



14^o

Πανελλήνιο Συνέδριο
Κλινικής Χημείας

29 Σεπτεμβρίου - 1 Οκτωβρίου

Ξενοδοχείο Grand Serai, Ιωάννινα

2016

Βιβλίο Περιλήψεων

29 Σεπτεμβρίου - 1 Οκτωβρίου 2016, Ξενοδοχείο Grand Serai, Ιωάννινα
14^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Κλινικής Χημείας

Βιβλίο Περιλήψεων / Παρουσιάσεις Συνεδρίου

Abstracts are published under all authors' acceptance to be included in all official congress publications/material. © All rights reserved.

Οργάνωση:
Ελληνική Εταιρεία Κλινικής Χημείας - Κλινικής Βιοχημείας
www.eekx-kb.gr

Υπό την αιγίδα των:
International Federation of Clinical Chemistry
and Laboratory Medicine
European Federation of Clinical Chemistry
and Laboratory Medicine
Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων


Πανελλήνιο Συνέδριο
Κλινικής Χημείας

29 Σεπτεμβρίου - 1 Οκτωβρίου
Ξενοδοχείο Grand Serai, Ιωάννινα **2016**

BIBLIO ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ

Προφορικές Ανακοινώσεις
Αναρτημένες Ανακοινώσεις

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Πρόεδρος:	Ψαρρά Κατερίνα
Αντιπρόεδρος:	Κρούπης Χρήστος
Γενικός Γραμματέας:	Χαλιάσος Αλέξανδρος
Αναπλ. Γεν. Γραμματέας:	Σπυροπούλου Διακουμή Παναγιώτα
Ταρίας:	Μπότουλα Έφη
Μέλη:	Λόη Βασιλική, Κώνστα Ευγενία

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Πρόεδρος:	Μπαϊρακτάρη Ελένη	Τμήμα Ιατρικής Π. Ιωαννίνων
Μέλη:	Βασάκος Σπυρίδων	ΓΝ Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα»
	Κολιός Γεώργιος	ΠΓΝ Ιωαννίνων
	Κρούπης Χρήστος	ΠΓΝ «Αττικόν»
	Λιανίδου Εύη	Τμήμα Χημείας ΕΚΠΑ
	Μαγκλάρα Αγγελική	Τμήμα Ιατρικής Π. Ιωαννίνων
	Μουτσάτσου Παρασκευή	Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ
	Ονουφρίου Άννη	ΠΓΝ Πατρών
	Παπασωτηρίου Ιωάννης	Ν Παίδων «Η Αγία Σοφία»
	Ρίζος Δημήτριος	ΠΝ «Αρεταίειο»
	Σκορίλας Ανδρέας	Τμήμα Βιολογίας ΕΚΠΑ
	Σλαβάκης Άρης	ΓΝ Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»
	Τογκουσίδης Ηλίας	ΓΝ Βόλου
	Τσελέπης Αλέξανδρος	Τμήμα Χημείας Π. Ιωαννίνων
	Χαλιάσος Αλέξανδρος	ΕΣΕΑΠ
	Ψαρρά Αικατερίνη	ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»

ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Πρόεδρος:	Χασιώτης Γεώργιος	ΠΓΝ Ιωαννίνων
Μέλη:	Βλάχου Ιωάννα	ΠΓΝ Ιωαννίνων
	Βίνη Μαρία	ΠΓΝ Ιωαννίνων
	Δήμου Αγνή	ΓΝ Ιωαννίνων «Γ.Χατζηκώστα»
	Καλογερά Χρυσούλα	ΠΓΝ Ιωαννίνων
	Καλογήρου Γαλάτεια	ΠΓΝ Ιωαννίνων
	Κοντοδήμου Κλεονίκη	ΠΓΝ Ιωαννίνων
	Κωσταρά Χριστίνα	Τμήμα Ιατρικής Π. Ιωαννίνων
	Μπότουλα Έφη	ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»
	Παπαχρήστου Ευτυχία	ΓΝ Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα»
	Πάτρας Κων/νος	ΠΓΝ Ιωαννίνων
	Σπυροπούλου Νότα	ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»
	Στεφάνου Παναγιώτης	ΓΝ Άρτας
	Τσίγκα Σταματία	ΠΓΝ Ιωαννίνων
	Φακιολάς Στέφανος	ΓΝ Πρέβεζας
	Σαμοΰλη-Ντούττο Πατρίτσια	ΓΝ Κέρκυρας

Επιστημονικό Πρόγραμμα	6-14
Ομιλητές-Προεδρεία	15-18
Προφορικές Ανακοινώσεις	19-40
Αναρτημένες Ανακοινώσεις	41-108
ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ (PP01)	43-44
ΝΕΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ-ΤΕΧΝΙΚΕΣ (PP02-PP06)	45-54
ΜΟΡΙΑΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ (PP07-PP11).....	55-64
ΚΛΑΣΣΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΧΗΜΕΙΑ (PP12-PP19).....	65-80
ΕΠΙΠΕΔΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΚΑΙ ΤΟΞΙΚΟΛΟΓΙΑ (PP20-PP24).....	81-90
ΕΛΕΓΧΟΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ (PP25-PP27)	91-96
ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ (PP28)	97-98
ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΑ (PP29-PP30)	99-102
ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΠΙΓΕΝΕΤΙΚΗ (PP31)	103-104
ΚΑΡΔΙΑΚΟΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ (PP32)	105-106
ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΚΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟΥ (PP33)	107-108

Πέμπτη, 29 Σεπτεμβρίου 2016

15:00-17:00 ΕΓΓΡΑΦΕΣ (REGISTRATION)

17:00-18:30 Προγενετικός έλεγχος
Προεδρείο: Σταματίνα Λεβειδιώτου-Στεφάνου,
Παρασκευή Μουτσάτσου17:00-17:30 Εργαστηριακή Διάγνωση Χρωμοσωμικών ανωμαλιών
Δημήτριος Ρίζος17:30-18:00 Cell-free DNA ανάλυση στον προγενετικό έλεγχο
Ιωάννης Γεωργίου18:00-18:30 Η συμβολή του εργαστηρίου στην κλινική
παρακολούθηση της ανάπτυξης του εμβρύου
Γεώργιος Μακρυδήμας18:30-19:00 ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ
(SATELLITE SYMPOSIUM)«Προαναλυτική φάση: από την αιμοληψία
ως τον αναλυτή»**Απόστολος Καταραχιάς**

19:00-19:30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ-ΚΑΦΕΣ (COFFEE BREAK)

19:30-20:15 ΕΝΑΡΞΗ - ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΙ (WELCOME NOTES)
Προεδρείο: Ελένη Μπαϊρακτάρη, Αλέξανδρος Χαλιάσος

Ομιλία Υποδοχής

Ήπειρος: Πολιτισμού ανατομή

Βασίλης Ντισιάκος

20:15-21:00 ΚΥΡΙΑ ΟΜΙΛΙΑ (INVITED LECTURE)

Biomarkers in heart failure

Damien Gruson

21:00

ΔΕΞΙΩΣΗ ΥΠΟΔΟΧΗΣ
(WELCOME RECEPTION)

θα παρατεθεί στο χώρο της έκθεσης

medicon

Παρασκευή, 30 Σεπτεμβρίου 2016

09:00-10:00 ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (ORAL PRESENTATIONS)
Προεδρείο: Ιωάννης Κρητικάκος, Μαρία Βίνη

Διάρκεια προφορικής ανακοίνωσης 8 λεπτά (πλέον 2 λεπτά συζήτησης)

1. ΜΕΛΕΤΗ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ ΤΟΥ ΚΥΤΟΧΡΩΜΑΤΟΣ CYP2D6 ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ

¹Α. Γρηγοράτου, ¹Δ. Βενετσανάκης, ¹Σ. Ιωαννίδου, ¹Α. Μελπίδου
¹Βιοχημικό Εργαστήριο ΠΓΝΑ "Ο Ευαγγελισμός", Τμήμα Χημείας ΕΚΠΑ

2. ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ BRAIN NATRIURETIC PEPTIDE ΚΑΙ GALECTIN-3 ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

¹Α. Μπεχλιούλης, ²Γ. Χασιώτης, ³Σ. Γιαννίση, ³Μ. Μπουγιακλή, ²Κ. Κοντοδήμου,
¹Α. Κότσια, ²Ε. Μπαϊρακτάρη, ¹Κ. Νάκα, ¹Λ. Κ. Μιχάλης
¹Β' Καρδιολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων
²Βιοχημικό Εργαστήριο, ΠΓΝ Ιωαννίνων
³Μιχαηλίδειο Καρδιολογικό Κέντρο, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

3. ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΑ ΓΛΥΚΟΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΗ

^{1,2}Ε. Καραγάνη, ^{1,3}Ε. Μαράτου, ^{1,4}Α. Τσαντές, ^{1,3}Γ. Δημητριάδης, ^{1,2}Π. Μουτσάτσου
¹Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο "Αττικόν"
²Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας
³Μονάδα Έρευνας Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική
⁴Εργαστήριο Αιμοδοσίας

4. Η ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ Q-CD56 (ΚΑΜΠΥΛΗ ΜΙΤΣΙΩΝΗ-ΜΙΤΣΙΩΝΙΣ CURVE) ΩΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ ΣΤΟΥΣ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΟΥΣ ΟΓΚΟΥΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

¹Γ. Βαρθολομάτος, ²Γ. Αλεξίου, ³Κ. Στεφανάκη, ²Γ. Σφακιανός, ⁴Μ. Τζούφρη
²Ν. Προδρόμου
¹Αιματολογικό εργαστήριο, Τμήμα Μοριακής Βιολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
²Νευροχειρουργική Κλινική, Νοσοκομείο Παιδων "Η Αγία Σοφία"
³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Νοσοκομείο Παιδων "Η Αγία Σοφία"
⁴Παιδιατρική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

5. ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΜΗ ΕΠΑΝΑΛΗΨΙΜΟΤΗΤΑΣ ΕΝΟΣ HBV DNA+ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ: ΨΕΥΔΩΣ ΘΕΤΙΚΟ Η΄ΟΧΙ;

¹Χ. Πετροπούλου, ¹Σ. Μουζοπούλου, ¹Χ. Παπαδημητρίου, ¹Α. Αλεξανδροπούλου,
¹Ε. Λαϊνά, ¹Π. Σακελλαράκη, ¹Α. Μούγιου
¹Εργαστήριο Μοριακού Ελέγχου, Νοσηλευτική Υπηρεσία Αιμοδοσίας,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα

10:00-11:30	Η συμβολή του εργαστηρίου στις παθήσεις του οφθαλμού (αμφιβληστροειδούς) <u>Προεδρείο:</u> Γεώργιος Κίτσος, Ευθυμία Μπότουλα
10:00-10:30	Νεότερα κλινικά δεδομένα στη διάγνωση, παρακολούθηση και αντιμετώπιση των παθήσεων του αμφιβληστροειδούς Χρήστος Καλογερόπουλος
10:30-11:00	Ο ρόλος του παράγοντα ενεργοποίησης αιμοπεταλίων (PAF) στις παθήσεις του αμφιβληστροειδούς: νέα δεδομένα Μαριλίτα Μόσχου
11:00-11:30	Μοριακή διαγνωστική στις παθήσεις του αμφιβληστροειδούς Χρήστος Κρούπης
11:30-12:00	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ-ΚΑΦΕΣ (COFFEE BREAK)
12:00-13:30	Εργαστηριακή και Κλινική Προσέγγιση των αιματολογικών κακοθειών <u>Προεδρείο:</u> Ελευθερία Ζερβού, Χριστίνα Τσαούση
12:00-12:30	Η κλινική προσέγγιση των αιματολογικών κακοθειών Ελευθερία Χατζημιαήλ
12:30-12:50	Ο ρόλος του Βιοχημικού Εργαστηρίου στη διερεύνηση των αιματολογικών κακοθειών Χρυσούλα Καλογερά
12:50-13:10	Μοριακή Διερεύνηση των αιματολογικών κακοθειών Γεώργιος Βαρθολομάτος
13:10-13:30	Η κυτταρομετρία ροής στη διερεύνηση των αιματολογικών κακοθειών Αικατερίνη Ψαρρά

13:30-14:30

ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ
(SATELLITE SYMPOSIUM)«Αυτοματισμός στο κλινικό εργαστήριο»
Ιωάννης Βαμβουκάκης

14:30-16:30

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ POSTERS-ΜΕΣΗΜΒΡΙΝΗ ΔΙΑΚΟΠΗ
Posters (σελ. 20)

16:30-17:30

Διαγνωστική προσέγγιση του ουροποιογεννητικού καρκίνου
Προεδρείο: Ελισσάβη Χατζή, Δημήτριος Μπαλτογιάννης,
Σταύρος Τσαμπαλάς

16:30-17:00

Clinical and medico-economic benefits of the "phi" index
in early detection of prostate cancer
Jean-Sébastien Blanchet

17:00-17:30

Διαγνωστική προσέγγιση ουροποιογεννητικού καρκίνου
Α. Καρκίνος προστάτη
Σωτήριος Σταύρου
Β. Καρκίνος όρχεως - καρκίνος ουροδόχου κύστεως.
Σωτήριος Σκούρος

17:30-18:00

ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ-ΚΑΦΕΣ (COFFEE BREAK)

18:00-19:30

Η εξέλιξη της συμβολής της μοριακής διαγνωστικής στη
διάγνωση και παρακολούθηση του καρκίνου
Προεδρείο: Αγγελική Μαγκλάρα, Γεώργιος Πενθερουδάκης

18:00-18:30

Ο ρόλος των ncRNAs στη διάγνωση, πρόγνωση και
θεραπευτική αντιμετώπιση του καρκίνου
Ανδρέας Σκορίλας

18:30-19:00

Υγρή βιοψία και εξατομικευμένη θεραπεία στον καρκίνο
Εύη Λιανίδου

19:00-19:30 Η υγρή βιοψία στην κλινική πράξη
Γεώργιος Ζαρκαβέλης

19:30-20:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ
(SATELLITE SYMPOSIUM)

SIEMENS
Healthineers

«Νέας γενιάς αυτοματοποίηση: Ο ρόλος στη Ροή Εργασίας,
την Κλινική Αριστεία και την εξέλιξη της Υγείας των
Ασθενών»

Απόστολος Μπελιμέζης, Αναστασία Γιαννιτσάνου

21:00

ΔΕΙΠΝΟ

Εστιατόριο "Γιασεμί",
Ξενοδοχείο Grand Serai
Παρακαλούμε να επιδεικνύετε
την πρόσκλησή σας κατά την είσοδό σας

SIEMENS
Healthineers

Σάββατο, 1 Οκτωβρίου 2016

09:00-10:00 ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (ORAL PRESENTATIONS)
Προεδρείο: Σπύρος Βασάκος, Χρήστος Τζάλλας

Διάρκεια προφορικής ανακοίνωσης 8 λεπτά (πλέον 2 λεπτά συζήτησης)

1. ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΤΑΧΕΙΑΣ ΜΕΘΟΔΟΥ ΠΟΣΟΤΙΚΟΥ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΥ 41 ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΚΑΙ ΝΑΡΚΩΤΙΚΩΝ ΣΕ ΑΙΜΑ ΜΕ ΑΕΡΙΑ ΧΡΩΜΑΤΟΓΡΑΦΙΑ ΣΥΖΕΥΓΜΕΝΗ ΜΕ ΦΑΣΜΑΤΟΜΕΤΡΙΑ ΜΑΖΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΚΧΥΛΙΣΗ ΥΓΡΟΥ-ΥΓΡΟΥ

¹Α. Κρόκος, ²Α. Ορφανίδης, ³Ο. Μαστρογιάννη, ²Ε. Γκίκα, ²Α. Πουλιόπουλος, ¹Γ. Θεοδωρίδης, ²Ν. Ράικος

¹Εργαστήριο Αναλυτικής Χημείας, Τμήμα Χημείας, Α.Π.Θ.

²Εργαστήριο Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.

³Ιατροδικαστική Υπηρεσία Θεσσαλονίκης

2. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΑΥΞΗΜΕΝΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΟΥ GROWTH DIFFERENTIATION FACTOR-15 ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΡΕΠΑΝΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΝΟΣΟ ΜΕ ΤΟ ΜΟΡΙΑΚΟ ΛΟΓΟ ΗEPCIDIN-25/FERRITIN ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΔΙΜΟΛΥΣΗΣ, ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΟΓΕΝΕΣΗΣ

¹Κ. Λαρίση, ²Ε. Βοσκαρίδου, ¹Α. Μαργέλη, ¹Φ. Αποστολάκου, ³Μ. Πολίτου,

⁴Ε. Τέρπος, ¹Ι. Παπασωτηρίου

¹Βιοχημικό Τμήμα, ΓΝΠ Αθηνών "Η Αγία Σοφία", Αθήνα

²Κέντρο Αναφοράς Πρόληψης Θαλασσαιμίας και Δρεπανοκυτταρικής Νόσου, ΓΝΑ "Λαϊκό", Αθήνα

³Νοσοκομειακή Υπηρεσία Αιμοδοσίας-Αιματολογικό Εργαστήριο, "Αρεταίειο Νοσοκομείο", Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

⁴Θεραπευτική Κλινική Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΑ "Άλεξάνδρα", Αθήνα

3. Η ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ ENDOCAN ΟΡΟΥ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ HDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

¹Ε. Σαμουηλίδη, ²Ε. Μπούντου, ²Ε. Κιούση, ²Μ. Παπαμανώλης, ²Δ. Πανοκώστας,

²Ε. Γράψα

¹Βιοχημικό Τμήμα Γ.Ν.Α. "ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ"

²Νεφρολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών Γ.Ν.Α. "ΑΡΕΤΑΙΕΙΟ"

4. ΣΥΝΘΕΣΗ ΦΘΟΡΙΖΟΥΣΩΝ ΚΒΑΝΤΙΚΩΝ ΤΕΛΕΙΩΝ ΑΝΘΡΑΚΑ ΑΠΟ ΦΛΟΥΔΕΣ ΠΟΡΤΟΚΑΛΙΟΥ ΜΕ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΣΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΙΟΝΤΩΝ ΣΙΔΗΡΟΥ ΣΕ ΒΙΟΛΟΓΙΚΑ ΥΓΡΑ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΒΙΟΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ ΚΥΤΤΑΡΩΝ

¹Θ. Χατζημυτάκος, ²Α. Κασούνη, ²Α. Τρογκάνης, ¹Κ. Σταλάκας

¹Εργαστήριο Αναλυτικής Χημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

²Εργαστήριο Φυσικοχημείας, Τμήμα Βιολογικών Εφαρμογών και Τεχνολογιών, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

5. Ο ΕΞΩΤΕΡΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΣΤΟΝ ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟ ΤΗΣ ΑΒΕΒΑΙΟΤΗΤΑΣ

