



ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΚΟΛΛΕΓΙΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ (Ε.ΚΟ.ΜΕ.Ν.)

Επιστημονικά Υπεύθυνος: Δρ Ανδρέας Μελιδώνης

Μαιάνδρου 23 • 115 28 Αθήνα

ΤΕΛΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ - ΤΟΜΟΣ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ

3ο Πανελλήνιο Συνέδριο «Μεταβολικά Νοσήματα 2020: Από τη θεωρία στην πράξη»

1-3 Οκτωβρίου 2020

Ξενοδοχείο «AKS Porto Heli»

Πόρτο Χέλι

Θα χορηγηθούν 21 Μόρια
Συνεχιζόμενης Ιατρικής
Εκπαίδευσης από τον
Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο

ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ - ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ

Congress World, Mov. IKE

📄 Μιχαλακοπούλου 27, 115 28 Αθήνα, ☎ 210 7222 518, 📠 210 7210 069
💻 www.congressworld.gr, ✉ info@congressworld.gr, reception@congressworld.gr



ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ
ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ
ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ
ΚΟΛΛΕΓΙΟΥ
ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ
ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ
(Ε.ΚΟ.ΜΕ.Ν.)

Πρόεδρος:

Α. Μελιδώνης

Αντιπρόεδρος:

Δ. Ρίχτερ

Γεν. Γραμματέας:

Α. Ράπτης

Ειδ. Γραμματέας:

Β. Λιόση

Ταμίας:

Στ. Ηρακλειανού

Μέλη:

Α. Παπαζαφειροπούλου

Α. Τρικκαλινού

Αγαπητοί Συνάδελφοι

Το Ελληνικό Κολλέγιο Μεταβολικών Νοσημάτων (Ε.ΚΟ.ΜΕ.Ν.) μετά από μια 8ετία έντονης παρουσίας στα εκπαιδευτικά και επιστημονικά δρώμενα και αφού οργάνωσε και πραγματοποιήσει περισσότερες από είκοσι εκπαιδευτικές Διημερίδες και Τριημερίδες σε όλη την Ελλάδα, εξαγγέλλει και οριοθετεί το **3ο Πανελλήνιο Συνέδριο ΕΚΟΜΕΝ** που θα λάβει χώρα στο Πόρτο Χέλι στις **1-3 Οκτωβρίου 2020**.

Στο Συνέδριο θα συζητηθούν όλες οι νεότερες εξελίξεις, κατευθύνσεις στα καρδιομεταβολικά νοσήματα. Θα συζητηθούν τα θέματα αιχμής, διάγνωσης και θεραπείας των νοσημάτων αυτών, ενώ θα οργανωθούν Κλινικά Φροντιστήρια με σκοπό την απόκτηση δεξιοτήτας στην εφαρμογή των πρόσφατων κατευθυντήριων οδηγιών στην κλινική πράξη.

Και βεβαίως στο Συνέδριο θα παρουσιασθούν οι έγκυρες ερευνητικές μελέτες του 2020, αποστάγματα της ερευνητικής δραστηριότητας Κέντρων και Κλινικών σε δύσκολες οικονομικές συγκυρίες.

Σας προσκαλούμε να μας τιμήσετε με την παρουσία σας, αλλά και με την αποστολή των ερευνητικών σας προσπαθειών.

Προσβλέπουμε σε ένα Συνέδριο υψηλής εκπαιδευτικής και ερευνητικής ποιότητας, όπου εκλεκτοί και υψηλού κύρους ομιλητές φιλοδοξούμε ότι θα προσθέσουν ψηφίδες στο παζλ της γνώσης μας και της κλινικής μας δεξιοτήτας.

1-3 Οκτωβρίου στο Πόρτο Χέλι, στο 3ο Συνέδριο Ε.ΚΟ.ΜΕ.Ν. σας περιμένουμε.

Εκ μέρους της Οργανωτικής Επιτροπής



Δρ. Α. Μελιδώνης
Συντονιστής Οργάνωσης

Πέμπτη 1 Οκτωβρίου 2020

ΑΙΘΟΥΣΑ Α΄

16.00	Προσέλευση - Εγγραφές
16.30-18.00	ΒΗΜΑ ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΥΓΕΙΑΣ Προεδρείο: Ε. Καγκελάρη, Ε. Χουρδάκη Ουρικό οξύ. Παράγοντας ή δείκτης κινδύνου; Πότε παρεμβαίνουμε φαρμακευτικά; Β. Γκιζλής Χρόνια νεφρική νόσος και μεταβολικά νοσήματα. Βασικές κατευθύνσεις για τον γιατρό της Π.Φ.Υ. Ε. Χελιώτη Εμβολιαστική κάλυψη ασθενών με καρδιομεταβολικά νοσήματα Α. Νικολάου Η γενική ούρων ως διαγνωστικό εργαλείο για τη διάγνωση νεφρικών νοσημάτων στην Π.Φ.Υ. Σ. Παπαντωνίου
18.00-18.50	ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ Προεδρείο: Α. Τρικκαλινού ΧΑΠ: Διαγνωστικά και θεραπευτικά προβλήματα και απαντήσεις Γ. Κοντοπύργιας Μιμητικές καταστάσεις της σήψης στο Τμήμα Επειγόντων: διαφοροδιαγνωστική προσπάθεια Μ. Μυλωνά
18.50-19.35	DEBATE Συντονίστρια: Σ. Ηρακλειανού Στόχος LDL-C: The lower the better • Ναι Γ. Κολοβού • Όχι Ε. Χουρδάκη

Πέμπτη 1 Οκτωβρίου 2020

ΑΙΘΟΥΣΑ Α΄

19.35-20.35	ΕΝΑΡΚΤΗΡΙΕΣ ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ Προεδρείο: Α. Μελιδώνης Γλυκαιμική ρύθμιση, αντιδιαβητικές αγωγές και καρκίνος Σ. Παππάς Μεταβολικό σύνδρομο και σεξουαλική ζωή Θ. Ασκητής
20.35	ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ Απονομή βραβείων προφορικών εργασιών
21.30	Δείπνο

Παρασκευή 2 Οκτωβρίου 2020

ΑΙΘΟΥΣΑ Α΄

09.15-10.00	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ Σύγχρονα θέματα δυσλιπιδαιμίας Προεδρείο: Σ. Ηρακλειανού Μυϊκά προβλήματα με τις στατίνες: Μύθος ή πραγματικότητα; Ε. Μπιλιανού Στατίνες σε ηλικιωμένους: Ενδείξεις και προβληματισμοί Γ. Κολοβού
10.00-10.30	ΔΙΑΛΕΞΗ Προεδρείο: Σ. Παππάς Διαβητικός Οφθαλμός Κ. Πέτρου
10.30-11.00	ΘΕΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ Προεδρείο: Α. Παπαζαφειροπούλου Βιοενεργές ουσίες (μαγιά κόκκινου ρυζιού, λιναρόσπορος) και συμπληρώματα διατροφής με καρδιοπροστατευτική δράση: Υπάρχουν μελέτες που είναι αξιόπιστες; Χ. Δημοσθενόπουλος
11.00-11.45	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ Διαχείριση και αξιολόγηση εργαστηριακών εξετάσεων Συντονιστής: Γ. Μπέλλος Ηπατολογικές Η. Γεωργόπουλος Νεφρολογικές Ε. Χελιώτη Ανοσολογικές Ε. Φωτιάδου-Παππά
11.45-12.00	Διάλειμμα

Παρασκευή 2 Οκτωβρίου 2020

ΑΙΘΟΥΣΑ Β΄

(Παράλληλη Συνεδρία)

09.15-09.45	ΔΙΑΛΕΞΗ Προεδρείο: Ε. Μαντζάρα Οργανωσιακή κουλτούρα στις υπηρεσίες υγείας Μ. Μελετιάδου
09.45-12.15	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ Ο νοσηλευτής - σύμβουλος στην πρόληψη των προδιαθεσικών παραγόντων των καρδιομεταβολικών νοσημάτων (Role playing) Συντονίστριες: Μ. Μελετιάδου, Μ. Κάπελλα Δυσλιπιδαιμία Α.-Μ. Πούρντα Αρτηριακή υπέρταση Μ. Σαμπάν Σακχαρώδης διαβήτης Μ. Μελετιάδου Κάπνισμα Ξ. Κυμπούρη Σωματική άσκηση Ε. Μαντζάρα

Παρασκευή 2 Οκτωβρίου 2020

ΑΙΘΟΥΣΑ Α΄	
12.00-12.30	ΔΙΑΛΕΞΗ Προεδρείο: Α. Παπαζαφειροπούλου Οι ενέσιμες αγωγές στον διαβήτη: Ποιες και πότε. Κριτήρια επιλογής και αξιολόγησης Α. Κουτσοβασίλης
12.30-13.30	ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ ΗΜΕΡΑΣ Προεδρείο: Α. Μελιδώνης Συνεχής καταγραφή της αρτηριακής πίεσης: Πότε, πως με ποια αποτελέσματα Α. Αλαβέρας Τι νεότερο στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας Δ. Κιόρτσας
13.30-14.00	ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ Σελ. 14
14.30-17.00	Μεσημβρινή Διακοπή - Ελαφρύ Γεύμα
17.00-18.00	ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ: ΛΙΠΙΔΙΑ & ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ Προεδρείο: Ε. Φουστέρης Ομιλήτριες: Α. Τρικκαλινού, Κ. Αναγνωστοπούλου
18.00-18.30	ΘΕΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ Προεδρείο: Α. Νικολάου Σημαντικοί παράγοντες που επιδρούν θετικά στην εξέλιξη και θεραπεία των μεταβολικών νοσημάτων Δ. Βλάχος
18.30-19.30	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ Ο διαβήτης στα άκρα: Πόσο ακραία η αντιμετώπιση; Συντονίστρια-Σχολιάστρια: Σ. Ηρακλειανού Θεραπεία επώδυνης διαβητικής νευροπάθειας Β. Λιόση Διαβητικό πόδι. Περιστατικά διαβητικού ποδιού Ε. Πάννου

Παρασκευή 2 Οκτωβρίου 2020

ΑΙΘΟΥΣΑ Α΄	
19.30-20.00	ΘΕΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ Προεδρείο: Δ. Ρίχτερ Προσυμπτωματικός καρδιολογικός έλεγχος σε διαβητικούς και μη ασθενείς Α. Ράπτης
20.00-20.30	ΔΙΑΛΕΞΗ Προεδρείο: Α. Σερέτη Μελέτες ορόσημα στο ΣΔ και πως διαμόρφωσαν τις θεραπευτικές κατευθύνσεις - Τα νεότερα του 2020 Α. Μελιδώνης
20.30-21.20	ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΣΥΝΕΔΡΙΑ Σελ. 14
22.00	Δείπνο

Σάββατο 3 Οκτωβρίου 2020

ΑΙΘΟΥΣΑ Α΄

08.15-09.15	ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ Προεδρείο: Ε. Λίβα, Α. Ξάνθης	Σελ. 25
09.15-10.30	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ <i>How to treat</i> Συντονίστρια: Α. Σιάννη Στεφανιαία νόσος, καρδιακή ανεπάρκεια Χ. Μέλλος Χρόνια νεφρική νόσος και Σακχαρώδης Διαβήτης Ε. Καγκελάρη NAFLD και μεταβολικό σύνδρομο Π. Γαβρά, Ε. Χουρδάκη ΑΕΕ Α. Γανωτοπούλου	
10.30-11.30	DEBATE Συντονιστής: Α. Κουτσοβασίλης Χορήγηση ασπιρίνης στην πρωτογενή πρόληψη • Ναι Θ. Παναγιώτου • Όχι Ε. Φουστέρης	
11.30-12.00	ΔΙΑΛΕΞΗ Προεδρείο: Α. Κόκκινος Η διαχείριση του διαβητικού ασθενούς στην εποχή του Covid-19 Σ. Λιάτης	
12.00-12.30	Διάλειμμα	
12.30-13.00	ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ ΗΜΕΡΑΣ Προεδρείο: Β. Λιόση Σύνδρομο ευαλωτότητας σε ηλικιωμένους και μεταβολικά νοσήματα: Πόσο επηρεάζονται, πόσο διαφοροποιούνται οι θεραπευτικές οδηγίες; Γ. Μπέλλος	
13.00-13.30	ΔΙΑΛΕΞΗ Προεδρείο: Δ. Ρίχτερ Νεότερα καπνικά προϊόντα: Δεδομένα, ερωτήματα και προοπτικές Σ. Ευσταθίου	

Σάββατο 3 Οκτωβρίου 2020

ΑΙΘΟΥΣΑ Β΄ (Παράλληλη Συνεδρία)

09.30-11.30	ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ <i>Επείγοντα περιστατικά στο ΤΕΠ. Μπορούμε να τα διαχειριστούμε με ασφάλεια;</i> Συντονιστές: Χ. Βέρρας, Μ. Μελετιάδου Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο Α. Νικολάου Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου Μ. Μελετιάδου Καρδιακή ανακοπή Χ. Βέρρας, Ε. Μαντζάρα
11.30-12.30	ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ <i>Τι νεότερο στη συνεχή παρακολούθηση γλυκόζης (CGM) και τις αντλίες ινσουλίνης;</i> Συντονίστρια: Σ. Ηρακλειανού Συνεχής παρακολούθηση γλυκόζης Κ. Μαρκάκης Κλινικές εφαρμογές της νέας τεχνολογίας και συζήτηση περιστατικών Α. Παπαζαφειροπούλου

Σάββατο 3 Οκτωβρίου 2020

ΑΙΘΟΥΣΑ Α΄	
13.30-14.00	ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ Σελ. 14
14.00-17.00	Μεσημβρινή Διακοπή - Ελαφρύ Γεύμα
17.00-18.30	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ Evidence based διαχείριση του ΣΔ στην Π.Φ.Υ. (Σε συνεργασία με την Εταιρεία Γενικής / Οικογενειακής Ιατρικής Ελλάδος «ΙΠΠΟΚΡΑΤΗΣ») Συντονιστές: Α. Συμεωνίδης, Δ. Καρανάσιος Προσυμπτωματικός έλεγχος και διάγνωση Δ. Καρανάσιος Θεραπευτικές επιλογές και συνεργασία με ειδικά κέντρα Β. Κατσούρη Απαραίτητοι έλεγχοι κατά τη διάγνωση και μακροχρόνια παρακολούθηση Φ. Δομάγερ
18.30-19.45	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ Κατευθυντήριες οδηγίες στα μεταβολικά νοσήματα Συντονιστές: Α. Ράπτης, Σ. Λιάτης Λιπίδια Δ. Ρίχτερ Αρτηριακή υπέρταση Θ. Παναγιώτου Σακχαρώδης Διαβήτης Σ. Ηρακλειανού
19.45-20.15	ΘΕΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ Προεδρείο: Α. Μελιδώνης Και μετά τη μετφορμίνη; Έχουμε την πολυτέλεια να καθυστερούμε το επόμενο θεραπευτικό βήμα; Η σωστή απόφαση για τον ασθενή με Διαβήτη τύπου 2 σήμερα Α. Παπαζαφειροπούλου
20.15-20.45	ΔΙΑΛΕΞΗ ΛΗΞΗΣ Προεδρείο: Δ. Ρίχτερ Τι νεότερο στην αθηροθρόμβωση: Παθοφυσιολογία - παρεμβάσεις Α. Τσελέπης
20.45-21.15	ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ Σελ. 14
22.00	Δείπνο



ΔΟΥΦΟΡΙΚΕΣ ΣΥΝΕΔΡΙΕΣ

ΔΟΥΦΟΡΙΚΕΣ ΣΥΝΕΔΡΙΕΣ

Παρασκευή 2 Οκτωβρίου 2020

ΑΙΘΟΥΣΑ Α΄

13.30-14.00	ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ Προεδρείο: Α. Μελιδώνης Ενέσιμες αγωγές στο ΣΔτ2. Ο ασθενής στο επίκεντρο της επιλογής της κατάλληλης αγωγής Γ. Αργυρακοπούλου	 Σελ. 8
20.30-21.20	ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΣΥΝΕΔΡΙΑ Τελευταίες εξελίξεις στη θεραπεία του Διαβήτη-Διεθνείς Κατευθυντήριες Οδηγίες Λ. Λαναράς Η διαχείριση του ΣΔ στην καθημερινή κλινική πράξη: Ο διαβητικός ασθενής με ήπια νεφρική δυσλειτουργία Μ. Μπριστιάνου	 Σελ. 9

