροπή με αμετάβλητη MRI. Για αποκλεισμό έκτοπης παράγωγης GH ορμόνης έγινε OCTREOSCAN το οποίο ήταν αρνητικό.

Συμπέρασμα: Προφανώς πρόκειται για όψιμη υποτροπή μεγαλακρίας, που πιθανότατα οφείλεται σε βραδεία επανενεργοποίηση υπολειμματικού κλώνου κυττάρων που παρέμενε ανενεργός (πιθανότητα <5% στην 20ετία.



eP42

Μακροχρόνια παρακολούθηση εφήβου με κεντρικό άποιο διαβήτη και αναστολή ενήβωσης

Παλιούρα Ε.¹, Ρηγανά Μ.¹, Κατσαφυλούδη Μ.¹, Κονιδάρης Α.¹, Βρυωνίδου Α.¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας & Μεταβολισμού - Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Κοργιαλένιο-Μπενάκειο, Ε.Ε.Σ., Αθήνα

Εισαγωγή: Ο κεντρικός άποιος διαβήτης είναι μια σπάνια κλινική οντότητα οφειλόμενη σε μειωμένη έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης. Στα παιδιά και στους εφήβους, η παρουσία του εντάσσεται συνήθως στο πλαίσιο σοβαρής υποκείμενης νόσου συμπεριλαμβανομένων χωροκατακτητικών εξεργασιών, κοκκιωματωδών-διηθητικών νόσων καθώς και αυτοάνοσων-φλεγμονωδών νοσημάτων. Δεδομένης της συχνά ασαφούς διάγνωσης/πορείας αυτών των νοσημάτων, η μακροχρόνια παρακολούθηση των ασθενών κρίνεται επιβεβλημένη.

Παρουσίαση περιστατικού: Παρουσιάζεται η περίπτωση εφήβου 16⁸/12 ετών, ο οποίος προσήλθε αιτιώμενος πολυουρία/ νυκτουρία και πολυδιψία από 5ετίας. Από την καμπύλη ύψους διαπιστώθηκε πτώση από την 50η στην 3η εκατοστιαία θέση στην ηλικία των 12 ετών, παράλληλα με αναστολή ενήβωσης στο στάδιο III κατά Tanner (όγκος όρχεων 12cc).

Ο έλεγχος με δοκιμασία στέρησης ύδατος τεκμηρίωσε την ύπαρξη κεντρικού άποιο διαβήτη ενώ από τον λοιπό ορμονικό έλεγχο διαπιστώθηκαν χαμηλά επίπεδα τεστοστερόνης (0,961 ng/ml) με απρόσφορα χαμηλά επίπεδα γοναδοτροφινών (FSH=2,23/LH=3,03 mIU/ml), εύρημα υποδηλωτικό ανεπάρκειας γοναδοτρόπων κυττάρων, καθώς και επίπεδα IGF-1 (196 ng/ml) στα κατώτερα φυσιολογικά όρια για την ηλικία και το στάδιο ανάπτυξης του ασθενούς. Ο έλεγχος με MRI ανέδειξε σχετικά μειωμένες διαστάσεις αδενούπόφυσης, απουσία του σήματος της νευροϋπόφυσης και εστιακή πάχυνση μίσχου (4mm), ευρήματα που παρέμειναν διαχρονικά αμετάβλητα. Διενεργήθηκε εκτενής εργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος χωρίς ανάδειξη έτερης παθολογίας, θέτοντας ως πιθανότερη διάγνωση αυτή της αποδραμούσης υποφυσίδας. Ο ασθενής ξεκίνησε αγωγή με δεσμοπρεσσίνη (60mcg x3) και τεστοστερόνη διαδερμικά (10mg/ημερησίως με τιτλοποίηση στα 30mg). Τα επόμενα τρία έτη παρουσίασε σταδιακά αύξηση ύψους κατά 9,5cm (τελικό ύψος=172cm) και τα δευτερογενή χαρακτηριστικά του φύλου συνέχισαν να αναπτύσσονται. Τέσσερα έτη μετά την αρχική διάγνωση, παρατηρήθηκε πλήρης ανάκαμψη του υποθαλαμο-υποφυσιο-γοναδικού άξονα με φυσιολογικά επίπεδα τεστοστερόνης (6,7ng/ml) και FSH/LH (4,7/3,6 mIU/ml) καθώς και αμφοτερόπλευρο όγκο όρχεων 20ml. Δέκα χρόνια μετά την αρχική διάγνωση, ο ασθενής μας έχει έναν καλά ελεγχόμενο κεντρικό άποιο διαβήτη χωρίς, ωστόσο, εμφάνιση άλλης παθολογίας.

Συζήτηση: Έφηβοι με κεντρικό άποιο διαβήτη χωρίς τεκμηριωμένη διάγνωση κατά την αρχική εκτίμηση απαιτούν μακροχρόνια παρακολούθηση προς αποκλεισμό υποκείμενης αιτιολογίας.



eP43

Πιθανός ρόλος της ολονύκτιας δοκιμασίας καταστολής με δεξαμεθαζόνη στην παρακολούθηση της φαρμακευτικής θεραπείας του συνδρόμου Cushing

Μακρή Ε., Κωστόπουλος Γ., Ευσταθιάδου Ζ.

Ενδοκρινολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Σκοπός: Η ολονύκτια δοκιμασία καταστολής με δεξαμεθαζόνη (ODST) χρησιμοποιείται ευρέως για τον έλεγχο και τη διάγνωση του συνδρόμου Cushing, ωστόσο δεν περιλαμβάνεται στα καθιερωμένα εργαλεία παρακολούθησης της φαρμακευτικής θεραπείας. Η αποκατάσταση του αρνητικού μηχανισμού ανατροφοδότησης της κορτιζόλης στα κορτικοτρόπα κύτταρα ενδέχεται να αντανάκλα την αποτελεσματική αντιμετώπιση του ενδογενούς υπερκορτιζολισμού. Σκοπός της μελέτης ήταν να διερευνηθεί κατά πόσον η ODST μπορεί να αξιοποιηθεί ως δείκτης ύφεσης της νόσου σε ασθενείς με σύνδρομο Cushing υπό φαρμακευτική αγωγή.

Μέθοδοι: Αναδρομικά μελετήθηκαν 12 ασθενείς με ACTH-εξαρτώμενο σύνδρομο Cushing (νόσος Cushing ή έκτοπη έκκριση ACTH), οι οποίοι έλαβαν κετοκοναζόλη, μετυραπόνη, πασιρεοτίδη, οσιλοδροστάτη ή καβεργολίνη. Τα επίπεδα κορτιζόλης μετά την ODST και η ελεύθερη κορτιζόλη ούρων (UFC) καταγράφηκαν πριν και, στους περισσότερους ασθενείς, τουλάχιστον ένα έτος μετά την έναρξη της θεραπείας. Οι μεταβολές αξιολογήθηκαν περιγραφικά.

Αποτελέσματα: Μετά τη φαρμακευτική αγωγή παρατηρήθηκε μείωση των επιπέδων κορτιζόλης μετά από ODST. Η μέση κορτιζόλη μετά από ODST μειώθηκε από 18,4 μg/dl σε 5,6 μg/dl, ενώ η UFC μειώθηκε από 227,7 μg/24h σε 41,8 μg/24h. Έξι ασθενείς έλαβαν μετυραπόνη και όλοι παρουσίασαν μείωση της κορτιζόλης μετά από ODST. Τρεις ασθενείς έλαβαν πασιρεοτίδη, με μείωση της κορτιζόλης σε έναν μόνο ασθενή. Ασθενείς υπό κετοκοναζόλη, οσιλοδροστάτη και καβεργολίνη παρουσίασαν επίσης μείωση των επιπέδων κορτιζόλης. Στους περισσότερους ασθενείς υπήρχε συμφωνία στη μείωση ODST και UFC. Στους δύο ασθενείς υπό πασιρεοτίδη χωρίς μείωση κορτιζόλης, οι μετρήσεις έγιναν εντός 8 μηνών από την έναρξη της θεραπείας.

Συμπεράσματα: Η ODST μειώθηκε παράλληλα με την UFC μετά τη φαρμακευτική αντιμετώπιση του συνδρόμου Cushing. Παρότι δεν αποτελεί καθιερωμένο εργαλείο παρακολούθησης, οι διαχρονικές μεταβολές της ενδέχεται να προσφέρουν συμπληρωματική πληροφορία για την αξιολόγηση της θεραπευτικής ανταπόκρισης, όταν ερμηνεύονται με προσοχή.



eP44

Διαβητική κετοξέωση ως αρχική εκδήλωση μεγαλακρίας σε ασθενή 18 ετώνΣτεφανάκη Κ.¹, Μπάρκας Κ.², Μάγκου Σ.³, Μπούτσιος Ι.⁴, Καζάκου Π.⁴, Ζαχαράκη Π.¹, Μιχαλοπούλου Ο.⁴, Πάσχου ΣΑ.¹¹Ενδοκρινολογική Μονάδα και Διαβητολογικό Κέντρο, Θεραπευτική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (ΕΚΠΑ), ²Γενικό Κρατικό Νοσοκομείο Νίκαιας «Άγιος Παντελεήμων», ³Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (ΕΚΠΑ), ⁴Θεραπευτική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (ΕΚΠΑ)

Η διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ) αποτελεί οξύ ενδοκρινολογικό επεισόδιο, που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, μεταβολική οξέωση με αυξημένο χάσμα ανιόντων και κετοναίμια, και συχνά αποτελεί την αρχική εκδήλωση του ΣΔ. Η μεγαλακρία είναι σπάνια ενδοκρινολογική νόσος, οφειλόμενη σε υπερέκκριση αυξητικής ορμόνης, κατά κανόνα λόγω λειτουργικού αδενώματος της υπόφυσης. Ο ΣΔ αποτελεί συχνή επιπλοκή της μεγαλακρίας, κυρίως λόγω της επαγόμενης από την αυξητική ορμόνη αντίστασης στην ινσουλίνη. Αντιθέτως, η εμφάνιση ΔΚΟ σε ασθενείς με μεγαλακρία και ΣΔΤ2 είναι εξαιρετικά σπάνια.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 18 ετών εισήχθη στα ΤΕΠ με μειωμένο επίπεδο συνείδησης, υπέρταση, ταχύπνοια τύπου Kussmaul και ταχυκαρδία, χωρίς προηγούμενο ιατρικό ιστορικό. Ο ασθενής παρουσίαζε πολλαπλά επεισόδια εμέτων και διάρροιας από τριήμερο. Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκαν πολλαπλά αποστήματα στον κορμό, την ωμοπλάτη και την δεξιά μασχαλαία χώρα, κυστική ακμή και συρίγγια. Ο εργαστηριακός έλεγχος κατά την εισαγωγή επιβεβαίωσε την μεταβολική οξέωση με αυξημένο χάσμα ανιόντων (pH=6,91, pCO₂=8mmHg, HCO₃=3mmol/L) και κετοναίμια. Παρά την επιτυχή αντιμετώπιση της ΔΚΟ, ο ασθενής δεν ανέκτησε τις αισθήσεις του. Αξονική και μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξαν ευμεγέθη, συμπαγή ανομοιογενή μάζα (3,9 cm X 3,3 cm X 3,7cm) στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο, συμβατή με μακροαδένωμα υπόφυσης. Παράλληλα, δόθηκε αντισταφυλοκοκκική αγωγή και πραγματοποιήθηκε χειρουργική παροχέτευση των αποστημάτων. Ο ενδοκρινολογικός έλεγχος αποκάλυψε αυξημένα επίπεδα ACTH, IGF-1, GH, κορτιζόλης και C-πεπτιδίου. Ο ασθενής παραπέμφθηκε για νευροχειρουργική εκτίμηση και πραγματοποιήθηκε εκτομή του αδενώματος. Ιστοπαθολογικά ταυτοποιήθηκε ως καλά διαφοροποιημένος νευροενδοκρινικός όγκος με έκφραση GH και ACTH. Μετεγχειρητικά, παρουσίασε πανυποφυσισμό και άποιο διαβήτη, οπότε έλαβε ορμονική υποκατάσταση με κορτιζόλη, λεβοθυροξίνη, τεστοστερόνη και δεσμοπρεσσίνη. Ετέθη επιπλέον αντιδιαβητική αγωγή που περιελάμβανε ινσουλίνη και μετφορμίνη.

Συμπεράσματα: Η μοναδικότητα της παρούσας περίπτωσης έγκειται στην εμφάνιση ΔΚΟ ως πρώτη εκδήλωση της μεγαλακρίας, καθώς αποτελεί σπάνια επιπλοκή σε ασθενείς με ΣΔΤ2 και μεγαλακρία.



eP45

Πρώτη διάγνωση αδενώματος της υπόφυσης με υποφυσιακή αποπληξία

Ζηκοπούλου Μ¹, Τσεκμεκίδου Ξ¹,

Κοροσίδου Η¹, Κυριακίδου Α¹, Γκούντα Α¹, Σπηλιώτη Μ², Φόρογλου Ν³, Γραμματική Μ¹, Ρακιτζή Π¹, Κώτσα Κ¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας-Διαβήτη-Μεταβολισμού, Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, ²Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ,

³Α' Νευροχειρουργική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Η υποφυσιακή αποπληξία αποτελεί επείγουσα και δυνητικά θανατηφόρα ενδοκρινολογική κατάσταση λόγω οξείας δευτεροπαθούς επινεφριδιακής ανεπάρκειας και χρήζει οφθαλμολογικής, απεικονιστικής και νευροχειρουργικής συνεκτίμησης που επηρεάζουν την τελική πρόγνωση και το θεραπευτικό πλάνο. Σκοπός μας, η παράθεση των περιστατικών με πρώτη διάγνωση αδενώματος λόγω αποπληξία της υπόφυσης σε ένα πανεπιστημιακό νοσοκομείο σε χρονικό διάστημα τριών ετών.

Υλικό-Μέθοδος: Η μελέτη πραγματοποιήθηκε μέσω της παρατήρησης και του αναδρομικού μοντέλου έρευνας. Συλλέχθηκε υλικό για την περίοδο από τον Ιανουάριο 2023 έως και το Δεκέμβριο 2025 από το αρχείο καταγραφής των ασθενών του ενδοκρινολογικού τμήματος της Α' Παθολογικής Κλινικής του ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ.

Αποτελέσματα: Κατά το εξεταζόμενο διάστημα 7 άτομα (4 γυναίκες ηλικίας 38-64 και 3 άντρες ετών 58-71), χωρίς γνωστό αδένωμα υπόφυσης, νοσηλεύτηκαν με διάγνωση υποφυσιακής αποπληξίας. Τα κύρια παθολογικά ευρήματα ήταν: υποφυσιακή ανεπάρκεια (85,7%), οξεία κεφαλαλγία (85,7%), διπλωπία (57,1%), πάρεση κοινού κινητικού νεύρου (28,6%), αμφικροταφική ημιανοψία (28,6%), έκπτωση επιπέδου συνειδήσεως/οξυδέρκειας (28,6%), αιμοδυναμική αστάθεια (28,6%), τάση προς έμετο (28,6%), μειωμένη οπτική οξύτητα (14,3%), ανισοκορία (14,3%), βλεφαρόπτωση (14,3%). Από την Αξονική Τομογραφία εγκεφάλου παρατηρήθηκαν διεύρυνση του τουρκικού εφιπίου, ανομοιογενείς πυκνότητες και παθολογικός εμπλουτισμός του μορφώματος και τέθηκε η υποψία υποφυσιακής αποπληξίας, ενώ η Μαγνητική Τομογραφία τουρκικού εφιπίου-υπόφυσης (διόγκωση, αιμορραγία, νέκρωση) επιβεβαίωσε τη διάγνωση του μακροαδενώματος με αποπληξία. 6 από τους 7 ασθενείς χρειάστηκαν άμεσα υποκατάσταση με υδροκορτιζόνη και νευροχειρουργική επέμβαση με ικανοποιητική αποκατάσταση.

Συμπέρασμα: Η υποφυσιακή αποπληξία μπορεί να είναι η πρώτη κλινική εκδήλωση ενός αδενώματος υπόφυσης και πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση της αιφνίδιας κεφαλαλγίας με ή χωρίς οπτικά ελλείμματα. Η αντιμετώπιση της οξείας αυτής επιπλοκής σε νοσοκομεία όπου υπάρχει διεπιστημονική συνεργασία από ομάδα Ενδοκρινολόγου-Οφθαλμιάτρου-Νευροχειρουργού-Ακτινολόγου διασφαλίζει την καλύτερη κλινική έκβαση προς όφελος των ασθενών



eP46

Απόστημα υπόφυσης προκαλούμενο από *Moraxella osloensis*

Γεωργακοπούλου Δ¹, Μανάκης Α¹, Γκολέμης Χ², Παπαναστασίου Λ¹, Μάρκου Α¹, Φούντας Α¹

¹Μονάδα Ενδοκρινολογίας και Διαβητολογικό Κέντρο, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπάνιων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων των Επινεφριδίων, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών 'Γεώργιος Γεννηματάς', Αθήνα, Ελλάδα, ²Νευροχειρουργική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών 'Γεώργιος Γεννηματάς', Αθήνα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Το απόστημα υπόφυσης είναι μια σπάνια αλλά δυνητικά θανατηφόρος λοίμωξη του ΚΝΣ. Παρουσιάζουμε την κλινική πορεία ενός αποστήματος υπόφυσης από *Moraxella osloensis*.

Παρουσίαση περιστατικού: Θήλυ 31 ετών υποβλήθηκε σε μαγνητική τομογραφία υπόφυσης λόγω δευτεροπαθούς αμηνόρροιας και συνοδού υπερπρολακτιναιμίας (78.6ng/ml) που ανέδειξε μικροαδένωμα 8mm. Δύο μήνες αργότερα, η ασθενής παρουσίασε έντονη κεφαλαλγία με εμέτους και εισήχθη σε άλλο νοσοκομείο. Σε νέα μαγνητική τομογραφία υπόφυσης διαπιστώθηκε κυστική βλάβη με υψηλό T2 σήμα, περιφερική πρόσληψη σκιαγραφικού και αυξημένες διαστάσεις (13mm). Η ανάλυση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού έδειξε λευκοκυττάρωση (80/μl, 85% λεμφοκύτταρα) και η ασθενής τέθηκε σε δεξαμεθαζόνη, ως επί υποφυσιακής αποπληξίας, και εξήλθε ασυμπτωματική. Λίγες ημέρες αργότερα, προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών του νοσοκομείου μας με πυρετό (38.5°C), έντονη κεφαλαλγία και αυχενική δυσκαμψία. Υποβλήθηκε σε νέα μαγνητική τομογραφία υπόφυσης που ανέδειξε περαιτέρω αύξηση των διαστάσεων της αλλοίωσης, πίεση επί του οπτικού χιάσματος και λεπτομηνιγγική πρόσληψη σκιαγραφικού. Διαπιστώθηκε πλήρης ανεπάρκεια του πρόσθιου λοβού της υπόφυσης και η ανάλυση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού ανέδειξε λευκοκυττάρωση (1858/μl, 98% πολυμορφοπύρρηνα), χαμηλά επίπεδα γλυκόζης (36mg/dL) και αυξημένα επίπεδα λευκώματος (320mg/dL), ενδεικτικά μικροβιακής μηνιγγίτιδας. Οι καλλιέργειες αίματος ήταν θετικές για *Moraxella osloensis* οπότε η ασθενής τέθηκε σε ενδοφλέβια κεφτριαξόνη και μετρονιδαζόλη. Παρά την αντιβιοτική αγωγή, παρουσίασε διπλωπία λόγω πάρεσης δεξιού απαγωγού νεύρου και μυϊκή αδυναμία αριστερού άνω άκρου. Οδηγήθηκε στο χειρουργείο όπου διασφηνοειδικά αφαιρέθηκε πυώδες υλικό. Η ασθενής βελτιώθηκε άμεσα μετεγχειρητικά και εξήλθε με την ολοκλήρωση της αντιβιοτικής αγωγής. Η τελευταία μαγνητική υπόφυσης 6 μήνες μετεγχειρητικά δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα.

Συμπέρασμα: Εξ' όσων γνωρίζουμε η ασθενής μας αποτελεί την πρώτη περίπτωση αποστήματος υπόφυσης οφειλόμενη σε *Moraxella osloensis*, ένα σπάνιο αίτιο λοιμώξεων του αναπνευστικού συστήματος. Ερωτηματικό παραμένει αν το απόστημα δημιουργήθηκε δευτεροπαθώς σε έδαφος μικροαδενώματος υπόφυσης με τη χορήγηση δεξαμεθαζόνης να εμποδίζει αρχικά την πλήρη εκδήλωση της κλινικής εικόνας ή αν προηγήθηκε αρχικά αποπληξία του αδενώματος η οποία επιπλέχθηκε από μικροβιακή επινέμεση.



P47

Η διαγνωστική ακρίβεια της βραδινής ACTH πλάσματος στο ενδογενές σύνδρομο Cushing: Μία αναδρομική μελέτη κοόρτης

Κωστόπουλος Γ.¹, Μακρή Ε.¹, Ευσταθιάδου Ζ.¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Ιπποκράτειο ΓΝ Θεσσαλονίκης

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη αξιολογεί τη χρησιμότητα της μέτρησης της βραδινής ACTH πλάσματος ως διαγνωστικού εργαλείου για τη διάκριση μεταξύ ACTH-εξαρτώμενου και ACTH-ανεξάρτητου ενδογενούς συνδρόμου Cushing (CS).

Μέθοδοι: Πρόκειται για αναδρομική μελέτη κοόρτης που περιέλαβε ασθενείς οι οποίοι διερευνήθηκαν για CS σε τριτοβάθμιο ενδοκρινολογικό κέντρο μεταξύ 1^{ης} Ιανουαρίου 2010 και 31^{ης} Δεκεμβρίου 2025. Συμπεριλήφθηκαν ασθενείς με βιοχημική τεκμηρίωση ενδογενούς CS και διαθέσιμες μετρήσεις πρωινής και βραδινής ACTH πλάσματος. Η εξάρτηση από την ACTH καθορίστηκε βάσει της τελικής διάγνωσης που συμπεριέλαβε βιοχημικές και απεικονιστικές εξετάσεις, δυναμικές δοκιμασίες και ιστοπαθολογικά δεδομένα. Η διαγνωστική ακρίβεια αξιολογήθηκε με ανάλυση των καμπυλών ROC. Η περιοχή κάτω από την καμπύλη (AUC) καθώς και τα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) υπολογίστηκαν με τη μέθοδο DeLong, ενώ ο υπολογισμός του βέλτιστου όριου καθορίστηκε με τον δείκτη Youden. Επίσης, εξετάστηκαν κλινικά σημαντικά όρια αποκλεισμού (rule-out) και επιβεβαίωσης (rule-in).

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 28 ασθενείς με CS (71,4% γυναίκες, διάμεση ηλικία διάγνωσης 53,5 έτη). Τα αίτια περιλάμβαναν αδένωμα επινεφριδίου (n=16), κορτικοτρόπο αδένωμα (n=10), καρκινοειδές θύμου (n=1) και φλοιοεπινεφριδιακό καρκίνωμα (n=1). Η διάμεση βραδινή ACTH ήταν 46,8 pg/mL στους ασθενείς με ACTH-εξαρτώμενο CS και 8,6 pg/mL στους ασθενείς με ACTH-ανεξάρτητο CS. Η βραδινή ACTH είχε εξαιρετική διακριτική ικανότητα μεταξύ ACTH-εξαρτώμενου και ACTH-ανεξάρτητου CS (AUC 0,995, 95% CI 0,98–1,00). Χαμηλότερα όρια (ACTH 7,5 και 10 pg/mL) παρουσίασαν μέγιστη ευαισθησία, (rule-out), ενώ υψηλότερα όρια (ACTH >20 pg/mL) παρείχαν σχεδόν πλήρη ειδικότητα (rule-in) για τον καθορισμό της εξάρτησης από την ACTH. Η πρωινή ACTH εμφάνισε ελαφρώς χαμηλότερη διαγνωστική ακρίβεια (AUC 0,984), χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά σε σύγκριση με τη βραδινή ACTH ($p = 0,48$).

Συμπεράσματα: Η βραδινή ACTH πλάσματος παρουσιάζει υψηλή διαγνωστική ακρίβεια για τον καθορισμό της εξάρτησης του CS από την ACTH και ενδέχεται να βελτιώσει τη λήψη κλινικών αποφάσεων. Παρόλα αυτά, απαιτείται επικύρωση των ευρημάτων σε μεγαλύτερους και ανεξάρτητους πληθυσμούς.



P48

Μεγαλακρία σε ασθενή με μεταστατικό τυπικό καρκινοειδές πνεύμονα και πολυορμονικό PitNET/αδένωμα επί εδάφους υπερπλασίας της αδενούπόφυσης: διαγνωστική και θεραπευτική πρόκληση

Τοκμακίδης Π¹, Χρηστάκου Χ¹, Κολομόδη Δ^{1,2}, Κυριακόπουλος Γ³, Τσώλη Μ¹, Καλτσάς Γ¹

¹Κέντρο Αριστείας Νευροενδοκρινών Όγκων, Ενδοκρινολογική Μονάδα Α΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής ΕΚΠΑ, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Λαϊκό", ²Διαγνωστικά Κέντρα Αθηνών "Ιατρόπολις", "Euromedica", "Παπανδρέου", "Athena Medical", ³Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Ο Ευαγγελισμός"

Εισαγωγή: Η συνύπαρξη μεγαλακρίας με νευροενδοκρινή όγκο (NET) πνεύμονα αποτελεί εξαιρετικά σπάνια κλινική οντότητα που εγείρει σημαντικά διαγνωστικά διλήμματα, όπως η συμμετοχή στο πλαίσιο συνδρόμου MEN1 και η πιθανότητα έκτοπης έκκρισης GHRH.

Περιστατικό: Γυναίκα 33 ετών προσήλθε με τυπική κλινική εικόνα μεγαλακρίας, παρουσιάζοντας σημαντικά αυξημένα επίπεδα IGF-1 και GH, ήπια υπερπρολακτιναιμία και υπογοναδοτροπικό υπογοναδισμό. Η MRI υπόφυσης ανέδειξε μακροαδένωμα 2,7 cm με μερική ενθυλάκωση των σηραγγωδών κόλπων κατά Knosp IIIa.

Το ατομικό αναμνηστικό περιελάμβανε χειρουργηθέν τυπικό καρκινοειδές πνεύμονα σε ηλικία 19 ετών με μετέπειτα μεταστατική πολυεστιακή διασπορά. Η λειτουργική απεικόνιση με ⁶⁸Ga-DOTATOC PET/CT αποκάλυψε εστίες NET σε πνεύμονα, οφθαλμό, θυρεοειδή, πάγκρεας, υπερνεφρικό χώρο, οστά και υποδόριους ιστούς. Η μοριακή ανάλυση του γονιδίου MEN1 απέβη αρνητική.

Αρχικά, η ασθενής υποβλήθηκε σε υφολική διασφηνοειδική εκτομή του αδενώματος. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε ώριμο πολυορμονικό PitNET/αδένωμα PIT1-κυτταρικής αρχής με έκφραση GH, PRL και TSH, επί υποστρώματος υπερπλασίας της μη νεοπλασματικής αδενούπόφυσης, εύρημα συμβατό με πιθανή υπερέκκριση GHRH.

Μετεγχειρητικά λόγω του μεταστατικού καρκινοειδούς πνεύμονα η ασθενής τέθηκε σε αγωγή με ανάλογα σωματοστατίνης. Ωστόσο, η μεγαλακρία παρέμεινε ενεργός, χωρίς μείωση των επιπέδων IGF-1 και GH και με συνυπάρχουσα ήπια υπερπρολακτιναιμία. Ο προσδιορισμός GHRH ορού υπό ανάλογα σωματοστατίνης ανέδειξε οριακά αυξημένες τιμές. Στη θεραπεία προστέθηκε pegvisomant, επιτυγχάνοντας πλήρη βιοχημικό έλεγχο, ενώ στην MRI υπόφυσης παρατηρήθηκε σημαντική συρρίκνωση του υπολειπόμενου αδενώματος στους 3 μήνες και εξάλειψή του στο έτος. Τέλος, ιστολογικό υλικό από το καρκινοειδές πνεύμονα εστάλη προς ανοσοϊστοχημικό έλεγχο GHRH, εν αναμονή αποτελέσματος.

Συμπεράσματα: Το περιστατικό αναδεικνύει την πολυπλοκότητα της συνύπαρξης μεγαλακρίας με NET πνεύμονα και πολυορμονικό PitNET/αδένωμα επί εδάφους υπερπλασίας της αδενούπόφυσης. Η πορεία νόσου συνηγορεί υπέρ μεγαλακρίας σε έδαφος έκτοπης έκκρισης GHRH από το καρκινοειδές πνεύμονα. Ο συνδυασμός αναλόγων σωματοστατίνης και pegvisomant αποδείχθηκε ιδιαίτερα αποτελεσματικός στον έλεγχο της μεγαλακρίας, με τα ανάλογα σωματοστατίνης να συμβάλλουν παράλληλα στη διατήρηση σταθερής νόσου του μεταστατικού καρκινοειδούς πνεύμονα.



ΟΡΜΟΝΕΣ – ΝΕΟΠΛΑΣΙΑ

eP49

Αρχική Παραθυρεοειδεκτομή σε MEN1: Πόσο Εκτεταμένη Πρέπει να Είναι;

Κοσμάς Δασκαλάκης^{1,2}, Κωνσταντίνος Νταλαπέρας¹, Νεκταρία Παπαδοπούλου-Μαρκέτου², Μαρίνα Τσώλη², Χρηστάκου Χαρίκλεια², Βλάχου Σοφία², Ευανθία Κασσή^{2,3}, Γρηγόριος Καλτσάς²

¹Β' Χειρουργική Κλινική, «Κοργιαλένιο-Μπενάκειο» Γενικό Νοσοκομείο Ερυθρός Σταυρός, ²Μονάδα Ενδοκρινικής Ογκολογίας, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Λαϊκό», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ³Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα· Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Λαϊκό», Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός (ρΗΡΤ) στο πλαίσιο του συνδρόμου Πολλαπλής Ενδοκρινικής Νεοπλασίας τύπου 1 (MEN1) χαρακτηρίζεται από πολυαδενική νόσο, με αποτέλεσμα υψηλά ποσοστά εμμένουσας ή υποτροπιάζουσας νόσου μετά την αρχική παραθυρεοειδεκτομή. Η βέλτιστη χειρουργική στρατηγική στην αρχική επέμβαση παραμένει αντικείμενο συζήτησης.

Σκοπός: Η αξιολόγηση των μακροχρόνιων αποτελεσμάτων της υφολικής παραθυρεοειδεκτομής (SPTX; αφαίρεση ≥ 3 παραθυρεοειδών) έναντι λιγότερο εκτεταμένων επεμβάσεων (LSPTX) σε ασθενείς με MEN1, ως προς την υποτροπιάζουσα νόσο, τον υποπαραθυρεοειδισμό στους 6 μήνες και την ανάγκη επανεπέμβασης.

Μέθοδοι: Αναδρομική μελέτη 65 ασθενών με MEN1 που υποβλήθηκαν σε αρχική παραθυρεοειδεκτομή και παρακολουθούνται σε τεταρτοβάθμιο κέντρο αναφοράς (Κέντρο Αριστείας Νευροενδοκρινών Όγκων ΕΚΠΑ–Λαϊκό). Οι ασθενείς ταξινομήθηκαν με βάση την έκταση της επέμβασης (LSPTX, SPTX, TPTX+AT). Αναλύθηκαν τα ποσοστά υποτροπής και υποπαραθυρεοειδισμού στους 6 μήνες. Κατασκευάστηκαν καμπύλες Kaplan–Meier για ελεύθερη υποτροπή επιβίωση και εφαρμόστηκε πολυπαραγοντική Cox regression.

Αποτελέσματα: Η διάμεση παρακολούθηση ήταν 133,1 μήνες (2,4–442,2). Υποτροπή παρατηρήθηκε στο 72,2% μετά από LSPTX (n=18), έναντι 35,6% μετά από SPTX (n=42) και TPTX+AT (n=3) (p=0,008). Υποπαραθυρεοειδισμός στους 6 μήνες καταγράφηκε στο 50% μετά από SPTX και TPTX+AT (12/24) και στο 25% μετά από LSPTX (2/8) (p=0,217). Ο χρόνος έως την επανεπέμβαση ήταν μικρότερος στην ομάδα LSPTX (65,9 έναντι 192,7 μηνών, p<0,001). Στην πολυπαραγοντική Cox, η LSPTX αποτέλεσε ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα για συντομότερο χρόνο έως υποτροπή (HR=6,1, 95% ΔΕ 1,64–22,86, p=0,007).

