



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
ΕΕΠΕΕ ΠΑΙΔΙΚΗΣ & ΕΦΗΒΙΚΗΣ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ



10 -12 Μαΐου 2019
Ξενοδοχείο Radisson Blu Park
Αθήνα

ΧΟΡΗΓΟΥΝΤΑΙ ΜΟΡΙΑ
ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗΣ
ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ
(C.M.E. CREDITS)

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ - ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ



Γεώργιος Π. Χρούσος
Πρόεδρος



Χριστίνα Κανακά-Gantenbein
Αντιπρόεδρος



Βασιλική Γκρέκα-Σπηλιώτη
Γενική Γραμματέας



Διονύσιος Χρύσης
Ταμίας



Μαρία Καραντζα-Χαρώνη
Μέλος



Μαρία Παπαγιάννη
Μέλος



Ευαγγελία Χαρμανδάρη
Μέλος

ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ

Αγαπητοί Συνάδελφοι,

Η Ελληνική Εταιρεία Παιδικής και Εφηβικής Ενδοκρινολογίας οργανώνει το Τέταρτο Πανελλήνιο Συνέδριο Παιδικής και Εφηβικής Ενδοκρινολογίας στις 10-12 Μαΐου, 2019, στο Ξενοδοχείο Radisson Blue Park, στην Αθήνα, με σκοπό την ενημέρωση Παιδοενδοκρινολόγων, Παιδιάτρων, Ενδοκρινολόγων και άλλων λειτουργών υγείας, που ασχολούνται με το παιδί και τον/την έφηβο, σε ενδοκρινολογικά και μεταβολικά θέματα που είναι πολύ σημαντικά και χρήζουν μάθησης, συχνής μνείας, και κριτικής αξιολόγησης.

Το συνέδριο θα αναφερθεί στα καινούρια δεδομένα της Επιστήμης που έχουν άμεση σχέση με την Ενδοκρινολογία του παιδιού και του εφήβου, όπως οι ραγδαίες εξελίξεις της Τεχνολογίας, της Γονιδιωματικής, Γενετικής και Επιγενετικής, των βλαστοκυττάρων, και της κυτταρικής και γονιδιακής θεραπείας. Επίσης θα συζητηθούν τα νεότερα δεδομένα στην παχυσαρκία, τον σακχαρώδη διαβήτη, την αύξηση και τις διαταραχές της ήβης, ενώ θα παρουσιαστούν σύγχρονες θεραπείες, σημαντικές διαγνωστικές και θεραπευτικές αντιγνώμεις και άλλα θέματα που απασχολούν τόσο τον Παιδοενδοκρινολόγο και τον Κλινικό Παιδιάτρο, όσο και τον Ενδοκρινολόγο ενηλίκων.

Είναι ιδιαίτερη τιμή και χαρά μας που θέματα του συνεδρίου θα αναπτυχθούν από διακεκριμένους Έλληνες και ξένους Ομιλητές-Ερευνητές διεθνούς εμβέλειας με βαθειά γνώση του αντικειμένου τους.

Είστε όλες και όλοι προσκεκλημένοι της εταιρείας μας. Ιδιαίτερη πρόσκληση απευθύνεται σε όλους τους νέους και νέες εκπαιδευόμενους και μή.

Σας περιμένουμε!



Γεώργιος Π. Χρούσος

Καθηγητής Παιδιατρικής
Ιατρική Σχολή Εθνικού & Καποδιστριακού
Πανεπιστημίου Αθηνών
Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Παιδικής
και Εφηβικής Ενδοκρινολογίας



Βασιλική Γκρέκα - Σπηλιώτη

Καθηγήτρια Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας,
Διευθύντρια Μονάδας Παιδιατρικής
Ενδοκρινολογίας και Διαβήτη, Ιατρικής
Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών
Γενική Γραμματέας Ελληνικής Εταιρείας
Παιδικής και Εφηβικής Ενδοκρινολογίας

ΜΕΙΩΣΤΕ ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΣΟΒΑΡΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΣΤΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΜΕ TRESIBA®

vs. GLARGINE U100^{1,2}

40%

ΧΑΜΗΛΟΤΕΡΟ ΠΟΣΟΣΤΟ ΣΟΒΑΡΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΜΕ TRESIBA®

vs. GLARGINE U100

σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 και υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο στη μελέτη DEVOTE^{1*}



Επετεύχθη με παρόμοιο γλυκαιμικό έλεγχο

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΤΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ

ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ: Tresiba 100 μονάδες/ml ενέσιμο διάλυμα σε προγεμιμένη συσκευή τύπου πένας. **ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ:** Μια προγεμιμένη συσκευή τύπου πένας περιέχει 300 μονάδες ινσουλίνης degludec σε 3 ml διαλύματος. 1 ml του διαλύματος περιέχει 100 μονάδες ινσουλίνης degludec* (ισοδύναμες με 3,66 mg ινσουλίνης degludec). *Παρασκευάζεται σε Saccharomyces cerevisiae με τη χρήση της τεχνολογίας ανασυνδυασμένου DNA. **Θεραπευτικές ενδείξεις:** Θεραπεία σακχαρώδους διαβήτη σε ενήλικες, εφήβους και παιδιά από την ηλικία του 1 έτους. **Δοσολογία και τρόπος χορήγησης:** Δοσολογία Αυτό το φαρμακευτικό προϊόν είναι μια βασική ινσουλίνη για υποδόρια χορήγηση από μισερωδικά αποστάσεις στην ίδια ημερήσια κατά πρόληψη την ίδια χρονική στιγμή κάθε μέρα. Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, αυτό το φαρμακευτικό προϊόν μπορεί να χορηγηθεί μόνο του ή σε συνδυασμό με από του στόματος αντιδιαβητικά φαρμακευτικά προϊόντα, ανιανωτές υποδόριες GLP-1 και γευματική ινσουλίνη. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, το Tresiba πρέπει να συνδυάζεται με βραδείας/ταχείας δράσης ινσουλίνη για την κάλυψη των αναγκών ινσουλίνης την ώρα του γεύματος. Η δοσολογία του Tresiba πρέπει να βασίζεται στις ατομικές ανάγκες του ασθενούς. Συνιστάται η βελτιστοποίηση του γλυκαιμικού ελέγχου μέσω προσαρμογής της δόσης βάσει της γλυκόχης στο πλάσμα μετά από νηστεία. Η προσαρμογή της δόσης μπορεί να γκριστεί αν οι ασθενείς αναλάβουν αυξημένη σωματική δραστηριότητα, αλλάζουν το συνήθισμένο διατολόγιό τους ή κατά τη ταξινόμηση παρουσία άλλων νόσων. **Πρόσθετες πληροφορίες:** Μόνο για υποδόρια χρήση. Το Tresiba δεν πρέπει να χορηγείται ενδοφλέβια, αφού μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή υπογλυκαιμία. Αυτό το φαρμακευτικό προϊόν δεν πρέπει να χορηγείται ενδομυϊκά, αφού μπορεί να μεταβληθεί στη απορρόφηση. Αυτό το φαρμακευτικό προϊόν δεν προορίζεται για χρήση σε αντίθετους άξονες ινσουλίνης. Το Tresiba δεν πρέπει να αναρροφάται από το αγγείο της προγεμιμένης συσκευής τύπου πένας μέσα σε ούρινη. Το Tresiba χορηγείται υπόδειξη με ένεση στο μπροστό, στο βραχίονα ή στο κοιλιακό τοίχωμα. Τα σημεία της ένεσης πρέπει πάντα να εναλλάσσονται εντός της ίδιας περιοχής ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος λιποδυστροφίας. Πρέπει να δίνεται οδηγία στους ασθενείς να χρησιμοποιούν πάντα μια νέα βελόνα. Η επαναχρησιμοποίηση των βελόνων της συσκευής τύπου πένας ινσουλίνης αυξάνει τον κίνδυνο φραγμένων βελόνων, οι οποίες μπορεί να προκαλέσουν υπο- ή υπερδοσολογία. **Ανεπιθύμητες:** Πιθανοί κίνδυνοι από τη χρήση αυτού ή σε κάποιο από τα έκδοχα. **Ειδικές προειδοποιήσεις και προφυλάξεις κατά τη χρήση:** Υπογλυκαιμία Η παροχή αίματος κυμαίνεται ή η ημιαπορροασημένη διάταξη φυσικής δοκίμης μπορεί να οδηγήσουν σε υπογλυκαιμία. Η υπογλυκαιμία μπορεί να συμβεί εάν η δόση της ινσουλίνης είναι πολύ υψηλή ή σε σχέση με την ανάγκη σε ινσουλίνη. Στα παιδιά, θα πρέπει να δίνεται προσοχή ώστε να ανταποκρίνονται οι δόσεις της ινσουλίνης (ιδίως σε ογκίματα βαλακ-βόλλυς) με την προαγωγή τροφής και τις σωματικές δραστηριότητες έτσι ώστε να ελαττωθεί ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας. Οι ασθενείς των οποίων ο έλεγχος της γλυκόχης στο αίμα βελτιώνεται σημαντικά (π.χ. μέσω εντατικοποιημένης θεραπείας με ινσουλίνη), μπορεί να εμφανίσουν μεταβολή των συνήθων προειδοποιητικών συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας και θα πρέπει να ενημερωθούν σχετικά. Τα συνήθη προειδοποιητικά συμπτώματα μπορεί να εξαφανιστούν σε ασθενείς με μακροχρόνιο διαβήτη. Η ταξινόμηση παρουσία άλλων νόσων, ιδίως λοιμώξεων και επηρεασμένων καταστάσεων, συνήθως αυξάνει τις ανάγκες του ασθενή σε ινσουλίνη. Ταυτόχρονα, η παρουσία άλλων νόσων ή η χρήση φαρμάκων που επηρεάζουν την απορρόφηση ή τον μεταβολισμό, μπορεί να απαιτούν αλλαγές στη δόση της ινσουλίνης. Όπως και με άλλα προϊόντα βασικής ινσουλίνης, η παρατεταμένη επίδραση του Tresiba μπορεί να καθυστερήσει την αντανόηση από την υπογλυκαιμία. Υπογλυκαιμία Σε καταστάσεις σοβαρής υπεργλυκαιμίας, συνιστάται η χορήγηση ινσουλίνης ταχείας δράσης. Η ανεπαρκής δόση ή/και η διακοπή της θεραπείας σε ασθενείς που απαιτούν ινσουλίνη, μπορεί να οδηγήσει σε υπεργλυκαιμία και δυνητικές σε διαβητική κετοξέωση. Επιπλέον, η ταξινόμηση παρουσία άλλων νόσων, ιδίως λοιμώξεων, μπορεί να οδηγήσει σε υπεργλυκαιμία και συνεπώς να προκαλέσει αυξημένη ανάγκη για ινσουλίνη. Τα πρώτα συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας συνήθως αντιπροσώπευονται σταδιακά, κατά τη διάρκεια μιας περιόδου ωρών ή ημερών. Περιλαμβάνουν δίψα, αυξημένη συχνότητα ούρησης, ναυτία, έμετο, υπέρταση, ερυθρότητα ή θρόμβωση, κίτρισμα και απόχρωση ούρων, καθώς και σπασμοί με οσμή κετόνης. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, τα υπεργλυκαιμικά συμβήματα που δεν αντιμετωπίζονται θεραπευτικά, οδηγούν τελικά σε διαβητική κετοξέωση, η οποία είναι δυνητικά θανατηφόρα. Μετά από

