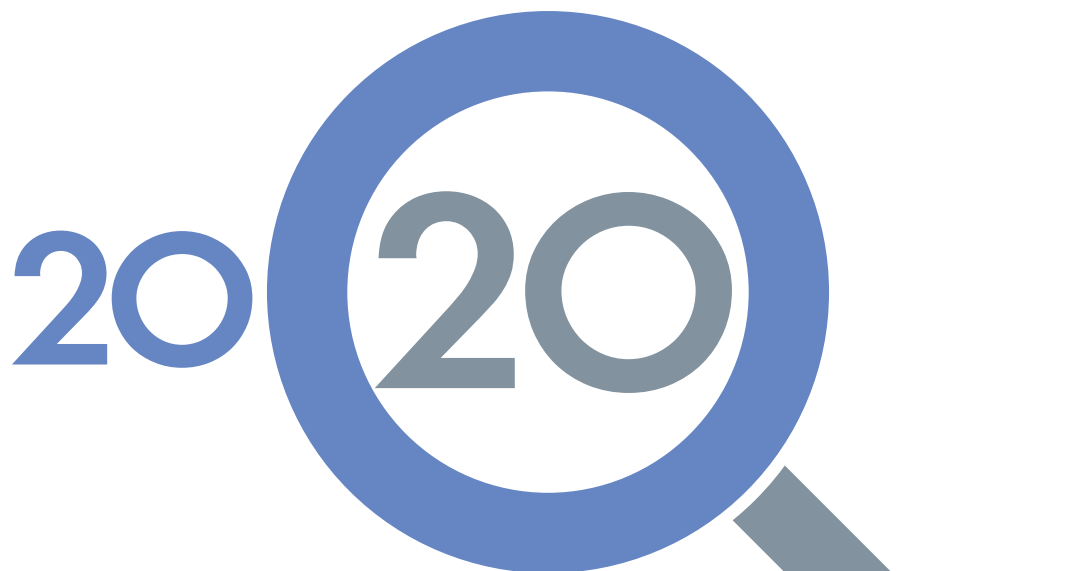


C O N G R E S S
H I G H L I G H T S



**ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ
ΤΩΝ ΝΕΟΤΕΡΩΝ
ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΩΝ
ΕΞΕΛΙΞΕΩΝ
ΣΤΟΝ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ
ΔΙΑΒΗΤΗ
(ADA-EASD)**



**ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
HELLENIC DIABETES ASSOCIATION**

**ΜΕ ΤΗΝ
ΕΥΓΕΝΙΚΗ
ΧΟΡΗΓΙΑ
ΤΗΣ**





ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ HIGHLIGHTS

Η ΕΔΕ, στο πλαίσιο των καταστατικών της σκοπών και της παροχής συνεχόμενης επιστημονικής γνώσης, αποφάσισε να εκπονήσει εκπαιδευτικό πρόγραμμα με σκοπό την παρουσίαση των σημαντικότερων επιστημονικών πορισμάτων (Highlights) των ετήσιων διεθνών διαβητολογικών συνεδρίων των

- 1) American Diabetes Association (80th ADA Scientific Sessions, 12-16 Ιουνίου 2020 - Virtual) και
- 2) European Association for the Study of Diabetes (56th EASD Annual Meeting, 21-25 Σεπτεμβρίου 2020 -Virtual), ώστε να καταστήσει προσιτή τη γνώση σε όσο το δυνατόν περισσότερους επιστήμονες υγείας (Ε.Υ.) της χώρας, με απώτερο σκοπό τη συνεχή ενημέρωση και εκπαίδευση της ελληνικής ιατρικής κοινότητας.

Ειδικότερα το πρόγραμμα αυτό περιλαμβάνει:

α) Τη συμμετοχή ικανού αριθμού ιατρών στα δύο αυτά διεθνή συνέδρια, ώστε να τα παρακολουθήσουν και ακολούθως να προετοιμάσουν σχετικό υλικό με σκοπό τη διάδοση των νεότερων δεδομένων στους Έλληνες Ε.Υ.

β) Την παρουσίαση των δεδομένων αυτών σε εθνικές επιστημονικές εκδηλώσεις και συνέδρια, ιδίως δε στο ετήσιο πανελλήνιο συνέδριο της ΕΔΕ έτους 2021.

γ) Τη δημιουργία ηλεκτρονικού ενημερωτικού υλικού που θα συνοψίζει τα σημαντικότερα επιστημονικά δεδομένα που παρουσιάστηκαν στα ανωτέρω συνέδρια, στο οποίο θα περιλαμβάνεται ο λογότυπος της εταιρείας χορηγού (Φαρμασέρβ Lilly) και θα προβάλλεται στην ηλεκτρονική διεύθυνση της ΕΔΕ στα μέλη της και σε κάθε ενδιαφερόμενο. Το ανωτέρω ενημερωτικό θα περιλαμβάνει σύντομη περιγραφή του προγράμματος και αποσπάσματα από τις παρουσιάσεις και περιλήψεις των συμμετεχόντων με σκοπό τη συνεχή ενημέρωση & εκπαίδευση των Ελλήνων ιατρών που ασχολούνται θεραπευτικά με το ΣΔ στα διεθνή επιστημονικά τεκταινόμενα στον τομέα αυτό.

Πρόθεση της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας είναι το πρόγραμμα αυτό να καθιερωθεί ώστε να υλοποιείται σε ετήσια βάση, προκειμένου να μεταδίδεται η γνώση για τις τρέχουσες επιστημονικές εξελίξεις σε όσο το δυνατόν περισσότερους επιστήμονες υγείας (Ε.Υ.) της χώρας.

ΜΗΝΥΜΑ ΑΠΟ ΤΟ Δ.Σ. ΤΗΣ ΕΔΕ

Με την πεποίθηση ότι η παρούσα εκπαιδευτική εκδήλωση, ήδη καθιερωμένη στη συνείδηση των Επαγγελματιών Υγείας που ασχολούνται με τον Σακχαρώδη Διαβήτη στην Ελλάδα, αποτελεί πλέον μια σημαντική προσφορά στην καθημερινή κλινική πράξη.

Ευχαριστούμε θερμά την χορηγό εταιρεία Φαρμασέρβ-Lilly για την υποστήριξη αυτής της ιδιαίτερα σημαντικής εκπαιδευτικής πρωτοβουλίας.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ-ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ

Η σημασία του να καταστούν τα επιστημονικά δεδομένα των διεθνών διαβητολογικών συνεδρίων ADA-EASD προσιτά σε όσους περισσότερους Ε.Υ. της χώρας μας, προσαρμοσμένα στην Ελληνική Πραγματικότητα.

ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ
ΟΔΗΓΙΕΣ EASD/ADA,
EASD/ESC
Πρόεδρος
Ι. Ιωαννίδης
Ομιλήτρια
Μ. Μυλωνά

ΣΔΤ2 ΚΑΙ SGLT2:
ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ
Πρόεδρος
Ν. Τεντολούρης
Ομιλήτης
Σ. Λιάτσης

ΣΔΤ2 ΚΑΙ GLP-1:
ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ
Πρόεδρος
Α. Σωτηρόπουλος
Ομιλήτης
Α. Κουτσοβασίλης

ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ
ΣΤΙΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΕΣ
Πρόεδρος
Κ. Κώτσα
Ομιλήτης
Θ. Κουφάκης

ΣΔ & ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑ
Πρόεδρος
Σ. Τίγκας
Ομιλήτης
Ε. Ρίζος

ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ
Πρόεδρος
Μ. Μπριστιάνου
Ομιλήτης
Χ. Καπερνόπουλος

NAFID:
ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ
ΣΕ ΠΡΟΛΗΨΗ
& ΘΕΡΑΠΕΙΑ
Πρόεδρος
Β. Λαμπαδιάρη
Ομιλήτρια
Α. Σαρδέλη

ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΕΣ
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΤΟ ΣΔ
Πρόεδρος
Ηλ. Μυγδάλης
Ομιλήτης
Γ. Καραμανάκος

ΝΕΟΤΕΡΑ
ΔΕΔΟΜΕΝΑ
ΣΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ
ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ
Πρόεδρος
Σ. Παππάς
Ομιλήτρια
Ν. Κατσιίκη

ΕΧΕΙ ΣΥΝΤΕΛΕΣΤΕΙ
ΠΡΟΟΔΟΣ
ΣΤΗΝ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ
ΚΑΙ ΤΗΝ
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ
ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ;
Πρόεδρος
Α. Μελιδώνης
Ομιλήτρια
Α. Τρικκαλινού

ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ
-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ
Γ. Δημητριάδης

ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ ΠΡΟΕΔΡΟΥ ΕΔΕ

ΓΕΩΡΓΙΟΣ Δ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ MD, DRPHIL (OXFORD)

Καθηγητής Παθολογίας
-Μεταβολικών Παθήσεων ΕΚΠΑ,
Πρόεδρος
Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας



Ο Ομότιμος Καθηγητής Παθολογίας Γ. Δημητριάδης γεννήθηκε στην Αθήνα. Πήρε το πτυχίο Ιατρικής από το Πανεπιστήμιο Αθηνών και το PhD στο Μεταβολισμό από το Πανεπιστήμιο της Οξφόρδης, Μεγ. Βρετανία. Ήταν Research Fellow στο Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Σακχαρώδη Διαβήτη στην Mayo Clinic (Πανεπιστήμιο Μινεαπόλεως, Μινεσότα, ΗΠΑ 1980-83) και στο Τμήμα Βιοχημείας και Κυτταρικού Μεταβολισμού, Πανεπιστήμιο Οξφόρδης, Μεγ. Βρετανία (1986-1988). Ήταν μέλος της Εκτελεστικής Επιτροπής του "Eurorean Association for the Study of Diabetes" (EASD, 2002-2005) και Γενικός Γραμματέας της Οργανωτικής Επιτροπής του 41ου Ετήσιου Συνεδρίου του EASD στην Αθήνα το 2005. Από το 2010-2019 ήταν Διευθνήτης της Β' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής, Μονάδας Έρευνας και Διαβητολογικού Κέντρου ΕΚΠΑ στο ΠΓΝΑ «Απικόν». Το 2015-2017 ήταν Διευθνήτης του Τομέα Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ. Από το 2016-2019 ήταν μέλος της "Επιτροπής Εκπαίδευσης - Μετεκπαίδευσης" του ΚΕΣΥ, από το 2017-2020 Αναπληρωτής Συντονιστής της "Επιτροπής Σακχαρώδη Διαβήτη" του ΚΕΣΥ και από το 2017-σήμερα Συντονιστής της "Επιστημονικής Ομάδας Εργασίας Σακχαρώδη Διαβήτη" της Γενικής Γραμματείας του Υπουργείου Υγείας. Από το 2017-σήμερα είναι Πρόεδρος της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας. Είναι κριτής εργασιών σε πάνω από 30 ξενόγλωσσα Ιατρικά Περιοδικά.

Τα ερευνητικά του ενδιαφέροντα περιλαμβάνουν:

- (1) την επίδραση των αντιϊνσουλινικών ορμονών (θυροξίνη, γλυκοκορτικοειδή, αυξητική ορμόνη, αυξητικοί παράγοντες) στην ευαισθησία του ήπατος, των σκελετικών μυών και του λιπώδους ιστού στην ινσουλίνη,
- (2) τη θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔτ1 και ΣΔτ2,
- (3) την παθοφυσιολογία της παχυσαρκίας και του ΣΔτ2.

Έχει πάνω από 200 δημοσιεύσεις σε ξενόγλωσσα ιατρικά περιοδικά μετά από κρίση (peer review) και βιβλία, και 9.664 αναφορές στη διεθνή βιβλιογραφία.



ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΣΚΟΥΤΑΣ

Ειδικός Παθολόγος με εξειδίκευση στο Σακχαρώδη Διαβήτη, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Δ.Π.Θ.

Ο Δημήτριος Σκούτας είναι Ιατρός, Ειδικός Παθολόγος με εξειδίκευση στο Σακχαρώδη Διαβήτη. Είναι Διδάκτωρ της Ιατρικής Σχολής του Δ.Π.Θ. από το 2011, με γνωστικό αντικείμενο το διαβητικό πόδι. Έλαβε τον τίτλο ειδικότητας του Ειδικού Παθολόγου το 2001 και την αναγνώριση της εξειδίκευσης στο Σακχαρώδη Διαβήτη το 2020 από το ΚΕΣΥ. Εργάστηκε ως άμισθος επιστημονικός συνεργάτης του Διαβητολογικού Κέντρου Π.Γ.Ν. Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης από το 2001 έως το 2005. Διετέλεσε επί 11 έτη Ιατρός Παθολόγος με Εξειδίκευση στο Σ.Δ. στο Κεντρικό Πολυιατρείο ΙΚΑ Θεσσαλονίκης (2003-2014). Από το 2006 είναι υπεύθυνος Παθολογικού

Τομέα στο Κέντρο Αποθεραπείας-Αποκατάστασης «Αναγέννηση» και από το 2015 Επιστημονικός Διευθυντής και υπεύθυνος Παθολόγος στη Γενική Κλινική «Λυσίμαχος Σαραφινός» Θεσσαλονίκης. Επίσης είναι Εξωτερικός Επιστημονικός Συνεργάτης στο Διαβητολογικό Κέντρο του Νοσοκομείου Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης. Έχει ενεργή συμμετοχή σε συνέδρια και ημερίδες με ομιλίες-εργασίες-ανακοινώσεις και δημοσιεύσεις, όπως και συμμετοχή σε μεγάλες κλινικές μελέτες με αντικείμενο το Σ.Δ. Εκπαιδευτής σε μεταπτυχιακά προγράμματα του ΕΚΠΑ και του Διεθνούς Πανεπιστημίου Ελλάδος με γνωστικό αντικείμενο το Σ.Δ. Είναι Πρόεδρος της Διαβητολογικής Εται-

ρείας Βόρειας Ελλάδος από 7.2020. Είναι γραμματέας της Εταιρείας Αθροσκήλωσης Βορείου Ελλάδος (ΕΑΒΕ) και ταμίας στην Ελληνική Ακαδημία Διαβήτη. Διετέλεσε ταμίας της Διαβητολογικής Εταιρείας Βορείου Ελλάδος (ΔΕΒΕ) για το διάστημα 2008-2011 και μέλος του Δ.Σ. της Εταιρείας Παθολογίας Ελλάδος (ΕΠΕ) από το 2012 έως το 2018. Είναι Ιδρυτικό μέλος της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Παθήσεων Διαβητικού Ποδιού (ΕΜΕΔΠ), της Ελληνικής Ακαδημίας Διαβήτη (ΕΑΔ), όπως και μέλος της Πανευρωπαϊκής Ομάδας Μελέτης Διαβητικού Ποδιού (DFSG) και άλλων επιστημονικών εταιρειών (ΕΙΕΠ, ΕΔΕ, ΔΕΒΕ, ΕΕΑ, ΕΜΠΑΚΑΝ, EASD, ADA).



ΔΡ. ΑΛΕΞΙΟΣ ΣΩΤΗΡΟΠΟΥΛΟΣ, MD, PHD

Παθολόγος-Διαβητολόγος, Διευθυντής Γ' Παθολογικού Τμήματος & Διαβητολογικού Κέντρου, Γ.Ν. Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

Απόφοιτος της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, έκανε έναρξη της ειδικότητας Παθολογίας, Β' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων» και έλαβε τον τίτλο Ειδικότητας Παθολογίας. Έλαβε εξειδίκευση στο Σακχαρώδη Διαβήτη στο Διαβητολογικό Κέντρο της Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Αθηνών και έλαβε τον τίτλο ειδικότητας Γενικής Ιατρικής το 2014. Η Διδακτορική του Διατριβή είχε θέμα: «Συσχέτιση των επιπέδων σεληνίου και χαλκού ορού με τους κλασικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2». Έχει διατελέσει Ειδικός Παθολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης του Β' Παθολογικού Τμήματος και του Διαβητολογι-

κού Ιατρείου Γ.Ν. Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων», Ειδικός Παθολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης της Γενικής Κλινικής Πειραιά «Παναγία Οδηγήτρια», Ειδικός Παθολόγος των Τακτικών Ιατρείων Παραρτήματος ΙΚΑ «Άγίας Σοφίας» την περίοδο 1994-1996. Από το 1996 έως το 2006, διετέλεσε Επιμελητής Β' του Γ' Παθολογικού Τμήματος & Διαβητολογικού Κέντρου Γ.Ν. Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων» και από το 2006 έως το 2012 Επιμελητής Α' του Γ' Παθολογικού Τμήματος & Διαβητολογικού Κέντρου Γ.Ν. Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων». Από το 2012, είναι Διευθυντής & Διαβητολογικού Κέντρου Γ.Ν. Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων». Έχει προβεί στη συγγραφή 94 Κεφαλαίων σε 20

βιβλία Ιατρικής, μίας μονογραφίας, στη δημοσίευση 30 Κλινικών Εργασιών σε διεθνή Ιατρικά Περιοδικά, 560 citations των Διεθνών Δημοσιεύσεων, ενώ έχει δημοσιεύσει 53 Ανασκοπήσεις σε Ελληνικά Περιοδικά. Επίσης, έχει 302 Ανακοινώσεις σε Ελληνικά Συνέδρια, εκ των οποίων 17 έχουν βραβευτεί και 183 Ανακοινώσεις σε Διεθνή Ιατρικά Συνέδρια. Έχει παρακολουθήσει 56 Διεθνή συνέδρια και συμπόσια, 212 Ελληνικά συνέδρια, 219 Ελληνικά Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα-Σεμινάρια-Επιστημονικές Ημερίδες, ενώ έχει υπάρξει Εισηγητής ή Πρόεδρος σε 564 Ελληνικά Συνέδρια και Μετεκπαιδευτικά Σεμινάρια. Είναι μέλος 10 Ιατρικών Εταιρειών με ενεργή παρουσία στο Διοικητικό Συμβούλιο αρκετών εξ αυτών.



ΚΑΛΛΙΟΠΗ ΚΩΤΣΑ

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας-Διαβητολογίας Ιατρικό Τμήμα-Σχολή Επιστημών Υγείας - Α.Π.Θ.

Η κα Καλλιόπη Κώτσα είναι Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας-Διαβητολογίας στο Ιατρικό Τμήμα της Σχολής Επιστημών Υγείας του Α.Π.Θ. και υπεύθυνη του Τμήματος Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού-Διαβητολογικού Κέντρου της Α' Παθολογικής κλινικής του ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης. Η κα Κώτσα αποφοίτησε από το Τμήμα Ιατρικής του Α.Π.Θ. το 1991 με βαθμό πτυχίου Άριστα. Συνέχισε τις σπουδές της ως υπότροφος του Ιδρύματος Μποδοσάκη στο πανεπιστήμιο του Sheffield-Τμήμα Κλινικής Βιοχημείας όπου και ολοκλήρωσε (με διάκριση) το μεταπτυχιακό της στην Ενδοκρινολογία με αντικείμενο τη γενετική των αυτοάνοσων παθήσεων του θυρεοειδούς αδένος. Εκπό-

νησε τη Διδακτορική της Διατριβή στο τμήμα Ενδοκρινολογίας της Α' Παθολογικής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ με αντικείμενο τη δράση της βιταμίνης D στο μεταβολισμό της γλυκόζης. Ειδικεύτηκε στην Ενδοκρινολογία στα νοσοκομεία Θεογένειο Θεσσαλονίκης, Northern General Hospital Sheffield και ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης. Από το 2000 που έλαβε τον τίτλο της Ενδοκρινολογίας έχει συνεργαστεί επιστημονικά με το Τμήμα Φυσικής Αγωγής του Δ.Π.Θ. και την Ιατρική Σχολή του Α.Π.Θ. στην οποία και εξελέγη σε θέση Λέκτορα το Φεβρουάριο του 2010, σε θέση Επίκουρου καθηγήτη το 2013 και σε θέση Αναπληρώτρια Καθηγήτρια το 2018. Κύρια ερευνητικά της ενδιαφέ-

ροντα αποτελούν: Ο ρόλος της γενετικής στην παθογένεια πολυπαραγοντικών νόσων. Συμμετείχε σε ερευνητικό πρόγραμμα με τίτλο «Γενετική αρχιτεκτονική του ΣΔ τύπου 2 και των επιπλοκών του» χρηματοδοτούμενο από το πρόγραμμα «ΘΑΛΗΣ», που εκπονήθηκε από το τμήμα Μοριακής Βιολογίας του Δ.Π.Θ. Η δράση της βιταμίνης D στην παθογένεια του ΣΔ, της παχυσαρκίας και άλλων μεταβολικών νοσημάτων. Στο ίδιο θέμα συνεργάζεται με το τμήμα Βιολογίας του Πανεπιστημίου Πάτρας σε μελέτες για το ρόλο της γενετικής στην παθογένεια του ΣΔ και της παχυσαρκίας. Ο ρόλος της διατροφής και της άσκησης στην αντιμετώπιση πολυπαραγοντικών νόσων και ιδίως ΣΔ τύπου 2 και οστεοπόρωσης.