Συμπέρασμα: Στον ρΗΡΤ που σχετίζεται με MEN1, η LSPTX συσχετίζεται με υψηλότερα ποσοστά υποτροπής και πρωιμότερη ανάγκη επανεπέμβασης και αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα για βραχύτερη επιβίωση χωρίς υποτροπή. Η διαφορά στον υποπαραθυρεοειδισμό στους 6 μήνες δεν ήταν στατιστικά σημαντική.



eP50

Υπερινσουλιναιμική υπογλυκαιμία σε ασθενή με μεταστατικό, μη λειτουργικό παγκρεατικό νευροενδοκρινές νεόπλασμα

Βενετσανάκη Β^{1,2,3}, Αρμένη Ε^{2,3}, Krell D⁴, Yousseif A^{2,3}, Caplin M³, Καρρά Ε^{2,3}

¹Κλινική Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Κρήτη, ²Department of Endocrinology, Royal Free Hospital, London, UK, ³Neuroendocrine Tumor Unit, ENETS Centre of Excellence, Royal Free London NHS Foundation Trust, London, UK, ⁴Department of Medical Oncology, Royal Free London NHS Foundation Trust, London, UK

Εισαγωγή: Οι παγκρεατικοί νευροενδοκρινείς όγκοι (panNETs) είναι σπάνια νεοπλάσματα με εκτιμώμενη ετήσια επίπτωση 0.48 νέα περιστατικά ανά 100.000 πληθυσμού ετησίως. Ταξινομούνται σε όγκους λειτουργικούς και μη λειτουργικούς ανάλογα με την παρουσία ή μη ορμονικής έκκρισης βιολογικά δραστικών ορμονών. Η εξαλλαγή ενός μη λειτουργικού panNET σε λειτουργικό όγκο αποτελεί μία σπάνια οντότητα.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 27 ετών, μετά από διερεύνηση για ίκτερο και κοιλιακό άλγος, διεγνώσθη με Grade 2, μη λειτουργικό panNET με πολλαπλές ηπατικές μεταστάσεις. Ακολούθησε προεγχειρητική χημειοθεραπεία, θεραπεία με ανάλογο σωματοστατίνης και παγκρεατοδωδεκαδακτυλεκτομή Whipple. Μετεγχειρητικά η νόσος ήταν εντοπισμένη στο ήπαρ, χωρίς απεικονιστική νόσο στο ατροφικό παγκρεατικό υπόλειμμα. Ακολούθησαν πολλαπλές γραμμές θεραπείας για την αντιμετώπιση των ηπατικών μεταστάσεων με ανάλογο σωματοστατίνης, τοπική θεραπεία με ραδιοσυχνότητες, χημειοθεραπεία και θεραπεία με ¹⁷⁷Lu-peptide receptor radionuclide therapy (PRRT).

Πέντε χρόνια και 9 μήνες μετά τη διάγνωση, η ασθενής παρουσίασε κλινικά συμπτώματα υπογλυκαιμίας με επιβεβαιωμένη χαμηλή τιμή σακχάρου (36mg/dl). Διενεργήθηκε δοκιμασία νηστείας που ανέδειξε χαμηλή τιμή γλυκόζης με υψηλή ινσουλίνη, c-πεπτίδιο και φυσιολογικές τιμές κορτιζόλης, IGF-1, IGF-2. Η απεικόνιση με FDG-PET ανέδειξε γενικευμένη αύξηση της πρόσληψης του ραδιοφαρμάκου στο υποδόριο και στους μυς και μειωμένη δραστηριότητα στο ήπαρ και τον μυελό, ευρήματα ενδεικτικά αυξημένης ινσουλίνης. Η κλινική εικόνα, σε συνδυασμό με την εργαστηριακή τεκμηρίωση ενδογενούς υπερέκκρισης ινσουλίνης χωρίς νέα απεικονιστικά ευρήματα έθεσε την κλινική διάγνωση λειτουργικού νευροενδοκρινούς νεοπλάσματος στο πλαίσιο εξαλλαγής της γνωστής νόσου.

Η ασθενής τέθηκε σε θεραπεία με δεξαμεθαζόνη, οκτρεοτίδη και σε συνδυαστική θεραπεία με PRRT και καπεσιταμπίνη με κλινική και απεικονιστική βελτίωση των ηπατικών μεταστάσεων. Κατά το βραχύ διάστημα σταθεροποίησης της νόσου, η ασθενής δεν παρουσίασε περαιτέρω υπογλυκαιμικά επεισόδια μετά τη σταδιακή διακοπή της δεξαμεθαζόνης.

Συμπεράσματα: Η εξαλλαγή ενός μη λειτουργικού NET σε λειτουργικό είναι εξαιρετικά σπάνια. Ο μηχανισμός παραμένει άγνωστος, αλλά σε μελέτες έχει συσχετιστεί με επιγενετικούς μηχανισμούς, ως αποτέλεσμα προηγηθείσας θεραπείας με χημειοθεραπεία ή με αναστολείς τυροσινικής κινάσης.



eP51

Καταγραφή επιδημιολογικών δεδομένων σε 134 ασθενείς με σύνδρομο Πολλαπλής Ενδοκρινικής Νεοπλασίας τύπου 1 (MEN1)

Νεκταρία Παπαδοπούλου-Μαρκέτου¹,
Κοσμάς Δασκαλάκης^{1,2}, Μαρία Ελένη Χονδρογιάννη¹, Μαρίνα Τσώλη¹,
Αλεξάνδρα Γιάννου¹, Χαρίκλεια Χρηστάκου¹, Ευανθία Κασσή¹, Γρηγόριος Καλτσάς¹

¹European Neuroendocrine Tumour Society (ENETS) Κέντρο Αριστείας Νευροενδοκρινών Όγκων, Μονάδα Ενδοκρινολογίας, EURACAN 4, Α Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική (ΑΠΚ), Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών, ²Department of Surgery, Faculty of Medicine and Health, Örebro University, Örebro, Sweden

Εισαγωγή: Οι ασθενείς με σύνδρομο Πολλαπλής Ενδοκρινικής Νεοπλασίας τύπου 1 (MEN1) παρουσιάζουν σημαντική ετερογένεια ως προς τις κλινικές εκδηλώσεις και τα χαρακτηριστικά της νόσου.

Σκοπός: Η περιγραφική καταγραφή των κλινικών χαρακτηριστικών ασθενών με MEN1, καθώς και των θεραπευτικών παρεμβάσεων και της έκβασης.

Μέθοδοι: Αναδρομική ανάλυση 134 ασθενών με MEN1, παρακολουθούμενων στο ENETS–EURACAN Κέντρο Αριστείας NET, Λαϊκό Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών.

Αποτελέσματα: Από τους 134 ασθενείς (53,5% άνδρες και 46,5% γυναίκες), με μέση διάρκεια παρακολούθησης 14,8 έτη. Στο τέλος της παρακολούθησης, 121(90,3%) ήταν εν ζωή και 13(9,7%) είχαν αποβιώσει. Ο γονιδιακός έλεγχος πραγματοποιήθηκε στο 58,9% των ασθενών(79/134), με ανίχνευση MEN1 μετάλλαξης στους 75(94,9%), συχνότερα στα εξόνια 9(22,8%), 10(22,8%) και 3(15,2%). Πρώτη εκδήλωση καταγράφηκε ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός(88%), με εμφάνιση ≤ 25 ετών στο 39,4%, 25–40 ετών στο 39,4% και >40 ετών στο 19,2%.

Δωδεκαδακτυλοπαγκρεατικοί NETs(GEP-NETs) καταγράφηκαν στο 75,9%(50% G1, 37,5% G2 – εκ των οποίων 13% σταδίου III–IV –, και 2,7% G3). Λειτουργικοί GEP-NETs παρατηρήθηκαν σε 15 ασθενείς(9 γαστρινώματα, 6 ινσουλινώματα). Αδενώματα υπόφυσης(pitNETs) καταγράφηκαν στο 60,9%(57,5% μικροαδενώματα, 18,8% μακροαδενώματα). Αδενώματα επινεφριδίων εμφανίστηκαν στο 28,3%(26,7% σύνδρομο Cushing, 3,3% aldosteronoma).

Πνευμονικοί NETs(LungNETs) διαπιστώθηκαν σε 11 ασθενείς(9%)(8 TC, 3 AC), ενώ καρκινοειδή θύμου(ThC) σε 5 ασθενείς(4%) (2 εξ αυτών εμφάνισαν ACTH-εξαρτώμενο Cushing). Μεταστάσεις από GEP-NETs καταγράφηκαν στο 12,9%(όλοι G2 >2 cm, κυρίως ηπατικές). Παγκρεατεκτομή πραγματοποιήθηκε στο 24,1%, χορήγηση αναλόγων σωματοστατίνης στο 38% και ραδιοπεπτιδία(PRRt) στο 13,4%. Οι ασθενείς με ThC και AC παρουσίασαν μεταστατική νόσο και οι 5 κατέληξαν. Επιπλέον, 7 ασθενείς απεβίωσαν λόγω μεταστατικού παγκρεατικού νευροενδοκρινικού όγκου(PanNET G2) λόγω προχωρημένης νόσου και ένας κατέληξε λόγω σήψης. Άλλα μη-ενδοκρινικά νεοπλασμάτα περιλάμβαναν μηνιγγίωμα (11,8%), διαφοροποιημένο καρκίνο θυρεοειδούς (7,1%) και καρκίνος μαστού (4,0%).

Συμπεράσματα: Σε μία από τις μεγαλύτερες ελληνικές σειρές MEN1, περιγράψαμε τον φαινότυπο, τη νοσηρότητα και τη θνητότητα των ασθενών. Η μελέτη αναδεικνύει την κλινική και νεοπλασματική πολυμορφία του συνδρόμου υπογραμμίζοντας την ανάγκη εξατομικευμένης παρακολούθησης σε εξειδικευμένα κέντρα.



eP52

Φλοιοεπιπεφριδιακό καρκίνωμα και θηλώδες καρκίνωμα θυρεοειδούς σε μία νεαρή ασθενή με Birt-Hogg-Dubé σύνδρομο

Χ. Παπαδόπουλος, Γ. Χρησταντωνίου, Κ. Φιλίπιδου, Ε. Ζησιμοπούλου, Μ. Μπουντίνα, Ν. Γεωργιάδου, Α. Χρυσουλίδου

Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης ΘΕΑΓΕΝΕΙΟ

Το σύνδρομο Birt-Hogg-Dubé είναι μία σπάνια πολυσυστηματική νόσος που μεταβιβάζεται με τον αυτοσωματικό επικρατούντα χαρακτήρα. Οφείλεται σε μετάλλαξη του γονιδίου FLCN (φολικουλίνη) και χαρακτηρίζεται από δερματικές βλάβες, πνευμονικές κύστες και νεφρικούς όγκους. Οι ενδοκρινείς αδένες προσβάλλονται σπάνια στο σύνδρομο αυτό, κυρίως με τη συμμετοχή του θυρεοειδή, παραθυρεοειδών και επινεφριδίων. Περιγράφουμε την περίπτωση μιας ασθενούς με το σύνδρομο, η οποία διαγνώσθηκε με φλοιοεπιπεφριδιακό καρκίνωμα σε ηλικία 30 ετών και επτά έτη μετά με θηλώδες καρκίνωμα θυρεοειδούς.

Πρόκειται για ασθενή, 39 ετών, που υπεβλήθη σε αριστερή επινεφριδεκτομή το 2017, λόγω αύξησης μεγέθους του υπό παρακολούθηση επινεφριδικού όζου (από 3cm σε 4cm σε 1 έτος) και με συνοδά ύποπτα απεικονιστικά χαρακτηριστικά (εμφάνιση νέκρωσης κεντρικά). Η ιστολογική ανέδειξε μη εκκριτικό φλοιοεπιπεφριδιακό καρκίνωμα επινεφριδίου 2εκ, με χαμηλό μιτωτικό δείκτη, χωρίς εξωεπιπεφριδιακή επέκταση, Ki67 5%. Η ασθενής δεν έλαβε μιτοτάνη και έκτοτε παραμένει σταθερή χωρίς ενεργό νόσο. Παράλληλα με το ιστορικό του επινεφριδιακού καρκινώματος, η ασθενής παρακολουθούταν στο ενδοκρινολογικό τμήμα και για πολυοζώδη βρογχοκήλη. Από το υπερηχογράφημα θυρεοειδούς ο προέχων όζος βρισκόταν στο δεξιό λοβό 3,5εκ ενώ παρακείμενα αναδεικνυόταν ένας υποηχοϊκός όζος 1,3εκ. Η ασθενής υπεβλήθη σε FNA του μεγαλύτερου όζου δεξιά Bethesda II. Παρά την αρνητική για κακοήθεια παρακέντηση, λόγω πίεσης και παρεκτόπισης της τραχείας οδηγήθηκε σε ολική θυρεοειδεκτομή όπου τελικά αναδείχθηκε θυλακιώδες αδένωμα 4,6εκ αλλά και θηλώδες καρκίνωμα 1,1εκ χωρίς εξωθυρεοειδική επέκταση.

Η συνύπαρξη φλοιοεπιπεφριδιακού και θυρεοειδικού καρκινώματος αποτελεί μια εξαιρετικά σπάνια οντότητα. Στην περίπτωση του συγκεκριμένου συνδρόμου, θα πρέπει να ελέγχεται λεπτομερώς η ύπαρξη χαρακτηριστικών των όζων που θα οδηγεί στην έγκαιρη διάγνωση των συγκεκριμένων καρκίνων.



eP53

Σπάνια εμφάνιση Νεφροκυτταρικού Καρκινώματος (RCC) σε ασθενή με Φαιοχρωμοκύττωμα και πολλαπλά παραγαγγλιώματα κεφαλής - τραχήλου στο πλαίσιο ταυτόχρονης παρουσίας μεταλλάξεων στα γονίδια SDHD και BRCA2Θανασούλα Φ¹, Βασιλείου Β¹, Κυριακόπουλος Γ², Μυωτέρη Δ³, Μουζακιώτη Σ⁴, Στρατάκης Κ^{5,6,7}¹Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα», Ενδοκρινολογικό Τμήμα και Διαβητολογικό Κέντρο, Αθήνα, Ελλάδα, ²Γ.Ν.Α. «Ευαγγελισμός», Τμήμα Παθολογοανατομίας, Αθήνα, Ελλάδα, ³Τμήμα Παθολογοανατομίας, Νοσοκομείο Αρεταίειο, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα, Ελλάδα, ⁴Ίδιωτικό Ιατρείο, Αργολίδα, Ελλάδα,⁵Human Genetics & Precision Medicine, IMBB, FORTH, Ηράκλειο, Ελλάδα, ⁶HCA Hospital for Endocrine Surgery, Τάμπα, Φλόριντα, Ηνωμένες Πολιτείες, ⁷Παιδιατρική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Τα φαιοχρωμοκυττώματα εμφανίζονται συχνά στο πλαίσιο κληρονομικών συνδρόμων. Συχνότερη αιτία αποτελούν οι μεταλλάξεις των γονιδίων της σουκινικής αφυδρογονάσης- SDHx (SDHA, SDHB, SDHC, SDHD, SDHAF2), οι οποίες προδιαθέτουν επιπλέον στην ανάπτυξη άλλων νεοπλασιών, όπως γαστρεντερικών στρωματικών όγκων, αδενωμάτων της υπόφυσης και νεφροκυτταρικού καρκινώματος (RCC). Το RCC με ανεπάρκεια της αφυδρογονάσης ηλεκτρικού οξέος (SDH-RCC) αποτελεί έναν σπάνιο υπότυπο RCC, που αναγνωρίστηκε ως διακριτός τύπος στην Ταξινόμηση κατά WHO (2016). Αντιπροσωπεύει το 0,05–0,2% των RCC και χαρακτηρίζεται από επιθετική βιολογική συμπεριφορά. Μέχρι σήμερα οι μεταλλάξεις του γονιδίου BRCA2 δεν έχουν συσχετισθεί με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης RCC.

Παρουσίαση Περιστατικού: Άνδρας 46 ετών, με ελεύθερο ιστορικό, διερευνήθηκε για αιματουρία, όπου διαπιστώθηκε δεξιά νεφρική μάζα και ορμονοεκκριτικό φαιοχρωμοκυττώμα. Μετά από προετοιμασία με α-αδρενεργικό αποκλειστή (δοξαζοσίνη), υποβλήθηκε σε δεξιά νεφρεκτομή και επινεφριδεκτομή. Η ιστοπαθολογική εξέταση ανέδειξε χρωμόφοβο RCC, μ.δ= 7,5 cm (pT2a, WHO 2022) και φαιοχρωμοκύττωμα μ.δ=3,5 cm με PASS score 8, ενδεικτικό επιθετικής συμπεριφοράς. Μετεγχειρητικά, τα επίπεδα κατεχολαμινών ομαλοποιήθηκαν, ενώ το Ga-68 DOTATATE PET/CT ανέδειξε την παρουσία πολλαπλών παραγαγγλιωμάτων κεφαλής και τραχήλου. Το οικογενειακό ιστορικό ήταν επιβαρυνμένο, με αναφορές παραγαγγλιωμάτων από την πατρική πλευρά. Επιπλέον, η αδελφή του ασθενούς είχε υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση για ενδοκοιλιακό όγκο αγνώστου ιστολογίας. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος του RCC ανέδειξε απώλεια έκφρασης SDHB, ενώ ο γονιδιακός έλεγχος με τη μέθοδο της αλληλούχησης ολόκληρου του εξώματος (WES) αποκάλυψε την ταυτόχρονη παρουσία παθογόνων μεταλλάξεων στα γονίδια SDHD και BRCA2.

Συμπεράσματα: Το παρόν περιστατικό αναδεικνύει μία εξαιρετικά σπάνια εμφάνιση SDH-RCC που αποδίδεται σε μετάλλαξη SDHD, με πιθανή επιπρόσθετη συμβολή του BRCA2 στην ογκογένεση. Όλα τα RCC πρέπει να υποβάλλονται σε ανοσοϊστοχημικό έλεγχο της SDH, ώστε να αποκαλύπτεται το γενετικό υπόβαθρο του όγκου, να παρέχεται γενετική συμβουλευτική και να επιτυγχάνεται ορθή διαστρωμάτωση κινδύνου. Τέλος, η προσέγγιση αυτή επιτρέπει τον έγκαιρο προσυμπτωματικό έλεγχο παθήσεων που σχετίζονται με μεταλλάξεις των SDHx και έγκαιρες θεραπευτικές παρεμβάσεις.



eP54

Κυκλικό σύνδρομο Cushing, κλινική περίπτωση

Βαρβάρα Χαλμαντζή¹, Βασιλική Σιαμπανοπούλου¹, Αλέξανδρος Λαφωνιάτης¹, Γεωργία Τσίρου¹, Δέσποινα Τσοπουζίδου¹, Μιλτιάδης Γραβάνης², Δανάη Γεωργακοπούλου³, Πασχαλιά Μπεκιαρίδου¹, Ελένη Μεμή¹, Αθηνά Μάρκου³, Άννα Αγγελούση¹

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Α' Παθολογική κλινική, Ευρωπαϊκό Δίκτυο Αναφοράς για Σπάνιες Ενδοκρινικές Παθήσεις, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών Λαϊκό, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών., ²Τμήμα Ακτινολογίας, ΓΝΑ «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα, ³Ενδοκρινολογική Μονάδα και Κέντρο Διαβήτη, ΓΝΑ «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα

Εισαγωγή: Το κυκλικό σύνδρομο Cushing αποτελεί μια σπάνια κλινική οντότητα, χαρακτηριζόμενη από διαλείπουσα υπερκορτιζολαιμία με ενδιάμεσες περιόδους φυσιολογικών ή και χαμηλών επιπέδων κορτιζόλης, διάρκειας από ημέρες έως μήνες.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 63 ετών με ιστορικό καρκίνου μαστού και θυρεοειδούς προσήλθε στο Ενδοκρινολογικό Εξωτερικό Ιατρείο για διερεύνηση οστεοπενίας. Το λοιπό ατομικό αναμνηστικό περιλάμβανε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, δυσλιπιδαιμία και αδένωμα αριστερού επινεφριδίου. Κλινικά η ασθενής παρουσίαζε υπερτρίχωση προσώπου, συσσώρευση αυχενικού λίπους και κεντρομόλο παχυσαρκία. Από τον αρχικό εργαστηριακό έλεγχο προέκυψε ΑΣΤΗεξαρτώμενη υπερκορτιζολαιμία, με βασική τιμή ΑΣΤΗ: 24,1 pg/mL (7–63), παθολογική κορτιζόλη στη δοκιμασία καταστολής με 1 mg δεξαμεθαζόνης: 5,8μg/dl (<1,8) και αυξημένη μεσονύχτια κορτιζόλη σιέλου: 0,683 μg/dl (<0,21). Τεκμηριώθηκε απώλεια κερκαδικότητας κορτιζόλης, ενώ η ελεύθερη κορτιζόλη ούρων 24ώρου ήταν εντός φυσιολογικών ορίων: 82,5·μg/24hr (11,5–102). Η μαγνητική υπόφυσης ανέδειξε ετερογένεια στο οπίσθιο τμήμα της αδενούπόφυσης χωρίς σαφή εστιακή βλάβη. Στη δοκιμασία διέγερσης με δεσμοπρεσσίνη προέκυψε αύξηση κορτιζόλης >20% και ΑΣΤΗ >50%. Διενεργήθηκε 18 FDG PET/CT που δεν ανέδειξε παθολογική πρόσληψη. Δύο μήνες αργότερα, η επαναληπτική δοκιμασία καταστολής έδειξε ύφεση της υπερκορτιζολαιμίας με κορτιζόλη: 2,2366μg/dl (<1,8).

Στον ετήσιο επανέλεγχο διαπιστώθηκε υποτροπή της υπερκορτιζολαιμίας με παθολογική κορτιζόλη μετά από καταστολή δεξαμεθαζόνης: 17,3μg/dl (<1,8), αυξημένη κορτιζόλη ούρων 24ώρου: 132,9μg/dl (11,5–102) και αυξημένη μεσονύχτια κορτιζόλη σιέλου: 0,452μg/dl (<0,21). Η δοκιμασία καταστολής με υψηλής δόση δεξαμεθαζόνης (8 mg, ολονύκτια) οδήγησε σε μείωση κορτιζόλης >50%, εύρημα συμβατό με νόσο Cushing. Η ασθενής υποβλήθηκε σε καθετηριασμό κάτω λιθοειδών κόλπων, η οποία ανέδειξε βασικό κεντρικό/περιφερικό λόγο ΑΣΤΗ: 1,24 (<2) και λόγο μετά τη διέγερση στα 5 λεπτά: 7,8 (>3), επιβεβαιώνοντας υποφυσιακή προέλευση κορτιζόλης. Ως εκ τούτου, η ασθενής παραπέμφθηκε για διερευνητική διασφηνοειδική χειρουργική παρέμβαση, η οποία βρίσκεται υπό προγραμματισμό.

Συμπέρασμα: Το κυκλικό σύνδρομο Cushing συνιστά μια διαγνωστική πρόκληση. Η αυξημένη κλινική υποψία είναι απαραίτητη, ιδιαίτερα σε ασθενείς με επινεφριδιακά αδενώματα και πολλαπλές συννοσηρότητες που υποδηλώνουν υπερκορτιζολαιμία.



eP55

Χρονικά πρότυπα και εξέλιξη ενδοκρινικών ανεπιθύμητων ενεργειών ανοσοθεραπείας σε ογκολογικούς ασθενείς υπό αναστολείς ανοσολογικών σημείων ελέγχου: πέρα από έναν στατικό φαινότυποΑσημακοπούλου Σ.², Τσίρου Γ.¹, Σιαμπανοπούλου Β.¹, Παπαλέξης Π.¹, Λαφινωιάτης Α.¹, Χαλμαντζή Β.¹, Τοπουτζίδου Δ.¹, Μπεκιαρίδου Π.¹, Στεφάνου Δ.², Ζιώγας Δ.², Γκόγκα Ε.², Αγγελούση Α.¹¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Α' Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ²Α' Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Γενικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Οι ενδοκρινικές ανεπιθύμητες ενέργειες που σχετίζονται με το ανοσοποιητικό (irEAEs) αποτελούν συχνές επιπλοκές της θεραπείας με αναστολείς ανοσολογικών σημείων ελέγχου (ICIs) και συχνά οδηγούν σε μόνιμες ενδοκρινολογικές ανεπάρκειες.

Σκοπός: Η μελέτη αυτή διερεύνησε τη χρονική εξέλιξη των irEAEs σε ογκολογικούς ασθενείς υπό θεραπεία με ICIs.

Υλικό: Αναδρομική αξιολόγηση 125 ογκολογικών ασθενών (52,1% άνδρες, μέση ηλικία 62,27 ± 13,76 έτη) που εμφάνισαν irEAEs σε ένα διάμεσο διάστημα 12 εβδομάδων (IQR: 8,5-24) από την έναρξη της ανοσοθεραπείας (διάμεση διάρκεια παρακολούθησης 17 μήνες).

Μέθοδοι: Καταγράφηκε ο χρόνος από την έναρξη των ICIs έως την πρώτη και κάθε επόμενη ενδοκρινική διαταραχή, και όπου ήταν διαθέσιμα, τα επίπεδα ACTH και κορτιζόλης, καθώς και οι τιμές της TSH, της ελεύθερης θυροξίνης (FT4) και των θυρεοειδικών αντισωμάτων, πριν και μετά την εμφάνιση της διαταραχής. Επιπλέον, καταγράφηκαν οι καρδιομεταβολικές συννοσηρότητες (αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, σακχαρώδης διαβήτης).

Αποτελέσματα: Η υποξεία θυρεοειδίτιδα ήταν η συχνότερη irEAE (60,6%), ακολουθούμενη από υποφυσίτιδα (30,9%), με πρωιμότερη έναρξη της θυρεοειδίτιδας (15,59 ± 11,43 έναντι 22,73 ± 16,14 εβδομάδες, p=0,067). Αυξημένοι τίτλοι αντισωμάτων έναντι της θυρεοσφαιρίνης (anti-Tg) σχετίστηκαν με ταχύτερη έναρξη irEAEs (p=0,04). Διαδοχικές irEAEs παρατηρήθηκαν στο 11,7% των ασθενών, με την πρώιμη εμφάνιση της αρχικής ενδοκρινολογικής τοξικότητας να αποτελεί προγνωστικό δείκτη για επακόλουθη προσβολή του κορτικοτρόπου άξονα (11,43 ± 6,29 έναντι 18,40 ± 13,78 εβδομάδες, p=0,055). Η συνδυαστική θεραπεία με ICIs συνδέθηκε με υψηλότερα ποσοστά αρχικής πολυενδοκρινολογικής προσβολής (14,3% έναντι 5,8%) και διαδοχικών ενδοκρινολογικών ανεπιθύμητων ενεργειών (irEAEs) (26,7% έναντι 10%, p = 0,136) σε σύγκριση με μονοθεραπεία. Η λειτουργική αποκατάσταση παρατηρήθηκε μόνο σε ένα μικρό υποσύνολο ασθενών με πρωτοπαθή θυρεοειδική δυσλειτουργία. Αντίθετα, η υποφυσίτιδα παρέμεινε μη αναστρέψιμη κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης.

Συμπέρασμα: Οι αυξημένοι τίτλοι anti-Tg και η πρώιμη εμφάνιση ενδοκρινολογικής τοξικότητας αποτελούν δείκτες κινδύνου για διαδοχικές irEAEs. Οι irEAEs είναι δυναμικές και απαιτούν μακροχρόνια παρακολούθηση, ιδιαίτερα σε συνδυαστικά σχήματα ανοσοθεραπείας.



eP56

Σύνδρομο MEN1 σε νεαρό ενήλικα: διαγνωστικές και θεραπευτικές προκλήσεις

Παντελιά Κ.¹, Αντωνοπούλου Β.¹, Κυριακού Α.¹, Τζανέλα Μ.¹, Στρατηγού Θ.¹

¹Ενδοκρινολογικό τμήμα «Διονύσιος Ίκκος» - Διαβητολογικό Κέντρο, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπάνιων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων (Υπόφυση-Επινεφρίδια- Θυρεοειδής), ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Πολλαπλής Ενδοκρινικής Νεοπλασίας τύπου 1 (MEN1) αποτελεί κληρονομικό νεοπλασματικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από προσβολή των παραθυρεοειδών αδένων, του γαστρεντεροπαγκρεατικού νευροενδοκρινικού συστήματος και της υπόφυσης. Η ηλικία εμφάνισης και η βαρύτητα της νόσου παρουσιάζουν σημαντική ετερογένεια.

Παρουσίαση περίπτωσης: Άνδρας 20 ετών διερευνήθηκε λόγω υπερασβεστιαμίας που ανιχνεύθηκε κατά τον έλεγχο προσυγκοπικού επεισοδίου. Η κλινική εξέταση ήταν φυσιολογική. Ο βιοχημικός έλεγχος ανέδειξε αυξημένα επίπεδα ασβεστίου ορού (12,4 mg/dl), παραθορμόνης (185,8 pg/ml) και ασβεστιουρία. Η απεικόνιση ανέδειξε εύρημα συμβατό με αδένωμα αριστερού κάτω παραθυρεοειδούς. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε υφολική παραθυρεοειδεκτομή, με την ιστολογική εξέταση να τεκμηριώνει τρία παραθυρεοειδικά αδενώματα και απώλεια πυρηνικής έκφρασης της μενίνης. Ο μοριακός έλεγχος ανέδειξε ετεροζυγωτική παθολόγο μετάλλαξη του γονιδίου MEN1 (εξώνιο 10, c.1378C>T, p.Arg460Ter), επιβεβαιώνοντας τη διάγνωση. Ο έλεγχος της υπόφυσης δεν ανέδειξε παθολογία. Αντίθετα, η μαγνητική τομογραφία παγκρέατος ανέδειξε πολυεστιακές βλάβες, οι οποίες επιβεβαιώθηκαν με ⁶⁸Ga-DOTATOC PET/CT, με έντονη έκφραση υποδοχέων σωματοστατίνης (SUVmax 68). Ο βιοχημικός έλεγχος έδειξε ήπια αύξηση της χρωμογρανίνης Α και αύξηση των επιπέδων γλυκαγόνης. Ακολούθησε υφολική παγκρεατεκτομή. Η ιστοπαθολογική εξέταση ανέδειξε πολλαπλά καλά διαφοροποιημένα παγκρεατικά νευροενδοκρινικά νεοπλάσματα (pNETs) βαθμού G1-G2 έως 3 εκ – το ένα γλυκαγόνη (+), καθώς και ένα δωδεκαδακτυλικό NET G2, χωρίς ένδειξη λεμφαδενικών μεταστάσεων. Μετεγχειρητικά παρατηρήθηκε πλήρης ομαλοποίηση των νευροενδοκρινικών δεικτών. Σε επανεκτίμηση εξαμήνου, ενδοσκοπικός υπέρηχος και MRI ανέδειξαν νέες μικρού μεγέθους βλάβες στο παγκρεατικό υπόλειμμα, εκ των οποίων μία επιβεβαιώθηκε ιστολογικά ως pNET G1 με έκφραση γλυκαγόνης. Νεότερη απεικόνιση ανέδειξε επιπλέον ακανόνιστη μάζα στον ελάσσονα επιπλοϊκό θύλακο, η οποία, μετά από διεπιστημονική επανεκτίμηση, αποδόθηκε σε μετεπεμβατικό αιμάτωμα. Ο ασθενής τέθηκε σε στενή κλινική και απεικονιστική παρακολούθηση.

Συμπεράσματα: Η παρούσα περίπτωση αναδεικνύει την πιθανή πρόωμη εκδήλωση και την εκτεταμένη πολυεστιακή νεοπλασματική επιβάρυνση του MEN1. Η αναλυτική απεικονιστική, βιοχημική και ιστοπαθολογική τεκμηρίωση είναι κρίσιμη για τη βέλτιστη χειρουργική στρατηγική και τη μακροχρόνια παρακολούθηση νεαρών ασθενών με MEN1



eP57

Μηνιγγίωμα σε ασθενή με σύνδρομο Turner

Παλιούρα Ε¹, Μπανιά Γ¹, Καλογεράς Ν¹, Μπάρκας Κ², Βρυωνίδου Α¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας & Μεταβολισμού - Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Κοργιαλένιο-Μπενάκειο, Ε.Ε.Σ., Αθήνα, ²Νευροχειρουργική κλινική, ΓΝ Νίκαιας - Πειραιά

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Turner είναι η συχνότερη χρωμοσωμική ανωμαλία στις γυναίκες και οφείλεται στη πλήρη ή μερική απώλεια ενός Χ χρωμοσώματος. Υπάρχουν περιορισμένα βιβλιογραφικά δεδομένα που καταδεικνύουν αυξημένη επίπτωση νεοπλασμάτων, συμπεριλαμβανομένων των μηνιγγιωμάτων, σε ασθενείς με σύνδρομο Turner, χωρίς ωστόσο σαφή αιτιολογική συσχέτιση.

Παρουσίαση περιστατικού: Παρουσιάζεται η περίπτωση γυναίκας 40 ετών με σύνδρομο Turner (45,X) που παρακολουθείται συστηματικά στο τμήμα μας από 17ετίας. Η ασθενής εμφανίζει ορισμένα τυπικά φαινοτυπικά χαρακτηριστικά του συνδρόμου όπως κοντό ανάστημα, χαμηλή πρόσφυση μαλλιών, κοντός λαιμός, χαμηλή πρόσφυση ωτών, πτώση βλεφάρων και μικρογναθία. Επιπρόσθετα, έχει πεταλοειδή νεφρό φυσιολογικής λειτουργικότητας ενώ δεν παρουσιάζει συγγενή καρδιοπάθεια. Κατά την παιδική ηλικία, η ασθενής έλαβε αυξητική ορμόνη (GH) για περίπου επτά έτη, με επίτευξη τελικού αναστήματος 147cm. Η θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης (ΘΟΥ) ξεκίνησε αρχικά με συζευγμένα οιστρογόνα και αργότερα με προσθήκη κυκλικών οξικής μεδροξυπρογεστερόνης (εμμηναρχή 12 8/12 ετών), θεραπευτικό σχήμα που ακολουθήθηκε έως την ηλικία των 22 ετών. Ακολούθως, η ασθενής έλαβε για ένα έτος συνδυασμένα από του στόματος αντισυλληπτικά με αιθινυλοιστραδιόλη-γεστοδένη και στη συνέχεια επιλέχθηκε έτερο σκεύασμα βαλεριανικής οιστραδιόλης- διενογέστης έως την ηλικία των 38 ετών. Έκτοτε, λαμβάνει διαδερμικά 17β- οιστραδιόλη συνδυαστικά με κυκλική χορήγηση από του στόματος φυσικής προγεστερόνης. Στην ηλικία των 39 ετών, η ασθενής εμφάνισε ζάλη και αμφοτερόπλευρες εμβοές ωτών. Η μαγνητική τομογραφία (MRI) εγκεφάλου ανέδειξε ευμεγέθη εξωπαρεγχυματική αλλοίωση (47x28x25mm) βρεγματικά, δεξιά της μέσης γραμμής, με ετερογενές σήμα και λοβωτά όρια και με απεικονιστικά χαρακτηριστικά συμβατά με μηνιγγίωμα. Οι επαναληπτικές MRIs στους 6 και 12 μήνες ήταν αμετάβλητες και προγραμματίστηκε νέα νευροχειρουργική εκτίμηση.