άλλα φαρμακευτικά προϊόντα ινσουλίνης Η μετάβαση ενός ασθενή σε άλλο τύπο, όνομα ή παραγωγή προϊόντος ινσουλίνης πρέπει να γίνεται υπό ιατρική παρακολούθηση και ενδέχεται να οδηγήσει στην ανάγκη αλλαγής της δόσης. **Συνδυασμός πολλαπλών και φαρμακευτικών προϊόντων ινσουλίνης:** Έχουν αναφερθεί περιπτώσεις καρδιακής ανεπάρκειας όταν η πολλαπλή χρησιμοποίηση σε συνδυασμό με ινσουλίνη, ιδίως σε ασθενείς με παράγοντες κινδύνου για αναπτυχθεί καρδιακή ανεπάρκεια. Αυτό θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά τη χορήγηση θεραπευτικής πολλαπλής δόσης σε συνδυασμό με το Tresiba. Εάν χρησιμοποιούνται οι εν λόγω συνδυασμοί, οι ασθενείς πρέπει να παρακολουθούνται για ενδείξεις και συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας, αύξηση βάρους και οίδημα. Η ημιολιγώδη πρέπει να διακόπτεται σε περίπτωση επιδείνωσης των καρδιακών συμπτωμάτων. Διαταραχή των οστών Η εντατικοποίηση της θεραπείας ινσουλίνης με απόλυτη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου μπορεί να συσχετιστεί με προσωρινή επιδείνωση της διαβητικής αμφιβλατροειδοπάθειας, ενώ ο μακροχρόνιος βελτιωμένος γλυκαιμικός έλεγχος μειώνει τον κίνδυνο εξέλιξης της διαβητικής αμφιβλατροειδοπάθειας. **Αποφυγή φυσιολύτων στην αγωγή:** Οι ασθενείς πρέπει να ενημερώνονται ότι πρέπει να ελεγχουν πάντα την ετικέτα της ινσουλίνης πριν από κάθε ένεση για να αποφευχθεί η τυχαία ανάμειξη μεταξύ των δύο διαφορετικών περιεκτικότητας του Tresiba καθώς και με άλλα προϊόντα ινσουλίνης. Οι ασθενείς θα πρέπει να επιβεβαιώνουν οπτικά τις επιλεγμένες μονάδες στην μετρητή δόσεων της συσκευής τύπου πένας. Επίσης, προσοπατούν να ανακαλύψουν οι ασθενείς μνημονεύοντας την ένεση είναι να μπορούν να διαβάσουν τον μετρητή δόσεων στη συσκευή τύπου πένας. Σε ασθενείς που πασχούν από τύφλωση ή έχουν σοβαρά προβλήματα όρασης θα πρέπει να δίνεται η οδηγία να αναζητούν πάντοτε βοήθεια από άλλο άτομο που έχει καλή όραση και είναι εκπαιδευμένο στη χρήση της συσκευής ινσουλίνης. Προκειμένου να αποφευχθούν φράγματα στα ογκίματα και πιθανή υπερδοσολογία, οι ασθενείς και οι επαγγελματίες του τομέα της υγείας-νοσημιακή περίθαλψη δεν πρέπει ποτέ να χρησιμοποιούν ούρινη για την αναρρόφηση του φαρμακευτικού προϊόντος από το σύστημα στην προγεμιμένη συσκευή τύπου πένας. Σε περίπτωση φραγμένων βελόνων, οι ασθενείς πρέπει να ακολουθούν τις οδηγίες που περιγράφονται στις οδηγίες χρήσης που συνοδεύουν το φύλλο οδηγιών χρήσης. **Αντισωμάτια ινσουλίνης:** Η χορήγηση ινσουλίνης μπορεί να προκαλέσει τον σχηματισμό αντισωμάτων της ινσουλίνης. Μετά από το φαρμακευτικό προϊόν περιέχει λιγότερο από 1 mmol νατρίου (23 mg) ανά δόση, δηλαδή ουσιωδώς είναι «έξυμνη νατρίου». **Εγκυμοσύνη:** Δεν υπάρχει κλινική εμπειρία με τη χρήση του Tresiba σε έγκυες γυναίκες. **Θηλασμός:** Δεν υπάρχει κλινική εμπειρία με το Tresiba κατά το θηλασμό. **Γονιότητα:** Μολέτες αναπαράγωγης σε ζώα με ινσουλίνη degludec δεν έχουν αποκάλυψει ανεπιθύμητες ενέργειες στη γονιότητα. **Ανεπιθύμητες ενέργειες:** Διαταραχές του ανοσοποιητικού συστήματος: Σπάνιας Υπερευαίσθηση, Κνίδωση, Διαταραχές του μεταβολισμού και της θρέψης: Πολύ συχνές Υπογλυκαιμία, Διαταραχές του δέρματος και του υποδόριου ιστού: Όχι συχνές Λιποδυστροφία, Γενικές διαταραχές και καταστάσεις της οδού χορήγησης: Συχνές Αντιδράσεις της θέσης ένεσης: Όχι συχνές Περιφερική οίδημα Διαφορά πιθανολογούμενων ανεπιθύμητων ενεργειών Η αναφορά πιθανολογούμενων ανεπιθύμητων ενεργειών μετά από τη χορήγηση όποιου κύκλου φαρμακευτικού προϊόντος είναι σημαντική. Επιτρέπεται η σύνθεση παρακολούθησης της σχέσης φάρμακο-κύκλος του φαρμακευτικού προϊόντος. Ζητήστε από τους επαγγελματίες του τομέα της υγείας-νοσημιακή περίθαλψη να αναφέρουν οποιοδήποτε πιθανολογούμενο ανεπιθύμητο ενεργείες στον Εθνικό Οργανισμό Φαρμάκων (Μεσογείων 284, GR-15552 Κολαράς, Αθήνα, Τηλ: + 30 21 32040380/337, Φαξ: + 30 210 6549585, Ιστοσελίδα: <http://www.eof.gr> για την Ελλάδα, ή στις Φαρμακευτικές Υπηρεσίες, Υπουργείο Υγείας, CY-1475, www.moh.gov.cy/phs, Fax: + 357 22608649 για την Κύπρο. **ΚΑΤΩΣ ΤΗΣ ΔΕΛΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ** Novo Nordisk AS, Novo Alle, DK-2880 Bagsvaerd, Δανία **ΑΡΙΘΜΟΣ ΔΕΛΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** EU/1/2/07/001-005 **ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΠΡΩΤΗΣ ΕΓΚΡΙΣΗΣ/ΑΝΑΝΕΩΣΗΣ ΤΗΣ ΔΕΛΕΙΑΣ** Ημερομηνία πρώτης έγκρισης 21 Ιανουαρίου 2013, Ημερομηνία τελευταίας ανανέωσης 21 Σεπτεμβρίου 2017 **ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΑΝΑΒΕΒΛΗΤΟΥ ΤΥΠΟΥ ΚΕΙΜΕΝΟΥ** 07/2018. Λεπτομέρεια πληροφοριών σχετικά με τα παρόν φαρμακευτικά προϊόντα είναι διαθέσιμα στον δικτυακό τόπο του Ευρωπαϊκού Οργανισμού Φαρμάκων <http://www.ema.europa.eu>. Περισσότερες πληροφορίες περιλαμβάνονται στην πλήρη Περιληφή Χαρακτηριστικών του Προϊόντος. Απατάει τακτική σύνταξη. Λογική Τμήτ: 76,11€