ΝΙΚΟΛΑΟΣ Κ. ΤΕΝΤΟΛΟΥΡΗΣ

Καθηγητής Παθολογίας, Υπεύθυνος Διαβητολογικού Κέντρου και του Ερευνητικού Διαβητολογικού Εργαστηρίου της Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό»

Ο κ. Νικόλαος Τεντολούρης έλαβε το πτυχίο της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών το 1986 και τον τίτλο της ειδικότητας στην Εσωτερική Παθολογία το 1997. Εργάστηκε ερευνητικά και κλινικά στον τομέα του σακχαρώδη διαβήτη, των μεταβολικών και ενδοκρινικών νοσημάτων στο Πανεπιστήμιο του Manchester (Manchester Royal Infirmary) στη Μ. Βρετανία. Έλαβε τη μετεκπαιδευση στο σακχαρώδη διαβήτη από το ΚΕΣΥ το 2000 και τον τίτλο της εξειδίκευσης στο σακχαρώδη διαβήτη το 2019. Εργάστηκε ως Επιμελητής Β' Ε.Σ.Υ., κατόπιν ως Λέκτορας, Επίκουρος Καθηγητής, Αναπληρωτής Καθηγητής και από το 2018 ως Καθηγητής στην Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών στο Γ.Ν.Α. Λαϊκό. Από το 2007 είναι Διευθυντής του Διαβητολογικού Κέντρου στο ίδιο Νοσοκομείο. Συμμετέχει στην εκπαίδευση των ειδικευμένων

ιατρών στην Παθολογία και των ιατρών Παθολόγων που είναι επίσημα αποσπασμένοι από το Υπουργείο Υγείας για εξειδίκευση στο σακχαρώδη διαβήτη. Έχει συμμετάσχει σε επιστημονικές και οργανωτικές επιτροπές πολλών διεθνών και Ελληνικών συνεδρίων, είναι μέλος του Editorial Board σε 4 διεθνή ιατρικά περιοδικά και σύμβουλος-κριτής σε 84 διεθνή περιοδικά, μεταξύ των οποίων το BMJ, Diabetes Care, Diabetes κ.λ.π. Είναι Συντονιστής του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών με τίτλο «Σακχαρώδης Διαβήτης/Παχυσαρκία». Στο ερευνητικό του έργο περιλαμβάνονται περισσότερες από 260 δημοσιεύσεις σε ξενόγλωσσα περιοδικά που έχουν περισσότερες από 10.000 αναφορές στη διεθνή βιβλιογραφία. Το συγγραφικό του έργο περιλαμβάνει συμμετοχή σε 8 Διεθνή και 7 Ελληνικά πολυσυγγραφικά ιατρικά συγγράμματα σχετικά

με το σακχαρώδη διαβήτη. Είναι πρόεδρος της Ελληνικής Εταιρείας Εσωτερικής Παθολογίας και διετέλεσε επανειλημμένα μέλος του Δ.Σ. της εταιρείας μελέτης παθήσεων διαβητικού ποδιού, Secretary του Diabetic Foot Study Group (DFSG) και μέλος του Δ.Σ. του EASD 2016-2018. Συμμετείχε στην ανάπτυξη και αναθεώρηση των θεραπευτικών πρωτοκόλλων για το σακχαρώδη διαβήτη από το 2012 μέχρι σήμερα, είναι τακτικό μέλος της επιτροπής ενδοκρινολογικών νοσημάτων του Υπουργείου Υγείας, διετέλεσε τακτικό μέλος της επιτροπής του ΚΕΣΥ για το σακχαρώδη διαβήτη, είναι πρόεδρος της επιτροπής διδακτορικών διατριβών του τομέα παθολογίας και μέλος της επιτροπής μεταπτυχιακών σπουδών της Ιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ. Έχει ιδιαίτερο ενδιαφέρον κλινικό και ερευνητικό στην αντιμετώπιση της διαβητικής νεφροπάθειας και των προβλημάτων του διαβητικού ποδιού.





ΣΤΥΛΙΑΝΟΣ Κ. ΤΙΓΚΑΣ, MD, PHD, MRCP(UK)

Αναπληρωτής Καθηγητής Ενδοκρινολογίας στο Τμήμα Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Διευθυντής της Ενδοκρινολογικής Κλινικής και του Διαβητολογικού Κέντρου του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων

Ο κ. Τίγκας είναι Αναπληρωτής Καθηγητής Ενδοκρινολογίας στο Τμήμα Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων και Διευθυντής της Ενδοκρινολογικής Κλινικής και του Διαβητολογικού Κέντρου του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων.

Είναι απόφοιτος της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών και ολοκλήρωσε την ιατρική του εκπαίδευση στο Ηνωμένο Βασίλειο, όπου ειδικεύθηκε στην Ενδοκρινολογία

και το Διαβήτη καθώς και στην Εσωτερική Παθολογία. Εργάστηκε ως μεταδιδακτορικός ερευνητής στο Baylor College of Medicine, Houston, ΗΠΑ, ως Λέκτορας στην Ενδοκρινολογία, το Διαβήτη και την Εσωτερική Παθολογία στο Λονδίνο (Guys & St Thomas' Hospital, Kings College London, UK) και ως Λέκτορας Παθολογίας στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας. Στα ερευνητικά του ενδιαφέροντα περιλαμβάνονται η με-

λέτη του σακχαρώδη διαβήτη και του μεταβολισμού στον άνθρωπο καθώς και η κλινική έρευνα στην ενδοκρινολογία. Εργασίες του έχουν παρουσιαστεί σε εθνικά και διεθνή συνέδρια και έχουν δημοσιευθεί σε διεθνή επιστημονικά περιοδικά. Είναι μέλος του Royal College of Physicians (RCP), Edinburgh, UK, της European Society for Endocrinology και της European Association for the Study of Diabetes.



ΜΑΓΔΑΛΗΝΗ ΜΠΡΙΣΤΙΑΝΟΥ, MD, PHD

Παθολόγος Διαβητολόγος, Διευθύντρια Παθολογικού Τμήματος, Γ.Ν. Λαμίας

Η Μαγδαληνή Χ. Μπριστιάνου γεννήθηκε στη Λαμία. Αποφοίτησε με άριστα από το τμήμα Ιατρικής το 1995. Υπηρέτησε ως ειδικευόμενη βοηθός στην Παθολογική Κλινική του Γενικού Νομαρχιακού Νοσοκομείου Λαμίας από το 1998 έως το 2001 και ως ειδικευόμενη ιατρός στην Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Λαϊκό Νοσοκομείο από το 2002 έως το 2004. Έλαβε τον τίτλο ειδικότητας της Παθολογίας το 2004 και απέκτησε το Διδακτορικό τίτλο από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Αθηνών με άριστα το 2008, με θέμα τη «Συγκριτική επίδραση ευαίσθητων και πολυανθεκτικών στελεχών Escherichia coli στα κύτταρα της μη ειδικής ανοσίας». Επίσης, ολοκλήρωσε μονοετή μετεκπαίδευση στο Σακχαρώδη Διαβήτη-Παχυσαρκία στο Διαβητολογικό Κέντρο της Α' ΠΠΚ, Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών. Υπηρέτησε με βαθμό Επιμελήτριά

ως Επικουρική Ιατρός στη Μονάδα Τεχνητού Νεφρού στο Γ. Ν. Καρπενησίου από τον Αύγουστο του 2004 έως τον Αύγουστο του 2006, στην Παθολογική Κλινική Γ. Ν. Λαμίας με βαθμό Επιμελήτριά Β' Παθολογίας από το Σεπτέμβριο του 2006 έως το Νοέμβριο του 2008 και εν συνεχεία Α' από το Νοέμβριο του 2008 έως το Μάιο του 2014. Έκτοτε και μέχρι σήμερα, υπηρετεί ως Διευθύντρια Παθολογίας στην Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Λαμίας. Επίσης, από το 2011 διατελεί με απόφαση του Δ. Σ. του Γ.Ν. Λαμίας Υπεύθυνη Ιατρείου για το Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού. Έχει συγγράψει 204 ανακοινώσεις σε ελληνικά συνέδρια, 17 ανακοινώσεις σε διεθνή και 13 δημοσιεύσεις σε ξένα περιοδικά. Έχει συμμετάσχει ως πρόεδρος, ομιλήτης-εισηγητής σε πολλά συνέδρια στην Ελλάδα, καθώς επίσης έχει πολυάριθμες συμμετοχές σε ερευνητικά πρωτόκολλα όπως, στην Πανελλαδική Μελέτη Καταγρα-

φής της Νεφρικής Νόσου σε Ασθενείς με Διαβήτη Τύπου 2 "REDIP-2-DIAG" (2015), τη μελέτη AIDA για την αποτελεσματικότητα της μινουκυκλίνης σε συνδυασμό με τη ριφαμπικίνη, συγκριτικά με τη λινεζολίδη, σε λοιμώξεις δέρματος και μαλακών μοριών (2018), τη GLP1 16174 - [Harmony] GlaxoSmithKline (2017), τη μελέτη παρατήρησης "Upcoming Observational Study of T1DM and T2DM patients using Tresia" Zeincro (2017), DORIC/σιλοσταζόλης (2018), POSE - PRAVAFENIX (2017), MODY (2018), SELECT- Επιδράσεις της Semaglutide στις καρδιαγγειακές εκβάσεις σε υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα (2019) και τη μελέτη FLOW - SEMAGLUTIDE RENAL OUTCOMES TRIAL (2019). Ήταν μέλος του Δ. Σ. της Ελληνικής Ιατρικής Διαβητολογικής Εταιρείας [ΕΔΕ] από το Μάρτιο του 2017 έως το Μάρτιο του 2019 και από το Μάρτιο του 2019 έως σήμερα διατελεί Ταμίας του Δ. Σ. της ΕΔΕ.



ΒΑΪΑ ΛΑΜΠΑΔΙΑΡΗ

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Παθολογίας - Σακχαρώδους Διαβήτη ΕΚΠΑ, Β' Προπ. Παθολογική Κλινική - Μονάδα Έρευνας και Διαβητολογικό Κέντρο, Παν/μιακό Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Η Δρ Βάϊα Λαμπαδιάρη είναι Αναπ. Καθηγήτρια Παθολογίας-Σακχαρώδη Διαβήτη, Ενδοκρινολόγος, στη Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Μονάδα Έρευνας και Διαβητολογικό Κέντρο του Πανεπιστημίου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο "Αττικόν". Εξειδικεύεται, εκτός από το Σακχαρώδη Διαβήτη, σε νοσήματα μεταβολισμού και παχυσαρκίας, ενώ έχει μετεκπαιδευτεί στο Πανεπιστήμιο της Οξφόρδης

στις διαταραχές των λιπιδίων και του λιπώδους ιστού (λιποδυστροφίες). Από το 2011, είναι Regular Academic visitor στο Oxford Centre Of Diabetes, Endocrinology and Metabolism, Nuffield Dpt of Medicine, Oxford, UK). Στο ΠΓΝ "Αττικόν" ασκεί Εκπαιδευτικό και Ακαδημαϊκό έργο (εκπαίδευση φοιτητών, έρευνα) στην Εσωτερική Παθολογία και το Διαβήτη, ενώ παρακολουθεί ασθενείς από όλο το φάσμα της Παθολο-

γίας/Ενδοκρινολογίας και του Μεταβολισμού. Το ερευνητικό της έργο περιλαμβάνει >80 πρωτότυπες εργασίες σε διεθνή περιοδικά με κριτές (μέσος όρος συντελεστή απήχησης >4,5), h-Index (Google Scholar): 29, Citations: Google Scholar 2900, 1 SI 1850, 10 κεφάλαια σε βιβλία. Έχει επιβλέψει >10 διδακτορικές διατριβές και έχει δώσει πάνω από 150 ομιλίες μετά από πρόσκληση.



ΗΛΙΑΣ Ν. ΜΥΓΔΑΛΗΣ

Παθολόγος Διαβητολόγος, Συντονιστής Διευθυντής, Β' Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο, Γενικό Νοσοκομείο ΝΙΜΤΣ, Αθήνα

Ο Ηλίας Μυγδάλης είναι Συντονιστής Διευθυντής στη Β' Παθολογική Κλινική και στο Διαβητολογικό Κέντρο του Νοσοκομείου ΝΙΜΤΣ. Έλαβε το πτυχίο της Ιατρικής Σχολής από το Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης και τίτλο Διδακτορικής Διατριβής από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Αθηνών. Ειδικεύθηκε στην Παθολογία στο Νοσοκομείο ΝΙΜΤΣ και εξειδικεύτηκε στη Διαβητολογία στο King's College Hospi-

tal του Λονδίνου. Έχει 56 δημοσιεύσεις σε αναγνωρισμένα ελληνικά περιοδικά και 78 στα διεθνή περιοδικά. Έχει συμμετοχή σε έκδοση βιβλίων ως επιστημονικός εκδότης και ως κύριος συγγραφέας (18) και σε έκδοση βιβλίων με συγγραφή κεφαλαίων (80). Έχει συμμετοχή στη συντακτική επιτροπή 8 ελληνικών Ιατρικών Περιοδικών και 3 διεθνών (σε ένα ως Associate

Editor και τέσσερα ως Lead Guest Editor). Διετέλεσε Πρόεδρος της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας και τακτικό μέλος της εξεταστικής επιτροπής Ιατρικής Ειδικότητας Παθολογίας. Ήταν μέλος της Γνωμοδοτικής Επιτροπής για το Σακχαρώδη Διαβήτη στο ΥΓΚΑ και είναι τακτικό μέλος συμβουλευτικής επιτροπής στον τομέα "Διαβήτης - Ενδοκρινολογία" στο EMA (European Medicines Agency).



ΙΩΑΝΝΗΣ ΙΩΑΝΝΙΔΗΣ

Παθολόγος διαβητολόγος, Διευθυντής Α' Παθολογικής Κλινικής, Υπεύθυνος Διαβητολογικού Ιατρείου και Ιατρείου Παχυσαρκίας, Κωνσταντοπούλειο Γ.Ν.

πρόεδροι



ΣΤΑΥΡΟΣ ΠΑΠΠΑΣ

Παθολόγος-Διαβητολόγος, τ. Συντονιστής Διευθυντής Γ' Παθολογικού Τμήματος & Διαβητολογικού Κέντρου Γ.Ν. Νίκαιας-Πειραιά «ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ»

Ο Ιατρός Σταύρος Παππάς γεννήθηκε στην Παλαιόματινα Μεσολογίου. Έλαβε πτυχίο Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών το 1975 και τίτλο Ειδικότητας Παθολογίας στο Γ.Ν. Νίκαιας το 1981 (Δ/της Γ. Γιαννακούρης). Κάτοχος Διδακτορικής Διατριβής Ιατρικής Παν. Αθηνών το 1984 με Άριστα (Καθ. Δ. Βαρώνος, Ν. Σιταράς). Εξειδίκευση στο σακχαρώδη διαβήτη επί 2ετία, το 1988 στο Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Ν. Ιπποκράτειου Αθηνών (Αν. Καθ. Β. Καραμάνος) και το 1990 στο Academic Unit of Diabetes and Endocrinology, University College and Midlencex School of Medicine, London, UK (Prof. John S. Yudkin). Ιδρυτής Γ' Παθολογικής/Διαβητολογικού Κέντρου Γ.Ν.

Νίκαιας και Συντονιστής Διευθυντής από το 1995 μέχρι το 2013. Κατά την υπηρεσία του έλαβε σημαντικές επιστημονικές και διοικητικές θέσεις (Δ/ντής Ιατρικής Υπηρεσίας, Πρόεδρος Επιστημονικού Συμβουλίου, Προεδρεύων Δ.Σ. Νοσοκομείου, Αντιπρόεδρος Ίζάνειου Γ.Ν. Πειραιά, Πρόεδρος Οίκου Ναύτου). Μέλος Δ.Σ. ΕΚΕΔΙ, Πρόεδρος ΕΔΕ (dis), μέλος και Πρόεδρος Γνωμοδοτικής Επιτροπής για το Σακχαρώδη Διαβήτη από το 2012, μέλος Εθνικής Επιτροπής Δεοντολογίας ΕΟΦ έγκρισης πολυκεντρικών διεθνών μελετών. Επιστημονικός Υπεύθυνος συγγραφής και έκδοσης πολλών βιβλίων για τους γιατρούς Π.Φ.Υ. (>15) και

δημοσίευση πολλών άρθρων κυρίως για τα μεταβολικά νοσήματα σε ελληνικά (>80) και σε διεθνή περιοδικά (περίπου 40). Ανακοινώσεις πολλών εργασιών σε συνέδρια ελληνικά (>250) και σε διεθνή (>150). Κύριος ερευνητής σε περισσότερες από 40 πολυκεντρικές μελέτες. Συμμετοχή ως ομιλητής σε εκατοντάδες επιστημονικές εκδηλώσεις. Υπεύθυνος οργάνωσης πολλών επιστημονικών εκδηλώσεων και συνεδρίων με τις Πανελλήνιες Εκπαιδευτικές Ημερίδες Π.Φ.Υ. «Γ. Παπαδάκης» επί 17 έτη και συμμετοχή >2000 γιατρούς να έχουν αναγνωρισθεί και καθιερωθεί από την ιατρική κοινότητα, ως εξέχουσα εκπαιδευτική διαδικασία.



ΑΝΔΡΕΑΣ ΜΕΛΙΔΩΝΗΣ, MD, PHD

Παθολόγος-Διαβητολόγος, Συντονιστής Διευθυντής, Διαβητολογικό-Καρδιομεταβολικό Κέντρο «METROPOLITAN HOSPITAL», Γεν. Γραμματέας ΕΔΕ

Ο κ. Μελιδώνης Ανδρέας γεννήθηκε στο Ληξούρι Κεφαλληνίας. Είναι απόφοιτος της Βαρβακείου Πρότυπου Σχολής. Φοίτησε στην Ιατρική Σχολή Αθηνών από όπου και έλαβε το πτυχίο του με «Άριστα». Έλαβε την ειδικότητα της Παθολογίας το 1984. Απέκτησε την ειδικότητα της Γαστρεντερολογίας το 1986. Απέκτησε την εξειδίκευση της Διαβητολογίας το 1988. Απέκτησε τον τίτλο του διδάκτορα της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών το 1994. Σήμερα είναι Συν-

τονιστής Διευθυντής στο Διαβητολογικό-Καρδιομεταβολικό Κέντρο στο "Metropolitan Hospital". Διετέλεσε επανειλημμένα Πρόεδρος της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρίας και Πρόεδρος ομάδων εργασίας της Διαβητολογικής Εταιρίας. Περισσότερες των 300 εργασιών του έχουν παρουσιασθεί σε Πανελλήνια Συνέδρια, ενώ 200 εργασίες του έχουν παρουσιασθεί σε Διεθνή Συνέδρια. 52 εργασίες του έχουν βραβευθεί σε ιατρικά συνέδρια. 103 μελέτες του έχουν

δημοσιευθεί σε έγκυρα διεθνή περιοδικά (Pubmed - Research Gate). Έχει συγγράψει 10 βιβλία ιατρικού περιεχομένου. Συμμετοχή σε 63 ερευνητικά προγράμματα ΕΟΦ. Έχει οργανώσει δεκάδες επιστημονικές εκδηλώσεις και σεμινάρια, ενώ το συνέδριο που οργανώνει κάθε χρόνο τα τελευταία 22 χρόνια στο Ζάππειο με θέμα «Ημερίδες Μεταβολισμού» και αποτελεί σημαντικό εκπαιδευτικό και επιστημονικό θεσμό με πανελλήνια ιατρική αναγνώριση.

