



ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΕΤΑΙΡΕΙΑ
ΠΑΙΔΙΚΗΣ
& ΕΦΗΒΙΚΗΣ
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ



HELLENIC
SOCIETY
OF PEDIATRIC
& ADOLESCENT
OBESITY

Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Παιδών «Αγ. Κυριακού»

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ Επιστημονικό Συμπόσιο της Ελληνικής Εταιρείας Παιδικής & Εφηβικής Παχυσαρκίας

Συμμετοχή δια ζώσης
και διαδικτυακά



21-22/10/2022

Ξενοδοχείο Titania Hotel, Αθήνα

Τελικό Πρόγραμμα &
Βιβλίο Περιλήψεων Εργασιών



Ενδοκρινολογικά Προβλήματα του Παιδιού και του Εφήβου

Υπό την Αιγίδα





Genotropin[®]

somatropin (rbe)

Για πλήρεις συνταγογραφικές πληροφορίες συμβουλευθείτε
την Περίληψη Χαρακτηριστικών του Προϊόντος που διατίθεται από την εταιρεία.

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



PFIZER ΕΛΛΑΣ Α.Ε.

Λεωφ. Μεσογείων 243, 15451, Ν. Ψυχικό,

Τηλέφωνο επικοινωνίας: 210 6785800

Αρ.Γ.Ε.ΜΗ. 000242901000

website: www.pfizer.gr

21-22/10/2022
Ξενοδοχείο Titania Hotel, Αθήνα



**Ενδοκρινολογικά Προβλήματα
του Παιδιού και του Εφήβου**

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Χαιρετισμός	5
Φορείς Διοργάνωσης	6
Επιτροπές	7
Επιστημονικό Πρόγραμμα	8
Δορυφορικές Συνεδρίες	16
Γενικές Πληροφορίες	17
Πληροφορίες Επιστημονικού Προγράμματος	20
Κατάλογος Ομιλητών – Προέδρων	21
Χορηγοί	25
Βιβλίο Περιλήψεων Εργασιών	26
Ελεύθερες Ανακοινώσεις	27
Ενδιαφέροντα Περιστατικά	45
Ευρετήριο Συγγραφέων	48



Πανελλήνιο Επιστημονικό Συμπόσιο
της Ελληνικής Εταιρείας
Παιδικής & Εφηβικής Παχυσαρκίας



21-22/10/2022
Ξενοδοχείο Titania Hotel, Αθήνα



**Ενδοκρινολογικά Προβλήματα
του Παιδιού και του Εφήβου**

ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ

Αγαπητοί συνάδελφοι

Είναι ιδιαίτερη τιμή και χαρά να σας υποδεχτούμε στο 7ο Πανελλήνιο Επιστημονικό Συμπόσιο της Ελληνικής Εταιρείας Παιδικής και Εφηβικής Παχυσαρκίας με θέμα «Ενδοκρινολογικά Προβλήματα του Παιδιού και του Εφήβου», το οποίο πραγματοποιείται στις 21-22 Οκτωβρίου 2022 στο Ξενοδοχείο Titania, στην Αθήνα.

Το 7ο Πανελλήνιο Επιστημονικό Συμπόσιο διεξάγεται με υβριδική μορφή για άλλη μία χρονιά, τηρώντας όλα τα μέτρα ασφαλείας και τις επίσημες οδηγίες και συστάσεις όλων των αρμόδιων αρχών, με μέριμνα τη διασφάλιση της υγείας και της ασφάλειας όλων των εμπλεκομένων.

Οι σύεδροι μπορούν να παρακολουθήσουν το επιστημονικό πρόγραμμα είτε με φυσική παρουσία είτε μέσω διαδικτυακής πλατφόρμας. Στην επιστημονική αυτή εκδήλωση θα συμμετέχουν έγκριτοι Έλληνες επιστήμονες, οι οποίοι θα αναφερθούν στις τελευταίες εξελίξεις στην Παιδική Παχυσαρκία και στην Παιδοενδοκρινολογία.

Καλωσορίζουμε για άλλη μία χρονιά και προσβλέπουμε στην ενεργό και παραγωγική συμμετοχή όλων των συναδέλφων Παιδιάτρων, Ενδοκρινολόγων & Παιδο-Ενδοκρινολόγων.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς,

Ο Πρόεδρος
της Ελληνικής Εταιρείας Παιδικής
& Εφηβικής Παχυσαρκίας

Στέφανος Μιχαλάκος

Η Γεν. Γραμματέας
της Ελληνικής Εταιρείας Παιδικής
& Εφηβικής Παχυσαρκίας

Ελπίδα-Αθηνά Βλαχοπαπαδοπούλου



Πανελλήνιο Επιστημονικό Συμπόσιο της Ελληνικής Εταιρείας Παιδικής & Εφηβικής Παχυσαρκίας



Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Παιδών «Αγ. Κυριακού»

ΦΟΡΕΙΣ ΔΙΟΡΓΑΝΩΣΗΣ

Επιστημονικός Φορέας Οργάνωσης Συμποσίου

ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΕΤΑΙΡΕΙΑ
ΠΑΙΔΙΚΗΣ
& ΕΦΗΒΙΚΗΣ
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ



HELLENIC
SOCIETY
OF PEDIATRIC
& ADOLESCENT
OBESITY

Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Παιδών «Αγ. Κυριακού»

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΠΑΙΔΙΚΗΣ & ΕΦΗΒΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Θηβών & Λεβαδειάς 3
11527 Αθήνα

Υπό την Αιγίδα



ΙΑΤΡΙΚΟΣ
ΣΥΛΛΟΓΟΣ
ΑΘΗΝΩΝ



Εταιρεία Οργάνωσης Συμποσίου



Λυκαβηττού 39-41, 10672 Αθήνα
Τηλ: 210 3668856 / Fax: 210 3643511
Email: congressdpt@afea.gr
Web: www.afea.gr

21-22/10/2022
Ξενοδοχείο Titania Hotel, Αθήνα



Ενδοκρινολογικά Προβλήματα
του Παιδιού και του Εφήβου

ΕΠΙΤΡΟΠΕΣ

Οργανωτική Επιτροπή

Πρόεδρος: Ελπίδα-Αθηνά Βλαχοπαπαδοπούλου

Μέλη:

Στέφανος Μιχαλάκος

Ειρήνη Καλουμένου

Βασίλειος Πέτρου

Κωνσταντίνος Τσουμάκας

Ιωάννης Παναγιωτόπουλος

Επιστημονική Επιτροπή

Πρόεδρος: Στέφανος Μιχαλάκος

Μέλη:

Ελπίδα-Αθηνά Βλαχοπαπαδοπούλου

Ανδρομάχη Βρυωνίδου-Μπομποτά

Ασημίνα Γαλλή-Τσινοπούλου

Ειρήνη Δικαϊάκου

Ειρήνη Καλουμένου

Χριστίνα Κανακά-Gantenbein

Ιωάννα Κωστήρια

Λεωνίδας Λαναράς

Σοφία Λέκκα-Εμίρη

Γεώργιος Μαστοράκος

Λίνα Μιχαλά

Ιωάννης Παναγιωτόπουλος

Ιωάννα Παυλοπούλου

Βασίλειος Πέτρου

Κωνσταντίνος Στρατάκης

Κωνσταντίνος Τσουμάκας

Ευαγγελία Χαρμανδάρη

Εριφύλη Χατζηαγγελάκη



ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 21/10/2022

13:30-14:00 ΠΡΟΣΕΛΕΥΣΗ-ΕΓΓΡΑΦΕΣ

14:00-16:00 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ: ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ**

Προεδρείο: **Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου - Λ. Λαναράς**

Η επιστημονική τεκμηρίωση του ρόλου της Ελληνικής φύσης στη διαχείριση των παθήσεων του μεταβολικού συνδρόμου, **Μ. Μπριστιάνου**

Πως επηρεάζει η παχυσαρκία τη διαδικασία της εφηβείας, **Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου**

Παχυσαρκία και νεφρική νόσος, **Β. Ασκητή**



Διατροφή και Παχυσαρκία, **Τ. Βασιλάκου**

16:00-16:30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ-ΕΛΑΦΡΥ ΓΕΥΜΑ

16:30-17:00 **ΔΙΑΛΕΞΗ ΠΡΟΣΚΕΚΛΗΜΕΝΟΥ ΟΜΙΛΗΤΗ: ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
ΜΑΚΡΟΠΡΟΛΑΚΤΙΝΩΜΑΤΩΝ**

Πρόεδρος: **Σ. Μιχαλάκος**


Ομιλήτρια: **A. Dastamani**

17:00-17:30 ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ – ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΙ

17:30-17:45 ΒΡΑΒΕΥΣΗ ΚΑΘΗΓΗΤΟΥ ΑΝΔΡΕΑ ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΟΥ, ΠΡΟΕΔΡΟΥ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ
ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

17:45-18:15 **ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ**

Αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 16

Με την ευγενική χορηγία 

21-22/10/2022
Ξενοδοχείο Titania Hotel, Αθήνα



Ενδοκρινολογικά Προβλήματα
του Παιδιού και του Εφήβου

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 21/10/2022

18:15-20:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ: ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ

Προεδρείο: **Β. Πέτρου - Λ. Σταμογιάννου**

Αξιολόγηση των εργαστηριακών εξετάσεων, **Μ. Καφετζή**

Η συμβολή του υπερηχογραφήματος στη διάγνωση, **Μ. Βακάκη**

Αντιρροπούμενος υποθυρεοειδισμός, **Α. Γαλλή-Τσινοπούλου**

Graves': πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες για παιδιά, **Ε. Δικαιάκου**



ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΣΑΒΒΑΤΟ 22/10/2022

08:00-10:00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (ΕΑ01-ΕΑ11)

Προεδρείο: **Ε. Δικαϊάκου - Ι. Κωστέρια**

ΕΑ01 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΡΟΒΛΕΠΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΤΥΓ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ ΜΕ NAFLD: ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ



**Κ. Μαργαρίτης, Ε. Π. Κοτανίδου, Β.Ρ. Τσινοπούλου, Σ. Γκίζα,
Α. Γαλλή-Τσινοπούλου**

Μονάδα Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Β' Παιδιατρική Κλινική Α.Π.Θ.,
Π.Γ.Ν.Θ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

ΕΑ02 ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΑΥΞΗΤΙΚΗΣ ΟΡΜΟΝΗΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΤΗ ΠΑΡΑΛΛΑΓΗ R.(GLN467ARGFS*64) ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ ARID1B, ΣΕ ΚΟΡΙΤΣΙ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ COFFIN-SIRIS.

**Σ. Λέκκα-Εμίρη¹, Ε. Μπουρούσης², Σ. Μούσκου², Α. Κορώνια², Β. Ζιάκα²,
Ε. Μανωλάκος³, Ι. Παπουλίδης³, Κ. Βούδρης²**

¹Ενδοκρινολογικό τμήμα, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Γουδή, Αθήνα

²Νευρολογικό τμήμα, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Γουδή, Αθήνα

³ATG Access to Genome Εργαστήριο Ιατρικής Γενετικής, Αθήνα

ΕΑ03 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ BARAKAT (HDR SYNDROME) ΣΕ ΕΦΗΒΟ ΜΕ ΥΠΟΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟ

**Μ. Μήλα¹, Χ. Αθουσάκη², Α. Κονιδάρης³, Α. Ζαμπέτογλου³, Ε. Δικαϊάκου³,
Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου³**

¹Τμ. Νεφρολογικό, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

²Γενικό Νοσοκομείο Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα

³Τμ. Ενδοκρινολογικό-Αύξησης κι Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα



ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΣΑΒΒΑΤΟ 22/10/2022

ΕΑ04 ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΠΑΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΕΦΗΒΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΣΤΙΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ

Ε. Φερεντίνου¹, Χ. Νταφογιάννη²

¹RN, MSc, PhD(c), Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, ΓΝΑ Παιδων «Η Αγία Σοφία», Αθήνα

²RN, BSc, MSc, PhD, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Αθήνα

ΕΑ05 ΕΦΗΒΗ ΜΕ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ HASHIMOTO ΠΟΥ ΕΞΕΛΙΧΘΗΚΕ ΣΕ ΝΟΣΟ GRAVE'S

**Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου¹, Μ. Μάνη^{1,2}, Ε. Δικαιάκου¹, Σ. Φακιολάς³,
Μ. Καφετζής³, Μ. Βακάκη⁴, Σ. Μιχαλάκος¹**

¹Τμ. Ενδοκρινολογικό-Αύξησης και Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

²Παιδιατρική Κλινική, ΓΝ «Τζάνειο» Πειραιά, Πειραιάς

³Βιοχημικό-Ορμονολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

⁴Ακτινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

ΕΑ06 SEX CORD-STROMAL TUMORS (SCST'S) ΟΓΚΟΙ ΕΚ ΓΕΝΝΗΤΙΚΩΝ ΤΑΙΝΙΩΝ ΚΑΙ ΜΥΕΛΩΔΟΥΣ ΜΟΙΡΑΣ, ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΕΝΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΤΩΝ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΩΝ ΟΔΗΓΙΩΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ.

**Ε. Μάγκου¹, Μ. Σερβιτζόγλου¹, Δ. Δογάνης¹, Μ. Νικήτα¹, Ξ. Λόσεβα¹,
Σ. Φακιολάς², Ι. Κωστέρια³, Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου³, Α. Πράπας⁴, Μ. Μπάκα¹**

¹Ογκολογικό Τμήμα Π. & Αγλαΐας Κυριακού (ΟΤΑΚ), Αθήνα

²Ορμονολογικό Εργαστήριο Π. & Αγλαΐας Κυριακού, Αθήνα

³Ενδοκρινολογικό Τμήμα Π. & Αγλαΐας Κυριακού, Αθήνα

⁴Α' Χειρουργική Π. & Αγλαΐας Κυριακού, Αθήνα

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΣΑΒΒΑΤΟ 22/10/2022

ΕΑ07 ΔΥΟ ΣΠΑΝΙΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΥΠΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΑΣ ΔΥΟ ΕΦΗΒΩΝ ΑΓΟΡΙΩΝ

**Α. Κονιδάρης¹, Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου¹, Ε. Δικαϊάκου¹, Σ. Φακιολάς²,
Μ. Καφετζή², Σ. Μιχαλάκος¹**

¹Τμήμα Ενδοκρινολογικό-Αύξησης και Ανάπτυξης

²Βιοχημικό-Ορμονολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

ΕΑ08 ΤΟΞΙΚΟ ΑΔΕΝΩΜΑ ΣΕ ΚΟΡΙΤΣΙ ΜΕ ΟΞΟ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΚΑΙ ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΟ ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟ

**Ι. Κωστέρια¹, Γ. Καντή^{1,2}, Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου¹, Α. Πασσαλίδης³,
Σ. Μιχαλάκος¹**

¹Τμ. Ενδοκρινολογικό-Αύξησης και Ανάπτυξης, Νοσοκομείο Παιδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

²Μονάδα Ενδοκρινολογίας και Κέντρο Διαβήτη, ΓΝΑ «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα

³Β' Παιδοχειρουργικό Τμήμα, Νοσοκομείο Παιδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

ΕΑ09 ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΤΟΥ ΟΣΤΙΚΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΣΥΜΠΑΓΕΙΣ ΟΓΚΟΥΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

**Μ. Νικήτα¹, Α. Δουλγεράκη², Χ. Κανακά – Gantenbein³, Δ. Δογάνης¹,
Κ. Καραβανάκη⁴, Ε. Αθανασοπούλου², Γ. Πολυζώνης², Χ. Τσεντίδης⁵,
Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου⁶, Μ. Μπάκα¹, Λ. Κόσσυβα⁴**