ΔΙΑΝΙΚΗ ΤΙΜΗ 76,11€

Βιβλιογραφία: 1. Marso SP, McGuire DK, Zinman B, Poulter NR, Emerson SS, Pieber TR, Pratley RE, Haahr P-M, Lange M, Brown-Frandsen C, Moses A, Skibsted S, Kvist K, Buse JB for the DEVOTE Study Group. Efficacy and safety of degludec versus glargine in type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine* 2017; 377:723-732. 2. Tresiba® Περιληφή Χαρακτηριστικών Προϊόντος, Οκτώβριος 2018.

*Δευτερότερο καταληκτικό σημείο (προκαθορισμένο, αξιολογηθέν από εξωτερική επιτροπή και διορθωμένο για την πολλαπλότητα των αναλύσεων, με p<0,001 για την ανωτερότητα). Η DEVOTE είναι μια πολυκεντρική, τυχαία, απομοιρασμένη, διπλά τυφλή, event-driven, treat-to-target μελέτη σύγκρισης της ινσουλίνης degludec με την ινσουλίνη glargine U100 αναφορικά με την καρδιαγγειακή τους ασφάλεια σε 7637 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (πρωτεύον καταληκτικό σημείο).



Novo Nordisk Ελλάς Ε.Π.Ε.
Αλ. Παγναούλη 80 & Αγ. Τριάδας 65
153 43 Αγία Παρασκευή
Τηλ: 210 60 71 600
<http://www.novonordisk.gr>
<http://www.novonordisk.com>

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



TRESIBA®
insulin degludec [rDNA origin] injection

GR18/1018/0500

4^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ & ΕΦΗΒΙΚΗΣ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ

10-12 Μαΐου 2019, Αθήνα

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 10 ΜΑΪΟΥ 2019

09:00-09:45 Εγγραφές

09:45-10:00 Χαιρετισμός

Προέδρου Καθηγητού Γεωργίου Χρούσου

ΣΥΝΕΔΡΙΑ I

ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΕΦΗΒΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Προεδρείο: **Βασιλική Γκρέκα-Σπηλιώτη**
Χρήστος Μπαρτσόκας

10:00-10:30 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 - Η έκταση του προβλήματος
Παναγιώτα Τριανταφύλλου

10:30-11:00 Η σημασία της εκπαίδευσης στη ρύθμιση του ΣΔ τύπου 1
Μαρία Παπαγιάννη

11:00-11:30 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση
Εύα Κωνσταντάκη

11:30-12:00 Stress management και γλυκαιμική ρύθμιση
Ουρανία Ανδρεοπούλου

12:00-12:30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ -ΚΑΦΕ

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 10 ΜΑΪΟΥ 2019

ΣΥΝΕΔΡΙΑ II

ΠΡΟΟΔΟΙ - ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Προεδρείο: **Αδριανή Βαζαίου-Γερασιμίδη**
Ασημίνα Γαλλή-Τσινοπούλου

- 12:30-13:00** Τεχνολογικές εξελίξεις - μετρητές συνεχούς καταγραφής
Αθανάσιος Χριστοφορίδης
- 13:00-13:30** Τεχνολογικές εξελίξεις- Οι «έξυπνες αντλίες»
Νικόλαος Κεφαλάς
- 13:30-14:00** Το τεχνητό πάγκρεας - Πού βρισκόμαστε σήμερα
Αδριανή Βαζαίου-Γερασιμίδη
- 14:00-14:30** Ινσουλινοθεραπεία - Νέες ινσουλίνες
Δημήτρης Δελής
- 14:45-15:45** ΜΕΣΗΜΒΡΙΝΗ ΔΙΑΚΟΠΗ - ΕΛΑΦΡΥ ΓΕΥΜΑ
- ### ΣΥΝΕΔΡΙΑ III
- #### ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ – ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ
- Προεδρείο: **Μαρία Καράντζα**
Κυριακή Καραβανάκη
- 15:45-16:15** Διατροφικές Διαταραχές στην έφηβη με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1
Φραγκίσκος Γονιδάκης
- 16:15-16:45** Διαταραχές εμμήνου ρύσεως σε έφηβες με ΣΔ τύπου 1
Λίνα Μιχαλά
- 16:45-17:15** ΣΔ τύπου 1 και συνοδά αυτοάνοσα νοσήματα
Κυριακή Καραβανάκη
- 17:15-17:45** Μονογονιδιακός Διαβήτης
Χριστίνα Κανακά-Gantenbein
- 17:45-18:15** ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 10 ΜΑΪΟΥ 2019

ΣΥΝΕΔΡΙΑ IV ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΝΕΩΝ ΠΑΙΔΟ-ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΩΝ

Προεδρείο: **Δημήτρης Χιώτης**
Φωτεινή Καραχάλιου

- 18:15-19:30** Παρουσίαση ενδιαφερόντων περιστατικών
Μάρα Χατζηψάλτη, Ιωάννα Κωστέρια, Ευαγγελία Πάνου,
Φιλία Δημητριάδη, Ιωάννης Βασιλάκης, Ελένη Κοτανίδου
- 19:30-20:00** Εκπαίδευση Νέων Παίδο-Ενδοκρινολόγων- Το πρόγραμμα EYES
Λίνα Πάσχου

ΣΑΒΒΑΤΟ 11 ΜΑΙΟΥ 2019

ΣΥΝΕΔΡΙΑ

A. Η ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΣΤΗΝ ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ

Προεδρείο: **Αμαλία Σερτεδάκη**
Ευαγγελία Χαρμανδάρη

09:00-09:30 Αλληλούχιση επόμενης γενιάς (NGS): Η προσέγγιση του Κλινικού Γενετιστή
Έλενα Φρυσίρα

09:30-10:00 Αλληλούχιση επόμενης γενιάς (NGS): Η προσέγγιση του Εργαστηριακού
Λίνα Φλωρεντίν

B. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

10:00-10:30 Χρήση καινοτόμων εφαρμογών e-health στην αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας
Ευαγγελία Χαρμανδάρη

10:30-11:00 Ο ρόλος του διατροφολόγου στην αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας
Ιωάννα Παρτσαλάκη

11:00-11:30 Συμπληρώματα διατροφής στην Παιδιατρική
Εύη Καρανίκα

11:30-12:00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

12:00-12:45 **PLENARY LECTURE I**

Πρόεδρος: **Γιώργος Χρούσος**

Regulatory circuits in acute and chronic Inflammation
Triantafyllos Chavakis

ΣΑΒΒΑΤΟ 11 ΜΑΪΟΥ 2019

ΣΥΝΕΔΡΙΑ VI ΓΕΝΕΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ – ΒΙΤΑΜΙΝΗ D

Προεδρείο: **Μαρία Καράντζα**
Ευαγγελία Χαρμανδάρη

12:45-13:15 Γενετική Διερεύνηση Διαταραχών Μεταβολισμού των οστών
Άννα Παπαδοπούλου

13:15-13:45 Εξωσκελετικές Δράσεις Βιταμίνης D
Αλεξάνδρα Ευθυμιάδου

13:45-14:15 Θεραπεία με Βιταμίνη D: Αντιγνωμίες
Ασημίνα Γαλλή-Τσινοπούλου

14:15-14:30 Συζήτηση

14:30-15:30 ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ ΓΕΥΜΑ

ΣΥΝΕΔΡΙΑ VII ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΔΙΚΤΥΟ ΚΑΙ ΒΗΜΑ ΝΕΩΝ ΕΡΕΥΝΗΤΩΝ

Προεδρείο: **Σοφία Λέκα**
Ελπίδα Βλαχοπαπαδοπούλου

15:30-16:00 Ερευνητικό Δίκτυο (Network) Παιδο-ενδοκρινολογίας
Διονύσης Χρύσης

16:00-17:00 Προφορικές Ανακοινώσεις

17:00-18:30 Γενική Συνέλευση

ΚΥΡΙΑΚΗ 12 ΜΑΪΟΥ 2019

ΣΥΝΕΔΡΙΑ VIII

ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΓΟΝΟΥ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ – ΜΙΚΡΟΒΙΩΜΑ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Προεδρείο: **Χριστίνα Κανακά-Gantenbein**
Ασημίνα Γαλλή-Τσινοπούλου