CONGRESS
HIGHLIGHTS
2020
ΟΜΙΛΗΤΕΣ



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
HELLENIC DIABETES ASSOCIATION



ΜΑΡΙΑ Δ. ΜΥΛΩΝΑ

Παθολόγος, Επιμελήτρια Β΄ ΕΣΥ, Α΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό»



ΜΑΡΙΑ Δ. ΜΥΛΩΝΑ

Η Μαρία Μυλωνά έλαβε το πτυχίο Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών (2006)- Υπότροφη του Ιδρύματος Στρεφτόρη. Είναι επιστημονική συνεργάτης στο Κέντρο Αιμοδοσίας - Εθνικό Κέντρο Αναφοράς Αιμορραγικών Διαθέσεων του Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών (2008-2009) με εκπαίδευση στη διάγνωση και αντιμετώπιση των ατόμων με συγγενείς αιμορραγικές διαθέσεις.

Πραγματοποίησε υπηρεσία υπαίθρου στα Κανάλια Μαγνησίας (2009-2010), κατά τη διάρκεια της οποίας διετέλεσε συνεργάτης της Καρδιολογικής Κλινικής του Αχιλλοπούλειου Νοσοκομείου Βόλου.

Διετέλεσε ειδικευόμενη Παθολογίας στην Α΄ Προπαιδευτική Πανεπιστημιακή Κλινική του ΓΝΑ Λαϊκού (2011-2015) με ενδοκρινικό εκπαιδευτικό έργο και συμμετοχή στην εκπαίδευση 4ετών και δετών φοιτητών στη σημειολογία και τη διαχείριση βαρέως πασχόντων/ πρόληψη / διαχείριση ανακωπών αντιστοίχως.

Είναι Επιμελήτρια Β΄ ΕΣΥ Παθολογίας (από τον 6/2017), υπεύθυνη παρουσιάσεων Ολομέλειας Κλινικής, με ενεργό κλινικό και εκπαιδευτικό έργο σε ειδικευόμενους, όπως και σε 4ετείς και δετείς φοιτητές αντιστοίχως.

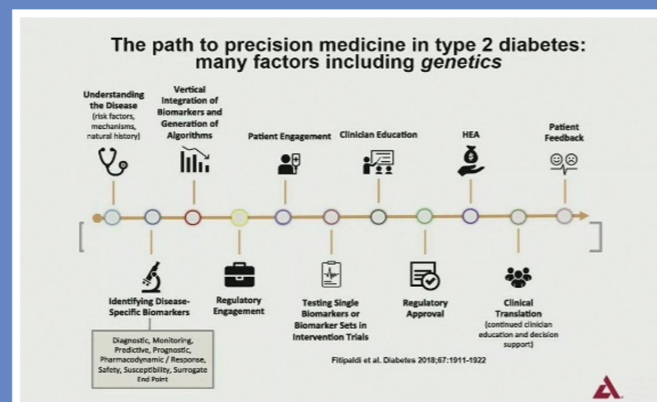
Εκπόνησε τη διδακτορική της διατριβή (2014-2020) με θέμα: «Η συσχέτιση της υπογλυκαιμίας με πλεκτροκαρδιογραφικές διαταραχές σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη». Συμμετέχει (από το 2016) στα μαθήματα του Μεταπτυχιακού Κύκλου Σπουδών του ΕΚΠΑ «Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση» με διαλέξεις αφορούσες την αντιμετώπιση βαρέως πασχόντων και γηριατρικών ασθενών στο ΤΕΠ, όπως και χρήση early warning scores.

Συμμετέχει επίσης (από το 2019) στα μαθήματα του Μεταπτυχιακού Κύκλου Σπουδών του ΕΚΠΑ «Φυσιολογία της γήρανσης και γηριατρικά σύνδρομα» με διαλέξεις αφορούσες τη φυσιολογία των γηριατρικών ασθενών και τις ιδιαιτερότητες αντιμετώπισής τους. Είναι Εκπαιδύτρια ALS (Advanced Life Support)-AHA/ERC Authorized, AMLS (Advanced Medical Life Support) και GEMS (Εξειδικευμένη Προνοσοκομειακή Αντιμετώπιση του Γηριατρικού Ασθενούς) (από το 2012) και μέλος ΔΣ της Ελληνικής Εταιρείας Εσωτερικής Παθολογίας (από τον 11/2017), μέλος της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας, Ελληνικής Εταιρείας Καρδιοαναπνευστικής Αναζωογόνησης, Συλλόγου Νέων Ιατρών Ελλάδας-Junior Doctors Network Hellas (πρ. Μέλος ΔΣ και ιδρυτικό μέλος της), Ελληνικής Εταιρείας Ιατρών Λογοτεχνών, Φοιτητικής Ομάδας Εθελοντικής Αιμοδοσίας «ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΟ» (επί σειρά ετών μέλος ΔΣ και υπεύθυνη Δημοσίων Σχέσεων), όπως και του Συλλόγου Προστασίας Ελλήνων Αιμορροφιλικών (επί δεκαετία μέλος ΔΣ).

Το ερευνητικό της έργο περιλαμβάνει συμμετοχή σε 68 Διεθνή και Ελληνικά συνέδρια (από την έναρξη ειδικεύσεως κι έπειτα), 10 ομιλίες (1 σε Διεθνές και 9 σε Ελληνικά συνέδρια αντιστοίχως), 100 συνολικά ανακοινώσεις σε ελληνικά και διεθνή συνέδρια, 5 δημοσιεύσεις σε διεθνή περιοδικά, συμμετοχή σε οργανωτική επιτροπή 4 ελληνικών συνεδρίων και 2 ημερίδων της ΕΕΕΠ, συμμετοχή σε προεδρεία ομιλιών και αναρτημένων ανακοινώσεων αρκετών ελληνικών συνεδρίων, όπως και σε προεδρείο αναρτημένων ανακοινώσεων στο 18th European Congress of Internal Medicine.

Η ιατρική ακριβείας και η εφαρμογή της στο σακχαρώδη διαβήτη

Η ιατρική ακριβείας κερδίζει συνεχώς έδαφος σε πρακτικό επίπεδο, καθώς υπόσχεται να αναλάβει σημαντικό κομμάτι από το φορτίο του ΣΔ2 παγκόσμια. Η δημιουργία της πρωτοβουλίας Precision Medicine in Diabetes Initiative (PMDI) το 2018 από τον ADA σε συνεργασία με τον EASD ανέλαβε να εκληρώσει αυτή την υποχρέωση.

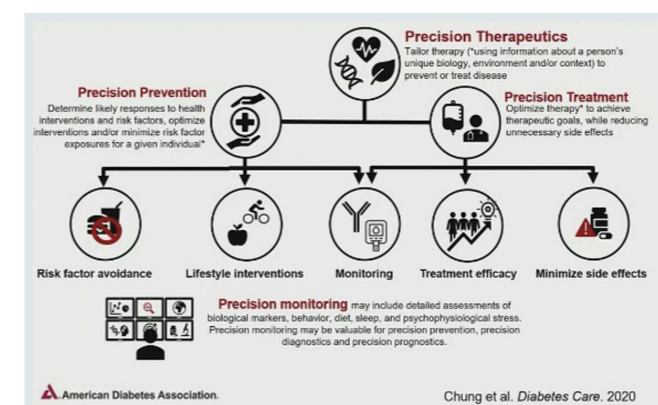


Εικόνα 1 Το πολυπαραγοντικό μονοπάτι της Ιατρικής Ακριβείας στο ΣΔ2

Η ιατρική ακριβείας ορίζεται ως εκείνη που θα παρέχει την κατάλληλη θεραπεία στον κατάλληλο ασθενή την κατάλληλη στιγμή, με τη διαφορά από το παρελθόν, ότι πλέον κατανοούμε καλύτερα την ανθρώπινη βιοποικιλία μέσα από τη μελέτη και την εκτίμηση

- 1) του γενετικού και μεταβολικού υποβάθρου των ασθενών μας
- 2) την αξιοποίηση δεδομένων για την ταξινόμηση κατηγοριών των νοσημάτων και
- 3) τη λήψη αποφάσεων πρόληψης και θεραπειών κατευθυνόμενων από τρέχουσες επιστημονικές εξελίξεις ανταποκρινόμενες ακριβώς σε ειδικές παθολογικές οντότητες.

Ασχολείται όχι μόνο με τη Διάγνωση αλλά καλύπτει και τους Τομείς της Πρόληψης, της Θεραπείας, της Προγνωστικής και της Παρακολούθησης ενσωματώνοντας στην πρακτική της πολυδιάστατα δεδομένα προερχόμενα από τις ατομικές διαφοροποιήσεις των ασθενών μας.



Εικόνα 2 Τομείς Ιατρικής Ακριβείας

EASD/ADA SYMPOSIUM: ADA/EASD PRECISION MEDICINE IN DIABETES INITIATIVE

Chair: P.W. Franks, SE; D. Dabelea, US L.H. Philipson, US:

Precision diabetes medicine in practice

M.S. Udler, US:

Sub-classification of diabetes: possibilities and challenges

N. Grarup, DK:

Genetics and precision diabetes medicine: lessons from Greenland

ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ

1. Precision Medicine in Diabetes: A Consensus Report From the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD) Chung et al., Diabetes Care 2020 Jul; 43(7): 1617-1635. <https://doi.org/10.2337/dci20-0022>
2. <https://professional.diabetes.org/content-page/precision-medicine-diabetes-initiative>

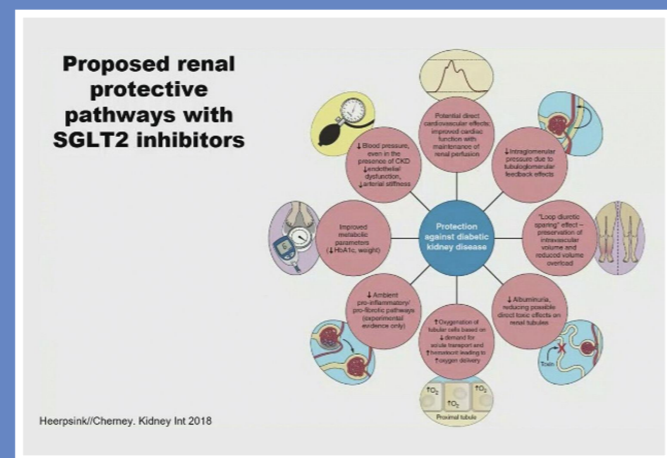
ΜΑΡΙΑ Δ. ΜΥΛΩΝΑ

Η ιατρική ακριβείας και η εφαρμογή της στον σακχαρώδη διαβήτη

ΣΥΜΠΟΣΙΟ EASD/ADA: Η ΑΥΓΗ ΤΗΣ ΜΕΙΩΣΗΣ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΟΝ ΣΔ2: 5 ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΑΠΟ ΜΕΛΕΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΩΦΕΛΕΙΑΣ ΜΕ SGLT2i

Οι SGLT2i σήμαναν την έναρξη νέας εποχής στη θεραπεία του ΣΔ2, δρώντας κατά κύριο λόγο ενισχύοντας την έκκριση ύδατος, γλυκόζης και νατρίου στα ούρα. Στη συνέχεια, η δράση τους πέρασε στο αιμοδυναμικό και μεταβολικό προφίλ των ασθενών, όπως και στην καταστολή της δραστηριότητας του συμπαθητικού συστήματος κέρδισαν έδαφος στην αιτιολόγηση του θεαματικού καρδιαγγειακού τους πλεονεκτήματος. Χάνουν τη δραστηριότητά τους σε χαμηλές τιμές GFR, διατηρούν ωστόσο θεαματικά τη δράση τους στην αρτηριακή πίεση όπως και το ΣΒ. Σε ό,τι αφορά την καρδιαγγειακή ασφάλεια, με σημαντικότατα αποτελέσματα της EMPA-REG, μειώνουν τα καρδιαγγειακά συμβάματα, τις νοσηλίες για καρδιακή ανεπάρκεια, ακόμη και τον κίνδυνο θανάτου. Μετα-ανάλυσεις 6 μελετών σε SGLT2i, ανέδειξαν μικρή ετερογένεια στα αποτελέσματα για MACE/ΚΑ θάνατο και αξιοπρόσεκτη σταθερότητα στα ευρήματά τους σε ό,τι αφορά την καρδιακή ανεπάρκεια.

Δύο μελέτες μάλιστα αναγνώρισαν την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα της εμπαγλιφλοζίνης και της νταπαγλιφλοζίνης στη θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας, ενώ τα παραπάνω αποτελέσματα στάθηκαν ικανά να κινητοποιήσουν αλλαγές στις κατευθυντήριες οδηγίες και την παροχή φροντίδας στους ασθενείς μας με ΣΔ2. Δε μένουν ωστόσο εκεί, αλλά υπόσχονται αποτελέσματα και στο φάσμα της νεφρικής λειτουργίας αλλάζοντας τις κατευθυντήριες οδηγίες και των νεφρολόγων, επιδρώντας στη διατήρηση της νεφρικής λειτουργίας, την αλβουμινουρία και μάλιστα ανεξαρτήτως των επιπέδων γλυκόζης με πολλαπλούς μηχανισμούς όπως αναδεικνύονται στην Εικ.4.



Εικόνα 4 Μηχανισμοί νεφροπροστασίας των SGLT2i

Study	MACE	CV Death	HHF
	HR (95% CI)	HR (95% CI)	HR (95% CI)
EMPA-REG OUTCOME ¹	0.86 (0.74, 0.99)	0.62 (0.49, 0.77)	0.65 (0.50, 0.85)
CANVAS Program ²	0.86 (0.75, 0.97)	0.87 (0.72, 1.06)	0.67 (0.52, 0.87)
DECLARE-TIMI 58 ³	0.93 (0.84, 1.03)	0.98 (0.82, 1.17)	0.73 (0.61, 0.88)
VERTIS CV ⁴	0.97 (0.85, 1.11)	0.92 (0.77, 1.11)	0.70 (0.54, 0.90)

Εικόνα 3 Αποτελέσματα μετα-ανάλυσης μελετών καρδιαγγειακού οφέλους μεταξύ των SGLT2i

EASD/ESC SYMPOSIUM: THE DAWN OF CV RISK REDUCTION IN TYPE 2 DIABETES: 5 YEARS OF SGLT2i CV OUTCOME TRIALS

Chair: D.R. Matthews, UK; A. Norhammar, SE
 B. Zinman, CN: Evolution of clinical use of SGLT2i until EASD 2015, Stockholm
 D.K. McGuire, US: Accumulated CV data from SGLT2i outcomes trials
 N. Marx, DE: Mechanistic insights for CV benefits
 C. Wanner, DE: Accumulated renal data from SGLT2i outcomes trials
 D.Z. Cherney, CN: Mechanistic insights for renal benefits
 S.E. Inzucchi, US: Implications for treatment guidelines and future directions

ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ

1. Association of SGLT2 Inhibitors With Cardiovascular and Kidney Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes A Meta-analysis/
2. McGuire et al. JAMA Cardiol. October 7, 2020. doi: 10.1001/jamacardio.2020.4511
3. Neuen et al Lancet Diabetes Endocrinol. 2019 Nov;7(11):845-854. doi: 10.1016/S22138587(19)30256-6. Epub 2019 Sep 5.
4. Renoprotective effects of sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors Heerspink/Cherney et al Kidney International (2018) 94, 26–39; https://doi.org/10.1016/j.kint.2017.12.027
5. 2020 Expert Consensus Decision Pathway on Novel Therapies for Cardiovascular Risk Reduction in Patients With Type 2 Diabetes Journal of the American College of Cardiology, Volume 76, Issue 9, September 2020 DOI: 10.1016/j.jacc.2020.05.037

Κατευθυντήριες οδηγίες ESC έναντι EASD/ADA στον σακχαρώδη διαβήτη και την καρδιαγγειακή νόσο: ίδιες μελέτες, διαφορετική προσέγγιση; Η πλευρά των καρδιολόγων
 Με την πληθώρα των μελετών καρδιαγγειακής ασφάλειας, που αναδείχθηκαν από το 2013 κι έπειτα, καθίσταται αναπόφευκτο να μην οδηγηθούν οι καρδιολόγοι σε τροποποίηση των κατευθυντήριων οδηγιών εντάσσοντας σε αυτές τα θεαματικά αποτελέσματα καρδιαγγειακής ωφέλειας των νεότερων κατηγοριών αντιδιαβητικών φαρμάκων.

Οι καρδιολόγοι αναγνωρίζουν τη χρησιμότητα της μετφορμίνης στη θεραπευτική φαρέτρα των ασθενών με ΣΔ2, τη διατηρούν σε ασθενείς με αυξημένο ΣΒ και με ως μέτριο καρδιαγγειακό κίνδυνο, ωστόσο δεν θεωρούν υποχρεωτική την έναρξη θεραπείας με αυτή και προτάσσουν ισχυρότερα την έναρξη SGLT2i ή GLP-1 αγωνιστή ανάλογα με το καρδιαγγειακό προφίλ του ασθενούς. Μάλιστα έναρξη με SGLT2i/GLP-1 αγωνιστή προτείνουν ισχυρά όχι μόνο σε ασθενείς με ήδη εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο, αλλά και σε πολύ υψηλού και υψηλού κινδύνου για καρδιαγγειακό σύμβαμα ασθενείς.

MICHAEL BERGER DEBATE: ESC VS EASD/ADA-GUIDELINES ON DIABETES AND CARDIOVASCULAR DIS-EASE: SAME EVIDENCE BUT DIFFERENT INTERPRETATIONS - WHO'S RIGHT?

Chair: N. Sattar, UK
 F. Cosentino, SE: The cardiologists

ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ

1. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD) Francesco Cosentino et al, European Heart Journal, Volume 41, Issue 2, 7 January 2020, Pages 255-323, https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz486

Year	SGLT2 inhibitors				GLP-1 RAs				DPP-IV inhibitors			
	EMPA-REG	VERTIS CV	DECLARE-TIMI 58	CANVAS	EMPA-REG	VERTIS CV	DECLARE-TIMI 58	CANVAS	EMPA-REG	VERTIS CV	DECLARE-TIMI 58	CANVAS
2015	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2016	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2017	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2018	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2019	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2020	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

Εικόνα 5 Μελέτες καρδιαγγειακής έκβασης με SGLT2i, GLP-1RAs και DPP4i



ΣΤΑΥΡΟΣ Θ. ΛΙΑΤΗΣ

Παθολόγος-Διαβητολόγος,
Διευθυντής, Α΄ Προπ. Πανεπιστημιακής Κλινικής
-Διαβητολογικού Κέντρου, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

ΣΥΝΟΨΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η κατηγορία των αναστολέων SGLT-2 βρέθηκε στο επίκεντρο της κλινικής έρευνας και στα δύο συνέδρια.

Εμπεδώνεται το κλινικό όφελος της κατηγορίας στη νοσηλεία για καρδιακή ανεπάρκεια και την εμφάνιση προχωρημένης νεφρικής βλάβης.

Τα κλινικά οφέλη επεκτείνονται σε περισσότερες ομάδες ασθενών, ανεξαρτήτως της παρουσίας σακχαρώδους διαβήτη και επιπέδου νεφρικής λειτουργίας.

Τα δεδομένα σχετικά με την ασφάλεια αυξάνονται. Η σπάνια πιθανότητα εμφάνισης διαβητικής κετοοξέωσης πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν.