¹Ογκολογικό Τμήμα, ΓΝΠΑ «Π & Α Κυριακού», Αθήνα

²Α' Παιδιατρική Κλινική Εθνικού & Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΠΑ «Η Αγία Σοφία», Αθήνα

³Τομέας Νοσημάτων Μεταβολισμού Οστών και Μετάλλων, Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού, Αθήνα

⁴Β' Παιδιατρικής Κλινικής Εθνικού & Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

⁵Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, ΓΝ Νίκαιας «Αγ. Παντελεήμων», Πειραιάς

⁶Τμήμα Ενδοκρινολογικό-Αύξησης και Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα



ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΣΑΒΒΑΤΟ 22/10/2022

ΕΑ10 ΟΛΙΚΗ ΘΥΡΕΟΕΙΔΕΚΤΟΜΗ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ 14 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Ζ. Λαμπρινού¹, Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου², Γ. Κουλουριώτης¹, Ε. Δικαϊάκου², Σ. Λέκκα-Εμίρη², Ε. Κάννα¹, Α. Πασσαλίδης¹

¹Β' Παιδοχειρουργικό Τμήμα, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

²Τμήμα Ενδοκρινολογικό- Αύξησης κι Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

ΕΑ11 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΗΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΚΑΙ ΠΙΘΑΝΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΕ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΠΑΧΥΣΑΡΚΩΝ ΚΑΙ ΣΟΒΑΡΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΕΦΗΒΩΝ

Σ. Λέκκα-Εμίρη¹, Α. Κονιδάρη², Φ. Τζιφλή², Κ. Μίχας³, Ε. Δικαϊάκου¹, Κ. Ευαγγελοπούλου¹, Μ. Καφετζή⁴, Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου¹, Σ. Μιχαλάκος¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογικό-Αύξησης & Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

²Β' Παιδιατρική Κλινική, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

³Γενικό Νοσοκομείο Κύμης, Εύβοια

⁴Βιοχημικό-Ορμονολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

10:00-12:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Προεδρείο: **Α. Βρυωνίδου-Μπομποτά - Ε. Χατζηπαγγελάκη**



Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 – Διάγνωση σε εφήβους και νεαρούς ενήλικες,

Μ. Πέππα

Μπορεί να προληφθεί η έναρξη του ΣΔ1; Νεότερα δεδομένα, **Ι. Κωστήρια**

Η επίδραση του ΣΔ1 στη λειτουργία του άξονα «υποθάλαμος-υπόφυση-γονάδες»,

Σ. Πάσχου

Η συμβολή της τεχνολογίας στη ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1, **Ν. Καλογερίδης**

Ο εξειδικευμένος νοσηλευτής ως μέλος της διεπιστημονικής ομάδας στη διαχείριση του ΣΔ1, **Β. Μάτζου**




ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΣΑΒΒΑΤΟ 22/10/2022

12:00-12:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Αναλυτικό πρόγραμμα σελ. 16

Με την ευγενική χορηγία 

12:30-13:00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ - ΚΑΦΕΣ

13:00-14:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ: **Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΓΕΝΕΤΙΚΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ**

Προεδρείο: **Χ. Κανακά-Gantenbein - Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου**

Πολλαπλή Ενδοκρινολογική Νεοπλασία (MEN-1) Η σημασία της πρώιμης διάγνωσης, **Κ. Στρατάκης**

Ηθικές και νομικές προεκτάσεις της γενετικής διάγνωσης, **Γ. Λέκκας**

14:00-16:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ: **ΕΠΙΚΑΙΡΑ ΘΕΜΑΤΑ**

Προεδρείο: **Ι. Παυλοπούλου - Κ. Βούδρης**

Νευρινωμάτωση: Διεπιστημονική προσέγγιση, **Σ. Μούσκου**

Οι ενδοκρινολογικές παθήσεις που απαιτούν αντιμετώπιση και προσέγγιση, **Ι. Μιχελαράκης**

Οφθαλμολογικές εκδηλώσεις ενδοκρινολογικών νοσημάτων, **Α. Κουρή**

Δερματικές εκδηλώσεις ενδοκρινολογικών νοσημάτων, **Κ. Τσότρα**

16:00-17:00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ - ΕΛΑΦΡΥ ΓΕΥΜΑ

21-22/10/2022
Ξενοδοχείο Titania Hotel, Αθήνα



Ενδοκρινολογικά Προβλήματα
του Παιδιού και του Εφήβου

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΣΑΒΒΑΤΟ 22/10/2022

17:00-19:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ: **ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΑΥΞΗΣΗ**

Προεδρείο: **Κ. Τσουμάκας - Ε. Χαρμανδάρη**

Νεογνό με αμφίβολα γεννητικά όργανα, **Σ. Λέκκα-Εμίρη**

Διάγνωση και αντιμετώπιση υπογοναδισμού, **Ε. Χαρμανδάρη**

Η προσέγγιση του παιδιού με χαμηλό ρυθμό ανάπτυξης, **Α. Χριστοφορίδης**

Πρώιμη ήβη και πανδημία COVID-19, **Ε. Καλουμένου**

Γλυκαιμική Μεταβλητότητα και Μεταβλητότητα Πίεσης: δύο παράμετροι με κοινή πορεία,
Ε. Βακάλη

19:30-21:00 **ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ**

Προεδρείο: **Ε. Καλουμένου - Ι. Παναγιωτόπουλος**

Επιτυχημένη θεραπεία με ζολενδρονικό οξύ αγοριού με οστεοπόρωση, μετά από μεταμόσχευση αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων, **Μ. Μπονατάκη**

PROP-1: Μια οικογενειακή υπόθεση, **Ε. Βακάλη**



Πανελλήνιο Επιστημονικό Συμπόσιο
της Ελληνικής Εταιρείας
Παιδικής & Εφηβικής Παχυσαρκίας



Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Παιδών «Αγ. Κυριακού»

ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΕΣ ΣΥΝΕΔΡΙΕΣ


ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ, 21 ΟΚΤΩΒΡΙΟΥ

17:45-18:15 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ: **SOMATROGON, LONG ACTING GROWTH HORMONE: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ**

Πρόεδρος: **Σ. Μιχαλάκος**

Ομιλήτρια: **Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου**

Παιδίατρος-Ενδοκρινολόγος, Διευθύντρια, Τμήμα Ενδοκρινολογικό- Αύξησης & Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα, Μέλος ΔΣ European Childhood Obesity Group

Με την ευγενική χορηγία 

ΣΑΒΒΑΤΟ, 22 ΟΚΤΩΒΡΙΟΥ

12:00-12:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ: **ULTRA RAPID LISPRO: ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΟΝΤΑΣ ΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΙΑ ΚΑΛΥΤΕΡΟ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ**

Πρόεδρος: **Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου**

Ομιλήτρια: **Ι. Κωστέρια**

Παιδίατρος με εξειδίκευση στη Διαβητολογία, Επιμελήτρια Α', Τμήμα Ενδοκρινολογικό - Αύξησης & Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

Με την ευγενική χορηγία 

21-22/10/2022
Ξενοδοχείο Titania Hotel, Αθήνα



Ενδοκρινολογικά Προβλήματα
του Παιδιού και του Εφήβου

ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

Ημέρες και Ώρες Διεξαγωγής Συμποσίου

Παρασκευή, 21 Οκτωβρίου 2022	14:00 – 20:30
Σάββατο, 22 Οκτωβρίου 2022	08:00 – 21:00

Ξενοδοχείο Titania, Αθήνα

Διεύθυνση: Πανεπιστημίου 52, Αθήνα 106 78

Τηλέφωνο: 21 0332 6000

<http://www.titania.gr/el>

Κύρια Συνεδριακή Αίθουσα: Απόλλων / Αθηνά (ημιώροφος)

Χώρος παράθεσης διαλείμματος καφέ & ελαφρού γεύματος: Βεργίνα (ημιώροφος)

Ώρες Λειτουργίας Γραμματείας

Παρασκευή, 21 Οκτωβρίου 2022	13:30 – 20:30
Σάββατο, 22 Οκτωβρίου 2022	07:30 – 21:00

Κάρτες Συνέδρων

Για την πρόσβαση στις επιστημονικές συνεδρίες απαιτείται η επίδειξη της κάρτας συνέδρων (badge), η οποία θα φέρει γραμμωτό κώδικα (barcode), προκειμένου να ελέγχεται ο χρόνος παρακολούθησης του επιστημονικού προγράμματος. Παρακαλούνται οι σύνεδροι να φορούν την κάρτα τους καθ' όλη τη διάρκεια του Συμποσίου σε εμφανές σημείο και να την επιδεικνύουν στο εξουσιοδοτημένο προσωπικό στην είσοδο της αίθουσας.

Πιστοποιητικά Παρακολούθησης

Τα πιστοποιητικά παρακολούθησης θα αποσταλούν ηλεκτρονικά από τη Γραμματεία του Συμποσίου μετά το πέρας του Συμποσίου. Παράλληλα, στα πιστοποιητικά παρακολούθησης θα αναγράφονται και τα Μόρια Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης (CME Credits). Δικαίωμα παραλαβής πιστοποιητικού παρακολούθησης έχουν μόνο όσοι έχουν παρακολουθήσει το 60% του Επιστημονικού προγράμματος.



ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

Διαδικτυακή Παρακολούθηση

Το πρόγραμμα θα μεταδίδεται διαδικτυακά μέσω ειδικής πλατφόρμας. Όλοι οι εγγεγραμμένοι συνέδριοι έχουν λάβει σχετικό ενημερωτικό e-mail με οδηγίες σύνδεσης στην πλατφόρμα. Οι συνέδριοι μπορούν να απευθύνουν τις ερωτήσεις τους προς Ομιλητές/Εισηγητές μέσω ειδικού chatbox που θα είναι διαθέσιμο στην πλατφόρμα καθόλη τη διάρκεια του Συμποσίου. Για οποιοδήποτε κώλυμα παρακαλούμε όπως επικοινωνήσετε με την Εταιρεία Οργάνωσης Συμποσίου στο τηλέφωνο: 210-3668856 και email: congressdpt@afea.gr.

Αξιολόγηση Συμποσίου

Η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου αξιολόγησης είναι υποχρεωτική για τη χορήγηση του πιστοποιητικού παρακολούθησης και των μορίων. Παρακαλούνται οι συνέδριοι όπως συμπληρώσουν το σχετικό ερωτηματολόγιο που θα τους διατεθεί ηλεκτρονικά μετά τη λήξη του Συμποσίου.

Μοριοδότηση Συμποσίου

Σύμφωνα με τα κριτήρια της EACCME-UEMS έχουν χορηγηθεί 13 μόρια Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης (CME-CPD credits) στο επιστημονικό πρόγραμμα του 7ου Επιστημονικού Συμποσίου με θέμα «Ενδοκρινολογικά Προβλήματα του Παιδιού και του Εφήβου». Η χορήγηση των μορίων γίνεται βάσει των ωρών παρακολούθησης. Επισημαίνεται ότι κάθε (1) μόριο Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης αντιστοιχεί σε μία πλήρη ώρα παρακολούθησης του επιστημονικού προγράμματος.

Οπτικοακουστικός Εξοπλισμός

Η συνεδριακή αίθουσα είναι εξοπλισμένη με τον απαραίτητο για την προβολή των παρουσιάσεων οπτικοακουστικό εξοπλισμό (laptop, data video projector, οθόνη και laser pointer). Διαφανοσκόπια ή προβολείς slides δε θα είναι διαθέσιμα.

Όλοι οι Ομιλητές, παρακαλούνται να έχουν διαθέσιμες τις παρουσιάσεις τους σε ηλεκτρονική μορφή (USB stick). Όλοι οι τύποι MS PowerPoint είναι αποδεκτοί εκτός από Mac.

Η χρήση προσωπικών υπολογιστών και ipads δεν επιτρέπεται.



ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

Γραφείο Εξυπηρέτησης Ομιλητών

Όλες οι παρουσιάσεις θα πρέπει να παραδίδονται στο εξουσιοδοτημένο προσωπικό, που θα βρίσκεται καθ' όλη τη διάρκεια του Συμποσίου στο Συνεδριακό χώρο, τουλάχιστον μία (1) ώρα πριν την έναρξη της ομιλίας τους, δηλώνοντας το όνομά τους και τη συνεδρία στην οποία συμμετέχουν.

Πολιτική Καπνίσματος

Σύμφωνα με την ισχύουσα νομοθεσία, το κάπνισμα απαγορεύεται σε όλους ανεξαιρέτως τους εσωτερικούς χώρους του Συνεδριακού Ξενοδοχείου. Σας ευχαριστούμε εκ των προτέρων για την κατανόσή σας.

Κινητά Τηλέφωνα

Για την ομαλή διεξαγωγή του επιστημονικού προγράμματος, παρακαλούμε, όπως έχετε τα κινητά σας τηλέφωνα απενεργοποιημένα εντός της συνεδριακής αίθουσας κατά την ώρα διεξαγωγής των συνεδριάσεων.

Επίσημη Γλώσσα Συμποσίου

Η επίσημη γλώσσα του Συμποσίου είναι η Ελληνική.

Ασφάλεια

Η Ελληνική Εταιρεία Παιδικής και Εφηβικής Παχυσαρκίας και η Εταιρεία Οργάνωσης του Συμποσίου δε φέρουν καμιά ευθύνη για προσωπική φθορά, απώλεια ή ζημιά σε προσωπικά αντικείμενα των συμμετεχόντων, καθώς και για απρόβλεπτα έξοδα, που πιθανά να προκύψουν κατά τη διάρκεια του Συμποσίου, ή λόγω καθυστερήσεων, απεργιών ή άλλων ειδικών συνθηκών κατά τη διάρκεια του ταξιδιού τους. Παρακαλούνται οι συμμετέχοντες, όπως φροντίσουν για τις ανάγκες τους σε ταξιδιωτική και υγειονομική ασφαλιστική κάλυψη.

Απολεσθέντα Αντικείμενα

Σε περίπτωση απώλειας προσωπικών αντικειμένων, παρακαλούμε όπως απευθυνθείτε στη Γραμματεία του Συμποσίου.



ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

COVID-19

Η Οργανωτική Επιτροπή του Συμποσίου και η Εταιρεία Οργάνωσης, AFEA Travel & Congress Services, παρακολουθούν στενά τις εξελίξεις, που σχετίζονται με την πανδημία COVID-19 τόσο σε εθνικό όσο και σε διεθνές επίπεδο και δηλώνουν ότι όλα τα μέτρα ασφαλείας και οι επίσημες οδηγίες και συστάσεις όλων των αρμόδιων αρχών, που θα ισχύουν για την περίοδο διεξαγωγής του Συμποσίου, θα εφαρμοστούν στο ακέραιο, για τη διασφάλιση της υγείας και της ασφάλειας όλων των εμπλεκομένων.

ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ

Συνεδρίες Επιστημονικού Προγράμματος

Για την ομαλή ροή του επιστημονικού προγράμματος, παρακαλούνται:

- Οι Ομιλητές να περιορίζουν την ομιλία τους εντός του χρονικού πλαισίου που τους έχει κοινοποιηθεί.
- Τα Προεδρεία να τηρούν τα χρονικά πλαίσια της συνεδρίας στην οποία προεδρεύουν, αφήνοντας τον απαραίτητο χρόνο για συζήτηση και ενθαρρύνοντας ερωτήσεις από το ακροατήριο.



ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΟΜΙΛΗΤΩΝ - ΠΡΟΕΔΡΩΝ

Dastamani Antonia	<i>Consultant of Paediatric Endocrinology and Diabetes Lead of Congenital Hyperinsulinism NHS Highly Specialised Service Great Ormond Street Hospital for Children NHS Foundation Trust</i>
Ασκητή Βαρβάρα	<i>Παιδίατρος-Παιδονεφρολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα</i>
Βακάκη Μαρίνα	<i>Ακτινολόγος, Διευθύντρια στο Ακτινολογικό Τμήμα του Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα</i>
Βακάλη Έλενα	<i>Ειδικευόμενη Ενδοκρινολογίας, Τμήμα Ενδοκρινολογικό-Αύξησης & Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», IDF Europe YOURAH Steering Committee Member Projects</i>
Βασιλάκου Τώνια	<i>Καθηγήτρια Διατροφής Ειδικών Πληθυσμιακών Ομάδων & Δημόσιας Υγείας, Δ/ντρια ΓΜΣ Δημόσια Υγεία, Τμήμα Πολιτικών Δημόσιας Υγείας, Σχολή Δημόσιας Υγείας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Αθήνα</i>
Βλαχοπαπαδοπούλου Ελπίς-Αθηνά	<i>Παιδίατρος-Ενδοκρινολόγος, Διευθύντρια, Τμήμα Ενδοκρινολογικό- Αύξησης & Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα, Μέλος ΔΣ European Childhood Obesity Group</i>
Βούδρης Κωνσταντίνος	<i>Παιδονευρολόγος, Διευθυντής, Τμήμα Νευρολογικό Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα</i>
Βρυωνίδου-Μπομποτά Ανδρομάχη	<i>Ενδοκρινολόγος, Συντονίστρια Διευθύντρια, Τμήμα Ενδοκρινολογίας & Μεταβολισμού - Διαβητολογικό Κέντρο, Γ.Ν.Α. «Κοργιαλένιο - Μπενάκειο», Αθήνα</i>
Γαλλή-Τσινοπούλου Ασημίνα	<i>Καθηγήτρια Παιδιατρικής-Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας ΑΠΘ Διευθύντρια Β΄ Παιδιατρικής Κλινικής ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ Διευθύντρια Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών ΑΠΘ «Εφηβική Ιατρική -Φροντίδα Υγείας των Εφήβων» Θεσσαλονίκη</i>



ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΟΜΙΛΗΤΩΝ - ΠΡΟΕΔΡΩΝ

Δικαιάκου Ειρήνη	<i>Παιδίατρος - Παιδοενδοκρινολόγος, Επιμελήτρια Α', Τμήμα Ενδοκρινολογικό- Αύξησης & Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παιδών Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα</i>
Καλογερός Νικόλαος	<i>Ενδοκρινολόγος, Επιμελητής Α', Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού, Διαβητολογικού Κέντρου, Γ.Ν.Α. «Κοργιαλένειο Μπενάκειο» ΕΕΣ, Αθήνα</i>
Καλουμένου Ειρήνη	<i>Παιδίατρος, Επιστ. Συνεργάτης, Τμήμα Ενδοκρινολογικό- Αύξησης & Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παιδών Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα</i>
Κανακά-Gantenbein Χριστίνα	<i>MD, PhD, FMH (CH) Καθηγήτρια Παιδιατρικής-Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας, Διευθύντρια Α' Παιδιατρικής Κλινικής και Χωρεμείου Ερευνητικού Εργαστηρίου Ιατρικής Σχολής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία», Αθήνα</i>
Καφετζή Μαρία	<i>Μικροβιολόγος, Διευθύντρια Τμήματος Βιοχημείας, Γ.Ν. Παιδών Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα</i>
Κουρή Αγαθή	<i>Διευθύντρια Οφθαλμολογικής Κλινικής, Γ.Ν. Παιδών Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα</i>
Κωστήρια Ιωάννα	<i>Παιδίατρος με εξειδίκευση στη Διαβητολογία, Επιμελήτρια Α', Τμήμα Ενδοκρινολογικό - Αύξησης & Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παιδών Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα</i>
Λαναράς Λεωνίδας	<i>Πρόεδρος Ελληνικής Ιατρικής Εταιρείας Παχυσαρκίας, Παθολόγος - Διαβητολόγος, Συντονιστής - Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής, Υπεύθυνος Διαβητολογικού Ιατρείου, Γ.Ν. Λαμίας</i>
Λέκκα-Εμίρη Σοφία	<i>MD, MSc, PhD, DIU Paris VII University, Επιμελήτρια Α', Τμήμα Ενδοκρινολογικό - Αύξησης & Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παιδών Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα</i>
Λέκκας Γεώργιος	<i>Καθηγητής Αστικού Δικαίου, Νομικής Σχολής ΕΚΠΑ, Αθήνα</i>



ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΟΜΙΛΗΤΩΝ - ΠΡΟΕΔΡΩΝ

Μάτζιου Βασιλική	<i>Καθηγήτρια Παθολογικού & Νοσηλευτικού Τομέα, Παιδιατρική-Νοσηλευτική, Αθήνα</i>
Μιχαλάκος Στέφανος	<i>Παιδίατρος, Συντονιστής Διευθυντής, Τμήμα Ενδοκρινολογικό - Αύξησης & Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παίδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα</i>
Μιχελaráκης Ιωάννης	<i>Ορθοπαιδικός, Συντονιστής Διευθυντής Β', Ορθοπαιδική Κλινική, Γ.Ν. Παίδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα</i>
Μούσκου Στέλλα	<i>Παιδίατρος-Νευρολόγος, Επιμελήτρια Α, Νευρολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα</i>
Μποντάκη Μυρτώ	<i>Παιδίατρος, Επικουρική Ιατρός, Τμήμα Ενδοκρινολογικό- Αύξησης & Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παίδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα</i>
Μπριστιάνου Μαγδαληνή	<i>Παθολόγος-Διαβητολόγος, Διευθύντρια Παθολογικής Κλινικής, Γ.Ν. Λαμίας</i>
Παναγιωτόπουλος Ιωάννης	<i>MD, MSc, Παιδίατρος, Επιστημονικός Συνεργάτης, Τμήμα Ενδοκρινολογικό - Αύξησης & Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παίδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα</i>
Πάσχου Σταυρούλα	<i>Επίκουρη Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας, Θεραπευτική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα</i>
Παυλοπούλου Ιωάννα	<i>Καθηγήτρια Παιδιατρικής-Λοιμωξιολόγος, Τμήμα Νοσηλευτικής ΕΚΠΑ, Γ.Ν. Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα</i>
Πέππα Μελπομένη	<i>Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας ΕΚΠΑ, Υπεύθυνη Μονάδας Ενδοκρινολογίας & Μεταβολικών Παθήσεων των Οστών, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική & Μονάδα Έρευνας, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα</i>
Πέτρου Βασίλειος	<i>Ενδοκρινολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, Τμήμα Ενδοκρινολογικό - Αύξησης & Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παίδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα</i>
Σταμογιάννου Λέλα	<i>Παιδίατρος-Παιδοενδοκρινολόγος, Διευθύντρια Ειδικής Μονάδας Αύξησης Παιδιών και Εφήβων, Νοσοκομείο Ιασώ, Αθήνα</i>



ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΟΜΙΛΗΤΩΝ - ΠΡΟΕΔΡΩΝ

Στρατάκης Κωνσταντίνος

*Καθηγητής Παιδιατρικής, Ενδοκρινολογίας & Γενετικής,
Georgetown Univ, Eur. Univ. Cyprus, Διευθύνων
Επιστημονικός Σύμβουλος ΕΛΠΕΝ Α.Ε., Δ/ντης Ινστιτούτου
Έρευνας & Καινοτομίας Αθηνών, Δ/ντης Έρευνας Γενετικής του
Ανθρώπου & Ιατρικής Ακρίβειας ΙΤΕ, ΙΜΒΒ, Ηράκλειο, Κρήτη*

Τσότρα Κυριακή

*Παιδίατρος, Επικουρική Επιμελήτρια στη Β΄ Παιδιατρική
Κλινική, Γ.Ν. Παίδων «Π & Α. Κυριακού» & Μετεκ/θείσα στην
Παιδιατρική Δερματολογία στο Ospedale Maggiore, Μιλάνο &
Μέλος της Παιδιατρικής Δερματολογικής Εταιρείας*

Τσουμάκας Κωνσταντίνος

Ομότιμος Καθηγητής Παιδιατρικής ΕΚΠΑ, Αθήνα

Χαρμανδάρη Ευαγγελία

*Καθηγήτρια Παιδιατρικής - Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας,
Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου
Αθηνών, Διευθύντρια Προγράμματος Μεταπτυχιακών
Σπουδών "Γενική και Εξειδικευμένη Παιδιατρική: Κλινική
Πράξη και Έρευνα", Πρόεδρος Επιτροπής Κατευθυντήριων
Οδηγιών και Κλινικών Πρωτοκόλλων της Ευρωπαϊκής
Παιδοενδοκρινολογικής Εταιρείας (ESPE), Αθήνα*

Χατζηαγγελάκη Εριφύλη

*Αναπληρ. Καθηγήτρια Παθολογίας - Σακχαρώδη Διαβήτη, Β΄
Προπ. Παθολογική Κλινική, Μονάδα Έρευνας & Διαβητολογικό
Κέντρο του Πανεπιστημίου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γ.Ν.
«Αττικόν», Αθήνα*

Χριστοφορίδης Αθανάσιος

*Αναπληρωτής Καθηγητής Παιδιατρικής - Παιδιατρικής
Ενδοκρινολογίας Α.Π.Θ., Α' Παιδιατρική Κλινική Α.Π.Θ. -
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη*

21-22/10/2022
Ξενοδοχείο Titania Hotel, Αθήνα



Ενδοκρινολογικά Προβλήματα
του Παιδιού και του Εφήβου

ΧΟΡΗΓΟΙ

MERCK



ΒΙΒΛΙΟ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ ΕΡΓΑΣΙΩΝ





ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΕΑ01

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΡΟΒΛΕΠΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΤΥG ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ ΜΕ NAFLD: ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Κ. Μαργαρίτης, Ε. Π. Κοτανίδου, Β. Ρεγγίνα Τσινοπούλου, Σ. Γκίζα, Α. Γαλλή-Τσινοπούλου

¹Μονάδα Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Β΄ Παιδιατρική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Παράλληλα με την πανδημία της παχυσαρκίας και του διαβήτη τύπου 2, η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (non alcoholic fatty liver disease- NAFLD) αποτελεί σήμερα την συχνότερη μορφή χρόνιας ηπατικής νόσου στον κόσμο. Στον παιδικό πληθυσμό η συχνότητα της NAFLD παρουσίασε αύξηση κατά 62% στη διάρκεια της τελευταίας δεκαετίας και παρουσιάζει επιπολασμούς με διακριτά γεωγραφικά χαρακτηριστικά (11% σε παιδιά και εφήβους των ΗΠΑ, 6.3% στην Ασία). Μεταξύ των παιδιών με NAFLD, ποσοστό 17-38% αναφέρεται να εξελίσσεται σε ίνωση και ηπατική κίρρωση. Η πρώιμη έναρξης NAFLD σχετίζεται με σοβαρότερη ηπατική νόσο ενωρίτερα στην ενήλικη ζωή, ενώ σε συνδυασμό με την αντίσταση στην ινσουλίνη σχετίζεται με τον αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Η αξία της έγκαιρης διάγνωσης της NAFLD σχετίζεται με την δυνατότητα αναστροφής της νόσου κατά την παιδική και εφηβική ηλικία. Η ανάδειξη μη επεμβατικού, ταχείου και ακριβούς δείκτη πρόβλεψης της παιδικής NAFLD κρίνεται αναγκαία. Πρόσφατες μελέτες ανέδειξαν τον δείκτη Τριγλυκεριδίων-Γλυκόζης (TyG index = $\ln[\text{τριγλυκεριδία νηστείας (mg/dL)} \times \text{γλυκόζη νηστείας (mg/dL)/2}]$) ως ικανό εργαλείο πρόβλεψης της νόσου σε ενήλικες.

Σε αυτό το πλαίσιο έγινε μία ανασκόπηση της διαθέσιμης βιβλιογραφίας σχετικά με την εφαρμογή του δείκτη TyG ως προβλεπτικό εργαλείο της νόσου NAFLD στα παιδιά και τους εφήβους. Από την ανασκόπηση προέκυψε ένα σύνολο 5 δημοσιευμένων μελετών αξιολόγησης του δείκτη TyG σε παιδιά και εφήβους με NAFLD. Σε 3 δημοσιευμένες μελέτες, ο δείκτης TyG βρέθηκε σημαντικά υψηλότερος σε παιδιά/εφήβους με NAFLD σε σύγκριση με τους υγιείς συνομήλικους τους (Shi M et al 2020: 1.2 ± 0.5 vs 0.8 ± 0.5 , $p < 0.001$, Ye X et al 2021: 8.53 ± 0.48 vs 8.06 ± 0.43 , $p < 0.001$, Song K et al 2022: 8.63 ± 0.54 vs 8.17 ± 0.4 , $p < 0.001$). Και στις 3 παραπάνω μελέτες η ομάδα της NAFLD παρουσίαζε σημαντικά υψηλότερο BMI-SDS συγκριτικά με την ομάδα των υγιών. Δύο μελέτες αξιολόγησαν τον δείκτη TyG μεταξύ υπέρβαρων/παχύσαρκων παιδιών και εφήβων με NAFLD ή χωρίς NAFLD: οι Simental-Mendia LE et al 2021 διαπίστωσαν σημαντικά αυξημένο τον TyG στην ομάδα με NAFLD (4.80 ± 0.27 vs 4.68 ± 0.27 , $p = 0.006$) ενώ οι Zhou et al 2022 αναφέρουν διαφορές στα επίπεδα του TyG μεταξύ των ομάδων μόνο για τις τροποποιημένες (modified) εκδοχές του για τον BMI ή την περίμετρο μέσης (modified TyG-BMI, TyG-WC). Θετική συσχέτιση του δείκτη με την πρόβλεψη του κινδύνου εμφάνισης NAFLD βρέθηκε σε δύο μελέτες [Shi M et al 2020: OR=1.83 (95% CI: 1.57-2.13 $p < 0.01$), Simental-Mendia LE et al 2021: OR=4.07 (95% CI: 1.26-13.15 $p < 0.01$)] Τέλος, σε τρεις μελέτες καταγράφηκε διακριτική ικανότητα του δείκτη TyG με AUC > 0.73 .

Ο δείκτης TyG φαίνεται ότι εμφανίζει διαγνωστική αξία ως προς την ανίχνευση της NAFLD σε παιδιά και εφήβους.



ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΕΑ02

ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΑΥΞΗΤΙΚΗΣ ΟΡΜΟΝΗΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΤΗ ΠΑΡΑΛΛΑΓΗ P.(GLN467ARGFS*64) ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ *ARID1B*, ΣΕ ΚΟΡΙΤΣΙ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ COFFIN-SIRIS

Σ. Λέκκα-Εμίρη¹, Ε. Μπουρούσης², Σ. Μούσκου², Α. Κορώνα², Β. Ζιάκα², Ε. Μανωλάκος³, Ι. Παπουλίδης³, Κ. Βούδρης²

¹Ενδοκρινολογικό τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Παιδων «Π&Α Κυριακού», Γουδή, Αθήνα

²Νευρολογικό τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Παιδων «Π&Α Κυριακού», Γουδή, Αθήνα

³ATG Access to Genome Εργαστήριο Ιατρικής Γενετικής, Αθήνα

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Coffin-Siris (CSS) (MIM #135900), είναι μια εξαιρετικά σπάνια γενετική πολυσυστηματική διαταραχή, η οποία χαρακτηρίζεται από απλασία ή υποπλασία της άπω φάλαγγας του πέμπτου δακτύλου, μέτρια έως σοβαρή νοητική και/ή αναπτυξιακή καθυστέρηση και συγκεκριμένα φαινοτυπικά χαρακτηριστικά (παχιά φρύδια, υπερτρίχωση και αραιά μαλλιά).

Σκοπός: Περιγράφεται η περίπτωση κοριτσιού με επιληψία, δύσμορφα χαρακτηριστικά, υποθυρεοειδισμό, ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης και παθογόνο παραλλαγή p.(Gln467Argfs*64) στο γονίδιο *ARID1B*.