Συζήτηση: Πρόκειται για την 16η καταγεγραμμένη περίπτωση εμφάνισης μηνιγγιώματος σε ασθενή με σύνδρομο Turner. Παραμένει υπό διερεύνηση εάν η συγκεκριμένη συνύπαρξη είναι τυχαία ή σχετίζεται με γενετικούς (απώλεια Χ χρωμοσώματος) και/ή ορμονικούς (GH και/ή ΘΟΥ) παράγοντες οι οποίοι εμπλέκονται στην παθογένεια και θεραπευτική αντιμετώπιση του συνδρόμου Turner.



eP58

Φυλομετάβαση στην Ελλάδα: Εστίαση σε άτομα νεαρής ηλικίας και συγκριτική προσέγγιση με την νομοθεσία της Μάλτας - Βιβλιογραφική Ανασκόπηση

Λυδία Παγκαλίδου, Ψυχολόγος

ΠΜΣ «Στρατηγικές Αναπτυξιακής και Εφηβικής Υγείας», Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Σκοπός: Εξέταση της διαδικασίας της φυλομετάβασης με έμφαση στις νομικές, ιατρικές και ψυχοκοινωνικές διαστάσεις στην Ελλάδα.

Υλικό: Η διπλωματική βασίζεται σε βιβλιογραφική ανασκόπηση ελληνικών και διεθνών πηγών, περιλαμβάνοντας ερευνητικά άρθρα, συνεντεύξεις κλινικών και τρανς ατόμων, νομικά κείμενα και αναφορές από ΜΜΕ, ΜΚΟ και δομές υποστήριξης.

Μέθοδοι: Αναλύθηκαν ποιοτικά και ποσοτικά δεδομένα από τη βιβλιογραφία και υφιστάμενες μελέτες. Εξετάστηκαν τα κενά στην ελληνική έρευνα, ιδιαίτερα για τρανς άτομα και εφήβους, καθώς και η απουσία κρατικής χρηματοδότησης για οργανωμένες δομές υποστήριξης. Παράλληλα, πραγματοποιήθηκε σύγκριση με το νομικό πλαίσιο της Μάλτας ως προς τον αυτοπροσδιορισμό των εφήβων, με στόχο την ανάδειξη βέλτιστων πρακτικών.

Αποτελέσματα: Διαπιστώνεται πρόοδος από τις αρχές της δεκαετίας του 2000 σε ιατρικό, νομικό και ψυχοκοινωνικό επίπεδο, με τάσεις αποπαθολογικοποίησης της τρανς ταυτότητας και βελτίωση των δυνατοτήτων υποστήριξης της νεολαίας. Ωστόσο, στην Ελλάδα παραμένουν καθυστερήσεις στην υιοθέτηση σύγχρονων διαγνωστικών πλαισίων, περιορισμένη νομική εξέλιξη και ελλιπής συμμετοχή των τρανς ατόμων στις διαδικασίες λήψης αποφάσεων.

Συμπέρασμα: Παρά τη σχετική πρόοδο, το ελληνικό πλαίσιο χαρακτηρίζεται από συστημικές ανεπάρκειες και ανισότητες στην κάλυψη των αναγκών των τρανς ατόμων. Κρίνεται αναγκαία η ενίσχυση της έρευνας, η θεσμική υποστήριξη και η ουσιαστική ενσωμάτωση των τρανς φωνών στις ιατρικές, νομικές και κοινωνικές πολιτικές.



eP59

Γιγαντιαία αδενώματα υπόφυσης

Βασιλική Γεωργιλάκη, Αθανάσιος Κατσίκας, Γεώργιος Γεωργούντζος, Κωνσταντίνος Μπάρκας, Θεόφιλος Σ. Παλαιολόγος

Τμήμα Νευροχειρουργικής, Γενικό Νοσοκομείο Νίκαιας-Πειραιά "Άγιος Παντελεήμων", Αθήνα, Ελλάδα

Σκοπός: Τα γιγαντιαία αδενώματα της υπόφυσης αποτελούν ιδιαίτερη κλινική οντότητα λόγω του μεγάλου μεγέθους, της διήθησης παρακείμενων ανατομικών δομών και της αυξημένης νευρολογικής και ενδοκρινολογικής νοσηρότητας που τα συνοδεύει. Η μελέτη αποσκοπεί στην αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας της ενδοσκοπικής διασφηνοειδικής χειρουργικής σε ασθενείς με γιγαντιαία αδενώματα της υπόφυσης.

Υλικό: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική ανάλυση 10 ασθενών (7 γυναίκες, 3 άνδρες, μέση ηλικία 57,3 έτη) που υποβλήθηκαν σε ενδοσκοπική διασφηνοειδική επέμβαση στο Γενικό Νοσοκομείο Νίκαιας-Πειραιά κατά την περίοδο 2020–2026.

Μέθοδοι: Καταγράφηκαν κλινικά συμπτώματα, απεικονιστικά χαρακτηριστικά (βαθμοί Κnosρ), ενδοκρινικό προφίλ και πρώιμα μετεγχειρητικά αποτελέσματα.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς παρουσίαζαν προεγχειρητικά διαταραχές της όρασης. Στη πλειονότητα των περιπτώσεων καταγράφηκε υποϋποφυσισμός, ενώ λειτουργικά αδενώματα (εκκριτικά GH, PRL, ή TSH) παρατηρήθηκαν σε μικρότερο ποσοστό. Σε όλους τους ασθενείς, η σύσταση του όγκου ήταν σκληρή, με διήθηση του σηραγγώδους κόλπου (Κnosρ III–IV), γεγονός που οδήγησε στην επίτευξη υφολικής εξαίρεσης. Μετεγχειρητικά, βελτίωση των οπτικών πεδίων παρατηρήθηκε στο 90% των περιπτώσεων, ενώ άποιος διαβήτης εμφανίστηκε σε έναν ασθενή. Οι ασθενείς με προεγχειρητικό υποϋποφυσισμό χρειάστηκαν μόνιμη ορμονική υποκατάσταση κατά τη μετεγχειρητική περίοδο. Η ιστοπαθολογική εξέταση ανέδειξε κυρίως νεοπλάσματα υπόφυσης τύπου PitNET, με χαμηλό έως μέτριο δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού (Ki-67 έως 12%).

Συμπεράσματα: Τα γιγαντιαία αδενώματα παραμένουν ιδιαίτερα απαιτητικά τόσο από χειρουργικής όσο και από ενδοκρινολογικής άποψης. Η ενδοσκοπική διασφηνοειδική χειρουργική επέμβαση εξασφαλίζει αποτελεσματική αποσυμπίεση και ικανοποιητικό έλεγχο της νόσου, αν και η πλήρης εξαίρεση συχνά δεν είναι εφικτή λόγω της διηθητικής συμπεριφοράς των όγκων. Η βελτίωση της όρασης είναι γενικά σημαντική, ωστόσο η ενδοκρινική νοσηρότητα παραμένει αξιοσημείωτη, καθιστώντας αναγκαία τη μακροχρόνια και συστηματική ενδοκρινολογική παρακολούθηση στο πλαίσιο διεπιστημονικής συνεργασίας.



eP60

Πολλαπλά σποραδικά νευροενδοκρινικά νεοπλάσματα: μια διαγνωστική πρόκληση

Παπαδήμα Χ.¹, Τσώλη Μ.¹, Παναγάκη Μ.¹, Κυριακόπουλος Γ.², Καλτσάς Γ.¹

¹Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Νευροενδοκρινικών όγκων, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ «Λαϊκό», Αθήνα,

²Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, ΓΝΑ «Ευαγγελισμός», Αθήνα

Σκοπός: Η εμφάνιση πολλαπλών σποραδικών NET αποτελεί διαγνωστική και θεραπευτική πρόκληση καθώς απαιτείται διαφορική διάγνωση μεταξύ πολλαπλών πρωτοπαθών όγκων και μεταστατικών εντοπίσεων. Σκοπός της μελέτης ήταν να εκτιμηθούν τα χαρακτηριστικά και η πρόγνωση των ασθενών που εμφανίζουν πολλαπλά πρωτοπαθή NEN.

Υλικό-Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική συλλογή δεδομένων ασθενών του κέντρου μας, οι οποίοι διαγνώστηκαν με σύγχρονα ή μετάχρονα πολλαπλά πρωτοπαθή NEN. Για την επιβεβαίωση της πρωτοπαθούς προέλευσης των νεοπλασμάτων, διενεργήθηκε λεπτομερής ανοσοϊστοχημικός έλεγχος, χρησιμοποιώντας ειδικούς για την εκάστοτε πρωτοπαθή εντόπιση δείκτες.

Αποτελέσματα: Εντοπίστηκαν 11 μεταξύ 2000 ασθενών: 10 με δύο και 1 με τρία πρωτοπαθή NEN. Μεταξύ των ασθενών με διπλά πρωτοπαθή NEN, 2 είχαν NEN λεπτού εντέρου (si-NEN) σε συνδυασμό με NEN σιγμοειδούς και NEN ορθού αντίστοιχα. Από τους 5 ασθενείς με δύο πρωτοπαθή NEN, 3 εμφάνισαν παγκρεατικό NEN (PanNEN) και σύγχρονο γαστρικό NEN (g-NEN) τύπου I, ενώ οι υπόλοιποι 3 παρουσίασαν PanNEN σε συνδυασμό με si-NEN, NEN δωδεκαδακτύλου και g-NEN τύπου III αντίστοιχα. Από τους υπόλοιπους 4 ασθενείς, 2 διαγνώστηκαν με si-NEN και ταυτόχρονα NEN ορθού ή σιγμοειδούς ενώ 2 είχαν καρκινοειδές πνεύμονα σε συνδυασμό με NEN ορθού και g-NEN τύπου I. Ο ασθενής με τρία πρωτοπαθή NEN, διαγνώστηκε ταυτόχρονα με g-NEN τύπου I, PanNEN και NEN δωδεκαδακτύλου. Όλα τα νεοπλάσματα ήταν μη λειτουργικά, εντοπισμένα ή τοπικά προχωρημένα και εξαιρέθηκαν χειρουργικά ή ενδοσκοπικά (εκτός των PanNENs <2εκ). Ήταν καλώς διαφοροποιημένα και ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος επιβεβαίωσε την πρωτοπαθή προέλευση. Κανένας ασθενής δεν εμφάνιζε χαρακτηριστικά του συνδρόμου MEN1. Σε δύο ασθενείς πραγματοποιήθηκε γενετικός έλεγχος για MEN1, ο οποίος ήταν αρνητικός.

Συμπεράσματα: Απαιτείται λεπτομερής κλινική και ιστολογική εξέταση προκειμένου να διακριθεί η παρουσία μεταστατικού από την εμφάνιση διπλού πρωτοπαθούς NEN και να εξασφαλισθεί η βέλτιστη αντιμετώπιση του ασθενούς. Περαιτέρω έρευνα επιβάλλεται προκειμένου να αποσαφηνισθεί εάν η παρουσία πολλαπλών πρωτοπαθών NEN αποτελεί τυχαίο γεγονός ή υπάρχει κοινή αιτιολογική συσχέτιση.



eP61

Εκροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού ως επιπλοκή της θεραπείας με αγωνιστές ντοπαμίνης σε ασθενείς με προλακτίνωμα: σειρά περιστατικών και συστηματική ανασκόπησηΚατσίκας Α¹, Γκαλονάκης Ι¹, Γεωργιλάκη Β¹, Κυριακόπουλος Γ², Μαρκούσσης Β³, Τζανέλα Μ⁴, Μπαλακέρα Χ⁵, Παλαιολόγος Θ¹, Μπάρκας Κ¹¹Νευροχειρουργική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Νίκαιας- Πειραιά "Άγιος Παντελεήμων", ²Παθολογοανατομικό τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Ο Ευαγγελισμός", ³Ανεξάρτητος ερευνητής, Αθήνα, ⁴Ενδοκρινολογική κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Ο Ευαγγελισμός", ⁵Αναισθησιολογικό τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Νίκαιας- Πειραιά "Άγιος Παντελεήμων"

Σκοπός: Η εκροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ΕΝΥ) κατά τη θεραπεία με αγωνιστές ντοπαμίνης σε ασθενείς με διηθητικά προλακτινώματα αποτελεί σπάνια αλλά δυνητικά απειλητική για τη ζωή επιπλοκή. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση κλινικών και ανατομικών παραγόντων που σχετίζονται με την εμφάνιση ρινόρροιας ΕΝΥ, καθώς και η αξιολόγηση των χειρουργικών στρατηγικών αντιμετώπισης σε ασθενείς με προλακτίνωμα.

Υλικό: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν δύο ενήλικες άνδρες ασθενείς που αντιμετώπιστηκαν στο κέντρο μας και παρουσίασαν ρινόρροια ΕΝΥ μετά από θεραπεία με καβεργολίνη, καθώς και δεδομένα από 90 ασθενείς που αναφέρονται σε 37 δημοσιευμένες μελέτες κατά την περίοδο 1982–2025.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική ανάλυση των δύο περιστατικών. Επιπλέον, διενεργήθηκε συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες PRISMA. Αναλύθηκαν δημογραφικά στοιχεία, χαρακτηριστικά όγκου, επίπεδα προλακτίνης, χρόνος εμφάνισης της διαφυγής ΕΝΥ και στρατηγικές αντιμετώπισης.

Αποτελέσματα: Και οι δύο ασθενείς εμφάνισαν εκροή ΕΝΥ 7–12 μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας με αγωνιστές ντοπαμίνης. Ο απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε διήθηση του τουρκικού εφιππίου. Και οι δύο υποβλήθηκαν σε ενδοσκοπική αποκατάσταση του εδάφους του εφιππίου με χρήση αγγειούμενου κρημνού. Η μετεγχειρητική πορεία ήταν ομαλή, χωρίς υποτροπή της διαφυγής ΕΝΥ κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης. Η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας ανέδειξε υπεροχή του ανδρικού φύλου, μέση ηλικία 44,2 έτη, συχνή συμμετοχή του εδάφους του τουρκικού εφιππίου και/ή του σφηνοειδούς κόλπου και εμφάνιση ρινόρροιας κυρίως εντός του πρώτου έτους θεραπείας. Η ενδοσκοπική αποκατάσταση αναδείχθηκε η συχνότερη και πιο αποτελεσματική θεραπευτική προσέγγιση.

Συμπέρασμα: Η ρινόρροια ΕΝΥ κατά τη θεραπεία με αγωνιστές ντοπαμίνης σχετίζεται με διηθητικά χαρακτηριστικά του όγκου και επέκταση προς τον σφηνοειδή κόλπο. Η έγκαιρη αναγνώριση και η άμεση χειρουργική αντιμετώπιση σε εξειδικευμένα κέντρα είναι καθοριστικής σημασίας για την πρόληψη σοβαρών επιπλοκών. Οι ασθενείς που λαμβάνουν αγωνιστές ντοπαμίνης θα πρέπει να ενημερώνονται για τον κίνδυνο αυτό, ενώ η τυποποιημένη ενδοσκοπική αποκατάσταση της βάσης του κρανίου αποτελεί ασφαλή και αποτελεσματική θεραπευτική προσέγγιση.



eP62

Σύνδρομο Von-Hippel Lindau και χρόνια αυτοάνοση γαστρίτιδα. Απλή σύμπτωση;

Καραβίτη Ε¹, Σπύρογλου Α¹, Βιολέτης Ο¹, Παπανικολάου Ι^{1,2,3}, Πούλια ΚΑ^{1,4}, Κωνσταντάκου Π¹, Βούλγαρης Θ³, Κυριακόπουλος Γ⁵, Λύρα Σ⁷, Λάχανης Σ⁸, Κασίκας Α⁵, Μπράμης Κ¹, Μπάρκας Κ⁵, Αντωνάκης Π¹, Κωνσταντουλάκης Μ¹, Μαστοράκος Γ^{1,9}, Αλεξανδράκη Κ¹

¹Β' Χειρουργική Κλινική, Αρεταίειο Νοσοκομείο, ΕΚΠΑ, ²Μονάδα Ηπατογαστρεντερολογίας, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΕΚΠΑ, ³Μονάδα Ενδοσκοπήσεων, Β' Πανεπιστημιακή Χειρουργική Κλινική, Αρεταίειο Νοσοκομείο, ΕΚΠΑ, ⁴Εργαστήριο Διαιτολογίας και Ποιότητας Ζωής, Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων και Διατροφής του Ανθρώπου, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ⁵Νευροχειρουργική Κλινική, Γενικό Κρατικό Νοσοκομείο Νίκαιας-Πειραιά "Άγιος Παντελεήμων", Αθήνα, ⁶Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Ο Ευαγγελισμός", Αθήνα, ⁷Ακτινολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Κοργιαλένιο - Μπενάκειο" ΕΕΣ, Αθήνα, ⁸Ακτινολογικό Τμήμα, Ιατρόπολις, Αθήνα, ⁹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Σακχαρώδη Διαβήτη και Μεταβολισμού, Β' Μαιευτική - Γυναικολογική Κλινική, ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Von-Hippel-Lindau (VHL) είναι μια γενετική πολυσυστηματική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από κύστεις (όπως νεφρικές, παγκρεατικές, επιδιδυμίδος) και καλοήθεις και κακοήθεις όγκους σε διάφορα όργανα (όπως αιμαγγειοβλαστώματα του κεντρικού νευρικού συστήματος και του αμφιβληστροειδούς, όγκους του ενδολεμφικού σάκου του ώτος, φαιοχρωμοκυττώματα, καρκινώματα νεφρικών κυττάρων, νευροενδοκρινή νεοπλασμάτα του παγκρέατος). Πρόσφατα περιγράψαμε μια 23χρονη γυναίκα με VHL που παρουσίαζε πολλαπλά γαστρικά νευροενδοκρινικά νεοπλασμάτα (gNEN) τύπου 1 στο πλαίσιο χρόνιας αυτοάνοσης γαστρίτιδας (CAG).

Σκοπός της μελέτης: Να διερευνηθεί εάν υπάρχει συσχέτιση της VHL με την CAG.

Μέθοδοι: Στην Ενδοκρινολογική Μονάδα μας, καταγράψαμε 9 περιπτώσεις VHL με διαθέσιμα επίπεδα γαστρίνης και αντισωμάτων κατά των τοιχωματικών κυττάρων του στομάχου (APCA).

Αποτελέσματα: Δύο από τα 9 άτομα με VHL παρουσίασαν θετικό τίτλο APCA συνοδευόμενο από σημαντικά αυξημένα επίπεδα γαστρίνης (1295 pg/ml και 606 pg/ml, αντίστοιχα, φυσιολογικό εύρος ≤ 110 pg/ml). Στις υπόλοιπες περιπτώσεις, ο τίτλος APCA ήταν αρνητικός, με επίπεδα γαστρίνης που κυμαίνονταν από 17-98 pg/ml. Στην πρώτη περίπτωση, 28χρονης γυναίκας με υπεργαστριναιμία, η γαστροσκόπηση ανέδειξε πολλαπλά gNEN τύπου 1, βαθμού διαφοροποίησης 2, ενώ στη δεύτερη περίπτωση, 26χρονης γυναίκας, η γαστροσκόπηση εντόπισε υπερπλασία εντεροχρωμοφινικών (ECL) κυττάρων χωρίς άλλες παθολογίες. Η πρώτη περίπτωση παρουσίαζε περαιτέρω χαρακτηριστικά αυτοανοσίας, με κλινικό υπερθυρεοειδισμό, λόγω νόσου Graves και με θετική TSI ανοσοσφαιρίνη (Thyroid Stimulating Immunoglobulin). Η δεύτερη περίπτωση δεν έχει διαγνωσθεί μέχρι στιγμής με άλλη αυτοάνοση διαταραχή. Από τις υπόλοιπες περιπτώσεις VHL, κανένα άλλο άτομο με VHL δεν είχε αυτοάνοσο νόσημα στο ατομικό του ιστορικό.

Συμπεράσματα: Μια πιθανή συσχέτιση μεταξύ VHL και CAG δεν έχει ξεκαθαριστεί από την παρούσα σειρά. Θα πρέπει να διεξαχθούν περαιτέρω μελέτες που θα περιλαμβάνουν μεγαλύτερες κοόρτες VHL για να διευκρινιστεί αυτή η προκαταρκτική παρατήρηση.



eP63

Παγκρεατομεγαλία με πολλαπλά παγκρεατικά νευροενδοκρινικά νεοπλάσματα σε έδαφος ομόζυγης αδρανοποιητικής μετάλλαξης του υποδοχέα της γλυκαγόνης: παρουσίαση περιστατικού νόσου MahvashΤοκμακίδης Π.¹, Χρηστάκου Χ.¹, Κολομόδη Δ.^{1,2}, Κυριακόπουλος Γ.³, Φλωρεντία Φ⁴, Παναγάκη Μ.¹, Καλτσάς Γ.¹¹Κέντρο Αριστείας Νευροενδοκρινών Όγκων, Ενδοκρινολογική Μονάδα Α΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής ΕΚΠΑ, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Λαϊκό", ²Διαγνωστικά Κέντρα Αθηνών "Ιατρόπολις", "Euromedica", "Παπανδρέου", "Athena Medical", ³Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Ο Ευαγγελισμός", ⁴Εργαστήριο Γενετικής του Ανθρώπου, ΕΚΕΦΕ "Δημόκριτος"

Εισαγωγή: Η νόσος Mahvash αποτελεί εξαιρετικά σπάνιο, αυτοσωματικά υπολειπόμενο κληρονομούμενο σύνδρομο, με περίπου 25 γενετικά επιβεβαιωμένες περιγραφείσες περιπτώσεις, το οποίο σχετίζεται με την ανάπτυξη πολλαπλών παγκρεατικών νευροενδοκρινικών νεοπλασμάτων (PanNET) σε έδαφος διαλληλικών αδρανοποιητικών μεταλλάξεων του γονιδίου GCGR, που κωδικοποιεί τον υποδοχέα της γλυκαγόνης. Χαρακτηρίζεται από παγκρεατομεγαλία και υπεργλυκαγοναιμία χωρίς κλινικό σύνδρομο γλυκαγονώματος, ενώ συνυπάρχει υπεραμινοξαιμία.

Περιστατικό: Γυναίκα 45 ετών με ιστορικό ήπιας εμμένουσας διάτασης κοιλίας υπεβλήθη σε MRI, όπου διαπιστώθηκε διάχυτη διόγκωση και ανομοιογενής υφή του παγκρέατος με πολλαπλούς κυστικούς σχηματισμούς και εμπλουτιζόμενες συμπαγείς εστίες. Στο ενδοσκοπικό υπερηχογράφημα διαπιστώθηκαν διάσπαρτες άνηχες και υπερηχογενείς αλλοιώσεις, ενώ η λειτουργική απεικόνιση με ⁶⁸Ga-DOTATOC PET/CT κατέδειξε έντονη διάχυτη πρόσληψη ραδιοφαρμάκου (SUVmax 54). Ο κλινικοεργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε σημαντικά αυξημένα επίπεδα γλυκαγόνης (>150 pmol/L) και υπεραμινοξαιμία χωρίς κλινικό σύνδρομο γλυκαγονώματος, ενώ η FNB ήταν συμβατή με PanNET G1 (Ki-67 2%) με έντονη έκφραση υποδοχέων σωματοστατίνης 2α και διάχυτη έκφραση γλυκαγόνης. Ο γενετικός έλεγχος αποκάλυψε την πιθανώς παθογόνο σημειακή μετάλλαξη c.455C>T, p.(Ser152Phe) στο γονίδιο GCGR σε ομοζυγωτία, επιβεβαιώνοντας τη διάγνωση της νόσου Mahvash. Κατά την απεικονιστική παρακολούθηση μετά από εννέα μήνες δεν διαπιστώθηκε ουσιαστική διαφοροποίηση. Λόγω διάσπαρτων εστιών διαμέτρου 0,5–2,5 cm, για την αφαίρεση των οποίων θα απαιτείτο ολική παγκρεατεκτομή, προτιμήθηκε θεραπεία με αναλόγα σωματοστατίνης μακράς δράσης. Παράλληλα, από τον οικογενειακό έλεγχο ανευρέθη νόσος Mahvash στην αδελφή της ασθενούς, ενώ οι ετεροζυγώτες γονείς δεν εμφάνιζαν παγκρεατική νευροενδοκρινική νεοπλασία.

Συμπεράσματα: Η νόσος Mahvash χαρακτηρίζεται από αντίσταση στη γλυκαγόνη με επακόλουθη υπεραμινοξαιμία, που οδηγεί σε αντιδραστική υπερπλασία των α-κυττάρων, δυσπλασία και τελικά ανάπτυξη PanNET, με υπερέκκριση γλυκαγόνης χωρίς σύνδρομο γλυκαγονώματος. Πρόκειται για σπάνιο οικογενές σύνδρομο παγκρεατικής νευροενδοκρινικής νεοπλασίας, το οποίο πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στη διαφορική διάγνωση παγκρεατομεγαλίας με πολλαπλά PanNET, ενώ για τη αντιμετώπισή του προτείνεται προσέγγιση αντίστοιχη του συνδρόμου MEN1 με πιθανές επιλογές την ολική ή μερική παγκρεατεκτομή και την ενεργό παρακολούθηση ή χορήγηση αναλόγων σωματοστατίνης.



eP64

Η Θέση της Ανοσοθεραπείας με Pembrolizumab στο Μεταστατικό Φλοιοεπινεφριδιακό Καρκίνωμα. Σειρά Περιστατικών (Case Series Study)

Κυριακή Γκούφα, Αριάδνη Σπυρόγλου, Μαρία Θεοχάρη, Οδυσσέας Βιολέτης, Κωνσταντάκου Παναγιώτα, Διονυσία Κολομόδη, Κυριακόπουλος Γεώργιος, Κωνσταντίνος Μπράμης, Παντελής Αντωνάκης, Γεώργιος Σωτηρόπουλος, Χρίστος Παπαδημητρίου, Μανούσος Κωνσταντουλάκης, Γιώργος Μαστοράκος, Δήμητρα Βασιλειάδη, Κρυσταλλένια Αλεξανδράκη

Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Σακχαρώδη Διαβήτη και Μεταβολισμού, Β' Μαιευτική - Γυναικολογική Κλινική, Αθήνα, Ελλάδα, Β' Χειρουργική Κλινική, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα. Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Ο Ευαγγελισμός", Αθήνα, Ελλάδα.

Εισαγωγή: Το φλοιοεπινεφριδιακό καρκίνωμα (ACC) αποτελεί μια σπάνια ενδοκρινική κακοήθεια με φτωχή πρόγνωση. Οι θεραπευτικές επιλογές μετά τη θεραπεία της πρώτης γραμμής είναι περιορισμένες. Η ανοσοθεραπεία με αναστολείς σημείων ελέγχου, όπως το Pembrolizumab (anti-PD-1) έχει δείξει υποσχόμενα αποτελέσματα σε συμπαγείς όγκους, ειδικά σε περιπτώσεις μικροδορυφορικής αστάθειας ή ανεπάρκειας του μηχανισμού επιδιόρθωσης αναντιστοιχιών DNA.

Σκοπός: Η καταγραφή της κλινικής εμπειρίας, ασφάλειας και έκβασης ασθενών που έλαβαν θεραπεία με pembrolizumab.

Υλικό & Μέθοδοι: Αναδρομική μελέτη παρατήρησης σειράς 7 ενηλίκων ασθενών με μεταστατικό ACC κατά την περίοδο 2020 ως με 2026. Μελετήθηκαν 3 ασθενείς οι οποίοι έλαβαν Pembrolizumab ως θεραπεία διάσωσης ή στα πλαίσια κλινικής αντιμετώπισης προχωρημένης νόσου. Καταγράφηκαν τα δημογραφικά στοιχεία, τα διαθέσιμα κλινικά και ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά και η τοξικότητα της θεραπείας.

Αποτελέσματα:

- Περιστατικό 1: Γυναίκα 30 ετών με λειτουργικό ACC ENSAT IV (πνεύμονες, ήπαρ, οστά), Ki67: 35-40%. Έναρξη ανοσοθεραπείας 3 έτη μετεγχειρητικά μετά από αδρενολυτική θεραπεία και χημειοθεραπεία. Λήψη pembrolizumab για 2 μήνες και διακοπή λόγω φαρμακευτικής ηπατίτιδας. Μερική ανταπόκριση νόσου (μείωση των πνευμονικών μεταστάσεων).
- Περιστατικό 2: Γυναίκα 89 ετών με λειτουργικό ACC ENSAT IV (πνεύμονες, διάφραγμα, λεμφαδένες, περινεφρικά) Ki67: 50%. Λήψη pembrolizumab 2 μήνες μετεγχειρητικά μετά από αδρενολυτική θεραπεία. Η ασθενής κατέληξε σύντομα από το εξαιρετικά επιθετικό νεόπλασμα.
- Περιστατικό 3: Γυναίκα 56 ετών με συμπτωματικό αγνώστου λειτουργικότητας ACC ENSAT IV (νεφρός, ήπαρ, κάτω κοίλη φλέβα) χαμηλής κακοήθειας (WEISS 4, ki 67: 15%). Λήψη ανοσοθεραπείας 3 έτη μετεγχειρητικά για συνολική διάρκεια 2 ετών μετά από αδρενολυτική θεραπεία και χημειοθεραπεία. Θετική θεραπευτική ανταπόκριση σε πρώτο χρόνο με υποτροπή της νόσου τελικά και ανάγκη εκ νέου λήψης χημειοθεραπείας.

Συμπεράσματα: Η χρήση του Pembrolizumab στο μεταστατικό ACC παρουσιάζει ετερογένεια στα αποτελέσματα. Προσφέρει έλεγχο της νόσου σε επιλεγμένους ασθενείς με πιθανότητα σοβαρών ανοσολογικών παρενεργειών. Η ανοσοθεραπεία δύναται να αποτελέσει επιλογή δεύτερης ή τρίτης γραμμής, ωστόσο απαιτείται προσεκτική επιλογή ασθενών και περαιτέρω διερεύνηση προγνωστικών βιοδεικτών.



ΟΣΤΑ

eP67

Διαφορική Διάγνωση Ύποπτης Οστικής Βλάβης για Οστεοσάρκωμα επί ΕδάφουςΝεκτάριος Αδαμόπουλος¹, Γρηγόρης Ευφραιμίδης^{1,2}, Μαρία Αποστολοπούλου^{1,2}, Αθανάσιος Κασώτας¹, Διονύσιος Ν. Βράχνης¹, Μαρία Γαλάνη¹, Ελένη Γεωργίου¹, Ιωάννης Γκούντιος¹, Αναστασία-Κωνσταντίνα Σακάλη¹, Αλεξάνδρα Μπαργιώτα^{1,2}¹Κλινική Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα, Ελλάδα, ²Ιατρική Σχολή, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Γυναίκα 63 ετών υποβλήθηκε σε διερεύνηση ασυμπτωματικής αύξησης των επιπέδων ALP, που διαπιστώθηκε σε έλεγχο ρουτίνας. Ανευρέθη νευροαισθητήρια βαρηκοΐα, αυξημένο οστικό κλάσμα ALP και αυξημένοι δείκτες οστικού μεταβολισμού. Οι ακτινογραφίες μακρών οστών, λεκάνης, ισχίου και σπονδυλικής στήλης, ανέδειξαν απεικονιστικά ευρήματα με νόσο Paget των οστών. Στο σπινθηρογράφημα οστών όμως παρατηρήθηκε εκτός από αυξημένη πρόσληψη σε τυπικές εντοπίσεις της Paget, εστιακή οστεοβλαστική δραστηριότητα στο δεξιό βραχιόνιο με επέκταση στους παρακείμενους μαλακούς ιστούς, εγείροντας υποψία οστεοσαρκώματος. Η απεικόνιση της βλάβης με CT και MRI, δεν ήταν διαγνωστική. Η διάγνωση ετέθη με βιοψία οστού που ανέδειξε χαρακτηριστικές αλλοιώσεις Paget όπως εικόνα μωσαϊκού χωρίς ιστολογικά ευρήματα συμβατά με οστεοσάρκωμα.

eP68

Ανθεκτική υπασβεστιαμία σε έδαφος μετεγχειρητικού υποπαραθυρεοειδισμούΒουρλιωτάκη Ε.¹, Νικητίδης Ι.¹, Ηλιάδου Ζ.¹, Φλωροσκούφη Π.¹, Σταματάκη Α.¹¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Βενιζέλειο Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Εισαγωγή: Ως ανθεκτική ορίζεται η υπασβεστιαμία που δεν διορθώνεται με μεγάλες δόσεις ασβεστίου (συνήθως >2-3gr/ημέρα) και μεταβολίτη βιταμίνης D (συνήθως αλφακαλσιδόλη >2gr/ημέρα). Συχνά είναι αναγκαία η επαναλαμβανόμενη ενδοφλέβια αγωγή. Συνήθως υπάρχει υποκείμενο αίτιο, όπως υπομαγνησισαμία, σύνδρομο δυσαπορρόφησης, σύνδρομο Hungry Bone και φάρμακα (διφωσφονικά, denosumab, πραζόλες).