¹Αι. Παπανδρέου, ¹Α.-Ε. Κούρτη, ¹Ε. Λυκόκα, ¹Κ. Πιπεράκη, ¹Ε. Πουλάκη

¹Βιοχημικό Εργαστήριο ΑΟΝΑ "Ο Άγιος Σάββας", Αθήνα

10:00-11:30	Νέα δεδομένα στην εργαστηριακή διερεύνηση της δυσλιπιδαιμίας <u>Προεδρείο:</u> Ιωάννης Παπασωτηρίου, Αικατερίνη Ψαρρά
10:00-10:30	Lp(a): Νεότερα δεδομένα ως προς τον παθοφυσιολογικό ρόλο και τη θεραπευτική της αντιμετώπιση Αλέξανδρος Τσελέπης
10:30-11:00	HDL-Lipidomics σε φυσιολογικές και παθολογικές καταστάσεις Χριστίνα Κωσταρά
11:00-11:30	Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα του δείγματος μη - νηστείας στην κλινική διάγνωση Μωυσής Ελισάφ
11:30-12:00	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ-ΚΑΦΕΣ (COFFEE BREAK)
12:00-12:30	ΚΥΡΙΑ ΟΜΙΛΙΑ (INVITED LECTURE) <u>Προεδρείο:</u> Μωυσής Ελισάφ Διερεύνηση υπερφερριτιναιμίας και διαταραχών ομοιόστασης χαλκού: Υπερβολή ή ανάγκη; Γεώργιος Νταλέκος
12:30-14:00	Μέτρηση γλυκόζης: η βασίλισσα στο μικροσκόπιο <u>Προεδρείο:</u> Βασίλειος Τσιμιχόδημος, Κωνσταντίνος Μακρής
12:30-13:00	Η σημασία της μέτρησης της γλυκόζης στη σύγχρονη κλινική πρακτική Στυλιανός Τίγκας
13:00-13:30	Pre-analytical and analytical aspects affecting clinical reliability of plasma glucose determination Sara Pasqualetti
13:30-14:00	Ως μετρών και μετρούμενος: Η αξιολόγηση των φορητών αναλυτών γλυκόζης Χρήστος Κήπτας

14:00-14:30

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ (CLOSING REMARKS)
Γεώργιος Κολιός, Ελένη ΜπαϊρακτάρηΑΠΟΝΟΜΗ ΒΡΑΒΕΙΩΝ (AWARDS)
Ορέστης Τσόλας, Αικατερίνη ΨαρράΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ EUROMEDLAB 2017
Αλέξανδρος Χαλιάσος

ΚΛΕΙΣΙΜΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ (END OF THE MEETING)

Blanchet Jean-Sébastien	Dr., Beckman Coulter Eurocenter, Nyon, Switzerland
Gruson Damien	Professor, Associated Laboratory Director, Saint-Luc University Hospital, Brussels, Belgium
Pasqualetti Sara	Dr., Clinical Pathology Unit, "Luigi Sacco" University Hospital, Milan, Italy
Βαρβολομάτος Γεώργιος	Βιοχημικός, PhD EurClinChem, Αιματολογικό Εργαστήριο, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Βασάκος Σπυρίδων	Βιοχημικός, Βιοχημικό Εργαστήριο, Περιφερειακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων «Χατζηκώστα», Ιωάννινα
Βίνη Μαρία	Βιοχημικός, PhD, Σταθμός Αιμοδοσίας, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Γεωργίου Ιωάννης	Καθηγητής Ιατρικής Γενετικής και Υποβοηθούμενης Αναπαραγωγής της Μαιευτικής-Γυναικολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Ελισάφ Μωυσής	Καθηγητής Παθολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Διευθυντής Β', Παθολογική & Νεφρολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Ζαρκαβέλης Γεώργιος	Ιατρός, Ογκολόγος, Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Ζερβού Ελευθερία	Ιατρός, Βιοπαθολόγος, Διευθύντρια Σταθμού Αιμοδοσίας, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Καλογερά Χρυσούλα	Βιοχημικός, PhD EurClinChem, Βιοχημικό Εργαστήριο, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα

Καλογερόπουλος Χρήστος	Καθηγητής Οφθαλμολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Κήττας Χρήστος	Ειδικευόμενος Ιατρός Βιοπαθολογίας, Βιοχημικό Εργαστήριο, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Κολιός Γεώργιος	Βιοχημικός, PhD EurClinChem, Βιοχημικό Εργαστήριο, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Κίτσος Γεώργιος	Καθηγητής Οφθαλμολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Διευθυντής, Οφθαλμολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Κρητικάκος Ιωάννης	Βιοχημικός, Βιοχημικό Εργαστήριο, Περιφερειακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων «Χατζηκώστα», Ιωάννινα
Κρούπης Χρήστος	Επίκουρος Καθηγητής Κλινικής Βιοχημείας- Μοριακής Διαγνωστικής, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αθηνών «Αττικόν», Αθήνα
Κωσταρά Χριστίνα	Χημικός, PhD, Εργαστήριο Κλινικής Χημείας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα
Λεβειδιώτου - Στεφάνου Σταματίνα	Καθηγήτρια Μικροβιολογίας, Διευθύντρια Εργαστηρίου Μικροβιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Λιανίδου Εύη	Καθηγήτρια Αναλυτικής Χημείας - Κλινικής Χημείας, Τμήμα Χημείας, ΕΚΠΑ, Αθήνα
Μαγκλάρα Αγγελική	Επίκουρη Καθηγήτρια Κλινικής Χημείας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Βιοχημικό Εργαστήριο, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Μακρής Κωνσταντίνος	Βιολόγος, PhD EurClinChem, Βιοχημικό εργαστήριο, Νοσοκομείο ΚΑΤ, Αθήνα
Μακρυδήμας Γεώργιος	Καθηγητής Μαιευτικής-Γυναικολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Κλινική Μαιευτικής-Γυναικολογίας, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Μόσχου Μαριλίτα	Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Οφθαλμολογίας, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα

Μουσατσίου Παρασκευή	Καθηγήτρια Ιατρικής Χημείας-Κλινικής Βιοχημείας, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αθηνών, Αθήνα
Μπαϊρακτάρη Ελένη	Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Κλινικής Χημείας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Βιοχημικό Εργαστήριο, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Μπαλτογιάννης Δημήτριος	Αναπληρωτής Καθηγητής Ουρολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ουρολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Μπότουλα Ευθυμία	Χημικός, EurClinChem, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα
Νιτσιάκος Βασίλης	Καθηγητής Κοινωνικής Λαογραφίας, Τμήμα Ιστορίας και Αρχαιολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
Νταλέκος Γεώργιος	Καθηγητής Παθολογίας, Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής & Ομώνυμου Ερευνητικού Εργαστηρίου, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ΠΓΝ Λάρισας, Λάρισα
Παπασωτηρίου Ιωάννης	Κλινικός Βιοχημικός, PhD, EuSpLM, Διευθυντής Βιοχημικού Τμήματος, Γ.Ν. Παίδων «Η Αγία Σοφία», Αθήνα
Πενθερουδάκης Γεώργιος	Αναπληρωτής Καθηγητής Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Διευθυντής Ογκολογικής Κλινικής, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Ρίζος Δημήτριος	Αναπληρωτής Καθηγητής Κλινικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Β' Μαιευτική & Γυναικολογική Κλινική, «Αρεταίειο» Νοσοκομείο, Αθήνα
Σκορίλας Ανδρέας	Καθηγητής Κλινικής Βιοχημείας, Τμήμα Βιολογίας, ΕΚΠΑ, Αθήνα

Σκούρος Σωτήριος	Ιατρός Ουρολόγος, Ουρολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Σταύρου Σωτήριος	Ιατρός Ουρολόγος, Ουρολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Τζάλλας Χρήστος	Βιοχημικός, Βιοχημικό Εργαστήριο, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Τίγκας Στυλιανός	Επίκουρος Καθηγητής Ενδοκρινολογίας, Διευθυντής Ενδοκρινολογικής Κλινικής, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Τσαμπαλάς Σταύρος	Ιατρός Ουρολόγος, Επιμελητής, Α΄ Ουρολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Τσαούση Χριστίνα	Ιατρός Βιοπαθολόγος, Διευθύντρια, Αιματολογικό Εργαστήριο, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Τσελέπης Αλέξανδρος	Καθηγητής Βιοχημείας-Κλινικής Χημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα
Τσιμιχόδημος Βασίλειος	Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Β΄ Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Τσόλας Ορέστης	Ομότιμος Καθηγητής Βιολογικής Χημείας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, τ. Διευθυντής, Βιοχημικό Εργαστήριο, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Χαλιάσος Αλέξανδρος	Ιατρός, Κλινικός Χημικός, MD, PhD, ΕΣΕΑΠ, Αθήνα
Χατζή Ελισσάβετ	Βιολόγος, MSc, PhD, EurClinChem, Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Χατζημιχαήλ Ελευθερία	Ιατρός Αιματολόγος, MD, PhD, Αιματολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Ι., Ιωάννινα
Ψαρρά Αικατερίνη	Χημικός, MSc PhD, EurClinChem, Τμήμα Ανοσολογίας - Ιστοσυμβατότητας, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ



OP01

ΜΕΛΕΤΗ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ ΤΟΥ ΚΥΤΟΧΡΩΜΑΤΟΣ CYP2D6 ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ

¹Α. Γρηγοράτου, ¹Δ. Βενετσανάκης, ¹Σ. Ιωαννίδου, ¹Α. Μελπίδου

¹Βιοχημικό Εργαστήριο ΠΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός», Τμήμα Χημείας ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Η ταμοξιφαίνη είναι μη στεροειδές αντιοιστρογόνο, που χορηγείται σε γυναίκες με ορμονοεξαρτώμενο καρκίνο μαστού, που υπερεκφράζουν υποδοχείς οιστρογόνων (ER+, ~70% των ασθενών με καρκίνο μαστού) και σε άνδρες με καρκίνο μαστού. Το κυτόχρωμα CYP2D6 που μεταβολίζει ~30% των φαρμάκων, είναι το ένζυμο-ρυθμιστής του μεταβολισμού της ταμοξιφαίνης προς ενδοξιφαίνη και 4-OH-ταμοξιφαίνη, που συνδέονται με τους οιστρογονικούς υποδοχείς ισχυρότερα από την ταμοξιφαίνη και αναστέλλουν τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό. Σε ασθενείς με δύο μη λειτουργικά αλληλία του CYP2D6 (αργοί μεταβολιστές), οι συγκεντρώσεις των φαρμακολογικά δραστικών μεταβολιτών είναι χαμηλές, ο κίνδυνος επανεμφάνισης της νόσου υψηλός και τα ελεύθερα νόσου μεσοδιαστήματα μικρότερα.

Σκοπός: Μελετήθηκε ο γονότυπος και η δραστικότητα του κυτοχρώματος CYP2D6 ασθενών με καρκίνο μαστού. Έγινε έλεγχος 29 πολυμορφισμών του CYP2D6 γονιδίου, περιλαμβανομένου του διπλασιασμού και της έλλειψής του.

Υλικά και Μέθοδοι: Απομονώθηκε γενετικό υλικό (μέθοδος Qiagen) από 31 γυναίκες με καρκίνο μαστού. Η καθαρότητα του απομονωθέντος νουκλεϊνικού οξέος ελέγχθηκε μετρώντας το λόγο της απορρόφησης 260 nm/280 nm(=1,78). Έγινε PCR για την ενίσχυση εξωνίων του γονιδίου CYP2D6 και του εκκινήτη του (ABI GeneAmp 9700 thermal cycler). Ακολούθησε υβρι-

δισμός των ολιγονουκλεοτιδίων, επισήμανση με στρεπταβιδίνη συζευγμένη με φθορίζουσα φυκοερυθρίνη, σάρωση (Affymetrix GeneChip Scanner 3000Dx), ανάλυση και ανάγνωση της αλληλουχίας (sequencing). Στις μικροσυτοιχίες DNA (Roche AmpliChip CYP450 Microarray) χρησιμοποιούνται 240 ανιχνευτές ολιγονουκλεοτιδίων (probes)/πολυμορφισμό.

Αποτελέσματα: Γονοτυπικά οκτώ ασθενείς ήταν ομόζυγες CYP2D6*1/CYP2D6*1, δύο ήταν ομόζυγες CYP2D6*2/CYP2D6*2 και οι υπόλοιπες ετερόζυγες, στις οποίες εντοπίστηκαν τα μη λειτουργικά αλληλία CYP2D6*41 (9/62, 14,5%), CYP2D6*4 (3/62, 4,8%) και CYP2D6*3 (1/62, 1,6%) και το μειωμένης λειτουργικότητας CYP2D6*10 (1/62, 1,6%). Βρέθηκε επίσης και μία ασθενής με πολλαπλά αντίγραφα του CYP2D6*1/CYP2D6*1XN (1/62, 1,6%). Μέσω ειδικού λογισμικού έγινε αντιστοίχιση του γονότυπου με τον φαινότυπο και την δραστικότητα της υδροξυλάσης CYP2D6. Φαινοτυπικά οι 30/31 ασθενείς ήταν ενδιάμεσοι μεταβολιστές EM με φυσιολογική ενζυμική ικανότητα του CYP2D6 και η μία ήταν ταχύς μεταβολιστής.

Συμπεράσματα: Τα μη λειτουργικά αλληλία εντοπίζονται στο 48,4% των ασθενών, οπότε η γονοτύπωση του κυτοχρώματος CYP2D6 κρίνεται χρήσιμη.

OP02

**ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ BRAIN NATRIURETIC PEPTIDE ΚΑΙ
GALECTIN-3 ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**

¹Α. Μπεχλιούλης, ²Γ. Χασιώτης, ³Σ. Γιαννίτση, ³Μ. Μπουγιακλή,
²Κ. Κοντοδήμου, ¹Α. Κότσια, ²Ε. Μπαϊρακτάρη, ¹Κ. Νάκα, ¹Λ. Κ. Μιχάλης

¹Β' Καρδιολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων

²Βιοχημικό Εργαστήριο, ΠΓΝ Ιωαννίνων

³Μιχαηλίδειο Καρδιολογικό Κέντρο, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Τα σύνδρομα οξείας καρδιακής ανεπάρκειας (ΟΚΑ) αποτελούν μια από τις πιο συχνές αιτίες νοσηλείας και σχετίζονται με αυξημένη θνητότητα. Το εγκεφαλικό νατριουρητικό πεπτίδιο (BNP-Brain natriuretic peptide) αποτελεί καθιερωμένο βιοχημικό δείκτη διάγνωσης και πρόγνωσης σε ασθενείς με ΟΚΑ. Η Galectin-3 αποτελεί βιοχημικό δείκτη ίνωσης του μυοκαρδίου και έχει συσχετιστεί με την πρόγνωση ασθενών με ΟΚΑ.

Σκοπός: Η διερεύνηση της σημασίας των δεικτών BNP και Galectin-3 σε ασθενείς που νοσηλεύονται λόγω ΟΚΑ και η συσχέτισή τους με κλινικές και εργαστηριακές παραμέτρους.

Μέθοδοι: Στη μελέτη συμμετείχαν 76 διαδοχικοί ασθενείς με διάγνωση ΟΚΑ (μέση ηλικία 71 έτη, 82% άντρες), οι οποίοι μετά την σταθεροποίησή τους μελετήθηκαν ως προς την καρδιακή λειτουργία (υπέρηχος καρδιάς), αγγειακή λειτουργία (αορτική σκληρία), κλινική λειτουργική κατάσταση (6λεπτη δοκιμασία βάδισης, NYHA class). Σε όλους τους ασθενείς έγινε ανάλυση από ορό αίματος διατηρημένο σε -80 οC των δεικτών BNP και Galectin-3.

Αποτελέσματα: BNP και Galectin-3 παρουσίαζαν μια τάση προς σημαντική συσχέτιση των επιπέδων τους ($r=0.224$, $p=0.053$). Μόνο η Galectin-3

εμφανίζει υψηλότερα επίπεδα σε ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας ($r=0.272$, $p=0.018$), σε γυναίκες ($r=0.225$, $p=0.052$), σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και διατηρημένο κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας ($r=0.262$, $p=0.025$) και ασθενείς με χαμηλότερη κάθαρση κρεατινίνης (MDRD) ($r=-0.244$, $p=0.035$). Κανείς από τους δυο δείκτες δεν σχετίστηκε με τις παραμέτρους αγγειακής λειτουργίας ή της λειτουργικής κατάστασης των ασθενών. Υψηλότερα επίπεδα Galectin-3 σχετίζονται με υψηλότερες τιμές πίεσης στην πνευμονική αρτηρία ($r=0.241$, $p=0.039$). Η επίπτωση νέων καρδιακών συμβαμάτων (θάνατος, έμφραγμα, νέα νοσηλεία) στους 6 μήνες δεν σχετίστηκε με τα επίπεδα των δυο μελετούμενων δεικτών.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς που νοσηλεύονται λόγω ΟΚΑ, η Galectin-3 παρουσιάζει διαφοροποίηση των επιπέδων της ανάλογα με την ηλικία, το φύλο, τη νεφρική λειτουργία και τον φαινότυπο της καρδιακής ανεπάρκειας χωρίς να σχετίζεται με την πρόγνωση και τη λειτουργική κατάσταση των ασθενών. Η κλινική σημασία των ευρημάτων αυτών χρήζει περαιτέρω διερεύνησης σε μεγαλύτερες μελέτες.

OP03

ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΑ ΓΛΥΚΟΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΗ

^{1,2}Ε. Καραγλάνη, ^{1,3}Ε. Μαράτου, ^{1,4}Α. Τσαντές, ^{1,3}Γ. Δημητριάδης,
^{1,2}Π. Μουτσάτσου

¹Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

²Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας

³Μονάδα Έρευνας Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική

⁴Εργαστήριο Αιμοδοσίας

Εισαγωγή: Τα γλυκοκορτικοειδή (GCs) χρησιμοποιούνται ευρέως για τη θεραπεία διαφόρων νοσημάτων όπως αυτοάνοσα, νοσήματα πνεύμονα, νευρικού συστήματος και είδη καρκίνου. Πολλοί ασθενείς όμως εμφανίζουν αντίσταση στα γλυκοκορτικοειδή και δεν ανταποκρίνονται στη θεραπεία. Διάφορες μελέτες υποστηρίζουν την παρουσία οξειδωτικού στρες στα παραπάνω νοσήματα, αλλά η επίδρασή του στο μηχανισμό δράσης των GCs, και κατ' επέκτασιν στη θεραπευτική τους δράση, παραμένει άγνωστη.

Σκοπός: Διερεύνηση in vitro της επίδρασης του H₂O₂ (υπεροξείδιο υδρογόνου) καθώς και της αντιοξειδωτικής ένωσης α-τοκοτριενόλης (ΑΤΤ) στην έκφραση γονιδίων GILZ (glucocorticoid-induced leucine zipper) και FKBP5 (FK506 binding protein 5) που κωδικεύονται από τον υποδοχέα των γλυκοκορτικοειδών (GR), που αποτελεί τον κύριο μεσολαβητή της δράσης των GCs.

Υλικά και Μέθοδοι: Από υγιείς εθελοντές αιμοδότες απομονώθηκαν μονοπύρνα κύτταρα περιφερικού αίματος (PBMCs) και έγινε επίδραση in vitro με δεξαμεθαζόνη (Dex) (10⁻⁷, 10⁻⁶M) απουσία και παρουσία H₂O₂ (10-200μM). Η επίδραση του αντιοξειδωτικού παράγοντα ΑΤΤ μελετήθηκε με προ-επώαση των PBMCs με ΑΤΤ (50-200μM, για 1 και 2h) και ακόλουθη προσθήκη του H₂O₂ (100μM) και της Dex (10⁻⁷, 10⁻⁶M). Πραγματοποιή-

ήθηκε απομόνωση RNA, σύνθεση cDNA και ποσοτικοποίηση των επιπέδων mRNA των GR-εξαρτώμενων γονιδίων GILZ και FKBP5 με Real-Time PCR. Χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης H₂DCF-DA (dichlorofluorescein diacetate) για εκτίμηση κυτταρικού οξειδωτικού στρες με κυτταρομετρία ροής.

Αποτελέσματα: Η επίδραση με Dex στα PBMCs αύξησε την έκφραση των γονιδίων GILZ και FKBP5 όπως ήταν αναμενόμενο. Η παρουσία H₂O₂ μείωσε σημαντικά την Dex-επαγόμενη έκφραση των γονιδίων GILZ και FKBP5 με δόσοεξαρτώμενο τρόπο. Η παρουσία ATT ανέστειλε τη δράση του H₂O₂ και επανέφερε την Dex-επαγόμενη έκφραση των παραπάνω γονιδίων στα αρχικά επίπεδα.