Σάββατο 3 Οκτωβρίου 2020

ΑΙΘΟΥΣΑ Α΄

13.30-14.00	ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ Προεδρείο: Α. Κόκκινος Η ινσουλίνη lispro, 20 χρόνια μετά: Εξελίξεις του 1ου αναλόγου ινσουλίνης με στόχο τη βελτιωμένη εξατομίκευση της θεραπείας Α. Παπαζαφειροπούλου	 Σελ. 12
20.45-21.15	ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ Προεδρείο: Α. Μελιδώνης Κλινικά οφέλη κατά την εντατικοποίηση της θεραπείας του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 με τη χρήση IdegLira Α. Παπαζαφειροπούλου	 Σελ. 12



**ΟΜΙΛΗΤΕΣ
ΠΡΟΕΔΡΟΙ
ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΕΣ**

ΟΜΙΛΗΤΕΣ - ΠΡΟΕΔΡΟΙ - ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΕΣ

Αλαβέρας Α.	Παθολόγος - Διαβητολόγος
Αναγνωστοπούλου Κ.	Παθολόγος, Επιστ. Συνεργάτης Διαβητολογικού Κέντρου, ΓΝ Πειραιά «TZANEIO»
Αργυρακοπούλου Γ.	MD, MSc, PhD Διευθύντρια Διαβητολογικής Μονάδας Ιατρικού Κέντρου Αθηνών
Ασκητής Θ.	Καθηγητής Ψυχιατρικής, Ευρωπαϊκό Πανεπιστήμιο Κρήτης, Διδάκτωρ Ψυχιατρικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Πρόεδρος Ινστιτούτου Ψυχικής & Σεξουαλικής Υγείας, Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Αγωγής Ψυχικής Σεξουαλικής Υγείας
Βέρρας Χ.	MD, MSc, PhD, Γενικός/Οικογενειακός Ιατρός, Αρχίατρος εταιρείας Ιατρικής Βοήθειας και Αεροδιακομιδών Athens Assistance/Athens Medevac
Βλάχος Δ.	Γενικός Ιατρός, Ιατρικός Διευθυντής Eurodiet Med
Γαβρά Π.	Παθολόγος - Διαβητολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Επιμελήτρια Παθολογικής Κλινικής, «METROPOLITAN HOSPITAL»
Γανωτοπούλου Α.	Ειδικός Παθολόγος με μετεκπαίδευση στο Σακχαρώδη Διαβήτη, Επ. Συνεργάτιδα Διαβητολογικού Κέντρου, ΓΝ Πειραιά «TZANEIO»
Γεωργόπουλος Η.	Ειδικευόμενος Παθολογίας, ΓΝ Πειραιά «TZANEIO»
Γάννου Ε.	Ποδολόγος-Ποδίατρος, Επισ. Συνεργάτης Ιατρείου Διαβητικού Ποδιού, Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Πειραιά «TZANEIO»
Γούρντα Α.-Μ.	Νοσηλεύτρια ΤΕ, MSc, ΕΑΝΠ «ΜΕΤΑΞΑ»
Γκιζλής Β.	Γενικός Ιατρός, Επιμελητής Α΄ Κέντρου Υγείας Μουζακίου, Μετεκπαιδευθείς στο Σακχαρώδη Διαβήτη
Δημοσθενόπουλος Χ.	MMedSci, PhDc, Κλινικός Διαιτολόγος - Βιολόγος, Προϊστάμενος Διαιτολογικού Τμήματος, ΓΝΑ «ΛΑΪΚΟ», Board Member of DNSG & Lead of EFAD European Specialist for Diabetes
Δομάγερ Φ.	Γενικός / Οικογενειακός Ιατρός - Βιοστατιστικός - Επιμελητής Α΄ Ε.Σ.Υ., Καθηγητής-ΣΕΠ ΜΠΣ «Διοίκησης Μονάδων Υγείας» Ελληνικού Ανοικτού Πανεπιστημίου, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ

ΟΜΙΛΗΤΕΣ - ΠΡΟΕΔΡΟΙ - ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΕΣ

Ευσταθίου Σ.	MD, MSc, PhD, Παθολόγος, Κέντρο Πρόληψης Καρδιοαγγειακών Νόσων, Κλινική «ΥΓΕΙΑΣ ΜΕΛΑΘΡΟΝ»
Ηρακλειανού Σ.	Παθολόγος - Διαβητολόγος
Καγκελάρη Ε.	Ειδικός Παθολόγος
Κάπελλα Μ.	Διευθύντρια Νοσηλευτικής Υπηρεσίας, ΓΝΑ «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ»
Καρανάσιος Δ.	Γενικός/Οικογενειακός Ιατρός, Διευθυντής ΕΣΥ, ΚΥ Ν. Μαδύτου Θεσσαλονίκης, Συντονιστής Εκπαίδευσης Ειδικευόμενων Γενικής Ιατρικής ΓΠΝΘ ΑΧΕΠΑ, Εκπρόσωπος της Ελλάδας στην Ευρωπαϊκή Ακαδημία Δασκάλων Γενικής Ιατρικής (EURACT)
Κατσούρη Β.	Γενικός Ιατρός με εξειδίκευση στο Σακχαρώδη Διαβήτη
Κιόρτσος Δ.	Ενδοκρινολόγος, Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Κόκκινος Α.	Αν. Καθηγητής Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ «ΛΑΪΚΟ»
Κολοβού Γ.	Καρδιολόγος, Διευθύντρια, Καρδιομεταβολικό Κέντρο, «METROPOLITAN HOSPITAL»
Κοντοπύργιας Γ.	MD, MSc, FCCP, Πνευμονολόγος, Αν. Διευθυντής, «METROPOLITAN HOSPITAL»
Κουτσοβασίλης Α.	MD, MSc, PhD, Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιμελητής Α΄, Γ΄ Παθολογική Κλινική - Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Νίκαιας Πειραιά «ΑΓ. ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ»
Κυμπούρη Ξ.	Νοσηλεύτρια ΤΕ, Υπ. Τμήματος Εκπαίδευσης και Ποιότητας, Νοσηλευτική Υπηρεσία, «METROPOLITAN HOSPITAL»
Λαναράς Λ.	Παθολόγος - Διαβητολόγος, Συντονιστής - Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής, Υπεύθυνος Διαβητολογικού Ιατρείου, ΓΝ Λαμίας, Αντιπρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Εσωτερικής Παθολογίας, Γεν. Γραμματέας Ελληνικής Ιατρικής Εταιρείας Παχυσαρκίας
Λιάτης Σ.	Παθολόγος - Διαβητολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, Α΄ Προπ. Παθολογική Κλινική - Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ «ΛΑΪΚΟ»
Λίβα Ε.	MD, GP, PhD, Διευθύντρια ΕΣΥ Γενικής Ιατρικής
Λιόση Β.	Παθολόγος, MSc, Αρχίατρο ΓΕΣ, Εξειδικευόμενη Διαβητολόγο, Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Πειραιά «TZANEIO»

ΟΜΙΛΗΤΕΣ - ΠΡΟΕΔΡΟΙ - ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΕΣ

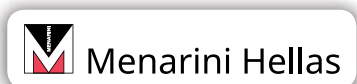
Μαντζάρα Ε.	Αντιπλοίαρχος (ΥΝ), RN, MCs, Εκπαιδεύτρια ERC, Νοσηλεύτρια, Αν. Προϊσταμένη Μ.Ε.Θ., Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών
Μαρκάκης Κ.	MD, PhD, Επιμελητής Α΄, Β΄ Προπ. Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό ΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ»
Μελετιάδου Μ.	Νοσηλεύτρια ΠΕ, Προϊσταμένη Καρδιολογικού Τμήματος - Αιμοδυναμικού Εργαστηρίου, ΓΝ Πειραιά «ΤΖΑΝΕΙΟ»
Μελιδώνης Α.	Παθολόγος-Διαβητολόγος, Συντονιστής Διευθυντής, Διαβητολογικό Καρδιομεταβολικό Κέντρο «METROPOLITAN HOSPITAL»
Μέλλος Χ.	Γενικός Ιατρός, Επιμελητής ΕΣΥ, ΤΕΠ ΓΝ Κορίνθου, Πρόεδρος Ι.Σ. Κορινθίας
Μπέλλος Γ.	PhD, MRCP, MRCGP, MRCGP, MRCGP, Συντονιστής Διευθυντής ΚΥ - ΠΕΔΥ Κορωπίου Αττικής, τ. Γενικός Συντονιστής Εκπαίδευσης Ειδικευόμενων Γενικών Ιατρών Αττικής
Μπιλιανού Ε.	Καρδιολόγος
Μπρισιτιάνου Μ.	Παθολόγος Διαβητολόγος, MD, PhD, Διευθύντρια Παθολογικού Τμήματος, ΓΝ Λαμίας
Μυλωνά Μ.	Παθολόγος, MD, PhDc, Επιμελήτρια Β΄ ΕΣΥ, Α΄ Προπ. Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ «ΛΑΪΚΟ», Μέλος ΔΣ Ε.Ε.Ε.Π.
Νικολάου Α.	Γεν. Ιατρός με μετεκπαίδευση στο Σακχαρώδη Διαβήτη, Επιστ. Συνεργάτης Διαβητολογικού Κέντρου, ΓΝ Πειραιά «ΤΖΑΝΕΙΟ»
Ξάνθης Α.	Ειδικός Παθολόγος
Παναγιώτου Θ.	Παθολόγος - Διαβητολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών
Παπαζαφειροπούλου Α.	Παθολόγος με εξειδίκευση στο Διαβήτη, PhD, MSc στη Βιοστατιστική, Επιμελήτρια Α΄, Α΄ Παθολογικό Τμήμα & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Πειραιά «ΤΖΑΝΕΙΟ»
Παπαντωνίου Σ.	Ειδικευόμενη Παθολογίας, Α΄ Παθολογική Κλινική, ΓΝ «ΤΖΑΝΕΙΟ»
Παππάς Σ.	Παθολόγος - Διαβητολόγος
Πέτρου Κ.	Χειρουργός Οφθαλμίατρος, τ. Συντονιστής Διευθυντής Οφθαλμολογικής Κλινικής, ΓΝΑ «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ»

ΟΜΙΛΗΤΕΣ - ΠΡΟΕΔΡΟΙ - ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΕΣ

Ράπτης Α.	Αν. Καθηγητής Παθολογίας - Διαβητολογίας, Β΄ Προπ. Παθολογική Κλινική, Μονάδα Έρευνας - Διαβητολογικό Κέντρο Πανεπιστημίου Αθηνών, Πανεπιστημιακό ΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ»
Ρίχτερ Δ.	Καρδιολόγος, MD, FESC, FAHA, Διευθυντής Β΄ Καρδιολογικής Κλινικής, «ΕΥΡΩΚΛΙΝΙΚΗ» Αθηνών
Σαμπάν Μ.	Νοσηλεύτης Τ.Ε., Ακαδημαϊκός Υπότροφος, Ανοικτό Ελληνικό Πανεπιστήμιο, Ειδικευμένος στην Παθολογική Νοσηλευτική, Καρδιολογική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «ΤΖΑΝΕΙΟ»
Σερέτη Α.	Παθολόγος Διαβητολόγος, Συντονίστρια - Διευθύντρια, Γ΄ Παθολογικό Τμήμα & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΠ «ΤΖΑΝΕΙΟ»
Σιάννη Α.	MD, MSc, Παθολόγος με εξειδίκευση στο ΣΔ, Διευθύντρια Παθολογικής Κλινικής και Διαβητολογικού Ιατρείου, ΓΝΑ «Η ΕΛΠΙΣ»
Συμεωνίδης Α.	Γενικός Ιατρός, Διευθυντής ΚΥ Ν. Μχανιώνας, Θεσσαλονίκη, Πρόεδρος ΙΠΠΟΚΡΑΤΗΣ
Τρικκαλινού Α.	Παθολόγος με μετεκπαίδευση στο ΣΔ, Επιμελήτρια, Διαβητολογικό Καρδιομεταβολικό Κέντρο «METROPOLITAN HOSPITAL»
Τσελέπης Α.	Καθηγητής Βιοχημείας-Κλινικής Χημείας, Επιστημονικός Υπεύθυνος του Ερευνητικού Κέντρου Αθηροθρόμβωσης, Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Φουστέρης Ε.	Παθολόγος με μετεκπαίδευση στο Σακχαρώδη Διαβήτη, Επιστημονικός Συνεργάτης Διαβητολογικού Κέντρου ΓΝΠ ΤΖΑΝΕΙΟ, Ιατρικός Διευθυντής MEDOC
Φωτιάδου-Παππά Ε.	Βιοπαθολόγος, Συντονίστρια Διευθύντρια Τμήματος Ανοσολογίας & Ιστοσυμβατότητας, ΓΝ Νίκαιας «ΑΓ. ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ»
Χελιώτη Ε.	Νεφρολόγος, Επιμελήτρια Α΄, Νεφρολογικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά «ΤΖΑΝΕΙΟ»
Χουρδάκη Ε.	Ειδική Παθολόγος με μετεκπαίδευση στο Σακχαρώδη Διαβήτη, Επιμελήτρια, Διαβητολογικό Κέντρο «METROPOLITAN HOSPITAL»

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστούμε θερμά τις εταιρείες





PMI SCIENCE

PHILIP MORRIS INTERNATIONAL

PMI Science — Το Τμήμα Έρευνας και Ανάπτυξης (R&D) της Philip Morris International (PMI) εργάζεται πάνω από μία δεκαετία για την ανάπτυξη **Προϊόντων Δυνητικά Μειωμένου Κινδύνου*** σε σύγκριση με το συμβατικό τσιγάρο

Αναπτύσσουμε ευρύ χαρτοφυλάκιο προϊόντων αξιολογώντας τα με τα πιο αυστηρά επιστημονικά κριτήρια και μεθόδους

Στηρίζουμε την έρευνά μας στα πρότυπα Έρευνας και Ανάπτυξης φαρμάκων και σύμφωνα με τις οδηγίες διεθνών οργανισμών υγείας (π.χ. FDA)

www.pmiscience.com

**Προϊόντα Δυνητικά Μειωμένου Κινδύνου είναι ο όρος που χρησιμοποιεί η εταιρεία για να αναφερθεί σε προϊόντα που παρουσιάζουν ή πιθανόν να παρουσιάσουν μικρότερο κίνδυνο βλάβης για τους καπνιστές που επιλέγουν να χρησιμοποιήσουν τα προϊόντα αυτά αντί να συνεχίσουν το κάπνισμα με συμβατικό τσιγάρο.*



Vipidia®

αλογολιπίνη

Vipdomet®

αλογολιπίνη/υδροχλωρική μετφορμίνη

Incresync®

αλογολιπίνη/πιογλιταζόνη



ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ Vipidia 25mg, 12,5mg, 6,25mg. Κάθε δισκίο περιέχει 25mg, 12,5mg, 6,25mg αλογολιπίνης (ως βενζοϊκής). **ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ Vipdomet 12,5mg/850mg.** Κάθε δισκίο περιέχει 12,5mg αλογολιπίνης (ως βενζοϊκής) και 850mg υδροχλωρικής μετφορμίνης. **ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ Vipdomet 12,5mg/1.000mg.** Κάθε δισκίο περιέχει 12,5mg αλογολιπίνης (ως βενζοϊκής) και 1.000mg υδροχλωρικής μετφορμίνης. **ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ Incresync 25mg/30mg.** Κάθε δισκίο περιέχει 25mg αλογολιπίνης (ως βενζοϊκής) και 30mg πιογλιταζόνης (ως υδροχλωρικής).

