

«ΤΙΤΛΟΣ»

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ (ΤΟΥΛΑΧΙΣΤΟΝ 3 ΠΑΡΑΓΡΑΦΟΙ ΟΠΩΣ ΟΙ ΠΑΡΑΚΑΤΩ ΠΟΥ ΝΑ ΠΕΡΙΓΡΑΦΟΥΝ ΤΟ ΤΙ ΕΙΝΑΙ ΓΝΩΣΤΟ ΕΩΣ ΤΩΡΑ ΚΑΙ ΠΟΥ ΘΑ ΥΠΟΣΤΗΡΙΖΟΝΤΑΙ ΑΠΟ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ)

1.1 Τίτλος

Η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί την κυριότερη αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας των διαβητικών παγκοσμίως. Από συγκλίνοντα δεδομένα φαίνεται ότι η καρδιαγγειακή νόσος είναι υπεύθυνη για το 75% των θανάτων ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και το 35% των θανάτων ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ενώ η στεφανιαία νόσος εκτιμάται ότι ευθύνεται για το 75% των θανατηφόρων αυτών καρδιαγγειακών επεισοδίων[1].

Παρότι οι εξελίξεις στην αντιμετώπιση της καρδιαγγειακής νόσου και στις τεχνικές των επαναγγειωτικών παρεμβάσεων έχουν μειώσει την καρδιαγγειακή θνησιμότητα σημαντικά την τελευταία δεκαετία εντούτοις κατά το ίδιο χρονικό διάστημα ο ρυθμός καρδιαγγειακής θνητότητας στον διαβητικό πληθυσμό παρουσιάζει αύξηση[2]. Μεγάλες πληθυσμιακές μελέτες όπως η Framingham Study και η Strong Heart Study δείχνουν σχετικό κίνδυνο θανάτου από στεφανιαία νόσο διπλάσιο για τους διαβητικούς άνδρες και πενταπλάσιο για τις διαβητικές γυναίκες [3]. Μεγάλη φινλανδική μελέτη παρακολούθησης, επταετούς διάρκειας, τεκμηρίωσε ότι οι διαβητικοί χωρίς ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου παρουσιάζουν την ίδια επίπτωση στεφανιαίων συμβαμάτων με τους μη διαβητικούς με ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου [4]. Τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής εξηγούν με τον καλύτερο τρόπο γιατί οι οδηγίες και οι στόχοι πρωτογενούς πρόληψης της στεφανιαίας νόσου στα διαβητικά άτομα είναι παρόμοιοι με τους στόχους δευτερογενούς πρόληψης στα μη διαβητικά άτομα.

1.2. Τίτλος

Η εμφάνιση των σχετίζεται με την παρουσία παραγόντων κινδύνου οι οποίοι διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες: 1) τροποποιήσιμοι και 2) μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου. Η πρώτη κατηγορία περιλαμβάνει τους κάτωθι παράγοντες: αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, υπερλιπιδαιμία, παχυσαρκία, κάπνισμα [5,6]. Η δεύτερη κατηγορία περιλαμβάνει την ηλικία, το φύλο και το οικογενειακό ιστορικό. Οι παράγοντες αυτοί σχετίζονται με την ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης και τον κίνδυνο εμφάνισης ΟΣΣ [7-15].

2. ΣΚΟΠΟΣ (ΣΤΟΧΕΥΜΕΝΑ ΚΑΙ ΞΕΚΑΘΑΡΑ)

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η σύγκριση της επίδρασης των DPP-4 αναστολέων με τους GLP1 αγωνιστές στην μεταβολή καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου σε άτομα με ΣΔτ2 υπό ινσουλινοθεραπεία καθώς και η δημιουργία ενός στοχαστικού μοντέλου φαρμακο-οικονομικής αξιολόγησης της επίδρασης της συγκεκριμένης θεραπευτικής επιλογής.

3. ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ (ΑΝΑΛΥΤΙΚΑ ΜΕ ΜΕΓΕΘΟΣ ΟΣΟ ΧΡΕΙΑΖΕΤΑΙ, ΑΚΟΛΟΥΘΕΙ ΕΝΑ ΜΙΚΡΟ ΜΕΡΟΣ ΩΣ ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ)

Στη μελέτη θα ενταχθούν 100 ασθενείς οι οποίοι λαμβάνουν, και αγωνιστή και 100 ασθενείς οι οποίοι λαμβάνουν, και για τουλάχιστον 12 μήνες.