ΣΤΑΥΡΟΣ Θ. ΛΙΑΤΗΣ

Απόφοιτος και διδάκτωρ της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών. Έλαβε τον τίτλο ειδικότητας στην Παθολογία στην Αθήνα το 1999. Εκπαιδεύθηκε επί διετία στο γνωστικό αντικείμενο του σακχαρώδους διαβήτη, της παχυσαρκίας και των παθήσεων του διαβητικού ποδιού, στο Διαβητολογικό Κέντρο της Α΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών (1999-2001). Κατά τη διετία 2002-2003 υπηρέτησε ως Επιμελητής της μονάδας σακχαρώδους διαβήτη και μεταβολισμού στο νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν». Από το Νοέμβριο του 2003 υπηρετεί στην Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική του

Πανεπιστημίου Αθηνών και το Διαβητολογικό Κέντρο του ΓΝΑ «Λαϊκό» και από τον Ιούλιο 2018 έχει τον βαθμό του Διευθυντή ΕΣΥ. Έχει συμμετάσχει σε πολλές πολυκεντρικές μελέτες, ελληνικές και ευρωπαϊκές, με γνωστικό αντικείμενο το σακχαρώδη διαβήτη και την παχυσαρκία. Διετέλεσε μέλος του ΔΣ της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας (2011-2014), της Ελληνικής Ιατρικής Εταιρείας Παχυσαρκίας (2014-2016), και της Εταιρείας Μελέτης Παραγόντων Καρδιαγγειακού κινδύνου (2016-2017). Διετέλεσε πρόεδρος της Ευρωπαϊκής Ομάδας Μελέτης της Επιδημιολογίας του Διαβήτη

(EDEG) μεταξύ 2016-2018. Έχει συμμετοχή ως πρώτος συγγραφέας ή συν-συγγραφέας σε 70 δημοσιευμένες εργασίες στο MEDLINE, οι περισσότερες από τις οποίες σχετίζονται με το σακχαρώδη διαβήτη. Έχει συμμετάσχει στην συγγραφή 7 ξενόγλωσσων και αρκετών ελληνικών εχειριδίων με θέμα το μεταβολισμό, το διαβήτη και την παχυσαρκία, καθώς και στη συγγραφή των κατευθυντηρίων οδηγιών της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας (2011-2018). Είναι κριτής σε πολλά peer-review διεθνή διαβητολογικά ιατρικά περιοδικά και section editor - Epidemiology στο περιοδικό BMC Endocrine Disorders.



ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΚΟΥΤΣΟΒΑΣΙΛΗΣ MD, MSc, PhD

Παθολόγος-Διαβητολόγος,
Επιμελητής Α', Γ' Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Κέντρο,
Γ.Ν. Νίκαιας Πειραιά «ΑΓ. ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ»
Υπεύθυνος Ιατρείου Λιπιδίων

Νεότερα δεδομένα για τους αγωνιστές του Glucagon Like Peptide-1

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Με την έγκριση του πρώτου αγωνιστή υποδοχέα GLP-1 (GLP-1 RA) το 2006 και την επακόλουθη έγκριση 5 επιπλέον GLP-1 RAs, έχουμε πλέον στη διάθεση μας επαρκή δεδομένα για το ρόλο τους στη θεραπεία του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2. Το GLP-1 θεωρήθηκε αρχικά, ότι επηρεάζει κυρίως την απελευθέρωση ινσουλίνης. Ωστόσο, έχει βρεθεί ότι ασκεί πολλές άλλες επιδράσεις στο μεταβολισμό της γλυκόζης. Το GLP-1 απελευθερώνεται από τον περιφερικό ειλεό και το παχύ έντερο μέσα σε λίγα λεπτά από το γεύμα κι ενώ ενισχύει την παραγωγή και την έκκριση ινσουλίνης, που εξαρτάται από τη γλυκόζη, έχει επίσης αποδειχθεί ότι μειώνει την έκκριση γλυκαγόνης, αυξάνει την πρόσληψη γλυκόζης και τη σύνθεση γλυκογόνου σε περιφερειακούς ιστούς, καθυστερεί τη γαστρική κένωση και αυξάνει τον κορεσμό, καθιστώντας τον ιδανικό στόχο για τη θεραπεία του διαβήτη. Ο πρώτος αγωνιστής υποδοχέα GLP-1 (GLP-1 RA) ήταν η εξενατίδη, η οποία εγκρίθηκε από την Υπηρεσία Τροφίμων και Φαρμάκων των ΗΠΑ (FDA) τον Απρίλιο του 2005, για τη θεραπεία του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2 και έκτοτε, αρκετοί GLP-1 RA έχουν προστεθεί στην αντίστοιχη θεραπευτική κατηγορία. Έχουν δε, ένα ιδιαίτερα ευνοϊκό θεραπευτικό προφίλ, δεδομένης της απώλειας βάρους, στην οποία οδηγούν σε συνδυασμό με το χαμηλό κίνδυνο υπογλυκαιμίας και τη μείωση της γλυκοζυλίωσης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), την οποία επιτυγχάνουν.

ΚΑΡΔΙΟΠΡΟΣΤΑΣΙΑ, ΝΕΦΡΟΠΡΟΣΤΑΣΙΑ ΚΑΙ Η ΘΕΣΗ ΤΟΥΣ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΛΟΓΗ

Συνολικά, οι αγωνιστές του υποδοχέα GLP-1 είναι σαφώς καρδιοπροστατευτικά φάρμακα. Η χρονική πορεία των επιδράσεών τους, εμφανής στις μεμονωμένες δοκιμές, και οι τύποι καρδιαγγειακών συμβάντων που παρεμποδίστηκαν, υποδηλώνουν ότι οι αγωνιστές των υποδοχέων GLP-1 έχουν κυρίως ένα αντι-αθηροθρομβωτικό αποτέλεσμα. Αυτό το προφίλ διαφέρει από αυτό των αναστολέων SGLT2, οι οποίοι εμφανίζουν επίδραση στα καρδιαγγειακά αποτελέσματα πολύ πιο γρήγορα, με πιο έντονη επίδραση στην καρδιακή ανεπάρκεια, αυξάνοντας την πιθανότητα θεραπευτικής συνέργειας από το συνδυασμό αυτών των δύο κατηγοριών φαρμάκων κατά του διαβήτη. Ενδιαφέρον επίσης, παρουσιάζουν τα επαρκή δεδομένα, τα οποία παρουσιάστηκαν για την επίδραση τους στη νοσπλία για καρδιακή ανεπάρκεια. Στοιχεία τα οποία προέκυψαν από τις μελέτες καρδιαγγειακής ασφάλειας των GLP-1-RA. Σύμφωνα με τα δεδομένα αυτά, παρουσιάστηκε τεκμηριωμένα ότι η θεραπεία με αγωνιστή υποδοχέα GLP-1 μειώνει τον κίνδυνο εισαγωγής στο νοσοκομείο για καρδιακή ανεπάρκεια, αν και η

CV

ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΚΟΥΤΣΟΒΑΣΙΛΗΣ, MD, MSc, PhD

Ολοκλήρωσε την ειδικότητα της Παθολογίας στην Α' Παθολογική Κλινική, στο «Τζάνειο» Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά, όπου και παρέμεινε για δύο χρόνια μετά την ολοκλήρωση της ειδικότητας ως Επικουρικός Επιμελητής Β' στο Διαβητολογικό Κέντρο.

Εργάστηκε ως Επιμελητής στην Παθολογική Κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Ιεράπετρας για δύο έτη. Τα τελευταία επτά έτη εργάζεται στο Διαβητολογικό Κέντρο της Γ' Παθολογικής Κλινικής του Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας-Πειραιά.

Έχει ολοκληρώσει ένα διετές Μεταπτυχιακό «Εφαρμοσμένης Στατιστικής στην Ιατρική» στο Τμήμα Στατιστικής του Οικονομικού Πανεπιστημίου Αθηνών καθώς και τη Διδακτορική του Διατριβή στο Τμήμα Ιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας. Έχει παρουσιάσει εργασίες σε Ελληνικά Ιατρικά Συνέδρια, σε Συνέδρια του Εξωτερικού και έχει συμμετάσχει σε περισσότερες από 20 διεθνείς δημοσιεύσεις.

Έχει επίσης, συμμετάσχει στη συγγραφή 14 ιατρικών βιβλίων καθώς και στην έκδοση του Εθνικού Σχεδίου Δράσης για το Σακχαρώδη Διαβήτη.

Όσον αφορά τα νεφρικά αποτελέσματα, οι GLP-1 RA μειώνουν σαφώς τον κίνδυνο επιδείνωσης της λειτουργίας των νεφρών και το αποτέλεσμα οφείλεται στη μείωση της έκκρισης του λευκάματος από το ουροποιητικό, καθώς και της ωφέλειας με βάση τη μείωση του eGFR (ή αύξηση της κρεατινίνης), μια επίδραση η οποία ήταν σημαντική και όχι λιγότερο έντονη από την επίδραση που δύναται να παρατηρηθεί με τους SGLT2i. Η επίδραση αυτή τεκμηριώνεται ιδιαίτερα και από μια post hoc ανάλυση της μελέτης REWIND για τη νεφροπροστασία της Ντουλαγλουτιδίνης. Ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα η συζήτηση για την τοποθέτηση των GLP-1 RA ως πρώτη θεραπευτική επιλογή (ακόμα και πριν τη μετφορμίνη). Σύμφωνα με ανάλυση των μελετών καρδιαγγειακής ασφάλειας, οι περισσότεροι ασθενείς που εντάχθηκαν σε αυτές ήταν ήδη σε αγωγή με μετφορμίνη, ενώ η μικρή ομάδα ασθενών η οποία δεν ελάμβανε μετφορμίνη δεν είχε τα αντίστοιχα θετικά αποτελέσματα. Επίσης, η μόνη αγωγή με επίσημη ένδειξη για πρωτογενή πρόληψη και για μείωση των μείζονων καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε άτομα χωρίς εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο είναι η Ντουλαγλουτιδίνη, γεγονός που δεν επιτρέπει σε όλη την κατηγορία να τεθεί ως επιλογή πρώτης γραμμής πριν τη μετφορμίνη, ενώ και για αυτήν το NNT για την πρόληψη ενός συμβάματος σε έναν τέτοιο πληθυσμό είναι υψηλό.

ΚΟΝΤΙΝΟ ΚΑΙ ΑΠΩΤΕΡΟ ΜΕΛΛΟΝ

Τα δεδομένα της μελέτης AWARD-11 για την Ντουλαγλουτιδίνη σε δόσεις 3 και 4 mg είναι ιδιαίτερα σημαντικά λόγω της μεγάλης μείωσης της HbA1c (1.8%), μείωση του σωματικού βάρους (τουλάχιστον κατά 5 kg) χωρίς σημαντική διαφορά στις ανεπιθύμητες ενέργειες και χωρίς προβλήματα ασφάλειας. Η Tirzepatide, ένας διπλός αγωνιστής του GIP και του GLP-1, παρουσιάζει εξαιρετικά ισχυρά αποτελέσματα στη μείωση της HbA1c του σωματικού βάρους και του ποσοστού των ασθενών, οι οποίοι πέτυχαν το γλυκαιμικό στόχο χωρίς προβλήματα ασφάλειας ή ποσοστού ανεπιθύμητων ενεργειών. Παράγοντες που βρίσκονται σε διαφορετικά στάδια δοκιμών, όπως ο GLO034 (μακράς δράσης GLP-1 RA) και ο παράγοντας PF-06882961 (από του στόματος GLP-1 RA) έχουν ήδη εξαιρετικά στοιχεία αποτελεσματικότητας και ασφάλειας, ενώ ο παράγοντας cotatutide (διπλός αγωνιστής των υποδοχέων GLP-1 και γλυκαγόνης) οδηγεί σε σημαντικές μειώσεις των τιμών της γλυκόζης νηστείας και της μεταγευματικής γλυκόζης, μειώνει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης, καθώς και την ποσότητα του λίπους στο ήπαρ σε στατιστικά και κλινικά σημαντικό βαθμό.



ΘΕΟΧΑΡΗΣ Ι. ΚΟΥΦΑΚΗΣ

Παθολόγος, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Ακαδημαϊκός Υπότροφος, Διαβητολογικό Κέντρο, Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

Νέες ινσουλίνες (EASD 2020)

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Μπορεί τα τελευταία χρόνια το ενδιαφέρον της έρευνας στο πεδίο της θεραπευτικής του Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) να έχει εστιαστεί στα νέα φάρμακα (GLP-1 αγωνιστές και SGLT2 αναστολείς), ωστόσο σημαντικές εξελίξεις στο χώρο των νέων ινσουλινών έρχονται να ανασθεμαίνουν το ενδιαφέρον της επιστημονικής κοινότητας για τη «βασίλισσα» των αντιδιαβητικών αγωγών. Σε αυτό το πλαίσιο, είχαμε εντός του 2020 την ανακοίνωση σημαντικών αποτελεσμάτων για νέες ινσουλίνες που αναμένονται, αργά ή γρήγορα, να προστεθούν στη θεραπευτική μας φαρέτρα και πιο συγκεκριμένα:

Α. τη δημοσίευση των αποτελεσμάτων (ταυτόχρονα με την ανακοίνωση τους στο EASD) μελέτης φάσης 2 σχετικά με την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα της χορηγούμενης άπαξ εβδομαδιαίας βασικής ινσουλίνης icodex συγκριτικά με την ινσουλίνη glargine U100 σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 (Rosenstock et al., N Eng J Med, 2020) και

Β. τη δημοσίευση των αποτελεσμάτων σχετικά με την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα της ultra-rapid ινσουλίνης lispro (URLi), συγκριτικά με την κλασική ινσουλίνη lispro σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 (PRONTO-T1D study, Klaff et al., Diabetes Obes Metab, 2020) και τύπου 2 (PRONTO-T2D study, Blevins et al., Diabetes Care, 2020).

Με μικρές εξαιρέσεις, οι δύο παραπάνω ινσουλίνες κυριάρχησαν και στο πρόσφατο (virtual λόγω COVID-19) EASD, μέσω πολύ σημαντικών ανακοινώσεων, οι οποίες θα παρουσιαστούν συνοπτικά παρακάτω.

EASD HIGHLIGHTS

Η εβδομαδιαία βασική ινσουλίνη icodex συγκρίθηκε με τη βασική ινσουλίνη αναφοράς glargine U100 σε αρρυθμιστούς (HbA1c 7-9.5%) ασθενείς με ΣΔ2 οι οποίοι ελάμβαναν μετρορμίνη ή/και DPP-4 αναστολείς και οι οποίοι τυχαιοποιήθηκαν να λάβουν μία από τις δύο βασικές ινσουλίνες για 26 εβδομάδες. Στο τέλος της παρακολούθησης, δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες αναφορικά με τη μείωση της HbA1c και της γλυκόζης νηστείας. Η συνολική, εβδομαδιαία δόση της icodex ήταν μικρότερη της glargine (229 έναντι 284 U/week αντίστοιχα, $p=0.01$), όπως και η μέση τιμή της μείωσης του σακχάρου από το baseline, όπως αυτή προκύπτει από τον αυτοέλεγχο 9 σημείων (-7.9 mg/dl υπέρ της icodex, $p=0.01$). Οι υπογλυκαιμίες επιπέδου 2 (< 54 mg/dl) και 3 (σοβαρές) δεν διέφεραν μεταξύ των δύο ομάδων, αν και στο σκέλος της icodex υπήρξε μεγαλύτερος αριθμός ήπιων υπογλυκαιμιών επιπέδου 1 (< 70 και > 54 mg/dl). Συμπερασματικά, η εβδομαδιαία βασική ινσουλίνη φαίνεται να εμφανίζει παρόμοιο προφίλ ασφαλείας και αποτελεσματικότητας με τη βασική ινσουλίνη αναφοράς, αν και απαιτείται η επιβεβαίωση των παραπάνω αποτελεσμάτων σε μελέτες φάσης 3 (Diabetologia, 63:S28-S29, 2020).

CV

ΘΕΟΧΑΡΗΣ Ι. ΚΟΥΦΑΚΗΣ

Σπούδασε ιατρική στο Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης και ειδικεύτηκε στην Παθολογία στο Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας. Εκπόνησε τη διδακτορική του διατριβή στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας με αντικείμενο τη γενετική επιδημιολογία των σύνθετων νοσημάτων και αναγορεύτηκε διδάκτωρ με βαθμό άριστα. Μετεκπαιδεύτηκε στο Σακχαρώδη Διαβήτη στο King's College Hospital του Λονδίνου (2016) και στο Διαβητολογικό Κέντρο της Α' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ (2017-2019). Είναι Ακαδημαϊκός Υπότροφος του τμήματος Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού – Διαβητολογικού Κέντρου της Α' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ στο Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, με γνωστικό αντικείμενο «Σακχαρώδης Διαβήτης» και κλινικά, ερευνητικά και διδακτικά καθήκοντα. Είναι συγγραφέας 70 άρθρων σε περιοδικά που ταξινομούνται στο PubMed (37 ως πρώτος συγγραφέας), 67 ανακοινώσεων σε ελληνικά και διεθνή συνέδρια και 2 κεφαλαίων σε ξενόγλωσσα βιβλία. Έχει διατελέσει κριτής εργασιών για πολυάριθμα, διεθνή περιοδικά και διευθυντής σύνταξης (Guest Editor) σε ειδικό τεύχος για τις νέες θεραπευτικές προσεγγίσεις στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 στο περιοδικό Current Pharmaceutical Design (Impact Factor 2.208). Τιμήθηκε με το 2ο βραβείο καλύτερης ερευνητικής εργασίας στο 17ο Πανελλήνιο Διαβητολογικό Συνέδριο (2019).