«Για περαιτέρω πληροφορίες παρακαλούμε επικοινωνήστε με τον Κάτοχο Άδειας Κυκλοφορίας, TAKEDA ΕΛΛΑΣ Α.Ε.»

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και
Αναφέρετε
ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για
ΟΛΑ τα φάρμακα
Συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»



Takeda Ελλάς Α.Ε.
Monumental Plaza, Κτήριο Γ,
Λ. Κηφισίας 44, 151 25 Μαρούσι,
Τηλ. κέντρο: 210 6387 800,
Fax: 210 6387 801
www.takeda.com



ELPEN Α.Ε. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ
Λεωφ. Μαραθώνος 95, 190 09 Πικέρμι Αττικής,
Τηλ.: 210 6039326-9, Fax: 210 6039300
www.elpen.gr

ΓΡΑΦΕΙΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ
Σεβαστίας 11, 115 28 Αθήνα,
Τηλ.: 210 7488711, Fax: 210 7488731
Εθν. Αντιστάσεως 114, 551 34 Θεσσαλονίκη,
Τηλ.: 2310 459920-1, Fax: 2310 459269

ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

Οργάνωση

Ελληνικό Κολλέγιο Μεταβολικών Νοσημάτων (Ε.ΚΟ.ΜΕ.Ν.)

Μαιάνδρου 23, 115 28 Αθήνα • www.ekomen.net

Δρ Α. Μελιδώνης, Παθολόγος-Διαβητολόγος, Συντονιστής Διευθυντής, Διαβητολογικό Καρδιομεταβολικό Κέντρο «METROPOLITAN HOSPITAL»

Τόπος και χρόνος Συνεδρίου

Το **3ο Πανελλήνιο Συνέδριο «Μεταβολικά Νοσήματα 2020: Από τη θεωρία στην πράξη»** θα πραγματοποιηθεί στο Ξενοδοχείο «AKS Porto Heli» από 1 έως 3 Οκτωβρίου 2020.

Γραμματεία Συνεδρίου

Η Γραμματεία του Συνεδρίου θα λειτουργεί καθ' όλη τη διάρκεια του Συνεδρίου και σύμφωνα με το Επιστημονικό Πρόγραμμα:

Congress World Μονοπρόσωπη ΙΚΕ

 Μιχαλακοπούλου 27, 115 28 Αθήνα

 210 72 10001, 210 72 10052, 210 72 10025,  210 72 10069

Τεχνική Γραμματεία Συνεδρίου

Τεχνική γραμματεία θα λειτουργεί καθ' όλη τη διάρκεια του Συνεδρίου.

Θερμή παράκληση όλες οι παρουσιάσεις και ομιλίες να παραδίδονται στους υπεύθυνους τεχνικούς, τουλάχιστον μία ώρα πριν από την ώρα παρουσίασής τους σύμφωνα με το Επιστημονικό Πρόγραμμα.

Μόρια Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης

Το συνέδριο αξιολογήθηκε με **21 Μόρια (Credits)** αναγνωρισμένα από την Ευρωπαϊκή Ένωση Ειδικευμένων Ιατρών (EECCME-UEMS) στο πλαίσιο της Συνεχιζόμενης Ιατρικής Μεταπτυχιακής Εκπαίδευσης (ΣΙΜΕ/CME-CPD) από τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο.

Πιστοποιητικό Συμμετοχής

Πιστοποιητικό Συμμετοχής δικαιούνται όλοι οι εγγεγραμμένοι σύνεδροι, οι οποίοι θα παρακολουθήσουν τις εργασίες του Συνεδρίου. Για την παραλαβή του Μοριοδοτημένου Πιστοποιητικού Συμμετοχής, κρίνεται απαραίτητη η παρακολούθηση του 60% του συνόλου των ωρών του Επιστημονικού Προγράμματος.



ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ



ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΠΟΥ ΤΗΝ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Α. Τρικαλλινού¹, Α. Παπαζαφειροπούλου², Σ. Μπακογιάννη², Η. Γεωργόπουλος², Α. Σερέτη², Ι. Πρωτοψάλτης², Α. Καμαράτος², Σ. Αντωνόπουλος², Α. Μελιδώνης¹

¹ Διαβητολογικό & Καρδιομεταβολικό Κέντρο, Νοσοκομείο «Metropolitan», Πειραιάς, ² Α΄ Παθολογικό Τμήμα & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΠ «Τζάνειο», Πειραιάς, Ελλάδα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ: Είναι γνωστό ότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2) επιβαρύνει τη σωματική, κοινωνική και ψυχική υγεία. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η εκτίμηση της ποιότητας ζωής και των παραγόντων που την επηρεάζουν σε άτομα με ΣΔτ2, και πως αυτή διαμορφώνεται μετά από 5ετή παρακολούθηση.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Στη μελέτη συμμετείχαν 171 άτομα με ΣΔτ2: 72 γυναίκες/99 άνδρες, μέσης ηλικίας: $67,1 \pm 10,3$ έτη, HbA_{1c} : $7,2 \pm 1,6\%$, δείκτη μάζας-σώματος (ΔΜΣ): $30,2 \pm 6,9$ Kg/m² και διάρκειας ΣΔ: $10,2 \pm 7,9$ έτη κατά την ένταξη τους στη μελέτη (2014). Σε όλα τα άτομα της μελέτης έγινε καταγραφή των κλινικών και δημογραφικών χαρακτηριστικών και συμπλήρωση του ερωτηματολογίου Audit of Diabetes-Dependent Quality of Life (ADDQOL) τα χρονικά διαστήματα Σεπτέμβριος-Δεκέμβριος 2014 και 2019.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Κατά την ένταξη των ασθενών τη μελέτη 94,4% ελάμβανε αντιδιαβητικά δισκία και 31,0% ινσουλίνη. Όσον αφορά στις επιπλοκές του ΣΔτ2: 22,5% είχε στεφανιαία νόσο (ΣΝ), 4,2% αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ), 5,6% περιφερική αρτηριοπάθεια, 4,2% αμφιβληστροειδοπάθεια, 4,9% νευροπάθεια και 5,9% νεφροπάθεια. Με τη συμπλήρωση 5 ετών παρακολούθησης: 94,1% ελάμβανε αντιδιαβητικά δισκία και 27,9% ινσουλίνη. Όσον αφορά στις επιπλοκές του ΣΔτ2: 23,5% είχε ΣΝ, το 4,4% ΑΕΕ, 5,9% περιφερική αρτηριοπάθεια, 5,9% αμφιβληστροειδοπάθεια, 5,1% νευροπάθεια και 8,6% νεφροπάθεια. Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα δύο έτη. Σύμφωνα με τα δεδομένα του 2014, το 63,4% θεωρεί ότι ο ΣΔτ2 έχει επηρεάσει αρνητικά των ποιότητα ζωής τους και το 19,7% ότι η ζωή τους θα ήταν καλύτερη χωρίς την παρουσία του. Η μέση τιμή του ADDQOL ήταν $-2,2 \pm 1,9$. Η παρουσία του ΣΔτ2 είχε δυσμενή επίδραση στη σωματική υγεία ($-1,1 \pm 0,9$), την οικογενειακή ($-1,1 \pm 0,3$), στις προσωπικές τους σχέσεις ($-1,4 \pm 0,7$), και σεξουαλική ζωή τους ($-1,1 \pm 0,3$), στην αυτοπεποίθηση τους ($-1,1 \pm 0,2$), στις μελλοντικές προσδοκίες τους ($-1,2 \pm 0,4$), στις διατροφικές συνήθειες τους ($-1,6 \pm 0,2$) και την κατανάλωση αλκοόλ ($-1,2 \pm 0,3$). Σύμφωνα με τα δεδομένα του 2019, το 67,6% θεωρεί ότι ο ΣΔτ2 έχει επηρεάσει αρνητικά των ποιότητα ζωής τους και το 17,6% ότι η ζωή τους θα ήταν καλύτερη χωρίς την παρουσία του ΣΔτ2. Η μέση τιμή του ADDQOL ήταν $-1,7 \pm 1,6$. Η παρουσία του ΣΔτ2 είχε δυσμενή επίδραση στον προγραμματισμό ταξιδιών ($-1,2 \pm 0,8$), τη σωματική υγεία ($-1,1 \pm 0,4$), την οικογενειακή ($-1,2 \pm 0,7$) και σεξουαλική ζωή τους ($-1,1 \pm 0,3$), στα κίνητρα τους για τη ζωή ($-1,2 \pm 0,5$), στις μελλοντικές προσδοκίες τους ($-1,3 \pm 0,5$), στις συνθήκες διαβίωσης τους ($-1,1 \pm 0,6$) και στις διατροφικές συνήθειες τους ($-1,8 \pm 0,5$), και την κατανάλωση αλκοόλ ($-1,3 \pm 0,2$). Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα δύο έτη. Στη συνέχεια τα άτομα της μελέτης χωρίστηκαν σε δύο ομάδες με βάση τη βαθμολογία του ADDQOL (42,3% των ατόμων είχε ADDQOL < -3 έναντι 57,7% με ADDQOL ≥ -3) και πραγματοποιήθηκε λογαριθμική πολυπαραγοντική ανάλυση που έδειξε ότι η ποιότητα ζωής των ατόμων της μελέτης μόνο κατά την ένταξη τους σχετιζόταν: με την ηλικία [odds ratio (OR): 0,76, 95% διάστημα εμπιστοσύνης (ΔΕ): 0,60-0,98], τη διάρκεια του ΣΔτ2 (OR: 1,57, 95%ΔΕ: 1,01-2,45) και την περίμετρο μέσης (OR: 0,79, 95%ΔΕ: 0,65-0,97).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Τα αποτελέσματα της παρούσας εργασίας έδειξαν ότι η παρουσία του ΣΔτ2 επηρεάζει αρνητικά την ποιότητα ζωής των ασθενών και κυρίως την εργασιακή τους ζωή, τη σωματική υγεία, την οικογενειακή και σεξουαλική ζωή, τις μελλοντικές τους προσδοκίες και τις διατροφικές τους συνήθειες. Η ηλικία, η κοιλιακή παχυσάρκια και η διάρκεια του ΣΔτ2 αποτελούν τους μόνους ανεξάρτητους παράγοντες που επιδρούν δυσμενώς στην ποιότητα ζωής των ατόμων με ΣΔτ2.

ΜΑΚΡΟΠΡΟΘΕΣΜΗ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΛΙΡΑΓΛΟΥΤΙΔΗΣ ΚΑΙ ΔΑΠΑΓΛΙΦΛΟΖΙΝΗΣ ΣΤΟΝ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ ΚΑΙ ΣΤΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Α. Κουτσοβασίλης, Α. Σωτηρόπουλος, Α. Καμπουρέλη, Β. Κορδίνας, Μ. Μπουρίκου, Σ. Μπούσμπουλας

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

ΣΚΟΠΟΣ: Ο σκοπός της μελέτης είναι να εξετάσει τη μακροπρόθεσμη επίδραση του συνδυασμού λιραγλουτιδης και δαπαγλιφλοζίνης στον γλυκαιμικό έλεγχο και στη διαφορά στους παράγοντες καρδιομεταβολικού κινδύνου, είτε ως αρχικό συνδυασμό είτε ως επιπρόσθετη θεραπεία σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) υπό θεραπεία με λιραγλουτιδη χωρίς περαιτέρω βελτίωση.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: 63 ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 ηλικίας $54,84 \pm 9,31$ ετών, εντάχθηκαν στη μελέτη. 34 (61,1%) ασθενείς έλαβαν ταυτόχρονα λιραγλουτιδη και δαπαγλιφλοζίνη (ομάδα Α) μαζί με την προϋπάρχουσα θεραπεία (με διαφοροποίηση σχετικά με προηγούμενη θεραπεία) και σε 29 ασθενείς (38,9%) προστέθηκε δαπαγλιφλοζίνη, ενώ ελάμβαναν λιραγλουτιδη (ομάδα Β). Η περίοδος παρακολούθησης ήταν 12 μήνες και κατεγράφησαν αλλαγές στην HbA_{1c} , σωματικό βάρος, συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ), διαστολική αρτηριακή πίεση (ΔΑΠ), ολική χοληστερόλη (TC), LDL-c, HDL-c, τριγλυκερίδια (TG).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Σημαντική βελτίωση της HbA_{1c} παρατηρήθηκε και στις δύο ομάδες με μεγαλύτερη μείωση στην ομάδα Α ($1,98 \pm 0,84$ vs $1,45 \pm 0,75$, $p=0,031$). Η ελάττωση του βάρους ήταν μεγαλύτερη για την ομάδα Α ($8,15 \pm 2,93$ vs $5,02 \pm 2,11$, $p=0,036$). Σημαντική μείωση της ΣΑΠ ($11,24 \pm 4,16$ vs $8,09 \pm 3,96$ mm Hg, $p=0,215$) και της ΔΑΠ ($5,89 \pm 2,09$ vs $4,18 \pm 1,98$, $p=0,305$) παρατηρήθηκε και στις δύο ομάδες. Και οι δύο ομάδες παρουσίασαν αύξηση στην TC με την ομάδα Α να παρουσιάζει τη μικρότερη ($12,56 \pm 2,85$ vs $18,34 \pm 3,54$, $p=0,030$). Η LDL-c παρουσίασε ελάττωση στην ομάδα Α και αύξηση στην ομάδα Β ($-11,78 \pm 3,67$ vs $9,89 \pm 4,55$, $p=0,001$) ενώ μια υψηλότερη αύξηση στην HDL-c φάνηκε στην ομάδα Α ($6,09 \pm 0,92$ vs $3,18 \pm 1,22$, $p=0,156$) στο τέλος της περιόδου παρακολούθησης. Οι στατιστικές διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες παρατηρήθηκαν μετά από τους πρώτους 6 μήνες θεραπείας.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η επίδραση της λιραγλουτιδης και της δαπαγλιφλοζίνης στον γλυκαιμικό έλεγχο και στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου είναι μεγαλύτερη με την ταυτόχρονη έναρξη και των δύο φαρμάκων, ενώ η θεραπευτική επίδραση παρατηρήθηκε από τους πρώτους τρεις μήνες και διήρκησε μέχρι και το τέλος του πρώτου χρόνου παρακολούθησης.

Η ΕΥΕΡΓΕΤΙΚΗ ΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ ΝΕΟΤΕΡΩΝ ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΣΤΗΝ HbA_{1c} ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΜΕ BMI <26, BMI >30

Δ. Σακκάς¹, Σ. Μαυρουδέας¹, Ν. Φυτράκης¹, Ε. Μουγκαράκη¹, Ε. Μιχαλάκη¹, Σ. Μήλιου¹, Α. Νικολάου¹, Α. Γιακουμή¹, Β. Αποστολάκη², Α. Τρίκας², Α. Σιάννη¹

¹Β΄ Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Η Ελπίς», Αθήνα, Ελλάδα, ²Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Η Ελπίς», Αθήνα, Ελλάδα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Η δράση του συνδυασμού των αναλόγων GLP-1 και SGLT2 αναστολέα στην καρδιακή ανεπάρκεια και στην HbA_{1c} ασθενών με BMI <26 ή BMI >30 πασχόντων από μη ινσουλινοθεραπευόμενο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (το παράδοξο φαινόμενο της παχυσαρκίας σε διαβητικούς ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια).

ΣΚΟΠΟΣ: Στόχος της μελέτης είναι να διερευνηθεί η επίδραση του συνδυασμού GLP-1 αναλόγου και SGLT2 αναστολέα στην HbA_{1c} και στο κλάσμα εξώθησης σε μη ινσουλινοθεραπευόμενους διαβητικούς ασθενείς είτε με BMI <26 είτε BMI >30 και καρδιακή ανεπάρκεια στην αντίστοιχη φαρμακευτική αγωγή.

ΜΕΘΟΔΟΣ: Στη μελέτη συμμετείχαν 98 μη ινσουλινοθεραπευόμενοι διαβητικοί ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια είτε BMI <26 είτε BMI >30 από τους οποίους οι 44 (44,8%) ήταν άνδρες με μέσο όρο ηλικίας τα 73,9 έτη (32 άνδρες με BMI <26 και 12 άνδρες με BMI >30) και οι 54 (55,2%) ήταν γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας 78,2 έτη (15 γυναίκες με BMI <26 και 39 γυναίκες με BMI >30).