Συμπεράσματα: Η παρουσία οξειδωτικού στρες σε PBMCs παρεμποδίζει την έκφραση των γλυκοκορτικοειδο-εξαρτώμενων γονιδίων ενώ η προσθήκη αντιοξειδωτικών αναιρεί αυτή την ανασταλτική δράση. Τα ευρήματά μας υποστηρίζουν ότι το οξειδωτικό στρες παρεμβαίνει στο μηχανισμό δράσης των GCs και υπονοούν ότι μπορεί να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην αντίσταση στη θεραπευτική δράση των γλυκοκορτικοειδών.

OP04

Η ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ Q-CD56 (ΚΑΜΠΥΛΗ ΜΙΤΣΙΩΝΗ-MITSIONIS CURVE) ΩΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ ΣΤΟΥΣ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΟΥΣ ΟΓΚΟΥΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

^{1,2}Γ. Βαρθολομάτος, ^{1,2}Γ. Αλεξίου, ³Κ. Στεφανάκη, ²Γ. Σφακιανός,
⁴Μ. Τζούφη, ²Ν. Προδρόμου

¹Αιματολογικό εργαστήριο, Τμήμα Μοριακής Βιολογίας,
Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

²Νευροχειρουργική Κλινική, Νοσοκομείο Παίδων "Η Αγία Σοφία"

³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Νοσοκομείο Παίδων "Η Αγία Σοφία"

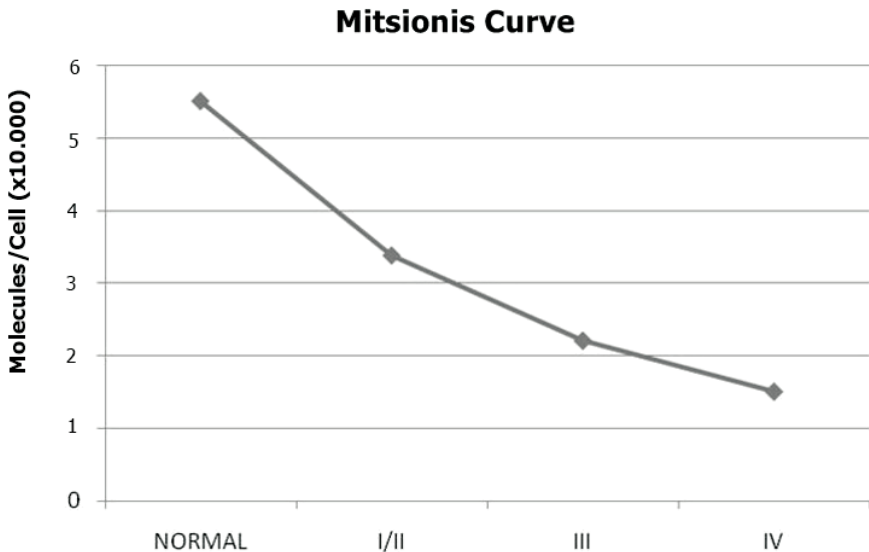
⁴Παιδιατρική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Σκοπός: Οι όγκοι εγκεφάλου αποτελούν τη δεύτερη πιο συχνή μορφή καρκίνου στα παιδιά μετά την λευχαιμία. Το πιλοκυτταρικό αστροκύτωμα είναι ο πιο συχνός όγκος με γενικά καλή πρόγνωση και ακολουθεί το μυελοβλάστωμα και το επενδύμμα τα οποία έχουν κακή πρόγνωση. Έκφραση του CD56 έχει αναφερθεί σε όγκου εγκεφάλου ωστόσο δεν έχει μελετηθεί η σημασία του. Στην παρούσα μελέτη ποσοτικοποιήσαμε την έκφραση του CD56 σε 46 δείγματα παιδιατρικών όγκων εγκεφάλου και έγινε συσχέτιση με το βαθμό κακοήθειας και της επιθετικότητας τους όπως αυτή εκφράζεται με τον ανοσοϊστοχημικό δείκτη Ki-67.

Υλικό και Μέθοδοι: Στη μελέτη συμπεριελήφθησαν 45 παιδιά. Δεκαεπτά έπασχαν από μυελοβλάστωμα, 12 από αναπλαστικό αστροκύτωμα, 9 από άτυπο τερατοειδή/ραβδοειδη όγκο, 1 από PNET, 1 από γλοιοβλάστωμα, 2 από χαμηλόβαθμα αστροκυτώματα, 1 από άτυπο μηνιγγίωμα και 2 από άτυπα θηλώματα του χοριοειδούς πλέγματος. Σε όλα τα δείγματα έγινε ποσοτική ανάλυση της έκφρασης του CD56 με κυτταρομετρία ροής.

Αποτελέσματα: Βρέθηκε σημαντική αρνητική συσχέτιση μεταξύ της έκφρασης του CD56 με τον ανοσοϊστοχημικό δείκτη Ki-67 ($r=-0.493$, $p=0.0008$). Χρησιμοποιώντας το Mann-Whitney U test οι όγκοι βαθμού κακοήθειας I/II μπορούσαν να διακριθούν από όγκους βαθμούς κακοήθειας III (39.004 ± 4.584 vs 24.721 ± 12.638 , $p=0.035$) και οι όγκοι βαθμού κακοήθειας III από αυτούς βαθμού κακοήθειας IV (24.721 ± 12.638 vs 16.380 ± 7833 , $p=0.037$) [Εικόνα 1].

Συμπεράσματα: Ο ποσοτικός προσδιορισμός του CD56 με κυτταρομετρία ροής μπορεί να προσφέρει στη διάκριση του βαθμού κακοήθειας των παιδιατρικών όγκων εγκεφάλου.



OP05

**ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΜΗ ΕΠΑΝΑΛΗΨΙΜΟΤΗΤΑΣ ΕΝΟΣ
HBV DNA+ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ: ΨΕΥΔΩΣ ΘΕΤΙΚΟ Η΄ ΟΧΙ;**

¹Χ. Πετροπούλου, ¹Σ. Μουζοπούλου, ¹Χ. Παπαδημητρίου,
¹Α. Αλεξανδροπούλου, ¹Ε. Λαΐνα, ¹Π. Σακελλαράκη, ¹Α. Μούγιου

¹ Εργαστήριο Μοριακού Ελέγχου, Νοσηλευτική Υπηρεσία Αιμοδοσίας,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα

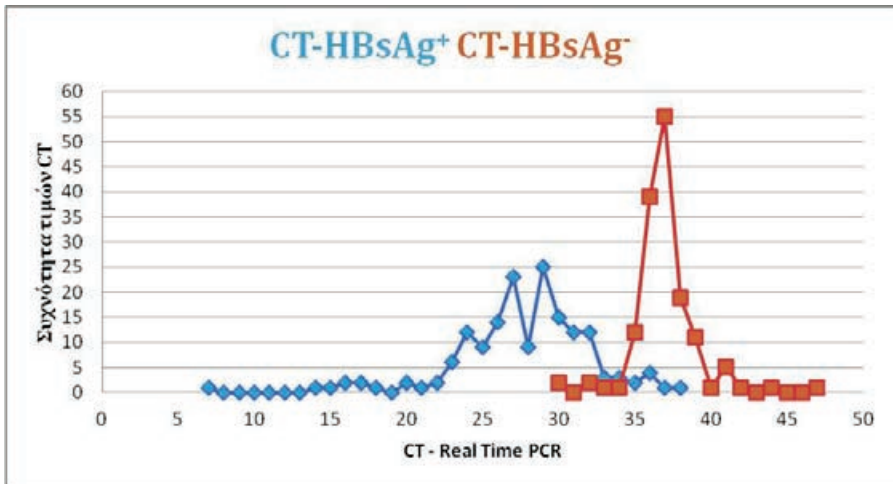
Εισαγωγή: Η μελέτη εστιάζει στον πιο συχνά μεταδιδόμενο, μέσω μετάγ-
γισης ιό, τον HBV και αναλύει τα δεδομένα του μοριακού ελέγχου αιμοδο-
τών και των επανελέγχων (στο ίδιο ή σε νέο δείγμα, καθώς και σε δείγμα
από τον ασκό) για την επιβεβαίωση ενός αρχικά θετικού για HBV DNA
αποτελέσματος, με αρνητικό ορολογικό έλεγχο.

Σκοπός: Η μελέτη στόχο έχει να διαπιστώσει την επίδραση του κυμαινό-
μενου ιικού φορτίου στην επαναληψιμότητα ενός HBV DNA+ αποτελέσμα-
τος.

Υλικό και Μέθοδοι: Από 1/7/2013 έως 1/8/2016 το ΚΜΕ του ΠΓΝΠ
έλεγε 198.464 ασκούς. Ο έλεγχος (real time PCR) πραγματοποιήθηκε με
τη μέθοδο cobas TaqScreen MPXv.2 (Roche Diagnostics). Το LOD για το
HBV-DNA είναι 2,3 IU/mL.

Αποτελέσματα: Ανίχνευση HBV-DNA παρατηρήθηκε σε 317 αιμοδότες.
Οι 165 ήταν HBsAg+, ενώ οι υπόλοιποι 152 ήταν HBsAg-. Οι δύο αυ-
τές ομάδες χαρακτηρίζονται από διαφορετικό μέσο όρο στους κύκλους
ανίχνευσης (CT) του HBV-DNA: για την πρώτη ομάδα είναι οι 28 κύκλοι,
ενώ για τη δεύτερη οι 37. Ο ορολογικός έλεγχος των 152 αιμοδοτών (με
HBsAg-) για δείκτες HBV, τους κατέταξε ως εξής: 1) 63/152 anti-core+, 2)

84/152 anti-core+/anti-s+, 3) 1/152 Δείκτες HBV(-), 4) 4/152 μη προσδιορισμός δεικτών. Στα 152 αρχικά θετικά για HBV DNA δείγματα παρατηρήθηκε θετικός επανέλεγχος στα 61. Επανελημμένη ανίχνευση HBV-DNA παρατηρείται μέχρι τους 35 κύκλους της real time PCR. Από τους 36-40 κύκλους η επαναληψιμότητα μειώνεται. Πάνω από τους 40 κύκλους, ένα αρχικά θετικό αποτέλεσμα για HBV DNA δεν επανεμφανίζεται.



Συμπεράσματα: Η μη επαναληψιμότητα ενός θετικού αποτελέσματος αποδίδεται στα πολύ χαμηλά κυμαινόμενα επίπεδα HBV DNA, που εντοπίζονται κοντά στο όριο ευαισθησίας της μεθόδου. Σ' αυτήν την περίπτωση, η ανίχνευση anti-core αποτελεί απόδειξη φυσικής επαφής με τον ιό HBV. Η απουσία δεικτών Ηπατίτιδας Β, σε συνδυασμό με υψηλούς (>40) κύκλους, συνδέεται είτε με το 1ο παράθυρο της HBV λοίμωξης, είτε με ψευδώς θετικό αποτέλεσμα (επιμόλυνση), που επιβεβαιώνεται από μελλοντικό επανέλεγχο του αιμοδότη.

OP06

**ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΤΑΧΕΙΑΣ ΜΕΘΟΔΟΥ ΠΟΣΟΤΙΚΟΥ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΥ
41 ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΚΑΙ ΝΑΡΚΩΤΙΚΩΝ ΣΕ ΑΙΜΑ ΜΕ ΑΕΡΙΑ
ΧΡΩΜΑΤΟΓΡΑΦΙΑ ΣΥΖΕΥΓΜΕΝΗ ΜΕ ΦΑΣΜΑΤΟΜΕΤΡΙΑ ΜΑΖΑΣ
ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΚΧΥΛΙΣΗ ΥΓΡΟΥ-ΥΓΡΟΥ**

¹Α. Κρόκος, ²Α. Ορφανίδης, ³Ο. Μαστρογιάννη, ²Ε. Γκίκα, ²Α. Πουλιόπουλος, ¹Γ. Θεοδωρίδης, ²Ν. Ράικος

¹Εργαστήριο Αναλυτικής Χημείας, Τμήμα Χημείας, Α.Π.Θ.

²Εργαστήριο Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.

³Ιατροδικαστική Υπηρεσία Θεσσαλονίκης

Σε ένα σύγχρονο τοξικολογικό εργαστήριο είναι επιθυμητή και αναγκαία μια ταχεία μέθοδος ανίχνευσης και ποσοτικού προσδιορισμού φαρμάκων και παράνομων ψυχοτρόπων ουσιών ούτως ώστε ειδικά σε κλινικά περιστατικά (δηλητηριάσεις) να έχουμε άμεσο αποτέλεσμα της τοξικολογικής εξέτασης. Για αυτόν τον σκοπό έγινε ανάπτυξη μιας μεθόδου προκατεργασίας του δείγματος, εκχύλιση υγρού-υγρού σε ένα στάδιο. Στη αναπτυχθείσα μέθοδο χρησιμοποιήθηκαν μικροί όγκοι δείγματος αίματος και διαλύτη και ήταν φιλική προς το περιβάλλον καθώς έγινε χρήση ενός μη τοξικού διαλύτη. Έγινε βελτιστοποίηση της μεθόδου εκχύλισης ως προς τον διαλύτη, με τελική επιλογή του οξικού βουτυλεστέρα ως καταλληλότερου. Αναλυτικότερα, σε 1 mL αίματος προστέθηκαν 25 μ L εσωτερικού προτύπου νορδιαζεπάμης-D5 συγκέντρωσης 10 μ g/mL, 0,5 mL (pH = 12) ανθρακικού καλίου και 250 μ l οξικού βουτυλεστέρα. Ακολούθησε εκχύλιση του οργανικού διαλύτη και εισαγωγή 1 μ L στο GC/MS. Η ανάλυση έγινε με αέρια χρωματογράφια σε συνδυασμό με φασματοσκοπία μάζας. Η μέθοδος έχει συνολική διάρκεια ανάλυσης 21 λεπτών. Η μέθοδος εφαρμόστηκε σε δείγματα αίματος για τον προσδιορισμό 41 παράνομων ναρκωτικών και φαρμάκων διαφόρων κατηγοριών, όπως αναισθητικά, βενζοδιαζεπίνες, αντι-

καταθλιπτικά, οπιοειδή, οπιούχα, αλκαλοειδή της κόκας, αντιπαρκισονικά, αντιεπιληπτικά και αντιψυχωσικά. Έγινε επικύρωση της μεθόδου για όλες τις ενώσεις ως προς την ακρίβεια, την επαναληψιμότητα, τη γραμμικότητα και υπολογίστηκαν τα όρια ανίχνευσης και ποσοτικού προσδιορισμού. Η μέθοδος ήταν ακριβής (κάτω από +/- 15%) και επαναλήψιμη (<18% για τις χαμηλές συγκεντρώσεις). Ο συντελεστής προσδιορισμού (R²) κυμάνθηκε μεταξύ 0,9934 και 1, το LOD μεταξύ 0,001 (tramadol) και 0,113 μg/mL (portriptyline) και το LOQ μεταξύ 0,004 (tramadol) και 0,375 μg/mL (portriptyline). Η μέθοδος έχει εφαρμογή στην καθημερινή πρακτική του εργαστηρίου, τόσο για νεκροτομικά όσο και για κλινικά δείγματα δίνοντας άμεσα απάντηση στα επείγοντα περιστατικά.

OP07

**ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΑΥΞΗΜΕΝΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΟΥ GROWTH
DIFFERENTIATION FACTOR-15 ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ
ΔΡΕΠΑΝΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΝΟΣΟ ΜΕ ΤΟ ΜΟΡΙΑΚΟ ΛΟΓΟ
HERCIDIN-25/FERRITIN ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΙΜΟΛΥΣΗΣ,
ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΟΓΕΝΕΣΗΣ**

¹Κ. Λαρίση, ²Ε. Βοσκαρίδου, ¹Α. Μαργέλη, ¹Φ. Αποστολάκου,
³Μ. Πολίτου, ⁴Ε. Τέρπος, ¹Ι. Παπασωτηρίου

¹Βιοχημικό Τμήμα, ΓΝΠ Αθηνών «Η Αγία Σοφία», Αθήνα

²Κέντρο Αναφοράς Πρόληψης Θαλασσαιμίας

και Δρεπανοκυτταρικής Νόσου, ΓΝΑ «Λαϊκό», Αθήνα

³Νοσοκομειακή Υπηρεσία Αιμοδοσίας-Αιματολογικό Εργαστήριο, «Αρεταίειο
Νοσοκομείο», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

⁴Θεραπευτική Κλινική Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών,
ΓΝΑ «Αλεξάνδρα», Αθήνα

Η χρόνια αιμολυτική αναιμία, η αγγειο-απόφραξη και η αγγειοπάθεια είναι τα κύρια χαρακτηριστικά της δρεπανοκυτταρικής νόσου (SCD). Ο πρωτεΐνη Growth Differentiation Factor-15 (GDF-15) είναι μέλος της υπερικογένειας του TGF-beta. Ο GDF-15 επάγεται στην καρδιά σαν απόκριση στην ισχαιμική βλάβη, στην αυξημένη πίεση και στην καρδιακή ανεπάρκεια. Η παραγωγή των GDF-15 από τους ερυθροβλάστες στον μυελό φαίνεται να ρυθμίζει την παραγωγή της Hercidin-25. Σκοπός της μελέτης ήταν η μέτρηση και αξιολόγηση των επιπέδων του GDF-15 σε σχέση εκδηλώσεις της νόσου σε ασθενείς με HbS/βthal. 75 ασθενείς με HbS/βthal σε σταθερή κατάσταση, που διαχωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Ομάδα-A: 36-ασθενείς υπό θεραπεία με υδροξυουρία (HU+), Ομάδα-B: 39-ασθενείς με συμβατική θεραπεία (HU-). 20-υγιή άτομα (Ομάδα-Γ) αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Σε ασθενείς και μάρτυρες μετρήθηκαν μεταξύ άλλων αιματολογικών

και βιοχημικών παραμέτρων και τα επίπεδα των: GDF-15, hepcidin-25, hs-CRP, vWF-antigen, D-Dimers, ADAMTS-13, hs-TnT και PIGF. Βρέθηκε ότι: τα επίπεδα του GDF-15 ήταν σημαντικά αυξημένα στους ασθενείς με HbS/βthal συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου ($1,980.7 \pm 159.8$ έναντι 665.4 ± 50.9 pg/mL, $p < 0.0001$) και η αύξηση ήταν σημαντικότερη στους ασθενείς (HU+) συγκριτικά με τους (HU-), ($p = 0.002$). Αντίθετα οι τιμές του Hcpidin-25/Ferritin βρέθηκαν σημαντικά ελαττωμένες στους ασθενείς με HbS/βthal συγκριτικά ($p < 0.001$). Στους ασθενείς με HbS/βthal βρέθηκαν σημαντικές συσχετίσεις των επιπέδων του GDF-15: με δείκτες ερυθροποίησης Hb-HbF-Ferritin-Hcpidin-25/Ferritin-ΔΕΚ ($p < 0.01$, $p < 0.001$, $p < 0.001$, $p = 0.002$ και $p < 0.001$, αντίστοιχα), με δείκτες αιμόλυσης LDH-ουρικό οξύ ($p < 0.001$ και $p = 0.005$, αντίστοιχα), με δείκτες ενδοθηλιακής διαταραχής και αγγειογένεσης vWF-antigen-PIGF ($p < 0.05$ και $p < 0.001$, αντίστοιχα). Τα ευρήματα της μελέτης καταδεικνύουν το πολυπαραγοντικό ρόλο του GDF-15 στους ασθενείς με HbS/βthal αφού τα επίπεδα του συσχετίζονται με την ερυθροποίηση, το μεταβολισμό του σιδήρου, την αιμόλυση, την ενδοθηλιακή διαταραχή και την αγγειογένεση. Ενδιαφέρον παρουσιάζει το εύρημα των ιδιαίτερα αυξημένων επιπέδων του GDF-15 στους ασθενείς υπό θεραπεία με υδροξυουρία πού μπορεί να αντανakλά υποκλινική καρδιοτοξική δράση της HU, που όμως δεν έχει αναφερθεί ποτέ.