- 10:00-10:45** Γενετικές Διαταραχές στο Υποθαλαμικό Κέντρο του Κορεσμού και Νοσογόνος Παχυσαρκία στην προσχολική ηλικία
Βασιλική Γκρέκα-Σπηλιώτη
- 10:45-11:30** Ο ρόλος του Εντερικού Μικροβιώματος στην παθογένεια της παιδικής παχυσαρκίας
Αλεξάνδρα Παπαδοπούλου

11:30-12:00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

12.00-12.30 **Δορυφορική Διάλεξη**

ΣΥΝΕΔΡΙΑ IX

ΓΟΝΙΔΙΑΚΑ ΑΙΤΙΑ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΠΑΘΕΙΩΝ

Προεδρείο: **Μαρία Παπαγιάννη**
Αναστάσιος Παπαδημητρίου

- 12:30-13:00** Γενετικά λάθη στις διαταραχές της ήβης
Νίκος Σκορδής
- 13:00-13:30** AGGRECAN: Ο ρόλος της στο χαμηλό ανάστημα
Αλεξάνδρα Γκουρογιάννη

ΣΥΝΕΔΡΙΑ X

ΓΟΝΙΔΙΑΚΑ ΑΙΤΙΑ ΝΟΣΩΝ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ

Προεδρείο: **Βασιλική Γκρέκα-Σπηλιώτη**
Αικατερίνη Δάκου-Βουτετάκη

- 13:30-14:00** Γενετική Βάση Υποθυρεοειδισμού στα παιδιά
Ειρήνη Κωστοπούλου
- 14:00-14:30** Γενετική Βάση Υπερθυρεοειδισμού στα παιδιά
Αντώνης Βουτετάκης

14:30-15:00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ -ΚΑΦΕ

ΚΥΡΙΑΚΗ 12 ΜΑΪΟΥ 2019

ΣΥΝΕΔΡΙΑ ΧΙ ΑΜΦΙΛΕΓΟΜΕΝΕΣ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ

Προεδρείο: **Μαρία-Αλεξάνδρα Μαγιάκου**
Πηνελόπη Σμυρνάκη

15:00-15:30 Εκσεσημασμένη Πρώιμη Αδρεναρχή
Σαράντης Λιβαδάς

15:30-16:00 Ιδιοπαθές Κοντό Ανάστημα και Ενωρίς Έναρξη της Ήβης
Διονύσης Χρύσης

16:30-17:15 **PLENARY LECTURE II**

Προεδρείο: **Γιώργος Χρούσος**
Χριστίνα Κανακά-Gantenbein

Genetic causes of short stature
Mohamad Maghnie

«Βραβείο εις μνήμη Γεωργίου Καλαϊτζόγλου»

17:15-17:30 **Συμπεράσματα – Λήξη Συνεδρίου**

ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ

ΚΥΡΙΑΚΗ 12 ΜΑΪΟΥ 2019

12.00-12.30 ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Με την ευγενική χορηγία της **SANDOZ** A Novartis
Division

Προεδρείο: **Τζέσικα Αρδίτη, Μαρία-Αλεξάνδρα Μαγιάκου**

Αγχώδης διαταραχή και συμπτώματα κατάθλιψης
σε παιδιατρικούς ασθενείς με έλλειψη αυξητικής ορμόνης
Φωτεινή-Ελένη Καραχάλιου

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

1. ΟΙ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΕΙΣ ΤΩΝ FIBROBLAST GROWTH FACTOR 23 (FGF-23), NEUTROPHIL GELATINASE-ASSOCIATED LIPOCALIN (NGAL) ΚΑΙ ΙΡΙΣΙΝΗΣ ΣΕ ΥΠΕΡΒΑΡΑ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΑ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ

Σ.Ι. Καραμπάτσου¹, Σ.Μ. Γενιτσαρίδη¹, Ι. Παπαγεωργίου¹, Π. Κάσσαρη¹, Ε. Χαρμανδάρη^{1,2}

¹Ιατρείο Αντιμετώπισης Αυξημένου Βάρους Σώματος, Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία», 11527, Αθήνα, ²Μονάδα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Κέντρο Κλινικής, Πειραματικής Χειρουργικής και Μεταφραστικής Έρευνας, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Έρευνών της Ακαδημίας Αθηνών, 11527 Αθήνα

Εισαγωγή: Η παχυσαρκία κατά την παιδική και εφηβική ηλικία αποτελεί σημαντικό πρόβλημα υγείας τις τελευταίες δεκαετίες. Χαρακτηρίζεται από την υπερπλασία του λιπώδους ιστού, διαδικασία που οδηγεί σε έκκριση κυτταροκινών και την επικοινωνία τόσο του μυϊκού όσο και του οστίτη ιστού με τον λιπώδη. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την έκκριση πρωτεϊνών με αυτοκρινή, παρακρινή και ενδοκρινή δράση, όπως η ιρισίνη, ο FGF23 (fibroblast growth factor 23) και ο NGAL (neutrophil gelatinase-associated lipocalin), που σκοπό έχουν την διατήρηση της ομοιόστασης της ενέργειας.

Σκοπός: Να μελετηθεί ο ρόλος της ιρισίνης, του FGF-23 και του NGAL στην παθογένεση της υπερβαρότητας και της παχυσαρκίας στην παιδική και εφηβική ηλικία.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 200 παιδιά και έφηβοι για 12 μήνες [106 αγόρια (53%), 94 κορίτσια (47%); 96 προεφηβικά (48%), 104 εφηβικά (52%)] ηλικίας [mean ± standard deviation (SD)] 10.7 ± 3 ετών. Τα παιδιά και οι έφηβοι κατηγοριοποιήθηκαν με βάση το δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) σε παχύσαρκα (141, 70,4%), υπέρβαρα (46, 23,1%) και φυσιολογικού βάρους σώματος (13, 6,5%). Αρχικά, δόθηκαν οδηγίες διατροφής και άσκησης βάση εξατομικευμένου μοντέλου ενώ ακολούθησε τακτική παρακολούθηση από παιδίατρο, παιδοενδοκρινολόγο, διατροφολόγο και γυμναστή. Επίσης, πραγματοποιήθηκε βιοχημικός και ενδοκρινολογικός έλεγχος στην αρχή και στο τέλος της μελέτης.

Αποτελέσματα: Μετά από 12 μήνες εφαρμογής των παρεμβάσεων, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση του ΔΜΣ (-2.7kg/m², p<0.001), περιμέτρου μέσης/περιφέρειας (-0.1, p=0.001), ποσοστού λίπους (-6.542 %, p<0.001), καθώς και των συγκεντρώσεων ολικής χοληστερόλης (-4.2mg/dL, p=0.002), LDL (-7.3mg/dL, p<0.001), ινσουλίνης (-2.5μU/mL, p<0.001), ιρισίνης (-146.4ng/mL, p<0.001), FGF23 (-2.9 pg/mL, p=0.004), οστεοποντίνης (-4.818 ng/mL, p<0.001), NGAL (-6.246 μg/L, p<0.001), λεπτίνης (-4.6ng/mL, p=0.001) και ρεζιστίνης (-719 pg/mL, p<0.001). Επίσης, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση των συγκεντρώσεων της HDL (5,1mg/dL, p<0.001), klotho (11.668, p<0.001), και του ποσοστού μυϊκής μάζας (2.5%, p<0.001).

Συμπεράσματα: Η σημαντική ελάττωση των συγκεντρώσεων των FGF-23 και NGAL και η σημαντική αύξηση των συγκεντρώσεων της ιρισίνης με την μείωση του ΔΜΣ υποδηλώνει ότι μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως βιοδείκτες κατά την αξιολόγηση υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών και εφήβων.

2. ΑΝΕΥΡΕΣΗ ΙΣΟΔΙΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΧΡΩΜΟΣΩΜΑΤΟΣ Y_q ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ TURNER ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΤΩΝ ΑΚΟΛΟΥΘΙΩΝ SRY ΚΑΙ AZF

Ο. Μαλιαχόβα¹, Κ. Χαρίση¹, Μ. Δημητριάδου¹, Α. Χριστοφορίδης¹

¹Α΄ Παιδιατρική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Turner, μία από τις πιο συνηθισμένες χρωμοσωμικές ανωμαλίες, εμφανίζεται σε 1:2000 νεογνά και είναι το αποτέλεσμα πλήρους ή μερικής απουσίας του χρωμοσώματος Χ. Συνδέεται με χαμηλό ανάστημα, υπεργοναδοτροπικό υπογοναδισμό και χαρακτηριστικά φαινοτυπικά στίγματα. Οι ασθενείς εμφανίζουν συγγενείς ανωμαλίες και παρουσιάζουν υψηλό επιπολασμό αυτοάνοσων διαταραχών. Οι περισσότεροι (50%-60%) φέρουν τον καρυότυπο Χ0, αλλά ο μωσαϊκισμός είναι επίσης συχνός (30%). Σε ασθενείς που εμφανίζουν μωσαϊκισμό με παρουσία χρωμοσώματος Υ (5% -10%), συστήνεται προφυλακτική γοναδεκτομή λόγω αυξημένου κινδύνου ανάπτυξης γοναδοβλαστώματος.