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 56 ετών προσήλθε στα Επείγοντα με συμπτώματα υπασβεστιαμίας. Εργαστηριακός έλεγχος στον ορό: Ca=6,2mg/dl, Αλβουμίνη=4,7gr/dl, P=4,2mg/dl, Mg=2,2mg/dl, PTH=13,3pmol/l. Η ασθενής είχε διαγνωστεί με μόνιμο υποπαραθυρεοειδισμό μετά από θυρεοειδεκτομή προ 9 ετών. Ρυθμιζόταν ικανοποιητικά με χαμηλές δόσεις ασβεστίου και αλφακαλσιδόλης, Ωστόσο, από 6μήνου, παρά τη συνεχώς αυξανόμενη δοσολογία (μέχρι 2mg αλφακαλσιδόλης και 3g ασβεστίου per os καθημερινά), δεν ήταν εφικτή ικανοποιητική ρύθμιση. Κατά τη νοσηλεία της αυξήθηκε περαιτέρω η per os αγωγή και χορηγήθηκαν μεγάλες δόσεις ενδοφλέβιου ασβεστίου με οριακή ανταπόκριση, ενώ τα επίπεδα ασβεστίου ορού σημείωναν σημαντική πτώση σε κάθε προσπάθεια μείωσης δόσης της ενδοφλέβιας αγωγής. Η διερεύνηση ήταν αρνητική για τα συνήθη αίτια ανθεκτικής υπασβεστιαμίας. Λόγω αναστροφής τύπου των λευκών αιμοσφαιρίων και αναιμίας, έγινε αιματολογική εκτίμηση και διαγνώστηκε οξεία μυελογενής λευχαιμία. Η ασθενής ξεκίνησε αντινεοπλασματική αγωγή και, μετά από δύο συνεδρίες χημειοθεραπείας, κατέστη δυνατή η ρύθμιση της υπασβεστιαμίας με επαναφορά στις χαμηλές δόσεις ασβεστίου και αλφακαλσιδόλης per os και χωρίς ανάγκη για ενδοφλέβια αγωγή.

Συμπέρασμα: Η ασθενής μας διαγνώστηκε με οξεία λευχαιμία, μία σπάνια αιτία ανθεκτικής υπασβεστιαμίας. Η υπασβεστιαμία στην οξεία λευχαιμία πριν την έναρξη της αντινεοπλασματικής αγωγής είναι σπάνια. Πιο συχνά εκδηλώνεται μετά την έναρξη της θεραπείας για τη νόσο. Σχέση με αυτήν που απαντάται αφού ο ασθενής αρχίσει θεραπεία για τη νόσο. Αναφέρεται ότι η πρώιμη έναρξη σχετίζεται με χειρότερη πρόγνωση. Η αιτιολογία της δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως. Συνήθως αποδίδεται στην υπερβολική κατανάλωση ασβεστίου από τα ταχέως πολλαπλασιαζόμενα βλαστικά λευχαιμικά κύτταρα. Άλλοι παράγοντες είναι το αυτόματο σύνδρομο λύσης όγκου, η νεφρική βλάβη, οι φλεγμονώδεις κυτταροκίνες, οι λοιμώξεις και η υπομαγνησισαμία.



eP69

Επίπτωση καταγμάτων σε ασθενείς με συμπαγείς όγκους που υποβάλλονται σε θεραπεία με αναστολείς Ανοσολογικών Σημείων Ελέγχου: συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών

Γιαβροπούλου Μ¹, Αναστασιλάκης Δ², Κάσδαγλη ΜΙ³, Γιαλούρη Χ⁴, Παλαιοπάνος Κ⁵, Φούντας Α⁶, Αναστασιλάκης Α⁷, Δασκαλάκης Κ⁸, Dekkers Ο⁹, Lems W¹⁰, Παπαπούλος Σ⁹, Μάκρας Π¹¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Α Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΕΚΠΑ, ²Α Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Τμήμα Ιατρικής, ΑΠΘ, ³Τμήμα Υγιεινής, Επιδημιολογίας και Ιατρικής Στατιστικής, ΕΚΠΑ, ⁴Β Εργαστήριο Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Τμήμα Ιατρικής, ΕΚΠΑ, ⁵Νευρολογική Κλινική, Αττικό ΓΝΑ, ⁶Κλινική Ενδοκρινολογίας και Διαβήτη, Γ. Γεννηματάς ΓΝΑ, ⁷Ενδοκρινολογική Κλινική, 424 ΓΣΝΕ, ⁸Χειρουργική κλινική, Πανεπιστήμιο Örebro, Σουηδία, ⁹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Παθολογική κλινική, Πανεπιστήμιο Leiden, Ολλανδία, ¹⁰Νοσοκομείο Amsterdam, Amsterdam, Ολλανδία, ¹¹Κλινική Ενδοκρινολογίας και Διαβήτη και Ιατρικής Έρευνας, 251 ΓΝΑ

Στόχος: Οι αναστολείς Ανοσολογικών Σημείων Ελέγχου (Immune Checkpoint Inhibitors, ICIs) έχουν αλλάξει τη θεραπεία του καρκίνου, αλλά προκαλούν ανοσολογικά σχετιζόμενες ανεπιθύμητες. Μελέτες παρατήρησης έχουν δείξει ότι τα ICIs ενδέχεται να σχετίζονται με αυξημένη συχνότητα καταγμάτων. Στόχος της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της συχνότητας καταγμάτων στη θεραπεία με ICIs σε σύγκριση με τη χημειοθεραπεία ή το εικονικό φάρμακο.

Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε συστηματική αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων PubMed, Embase και Cochrane Library για τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες (RCTs) που περιλάμβαναν μονοθεραπείας με ICIs και εικονικό φάρμακο ή χημειοθεραπείας, δημοσιευμένες έως το Δεκέμβριο του 2024. Συμπεριλήφθηκαν μόνο ασθενείς με συμπαγείς όγκους. Το πρωτόκολλο καταχωρήθηκε στη βάση δεδομένων PROSPERO (CRD42023448831). Τα συγκεντρωτικά δεδομένα συνδυάστηκαν για τη διενέργεια μετα-ανάλυσης. Το πρωτεύον καταληκτικό σημείο αποτέλεσε η συχνότητα κλινικών, μη παθολογικών καταγμάτων σε ασθενείς με συμπαγείς όγκους που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με ICIs σε σύγκριση με ασθενείς που έλαβαν χημειοθεραπεία, εικονικό φάρμακο ή καμία θεραπεία. Η αξιολόγηση του κινδύνου μεροληψίας πραγματοποιήθηκε με το εργαλείο Cochrane Risk of Bias V.2.0.

Αποτελέσματα: Συνολικά συμπεριλήφθηκαν 30 RCTs που περιλάμβαναν 19.407 ασθενείς, 10.076 που λάμβαναν ICIs και 9.331 που αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Από τους 121 ασθενείς με κατάγματα, 68 λάμβαναν ICIs και 53 ανήκαν στην ομάδα ελέγχου, δηλαδή παρουσίασαν μη στατιστικά σημαντική αύξηση 18% των καταγμάτων με τη λήψη ICIs (OR 1,18, 95%ΔΕ 0,82–1,70). Στην ανάλυση υποομάδων, η συχνότητα καταγμάτων ήταν κατά 47% υψηλότερη στα ICIs σε σύγκριση με τη χημειοθεραπεία (OR 1,47, 95% ΔΕ 0,93–2,32, n=19 μελέτες), αλλά κατά 20% χαμηλότερη από το εικονικού φαρμάκου (OR 0,80, 95%ΔΕ 0,44–1,48, n=10 μελέτες).

Συμπεράσματα: Η ανάλυσή μας υποδηλώνει αύξηση κατά 18% των κλινικών, μη παθολογικών καταγμάτων με τη λήψη ICIs, αν και με σημαντική αβεβαιότητα λόγω των ευρέων διαστημάτων εμπιστοσύνης. Δεδομένου του μικρού αριθμού αναφερόμενων καταγμάτων στις RCTs, απαιτείται περαιτέρω έρευνα για τη συνεχή παρακολούθηση της συχνότητας καταγμάτων σε αυτούς τους ασθενείς.



eP70

Παρουσίαση δύο αδερφών με Αυτοάνοσο Πολυενδοκρινικό Σύνδρομο Τύπου 1 λόγω ομόζυγης αλλαγής του γονιδίου AIRE

Χονδρογιάννη Μ-Ε^{1,2}, Παπαδοπούλου Α^{3,4}, Ιωαννίδου Α¹, Γιαβροπούλου Μ^{1,2}, Δικαϊάκου Ε⁵, Βλαχοπαπαδοπούλου Ε⁵, Κασσή Ε^{1,2}

¹Ενδοκρινολογική Μονάδα, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα, ²Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπανίων Διαταραχών Μεταβολισμού Ασβεστίου και Φωσφόρου, Α' Παθολογική Κλινική, Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Λαϊκό Νοσοκομείο, Μέλος του Network on Rare Endocrine Conditions (ENDO-ERN), ³Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Αγία Σοφία», Αθήνα ⁴Τμήμα Κλινικής Βιοχημείας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικών», Αθήνα, ⁵Ενδοκρινολογικό Τμήμα-Αύξησης και Ανάπτυξης, Νοσοκομείο Παιδών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

Εισαγωγή: Το APS-1 (Αυτοάνοσο Πολυενδοκρινικό Σύνδρομο τύπου 1) ή APECED (Αυτοάνοση Πολυενδοκρinoπάθεια-Καντιντίαση-Εκτοδερμική Δυστροφία) είναι ένα σπάνιο σύνδρομο που οφείλεται σε γενετικές αλλαγές του γονιδίου AIRE. Οι τρεις συχνότερες κλινικές εκδηλώσεις είναι η χρόνια βλεννοδερματική καντιντίαση, ο υποπαραθυρεοειδισμός και η πρωτοπαθής επινεφριδιακή ανεπάρκεια (νόσος Addison). Έχουν περιγραφεί περισσότερες από 126 διαφορετικές μεταλλάξεις του γονιδίου, χωρίς σαφή συσχέτιση γονότυπου-φαινότυπου. Ακόμα, έχει αναφερθεί μεγάλη ετερογένεια τόσο στο φάσμα όσο και στη βαρύτητα των κλινικών εκδηλώσεων, ακόμη και μεταξύ φορέων της ίδιας γενετικής αλλαγής, ακόμη και μεταξύ αδελφών. Παρουσιάζουμε δυο αδέρφια (την μεγαλύτερη αδερφή, 20 ετών, και τον μικρότερο αδερφό, 17 ετών) με ομόζυγη μετάλλαξη απώλειας λειτουργίας (loss of function) στο γονίδιο AIRE.

Παρουσίαση περιστατικών: Η μεγαλύτερη αδελφή διαγνώστηκε αρχικά σε ηλικία 6,5 ετών με υποπαραθυρεοειδισμό και σε ηλικία 8 ετών με νόσος Addison. Στην ηλικία των 11 ετών παρέμενε στο στάδιο Tanner I και ο βιοχημικός έλεγχος ανέδειξε πρωτοπαθή υπογοναδισμό. Σε ηλικία 12 ετών εμφάνισε ονυχομυκητίαση, ενώ σε ηλικία 16 ετών διαγνώστηκε με υποθυρεοειδισμό. Ο μικρότερος αδελφός ανέπτυξε ονυχομυκητίαση πριν από την ηλικία των 9 ετών. Σε ηλικία 9 ετών διαγνώστηκε με υποπαραθυρεοειδισμό και ν.Addison, ενώ σε ηλικία 10 ετών διαγνώστηκε με υποθυρεοειδισμό. Προσφάτως, σε ηλικία 17 ετών τα επίπεδα των γοναδοτροπινών παρουσίασαν αυξητική τάση, υποδηλώνοντας πρωτοπαθή γοναδική ανεπάρκεια. Ο γενετικός έλεγχος ανέδειξε γενετική αλλαγή του γονιδίου AIRE, c.892G>A (p.Glu298Lys), σε ομοζυγωτία, και στα δύο αδέρφια, ενώ οι γονείς ήταν ετεροζυγώτες.

Συμπεράσματα: Περιγράφουμε για πρώτη φορά στη βιβλιογραφία την ομόζυγη γενετική αλλαγή p.Glu298Lys, στο AIRE σε δύο αδέρφια. Παρ' ότι είναι γνωστό ότι υπάρχει απουσία ισχυρής συσχέτισης γονότυπου-φαινότυπου σε ασθενείς -ακόμη και αδέρφια- που φέρουν τις ίδιες παθογόνες αλλαγές του AIRE, στη παρούσα περίπτωση τα αδέρφια εμφάνισαν παρόμοιες κλινικές εκδηλώσεις, αν και με διαφορετική ηλικία έναρξης της. Επιπλέον, ο αδερφός εμφάνισε πρωτοπαθή γοναδική ανεπάρκεια που είναι σπάνια εκδήλωση σε άρρενες ασθενείς με APECED.



eP71

Συνύπαρξη αιτιών δευτεροπαθούς οστεοπόρωσης: συστηματική μαστοκυττάρωση και μερικός υπογοναδισμός σε άνδρα με μωσαϊκισμό του χρωμοσώματος YΓιοζάρης Β.¹, Χονδρογιάννη Μ-Ε.^{1,2}, Παπαδοπούλου Α.^{3,4}, Παπαδοπούλου-Μαρκέτου Ν.¹, Τουρνής Σ.⁵, Κασσή Ε.^{1,2}

¹Ενδοκρινολογική Μονάδα, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα, ²Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπανίων Διαταραχών Μεταβολισμού Ασβεστίου και Φωσφόρου, Α' Παθολογική Κλινική, Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Λαϊκό Νοσοκομείο, Μέλος του Network on Rare Endocrine Conditions (ENDO-ERN), ³Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Αγία Σοφία», Αθήνα, ⁴Τμήμα Κλινικής Βιοχημείας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Αθήνα, ⁵Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος «Θ.Γαροφαλλίδης», Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο ΚΑΤ, Αθήνα

Εισαγωγή: Το 50–80% των ανδρών με οστεοπόρωση έχουν δευτεροπαθή οστεοπόρωση, η οποία συχνά υποδιαγιγνώσκεται. Ανάμεσα στα αίτια είναι ο ανδρικός υπογοναδισμός και η συστηματική μαστοκυττάρωση. Παρουσιάζουμε μία περίπτωση ασθενούς με γνωστό υπογοναδισμό, που η διερεύνηση για δευτεροπαθή οστεοπόρωση ανέδειξε συστηματική μαστοκυττάρωση.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 62 ετών με ατομικό αναμνηστικό αρτηριακής υπέρτασης, νεφρολιθίασης, αρθροπλαστικής γονάτου και με μωσαϊκισμό του χρωμοσώματος Y, προσήλθε λόγω οξέος άλγους στην οσφυϊκή χώρα έπειτα από άρση ήπιου βάρους. Λόγω αζωοσπερμίας είχε υποβληθεί σε κυτταρογενετική ανάλυση που ανέδειξε σπάνιο μωσαϊκό καρυότυπο 45,X/46,XY/47,XY,+mar(Y). Ο μοριακός έλεγχος του Y χρωμοσώματος επιβεβαίωσε απώλεια γενετικού υλικού του Y χρωμοσώματος (DYS1, DYS222, DAZ). Ο ασθενής είχε λάβει στην εφηβεία θεραπεία υποκατάστασης με τεστοστερόνη.

Ο απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε κάταγμα του σπονδύλου O1 και υπεβλήθη σε κυφοπλαστική. Εννέα ημέρες αργότερα, εμφάνισε αιφνίδιο άλγος στην οσφυϊκή χώρα και ο περαιτέρω απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε νέα σπονδυλικά κατάγματα (Θ12, O4 και O5), με αποτέλεσμα να υποβληθεί σε νέα κυφοπλαστική. Λόγω της εμφάνισης πολλαπλών σπονδυλικών καταγμάτων χαμηλής βίας, πραγματοποιήθηκε διερεύνηση για δευτεροπαθή αίτια οστεοπόρωσης πέραν του μερικού υπογοναδισμού (τεστοστερόνη ορού=2,33 ng/ml, φ.τ.=1,93–7,40). Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε αυξημένα επίπεδα τρυπτάσης ορού (34,9 μg/L) και υποθυρεοειδισμό. Πραγματοποιήθηκε βιοψία μυελού των οστών, η οποία σε συνδυασμό με την αυξημένη τρυπτάση ορού επιβεβαίωσε τη διάγνωση της συστηματικής μαστοκυττάρωσης.

Έγινε έναρξη θεραπείας με λεβοθυροξίνη και μιντοσταυρίνη. Αν και τα διφωσφονικά αποτελούν ακρογωνιαίο λίθο στη θεραπεία της σχετιζόμενης με μαστοκυττάρωση οστεοπόρωσης, λόγω της ανησυχίας του ασθενούς για τις αντιδράσεις οξείας φάσης και λαμβάνοντας υπόψη δεδομένα που υποδηλώνουν ότι το denosumab μπορεί να μειώνει τα επίπεδα τρυπτάσης ορού έγινε έναρξη θεραπείας με denosumab. Νέες μετρήσεις οστικής πυκνότητας θα αξιολογηθούν τον Φεβρουάριο του 2026, ένα έτος μετά την έναρξη της θεραπείας.

Συμπεράσματα: Η παρούσα περίπτωση αναδεικνύει τη σημασία της διερεύνησης δευτεροπαθών αιτιών οστεοπόρωσης, καθώς περισσότερες από μία αιτίες μπορεί να συνυπάρχουν.



eP73

Αντιμετώπιση καταγματικής οστεοπόρωσης σε προεμμηνόπαυσιακή γυναίκα με αχονδροπλασία με τεριπαρατίδηΧαλιάσου Α-Λ¹, Μπαϊκούση Δ¹, Κυριακού Α¹, Παντελιά Κ¹, Τζανέλα Μ¹, Στρατήγου Θ¹¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα «Δ. Ίκκος» - Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός-Πολυκλινική», Αθήνα, Ελλάδα

Σκοπός: Η αχονδροπλασία αποτελεί τη συχνότερη σκελετική δυσπλασία, οφειλόμενη σε μετάλλαξη του γονιδίου FGFR3, με αναφερόμενο επιπολασμό περίπου 1 ανά 20.000 άτομα. Παρουσιάζουμε περίπτωση σοβαρής οστεοπόρωσης με πολλαπλά σπονδυλικά κατάγματα σε προεμμηνόπαυσιακή γυναίκα με αχονδροπλασία και καταγράφουμε τα αποτελέσματα αναβολικής θεραπείας με τεριπαρατίδη.

Υλικό και Μέθοδος: Γυναίκα 37 ετών με διάγνωση αχονδροπλασίας από τη γέννηση παραπέμφθηκε στο ιατρείο οστεοπόρωσης λόγω μυοσκελετικού άλγους. Ανέφερε κανονική εμμηνορρυσία, είχε δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) 55,8 kg/m² και δεν είχε λάβει προηγούμενη θεραπεία για οστεοπόρωση. Η απορροφησιομετρία διπλής ενέργειας ακτίνων Χ (DXA) ανέδειξε οστεοπόρωση (ΟΜΣΣ: Z-score -3,1, BMD 0,828 g/cm², αυχένιας μηριαίου: Z-score -2,5, BMD 0,693 g/cm²), ενώ οι ακτινογραφίες έδειξαν πολλαπλά σπονδυλικά κατάγματα. Ο εργαστηριακός έλεγχος κατέδειξε σοβαρή ανεπάρκεια βιταμίνης D (25-OH βιταμίνη D: 13 ng/mL), η οποία διορθώθηκε με συμπληρώματα· οι υπόλοιποι δείκτες οστικού μεταβολισμού (β-crosslaps, P1NP, BGP, PTH, ασβέστιο) ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Αποκλείστηκαν δευτεροπαθείς αιτίες οστεοπόρωσης. Ξεκίνησε θεραπεία με τεριπαρατίδη σε συνδυασμό με ασβέστιο και βιταμίνη D.

Αποτελέσματα: Μετά από 10 μήνες θεραπείας, η DXA έδειξε σημαντική αύξηση της οστικής πυκνότητας στη σπονδυλική στήλη (Z-score -1,2, BMD 1,068 g/cm²) και στον αυχένα του μηριαίου (Z-score -1,9, BMD 0,757 g/cm²). Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης δεν καταγράφηκαν νέα κατάγματα.

Συμπέρασμα: Παρότι δεν υπάρχει παθοφυσιολογική συσχέτιση της αχονδροπλασίας με την οστεοπόρωση, στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν αναφορές περιστατικών οστεοπενίας ή οστεοπόρωσης σε νέους ασθενείς με αχονδροπλασία. Πρόκειται, κατά γνώση μας, για την πρώτη αναφορά χρήσης τεριπαρατίδης σε ασθενή με αχονδροπλασία και καταγματική οστεοπόρωση, με σημαντική αύξηση της οστικής πυκνότητας και απουσία νέων καταγμάτων μετά από 10 μήνες θεραπείας. Τα προκαταρκτικά αυτά δεδομένα υποδηλώνουν πιθανή αποτελεσματικότητα της αναβολικής θεραπείας σε αυτό το σπάνιο κλινικό σενάριο και καθιστούν αναγκαία περαιτέρω έρευνα.



eP76

Αντιμετώπιση υποπαραθυρεοειδισμού σε ασθενή με νόσο Fabry και προχωρημένη χρόνια νεφρική νόσο: περιγραφή περιστατικού χρήσης παλοπεγτεριπαράτιδης

Κωστόπουλος Γ.¹, Μακρή Ε.¹, Παναγιώτου Α.¹, Αδαμίδου Φ.¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Ιπποκράτειο ΓΝ Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Η συνύπαρξη χρόνιου υποπαραθυρεοειδισμού και σοβαρής χρόνιας νεφρικής νόσου (XNN εκτιμώμενος ρυθμός σπειραματικής διήθησης [eGFR] ≤ 30 mL/min/1,73 m²) είναι σπάνια. Η παλοπεγτεριπαράτιδη έχει εγκριθεί στην Ευρώπη από το 2023 ως θεραπεία υποκατάστασης για τον χρόνιο υποπαραθυρεοειδισμό, ωστόσο δεν έχει μελετηθεί σε ασθενείς με προχωρημένη XNN. Παρουσιάζουμε μία περίπτωση μετεγχειρητικού υποπαραθυρεοειδισμού σε ασθενή με νόσο Fabry και προχωρημένη XNN μετά από μεταμόσχευση νεφρού, ο οποίος αντιμετωπίστηκε με παλοπεγτεριπαράτιδη.

Παρουσίαση Περιστατικού: Άνδρας 59 ετών με νόσο Fabry και ιστορικό μεταμόσχευσης νεφρού με υπολειπόμενη λειτουργία μοσχεύματος (eGFR 22 mL/min/1,73 m²), παραπέμφθηκε στην Ενδοκρινολογική Κλινική για την αντιμετώπιση χρόνιου μετεγχειρητικού υποπαραθυρεοειδισμού. Ο ασθενής είχε υποβληθεί σε ολική θυρεοειδεκτομή και υφολική παραθυρεοειδεκτομή λόγω πολυζώδους βρογχοκήλης και υπερπλασίας παραθυρεοειδών αντίστοιχα.

Παρά τη θεραπεία με ανθρακικό ασβέστιο (4,5 g/ημέρα), σεβελαμέρη (2,7 g/ημέρα), χοληκαλσιφερόλη (25.000 IU εβδομαδιαίως) και αλφακαλσιδόλη (1 μg ημερησίως), ο ασθενής είχε εμμένουσα υπασβεστιαϊμία (διορθωμένο ασβέστιο ορού 6,8 mg/dL), υπερφωσφαταιμία (φώσφορος ορού 7,1 mg/dL), απρόσφορα φυσιολογικά επίπεδα PTH (27,7 pg/mL), μαγνήσιο 3 mg/dL και 25-υδροξυβιταμίνη D 60 ng/mL.

Λόγω της μη επίτευξης των θεραπευτικών στόχων, της πολυφαρμακίας και των περιορισμένων θεραπευτικών επιλογών εξαιτίας της XNN, αποφασίστηκε η έναρξη παλοπεγτεριπαράτιδης σε δόση 18 μg/ημέρα. Ο ασθενής παρουσίασε φυσιολογικά επίπεδα ασβεστίου ορού εντός δέκα ημερών (διορθωμένο ασβέστιο 9,5 mg/dL), ενώ τα επίπεδα φωσφόρου μειώθηκαν στα 5,1–5,8 mg/dL, επιτρέποντας τη διακοπή της αλφακαλσιδόλης και των φωσφοροδεσμευτικών. Ακολούθησε διακοπή των συμπληρωμάτων ασβεστίου μετά από οκτώ εβδομάδες, η δόση της παλοπεγτεριπαράτιδης διατηρήθηκε στα 18 μg/ημέρα και ο eGFR σταθεροποιήθηκε περίπου στα 25 mL/min/1,73 m² κατά τη διάρκεια του επόμενου τετραμήνου παρακολούθησης.

Συμπέρασμα: Η παρούσα περίπτωση καταδεικνύει ότι η παλοπεγτεριπαράτιδη ενδέχεται να αποτελεί αποτελεσματική και καλά ανεκτή θεραπευτική επιλογή σε επιλεγμένους ασθενείς με υποπαραθυρεοειδισμό και προχωρημένη XNN, όταν η συμβατική θεραπεία αποτυγχάνει.



eP77

Παράγοντες Κινδύνου και Επίπεδο Ενημέρωσης για την Οστεοπόρωση σε Ανδρικό Πληθυσμό

Οδυσσέας Βιολέτης, Αριάδνη Σπυρόγλου, Παναγιώτης Ζιάκας, Ειρήνη Παπαδημητρίου, Γεώργιος Μπούτζιος, Παναγιώτα Κωνσταντάκου, Χριστόφορος Κουρουγιώτης, Κωνσταντίνος Βλάσης, Γιώργος Μαστοράκος, Βασιλική Συρίου, Κρυσταλλένια Αλεξανδράκη

Β' Χειρουργική Κλινική, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα., Ενδοκρινολογική Μονάδα, Τμήμα Παθοφυσιολογίας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα, Παθολογικό Τμήμα, Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Ν.Α. «Η ΕΛΠΙΣ», Αθήνα, Ελλάδα, Department of Medicine, Warren Alpert Medical School of Brown University, Providence, Rhode Island, United States of America. Τμήμα Ανατομίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα., Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών Κοργιαλένιο - Μπενάκειο Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Σκοπός: Η μελέτη διερεύνησε τους παράγοντες κινδύνου για οστεοπόρωση και το επίπεδο ενημέρωσης σχετικά με τη νόσο σε ανδρικό πληθυσμό.

Μέθοδοι: Συμμετείχαν 379 άνδρες που επισκέφθηκαν το Εξωτερικό Ενδοκρινολογικό Ιατρείο σε δύο χρονικές περιόδους (2007 και 2025), ως ασθενείς ή συνοδοί. Οι συμμετέχοντες συμπλήρωσαν δομημένο ερωτηματολόγιο. Καταγράφηκαν δημογραφικά και σωματομετρικά χαρακτηριστικά, καθώς και στοιχεία σχετικά με τη γνώση της οστεοπόρωσης και των παραγόντων κινδύνου.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία ήταν $56,89 \pm 15,35$ έτη και ο μέσος BMI $27,22 \pm 4,15$ kg/m². Το 77,2% γνώριζε τον ορισμό της οστεοπόρωσης. Κύριες πηγές ενημέρωσης ήταν οι ιατροί (46,1%), τα μέσα μαζικής ενημέρωσης (35,5%), φίλοι/συγγενείς (28,7%) και τα μέσα κοινωνικής δικτύωσης (14,6%). Δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ ενημέρωσης και γνώσης ($p > 0,05$).

Το 63,3% ανέφερε τουλάχιστον έναν παράγοντα κινδύνου. Συχνότεροι παράγοντες στον πληθυσμό ήταν η έλλειψη τρέχουσας άσκησης (50%), η αυξημένη κατανάλωση κρέατος (55,7%), η κατανάλωση άνω των 3–4 φλιτζανιών καφέ ημερησίως (49,6%), το κάπνισμα (39,6%), η κατανάλωση αλκοόλ (33,6%), ηλικία > 65 ετών (34,5%) και θετικό οικογενειακό ιστορικό (29,7%).

Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, βάρος $< 63,5$ kg (OR=400,36, $p=0,001$) και θετικό οικογενειακό ιστορικό (OR=63,61, $p=0,011$) συσχετίστηκαν με αυξημένη πιθανότητα γνώσης των παραγόντων κινδύνου, ενώ η κατανάλωση αλκοόλ με μειωμένη πιθανότητα (OR=0,053, $p=0,025$). Ως συχνότερα γνωστοί παράγοντες αναφέρθηκαν το ασβέστιο (56,1%), η σωματική δραστηριότητα (34,8%) και οι διατροφικοί παράγοντες (25,1%).

Συμπέρασμα: Τα ευρήματα αναδεικνύουν σημαντική παρουσία παραγόντων κινδύνου και μέτριο επίπεδο ενημέρωσης στον ανδρικό πληθυσμό. Η κατανόηση των συμπεριφορών υγείας μπορεί να συμβάλει στον σχεδιασμό στοχευμένων παρεμβάσεων πρόληψης και βελτίωσης της ενημέρωσης. Η σύγκριση των δύο διαφορετικών χρονικών περιόδων θα αναδείξει τις συμπεριφορές υγείας που πρέπει να στοχευθούν για να αυξηθεί το επίπεδο ενημέρωσης των πολιτών.



eP77B

Κυστικό αδένωμα παραθυρεοειδούς εμφανιζόμενο ως ψηλαφητή τραχηλική μάζα: Περιγραφή μίας σπάνιας οντότητας

Γεωργακοπούλου Δ¹, Πασχαλίδη Χ¹, Φαράντος Χ², Γιαγουρτά Ε¹, Τεπελένης Ν³, Παπαναστασίου Λ¹, Μάρκου Α¹, Φούντας Α¹

¹Μονάδα Ενδοκρινολογίας και Διαβητολογικό Κέντρο, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπάνιων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων των Επιανεφριδίων, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών 'Γεώργιος Γεννηματάς', Αθήνα, Ελλάδα, ²Α' Χειρουργική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών 'Γεώργιος Γεννηματάς', Αθήνα, Ελλάδα, ³Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών 'Γεώργιος Γεννηματάς', Αθήνα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Οι κυστικές βλάβες των παραθυρεοειδών αδένων ως αίτιο ψηλαφητής τραχηλικής μάζας αποτελούν μία εξαιρετικά σπάνια οντότητα. Τα κυστικά παραθυρεοειδικά αδενώματα είναι συνήθως μη λειτουργικά, καθώς αποτελούν σπάνιο αίτιο πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού (<1% των περιπτώσεων), ενώ μπορούν να προκαλέσουν πειστικά φαινόμενα στις γειτονικές δομές. Περιγράφουμε ένα ασθενή με ευμέγεθες κυστικό αδένωμα παραθυρεοειδούς που παρουσιάστηκε ως ψηλαφητή τραχηλική μάζα.

Παρουσίαση Περιστατικού: Άνδρας, 63 ετών, υποβλήθηκε σε υπερηχογράφημα τραχήλου λόγω δυσκαταποσίας και ψηλαφητής τραχηλικής μάζας που ανέδειξε κυστικό σχηματισμό διαμέτρου 6x4.2x4.8 cm, με εσωτερικά διαφρα-γμάτια, αγγείωση και ηχωγενή στοιχεία, κάτωθεν του δεξιού λοβού του θυρεοειδούς. Ακολούθησε αξονική τομογραφία τραχήλου όπου διαπιστώθηκε σχηματισμός δεξιά του θυρεοειδούς, με επέκταση στο πρόσθιο μεσοθωράκιο, που προκαλούσε πειστικά φαινόμενα επί της τραχείας και του οισοφάγου, και ήταν σε επαφή με το τοίχωμα της δεξιάς κοινής καρωτίδας την οποία απωθούσε προς τα έξω. Διενεργήθηκε εργαστηριακός έλεγχος που ήταν συμβατός με πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό (Ca 11.2 mg/dl, P 1.8 mg/dl, PTH 297 pg/ml) και από τον έλεγχο πιθανών επιπλοκών διαπιστώθηκαν νεφρασβέσωση και οστεοπενία. Πραγματοποιήθηκε σπινθηρογράφημα παραθυρεοειδών αδένων με ^{99m}Tc-Sestamibi που ανέδειξε πρόσληψη του ραδιοφαρμάκου στο ύψος του κάτω πόλου του δεξιού λοβού του θυρεοειδούς. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε en block χειρουργική εξαίρεση του μορφώματος και η ιστολογική εξέταση ανέδειξε κυστικό αδένωμα παραθυρεοειδούς. Κατά την τελευταία κλινική εκτίμηση του, 3 μήνες μετεγχειρητικά, ο ασθενής παρουσιάζει φυσιολογικό μεταβολισμό ασβεστίου.

Συμπέρασμα: Τα κυστικά παραθυρεοειδικά αδενώματα είναι εξαιρετικά σπάνια και, σε αντίθεση με τον ασθενή μας, συνήθως χαρακτηρίζονται από μη πρόσληψη του ραδιοφαρμάκου στο σπινθηρογράφημα με ^{99m}Tc-Sestamibi. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων, η αντιμετώπιση τους είναι χειρουργική με σκοπό την ομαλοποίηση των επιπέδων του ασβεστίου και της παραθορμόνης, την άρση των πειστικών φαινομένων που προκαλούν, λόγω μεγέθους και γειτνίασης με ζωτικές δομές, και την οριστική διάγνωση. Διεγχειρητικά, απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή για την αποφυγή ρήξης της κύστης που μπορεί να οδηγήσει σε κρίση υπερασβεστιαμίας και μελλοντικής παραθυρομάτωσης.



ΠΑΙΔΟΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑ

eP78

Κορίτσι με σύνδρομο Cantú και ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνηςΓεωργιάδου Μ.Κ.¹, Ροσσολάτου Μ.Μ.², Φακιολάς Σ.³, Παναγούλια Α.³, Φρυσίρα Ε.⁴, Βλαχοπαπαδοπούλου Ε.Α.²¹Β' Παιδιατρική Κλινική, ΓΝ Παιδών Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα, ²Τμήμα Ενδοκρινολογικό-Αύξησης κι Ανάπτυξης, ΓΝ Παιδών Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα, ³Βιοχημικό-Ορμονολογικό Τμήμα, ΓΝ Παιδών Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα, ⁴Ομότιμη Καθηγήτρια Κλινικής/Ιατρικής Γενετικής, Εθνικών και Καποδιστριακών Πανεπιστημίων Αθηνών «ΕΚΠΑ», Αθήνα

Σκοπός: Περιγραφή παιδιού με σύνδρομο Cantú (CS) και χαμηλό ανάστημα λόγω ανεπάρκειας αυξητικής ορμόνης (GHD).

Υλικό: Κορίτσι 8 10/12 ετών, με CS λόγω ετερόζυγης de novo μετάλλαξης στο γονίδιο ABCC9, παρεπέμφθηκε στο Τμήμα μας λόγω χαμηλού αναστήματος (Υ=116 cm, $\lt;3\eta\text{ ΕΘ}$). Το οικογενειακό ιστορικό ήταν ελεύθερο (πατρικό ύψος=165 cm, μητρικό ύψος=160 cm). Σωματομετρικά χαρακτηριστικά: Ύψος=116cm ($\lt;3\eta\text{ ΕΘ}$), Δείκτης Μάζας Σώματος=15,5 kg/m² (3-15η ΕΘ). Κλινικά ευρήματα: προεφηβική ανάπτυξη (Tanner I), δυσμορφικά χαρακτηριστικά προσώπου, στενός θώρακας, υπερτρίχωση άκρων-προσώπου-οσφυϊκής μοίρας, μακροκεφαλία και συστολικό καρδιακό φύσημα.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε εκτενής εργαστηριακή διερεύνηση και έλεγχος ορμονών, που ήταν φυσιολογικά, πλην χαμηλών επιπέδων IGF-1= 17,8 ng/ml. Η οστική ηλικία ήταν καθυστερημένη (3 8/12 έτη). Διενεργήθηκαν δύο δοκιμασίες διέγερσης αυξητικής ορμόνης με κλονιδίνη και γλυκαγόνη, που ήταν παθολογικές (μέγιστη τιμή GH= 1,48 ng/ml). Η μαγνητική τομογραφία υπόφυσης ήταν φυσιολογική.

Αποτελέσματα: Με τη διάγνωση της GHD, η ασθενής ξεκίνησε αγωγή με ανασυνδυασμένη ανθρώπινη αυξητική ορμόνη (rhGH) σε δόση 0,2 mg/kg/εβδομάδα, με καλή ανταπόκριση. Μετά από έξι έτη θεραπείας με rhGH, έχει επιτευχθεί φυσιολογικό ανάστημα (Υ=167 cm, 50-85η ΕΘ), χωρίς ανεπιθύμητες ενέργειες. Η ΟΗ της είναι στα 12 6/12 έτη για την αντίστοιχη χρονολογική ηλικία 16 ετών. Παρά το ότι τα επίπεδα FSH=2,5 IU/L και LH=2,0 IU/L ήταν συμβατά με έναρξη εφηβείας από την ηλικία των 13 ετών, τα επίπεδα οιστραδιόλης παρέμεναν χαμηλά και δεν παρατηρήθηκε θηλαρχή. Συνεπώς, από την ηλικία των 14 6/12 ετών η ασθενής τέθηκε σε οιστρογονική θεραπεία, με πλήρη φαινοτυπική ολοκλήρωση της ήβης.

Συμπεράσματα: Πρόκειται για το πέμπτο περιστατικό στη βιβλιογραφία με CS και ταυτόχρονη GHD. Το χαμηλό ανάστημα δεν πρέπει να αποδίδεται αυτόματα στο CS. Παιδιά με CS και χαμηλό ανάστημα με χαμηλό ετήσιο ρυθμό αύξησης (EPA) θα πρέπει να υποβάλλονται σε ενδεδειγμένο ενδοκρινολογικό έλεγχο για τον αποκλεισμό GHD και λοιπών υποφυσιακών διαταραχών. Η έγκαιρη διάγνωση επιτρέπει την έναρξη rhGH με σημαντική βελτίωση της ανάπτυξης.



eP79

Γενετική διερεύνηση συγγενούς υπερινσουλινισμού: από την παιδιατρική διάγνωση στην αναγνώριση άτυπου οικογενούς φαινοτύπου.

Αλεξάνδρα Τσιγκρή, Μαρία Μπίνου, Μαρία Δολιανίτη, Ελένη Μαρία Παράσχου, Παναγιώτα Γεωργία Μαλτέζου, Ιωάννης Ανάργυρος Βασιλάκης, Σοφία Σακκά, Ειρήνη Φυλακτού, Αμαλία Σερτεδάκη, Χριστίνα Κανακά Gantenbein

Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπάνιων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων Παιδών- μέλος Endo-ERN για σπάνιες παιδιατρικές ενδοκρινικές διαταραχές, Α' Παιδιατρική Κλινική Ιατρικής Σχολής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία», Αθήνα

Εισαγωγή: Ο συγγενής υπερινσουλινισμός (ΣΥ) είναι μία σπάνια ενδοκρινική νόσος (1/27.000) που χαρακτηρίζεται από υπερβολική ή μη ελεγχόμενη έκκριση ινσουλίνης και επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπογλυκαιμίας, τα οποία μπορεί να έχουν ως αποτέλεσμα νευρολογικές συνέπειες αν δεν αναγνωριστούν και αντιμετωπιστούν εγκαίρως. Αποτελεί την πιο συχνή αιτία σοβαρής και επίμονης υπογλυκαιμίας στην νεογνική και βρεφική ηλικία, ενώ η ηλικία και η κλινική εικόνα εμφάνισης ποικίλει ανάλογα με τη βαρύτητα.

Ασθενείς και μέθοδοι: Παρουσιάζουμε την περίπτωση θήλεος βρέφους 15 μηνών, με καλή ψυχοκινητική ανάπτυξη για την ηλικία και ελεύθερο περιγεννητικό αναμνηστικό, το οποίο παρουσίασε επεισόδιο γενικευμένων τονικοκλωνικών σπασμών δύο ώρες μεταγευματικά. Από το οικογενειακό ιστορικό αναφέρθηκαν επαναλαμβανόμενα επεισόδια τρόμου άνω άκρων και εφίδρωσης στον πατέρα και την πατρική θεία, κυρίως μετά από κατανάλωση πρωτεϊνούχων γευμάτων. Στο ΤΕΠ, διαπιστώθηκε τιμή γλυκόζης αίματος: 45mg/dl, και ελήφθη critical sample.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα του βιοχημικού και ενδοκρινολογικού ελέγχου επί υπογλυκαιμίας ήταν συμβατά με υπερινσουλιναϊκή, μη κετωτική υπογλυκαιμία. Ο γονιδιακός έλεγχος ανέδειξε δύο ετερόζυγες παραλλαγές αβέβαιης κλινικής σημασίας (VUS): την παραλλαγή c.2542G>A στο γονίδιο ABCC8, μητρικής προέλευσης (1/34.715), χαρακτηρισμένη ως VUS και βιβλιογραφικά αναφερόμενη σε ασθενείς με υπερινσουλιναϊκή υπογλυκαιμία, και την παραλλαγή c.1481A>G στο γονίδιο GLUD1, πατρικής προέλευσης, μη καταγεγραμμένη μέχρι στιγμής στις πληθυσμιακές βάσεις δεδομένων. Το βρέφος τέθηκε αρχικά σε ενδοφλέβια χορήγηση διαλύματος γλυκόζης και ακολούθως αντιμετωπίστηκε με διαζοξειδη από του στόματος σε δοσολογία 6,5 mg/kg/day με καλή ανταπόκριση στη θεραπεία.

Συμπεράσματα: Η μοριακή γενετική διερεύνηση σε βρέφος με ΣΥ οδήγησε, όχι μόνο στην οριστική αιτιολογική διάγνωση του παιδιατρικού περιστατικού, αλλά και στην αναδρομική αναγνώριση της ίδιας γενετικής παραλλαγής στον πατέρα, ο οποίος παρουσίαζε άτυπη και υποδιαγνωσμένη συμπτωματολογία. Παράλληλα, ανεδείχθησαν σπάνιες ή μη καταγεγραμμένες έως σήμερα γενετικές παραλλαγές. Το εύρημα αυτό υπογραμμίζει τη σημασία της γονιδιακής επιβεβαίωσης στη διάγνωση του ΣΥ, καθώς και την κλινική της αξία στην ερμηνεία ήπιων ή μη αναγνωρισμένων φαινοτύπων σε ενήλικες συγγενείς.



eP80

Άτυπη παρουσίαση μωσαϊκού συνδρόμου Turner με φυσιολογική ταχύτητα αύξησης: Παρουσίαση περιστατικού

Δικαιάκου Ε.¹, Κόλλαρης Η.¹, Ροσσολάτου Μ.Μ.¹, Αντωνίου Μ.Χ.¹, Κωστήρια Ι.¹, Βλαχοπαπαδοπούλου Ε.Α.¹

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

Σκοπός: Το σύνδρομο Turner αποτελεί χρωμοσωμική διαταραχή με σημαντική φαινοτυπική ετερογένεια. Σκοπός η παρουσίαση άτυπης περίπτωσης μωσαϊκού συνδρόμου Turner σε κορίτσι με φυσιολογική ταχύτητα αύξησης.

Κλινική περίπτωση: Νήπιο θήλυ δύο ετών προσήλθε λόγω υποκλινικού υποθυρεοειδισμού (TSH 6,55 μIU/ml, FT4 1,36 ng/dl). Τα αντιθυρεοειδικά αντισώματα ήταν αρνητικά και το υπερηχογράφημα θυρεοειδούς φυσιολογικό. Στην αντικειμενική εξέταση το ύψος του παιδιού ακολουθούσε σταθερά την 25η εκατοστιαία θέση (ΜΣ: 90 εκ., 25η ΕΘ), με βάρος σώματος 12,35 kg (50-75η ΕΘ). Ο θυρεοειδής αδένας ήταν αψηλάφητος και το παιδί προεφηβικό κατά Tanner. Το μέσο γονεϊκό ύψος ήταν μεταξύ 50^{ης}-95^{ης} ΕΘ, επομένως η σωματική ανάπτυξη παρουσίαζε απόκλιση από το γενετικό δυναμικό.

Το παιδί τέθηκε σε παρακολούθηση. Λόγω επιδείνωσης της θυρεοειδικής λειτουργίας (TSH 9,0 μIU/ml, FT4 1,43 ng/dl) έγινε έναρξη θυροξίνης σε ηλικία 2,5 ετών με αντίστοιχες τιτλοποιήσεις δόσεων βάσει σωματικού βάρους και θυρεοειδικών ορμονών. Σε ηλικία οκτώ ετών, λόγω εμμένουσας ασυμφωνίας ανάπτυξης με το γενετικό δυναμικό και παρουσίας ήπιων δυσμορφικών χαρακτηριστικών, διερευνήθηκε περαιτέρω. Ο ορμονικός έλεγχος ανέδειξε FSH 11,9 mIU/ml και LH 2,15 mIU/ml με μη μετρήσιμη οιστραδιόλη, εικόνα συμβατή με ωθητική ανεπάρκεια. Ο υπερηχογραφικός έλεγχος έσω γεννητικών οργάνων ανέδειξε μήτρα παιδικού τύπου και μικρές ωθήκες χωρίς μετρήσιμα ωθυλάκια.

Ο καρύοτυπος περιφερικού αίματος ανέδειξε mos 45,X[83]/46,X,+mar[17], εικόνα μωσαϊκισμού με κυρίαρχο πληθυσμό μονοσωμίας X και μειοψηφικό πληθυσμό με δομικά ανώμαλο marker χρωμόσωμα. Περαιτέρω έλεγχος ανέδειξε πεταλοειδή νεφρό, ενώ ο καρδιολογικός και ακοολογικός έλεγχος ήταν φυσιολογικοί. Ακολούθησε αίτηση και έναρξη θεραπείας με αυξητική ορμόνη, με άριστη ανταπόκριση του ρυθμού αύξησης. Η ασθενής παρακολουθείται ανά εξάμηνο και λαμβάνει θεραπεία υποκατάστασης με θυροξίνη και αυξητική ορμόνη.

Συμπεράσματα: Η φυσιολογική ταχύτητα αύξησης δεν αποκλείει τη διάγνωση του συνδρόμου Turner. Η επίμονη απόκλιση από το ύψος στόχο και τα ήπια μορφολογικά και ενδοκρινολογικά ευρήματα αποτελούν κρίσιμα σημεία για έγκαιρη διάγνωση, που οδηγεί σε στοχευμένο έλεγχο, παρακολούθηση συννοσηροτήτων και μακροχρόνιο ορθό θεραπευτικό σχεδιασμό.



ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ-ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ

eP81

Ο ρόλος του προϋπάρχοντος σακχαρώδους διαβήτη στην αποτελεσματικότητα μιας συστηματικής παρέμβασης για την προαγωγή της επαρκούς μείωσης των λιπιδίωνΡόδης Παπαρώδης^{1,2,3}, Σαράντης Λιβαδάς^{4,5}, Δημήτριος Ασκητής⁶, Ιωάννης Ανδρουλάκης⁷, Αναστάσιος Μπονιάκος⁸, Ανδρέας Ριζούλης^{1,9,10}, Juan C Jaime^{2,3}, Νικόλαος Αγγελόπουλος¹¹

¹Ιδιωτικό Ιατρείο Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Πάτρα, ²Department of Medicine, Edward Hines Jr VA Hospital, Hines, IL, ΗΠΑ, ³Division of Endocrinology, Diabetes and Metabolism, Loyola University Medical Center, Maywood, IL, ΗΠΑ, ⁴Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Ιατρικό Αθηνών, Αθήνα, ⁵Ιδιωτικό Ιατρείο Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Αθήνα, ⁶Ιδιωτικό Ιατρείο Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Αλεξανδρούπολη, ⁷Ιδιωτικό Ιατρείο Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Χανιά, ⁸Ιδιωτικό Ιατρείο Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Πετρούπολη, ⁹Ιδιωτικό Ιατρείο Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Λάρισα, ¹⁰Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Γενική Κλινική Ιασώ, Λάρισα, ¹¹Ιδιωτικό Ιατρείο Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Καβάλα

Σκοπός: Η εφαρμογή θεραπειών μείωσης των λιπιδίων σε ασθενείς με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο παραμένει ανεπαρκής. Για την αντιμετώπιση του προβλήματος σχεδιάστηκε μια συστηματική πρωτοβουλία βασισμένη στη διαστρωμάτωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και στην έναρξη θεραπείας όπου απαιτείται. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η αναδρομική αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της στρατηγικής αυτής.

Υλικό/Μέθοδοι: Η διαστρωμάτωση κινδύνου ASCVD σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες EAS/ESC 2019 εφαρμόστηκε συστηματικά σε τέσσερα ενδοκρινολογικά ιατρεία για δύο έτη. Ασθενείς με ένδειξη αντιλιπιδαιμικής αγωγής εντάχθηκαν αναδρομικά στη μελέτη. Συλλέχθηκαν δεδομένα ηλικίας, φύλου, καπνίσματος, ιστορικού σακχαρώδους διαβήτη (ΣΔ) ή καρδιαγγειακής νόσου, τιμών LDL-C πριν και μετά την παρέμβαση, καθώς και των εφαρμοζόμενων θεραπευτικών στρατηγικών. Αξιολογήθηκε η επίτευξη των στόχων LDL-C, η εφαρμογή θεραπείας σύμφωνα με τις οδηγίες και ο συνδυασμός των δύο.

Αποτελέσματα: Εντάχθηκαν 1.139 ασθενείς: 406 άνδρες (35,7%), 416 (36,5%) με ΣΔ, ηλικίας 55,6±12,6 ετών, 116 (10,2%) με ιστορικό ASCVD, 339 ενεργοί καπνιστές (29,8%) και 220 πρώην καπνιστές (19,3%). Η μέση LDL-C μειώθηκε από 123,6±38,9 mg/dl σε 67,8±20,8 mg/dl. Η μέση επιτευχθείσα LDL-C ήταν 73,2±20,3 mg/dl σε μη διαβητικούς, 61,5±22,0 mg/dl σε ΣΔ τύπου 1, 58,8±18,0 mg/dl σε ΣΔ τύπου 2 και 52,1±19,0 mg/dl σε ασθενείς με LADA (p<0,0001). Οι στόχοι LDL επιτεύχθηκαν σε 7/13 (53,8%) ασθενείς με ΣΔ τύπου 1, 287/378 (75,9%) με ΣΔ τύπου 2, 21/25 (84,0%) με LADA και 574/723 (79,4%) μη διαβητικούς (p=0,08). Θεραπείες επαρκούς έντασης εφαρμόστηκαν σε 10/13 (76,9%), 309/378 (81,7%), 21/25 (84,0%) και 638/723 (88,2%) αντίστοιχα (p=0,02).

Συμπέρασμα: Η συστηματική παρέμβαση βελτίωσε περισσότερο τις τιμές LDL-C στους ασθενείς με ΣΔ, ενώ η επίτευξη των στόχων ήταν υψηλότερη στους μη διαβητικούς, πιθανώς λόγω λιγότερο αυστηρών στόχων.



eP82

Υιοθέτηση Μεσογειακής διατροφής σε γυναίκες στην εμμηνόπαυση

Γκούβη Α¹, Παρδάλη Ε¹, Μπλούχου Α¹, Λαμπρινουδάκη Ε², Μπόγδανος Δ¹, Γουλής Δ³, Γραμματικοπούλου Μ¹

¹Μονάδα Ανοσοδιατροφής, Κλινική Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας,

²Β' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ³Μονάδα Ενδοκρινολογίας Αναπαραγωγής, Α' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Η εμμηνόπαυση συνοδεύεται από ορμονικές μεταβολές που ευνοούν την αύξηση του βάρους και πολλαπλασιάζουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η Μεσογειακή Διατροφή (ΜΔ) αποτελεί τροποποιησιμο παράγοντα τρόπου ζωής και συσχετίζεται με ευνοϊκότερο μεταβολικό προφίλ, ωστόσο τα δεδομένα σε περι-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες παραμένουν περιορισμένα.

Στόχος: Στόχος της μελέτης παρατήρησης ήταν η αξιολόγηση του βαθμού συμμόρφωσης με την ΜΔ σε περι-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες και η διερεύνηση συσχετίσεων μεταξύ βαρύτητας συμπτωμάτων εμμηνόπαυσης και συμμόρφωσης με τη ΜΔ.

Μέθοδοι: Γυναίκες σε εμμηνόπαυση και περιεμμηνόπαυση από τον γενικό πληθυσμό συμπλήρωσαν το ερωτηματολόγιο Mediterranean Diet Adherence Screener (MEDAS, 0-14). Οι κατηγορίες απαντήσεων κατατάσσουν της συμμετέχουσες ως έχουσες χαμηλή (0-5), μέτρια (6-9), ή υψηλή συμμόρφωση (≥ 10). Η βαρύτητα των εμμηνοπαυσιακών συμπτωμάτων αξιολογήθηκε με το ερωτηματολόγιο Greene Climacteric Scale (GCS, 0-63, υψηλότερη βαθμολογία υποδεικνύει βαρύτερη συμπτωματολογία). Έγινε περιγραφική στατιστική και διερευνήθηκαν συσχετίσεις μεταξύ MEDAS και ηλικίας, δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) και GCS με μη παραμετρικές δοκιμασίες και μοντέλα γραμμικής παλινδρόμησης. Η στατιστική ανάλυση έγινε με το λογισμικό R Studio.

Αποτελέσματα: Συνολικά 216 γυναίκες συμμετείχαν στην μελέτη (μέση ηλικία 53.9 ± 6.2 , ΔΜΣ 26.4 ± 3.8 kg/m²). Η πλειονότητα ήταν εργαζόμενες (70.8%) και είχαν ολοκληρώσει τριτοβάθμια εκπαίδευση (56.0%). Η συμμόρφωση στη ΜΔ ήταν σε γενικές γραμμές υποβέλτιστη (χαμηλή ή μέτρια, MEDAS 5.7 ± 1.6). Συγκεκριμένα, χαμηλή συμμόρφωση παρατηρήθηκε στο 50.9% των γυναικών, μέτρια στο 46.8% και υψηλή μόλις στο 2.3%. Η βαρύτητα των εμμηνοπαυσιακών συμπτωμάτων ήταν μέτρια (GCS= 29.8 ± 13.2). Η συμμόρφωση στη ΜΔ (χαμηλή vs μέτρια-υψηλή) συσχετίστηκε με το ΔΜΣ ($p=0.04$) αλλά όχι με την ηλικία ($p=0.41$), την κλίμακα GCS ($p=0.39$), την εκπαίδευση ($p=0.21$) ή την εργασία ($p=0.77$).

Συμπεράσματα: Η πλειονότητα των περι/εμμηνοπαυσιακών γυναικών εμφανίζουν χαμηλή ή μέτρια συμμόρφωση στη ΜΔ. Οι γυναίκες με μέτρια/υψηλή συμμόρφωση εμφάνιζαν χαμηλότερο ΔΜΣ. Αναδεικνύεται η ανάγκη για συστηματική διατροφική υποστήριξη στα ιατρεία εμμηνόπαυσης. Η στοχευμένη διατροφική παρέμβαση με γνώμονα τη ΜΔ μπορεί να συμβάλει στην βελτίωση της σωματοδομής και ελάττωση του καρδιομεταβολικού κινδύνου.



eP83

Αποτελεσματικότητα, πρώιμη ανταπόκριση και οικονομική αποδοτικότητα της τιρζεπατίδης στην παχυσαρκία: δεδομένα από την καθημερινή κλινική πράξηΑγγελόπουλος Ν.¹, Ανδρουλάκης Ι.¹, Πετκόβα Β.¹, Φούστερης Ε.², Ριζούλης Α.¹, Ζιάννη Δ.¹, Τζούλης Π.³, Παπαρόδης Ρ.¹, Φλωράκης Δ.¹, Μπονιάκος Α.¹, Λιβάδας Σ.¹, Αναγνωστής Π.⁴¹Ιδιωτικά Ενδοκρινολογικά Ιατρεία, ²Mediterranean Diabetes and Obesity Clinics (MEDOC), Athens, Greece, ³Division of Medicine, Department of Metabolism & Experimental Therapeutics, University College London Medical School, Gower Street, London WC1E 6BT, UK, ⁴Γ' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Γενικό Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη, Ελλάδα.

Σκοπός: Η τιρζεπατίδη έχει επιδείξει ισχυρά αποτελέσματα απώλειας βάρους σε τυχαιοποιημένες μελέτες, ωστόσο δεδομένα από την καθημερινή κλινική πράξη παραμένουν περιορισμένα, ιδίως ως προς την πρώιμη ανταπόκριση, τη σχέση δόσης-αποτελέσματος, τη διακοπή θεραπείας και την οικονομική αποδοτικότητα σε μη αποζημιούμενα περιβάλλοντα. Σκοπός της μελέτης ήταν η αξιολόγηση της πραγματικής αποτελεσματικότητας, της επιμονής στη θεραπεία και των παραγόντων που καθορίζουν την ανταπόκριση στην τιρζεπατίδη σε ασθενείς με παχυσαρκία.

Υλικό: Προοπτική, πολυκεντρική μελέτη πραγματικών συνθηκών σε ενήλικες με παχυσαρκία (μέση ηλικία 47,0±10,3 έτη, ΔΜΣ 39,9±8,6 kg/m²), οι οποίοι έλαβαν τιρζεπατίδη και παρακολούθηθηκαν για 3 και 6 μήνες.

Μέθοδοι: Αξιολογήθηκαν μεταβολές σε ανθρωπομετρικές και μεταβολικές παραμέτρους με γραμμικά μικτά μοντέλα. Μελετήθηκαν η πρώιμη ανταπόκριση, οι σχέσεις σωρευτικής δόσης-απώλειας βάρους, τα πρότυπα διακοπής θεραπείας και δείκτες οικονομικής αποδοτικότητας (κόστος ανά kg και ανά % απώλειας βάρους).

Αποτελέσματα: Το σωματικό βάρος μειώθηκε κατά 8,2±5,1 kg στους 3 μήνες και κατά 16,7±8,9 kg στους 6 μήνες (-14,4%, p<0,001). Παρατηρήθηκαν σημαντικές βελτιώσεις στη HbA1c, την LDL-χοληστερόλη, τις τρανσαμινάσες, τη γGT και τον δείκτη ηπατικής στεάτωσης (HSI), ενώ η νεφρική λειτουργία παρέμεινε σταθερή. Το 72% των ασθενών είχαν απώλεια ≥ 5% στους 3 μήνες και το 85% στους 6 μήνες είχαν απώλεια ≥ 10%. Η πρώιμη απώλεια βάρους στους 3 μήνες με όριο ≥5,26, προέβλεψε ισχυρά την ανταπόκριση στους 6 μήνες (AUC 0,887, ευαισθησία 89,5%, ειδικότητα 90,0%). Η αθροιστική δόση τιρζεπατίδης δεν συσχετίστηκε ανεξάρτητα με την απώλεια βάρους, ενώ το αρχικό σωματικό βάρος αποτέλεσε τον ισχυρότερο προγνωστικό παράγοντα. Το κόστος ανά kg απώλειας βάρους μειώθηκε από 87,6€ στους 3 μήνες σε 38,9€ στους 6 μήνες. Το 25% των ασθενών διέκοψε τη θεραπεία.

Συμπέρασμα: Η πρώιμη ανταπόκριση αποτελεί κρίσιμο προγνωστικό δείκτη, ενώ η αποτελεσματικότητα δεν εξαρτάται από τη συνολική δόση αλλά από το αρχικό σωματικό βάρος και τη διατήρηση της θεραπείας.



eP84

Επίδραση της φαρμακευτικής διακοπής της έμμηνης ρύσης με GnRH-ανάλογο σε μη-επεμβατικούς δείκτες ηπατικής στεάτωσης γυναικών με ενδομητρίωσηΑναστασιλάκης Δ¹, Αναστασιλάκης Α², Γκιομίσση Α³, Σεμερτζίδης Α¹, Νικολακόπουλος Π³, Παπαχατζόπουλος Σ³, Δανιηλίδης Α⁴, Γουλής Δ⁵, Γούλας Α¹, Πολύζος Σ¹¹1ο Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Τμήμα Ιατρικής, ΑΠΘ, ²Ενδοκρινολογική Κλινική, 424 ΓΝΣΕ, ³Γυναικολογική Κλινική, 424 ΓΝΣΕ, ⁴Α' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, ΑΠΘ, ⁵Τμήμα Αναπαραγωγικής Ενδοκρινολογίας, Α' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, ΑΠΘ

Στόχος: Η Εμμηνόπαυση έχει συσχετισθεί με τη σχετιζόμενη με μεταβολική δυσλειτουργία στεατωτική νόσο του ήπατος (MASLD). Αυτή η μελέτη στοχεύει στην αξιολόγηση αλλαγών στους μη-επεμβατικούς δείκτες ηπατικής στεάτωσης και ίνωσης σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με ενδομητρίωση μετά από θεραπεία με γοσερελίνη, που οδηγεί σε αναστρέψιμη φαρμακευτική εμμηνόπαυση.

Μέθοδοι: Πρόκειται για post-hoc μελέτη προηγηθείσας μελέτης παρέμβασης. Μη-επεμβατικοί δείκτες ηπατικής στεάτωσης και δευτερευόντως ίνωσης υπολογίσθηκαν σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με ενδομητρίωση (ομάδα παρέμβασης, n=21) πριν (έναρξη μελέτης), 6 μήνες μετά τη θεραπεία με γοσερελίνη (περίοδος ένδειας οιστρογόνων), και 6 μήνες μετά τη διακοπή της (περίοδος επαναπλήρωσης οιστρογόνων). Συμπεριλήφθηκαν προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, οι οποίες είχαν αντιστοιχιστεί ως προς την ηλικία και τον BMI με τις ασθενείς, για σύγκριση κατά την έναρξη της μελέτης (ομάδα ελέγχου, n=27). Η ηπατική στεάτωση αξιολογήθηκε με τον δείκτη Ηπατικής Στεάτωσης (HSI), τον δείκτη Τριγλυκεριδίων/Γλυκόζης (TyG), τον δείκτη TyG-BMI, τον δείκτη Τριγλυκεριδίων/Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης (TG/HDL), το Μεταβολικό Βαθμολογικό Σύστημα Ινσουλινοαντίστασης (MetS-IR), τον δείκτη Στεάτωσης Dallas (DSI), και τον δείκτη Στεάτωσης Framingham (FSI). Η ηπατική ίνωση αξιολογήθηκε με τον δείκτη BMI – λόγος (AST)/ (ALT)-Σακχαρώδης Διαβήτης (BARD).

Αποτελέσματα: Οι μη-επεμβατικοί δείκτες στεάτωσης και ο BARD ήταν παρόμοιοι μεταξύ των ασθενών και της ομάδας ελέγχου στην έναρξη της μελέτης, και δεν μεταβλήθηκαν σημαντικά μετά τη θεραπεία με γοσερελίνη, με μοναδική εξαίρεση τον MetS-IR. Αυτός έδειξε τάση συνολικής αλλαγής κατά τη διάρκεια της θεραπείας (p=0.04), χωρίς όμως σημαντικές διαφορές μεταξύ των τιμών του στην αρχή της μελέτης (34.8 ± 7.7), στον μήνα 6 (33.3 ± 9.0), και στο καταληκτικό σημείο (35.0 ± 8.1), στις συγκρίσεις ανά ζεύγη με διόρθωση κατά Bonferroni. Όπως αναμενόταν, το λιπιδαιμικό προφίλ και η ινσουλινοαντίσταση επιδεινώθηκαν στην ομάδα παρέμβασης κατά τη διάρκεια της μελέτης.

Συμπέρασμα: Οι μη-επεμβατικοί δείκτες ηπατικής στεάτωσης και ο BARD δεν μεταβλήθηκαν σημαντικά από την έλλειψη οιστρογόνων που προκλήθηκε μετά εξαμήνη θεραπεία με γοσερελίνη σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με ενδομητρίωση.



eP85

Αποτελεσματικότητα και ασφάλεια της τριζεπατίδης στην παχυσαρκία: Δεδομένα εξαμήνου πραγματικών συνθηκών κλινικής πράξης στην Ελλάδα

Αγγελόπουλος Ν.¹, Λιβάδας Σ.¹, Ασκητής Δ.¹, Ζιάννη Δ.¹, Φούστερης Ε.², Τζούλης Π.³, Ανδρουλάκης Ι.¹, Αργυρακοπούλου Γ.⁴, Παπαρόδης Ρ.¹, Μουσλέχ Ζ.⁵, Μπονιάκος Α.¹, Πετκόβα Β.¹, Φλωράκης Δ.¹, Ριζούλης Α.¹, Περόγαμβρος Ι.¹, Λαμπαδιάρη Β.⁶

¹Ιδιωτικά Ενδοκρινολογικά Ιατρεία, ²Μεσογειακά Κέντρα Διαβήτη και Παχυσαρκίας (MEDOC), Αθήνα, ³Division of Medicine, Department of Metabolism & Experimental Therapeutics, University College London Medical School, Gower Street, London WC1E 6BT, Ηνωμένο Βασίλειο, ⁴Μονάδα Διαβήτη και Παχυσαρκίας, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών, ⁵Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Τμήμα Εσωτερικής Παθολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, ⁶Β' Παθολογική Κλινική, Ερευνητικό Ινστιτούτο και Κέντρο Διαβήτη, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Σκοπός: Τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες έχουν καταδείξει σημαντική απώλεια βάρους με την τριζεπατίδη, ωστόσο τα δεδομένα πραγματικής κλινικής πράξης παραμένουν περιορισμένα. Σκοπός της μελέτης ήταν η αξιολόγηση της εξαμήνου αποτελεσματικότητας, της συμμόρφωσης στη θεραπεία και της ασφάλειας της τριζεπατίδης σε ενήλικες με παχυσαρκία στον Ελλαδικό χώρο.

Υλικό: Πρόκειται για πολυκεντρική, αναδρομική, παρατηρητική μελέτη που συμπεριέλαβε ενήλικες με παχυσαρκία, οι οποίοι ξεκίνησαν τριζεπατίδη σε 16 ιατρεία στην Ελλάδα κατά την περίοδο Δεκεμβρίου 2024–Μαΐου 2025. Στην ανάλυση κατά πρωτόκολλο συμπεριλήφθηκαν ασθενείς με διαθέσιμα δεδομένα έναρξης και εξαμήνου παρακολούθησης.

Μέθοδοι: Καταγράφηκαν η αποτελεσματικότητα, η συμμόρφωση στη θεραπεία, οι λόγοι διακοπής και οι ανεπιθύμητες ενέργειες. Διερευνήθηκαν η συσχέτιση της απώλειας βάρους με τον αρχικό ΔΜΣ, την κατηγορία παχυσαρκίας και το φύλο.

Αποτελέσματα: Συνολικά 260 ασθενείς ξεκίνησαν τριζεπατίδη, εκ των οποίων 208 (80%) ολοκλήρωσαν 6 μήνες θεραπείας. Το σωματικό βάρος και ο ΔΜΣ μειώθηκαν σημαντικά στους 6 μήνες ($p < 0,001$), με πολύ μεγάλο μέγεθος επίδρασης ($r = 0,87$). Στον πληθυσμό κατά το πρωτόκολλο, το 94,2% πέτυχε $\geq 5\%$ απώλεια βάρους, το 77,9% $\geq 10\%$ και το 47,1% $\geq 15\%$, ενώ μόνο 1,0% παρουσίασε αύξηση βάρους. Η απώλεια βάρους δεν συσχετίστηκε με τον αρχικό ΔΜΣ ούτε διέφερε μεταξύ κατηγοριών παχυσαρκίας, ενώ οι γυναίκες παρουσίασαν μεγαλύτερη ποσοστιαία απώλεια βάρους σε σύγκριση με τους άνδρες ($-15,1\%$ έναντι $-13,3\%$, $p = 0,042$). Διακοπή θεραπείας σημειώθηκε στο 20%, κυρίως κατά τη φάση τιτλοποίησης, λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών, επίτευξης στόχου, κόστους ή μη ανταπόκρισης. Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν γαστρεντερικές και σοβαρά συμβάματα ήταν σπάνια. Η πλειονότητα των ασθενών παρέμεινε σε χαμηλές έως μέτριες δόσεις (5–10 mg).