Η ασφάλεια και αποτελεσματικότητα του υπέρ-ταχείου αναλόγου URLi έναντι της κλασικής lispro δοκιμάστηκαν σε ασθενείς με ΣΔ1 που έφεραν αντλία ινσουλίνης. Η μείωση της HbA1c στις 16 εβδομάδες ήταν αντίστοιχη και στις δύο ομάδες (-0.06% για τη URLi έναντι -0.09% για τη lispro). Η URLi παρέχει καλύτερο έλεγχο της μεταγευματικής γλυκόζης, τόσο στη 1 όσο και στις 2 ώρες, συγκριτικά με τη lispro. Επίσης, η URLi συσχετίστηκε με μικρότερο χρόνο σε υπογλυκαιμία, τόσο κατά τη διάρκεια της νύκτας όσο και όλου του 24ώρου, χωρίς διαφορές στο χρόνο εντός στόχου (Time in Range) και στο χρόνο σε υπεργλυκαιμία. Ωστόσο, στο σκέλος της URLi παρατηρήθηκε υψηλότερο ποσοστό τοπικών δερματικών αντιδράσεων, οι οποίες στην πλειοψηφία τους αξιολογήθηκαν ως ήπιου ή μέτριου βαθμού. Συμπερασματικά, η URLi φαίνεται να παρέχει καλύτερο έλεγχο των μεταγευματικών επιπέδων γλυκόζης και να μειώνει τον χρόνο σε υπογλυκαιμία συγκριτικά με την κλασική lispro σε ασθενείς με ΣΔ1 και αντλία ινσουλίνης (Diabetologia, 63:S29-S30, 2020). Σε υπο-ανάλυση της μελέτης PRONTO-T2D ως προς την ηλικία των συμμετεχόντων, η URLi φάνηκε να συσχετίζεται με μικρότερα ποσοστά υπογλυκαιμίας συγκριτικά με τη lispro σε ασθενείς άνω των 65 ετών και ΣΔ2 υπό εντατικοποιημένο σχήμα ισοουλινοθεραπείας (Diabetologia, 63:S325, 2020). Σε επέκταση της μελέτης PRONTO-T1D, η καλύτερη αποτελεσματικότητα της URLi συγκριτικά με τη lispro αναφορικά με τον έλεγχο των μεταγευματικών σακχάρων σε ασθενείς με ΣΔ1, διατηρήθηκε 52 εβδομάδες μετά την έναρξη της θεραπείας (Diabetologia, 63:S328-S329, 2020). Σε μία μικρή μελέτη η οποία συνέκρινε 13 παιδιά, 14 εφήβους και 15 ενήλικες με ΣΔ1, η URLi παρουσίασε αντίστοιχα φαρμακολογικά χαρακτηριστικά, συμπεριλαμβανομένων της ταχείας απορρόφησης και του καλύτερου ελέγχου των μεταγευματικών αιχμών γλυκόζης, ανεξαρτήτως ηλικιακής ομάδας (Diabetologia, 63:S326-S327, 2020). Μία υπέρ-ταχεία παραλλαγή της ινσουλίνης Aspart με την κωδική ονομασία AT247, συσχετίστηκε με μεγαλύτερη αρχική έκθεση στην ινσουλίνη και ταχύτερη έναρξη της υπογλυκαιμικής δράσης συγκριτικά τόσο με την κλασική όσο και με τη fast insulin Aspart σε ασθενείς με ΣΔ1 (Diabetologia, 63:S28, 2020). Σε αρρυθμιστούς (HbA1c $> 7.5\%$) ασθενείς με ΣΔ2 υπό αγωγή με αντιδιαβητικά διακία, η χορήγηση 8 mg από του στόματος ινσουλίνης με την κωδική ονομασία ORMD-0801 κατά τις βραδινές ώρες για 12 εβδομάδες, οδήγησε σε μείωση της HbA1c (-1%) συγκριτικά με το placebo, χωρίς παράλληλη αύξηση των υπογλυκαιμιών ή του σωματικού βάρους. Δεν παρατηρήθηκε περαιτέρω όφελος με τη χορήγηση μεγαλύτερης δόσολογίας ή περισσότερων δόσεων εντός της ημέρας (Diabetologia, 63:S30-S31, 2020). Η χορήγηση εισπνεόμενης ινσουλίνης για χρονικό διάστημα 2 ετών σε ασθενείς με ΣΔ1 και ΣΔ2, δε φάνηκε να συσχετίζεται με σημαντική επιδείνωση της αναπνευστικής λειτουργίας, όπως αυτή ορίστηκε σαν $> 15\%$ μείωση του FEV1. Ακόμη και στις λίγες περιπτώσεις σημαντικής επιδείνωσης, αυτή φάνηκε να είναι αναστρέψιμη, ενώ μόλις στο 2.1% των ασθενών η μείωση του FEV1 υπήρξε μη αναστρέψιμη (Diabetologia, 63:S29, 2020).

Συμπεράσματα: Τα επόμενα χρόνια, η κυκλοφορία νέων βασικών και ταχείας δράσης ινσουλινών με βελτιωμένα φαρμακολογικά χαρακτηριστικά, αναμένεται να βελτιώσει περαιτέρω τη συμμόρφωση στη θεραπεία και τον γλυκαιμικό έλεγχο, αλλά και να μειώσει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας, σε άτομα με διαβήτη.



ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΡΙΖΟΣ, MD, PHD

Παθολόγος-Διαβητολόγος,
Διευθυντής ΕΣΥ (Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων),
Adjunct Associate Professor
(European University of Cyprus School of Medicine),
Καθηγητής (Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο)

Τεχνολογία, time in range (TIR), continuous glucose monitoring (CGM)

Επόμενες γενιάς **Automated Insulin Delivery Systems**
για ΣΔ τύπου 1 (ΣΔτ1): Νέες κλινικές δοκιμές:

AHCL PIVOTAL trial:

Σχεδιασμός: single arm με ΣΔτ1 σε αντλία. N=157 (39 έφηβοι, 118 ενήλικες). Στη συνέχεια, crossover για set point (SP) γλυκόζης 100 έναντι 120. **Καταληκτικά σημεία:** HbA1c, time in range (TIR), SP και χρόνος ενεργής ινσουλίνης (AIT). **Αποτελέσματα:** από HbA1c αφηρησίας 7.5% σε 7.6% (έφηβοι), 7% (ενήλικες), TIR από 68% σε 75% (στατιστικά σημαντική για τους ενήλικες), καλύτερες ρυθμίσεις σε SP 100mg/dl και AIT 2 ώρες.

Fuzzy Logic Automated Insulin Regulation (FLAIR):

Σχεδιασμός: τυχαίοποιημένη crossover δοκιμή που συγκρίνει την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια των αντλιών της Medtronic 670G έναντι AHCL σε 113 ασθενείς 14-30 ετών με ΣΔτ1. **Καταληκτικά σημεία:** Ανωτερότητα της AHCL για % time above range (TAR, >180 mg/dl) κατά τη διάρκεια της ημέρας, μη κατωτερότητα για % time below range (TBR, <54 mg/dl) για όλο το 24ωρο. **Αποτελέσματα:** Υπεροχή σε TAR >180 mg/dl: από 42% αφηρησίας σε 37% (670G) και 34% (AHCL), p<0.001. Μη κατωτερότητα TBR <54 mg/dl: από 0.46% αφηρησίας σε 0.5% (670G) και 0.46% (AHCL), p <0,001.

Omnipod Pre-pivotal study:

Σχεδιασμός: Single arm σε 36 (18 παιδιά+18 ενήλικες) με ΣΔτ1 σε αντλία. **Αποτελέσματα:** TIR από 66% σε 74%, TBR από 2.6 σε 0.9% (στατιστικά σημαντική), TAR από 31% σε 25%.

Αξιοποίηση του μεταβολισμού

ή του CGM για πρόληψη ή θεραπεία του ΣΔτ1
Πρόληψη: POINT trial

Σχεδιασμός: RCT (phase IIb) για αξιολόγηση της από του στόματος χορήγησης ινσουλίνης σε 1040 μη διαβητικά υψηλού κινδύνου (H1A type+Genetic risk score με βάση 47 SNPs) μωρά 4-7 μηνών. **Καταληκτικό σημείο:** εμφάνιση ΣΔτ1.

Επέκταση της χρήσης του CGM για την αξιολόγηση της πιθανότητας μετάβασης από το στάδιο 2 στο στάδιο 3 του ΣΔτ1: Trial of Early Initiation of CGM-Guided Insulin Therapy in Stage 2 T1D (TESS) study:
Σχεδιασμός: Τυχαίοποιημένη κλινική δοκιμή (RCT), προγραμματισμένη συμμετοχή 88 παιδιών. **Παρέμβαση:** εκπαίδευση καθοδηγούμενη από τα αποτελέσματα του CGM και έναρξη θεραπείας με ινσουλίνη με βάση τους δείκτες του CGM. **Καταληκτικό σημείο:** Πιθανότητα μετάβασης στο στάδιο 3 με βάση το TAR >140 mg/dL, παρακολούθηση 6 μηνών.

HbA1c: Είναι καλός προγνωστικός παράγοντας για την εμφάνιση ΣΔτ1 σε παιδιά; Πρέπει να είναι ο δείκτης της γλυκαιμίας σε παιδιά με ΣΔτ1;

TEDDY, DPT-1, TRIALNET cohorts: 10% αύξηση HbA1c αντιστοιχεί σε 7πλάσιο και 20% αύξηση HbA1c σε 20πλάσιο κίνδυνο για την εμφάνιση ΣΔτ1, ενώ 0,5 απόλυτη αύξηση της HbA1c όπλασιάζει τον κίνδυνο.

HbA1c έναντι TIR ως η κύρια μέτρηση σε παιδιατρικό ΣΔτ1: μελέτες **CITY** και **SENCE**

CITY (JAMA 2020;323(23):2388-2396):
153 ΣΔτ1 ασθενείς 14-24 ετών.

Παρέμβαση: CGM έναντι SMBG. **Αποτελέσματα:** διαφορά HbA1c μεταξύ των ομάδων -0.37%, (p=0.01), 7% αύξηση TIR (1.7 ώρες/ημέρα) με χρήση CGM έναντι SMBG.

SENCE (Diabetic Med 2020):

143 ΣΔτ1 ασθενείς 2-8 ετών. Παρέμβαση: CGM. Αποτελέσματα: καμία βελτίωση στο TIR, μικρότερο TBR (40 λεπτά/ημέρα) με χρήση CGM.

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

First Evaluation of an Insulin Immunosensor for T1D

(K. Wolkowicz): παρακολούθηση ινσουλίνης σε πραγματικό χρόνο σε 6 ενήλικες με ΣΔτ1. Ο αισθητήρας συγκρίθηκε έναντι μέτρησης της ινσουλίνης με τη μέθοδο ELISA. Καταληκτικό σημείο: mean absolute relative difference (MARD) της ινσουλίνης. **Αποτελέσματα:** MARD μεταξύ 8-18% (όχι στατιστικά σημαντική) μεταξύ της μέτρησης με αισθητήρα σε πραγματικό χρόνο έναντι ELISA.

Sustained intensive treatment and long-term effects on A1c reduction (SILVER study) by CGM in T1D treated with MDI (M. Lind): επέκτασης της μελέτης GOLD στα 2.5 χρόνια. HbA1c 8.5% (GOLD) σε 8.0% (SILVER), TIR από 40% σε 51%, TBR από 5.5% σε 2.9% (όλα στατιστικά σημαντικά).

Budget impact analysis comparing RT-CGM with SMBG for all U.S. Medicaid enrollees with T1D (M. Minshall): η χρήση CGM είναι οικονομικά αποδεκτή (cost-effective): κόστος από \$0.49 έως εξοικονόμηση \$4.26 με χρήση CGM σε ΣΔτ1.

ΙΝΣΟΥΛΙΝΕΣ

Long-term safety and efficacy of ultra-rapid lispro (URLi) in PRONTO-T1D (L. Klaff): 3-arm RCT, 1222 συμμετέχοντες: Humalog έναντι προ-γευματικής έναντι μετα-γευματικής URLi (+20 λεπτά) URLi. **Καταληκτικά σημεία:** μη κατωτερότητα της HbA1c μεταξύ της Humalog έναντι προ-γευματικής URLi. **Αποτελέσματα:** Η προ-γευματική URLi δεν είναι κατώτερη από τη Humalog. Η μετα-γευματική URLi αύξησε την HbA1c κατά 0.13% (p=0.003). Η προ-γευματική URLi μείωσε σημαντικά κατά 31% την καθυστερημένη υπογλυκαιμία (μετά από 4 ώρες).

ΕΒΔΟΜΑΔΙΑΙΕΣ ΒΑΣΙΚΕΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΕΣ

Κατασκευαστής	Φάση μελέτης	Κατάσταση /Αποτελέσματα
Rezolute	1	Αναστολή εξέλιξης
Hamni	1	Αναστολή εξέλιξης
Astra	preclinical	Αναστολή εξέλιξης
Lilly	2	Ενεργή
NovoNordisk	2	Icodec non-inferior to glargine U100 for HbA1c



ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΡΙΖΟΣ MD, PHD

Σπούδασε Ιατρική στο Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών και ειδικεύτηκε στην Παθολογία στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων. Εκπόνησε τη διδακτορική του διατριβή στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων με αντικείμενο τη διαταραχή των λιποπρωτεϊνών και αναγορεύτηκε διδάκτωρ με βαθμό Άριστα.

Μετεκπαιδεύτηκε στο Σακχαρώδη Διαβήτη στο Γενικό Νοσοκομείο Νίκαιας. Εργάζεται στην Παθολογική Κλινική και το Διαβητολογικό Ιατρείο του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων και διδάσκει ως Adjunct Associate Professor στην Ιατρική Σχολή του European University of Cyprus αλλά και ως Καθηγητής στο Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο.

Διετέλεσε Επισκέπτης Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας (Κρατικό Πανεπιστήμιο Κύπρου) και National Expert on Secondment (European Medicines Agency).

Είναι Primary or Co-Investigator σε 30 RCTs, συμμετέχει σε 9 χρηματοδοτούμενα ερευνητικά προγράμματα (UN, European, ΠΕΠ) και είναι συγγραφέας σε 74 (PubMed) δημοσιεύσεις (3000 citations, h-index 25).



ΧΑΡΗΣ ΚΑΠΕΡΝΟΠΟΥΛΟΣ

Ιατρός Παθολόγος

Υπογλυκαιμίες

ΟΡΙΣΜΟΣ

6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes—2019

Diabetes Care 2019;42(Suppl. 1):S61-S70 | <https://doi.org/10.2337/dc19-S006>

Table 6.3—Classification of hypoglycemia (44)

Level	Glycemic criteria/description
Level 1	Glucose <70 mg/dL (3.9 mmol/L) and glucose ≥54 mg/dL (3.0 mmol/L)
Level 2	Glucose <54 mg/dL (3.0 mmol/L)
Level 3	A severe event characterized by altered mental and/or physical status requiring assistance

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ 2019-2020

Υπογλυκαιμία στην εποχή του covid-19, εμφάνισαν μεγαλύτερη συχνότητα και ιδιαίτερα ασθενείς με ΣΔ τύπου II, που λάμβαναν σουλφονουλουρίες, ινσουλίνη ή είχαν και άλλες συννοσηρότητες (*Diabetes and Metabolic Syndrome*, vol. 14 Sept-Oct 2020, pg 1143-1146)

Σοβαρή υπογλυκαιμία και αυξημένος κίνδυνος πτώσεως σε τύπου II διαβητικούς μεγαλύτερης ηλικίας (μελέτη ARIC) (*Diabetes care* 2020, Sept. 2060-2065)

Real Time CGM κατά τη διάρκεια υπερινσουλινοειδούς -υπογλυκαιμικού clamp υποεκτιμά σημαντικά τον βαθμό της υπογλυκαιμίας (*Diabetes care* 2020, Oct. 142-143)

Γλυκαιμική μεταβλητότητα και μέση τιμή γλυκόζης ως προγνωστικός δείκτης υπογλυκαιμίας στον ΣΔ τύπου I. Είναι ισοδύναμοι; (*Diabetes care* 2020, Apr. 821-827)

Σοβαρή υπογλυκαιμία και επίδραση στις γνωστικές λειτουργίες σε ηλικιωμένους διαβητικούς τύπου I (Solid study) (*Diabetes care* 2020, Mar. 541-548)

HIGHLIGHTS

Σύγκριση υπογλυκαιμικών επεισοδίων ανά 1000 άτομα το χρόνο σε περίοδο 2 ετών σε άτομα που βρίσκονται σε διαφορετικά θεραπευτικά βήματα. (Dennis J et al., *Diabetes obes Metab.* 2019, pg 1-9)

Real time CGM είναι ανώτερα από το Flash glucose monitoring για σωστότερο γλυκαιμικό έλεγχο σε τύπου I (CORRIDA trial) (*Diabetes care* 2020, Nov. 2744-2750)

Υπέρ-ταχείας ινσουλίνη lispro βελτώνει τις μεταγευματικές τιμές γλυκόζης χωρίς να προκαλεί υπογλυκαιμίες (Μελέτη pronto) (*Diabetes obes Metab.* 2020, Oct. 1799-1807)

Μετανάλυση της μελέτης EDITION 4 σε ασθενείς τύπου I και σύγκριση των υπογλυκαιμιών μεταξύ U-300 και U-100 (*Dannet Diabetes obes Metab.* 2020) και μετανάλυση των μελετών EDITION 1-2-3 σε τύπου II με U-300 και U-100 και σύγκριση υπογλυκαιμικών επεισοδίων (*Yale Diabetes Metab.* 46 2020, pg 110-119)

Μετανάλυση της μελέτης SWITCH 1 μεταξύ Glargine U100 και Degludec και σύγκριση των υπογλυκαιμιών μεταξύ των δύο ινσουλινοειδών για τον ίδιο βαθμό γλυκοζυλιωμένης (*Diabetes obes. Metab.* 22, 779-787, 2020)

Σχέση μεταξύ Time in range και σοβαρής υπογλυκαιμίας, στοιχεία από τη μελέτη Devote (*Diabetes care* 2019, 42, pg 1593-1603)

Μελέτη CAROLINA και σύγκριση υπογλυκαιμιών μεταξύ γλυμπεριρίδης και λιναγλιπίνης (*JAMA* 2019, 322, pg 1155-1160)

Glycaemic control and hypoglycaemia in high-risk subgroups of people with type 1 diabetes in SAGE study J. Karalliedde, M. Haluzik, E. Renard, G. Bigot, J. Westerbacka, J. Seufert

Association between variability in glycated haemoglobin (HbA1c) and glycaemic control with severe hypoglycaemia in adults with type 2 diabetes G. Khee, H.M. Cheen, Y. Tan, P.Lim, S.-Y. Goh, M.Teh, J. Thumboo, Y. Bee

Risk of major adverse cardiovascular events, severe hypoglycaemia and all-cause mortality for widely used anti-hyperglycaemic dual and triple therapies in type 2 diabetes M.H. Jesnen, M. Kjolby, O. Hejlesen, P.Jakobsen, P.Vestergaard

People with type 1 diabetes and impaired awareness of hypoglycaemia have a delayed reaction to perform a glucose scan during hypoglycaemia: a prospective observational study M. Cigler, H. Ziko, H.Elsayed, D.Hochfellner, T. Pöttler, A. Müller, M.L. Eckstein, L. Knoll, H. Sourij, J.K. Mader, O. Moser

Predictors of severe hypoglycaemias in patients with type 1 diabetes: results from the disease management programmes in North Rhine-Westphalia, Germany S.Groos, J.Kretschmann, C.Macare, A. Weber, B. Hagen

Nocturnal hypoglycaemia with insulin degludec and glargine U100 in patients with type 1 diabetes prone to severe nocturnal hypoglycaemia (HypoDEG): a CGM substudy J. Brøsen, R.M. Agesen, A.C. Alibegovic, H.U. Andersen, H. Beck-Nielsen, P. Gustenhoff, T.K. Hansen, C. Hedetoft, T. Jensen, C.B. Juhl, S.S. Lerche, K. Nørgaard, H.-H. Parving, L. Tamow, U. Pedersen-Bjergaard

Ready-to-use dasiglucagon injection as a fast and effective treatment for severe hypoglycaemia R. Aronson, T. Pieber U. Hövelmann, J. Willard, L. Plum-Moerchel, K.M. Knudsen, R. Tehranchi

Dasiglucanone ameliorates postprandial hypoglycaemia after Roux-En-Y gastric bypass C.K. Nielsen, C.C. Øhrstrøm, U.L. Kielgast, D.L. Hansen, A. Lund, T. Vilsbøll, F.K. Knop

Relationship between mean glucose and HbA1c is modulated by glycaemic variability P.Divilly, P. Jacob, S. Amiel, P. Choudhary

Hospitalisations for acute complications before and after FreeStyle Libre® system initiation in people with type 1 and type 2 diabetes in France B. Guerci, R. Roussel, E. Vicaut, G. De Pouvourville, B. Detournay, C. Emery, F. Levrat-Guillen, J.-P. Riveline

Hospitalisation for hypoglycaemia in adults in Denmark, 1997-2017 M.B. Bengtsen, J.S. Knudsen, N. Møller, R.W. Thomsen



ΧΑΡΗΣ ΚΑΠΕΡΝΟΠΟΥΛΟΣ

Ο Χάρης Καπερνόπουλος είναι απόφοιτος της Ιατρικής σχολής του πανεπιστημίου Federico II (Nάπολι, Ιταλία). Έκανε την ειδικότητα της παθολογίας στο νοσοκομείο Αμαλία Φλέμινγκ στην Αθηνά με διευθυντή τα πρώτα δυο χρόνια τον αείμνηστο Δημήτρη Βογιατζόγλου, ενώ παράλληλα συμμετείχε ενεργά στις δραστηριότητες του διαβητολογικού ιατρείου. Ταυτόχρονα ήταν ερευνητής σε πολυκεντρική διεθνή μελέτη με θέμα την διαβητική νευροπάθεια στα πλαίσια της ειδικότητας της παθολογίας. Παρακολούθησε τις εργασίες του διαβητολογικού κέντρου του Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών υπό τη διεύθυνση του καθηγητή Νίκου Τεμπολούρη. Αφού απέκτησε τον τίτλο της ειδικότητας, ολοκλήρωσε τη μετεκπαίδευση του στο διαβητολογικό ιατρείο του νοσοκομείου Αγία Όλγα υπό την επίβλεψη και την καθοδήγηση του διευθυντή-διαβητολόγου Ιωαννίδη Ιωάννη, του οποίου και παραμένει επιστημονικός συνεργάτης. Έχει συμμετάσχει ως ομιλητής - εισηγητής σε επιστημονικές συναντήσεις, συνέδρια και σεμινάρια με θέμα τον σακχαρώδη διαβήτη, ενώ έχει δημοσιεύσει σε ελληνικά και ξένα επιστημονικά περιοδικά. Παρακολουθεί τα τελευταία χρόνια πανελλήνια και διεθνή συνέδρια στο εξωτερικό με αντικείμενο τις νεότερες εξελίξεις στη θεραπεία και την αντιμετώπιση του διαβήτη. Είναι μέλος της ελληνικής διαβητολογικής εταιρείας. Εργάζεται ως ιδιώτης ιατρός στην πόλη της Καλαμάτας.