Υλικό-Μεθοδολογία: Θήλυ 21 μηνών παραπέμφθηκε λόγω νευροαναπτυξιακής καθυστέρησης, δύσμορφων χαρακτηριστικών και πρώιμης εμφάνισης σκολίωσης. Στην MRI εγκεφάλου διαπιστώθηκε υποπλασία του μεσολόβιου. Στην ηλικία των 5 και 6 ετών παρουσίασε δύο συνολικά επεισόδια γενικευμένων τονικοκλονικών σπασμών, και τέθηκε σε αντιεπιληπτική αγωγή με βαλπροϊκό νάτριο. Στην ηλικία των 9^{1/2} ετών παρουσίασε σημαντική καθυστέρηση της ανάπτυξής της με τις εξής σωματομετρικές παραμέτρους: ύψος: 124,3cm (<3^o Ε.Θ.), βάρος: 29,65Kg (25^o Ε.Θ.), ρυθμός αύξησης: 4.1cm/έτος (<2SD). Η MRI υποθαλάμου – υπόφυσης ήταν φυσιολογική και η οστική ηλικία υπολειπόταν κατά δύο χρόνια. Λόγω ανεπάρκειας της αυξητικής ορμόνης σε 2 τεστ διέγερσης, αποφασίστηκε η χορήγηση ανασυνδυασμένης ανθρώπινης αυξητικής ορμόνης (rhGH). Η ασθενής παρουσίασε σημαντική βελτίωση του ρυθμού αύξησης σε 5,4cm/ έτος (>90-97^o Ε.Θ.) και παραμένει έως και σήμερα σε θεραπεία με ανασυνδυασμένη ανθρώπινη αυξητική ορμόνη (rhGH). Επιπλέον σε ηλικία 12 ετών υποβλήθηκε σε χειρουργική διόρθωση της σκολίωσης, η οποία συνέβαλε στη συνολική βελτίωση του ρυθμού αύξησης.

Αποτελέσματα: Στα πλαίσια της επιληψίας, της νοητικής υστέρησης και των αδρών χαρακτηριστικών, διενεργήθηκε αλληλούχιση νέας γενιάς (NGS), όπου βρέθηκε η νουκλεοτιδική αλλαγή c.1392_1402del, p.(Gln467Argfs*64) σε ετερόζυγη μορφή στο γονίδιο *ARID1B*. Η ανωτέρω παραλλαγή έχει συσχετιστεί με την εμφάνιση του συνδρόμου Coffin-Siris.

Συμπέρασμα: Το σύνδρομο Coffin-Siris συνεχίζει να παραμένει μια σπάνια αιτία αναπτυξιακής καθυστέρησης. Παρά τη φαινοτυπική του ετερογένεια, η μοριακή διάγνωση είναι απαραίτητη για τη καλύτερη κατανόηση του κλινικού φάσματος των ασθενών, έτσι ώστε η αντιμετώπιση να είναι η βέλτιστη δυνατή.



ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΕΑ03

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ BARAKAT (HDR SYNDROME) ΣΕ ΕΦΗΒΟ ΜΕ ΥΠΟΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟ

Μ. Μήλα¹, Χ. Αθουσάκη², Α. Κονιδάρης³, Α. Ζαμπέτογλου³, Ε. Δικαϊάκου³, Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου³

¹Τμ. Νεφρολογικό, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

²Γενικό Νοσοκομείο Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα

³Τμ. Ενδοκρινολογικό-Αύξησης κι Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

Εισαγωγή: Το σ.Barakat (HDR syndrome) είναι μια σπάνια γενετική διαταραχή η οποία χαρακτηρίζεται από υποπαραθυρεοειδισμό ("H"), νευροαισθητηριακή κώφωση ("D"), νεφρική νόσο ("R") και κληρονομείται με αυτοσωμικό επικρατή τρόπο. Οφείλεται σε ελλείμματα στο χρωμόσωμα 10p14 και σε μεταλλάξεις στο γονίδιο GATA3. Αν και φαινοτυπικά το σύνδρομο έχει οριστεί από την παραπάνω τριάδα η διάγνωση του μπορεί να διαλάβει λόγω της φαινοτυπικής ποικιλομορφίας και της γενετικής ετερογένειας των περιστατικών που έχουν καταγραφεί στη βιβλιογραφία.

Σκοπός: Η παρουσίαση περίπτωσης εφήβου ο οποίος παρακολουθείτο απο την παιδική ηλικία λόγω υποπαραθυρεοειδισμού και στην πορεία μείωση ακουστικής οξύτητας και νεφρασβέστωση grade 1.

Παρουσίαση περίπτωσης: Αγόρι ηλικίας τώρα 18 χρόνων που παρακολουθείται στο ενδοκρινολογικό Ιατρείο από την ηλικία των 8 ^{7/12} χρ λόγω υποπαραθυρεοειδισμού. Η διάγνωση τέθηκε σε ηλικία 1,5 χρ οπότε είχε νοσηλευτεί λόγω υποασβεστιαϊσμός με σπασμούς. Από το ατομικό ιστορικό αναφέρεται χειρουργική διόρθωση στραβισμού. Από το οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδης διαβήτης, υπέρταση, έμφραγμα μυοκαρδίου. Κατά την πρώτη επίσκεψη του η αντικειμενική εξέταση και ο εργαστηριακός έλεγχος φυσιολογικός, ενώ βρισκόταν σε αγωγή υπό αλφακασιδόλη και ασβέστιο. Το υπερηχογράφημα νεφρών ανέδειξε νεφρούς με μικρού βαθμού ασυμμετρία ως προς το μέγεθός τους, με φυσιολογική ηχοδομή, διακριτό φλοιομυελώδες όριο, φυσιολογικό πάχος παρεγχύματος, χωρίς εικόνα διάτασης του πυελοκαλυκτικού συστήματος. Ο ασθενής παρακολούθηθηκε κλινικά, εργαστηριακά και απεικονιστικά ανά εξαμήνο. Κατά την διάρκεια της παρακολούθησης αναφέρθη ότι ο ασθενής σε ηλικία 12 σταμάτησε την θεραπεία για 3-4 μήνες οπότε εμφάνισε υψηλό φώσφορο ορού P : 9 mg/dl, ασβεστιουρία και αυξημένο λεύκωμα ούρων. Το νέο υπερηχογράφημα νεφρών που ακολούθησε ανέδειξε επιπλέον της γνωστής ασυμμετρίας, στις πυραμίδες των νεφρών ηχογενή περιφερικό δακτύλιο ως επί νεφρασβέστωσης Grade I. Λόγω των παραπάνω ευρημάτων στην αγωγή του ασθενούς προστέθηκε κτηρικό κάλιο, λόγω των αυξημένων επιπέδων φωσφόρου στο αίμα χορηγήθηκε ανθρακικό ασβέστιο και λόγω αυξημένου ουρικού οξέος προστέθηκε αλλοπουρινόλη. Κατά την πιο πρόσφατη επίσκεψη του σε ηλικία 17 ^{6/12}, αναφέρθηκε μείωση της ακοής, ενώ η αντικειμενική εξέταση και ο εργαστηριακός έλεγχος παρέμειναν χωρίς παθολογικά ευρήματα ενώ το υπερηχογράφημα νεφρών ανέδειξε μόλις υποσημειώμενη αύξηση στην περιφέρεια των νεφρικών πυραμίδων με σχετική ασαφροποίηση



ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

της φλοιομελώδους διαφοροποίησης, ευρήματα βελτιωμένα συγκριτικά με προηγούμενες εξετάσεις. Με δεδομένο την διάγνωση του υποπαραθυρεοειδισμού, την μείωση της ακουστικής οξύτητας και τη νεφρασβέσωση Grade I, τέθηκε η υποψία του συνδρόμου Barakat και διενεργήθηκε γενετικός έλεγχος που ανέδειξε μετάλλαξη στο γονίδιο GATA3 που επιβεβαίωσε τη διάγνωση του συνδρόμου.

Συμπεράσματα: Το σ.Barakat αποτελεί κατάσταση η οποία χρειάζεται επαγρύπνηση από τον Παιδίατρο ιδιαίτερα σε περιπτώσεις υποπαραθυρεοειδισμού, για την έγκαιρη διάγνωση. Χρειάζεται δια βίου τακτική ενδοκρινολογική και νεφρολογική παρακολούθηση και συμμόρφωση στην θεραπεία ώστε να αποφευχθούν δυσμενείς συνέπειες για την υγεία του ασθενούς.



ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΕΑ04

ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΠΑΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΕΦΗΒΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΣΤΙΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ

Ε. Φερεντίνου¹, Χ. Νταφογιάννη²

¹RN, MSc, PhD(c), Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, ΓΝΑ Παιδών «Η Αγία Σοφία», Αθήνα

²RN, BSc, MSc, PhD, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Αθήνα

Εισαγωγή: Η συμμόρφωση των παιδιών και των εφήβων ΣΔ τύπου 1 στην συνιστάμενη διατροφική αγωγή είναι θέμα ιδιαίτερης σημασίας, καθώς έχει συσχετιστεί με την καλή ρύθμιση της νόσου, την πρόληψη εμφάνισης επεισοδίων υπογλυκαιμίας και υπεργλυκαιμίας και την καλή ποιότητα ζωής των παιδιών με ΣΔΤ1. Ο Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση του βαθμού συμμόρφωσης των παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη στις προτεινόμενες διαιτητικές συστάσεις, μετά από συστηματική βιβλιογραφική ανασκόπηση.

Υλικός και Μέθοδος: Αναζητήθηκαν ερευνητικές μελέτες σε μηχανές αναζήτησης επιστημονικής βιβλιογραφίας και οι λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν ήταν «nutritional intakes»; «dietary adherence»; «compliance with diet»; «diet in diabetes type 1». Τα κριτήρια εισαγωγής των μελετών στην ανασκόπηση συμπεριλάμβαναν την δημοσίευση του άρθρου μετά το 2012, το δείγμα προς διερεύνηση να μην είναι >22 ετών και το αντικείμενο κύριας μελέτης να μην είναι ο ΣΔ τύπου 2. Μετά την αξιολόγηση των άρθρων που βρέθηκαν, τελικά 20 άρθρα συμπεριλήφθηκαν στην ανασκόπηση.

Αποτελέσματα: Στις μελέτες που έχουν δημοσιευτεί έως σήμερα έχει διερευνηθεί η συμμόρφωση στην διατροφή σε σχέση με τον γλυκαιμικό έλεγχο και την γενικότερη διαχείριση της ασθένειας καθώς επίσης και τη σχέση που έχει η οικογένεια στη συμμόρφωση του παιδιού. Η πλειοψηφία των παιδιών με ΣΔ τύπου 1 δεν συμμορφώνονται στις διεθνείς συστάσεις διατροφής. Επίσης συμπερασματικά προέκυψε ότι στην συμμόρφωση των παιδιών με ΣΔΤ1 παίζει καθοριστικό ρόλο η ενημέρωση του ίδιου του παιδιού και της οικογένειας καθώς επίσης και το υποστηρικτικό περιβάλλον και η υιοθέτηση σωστών προτύπων διατροφής από μέρους των γονέων.

Συμπεράσματα: Το θέμα της συμμόρφωσης των παιδιών στις συστηνόμενες διαιτητικές συνήθειες είναι θέμα που βρίσκεται υπό διερεύνηση τις τελευταίες δεκαετίες. Το μεγαλύτερο ποσοστό των παιδιών και κυρίως των εφήβων αφενός δεν συμμορφώνεται συνήθως στις διατροφικές συστάσεις, και συνηθίζει να καταναλώνει ανθυγιεινές τροφές και αφετέρου αποτυγχάνει να διαχειριστεί με επιτυχία τη ρύθμιση του ΣΔΤ1. Η περαιτέρω έρευνα σχετικά με τη συμμόρφωση των παιδιών με ΣΔ, καθώς και η εφαρμογή παρεμβάσεων σε επίπεδο κοινότητας φαίνεται ότι συντελούν ικανοποιητικά τόσο στη διαχείριση της νόσου όσο και στην εκπαίδευση των παιδιών και της οικογένειας.

Λέξεις κλειδιά: «Διατροφική πρόσληψη», «Διατροφική προσκόλληση», «Συμμόρφωση στην Διατροφή», «Διατροφή σε ΣΔ τύπου 1.



ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΕΑ05

ΕΦΗΒΗ ΜΕ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ HASHIMOTO ΠΟΥ ΕΞΕΛΙΧΘΗΚΕ ΣΕ ΝΟΣΟ GRAVE'S

Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου¹, Μ. Μάνη^{1,2}, Ε. Δικαϊάκου¹, Σ. Φακιολάς³, Μ. Καφετζή³,
Μ. Βακάκη⁴, Σ. Μιχαλάκος¹

¹Τμ. Ενδοκρινολογικό - Αύξησης και Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

² Παιδιατρική Κλινική, Τζάνειο Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά, Πειραιάς

³Βιοχημικό - Ορμονολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

⁴ Ακτινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Παιδων Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

Εισαγωγή: Η θυρεοειδίτιδα Hashimoto και η νόσος Graves αποτελούν τις δύο κύριες αυτοάνοσες θυρεοειδοπάθειες. Παρότι έχουν διακριτούς κλινικούς φαινότυπους, πιστεύεται ότι μοιράζονται κάποιους κοινούς αιτιολογικούς παράγοντες. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, είναι πιο συχνή η μετάπτωση από νόσο Graves σε θυρεοειδίτιδα Hashimoto σε σχέση με το αντίστροφο, όπου έχουν περιγραφεί μόνο λίγες περιπτώσεις.

Σκοπός: Η παρουσίαση περίπτωσης εφήβης με θυρεοειδίτιδα Hashimoto που εξελίχθηκε σε νόσο Graves.

Υλικό-Μέθοδος: Καταγραφή και παρουσίαση κλινικών και εργαστηριακών ευρημάτων από φάκελο εφήβης ασθενούς με τήρηση της ανωνυμίας.

Παρουσίαση περίπτωσης: Έφηβη 11^{8/12} ετών με αυξημένο δείκτη μάζας σώματος προσήλθε λόγω ανεύρεσης αυξημένων τιμών TSH, anti-TPO και anti-TG σε εργαστηριακό έλεγχο με φυσιολογικές τιμές T3 και T4. Υπεβλήθη σε U/S θυρεοειδούς ο οποίος ήταν συμβατός με αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα. Βάσει των ανωτέρω τέθηκε η διάγνωση της θυρεοειδίτιδας Hashimoto και έγινε έναρξη λεβοθυροξίνης. Ένα μήνα αργότερα η ασθενής ήταν ευθυρεοειδική και παρέμεινε έτσι συνεχίζοντας την αγωγή ως είχε για 1 ½ έτος. Στην προγραμματισμένη επίσκεψη που πραγματοποιήθηκε τότε, η ασθενής ανέφερε δυσανεξία στη ζέστη και αυξημένη όρεξη από διμήνου. Από την αντικειμενική εξέταση εμφάνιζε βρογχοκήλη και λεπτό τρόπο άκρων χειρών. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε κατασταλαμένη TSH, αυξημένες τιμές T4 και T3 και υψηλά επίπεδα διεγερτικών αντισωμάτων TSI, συμβατά με νόσο Graves. Η πορεία της νόσου και οι αντίστοιχες τροποποιήσεις της αγωγής περιγράφονται συνοπτικά στον παρακάτω πίνακα.



ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΗΛΙΚΙΑ(έτη)	TSH(μIU/mL)	FT4(ng/dl)	FT3(pg/ml)	T4(μg/dl)	T3(ng/dl)	ANTI TPO(IU/ml)	ANTI TG (IU/ml)	TSI(U/L)	ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ
11 ^{8/12}	6,16			7,2	144	50,5	145		Θυροξίνη 62μg
11 ^{9/12}	3,12	1,29							Συνέχιση
13 ^{12/12}	0,023	4,15	13,18	16,16	323			4,33	Διακοπή θυροξίνης/Έναρξη μεθιμαζόλης 10mg
13 ^{5/12}	<0,005	2,15				31,51	149,7		↑ μεθιμαζόλης 15mg
13 ^{10/12}	0,01	2				40	25		Συνέχιση
13 ^{10/12}	0,005	1,8			215				↑ μεθιμαζόλης 20mg
14 ^{0/12}	0,007	1,2			17			14,8	Συνέχιση
14 ^{3/12}	3,73	0,82			134				Συνέχιση
14 ^{5/12}	4,6	0,9							Μεθιμαζόλη 20mg+θυροξίνη 62μg
14 ^{6/12}	4,3	1,1						5,04	Μεθιμαζόλη 20mg+θυροξίνη 75μg
14 ^{10/12}	7,8	1,2			124			2,7	↓Μεθιμαζόλης 15mg+θυροξίνη 75μg
15 ^{2/12}	6,9	1,1			103				Μεθιμαζόλη 15mg + ↑θυροξίνη 88μg
15 ^{6/12}	1,2	1,3							Μεθιμαζόλη 15mg + θυροξίνη 88μg
16 ^{3/12}	4,2	1,3			119			0,87	↓Μεθιμαζόλη 10mg + θυροξίνη 88μg
16 ^{7/12}	4	1,1			78			1,38	Διακοπή μεθιμαζόλης
16 ^{8/12}	2,53			8,56	104				Θυροξίνη 88μg

Συμπεράσματα: Παρότι σπάνια, παραμένει υπαρκτή η πιθανότητα μετάβασης από θυρεοειδίτιδα Hashimoto σε νόσο Graves. Για τον λόγο αυτό, κρίνεται απαραίτητη η τακτική κλινική και εργαστηριακή παρακολούθηση των ασθενών αυτών.



ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΕΑ06

SEX CORD-STROMAL TUMORS (SCST's) ΟΓΚΟΙ ΕΚ ΓΕΝΝΗΤΙΚΩΝ ΤΑΙΝΙΩΝ ΚΑΙ ΜΥΕΛΩΔΟΥΣ ΜΟΙΡΑΣ, ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΕΝΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΤΩΝ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΩΝ ΟΔΗΓΙΩΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ

**Ε. Μάγκου¹, Μ. Σερβιτζόγλου¹, Δ. Δογάνης¹, Μ. Νικήτα¹, Ξ. Λόσσεβα¹, Σ. Φακιολάς²,
Ι. Κωστέρια³, Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου³, Α. Πράπας⁴, Μ. Μπάκα¹**

¹Ογκολογικό τμήμα Π. & Αγλαΐας Κυριακού(ΟΤΑΚ), Αθήνα

²Ορμονολογικό εργαστήριο Π.& Αγλαΐας Κυριακού, Αθήνα

³Ενδοκρινολογικό τμήμα Π.& Αγλαΐας Κυριακού, Αθήνα

⁴Α' Χειρουργική Π.& Αγλαΐας Κυριακού, Αθήνα

Οι SCST's είναι σπάνιοι όγκοι με μεγάλη ετερογένεια. Αποτελούν το 10% του συνόλου των όγκων των γονάδων της παιδικής ηλικίας. Οι όγκοι αυτοί αναπτύσσονται από τα μη-γενετικά κύτταρα (non-germ cells). Τόσο η σπανιότητα και η ετερογένειά τους όσο και η δυσκολία στη σωστή ιστοπαθολογική ταξινόμησή τους κάνει δύσκολη την απόφαση για τη σωστή θεραπευτική αντιμετώπιση. Επιπρόσθετα ορισμένοι υπότυποι σχετίζονται με γενετικές μεταλλάξεις (π.χ. μετάλλαξη στο γονίδιο DICER1). Στην περίπτωση αυτή οι SCST's αποτελούν μέρος μιας υποκείμενης κακοήθους προδιάθεσης και απαιτούν συγκεκριμένη παρακολούθηση. Παρουσιάζουμε την περίπτωση μιας έφηβης 14 ετών με χωροκατακτική εξεργασία (ΧΚΕ) αριστερής ωοθήκης η οποία αντιμετωπίστηκε με χειρουργική εξαίρεση. Η ΧΚΕ είχε υποστεί ρήξη διεγχειρητικά. Τα ιστολογικά και ανοσοϊστοχημικά ευρήματα ήταν συμβατά με SCST χαμηλής διαφοροποίησης (poorly differentiated). Οι εξαιρεθέντες λεμφαδένες ήταν ελεύθεροι νόσου. Η ασθενής παραμένει σε CR1 περίπου 8 μήνες. Η θεραπευτική αντιμετώπιση της έφηβης βασίστηκε στις από 16.02.2021 δημοσιευμένες κατευθυντήριες οδηγίες που συναποφασίστηκαν από τα μέλη της ομάδας EXPeRT στα πλαίσια του προγράμματος PARTNER και αναρτήθηκαν στην ιστοσελίδα της SIOPE με απώτερο σκοπό την ορθότερη αντιμετώπιση αυτών των σπάνιων ενδοκρινολογικών όγκων στα παιδιά και τους εφήβους της Ευρώπης.



ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΕΑ07

ΔΥΟ ΣΠΑΝΙΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΥΠΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΑΣ ΔΥΟ ΕΦΗΒΩΝ ΑΓΟΡΙΩΝ

**Α. Κονιδάρης¹, Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου¹, Ε. Δικαϊάκου¹, Σ. Φακιολάς² Μ. Καφετζή²,
Σ. Μιχαλάκος¹**

¹Τμήμα Ενδοκρινολογικό - Αύξησης και Ανάπτυξης

²Βιοχημικό - Ορμονολογικό Τμήμα, Νοσ. Παιδών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

Σκοπός: Η παρουσίαση δύο σπάνιων περιστατικών με υπασβεστιαμία σε αγόρια ηλικίας 11^{6/12} και 14^{6/12} αντίστοιχα.

Μέθοδοι: Αγόρι ηλικίας 11^{6/12} προσέρχεται με υπασβεστιαμία σε τυχαίο έλεγχο λόγω υποθυρεοειδισμού, αναφέρεται κόπωση από μηνός. Από το ατομικό αναμνηστικό υποθυρεοειδισμός υπό θεραπεία με λεβοθυροξίνη. Κατά την κλινική εξέταση ΥΣ 171 cm (>95^o ΕΘ), ΒΣ 51,7 kg (90^o-95^o ΕΘ), ύψος στόχος : 181,5, ΑΠ 119/70 mmHg, σφύξεις 55/λεπτό, σημείο Chvostek θετικό, σημείο Trousseau αρνητικό, σημεία πρώιμης ήβης με τρίχωση μασχάλης IV, τρίχωση εφηβιαίου IV-V, όγκος όρχεων 15 ml, θυρεοειδής απηλάφητος και φυσιολογική η εξέταση κατά συστήματα. Μετά από διάστημα ενός έτους προσέρχεται αγόρι ηλικίας 14^{6/12} με καρποποδικό σπασμό. Αναφέρονται αιμωδίες άνω και κάτω άκρων από 24ώρου και κεφαλαλγία από μηνός. Ατομικό αναμνηστικό ελεύθερο. Κλινική εξέταση ΥΣ 172 cm (75^o ΕΘ), ΒΣ 51 kg (25^o-50^o ΕΘ), ΑΠ 111/69 mmHg, σφύξεις 65/λεπτό, τετανία άνω και κάτω άκρων με καρποποδικό σπασμό, τρίχωση μασχάλης I, τρίχωση εφηβιαίου IV, όγκος όρχεων 20 ml, θυρεοειδής απηλάφητος, φυσιολογική η εξέταση κατά συστήματα. Η υπασβεστιαμία των ασθενών αντιμετωπίσθηκε σύμφωνα με το πρωτόκολλο υπασβεστιαμίας και χορήγησης από του στόματος ασβεστίου και αλφακασιδόλης. Έγινε κλινική και εργαστηριακή διερεύνηση η οποία περιλάμβανε ασβέστιο ορού, μαγνήσιο, αλκαλική φωσφατάση, αλβουμίνη, κρεατινίνη ορού, ασβέστιο ούρων, ασβέστιο/κρεατινίνη ούρων, παραθορμόνη, 25(OH)Vit D καθώς και u/s νεφρών.

Αποτελέσματα: Οι δύο ασθενείς προ της διόρθωσης της υπασβεστιαμίας είχαν πολύ χαμηλό ασβέστιο 5,8 και 5,9 mg/dl αντίστοιχα (φ.τ 8,5-10,5 mg/dl), υψηλό φώσφορο ή φώσφορο στις ανώτερες φυσιολογικές τιμές 9 και 5,7 mg/dl αντίστοιχα (φ.τ 3,5-5,5 mg/dl), φυσιολογικό μαγνήσιο, αλκαλική φωσφατάση στις ανώτερες φυσιολογικές τιμές, φυσιολογική κρεατινίνη ορού, χαμηλό ασβέστιο/κρεατινίνη ούρων καθώς και πολύ υψηλές τιμές παραθορμόνης 282 και 641 pg/ml αντίστοιχα (φ.τ 15-65 pg/ml) οι οποίες παρέμειναν πολύ υψηλές και μετά από την διόρθωση με χοληκασιφερόλη της εργαστηριακής ανεπάρκειας της βιταμίνης D και δεν θα μπορούσαν να αποδωθούν σε δευτερογενή υπερέκκριση παραθορμόνης από ανεπάρκεια της βιταμίνης D. Το υπερηχογράφημα νεφρών ήταν φυσιολογικό και στους δύο ασθενείς. Όλα τα παραπάνω συνηγορούν προς την διάγνωση του ψευδοϋποπαραθυρεοειδισμού όπου υπάρχει αντίσταση στη δράση της παραθορμόνης στα όργανα στόχους και δευτερογενή



ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

υπερέκκριση από τους παραθυροειδείς αδένες. Με βάση την κλινική εξέταση και την απουσία κληρονομικής δυστροφίας του Albright (AHO) η πιθανότερη διάγνωση είναι ψευδοϋποπαραθυροειδισμός τύπου 1B (PHP 1B). Αναμένεται γονιδιακός έλεγχος για την επιβεβαίωση της διάγνωσης.

Συμπεράσματα: Περιγράφονται δύο σπάνιες περιπτώσεις ασθενών με υπασβεστιαμία. Η κλινικοεργαστηριακή διερεύνηση θέτει ως πιθανή διάγνωση τον ψευδοϋποπαραθυροειδισμό τύπου 1B όπου αναμένεται να επιβεβαιωθεί με γονιδιακό έλεγχο κατά τον οποίο στην βιβλιογραφία υπάρχει ελαττωματική μεθυλίωση ή μετάλλαξη στα ρυθμιστικά στοιχεία του γονιδίου GNAS.



ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΕΑ08

ΤΟΞΙΚΟ ΑΔΕΝΩΜΑ ΣΕ ΚΟΡΙΤΣΙ ΜΕ ΟΞΟ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΚΑΙ ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΟ ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟ

Ι. Κωστέρια¹, Γ. Καντή^{1,2}, Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου¹, Α. Πασσαλίδης³, Σ. Μιχαλάκος¹

¹Τμ. Ενδοκρινολογικό-Αύξησης κι Ανάπτυξης, Νοσοκομείο Παιδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

²Μονάδα Ενδοκρινολογίας και Κέντρο Διαβήτη, ΓΝΑ «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα

³Β' Παιδοχειρουργικό Τμήμα, Νοσοκομείο Παιδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

Εισαγωγή: Το τοξικό αδένωμα είναι ένα σπάνιο αίτιο υπερθυρεοειδισμού. Στα παιδιά είναι ιδιαίτερα σπάνιο με τις παιδιατρικές περιπτώσεις να αποτελούν το 5-7,5 % του συνόλου των διαγνώσεων. Δεν υπάρχουν δεδομένα για την κλινική πορεία στην παιδική και εφηβική ηλικία.

Σκοπός: Η παρουσίαση περίπτωσης κοριτσιού με όζο θυρεοειδούς και υποκλινικό υπερθυρεοειδισμό, λόγω τοξικού αδενώματος.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για κορίτσι ελληνικής καταγωγής, με ελεύθερο περιγεννητικό και ατομικό αναμνηστικό, με χρονολογική ηλικία 15 2/12 ετών, που παρουσίασε διόγκωση θυρεοειδούς αδένου σε ηλικία 11 4/12 ετών. Ήταν ασυμπτωματική και η κλινική εξέταση ήταν φυσιολογική. Υπερηχογράφημα θυρεοειδούς, έδειξε μικτής σύστασης, κατά κύριο λόγο συμπαγή όζο, δ. 2.91 εκ., με περιφερική και κεντρική αιμάτωση που καταλάμβανε το μέσον του δεξιού λοβού. Υποβλήθηκε σε παρακέντηση δια λεπτής βελόνης (FNA). Η κυτταρολογική εξέταση ήταν αρνητική για κακοήθεια (κατηγορία Bethesda II) και συμβατή με υπερπλαστικό όζο με αιμορραγική, κυστική εκφύλιση. Στον εργαστηριακό έλεγχο, οι θυρεοειδικές ορμόνες ήταν εντός φυσιολογικών ορίων [TSH: 0.72 μIU/ml, ft4: 1.03 ng/dl, ΑΘΑ (-)]. Ένα χρόνο αργότερα νέο υπερηχογράφημα θυρεοειδούς, έδειξε αύξηση των διαστάσεων του όζου (3.85*2.35 κιλ.), ενώ ο νέος εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε υποκλινικό υπερθυρεοειδισμό [TSH: 0.02 μIU/ml, ft4: 1.18 ng/dl, anti-Tg (-), anti-TPO (-), TSI: 1.14 IU/L (φ.τ. <1.75), καλσιτονίνη: 2.1 pg/ml], οπότε και έγινε έναρξη αγωγής με θειαμαζόλη 5 mg και η ασθενής παραπέμφθηκε στο Ενδοκρινολογικό Τμήμα. Από το ιστορικό ανέφερε παλαμιαία εφίδρωση, δυσανεξία στη ζέστη, ήπιο τρόμο άκρων χειρών και συχνομυνόρροια με μνηορραγία από 5μήνου που είχε οδηγήσει σε αναιμία. Η κλινική εξέταση έδειξε ΑΠ 118/72 mmHg, σφύξεις 107/μίν, ήπιο λεπτό τρόμο άκρων χειρών, εφίδρωση και ψηλαφητό όζο. Ο επαναληπτικός ορμονολογικός έλεγχος επιβεβαίωσε υποκλινικό υπερθυρεοειδισμό [TSH: 0.015 μIU/ml (φ.τ. 0.27-4.7), ft4: 1.4 (φ.τ. 0.7-2), ft3: 4.67 (φ.τ. 2-4.4), anti-Tg (-), anti-TPO (-), TSI (-)]. Η οστική πυκνότητα ήταν φυσιολογική. Το σπινθηρογράφημα θυρεοειδούς με Tc-99m που ακολούθησε έπειτα από διακοπή της θειαμαζόλης για 10 ημέρες [μετά τη διακοπή: TSH: <0.01 μIU/ml, ft4: 1.60 ng/dL (φ.τ. 0.98-1.63), T3: 169 ng/dL (φ.τ. 91-218)], ανέδειξε θερμό όζο με αυτόνομη λειτουργία και στοιχεία εκφυλίσεως στο δεξί λοβό του θυρεοειδούς, οπότε και αποφασίστηκε χειρουργική αντιμετώπιση με διενέργεια δεξιάς λοβεκτομής. Η ιστολογική εξέταση του δεξιού λοβού του θυρεοειδούς επιβεβαίωσε την ύπαρξη θυλακιδώδους αδενώματος με στοιχεία



ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

υπερλειτουργίας. Μετεγχειρητικά, η ασθενής παρουσίασε σταδιακή ύφεση της συμπτωματολογίας με αποκατάσταση της θυρεοειδικής λειτουργίας, και φυσιολογική έμμηνο ρύση χωρίς λήψη θυροξίνης.