Συμπέρασμα: Στην καθημερινή κλινική πράξη, η χαμηλής δόσης τριζεπατίδη συνοδεύεται από σημαντική και κλινικά ουσιαστική απώλεια βάρους στους 6 μήνες, υψηλή συμμόρφωση στη θεραπεία και αποδεκτό προφίλ ασφάλειας. Η αποτελεσματικότητα είναι σταθερή ανεξαρτήτως αρχικού ΔΜΣ.



eP86

Επίδραση της θεραπείας με λιραγλουτίδη sc στην αναπνευστική λειτουργία σε άτομα με κλινική παχυσαρκία και σύνδρομο αποφρακτικής υπνικής άπνοιαςΧρήστου Μ.¹, Τσελεπή Χ.², Χρήστου Π.¹, Καβράκης Ν.¹, Καραγκιοζάκης Π.¹, Χρήστου Ε.¹, Παπαθανασίου Κ.¹, Ζησίδης Χ.¹, Σιώλος Α.¹, Κυριακόπουλος Χ.², Κωστίκας Κ.², Κωνσταντινίδης Α.², Τίγκας Σ.¹¹Ενδοκρινολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, ²Πνευμονολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Εισαγωγή-Σκοπός: Σύμφωνα με πρόσφατα δεδομένα, η τριζεπατίδη, η λιραγλουτίδη και ο συνδυασμός φαιντερμίνης/τοπιραμάτης μπορεί να βελτιώσουν την αναπνευστική λειτουργία σε άτομα με Σύνδρομο Αποφρακτικής Υπνικής Άπνοιας (ΣΑΥΑ). Σκοπός της μελέτης ήταν η αξιολόγηση της επίδρασης της λιραγλουτίδης στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και στην αναπνευστική λειτουργία σε άτομα με κλινική παχυσαρκία και ΣΑΥΑ.

Υλικό-Μέθοδοι: Συμμετείχαν άτομα με παχυσαρκία κατηγορίας III (BMI \geq 40 kg/m²) και ΣΑΥΑ, σε θεραπεία με συνεχή ή διφασική θετική πίεση αεραγωγών (CPAP ή BiPAP), τα οποία έλαβαν λιραγλουτίδη 3 mg sc ημερησίως. Ανθρωπομετρικές παράμετροι, σπυρομετρικοί δείκτες και παράμετροι υπνικής άπνοιας καταγράφηκαν κατά την έναρξη και μετά 4 μήνες. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως αριθμός (ποσοστό), μέση τιμή (τυπική απόκλιση) ή διάμεση τιμή (εύρος).

Αποτελέσματα: Εντάχθηκαν 41 άτομα, εκ των οποίων 29 ολοκλήρωσαν την παρακολούθηση των 4 μηνών (ηλικία 58 \pm 10 έτη, 48% άνδρες). Το σωματικό βάρος μειώθηκε με τη λιραγλουτίδη από 136.4 \pm 26.8 σε 126.4 \pm 26.5 kg (p \leq 0.01) και ο BMI από 45.6 (40.1–66.3) σε 43.0 (34.6–62.3) kg/m² (p \leq 0.01). Η απόλυτη και η σχετική μεταβολή του βάρους ήταν -9.9 (-28.2, +0.6) kg και -7.4% \pm 4.8, αντίστοιχα, με το 76%, 24% και 7% των ατόμων να επιτυγχάνουν απώλεια βάρους \geq 5%, \geq 10% και \geq 15%, αντίστοιχα. Οι σπυρομετρικοί δείκτες δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντικές μεταβολές. Η μέση θετική πίεση αεραγωγών και η μέγιστη απαιτούμενη πίεση κατά τη διάρκεια της νύχτας (P95-95th percentile pressure) βελτιώθηκαν σημαντικά (9.7 \pm 2.5 σε 8.5 \pm 2.3 cmH₂O, p \leq 0.01 και 11.3 \pm 2.2 σε 10.7 \pm 2.2 cmH₂O, p \leq 0.01, αντίστοιχα). Ο χρόνος χρήσης της συσκευής κατά τη διάρκεια του ύπνου μειώθηκε επίσης σημαντικά (402 \pm 136 σε 357 \pm 90 λεπτά, p=0.04). Ανεπιθύμητες ενέργειες αναφέρθηκαν στο 45% των ατόμων, κυρίως γαστρεντερικές (86%).

Συμπέρασμα: Σε άτομα με κλινική παχυσαρκία και ΣΑΥΑ, η θεραπεία με λιραγλουτίδη σχετίστηκε με κλινικά σημαντική απώλεια βάρους, καθώς και με μείωση των απαιτούμενων επιπέδων θετικής πίεσης αεραγωγών και του χρόνου χρήσης της συσκευής ύπνου.



eP87

Παρουσίαση δύο περιστατικών οικογενούς μερικής λιποδυστροφίας με ανίχνευση νέας παραλλαγής στο LMNA γονίδιοΚυριακίδου Α¹, Καραλιόλιος Γ¹, Κωστούλας Χ², Μπούμπα Ι², Κοροσίδου Η¹, Ρέστα Μ³, Ζηκοπούλου Μ¹, Γκούντα Α¹, Ρακιντζή Π¹, Γραμματική Μ¹, Γεωργίου Ι², Vatieer C⁴, Κώτσα Κ¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού - Διαβητολογικό Κέντρο, Α' Παθολογική Κλινική Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης ΑΧΕΠΑ, ²Εργαστήριο Ιατρικής Γενετικής στην Κλινική Πράξη, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, ³Department of Paediatric Endocrinology, University Hospital of Nice, France, ⁴National Reference Center for Rare Diseases of Insulin Secretion and Insulin Sensitivity (PRISIS), Departments of Endocrinology, Diabetology and Reproductive Endocrinology, and Molecular Biology and Genetics, Sorbonne University, Inserm U938, AP-HP, Saint-Antoine University Hospital, Paris, France

Εισαγωγή: Οι λιποδυστροφίες αποτελούν σπάνια ετερογενή ομάδα συγγενών ή επίκτητων διαταραχών, οι οποίες κατηγοριοποιούνται σε γενικευμένες ή μερικές, βάσει του προτύπου απώλειας λιπώδους ιστού. Η ατροφία και η ανακατανομή του λιπώδους ιστού έχουν συσχετισθεί με μεταβολικές επιπλοκές (ινσουλινοαντίσταση, υπερτριγλυκεριδαιμία, στεατωτική νόσος του ήπατος και λευκωματουρία) και αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Η οικογενής μερική λιποδυστροφία τύπου 2 (Familiar Partial Lipodystrophy – FPLD type 2) αποτελεί τον συχνότερο τύπο συγγενούς μερικής λιποδυστροφίας, για τον οποίο έχουν ενοχοποιηθεί παραλλαγές στο γονίδιο LMNA, που κωδικοποιεί τις πυρηνικές λαμίνες A/C, και κληρονομείται με αυτοσωματικό επικρατή χαρακτήρα.

Υλικό και Μέθοδοι: Καταγράφηκαν και εκτιμήθηκαν δύο ασθενείς γυναικείου φύλου Ελληνικής καταγωγής, χωρίς συγγένεια εξ αίματος, με κλινικά χαρακτηριστικά ενδεικτικά μερικής λιποδυστροφίας, για τις οποίες διενεργήθηκε αλληλούχιση εξωνίων του γονιδιωματός (Whole Exome Sequencing) με τη μέθοδο Αλληλούχισης DNA Νέας Γενιάς.

Αποτελέσματα: Η πρώτη περίπτωση αφορά γυναίκα 87 ετών με Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) 19.6 kg/m², χωρίς μεταβολικές συννοσηρότητες, με απουσία λιπώδους ιστού στα άνω και κάτω άκρα και κεντρική κατανομή του λίπους. Η δεύτερη περίπτωση αφορά γυναίκα 66 ετών με ΔΜΣ 28 kg/m², με απουσία λιπώδους ιστού στα κάτω άκρα, εκδήμανση μυϊκών ομάδων στους μηρούς-γλουτούς, κεντρική κατανομή του λίπους, διατήρηση λίπους στο πρόσωπο, υπερτριγλυκεριδαιμία, ινσουλινοθεραπευόμενο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, αρτηριακή υπέρταση, υποθυρεοειδισμό και λιπώδη διήθηση ήπατος. Και στις δύο ασθενείς ανιχνεύτηκε σε ετεροζυγωτία η νουκλεοτιδική αντικατάσταση c.571G>T του LMNA. Πρόκειται για παρανοηματική παραλλαγή που προκαλεί την αντικατάσταση του αμινοξέος βαλίνη σε λευκίνη στη θέση 191 της πρωτεΐνης. Η παραλλαγή δεν έχει καταγραφεί στη βιβλιογραφία και ταξινομείται ως αβέβαιης κλινικής σημασίας.

Συμπεράσματα: Η ταυτοποίηση της ίδιας νέας γενετικής παραλλαγής στο LMNA γονίδιο σε δύο μη σχετιζόμενες μεταξύ τους ασθενείς με διαφορετικό φαινότυπο υποδηλώνει πιθανή συσχέτιση της παραλλαγής με τη νόσο, αναδεικνύει τη φαινοτυπική ετερογένεια της λιποδυστροφικής διαταραχής και θέτει την υπόνοια ενδημικής παρουσίας της παραλλαγής στον ελληνικό πληθυσμό.



eP88

Η επίδραση της καναγλιφλοζίνης 300 mg στη γλυκαιμική ομοιόσταση σε άτομα χωρίς διαβήτη μετά από βαριατρική χειρουργική: τυχαίοποιημένη, ανοικτής επισήμανσης διασταυρούμενη μελέτη δύο περιόδωνDimitris Papamargaritis^{1,2,3}, Whelehan Grainne^{1,2,4}, Katerina Tziannou^{1,2}, Louisa Y. Herring¹, Alice E. Thackray⁵, David Bowrey⁶, Thomas Yates^{1,2,4}, Melanie J. Davies^{1,2,4}¹Diabetes Research Centre, University of Leicester, Leicester, UK, ²Leicester Diabetes Centre, University Hospitals of Leicester NHS Trust, Leicester, UK,³Department of Diabetes and Endocrinology, Kettering General Hospital NHS Trust, Kettering, UK, ⁴NIHR Leicester Biomedical Research Centre,Leicester General Hospital, Leicester, UK., ⁵National Centre for Sport and Exercise Medicine, Loughborough University, Loughborough, UK,⁶Department of Surgery, University Hospitals of Leicester NHS Trust, Leicester, UK

Σκοπός: Να διερευνηθεί εάν η καναγλιφλοζίνη 300 mg (CANA300), ένας αναστολέας του SGLT-2 με παροδική ανασταλτική δράση στον εντερικό SGLT-1, μεταβάλλει τη μεταγευματική γλυκαιμική ομοιόσταση σε άτομα χωρίς διαβήτη μετά από βαριατρική χειρουργική.

Υλικό: Στη μελέτη συμμετείχαν 19 ενήλικες χωρίς διαβήτη [17 γυναίκες/2 άνδρες, ΔΜΣ $37,7 \pm 7,7$ kg/m² (μέση τιμή \pm SD)], εκ των οποίων 12 είχαν υποβληθεί σε γαστρική παράκαμψη κατά Roux-en-Y (RYGB) και 7 σε επιμήκη γαστρεκτομή (SG).

Μέθοδοι: Πρόκειται για τυχαίοποιημένη, ανοικτής επισήμανσης, διασταυρούμενη μελέτη δύο περιόδων. Οι συμμετέχοντες έλαβαν για 5 ημέρες CANA300 ή δεν έλαβαν αγωγή (συνθήκη ελέγχου, CON), με διάστημα έκπλυσης 3 εβδομάδων. Την 5η ημέρα κάθε περιόδου πραγματοποιήθηκε δοκιμασία ανοχής μικτού γεύματος (MMTT) διάρκειας 3 ωρών (323 kcal· 49/16/35% υδατάνθρακες/πρωτεΐνη/λίπος). Μετρήθηκαν οι συγκεντρώσεις γλυκόζης πλάσματος, ινσουλίνης, C-πεπτιδίου και γλυκαγονόμορφου πεπτιδίου-1 (GLP-1) σε νηστεία και μεταγευματικά (15', 30', 60', 90', 120', 150' και 180'), και υπολογίστηκε το εμβαδόν κάτω από την καμπύλη (AUC). Το πρωτεύον καταληκτικό σημείο ήταν το κατώτατο επίπεδο (nadir) της γλυκόζης πλάσματος κατά τη διάρκεια του MMTT.

Αποτελέσματα: Σε σύγκριση με τη συνθήκη CON, η CANA300 αύξησε το μέσο κατώτατο επίπεδο γλυκόζης (68 ± 13 έναντι 61 ± 14 mg/dL, $p = 0,03$), μείωσε τη μέγιστη συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος (131 ± 23 έναντι 149 ± 25 mg/dL, $p < 0,001$) και περιορίσε το εύρος διακύμανσης της γλυκόζης (63 ± 20 έναντι 88 ± 25 mg/dL, $p < 0,001$). Επιπλέον, η CANA300 μείωσε τις πρώιμες μεταγευματικές συγκεντρώσεις (AUC₀₋₃₀) γλυκόζης, ινσουλίνης και C-πεπτιδίου και αύξησε τις συγκεντρώσεις GLP-1 σε νηστεία και συνολικά (AUC₀₋₁₈₀) (όλα $p < 0,05$).

Συμπεράσματα: Η CANA300 βελτίωσε τη μεταγευματική γλυκαιμική ρύθμιση, αυξάνοντας το κατώτατο επίπεδο της γλυκόζης και περιορίζοντας την υπερβολική μεταγευματική αύξησή της γλυκόζης σε άτομα χωρίς διαβήτη μετά από βαριατρική χειρουργική, με πιθανή κλινική σημασία για τη μεταγευματική υπερινσουλιναϊμική υπογλυκαιμία.



eP89

Η επίδραση της οξείας αερόβιας άσκησης στον χρόνο παραμονής σε υπογλυκαιμία και την γλυκαιμική ομοιόσταση μετά από βαριατρική χειρουργικήDimitris Papamargaritis^{1,3}, Israel Podesta^{1,3}, Stanislava Katsarova-Harrison^{1,4}, Katerina Tziannou¹, David Bowrey⁵, Tom Yates^{1,3}, Pratik Choudhary^{1,3}, Melanie Davies^{1,2,3}, Louisa Y Herring^{2,3}¹Diabetes Research Centre, College of Life Sciences, University of Leicester, Leicester, UK, ²Leicester Diabetes Centre, University Hospitals of Leicester NHS Trust, UK, ³Leicester Biomedical Research Centre, University of Leicester and University Hospitals of Leicester NHS Trust, UK, ⁴National Centre for Sport and Exercise Medicine, School of Sport, Exercise and Health Sciences, Loughborough University, Loughborough, UK, ⁵Department of Surgery, Leicester Royal Infirmary, University Hospitals of Leicester NHS Trust, UK.

Σκοπός: Να διερευνηθεί εάν μία μεμονωμένη συνεδρία αερόβιας άσκησης μέτριας έντασης (AEX), πριν από το μεσημεριανό γεύμα, επηρεάζει τον χρόνο παραμονής σε υπογλυκαιμία ($\leq 54 \text{ mg/dL}$) κατά το επόμενο 24ωρο, καθώς και παραμέτρους της γλυκαιμικής ομοιόστασης σε άτομα χωρίς διαβήτη μετά από βαριατρική χειρουργική.

Υλικό: Στη μελέτη συμμετείχαν 18 άτομα ≥ 12 μήνες μετά από βαριατρική χειρουργική [ηλικία $55,8 \pm 11,3$ έτη, ΔΜΣ $35,6 \pm 8,2 \text{ kg/m}^2$ (μέση τιμή \pm SD), 15 γυναίκες]. Δέκα είχαν υποβληθεί σε γαστρική παράκαμψη κατά Roux-en-Y και οκτώ σε επιμήκη γαστρεκτομή.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε τυχαιοποιημένη διασταυρούμενη μελέτη με δύο συνθήκες: (1) 30 λεπτά AEX στο 60% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ($V_{O_2 \text{ peak}}$), ακολουθούμενα από μεσημεριανό γεύμα, και (2) παρατεταμένη καθιστική θέση (συνθήκη ελέγχου, CON). Η συνεχής καταγραφή γλυκόζης (CGM) αξιολόγησε τις γλυκαιμικές παραμέτρους σε διάστημα 24 ωρών. Το πρωτεύον καταληκτικό σημείο ήταν ο χρόνος με γλυκόζη $\leq 54 \text{ mg/dL}$ κατά το 24ωρο μετά την AEX. Ως μεσημεριανό γεύμα εφαρμόστηκε δοκιμασία ανοχής μικτού γεύματος (MMTT).

Αποτελέσματα: Δεδομένα CGM ήταν διαθέσιμα σε 11 συμμετέχοντες. Υπογλυκαιμία ($\leq 70 \text{ mg/dL}$) καταγράφηκε μόνο σε έναν συμμετέχοντα, γεγονός που δεν επέτρεψε την ανάλυση του πρωτεύοντος καταληκτικού σημείου. Η μέση 24ωρη γλυκόζη (AEX: 115 ± 18 έναντι CON: $117 \pm 16 \text{ mg/dL}$, $p = 0,57$), καθώς και ο χρόνος με γλυκόζη $\leq 70 \text{ mg/dL}$, δεν διέφεραν μεταξύ των συνθηκών. Η AEX μείωσε σημαντικά τον συντελεστή διακύμανσης (CV) της γλυκόζης (23,1 [20,6–28,8] έναντι 29,8 [22,1–32,7]%, $p \leq 0,01$). Η MMTT ($n = 15$) ανέδειξε υψηλότερες τιμές nadir, μέγιστης συγκέντρωσης (peak) και εμβαδού κάτω από την καμπύλη (AUC_{0-180}) της γλυκόζης, καθώς και υψηλότερες προ-MMTT συγκεντρώσεις ινσουλίνης, σε σύγκριση με τη συνθήκη CON (όλα $p \leq 0,05$).

Συμπεράσματα: Μία συνεδρία αερόβιας άσκησης μέτριας έντασης πριν από το μεσημεριανό γεύμα δεν αύξησε τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας στο επόμενο 24ωρο σε άτομα χωρίς διαβήτη μετά από βαριατρική χειρουργική, αλλά προκάλεσε παροδική αύξηση των μεταγευματικών επιπέδων γλυκόζης.



eP90

Μελέτη της μετεμμηνοπαυσιακής συσχέτισης της μεταβολικής στεατωτικής νόσου του ήπατος (MASLD) με ανθρωπομετρικούς, ορμονικούς παράγοντες και τον φαινότυπο συνδρόμου πολυκυστικών ωοθηκών

Παπανικόλα Ν.^{1,2}, Αρμένη Ε.^{1,3,4}, Αγγελοπούλου Α.¹, Αυγουστή Ι.¹, Καραγκούνη Η.¹, Αυγουλέα Α.¹, Κοντού Λ.¹, Αποστολάκης Μ.¹, Νάκης Α.¹, Χατζηβασιλείου Π.¹, Καπαρός Γ.¹, Ελευθεριάδης Μ.¹, Πανουλής Κ.¹, Λαμπρινουδάκη Ε.¹

¹Τμήμα Κλιμακτηρίου - Εμμηνόπαυσης, Β' Μαιευτική - Γυναικολογική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα, ²Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού - Διαβητολογικό κέντρο, Γ.Ν.Α Κοργιαλένιο - Μπενάκειο - Ε.Ε.Σ., Αθήνα, ³Department of Endocrinology and Diabetes, Royal Free Hospital NHS Foundation Trust, Ηνωμένο Βασίλειο, ⁴School of Health Sciences, College of Medicine and Health, University of Birmingham, Ηνωμένο Βασίλειο

Σκοπός: Να εκτιμηθεί η πιθανή συσχέτιση του φαινότυπου ΣΠΩ με την εμφάνιση MASLD μετά την εμμηνόπαυση, και να αποσαφηνιστεί η πιθανή τροποποιητική επίδραση των ανθρωπομετρικών παραγόντων.

Υλικό: Αναλύθηκαν δεδομένα 776 ευθυρεοειδικών μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών, ηλικίας τουλάχιστον 40 ετών.

Μέθοδοι: Οι γυναίκες υποβλήθηκαν σε αξιολόγηση ανθρωπομετρικών παραμέτρων, όπως συμπεριλαμβανομένων των περιμέτρων μέσης (WC), μέση περιφέρεια βραχίονα και πάχος της τρικεφάλου δερματικής πτυχής. Ο φαινότυπος ΣΠΩ ορίστηκε αναδρομικά ως ιστορικό ολιγο-/αμηνόρροιας και υπερτρίχωσης πριν την εμμηνόπαυση. Η MASLD ορίστηκε ως η παρουσία ηπατικής στεατώσης (Hepatic Steatosis Index ≥ 36) σε συνδυασμό με τουλάχιστον έναν καρδιομεταβολικό παράγοντα κινδύνου.

Αποτελέσματα: Φαινότυπος ΣΠΩ διαπιστώθηκε σε 101 (17,2%) γυναίκες. Η μέση ηλικία ήταν $63,4 \pm 7,0$ έτη και η μέση διάρκεια από την εμμηνόπαυση $11,2 \pm 8,3$ έτη. Σχεδόν οι μισές συμμετέχουσες πληρούσαν τα κριτήρια για MASLD (47,6%). Η συχνότητα της MASLD ήταν υψηλότερη στις γυναίκες με ΣΠΩ σε σύγκριση με εκείνες χωρίς ΣΠΩ (59,3% έναντι 45,3%). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, ο φαινότυπος ΣΠΩ παρέμεινε ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας για MASLD (aOR=1,82, 95%CI: 1,02–3,24, p=0,042), μαζί με το κάπνισμα. Ο ΔΜΣ συσχετίστηκε με το ΣΠΩ, ενώ η WC με τη μετεμμηνοπαυσιακή ηλικία. Στα πολυπαραγοντικά μοντέλα, η WC και το πάχος της τρικεφάλου δερματικής πτυχής συσχετίστηκαν ισχυρά με τη MASLD, ενώ η συσχέτιση με το ΣΠΩ διατηρήθηκε κυρίως στα μοντέλα με WC. Στις αναλύσεις αλληλεπίδρασης, η WC και το ΣΠΩ εμφάνισαν σταθερή τροποποιητική επίδραση στον κίνδυνο MASLD μετά από bootstrap επικύρωση, σε αντίθεση με τον ΔΜΣ.

Συμπέρασμα: Η διάγνωση μετεμμηνοπαυσιακού MASLD σχετίζεται ανεξάρτητα με τον φαινότυπο ΣΠΩ. Η σχέση αυτή επηρεάζεται κυρίως από παραμέτρους τοπικής παρά γενικευμένης παχυσαρκίας, και ιδιαίτερα την WC.



eP91

Αξιολόγηση της μείωσης LDL-C σε Έλληνες ασθενείς υπό δωδεκάμηνη αγωγή με τον σταθερό συνδυασμό εζετιμίμπης/ροσουβαστατίνης: Ανάλυση υποομάδων μη παρεμβατικής μελέτης ZEYΣ ανά κατηγορία καρδιαγγειακού κινδύνουΣτουγιάννος Π¹, Ηλιόπουλος Δ¹, Ροσμαράκης Ε², Παγκουρέλιας Ε³, Λειβαδίτης Ι⁴, Γκίνης Α5, Κατράπας Π⁵, Παπαναστασίου Π⁵, Τσιούμας Γ⁵, Βασιλικός Β⁶¹Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Η Ελπίς», ²Ιδιωτικό Καρδιολογικό Ιατρείο Ευάγγελου Ροσμαράκη, Κορωπί, Αττικής, ³Ιδιωτικό Καρδιολογικό Ιατρείο Ευστάθιου Παγκουρέλια, Θεσσαλονίκη, ⁴Ιδιωτικό Καρδιολογικό Ιατρείο Ιωάννη Λειβαδίτη, Καλλιθέα, Αθήνα, ⁵Ιατρικό Τμήμα, ΕΛΠΕΝ ΑΕ Φαρμακευτική Βιομηχανία, ⁶Γ' Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»

Σκοπός: Οι κατευθυντήριες οδηγίες 2019 της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας (ESC) και της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Αθροσκήρωσης (EAS) συστήνουν σε ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου (Κ.Κ.) την επίτευξη επιπέδων LDL-χοληστερόλης (LDL-C) $\leq 70\text{mg/dL}$ και LDL-C $\leq 55\text{mg/dL}$ για ασθενείς πολύ υψηλού Κ.Κ., με στόχο τη μείωση καρδιαγγειακών συμβαμάτων¹. Η κλινική μελέτη ZEYΣ αξιολόγησε την επίτευξη στόχων των επιπέδων LDL-C Ελλήνων ασθενών με δυσλιπιδαιμία (υψηλού και πολύ υψηλού Κ.Κ.) υπό δωδεκάμηνη αγωγή με τον σταθερό συνδυασμό εζετιμίμπης/ροσουβαστατίνης.

Υλικό: Πολυκεντρική, προοπτική, μη παρεμβατική μελέτη παρατήρησης ZEYΣ (NCT03947866). Από τους 470 ασθενείς που ολοκλήρωσαν την δωδεκάμηνη παρακολούθηση, οι 98 (21%) κατατάχθηκαν στην κατηγορία υψηλού Κ.Κ. και οι 288 (61%) στην πολύ υψηλού Κ.Κ..

Μέθοδοι: Η κατηγοριοποίηση έγινε σύμφωνα με το ιατρικό ιστορικό και τις κατευθυντήριες οδηγίες ESC 2019. Η επίτευξη του θεραπευτικού στόχου για την LDL-C εκτιμήθηκε βάσει των κριτηρίων των κατευθυντήριων οδηγιών ESC 2019 αλλά και σύμφωνα με την κρίση του θεράποντος ιατρού.

Αποτελέσματα: Στον συνολικό πληθυσμό στην επίσκεψη ένταξης η μέση τιμή (\pm SD) της LDL-C ήταν 133,71 mg/dL (\pm 44,92) και μετά από 12 μήνες θεραπείας με τον σταθερό συνδυασμό εζετιμίμπης/ροσουβαστατίνης μειώθηκε ($p < 0,001$) στα 63,05 mg/dL (\pm 19,36). Αντιστοίχως, στους ασθενείς υψηλού Κ.Κ. η LDL-C ελαττώθηκε ($p < 0,001$) από 152,80 mg/dL (\pm 43,52), σε 70,91 mg/dL (\pm 23,07), ενώ στους πολύ υψηλού Κ.Κ. από 124,11 mg/dL (\pm 45,87), σε 55,92 mg/dL (\pm 13,20). Η επίτευξη του θεραπευτικού στόχου LDL-C σημειώθηκε στο 72,55% του συνολικού πληθυσμού, στο 69,39% των ασθενών υψηλού Κ.Κ. και στο 67,01% των ασθενών πολύ υψηλού Κ.Κ., σύμφωνα με τις οδηγίες ESC/EAS 2019. Τα αντίστοιχα ποσοστά βάσει της κρίσης των θεραπόντων ιατρών ήταν 85,53%, 77,55% και 85,42%.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα της ZEYΣ αναδεικνύουν πως η δωδεκάμηνη χορήγηση σταθερού συνδυασμού εζετιμίμπης/ροσουβαστατίνης οδήγησε σε στατιστικά σημαντική βελτίωση της LDL-C, ανεξαρτήτως κατηγορίας Κ.Κ. . Η διαφορά των ποσοστών επίτευξης στόχου LDL-C, μεταξύ των κατευθυντήριων οδηγιών και της κρίσης των θεραπόντων ιατρών υπογραμμίζει τις προσπάθειες για την πληρέστερη εφαρμογή των κατευθυντήριων οδηγιών στη συνήθη κλινική πρακτική.



eP92

Νοσογόνος παχυσαρκία στη ρευματοειδή αρθρίτιδα

Αθανασίου Λ.¹, Μελαγγέλη-Δομαζινάκη Χ.², Ποιμενίδη Ξ.², Αθανασίου Π.¹, Φόρτης Α.², Κώστογλου-Αθανασίου Ι.³

¹Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», ²Β' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας, ³Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη, Μεταβολισμού, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας

Σκοπός: Η ρευματοειδής αρθρίτιδα (ΡΑ) είναι μια αυτοάνοση νόσος που χαρακτηρίζεται από συστηματική φλεγμονή και πόνο. Η σχέση της ΡΑ με το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ 2) έχει τεκμηριωθεί. Η παχυσαρκία μπορεί να συνοδεύει τη ΡΑ. Σκοπός ήταν η παρουσίαση ομάδας ασθενών με ΡΑ, ΣΔ 2 και παχυσαρκία που αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς με αντιδιαβητικά δισκία και με τη χορήγηση αγωνιστών των υποδοχέων GLP-1 και η καταγραφή της επίδρασης της θεραπείας στον πόνο.

Μέθοδοι: Παρουσιάζεται ομάδα 30 ασθενών, 21 θηλέων και 9 αρρένων, ηλικίας 31-68 ετών, με ΡΑ. Στην ομάδα των ασθενών μελετήθηκε ο μεταβολισμός της γλυκόζης και σε περίπτωση ΣΔ 2 ή παχυσαρκίας η καταγραφή των μεθόδων ρύθμισης του μεταβολισμού της γλυκόζης και της επίδρασής τους στο βάρος σώματος και τον πόνο.

Αποτελέσματα: Στην ομάδα των 30 ασθενών με ρευματοειδή αρθρίτιδα, 8 ασθενείς είχαν ΣΔ 2 και 5 ασθενείς είχαν και νοσογόνο παχυσαρκία, BMI \geq 40. Στην ομάδα των ασθενών που είχαν ΣΔ 2 χορηγήθηκε μετφορμίνη. Στην ομάδα των ασθενών με ΣΔ 2 και νοσογόνο παχυσαρκία χορηγήθηκε συνδυασμός μετφορμίνης και αγωνιστών των υποδοχέων GLP-1. Η χορήγηση συνδυασμού μετφορμίνης και αγωνιστών των υποδοχέων GLP-1 είχε σαν αποτέλεσμα ρύθμιση της γλυκόζης αίματος και απώλεια βάρους από 1.5-9 kg σε διάστημα παρακολούθησης ενός έτους. Η χορήγηση των αγωνιστών των υποδοχέων GLP-1 στους ασθενείς με ΡΑ βελτίωσε τον πόνο και την ποιότητα ζωής.

Συμπεράσματα: Η παχυσαρκία και ο ΣΔ 2 παρατηρούνται σε ασθενείς με ΡΑ και επιδεινώνουν την ποιότητα ζωής. Η επιτυχής αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και του ΣΔ 2 στους ασθενείς με ΡΑ είναι κρίσιμη καθώς βελτιώνει την κινητικότητα και το άλγος. Η χορήγηση των αγωνιστών των υποδοχέων GLP-1 φαίνεται ότι είναι ιδανική επιλογή για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και του ΣΔ 2 σε ασθενείς με ΡΑ, καθώς μπορεί να συγχωρηθούν με τη βασική ανοσοτροποποιητική θεραπεία και βελτιώνουν τον πόνο και την ποιότητα ζωής.



eP93

Συνδυασμένη μεταβολική και ανοσοτροποποιητική αντιμετώπιση της διαπητικής ιδρωταδενίτιδας

Αθανασίου Λ.¹, Φώτας Θ.², Μελαγγέλη-Δομαζινάκη Χ.³, Ποιμενίδη Ξ.³, Αθανασίου Π.¹, Φόρτης Α.³, Κώστογλου-Αθανασίου Ι.⁴

¹Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», ²Δερματολογικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας, ³Β' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας, ⁴Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη, Μεταβολισμού, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας

Εισαγωγή – Σκοπός: Η διαπητική ιδρωταδενίτιδα είναι χρόνια φλεγμονώδης νόσος του δέρματος που προκαλεί αποστήματα και συρίγγια και προσβάλλει περιοχές όπως οι υπομαζικές, η μασχαλιαία χώρα και η βουβωνική περιοχή. Η νόσος ήταν παλαιότερα γνωστή και ως acne inversa ή ανάστροφος ακμή. Η νόσος θεωρείται σήμερα αυτοφλεγμονώδης και αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση βιολογικών παραγόντων. Η παχυσαρκία θεωρείται ότι είναι παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου και η ύπαρξή της δυσχεραίνει την αντιμετώπισή της. Σκοπός ήταν η παρουσίαση ομάδας ασθενών με διαπητική ιδρωταδενίτιδα, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ 2) και παχυσαρκία που αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς με τη χορήγηση αγωνιστών των υποδοχέων GLP-1.

Μέθοδοι: Παρουσιάζεται ομάδα 5 ασθενών, θήλεος φύλου, ηλικίας 21-42 ετών, με διαπητική ιδρωταδενίτιδα. Οι ασθενείς έπασχαν από νοσογόνο παχυσαρκία, BMI > 40. Σε 2 από τις ασθενείς διαπιστώθηκε ΣΔ 2.