OP08

Η ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ ENDOCAN ΟΡΟΥ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ HDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

¹Ε. Σαμουηλίδη, ²Ε. Μπούντου, ²Ε. Κιούση, ²Μ. Παπαμανώλης,
²Δ. Πανοκώστας, ²Ε. Γράψα

¹Βιοχημικό Τμήμα Γ.Ν.Α. «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ»

²Νεφρολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών Γ.Ν.Α. "ΑΡΕΤΑΙΕΙΟ"

Εισαγωγή: Οι ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) παρουσιάζουν μεταβολές στη συγκέντρωση λιπιδίων του ορού, που σχετίζονται με την ανάπτυξη αυξημένου κινδύνου αρτηριοσκλήρωσης. Η endocan (endothelial cell specific molecule-1), μια πρωτεογλυκάνη που εκκρίνεται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα στην κυκλοφορία του αίματος, συνδέεται με την απελευθέρωση παραγόντων φλεγμονής και ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας. Σκοπός της εργασίας ήταν η μελέτη και σύγκριση των επιπέδων endocan ασθενών με ΧΝΑ τελικού σταδίου σε αιμοκάθαρση (ΑΙΜΚ) με εκείνα ασθενών με ΧΝΑ σταδίου 3 έως 5 (μη ΑΙΜΚ), καθώς και ο εντοπισμός πιθανών συσχετίσεων της endocan με τα επίπεδα λιπιδίων των ασθενών.

Μέθοδος: Εξετάστηκαν 57 μη ΑΙΜΚ ασθενείς, 48 ασθενείς σε ΑΙΜΚ για 73±16 μήνες και 30 φυσιολογικά άτομα (ΦΜ). Η συγκέντρωση της endocan προσδιορίστηκε με μέθοδο ELISA.

Αποτελέσματα: Οι ΑΙΜΚ ασθενείς έχουν σημαντικά χαμηλότερες LDL-C και Apo A1 από ότι οι μη ΑΙΜΚ ($p < 0.01$). Η HDL-C στους ΑΙΜΚ είναι χαμηλότερη από ότι στους μη ΑΙΜΚ ($p < 0.01$) και ΦΜ ($p < 0.001$). Τα επίπεδα endocan δεν διαφέρουν σημαντικά μεταξύ ΦΜ (82 ± 41 pg/ml) και μη ΑΙΜΚ

(98±49), ενώ στους AIMK είναι σημαντικά αυξημένα (153±89) σε σχέση με τους ΦΜ ($p<0.01$) και μη AIMK ($p<0.001$). Οι συσχετίσεις Pearson's έδειξαν ότι στην ομάδα των μη AIMK, υπάρχει σημαντική συσχέτιση με την LDL-C ($r=0.429$, $p=0.033$), ενώ στην AIMK, η endocan σχετίζεται με την LDL-C ($r=0.417$, $p=0.038$), την HDL-C ($r= -0.420$, $p=0.036$), και την Apo A1 ($r= -0.435$, $p=0.026$). Η ανάλυση πολλαπλής γραμμικής εξάρτησης των λιπιδίων που επηρεάζουν την συγκέντρωση της endocan στις ομάδες ασθενών, έδειξε ότι η HDL-C και η endocan συνδέονται ανεξάρτητα μεταξύ τους μόνο στην ομάδα AIMK ($\beta= -0.611$, $p=0.013$).

Συμπεράσματα: Στους ασθενείς με ΧΝΑ σε AIMK υπάρχει σημαντική αύξηση της endocan ορού συγκριτικά με τους μη AIMK. Η αύξηση συνδέεται με την ελάττωση της HDL-C, γεγονός που πιθανόν να συνεισφέρει στην εκδήλωση αυξημένου κινδύνου καρδιοαγγειακής βλάβης έναντι των μη AIMK ασθενών.

OP09

**ΣΥΝΘΕΣΗ ΦΘΟΡΙΖΟΥΣΩΝ ΚΒΑΝΤΙΚΩΝ ΤΕΛΕΙΩΝ ΑΝΘΡΑΚΑ ΑΠΟ
ΦΛΟΥΔΕΣ ΠΟΡΤΟΚΑΛΙΟΥ ΜΕ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΣΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ
ΙΟΝΤΩΝ ΣΙΔΗΡΟΥ ΣΕ ΒΙΟΛΟΓΙΚΑ ΥΓΡΑ ΚΑΙ
ΣΤΗΝ ΒΙΟΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ ΚΥΤΤΑΡΩΝ**

¹Θ. Χατζημπτάκος, ²Α. Κασούνη, ²Α. Τρογκάνης, ¹Κ. Σταλίκας

¹Εργαστήριο Αναλυτικής Χημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων,
Ιωάννινα

²Εργαστήριο Φυσικοχημείας, Τμήμα Βιολογικών Εφαρμογών και Τεχνολογι-
ών, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Οι κβαντικές τελείες άνθρακα (ΚΤΑ) είναι μια νέα κατηγορία νανοϋλικών με εξαιρετικό ενδιαφέρον, λόγω των μοναδικών οπτικών ιδιοτήτων τους, την καλή υδατοδιαλυτότητά τους και την ύπαρξη λειτουργικών ομάδων που τους επιτρέπουν να χρησιμοποιηθούν σε αναλυτικές μεθόδους ανίχνευσης. Επίσης, η χαμηλή τοξικότητά τους τις καθιστά κατάλληλες για μια πληθώρα απεικονιστικών εφαρμογών. ΣΚΟΠΟΣ Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η σύνθεση ΚΤΑ από φλούδες πορτοκαλιού, οι οποίες να μπορούν να αξιοποιηθούν για την ανίχνευση σιδήρου σε βιολογικά υγρά, καθώς και στην βιοαπεικόνιση.

Υλικά Και Μέθοδοι: Οι ΚΤΑ παράγονται από καύση φλούδων πορτοκαλιού σε φούρνο, στους 180οC για 2 ώρες. Για την ανίχνευση του σιδήρου, 0,5 mL δείγματος προστίθενται σε διάλυμα ΚΤΑ (50 μg/mL) παρασκευασμένο σε ρυθμιστικό διάλυμα φορμικού οξέος (pH 3). Μετά από 30 δευτερόλεπτα ανάδευσης, μετράται ο φθορισμός του δείγματος. Για την βιοαπεικόνιση των κυττάρων, προστίθενται 200 μg/mL ΚΤΑ σε καλλιέργεια κυττάρων (A549/HeK), και μετά από 20 λεπτά τα κύτταρα παρατηρούνται σε μικροσκόπιο φθορισμού.

Αποτελέσματα: Οι παραγόμενες ΚΤΑ εμφανίζουν έντονο φθορισμό για μήκος κύματος διέγερσης (λ_{exc}) 260 nm και μήκος κύματος εκπομπής (λ_{em}) 455 nm. Από τα διάφορα μεταλλικά ιόντα που μελετήθηκαν, παρατηρήθηκε μείωση του εκπεμπόμενου φθορισμού από τα τρισθενή ιόντα σιδήρου (100 μM σιδήρου μειώνουν τον φθορισμό κατά 60%). Αναπτύχθηκε μεθοδολογία για την ανίχνευση των ιόντων σιδήρου, η οποία εφαρμόστηκε επιτυχώς σε δείγματα αίματος και ούρων. Η εξαιρετικά χαμηλή κυτταροτοξικότητά τους, αποτέλεσε τη βάση της δεύτερης εφαρμογής των ΚΤΑ. Βρέθηκε ότι η βιωσιμότητα κυττάρων που επωάστηκαν για 48 ώρες με 200 μg/mL ΚΤΑ, είναι 95%, ενώ η ίδια ποσότητα είναι επαρκής για την βιοαπείκνιση των κυττάρων.

Συμπεράσματα: Οι παραγόμενες ΚΤΑ είναι ένα καινοτόμο υλικό, που μπορεί να αξιοποιηθεί τόσο για την ανίχνευση σιδήρου σε βιολογικά δείγματα, όσο και για την βιοαπείκνιση κυττάρων. Οι προτεινόμενες μέθοδοι είναι απλές, με μεγάλη ακρίβεια και επαναληψιμότητα, ενώ το κόστος σύνθεσής τους είναι εξαιρετικά χαμηλό.

OP10

**Ο ΕΞΩΤΕΡΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΣΤΟΝ ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟ
ΤΗΣ ΑΒΕΒΑΙΟΤΗΤΑΣ**

¹Αι. Παπανδρέου, ¹Α.-Ε. Κούρτη, ¹Ε. Λυκόκα, ¹Κ. Πιπεράκη, ¹Ε. Πουλάκη

¹Βιοχημικό Εργαστήριο ΑΟΝΑ “Ο Άγιος Σάββας”, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι υπολογισμοί για την αβεβαιότητα των μετρήσεων στα εργαστήρια Κλινικής Χημείας γίνονται, συνήθως, ακολουθώντας μια διαδικασία που χαρακτηρίζεται ως «από πάνω προς τα κάτω» προσέγγιση. Σύμφωνα με αυτήν, δεδομένα που συλλέγονται από τον εσωτερικό έλεγχο ποιότητας, την επαλήθευση ή την επικύρωση των μεθόδων, καθώς και από τους διεργαστηριακούς ελέγχους χρησιμοποιούνται για την ποσοτικοποίηση τόσο των τυχαίων, όσο και των συστηματικών αποκλίσεων και, τελικά, συνδυάζονται σε μια παράμετρο, την αβεβαιότητα.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η εκτίμηση της συνεισφοράς του bias στη διαμόρφωση της τιμής της αβεβαιότητας να γίνει με βάση τα αποτελέσματα του εξωτερικού ελέγχου ποιότητας.

Υλικά και Μέθοδοι: Για τον υπολογισμό της αβεβαιότητας έγινε συνδυασμός της ενδοεργαστηριακής αναπαραγωγιμότητας με το bias που προέκυψε από την επεξεργασία των αποτελεσμάτων του εξωτερικού ελέγχου ποιότητας, σύμφωνα με τη μέθοδο που αναφέρεται στο Nordtest Report TR 537. Τα δεδομένα προήλθαν από 12, τουλάχιστον, συμμετοχές σε διεργαστηριακούς ελέγχους, με δείγματα που κάλυπταν μια αρκετά μεγάλη περιοχή συγκεντρώσεων, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις εξετάσεων, εκτός από το γενικό μέσο όρο, ήταν διαθέσιμη και η τιμή της μεθόδου αναφοράς για τον συγκεκριμένο αναλύτη.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα έδειξαν πως υπάρχει συσχέτιση ανάμεσα στο μέγεθος της αβεβαιότητας και την προτυποποίηση μιας μεθόδου, γεγονός που αποτελεί τον βασικότερο περιορισμό για την ευρύτερη αξιοποίηση των δεδομένων του εξωτερικού ελέγχου ποιότητας στον προσδιορισμό της αβεβαιότητας. Επίσης, στις περιπτώσεις που υπήρχε δυνατότητα ανάλυσης προτύπων δειγμάτων για τον προσδιορισμό του bias, η σύγκριση έδειξε πως τα αποτελέσματα του εξωτερικού ελέγχου ποιότητας οδηγούσαν σε υπερεκτίμηση της αβεβαιότητας.

Συμπέρασμα: Η χρησιμοποίηση των δεδομένων του εξωτερικού ελέγχου ποιότητας στην εκτίμηση της αβεβαιότητας αποτελεί μια οικονομική, απλή στην εφαρμογή και, συνήθως, αποτελεσματική πρακτική για το κλινικό εργαστήριο.

ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ



ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ

PR001

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ POLYROPDIN-B ΣΕ ΚΥΤΤΑΡΙΚΕΣ ΣΕΙΡΕΣ ΓΛΟΙΟΒΛΑΣΤΩΜΑΤΟΣ

^{1,2}Ε. Βαρθολομάτος, ²Δ. Λαζάρη, ¹Γ. Αλεξίου, ²Ο. Τσιφτσόγλου, ³Β. Γαλάνη,
⁴Γ. Μαρκόπουλος, ¹Α. Κυρίτσας

¹Νευροχειρουργικό Ινστιτούτο, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

²Τομέας Φαρμακολογίας Φαρμακογνωσίας, Φαρμακευτικού Τμήματος ΑΠΘ

³Εργαστήριο Ανατομίας- Ιστολογίας - Εμβρυολογίας,
Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

⁴Εργαστήριο Βιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπι-
στήμιο Ιωαννίνων

Σκοπός: Το γλοιοβλάστωμα αποτελεί τον πλέον κακοήθη πρωτοπαθή όγκο εγκεφάλου. Παρά τη χειρουργική εξαίρεση, με ακτινοθεραπεία και χημειοθεραπεία η πενταετής επιβίωση των ασθενών δεν ξεπερνά το 3%. Διάφορες ουσίες που έχουν απομονωθεί από φυτά έχουν δοκιμαστεί για τη θεραπεία διαφόρων μορφών καρκίνου. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της αποτελεσματικότητας της polyropdin-b σε κυτταρικές σειρές γλοιοβλαστώματος.

Υλικά και Μέθοδοι: Μελετήσαμε την επίδραση της polyropdin-b σε δυο κυτταρικές σειρές γλοιοβλαστώματος (T98G και U251MG). Η βιωσιμότητα και το αυξητικό δυναμικό των κυττάρων μελετήθηκε με τη μέθοδος MTT (MTT colorimetric assay) και το xCELLigence system, και ο κυτταρικός κύκλος με κυτταρομετρία ροής.

Αποτελέσματα: Η πειραματική διαδικασία στο xCELLigence system ανέδειξε ότι η τιμή IC₅₀ της polyrodin-b είναι 67nM για την κυτταρική σειρά T98G και 60nM για την U251MG. Στην φυσιολογική κυτταρική σειρά των ινοβλαστών προσδιορίστηκε η τιμή IC₅₀ 173nM. Η polyrodin-b προκάλεσε στατιστικά σημαντική μείωση της βιωσιμότητας και των δύο κυτταρικών σειρών. Η polyrodin-b προκάλεσε αναστολή του κυτταρικού κύκλου στη φάση G₀/G₁.

Συμπεράσματα: Η polyrodin-b έχει αντικαρκινική δράση σε μικρές συγκεντρώσεις. Περισσότερες μελέτες απαιτούνται στοχευόμενες στη διερεύνηση του μηχανισμού δράσης της polyrodin-b.

ΝΕΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ-ΤΕΧΝΙΚΕΣ

PP002

**ΦΘΟΡΙΖΟΥΣΕΣ ΚΒΑΝΤΙΚΕΣ ΤΕΛΕΙΕΣ ΑΝΘΡΑΚΑ ΑΠΟ
ΑΝΘΡΩΠΙΝΑ ΝΥΧΙΑ: ΕΝΑ ΚΑΙΝΟΤΟΜΟ ΥΛΙΚΟ ΓΙΑ ΤΗΝ
ΒΙΟΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ ΚΥΤΤΑΡΩΝ**

¹Θ. Χατζημπτάκος, ²Α. Κασούνη, ²Α. Τρογκάνης, ¹Κ. Σταλίκας

¹Εργαστήριο Αναλυτικής Χημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

²Εργαστήριο Φυσικοχημείας, Τμήμα Βιολογικών Εφαρμογών και Τεχνολογιών, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Η βιοαπεικόνιση κυττάρων είναι μια μέθοδος, που μπορεί να αξιοποιηθεί για την διάγνωση διαφόρων τύπου καρκίνου (λάρυγγα, μαστού, κ.α.). Κρίνεται αναγκαία η ανάπτυξη νέων απεικονιστικών παραγόντων, χαμηλής τοξικότητας. Η χρήση κβαντικών τελειών άνθρακα (ΚΤΑ) ως απεικονιστικού παράγοντα των κυττάρων, είναι μια πολλά υποσχόμενη εναλλακτική επιλογή, λόγω των μοναδικών οπτικών ιδιοτήτων καθώς και της χαμηλής τοξικότητάς τους. ΣΚΟΠΟΣ Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η σύνθεση ΚΤΑ, με μεγάλη κβαντική απόδοση και χαμηλή τοξικότητα, από ανθρώπινα νύχια, οι οποίες να μπορούν να αξιοποιηθούν σε μεθοδολογίες απεικόνισης ζωντανών κυττάρων.

Υλικά Και Μέθοδοι: Οι ΚΤΑ από ανθρώπινα νύχια συντέθηκαν με δύο τρόπους: (α) με καύση στους 300οC για 3 ώρες και (β) θέρμανση με reflux παρουσία θεικού οξέος. Για την μελέτη της κυτταροτοξικότητας των ΚΤΑ, καρκινικά κύτταρα (HeLa/A549/MDA-MB-231) επωάστηκαν με διάφορες συγκεντρώσεις των ΚΤΑ και η βιωσιμότητά τους μετρήθηκε με την μέθοδο

του κρυσταλλικού ιώδους. Για την βιοαπείκνιση των κυττάρων, κύτταρα επωάστηκαν παρουσία 200 $\mu\text{g}/\text{mL}$ ΚΤΑ για 20 λεπτά και στην συνέχεια παρατηρήθηκαν σε μικροσκόπιο φθορισμού.

Αποτελέσματα: Οι συντιθέμενες ΚΤΑ με τις δύο μεθόδους, εμφανίζουν έντονο φθορισμό, με εκπομπή στα 380 nm (λem) για διαφορετικά μήκη κύματος διέγερσης (λex) (325 nm για τον πρώτο και 230 nm για τον δεύτερο τρόπο σύνθεσης αντίστοιχα). Επιπλέον, οι ΚΤΑ εμφανίζουν εξαιρετικά χαμηλή κυτταροτοξικότητα, επειδή η βιωσιμότητα κυττάρων που επωάστηκαν για 48 ώρες με 400 $\mu\text{g}/\text{mL}$ ΚΤΑ είναι 95%, ενώ ταυτόχρονα δεν παρατηρείται καμία αλλαγή στην μορφολογία τους. Λόγω της υψηλής κβαντικής απόδοσης των ΚΤΑ (42 και 20% για τον πρώτο και δεύτερο τρόπο αντίστοιχα) απαιτείται ελάχιστη συγκέντρωση ΚΤΑ για την επιτυχή βιοαπείκνιση των κυττάρων.

Συμπεράσματα: Οι συντιθέμενες ΚΤΑ από ανθρώπινα νύχια, έχουν ιδιαίτερα υψηλή κβαντική απόδοση, σε σχέση με ΚΤΑ από άλλες πηγές άνθρακα. Η χαμηλή κυτταροτοξικότητα τους και ο έντονος φθορισμός, αποτελούν τα σημαντικότερα πλεονεκτήματά τους για την αξιοποίηση των ΚΤΑ στην βιοαπείκνιση κυττάρων.