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η παρουσίαση μιας ενδιαφέρουσας κλινικής περίπτωσης συνδρόμου Turner με παρουσία ισοδικεντρικού χρωμοσώματος Υ σε υψηλό ποσοστό κυττάρων στο περιφερικό αίμα (80%) και η επισήμανση της αναντιστοιχίας μεταξύ γονοτύπου και φαινοτύπου.

Περιγραφή περίπτωσης: Αναφέρουμε την περίπτωση κοριτσιού ηλικίας 7,5 ετών που παραπέμφθηκε στο ΠαιδοΕνδοκρινολογικό Εξωτερικό Ιατρείο λόγω χαμηλού αναστήματος και κλειτοριδομεγαλίας. Το ύψος της ήταν 111,4 εκατοστά (<3^η Ε.Θ.) και εμφάνιζε αφεστώτες θηλές, χαμηλή πρόσφυση αυτιών, θολωτή υπερώα, μονήρη χειρομαντική γραμμή και βραχύ 4^ο μετακάρπιο οστό. Η κλειτορίδα ήταν ευμεγέθης με φυσιολογικά όμως μικρά και μεγάλα χείλη και έισοδο κόλπου. Όλα τα εργαστηριακά ευρήματα, συμπεριλαμβανομένων γενικής αίματος, βιοχημικού ελέγχου και ορμονολογικού προφίλ ήταν φυσιολογικά. Ο καρυότυπος των λεμφοκυττάρων του περιφερικού αίματος έθεσε τη διάγνωση του συνδρόμου Turner με παρουσία μωσαϊκισμού Χ0 (20%) και ΧidicY_q ισοδικεντρικού Υ (80%) (mos 46,Χidic(Y) (qter→p11.3::p11.3→qter)[40] / 45,Χ)[10]). Η παρουσία του ισοδικεντρικού Υ χρωμοσώματος επιβεβαιώθηκε με μέθοδο fluorescence in situ hybridization (FISH) και τη χρήση ειδικών ανιχνευτών για το κεντρομερίδιο του Υ χρωμοσώματος. Τέλος, ανάλυση με multiplex PCR και χρήση συγκεκριμένων εκκινητών (primers) επιβεβαίωσε την παρουσία της περιοχής AZF και του SRY γονιδίου. Τα ευρήματα του υπερηχογραφήματος κοιλίας και της μαγνητικής τομογραφίας ανέδειξαν υποπλαστική μήτρα και υποπλαστικές γονάδες/ωσθήκες in situ. Λόγω της παρουσίας του χρωμοσώματος Υ και των παραπάνω γονιδιακών αλληλουχιών, συστήθηκε προφυλακτική γοναδεκτομή που εκκρεμεί.

Συζήτηση: Τα ισοδικεντρικά Υ χρωμοσώματα είναι ιδιαίτερα ασταθή και συνεπώς διαφορετικές κυτταρικές σειρές μπορεί να παραχθούν κατά την κυτταρική διαίρεση. Αυτό, σε συνδυασμό και με το σημείο θραύσης στο Υ χρωμόσωμα και με το ποσοστό των Υ χρωμοσωμάτων στον μωσαϊκισμό είναι υπεύθυνα για την μεγάλη κλινική ετερογένεια που εμφανίζουν οι ασθενείς αυτοί. Στη δική μας ασθενή και παρά το μεγάλο ποσοστό παρουσίας του ισοδικεντρικού χρωμοσώματος Υ στα λεμφοκύτταρα του περιφερικού αίματος (80%) και την παρουσία μεγάλου αριθμού γονιδίων του Υ χρωμοσώματος, η αρρενοποίηση δεν ήταν εντυπωσιακή. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον θα έχει η ιστολογική μελέτη αλλά και η καρυοτυπική ανάλυση των γονάδων, όταν αυτές αφαιρεθούν. Η κλινική περίπτωση που περιγράφουμε υποδηλώνει ότι η γοναδική διαφοροποίηση ενός ασθενή με μωσαϊκισμό 45Χ,46Χ,idic(Y) δε συσχετίζεται με το ποσοστό παρουσίας ούτε με το μέγεθος του idic(Y) χρωμοσώματος στα λεμφοκύτταρα του περιφερικού αίματος. Επιπλέον, η απόφαση για γοναδεκτομή στηρίζεται αποκλειστικά στον καρυότυπο των λεμφοκυττάρων του περιφερικού αίματος, κάτι που μπορεί τελικά να μη σχετίζεται απόλυτα με τον πραγματικό κίνδυνο ανάπτυξης γοναδοβλαστώματος.

3. ΕΠΙΠΕΔΑ ΚΟΡΤΙΖΟΛΗΣ ΟΡΟΥ ΣΤΗ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΓΛΥΚΑΓΟΝΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ ΜΕ ΧΑΜΗΛΟ ΑΝΑΣΤΗΜΑ: ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ

Ο. Μαλιαχόβα¹, Π. Τριανταφύλλου¹, Α. Σλαβάκης², Μ. Δημητριάδου¹, Α. Χριστοφορίδης¹

¹Α΄ Παιδιατρική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ²Βιοχημικό Εργαστήριο, Τμήμα Ορμονών, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Η δοκιμασία γλυκαγόνης χρησιμοποιείται για την εκτίμηση των επιπέδων αυξητικής ορμόνης αλλά και κορτιζόλης σε παιδιά με κλινική υποψία ανεπάρκειας αυξητικής ορμόνης (GH), καθώς σε ένα μικρό ποσοστό παιδιών με ιδιοπαθή ανεπάρκεια GH μπορεί να συνυπάρχει και ανεπάρκεια της φλοιοτρόπου ορμόνης (ACTH). Ωστόσο, η πλήρης μελέτη της φυσιολογικής έκκρισης κορτιζόλης μετά από δοκιμασία γλυκαγόνης και οι συσχετισμοί της με κλινικές και εργαστηριακές παραμέτρους δεν έχουν μελετηθεί διεξοδικά.

Σκοπός: Να μελετηθεί η φυσιολογική έκκριση της κορτιζόλης σε δοκιμασία γλυκαγόνης σε παιδιά που ελέγχονται για χαμηλό ανάστημα και να συσχετιστεί η απάντηση αυτή με κλινικές και εργαστηριακές παραμέτρους.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Στη μελέτη αυτή συμπεριελήφθησαν παιδιά που ερευνήθηκαν με δοκιμασία γλυκαγόνης τα τελευταία 5 έτη στην Κλινική μας. Κριτήρια ένταξης ήταν: α) ηλικία > 1 έτους, β) απουσία χρόνιας ασθένειας ή φαρμακευτικής αγωγής που να επηρεάζει τον άξονα ACTH - κορτιζόλης, γ) επίπεδα GH > 3ng / mL σε τουλάχιστον μία δοκιμασία πρόκλησης, δ) απουσία πολλαπλής υποφυσιακής ανεπάρκειας, ε) φυσιολογική σύντομη δοκιμασία Synacthen σε ασθενείς με χαμηλή απόκριση κορτιζόλης στη δοκιμασία γλυκαγόνης. Η δοκιμασία γλυκαγόνης διενεργήθηκε μετά από ολονύκτια νηστεία και η γλυκαγόνη χορηγήθηκε ενδομυϊκά σε δόση 0,03 mg/kg, με μέγιστη δόση 1 mg. Δείγματα αίματος συλλέχθηκαν στα 0, 30, 60, 90, 120, 150 και 180 λεπτά για την εκτίμηση των επιπέδων GH, ολικής κορτιζόλης και γλυκόζης στον ορό, ενώ υπολογίστηκε και η περιοχή κάτω από την καμπύλη (AUC).

Αποτελέσματα: Διακόσια τριάντα-επτά άτομα (170 αγόρια, 67,5%) συμπεριελήφθησαν τελικά στη μελέτη. Η μέση ηλικία ήταν: 9,02 ± 3,19 έτη (διακύμανση: 1,86 – 16,45 έτη). Η μέγιστη τιμή κορτιζόλης αλλά όχι η AUC ήταν σημαντικά αυξημένη στα κορίτσια σε σύγκριση με τα αγόρια (26,83 ± 7,31 μg/dL έναντι 24,04 ± 7,20 μg/dL). Στα προεφηβικά άτομα, τόσο η μέγιστη κορτιζόλη όσο και η AUC ήταν αυξημένες συγκριτικά με τους εφήβους με μια διαφορά που πλησίαζε τη σημαντικότητα (25,40 ± 7,27 μg/dL έναντι 23,28 ± 7,42 μg/dL, p=0,068 και 3,12 ± 1,02 έναντι 2,79 ± 0,98, p=0,056). Τόσο η μέγιστη τιμή κορτιζόλης όσο και η AUC σχετίζονταν γραμμικά και αντίστροφα με την ηλικία (r = -0,234, p<0,001 and r = -0,315, p<0,001, αντίστοιχα). Τέλος, η AUC της κορτιζόλης σχετίζονταν αντίστροφα με το Z-score του βάρους (r = -0,160, p=0,014).