Η καρδιακή ανεπάρκεια διαπιστώθηκε και εκτιμήθηκε με υπερηχογράφημα (triplex καρδιάς). Το σύνολο των υπό μελέτη διαβητικών ασθενών ελάμβανε δισκία (μετφορμίνη±DPP-4 αναστολείς±σουλφονουλourίες±γλιταζόνες). Η διάρκεια της μελέτης ήταν 1 έτος και σε όλους τους ασθενείς τροποποιήθηκε η αντιδιαβητική αγωγή σε μετφορμίνη + GLP-1 ανάλογα + SGLT2 αναστολείς. Μετρήθηκε η HbA_{1c}, το BMI και εκτιμήθηκε η πορεία της καρδιακής ανεπάρκειας στους 3-6 καθώς και στους 9-12 μήνες.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Παρατηρήθηκε μείωση των τιμών της HbA_{1c} και του BMI σε όλες τις ομάδες ασθενών. Βελτίωση του κλάσματος εξώθησης όμως παρατηρήθηκε μόνο στην ομάδα με BMI >30, σε αντίθεση με τους ασθενείς με BMI <26 που δεν παρουσίασαν κάποια βελτίωση.

Για την ομάδα ασθενών με BMI <26, στους 3-6 και στους 9-12 μήνες καταγράφηκαν οι ακόλουθες μετρήσεις: HbA_{1c}: 7,63%±0,55, HbA_{1c}: 6,9%±0,22 (p=0,0004), BMI: 25,05±3,5, BMI: 21,87±0,13 (p <0,001), 25% <EF <45%, 35% <EF <50% (p <0,0001).

Ασθενείς με BMI <26

	Πρώτη μέτρηση (3-6 μήνες)	Δεύτερη μέτρηση (9-12 μήνες)	Στατιστική Σημαντικότητα
HbA _{1c}	7,63%±0,55	6,9%±0,22	p=0,0004
BMI	25,05±3,5	21,87±0,13	p <0,001
Κλάσμα εξωθήσεως	25-45%	35-50%	p <0,0001

Για την ομάδα ασθενών με BMI >30, στους 3-6 και στους 9-12 μήνες καταγράφηκαν οι ακόλουθες μετρήσεις: HbA_{1c}: 7,58%±0,32, HbA_{1c}: 7,05%±0,25 (p=0,005), BMI: 32,03±0,48, BMI: 30,68±0,44 (p <0,001), 30% <EF <45%, 45% <EF <60% (p <0,0001).

Ασθενείς με BMI >30

	Πρώτη μέτρηση (3-6 μήνες)	Δεύτερη μέτρηση (9-12 μήνες)	Στατιστική Σημαντικότητα
HbA _{1c}	7,58%±0,32	7,05%±0,25	p=0,005
BMI	32,03±0,48	30,68±0,44	p <0,001
Κλάσμα εξωθήσεως	30-45%	45-60%	p <0,0001

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Ο συνδυασμός μετφορμίνης, GLP-1 αναλόγων και SGLT2 αναστολέων έχει πολλαπλά οφέλη στη βελτίωση του γλυκαιμικού προφίλ των ασθενών και του BMI, ανεξαρτήτως αρχικού BMI (προ θεραπείας) σε μη ινσουλινοθεραπευόμενους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Σημαντική αλλαγή όμως του κλάσματος εξώθησης παρατηρήθηκε μόνο στην ομάδα ασθενών με αρχικό BMI >30, σε αντίθεση με την ομάδα με αρχικό BMI <26 όπου δεν βελτιώθηκε το κλάσμα εξώθησης.

Από τη βιβλιογραφία είναι γνωστό ότι η θνησιμότητα στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια είναι μεγαλύτερη σε αυτούς με χαμηλό BMI όπως και στους μη ινσουλινοθεραπευόμενους ασθενείς. Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι κατάσταση αυξημένου καταβολισμού και ασθενείς με χαμηλό BMI οδηγούνται συντομότερα σε καρδιακή ανεπάρκεια τελικού σταδίου και καχεξία. Οι ασθενείς με BMI >35 έχουν χαμηλό BNP και ελαττωμένη ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνη-αγγειοτενσίνη-αλδοστερόνη σε σχέση με ελλιποβαρείς και νορμοβαρείς ασθενείς. Χρειάζονται περαιτέρω μελέτες με μεγαλύτερο πληθυσμό για να βεβαιωθούν τα ευρήματα με μεγαλύτερη στατιστική ισχύ.

ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ ΒΑΣΙΚΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΚΑΙ ΛΙΡΑΓΛΟΥΤΙΔΗΣ ΕΝΑΝΤΙ ΣΧΗΜΑΤΟΣ BASAL-BOLUS ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΠΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΟΝΤΑΙ ΣΕ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Σ. Παπαντωνίου¹, Α. Παπαζαφειροπούλου¹, Η. Γεωργόπουλος¹, Μ. Ραλλάτου¹, Δ. Κατσίφης¹, Χ. Ταμβάκος¹, Α. Καμαράτος¹, Α. Μελιδώνης², Σ. Αντωνόπουλος¹

¹Α΄ Παθολογικό Τμήμα & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΠ «Τζάνειο», Πειραιάς, Ελλάδα, ²Διαβητολογικό & Καρδιομεταβολικό Κέντρο, Νοσοκομείο «Metropolitan», Πειραιάς

ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ: Οι υπάρχουσες κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν τη χορήγηση ινσουλίνης σε σχήμα basal-bolus για την επίτευξη ευγλυκαιμίας κατά τη διάρκεια νοσηλείας ασθενών με διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2). Ωστόσο, υπάρχουν κάποια πρόδρομα αποτελέσματα μελετών σε ασθενείς που νοσηλεύονται σε χειρουργικά τμήματα που δείχνουν ότι ο συνδυασμός βασικής ινσουλίνης και αγωνιστή GLP-1 σχετίζεται με ευνοϊκές εκβάσεις των ασθενών. Σκοπός, συνεπώς, της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση της ασφάλειας και της αποτελεσματικότητας της θεραπείας με τον συνδυασμό βασικής ινσουλίνης και λιραγλουτιδής κατά τη για τη νοσηλεία ασθενών με ΣΔτ2 σε παθολογικό τμήμα.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Στη μελέτη εντάχθηκαν συνολικά 78 ασθενείς [48 έλαβαν σχήμα basal-bolus (ομάδα Α) και 30 συνδυασμό βασικής ινσουλίνης και λιραγλουτιδής (ομάδα Β)]. Οι δύο ομάδες δεν διέφεραν ως προς το φύλο, αλλά παρουσίασαν διαφορά στην ηλικία (ομάδα Α: $79,5 \pm 7,6$ έτη έναντι ομάδα Β: $65,7 \pm 15,3$ έτη). Σε όλους τους ασθενείς έγινε καταγραφή των ημερήσιων τιμών σακχάρου, συστολικής (ΣΑΠ) και διαστολικής αρτηριακής πίεσης (ΔΑΠ) κατά την εισαγωγή τους και την τελευταία ημέρα νοσηλείας καθώς και πλήρης εργαστηριακός έλεγχος.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Η ημερήσια διακύμανση των μετρήσεων σακχάρου δεν διέφερε μεταξύ των δύο ομάδων ($P=0,42$). Αντίστοιχα, δεν παρατηρήθηκε διαφορά στην ημερήσια διακύμανση της ΣΑΠ και ΔΑΠ μεταξύ των δύο ομάδων ($P=0,11$ και $P=0,52$, αντίστοιχα). Οι δύο ομάδες δεν διέφεραν ως προς την επίτευξη των γλυκαιμικών στόχων που αφορούν τους νοσηλευόμενους ασθενείς ($70-180 \text{ mg/dL}$). Ποσοστό της τάξης του 70% πέτυχε τον γλυκαιμικό στόχο στην ομάδα Α έναντι 68,1% στην ομάδα Β ($P=0,61$). Στην ομάδα Α παρατηρήθηκαν 12 επεισόδια υπογλυκαιμίας, ενώ παρατηρήθηκαν 8 επεισόδια ναυτίας και 4 επεισόδια εμέτων. Στην ομάδα Β δεν παρατηρήθηκε κανένα υπογλυκαιμικό επεισόδιο ($P=0,05$), ενώ παρατηρήθηκαν 3 επεισόδια ναυτίας ($P=0,43$) και 6 επεισόδια εμέτων ($P=0,32$). Τέλος, δεν παρατηρήθηκαν διαφορές ως προς τη διάρκεια νοσηλείας μεταξύ των δύο ομάδων (ομάδα Α: $7,5 \pm 4,4$ ημέρες έναντι ομάδα Β: $6,3 \pm 3,2$ ημέρες, $P=0,34$) και των θανάτων (ομάδα Α: 1 θάνατος έναντι ομάδα Β: 4 θάνατοι, $P=0,73$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης δείχνουν ότι ο συνδυασμός βασικής ινσουλίνης και λιραγλουτιδής είναι εξίσου ασφαλής και αποτελεσματικός κατά τη νοσηλεία ασθενών με ΣΔ σε παθολογικό τμήμα σε σύγκριση με το κλασικό σχήμα ινсуλινολινοθεραπείας basal-bolus.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ SGLT2 ΚΑΙ ΑΓΩΝΙΣΤΕΣ GLP-1 ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ΣΥΣΤΟΛΙΚΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Η. Γεωργόπουλος¹, Α. Παπαζαφειροπούλου¹, Σ. Παπαντωνίου¹, Μ. Ραλλάτου¹, Κ. Αναγνωστοπούλου¹, Κ. Πετροπούλου¹, Ε. Καγκελάρη¹, Α. Μελιδώνης², Α. Σερέρη¹, Σ. Αντωνόπουλος¹

¹Α΄ Παθολογικό Τμήμα & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΠ «Τζάνειο», Πειραιάς, Ελλάδα, ²Διαβητολογικό & Καρδιομεταβολικό Κέντρο, Νοσοκομείο «Metropolitan», Πειραιάς

ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ: Είναι γνωστό ότι οι αναστολείς SGLT2 και αγωνιστές GLP-1 εκτός από την αντιυπεργλυκαιμική δράση της παρουσιάζουν ευνοϊκό προφίλ στη μείωση του σωματικού βάρους καθώς της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ). Σκοπός, συνεπώς, της παρούσας μελέτης είναι να αξιολογηθεί η επίδραση τους στα επίπεδα της συστολικής ΑΠ (ΣΑΠ) και διαστολικής ΑΠ (ΔΑΠ) σε 24ωρη καταγραφή ΑΠ σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2).

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Στη μελέτη εντάχθηκαν συνολικά 74 ασθενείς με ΣΔτ2: 42 ασθενείς στην ομάδα των αγωνιστών GLP-1 (ομάδα Α) [20 άνδρες, μέσης ηλικίας ($\pm$ τυπική απόκλιση) $60,6 \pm 9,4$ έτη, HbA_{1c} $8,5 \pm 1,1\%$, δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) $37,1 \pm 5,3$ Kg/m², διάρκεια ΣΔτ2 $10,1 \pm 4,3$] και 32 ασθενείς στην ομάδα των αναστολέων SGLT2 (ομάδα Β) [16 άνδρες, μέσης ηλικίας $64,8 \pm 7,1$ έτη, HbA_{1c} $8,2 \pm 1,3\%$, ΔΜΣ $32,1 \pm 9,2$ Kg/m²]. Όλοι οι ασθενείς της μελέτης υποβλήθηκαν σε πλήρη κλινική εξέταση, εργαστηριακό έλεγχο και καταγραφή της ΑΠ τόσο κατά την ένταξη τους στη μελέτη όσο και τρεις μήνες μετά την έναρξη της αγωγής με αναστολείς SGLT2 και αγωνιστές GLP-1 (η λοιπή αντιδιαβητική αγωγή διατηρήθηκε σταθερή κατά τη διάρκεια της μελέτης).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Κατά την ένταξη των ασθενών στη μελέτη η μέση τιμή της ημερήσιας ΣΑΠ και ΔΑΠ στην ομάδα Α ήταν: $128,0 \pm 11,2$ και $77,2 \pm 11,0$ mm Hg. Στην ομάδα Β η μέση τιμή της ημερήσιας ΣΑΠ και της ΔΑΠ ήταν: $129,6 \pm 14,8$ και $78,1 \pm 9,9$ mm Hg ($P=0,78$ και $P=0,81$, αντίστοιχα, για τη σύγκριση μεταξύ των δύο αγωγών). Όσον αφορά τη νυκτερινή καταγραφή της ΑΠ στην ομάδα Α, η μέση τιμή της ΣΑΠ και ΔΑΠ ήταν: $127,5 \pm 12,6$ και $73,7 \pm 14,2$ mm Hg. Στην ομάδα Β η μέση τιμή της ΣΑΠ και της ΔΑΠ ήταν: $126,3 \pm 12,5$ και $74,1 \pm 8,7$ mm Hg ($P=0,57$ και $P=0,67$, αντίστοιχα, για τη σύγκριση μεταξύ των δύο αγωγών). Τρεις μήνες μετά την έναρξη της αγωγής η μέση τιμή της ημερήσιας ΣΑΠ στην ομάδα Α έναντι της ομάδας Β ήταν: $124,0 \pm 7,8$ έναντι $128,2 \pm 10,4$ mm Hg ($P=0,04$) και της ΔΑΠ $73,5 \pm 7,8$ έναντι $78,3 \pm 7,8$ mm Hg ($P=0,05$). Όσον αφορά τη νυκτερινή καταγραφή της ΣΑΠ μεταξύ των δύο ομάδων αυτή ήταν $118,6 \pm 11,1$ (ομάδα Α) έναντι $117,4 \pm 9,3$ mm Hg (ομάδα Β) ($P=0,54$) και για τη ΔΑΠ $68,1 \pm 9,8$ (ομάδα Α) έναντι $69,6 \pm 7,1$ mm Hg (ομάδα Β) ($P=0,69$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Η θεραπεία τριών μηνών με αγωνιστές GLP-1 είχε ευνοϊκότερη επίδραση σε σύγκριση με τους αναστολείς SGLT2 στα επίπεδα της ημερήσιας καταγραφής της ΣΑΠ και ΔΑΠ. Αντίθετα, δεν παρατηρήθηκε καμία διαφορά όσον αφορά την επίδραση των αγωνιστών GLP-1 και των αναστολέων SGLT2 στα επίπεδα της ΣΑΠ και ΔΑΠ κατά τη διάρκεια της νύχτας.

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΕΠΙΠΕΔΩΝ Lp(a), VITAMIN 25(OH)D3 ΚΑΙ HbA_{1c} ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Δ. Σακκάς¹, Σ. Μαυρουδέας¹, Ν. Φυτράκης¹, Ε. Μουγκαράκη¹, Ε. Μαυρίκος¹,
Θ. Δελίδης¹, Χ. Ζυγούρης¹, Κ. Τεντολούρης¹, Μ. Λεοπούλου², Α. Τρίκας², Α. Σιάννη¹

¹Β΄ Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Η Ελπίς», Αθήνα, Ελλάδα, ²Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Η Ελπίς», Αθήνα, Ελλάδα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Η λιποπρωτεΐνη (α) [Lp (α)] είναι ένας ισχυρός, κληρονομικός και κοινός παράγοντας κινδύνου για την αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο (ASCVD) και αρκετές μελέτες έχουν συσχετίσει τα υψηλά επίπεδα LpA με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης Σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Το μόριο λιποπρωτεΐνης (α) [Lp (α)] αποτελείται από ένα ομοιάζον με την LDL μόριο ομοιοπολικά δεσμευμένο στην απολιποπρωτεΐνη (α) [apo (α)], μια μεγάλη και υδρόφιλη γλυκοπρωτεΐνη. Το εύρος αναφοράς του εργαστηρίου μας είναι 0,00 -30,00 mg/dl. Η Vitamin 25(OH)D3 είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας και τα επίπεδα της χαρακτηρίζονται ως επαρκή αν >30 ng/ml, μικρή έλλειψη αν 20-30 ng/ml, και ανεπαρκή αν <20 ng/ml.