ΑΓΓΕΛΙΚΗ ΣΑΡΔΕΛΗ

Ειδικευόμενη Νεφρολογίας,
Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αττικών

Μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (NAFLD)

Η μη αλκοολική νόσος του ήπατος παρουσιάζεται σε ποσοστό 20-45% (>60% σε ΣΔ2) και βασικοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη της είναι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 και η παχυσαρκία σε συνδυασμό με την αντίσταση στην ινσουλίνη ως μέρος του μεταβολικού συνδρόμου. Η νόσος στο μεγαλύτερο ποσοστό είναι ασυμπτωματική, με ηπατομεγαλία στο 75%, ενώ σε ποσοστό 80% μπορεί ο εργαστηριακός έλεγχος να είναι φυσιολογικός. Η διάγνωση γίνεται με βιοψία ήπατος, αλλά καθώς αυτή ενέχει κινδύνους, υπάρχουν κάποια διαγνωστικά σκορ όπως το BARD και το NAFLD fibrosis. Ειδική θεραπεία δεν υπάρχει, αν και είναι αδιαμφισβήτητη η σημασία της αλλαγής του τρόπου ζωής, της απώλειας βάρους και της άσκησης. Εάν αφηθεί η νόσος, εξελίσσεται σε μη αλκοολική στεατοπατίτιδα, ίνωση και έπειτα σε κίρρωση και ίσως ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα. Η θνησιμότητα αυξάνεται σε ασθενείς με NAFLD, σχετιζόμενη με το στάδιο της ίνωσης και φαίνεται να οφείλεται κυρίως σε κακοήθεια και καρδιαγγειακή νόσο παρά σε ηπατικά αίτια.

Το λιπώδες ήπαρ, ανεξαρτήτως εθνικότητας, σχετίζεται με μειωμένη κάθαρση ινσουλίνης και αντίσταση στην ινσουλίνη σε νέους παχύσαρκους (Trico D et al).

Μελετήθηκαν 3 ομάδες ατόμων (Αφροαμερικανοί, Καυκάσιοι και Λατίνοι). Παρά τις γενετικές διαφορές τους, φάνηκε πως η μείωση της ηπατικής περιεκτικότητας σε λίπος σχετίζεται με αλλαγές στην κάθαρση ινσουλίνης και στην αντίσταση στην ινσουλίνη.

Η επίπτωση της μη αλκοολικής στεατοπατίτιδας (NASH) σε ομάδα ατόμων που είχαν υποβληθεί σε βαριϊατρική επέμβαση (Lembo E et al).

Μελετήθηκε ο επιπολασμός της NASH στη νοσογόνο παχυσαρκία στην Ιταλία και έγινε σύγκριση των μη επεμβατικών δεικτών πρόβλεψης της μη αλκοολικής νόσου του ήπατος με τις επεμβατικές μεθόδους (βιοψία ήπατος κατά την Βαριϊατρική επέμβαση).

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι:

- (α) η NASH σχετίζεται με την παχυσαρκία,
- (β) ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2) αποτελεί παράγοντα κινδύνου, ιδίως αν συνυπάρχει παχυσαρκία, και (γ) κανένας μη επεμβατικός δείκτης δεν υπερέρχει και δεν έχει καλή συσχέτιση με το ιστολογικό στάδιο της NASH.

Η ηπατική ίνωση αλλά όχι η στεάτωση, σχετίζεται ανεξάρτητα με διαβητική νεφρική νόσο (CKD) σε μη παχύσαρκα άτομα με ΣΔ2 (Da Hea Seo et al).

Η ηπατική ίνωση αυξάνει, ως ανεξάρτητος παράγων, τον κίνδυνο για CKD, ενώ η μη αλκοολική ηπατική νόσος (NAFLD) ή η στεά-

τωση μόνο, δε σχετίζονται με CKD, χωρίς άλλους παράγοντες κινδύνου. Δεν έχουν αποσαφηνιστεί ακόμη οι μηχανισμοί με τους οποίους η NAFLD σχετίζεται με CKD.

Διαγιγνώσκοντας άτομα σε κίνδυνο για NASH: η εφαρμογή του NIS4 σε ασθενείς με αυξημένους μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου (Ratziu V et al).

Σε άτομα με παράγοντες κινδύνου όπως ΣΔ2, δυσλιπιδαιμία, παχυσαρκία, αρτηριακή υπέρταση και μεταβολικό σύνδρομο, εφαρμόζεται το NIS4, ένα σκορ που αποτελείται από 4 βιοδείκτες. Η διαγνωστική αξία του NIS4 ήταν ίδια σε άτομα με ή χωρίς ΣΔ2 και ήταν ανεξάρτητη από τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, καθώς και δε μεταβαλλόταν από τον αριθμό των παραγόντων κινδύνου. Συνεπώς ως μη επεμβατική μέθοδος, είναι ένα καλό διαγνωστικό εργαλείο.

Ανάπτυξη καθοριστικών παραγόντων ηπατικής κάθαρσης ινσουλίνης: μία τυχαίοποιημένη μελέτη (Lambertini A et al).

Η περιεκτικότητα του ήπατος σε λίπος δεν επηρεάζει αιτιατά την ηπατική κάθαρση ινσουλίνης (HKI) αλλά την κάθαρση ινσουλίνης ολόκληρου του σώματος. Η HKI βρέθηκε ότι σχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη, ενώ η συστηματική φλεγμονή και η HDL φαίνεται να δρουν σαν αντισταθμιστικοί μηχανισμοί, βελτιώνοντας την HKI.

Θεραπευτική επίδραση ενός νέου μακράς δράσης τριπλού αγωνιστή GLP1/GIP/glucagon (HM15211) σε ποντίκια με NASH και ίνωση ήπατος δημιουργηθέντα μέσω δίαιτας υψηλής σε λιπίδια και χαμηλής σε χολίνη (Hyuk Choi J et al).

Μετά από αγωγή 6 εβδομάδων, έγινε βιοψία ήπατος στα ποντίκια και μελετήθηκε ο βαθμός της ίνωσης και της στεάτωσης. Η θεραπεία με τον αγωνιστή HM15211 έδειξε μείωση στα ηπατικά τριγλυκερίδια, στους δείκτες οξειδωτικού στρες, μείωση του ηπατικού προφλεγμονώδους δείκτη και μεγαλύτερη μείωση του σκορ για NAFLD. Σε περαιτέρω θεραπεία για 24 εβδομάδες, φάνηκαν τα ίδια οφέλη στην ίνωση και τη NASH.

Ο εκλεκτικός ρυθμιστής PPARγ (CHS-131) βελτιώνει την ηπατική ιστοπαθολογία και το μεταβολισμό όπως φάνηκε σε βιοψία ήπατος σε ποντίκια με μη αλκοολική στεατοπατίτιδα και παχυσαρκία (Parekakis N et al).

Τα ποντίκια χωρίστηκαν σε 3 θεραπευτικές κατηγορίες: η πρώτη με συμβατική αγωγή, η δεύτερη με χαμηλές δόσεις CHS-131 και η τρίτη με υψηλές δόσεις CHS-131. Στο τέλος έγινε βιοψία ήπατος. Αποδείχθηκε ότι η αγωγή με CHS-131 σχετίζεται με βελτίωση της ηπατικής εναπόθεσης λίπους, μειωμένη φλεγμονή και ballooning και μειωμένους δείκτες ίνωσης, κυρίως μέσω αυξημένης ευαισθησίας στην ινσουλίνη και αύξησης της αδιπνεκτίνης, χωρίς να προκαλείται αύξηση του σωματικού βάρους και κατάκρση υγρών.



ΑΓΓΕΛΙΚΗ ΣΑΡΔΕΛΗ

Απόφοιτος του Παλλείου Λυκείου Πειραιά το 2009 ως αριστούχος, σπούδασε Ιατρική στο Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (2009-2015) με βαθμό πτυχίου 8 και έκτοτε έχει εργασθεί ως αγροτικός Ιατρός για 2 έτη και έπειτα ως ειδικευόμενη Παθολογίας στη Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική του Π.Γ.Ν. Αττικών, με ενασχόληση στο Σακχαρώδη Διαβήτη από το 2015 έως και σήμερα, στο διαβητολογικό τμήμα της κλινικής. Από το 2020, εργάζεται ως ειδικευόμενη νεφρολογίας στη Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική του Π.Γ.Ν. Αττικών. Έχει συμμετάσχει σε διαβητολογικά, παθολογικά και καρδιολογικά συνέδρια και τιμήθηκε με το 3ο Βραβείο ερευνητικής ανακοίνωσης στις Ημέρες Παθολογίας (2019), για την εργασία της με τίτλο «Συνήθη λάθη στη θεραπευτική αντιμετώπιση ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και παχυσαρκία». Συμμετείχε στη συγγραφική ομάδα για το βιβλίο «Θέματα Μεταβολισμού 2019» Ημερίδες Μεταβολισμού (Ε.ΚΟ.ΜΕ.Ν). Έχει πιστοποίηση για σεμινάρια ALS και ATLS και γνωρίζει αγγλικά και ισπανικά.

Η εμπραγμιότατη βελτιώνει τη λιπώδη νόσο του ήπατος σχετιζόμενη με την παχυσαρκία μέσω ρύθμισης της AMPK/mTOR-mediated sestrin-2 σε παχύσαρκα ποντίκια (Sun X et al).

Σε παχύσαρκα ποντίκια δόθηκε αγωγή με εμπραγμιότατη για 8 εβδομάδες. Αποτέλεσμα ήταν η μείωση του σωματικού βάρους, η μείωση του λίπους, η βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και της ανοχής στη γλυκόζη, η βελτίωση της ηπατικής βλάβης αλλά και της εναπόθεσης λίπους, της ίνωσης και της μιτοχονδριακής βλάβης. Η εμπραγμιότατη φάνηκε ότι συνέργησε υπέρ της sestrin-2 και της φωσφορυλίωσης της AMPK ενώ ανέστειλε την φωσφορυλίωση της mTOR.

Επίδραση της διαπεγκρεατικής εκτροπής στη μη αλκοολική στεατοπατίτιδα: μια 5ετής παρακολούθηση (Russo MF et al).

Σε 46 άτομα που υπεβλήθησαν σε αυτή την επέμβαση έγινε βιοψία κατά την επέμβαση και μετά. Σε παρακολούθηση 5 ετών μετά την επέμβαση φάνηκε μείωση του δείκτη μάζας σώματος, βελτίωση στην ευαισθησία στην ινσουλίνη, μείωση της ινσουλίνης και της γλυκόζης νηστείας, μείωση του NAFLD score, βελτίωση της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων και βελτίωση των παραγόντων για NASH, χωρίς καμία μεταβολή στην έκκριση της ινσουλίνης.

Τριπλή θεραπεία με πιογλιταζόνη/εξενατίδη/μετφορμίνη προφυλάσσει από ηπατική ίνωση και στεάτωση στον ΣΔ2 (Lanrynko O et al).

Δύο ομάδες έλαβαν, αγωγή με πιογλιταζόνη/εξενατίδη/μετφορμίνη ή αγωγή με μετφορμίνη/γλιπιζίδη/ινσουλίνη και μελετήθηκε η επίδραση στα σκορ της ηπατικής ίνωσης στα 2 χρόνια. Και οι δύο ομάδες παρουσίασαν εξίσου μείωση στην HbA1c. Η πρώτη ομάδα όμως, σε αντίθεση με τη δεύτερη, είχε επιπλέον σημαντική μείωση στις τιμές των τρανσαμινασών ενώ η ηπατική ίνωση και η ηπατική περιεκτικότητα σε λίπος δεν εξελίχθηκαν.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η μη αλκοολική νόσος του ήπατος είναι μία συχνή οντότητα, ιδίως σε άτομα με ΣΔ2, η οποία συχνά διαλάθει της προσοχής μας με αποτέλεσμα να εξελίσσεται σε πιο βαριές μορφές, όπως η μη αλκοολική στεατοπατίτιδα, η κίρρωση και το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα. Λόγω της δυσχέρειας διάγνωσης της (καθώς η τελική διάγνωση τίθεται με βιοψία ήπατος, μέθοδο παρεμβατική και επικίνδυνη), είναι σημαντικό να εξελιχθούν αξιόπιστα μη παρεμβατικά μέσα για τη διάγνωση της καθώς και στοχευμένη θεραπευτική αντιμετώπιση. Πολλά πειραματικά μοντέλα τόσο για τη διάγνωση όσο και για τη θεραπεία της, βρίσκονται σε εξέλιξη και έχουν καλές προοπτικές για να εφαρμοστούν. Σε κάθε περίπτωση όμως, η μέχρι τώρα εμπειρία έχει δείξει, ότι η αντιμετώπιση για τον κάθε ασθενή πρέπει να είναι εξατομικευμένη.



ΓΙΩΡΓΟΣ ΚΑΡΑΜΑΝΑΚΟΣ, MD, MRES

Παθολόγος, Επ. Επιμελητής,
Α' Προπ. Πανεπιστημιακής Κλινικής, Γ.Ν.Α. «ΛΑΪΚΟ»

Υπογλυκαιμίες ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η εντατική θεραπεία με ινσουλίνη κατοχυρώθηκε με τη μελέτη DCCT το 1993 ως το θεραπευτικό σήμα εκλογής για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου (ΣΔ) 1. Μία από τις κύριες παρενέργειες της θεραπείας με ινσουλίνη στη μελέτη ήταν η πρόκληση υπογλυκαιμίας, η οποία ήταν τρεις φορές συχνότερη στους ασθενείς που λάμβαναν εντατικοποιημένο σχήμα σε σχέση με τη συντηρητική θεραπεία. Οι υπογλυκαιμίες δυναμικά προκαλούν σημαντικές διαταραχές στο καρδιαγγειακό σύστημα (αρρυθμίες /παράταση του QT διαστήματος), στο κεντρικό νευρικό σύστημα (πτώση επιπέδου συνείδησης/κώμα), ενώ μπορούν να οδηγήσουν ακόμα και σε θάνατο. Παρά την πρόοδο σε διαγνωστικές και θεραπευτικές επιλογές για το ΣΔ η υπογλυκαιμία, ως παρενέργεια της αγωγής με ινσουλίνη, παραμένει ακόμα και σήμερα το κύριο εμπόδιο για την επίτευξη των γλυκαιμικών στόχων. Η αυξημένη συχνότητα σε υπογλυκαιμικά επεισόδια προκαλεί σταδιακή απευαισθητοποίηση στον ασθενή και οδηγεί σε ανεπίγνωστες υπογλυκαιμίες. Η έλλειψη αντίληψης της υπογλυκαιμίας με τη σειρά της δεν επιτρέπει την έγκαιρη αντιμετώπιση κι έτσι αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης σοβαρής υπογλυκαιμίας. Η ύπαρξη ανεπίγνωστης υπογλυκαιμίας έχει προσφάτως συσχετιστεί με την κατάθλιψη και τα νευρωτικά στοιχεία προσωπικότητας. Ενώ νεότερα δεδομένα με functional MRI έδειξαν μειωμένη ενεργοποίηση κέντρων του εγκεφάλου (κυρίως πυρήνων του θαλάμου) σε ασθενείς με ανεπίγνωστες υπογλυκαιμίες έναντι της ομάδας ελέγχου. Στο πλαίσιο αντιμετώπισης της απευαισθητοποίησης 12 εθελοντές με ΣΔ1 και με ανεπίγνωστες υπογλυκαιμίες, υποβλήθηκαν σε ένα πρόγραμμα High Intensity Training έναντι ανάπαυσης, σε μια πρόσφατη κλινική δοκιμή. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν 1) στατιστικά σημαντική μείωση των συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας, 2) αυξημένη έκκριση αδρεναλίνης κατά τα υπογλυκαιμικά επεισόδια και 3) βελτίωση του χρόνου αντίδρασης των ασθενών. Η τεχνολογική πρόοδος των τελευταίων ετών στη θεραπεία και την παρακολούθηση του σακχαρώδους διαβήτη είναι ραγδαία, με τους αισθητήρες συνεχόμενης καταγραφής γλυκόζης (CGM) και τις νεότερες αντλίες ινσουλίνης να αποτελούν τα κύρια παραδείγματα. Είναι λοιπόν, εύλογο το ερώτημα του αν η τεχνολογικές εξελίξεις μπορούν, από μόνες τους, να οδηγήσουν στην επίλυση του προβλήματος της υπογλυκαιμίας. Ελπιδοφόρα μηνύματα ως προς μία τέτοια εξέλιξη δόθηκαν από τη μελέτη Replace. Στη μελέτη αυτή, παρατηρήθηκε μείωση των υπογλυκαιμικών επεισοδίων σε ασθενείς ΣΔ τύπου 2, που χρησιμοποίησαν CGM, έναντι εκείνων που χρησιμοποίησαν τρισειδική μέτρηση. Επίσης, μία πρόσφατη μελέτη του Lutz et al. έδειξε μείωση των υπογλυκαιμιών με τη χρήση CGM σε ασθενείς με ΣΔ1 και ανεπίγνωστες υπογλυκαιμίες. Η εισπνεόμενη ινσουλίνη, ένα ακόμα πρόσφατο τεχνολογικό επίτευγμα, έδειξε βελτίωση των υπογλυκαιμιών έναντι της ινσουλίνης aspart, σε ασθενείς με ΣΔ. Στον αντίποδα, μελέτες όπως η hycorcompus κατέληξαν ότι η χρήση αντλίας ινσουλίνης δε βελτίωσε την επίπτωση υπογλυκαιμιών σε ασθενείς, οι οποίοι συμμετείχαν σε εκπαιδευτικό πρόγραμμα με στόχο τη μείωση της υπογλυκαιμίας. Επίσης, μία πρόσφατη μελέτη παρατήρησης 135 ασθενών με ΣΔ1 και χρήση CGM έδειξε σημαντική επίπτωση ανεπίγνωστων υπογλυκαιμιών. Τέλος, μια πρόσφατη προοπτική μελέτη σε ασθενείς με τύπου 1 και χρήση κλειστού κυκλώματος αντλίας-αισθητήρα έδειξε διακοπή της χρήσης αυτόματης λειτουργίας του κυκλώματος, μετά από παρακολούθηση ενός έτους στο 1/3 των ασθενών. Συμπερασματικά, η υπογλυκαιμία παραμένει το κύριο εμπόδιο στη θεραπεία με ινσουλίνη. Η τεχνολογία αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο της αντιμετώπισης του προβλήματος, ωστόσο δεν μπορεί να αντικαταστήσει ακόμα τον ανθρώπινο παράγοντα και την εκπαίδευση του ασθενούς.