Όταν περιορίσαμε την ανάλυσή μας σε ασθενείς με επαρκή επίπεδα GH, η ηλικία παρέμεινε να σχετίζεται αντίστροφα με την AUC της κορτιζόλης (r = -0,312, p<0,001), η οποία επίσης σχετίζονται θετικά με την AUC της GH από τη δοκιμασία κλονιδίνης (r = 0,223, p=0,013).

Συμπεράσματα: Τα κορίτσια και τα μικρότερα παιδιά φαίνεται ότι έχουν υψηλότερη απάντηση κορτιζόλης στη δοκιμασία γλυκαγόνης, ενώ τα νεαρότερα και λεπτότερα παιδιά έχουν και μεγαλύτερη απάντηση (αυξημένη AUC). Στα άτομα με φυσιολογική έκκριση GH, η απάντηση της κορτιζόλης συσχετίστηκε θετικά με την απάντηση της GH αλλά μόνο στη δοκιμασία κλονιδίνης.

4. ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΚΟΚΚΙΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΤΗΣ ΩΘΗΚΗΣ ΩΣ ΣΠΑΝΙΑ ΑΙΤΙΑ ΠΡΩΙΜΗΣ ΗΒΗΣ

Κ. Χαρίση¹, Ο. Μαλιαχόβα¹, Σ. Στεργίου², Ε. Γεωργίου³, Ι. Αμπλιανίτης², Γ. Τσικόπουλος³, Α.Χριστοφορίδης¹

¹Α΄ Παιδιατρική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ³Παιδοχειρουργική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Ο νεανικός κοκκιοκυτταρικός όγκος της ωθήκης (Juvenile Granulosa Cell Tumor, JGCT) αποτελεί μια σπάνια αιτία εμφάνισης πρώιμης ήβης σε παιδιά. Οι κοκκιοκυτταρικοί όγκοι της ωθήκης αποτελούν μόλις το 1-2 % των ωθηκικών όγκων, με τη νεανική τους μορφή μάλιστα (JGCT) να αντιπροσωπεύει μόλις το 5-10 % αυτών. Οι κύριες κλινικές εκδηλώσεις σε κορίτσια προεφηβικής ηλικίας σχετίζονται με τα αυξημένα επίπεδα οιστραδιόλης ορού και αφορούν την πρώιμη εμφάνιση των δευτερογενών χαρακτηριστικών του φύλου, δηλαδή διόγκωση μαζικού αδένου, αιμορραγία από τον κόλπο αλλά και αυξημένη οστική ηλικία. Όγκοι μεγέθους > 5 cm ενέχουν αυξημένο κίνδυνο συστροφής της ωθήκης. Απεικονιστικά είναι συνήθως ετερόπλευροι και μικτής σύστασης με κυρίαρχο το συμπαγές στοιχείο. Θεραπεία εκλογής αποτελεί η χειρουργική εξαίρεση, με άριστη συνήθως πρόγνωση και χαμηλά ποσοστά υποτροπής.

Σκοπός: Κύριος σκοπός της παρουσίασης του συγκεκριμένου περιστατικού είναι η ανάδειξη των JGCT των ωθηκών ως σπάνια αιτία πρώιμης ήβης.

Περιγραφή περιστατικού: Κορίτσι ηλικίας 5,5 ετών παραπέμφθηκε στο Παιδοενδοκρινολογικό Εξωτερικό Ιατρείο της Κλινικής μας λόγω αμφοτερόπλευρης διόγκωσης του στήθους από διμήνιο και λατρείο αιμόρροιας από τον κόλπο πρόσφατης έναρξης. Το ατομικό και οικογενειακό της ιστορικό ήταν ελεύθερο. Ανθρωπομετρικά, η ασθενής βρίσκεται συμμετρικά στην 50η Ε.Θ. στο ύψος και βάρος ενώ εμφάνιζε θηλαρχή αμφοτερόπλευρα (Tanner II), χωρίς τρίχωση εφηβαίου (Tanner I). Η ασθενής δεν παρουσίαζε ψηλαφητικά ή άλλα ευρήματα από την κοιλία, ενώ και η εξέταση κατά συστήματα ήταν φυσιολογική. Εργαστηριακώς διενεργήθηκε δοκιμασία LH-RH με χαμηλά επίπεδα γοναδοτροπινών, αλλά ιδιαίτερα υψηλά επίπεδα οιστραδιόλης (342 pg/ml), ενδεικτικά πρώιμης ήβης μη-εξαρτώμενης από γοναδοτροπίνες. Απεικονιστικά διενεργήθηκε υπερηχογράφημα έσω γεννητικών οργάνων - άνω κοιλίας που ανέδειξε ευμεγέθη κυστική μάζα (διαστάσεις: 50 X 40,8 X 40,3 mm) που εμπειρείχε συμπαγή όζο με αυξημένη αγγείωση. Τα ευρήματα επιβεβαιώθηκαν με μαγνητική τομογραφία. Μετά τη διάγνωση, η ασθενής παραπέμφθηκε στην Παιδοχειρουργική κλινική του όπου και έγινε αφαίρεση του όγκου. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε μórφωμα με χαρακτηριστικές συμβατούς με ωχροποποιημένο νεανικό κοκκιοκυτταρικό όγκο της ωθήκης (JGCT). Παρουσίασε ανεπίπλεκτη μετεγχειρητική πορεία και οι τιμές της οιστραδιόλης ορού και ινχιμπίνης αποκαταστάθηκαν σε φυσιολογικά για την ηλικία επίπεδα, 2 μήνες μετά την επέμβαση.

Συμπέρασμα: Ο νεανικός κοκκιοκυτταρικός όγκος της ωθήκης (JGCT) αποτελεί μια σπάνια περίπτωση κακοήθους όγκου των ωθηκών που όμως με έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση έχει καλή πρόγνωση και χαμηλά ποσοστά υποτροπών. Στα προεφηβικά άτομα, η έγκαιρη διάγνωση ενισχύεται από την πρώιμη εμφάνιση άτυπης συμπτωματολογίας (θηλαρχής ή/και αιμόρροιας από τον κόλπο) που με τη σωστή διερεύνηση οδηγεί στην έγκαιρη διάγνωση.

5. ΡΥΘΜΙΣΗ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΙ ΟΡΜΟΝΙΚΕΣ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΕΙΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΠΑΡΑΤΕΤΑΜΕΝΗΣ ΑΚΗΣΗΣ ΣΕ ΑΓΟΡΙΑ ΚΑΙ ΚΟΡΙΤΣΙΑ

A. Γαβαλά

Χαροκόπειο παν/μιο Αθηνών Επιστήμη Κλινικής Διαιτολογίας και Διατροφής

Εισαγωγή: Οι άνθρωποι γεννιούνται για να είναι σωματικά δραστήριοι, τόσο για παιδιά όσο και για ενήλικες, αν και τα παιδιά είναι γενικά πιο ικανά από τους ενήλικες για να ασκούν σωματική δραστηριότητα. Παρά ταύτα, τα περιορισμένα διαθέσιμα δεδομένα αποκαλύπτουν ότι ορισμένες δραστηριότητες (όπως άλματα, σπριντ, ποδηλασία, πατινάς σε μεγάλες αποστάσεις κ.λπ.) μπορούν να προκαλέσουν συγκεκριμένη μεταβολική και ορμονική ανταπόκριση που εξαρτάται από την ηλικία. Σε σύγκριση με τους ενήλικες, αυτές οι διαφορές θα μπορούσαν να σχετίζονται με 2 κύριους παράγοντες. Πρώτον, η χαμηλότερη μυϊκή δύναμη, που σχετίζεται με την ανάπτυξη των ινών, παρέχει χαμηλότερη αναερόβια ικανότητα στα παιδιά. Δεύτερον, οι ειδικές μεταβολικές και ορμονικές προσαρμογές ευνοούν τη χρήση του λίπους κατά τη διάρκεια της προπόνησης. Επιπλέον, πολλαπλοί παράγοντες όπως η σεξουαλική ωρίμανση, το φύλο, η εκπαίδευση, ο τύπος, η διάρκεια και η ένταση της άσκησης, αποτελούν παράγοντες που συμβάλουν. Οι ορμόνες που σχετίζονται με την ανάπτυξη των εφήβων, οι οποίες περιλαμβάνουν την αυξητική ορμόνη (GH), τον ινσουλινοειδή αυξητικό παράγοντα (IGF), τις ορμόνες του φύλου και τις κατεχολαμίνες, είναι επίσης ορμόνες που μπορούν να επηρεάσουν τον ενεργειακό μεταβολισμό κατά τη διάρκεια της άσκησης. Ως εκ τούτου, ο χαρακτηρισμός των ενδοκρινικών αντιδράσεων σε διάφορες μορφές άσκησης σε προ- και μετα-εφηβικά άτομα είναι από καιρό ένα επίκεντρο. Είναι γνωστό ότι η εξέλιξη της εφηβείας συνδέεται με μια περίοδο αντίστασης στην ινσουλίνη ενώ, η έξαρση των σεξουαλικών στεροειδών φυλετικών ορμονών πιστεύεται ότι αντιτίθεται στις επιδράσεις της ινσουλίνης στους σκελετικούς μύες, στον λιπώδη ιστό και στο συκώτι.