Αποτελέσματα: Στις ασθενείς με διαπητική ιδρωταδενίτιδα και νοσογόνο παχυσαρκία χορηγήθηκαν μετφορμίνη και αγωνιστές των υποδοχέων GLP-1. Η χορήγηση των αγωνιστών των υποδοχέων GLP-1 είχε σαν αποτέλεσμα απώλεια βάρους 2-12 kg σε διάστημα παρακολούθησης 1 έτους. Στις ασθενείς χορηγήθηκε βιολογικός παράγοντας για την αντιμετώπιση των βλαβών της διαπητικής ιδρωταδενίτιδος. Η συνδυασμένη αντιμετώπιση της νόσου με φαρμακευτική αγωγή για την αντιμετώπιση του ΣΔ 2 και της παχυσαρκίας και φαρμακευτική αγωγή για την διαπητική ιδρωταδενίτιδα είχε σαν αποτέλεσμα ύφεση της νόσου και υποχώρηση των ενεργών βλαβών στις ασθενείς, ενώ δεν εμφανίστηκαν νέες βλάβες.

Συμπεράσματα: Η παχυσαρκία θεωρείται παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση διαπητικής ιδρωταδενίτιδας, νόσου η οποία μπορεί να συνυπάρχει με το ΣΔ 2. Η συνδυασμένη αντιμετώπιση της νόσου με φαρμακευτική αγωγή για την μεταβολική διαταραχή και την παχυσαρκία και ανοσοτροποποιητική αγωγή με βιολογικούς παράγοντες συμβάλλει στην επιτυχή αντιμετώπιση και ύφεση των ενεργών βλαβών της νόσου καθώς και στην πρόληψη εμφάνισης νέων βλαβών. Φαίνεται ότι σε ασθενείς με διαπητική ιδρωταδενίτιδα για την επιτυχή διαχείριση της νόσου απαιτείται συνδυασμένη μεταβολική και ανοσοτροποποιητική αντιμετώπιση.



eP94

Νοσογόνος παχυσαρκία και οστεοαρθρίτιδαΑθανασίου Λ.¹, Αθανασίου Π.¹, Μελαγγέλη-Δομαζινάκη Χ.², Ποιμενίδη Ξ.², Κωνσταντίνου Α.², Φόρτης Α.², Κώστογλου-Αθανασίου Ι.³¹Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», ²Β' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας, ³Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη, Μεταβολισμού, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας

Σκοπός: Η οστεοαρθρίτιδα είναι εξαιρετικά συχνή εκφυλιστική και φλεγμονώδης νόσος που προσβάλλει ασθενείς μέσης και μεγάλης ηλικίας αμφοτέρων των φύλων. Σε επιδημιολογικές μελέτες έχει παρατηρηθεί ισχυρή σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και οστεοαρθρίτιδας. Ειδικότερα, φαίνεται ότι ο πόνος που χαρακτηρίζει την οστεοαρθρίτιδα μπορεί να σχετίζεται με την παχυσαρκία. Σκοπός ήταν η παρουσίαση ομάδας ασθενών με οστεοαρθρίτιδα και νοσογόνο παχυσαρκία που αντιμετωπίστηκαν με τη χορήγηση δίαιτας και αγωνιστών των υποδοχέων GLP-1 και η επίδραση της θεραπείας στον πόνο.

Μέθοδοι: Παρουσιάζεται ομάδα 40 ασθενών 22 θηλέων και 18 αρρένων, ηλικίας 62-76 ετών, με οστεοαρθρίτιδα και νοσογόνο παχυσαρκία. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, η μια ομάδα αποτελούμενη από 22 ασθενείς αντιμετωπίστηκε με τη χορήγηση οδηγιών για δίαιτα απίσχνανσης και άσκηση και η άλλη ομάδα με τη χορήγηση δίαιτας απίσχνανσης και αγωνιστών των υποδοχέων GLP-1. Καταγράφηκε η επίδραση των θεραπευτικών παρεμβάσεων στο βάρος σώματος και τον πόνο.

Αποτελέσματα: Στην ομάδα των 22 ασθενών με οστεοαρθρίτιδα και νοσογόνο παχυσαρκία που τέθηκαν σε δίαιτα παρατηρήθηκε μικρή απώλεια βάρους σε διάστημα παρακολούθησης 6 μηνών. Στους ασθενείς που παρατηρήθηκε απώλεια βάρους ο πόνος ελαττώθηκε σε ένταση και διάρκεια. Στην ομάδα των 18 ασθενών με οστεοαρθρίτιδα και νοσογόνο παχυσαρκία που τέθηκαν σε αγωγή με GLP-1 αγωνιστές παρατηρήθηκε απώλεια βάρους από 3 kg μέχρι 8.5 kg σε διάστημα παρακολούθησης 6 μηνών. Στους ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα και νοσογόνο παχυσαρκία που έλαβαν αγωνιστές των υποδοχέων GLP-1 παρατηρήθηκε σημαντική ελάττωση του πόνου. Οι ανατομικές αλλοιώσεις που παρατηρούντο λόγω οστεοαρθρίτιδας δεν βελτιώθηκαν σε καμία από τις δύο ομάδες των ασθενών.

Συμπέρασμα: Παρατηρείται ισχυρή σχέση μεταξύ νοσογόνου παχυσαρκίας και οστεοαρθρίτιδας. Η απώλεια βάρους στους ασθενείς αυτούς, είτε σαν αποτέλεσμα δίαιτας απίσχνανσης είτε φαρμακευτικής αγωγής έχει σαν αποτέλεσμα βελτίωση του πόνου. Ωστόσο, οι ανατομικές αλλοιώσεις της βαριάς οστεοαρθρίτιδας επί νοσογόνου παχυσαρκίας δεν βελτιώνονται με την απώλεια βάρους.



eP95

Αξιολόγηση της χορήγησης της Σεμαγλουτίδης 2,4 mg σε ενήλικες ασθενείς που ζουν με παχυσαρκία με ή χωρίς ΣΔ2

Χαλιάσου Α-Α¹, Κυριακού Α¹, Αγγελίδου Α¹, Κουκούλα Χ¹, Παπαλού Ο¹, Αντωνοπούλου Β¹, Γεωργιάδη Σ¹, Παντελιά Κ¹, Ζώτου Μ¹, Σίννη Δ¹, Καραγεωργίου Π¹, Τζανέλα Μ¹, Στρατηγού Θ¹

¹Ενδοκρινολογικό τμήμα «Διονύσιος Ίκκος» - Διαβητολογικό Κέντρο, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπάνιων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων (Υπόφυση-Επινεφρίδια-Θυρεοειδής), ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Η Σεμαγλουτίδη ενδείκνυται ως συμπληρωματική αγωγή με σκοπό απώλεια βάρους σε ενήλικες που ζουν με παχυσαρκία και έχουν ΔΜΣ \geq 30 kg/m² ή \geq 27 έως \leq 30 kg/m² με τουλάχιστον μίας συνοσηρότητας σχετιζόμενης με το βάρος.

Σκοπός: Η καταγραφή της αποτελεσματικότητας της σεμαγλουτίδης στην απώλεια βάρους, στην περιφέρεια της μέσης, τη γλυκαιμική ρύθμιση σε ασθενείς που ελάμβαναν ήδη αγωγή με σεμαγλουτίδη σε δόση 1,0 mg.

Υλικό - Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 55 ασθενείς, 25 – 65 ετών που ξεκίνησαν τιτλοποίηση αγωγής με Σεμαγλουτίδη σε τελική δόση 2,4 mg κατά τη χρονική περίοδο Ιουνίου 2025 – Δεκεμβρίου 2025 με ή χωρίς ΣΔ2.

Αποτελέσματα: Από το σύνολο 55 ασθενών:

A) 20 είχαν ΔΜΣ \geq 30 kg/m² και μια τουλάχιστον συνοσηρότητα .

B) 35 (65%) είχαν ΣΔ2 με (HbA1c 7–9%) και ακολουθούσαν θεραπεία με αντιδιαβητικά δισκία

1) 36 ήταν γυναίκες 34–64 ετών και διάρκεια ΣΔ2 από 4–14 έτη.

A1) Ποσοστό 100% και οι (20) χωρίς ΣΔ2 πέτυχε απώλεια \geq 5%, 70% (14) \geq 10%, και (2) \geq 15% .

35 Ασθενείς (100%) πέτυχαν απώλεια 5%, 22 (65%) \geq 10%, 1 \geq 15%.

Σε ότι αφορά στην Περιφέρεια μέσης

A1) Η μεταβολή από την αρχική τιμή (114 cm) ήταν -5,3 cm.

B1) Η μεταβολή από την αρχική τιμή(112 cm) ήταν -4,3 cm.

Κλινικά σημαντική μείωση HbA1c σε ασθενείς με ΣΔ2.

Μείωση HbA1c από 8,9 \pm 1,5% σε 7,3 \pm 0,6%

Δεν τροποποιήθηκε η αντιδιαβητική αγωγή κατά την παρακολούθηση.

Συμπεράσματα: Η σεμαγλουτίδη σε ενήλικες που ζουν με παχυσαρκία βοηθά σημαντικά στην απώλεια βάρους, στην μείωση περιφέρειας μέσης, καθώς και στη ρύθμιση ΣΔ2.



eP96

Αξιολόγηση της χορήγησης της Τιρζεπατίδης σε χαμηλές δόσεις σε ενήλικες που ζουν με παχυσαρκία

Χαλιάσου Α-Α¹, Κυριακού Α¹, Αγγελίδου Α¹, Κουκούλα Χ¹, Παπαλού Ο¹, Αντωνοπούλου Β¹, Γεωργιάδη Σ¹, Παντελιά Κ¹, Ζώτου Μ¹, Σίννη Δ¹, Καραγεωργίου Π¹, Τζανέλα Μ¹, Στρατηγού Θ¹

¹Ενδοκρινολογικό τμήμα «Διονύσιος Ίκκος»- Διαβητολογικό Κέντρο, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπάνιων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων (Υπόφυση-Επινεφρίδια- Θυρεοειδής), ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Η Τιρζεπατίδη είναι διπλός αγωνιστής GLP1/GIP με υψηλή αποτελεσματικότητα στην απώλεια βάρους σε ενήλικες με παχυσαρκία και έχουν ΔΜΣ \geq 30 kg/m² ή \geq 27 έως \leq30 kg/m² παρουσία τουλάχιστον μίας συννοσηρότητας σχετιζόμενης με το βάρος. Από τυχαίοποιημένες μελέτες φαίνεται να υπερτερεί των αγωνιστών GLP1 σε υψηλές θεραπευτικές δόσεις των 10 και των 15 mg και για μεγαλύτερη διάρκεια θεραπείας.

Σκοπός: Η καταγραφή της αποτελεσματικότητας της Τιρζεπατίδης στην απώλεια βάρους, στην περιφέρεια μέσης, σε ασθενείς που έλαβαν αγωγή σε χαμηλότερες δόσεις 2.5 και 5 mg και για ένα έτος.

Υλικό - Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 320 ασθενείς, ηλικίας 25 – 65 ετών που έλαβαν αγωγή με Τιρζεπατίδη σε τελική δόση έως 5.0 mg κατά τη χρονική περίοδο Δεκεμβρίου 2024 – Ιανουαρίου 2026 χωρίς ΣΔ2. Μετά από 4 εβδομάδες λήψης 2.5 mg τιτλοποιήθηκαν στη δόση των 5.0 mg και παρέμειναν σε αυτή την δόση για 1 έτος.

Αποτελέσματα: Από το σύνολο 320 ασθενών (71% γυναίκες):

A 1) Ποσοστό 95% (304) ασθενείς πέτυχε απώλεια βάρους \geq 5%, 80% (256) \geq 10%, 2% (6) \geq 15% με Τιρζεπατίδη στο τέλος της παρακολούθησης.

Η απώλεια βάρους σημειώθηκε νωρίς και συνεχίστηκε καθ' όλη τη διάρκεια της παρακολούθησης

B 1) Σε ότι αφορά στην Περιφέρεια μέσης

Μεταβολή από την αρχική τιμή (112 cm) ήταν -4,3 cm.

Όλοι οι ασθενείς ακολουθούσαν δίαιτα χαμηλών θερμίδων και αυξημένη σωματική δραστηριότητα.

Συμπεράσματα: Η χορήγηση Τιρζεπατίδης σε χαμηλές δόσεις σε ενήλικες με παχυσαρκία βοηθά σημαντικά στην απώλεια βάρους, και στην μείωση στην περιφέρεια μέσης.



eP97

Μεταβολικό σύνδρομο, σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 και ψύχωση

Αθανασίου Λ.¹, Παναγιώτης Αθανασίου¹, Μελαγγέλη-Δομαζινάκη Χ.², Ποιμενίδη Ξ.², Θεοχάρη Ε.³, Φόρτης Α.², Κώστογλου-Αθανασίου Ι.⁴

¹Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», ²Β' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας, ³Ψυχιατρικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας, ⁴Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας

Σκοπός: Οι ασθενείς με ψυχώσεις και ιδιαίτερα οι πάσχοντες από σχιζοφρένεια έχουν μεγάλο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η σχιζοφρένεια φαίνεται ότι έχει στενή σχέση με το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ 2). Ασθενείς με σχιζοφρένεια έχουν την τάση να εμφανίζουν ΣΔ 2. Επιπροσθέτως, η χορήγηση των αντιψυχωσικών φαρμάκων σχετίζεται με την εμφάνιση μεταβολικού συνδρόμου ή και σοβαρής νοσογόνου παχυσαρκίας. Η παρουσία διαταραχής του μεταβολισμού της γλυκόζης επιδεινώνει τον ήδη μεγάλο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Σκοπός της εργασίας ήταν η παρουσίαση ομάδας ασθενών με σχιζοφρένεια που εμφάνισαν ΣΔ 2.

Μέθοδοι: Παρουσιάζεται ομάδα 12 ασθενών, 8 άρρενος και 4 θήλεος φύλου, ηλικίας 28-52 ετών με σχιζοφρένεια που παρουσίασαν ΣΔ 2. Οι ασθενείς παρακολουθούντο από το Ψυχιατρικό Τμήμα λόγω σχιζοφρένειας ή σχιζοσυναισθηματικής διαταραχής.

Αποτελέσματα: Στην ομάδα των ασθενών αυτών με σχιζοφρένεια ή σχιζοσυναισθηματική διαταραχή και ΣΔ 2, 3 επετύγχαναν επαρκή ρύθμιση της γλυκόζης αίματος με δίαιτα, 4 έχρηζαν χορήγησης μετφορμίνης για τη ρύθμιση της γλυκόζης αίματος, 2 συνδυασμού αντιδιαβητικών δισκίων, 1 συνδυασμού μετφορμίνης και αγωνιστών των υποδοχέων GLP-1 και 2 ασθενείς είχαν ανάγκη χορήγησης συνδυασμού μετφορμίνης και ινσουλίνης.

Συμπέρασμα: Φαίνεται ότι υπάρχει ισχυρή γενετική σχέση της σχιζοφρένειας με το ΣΔ τύπου 2. Ακόμη, τα αντιψυχωσικά φάρμακα που χορηγούνται για την αντιμετώπιση της ψύχωσης σχετίζονται με την εμφάνιση σοβαρού μεταβολικού συνδρόμου και παχυσαρκίας. Ο ΣΔ που σχετίζεται με την ψύχωση χρήζει προσοχής και κατάλληλης αντιμετώπισης καθώς επιδεινώνει τον ήδη μεγάλο καρδιαγγειακό κίνδυνο στον οποίο βρίσκονται οι πάσχοντες.



eP98

Συγκριτική αξιολόγηση των βραχυπρόθεσμων επιδράσεων της λιραγλουτίδης έναντι της τιρζεπατίδης σε ενήλικες με παχυσαρκία σταδίου III

Κολούτσου Μαρία Ευαγγελία¹,
Γιαβροπούλου Μαρία¹, Ματενιάδου Μαρία¹, Κάσση Εύα¹, Αργυρακοπούλου Γεωργία²,
Χολίδου Κυριακή³, Κραββαρίτη Ευρυδίκη¹, Μάκρας Πολύζωης⁴, Τεντολούρης Νικόλαος¹, Κόκκινος Αλέξανδρος¹
¹Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών Λαϊκό, ²Ιατρικό Κέντρο Αθηνών, Μονάδα Διαβήτη και Παχυσαρκίας,
³Α' Πνευμονολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Νοσημάτων «Σωτηρία», ⁴Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Διαβήτη και Τμήμα Ιατρικής Έρευνας,
251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας

Σκοπός: Να συγκριθεί η επίδραση της λιραγλουτίδης έναντι της τιρζεπατίδης στο γλυκαιμικό και λιπιδαιμικό προφίλ, στη σύσταση σώματος και στη μυϊκή λειτουργικότητα σε ενήλικες με παχυσαρκία σταδίου III.

Υλικό: Είκοσι εννέα (29) ενήλικες με BMI >40 kg/m², χωρίς σακχαρώδη διαβήτη, συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη. 14 έλαβαν λιραγλουτίδη έως 3 mg ημερησίως και 15 τιρζεπατίδη έως 7,5mg εβδομαδιαίως, με παράλληλη διατροφολογική παρακολούθηση και συστάσεις φυσικής δραστηριότητας, χωρίς τροποποίηση της συγχορηγούμενης φαρμακευτικής αγωγής.

Μέθοδοι: Πρόκειται για προοπτική μελέτη παρατήρησης διάρκειας 3 μηνών. Η σύσταση του σώματος εκτιμήθηκε με βιοηλεκτρική εμπέδηση και ο εργαστηριακός έλεγχος περιελάμβανε γλυκαιμικό και λιπιδαιμικό προφίλ. Η μυϊκή λειτουργικότητα αξιολογήθηκε με το ερωτηματολόγιο SARC-F, το δυναμόμετρο χειρός, τη δοκιμασία καθίσματος-έγερσης και τη ταχύτητα βάδισης.

Αποτελέσματα: Η απώλεια βάρους ήταν παρόμοια μεταξύ λιραγλουτίδης και τιρζεπατίδης (11,5 έναντι 11,9 kg, $p=0,83$), όπως και το ποσοστό απώλειας (10% έναντι 9%, $p=0,75$), με συγκρίσιμη μείωση σε ποσοστό λίπους, λιπώδη μάζα και άλιπη μάζα. Και στις δύο ομάδες παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της ολικής χοληστερόλης, χωρίς μεταβολές σε LDL-C, HDL-C και τριγλυκερίδια. Η λιραγλουτίδη μείωσε στατιστικά σημαντικά τη HbA1c ($p=0,003$), ενώ η τιρζεπατίδη μείωσε στατιστικά σημαντικά τη γλυκόζη ($p<0,001$), την ινσουλίνη ($p=0,030$) και τη HbA1c ($p<0,001$), με βελτίωση των HOMA-IR και HOMA-S. Στους 3 μήνες δεν παρατηρήθηκαν μεταξύ των ομάδων διαφορές στη μεταβολή μέτρησης με δυναμόμετρο (+2,0 έναντι -0,2 kg, $p=0,29$) και της δοκιμασίας έγερσης από καρέκλα, η οποία βελτιώθηκε και στις δύο ομάδες (-2,9 έναντι -1,7 sec, $p=0,21$), ενώ η βελτίωση της ταχύτητας βάδισης ήταν μεγαλύτερη στην ομάδα της λιραγλουτίδης (+0,2 έναντι +0,0 m/s, $p=0,01$).

Συμπέρασμα: Στο τρίμηνο της παρακολούθησης, η λιραγλουτίδη και η τιρζεπατίδη επέφεραν συγκρίσιμη απώλεια βάρους, παρόμοιες μεταβολές στη σύσταση σώματος και βελτίωση του γλυκαιμικού και λιπιδαιμικού προφίλ, με υπεροχή της τιρζεπατίδης στη γλυκαιμική ρύθμιση. Παρά τη μείωση της μυϊκής μάζας και στις δύο ομάδες, δεν παρατηρήθηκε επιδείνωση της μυϊκής λειτουργικότητας.



eP99

Λιπώδης διήθηση ήπατος, ηπατική εναπόθεση σιδήρου, υπερφερριτιναιμία και ετεροζυγωτία H63D: σημαντική βελτίωση μετά από απώλεια βάρους με τιρζεπατίδη

Γεωργίου Κ., Τσούμας Δ., Δεμερτζή Π., Ζαφειράτου Χ., Αγαλιανού Ν., Χαρτουμπέκης Δ.

Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών

Εισαγωγή: Η λιπώδης διήθηση του ήπατος παρατηρείται έως και στο 90% των ατόμων με υπέρβαρο ή παχυσαρκία και δύναται να συνοδεύεται από χρόνια φλεγμονή και ίνωση. Σε ορισμένες περιπτώσεις συνυπάρχει ήπια αύξηση της ηπατικής εναπόθεσης σιδήρου και υπερφερριτιναιμία, που αποδίδονται στη μεταβολική φλεγμονή. Παρουσιάζουμε περιστατικό 42χρονου άνδρα με υπερφερριτιναιμία και αυξημένο κορεσμό τρανσφερίνης, όπου η αρχική υποψία αιμοχρωμάτωσης δεν επιβεβαιώθηκε κλινικά και παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση μετά από απώλεια βάρους με τιρζεπατίδη.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας 42 ετών, μη καπνιστής, με ΣΒ 101,8 kg, ύψος 183 cm (BMI 30,4 kg/m²). Εργαστηριακά: AST 43 U/L, ALT 72 U/L, τριγλυκερίδια 181 mg/dl, ουρικό οξύ 8,1 mg/dl, φερριτίνη 825 ng/ml, κορεσμός τρανσφερίνης 61,4%. Υπερηχογράφημα: λιπώδες ήπαρ. Ελαστογραφία: 6,32 kPa (χωρίς ενδείξεις προχωρημένης ίνωσης). Μαγνητική τομογραφία ήπατος: fat fraction έως 20,8% (42–62% ηπατοκυττάρων με λίπος) και ήπια παθολογική εναπόθεση σιδήρου (42–63 μmol/kg), με ήπια σιδηροφόρτωση και στον σπλήνα. Ο μοριακός έλεγχος για HFE, TFR2 και FPN1 ανέδειξε ετεροζυγωτία H63D του HFE.

Ακολούθησε υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση και εβδομαδιαία τιρζεπατίδη 5 mg. Σε διάστημα παρακολούθησης επιτεύχθηκε απώλεια 18,5 kg (18,2%), εκ των οποίων 11 kg λίπους και 7 kg άλιπης μάζας (DXA). Παρατηρήθηκε ομαλοποίηση τρανσαμινασών και ουρικού οξέος, καθώς και μείωση της φερριτίνης κατά 50%. Η επαναληπτική MRI έδειξε σημαντική βελτίωση της στεάτωσης (fat fraction έως 4,6%) και μείωση της ηπατικής εναπόθεσης σιδήρου (26 μmol/kg).

Συμπεράσματα: Η υπερφερριτιναιμία σε ασθενείς με παχυσαρκία και λιπώδες ήπαρ δεν συνεπάγεται κατ' ανάγκην κληρονομική αιμοχρωμάτωση. Η ετεροζυγωτία H63D ενδέχεται να επιτείνει τη μεταβολική φλεγμονή και τη σιδηροφόρτωση. Η απώλεια βάρους με σύγχρονες φαρμακευτικές παρεμβάσεις, όπως η τιρζεπατίδη, μπορεί να οδηγήσει σε ουσιαστική βελτίωση τόσο της ηπατικής στεάτωσης όσο και της εναπόθεσης σιδήρου. Απαιτείται παράλληλα μέριμνα για διατήρηση της μυϊκής μάζας μέσω στοχευμένης άσκησης και διατροφικής υποστήριξης.



ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

eP100

Γλυκαιμική ρύθμιση και μαιευτικό αποτέλεσμα κήσεων, γυναικών με ΣΔ τύπου 1 σε αντλία ινσουλίνης και κήσεων γυναικών με ΣΔ τύπου 1 σε εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας
Καρλάφτη Ε, Μπαρούτη Κ, Παπαδοπούλου Β, Πουλιάση Φ, Κούκκου Ε

Γενικό Νοσοκομείο-Μαιευτήριο Έλενα Βενιζέλου

Σκοπός: Να αποτυπωθεί η εμπειρία του τμήματος Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού του Νοσοκομείου Έλενα Βενιζέλου πάνω στη γλυκαιμική ρύθμιση και το μαιευτικό αποτέλεσμα κήσεων, γυναικών με ΣΔ τύπου 1 σε αντλία ινσουλίνης και κήσεων γυναικών με ΣΔ τύπου 1 σε εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας.

Υλικό: Σαρανταπέντε (45) κήσεις με εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας και εννέα (9) κήσεις με αντλία ινσουλίνης.

Μέθοδοι: Καταγραφή δεδομένων από φακέλους εγκύων γυναικών με ΣΔ τύπου 1 που εξετάστηκαν στο τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού του Νοσοκομείου Έλενα Βενιζέλου την τελευταία δεκαετία. Έγινε καταγραφή της ηλικίας, του BMI (baseline, Β και Γ τριμήνου), της HgbA1c (baseline, Β και Γ τριμήνου), της διάρκειας του διαβήτη, της παρουσίας επιπλοκών διαβήτη προ κήσης και της εμφάνισης επιπλοκών κήσης, καθώς και του βάρους γέννησης του νεογνού.

Αποτελέσματα: Τα χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων (ηλικία, BMI, διάρκεια διαβήτη, HgbA1c) δε διέφεραν μεταξύ των δύο ομάδων. Όσο αφορά το BMI και τη HgbA1c του Β και Γ τριμήνου, δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες. Το βάρος γέννησης του νεογνού ήταν μικρότερο στις ασθενείς με αντλία, και αυτό μάλλον σχετίζεται με τη μικρότερη διάρκεια κήσης [(οι ασθενείς αυτές είχαν μεγαλύτερο ποσοστό πρόωρου τοκετού, αν και όχι στατιστικά σημαντικό (33,3% vs 11,1%, p value: 0,118)]. Τέλος, οι ασθενείς με αντλία εμφάνιζαν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερα ποσοστά διαβητικών επιπλοκών σε σχέση με τις ασθενείς με το εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλίνης (55,6% vs 20%, p value: 0,041). Προφανώς, η μη ικανοποιητική γλυκαιμική ρύθμιση των προηγούμενων χρόνων στις ασθενείς που είχαν τώρα αντλία (μέσος χρόνος σε αντλία ήταν 5,5 χρόνια), είχε απόρροια την εμφάνιση διαβητικών επιπλοκών και ακολούθως, την απόφαση για τοποθέτηση αντλίας ινσουλίνης.

Συμπέρασμα: Η έγκαιρη χρήση αντλίας, σε αρχικά στάδια του διαβήτη, πριν την εμφάνιση επιπλοκών, ενδεχομένως να μπορεί να οδηγήσει σε μικρότερο ποσοστό επιπλοκών κήσης και καλύτερο μαιευτικό αποτέλεσμα.



eP101

Σακχαρώδης διαβήτης που σχετίζεται με αναστολείς σημείων ανοσολογικού ελέγχου σε ασθενείς με μελάνωμα

Γεωργία Τσίρου¹, Βασιλική Σιαμπανοπούλου¹, Πέτρος Παπαλέξης¹, Αλέξανδρος Λαφιωνιάτης¹, Βαρβάρα Χαλμαντζή¹, Δέσποινα Τσοπουζίδου¹, Πασχαλιά Μπεκιαρίδου¹, Δήμητρα Στεφάνου², Δημήτριος Ζιώγας³, Ελένη Γκόγκα⁴, Άννα Αγγελούση⁵

¹Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Α' Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Λαϊκό», Αθήνα, Ελλάδα,

²Γενικό Νοσοκομείο «Λαϊκό», Α' Παθολογική Κλινική, Αθήνα, Ελλάδα, ³Γενικό Νοσοκομείο «Λαϊκό», Α' Παθολογική Κλινική, Αθήνα, Ελλάδα,

⁴Γενικό Νοσοκομείο «Λαϊκό», Α' Παθολογική Κλινική, Αθήνα, Ελλάδα, ⁵Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Α' Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Λαϊκό», Αθήνα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Οι αναστολείς σημείων ανοσολογικού ελέγχου (immune checkpoint inhibitors, ICIs) χρησιμοποιούνται ευρέως στη θεραπεία του μελανώματος, ωστόσο σχετίζονται με ανοσο-επαγώμενες ανεπιθύμητες ενέργειες, κυρίως ενδοκρινικές. Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) που σχετίζεται με ICIs (ICI-Diabetes Mellitus (DM)) αποτελεί σπάνια αλλά δυνητικά απειλητική για τη ζωή επιπλοκή, με αιφνίδια έναρξη και συχνή ανάγκη για ισόβια ινσουλινοθεραπεία.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης ήταν η αξιολόγηση της επίπτωσης, των κλινικών χαρακτηριστικών και των συνοδών φαινοτύπων του ICI-DM σε ασθενείς με μελάνωμα που έλαβαν ανοσοθεραπεία.

Μέθοδοι: Πρόκειται για αναδρομική μελέτη ενηλίκων ασθενών με μελάνωμα, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε θεραπεία πρώτης γραμμής με ICIs την περίοδο 2023–2026. Συμπεριλήφθηκαν ασθενείς με πρωτο-διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη μετά την έναρξη της ανοσοθεραπείας ή επιδείνωση προϋπάρχοντος διαβήτη με ανάγκη έναρξης ινσουλίνης. Η διάγνωση του ICI-DM βασίστηκε στην παρουσία παγκρεατικών αυτοαντισωμάτων, διαβητικής κετοξέωσης (DKA) και/ή χαμηλών επιπέδων C-πεπτιδίου.

Αποτελέσματα: Από τους 853 ασθενείς, 29 (διάμεση ηλικία 72 έτη) ανέπτυξαν ICI-DM, αντιστοιχώντας στο 3,3% του συνολικού πληθυσμού και στο 10,9% των ενδοκρινικών ανοσο-επαγόμενων ανεπιθύμητων ενεργειών. Η πλειονότητα έλαβε μονοθεραπεία με PD-1/PD-L1 αναστολείς. Πρωτοεμφανιζόμενος διαβήτης καταγράφηκε στο 62,1%, ενώ το 37,9% παρουσίασε επιδείνωση προϋπάρχοντος διαβήτη. Διαβητική κετοξέωση εμφανίστηκε στο 31% των ασθενών με νέο ICI-DM. Αντισώματα έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος (anti-GAD) ανιχνεύθηκαν στο 17,6%, ενώ μειωμένα ή μη ανιχνεύσιμα επίπεδα C-πεπτιδίου καταγράφηκαν στο 30,4%, υποδηλώνοντας σημαντική δυσλειτουργία των β-κυττάρων. Συνοδές ενδοκρινικές ανοσοεπαγόμενες ανεπιθύμητες ενέργειες παρατηρήθηκαν στο 65,5% με συνύπαρξη ανοσο-επαγόμενου υποθυρεοειδισμού στο 27,6%, θυρεοειδίτιδας στο 6,9% και υποφυσίτιδας με ανεπάρκεια του φλοιοεπινεφριδιοτρόπου άξονα στο 31,0% των περιπτώσεων.

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, ο ICI-DM αποτελεί σπάνια αλλά σοβαρή επιπλοκή της ανοσοθεραπείας στο μελάνωμα, με συχνή συνύπαρξη άλλων ενδοκρινικών αυτοάνοσων εκδηλώσεων, γεγονός που καθιστά απαραίτητη την έγκαιρη διάγνωση και στενή παρακολούθηση των ασθενών.



eP102

Διαβητική κετοξέωση ως πρώτη εκδήλωση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1 σε ασθενή υπό ανοσοθεραπείαΣτεφανάκη Κ¹, Μιχαλοπούλου Ο¹, Μαρίνου Β¹, Κοτσίνη Β², Πέγκα Σ¹, Μουστάκη Μ¹, Πάσχου Σ¹¹Ενδοκρινολογική Μονάδα και Διαβητολογικό Κέντρο, Θεραπευτική Κλινική, Νοσοκομείο Αλεξάνδρα, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, ²3η Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Metropolitan, Αθήνα

Σκοπός: Η ανοσοθεραπεία με αναστολείς σημείων ελέγχου του ανοσοποιητικού συστήματος (ICIs) αποτελεί βασικό πυλώνα της σύγχρονης ογκολογίας. Ωστόσο, έχει συσχετιστεί με σοβαρές ενδοκρινολογικές ανεπιθύμητες ενέργειες, μεταξύ των οποίων η νεοεμφανιζόμενη εκδήλωση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔΤ1), μια σπάνια αλλά δυνητικά απειλητική για τη ζωή επιπλοκή, που συχνά εκδηλώνεται αιφνίδια με διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ).

Υλικό: Παρουσιάζουμε την περίπτωση μιας γυναίκας 52 ετών, χωρίς προηγούμενο ιστορικό διαταραχών του μεταβολισμού της γλυκόζης, η οποία διαγνώστηκε με χαμηλής διαφοροποίησης καρκίνο μαστού. Η ασθενής υποβλήθηκε σε νεοεπιχειρητική χημειοθεραπεία και έλαβε ανοσοθεραπεία με τον anti-PD-1 παράγοντα pembrolizumab. Δύο μήνες μετά την έναρξη της ανοσοθεραπείας, προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών με πολυουρία, πολυδιψία και γενικευμένη αδυναμία.

Μέθοδοι: Η κλινική εξέταση ανέδειξε ταχυκαρδία, αναπνοή Kussmaul και σημεία αφυδάτωσης (ξηρό δέρμα και βλεννογόρους). Ο αρχικός εργαστηριακός έλεγχος έδειξε σοβαρή υπεργλυκαιμία (γλυκόζη πλάσματος 671 mg/dL), μεταβολική οξέωση με αυξημένο χάσμα ανιόντων (αρτηριακό pH 7,25, διττανθρακικά 11,6 mmol/L) και έντονη κετονουρία (+++), επιβεβαιώνοντας τη διάγνωση της διαβητικής κετοξέωσης. Αξιοσημείωτο είναι ότι η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη ήταν μόνο ήπια αυξημένη (HbA1c 6,3%), υποδηλώνοντας πρόσφατη έναρξη της υπεργλυκαιμίας. Τα επίπεδα C-πεπτιδίου ήταν σημαντικά μειωμένα (0,13 ng/mL), συμβατά με απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης, ενώ τα αντισώματα έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος (anti-GAD) ήταν θετικά (80,5 IU/mL), υποδεικνύοντας αυτοάνοσο παθοφυσιολογικό μηχανισμό.