ΣΚΟΠΟΣ: Η συσχέτιση των επιπέδων Lp(a) και της Vitamin 25(OH)D3 με την HbA_{1c} σε ασθενείς με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή (ινσουλίνη±δισκία). Στη μελέτη συμμετείχαν 108 άτομα, μέσης ηλικίας 78,2±10 χρόνια που πάσχουν από Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή (ινσουλίνη±δισκία) εκ των οποίων οι 51 (47,2%) ήταν άνδρες και οι 57 (52,7%) ήταν γυναίκες. Η διάρκεια της μελέτης ήταν περίπου 1 έτος και μετρήθηκε το λιπιδαιμικό προφίλ (ολική χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, HDL, LDL), η Lp(a) και η HbA_{1c} στους 3, 9 και 12 μήνες.

ΜΕΘΟΔΟΣ: Οι διαβητικοί ασθενείς χωρίστηκαν σε 2 ομάδες με βάση την HbA_{1c}. Στην ομάδα Α ανήκουν οι σχετικώς ρυθμισμένοι διαβητικοί ασθενείς (48 άτομα) με 6,5% <HbA_{1c} <7,5%. Στην ομάδα Β ανήκουν οι αρρυθμιστοι ασθενείς (60 άτομα) με HbA_{1c} >7,5%. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε δίαιτα διαβήτη και τροποποιήθηκε η αντιδιαβητική τους αγωγή με σκοπό τη βέλτιστη ρύθμιση του Σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Η ομάδα Α είχε τις ακόλουθες μετρήσεις: Lp(a)= 25,92±1,98 mg/dl (με εύρος τιμών: 3,4 <Lp(a) <42,1) στους 3 μήνες, Lp(a) = 24,33±1,87 mg/dl (με εύρος τιμών: 3,3 <Lp(a) <41,2) στους 9 μήνες (p=0,0565), Lp(a) = 24,07±1,87 mg/dl (με εύρος τιμών: 3,1 <Lp(a) <42,5) στους 12 μήνες (p=0,0336), HbA_{1c} = 6,96%±0,1 (με εύρος τιμών: 5,50% <HbA_{1c} <7,40%) στους 3 μήνες, HbA_{1c} = 6,65%±0,1 (με εύρος τιμών: 5,30% <HbA_{1c} <7,10%) στους 9 μήνες (p=0,026), HbA_{1c} = 6,37±0,09 (με εύρος τιμών: 5,1% <HbA_{1c} <6,9%) στους 12 μήνες (p=0,0001). Τα επίπεδα της Vitamin 25(OH)D3 μετρήθηκαν 25 <Vitamin 25(OH)D3 <30 στους 3 μήνες (p <0,05), 26 <Vitamin 25(OH)D3 <30 στους 9 μήνες (p <0,05) και 28 <Vitamin 25(OH)D3 <30 στους 12 μήνες (p <0,05).

Η ομάδα Β είχε τις ακόλουθες μετρήσεις: Lp(a) = 27,69±1,95 mg/dl (με εύρος τιμών: 4,43 <Lp(a) <48) στους 3 μήνες, Lp(a) = 24,46±1,68 mg/dl με εύρος τιμών: 4 <Lp(a) <45) στους 9 μήνες (p=0,0004), Lp(a)=22,16±1,4 mg/dl (με εύρος τιμών: 4 <Lp(a) <40,6) στους 12 μήνες (p <0,0001), HbA_{1c}=8,44%±0,19 (με εύρος τιμών: 7,60% <HbA_{1c} <11,30%) στους 3 μήνες, HbA_{1c}=8,07%±0,2 (με εύρος τιμών: 7,20% <HbA_{1c} <11,00% (p=0,013)

στους 9 μήνες, $HbA_{1c} = 7,81\% \pm 0,2$ (με εύρος τιμών: $6,90\% < HbA_{1c} < 10,70\%$) στους 12 μήνες ($p < 0,0001$). Τα επίπεδα της Vitamin 25(OH)D3 μετρήθηκαν $14 < \text{Vitamin 25(OH)D3} < 20$ στους 3 μήνες ($p > 0,05$), $18 < \text{Vitamin 25(OH)D3} < 22$ στους 9 μήνες ($p > 0,05$), $24 < \text{Vitamin 25(OH)D3} < 30$ στους 12 μήνες ($p > 0,05$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Φαίνεται ότι υπάρχει συσχέτιση των παθολογικών επιπέδων L_{pa} και των αυξημένων τιμών της HbA_{1c} σε ασθενείς με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Επιπρόσθετα φαίνεται ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της Vitamin 25(OH)D3 και της HbA_{1c} . Οι διαβητικοί ασθενείς με υψηλότερη HbA_{1c} παρουσιάζουν μεγαλύτερη έλλειψη Vitamin 25(OH)D3 σε σύγκριση με τους ρυθμισμένους διαβητικούς ασθενείς, οι οποίοι παρουσίασαν Vitamin 25(OH)D3 είτε εντός φυσιολογικών επιπέδων είτε ελαφρώς μειωμένη. Δεν παρατηρήθηκε όμως συσχέτιση μεταξύ της Vitamin 25(OH)D3 και άλλων παραμέτρων όπως το λιπιδαιμικό προφίλ των διαβητικών ασθενών.

Η επιτυχής ρύθμιση της αντιδιαβητικής αγωγής και η βελτίωση της HbA_{1c} έφερε στατιστικά σημαντική μείωση της $L_{p(a)}$. Δικαίως λοιπόν η L_{pa} είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας που όμως επηρεάζεται από τον βαθμό ρύθμισης του Σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Χρειάζονται περαιτέρω μελέτες με μεγαλύτερο πληθυσμό για να επιβεβαιωθούν τα ευρήματα με μεγαλύτερη στατιστική ισχύ και να διασαφηνιστεί ο παθολογοανατομικός μηχανισμός.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ DEGLUDEC ΣΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Α. Κουτσοβασίλης, Α. Σωτηρόπουλος, Α. Καμπουρέλη, Μ. Παππά, Μ. Γερογιάννη, Σ. Μπούσμπουλας

Γ' Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Η ινσουλίνη degludec αποτελεί τη νέα ινσουλίνη μακράς δράσης η οποία έχει υψηλότερο κόστος και μεγαλύτερη διάρκεια δράσης από τα υπόλοιπα μόρια μακράς δράσης. Η ινσουλίνη degludec παρουσιάζει λιγότερες νυχτερινές υπογλυκαιμίες και επιτρέπει τη μεταφορά του χρόνου χορήγησης κατά 8 ώρες με απόλυτη ασφάλεια.

ΣΚΟΠΟΣ: Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση της επίδρασης της ινσουλίνης degludec, με αρνητικό στοιχείο αυτής το υψηλό κόστος, στη ρύθμιση και την ποιότητα ζωής αδύναμων οικονομικά ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2).

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Methods: Εντάχθηκαν στη μελέτη 98 ασθενείς με ΣΔτ2 (54% γυναίκες) και έλαβαν ινσουλίνη degludec σε συνδυασμό με δισκία και/ή GLP-1 αγωνιστές ή τέθηκαν σε πρόγραμμα εντατικοποιημένης ινσουλινοθεραπείας (basal-bolus). Έξι μήνες μετά την ένταξη τους στη μελέτη έγινε εκτίμηση της γλυκαιμικής ρύθμισης, των μονάδων ινσουλίνης, της ποιότητας ζωής (με τη χρήση του ερωτηματολογίου SF-12), της συμμόρφωσης με το θεραπευτικό σχήμα (με τη χρήση της κλίμακας Morisky) καθώς και της ευελιξίας της χορήγησης.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Από τους 98 ασθενείς της μελέτης ηλικίας $63,45 \pm 10,88$ έτη και διάρκειας ΣΔ $10,52 \pm 6,48$ έτη, 72,5% έλαβαν ινσουλίνη degludec και δισκία, 9,31% έλαβαν degludec και GLP-1 αγωνιστή και 18,19% τέθηκαν σε πρόγραμμα εντατικοποιημένης ινσουλινοθεραπείας με τους ασθενείς στην ομάδα που έλαβε degludec και GLP-1 αγωνιστή να παρουσιάζουν το υψηλότερο δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) ($p=0,029$). Η ποιότητα ζωής ήταν ικανοποιητική και στις τρεις ομάδες ασθενών. Μειώθηκαν οι υπογλυκαιμίες και στις τρεις ομάδες ασθενών μετά τη χορήγηση της ινσουλίνης degludec ($p=0,089$). Διαπιστώθηκε σημαντική βελτίωση της ποιότητας ζωής και στις τρεις ομάδες ασθενών ($p=0,044$). Μειώθηκαν σημαντικά οι μονάδες της χορηγούμενης ινσουλίνης μετά την έναρξη της degludec (μείωση κατά 16%) με τη μείωση αυτή να είναι μεγαλύτερη στην ομάδα που έλαβε degludec και GLP-1 αγωνιστή (22,8%, $p=0,040$). Διαπιστώθηκε ότι το 60,2% των ασθενών χρησιμοποίησε τη δυνατότητα χορήγησης της ινσουλίνης κατά 8 ώρες μετά τον προκαθορισμένο χρόνο τουλάχιστον τρεις φορές τον μήνα με τη συμμόρφωση στη θεραπεία να παρουσιάζει επίσης σημαντική βελτίωση ($p=0,041$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η χρήση της ινσουλίνης degludec συνδέεται με λιγότερες υπογλυκαιμίες, καλύτερη ποιότητα ζωής και σημαντική συμμόρφωση με το θεραπευτικό σχήμα, ενώ σημαντικός αριθμός χρησιμοποiei τη δυνατότητα χορήγησης της ινσουλίνης με μεγαλύτερη ευελιξία. Σημαντικό αρνητικό στοιχείο της συγκεκριμένης ινσουλίνης παραμένει το κόστος.

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΜΕ ΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Α. Κουτσοβασίλης, Ο. Οικονόμου, Α. Σωτηρόπουλος, Ι. Κουνελάκης, Σ. Μπούσμπουλας

¹Γ' Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»,

²Β' Χειρουργική Κλινική, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Η κατάθλιψη αποτελεί μια συχνή διαταραχή σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) η οποία εμφανίζεται σε μεγαλύτερο ποσοστό όταν συνυπάρχουν επιπλοκές.

ΣΚΟΠΟΣ: Σκοπός της παρούσας μελέτης η διερεύνηση της παρουσίας κατάθλιψης σε άτομα με ΣΔ τρίτης και τέταρτης ηλικίας και η επίδραση της στις διατροφικές συνήθειες και την άσκηση των ατόμων αυτών.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: 322 ασθενείς εντάχθηκαν στη μελέτη (40,1% άνδρες) με ΣΔ, τρίτης και τέταρτης ηλικίας, οι οποίοι προσήλθαν στο Διαβητολογικό Κέντρο του ΓΝ Νίκαιας. Σε όλους τους ασθενείς έγινε καταγραφή σωματομετρικών χαρακτηριστικών, συνοδών νοσημάτων, επιπλοκών και φαρμακευτικής αγωγής. Όλοι οι ασθενείς απάντησαν το ερωτηματολόγιο του WHO για την κατάθλιψη και σε όλους έγινε προσδιορισμός της συμμόρφωσης στις διατροφικές οδηγίες και την άσκηση μέσω ενός δομημένου ερωτηματολογίου.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Από τους ασθενείς της μελέτης 188 (58,5%) ήταν άτομα τρίτης ηλικίας και 134 (41,5%) άτομα τέταρτης ηλικίας με τις γυναίκες να υπερτερούν στην τρίτη ηλικία ($p=0,001$). Διαπιστώθηκε υψηλότερο ποσοστό ατόμων με κατάθλιψη σε άτομα τέταρτης ηλικίας ($p=0,036$). Μεταξύ των υπό εξέταση ηλικιακών ομάδων δεν διαπιστώθηκε διαφορά ως προς τις διατροφικές οδηγίες ($p=0,234$) και ως προς την άσκηση ($p=0,321$). Η παρουσία κατάθλιψης συσχετίστηκε τόσο με χαμηλότερο σκορ στις οδηγίες διατροφής ($OR=2,891$, 95%CI: 1,162-5,729, $p=0,012$) όσο και με χαμηλότερη επίδοση στην άσκηση ($OR=1,902$, 95%CI: 1,117-4,263, $p=0,023$). Οι παράγοντες οι οποίοι επιδρούν θετικά στη συσχέτιση της κατάθλιψης με τους υπό εξέταση παράγοντες είναι το φύλο για τους άνδρες ($p=0,002$), το επίπεδο εκπαίδευσης ($p=0,027$) καθώς και η παρουσία καρδιαγγειακών επιπλοκών ($p=0,033$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η κατάθλιψη αποτελεί συχνή διαταραχή στα άτομα με ΣΔτ2. Η παρουσία της επιδεινώνει τη συμμόρφωση των ατόμων αυτών με τις διατροφικές οδηγίες καθώς και με τις οδηγίες άσκησης η τήρηση των οποίων συμβάλλει θετικά στη ρύθμιση των ατόμων με ΣΔτ2.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΣΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2.

Α. Κουτσοβασίλης, Α. Σωτηρόπουλος, Μ. Μπουρίκου, Α. Καμπουρέλη, Ι. Κουνελάκης, Σ. Τσούτσας, Σ. Μπούσμπουλας

Γ' Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Τα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) συχνά παρουσιάζουν συνοδά καρδιαγγειακά νοσήματα τα οποία μπορούν να επηρεάσουν ακόμα και τον βαθμό γλυκαιμικής ρύθμισης.

ΣΚΟΠΟΣ: Σκοπός της παρούσας μελέτης η διερεύνηση της παρουσίας καρδιαγγειακών νοσημάτων στην ποιότητα ζωής και την παρουσία κατάθλιψης σε άτομα με ΣΔτ2.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Εντάχθηκαν στη μελέτη 158 ασθενείς τρίτης και τέταρτης ηλικίας (56,4% άνδρες) με ΣΔτ2. Έγινε καταγραφή των σωματομετρικών χαρακτηριστικών, του επιπέδου ρύθμισης, συνοδών καρδιαγγειακών νοσημάτων, της ποιότητας ζωής με τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου SF-12 καθώς και της παρουσίας κατάθλιψης με το ερωτηματολόγιο PHQ-9.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Από τους 158 ασθενείς της μελέτης ηλικίας $74,68 \pm 8,64$, 88% παρουσίαζαν αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) υπό αγωγή, 78% υπερλιπιδαιμία, 36,4% ήταν καπνιστές και 46% ήταν παχύσαρκοι. Από τους υπό εξέταση συνδυασμούς καρδιαγγειακών παραγόντων αυτός ο οποίος παρουσίασε στατιστικά σημαντική επίδραση ήταν η συνύπαρξη παχυσαρκίας και ΑΥ. Τα άτομα με ΑΥ και παχυσαρκία παρουσίαζαν στατιστικά σημαντικές διαφορές τόσο ως προς την ψυχική συνιστώσα (51,8 vs 54,2, $p=0,024$), όσο και ως προς τη σωματική συνιστώσα (41,4 vs 48,9, $p=0,010$) του ερωτηματολογίου ποιότητας ζωής. Υψηλότερος βαθμός κατάθλιψης σύμφωνα με τη βαθμολογία του PHQ-9 στα άτομα με παχυσαρκία και ΑΥ (5,9 vs 2,8, $p=0,028$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Οι καρδιαγγειακοί παράγοντες στα άτομα με ΣΔτ2 επηρεάζουν σημαντικά την ποιότητα ζωής καθώς και την παρουσία κατάθλιψης. Η συνύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης και παχυσαρκίας αποτελεί τον συνδυασμό με τη μεγαλύτερη επίδραση.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΦΙΛ ΑΝΤΟΧΗΣ ΠΑΘΟΓΟΝΩΝΣΕ ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΕΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΠΟΔΙΩΝ

Ι. Δανιήλ¹, Α. Παπαζαφειροπούλου², Η. Γεωργόπουλος², Ο. Ζαρκωτού¹, Β. Μάμαλη¹, Σ. Ανωτόπουλος², Α. Μελιδώνης², Α. Καμαράτος², Κ. Θέμελη-Διγαλάκη¹

¹Τμήμα Μικροβιολογίας, ΓΝΠ «Τζάνειο», Πειραιάς, ²Α΄ Παθολογικό Τμήμα & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΠ «Τζάνειο», Πειραιάς

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) και έλκη στα κάτω άκρα παρουσιάζουν αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα.