PP003

**ΑΝΑΠΤΥΞΗ RT-PCR ΤΕΧΝΙΚΗΣ ΥΨΗΛΗΣ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ
ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ KRAS C.35G>A ΜΕΤΑΛΛΑΞΗΣ ΣΕ RNA ΑΠΟ
ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΟΡΘΟΚΟΛΙΚΟ
ΚΑΡΚΙΝΟ**

A. Κύρκου, Γ. Ζαρκαβέλης, Γ. Πενθερουδάκης, A. Μαγκλάρα

- ¹ Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας και Βιοτεχνολογίας, Ίδρυμα Τεχνολογίας και Έρευνας, Τμήμα Βιοϊατρικών Ερευνών, Ιωάννινα
- ² Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων και Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα
- ³ Εργαστήριο Κλινικής Χημείας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Ο ορθοκολικός καρκίνος αποτελεί την τρίτη πιο συχνή νεοπλασματική νόσο παγκοσμίως, με σχεδόν το μισό ποσοστό των νοσούντων να εμφανίζει σημειακές μεταλλάξεις στο ογκογονίδιο KRAS, με συχνότερη την KRAS c.35G>A (G12D). Μέχρι πρόσφατα, η μοριακή ανάλυση, απαραίτητη για την χορήγηση της κατάλληλης θεραπείας, στηριζόταν αποκλειστικά στον έλεγχο βιοψίας καρκινικού ιστού, που μπορεί να είναι μια δύσκολη, τεχνικά, διαδικασία, αλλά και ακατάλληλη για ορισμένους ασθενείς. Τα τελευταία χρόνια εναλλακτική λύση αποτελεί η “υγρή βιοψία” δηλαδή η ανάλυση αίματος για τον εντοπισμό καρκινικών αποτυπωμάτων (ελεύθερο κυκλοφορούν DNA, κυκλοφορούντα καρκινικά κύτταρα κλπ). Επιπλέον μελέτες έδειξαν ότι τα αιμοπετάλια ασθενών με καρκίνο προσροφούν RNA που προέρχεται από τον όγκο, η ανάλυση του οποίου μπορεί να δώσει πληροφορίες για τις μεταλλάξεις που φέρει ο καρκινικός ιστός. Οι υγρές βιοψίες μπορούν να ανιχνεύουν καρκινικούς βιοδείκτες μήνες πριν ο αναπτυσσόμενος όγκος εντοπιστεί από συμβατικές απεικονιστικές μεθόδους, γεγονός

που επιτρέπει την παρακολούθηση των ασθενών σε πραγματικό χρόνο με μια απλή αιμοληψία. Επομένως είναι επιτακτική η ανάγκη ανάπτυξης ευαίσθητων μεθοδολογιών που θα εφαρμοστούν με αυτό το στόχο. Η ανάπτυξη μεθόδου RT-PCR υψηλής ευαισθησίας για την ανίχνευση της μετάλλαξης KRAS c.35G>A σε RNA απομονωμένο από τα αιμοπετάλια ασθενών με μεταστατικό ορθοκολικό καρκίνο. Για την ανάπτυξη της μεθόδου χρησιμοποιήθηκε RNA απομονωμένο από την καρκινική σειρά LS174T, η οποία φέρει την παραπάνω μετάλλαξη, καθώς και δείγματα ασθενών. Η τεχνική στηρίζεται στη χρήση LNA blockers και ιχνηθετών (probes) στα στάδια της ανάστροφης μεταγραφής (Reverse Transcription) και εν συνεχεία της αλυσιδωτής αντίδρασης της πολυμεράσης (PCR), που μπλοκάρουν την ενίσχυση του αγρίου τύπου KRAS RNA και επιτρέπουν την επιλεκτική ανίχνευση του μεταλλαγμένου μορίου. Προκαταρκτικά πειράματα δείχνουν πως η χρήση των LNA blocker/probes επιτυγχάνει διαφορική ανίχνευση των μεταλλαγμένων/φυσιολογικών KRAS RNA. Η μέθοδος αυτή με περαιτέρω βελτίωση της ευαισθησίας της μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την ανίχνευση KRAS μεταλλάξεων σε αιμοπετάλια ασθενών με μεταστατικό ορθοκολικό καρκίνο.

PP004

**ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΤΟ ΛΙΠΙΔΙΑΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΤΩΝ HDL
ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΩΝ ΣΕ ΠΡΟ-ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ
ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

¹Χ. Κωσταρά, ²Β. Τοιμικόδης, ²Μ. Ελισάφ, ¹Ε. Μπαϊρακτάρη

¹Εργαστήριο Κλινικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων,
Ιωάννινα

²Τομέας Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Τα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου-2 παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Οι HDL λιποπρωτεΐνες του αίματος παρουσιάζουν ένα ευρύ φάσμα αθηροπροστατευτικών ιδιοτήτων, οι οποίες συσχετίζονται σημαντικά με τη λιπιδιακή σύσταση και τη συνολική δομή του σωματιδίου.

Σκοπός: Η διερεύνηση με φασματοσκοπία ¹H NMR του λιπιδιακού προφίλ των HDL λιποπρωτεϊνών του αίματος σε άτομα με προ-διαβήτη και διαβήτη σε σχέση με μη-διαβητικά άτομα (ομάδα ελέγχου).

Υλικά και Μέθοδοι: Συλλέχθηκαν δείγματα αίματος από 20 μη-διαβητικά άτομα (επίπεδα γλυκόζης ορού <100mg/dL και HbA1c <5.7%), 12 προ-διαβητικά (επίπεδα γλυκόζης: 100-125mg/dL και HbA1c: 5.7-6.4%) και 18 διαβητικά (επίπεδα γλυκόζης ≥126mg/dl και HbA1c ≥6.5%). Η λήψη του δείγματος πραγματοποιήθηκε μετά από 12ωρη νηστεία. Τα άτομα επιλέχθηκαν ώστε να μην παρουσιάζουν στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς τις υπόλοιπες λιπιδαιμικές παραμέτρους του ορού. Τα λιπίδια των HDL λιποπρωτεϊνών εκκυλίστηκαν και το λιπιδιακό προφίλ καταγράφηκε με φασματοσκοπία ¹H NMR. Η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων έγινε με τεχνικές αναγνώρισης προτύπων.

Αποτελέσματα: Τα άτομα με προ-διαβήτη και διαβήτη παρουσίασαν σημαντικές διαφορές στο λιπιδιακό προφίλ των HDL λιποπρωτεϊνών σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Πιο συγκεκριμένα, τα διαβητικά άτομα παρουσίασαν δυνητικά αθηρογόνα χαρακτηριστικά όπως μειωμένη περιεκτικότητα σε ακόρεστα και ω-3 λιπαρά οξέα, φωσφολιπίδια (φωσφατιδυλοχολίνη και σφιγγομυελίνη) και χοληστερόλη και αυξημένη περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά οξέα και τριγλυκερίδια σε σχέση με τα μη διαβητικά άτομα. Τα άτομα με προ-διαβήτη επίσης χαρακτηρίζονται από ένα αθηρογόνο λιπιδιακό προφίλ στις HDL λιποπρωτεΐνες σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, το οποίο όμως εκδηλώνεται με μικρότερη ένταση απ' ό τι στα διαβητικά άτομα.

Συμπεράσματα: Η ανάλυση του λιπιδιακού προφίλ των HDL λιποπρωτεϊνών με φασματοσκοπία ¹H NMR ανέδειξε σημαντικές διαφοροποιήσεις στη σύσταση των σωματιδίων σε προ-διαβητική και διαβητική κατάσταση. Οι διαφοροποιήσεις αυτές πιθανά επηρεάζουν τον μεταβολισμό, τη λειτουργικότητα και τις αθηροπροστατευτικές ιδιότητες των HDL λιποπρωτεϊνών και θα μπορούσαν να αποτελέσουν πιο εξειδικευμένους δείκτες των αθηροπροστατευτικών ιδιοτήτων τους.

PR005

**ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΛΙΠΙΔΙΑΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΜΕΤΑΞΥ
ΒΛΑΣΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΜΗ ΚΑΡΚΙΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ**

¹Χ. Κωσταρά, ^{1,2}Ι. Βερίγος, ³Ι. Μπτρέντση, ⁴Χ.Καζέλογλου, ¹Ε.Μπαϊρακτάρη,
^{1,2}Α. Μαγκλάρα

¹Εργαστήριο Κλινικής Χημείας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας,
Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

²Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας και Βιοτεχνολογίας, Ίδρυμα Τεχνολογίας
και Έρευνας, Τμήμα Βιοϊατρικών Ερευνών, Ιωάννινα

³Τμήμα Βιολογικών Εφαρμογών και Τεχνολογιών, Σχολή Επιστημών Υγείας,
Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

⁴Διατμηματικό Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών «Ιατρική Χημεία»

Εισαγωγή: Ο καρκίνος του μαστού παραμένει ο πιο συχνά διεγνωσμένος τύπος καρκίνου και η δεύτερη αιτία θανάτου από καρκίνο στο γυναικείο πληθυσμό παρά τις προόδους στη διάγνωση και θεραπεία. Μελέτες έχουν δείξει ότι ένας μικρός υποπληθυσμός καρκινικών κυττάρων μαστού, τα καρκινικά βλαστικά κύτταρα (ΚΒΚ), παίζουν σημαντικό ρόλο στη δημιουργία και την ανάπτυξη του όγκου, ενώ είναι ανθεκτικά σε συμβατικές αντι-καρκινικές θεραπείες. Τα κύτταρα αυτά έχουν διαφορετικό φαινοτυπικό, επιγενετικό και, ενδεχομένως, και μεταβολικό προφίλ από τα υπόλοιπα καρκινικά κύτταρα του όγκου.

Σκοπός: Η ανάπτυξη πρωτοκόλλου για τη διερεύνηση με φασματοσκοπία ¹H NMR του λιπιδιακού προφίλ των καρκινικών βλαστικών κυττάρων του μαστού με στόχο την καλύτερη κατανόηση λειτουργίας και του μεταβολισμού τους και την εύρεση νέων δεικτών που χαρακτηρίζουν τα κύτταρα αυτά.

Υλικά και Μέθοδοι: Κύτταρα της ανθρώπινης καρκινικής σειράς MCF-7 του μαστού καλλιεργήθηκαν υπό φυσιολογικές συνθήκες σαν προσκολλημένα κύτταρα και υπό συνθήκες που ευνοούν την επιβίωση κυρίως των KBK (τρυβλία χαμηλής προσκόλλησης, ειδικό θρεπτικό μέσο), τα οποία σχηματίζουν τρισδιάστατες σφαίρες (mammospheres). Η διακοπή της μεταβολικής δραστηριότητας σε προσκολλημένα κύτταρα και mammospheres πραγματοποιήθηκε με προσθήκη μεθανόλης. Τα λιπίδια των καρκινικών κυττάρων εκχυλίστηκαν και το λιπιδιακό προφίλ αυτών καταγράφηκε με λήψη φασμάτων $^1\text{H NMR}$ σε φασματογράφο Bruker DRX-500.

Αποτελέσματα: Αναπτύξαμε πρωτόκολλο μελέτης του λιπιδιακού προφίλ των KBK του μαστού μέσω φασματοσκοπίας $^1\text{H NMR}$. Τα προκαταρκτικά πειράματα έδειξαν πως το λιπιδιακό προφίλ των δυο κυτταρικών σειρών παρουσίασε σημαντικές διαφοροποιήσεις. Τα KBK παρουσίασαν υψηλότερα επίπεδα φωσφατιδυλοχολίνης και σφιγγομυελίνης, πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και λινελαϊκού οξέος και χαμηλότερα επίπεδα κορεσμένων λιπαρών οξέων σε σχέση με τα καρκινικά μη βλαστικά κύτταρα του μαστού.

Συμπεράσματα: Η ανάλυση του λιπιδιακού προφίλ των KBK του μαστού είναι εφικτή με φασματοσκοπία $^1\text{H NMR}$ και ανέδειξε σημαντικές διαφοροποιήσεις στη σύσταση τους σε σχέση με τα υπόλοιπα καρκινικά κύτταρα. Περαιτέρω πειράματα θα δείξουν αν οι διαφοροποιήσεις αυτές μπορούν να χρησιμοποιηθούν σαν νέοι βιολογικοί δείκτες.

PP006

**ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΙΤΟΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ ΜΕ ΦΑΣΜΑΤΟΣΚΟΠΙΑ
ΠΥΡΗΝΙΚΟΥ ΜΑΓΝΗΤΙΚΟΥ ΣΥΝΤΟΝΙΣΜΟΥ ΠΡΩΤΟΝΙΟΥ
(¹H NMR)**

¹B.Τσιμιχόδημος, ¹E. Χατζημιχαήλ, ²X. Κωσταρά, ²E. Μπαϊρακτάρη,
¹M. Ελισάφ

¹Παθολογική και Αιματολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

²Εργαστήριο Κλινικής Χημείας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων,
Ιωάννινα

Εισαγωγή: Η σιτοστερολαιμία, μια σπάνια αυτοσωμική υπολειπόμενη κληρονομική μεταβολική διαταραχή των λιπιδίων, χαρακτηρίζεται από ιδιαίτερα αυξημένα επίπεδα φυτικών στερολών (σιτοστερόλη, καμπεστερόλη, στιγμαστερόλη, αβενοστερόλη) και 5α-κορεσμένων στανολών στο πλάσμα και στους ιστούς. Οι κύριες κλινικές εκδηλώσεις της σιτοστερολαιμίας περιλαμβάνουν την εμφάνιση τενόντιων ξανθωμάτων, καρδιαγγειακά συμβάματα λόγω πρώιμης αθηροσκλήρωσης, αρθρίτιδα, καθώς και αιματολογικές διαταραχές, όπως αιμολυτική αναιμία και θρομβοπενία. Η νόσος θεωρείται ότι υποδιαγιγνώσκεται καθώς οι περισσότεροι ασθενείς διαγιγνώσκονται και αντιμετωπίζονται ως απλή δυσλιπιδαιμία.

Σκοπός: Η διερεύνηση της διάγνωσης της σιτοστερολαιμίας με φασματοσκοπία πυρηνικού μαγνητικού συντονισμού πρωτονίου (¹H NMR).

Υλικά και Μέθοδοι: Το παρόν περιστατικό αφορά σε γυναίκα 48 ετών, η οποία παραπέμφθηκε στο Ιατρείο Λιπιδίων από το εξωτερικό Αιματολογικό Ιατρείο όπου διερευνούνταν για αναιμία και μακροθρομβοπενία γνωστή από πολλών ετών. Η ασθενής είχε ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, καθώς

σε ηλικία 42 ετών είχε υποβληθεί σε αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αγγείων για ασταθή στηθάγχη. Επίσης, ανέφερε υπερχοληστερολαιμία, ενώ το οικογενειακό ιστορικό ήταν αρνητικό για δυσλιπιδαιμία ή καρδιαγγειακή νόσο και βρισκόταν σε αγωγή με ατορβαστατίνη και κλοπιδογρέλη και με τη σύσταση του θεράποντος ιατρού της λάμβανε ρόφημα φυτικών στερολών για την αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας. Συλλέχθηκε δείγμα αίματος, εκκυλίστηκαν τα λιπίδια του ορού και το λιπιδιακό προφίλ καταγράφηκε με φασματοσκοπία $^1\text{H NMR}$ 500 MHz.

Αποτελέσματα: Στο φάσμα NMR του εκκυλίσματος των λιπιδίων του ορού της ασθενούς ταυτοποιήθηκαν σημαντικές ποσότητες φυτικών στερολών (σιτοστερόλης και καμπεστερόλης). Λόγω αλληλεπικάλυψης των σημάτων των φυτικών στερολών τα επίπεδα της σιτοστερόλης επιβεβαιώθηκαν και με φασματοσκοπία GC-MS και βρέθηκαν να είναι 253,7mg/L πριν την αγωγή (τιμές αναφοράς 0,6-6,6 mg/L) και 131,7 mg/L μετά από την χορήγηση εξετιμίμπης/σιμβαστατίνης για χρονικό διάστημα 3 μηνών.

Συμπεράσματα: Με τη φασματοσκοπία NMR αποτυπώνεται το σύνολο των μεταβολιτών που περιέχονται σε ένα βιολογικό δείγμα και δύναται να αποκαλυφθεί και να ταυτοποιηθεί από το χαρακτηριστικό του φάσμα ένας νέος μεταβολίτης την παρουσία του οποίου δεν είχαμε υποψιασθεί (όπως μεταβολίτες σπανίων μεταβολικών νοσημάτων, μεταβολίτες φαρμάκων και τοξικά συστατικά).

ΜΟΡΙΑΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ

PR007

**ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΗΡΜΑ ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ GRN
ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΩΝ ΣΤΗΝ ΜΕΤΩΠΟΚΡΟΤΑΦΙΚΗ ΑΝΟΙΑ**

¹ Χ. Φλώρου-Χατζηγιαννίδου, ²Χ. Κόρος, ²Β. Παπαστεφανοπούλου,
²Γ. Παπατριανταφύλλου, ²Λ. Σεφανής, ²Σ. Παπαγεωργίου, ¹Χ. Κρούμπης

¹ Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας και Μοριακής Διαγνωστικής, Αττικών
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών

² Ιατρείο Νοητικών Διαταραχών - Σπανίων Ανοιών, Β' Πανεπιστημιακή
Νευρολογική Κλινική, Αττικών Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο, Ιατρική
Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών

Εισαγωγή: Η μετωποκροταφική άνοια (Frontotemporal Dementia, FTD) είναι το ίδιο συχνή με την νόσο Alzheimer's σε άτομα ηλικίας <65 ετών. Μεταξύ των πολλών γονιδίων που ενέχονται στη νόσο είναι και το γονίδιο της γρανουλίνης (granulin, GRN) το οποίο χαρτογραφείται στη θέση 17q21.31 και αποτελείται από 13 εξώνια. Το προϊόν του είναι ένας εκκρινόμενος παράγοντας 593 αμινοξέων ο οποίος οδηγεί σε νευροεκφύλιση του εγκεφάλου σε περιπτώσεις μειωμένης συγκέντρωσής του. Οι παθολόγες μεταλλάξεις του GRN γονιδίου εξηγούν το 3-12% των FTD πασχόντων παγκοσμίως και ανιχνεύονται έως τώρα με την μέθοδο DNA αλληλούχισης (Sequencing).

Σκοπός: Η ανίχνευση παθογόνων/δυσνηκτικά παθογόνων GRN μεταλλάξεων για πρώτη φορά σε FTD Έλληνες ασθενείς μέσω ανάπτυξης HRMA (High Resolution-Melting curve Analysis) μεθοδολογίας, με σκοπό την αποφυγή χρήσης της ισχύουσας και ακριβότερης μεθόδου DNA Sequencing. Αρ-

κικός στόχος είναι η γονοτύπωση των εξωνίων 3 και 12 (126 και 231 πτ αντίστοιχα) και η μετέπειτα σύγκριση των αποτελεσμάτων με τη μέθοδο αναφοράς DNA Sequencing.

Υλικό και Μέθοδοι: Αρχικά απομονώθηκε DNA με High Pure PCR Template Kit (Roche) από περιφερικό αίμα 18 Ελλήνων ασθενών, μετά από συγκατάθεσή τους. Ακολούθησε σχεδιασμός ειδικών εκκινητών για την ενίσχυση των δύο εξωνίων στο Rotor-Gene Q 6000 (Qiagen) και HRMA ανάλυση των PCR προϊόντων παρουσία της χρωστικής LCGreen Plus (Biofire Diagnostics). Στη συνέχεια σχεδιάστηκαν και εκκινητές για Cycle Sequencing με BigDye Terminator v1.1 και ηλεκτροφόρηση στον ABI310 Γενετικό αναλυτή.