Αποτέλεσμα: Έτσι λοιπόν, τέθηκε η διάγνωση του ΣΔΤ1 σχετιζόμενου με τη χορήγηση pembrolizumab. Η ασθενής αντιμετωπίστηκε με ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, συνεχή έγχυση ινσουλίνης και αναπλήρωση καλίου, και στη συνέχεια έλαβε αγωγή με εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας.

Συμπέρασμα: Η εμφάνιση ΣΔΤ1 αποτελεί σπάνια αλλά σοβαρή ανεπιθύμητη ενέργεια της ανοσοθεραπείας και έχει συσχετιστεί με την ανοσοθεραπεία με αναστολείς PD-1. Χαρακτηρίζεται από ταχεία καταστροφή των β-κυττάρων και συχνά εκδηλώνεται με ΔΚΟ. Η τακτική παρακολούθηση της γλυκόζης πλάσματος και η αυξημένη κλινική επαγρύπνηση είναι απαραίτητες για την έγκαιρη διάγνωση και την άμεση αντιμετώπιση των ασθενών που λαμβάνουν ανοσοθεραπεία.



eP103

Παγκρεατίτιδα και Σακχαρώδης Διαβήτης σε ασθενή με μεταστατικό μελάνωμα υπο θεραπεία με nivolumab

Ψωμά Ο., Ζησίδης Χ., Τίγκας Σ.

Ενδοκρινολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η ευρεία χρήση αναστολέων των σημείων ελέγχου του ανοσοποιητικού συστήματος (PD-1/PD-L1) στη σύγχρονη διαχείριση των μεταστατικών νεοπλασιών, συνοδεύεται από ένα ευρύ φάσμα ανοσοσχετιζόμενων ανεπιθύμητων ενεργειών. Περιγράφεται περίπτωση ασθενούς υπό θεραπεία με nivolumab για μεταστατικό μελάνωμα και διαδοχική εμφάνιση αυτοάνοσης παγκρεατίτιδας και σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ).

Περίπτωση ασθενούς: Γυναίκα 27 ετών με διόγκωση δεξιάς παρωτίδας και σύστοιχη τραχηλική λεμφαδενοπάθεια υπεβλήθη σε δεξιά παρωτιδεκτομή και λεμφαδενικό καθαρισμό. Η ιστοπαθολογική εξέταση ανέδειξε μεταστατικό μελάνωμα σταδίου IIIB. Ακολούθησε συστηματική ανοσοθεραπεία με nivolumab σε δόση 480 mg ενδοφλεβίως ανά 28 ημέρες. Δύο μήνες αργότερα παρουσίασε κοιλιακό άλγος και αυξημένη αμυλάση ορού. Ο απεικονιστικός έλεγχος (MRI, 18F-FDG PET-CT) ανέδειξε αλλοίωση στην ουρά του παγκρέατος. Σε ενδοσκοπικό υπερηχογράφημα το πάγκρεας ήταν διάχυτα οιδηματώδες, ενώ η βιοψία με λεπτή βελόνη ήταν συμβατή με παγκρεατίτιδα χωρίς ενδείξεις κακοήθειας. Έξι μήνες μετά την έναρξη του nivolumab, η ασθενής εμφάνισε ξηροστομία και ωσμωτικά συμπτώματα. Εργαστηριακός έλεγχος: γλυκόζη νηστείας 239 mg dL, χαμηλή τιμή C-πεπτιδίου (0.16 ng/ml), HbA1c 5,3%, αρνητικά αυτοαντισώματα σχετιζόμενα με ΣΔ τύπου 1 (ΣΔ1). Τέθηκε αρχικά σε εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας και στη συνέχεια σε αντλία συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης.

Συμπεράσματα: Ο ΣΔ μετά από ανοσοθεραπεία αποτελεί σπάνια (< 1%) ανεπιθύμητη ενέργεια και η παθογένεια του δεν είναι πλήρως διευκρινισμένη (τα σχετιζόμενα με ΣΔ1 αυτοαντισώματα ανευρίσκονται θετικά σε ποσοστό ~ 50%). Η εμφάνιση παγκρεατίτιδας ή ΣΔ αποτελεί γνωστή ανεπιθύμητη ενέργεια της ανοσοθεραπείας, η ταυτόχρονη ωστόσο εκδήλωση τους σπανίως αναφέρεται στη βιβλιογραφία. Είναι ενδιαφέρον ότι σε κάποιους από τους ασθενείς διαπιστώνονται απεικονιστικά και βιοχημικά ευρήματα παγκρεατίτιδας είτε πριν ή ταυτόχρονα με τη διάγνωση του διαβήτη, γεγονός που υποδηλώνει ανοσοεπαγόμενη καταστροφή τόσο της εξωκρινούς όσο και της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος. Η ολοένα και ευρύτερη εφαρμογή των ανοσοθεραπειών επιβάλλει την παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος πριν, κατά τη διάρκεια και μετά τη διακοπή τους.



eP104

Κλειστό υβριδικό σύστημα σε έγκυες γυναίκες με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1

Παππά Δ., Μπάρμπα Ελ., Σακαλή Αν. Κων., Μπαργιώτα Αλ.

Πανεπιστημιακή Κλινική Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Σκοπός: Γυναίκες με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1) είναι σημαντικό να διατηρούν καλό γλυκαιμικό έλεγχο καθόλη τη διάρκεια της κύησης, ώστε να αποφευχθούν επιπλοκές στη μητέρα και στο νεογνό. Τα κλειστά υβριδικά συστήματα (HCLS) είναι ευρέως διαδεδομένα στη διαχείριση του διαβήτη, όμως τα δεδομένα στην περίοδο της κύησης είναι περιορισμένα. Παρακάτω παρουσιάζουμε δύο περιστατικά της κλινικής μας.

Υλικό και μέθοδοι: Δύο γυναίκες με ΣΔ1 που παρακολουθούνται στην κλινική τα τελευταία 5 έτη, υπό HCLS (Minimed780), μελετήθηκαν κατά τη διάρκεια της κύησής τους. Καταγράφηκαν τα δεδομένα του συστήματος συνεχούς καταγραφής: χρόνος εντός στόχου (TIR: 63-140 mg/dl), χρόνος πάνω από το στόχο (TAR: >140 mg/dl), χρόνος κάτω από το στόχο (TBR: 63-54 mg/dl, TBR54: <54 mg/dl) και δείκτης μεταβλητότητας (CV) την 14^η, 34^η και 38^η εβδομάδα κύησης (GW), καθώς επίσης και η ηλικία κύησης κατά τον τοκετό (GAd), το είδος τοκετού και το βάρος γέννησης του νεογνού (ofBW).

Αποτελέσματα: Γυναίκα Α: 23 ετών, με ΣΔ1 από 3ετίας, σε HCLS από 6μήνου, παρουσιάστηκε στην κλινική μας την 14^η GW, της πρώτης μη προγραμματισμένης κύησής της, με TIR=90%, TAR=10%, TBR=0%, CV=24,4%. Επέλεξε να συνεχίσει την κύηση παραμένοντας στο HCLS και την 34^η GW είχε TIR=95%, TAR=5%, TBR=0%, CV=18,8%, και την 38^η GW TIR=93%, TAR=7%, TBR=0%, CV=21,9%.

Γυναίκα Β: 29 ετών, με ΣΔ1 από 17ετίας, σε HCLS από 2ετίας, προσήλθε στο κέντρο μας την 14^η GW, της δεύτερης μη προγραμματισμένης κύησής της, με TIR=51%, TAR=41%, TBR=3%, CV=34,1%. Συνέχισε την κύηση παραμένοντας στο HCLS και την 34^η GW είχε TIR=71%, TAR=28%, TBR=1%, CV=26,1%, και την 38^η GW TIR=79%, TAR=19%, TBR=2%, CV=32,2%.

Και οι δύο γυναίκες υποβλήθηκαν σε καισαρική τομή την 39^η GAd, γέννησαν δύο υγιή θήλα με ofBW 3600gr και 3830 gr αντίστοιχα και δεν είχαν γεννητικές ή επιπλοκές της μητέρας.

Συμπεράσματα: Τα HCLS φαίνεται πως βελτιώνουν τα δεδομένα του συστήματος συνεχούς καταγραφής σε γυναίκες με ΣΔ1 κατά τη διάρκεια της κύησης, βελτιώνοντας το γλυκαιμικό έλεγχο και ελαχιστοποιώντας το άγχος της υπογλυκαιμίας.



eP105

Κλειστό υβριδικό σύστημα σε ηλικιωμένους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1: η εμπειρία ενός κέντρου

Παππά Δ., Αποστολοπούλου Μ., Ταμουρίδης Στ., Μπάρμπα Ελ., Σακαλή Αν. Κων., Μπαργιώτα Αλ.
Πανεπιστημιακή Κλινική Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Σκοπός: Τα κλειστά υβριδικά συστήματα (HCLS) είναι διαδεδομένα στη διαχείριση του διαβήτη και συνιστώνται σε όλες τις ηλικίες. Υπό συζήτηση είναι κατά πόσο οι ηλικιωμένοι μπορούν να χρησιμοποιήσουν την τεχνολογία για να βελτιώσουν το γλυκαιμικό έλεγχο και την ποιότητα ζωής τους. Εδώ παρουσιάζουμε την επίδραση HCLS σε ασθενείς της κλινικής μας.

Υλικό και μέθοδοι: Μελετήσαμε 14 ασθενείς με ΣΔ1, ηλικίας >55 ετών (μέση ηλικία $62,85 \pm 5,21$ ετών) (Ομάδα Α) που παρακολουθούνται στο εξωτερικό ιατρείο, και 6/14 (42,85%) ήταν >60 ετών (μέση ηλικία $67,83 \pm 3,31$ ετών) (Ομάδα Β). Σε όλους ελέγξαμε το γλυκαιμικό έλεγχο στην αρχή και έξι μήνες μετά την τοποθέτηση HCLS, και συγκρίναμε τα δεδομένα του συστήματος συνεχούς καταγραφής (CGS metrics): χρόνο εντός στόχου (TIR), χρόνο πάνω (TAR: 180-250 mg/dl, TAR250: >250 mg/dl), και κάτω από το στόχο (TBR: 54-70 mg/dl, TBR54: <54 mg/dl).

Αποτελέσματα: Στην Ομάδα Α (6/14 άνδρες, 8/14 γυναίκες) οι ασθενείς είχαν μέση διάρκεια διαβήτη $29,11 \pm 14,18$ έτη. 7/14 ήταν σε σχήμα πολλαπλών ενέσεων (MDI) και 7/14 σε υποδόρια συνεχή έγχυση ινσουλίνης (SCII) πριν την τοποθέτηση HCLS. Στην αρχή είχαν μέση HbA1c $6,53 \pm 3,02\%$, μέσο TIR $65,73 \pm 13,46\%$, TAR $28,6 \pm 10,43\%$, TAR250 $6,9 \pm 6,89\%$, TBR1 $59 \pm 2,69\%$, TBR54 $0,45 \pm 0,96\%$. Έξι μήνες μετά τη χρήση HCLS είχαν μέση HbA1c $6,81 \pm 0,73\%$ ($r = -0,303$, $p = 0,508$), μέση αύξηση TIR $10,72 \pm 15\%$ ($r = 0,563$, $p = 0,045$) και μέση μείωση TAR, TAR250, TBR και TBR54 $11,12 \pm 12,26\%$ ($r = 0,176$, $p = 0,564$), $4,4 \pm 5,89\%$ ($r = 0,534$, $p = 0,06$), $0,83 \pm 2,36\%$ ($r = 0,569$, $p = 0,043$) και $0,35 \pm 0,96\%$ ($r = 0,240$, $p = 0,429$) αντίστοιχα.

Στην Ομάδα Β (5/6 άνδρες, 1/6 γυναίκες) οι ασθενείς είχαν μέση διάρκεια διαβήτη $37 \pm 10,27$ έτη. 4/6 ήταν σε MDI και 2/6 σε SCII πριν την τοποθέτηση HCLS. Στην αρχή είχαν μέση HbA1c $6,31 \pm 3,25\%$, μέσο TIR $69,36 \pm 10,97\%$, TAR $28,18 \pm 9,85\%$, TAR250 $4,8 \pm 6,32\%$, TBR $0,45 \pm 0,50\%$ και TBR54 $0,01 \pm 0,04\%$. Έξι μήνες μετά τη χρήση HCLS η μέση HbA1c ήταν $7,15 \pm 0,82\%$ ($r = -0,277$, $p = 0,723$) και είχαν μέση αύξηση TIR $14,15 \pm 12,26\%$ ($r = 0,099$, $p = 0,852$) και μέση μείωση TAR, TAR250, TBR και TBR54 $13,15 \pm 12,0\%$ ($r = -0,024$, $p = 0,964$), $3,28 \pm 5,45\%$ ($r = 0,617$, $p = 0,192$), $0,00 \pm 0,63\%$ ($r = 0,216$, $p = 0,681$) και $0,01 \pm 0,04\%$ αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Τα HCLS φαίνεται πως βελτίωσαν το γλυκαιμικό έλεγχο και τα CGS metrics σε όλους τους ασθενείς αυξάνοντας το TIR και μειώνοντας TAR, TAR250 και ιδιαίτερα TBR, TBR54, ελαχιστοποιώντας τις υπογλυκαιμίες, γεγονός πολύ σημαντικό για τους ηλικιωμένους ασθενείς με τις πολλές συννοσηρότητες. Τα ίδια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και στην Ομάδα Β, αποδεικνύοντας πως με καλή εκπαίδευση η χρήση της τεχνολογίας στους ηλικιωμένους μπορεί να αποβεί χρήσιμη.



eP106

Σακχαρώδης Διαβήτης Νεανικής Έναρξης Τύπου 2 (GCK-MODY):

Κλινική περίπτωση και διαγνωστική προσέγγιση μονογονιδιακού διαβήτη

Deniz Gundogdu Bekos, Σοφία Πέγκα, Μαρία Δράκου, Δημήτρης Λίλης Σ., Δημήτρης Α. Ιωαννίδης

Γενικό Νοσοκομείο Αττικής Σισμανόγλειο-Α. ΦΛΕΜΙΓΚ- Νοσοκομειακή Μονάδα Α. ΦΛΕΜΙΓΚ, Ενδοκρινολογικό Τμήμα

Παρουσιάζεται άνδρας 42 ετών με εμμένουσα ήπια υπεργλυκαιμία. Οι τιμές γλυκόζης νηστείας κυμαίνονταν μεταξύ 117–142 mg/dL και η HbA1c μεταξύ 5,7–6,4%, με πρόσφατη αύξηση από 6,1% σε 6,4%. Ο ασθενής είχε BMI 29,9 kg/m², χωρίς ακάνθωση μελανή ή ενδείξεις ινσουλινοαντίστασης. Ο ανοσολογικός έλεγχος ήταν αρνητικός (anti-GAD65, IA-2A, IAA, ICA), ενώ το C-πεπτίδιο ήταν 0,8 ng/mL, συμβατό με διατηρημένη ενδογενή έκκριση ινσουλίνης. Το λιπιδαιμικό προφίλ ανέδειξε ολική χοληστερόλη 245 mg/dL, LDL 170 mg/dL, τριγλυκερίδα 200 mg/dL και HDL 70 mg/dL. Ο απεικονιστικός καρδιαγγειακός και κοιλιακός έλεγχος δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Ο μοριακός γενετικός έλεγχος με πολυγονιδιακό πάνελ ανέδειξε παθογόνο μετάλλαξη στο γονίδιο GCK, επιβεβαιώνοντας τη διάγνωση GCK-MODY (MODY 2). Χορηγήθηκε γλικλαζίδη 30 mg ημερησίως, με επίτευξη ικανοποιητικού γλυκαιμικού ελέγχου (HbA1c ≤7,0%). Ο επιπολασμός εκτιμάται σε 1/10.000 στους ενήλικες και 1/23.000 στα παιδιά, αν και ο επιπολασμός του MODY σε διαφορετικές εθνοτικές και φυλετικές ομάδες ενδέχεται να υποεκτιμάται (1–3), καθώς οι μέχρι σήμερα μελέτες έχουν επικεντρωθεί κυρίως σε πληθυσμούς λευκής ευρωπαϊκής καταγωγής (4). Οι μεταλλάξεις του GCK έχουν εκτιμηθεί ότι απαντώνται σε συχνότητα έως περίπου 1/1.000 άτομα (5). Το MODY 2, που οφείλεται σε μεταλλάξεις του γονιδίου της γλυκοκινάσης (GCK), χαρακτηρίζεται από ήπια, σταθερή υπεργλυκαιμία και χαμηλό κίνδυνο χρόνιων επιπλοκών. Παρότι στο GCK-MODY γενικά δεν συνιστάται φαρμακευτική αγωγή λόγω της σταθερής και ήπιας υπεργλυκαιμίας, αποφασίστηκε δοκιμαστική χορήγηση χαμηλής δόσης σουλφονουρίας, καθώς οι τιμές γλυκόζης πλάσματος νηστείας υπερέβαιναν το τυπικό εύρος του GCK-MODY και παρατηρήθηκε ήπια ανοδική τάση της HbA1c, γεγονός που υποδηλώνει πιθανή συνυπάρχουσα μεταβολική επιβάρυνση πέραν της διαταραχής της γλυκοκινάσης. Η έγκαιρη αναγνώριση του MODY 2 είναι καθοριστική για την αποφυγή λανθασμένης διάγνωσης και υπερθεραπείας. Ο συνδυασμός κλινικών, εργαστηριακών και γενετικών δεδομένων επιτρέπει εξατομικευμένη διαχείριση και ορθή πρόγνωση.



eP107

Γλυκαιμική ρύθμιση σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 με τη χρήση υβριδικού κλειστού συστήματος χορήγησης ινσουλίνης: Δεδομένα πραγματικού κόσμου

Αντωνοπούλου Β., Χαλιάσου Α-Λ., Κυριακού Α., Παντελιά Κ., Γεωργιάδη Σ., Παπαλού Ο., Σίννη Δ., Τζανέλα Μ., Στρατηγού Θ.

Ενδοκρινολογικό τμήμα «Διονύσιος Ίκκος»- Διαβητολογικό Κέντρο, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπάνιων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων (Υπόφυση-Επινεφρίδια-Θυρεοειδής), ΓΝΑ «ο Ευαγγελισμός- Πολυκλινική»

Εισαγωγή: Τα υβριδικά κλειστά συστήματα χορήγησης ινσουλίνης (ΥΚΣ) έχουν βελτιώσει σημαντικά τη γλυκαιμική ρύθμιση των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1) επιδρώντας θετικά στην ποιότητα ζωής τους.

Σκοπός: Εκτίμηση του γλυκαιμικού ελέγχου των ασθενών με ΣΔ1 υπό ΥΚΣ και σύγκριση με ασθενείς που φέρουν αντλία ινσουλίνης χωρίς ΥΚΣ.

Υλικό: Εξήντα τέσσερις ασθενείς με ΣΔ1 υπό ΥΚΣ και είκοσι δύο ασθενείς με αντλία ινσουλίνης χωρίς ΥΚΣ, οι οποίοι εξετάστηκαν στο ειδικό ιατρείο ΣΔ1 του τμήματός μας κατά το τελευταίο έτος.

Μέθοδοι: Έγινε καταγραφή δημογραφικών χαρακτηριστικών, HbA1c, Time In/ Above/ Below Range (TIR/TAR/TBR), Glucose Management Indicator (GMI), Coefficient of Variation (CV), και παραμέτρων σχετιζόμενων με τη λειτουργία του ΥΚΣ. Επίσης, πραγματοποιήθηκε σύγκριση γλυκαιμικού ελέγχου με τους ασθενείς με αντλία ινσουλίνης χωρίς ΥΚΣ.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με ΥΚΣ είχαν μέση ηλικία 46.3 έτη. Κατά το διάστημα των 30 ημερών πριν την επίσκεψη το μέσο ποσοστό χρήσης της λειτουργίας SmartGuard(±TA) ήταν 92.28(±11.28)%, το TIR: 74.86(±12%), το GMI: 6.91(±0.4) και το CV: 30.53(±4.93)%. Το μέσο TBR ήταν 1.14%, ενώ στο 41% των ασθενών δεν καταγράφηκαν καθόλου υπογλυκαιμίες. TIR ≥70% είχε το 71.8% των ασθενών με μέση τιμή TIR:80.78(±11.3)%. Πρόσφατη HbA1c ήταν διαθέσιμη για 41 ασθενείς με μέση τιμή 6.98(±0.8)%. Το TIR συσχετίστηκε θετικά με την ηλικία ($r=0.32, p=0.01$), τη διάρκεια νόσου ($r=0.421, p=0.01$) και με τα γραμμάρια δηλωθέντων υδατανθράκων ($r=0.442, p<0.001$). Παρατηρήθηκε επίσης αρνητική συσχέτιση του TIR με το ποσοστό αυτόματων μικροδιορθώσεων ($r=-0.34, p=0.006$). Τέλος, οι ασθενείς με ΥΚΣ είχαν σημαντικά πιο υψηλό TIR(14 ημερών), συγκριτικά με τους ασθενείς με αντλίες χωρίς ΥΚΣ [75.13(±13) vs 60.67(±15.68)%, $p<0.001$].

Συμπέρασμα: Με τη χρήση υβριδικών κλειστών συστημάτων χορήγησης ινσουλίνης επιτυγχάνεται πολύ καλός γλυκαιμικός έλεγχος, χωρίς μεγάλη διακύμανση και με χαμηλό ποσοστό υπογλυκαιμιών. Η ηλικία, η διάρκεια νόσου και η μη παράλειψη δήλωσης υδατανθράκων φαίνεται να συσχετίζονται θετικά με το Time In Range.



eP108

Υβριδικό σύστημα κλειστού βρόγχου (AHCLS) σε πέντε ασθενείς με διαβήτη μετά από παγκρεατεκτομή

Μητροπούλου Μ., Θανασούλα Φ., Κορακιανίτη Ε., Γιάννου Α., Κανούτα Φ., Καπερνόπουλος Χ., Βασιλείου Β.

Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο, Γενικό Νοσοκομείο Αλεξάνδρα, Αθήνα, Ελλάδα, ²Ιδιωτικό Ιατρείο Εσωτερικής Παθολογίας- Διαβητολογίας, Καλαμάτα, Ελλάδα

Εισαγωγή και Σκοπός: Ο σακχαρώδης διαβήτης μετά από παγκρεατεκτομή (Τύπος 3c) αποτελεί σπάνια μορφή διαβήτη που χαρακτηρίζεται από επεισόδια σοβαρής υπογλυκαιμίας και αυξημένη γλυκαιμική διακύμανση, λόγω ταυτόχρονης απόλυτης έλλειψης ινσουλίνης και γλυκαγόνης. Παρότι τα Προηγμένα Υβριδικά Συστήματα Κλειστού Βρόχου (Advanced Hybrid Closed Loop Systems – AHCLS) έχουν χρησιμοποιηθεί ευρέως στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 με εξαιρετικά αποτελέσματα, τα διαθέσιμα δεδομένα για τον διαβήτη τύπου 3c είναι περιορισμένα. Σκοπός της μελέτης ήταν η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας του AHCLS σε ασθενείς με διαβήτη μετά από παγκρεατεκτομή.

Μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν συνολικά πέντε ασθενείς με διαβήτη μετά από παγκρεατεκτομή, από τους οποίους δύο είχαν υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση για καλοήθεις και τρεις για κακοήθεις βλάβες. Η διάμεση ηλικία κατά την ένταξη ήταν 49 έτη. Αρχικά, οι ασθενείς λάμβαναν σχήμα πολλαπλών ενέσεων βασικής-γευματικής ινσουλίνης και στη συνέχεια τέθηκαν σε AHCLS, με στόχο γλυκόζης 110–120 mg/dl και χρόνο ενεργού ινσουλίνης 2,5–3,5 ώρες. Πριν την έναρξη του συστήματος, όλοι οι ασθενείς χρησιμοποιούσαν Σύστημα Συνεχούς Καταγραφής Γλυκόζης, στο οποίο καταγράφονταν υψηλές διακυμάνσεις σακχάρου.

Αποτελέσματα: Μετά από έξι μήνες, όλοι οι ασθενείς πέτυχαν χρόνο εντός στόχου (Time in Range, TIR) >70%, με αύξηση κατά 43,3% (διάμεσο TIR: 60% έναντι 86%). Ο χρόνος κάτω από το εύρος στόχου (Time Below Range, TBR) μειώθηκε κατά 66,6% (διάμεσο TBR: 1,5% έναντι 0,5%). Παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση των επιπέδων γλυκόζης και της γλυκαιμικής μεταβλητότητας. Ο διάμεσος Δείκτης Διαχείρισης Γλυκόζης (GMI) μειώθηκε από 7,2% σε 6,7%, ενώ η HbA1c από 7,3% σε 6,7%. Δεν αναφέρθηκαν επεισόδια σοβαρής υπογλυκαιμίας ή διαβητικής κετοξέωσης.

Συμπεράσματα: Στη συγκεκριμένη σειρά ασθενών, το AHCLS βελτίωσε σημαντικά τον γλυκαιμικό έλεγχο και φάνηκε να αποτελεί ασφαλή και αποτελεσματική θεραπευτική επιλογή στους ασθενείς με διαβήτη μετά από παγκρεατεκτομή. Απαιτούνται μεγαλύτερες μελέτες και κατευθυντήριες οδηγίες για τη βέλτιστη διαχείριση αυτής της ιδιαίτερης ομάδας ασθενών.



eP109

Βελτίωση γλυκαιμικού ελέγχου σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 με τη χρήση εφαρμογής κινητού τηλεφώνουΣτέφανος Ταμουρίδης¹, Μαρία Αποστολοπούλου¹, Δήμητρα Παππά¹, Ελευθερία Μπάρμπα¹, Αστέριος Δούκας², Οδυσσεάς Ανδρούτσος², Κωνσταντίνα Κωστοπούλου³, Σοφοκλής Κυριαζάκος³, Αλεξάνδρα Μπαργιώτα¹¹Πανεπιστημιακή Κλινική Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Νόσων Π.Γ.Ν.Λάρισας, Π.Θ., ²Εργαστήριο Διατροφής & Κλινικής Διαιτολογίας, Τμήμα Διαιτολογίας - Διατροφολογίας Π.Θ., ³Innovation Sprint Srl, Brussels, Belgium

Οι παρεμβάσεις αλλαγής τρόπου ζωής αποτελούν ακρογωνιαίό λίθο της αντιμετώπισης ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) όπου εφαρμογές τηλεϊατρικής μπορεί να βοηθήσουν.

Σκοπός: Μελετήθηκε η αποτελεσματικότητα παρέμβασης αλλαγής τρόπου ζωής ασθενών με ΣΔτ2 μέσω εφαρμογής κινητού τηλεφώνου (Healthentia).

Υλικό: Ασθενείς με διαγνωσμένο ΣΔτ2 υπό παρακολούθηση στα εξωτερικά ιατρεία της κλινικής.

Μέθοδοι: Χορηγήθηκαν συσκευή smartwatch και εφαρμογή κινητού τηλεφώνου που παρέχει εξατομικευμένο εκπαιδευτικό υλικό, συμβουλές μέσω εικονικού βοηθού και πλατφόρμα τηλεδιασκέψεων με διαιτολόγο. Η αξιολόγηση έγινε σε 3 χρονικά σημεία: Α (3 μήνες πριν την παρέμβαση), Β - baseline (κατά τη στιγμή ένταξης στη μελέτη) και Γ (3 μήνες μετά). Μελετήθηκε σωματικό βάρος και γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) στα σημεία Α,Β,Γ καθώς και μέσος όρος ημερήσιων βημάτων (μέσω smartwatch), διατροφικές συνήθειες, ποιότητα ζωής και φορτίο σχετιζόμενο με τη νόσο (μέσω ερωτηματολογίων) στα σημεία Β και Γ.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς (N=12, ηλικία: $62,58 \pm 7,28$ έτη, διάρκεια ΣΔτ2: $11,5 \pm 7,41$ έτη) από την έναρξη (Β) μέχρι το πέρας της παρέμβασης (Γ) εμφάνισαν στατιστικά σημαντική μείωση της HbA1c και του σωματικού βάρους ($6.86 \pm 0.83\%$ σε $6.24 \pm 0.49\%$, $p=0.027$ και 90.0 ± 14.9 kg σε 86.1 ± 14.9 kg, $p=0.002$, αντίστοιχα). Συγκρίνοντας τις μεταβολές πριν την παρέμβαση (Α-Β) και μετά (Β-Γ) η HbA1c εμφανίζει μεγαλύτερη τάση για μείωση μετά την παρέμβαση ($-0.05 \pm 0.66\%$ έναντι $-0.61 \pm 0.84\%$, $p=0.163$) ενώ το βάρος στατιστικά σημαντική ελάττωση με την παρέμβαση (0.29 ± 1.73 kg, -3.97 ± 3.58 kg, $p=0.002$). Ο μέσος όρος ημερήσιων βημάτων αυξήθηκε κατά το τρίμηνο της μελέτης (από 7726 ± 2739 σε 8663 ± 2310 βήματα) ($p=0.265$), μεταβολή που θεωρήθηκε κλινικά σημαντική.

Συμπέρασμα: Τα πρώτα δεδομένα είναι ενδεικτικά ευνοϊκών μεταβολών στην τιμή της HbA1c, του σωματικού βάρους καθώς και στο μέσο όρο των ημερήσιων βημάτων με τη χρήση εφαρμογής τροποποίησης τρόπου ζωής, παρατηρήσεις που χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης.



eP110

Επίδραση της λοίμωξης COVID-19 και του σακχαρώδη διαβήτη κύησης στις μαιευτικές εκβάσεις: Προοπτική μελέτη παρατήρησης

Οδυσσεάς Βιολέτης, Παναγιώτα Κωνσταντάκου, Αριάδνη Σπύρογλου, Κωνσταντίνα Μπαρούτη, Νικόλαος Αποστολόπουλος, Γεώργιος Μαστοράκος, Κρυσταλλένια Αλεξανδράκη

¹Β' Χειρουργική Κλινική, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα, ²Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Σακχαρώδους Διαβήτη και Μεταβολισμού, Ιατρική Σχολή, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα, ³Ενδοκρινολογικό τμήμα, ΓΝΜΑ Έλενα Βενιζέλου, ⁴Ιασώ, Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική, Μαρούσι, Ελλάδα

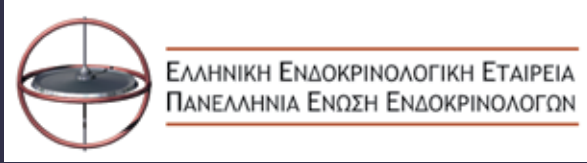
Εισαγωγή: Η λοίμωξη από SARS-CoV-2 κατά την κύηση και ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης (ΣΔΚ) έχουν συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της ανεξάρτητης και συνδυασμένης επίδρασης της COVID-19 και του ΣΔΚ στον τρόπο τοκετού, το βάρος γέννησης και τους δείκτες εμβρυϊκής ανάπτυξης.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε προοπτική μελέτη παρατήρησης εγκύων που παρακολουθήθηκαν σε εξωτερικό μαιευτικό ιατρείο την περίοδο 2020–2022. Έγιναν περιγραφικές και μονοπαραγοντικές αναλύσεις για τη σύγκριση γυναικών με και χωρίς COVID-19, καθώς και τεσσάρων ομάδων (χωρίς έκθεση, COVID-19, ΣΔΚ, COVID-19+ΣΔΚ). Η συσχέτιση με καισαρική τομή αξιολογήθηκε με πολυπαραγοντική λογαριθμική παλινδρόμηση και με το βάρος γέννησης με πολυπαραγοντική γραμμική παλινδρόμηση, με προσαρμογή για συγχυτικούς παράγοντες. Η ανάλυση προσαρμόστηκε για ηλικία μητέρας, BMI, ηλικία κύησης στον τοκετό, ιστορικό πολυτοκίας, κάπνισμα, ΣΔΚ και άλλα συνοδά νοσήματα. Εξετάστηκαν επίσης μεταβολές υπερηχογραφικών δεικτών ανάπτυξης.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 197 γυναίκες (203 κήσεις, 6 δίδυμες). Η διάμεση ηλικία ήταν 36 έτη. COVID-19 διαγνώστηκε σε 30 κήσεις (15,2%) και ΣΔΚ σε 32 (17,4%). Οι γυναίκες με COVID-19 ήταν νεότερες ($p=0,014$), χωρίς διαφορές σε ΣΔΚ ή άλλα χαρακτηριστικά. Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στην καισαρική τομή (15,4% vs 20%, $p=1,000$) ούτε στο βάρος γέννησης ($3293\pm 512\text{g}$ vs $3208\pm 766\text{g}$, $p=0,543$). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, η COVID-19 δεν συσχετίστηκε ανεξάρτητα με καισαρική τομή ($OR=1,024$, $p=0,975$) ούτε με το βάρος γέννησης ($\beta=-114,68\text{g}$, $p=0,329$). Η μητρική ηλικία αποτέλεσε ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για καισαρική τομή ($OR=1,151$, $p=0,011$), ενώ η ατοκία και η ηλικία κύησης στον τοκετό συσχετίστηκαν σημαντικά με το βάρος γέννησης ($p<0,001$). Δεν διαπιστώθηκαν διαφορές στους υπερηχογραφικούς δείκτες ανάπτυξης.

Συμπέρασμα: Στον μελετώμενο πληθυσμό, η COVID-19 δεν συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο ΣΔΚ ή δυσμενείς μαιευτικές εκβάσεις.

Οργάνωση:



Γραμματεία Συνεδρίου:



www.endocrinecongress.gr