ΣΚΟΠΟΣ: Η μελέτη των καλλιεργειών από δείγματα ελκών στα κάτω άκρα ασθενών με ΣΔ και η καταγραφή της συχνότητας απομόνωσης και του προφίλ ευαισθησίας των απομονωθέντων μικροοργανισμών.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Κατά την περίοδο τεσσάρων ετών (2016-2019) εστάλησαν για καλλιέργεια 245 δείγματα από έλκη στα κάτω άκρα 151 ασθενών με ΣΔ που προσήλθαν στα Ε.Ι. ή νοσηλεύθηκαν στο ΓΝΠ «Τζάνειο». Τα δείγματα καλλιεργήθηκαν για την ανάπτυξη κοινών μικροοργανισμών και μυκήτων με τις κλασικές μεθόδους και ακολούθως πραγματοποιήθηκε η ταυτοποίηση και ο έλεγχος ευαισθησίας με τη χρήση του αυτοματοποιημένου συστήματος Vitek 2 Compact (bioMérieux, France) και τη μέθοδο διάχυσης δίσκων σε άγαρ.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: 209/245 (85,3%) καλλιεργείες διαβητικών ελκών ήταν θετικές και αφορούσαν σε 132 ασθενείς (90 άνδρες, μέσης ηλικίας $\pm$ σταθερά απόκλιση: $66,6 \pm 12,1$ έτη). Από τις θετικές καλλιεργείες, 145 (69,4%) ήταν πολυμικροβιακές και συνολικά απομονώθηκαν 507 μικροβιακά στελέχη (Gramαρνητικά 57,4%, Gramθετικά 37,7% και μύκητες 4,9%). Τα συχνότερα παθογόνα ήταν: *S. aureus* (14,2%), *P. aeruginosa* (10,1%), *E. faecalis* (10,1%), *P. mirabilis* (9,1%), *E. coli* (7,7%), *S. agalactiae* (4,7%), *Candida* sp. (4,5%), *K. pneumoniae* (4,3%), *M. morganii* (4,3%) και *E. cloacae* (4,3%). Πολυαντοχή (αντοχή σε ≥ 3 ομάδες αντιμικροβιακών) εμφάνισαν 51 (10,1%) στελέχη, εκ των οποίων 32 (6,3%) ήταν πολυανθεκτικά Gramαρνητικά βακτήρια (MDRGN), 18 (3,6%) στελέχη *S. aureus* ανθεκτικά στη μεθικιλίνη (MRSA) και ένα (0,2%) στέλεχος *E. faecium* με αντοχή στα γλυκοπεπτίδια (VRE).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η πολυμικροβιακή ανάπτυξη σε καλλιεργείες από έλκη κάτω άκρων ασθενών με ΣΔ είναι συχνή, κυρίως στους άνδρες. Τα Gram αρνητικά (με προεξάρχοντα τα στελέχη *P. aeruginosa* και *P. mirabilis*) επικρατούν έναντι των Gram θετικών. Το συχνότερο παθογόνο ήταν ο *S. aureus*. Το 1/10 περίπου των απομονωθέντων μικροοργανισμών εμφανίζει πολυαντοχή καθιστώντας τη θεραπευτική αντιμετώπιση των ελκών αυτών δυσχερή. Η γνώση της τοπικής επιδημιολογίας και του προφίλ αντοχής των παθογόνων είναι απαραίτητη για την έγκαιρη χορήγηση κατάλληλης εμπειρικής αγωγής.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΜΠΑΓΛΙΦΛΟΖΙΝΗΣ ΣΤΗ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΚΑΙ ΤΗ ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΩΣ ΕΠΙΛΟΓΗ ΤΟΥ ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΥ ΒΗΜΑΤΟΣ

Α. Κουτσοβασίλης, Α. Σωτηρόπουλος, Σ. Τσούτσας, Μ. Παππά, Β. Κορδίνας, Σ. Μπούσμπουλας

Γ' Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Η σιταγλιπτίνη ένας αναστολέας του ενζύμου DDP-4 αποτελεί μια θεραπευτική επιλογή με γνωστή καρδιαγγειακή ασφάλεια και γλυκαιμική επίδραση ανάλογη της κατηγορίας. Η εμπαγλιφλοζίνη, με τη μελέτη EMPAREG-OUTCOME ήταν ο πρώτος θεραπευτικός παράγοντας στον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 με αποδεδειγμένο καρδιαγγειακό όφελος και επίδραση σε καρδιομεταβολικούς παράγοντες πέρα από τη γλυκαιμική ρύθμιση.

ΣΚΟΠΟΣ: Σκοπός της μελέτης ο καθορισμός πιθανών διαφορών από τη χρήση της εμπαγλιφλοζίνης και της σιταγλιπτίνης στη γλυκαιμική ρύθμιση και τη μεταβολή καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου ως επιλογές του δεύτερου θεραπευτικού βήματος.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Εντάχθηκαν στη μελέτη 214 ασθενείς εκ των οποίων 109 ήταν στην ομάδα της εμπαγλιφλοζίνης και 105 στην ομάδα της σιταγλιπτίνης. Όλοι οι ασθενείς ελάμβαναν και μετφορμίνη. Έγινε εκτίμηση της γλυκαιμικής ρύθμισης (HbA_{1c} και γλυκόζη πλάσματος νηστείας), της μεταβολής του σωματικού βάρους, της περιφέρειας μέσης, των λιπιδίων και της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ). Η διάρκεια της μελέτης ήταν 52 ± 2 εβδομάδες.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Μεταξύ τως ασθενών στην ομάδα της εμπαγλιφλοζίνης και αυτών στην ομάδα της σιταγλιπτίνης δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς την ηλικία ($59,65 \pm 8,72$ vs $60,33 \pm 9,46$, $p=0,235$), την HbA_{1c} ($7,67 \pm 0,87$ vs $7,72 \pm 1,02$, $p=0,168$), το σωματικό βάρος ($91,95 \pm 11,54$ vs $88,54 \pm 13,58$, $p=0,267$), τη συστολική ΑΠ ($142,32 \pm 12,56$ vs $140,44 \pm 13,77$, $p=0,224$), τη διαστολική ΑΠ ($83,54 \pm 6,89$ vs $81,26 \pm 8,96$, $p=0,221$), την ολική χοληστερόλη ($p=0,334$), τα τριγλυκερίδια ($p=0,445$), την LDL ($p=0,356$) και την HDL ($p=0,478$). Κατά την ολοκλήρωση του χρόνου παρακολούθησης η HbA_{1c} ήταν μικρότερη στην ομάδα της εμπαγλιφλοζίνης ($6,91 \pm 0,78$ vs $7,03 \pm 0,97$, $p=0,142$). Διαπιστώθηκε μεγαλύτερη μείωση στην ομάδα της εμπαγλιφλοζίνης στο σωματικό βάρος ($4,58 \pm 1,99$ kg vs $0,5 \pm 1,08$, $p < 0,001$), μείωση της συστολικής ΑΠ ($4,97 \pm 2,21$ vs $1,22 \pm 1,05$, $p < 0,001$), μείωση της διαστολικής πίεσης ($2,18 \pm 1,07$ vs $0,88 \pm 0,46$, $p=0,001$), αύξηση της LDL ($7,84 \pm 3,45$ vs $2,11 \pm 1,15$, $p=0,026$), αύξηση της ολικής χοληστερόλης ($14,24 \pm 4,89$ vs $4,67 \pm 2,25$, $p=0,012$), αύξηση της HDL ($3,56 \pm 1,45$ vs $1,08 \pm 1,12$, $p=0,048$) και μείωση των τριγλυκεριδίων ($9,86 \pm 3,78$ vs $2,57 \pm 1,88$, $p=0,036$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η χρήση της εμπαγλιφλοζίνης στο δεύτερο θεραπευτικό βήμα έναντι της σιταγλιπτίνης οδήγησε στη γλυκαιμική ρύθμιση περισσότερων ασθενών και στη βελτίωση παραγόντων κινδύνου όπως το σωματικό βάρος και η αρτηριακή υπέρταση σε σημαντικό αριθμό ασθενών. Η επιλογή ενός τέτοιου παράγοντα δύναται να επιφέρει βραχυπρόθεσμα αλλά και μακροπρόθεσμα οφέλη σε μεγαλύτερη κλίμακα και σε περισσότερους ασθενείς από τη σιταγλιπτίνη.

ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Α. Τρικαλλινού¹, Α. Παπαζαφειροπούλου², Σ. Μπακογιάννη², Κ. Αναγνωστοπούλου², Ε. Καγκελάρη², Α. Σερέτη¹, Α. Καμαράτος², Σ. Αντωνόπουλος², Α. Μελιδώνης¹

¹ Διαβητολογικό & Καρδιομεταβολικό Κέντρο, Νοσοκομείο «Metropolitan», Πειραιάς, ² Α΄ Παθολογικό Τμήμα & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΠ «Τζάνειο», Πειραιάς, Ελλάδα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ: Είναι γνωστό ότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2) επιβαρύνει την ποιότητα ζωής των ατόμων (σωματική, κοινωνική και ψυχική υγεία). Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η εκτίμηση της ποιότητας ζωής και της παρουσίας κατάθλιψης σε άτομα με ΣΔτ2 και πως τα παραπάνω διαμορφώνονται μετά από 5ετή παρακολούθηση.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Στη μελέτη συμμετείχαν 171 άτομα με ΣΔτ2: 72 γυναίκες/99 άνδρες, μέσης ηλικίας: $67,1 \pm 10,3$ έτη, HbA_{1c} : $7,2 \pm 1,6\%$, δείκτη μάζας-σώματος (ΔΜΣ): $30,2 \pm 6,9$ Kg/m² και διάρκειας ΣΔ: $10,2 \pm 7,9$ έτη κατά την ένταξη τους στη μελέτη (2014). Σε όλα τα άτομα της μελέτης έγινε καταγραφή των κλινικών και δημογραφικών χαρακτηριστικών και συμπλήρωση του ερωτηματολογίου EQ-5, Beck Depression Inventory και PAID τα χρονικά διαστήματα Σεπτέμβριος-Δεκέμβριος 2014 και 2019.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Κατά την ένταξη των ασθενών τη μελέτη: 94,4% ελάμβανε αντιδιαβητικά δισκία και 31,0% ινσουλίνη. Όσον αφορά στις επιπλοκές του ΣΔτ2: 22,5% είχε στεφανιαία νόσο (ΣΝ), 4,2% αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ), 5,6% περιφερική αρτηριοπάθεια, 4,2% αμφιβληστροειδοπάθεια, 4,9% νευροπάθεια και 5,9% νεφροπάθεια. Με τη συμπλήρωση 5 ετών παρακολούθησης: 94,1% ελάμβανε αντιδιαβητικά δισκία και 27,9% ινσουλίνη. Όσον αφορά στις επιπλοκές του ΣΔτ2: 23,5% είχε ΣΝ, 4,4% ΑΕΕ, 5,9% περιφερική αρτηριοπάθεια, 5,9% αμφιβληστροειδοπάθεια, 5,1% νευροπάθεια και 8,6% νεφροπάθεια. Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα δύο έτη για τις παραπάνω μεταβλητές. Σύμφωνα με τα δεδομένα του 2014, το 38% παρουσίαζε κατάθλιψη (Beck Depression Inventory > 16), 8,5% εξουθένωση (κλίμακα PAID) και EQ-5: $65,86 \pm 17,53$. Σύμφωνα με τα δεδομένα του 2019, 29,4% παρουσίαζε κατάθλιψη, 4,4% εξουθένωση και EQ-5: $63,52 \pm 16,61$. Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα δύο έτη όσον αφορά το ποσοστό κατάθλιψης και την παρουσία εξουθένωσης λόγω του ΣΔτ2. Αντίθετα, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά όσον αφορά τη συνολική βαθμολογία του ερωτηματολογίου EQ-5 που αφορά την ποιότητα ζωής ($P=0,16$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Τα αποτελέσματα της παρούσας εργασίας έδειξαν ότι σημαντικό ποσοστό ατόμων με ΣΔτ2 παρουσιάζει κατάθλιψη και εξουθένωση λόγω της παρουσίας ΣΔτ2, χωρίς να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα δύο έτη της μελέτης για τις μεταβλητές αυτές. Αντίθετα, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά όσον αφορά την ποιότητα ζωής.

50 χρόνια

Επενδύουμε στην Ελλάδα,
Παράγουμε στην Ελλάδα,
Στηρίζουμε την Ελλάδα.



**Ivabradine
DEMO**
Ivabradine

PIESiTON-R
Irbesartan + Hydrochlorothiazide

DEMOGREL
Clopidogrel

Holisten
Atorvastatin

Covadir
Amlodipine / Valsartan

Buxodem
Febuxostat

Zetidem
Simvastatin / Ezetimibe

DELIPID
Ezetimibe

NAFLiver®

Ursolic Acid, Choline
Oleanolic Acid



ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΤΟΜΟΥ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ



ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ

Α

ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΥ Κ. _____ 33, 41
ΑΝΤΩΝΟΠΟΥΛΟΣ Σ. _____ 28, 32, 33, 39, 41
ΑΠΟΣΤΟΛΑΚΗ Β. _____ 30

Γ

ΓΕΡΟΓΙΑΝΝΗ Μ. _____ 36
ΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΣ Η. _____ 28, 32, 33, 39
ΓΙΑΚΟΥΜΗ Α. _____ 30

Δ

ΔΑΝΙΗΛ Ι. _____ 39
ΔΕΛΙΔΗΣ Θ. _____ 34

Ζ

ΖΑΡΚΩΤΟΥ Ο. _____ 39
ΖΥΓΟΥΡΗΣ Χ. _____ 34

Θ

ΘΕΜΕΛΗ-ΔΙΓΑΛΑΚΗ Κ. _____ 39

Κ

ΚΑΓΚΕΛΑΡΗ Ε. _____ 33, 41
ΚΑΜΑΡΑΤΟΣ Α. _____ 28, 32, 39, 41
ΚΑΜΠΟΥΡΕΛΗ Α. _____ 29, 36, 38
ΚΑΤΣΙΦΗΣ Δ. _____ 32
ΚΟΡΔΙΝΑΣ Β. _____ 29, 40
ΚΟΥΝΕΛΑΚΗΣ Ι. _____ 37, 38
ΚΟΥΤΣΟΒΑΣΙΛΗΣ Α. _____ 29, 36, 37, 38, 40

Λ

ΛΕΟΠΟΥΛΟΥ Μ. _____ 34

Μ

ΜΑΜΑΛΗ Β. _____ 39
ΜΑΥΡΙΚΟΣ Ε. _____ 34
ΜΑΥΡΟΥΔΕΑΣ Σ. _____ 30, 34
ΜΕΛΙΔΩΝΗΣ Α. _____ 28, 32, 33, 39, 41

ΜΗΛΙΟΥ Σ. _____ 30
ΜΙΧΑΛΑΚΗ Ε. _____ 30
ΜΟΥΓΚΑΡΑΚΗ Ε. _____ 30, 34
ΜΠΑΚΟΓΙΑΝΝΗ Σ. _____ 28, 41
ΜΠΟΥΡΙΚΟΥ Μ. _____ 29, 38
ΜΠΟΥΣΜΠΟΥΛΑΣ Σ. _____ 29, 36, 37, 38, 40