Αποτελέσματα: Με βάση δεδομένα ανάλυσης της καμπύλης τήξης τους ανιχνεύθηκε μία DNA παραλλαγή στο εξώνιο 3 και άλλη μία -σε άλλο ασθενή- στο εξώνιο 12. Η μέθοδος Sequencing ταυτοποίησε στα δύο θετικά δείγματα τις μεταλλάξεις c.264delG (p.E88fs) και c.G1445A (p.C482Y), αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Η σύγκριση υποδεικνύει πως η υπό ανάπτυξη HRMA μέθοδος συμβαδίζει με την μέθοδο αναφοράς DNA Sequencing, αλλά απαιτείται περαιτέρω έρευνα για την επικύρωσή της. Στόχος είναι η ανάλυση περισσότερων δειγμάτων FTD Ελλήνων ασθενών και η επέκταση της μεθόδου στα υπόλοιπα εξώνια ώστε η ταχεία και οικονομική HRMA μέθοδος να αποδειχθεί έγκυρη και ικανή για την ανίχνευση όλων των GRN μεταλλάξεων.

PP008

**ΤΑ MicroRNA MIR-16 ΚΑΙ MIR-28-5-p ΑΠΟΤΕΛΟΥΝ ΝΕΟΥΣ
ΥΠΟΨΗΦΙΟΥΣ ΜΟΡΙΑΚΟΥΣ ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ ΔΥΣΜΕΝΟΥΣ
ΠΡΟΓΝΩΣΗΣ ΣΤΟ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ**

¹Δ. Κερίμης, ¹Χ.Κ. Κοντός, ¹Π. Τσιακανίκας, ¹Ι.Μ. Διαμαντόπουλος,
²Σ. Χριστοδούλου, ²Ι.Ν. Παπαδόπουλος, ¹Α. Σκορίλας

¹Τομέας Βιοχημείας και Μοριακής Βιολογίας, Τμήμα Βιολογίας, Εθνικό &
Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

²Δ' Χειρουργική Κλινική, Γενικό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο «Αττικόν»,
Αθήνα

Εισαγωγή: Ο καρκίνος του παχέος εντέρου είναι η τρίτη συχνότερα διαγνωσμένη κακοήθεια, σε παγκόσμια κλίμακα. Τα microRNAs miR-16 και miR-28-5-p είναι δυο σχετιζόμενα με τον καρκίνο miRNAs που ρυθμίζουν την έκφραση σημαντικών γονιδίων που εμπλέκονται στον κυτταρικό πολλαπλασιασμό και την απόπτωση. Τα επίπεδα τους έχει δείχθει ότι διαφέρουν μεταξύ καρκινικών και φυσιολογικών ιστών.

Σκοπός: Σκοπός ήταν η διερεύνηση της πιθανής προγνωστικής αξίας των miR-16 και miR-28-5-p σε ασθενείς με αδενοκαρκίνωμα του παχέος εντέρου.

Υλικά και Μέθοδοι: Αναπτύξαμε μια ευαίσθητη μεθοδολογίας ποσοτικής PCR σε πραγματικό χρόνο (qRT-PCR), βασισμένη σε ανίχνευση με τη χρωστική SYBR Green. Απομονώθηκε ολικό RNA από 182 πρωτοπαθή αδενοκαρκινώματα παχέος εντέρου και 86 φυσιολογικούς παρακείμενους εντερικούς βλεννογόνους. 2 μg ολικού RNA υπέστησαν πολυαδενυλίωση με E. coli πολυ(A)-πολυμεράση και ακολούθησε αντίστροφη μεταγραφή του πολυ(A)-RNA σε μονόκλωνο cDNA με χρήση oligo-dT-adaptor εκκινητή.

Η αναπτυχθείσα μεθοδολογία qRT-PCR εφαρμόστηκε στα cDNA για την ανάλυση έκφρασης των miR-16 και miR-28-5-p. Ακολούθησε εκτενής βιοστατιστική ανάλυση σε βάση δεδομένων που περιείχε κλινικοπαθολογικά στοιχεία των όγκων και δεδομένα επιβίωσης των ασθενών.

Αποτελέσματα: Η έκφραση του miR-28-5p βρέθηκε να είναι αυξημένη στα αδενοκαρκινώματα, συγκριτικά με τους παρακείμενους φυσιολογικούς εντερικούς βλεννογόνους ($P=0.005$). Η υπερέκφραση του miR-16 έχει περιορισμένη διαγνωστική αξία ($AUC=0.60$, $95\% CI=0.53-0.67$, $P=0.008$). Η έκφραση καθενός εκ των miR-16 και miR-28-5-p σχετίζεται με βραχύτερη ελεύθερη νόσου επιβίωση ($P=0.016$ και $P=0.005$, αντίστοιχα) και ολική επιβίωση ($P=0.008$ και $P=0.010$, αντίστοιχα) των ασθενών, όπως έδειξε η ανάλυση επιβίωσης Kaplan-Meier. Επιπλέον, η προγνωστική αξία των δυο αυτών miRNAs είναι ανεξάρτητη από άλλους προγνωστικούς παράγοντες για τη συγκεκριμένη νόσο, όπως φάνηκε στην πολυπαραγοντική ανάλυση παλινδρόμησης Cox.

Συμπεράσματα: Τα microRNAs miR-16 και miR-28-5-p αποτελούν νέους υποψήφιους μοριακούς βιοδείκτες δυσμενούς πρόγνωσης στο αδενοκαρκίνωμα του παχέος εντέρου, καθώς η αυξημένη έκφρασή τους σχετίζεται με βραχύτερη ελεύθερη νόσου επιβίωση και ολική επιβίωση των ασθενών. Ευχαριστίες: Η εργασία αυτή υποστηρίχθηκε οικονομικά από την Εταιρεία Ογκολόγων Παθολόγων Ελλάδας.

PP009

**LNCRNAS ΚΑΙ MIRNAS ΜΗ-ΚΩΔΙΚΑ RNAS ΩΣ ΝΕΟΙ ΜΟΡΙΑΚΟΙ
ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΗΣ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΕΩΣ:
ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΚΑΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΞΙΑΣ
ΣΤΗΝ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**

¹Α. Τσιλιμαντού, ¹Φ. Τσικρίκα, ¹Μ. Αυγέρης, ²Π. Λεβής, ²Κ. Στραβοδήμος,
³Γ. Αρδαβάνης, ¹Α. Σκορίλας

¹Τομέας Βιοχημείας και Μοριακής Βιολογίας, Τμήμα Βιολογίας, Εθνικό και
Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

²Α' Ουρολογική Κλινική, «Λαϊκό» Γ.Ν.Α., Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδι-
στριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

³Α' Ογκολογικό - Παθολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο "Ο Άγιος Σάββας", Αθήνα

Εισαγωγή: Τα μη-κωδικά RNA, και μεταξύ αυτών, τα lncRNAs (long non-coding RNAs) και miRNAs (microRNAs), συμμετέχουν σε μεγάλο αριθμό βιολογικών διαδικασιών και κυρίως στην μετα-μεταγραφική ρύθμιση της γονιδιακής έκφρασης. Διαταραχή των επιπέδων τους παρατηρείται στην πλειοψηφία των ανθρώπινων νεοπλασιών, όπως και στον καρκίνο της ουροδόχου κύστεως (bladder cancer, BlCa).

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας είναι η ανάλυση έκφρασης και η κλινική αξιολόγηση των GAS5, H19 και UCA1 lncRNAs, καθώς και των miR-125b, miR-221 και miR-222 στον BlCa.

Υλικά και Μέθοδοι: Ολικό RNA απομονώθηκε σε συνέχεια ομογενοποίησης 182 ιστοτεμαχίων όγκου και παρακείμενου φυσιολογικού ιστού BlCa ασθενών. 1 μg ολικού RNA χρησιμοποιήθηκε για την σύνθεση cDNA με την χρήση oligo(dT) εκκινητών και της MMLV αντίστροφης μεταγραφάσης, για την ανάλυση έκφρασης των lncRNAs, ενώ στην περίπτωση των miRNAs

πραγματοποιήθηκε προηγουμένως πολυαδενυλίωση του RNA από την E. coli poly(A) polymerase. Τα επίπεδα έκφρασης των υπό μελέτη RNA μορίων προσδιορίστηκαν μέσω ποσοτικής PCR πραγματικού χρόνου (qPCR), ενώ η κλινική σημασία τους αξιολογήθηκε μέσω κατασκευής λεπτομερούς βάσης δεδομένων των ασθενών και εκτενούς βιοστατιστικής ανάλυσης.

Αποτελέσματα: Σημαντικά μειωμένα επίπεδα έκφρασης των GAS5, H19 και UCA1 lncRNAs, και των miR-125b και miR-221/222 παρατηρήθηκαν στους όγκους σε σχέση με τους παρακείμενους φυσιολογικούς ιστούς κύστεως. Παράλληλα, μειωμένα επίπεδα GAS5, H19 και UCA1 συσχετίστηκαν με δυσμενείς προγνωστικούς κλινικούς δείκτες, όπως υψηλόβαθμη κακοήθεια των όγκων, μυο-διηθητική νόσο και TαT1 ασθενείς υψηλού EORTC-κινδύνου υποτροπής/εξέλιξης της νόσου. Αντίστοιχα, μικρότερα επίπεδα των miR-125b και miR-221/222 διαπιστώθηκαν σε επιφανειακούς όγκους υψηλής κακοήθειας. Τέλος, χειρότερη επιβίωση ελευθέρων νόσου (DFS) και ελευθέρων-εξέλιξης (PFS) διαπιστώθηκε για τους ασθενείς με μειωμένα επίπεδα GAS5 και H19, ενώ παράλληλα διαπιστώθηκε η συσχέτιση των miR-125b επιπέδων με τον κίνδυνο υποτροπής/εξέλιξης.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματά μας αναδεικνύουν την κλινική σημασία των μελετώμενων lncRNAs και miRNAs ως νέους μοριακούς δείκτες πρόγνωσης του καρκίνου της κύστεως. Ευχαριστίες: Η εργασία αυτή υποστηρίχθηκε οικονομικά από την Εταιρεία Ογκολόγων Παθολόγων Ελλάδας.

PP010

**ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΑΞΙΑΣ ΠΙΘΑΝΩΝ
ΒΙΟΔΕΙΚΤΩΝ ΣΤΗΝ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΛΟΙΜΩΣΗΣ ΑΠΟ
ΤΟΝ ΙΟ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β ΚΑΙ C**

¹ Σ. Τσιομήτα, ²Ο. Γεωργοπούλου, ³Π.Π. Δούμπα, ¹Θ. Σίμος, ³Ι. Κοσκίνας,
¹Κ. Παπαλουκάς, ¹ Γ. Θυφρονίτης

¹ Τμήμα Βιολογικών Εφαρμογών και Τεχνολογιών, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων,
Ιωάννινα

² Εργαστήριο Μοριακής Ιολογίας, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, Αθήνα

³ Β' Τομέας Εσωτερικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή Αθηνών,
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι χρόνιες λοιμώξεις από τον ιό της ηπατίτιδας Β (HBV) και C (HCV) αποτελούν ένα από τα σοβαρότερα προβλήματα δημόσιας υγείας επηρεάζοντας περίπου 600 εκατομμύρια ανθρώπους παγκοσμίως οδηγώντας σε κίρρωση ήπατος και ηπατοκυτταρικό καρκίνο (ΗΚΚ). Ελλείψει προειδοποιητικών συμπτωμάτων κατά το πρώτο στάδιο της μόλυνσης, ένα μοριακό προφίλ που θα αποτυπώνει την εξέλιξη της ασθένειας κρίνεται μείζονος σημασίας.

Σκοπός: Βασιζόμενοι σε μία πρόσφατη μελέτη όπου προτείνονται υποψήφιοι βιοδείκτες μέσω τοπολογικής και τμηματικής ανάλυσης δικτύων πρωτεϊνικής αλληλεπίδρασης (PINs), η παρούσα εργασία επικεντρώθηκε στην αξιολόγηση της διαγνωστικής αξίας των MIF, TNFSFR1A, FAS και TMSB4X στη χρόνια λοίμωξη από τους HBV και HCV. Απώτερος στόχος ήταν να προταθεί ένα μοριακό προφίλ στηριζόμενο στον συνδυασμό αυτών των βιοδεικτών που να σχετίζεται με τα διαφορετικά στάδια της εξέλιξης της χρόνιας λοίμωξης από τους HBV και HCV.

Υλικά και Μέθοδοι: 116 ασθενείς με HBV ή HCV κατηγοριοποιήθηκαν σε τρεις ομάδες: με πρόωμη λοίμωξη, με κίρρωση και με ΗΚΚ. Για τον καθορισμό των φυσιολογικών τιμών για κάθε έναν από τους υποψήφιους βιοδείκτες, μία ομάδα 20 υγιών ατόμων χρησιμοποιήθηκε ως ομάδα ελέγχου. Η μέτρηση των επιπέδων στον ορό αίματος των MIF, TNFSF1A, FAS και TMSB4X πραγματοποιήθηκε με ELISA.

Αποτελέσματα-Συζήτηση: Τα επίπεδα του TNFSF1A βρέθηκαν στατιστικώς σημαντικά αυξημένα σε όλες τις ομάδες συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου με $p < 0,05$. Επιπλέον, ο συνδυασμός των TNFSF1A και FAS κατηγοριοποίησε επιτυχώς το 60% του συνόλου των ασθενών. Έτσι, διαφοροποιήσεις στα επίπεδα αυτών των υποψήφιων βιοδεικτών θα μπορούσαν να συσχετίζονται με τα διαφορετικά στάδια της ασθένειας και θα ήταν χρήσιμο να αξιοποιηθούν σε περαιτέρω έρευνα. Παρόλα αυτά, παρατηρήθηκε ελάχιστη συμβολή των MIF και TMSB4X στην επιτυχή κατηγοριοποίηση των ασθενών παρά τις υπάρχουσες αναφορές για πιθανή εμπλοκή των δυο αυτών βιοδεικτών στις ηπατίτιδες Β και C. Συνεπώς, θα προτείναμε την επαναξιολόγηση της διαγνωστικής αξίας αυτών των βιοδεικτών στη χρόνια λοίμωξη από τους ιούς HBV και HCV.

PP011

**ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΚΑΙΝΟΤΟΜΩΝ QPCR ΜΕΘΟΔΩΝ ΓΙΑ ΤΗ ΜΕΛΕΤΗ
ΝΕΩΝ ΜΕΤΑΓΡΑΦΩΝ ΤΟΥ COL11A1 MRNA ΚΑΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ
ΤΟΥΣ ΣΕ ΔΕΙΓΜΑΤΑ ΙΣΤΩΝ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ**

¹Τ. Ρίζου, ²Ι. Τούμπουλης, ¹Μ. Καραγλάνη, ¹Ν. Πουμπουρίδου,
²Θ. Χαμογεωργάκης, ³Σ. Νικολόπουλος, ¹Χ. Κρούπης

¹Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας, ΑΤΤΙΚΟΝ Πανεπιστημιακό Γενικό
Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

²Καρδιοχειρουργική Κλινική, ΑΤΤΙΚΟΝ Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο,
Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

³Μοριακές Αναλύσεις Α.Ε., Αγρίνιο

Εισαγωγή: Έχει αποδειχθεί ότι η έκφραση των κολλαγόνων αλλάζει στις κακοήθειες, ιδίως εκείνη του κολλαγόνου ΧΙ. Αυτό θα μπορούσε να επηρεάσει την ικανότητα των καρκινικών κυττάρων να εισβάλλουν στο στρώμα και να δημιουργούν μεταστάσεις. Η α1 αλυσίδα του κολλαγόνου ΧΙ μεταγράφεται από το COL11A1 γονίδιο, μέσω εναλλακτικού ματίσματος σε τουλάχιστον τέσσερα διαφορετικά μετάγραφα (Α, Β, C και Ε). Οι αντίστοιχες πρωτεϊνικές ισομορφές διαφέρουν ως προς την πρωτεόλυση του Ν-τελικού άκρου τους και δυνητικά, στον τρόπο που διευθετούν την εξωκυττάρια μήτρα. Οι ισομορφές δεν έχουν προηγουμένως μελετηθεί στον καρκίνο του πνεύμονα.

Σκοπός της μελέτης ήταν αφού αρχικά αναπτυχθούν νέες μεθοδολογίες για το γενικό (συνολικό) COL11A1 μετάγραφο και την C ισομορφή (καθώς Α και Ε είχαν αναπτυχθεί παλαιότερα από την ομάδα μας), στη συνέχεια να ποσοτικοποιηθούν όλα τα μετάγραφα και να διερευνηθεί η πιθανή συσχέτιση τους με ιστοπαθολογικούς προγνωστικούς παράγοντες στον καρκίνο του πνεύμονα.

Ασθενείς και μέθοδοι: Σε 27 cDNA δείγματα από ιστούς πνεύμονα ασθενών με γνωστά ιστοπαθολογικά δεδομένα (8 control και 19 καρκινικοί ιστοί) αναπτύχθηκε real-time qPCR με ανιχνευτές υβριδισμού στον θερμοκυκλοποιητή LightCycler 1.5 (Roche) για τον ποσοτικό προσδιορισμό του γενικού *COL11A1* και του C μεταγράφου. Στη συνέχεια, αφού μετρήθηκαν και τα A/E μετάγραφα ακολούθησε στατιστική ανάλυση με το πρόγραμμα SPSS.

Αποτελέσματα και συμπεράσματα: Όλα τα δείγματα του καρκίνου του πνεύμονα ήταν θετικά ως προς το γενικό *COL11A1* μετάγραφο ενώ 5 από τα 8 control ήταν μηδενικά. Όσον αφορά τις ισομορφές A και E, 13 από τα 19 καρκινικά δείγματα ήταν θετικά για το καθένα (68%), και 11 και για τις δύο ισομορφές (58%). Ανιχνεύθηκε ποιοτικά η ύπαρξη της ισομορφής C σε 3 δείγματα (επιβεβαιώθηκε με ηλεκτροφόρηση αгарόζης και DNA sequencing). Μεταξύ των ισομορφών A και E υπήρξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ($p < 0,05$) που επιβεβαιώθηκε μέσω γραμμικής παλινδρόμησης $\log(\text{isoformA}) = 0,737 \log(\text{isoformE}) + 1,010$. Καθώς ο αριθμός μεταγράφων/μl στο *COL11A1* γονίδιο υπερβαίνει σε όλα τα δείγματα το σύνολο A+E, υπάρχει περιθώριο για ανακάλυψη και άλλων μεταγράφων. Δεν παρατηρήθηκε κάποια στατιστικά σημαντική συσχέτιση στον μικρό αριθμό δειγμάτων μας με ιστοπαθολογικά δεδομένα.

ΚΛΑΣΣΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΧΗΜΕΙΑ

PP012

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΜΑΚΡΟΜΟΡΙΩΝ CK

¹Μ. Σταμούλη, ¹Ι. Παναγιώτου, ¹Σ. Κουγιουμτζίδου, ¹Ε. Μαρασίδη,
¹Γ. Ζορμπάς, ¹Ε. Μουρνιανάκης

¹Βιοχημικό Εργαστήριο, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Σκοπός: Η διερεύνηση των παθήσεων ασθενών με προδιάθεση στο σχηματισμό μακρομορίων CK, στους οποίους παρατηρούνται υψηλότερες τιμές CK-MB σε σχέση με την τιμή της ολικής CK.

Υλικά και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 46 ασθενείς (26 άνδρες και 20 γυναίκες), οι οποίοι δεν είχαν υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου ούτε παρουσίαζαν κάποια καρδιολογική πάθηση. Οι μετρήσεις των τιμών CK και CKMB ορού, έγιναν στον βιοχημικό αναλυτή Siemens ADVIA 1800 με μεθόδους της IFCC.