Μέθοδος: Μια ομάδα 17 παιδιών, ηλικίας 8,5-11 ετών, πραγματοποίησε 60 λεπτά άσκησης κύκλου στο 60% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ($\dot{V}O_{2max}$) 2 ώρες μετά από ένα τυποποιημένο πρωινό. Πρόκειται για 10 νεαρά αγόρια (στάδιο της εφηβείας = 1-2) και 7 νεαρά κορίτσια (στάδιο εφηβείας ≤ 2) παρόμοιων $\dot{V}O_{2max}$ (αντίστοιχες τιμές ήταν 48,5 ml/min/kg, SEM 1,8, 42,1 ml min⁻¹ kg⁻¹, SEM 2,4). Δείγματα αίματος των 5 ml απομακρύνθηκαν με ηπαρισμένο καθέτηρα, τα άτομα ήταν σε ύπια θέση, 30 λεπτά πριν από τη δοκιμή, μετά από 0, 15, 30 και 60 λεπτά άσκησης και μετά από ανάκτηση 30 λεπτών. Ο αιματοκρίτης μετρήθηκε αμέσως. Στη συνέχεια το πλάσμα αναλύθηκε για γλυκόζη, μη εστεροποιημένο λιπαρό οξύ, γλυκερόλη, και ορμονών όπως κατεχολαμίνες (νοραδρεναλίνη, αδρεναλίνη), ινσουλίνης και φυλετικές. Η κορτιζόλη, η ινσουλίνη, η σωματοτροπίνη, η βητα-οιστραδιόλη, η προγεστερόνη και η τεστοστερόνη προσδιορίστηκαν σε φλεβικό αίμα με διαδικασίες RIA.

Αποτελέσματα: Πρώτον, η έναρξη της άσκησης προκάλεσε σημαντική μείωση της γλυκόζης (περίπου 11,4%) σε όλα τα παιδιά. Δεύτερον, τόσο οι γλυκαιμικές όσο και οι ορμονικές αποκρίσεις ήταν προφανώς διαφορετικές ανάλογα με το φύλο. Μόνο στα αγόρια, η αρχική πτώση της γλυκόζης συσχετίστηκε σημαντικά με τις τιμές προ-άσκησης ινσουλίνης. Τα επίπεδα γλυκαιμίας και οι απαντήσεις σε κατεχολαμίνες ήταν χαμηλότερα στα κορίτσια σε σχέση με τα αγόρια, ενώ οι τιμές ινσουλίνης παρέμειναν υψηλότερες. Ωστόσο, καμία από αυτές τις δύο ορμονικές παραμέτρους δεν φαινόταν να είναι πραγματικά υπεύθυνη για τις χαμηλότερες τιμές γλυκόζης στα κορίτσια. Από τη μία πλευρά, η μεγάλη ατομική μεταβλητότητα της νοραδρεναλίνης και της αδρεναλίνης και οι διαφορές στη σχετική έντασή τους στο τέλος της άσκησης μεταξύ αγοριών και κοριτσιών μπορεί να συμβάλουν στα χαμηλότερα επίπεδα κατεχολαμίνης στα κορίτσια. Από την άλλη πλευρά, η έλλειψη σημαντικής σχέσης στα κορίτσια μεταξύ της μείωσης της γλυκόζης μετά την άσκηση και των τιμών προ της άσκησης της ινσουλίνης μπορεί να εξηγηθεί από μια σχετική μη ευαισθησία στην ινσουλίνη ταυτόχρονα με την προηγούμενη εμφάνιση ανάπτυξης στα κορίτσια. Έλεος, οι μηχανισμοί όλων αυτών των διαφορών μεταξύ των δύο φύλων πρέπει να διασαφηνιστούν και μπορεί να οφείλονται σε διαφορετικό επίπεδο ωρίμανσης σε αγόρια και κορίτσια

Συμπέρασμα: Στα αγόρια των σταδίων της σεξουαλικής ωρίμανσης I (βασικό επίπεδο τεστοστερόνης στο αίμα $<0,5$ nmol * l⁻¹) η άσκηση των 20 λεπτών δεν αύξησε το επίπεδο της κορτιζόλης στο αίμα. Αύξηση δεν βρέθηκε ούτε στη συγκέντρωση τεστοστερόνης στο αίμα. Μία τάση αύξησης βρέθηκε στο βασικό επίπεδο της αυξητικής ορμόνης με την επίτευξη του σταδίου ωρίμανσης II. Σε όλα τα αγόρια η άσκηση προκάλεσε αύξηση της συγκέντρωσης της αυξητικής ορμόνης.

Στα κορίτσια, η πιο έντονη σωματική δραστηριότητα που σχετίζεται με τον αθλητισμό οδηγεί επίσης σε μεγαλύτερες αυξήσεις στην οστική πυκνότητα. Παρόμοια αποτελέσματα δεν παρατηρήθηκαν στα αγόρια που συμμετείχαν στον αθλητισμό. «Κατά την παιδική ηλικία και την εφηβεία, τα σώματα των παιδιών αναπτύσσονται ταχύτατα και η οστική μάζα συσσωρεύεται γρήγορα. Η ποσότητα των οστών που κατασκευάστηκε κατά την εφηβεία και την πρώιμη ενηλικίωση είναι ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες που σχετίζονται με τον κίνδυνο ανάπτυξης οστεοπόρωσης τα επόμενα χρόνια. Η φυσική δραστηριότητα είναι σημαντική για τη βέλτιστη ανάπτυξη των οστών κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας, οδηγώντας έτσι σε υψηλότερη οστική μάζα», δήλωσε ο Dr Lee. Η κορτιζόλη, η ινσουλίνη, η σωματοτροπίνη, η βητα-οιστραδιόλη, η προγεστερόνη και η τεστοστερόνη προσδιορίστηκαν σε φλεβικό αίμα όπου υψηλά βασικά επίπεδα β-οιστραδιόλης και σωματοτροπίνης εμφανίστηκαν στο στάδιο ωρίμανσης 2 (387 +/- 92 pmol.l⁻¹), βασικό επίπεδο προγεστερόνης αυξήθηκε με την ωρίμανση, η τεστοστερόνη εμφανίστηκε στο αίμα στο στάδιο 2 και η άσκηση είχε ως αποτέλεσμα αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης και σωματοτροπίνης και πτώση της ινσουλίνης σε όλα τα κορίτσια. Η απόκριση κορτιζόλης ήταν πιο έντονη στο στάδιο 1-2.

Τη σεξουαλική ωρίμανση σχετίζεται με αρκετές ποσοτικές μεταβολές στις ορμονικές αντιδράσεις που προκαλούνται από την άσκηση.

ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

Ημερομηνία και Τόπος Διεξαγωγής

10-12 Μαΐου 2019, Αθήνα, Ξενοδοχείο Radisson Blu Park,

Λεωφ. Αλεξάνδρας 10, 106 82 Αθήνα

Τηλ: (+30) 210 8894500, Fax: (+30) 210 8238420

e-mail: info.athens@radissonblu.com

Εγγραφή

Δωρεάν

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστούμε τις παρακάτω Φαρμακευτικές Εταιρείες για την αρωγή τους στο 4^ο Πανελλήνιο Συνέδριό μας:



MERCK



SANDOZ A Novartis
Division



Pharmaceutical Laboratories S.A.

ΟΜΙΛΗΤΕΣ – ΠΡΟΕΔΡΕΙΑ

Chavakis Triantafyllos

Director, Institute for Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, University Clinic Carl-Gustav-Carus at the TU Dresden, Dresden, Germany

Maghnie Mohamad

Prof., MD, PHD, Department of Neuroscience, Rehabilitation, Ophthalmology, Genetics, Maternal and Child Health - University of Genova, Head of Pediatric Clinic, Clinical Service in Pediatric Endocrinology and Diabetology

Ανδρεοπούλου Ουρανία

Κλινικός Ψυχολόγος, Ειδ. Διδακτικό Προσωπικό Τμήματος Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, Ψυχιατρική Κλινική

Αρδίτη Τζέσινα

MD, PhD, Παιδίατρος - Παίδο-Ενδοκρινολόγος

Βαζαίου-Γερασιμίδη Αδριανή

Παιδίατρος, Αναπληρώτρια Διευθύντρια, Υπεύθυνη Διαβητολογικού Κέντρου, Α΄ Παιδιατρική Κλινική Νοσοκομείου Παίδων «Π & Α Κυριακού»

Βασιλάκης Ιωάννης-Ανάργυρος

Παιδίατρος-Παιδοενδοκρινολόγος, (SLÄK), Γερμάνια

Επιμελητής Β΄ ΕΣΥ, Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α΄ Παιδιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία»

Βλαχοπαπαδοπούλου Ελπίδα

Παιδίατρος Ενδοκρινολόγος, Διευθύντρια Τμήματος Αύξησης & Ανάπτυξης, Νοσοκομείο Παίδων «Π & Α Κυριακού»