Ν

ΝΙΚΟΛΑΟΥ Α. _____ 30

Ο

ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ Ο. _____ 37

Π

ΠΑΠΑΖΑΦΕΙΡΟΠΟΥΛΟΥ Α. _____ 28, 32, 33, 39, 41
ΠΑΠΑΝΤΩΝΙΟΥ Σ. _____ 32, 33
ΠΑΠΠΑ Μ. _____ 36, 40
ΠΕΤΡΟΠΟΥΛΟΥ Κ. _____ 33
ΠΡΩΤΟΨΑΛΤΗΣ Ι. _____ 28

Ρ

ΡΑΛΛΑΤΟΥ Μ. _____ 32, 33

Σ

ΣΑΚΚΑΣ Δ. _____ 30, 34
ΣΕΡΕΤΗ Α. _____ 28, 33, 41
ΣΙΑΝΝΗ Α. _____ 30, 34
ΣΩΤΗΡΟΠΟΥΛΟΣ Α. _____ 29, 36, 37, 38, 40

Τ

ΤΑΜΒΑΚΟΣ Χ. _____ 32
ΤΕΝΤΟΛΟΥΡΗΣ Κ. _____ 34
ΤΡΙΚΑΛΛΙΝΟΥ Α. _____ 28, 41
ΤΡΙΚΑΣ Α. _____ 30, 34
ΤΣΟΥΤΣΑΣ Σ. _____ 38, 40

Φ

ΦΥΤΡΑΚΗΣ Ν. _____ 30, 34

ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ: • Lipocomb 10 mg/10 mg σκληρά καψάκια • Lipocomb 20 mg/10 mg σκληρά καψάκια **ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ:** • Lipocomb 10 mg/10 mg σκληρά καψάκια. Κάθε καψάκι περιέχει 10 mg ροσουβατατίνης (ψευδαργυρικής) και 10 mg εζετιμίμης. • Lipocomb 20 mg/10 mg σκληρά καψάκια. Κάθε καψάκι περιέχει 20 mg ροσουβατατίνης (ψευδαργυρικής) και 10 mg εζετιμίμης. **ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ: Θεραπευτικές ενδείξεις:** Το Lipocomb ενδείκνυται ως συμπλήρωμα της δίαιτας για την αντιμετώπιση της πρωταθούς υπερκολληστερολαιμίας ως θεραπεία υποκατάστασης σε ενήλικες ασθενείς που ελέγχονται επαρκώς με τις επιμέρους ουσίες χορηγούμενες ταυτόχρονα στο ίδιο επίπεδο δόσης όπως ο σταθερός συνδυασμός δόσεων, αλλά ως χωριστά προϊόντα. **Αντενδείξεις:** Το Lipocomb αντενδείκνυται: • σε ασθενείς με υπερευαισθησία στις δραστικές ουσίες (ροσουβατατίνη, εζετιμίμη) ή σε κάποιο από τα έκδοχα. • σε ασθενείς με ενεργό ηπατική νόσο, που συμπεριλαμβάνει ανεξήγητες, εμμένουσες αυξήσεις των τρανσαμινασών ορού και κάθε αύξηση των τρανσαμινασών ορού που υπερβαίνει κατά 3 φορές το ανώτατο φυσιολογικό όριο (ULN). • στη διάρκεια της κύησης και του θηλασμού και στις γυναίκες με αναπαραγωγική ικανότητα που δεν χρησιμοποιούν τα κατάλληλα αντισυλληπτικά μέτρα. • σε ασθενείς με σοβαρή νεφρική ανεπάρκεια (κάθαρση κρεατινίνης: 30 ml/min). • σε ασθενείς με μυοπάθεια. • σε ασθενείς που λαμβάνουν ταυτόχρονα αγωγή με κυκλοσπορίνη. **Ειδικές προειδοποιήσεις και προφυλάξεις κατά τη χρήση:** **Επιδράσεις στους σκελετικούς μύες:** Εάν υπάρχει υποψία μυοπάθειας βάσει μυϊκών συμπτωμάτων ή εάν επιβεβαιώνεται από το επίπεδο της κρεατινίνης κίνησης, η εζετιμίμη, κάθε στατίνη και κάθε ένας εκ των παραγόντων που είναι γνωστό ότι σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο ραβδομυόλυσης, τους οποίους ο ασθενής λαμβάνει ταυτόχρονα, θα πρέπει να διακοπουν αμέσως. Όλοι οι ασθενείς που ξεκινούν θεραπεία θα πρέπει να λάβουν οδηγία να αναφέρουν εγκαίρως κάθε ανεξήγητο μυϊκό πόνο, ευαισθησία ή αδυναμία. **Μείωση κρεατινίνης κίνησης:** Εάν τα επίπεδα της CK είναι σημαντικά αυξημένα κατά την έναρξη (>5ULN) θα πρέπει να διενεργηθεί εξέταση επιβεβαίωσης εντός 5-7 ημερών. Εάν η επαναληπτική εξέταση επιβεβαιώσει αρχική CK≤5ULN, δεν θα πρέπει να ξεκινήσει η θεραπεία. Πριν από τη θεραπεία. Το Lipocomb, όπως και οι λοιποί αναστολείς της HMG CoA αναγωγάσης, θα πρέπει να συνταγογραφείται με προσοχή σε ασθενείς με προδιαθεσιακού παραγόντες για μυοπάθεια/ραβδομυόλυση. Αυτοί οι παράγοντες περιλαμβάνουν: • νεφρική δυσλειτουργία • υποθυρεοειδισμό • προσωπικό ή οικογενειακό ιστορικό κληρονομικών μυϊκών διαταραχών • προηγούμενο ιστορικό μυϊκής τοξικότητας με άλλων αναστολέων της HMG CoA αναγωγάσης ή ψυμπράτες • κατάσταση ανοσπνεύματος • ηλικία >70 ετών • καταστάσεις όπου ενδέχεται να επέλθει αύξηση στο επίπεδο στο πλάσμα • συγχρηγόνηση ψυμπράτων. Σε αυτούς τους ασθενείς θα πρέπει να εξετασθεί ο κίνδυνος της θεραπείας σε σχέση με το πιθανό όφελος και να συντάσσεται κλινικά παρακολούθηση. Εάν τα επίπεδα της CK είναι σημαντικά αυξημένα κατά την έναρξη (>5ULN) δεν θα πρέπει να ξεκινήσει η θεραπεία. **Στη διάρκεια της θεραπείας:** • Θα πρέπει να ζητείται από τους ασθενείς να αναφέρουν ανεξήγητους μυϊκούς πόνους, αδυναμία ή κράμπες αμέσως, ιδίως εάν σχετίζονται με αδιαθεσία ή πυρετό. Τα επίπεδα της CK θα πρέπει να μετρώνται σε αυτούς τους ασθενείς. Η θεραπεία θα πρέπει να διακόπτεται εάν τα επίπεδα της CK είναι σημαντικά αυξημένα (>5ULN) ή εάν τα μυϊκά συμπτώματα είναι σοβαρά και προκαλούν καθημερινή δυσφορία (ακόμη και εάν τα επίπεδα της CK είναι ≤5ULN). Η γεμφοβροζιλίνη αυξάνει τον κίνδυνο μυοπάθειας όταν χορηγείται ταυτόχρονα με ροσουβατατίνη ή εζετιμίμη της HMG CoA αναγωγάσης. Συνεπώς, ο συνδυασμός του Lipocomb και της γεμφοβροζιλίνης δεν συνιστάται. Το όφελος περαιτέρω μεταβολών στα επίπεδα των λιπιδίων από τη συνδυασμένη χρήση του Lipocomb με τις ψυμπράτες ή τη νιασίνη θα πρέπει να σταθμίζεται προσεκτικά έναντι των πιθανών κινδύνων αυτών των συνδυασμών. • Το Lipocomb δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται σε οιονδήποτε ασθενή με οξεία, σοβαρή πάθηση που καταδεικνύει μυοπάθεια ή προδιαθέτει για την εμφάνιση νεφρικής ανεπάρκειας δευτεροπαθούς σε ραβδομυόλυση (π.χ. σήψη, υπόταση, μείωση χειρουργική επέμβαση, τραυματισμό, σοβαρές μεταβολικές και ενδοκρινολογικές διαταραχές, διαταραχές ηλεκτρολυτών ή μη ελεγχόμενες κρίσεις). Φοσιδικό οξύ. • Το Lipocomb δεν πρέπει να χορηγείται με συστηματικά σκευάσματα φουσιδικού οξέος ή να χορηγείται εντός 7 ημερών από τη διακοπή της θεραπείας με φουσιδικό οξύ. Σε ασθενείς όπου η χρήση συστηματικού φουσιδικού οξέος κρίνεται απαραίτητη, η θεραπεία με στατίνες θα πρέπει να διακόπτεται καθ' όλη τη διάρκεια της θεραπείας με φουσιδικό οξύ. Έχουν αναφερθεί περιπτώσεις ραβδομυόλυσης (ορισμένες από τις οποίες οδήγησαν σε θάνατο) σε ασθενείς που λάμβαναν φουσιδικό οξύ σε συνδυασμό με στατίνες. Θα πρέπει να δίνονται οδηγίες στους ασθενείς ώστε αυτοί να αναζητούν αμέσως ιατρική συμβουλή εάν εμφανίσουν συμπτώματα μυϊκής αδυναμίας, πόνου ή ευαισθησίας. • Η θεραπεία με στατίνες μπορεί να επανληφθεί επτά ημέρες μετά την τελευταία δόση του φουσιδικού οξέος. • Σε εξαιρετικές περιπτώσεις, κατά τις οποίες απαιτείται παρατεταμένη συστηματική αγωγή με φουσιδικό οξύ (π.χ. για τη θεραπεία λοιμώξεων βορίδας μορφής), το ενδεχόμενο συγχρηγόνησης του Lipocomb και φουσιδικού οξέος θα πρέπει να εξετάζεται μόνο κατά περίπτωση και υπό στενή ιατρική παρακολούθηση. **Επιδράσεις στο ήπαρ:** • Έχουν παρατηρηθεί διαδοχικές αυξήσεις τρανσαμινασών (≥3 φορές το ανώτατο φυσιολογικό όριο [ULN]). • Συντίθενται να διενεργούνται εξετάσεις ηπατικής λειτουργίας 3 μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας με ροσουβατατίνη. Η ροσουβατατίνη θα πρέπει να διακοπεί ή να μειωθεί η δόση εάν το επίπεδο των τρανσαμινασών στον ορό είναι μεγαλύτερο από 3 φορές το ανώτατο φυσιολογικό όριο. • Σε ασθενείς με δευτεροπαθή υπερκολληστερολαιμία που προκαλείται από υποθυρεοειδισμό ή νεφρωτικό σύνδρομο, θα πρέπει να αντιμετωπισθεί η υποκείμενη νόσος πριν από την έναρξη της θεραπείας με Lipocomb. • Λόγω των άγνωστων επιδράσεων της αυξημένης έκθεσης στην εζετιμίμη σε ασθενείς με μέτρια ή σοβαρή ηπατική ανεπάρκεια, δεν συνιστάται το Lipocomb. **Επιδράσεις στους νεφρούς:** Πρωτεϊνουρία, που ανιχνεύεται μέσω εξέτασης με dipstick και κυρίως σωληναριακής προέλευσης, έχει παρατηρηθεί σε ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία με υψηλότερες δόσεις ροσουβατατίνης, ιδίως 40 mg, όπου ήταν παρόδικη ή διαλείπουσα στις περισσότερες περιπτώσεις. Η πρωτεϊνουρία δεν έχει καταδειχθεί ότι αποτελεί προγνωστικό παράγοντα οξείας ή επιδεινούμενης νεφρικής νόσου. **Φυλή:** Μελέτες φαρμακοκινητικής της ροσουβατατίνης υποδεικνύουν αύξηση της έκθεσης σε ασθενείς με ασιατική προέλευση σε σύγκριση με ασθενείς καυκάσιους προέλευσης. **Ανιστολές πωρώσεως:** Θα πρέπει να εξετάζεται το όφελος στη μείωση των λιπιδίων από τη χρήση του Lipocomb σε ασθε-

νείς με HIV που λαμβάνουν αναστολείς πρωτεάσης και η πιθανότητα για αυξημένες συγκεντρώσεις ροσουβατατίνης στο πλάσμα κατά την έναρξη και αύξηση της δόσης της ροσουβατατίνης σε ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία με αναστολείς πρωτεάσης. Η ταυτόχρονη χρήση με αναστολείς ορισμένων πρωτεάσης δεν συστήνεται εκτός και εάν προσαρμοσθεί η δόση του Lipocomb. **Διάμεση πνευμονοπάθεια:** Εάν υπάρχει υποψία διάμεσης πνευμονοπάθειας σε κάποιον ασθενή, η θεραπεία με στατίνες θα πρέπει να διακοπεί. **Σακχαρώδης διαβήτης:** Οι ασθενείς που διατρέχουν κίνδυνο (γλυκόζη νηστείας 5,6 έως 6,9 mmol/L, BMI>30 kg/m², αυξημένα τριγλυκερίδια, υπέρταση) θα πρέπει να παρακολουθούνται τόσο κλινικά όσο και βιοχημικά σύμφωνα με τις εθνικές κατευθυντήριες οδηγίες. **Ψυμπράτες:** Η ασφάλεια και η αποτελεσματικότητα της εζετιμίμης σε συγχρηγόνηση με ψυμπράτες δεν έχει τεκμηριωθεί. **Αντιπηκτικά:** Εάν το Lipocomb προστεθεί στη βορσarin, άλλο κομρινικό αντιπηκτικό ή στη φλουινιδόνη, το Διεθνές Κανονικοποιημένο Πιπίλο (INR) θα πρέπει να παρακολουθείται κατάλληλα. **Κυκλοσπορίνη:** Παθιαστικός πληθυσμός: Η ασφάλεια και η αποτελεσματικότητα του Lipocomb σε παιδιά ηλικίας κάτω των 18 ετών δεν έχουν ακόμα τεκμηριωθεί, συνεπώς η χρήση του δεν συστήνεται για αυτήν την ηλικιακή ομάδα. **Ηπατική νόσος και αλκοόλ:** Το Lipocomb θα πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή σε ασθενείς που καταναλώνουν υπερβολικές ποσότητες οινοπνεύματος ή/και έχουν ιστορικό ηπατικής νόσου. **Κύηση και γαλουχία:** Το Lipocomb αντενδείκνυται στη διάρκεια της κύησης και της γαλουχίας. **Αλληλεπιδράσεις με άλλα φαρμακευτικά προϊόντα και άλλες μορφές αλληλεπιδράσεων:** **Αντιεπιθέσεις:** Κυκλοσπορίνη. **Μη συνιστάται συνδυασμός:** Αναστολές πρωτεάσης, αναστολές μεταφορικής πρωτεΐνης, γεμφοβροζιλίνη και άλλα προϊόντα μείωσης λιπιδίων, σε ασθενείς που λαμβάνουν φενοψυμπράτη και εζετιμίμη, οι ιατροί θα πρέπει να γνωρίζουν τον πιθανό κίνδυνο χοληδόχου και πάθους στη χολή, φουσιδικό οξύ. **Λοιπές αλληλεπιδράσεις:** Αντιόξινα, ερυθρομυκίνη, ένζυμα κυτοχρώματος P450, ανταγωνιστές βιταμίνης K, από του στόματος αντισυλληπτικά/θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης (HRT), κολεστυραμίνη, στατίνες, λοιπά φαρμακευτικά προϊόντα. **Αλληλεπιδράσεις που απαιτούν προσαρμογή της δόσης της ροσουβατατίνης:** Όταν είναι απαραίτητο να συγχρηγοηθεί ροσουβατατίνη με άλλα φαρμακευτικά προϊόντα που είναι γνωστό ότι αυξάνουν την έκθεση στη ροσουβατατίνη, θα πρέπει να γίνεται προσαρμογή δόσεων. **Κύηση και γαλουχία:** Το Lipocomb αντενδείκνυται στη διάρκεια της κύησης και της γαλουχίας. **Επιδράσεις στην ικανότητα οδήγησης και χειρισμού μηχανών:** Το Lipocomb δεν έχει καμία ή έχει ασήμαντη επίδραση στην ικανότητα οδήγησης και χειρισμού μηχανών. Ωστόσο, κατά την οδήγηση οχημάτων και τον χειρισμό μηχανών θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ότι μπορεί να επέλθει ζάλη στη διάρκεια της θεραπείας. **Ανεπιθύμητες ενέργειες:** **Περιληψη του προφίλ ασφαλείας:** • Οι ανεπιθύμητες αντιδράσεις που παρατηρήθηκαν με ροσουβατατίνη είναι συνήθως ήπιες και παροδικές. Σε ελεγχόμενες κλινικές δοκιμές, λιγότερο από το 4% των ασθενών που έλαβε θεραπεία με ροσουβατατίνη αποσύρθηκαν λόγω ανεπιθύμητων αντιδράσεων. • Σε κλινικές μελέτες διάρκειας έως 112 εβδομάδες, χορηγήθηκε εζετιμίμη 10 mg ημερησίως μόνη ή σε 2396 ασθενείς ή μαζί με στατίνες σε 11.308 ασθενείς ή μαζί με φενοψυμπράτη σε 185 ασθενείς. Οι ανεπιθύμητες αντιδράσεις ήταν συνήθως ήπιες και παροδικές. Η συνολική επίπτωση των παρενεργειών ήταν παρόμοια στην εζετιμίμη και στο εικονικό φάρμακο. Παρομοίως, το ποσοστό διακοπής λόγω ανεπιθύμητων εμπειριών ήταν συγκρίσιμο στην εζετιμίμη και στο εικονικό φάρμακο. • Σύμφωνα με τα διαθέσιμα δεδομένα 1200 ασθενείς έλαβαν συνδυασμό ροσουβατατίνης και εζετιμίμης σε κλινικές μελέτες. Όπως αναφέρεται στη δημοσιευμένη βιβλιογραφία, οι συχνότερες κοινές ανεπιθύμητες ενέργειες που σχετίζονται με τη θεραπεία με συνδυασμό ροσουβατατίνης εζετιμίμης σε ασθενείς με υπερκολληστερολαιμία είναι οι αυξημένες ηπατικές τρανσαμινασές, η γαστρεντερική προβλήματα και ο μυϊκός πόνος. Αυτές είναι γνωστές ως ανεπιθύμητες ενέργειες των δραστικών ουσιών. Ωστόσο, δεν μπορεί να αποκλειστεί φαρμακοδυναμική αλληλεπίδραση, όσον αφορά στις ανεπιθύμητες ενέργειες, μεταξύ της ροσουβατατίνης και της εζετιμίμης. **Περιληψη των πινάκων ανεπιθύμητων αντιδράσεων:** Οι συχνότητες των ανεπιθύμητων αντιδράσεων κατατάσσονται ως ακολούθως: Συχνές (≥1/100 έως <1/10), Όχι συχνές (≥1/1.000 έως <1/100), Σπάνιες (≥1/10.000 έως <1/1.000), Πολύ σπάνιες (<1/10.000), μη γνωστές (δεν μπορούν να εκτιμηθούν με βάση τα διαθέσιμα δεδομένα).