Συμπέρασμα: Το τοξικό αδένωμα αποτελεί σπάνιο αίτιο υπερθυρεοεδισμού στα παιδιά. Ο κίνδυνος κακοήθειας σε αυτόνομους όζους στον παιδιατρικό πληθυσμό παραμένει άγνωστος. Δεδομένης της επίδρασης του υπερθυρεοειδισμού στην αύξηση και ανάπτυξη των παιδιών, η έγκαιρη αναγνώριση των συχνά ήπιων κλινικών εκδηλώσεων και η έγκαιρη αντιμετώπιση με τη θεραπεία εκλογής που είναι η χειρουργική αφαίρεση είναι απαραίτητη.



ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΕΑ09

ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΤΟΥ ΟΣΤΙΚΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΣΥΜΠΑΓΕΙΣ ΟΓΚΟΥΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

**Μ. Νικίτσα¹, Α. Δουλγεράκη², Χ. Κανακά-Gantenbein³, Δ. Δογάνης¹, Κ. Καραβανάκη⁴,
Ε. Αθανασοπούλου², Γ. Πολυζώνης², Χ. Τσεντίδης⁵, Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου⁶, Μ. Μπάκα¹, Λ. Κόσσυβα⁴**

¹Ογκολογικό Τμήμα, ΓΝΠΑ «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

²Α΄ Παιδιατρική Κλινική Εθνικού & Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΠΑ «Η Αγία Σοφία», Αθήνα

³Τομέας Νοσημάτων Μεταβολισμού Οστών και Μετάλλων, Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού, Αθήνα

⁴Β΄ Παιδιατρικής Κλινικής Εθνικού & Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΠΑ «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

⁵Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, ΓΝ Νίκαιας «Άγ. Παντελεήμων», Πειραιάς

⁶Τμήμα Ενδοκρινολογικό-Αύξησης και Ανάπτυξης, ΓΝΠΑ «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

Σκοπός: Είναι γνωστό ότι η αύξηση της επιβίωσης των παιδιών με κακοήθη νοσήματα έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση απώτερων επιπλοκών, απότοκων της θεραπείας. Μια από αυτές είναι οι διαταραχές του οστικού μεταβολισμού. Σκοπός της μελέτης είναι η αξιολόγηση του οστικού μεταβολισμού στα παιδιά με συμπαγείς όγκους στην διάγνωση και στο πρώτο χρόνο.

Υλικό και Μέθοδος: Ο έλεγχος των δεικτών οστικού μεταβολισμού και της οστικής πυκνότητας σε παιδιά με συμπαγείς όγκους στην διάγνωση και στο πρώτο χρόνο. Παράλληλα έγινε σύγκριση των δεικτών αυτών με μάρτυρες ίδιας ηλικίας και φύλου.

Αποτελέσματα: 73 (41 αγόρια) παιδιά με διάμεση ηλικία 94 μήνες με συμπαγείς όγκους: 22 με όγκο του Κ.Ν.Σ, 7 με νευροβλάστωμα, 10 με σάρκωμα Ewing, 3 με οστεοσάρκωμα, 4 με RMS, 3 με non RMS, 4 με ηπατοβλάστωμα, 6 με Germ Cells, 2 με ρετινοβλάστωμα, 1 με παγκρεατοβλάστωμα και 7 με νεφροβλάστωμα.

Το 30,1% των παιδιών στην διάγνωση και το 35,1% στον χρόνο είχαν ανεπάρκεια βιταμίνης D ενώ 5,4% στην διάγνωση και 1 παιδί στο χρόνο είχαν σοβαρή έλλειψη. Τα επίπεδα της οστεοκαλσίνης ($p < 0,001$), του PICP ($p < 0,001$) και του htrap5B ($p < 0,001$) ήταν χαμηλότερα στην διάγνωση και στο χρόνο σε σχέση με τους μάρτυρες.

Σε 29 παιδιά έγινε μέτρηση οστικής πυκνότητας με DXA scan στην διάγνωση: 5 παιδιά είχαν z-score στον O1-4 (LS BMD) μεταξύ -1 και -2 ενώ ένα παιδί είχε z-score < -2 . Στην ολόσωμη λήψη, εξαιρουμένης της κεφαλής, δύο παιδιά είχαν z-score οστικής πυκνότητας (TBHL BMD) < -2 . Στον χρόνο έγινε σε 25 παιδιά: 8 παιδιά είχαν z-score LS BMD μεταξύ -1 και -2 και 4 παιδιά < -2 ενώ 5 παιδιά είχαν z-score TBHL BMD μεταξύ -1 και -2 και 4 παιδιά < -2 . Το z-score LS BMD στην διάγνωση ($p = 0,05$) και τα z-score TBHL BMD και LS BMD στο χρόνο ($p < 0,01$) ήταν χαμηλότερο σε σχέση με τους μάρτυρες.

Συμπέρασμα: Η βιταμίνη D, οι δείκτες του οστικού μεταβολισμού και η οστική πυκνότητα είναι επηρεασμένα στα παιδιά με συμπαγείς όγκους στην διάγνωση και στον χρόνο. Συνεπώς η έγκαιρη παρακολούθηση και η πρώιμη παρέμβαση στα παιδιά αυτά έχει ως στόχο την πρόληψη της οστεοπενίας και της οστεοπόρωσης στη ενήλικη ζωή τους.



ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΕΑ10

ΟΛΙΚΗ ΘΥΡΕΟΙΔΕΚΤΟΜΗ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ 14 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Ζ. Λαμπρινού¹, Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου², Γ. Κουλουριώτης¹, Ε. Δικαϊάκου², Σ. Λέκκα-Εμίρη², Ε. Κάννα¹, Α. Πασσαλίδης¹

¹Β' Παιδοχειρουργικό Τμήμα, ΓΝΠΑ «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

²Τμήμα Ενδοκρινολογικό - Αύξησης κι Ανάπτυξης, ΓΝΠΑ «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

Σκοπός: Τα περιστατικά που χρήζουν ολικής θυρεοειδεκτομής στον παιδιατρικό πληθυσμό είναι σχετικά σπάνια. Καταγράφουμε τα περιστατικά που αντιμετωπίσαμε χειρουργικά την τελευταία οκταετία με νεοπλάσματα θυρεοειδούς και άλλες μορφολογικές παθήσεις του αδένου. Έμφαση δίδεται τόσο στις μετεγχειρητικές επιπλοκές όσο και στην τελική έκβαση.

Μέθοδος: Κατά το χρονικό διάστημα 2014-2022 υπεβλήθησαν σε ολική θυρεοειδεκτομή 14 παιδιά, εκ των οποίων τα εννέα ήταν κορίτσια (64%) και τα πέντε αγόρια, ηλικίας 9-16 ετών (μέσος όρος 13,5 έτη). Σε όλα τα περιστατικά χρησιμοποιήθηκε ηλεκτροδιεγέρτης για τον έλεγχο των λαρυγγικών νεύρων διεγχειρητικά. Σε 12 ασθενείς (86%) η αιτία της θυρεοειδεκτομής ήταν κακόηθες νεόπλασμα. Ο ιστολογικός τύπος της κακοήθειας ήταν θηλώδης στους 11 ασθενείς και αναπλαστικός σε έναν ασθενή. Σε έναν ασθενή έγινε αμφοτερόπλευρος λεμφαδενικός καθαρισμός και σε δύο ασθενείς ετερόπλευρος. Δύο ασθενείς (14%) υπεβλήθησαν σε θυρεοειδεκτομή λόγω νόσου Graves.

Αποτελέσματα: Η πιο συχνή επιπλοκή της επέμβασης ήταν η παροδική υπασβεστιαμία και παρουσιάστηκε σε τέσσερεις ασθενείς (29%). Παροδικό βράγχος φωνής παρουσίασε ένας ασθενής. Επιπλέον, ένας ασθενής παρουσίασε εμμένουσα βραδυκαρδία με συνοδό υπασβεστιαμία και εισήχθη στη ΜΕΘ για δύο εικοσιτετράωρα. Στις 12 περιπτώσεις που χειρουργήθηκαν λόγω νεοπλασίας δεν παρατηρήθηκε τοπική υποτροπή, λεμφαδενικές ή απομακρυσμένες μεταστάσεις.

Συμπεράσματα: Τα νεοπλάσματα του θυρεοειδούς στα παιδιά είναι πιο επιθετικά και διαγιγνώσκονται σε πιο προχωρημένο στάδιο συγκριτικά με τους ενήλικες. Επιπλέον ο αριθμός των παιδιατρικών ασθενών που υποβάλλονται στην επέμβαση είναι μικρός. Παρά ταύτα η ολική θυρεοειδεκτομή με ή χωρίς λεμφαδενικό καθαρισμό αναλόγως των ενδείξεων φαίνεται να είναι ασφαλής και αποτελεσματική.



ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

EA11

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΗΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΚΑΙ ΠΙΘΑΝΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΕ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΠΑΧΥΣΑΡΚΩΝ ΚΑΙ ΣΟΒΑΡΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΕΦΗΒΩΝ

Σ. Λέκκα-Εμίρη¹, Α. Κονιδάρη², Φ. Τζιφλή², Κ. Μίχας³, Ε. Δικαϊακού¹, Κ. Ευαγγελοπούλου¹, Μ. Καφετζή⁴, Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου¹, Σ. Μιχαλάκος¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογικό-Αύξησης & Ανάπτυξης, Νοσοκομείο Παιδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

²Β' Παιδιατρική Κλινική, Νοσοκομείο Παιδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

³Γενικό Νοσοκομείο Κύμης, Εύβοια

⁴Βιοχημικό-Ορμονολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Παιδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

Σκοπός: Η παχυσαρκία στο παιδιατρικό πληθυσμό αποτελεί μείζον πρόβλημα υγείας τα τελευταία χρόνια, με πολλές συνοσηρότητες. Σκοπός της παρούσας αναδρομική μελέτης κοόρτης είναι η σύγκριση των επιπέδων SGPT, TSH, fT4 και των δεικτών ινσουλινοαντίστασης σε παχύσαρκα και σε σοβαρά παχύσαρκα παιδιά που παρακολουθούνται στα εξωτερικά ιατρεία του Ενδοκρινολογικού τμήματος του Νοσοκομείου μας τα τελευταία δέκα χρόνια.

Μέθοδοι: 279 παιδιά (143 κορίτσια) με Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) $\geq 95^{\circ}$ ΕΘ (CDC όρια) κατηγοριοποιήθηκαν σε δύο ομάδες: Ομάδα 1, παχύσαρκα παιδιά (95° ΕΘ \leq ΔΜΣ $< 99^{\circ}$ ΕΘ) και η Ομάδα 2, τα σοβαρά παχύσαρκα παιδιά (ΔΜΣ $\geq 99^{\circ}$ ΕΘ). Καταγράφηκαν οι ακόλουθοι παράμετροι: ηλικία, φύλο, στάδια κατά Tanner, ΔΜΣ (kg/m²), και οι τιμές των SGPT (mg/dl), TSH (μ U/ml) και fT4 (ng/dl). Η ινσουλινοαντίσταση ορίστηκε ως HOMA-IR ≥ 2.5 . Τιμές της SGPT > 22 mg/dl για τα κορίτσια και > 26 mg/dl για τα αγόρια θεωρήθηκαν ως δείκτες ηπατικής βλάβης. Τιμή της fT4 < 1 ng/dl ορίστηκε ως δείκτης θυρεοειδικής δυσλειτουργίας.

Αποτελέσματα: Η στατιστική ανάλυση έδειξε ότι τα παιδιά της Ομάδας 2 ήταν μικρότερης ηλικίας συγκριτικά με την Ομάδα 1 (p: 0.003), και επιπλέον είχαν υψηλότερες τιμές SGPT (p: 0.001). Αυξημένες τιμές SGPT καταγράφηκαν πιο συχνά σε παιδιά με τιμές fT4 < 1 ng/dl συγκριτικά με εκείνα των οποίων η τιμή της fT4 > 1 ng/dl (ποσοστό 53,3% έναντι 25%, p:0,024). Η μονοπαραγοντική ανάλυση μεταβλητών ανέδειξε την πιθανότητα ηπατικής βλάβης να είναι αυξημένη 2,26 φορές στην Ομάδα 2 συγκριτικά με την Ομάδα 1 (OR:2,26, p:0.004), 0,29 φορές (OR:0.29, p:0,024) στα άτομα με θυρεοειδική δυσλειτουργία (fT4 <1 vs. fT4 ≥ 1) και 2,41 φορές (OR:2.41, p:0,003) πιο συχνή στα άτομα με ινσουλινοαντίσταση (Homa $\geq 2,5$ vs. $< 2,5$). Το φύλο ή το στάδιο Tanner δεν είχε συσχέτιση με την εμφάνιση ηπατικής βλάβης. Η πολυπαραγοντική ανάλυση μεταβλητών ανέδειξε ότι η σοβαρή παχυσαρκία σε συνδυασμό με ινσουλινοαντίσταση σχετίζεται ισχυρά με την εμφάνιση ηπατικής βλάβης (OR: 2,37, 3,36, p:0,022, 0,007 αντίστοιχα) μετά από προσαρμογή για τιμές fT4, φύλο και ηλικία.

Συμπέρασμα: Η ανάλυση των ευρημάτων από την παρούσα αναδρομική μελέτη αναδεικνύει ότι οι αυξημένες τιμές SGPT, ενδεικτικές ηπατικής βλάβης, σχετίζονται με την σοβαρή παχυσαρκία ή/και με την σοβαρή παχυσαρκία σε συνδυασμό με την ινσουλινοαντίσταση καθώς και με την μικρότερη ηλικία. Αντιθέτως, οι τιμές της fT4 δεν φαίνεται να αποτελούν παράγοντα κινδύνου ηπατικής βλάβης.

ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΕΑ12 (ΜΟΝΟ ΑΝΑΓΝΩΣΗ)

ΑΓΟΡΙ ΜΕ ΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΗ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΣΗ, ΜΑΚΡΟΚΕΦΑΛΙΑ ΚΑΙ ΕΛΛΕΙΜΜΑ ΣΤΗ ΓΕΝΩΜΙΚΗ ΠΕΡΙΟΧΗ 17Q21.31, ΣΥΜΒΑΤΟ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ KOOLEN DE VRIES

Σ. Ταξίμη¹, Σ. Μούσκου¹, Σ. Λέκκα², Κ. Κοσμά³ Μ.Τζέτη³, Α. Μητράκος³, Μ. Πούλου³, Α. Κορώνα¹, Β. Ζιάκα¹, Κ. Βούδρης¹

¹Νευρολογικό τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών «Παναγιώτη και Αγλαΐας Κυριακού», Γουδή, Αθήνα

²Τμήμα Ενδοκρινολογικό-Αύξησης και Ανάπτυξης, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών «Παναγιώτη και Αγλαΐας Κυριακού», Γουδή, Αθήνα

³Εργαστήριο Ιατρικής Γενετικής, Ιατρική Σχολή Αθηνών, ΕΚΠΑ, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία», Αθήνα

Εισαγωγή: Έλλειμμα στη γενωμική περιοχή 17q21.31, όπου εδράζεται το γονίδιο KIAA1267 ή KANSL1, έχει συσχετιστεί με το σύνδρομο Koolen de Vries με φαινότυπο νευροαναπτυξιακών διαταραχών με νοητική υστέρηση και επιληψία και απαντάται με επίπτωση περίπου 1:55,000 σε αυτό τον πληθυσμό. Σκοπός: Παρουσιάζεται αγόρι με συγγενή μακροκεφαλία, αναπτυξιακή καθυστέρηση και κοντό ανάστημα και έλλειμμα στη γενωμική περιοχή 17q21.31.