CV

ΓΙΩΡΓΟΣ ΚΑΡΑΜΑΝΑΚΟΣ

Επί του παρόντος, υπηρετεί ως επικουρικός επιμελητής Β' στην Παθολογία, στην Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, στο γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό» και στο Διαβητολογικό κέντρο της κλινικής. Συμμετέχει ως εκπαιδευτής των φοιτητών της Ιατρικής σχολής του 3ου και 4ου έτους της Ιατρικής Σχολής στη Σημειολογία-Ειδική Νοσολογία. Επίσης, εκπαιδεύει τη διδακτορική του διατριβή με τίτλο: Αθροσκοπλήρωση και Λιπώδης Διήθηση Ήπατος. Στο παρελθόν έχει διατελέσει Επίτιμος Κλινικός Ερευνητικός Συνεργάτης (Honorary Clinical Research Fellow), στο Τμήμα Ερευνητικής Ιατρικής, Hammsmith Hospital, Imperial College, London, UK. Είναι κάτοχος Ερευνητικού Μεταπτυχιακού στην Κλινική Έρευνα (MRes in Clinical Research: Translational Medicine) του Imperial College στο Λονδίνο με βαθμό άριστα. Έχει δημοσιεύσει 5 άρθρα σε περιοδικά που ταξινομούνται στο PubMed (ως 1ος, 2ος και 3ος συγγραφέας) και έχει συμμετάσχει ενεργά με 16 ανακοινώσεις σε ελληνικά και διεθνή συνέδρια. Έχει συμμετάσχει ως ερευνητής σε 9 διεθνείς πολυκεντρικές μελέτες με αντικείμενο τον σακχαρώδη διαβήτη και το πολλαπλό μείλωμα. Επίσης, έχει διατελέσει αναπληρωματικό μέλος της επιτροπής εκπαίδευσης-μετεκπαίδευσης ιατρών του Κεντρικού Συμβουλίου Υγείας (ΚΕΣΥ).

ΓΙΩΡΓΟΣ ΚΑΡΑΜΑΝΑΚΟΣ

Υπογλυκαιμίες

HIGHLIGHTS ADA

A randomized controlled study of high intensity exercise as a dishabituating stimulus to improve hypoglycaemia awareness in people with type 1 diabetes: a proof-of-concept study
Diabetologia volume 63, pages 853-863 (2020)
Hypoglycaemia, cardiovascular disease, and mortality in diabetes: epidemiology, pathogenesis, and management

Lancet Diabetes Endocrinol. 2019 May;7(5):385-396.
doi: 10.1016/S2213-8587(18)30315-2.

Real-time continuous glucose monitoring in adults with type 1 diabetes and impaired hypoglycaemia awareness or severe hypoglycaemia treated with multiple daily insulin injections (HypoDE): a multicentre, randomised controlled trial
Lancet. 2018 Apr 7;391(10128):1367-1377.
doi: 10.1016/S0140-6736(18)30297-6.

Hypoglycaemia is reduced with use of inhaled Technosphere® Insulin relative to insulin aspart in type 1 diabetes mellitus
Diabet Med. 2020 May;37(5):752-759.
doi: 10.1111/dme.14202. Epub 2019 Dec 19.

Relative effectiveness of insulin pump treatment over multiple daily injections and structured education during flexible intensive insulin treatment for type 1 diabetes: cluster randomised trial (REPOSE)
BMJ. 2017 Mar 30;356:j1285.
doi: 10.1136/bmj.j1285.

IMPAIRED AWARENESS OF HYPOGLYCEMIA CONTINUES TO BE A RISK FACTOR FOR SEVERE HYPOGLYCEMIA DESPITE THE USE OF CONTINUOUS GLUCOSE MONITORING SYSTEM IN TYPE 1 DIABETES
Endocr Pract. 2019 Jun;25(6):517-525.
doi: 10.4158/EP-2018-0527. Epub 2019 Mar 13.

Sustained Reduction in Severe Hypoglycemia in Adults With Type 1 Diabetes Complicated by Impaired Awareness of Hypoglycemia: Two-Year Follow-up in the HypoCOMPASS Randomized Clinical Trial
Diabetes Care. 2018 Aug;41(8):1600-1607.
doi: 10.2337/dc17-2682. Epub 2018 Apr 16.
One Year Clinical Experience of the First Commercial Hybrid Closed-Loop System
Diabetes Care 2019 Dec; 42(12): 2190-2196.
<https://doi.org/10.2337/dc19-0855>

ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Διαβητική Γαστροπάθεια

Η παθογένεση της διαβητικής γαστροπάρεσης περιλαμβάνει σημαντικό βαθμό ετερογένειας στην κλινική εικόνα και τον παθομηχανισμό. Τα επίπεδα γλυκόζης επηρεάζουν σημαντικά τη διάβαση της τροφής, με τη γαστρική κένωση να επιβραδύνεται στην οξεία υπεργλυκαιμία, ενώ αντιστρόφως επιταχύνεται στην υπογλυκαιμία με δοσοεξαρτώμενο τρόπο.

Στη γαστρική κένωση οφείλεται το 30 με 40% της μεταβλητότητας της πρώιμης γλυκαιμικής αντίδρασης στους υδατάνθρακες, τόσο σε υγιείς όσο σε ασθενείς με ΣΔ 2. Συγκεκριμένα, η μεταγευματική υπεργλυκαιμία μειώνεται σημαντικά με την επιβράδυνση της γαστρικής κένωσης. Η γαστρική κένωση επηρεάζεται επίσης, τις μεταγευματικές ανάγκες σε ινσουλίνη, με τη γαστροπάρεση να προδιαθέτει σε υπογλυκαιμία.

Οι αγωνιστές glp-1 βραχείας δράσης επιδρούν στη γαστρική κένωση σε μεγάλο βαθμό και την επιβραδύνουν. Παρόμοια δράση εμφανίζουν και η μακράς διάρκειας glp-1 αγωνιστές, αν και η επιβράδυνση είναι σε μικρότερο βαθμό. Η μείωση αυτή της γαστρικής κένωσης από τους glp-1 αγωνιστές εξαρτάται από το βασικό ρυθμό της γαστρικής κένωσης και έχει προγνωστική αξία στη μείωση της μεταγευματικής γλυκόζης από τα εν λόγω φάρμακα.

Τέλος, για τις περιπτώσεις ασθενών με ΣΔ και γαστροπάρεση με ανθεκτικούς στην αγωγή εμέτους, νεότερα δεδομένα υποδεικνύουν πως η χρήση συσκευής ηλεκτρικής διέγερσης του στομάχου οδηγεί σε μερική ανακούφιση των συμπτωμάτων.

Delayed Gastric Emptying Is Associated With Early and Long-term Hyperglycemia in Type 1 Diabetes Mellitus

Gastroenterology. 2015 Aug;149(2):330-9.
doi: 10.1053/j.gastro.2015.05.007.

Exenatide once weekly slows gastric emptying of solids and liquids in healthy, overweight people at steady-state concentrations
Diabetes Obes Metab. 2020 May;22(5):788-797.
doi: 10.1111/dom.13956.

Gastric Emptying in Patients With Well-Controlled Type 2 Diabetes Compared With Young and Older Control Subjects Without Diabetes
J Clin Endocrinol Metab. 2019 Aug 1;104(8):3311-3319.
doi: 10.1210/je.2018-02736.

Gastric Electrical Stimulation Reduces Refractory Vomiting in a Randomized Crossover Trial
Gastroenterology. 2020 Feb;158(3):506-514.e2.
doi: 10.1053/j.gastro.2019.10.018. Epub 2019 Oct 21.

Νευροπάθεια

Η διαβητική νευροπάθεια αποτελεί μία από τις συχνότερες επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη. Με το σύνθετο πρότυπο κλινικής εκδήλωσης να είναι η συμμετρική περιφερική πολυνευροπάθεια. Παράγοντες κινδύνου για την εκδήλωση της νευροπάθειας αποτελούν κλασικοί μεταβολικοί παράγοντες, όπως η κακή γλυκαιμική ρύθμιση, το αυξημένο σωματικό βάρος, η υπέρταση και η υπερλιπιδαιμία, καθώς και άλλοι παράγοντες σχετιζόμενοι με τον τρόπο ζωής, όπως το κάπνισμα, το αλκοόλ και η κακή διατροφή. Η ύπαρξη της διαβητικής νευροπάθειας σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα ακρωτηριασμού και μείωση της ποιότητας ζωής. Επί του παρόντος, η αντιμετώπιση της διαβητικής νευροπάθειας μετά την εγκατάστασή της παραμένει κυρίως συμπτωματική. Νεότερα προκλινικά δεδομένα καταδεικνύουν το ρόλο της κετογονικής δίαιτας στην αντιμετώπιση της νευροπάθειας. Συγκεκριμένα, η κετογονική δίαιτα φαίνεται να μειώνει τον πόνο και να οδηγεί σε αύξηση της πυκνότητας των νευρικών ινών σε ποντίκια με προδιαβήτη ή ΣΔ 1. Ενώ επίσης, η σωματική άσκηση φαίνεται να οδηγεί σε βελτιώσεις της διαβητικής νευροπάθειας τόσο σε ποντίκια όσο και σε ανθρώπους. Στο πλαίσιο της συμπτωματικής αντιμετώπισης, η migrogabalin είναι ένα νεότερο φάρμακο που, σε μία πρόσφατη δοκιμή φάσης 3, έδειξε δοσοεξαρτώμενη μείωση των συμπτωμάτων της νευροπάθειας, χωρίς ιδιαίτερες παρενέργειες. Τέλος, πρόσφατη μελέτη έδειξε πως η μακροχρόνια χρήση διέγερσης του νωτιαίου μυελού οδήγησε σε σημαντική συμπτωματική ανακούφιση για 5 χρόνια.

Mirogabalin for the treatment of diabetic peripheral neuropathic pain: A randomized, double-blind, placebo-controlled phase III study in Asian patients
J Diabetes Investig. 2019 Sep;10(5):1299-1306.
doi: 10.1111/jdi.13013. Epub 2019 Feb 28.

Serum 25(OH) vitamin D level and its relation to diabetic peripheral neuropathy in Egyptian patients with type 2 diabetes mellitus
J Pediatr Endocrinol Metab. 2009 Jun;22(6):539-45. doi: 10.1515/jpem.2009.22.6.539.
Severity of Neuropathy Is Associated With Long-term Spinal Cord Stimulation Outcome in Painful Diabetic Peripheral Neuropathy: Five-Year Follow-up of a Prospective Two-Center Clinical Trial
Diabetes Care. 2018 Jan;41(1):32-38.
doi: 10.2337/dc17-0983.

A ketogenic diet reduces metabolic syndrome-induced allodynia and promotes peripheral nerve growth in mice
Exp Neurol. 2018 Aug;306:149-157.
doi: 10.1016/j.expneurol.2018.05.011. Epub 2018 May 17.

Αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (DR) είναι αιτία του 12% ανά έτος νέων περιπτώσεων τύφλωσης στο δυτικό κόσμο. Μία νεότερη προσέγγιση προτείνει σαν θεραπευτικό στόχο την αντιστροφή της εκφύλισης των νευρώνων του αμφιβληστροειδούς, διαταραχή η οποία προηγείται της κλινικής DR. Για λόγους φαρμακοκινητικής, οι τοπικές θεραπείες προκρίνονται ως ιδανικότερες για την αντιμετώπιση του εκφυλισμού των νευρικών κυττάρων. Η EUROCONDOR ήταν μία μελέτη φάσης 3 σε 450 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και χρόνο παρακολούθησης τα δύο χρόνια. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν πως η τοπική θεραπεία σωματοστατίνης και bromonidine φαίνεται να βοηθάει στην καθυστέρηση προϋπάρχουσας εκφύλισης των νευρικών κυττάρων. Πρόσφατα, η οφθαλμική χρήση glp-1 αγωνιστών έδειξε να οδηγεί σε μείωση της φλεγμονής των νευρώνων του αμφιβληστροειδούς και να εμποδίζει την πρόοδο της DR σε προκλινικά πειράματα.

Τα αποτελέσματα μιας δοκιμής ενός αυτόνομου συστήματος τεχνητής νοημοσύνης, που χρησιμοποιήθηκε για τη διάγνωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, φαίνεται να υποδεικνύουν την καλή ευαισθησία και ειδικότητα της μεθόδου. Λόγω των θετικών αποτελεσμάτων, το συγκεκριμένο σύστημα τεχνητής νοημοσύνης έλαβε πρόσφατα έγκριση από τον FDA για τη χρήση στη διάγνωση της DR.

Effects of Topically Administered Neuroprotective Drugs in Early Stages of Diabetic Retinopathy: Results of the EUROCONDOR Clinical Trial
Diabetes. 2019 Feb;68(2):457-463.
doi: 10.2337/db18-0682. Epub 2018 Nov 2.

New Insights into the Mechanisms of Action of Topical Administration of GLP-1 in an Experimental Model of Diabetic Retinopathy
J Clin Med. 2019 Mar 11;8(3):339.
doi: 10.3390/jcm8030339.

Pivotal trial of an autonomous AI-based diagnostic system for detection of diabetic retinopathy in primary care offices
npj Digital Medicine volume 1, Article number: 39 (2018)



ΝΙΚΗ ΚΑΤΣΙΚΗ, MSc, PhD, MD, FRSPH

Ειδική Παθολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΑΠΘ, Ακαδημαϊκή Υπότροφος, Διαβητολογικό Κέντρο, Ιατρείο Λιπιδίων-Παχυσαρκίας, Τμήμα Ενδοκρινολογίας-Μεταβολισμού, Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, Μέλος ΔΣ της Ελληνικής Εταιρείας Αθηροσκληρώσεως, IASO/EASO Score Member EASD Diabetes & Cardiovascular Disease Group Member

Νεότερα δεδομένα στην αντιμετώπιση των λιπιδίων

ΣΥΝΤΟΜΗ ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΟ ΘΕΜΑ

Την τελευταία διετία υπάρχει έντονο ερευνητικό ενδιαφέρον σχετικά με τη συμβολή των διαταραχών του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών στην παθογένεια των επιπλοκών του διαβήτη. Στα πλαίσια αυτά μελετώνται η de novo λιπογένεση και οι διαταραχές των υπολειμματικών λιποπρωτεϊνών (remnants) ως προς την εμφάνιση διαβήτη τύπου 2, μη αλκοολικής λιπώδους διήθησης του ήπατος και καρδιαγγειακών νοσημάτων. Παράλληλα, η τεχνική της machine learning ανάλυσης εφαρμόζεται ολοένα και περισσότερο για τη μελέτη των επιδράσεων του δυσμεταβολισμού των λιπιδίων και της γλυκόζης στην εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών. Επιπρόσθετα, μελετάται η επίδραση της λεπτίνης στη ρύθμιση του μεταβολισμού των λιπιδίων στο ήπαρ. Μάλιστα, υπάρχουν πειραματικά δεδομένα που υποστηρίζουν ότι η έγχυση λεπτίνης στον εγκέφαλο διεγείρει την απελευθέρωση τριγλυκεριδίων από το ήπαρ στην κυκλοφορία και αναστέλλει την ηπατική de novo λιπογένεση, προστατεύοντας από την ηπατική στεάτωση. Η μετακίνηση και απέκκριση των λιποπρωτεϊνών στον εντερικό βλενογόνο ρυθμίζεται από ένα πολύπλοκο δίκτυο ορμονικών, διατροφικών, μεταβολικών, νευρολογικών και άλλων παραγόντων που τελικά διαμορφώνουν τον εντερικό μεταβολισμό των λιπιδίων και την απέκκριση των κυλομικρών. Περαιτέρω έρευνα θα διαφωτίσει την τυχόν επίδραση διαταραχών αυτών των μεταβολικών μονοπατιών στη δυσλιπιδαιμία, την αθηροσκλήρωση και τη φλεγμονή.

HIGHLIGHTS

Relationship between de novo lipogenesis and serum sex hormone-binding globulin in humans

Η παρούσα εργασία αποτελείται από 2 υπο-μελέτες: η πρώτη μελέτησε τη συσχέτιση της de novo λιπογένεσης (DNL) με τα επίπεδα ορού της συνδεόμενης με την ορμόνη φύλου σφαιρίνης (SHBG) σε 55 υγιείς εθελοντές και η δεύτερη συνέκρινε τα επίπεδα SHBG ορού μεταξύ υγιών εθελοντών (n=14), ασθενών με μονογονιδιακές διαταραχές που επηρεάζουν την DNL (μονογονιδιακό διαβήτη MODY σχετιζόμενος με τη γλυκοκινάση, n=11 και νόσος αποθήκευσης γλυκογόνου τύπου 1α-GSD1α, n=9), που προκαλούν λιπώδη διήθηση του ήπατος (οικογενής μερική λιποδυστροφία, n=13) ή με σβηταλιποπρωτεϊναιμία (n=2). Στην πρώτη μελέτη, η DNL συσχετίστηκε αντιστρόφως ανάλογα με τα επίπεδα SHBG ορού μόνο στις γυναίκες και η συσχέτιση αποδυναμώθηκε

μετά τη διόρθωση ως προς τα επίπεδα ινσουλίνης. Στη δεύτερη μελέτη, τα επίπεδα SHBG ορού ήταν σημαντικά χαμηλότερα στους ασθενείς με GSD1α συγκριτικά με τους υγιείς εθελοντές, ενώ δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ των άλλων ομάδων ασθενών και των υγιών εθελοντών. Συμπερασματικά, η αντίστροφη συσχέτιση της DNL με τα επίπεδα SHBG ορού μπορεί να εξηγηθεί, τουλάχιστον στις γυναίκες, τα ελαττωμένα επίπεδα SHBG ορού που χαρακτηρίζουν την παχυσαρκία και το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. *Diabetologia 2020; 63(Suppl 1):S423-424.*

Remnant cholesterol in individuals with type 2 diabetes: correlation to components of the metabolic syndrome and triglyceride-glucose index in the DIVE and DPV registries

Στην παρούσα μελέτη αναλύθηκαν τα δεδομένα από 2 μητρώα καταγραφής διαβητικών στη Γερμανία (DIVE και DPV). Συνολικά σε 26.194 ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 (διάμεση ηλικία: 66 έτη, 50% άνδρες) διαπιστώθηκαν υψηλότερα επίπεδα υπολειμματικών λιποπρωτεϊνών (remnants) σε όσους έπασχαν από μεταβολικό σύνδρομο συγκριτικά με όσους δεν έπασχαν. Επιπρόσθετα, ο δείκτης TyG (δείκτης ινσουλinoαντίστασης) συσχετίστηκε σημαντικά με τα επίπεδα υπολειμματικών λιποπρωτεϊνών. Συνεπώς, υπάρχει σημαντική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων υπολειμματικών λιποπρωτεϊνών, του μεταβολικού συνδρόμου και της ινσουλinoαντίστασης, υπογραμμίζοντας τη σημασία των υπολειμματικών λιποπρωτεϊνών στον αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο των ασθενών. *Diabetologia 2020; 63(Suppl 1):S424.*

Paraoxonase-1 and apolipoprotein J as biomarkers in dysmetabolism: a cluster analysis

Η παρούσα cluster ανάλυση περιέλαβε 304 συμμετέχοντες στη PRE-VADIAB2 κούρπη (139 με νορμογλυκαιμία, 126 με προδιαβήτη και 39 με διαβήτη τύπου 2). Οι ασθενείς ταξινομήθηκαν σε 4 κατηγορίες με βάση τα επίπεδα της παραοξονάσης-1 (PON-1) και της απολιποπρωτεΐνης J, αντιπροσωπεύοντας την επίδραση διαφορετικών παθοφυσιολογικών μηχανισμών. Τα ευρήματα αυτά διαφωτίζουν περαιτέρω το ρόλο των δύο αυτών βιοδεικτών στο δυσμεταβολισμό. *Diabetologia 2020; 63(Suppl 1):S425.*

Machine learning algorithms for prediction of progression of vascular complications in type 1 diabetes based on achievement of treatment targets

Στην παρούσα μελέτη συμπεριλήφθηκαν 115 άτομα με διαβήτη τύπου 1 που παρακολούθηθηκαν από το 2013-2016 έως το 2018-2020 ως προς την εξέλιξη μικροαγγειακών διαβητικών επιπλοκών (νεφροπάθεια-αμφιβληστροειδοπάθεια) ή/και την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, σημαντικοί προγνωστικοί δείκτες για την εξέλιξη/εμφάνιση επιπλο-

κών ήταν η αρτηριακή πίεση, η HbA1c, η LDL-χοληστερόλη και το κάπνισμα. Στην ανάλυση "μηχανικής μάθησης" (machine learning), για την καλύτερη πρόβλεψη εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου συνδυάστηκαν οι ακόλουθοι παράγοντες: ηλικία, διάρκεια διαβήτη, αμφιβληστροειδοπάθεια, ΔΜΣ, HbA1c, αρτηριακή πίεση, HDL-χοληστερόλη, ολική χοληστερόλη, αρτηριακή υπέρταση, τριγλυκερίδια, LDL-χοληστερόλη και λόγος περιμέτρου μέσης-ισχίως. Συμπερασματικά, η τεχνική αυτή ανάλυση μπορεί να προβλέψει την εξέλιξη/εμφάνιση των αγγειακών διαβητικών επιπλοκών, υπογραμμίζοντας τη σημασία επίτευξης των θεραπευτικών στόχων. *Diabetologia 2020; 63(Suppl 1):S430.*

Micro- and macrovascular complications in relation to lipid-lowering drug usage among Danish type 2 diabetes subjects.

Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν 404.389 άτομα με διαβήτη τύπου 2 από το μητρώο διαβήτη της Δανίας, στα οποία παρακολούθηθηκε η λήψη υπολιπιδαιμικών φαρμάκων και η εμφάνιση αγγειακών διαβητικών επιπλοκών. Οι ασθενείς που συνέχιζαν την υπολιπιδαιμική τους θεραπεία εμφάνισαν μικρότερη επίπτωση μικρο- και μακροαγγειακών επιπλοκών συγκριτικά με όσους έλαβαν περιστασιακά τα υπολιπιδαιμικά φάρμακα. Επιπρόσθετα, όσοι δεν έλαβαν ποτέ υπολιπιδαιμική αγωγή είχαν ακόμα χαμηλότερη επίπτωση αγγειακών διαβητικών επιπλοκών σε σχέση με όσους συνέχιζαν τα υπολιπιδαιμικά τους φάρμακα. *Diabetologia 2020; 63(Suppl 1):S430.*

Real world risk of major outcomes for type 2 diabetes with stable coronary artery disease without prior MI or stroke and THEMIS-like patients using SNDS French claims database

Στην παρούσα μελέτη αναλύθηκαν τα δεδομένα από 258.260 άτομα με διαβήτη τύπου 2 και στεφανιαία νόσο (χωρίς προηγούμενο οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου-ΟΕΜ ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο-ΑΕΕ) από το μητρώο καταγραφής SNDS της Γαλλίας (διάμεση ηλικία: 72 έτη, 68,3% άνδρες). Παράλληλα, μελετήθηκε και μια υποομάδα αυτού του πληθυσμού (64.334 άτομα, διάμεση ηλικία: 72 έτη, 65,7% άνδρες) που παρουσίαζαν τα ίδια χαρακτηριστικά με τον πληθυσμό της τυχαίοποιημένης μελέτης THEMIS. Οι ασθενείς έλαβαν τικαργκερόλη και ασπιρίνη και παρακολούθηθηκαν για 2 έτη. Η 2-ετής επίπτωση ισχαιμικού ΑΕΕ, ΟΕΜ, καρδιακής ανεπάρκειας, μείζονος αιμορραγίας και ολικής θνητότητας για το σύνολο του πληθυσμού και την υποομάδα THEMIS-like ήταν: 1,7vs1,5%, 1,7vs1,3%, 9,5vs5,3%, 4,9vs 3,2% και 13,6vs9,7. *Diabetologia 2020; 63(Suppl 1):S430-431.*

ΓΕΝΙΚΑ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών συμβάλλουν καθοριστικά στην παθογένεια και εξέλιξη των μικρο- και μακροαγγειακών επιπλοκών του διαβήτη. Η σε βάθος κατανόηση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών που εμπλέκονται σε αυτή την διαδικασία, αλλά και η ερμηνεία των ευρημάτων από τη μελέτη μητρώων καταγραφής-παρακολούθησης ατόμων με διαβήτη και η εφαρμογή machine learning ανάλυσεων, θα συμβάλλουν σημαντικά στην πρόληψη και θεραπευτική αντιμετώπιση αγγειακών διαβητικών επιπλοκών.



ΝΙΚΗ ΚΑΤΣΙΚΗ

Η Ιατρός Νίκη Κατσίκη είναι Ειδική Παθολόγος, που αποφοίτησε πρώτη από την Ιατρική Σχολή του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης (Α.Π.Θ.), με υποτροφίες από το Ίδρυμα Κρατικών Υποτροφιών για κάθε έτος φοίτησης. Έλαβε Μεταπτυχιακό Δίπλωμα από την Ιατρική Σχολή του Α.Π.Θ. με θέμα την αθηρωμάτωση των αγγείων και Διδακτορικό Δίπλωμα από την ίδια σχολή με θέμα το σακχαρώδη διαβήτη και την παχυσαρκία. Μετεκπαιδεύτηκε στο εξωτερικό ως Honorary Clinical Research Fellow στο Clinical Biochemistry Department του νοσοκομείου Royal Free Hospital, UCL, London, UK, με υποτροφία από την Ελληνική Εταιρεία Αθηροσκληρώσεως. Κατό τη διάρκεια της μετεκπαιδευτικής της συμμετείχε στις κλινικές (ιατρεία καρδιαγγειακού κινδύνου), ερευνητικές και διδακτικές δραστηριότητες του τμήματος. Η κ. Κατσίκη συνεργάζεται εδώ και 15 έτη με διάφορα πανεπιστημιακά εργαστήρια και κλινικές, συμμετέχοντας ενεργά στη λειτουργία των Εξωτερικών Τακτικών Ιατρείων Διαβήτη, Διαταραχών Λιπιδίων, Παχυσαρκίας και Περιφερικής Αρτηριακής Νόσου, αλλά και στη διδασκαλία και την κλινική άσκηση των φοιτητών της Ιατρικής Σχολής στο μάθημα της Παθολογίας. Επίσης, διδάσκει σε μεταπτυχιακά προγράμματα σπουδών στην Ελλάδα και το εξωτερικό με θέμα το σακχαρώδη διαβήτη, τις διαταραχές λιπιδίων, την παχυσαρκία και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Επί του παρόντος είναι Ακαδημαϊκή Υπότροφος του Α.Π.Θ., στο Τμήμα Ενδοκρινολογίας-Μεταβολισμού της Α' Παθολογικής Κλινικής του Νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ, όπου συμμετέχει ενεργά στη λειτουργία των Εξωτερικών Τακτικών Ιατρείων Διαβήτη, Διαταραχών Λιπιδίων και Παχυσαρκίας. Η κ. Κατσίκη έχει πλούσιο ερευνητικό, επιστημονικό και συγγραφικό έργο, με συμμετοχή σε πολλές διεθνείς κλινικές μελέτες και συγγραφή πολυάριθμων διεθνών επιστημονικών εργασιών με εστιασμό στις καρδιομεταβολικές νόσους (356 πλήρεις δημοσιεύσεις στο PubMed, >4.800 αναφορές στο ISI Core Collection, Hindex: 38). Προσκαλείται συχνά ως ομιλήτρια σε επιστημονικές, ελληνικές και διεθνείς, διοργανώσεις, συνέδρια, διημερίδες, κλινικά φροντιστήρια, σεμινάρια και μετεκπαιδευτικά μαθήματα με θέμα τον διαβήτη, την αθηροσκλήρωση, την υπέρταση, τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, την παχυσαρκία και την δυσλιπιδαιμία. Υπηρετεί ως Associate Editor στα περιοδικά *Angiology* και *Diabetes Cardiovascular Complication*, Section Editor στο περιοδικό *Archives of Medical Science*, Book Review Editor and News and Views Editor στο περιοδικό *Current Vascular Pharmacology*, αλλά και ως μέλος του Editorial Board Member στα περιοδικά *Metabolism Clinical and Experimental*, *Current Medical Research and Opinion* και *Journal of Diabetes Complication*. Η κ. Κατσίκη είναι μέλος πολλών ελληνικών και διεθνών επιστημονικών εταιριών και του Διοικητικού Συμβουλίου της Ελληνικής Εταιρείας Αθηροσκληρώσεως.



ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ ΤΡΙΚΚΑΛΙΝΟΥ

Παθολόγος με μετεκπαίδευση στο ΣΔ,
Επιμελήτρια Διαβητολογικού-Καρδιομεταβολικού Κέντρου
«METROPOLITAN HOSPITAL»

Advances
in the pathogenesis
and treatment
of diabetic
complications:
going beyond
the usual

THE RAVE ABOUT RAGE

Είναι γνωστό πως οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη δεν προκαλούνται από την ίδια τη κυκλοφορούσα γλυκόζη αλλά από τα προϊόντα του μεταβολισμού της γλυκόζης, τα οποία λόγω ανεπάρκειας ή βλάβης των μεταβολικών μονοπατιών μετατρέπονται σε τοξικά για το κυτταρικό περιβάλλον προϊόντα, όπως υπεροξειδία και δικαρβονυλικά, ουσίες ενεργείς που επικίνδυνται σε πρωτεΐνες, DNA και άλλα μόρια προκαλώντας αλλαγές στη δομή, στο ηλεκτρικό φορτίο της επιφάνειάς τους, τη λειτουργία, τον κύκλο ζωής τους και στη διάδρασή τους με άλλα μόρια. Ένας άλλος τρόπος επίδρασης των τοξικών αυτών ουσιών είναι μέσω ενεργοποίησης παθολογικών μονοπατιών, όπως αυτά που ενεργοποιούνται από τους υποδοχείς των προϊόντων προηγμένης γλυκοζύλιωσης (RAGE). Αυτοί οι υποδοχείς έχουν δομή παρόμοια με αυτή των ανοσοσφαιρινών με μία μεταβλητή περιοχή, δύο σταθερές περιοχές, μία διαμεμβρανική περιοχή και μία μικρή ενδοκυτταροπλασματική ουρά. Ενεργοποιούνται δε, τόσο με πρόσδεση διαφόρων υποστρωμάτων, όπως τροποποιημένο DNA, οξειδωμένη LDL, συμπλήρωμα Ια, λιποσακχαρίδια, προθρομβίνη, φωσφατιδυλσερίνη, πεπτιδία β-αμυλοειδούς και άλλα όσο και εναλλακτική ενεργοποίηση της ενδοκυτταροπλασματικής περιοχής του RAGE. Είναι πολλές οι μελέτες που καταδεικνύουν την εμπλοκή των RAGE στην ανάπτυξη των επιπλοκών του διαβήτη όπως η αθηρωμάτωση των αγγείων, η αμφιβληστροειδοπάθεια, και η διαβητική νεφροπάθεια αλλά και άλλες που καταδεικνύουν πως εμπλέκονται και άλλα μόρια και οδοί, όπως η επώδυνη νευροπάθεια.

RESOLUTION PHARMACOLOGY AS A STRATEGY TO TREAT MACRO- AND MICROVASCULAR DISEASE

Η φλεγμονή αποτελεί βασικό μηχανισμό άμυνας του οργανισμού έναντι εισβολέων και βέβαια σημαντικές για την επιτυχία έναντι των εισβολέων είναι η ένταση της φλεγμονής αλλά και η διάρκειά της. Ο οργανισμός έχει μονοπάτια σηματοδότησης που σταματούν τη φλεγμονή και επαναφέρουν τον οργανισμό στην πρότερη κατάσταση. Σημαντικά μόρια σε αυτή τη σηματοδότηση είναι οι λιποξίνες. Η δράση τους είναι πολύ διαφορετική από των προ φλεγμονωδών λιπιδίων και αφορά κυρίως τη δράση και κυκλοφορία των λευκοκυττάρων, τη ρύθμιση της λειτουργίας των μακροφάγων, καθώς και την επιδιόρθωση των ιστών. Επιδρούν τα προαναφερθέντα κύτταρα αλλά και σε ενδοθηλιακά κύτταρα, επιθηλιακά κύτταρα και ινοβλάστες. Το ερώτημα που τέθηκε είναι αν οι λιποξίνες μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να ελεγχθεί η χαμηλής έντασης φλεγμονή που υπάρχει στο διαβήτη. Διεθνώς υπάρχουν μελέτες που δείχνουν την πλειοτροπική δράση των λιποξινών στη λύση της φλεγμονής και τη μείωση της επακόλουθης ίνωσης. Επίσης έχουν δοκιμασθεί συνθετικές λιποξίνες με τροποποιημένη δομή και ιδιότητες που εμφανίζουν προοπτική για τη χρήση τους στοχεύοντας στη μείωση των αγγειακών επιπλοκών του διαβήτη, χωρίς όμως να συμβιβάζουν την άμυνα του οργανισμού.

lncRNAs: NEW "LINKS" TO METABOLIC AND VASCULAR DISEASES

Το μεγαλύτερο μέρος του γονιδιώματος δεν κωδικοποιεί πρωτεΐνες. Οι πρωτεΐνες κωδικοποιούνται από το 3% αυτού. Το υπόλοιπο χρησιμοποιείται για τη δημιουργία micro RNA και long non coding RNA. Οι περισσότερες γενετικές ανακαλύψεις για σύνθετα χαρακτηριστικά βρίσκονται στις περιοχές του γονιδιώματος που βρίσκονται ανάμεσα στα γονίδια. Για πολλές από αυτές δεν έχουμε ακόμη πληροφορίες. Συνήθως κωδικοποιούν lncRNA τα οποία κατά 80% δεν υπάρχουν παρά μόνο στα πρωτεύοντα, έχουν χαμηλή έκφραση και είναι ειδικά για συγκεκριμένους ιστούς. Δύο πιθανές ουσίες που μελετώνται σε ό,τι αφορά την παχυσαρκία και τις αγγειακές παθήσεις είναι τα linkadain και το RP-392017.1

NEW LESSONS ABOUT DIABETIC COMPLICATIONS: 30 YEARS AND COUNTING IN THE DCCT/EDIC

Δεδομένα της μελέτης παρατήρησης DCCT-EDIC που ακολούθησε τη δεκαετή διεξαγωγή της DCCT, η οποία κατέδειξε όφελος στην εμφάνιση μικροαλβουμινουρίας 13% καθώς και μακροαλβουμινουρίας υπέρ της ομάδας εντατικής θεραπείας του ΣΔ1. Επίσης, μείωση του κινδύνου μείωσης του GFR της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και της διαβητικής νευροπάθειας που διατηρούνται 30 χρόνια μετά την έναρξη της DCCT.

DNA METHYLATION AND METABOLIC MEMORY

Αναλύεται ο ρόλος επιγενετικών αλλαγών και η διαμεσολάβηση της μεθυλίωσης του DNA ανάμεσα στο επίπεδο της γλυκαιμίας, όπως αυτή εκφράζεται από την HbA1c και της ανάπτυξης διαβητικών επιπλοκών. Επίσης, αναλύεται η ευκαιρία θεραπείας καθόσον οι επιγενετικές αλλαγές είναι αναστρέψιμες.

Βιβλιογραφία εισαγωγής

- Recent advances in the pathogenesis of microvascular complications in diabetes. Archives of Pharmacol Research volume 42, pages252-262(2019)
- New insights into the mechanisms of diabetic complications: role of lipids and lipid metabolismDiabetologia volume 62, pages1539-1549(2019).
- Targeting receptors of advanced glycation end products (RAGE): Preventing diabetes induced cancer and diabetic complicationsPathology - Research and PracticeVolume 215, Issue 11, November 2019, 152643
- Products (RAGE) and Mechanisms and Therapeutic Opportunities in Diabetes and Cardiovascular Disease: Insights From Human Subjects and Animal ModelsFront. Cardiovasc. Med., 10 March 2020

CV

ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ ΤΡΙΚΚΑΛΙΝΟΥ

Η Ιατρός Αικατερίνη Τρικκαλινού γεννήθηκε στην Αθήνα. Φοίτησε στην Ιατρική σχολή Αθηνών από όπου αποφοίτησε το 1995 με βαθμό «Λίαν Καλώς». Πραγματοποίησε την υπηρεσία υπαίθρου στο Κ. Υ. Νεάπολης Βοιτών Λακωνίας 1996-1998. Εκπαιδεύτηκε στην Παθολογία στο 1ο Νοσοκομείο ΙΚΑ "Η Πεντέλη" στα πλαίσια της οποίας υπηρέτησε επί εξάμηνο στη Μονάδα Ειδικών Λοιμώξεων του 1ου Νοσοκομείου ΙΚΑ όπου συμμετείχε στην συγγραφή 19 ερευνητικών εργασιών. Είναι ιδιώτης ιατρός από το 2005. Από το 2005 έως το 2007 διετέλεσε Επιστημονικός συνεργάτης της Γενικής Κλινικής ΙΑΣΩ GENERAL, Α' Παθ. Κλινική, Δ/ντης Π. Φιλαλήθης. Είναι μόνιμος ιατρός του ΤΑΠΟΤΕ από 1ο/2010 και αυτοδικαίως (λόγω ένταξης του ΤΑΠΟΤΕ στον Εοπυ) από το 7ο/2012 Παθολόγος Εοπυ. Από τον 6ο του 2013 ήταν Παθολόγος της ΤΜΥ ΕΟΠΥΥ Χαλανδρίου έως και την 19/03/2014. Η Ιατρός υπήρξε επιστημονική συνεργάτης του Διαβητολογικού Κέντρου του Ίζανείου Νοσοκομείου (26/5/2014-30/9/2019). Το 2015 ξεκίνησε την διδακτορική της διατριβή στο γνωστικό αντικείμενο του σακχαρώδη διαβήτη. Από 1/10/2019 έως και σήμερα είναι επιμελήτρια του Διαβητολογικού και Καρδιολογικού κέντρου του Metropolitan Hospital. Από τον 7ο/2020 είναι συντονίστρια ιατρός της Digital Clinic του Ομίλου Hellenic Healthcare Group. Η Ιατρός έχει συμμετάσχει στο εκπαιδευτικό πρόγραμμα του Διαβητολογικού κέντρου του Ίζανείου νοσοκομείου, σε πολλά ελληνικά συνεδρια ως ομιλήτρια, εκπαιδύτρια σε workshops, συγγραφέας ή συμμετέχουσα στο προεδρείο από το 1998 έως σήμερα. Επίσης, έχει συμμετάσχει σε διεθνή συνέδρια με ερευνητικές εργασίες όπως: - 8th European conference on clinical aspects and treatment of HIV. - 52nd EASD 2016 - 54th EASD 2018 - 76th ADA 2016 Επίσης, έχει συμμετάσχει στις εξής πολυκεντρικές μελέτες: Doric, The Valentine-Greece Home blood pressure Study, Harmony, Glance. Έχει συμμετάσχει στη συγγραφή ενός κεφαλαίου του βιβλίου ΕΔΕ «Συγχρονισμός διαβητολογία» 2019. Έχει 11 δημοσιεύσεις σε Ελληνικά επιστημονικά περιοδικά και 3 δημοσιεύσεις σε διεθνή επιστημονικά περιοδικά. Έχει διοργανώσει ενημερωτική ημερίδα για το κοινό στα πλαίσια της τοπικής αυτοδιοίκησης. Είναι μέλος της Ελληνικής Εταιρείας Εσωτερικής Παθολογίας και της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας. Είναι μέλος του Δ.Σ του Ελληνικού Κολλεγίου Μεταβολικών Νοσημάτων. Γνώστης Αγγλικών, Γαλλικών και Νορβηγικών.

CONVEY

C O N G R E S S
H I G H
L I G H T S



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
HELLENIC DIABETES ASSOCIATION