Κατηγορία/οργανικό σύστημα σύμφωνα με τη βάση δεδομένων MedDRA	Συχνές	Όχι συχνές	Σπάνιες	Πολύ σπάνιες	Μη γνωστές
Διαταραχές του αμοινοποιτικού και του λεμφικού συστήματος			Θρομβοκυταροπενία ²		Θρομβοκυταροπενία ⁵
Διαταραχές του ανοσοποιητικού συστήματος			Αντιδράσεις υπερευαισθησίας συμπεριλαμβανομένου αγγειοοιδήματος ²		Υπερευαισθησία (συμπεριλαμβανομένου εξανθήματος, κνίδωσης, αναφυλοειδίας και αγγειοοιδήματος) ⁵
Διαταραχές του ενδοκρινικού συστήματος	Σακχαρώδης διαβήτης ^{1,2}				
Διαταραχές του μεταβολισμού και της θρέψης		Μειωμένη όρεξη ³			

Κατηγορία/ οργανικό σύστημα σύμφωνα με τη βάση δεδομένων MedDRA	Συχνές	Όχι συχνές	Σπάνιες	Πολύ σπάνιες	Μη γνωστές
Ψυχιατρικές διαταραχές					Κατάθλιψη ^{2,5}
Διαταρα- χές του νευρικού συστήματος	Κεφα- λαλγία ^{2,4} , ζάλη ²	Παραισθη- σία ⁴		Πολυ- νευρο- πάθεια ² , διαταραχές ύπνου (συμπε- ριλαμβανεται αϋπνία και επι- άσεις) ² , ζάλη ⁵ , παραισθησία ⁵	Περιφερική νευροπάθεια ² , διαταραχές ύπνου (συμπε- ριλαμβανεται αϋπνία και επι- άσεις) ² , ζάλη ⁵ , παραισθησία ⁵
Αγγειακές διαταραχές		Εξάψεις ³ , υπέρταση ³			
διαταραχές του ανα- πνευστικού συστήμα- τος, του θώρακα και του μεσο- θωράκιου		Βήχας ³			Βήχας ² , δύσπνοια ^{2,5}
Διαταραχές του γαστρε- ντερικού	Δυσκοι- λιάτση ² , ναυτία ² , κοιλιακό άλγος ^{2,3} , διάρροια ³ , μετεωρι- σμός ³	Δυσπεψία ³ , νόσος γαστροει- σοφαγικής παλινδρόμη- σης ³ , ναυτία ³ , ξηροστομία ⁴ , γαστρίτιδα ⁴	Παγκρεατί- τιδα ²		Διάρροια ² , παγκρεατίτιδα ² , δυσκοιλιάτση ⁵
Διαταραχές του ήπατος και των χο- ληφόρων			Αυξημένες ηπατικές, τρανσαμι- νάσες ²	Ίκτερος ² , ηπατίτιδα ²	Ηπατίτιδα ⁵ , χολολιθίαση ⁵ , χολοκυστίτιδα ⁵
Διαταραχές του δέρμα- τος και του υποδόριου ιστού		Κνισμός ^{2,4} , εξάνθημα ^{2,4} , κνίδωση ^{2,4}			Σύνδρομο stevens johnson ² , πολύμορφο ερύθημα ⁵
Διαταραχές του μυο- σκελετικού συστήματος και του συνδετικού ιστού	Μυαλγία ^{2,4}	Αρθραλγία ³ , μυϊκό σπασμοί ² , πόνος στον αχχένα ³ , σφραυαλγία ³ , μυϊκή αδυναμία ⁴ , πόνος στα άκρα ⁴	Μυο- πάθεια (συμπερι- λαμβανο- μένης μυο- σάτιδας) ² , ραβδομυ- όλυση ² , σύνδρομο παρμόμιο με λύκο ² , θλάση μυός ²	Αρθραλ- γία ²	Ανοσολογικά διαμεσολαβού- μενη νεκρωτική μυοπάθεια ² , διαταραχές στους τένοντες, ενίοτε επιπλεό- κμενες με ρήξη ² , αρθραλγία ⁵ , μυαλγία ⁵ , μυοπάθεια/ρα- βδομυόλυση ⁵
Διαταραχές των νεφρών και των ουροφόρων οδών				Αιματου- ρία ²	
Διαταραχές του αναπα- ραγωγικού συστήματος και του μαστού				Γυναικο- μαστία ²	
Γενικές δια- ταραχές και καταστάσεις της οδού χορήγησης	Ασθενεία ² , κόπωση ³	Πόνος στο στήθος ³ , πόνος ³ , ασθενεία ⁴ , περιφερικό οίδημα ⁴			Οίδημα ² , ασθενεία ⁵

Κατηγορία/ οργανικό σύστημα σύμφωνα με τη βάση δεδομένων MedDRA	Συχνές	Όχι συχνές	Σπάνιες	Πολύ σπάνιες	Μη γνωστές
Παρα- κλινικές εξετάσεις	Αυξημένη alt ή/και ast ⁴	Αυξημένη alt ή/και ast ³ , αυξημένη crk αίματος ³ , αυξημένη γάμμα γλου- ταμυλοτραν- σφεράση ³ , παθολογική εξέταση ηπατικής λεπούργιας ³			

¹ Η συνδυαστή θα εξαρτάται από την παρουσία ή απουσία παραγόντων κινδύνου (γλυκό-
ζη νηστείας αίματος $\geq 5,6$ mmol/L, BMI>30 kg/m², αυξημένα τριγλυκερίδια, ιστορικό
υπέρτασης) – για τη ροσουβασατίνη. ² Προφίλ ανεπιθύμητων αντιδράσεων για τη ρο-
σουβασατίνη βάσει δεδομένων από κλινικές μελέτες και εκτεταμένη εμπειρία μετά την
εμπορική κυκλοφορία. ³ Εξέτιμηση σε μονοθεραπεία. Ανεπιθύμητες αντιδράσεις παρα-
τηρήθηκαν σε ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με εξετιμίμητη (N=2396) και με μεγαλύτε-
ρη επίπτωση από ό,τι το εικονικό φάρμακο (N=1159). ⁴ Εξέτιμηση συγχρηνογούμενη με
στατίνη. Παρατηρήθηκαν ανεπιθύμητες αντιδράσεις σε ασθενείς κατά τη συγχρηνογίση
εξετιμίμητης με στατίνη (N=11308) και με μεγαλύτερη επίπτωση από ό,τι με τη χορήγηση
μόνο της στατίνης (N=9361). ⁵ Εμπρόσθετες ανεπιθύμητες αντιδράσεις εξετιμίμητης,
αναφερόμενες κατά την εμπειρία μετά την εμπορική κυκλοφορία. Λόγω του ότι αυτές οι
ανεπιθύμητες εμπειρίες έχουν αναφερθεί με αυθόρμητη αναφορά, οι πραγματικές τους
συννοήτες δεν είναι γνωστές και δεν μπορούν να εκτιμηθούν.

Όπως και με τους λοιπούς αναστολείς της HMG CoA αναγωγάσης, η επίπτωση των
ανεπιθύμητων αντιδράσεων στο φάρμακο τείνει να είναι δόσοεξαρτώμενη. **Επιδρά-
σεις στους νεφρούς:** Πρωτεϊνουρία, που ανιχνεύεται μέσω εξέτασης με dipstick και
κυρίως σωληνιαρικής προέλευσης, έχει παρατηρηθεί σε ασθενείς που λαμβάνουν
θεραπεία με ροσουβασατίνη. **Επιδράσεις στους σκελετικούς μύες:** Έχουν αναφερθεί
επιδράσεις στους σκελετικούς μύες π.χ. μυαλγία, μυοπάθεια και, σπάνια, ραβδομυ-
όλυση με ή χωρίς οξεία νεφρική ανεπάρκεια σε ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία
με ροσουβασατίνη σε όλες τις δόσεις και ιδίως σε δόσεις >20 mg. • Έχει παρα-
τηρηθεί δόσοεξαρτώμενη αύξηση στα επίπεδα της CK σε ασθενείς που λαμβάνουν
ροσουβασατίνη. Η πλειονότητα των περιπτώσεων ήταν ήπιες, ασυμπτωματικές και
παροδικές. Εάν τα επίπεδα της CK είναι αυξημένα (>5xULN), η θεραπεία θα πρέπει
να διακοπεί. **Επιδράσεις στο ήπαρ:** Όπως και με τους λοιπούς αναστολείς της HMG CoA
αναγωγάσης, έχει παρατηρηθεί δόσοεξαρτώμενη αύξηση των τρανσαμινασών σε
μικρό αριθμό ασθενών που λαμβάνουν ροσουβασατίνη. Η πλειονότητα των περιπτώ-
σεων ήταν ήπιες, ασυμπτωματικές και παροδικές. **Οι ακόλουθες ανεπιθύμητες ενερ-
γίες έχουν αναφερθεί με ροσουβασατίνη:** • Σεξουαλική δυσλειτουργία • Έχουν
αναφερθεί εξαιρετικές περιπτώσεις διόγκωσης πνευμονοπάθειας, ιδίως με τη μακρο-
πρόθεσμη θεραπεία. Τα αναφερόμενα ποσοστά ραβδομυόλυσης, σοβαρών νεφρικών
ενεργειών και σοβαρών ηπατικών ενεργειών (που αποτελούνται κυρίως από αυξημέ-
νες ηπατικές τρανσαμινασές) είναι υψηλότερα με τη δόση 40 mg ροσουβασατίνης.
Παιδιατρικός πληθυσμός: Η ασφάλεια και η αποτελεσματικότητα του LipoComb σε
παιδιά ηλικίας κάτω των 18 ετών δεν έχουν ακόμα τεκμηριωθεί. **Αναφορά πιθανολο-
γούμενων ανεπιθύμητων ενεργειών:** Η αναφορά πιθανολογούμενων ανεπιθύμητων
ενεργειών μετά από τη χορήγηση δόσεων κυκλοφορίας του φαρμακευτικού προϊόντος
είναι σημαντική. Επιτρέπεται η συνεχή παρακολούθηση της σχέσης οφέλους κινδύνου
του φαρμακευτικού προϊόντος. Ζητείται από τους επαγγελματίες του τομέα της υγιο-
νομικής περίθαλψης να αναφέρουν οποιεσδήποτε πιθανολογούμενες ανεπιθύμητες
ενέργειες Εθνικός Οργανισμός Φαρμάκων, Μεσογείων 284, GR-15562 Χολαργός,
Αθήνα. Τηλ: + 30 21 32040380/337. Φαξ: + 30 21 06549585 Ιστότοπος: <http://www.eof.gr>. **ΚΑΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** EGIS Pharmaceuticals PLC,
1106 Budapest, Keresztúri út 30-38. Ουγγαρία **ΤΟΠΙΚΟΣ ΑΝΤΙΠΡΟΣΩΠΟΣ:** ΣΕΡΒΙΕ
ΕΛΛΑΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ Ε.Π.Ε. Φραγκοκκλησίας 7, 151 25 Μαρούσι **ΑΡΙΘΜΟΙ ΑΔΕΙ-
ΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ & ΙΑΝΙΚΗ ΤΙΜΗ:** BTX30 Δισκία: LIPOCOMB (10+10) mg/tab:
87444/15-07-2019 – ΑΤ € 26,77 LIPOCOMB (20+10) mg/tab: 87445/15-07-2019 –
ΑΤ € 29,45 **ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΑΝΑΘΕΩΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΚΕΙΜΕΝΟΥ:** 09/2019

Για πλήρεις συντομογραφικές πληροφορίες συμβουλευτείτε την Περίληψη Χαρακτη-
ριστικών του Προϊόντος που διατίθεται από την ΣΕΡΒΙΕ ΕΛΛΑΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ Ε.Π.Ε.
Φραγκοκκλησίας 7, 151 25 Μαρούσι, Τηλ.: 2109391000.



Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή
και Αναφέρετε:
ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για
ΟΛΑ τα Φάρμακα
Συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

Liposcomb[®]
Rosuvastatin + Ezetimibe



Γρήγορα και άνετα



Η Π.Χ.Π. του προϊόντος βρίσκεται στο παρόν έντυπο

Liposcomb 10mg/10mg: Λ.Τ. 26,77€
Liposcomb 10mg/10mg: Λ.Τ. 29,45€

Κάτοχος Άδειας Κυκλοφορίας:

EGIS Pharmaceuticals PLC, 1106 Budapest, Keresztúri út 30-38, Ουγγαρία

Τοπικός αντιπρόσωπος και διανομέας:

Servier Hellas, Φραγκοκλησιάς 7 - 15125 Μαρούσι, Τηλ. 210 93 91 000



www.servier.gr

**Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή
και Αναφέρετε:**
ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για **ΟΛΑ** τα Φάρμακα
Συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

20-LIP-C1-09H