Υλικό: Αγόρι 3 μηνών με μακροκεφαλία (ΠΚ:42,5cm>97η Εθ), μικρό προσωπικό και μεγάλο εγκεφαλικό κρανίο και συγγενή υποτονία. Είναι το 2ο παιδί της οικογένειας, που γεννήθηκε σε ΗΚ:36+3εβδ, ΒΓ:2900gr (10ηΕθ) και ΠΚ:37cm (90ηΕθ). Λόγω υποπλαστικού ρινικού οστού διενεργήθηκε αμνιοπαρακέντηση όπου ο καρυότυπος ήταν χωρίς ευρήματα.

Μεθοδολογία: Ο ακοολογικός, οφθαλμολογικός, καρδιολογικός και μεταβολικός έλεγχος (αμινόγραμμα αίματος και ούρων, VLCFA), το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, και ο έλεγχος για Prader-Willi ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα. Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε μακροκεφαλία, με διεύρυνση των πλαγίων κοιλιών, διεύρυνση των προσθίων υπαρανοειδών χώρων και λείπτυνση του σώματος του μεσολοβίου. Ο μοριακός καρυότυπος ανέδειξε έλλειμμα στη γενωμική περιοχή 17q21.31 (156,6kb), όπου βρίσκεται το γονίδιο KIAA1267 ή KANSL1, συμβατό με σύνδρομο Koolen de Vries.

Αποτελέσματα: Στους τακτικούς επανελέγχους η περίμετρος κεφαλής είναι σταθερά στην 97η Εθ, ενώ το βάρος και το ύψος κάτω από 3η Εθ. Κατά τον ενδοκρινολογικό έλεγχο για χαμηλό ανάστημα διαπιστώθηκε ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης που διαπιστώνεται σε λιγότερο από 10% των ασθενών με αυτό το σύνδρομο. Η ψυχοκινητική του εξέλιξη ήταν αργή, αλλά σταθερή και η υποτονία σε βελτίωση, ενώ μεγαλύτερη καθυστέρηση παρουσίασε στο λόγο. Οι επαναληπτικές MRI εγκεφάλου (12 μηνών και 21/2 ετών) ήταν χωρίς διαφοροποίηση. Σήμερα είναι 4,5 ετών, παρουσιάζει δυσμορφικά χαρακτηριστικά, ήπιες αρθρωτικές δυσκολίες, υπερεκτασιμότητα αρθρώσεων και βλαιοποδία και βρίσκεται σε πρόγραμμα παρέμβασης. Κατά τον ενδοκρινολογικό έλεγχο διαπιστώθηκε ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης και λαμβάνει θεραπεία υποκατάστασης.

Συμπεράσματα: Η μακροκεφαλία σε συνδυασμό με νευροαναπτυξιακή καθυστέρηση και δυσμορφικά χαρακτηριστικά μπορεί να συσχετίζεται με χρωμοσωμικές ανωμαλίες. Ο μοριακός καρυότυπος στις περιπτώσεις αυτές μπορεί να οδηγήσει στη γενετική διάγνωση που είναι απαραίτητη για την κατάλληλη κλινική παρακολούθηση του παιδιού, την σωστή γενετική συμβουλευτική και τη στοχευμένη θεραπευτική αντιμετώπιση.



ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

EA13 (ΜΟΝΟ ΑΝΑΓΝΩΣΗ)

ΥΠΕΡΕΦΙΠΠΙΑΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΣΕ ΚΟΡΙΤΣΙ ΜΕ ΕΠΙΒΡΑΔΥΝΣΗ ΤΟΥ ΡΥΘΜΟΥ ΑΥΞΗΣΗΣ ΚΑΙ ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΟΠΤΙΚΗΣ ΟΞΥΤΗΤΑΣ

Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου¹, Ι. Κωστέρια¹, Μ. Κωστή², Σ. Γλυκοφρύδη³, Ε. Δικαϊάκου¹, Μ. Νικήτα⁴, Γ. Μαρκογιαννάκης⁵, Μ. Μπάκα⁴, Σ. Μιχαλάκος¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογικό - Αύξησης και Ανάπτυξης, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

²Παιδιατρική Κλινική ΓΝ Πειραιά Τζάνειο Νοσοκομείο, Πειραιάς

³Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αθήνας Γ. Γεννηματάς, Αθήνα

⁴Ογκολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Παιδών Αθηνών «Παναγιώτη & Αγλαΐας Κυριακού», Αθήνα

⁵Νευροχειρουργικό Τμήμα, Γ.Ν. Παιδών Αθηνών «Παναγιώτη & Αγλαΐας Κυριακού», Αθήνα

Σκοπός: Η παρουσίαση περίπτωσης κοριτσιού με επιβράδυνση του ρυθμού αύξησης και μείωση της οπτικής οξύτητας, λόγω γερμινώματος.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για κορίτσι ελληνικής καταγωγής, με ελεύθερο περιγεννητικό, ατομικό και οικογενειακό αναμνηστικό, με χρονολογική ηλικία 7^{3/12} ετών, που παρουσίασε μείωση οπτικής οξύτητας σε συνδυασμό με υπνηλία σταδιακά επιδεινούμενη και πολυδιψία πολυουρία καθώς και νυκτουρία αγνώστου ενάρξεως. Ένα έτος πριν τη διάγνωση είχε διαπιστωθεί χαμηλός ρυθμός ανάπτυξης και μείωση της εκατοστιαίας θέσης αναστήματος από την 75^η θέση στη 10^η θέση σε διάστημα τεσσάρων ετών. Στον εργαστηριακό έλεγχο είχε διαπιστωθεί χαμηλό ειδικό βάρος ούρων, χαμηλή IGF-1, καθώς και χαμηλή FT4. Τότε δεν πραγματοποιήθηκε περαιτέρω διερεύνηση. Με τη παρούσα κλινική εικόνα, η ασθενής εκτιμήθηκε αρχικά από παιδίατρο όπου διαπιστώθηκε χαμηλό ρυθμό ανάπτυξης, νωθρότητα, βραδυκαρδία και μειωμένη οπτική οξύτητα (1/10 άμφω). Από τη βυθοσκόπηση που ακολούθησε διαπιστώθηκε ατροφία οπτικού νεύρου. Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε συμπαγή εξεργασία (δ: 3.3*3.6*4.2εκ) που καταλάμβανε την υπερεφίππιακή δεξαμενή, επεκτεινόταν στις γύρω δομές ασαφопоιώντας ή απωθώντας αυτές και με έντονη σκιαγραφική ενίσχυση. Η χειρουργική εξαίρεση τμήματος του όγκου επιβεβαίωσε ιστολογικά την ύπαρξη γερμινώματος. Ο επαναληπτικός ορμονολογικός έλεγχος επιβεβαίωσε υποφυσιακή ανεπάρκεια που συνίστατο σε άποιο διαβήτη (ε.β. ούρων 1002), κεντρικό υποθυρεοειδισμό (T4: 0,78 ng/dl, TSH: 3,7 μIU/ml), ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης (IGF-I: 42 ng/ml και δευτερογενή επινεφριδιακή ανεπάρκεια (κορτιζόλη: 2 μg/dl). Τέθηκε σε αγωγή με δεσμοπρεσσίνη, θυροξίνη και υδροκορτιζόνη. Για την αντιμετώπιση του γερμινώματος μετεγχειρητικά έλαβε συστηματική χημειοθεραπεία (ΧΜΘ) με 4 κύκλους Καρβοπλατίνης-Ιφωσφαμίδης-Ετοποσιδίνης, ακτινοβολία (RT) τοπικά περικοιλιακά στον εγκέφαλο (24 Gy) καθώς και στην έκταση της αρχικής βλάβης (16Gy). Η ασθενής παρουσίασε πολύ καλή ανταπόκριση στη θεραπεία και η MRI έξι μήνες μετά την αρχική διάγνωση απεικόνιζε τη βλάβη σαφώς μειωμένη (δ:1.0*0.9*1.3εκ) και χωρίς σκιαγραφική ενίσχυση. Η ασθενής λαμβάνει θεραπεία υποκατάστασης και η όρασή της έχει μερικώς



ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

αποκατασταθεί. Παρακολουθείται ανά τρίμηνο. Εάν η νόσος παραμένει σε ύφεση για τουλάχιστον 1 χρόνο θα επανεκτιμηθεί ο ρυθμός ανάπτυξης και η έκκριση της αυξητικής ορμόνης ώστε να χορηγηθεί θεραπεία με αυξητική ορμόνη για να υποστηριχθεί η ανάπτυξη.

Συμπέρασμα: Η επιβράδυνση του ρυθμού αύξησης αποτελεί σημείο που πρέπει να εφιστά στην προσοχή παιδιάτρων και παιδοενδοκρινολόγων, ιδιαίτερα όταν ο ρυθμός είναι πολύ χαμηλός και συνδυάζεται με συμπτώματα άποιου διαβήτη ή συνυπάρχει κεντρικός υποθυρεοειδισμός. Η έγκαιρη αναγνώριση και διερεύνηση είναι απαραίτητη ώστε να προλαμβάνονται σε πρωιμότερο στάδιο πιθανοί ενδοκράνιοι όγκοι.

Βιβλιογραφία

1. Cristina Ilcus et al .Molecular Pathology and Targeted Therapies for Personalized Management of Central Nervous System Germinoma. J. Pers. Med. 2021, 11, 661
2. Charles A. et al.Hypothalamic–Pituitary and Growth Disorders in Survivors of Childhood Cancer: An Endocrine Society* Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab, August 2018, 103(8):2761–2784



ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ

ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΖΟΛΕΝΔΡΟΝΙΚΟ ΟΞΥ ΣΕ ΑΓΟΡΙ 13 ΕΤΩΝ ΜΕ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΑΠΟ ΚΟΡΤΙΚΟΣΤΕΡΟΕΙΔΗ, ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΛΛΟΓΕΝΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΑΡΧΕΓΟΝΩΝ ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ

**Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου¹, Μ. Μπوناτάκη¹, Α. Δουλγεράκη², Γ. Πολυζώνης²,
Ε. Αθανασοπούλου², Α. Παϊσιού³, Ε. Γουσέτς³, Ι. Περιστερή³, Σ. Μιχαλάκος¹**

¹Τμήμα Ενδοκρινολογικό-Αύξησης κι Ανάπτυξης, Νοσοκομείο Παιδών «Π. και Α. Κυριακού», Αθήνα

²Τομέας νοσημάτων μεταβολισμού οστών και μετάλλων, Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού, Αθήνα

³Μονάδα Μεταμόσχευσης Μυελού των Οστών, Ογκολογική Μονάδα Παιδών «Μαριάννα Β. Βαρδινογιάννη - Ελπίδα», Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία», Αθήνα

Εισαγωγή: Η επίπτωση της οστεοπόρωσης στα παιδιά αυξάνεται λόγω της αυξημένης επιβίωσης παιδιών με χρόνια νοσήματα και της χρήσης φαρμάκων με τοξική δράση στα οστά. Η συστηματική χορήγηση κορτικοστεροειδών για περισσότερο από 3 μήνες αποτελεί μείζονα παράγοντα κινδύνου για οστεοπορωτικά κατάγματα.

Παρουσίαση περίπτωσης: Αγόρι 12 ετών με μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο υπεβλήθη σε μεταμόσχευση αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων μετά από σχήμα προετοιμασίας με κυκλοφωσφαμίδη, βουσουλφάνη και μελφαλάνη. Την ημέρα +42 παρουσίασε οξεία νόσο μοσχεύματος κατά ξενιστή του πεπτικού και έγινε έναρξη θεραπείας με μεθυλπρεδνιζολόνη σε δόση 2mg/kg, με ταυτόχρονη χορήγηση βιταμίνης D και ασβεστίου. Η μεθυλπρεδνιζολόνη διεκόπη οριστικά 5 μήνες μετά τη μεταμόσχευση, μετά από σταδιακή μείωση. 8 μήνες μετά τη μεταμόσχευση, το αγόρι παρουσίασε οστικά άλγη κυρίως στη ράχη και στη σπονδυλική στήλη, για τα οποία λάμβανε συχνά παυσίπονα. Ο ακτινολογικός έλεγχος ανέδειξε οστεοπορωτικά κατάγματα στη θωρακική και οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης και η οστική πυκνότητα οσφύος ήταν κατώτερη της αναμενόμενης για την ηλικία, το φύλο, τη φυλή και το μέγεθος σώματος (Z-score -2,3) στη μέτρηση με απορροφησιομετρία διπλοενεργειακής δέσμης ακτίνων Χ (DXA: Dual energy X-ray Absorptiometry). Στην ηλικία των 13.2 ετών έγινε έναρξη ενδοφλέβιας αγωγής με ζολενδρονικό οξύ ως θεραπεία για τα παθολογικά οστεοπορωτικά κατάγματα. Ο βιοχημικός και ορμονολογικός έλεγχος προ της έναρξης θεραπευτικής αγωγής ήταν εντός φυσιολογικών ορίων (ασβέστιο ορού: 9.3 mg/dl, φώσφορος ορού: 5 mg/dl, 25 (OH) βιταμίνη D ορού: 21.5 ng/ml, παραθормόνη: 31.9 pg/ml, κρεατινίνη 0.46 mg/dl, αλκαλική φωσφατάση: 219 U/L). Χορηγήθηκαν 5 εγχύσεις ζολενδρονικού οξέος σε δόση 0.025 mg/kg ανά 3 μήνες (συνολική ετήσια δόση: 0.1 mg/kg) και μια επαναληπτική έγχυση 1 έτος μετά, στην ηλικία των 15.2 ετών. Οι μόνες ανεπιθύμητες ενέργειες που παρατηρήθηκαν ήταν ήπια γριπώδης συνδρομή που αντιμετωπίστηκε με χορήγηση παρακεταμόλης και ασυμπτωματική υπασβεστιαμία που αντιμετωπίστηκε με χορήγηση συμπληρώματος ασβεστίου. Το αγόρι παρουσίασε αυτόματη έναρξη και εξέλιξη της εφηβείας καθώς και φυσιολογικό ρυθμό ανάπτυξης. Στην ηλικία των 16.5 ετών παρουσιάζει πλήρη υποχώρηση του άλγους, φυσιολογική οστική



ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ

πυκνότητα οσφύος (Z-score -0,4) και ολόσωμης λήψης χωρίς την κεφαλή (Z-score -0,2) και αναδιαμόρφωση των καταγμάτων στην πλάγια ακτινογραφία σπονδυλικής στήλης.

Συμπεράσματα: Τα διφωσφονικά άλατα παραμένουν μια εκτός ενδείξεως θεραπεία για τα οστεοπορωτικά κατάγματα στα παιδιά, η οποία φαίνεται πολλά υποσχόμενη. Πριν την έναρξη της θεραπείας θα πρέπει να εξετάζονται και να αντιμετωπίζονται σωστά όλες οι δευτεροπαθείς αιτίες οστεοπόρωσης στα παιδιά.



ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ

PROP1: ΜΙΑ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΥΠΟΘΕΣΗ

**Ε.-Α. Βλαχοπαπαδοπούλου¹, Ε. Δικαϊάκου¹, Ε. Βακάλη¹, Φ. Αθανασούλη¹, Α. Σερτεδάκη²,
Χ. Κανακά-Gantenbein², Σ. Μιχαλάκος¹**

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα-Αύξησης και Ανάπτυξης, Γ.Ν. Παιδών Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού»

²Μονάδα Ενδοκρινολογίας Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ,
Χωρέμειο Ερευνητικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Π.Α «Η Αγία Σοφία»

Εισαγωγή-Σκοπός: Η πιο συχνή αιτία συγγενούς πολλαπλής υποφυσιακής ανεπάρκειας είναι η μετάλλαξη στο γονίδιο PROP1. Οι μεταλλάξεις του γονιδίου PROP1 σχετίζονται με ανεπάρκεια των TSH,GH, PRL και FSH, LH.