Αποτελέσματα: Η παρουσία μακρομορίων CK στο δείγμα μας σχετιζόταν με κακοήθη νεοπλασία σε 29 ασθενείς (63.04%), με παθήσεις του αναπνευστικού σε 9 ασθενείς (19.56%), με αυτοάνοσα νοσήματα σε 5 ασθενείς (10.87%) και με σψαιμία σε 3 ασθενείς (6.52%).

Συμπεράσματα: Η παρουσία μακρομορίων CK είναι δείκτης αυτοάνοσων νοσημάτων, κακοήθων νεοπλασιών, βαριάς ηπατικής βλάβης, υποθυρεοειδισμού και σοβαρών λοιμώξεων. Παρατηρούνται δυο τύποι μακρομορίων: ο τύπος 1 με μοριακό βάρος 200 kD και συχνότητα εμφάνισης 0.43-1.2%, που είναι κυτταροπλασματικής προέλευσης και αποτελεί σύμπλοκο

CKBB-IgG και ο τύπος 2 με συχνότητα εμφάνισης 0.5-3.7%, ο οποίος είναι μιτοχονδριακής προέλευσης με μοριακό βάρος 300 kD. Ο τύπος 2 σχετίζεται με μεγαλύτερη θνησιμότητα, ιδιαίτερα όταν παρατηρείται σε παιδιά. Η ταυτοποίηση τους επιτυγχάνεται είτε ηλεκτροφορητικά είτε με χρωματογραφικές τεχνικές. Σε ασθενείς με προδιάθεση στο σχηματισμό μακρο-CK, ενδέχεται να βρεθούν δυσανάλογα υψηλές τιμές CK-MB ως προς την τιμή της ολικής CK. Σε αυτούς τους ασθενείς, αφού αποκλεισθεί η βλάβη του μυοκαρδίου απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων και περαιτέρω διερεύνηση.

PP013

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΟΛΙΚΩΝ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ

¹Ε. Λυμπεράκη, ¹Ε. Δαρίδου, ²Θ. Γκικόκα, ²Ι. Μπαλγκουρανίδου,
²Σ. Κακολύρης

¹Τμήμα Ιατρικών Εργαστηρίων, ΣΕΥΠ, Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό
Εκπαιδευτικό Ίδρυμα, Θεσσαλονίκη

²Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

Εισαγωγή-Σκοπός: Το οξειδωτικό στρες σχετίζεται με όλους τους τύπους καρκίνου. Στον καρκίνο του μαστού φαίνεται να συμμετέχει στην λιπιδική υπεροξειδωση. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η σύγκριση της ολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας του ορού με τους γνωστούς καρκινικούς δείκτες CA 15.3 και CEA σε μεταστατικό και μη μεταστατικό καρκίνο του μαστού.

Υλικά και Μέθοδοι: Σε σύνολο 46 ασθενών με καρκίνο του μαστού, εκ των οποίων οι 22 με μεταστατικό καρκίνο, ηλικίας 34-78 ετών (ΜΟ 60,9), και σε 20 υγιών γυναικών παρόμοιας ηλικίας μετρήθηκε η αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC) του ορού με τη μέθοδο TEAC (Trolox equivalence antioxidant capacity) που βασίζεται στην οξείδωση του 2,2'-azino-bis(3-ethylbenthiazoline)-6-sulfonic (ABTS) καθώς και οι καρκινικοί δείκτες CEA και CA15.3 με ετερογενείς ανοσοενζυμικές μεθόδους χημειοφωταύγειας. Στο SPSS21 έγινε σύγκριση των τιμών των δύο ομάδων καρκινοπαθών με το t-student test.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα φαίνονται στον παρακάτω πίνακα. Από τα αποτελέσματα μας παρατηρήθηκε μείωση των επιπέδων αντιοξειδωτικών <0,316 mM στους ασθενείς με παθολογικά επίπεδα CA 15.3 > 25U/

ml ενώ στους ασθενείς με φυσιολογικό CA 15.3 η συνολική συγκέντρωση αντιοξειδωτικών στο αίμα τους είναι >0,316 mM. (P=0,001 <0,05). Σε όλους όμως τους ασθενείς τα επίπεδα του TAC εμφανίζουν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερες τιμές των φυσιολογικών τιμών (0,312mM ασθενείς vs 1,45mM υγιείς) (p<0.05)

Συμπεράσματα: Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων μας προκύπτει ότι τα επίπεδα των αντιοξειδωτικών μπορούν να αποτελέσουν δείκτη καρκίνου του μαστού παράλληλα με τους υπόλοιπους καρκινικούς δείκτες και να βοηθήσουν στην εκτίμηση τυχόν μετάστασης ή υποτροπής της νόσου. Η έρευνα θα συνεχιστεί με περισσότερα δείγματα.

	ΜΗ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ		ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ		P Value	ΥΓΙΗΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ		Φ.Τ.
	M.O.	N	M.O.	N		M.O.	N	
TAC (mM)*	0.318	24	0.304	22	0.179	1,45	20	1-2 mM
CA 15.3 (IU/ml)	20.85	24	56.77	22	0		20	<25 U/mL
CEA (ng/ml)	1.73	24	6.03	22	0.002		20	Μη καπνιστές: 0,9-5,4 ng/mL Καπνιστές: 1,4-10 ng/mL

PP014

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΧΟΛΙΚΗΣ ΧΟΛΑΓΓΕΙΤΙΔΑΣ ΣΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΕΝΖΥΜΩΝ CYP1A2, CYP2A6, ΟΞΕΙΔΑΣΗ ΤΗΣ ΞΑΝΘΙΝΗΣ ΚΑΙ NAT2

¹Η. Μπέγας, ¹Ε. Κουβαράς, ²Κ. Ζάχου, ²Γ.Ν. Νταλέκος, ¹Ε.Κ. Ασπροδίνη

¹Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

²Παθολογική Κλινική & Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Σχολή
Επιστημών Υγείας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Η Πρωτοπαθής Χολική Χολαγγεΐτιδα (ΠΧΧ)-προηγούμενα γνωστή ως πρωτοπαθής χολική κίρρωση αποτελεί αυτοάνοση χολοστατική νόσο του ήπατος, αγνώστου αιτιολογίας, που προσβάλλει κυρίως γυναίκες ηλικίας 40-60 ετών. Χαρακτηρίζεται από καταστροφή των μικρών ενδοπατικών χοληφόρων μέσω ανοσολογικών μηχανισμών και μπορεί να οδηγήσει σε κίρρωση. Τα ένζυμα CYP1A2, CYP2A6, Οξειδάση της Ξανθίνης (ΧΟ) και NAT2 συμμετέχουν στο μεταβολισμό και αποβολή πολλών φαρμάκων και ουσιών του περιβάλλοντος.

Σκοπός: Η διερεύνηση της λειτουργικότητας των ενζύμων του μεταβολισμού των ξενοβιοτικών CYP1A2, CYP2A6, ΧΟ και NAT2 σε ασθενείς με ΠΧΧ καθώς παρόμοια πληροφορία δεν είναι γνωστή στη σχετική βιβλιογραφία.

Υλικά και Μέθοδοι: Συμμετείχαν 24 ασθενείς γυναίκες με πρώιμη ΠΧΧ (χωρίς κίρρωση), ηλικίας 57,4±9,6 (εύρος:39-74), και 114 υγιείς γυναίκες ηλικίας 55,9±9,7 (εύρος:38-75), όλες μη καπνίστριες. Οι εθελόντριες έλαβαν 200mg καφεΐνης μετά από 48ωρη αποχή από μεθυλοξανθίνες, αλκοόλ, φάρμακα και τροφές που επιδρούν στα ανωτέρω ένζυμα.

Έξι ώρες αργότερα έγινε συλλογή δείγματος ούρων στα οποία προσδιορίστηκαν οι συγκεντρώσεις 5 μεταβολιτών της καφεΐνης με Υγρή Χρωματογραφία Υψηλής Απόδοσης (HPLC). Η λειτουργικότητα των CYP1A2, CYP2A6, XO και NAT2 προσδιορίστηκε μέσω των μεταβολικών λόγων (AFMU+1MU+1MX)/17MU, 17MU/(17MU+17MX), 1MU/(1MU+1MX) και AFMU/(AFMU+1MU+1MX), αντίστοιχα. Οι διαφορές μεταξύ των ομάδων διερευνήθηκαν με ανάλυση συνδιακύμανσης (ANCOVA).

Αποτελέσματα: Σημαντική μείωση των μεταβολικών λόγων του CYP1A2 προσαρμοσμένων για την ηλικία, βρέθηκε στις ασθενείς σε σχέση με τις υγιείς ($2,38 \pm 0,19$ έναντι $3,28 \pm 0,09$, $p < 0,001$) και της NAT2 των ταχέων ακετυλιωτών ($0,330 \pm 0,029$ έναντι $0,404 \pm 0,011$, $p = 0,020$). Αντίθετα, δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά στους μεταβολικούς λόγους του CYP2A6, XO και NAT2 των βραδέων ακετυλιωτών.

Συμπεράσματα: Η ΠΧΧ φαίνεται να μειώνει σημαντικά τη λειτουργικότητα του CYP1A2 και της NAT2 στους ταχείς ακετυλιωτές, ακόμα και πριν την εμφάνιση κίρρωσης, ενώ δεν επηρεάζει τη λειτουργικότητα των CYP2A6, XO και NAT2 στους βραδείς ακετυλιωτές. Γι'αυτό το λόγο, η δοσολογία των φαρμάκων που μεταβολίζονται από το CYP1A2 και την NAT2 θα πρέπει δυνητικά να προσαρμόζεται στους ασθενείς με πρώιμη ΠΧΧ.

PP015

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΣΧΕΣΗΣ ΤΗΣ HbA1c ΜΕ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΤΟΥ ΛΟΓΟΥ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

¹Γ. Γρηγοροπούλου, ¹Μ. Μαραμή, ²Κ. Στροϊκού, ¹Φ. Παστόρε

¹Εργαστήριο Ιατρικής Βιοπαθολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Κοζάνης,
Μαμάτσειο

²Αιματολογικό Εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Κοζάνης, Μαμάτσειο

Εισαγωγή: Η HbA1c αποτελεί ένα πολύ εύχρηστο εργαλείο ελέγχου της γλυκαιμικής ρύθμισης των ατόμων με ΣΔ, καθώς και ένα δείκτη του κινδύνου εμφάνισης επιπλοκών σε αυτούς. Η μη ελεγχόμενη υπεργλυκαιμία προκαλεί δυσλιπιδαιμία και αποτελεί έναν από τους κύριους παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου στο σακχαρώδη διαβήτη.

Σκοπός: Η διερεύνηση της σχέσης της γλυκαιμικής ρύθμισης όπως αυτή εκφράζεται με τις τιμές της HbA1c με το λιπιδαιμικό προφίλ των διαβητικών ασθενών του Γενικού Νοσοκομείου Κοζάνης.

Υλικά και Μέθοδοι: Το δείγμα μας αποτέλεσαν 82 άτομα (38 γυναίκες και 44 άνδρες μέσης ηλικίας 67.52 ± 13.18 ετών) τα οποία πάσχουν από ΣΔ. Ο προσδιορισμός της ολικής χοληστερόλης TC(mg/dL), HDL(mg/dL), LDL(mg/dL) (υπολογιστικά σύμφωνα με την εξίσωση Friedwald) και των τριγλυκεριδίων TG(mg/dL) έγινε στον αναλυτή Cobas 6000 c501 της Roche. Ο προσδιορισμός της HbA1c έγινε με την μέθοδο HPLC.

Αποτελέσματα: Η επίδραση του γλυκαιμικού ελέγχου στο λιπιδαιμικό προφίλ αξιολογήθηκε με την κατηγοριοποίηση των διαβητικών ατόμων σε δύο ομάδες σύμφωνα με τα επίπεδα της HbA1c, ομάδα A με τιμές HbA1c

6.5-10% και ομάδα Β με τιμές HbA1c 10.1-14.7%. Τα αποτελέσματα της μελέτης παρουσιάζονται στον Πίνακα 1. Στην ομάδα Β, οι μέσες τιμές της TC και της LDL είναι σχετικά υψηλότερες σε σχέση με την ομάδα Α. Η μέση τιμή των TG είναι σημαντικά υψηλότερη στην ομάδα Β ενώ της HDL είναι σχετικά μικρότερη συγκριτικά με την ομάδα Α. Επιπλέον, συγκρίνοντας τις μέσες τιμές των λόγων των λιπιδίων TC/HDL TG/HDL LDL/HDL ανάλογα με τις τιμές HbA1c, παρατηρήθηκε μια αύξηση αυτών στην ομάδα Β σε σχέση με την ομάδα Α, και ιδιαίτερα στο TG/HDL.

Συμπεράσματα: Ο γλυκαιμικός έλεγχος των σακχαροδιαβητών ασθενών όπως εκφράζεται μέσω της HbA1c έχει σημαντική επίδραση στο λιπιδαιμικό προφίλ καθώς και στους λόγους των λιπιδίων και ιδιαίτερα στο TG/HDL. Έτσι, η HbA1c αποτελεί και ένα έμμεσο δείκτη της δυσλιπιδαιμίας των διαβητικών ασθενών εκτός από δείκτη γλυκαιμικού ελέγχου.

Πίνακας 1: Σχέση του λιπιδαιμικού προφίλ και του λόγου των λιπιδίων με τη HbA1c.

Παράμετρος	Ομάδα Α	Ομάδα Β
Ηλικία	66.40±12.90	68.7±14.30
HbA1c	7.9±0.88	11.29±1.18
TC	172.14±36.50	186±47.85
TG	145.79±66.20	187.85±91.36
HDL	44.93±22.06	39.2±14.58
LDL	98.06±33.29	109.23±35.87
TC/HDL	4.03±1.07	5.44±2.68
TG/HDL	3.71±2.61	6.12±5.18
LDL/HDL	2.29±0.83	3.22±1.81

PP016

**ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΑΝΑΣΤΟΛΕΩΝ ΤΗΣ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗΣ ΤΩΝ
ΑΝΘΡΩΠΙΝΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΜΕΣΩ
ΕΝΔΟΚΥΤΤΑΡΙΑΣ ΣΤΟΧΕΥΣΗΣ**

¹Ε. Φώτου, ¹Σ. Παπάς, ¹Α. Γκεσούλη, ¹Β. Μούσης, ²Α. Γκουρογιάννη,
²Β. Χαντζηχρήστος, ²Η. Μοσχονάς, ²Α. Τσελέπης, ²Δ. Τσουκάτος,
¹Β. Τσίκαρης

¹Εργαστήριο Χημείας Πεπτιδίων και Πρωτεϊνών, Τομέας Οργανικής Χημείας
και Βιοχημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

²Εργαστήριο Βιοχημείας, Τομέας Οργανικής Χημείας και Βιοχημείας,
Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Τα καρδιοαγγειακά νοσήματα αποτελούν τη συχνότερη αιτία θανάτου παγκοσμίως και για αυτό γίνεται συνεχής προσπάθεια αποκρυπτογράφησης και κατανόησης των μηχανισμών δημιουργίας θρόμβων, αφού πρόκειται για σημαντικό κομμάτι της παθοφυσιολογίας αυτών των νοσημάτων. Οι προσπάθειες ανάπτυξης αντιθρομβωτικών φαρμάκων, που να παρεμβαίνουν στο τελικό στάδιο της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων, στο οποίο εμπλέκεται ο υποδοχέας αIIbβ3, έχουν στραφεί σε πεπτιδικά ανάλογα της εξωκυττάριας περιοχής Y313MESRADR320 και της ενδοκυττάριας περιοχής L1000EEDDEEGE1008 της υπομονάδας αIIb του υποδοχέα αIIbβ3.

Σκοπός: Η παρούσα έρευνα στοχεύει στην ανάπτυξη αναστολέων της συσσώρευσης των ανθρῶπινων αιμοπεταλίων μέσω ενδοκυττάριας στόχευσης. Για τον λόγο αυτό σχεδιάστηκαν, συντέθηκαν και μελετήθηκαν μακρομόρια αποτελούμενα από τον φορέα Ac-(Lys-Aib-Cys)4-NH2 και την αλληλουχία L1000EEDDEEGE1008, κατάλληλα τροποποιημένη για χημειοεκλεκτικές αντιδράσεις, ώστε να μπορούν να προκύψουν συμπλέγματα

που να φέρουν 2 ή 4 αντίγραφα της ενδοκυττάριας αλληλουχίας.

Υλικά και Μέθοδοι: Η σύνθεση των πεπτιδικών αναλόγων έγινε σύμφωνα με την Fmoc/tBu μεθοδολογία, ενώ στη συνέχεια τα συμπλέγματα προέκυψαν από το σχηματισμό διαμοριακών θειοαιθερικών και δισουλφιδικών δεσμών, σε υγρή φάση, μεταξύ του φορέα και των πεπτιδικών αναλόγων της αλληλουχίας L1000EEDDEEGE1008. Η βιολογική δράση των πεπτιδικών αναλόγων διαπιστώθηκε με πειράματα συσσωρευομετρίας οπτικής διαπερατότητας σε πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια ή σε πλυμένα αιμοπετάλια, χρησιμοποιώντας ως αγωνιστή τη διφωσφορική αδενοσίνη ή τη θρομβίνη αντίστοιχα.

Αποτελέσματα: Τα συνθετικά μέρη των συμπλεγμάτων L1000EEDDEEGE1008 και Ac-(Lys-Aib-Cys)4-NH₂ δεν παρουσίασαν ανασταλτική δράση, ενώ τα συμπλέγματα έδειξαν ανασταλτική δράση σε συγκεντρώσεις μικρότερες από 250 μM.

Συμπεράσματα: Τα συμπεράσματα συνοψίζονται στα εξής: Ο φορέας Ac-(Lys-Aib-Cys)4-NH₂, είναι σε θέση να μεταφέρει το βιοδραστικό φορτίο στο εσωτερικό του αιμοπεταλίου. Η ενδοκυττάρια περιοχή L1000EEDDEEGE1008 δρα ως αναστολέας, πιθανά αναστέλλοντας την μέσα-έξω σηματοδότηση και την ενεργοποίηση του αιμοπεταλιακού υποδοχέα αIIbβ₃.

PP017

ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΝΕΥΡΟΣΤΕΡΟΙΔΩΝ/ΣΥΝΘΕΤΙΚΩΝ ΝΕΥΡΟΤΡΟΦΙΝΩΝ ΣΤΑ ΑΝΘΡΩΠΙΝΑ ΚΕΡΑΤΙΝΟΚΥΤΤΑΡΑ

¹Αι. Καλαντίδου, ¹Ε. Καραγιάννη, ¹Α. Δασκαλάκη, ¹Μ. Βενυχάκη

¹Εργαστήριο Κλινικής Χημείας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστήμιο Κρήτης

Εισαγωγή: Η ψωρίαση είναι μια χρόνια, φλεγμονώδης, αυτοάνοση κατάσταση, που χαρακτηρίζεται από αλλαγές στην φυσιολογία του δέρματος με αποτέλεσμα την συσσώρευση κερατινοκυττάρων και ανοσολογικών κυττάρων και την ανάπτυξη φλεγμονής. Το νευροστεροειδές δεϋδροεπιαδροστερόνη (DHEA) έχει μελετηθεί σε πληθώρα ανοσολογικών νοσημάτων και φαίνεται ότι έχει ισχυρές ανοσοτροποιστικές ιδιότητες. Η DHEA έχει προταθεί ότι συμμετέχει στη φυσιολογία του δέρματος. Η χρήση της παρόλα αυτά περιορίζεται λόγω του άμεσου μεταβολισμού της σε ανδρογόνα και οιστρογόνα. Το συνθετικό ανάλογο της, BNN27, παρατηρήθηκε ότι διατηρεί τα χαρακτηριστικά της, χωρίς όμως να μεταβολίζεται σε ανδρογόνα και οιστρογόνα. Βασιζόμενοι λοιπόν στα παραπάνω, ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εξέταση του ρόλου του BNN27 σε χαρακτηριστικά των ανθρωπίνων κερατινοκυττάρων που συνδέονται με την εμφάνιση της ψωρίασης.