Βουτετάκης Αντώνης

MD, PhD, Παιδίατρος- Παιδοενδοκρινολόγος, Επιστ. Συνεργάτης Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη ΓΝΠ «Η Αγία Σοφία», Α΄ Παιδιατρική Κλινική, ΕΚΠΑ, Αθήνα

Γαλλή-Τσινοπούλου Ασημίνα

Καθηγήτρια Παιδιατρικής-Παιδιατρικής, Ενδοκρινολογίας, Δ΄ Παιδιατρική Κλινική, Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο Παπαγεωργίου

Γκουρογιάννη Αλεξάνδρα

Παιδίατρος, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών, MD, PhD, Postdoctoral Research Fellow Karolinska Institute, Sweden

Γκρέκα-Σπηλιώτη Βασιλική

Καθηγήτρια Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας, Διευθύντρια Μονάδας Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας και Διαβήτη, Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών

Γονιδάκης Φραγκίσκος

Επίκουρος καθηγητής, Μονάδα Διαταραχών Πρόσληψης Τροφής, Α΄ Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Δάκου-Βουτετάκη Αικατερίνη

Ομότιμη Καθηγήτρια Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας, Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Δελής Δημήτριος

Διευθυντής Α΄ Παιδιατρικής Κλινικής Νοσοκομείου Παίδων «Π & Α Κυριακού»

Δημητριάδη Φιλία

MD, FAAP, Παιδοενδοκρινολόγος

Ευθυμιάδου Αλεξάνδρα

Παιδίατρος, Επιμελήτρια Α΄ Παιδοενδοκρινολογική Μονάδα, Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Πατρών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών

Κανακά-Gantenbein Χριστίνα

Καθηγήτρια Παιδιατρικής, Ενδοκρινολογίας-Νεανικού Διαβήτη, Διευθύντρια Α΄ Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία»

ΟΜΙΛΗΤΕΣ – ΠΡΟΕΔΡΕΙΑ

Καραβανάκη Κυριακή

Καθηγήτρια Παιδιατρικής και Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας, Υπεύθυνη του Ιατρείου Διαβήτη και Μεταβολισμού, Β' Παιδιατρικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παίδων «Π & Α Κυριακού»

Καρανίκα Παρασκευή

Παιδιάτρος- Παιδογαστρεντερολόγος, Ακαδημαϊκή Υπότροφος, Γ' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη

Καράντζα-Χαρώνη Μαρία

Παιδιάτρος Ενδοκρινολόγος, Διευθύντρια Ενδοκρινολογικής Κλινικής «Παίδων Μητέρα»

Καραχάλιου Φωτεινή-Ελένη

Παιδιάτρος - Παιδοενδοκρινολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, Μονάδα Παιδοενδοκρινολογίας Μεταβολισμού και Διαβήτη ΓΠΠΚ, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αττικής

Κεφαλάς Νικόλαος

Παιδιάτρος – Ενδοκρινολόγος, Υπεύθυνος Παιδοδιαβητολογικού Ιατρείου Παίδων ΜΗΤΕΡΑ

Κοτανίδου Ελένη

MD, MSc, PhD, 4η Παιδιατρική Κλινική, ΑΠΘ

Κωνσταντάκη Μαρία

Παιδιάτρος

Κωστέρια Ιωάννα

Παιδιάτρος, MD, MSc

Κωστοπούλου Ειρήνη

Παιδιάτρος Ενδοκρινολόγος, Επιμελήτρια Παιδιατρικής Κλινικής και Μονάδας Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας και Διαβήτη Πανεπιστημίου Πατρών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών

Λέκα-Εμίρη Σοφία

Επιμελήτρια Β' Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Νοσοκ. Παίδων «Π & Α Κυριακού»

Λιβαδάς Σαράντης

Ενδοκρινολόγος, MD, PhD, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών

Μαγιάκου Μαρία-Αλεξάνδρα

Αν. Καθηγήτρια Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας, Πανεπιστημίου Αθηνών

Μιχαλά Λίνα

Μαιευτήρας – Γυναικολόγος, Λέκτορας Παιδικής και Εφηβικής Γυναικολογίας στην Α' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «Αλεξάνδρα»

Μπαρτσώκας Χρήστος

Ομότ. Καθηγητής Παιδιατρικής

Πάνου Ευαγγελία

Παιδιάτρος - Παιδοενδοκρινολόγος, Επιστημ. Συνεργάτης Νοσοκομείου ΙΑΣΩ Παίδων, Ακαδημ. Υπότροφος Μονάδας Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Μετεκπαιδευθείσα και τ. Επιμελήτρια Παιδιατρικής Κλινικής Πανεπιστημίου Βόνησης, Γερμανία

Παπαγιάννη Μαρία

Παιδιάτρος-Παιδοενδοκρινολόγος, Ακαδημαϊκή Υπότροφος, Παιδοενδοκρινολογική Μονάδα, Γ' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη

Παπαδημητρίου Αναστάσιος

Αναπληρωτής Καθηγητής Παιδιατρικής, Ενδοκρινολογίας, Γ' Παιδιατρική Κλινική, Πανεπιστημίου Αθηνών, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Παπαδοπούλου Αλεξάνδρα

Hon. Prof. Dr. med., Διδάκτωρ Πανεπιστημίου του Birmingham, Μεγ. Βρετανία, Διευθύντρια Γαστρεντερολογικού Τμήματος Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία»

Παπαδοπούλου Άννα

Βιοχημικός-Μοριακός Βιολόγος, PhD, ΕΔΙΠ Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Γ' Παιδιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, ΑΤΤΙΚΟ Νοσοκομείο, Αθήνα

Παρτσαλάκη Ιωάννα

Διαιτολόγος-Διατροφολόγος, Αναπληρώτρια Προϊσταμένη Τμήματος Διατολογίας-Διατροφολογίας, Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών (ΠΓΝΠ)

ΟΜΙΛΗΤΕΣ – ΠΡΟΕΔΡΕΙΑ

Πάσχου Σταυρούλα

MD, PhD, Ενδοκρινολόγος- Διαβητολόγος, EYES/ESE Committee, EASD PGC Faculty, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Medical School, European University Cyprus

Σερτεδάκη Αμαλία

Βιοχημικός PhD, Εργαστήριο Μονάδας Ενδοκρινολογίας Μεταβολισμού και Διαβήτη Χωρέμειο Ερευνητικό Εργαστήριο, Α' Παιδιατρική Κλινική, Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσ. Παίδων «Η Αγία Σοφία»

Σκορδής Νίκος

Καθηγητής Παιδιατρικής, St George's University of London, Medical School at University of Nicosia, Λευκωσία, Κύπρος

Σμυρνάκη Πηνελόπη

Παιδίατρος – Παιδοενδοκρινολόγος, Ηράκλειο, Κρήτη

Τριανταφύλλου Παναγιώτα

Παιδοενδοκρινολόγος, Children's Hospital Harvard University, Πανεπιστημιακή υπότροφος ΑΠΘ

Φλωρεντίν Λίνα

B.Sc., Ph.D. – Κλινική Εργαστηριακή Γενετίστρια, Διευθύντρια Κέντρου Μοριακής Βιολογίας & Κυτταρογενετικής Άλφα LAB

Φρουσίρα Έλενα

Γενετίστρια, Αν. Καθηγήτρια Κλινικής Γενετικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία»

Χαρμανδάρη Ευαγγελία

MD, MSc, PhD, MRCP (UK), CCST (UK), Καθηγήτρια Παιδιατρικής και Εφηβικής Ενδοκρινολογίας, Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή Εθνικού & Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία»

Χατζηψάλτη Μάρα

Επιμελήτρια Α' ΕΣΥ, Α' Παιδιατρική Κλινική Νοσοκομείου Παίδων «Π & Α Κυριακού»

Χιώτης Δημήτριος

Παιδίατρος Ενδοκρινολόγος

Χριστοφορίδης Αθανάσιος

Επ. Καθηγητής Παιδιατρικής-Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας, Α' Παιδιατρική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Χρύσης Διονύσιος

Καθηγητής Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας, Πανεπιστημίου Πατρών

Χρούσος Γιώργος

Καθηγητής Παιδιατρικής & Ενδοκρινολογίας ΕΚΠΑ, τ. Διευθυντής Α' Παιδιατρικής Κλινικής ΕΚΠΑ, ΓΝ Παίδων «Η Αγία Σοφία»

Omnitrope[®]
Somatropin

POWERED BY

SurePal[™]



Περαιτέρω πληροφορίες διατίθενται από τον κάτοχο αδείας κυκλοφορίας

OMN_10_0001_ΓΕΣ2010_081002301404



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

SANDOZ A Novartis
Division

K.A.K. Sandoz GmbH, Biochemiestrasse 10, 6250 Kundl, Αυστρία
Στοιχεία επικοινωνίας: Novartis (Hellas) A.E.B.E./Sandoz division
Κηφισίας 18 & Γκάζη, 151 25 Μαρούσι
Τηλ.: 210 2811712, Fax: 210 6857855, www.sandoz.com