Σκοπό μας αποτελεί η παρουσίαση δύο αδελφών με πολλαπλή υποφυσιακή ανεπάρκεια λόγω κοινής μετάλλαξης του γονιδίου PROP1.

Παρουσίαση Περίπτωσης: Κορίτσι ηλικίας 410/12 ετών παραπέμφθηκε για διερεύνηση χαμηλού αναστήματος και χαμηλού ρυθμού ανάπτυξης. Γεννήθηκε τελειόμηνη, με φυσιολογικό βάρος γέννησης και είχε ομαλή περιγεννητική περίοδο. Κατά την κλινική εξέταση το ύψος της ήταν 93cm (z-score=-3,5SDs) με φυσιολογικό βάρος για την ηλικία της. Ήταν προεφηβική χωρίς παρουσία δυσμορφικών χαρακτηριστικών. Κατά τον εργαστηριακό έλεγχο εντοπίστηκαν: IGF-1=25ng/ml, TSH=2,58μIU/ml, fT4=0,69ng/dl – εικόνα κεντρικού υποθυρεοειδισμού και ανεπάρκειας αυξητικής ορμόνης, η οποία επαληθεύτηκε με δοκιμασίες γλυκαγόνης και κλονιδίνης (αιχμή GH 1,17ng/dl και 0,58ng/dl αντίστοιχα). Στον απεικονιστικό έλεγχο η οστική ηλικία παρουσίαζε καθυστέρηση 2,5 ετών συγκριτικά με τη χρονολογική της και στην MRI υπόφυσης ανεδείχθη «υβώδης προβολή της άνω επιφάνειας του αδένου». Το κορίτσι έλαβε αγωγή με λεβοθυροξίνη και rhGH, ενώ κατά το διάστημα παρακολούθησης, σε ηλικία 12 ετών διαπιστώθηκε απουσία σημείων σεξουαλικής ωρίμανσης, η οποία διερευνήθηκε με δοκιμασία LHRH οπότε και διαπιστώθηκε υπογοναδοτροφικός υπογοναδισμός. Οι διαγνώσεις αυτές συνδυαστικά έθεσαν την υποψία πολλαπλής υποφυσιακής ανεπάρκειας λόγω μετάλλαξης του γονιδίου PROP1, η οποία επιβεβαιώθηκε με γενετικό έλεγχο. Τον κορίτσι έλαβε επιπλέον οιστρογονική υποκατάσταση, ενώ παράλληλα εξετάστηκε η αδελφή της, η οποία σε ηλικία 4 2/12 ετών παρουσίαζε επίσης χαμηλό ανάστημα 91,7cm (z-score=-2,8). Ο έλεγχος που διενεργήθηκε ανέδειξε ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης, οδηγώντας σε θεραπεία υποκατάστασης με rhGH. Παράλληλα, λόγω του ιστορικού της αδελφής της, πραγματοποιήθηκε γενετικός έλεγχος, ο οποίος ανέδειξε την ίδια μετάλλαξη του γονιδίου PROP1 με της αδελφής της.

Συμπεράσματα: Οι μεταλλάξεις του γονιδίου PROP1 οδηγούν σε υποφυσιακή ανεπάρκεια, η οποία εκδηλώνεται με επιβράδυνση της ανάπτυξης, κεντρικό υποθυρεοειδισμό και απουσία δευτερογενών χαρακτηριστικών φύλου στη φυσιολογική ηλικία εμφάνισης της ήβης. Είναι απαραίτητη η κατάλληλη ορμονική υποκατάσταση, η συχνή επανεξέταση των ασθενών και η ενδοκρινολογική παρακολούθηση εφ' όρου ζωής.



ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ

A		K	
Αθανασοπούλου, Ε.	EA09	Κανακά - Gantenbein, Χ.	EA09
Αθουσάκη, Χ.	EA03	Κορώνα, Α.	EA02, EA12
		Κάννα, Ε.	EA10
B		Κοσμά, Κ.	EA12
Βακάκη, Μ.	EA05	Καντή, Γ.	EA08
Βλαχοπαπαδοπούλου, Ε.-Α.	EA03, EA05,	Κόσσυβα, Λ.	EA09
.....	EA06, EA07, EA08,	Καραβανάκη, Κ.	EA09
.....	EA09, EA10, EA11, EA13	Κοτανιδου, Ε.	EA01
Βούδρης, Κ.	EA02, EA12	Καφετζή, Μ.	EA05, EA07, EA11
		Κουλουριώτης, Γ.	EA10
Γ		Κωστέρια, Ι.	EA06, EA08, EA13
Γαλλή-Τσινοπούλου, Α.	EA01	Κονιδάρη, Α.	EA11
Γλυκοφρύδη, Σ.	EA13	Κονιδάρης, Α.	EA03, EA07
Γκίζα, Σ.	EA01	Κωστή, Μ.	EA13
Δ		Λ	
Δικαϊάκου, Ε.	EA03 , EA05, EA07,	Λαμπρινού, Ζ.	EA10
.....	EA10, EA11, EA13	Λέκκα-Εμίρη, Σ.	EA02, EA10 ,EA11, EA12
Δογάνης, Δ.	EA06, EA09	Λόσεβα, Ξ.	EA06
Δουλγεράκη, Α.	EA09		
		M	
E		Μάγκου, Ε.	EA06
Ευαγγελοπούλου, Κ.	EA11	Μανη, Μ.	EA05
		Μανωλάκος, Ε.	EA02
Z		Μίχας, Κ.	EA11
Ζαμπέτογλου, Α.	EA03	Μαργαρίτης, Κ.	EA01
Ζιάκα, Β.	EA02, EA12	Μούσκου, Σ.	EA02, EA12
		Μπάκα, Μ.	EA06, EA09, EA13
		Μαρκογιαννάκη, Γ.	EA13
		Μήλα, Μ.	EA03
		Μητράκος, Α.	EA12
		Μπουρούσης, Ε.	EA02



ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ

Μιχαλάκος, Σ. ΕΑ05, ΕΑ07, ΕΑ08, Σ
..... ΕΑ11, ΕΑ13 Σερβιτζόγλου, Μ. ΕΑ06

Ν
Νικήτα, Μ. ΕΑ06, ΕΑ09, ΕΑ13
Νταφογιάννη, Χ. ΕΑ04

Π
Παπουλίδης, Ι. ΕΑ02
Πούλου, Μ. ΕΑ12
Πασσαλίδης, Α. ΕΑ08, ΕΑ10

Πράπας, Α. ΕΑ06
Πολυζώνης, Γ. ΕΑ09

Τ
Ταξίμη, Σ. ΕΑ12
Τσεντίδης, Χ. ΕΑ09
Τζέτη, Μ. ΕΑ12
Τσινοπούλου, Β.-Ρ. ΕΑ01
Τζιφή, Φ. ΕΑ11

Φ
Φερεντίνου, Ε. ΕΑ04
Φακιολάς, Σ. ΕΑ05, ΕΑ06, ΕΑ07



- 1 δισκίο Euthyrox® 25 μικρογραμμάρια περιέχει 25 μικρογραμμάρια νατριούχου λεβοθυροξίνης
- 1 δισκίο Euthyrox® 50 μικρογραμμάρια περιέχει 50 μικρογραμμάρια νατριούχου λεβοθυροξίνης
- 1 δισκίο Euthyrox® 75 μικρογραμμάρια περιέχει 75 μικρογραμμάρια νατριούχου λεβοθυροξίνης
- 1 δισκίο Euthyrox® 88 μικρογραμμάρια περιέχει 88 μικρογραμμάρια νατριούχου λεβοθυροξίνης
- 1 δισκίο Euthyrox® 100 μικρογραμμάρια περιέχει 100 μικρογραμμάρια νατριούχου λεβοθυροξίνης
- 1 δισκίο Euthyrox® 112 μικρογραμμάρια περιέχει 112 μικρογραμμάρια νατριούχου λεβοθυροξίνης
- 1 δισκίο Euthyrox® 125 μικρογραμμάρια περιέχει 125 μικρογραμμάρια νατριούχου λεβοθυροξίνης
- 1 δισκίο Euthyrox® 137 μικρογραμμάρια περιέχει 137 μικρογραμμάρια νατριούχου λεβοθυροξίνης
- 1 δισκίο Euthyrox® 150 μικρογραμμάρια περιέχει 150 μικρογραμμάρια νατριούχου λεβοθυροξίνης
- 1 δισκίο Euthyrox® 175 μικρογραμμάρια περιέχει 175 μικρογραμμάρια νατριούχου λεβοθυροξίνης
- 1 δισκίο Euthyrox® 200 μικρογραμμάρια περιέχει 200 μικρογραμμάρια νατριούχου λεβοθυροξίνης

Περαιτέρω πληροφορίες διατίθενται από τον ΚΑΚ, κατόπιν αιτήσεως.

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

MERCK

Λ. Κηφισίας 41-45
151 23, Μαρούσι, Αθήνα
τηλ: 210 6165100
www.merck.gr

Εστιάζουμε

στην επιστημονική καινοτομία στον τομέα των γονιδιακών θεραπειών

Υπάρχουν πάνω από **7.000 γνωστές σπάνιες παθήσεις** παγκοσμίως, το **80%** των οποίων είναι γενετικής αιτιολογίας.¹

Ωστόσο, μόλις για το **5%** αυτών των παθήσεων υπάρχει μία ή περισσότερες εγκεκριμένες θεραπείες.¹

Το **Τμήμα Σπάνιων Παθήσεων της Pfizer** επιθυμεί να κάνει κάτι περισσότερο από το να βοηθά τους ασθενείς να διαχειριστούν τις παθήσεις τους. Στοχεύει την υποκείμενη αιτία των γενετικών παθήσεων σε κυτταρικό επίπεδο, μέσω γονιδιακής θεραπείας.^{2,3}

Η **γονιδιακή θεραπεία**, μετασχηματίζοντας την πορεία της νόσου, έχει τη δυνατότητα να προσφέρει μακροπρόθεσμα οφέλη στους ασθενείς με σπάνιες παθήσεις γενετικής αιτιολογίας, είτε εξαλείφοντας την ανάγκη για επαναλαμβανόμενες θεραπείες, είτε μειώνοντας τις επιπτώσεις της συχνής διαχείρισης της νόσου.^{2,4}

Βιβλιογραφία:

1. RARE Facts. Global Genes website. <https://globalgenes.org/rare-disease-facts/> Accessed April 8, 2022. 2. Salzman R, et al. Mol Ther. 018;26(12):2717-2726. 3. Milne CP, Kaitin KI. Clin Ther. 2018;40(7):1056-1059. 4. VandenDriessche T, Chuah, MK. Human Gene Ther. 2017;28(11):1013-123.

Pfizer Ελλάς Α.Ε., Λ. Μεσογείων 243, Ν. Ψυχικό 15451, Αθήνα, Ελλάδα,
Τηλ. Επικοινωνίας 210-6785800, Αριθ. Γ.Ε.ΜΗ. 000242901000
Pfizer Ελλάς Α.Ε. (Cyprus Branch), Λεωφόρος Αθαλάσσης 26, 2018 Λευκωσία,
Κύπρος, Τηλ.: +357 22817690



Σ Υ Μ Π Λ Η Ρ Ω Μ Α Τ Α Δ Ι Α Τ Ρ Ο Φ Η Σ

Η πρώτη επιλογή στην έλλειψη ή ανεπάρκεια Βιταμίνης D



Pharmaceutical Laboratories S.A.

www.uni-pharma.gr

Τα συμπληρώματα διατροφής δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται ως υποκατάστατο μιας ισορροπημένης διαίτας. Να μην γίνεται υπέρβαση της συνιστώμενης ημερήσιας δόσης. Τα προϊόντα δεν προορίζονται για την πρόληψη, αγωγή ή θεραπεία ανθρώπινης νόσου.

Pfizer - Τμήμα Σπάνιων Παθήσεων

Καινοτομούμε για να αλλάξουμε τις ζωές των ασθενών



Φιλοδοξούμε να γίνουμε ο παγκόσμιος ηγέτης καινοτομίας στον τομέα των σπάνιων παθήσεων, πρωτοπορώντας στην επιστημονική καινοτομία που έχει ουσιαστική επίδραση στη ζωή των πληθυσμών ασθενών, που δεν λαμβάνουν την κατάλληλη φροντίδα.

Η Συμβολή μας



Θεραπευτικοί τομείς εστίασης



Σπάνιες καρδιολογικές παθήσεις



Σπάνιες αιματολογικές παθήσεις



Σπάνιες ενδοκρινολογικές/
μεταβολικές παθήσεις



Σπάνιες νευρολογικές παθήσεις

Ασθενοκεντρική προσέγγιση

Προτεραιότητά μας οι ανάγκες των ασθενών

Προσπαθούμε να διασφαλίσουμε ότι τα φάρμακά μας θα φθάσουν στους ασθενείς, ώστε να βελτιώσουν την υγεία τους.

Αξιοπιστός Εταίρος

Επενδύουμε σε μακροχρόνιες συμπράξεις συνεργασίας για να καλύψουμε τις βασικές ανάγκες της κοινότητας των σπάνιων παθήσεων και να παρέχουμε την απαραίτητη υποστήριξη στους ασθενείς μας.

Ολοκληρωμένη Πλατφόρμα Γονιδιακής Θεραπείας

Ανακάλυψη

10+ προκλινικά προγράμματα ανασυνδυασμένου αδενοσχετιζόμενου (rAAV) ιού.

Ανάπτυξη

3 κλινικά προγράμματα τελικού σταδίου που αναμένεται να λάβουν έγκριση από τις ρυθμιστικές αρχές έως το 2023.

Παραγωγή

3 υπερσύγχρονες εγκαταστάσεις παρασκευής στις ΗΠΑ, με χωρητικότητα μεγαλύτερη των 91.440 τ.μ.

Το παρόν έγγραφο περιέχει πληροφορίες για μελλοντικές εκτιμήσεις που ενέχουν σημαντικές αβεβαιότητες που ενδέχεται να διαφοροποιήσουν ουσιαστικά τα πραγματικά αποτελέσματα από αυτά που αναφέρονται άμεσα ή έμμεσα στις εν λόγω δηλώσεις. Πρόσθετες πληροφορίες διατίθενται στις εκθέσεις της Pfizer που έχουν υποβληθεί στην Επιτροπή Κεφαλαγοράς των ΗΠΑ, συμπεριλαμβανομένης της Ετήσιας Έκθεσης της Pfizer στο Έντυπο 10-K για τη χρήση που έληξε στις 31 Δεκεμβρίου 2020, καθώς και στις επακόλουθες εκθέσεις της στο Έντυπο 10-Q, οι οποίες διατίθενται στους ιστοτόπους www.sec.gov και www.pfizer.com.

Pfizer Ελλάς Α.Ε., Λ. Μεσογείων 243, 15451, Ν. Ψυχικό, Αθήνα, Ελλάδα, Τηλ. Επικοινωνίας: 210 67 85 800, Αριθ. Γ.Ε.ΜΗ: 000242901000
Pfizer Ελλάς Α.Ε. (Cyprus Branch), Λεωφόρος Αθαλάσσας 26, 2018 Λευκωσία, Κύπρος, Τηλ.: 22817690





Λυκαβηττού 39-41, 10672 Αθήνα
Τηλ: 210 3668856 / Fax: 210 3643511
Email: congress@afea.gr
Web: www.afea.gr