Κριτήρια εισαγωγής των ασθενών στη μελέτη:

- Άτομα ηλικίας >18 ετών και <75 ετών.
- BMI:>30 kg/m²

Κριτήρια αποκλεισμού:

- Άτομα ηλικίας <18 ετών ή >75 ετών
- BMI<30 Kg/m²
- HbA1c<7.0%

Οι παράγοντες οι οποίοι θα αξιολογηθούν μετά την ολοκλήρωση των 12 μηνών του διαστήματος παρακολούθησης είναι η, το σωματικό βάρος, η αρτηριακή πίεση, η ολική χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια, η LDL-c, η HDL, η πιθανή μεταβολή στην αντι-υπερτασική και υπολιπιδαιμική αγωγή, ο συνολικός αριθμός των την ημέρα καθώς και η εμφάνιση κάποιου καρδιαγγειακού επεισοδίου.

4. ANAMENOMENA ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι και οι παρότι ανήκουν και οι δύο στην ομάδα των παρουσιάζουν σημαντικές διαφορές τόσο στο μέγεθος της δράσης όσο και στην πολυπλοκότητα αυτής. Οι αγωνιστές παρουσιάζουν πιο πολύπλευρη δράση με στοιχεία επίδρασης ακόμα και στην καρδιακή λειτουργία κάτι που δεν έχει αποδειχθεί για τους Παγκόσμια κλινική πρακτική είναι η χρήση κυρίως των έναντι των λόγω της εύκολης λήψης αυτών (per os) και λόγω των λιγότερων ανεπιθύμητων ενεργειών. Η πολύπλευρη δράση των GLP-1 δύναται να έχει μεγαλύτερη και ουσιαστικότερη επίδραση στην μείωση των το οποίο πιστεύουμε ότι θα αποδειχθεί από την παρούσα μελέτη ενώ η δημιουργία ενός ανάλογου στοχαστικού μοντέλου θα μας δώσει πληροφορίες για την πιθανή θετική επίδραση των στο καρδιαγγειακό για ένα θεωρητικό διάστημα παρακολούθησης 20 ετών.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Falk E, Shah PK, Fuster V. Atherothrombosis and thrombosis-prone plaques. In Fuster V, Alexander RW, O' Rourke RA, et al. Hurst's the Heart. New York, NY: McGraw-Hill 2004: 1123-39.
2. Gu K, Cowie CC, Harris MI. Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults. JAMA 1999;281:1291-1297.
3. Kanne WB, Mc Gee DL. Diabetes and cardiovascular disease: The Framingham Study. JAMA 1979;241:2035-2038.

4. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by change in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343-1350.
5. Stalnler J, Vaccaro O, Neaton JD, et al. Diabetes, other risks, and 12-year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993;16:434-444.
6. Fox KA, Poole-Wilson PA, Henderson RA, et al. Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction:the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. *Randomized Intervention Trial of unstable Angina. Lancet* 2002;360:743-751.
7. WHO, World Health Report 2002; Reducing Risk Promoting Healthy Life, 2002. Geneva: World Health Organization. At: www.who.org. Access: November 12, 2015.
8. World Health Organization. Shares of total deaths and DALYs attributable to 10 leading risk factors in the WHO European Region, 2002. At: www.who.org. Access: November 12, 2015.
9. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysochoou C, Stefanadis C. Epidemiology of cardiovascular risk factors in Greece: aims, design and baseline characteristics of the ATTICA study. *BMC Public Health* 2003;3:32.
10. Chrysochoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, et al. Gender differences on the risk evaluation of acute coronary syndromes: the CARDIO2000 study. *Prev Cardiol* 2003;6:71-77.
11. Nitenberg A, Antony I. Epicardial coronary arteries are not adequately sized in hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:115-123.
12. Megnier JL, Simon A, Lemariéy M, et al. Hypertension promotes coronary calcium deposit in asymptomatic men. *Hypertension* 1996;27:949-954.
13. Antony I, Nitenberg A. Coronary vascular reserve is similar reduced in hypertensive patients without any other coronary risk factors and in

normotensive smokers and hypercholesterolemic patients with angiographically normal coronary arteries. *Am J Hypertens* 1997;10:181-188.

14. Egashira K, Suzuki S, Hirroka Y, et al. Impaired endothelium-dependent vasodilation of large epicardial and resistance coronary arteries in patients with essential hypertension. Different responses to acetylcholine and substance P. *Hypertension* 1995;25:201-206.
15. Scheler S, Motz W, Strauer BA. Mechanism of angina pectoris in patients with systemic hypertension and normal epicardial coronary arteries by arteriogram. *Am J Cardiol* 1994;73:478-482.