Υλικά και Μέθοδοι: Για τη μελέτη χρησιμοποιήθηκε η αθανατοποιημένη κυτταρική σειρά HaCaT που προέρχεται από δέρμα ενήλικου ανθρώπου. Στα κύτταρα πραγματοποιήθηκαν επιδράσεις με το συνθετικό νευροστεροειδές BNN27 σε διαφορετικές συγκεντρώσεις και απομονώθηκαν τα θρεπτικά υλικά καθώς επίσης και τα κύτταρα σε διαφορετικά χρονικά διαστήματα. Οι προφλεγμονώδεις κυτοκίνες μετρήθηκαν με ELISA. Ο ρυθμός πολλαπλασιασμού μελετήθηκε με τη μέθοδο MTT και ο ρυθμός μετανάστευσης με την *in vitro* δοκιμή δημιουργίας εγκάρσιας τομής.

Αποτελέσματα και Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα μας έδειξαν ότι το BNN27 μειώνει σημαντικά το ρυθμό πολλαπλασιασμού των HaCaT κυττάρων κατά χρονο- και δοσο-εξαρτώμενο τρόπο. Παρόμοια, επίδραση με BNN27 έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση του ρυθμού μετανάστευσης των κυττάρων κατά δοσοεξαρτώμενο τρόπο. Καμία διαφορά δεν παρατηρήθηκε στην έκκριση της IL-6 και TNF-α μεταξύ κύτταρων που έλαβαν το μέσο διάλυσης και το BNN27 στα αρχικά πειράματα που πραγματοποιήθηκαν. Τα αποτελέσματα μας δείχνουν ότι το BNN27 κατέχει σημαντικό ρόλο στο ρυθμό πολλαπλασιασμού και μετανάστευσης των κερατινοκυττάρων. Περαιτέρω πειράματα είναι σε εξέλιξη για να διασαφηνιστεί ο πιθανός ρόλος του στην έκφραση και έκκριση προφλεγμονωδών παραγόντων που θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν ως δείκτες της εξέλιξης της ψωρίασης.

PP018

Η ΛΙΠΟΚΑΛΙΝΗ Η ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΤΗ ΖΕΛΑΤΙΝΑΣΗ ΤΩΝ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΩΝ (NGAL) ΩΣ ΠΡΩΙΜΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΣΚΙΑΓΡΑΦΙΚΟΥ

¹Κ. Μακρής, ¹Λ. Σπανού, ²Χ. Λιάκος, ²Χ. Δεμπονέρας, ¹Ε. Μαρκέτου, ¹Φ. Ζουμπούλογλου, ²Ν. Καυκάς

¹ Τμήμα Κλινικής Βιοχημείας, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ, Κηφισιά, Ελλάδα

² Καρδιολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ, Κηφισιά, Ελλάδα

Εισαγωγή: Η νεφροπάθεια από σκιαγραφικά (CIN) είναι μια μορφή οξείας νεφρικής βλάβης (AKI) οριζόμενη ως αύξηση της κρεατινίνης του ορού (sCr) 48-72 ώρες μετά τη χορήγηση του σκιαγραφικού. Η πλειοψηφία των ατόμων που υποβάλλονται σε στεφανιογραφία λαμβάνουν εξιτήριο εντός 24-ώρων, με συνέπεια η sCr να είναι ακατάλληλη για την ανίχνευση της CIN στα άτομα αυτά.

Σκοπός: Η αξιολόγηση της NGAL ως δείκτης πρώιμης διάγνωσης της CIN συγκριτικά με παραδοσιακούς δείκτες νεφροπάθειας σε 100 εκλεκτικές επεμβατικές καρδιακές πράξεις.

Μέθοδοι: Μετρήθηκαν η sCr, η Cr των ούρων (uCr), η συστατίνη C του ορού (sCysC), η αλβουμίνη των ούρων και η NGAL των ούρων (uNGAL) και του πλάσματος (pNGAL) 0-6-24-48 ώρες μετά τη χορήγηση του σκιαγραφικού. Υπολογίστηκαν ο εκτιμώμενος ρυθμός σπειραματικής διήθησης (eGFR) και ο λόγος αλβουμίνης-προς-κρεατινίνη (ACR). Οι μεταβολές των βιοδεικτών συγκριτικά με τη βασική μέτρηση, θεωρήθηκαν στατιστικά σημαντικές όταν $P < 0.05$ και κλινικά σημαντικές όταν υπερέβαιναν τη λεγόμενη reference change value (RCV), μια κρίσιμη τιμή ειδική για κάθε βι-

οδείκτη. Με βάση τις μεταβολές της uNGAL, οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν σε αυτούς “με” και αυτούς “χωρίς” κλινικά σημαντική μεταβολή (“uNGAL-θετικοί και -αρνητικοί-για-AKI”, αντίστοιχα).

Αποτελέσματα: Τριάντα-τρία άτομα (33%) ήταν “uNGAL-θετικοί-για-AKI”. Η sCysC δεν παρουσίασε σημαντική μεταβολή στατιστικά ή κλινικά σε καμία από τις δύο ομάδες. Η sCr και η pNGAL αυξήθηκαν σημαντικά στατιστικά αλλά όχι κλινικά στην ομάδα “AKI”, 48-ώρες μετά τον καρδιακό καθετηριασμό. Με εξαίρεση τον όγκο του σκιαγραφικού (>στην ομάδα “uNGAL-θετικοί-για-AKI”), οι δύο ομάδες ήταν συγκρίσιμες πριν τον καθετηριασμό ($p=NS$) σχετικά με τους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, το ιστορικό στεφανιαίας νόσου, καθώς και τους νεφρικούς βιοδείκτες. Τα επίπεδα της uNGAL κατά τη βασική μέτρηση παρουσίαζαν σημαντική συσχέτιση με αυτά του eGFR και του ACR.

Συμπεράσματα: Η uNGAL αναδεικνύεται δυναμικά ανώτερη στην πρώιμη διάγνωση της CIN συγκριτικά με καθιερωμένους δείκτες νεφροπάθειας. Ο προσδιορισμός των κλινικά σημαντικών μεταβολών της uNGAL, αποτελεί ένα πολύτιμο συμπλήρωμα των στατιστικά προσδιοριζόμενων σημαντικών μεταβολών.

PP019

ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΔΙΗΘΗΣΗ (GFR) ΥΠΟΛΟΓΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ ΚΑΙ ΣΥΣΤΑΤΙΝΗ-C ΟΡΟΥ ΚΑΙ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΗ GFR ΒΑΣΙΣΜΕΝΗ ΣΤΟ 51Cr-EDTA ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

¹Θ. Οικονόμου, ²Φ. Ντογραματζή, ²Ζ. Αθανασιάδου, ¹Μ. Ιωαννίδου,
¹Ι. Γουλής, ¹Ε. Ακριβιάδης, ¹Ε. Χολόγκιτας

¹Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη
²Βιοχημικό Εργαστήριο, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Σκοπός: η συστατίνη-C (CysC) και οι βασισμένες σε αυτή μαθηματικές εξισώσεις προσδιορισμού του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR) έχουν προταθεί ως ακριβέστερες, σε σχέση με αυτές που βασίζονται στην κρεατινίνη ορού (Cr). Στόχος της μελέτης ήταν η σύγκριση των μαθηματικών εξισώσεων υπολογισμού της GFR με βάση την CysC και Cr σε σχέση με τη 51Cr-EDTA-GFR σε ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση

Υλικά Και Μέθοδοι: σε 104 ασθενείς εκτιμήθηκε η GFR με βάση την Cr χρησιμοποιώντας την MDRD-4 εξίσωση και με βάση την CysC χρησιμοποιώντας τις Larsson και Hoek εξισώσεις. Όλες οι υπολογιζόμενες GFRs συγκρίθηκαν με την 51Cr-EDTA-GFR (“αληθής” GFR). Η πολυπαραγοντική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε για την ανάδειξη των ανεξάρτητων παραγόντων που σχετίζονται με την “αληθή” GFR.

Αποτελέσματα: η CysC σχετιζόταν με την Cr (r_2 : 0.64, $p < 0.001$), αλλά η σχέση ήταν πιο αδύναμη στην υποομάδα των ασθενών με “αληθής” GFR $< 60 \text{ mL/min}$ (r_2 : 0.49, $p = 0.001$). Η σχέση μεταξύ 51Cr-EDTA-GFR και μαθηματικών εξισώσεων (GFR-MDRD-4, GFR-Larsson και GFR-Hoek) ήταν σχετικά καλή (r_2 : 0.53, 0.68 και 0.69, αντιστοίχως, $p < 0.001$), αλλά ήταν

πάντα καλύτερη στην υποομάδα των ασθενών με “αληθή GFR” $\geq 60\text{mL}/\text{min}$, σε σχέση με αυτούς με “αληθή” GFR $< 60\text{mL}/\text{min}$. Η “αληθής” GFR σχετιζόταν σημαντικά με την Cr (r2:-0.66), CysC (r2:-0.68), ηλικία (r2:-0.44), βαρύτητα ασκίτη (r2:-0.43), MELD score (r2:-0.38), λευκωματίνη ορού (r2:0.26) και νάτριο ούρων (r2:0.46) (όλα $p < 0.05$). Στην πολυπαράγοντική ανάλυση, Cr (OR:-0.33), CysC (OR:-0.39) και ηλικία (OR:-0.23) αποτελούσαν τις ανεξάρτητες μεταβλητές σχετιζόμενες με τη “αληθή” GFR. Η νέα GFR εξίσωση στηριζόμενη στις τρεις αυτές μεταβλητές σχετιζόταν καλύτερα με την 51Cr-EDTA GFR (r2:0.74, $p < 0.001$), σε σχέση με τις προηγούμενες μαθηματικές εξισώσεις (MDRD-4, Larsson και Hoek).

Συμπεράσματα: ειδικές μαθηματικές εξισώσεις που συνδυάζουν την Cr και τη CysC φαίνεται ότι πλεονεκτούν για τον υπολογισμό της GFR σε ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση.

			Correlations				
			VAR00015	GFR	MDRDlast	Hoek	Larsson
Spearman's rho	VAR00015	Correlation Coefficient	1,000	,734**	,507**	,781**	,781**
		Sig. (2-tailed)	.	,000	,000	,000	,000
		N	104	76	104	104	104
GFR	GFR	Correlation Coefficient	,734**	1,000	,525**	,688**	,688**
		Sig. (2-tailed)	,000	.	,000	,000	,000
		N	76	76	76	76	76
MDRDlast	MDRDlast	Correlation Coefficient	,507**	,525**	1,000	,554**	,554**
		Sig. (2-tailed)	,000	,000	.	,000	,000
		N	104	76	104	104	104
Hoek	Hoek	Correlation Coefficient	,781**	,688**	,554**	1,000	1,000**
		Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	.	.
		N	104	76	104	104	104
Larsson	Larsson	Correlation Coefficient	,781**	,688**	,554**	1,000	1,000
		Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	.	.
		N	104	76	104	104	104

** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

ΕΠΙΠΕΔΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΚΑΙ ΤΟΞΙΚΟΛΟΓΙΑ

PP020

**ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΔΥΟ ΑΝΑΛΥΤΙΚΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΥ ΤΩΝ
ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΔΑΚΤΥΛΙΤΙΔΑΣ ΣΤΟΥΣ ΑΥΤΟΜΑΤΟΥΣ ΑΝΑΛΥΤΕΣ
AXSYM ΚΑΙ ARCHITECT**

¹Κ. Καλύβα, ¹Σ. Μέλλιου, ¹Α. Μελπίδου, ¹Ε. Λιανίδου, ¹Σ. Ιωαννίδου,
¹Α. Γρηγοράτου

¹Βιοχημικό Εργαστήριο ΠΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός», Τμήμα Χημείας ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Η διγοξίνη, καρδιακή γλυκοσίδη με θετική ινότροπη δράση αναστέλλει την Na⁺/K⁺ ΑΤΡαση και αυξάνει τη δύναμη της συστολής του μυοκαρδίου. Χορηγείται σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και υπερκοιλιακές αρρυθμίες.

Σκοπός: Η σύγκριση των αποτελεσμάτων σε δείγματα αίματος από δύο αυτόματους ανοσολογικούς αναλυτές, τον Architect i2000SR και τον AxSYM System της εταιρείας Abbott Diagnostics. Υλικά και μέθοδοι: Μετρήθηκαν 119 δείγματα ορού ασθενών των Καρδιολογικών Κλινικών του ΠΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός», στον Architect με τη μέθοδο της μικροσωματιδιακής ανοσοχημειοφωταύγειας (Chemiluminescent Microparticle Immunoassay, CMIA) και στον AxSYM με τη μέθοδο του μικροσωματιδιακού ενζυμοανοσοπροσδιορισμού (Microparticle Enzyme Immunoassay, ΜΕΙΑ). Οι δύο μέθοδοι συγκρίθηκαν σύμφωνα με το Πρωτόκολλο Αξιολόγησης Evaluation Protocol EP9-A2 του CLSI με ανάλυση γραμμικής παλινδρόμησης κατά Passing-Bablok και με διάγραμμα διαφορών κατά Bland-Altman.

Αποτελέσματα: Στη ΜΕΙΑ η μέση τιμή των δειγμάτων ήταν 1.0962 και η διάμεση τιμή 0.9500. Στην CMIA η μέση τιμή ήταν 1.2265 και η διάμεση τιμή 1.0000. Η εγκυρότητα του γραμμικού μοντέλου ελέγχθηκε με test γραμμικότητας Cusum ($p=0,40$). Η εξίσωση γραμμικής παλινδρόμησης $y=-0.0995833+0.983333x$ είναι της μορφής $y=a+bx$. Από το διάγραμμα διαφορών κατά Bland-Altman φαίνεται ότι το bias της CMIA από τη ΜΕΙΑ είναι πολύ χαμηλό, ίσο με $-0,13$. Ο συντελεστής συσχέτισης Pearson $r=0.9196$ ($0,8 < r < 1$) ($p < 0,0001$) δείχνει πολύ ισχυρή γραμμική συσχέτιση μεταξύ των δύο μεθόδων και ο συντελεστής συσχέτισης Spearman $r_s=0,936$ ($p < 0,0001$), δείχνει πολύ ισχυρή συσχέτιση μονοτονικότητας μεταξύ των δύο μεθόδων. Η μέθοδος CMIA όμως, έδωσε ψευδώς πολύ υψηλές τιμές διγοξίνης σε ασθενή με τοξικό δακτυλιδισμό, που είχε λάβει αντισώματα DigiFab, ενώ η ΜΕΙΑ προσδιόρισε μόνον τη διγοξίνη, που δεν ήταν συνδεδεμένη στα DigiFab.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα των δύο μεθόδων CMIA και ΜΕΙΑ συμφωνούν.

PP021

**ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΩΝ ΑΝΑΛΥΤΙΚΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΥ
ΤΟΥ ΑΝΤΙΕΠΙΛΗΠΤΙΚΟΥ ΦΑΡΜΑΚΟΥ VALPROIC, ΣΤΟΥΣ
ΑΥΤΟΜΑΤΟΥΣ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΑΝΑΛΥΤΕΣ AXSYM
ΚΑΙ ARCHITECT**

¹A. Μελπίδου, ¹E. Μπεκύρος, ¹A. Γιαννακάκης, ¹A. Γρηγοράτου,
¹Σ. Ιωαννίδου

¹Βιοχημικό Εργαστήριο, Τμήμα Μηχανοργάνωσης ΠΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Η διατήρηση εντός του θεραπευτικού παραθύρου, των επιπέδων του βαλπροϊκού στο αίμα και κατά συνέπεια στον εγκεφαλικό ιστό, παρεμποδίζει τη συνεχή και επαναλαμβανόμενη παροξυσμική πυροδότηση των νευρώνων, επιτρέποντας τον έλεγχο των επιληπτικών κρίσεων, της διπολικής διαταραχής και των ημικρανιών. Το βαλπροϊκό χορηγείται ήδη από το 1962 και περιλαμβάνεται στον κατάλογο των απαραίτητων φαρμάκων του WHO. Σκοπός: Η σύγκριση των αποτελεσμάτων της ανάλυσης δειγμάτων αίματος σε δύο αυτόματους ανοσολογικούς αναλυτές, τον Architect i2000SR και τον AxSYM System της εταιρείας Abbott Diagnostics.

Υλικά και Μέθοδοι: Μετρήθηκαν 98 δείγματα ορού ασθενών στον AxSYM με τη μέθοδο του πολωμένου ανοσοφθορισμού (Fluorescence Polarized ImmunoAssay, FPIA) και στον Architect με τη μέθοδο της μικροσωματιδιακής ανοσοχημειοφωταύγειας (Chemiluminescent Microparticle Immunoassay, CMIA). Από αυτά εξαιρέθηκαν 6 δείγματα με τιμές χαμηλότερες από το όριο ανίχνευσης LoD του Architect. Οι δύο μέθοδοι συγκρίθηκαν σύμφωνα με το Πρωτόκολλο Αξιολόγησης Evaluation Protocol EP9-A2 του CLSI με ανάλυση γραμμικής παλινδρόμησης κατά Passing-Bablok και με διάγραμμα διαφορών κατά Bland-Altman.

Αποτελέσματα: Στην CMIA η μέση τιμή ήταν 48.17mg/L και η διάμεση τιμή 54.83mg/L. Στη FPIA η μέση τιμή των δειγμάτων ήταν 49,79mg/L και η διάμεση τιμή 57.65mg/L. Με test γραμμικότητας Cusum ($p=0,60$) ελέγχθηκε η εγκυρότητα του γραμμικού μοντέλου. Η εξίσωση γραμμικής παλινδρόμησης $y=0.808119+0.938913x$ έχει τη μορφή $y=a+bx$. Από το διάγραμμα διαφορών κατά Bland-Altman προκύπτει, ότι το bias της CMIA από τη FPIA είναι χαμηλό, ίσο με 1.6 mg/L. Ο συντελεστής συσχέτισης Pearson $r=0.9891$ ($0,8 < r < 1$) ($p < 0,0001$) δείχνει καλή γραμμική συσχέτιση μεταξύ των δύο μεθόδων. Ο συντελεστής συσχέτισης Spearman $r_s=0,9682$ ($p < 0,0001$), δείχνει πολύ ισχυρή συσχέτιση μονοτονικότητας μεταξύ των δύο μεθόδων.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα των δύο μεθόδων FPIA και CMIA βρίσκονται σε συμφωνία.

PP022

**ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΚΥΤΤΑΡΟΣΤΑΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΝΕΩΝ
ΟΡΓΑΝΟΚΑΣΣΙΤΕΡΙΚΩΝ ΕΝΩΣΕΩΝ ΣΕ ΜΟΝΙΜΗ
ΚΑΡΚΙΝΙΚΗ ΣΕΙΡΑ**

¹Α. Δαμάτν, ¹Δ. Βλαστός, ²Α. Φιλιππόπουλος, ¹Δ. Ματθόπουλος

¹Τμήμα Διαχείρισης Περιβάλλοντος & Φυσικών Πόρων, Πολυτεχνειακή
Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών

²Τμήμα Χημείας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Οι οργανοασσιτερικές ενώσεις χαρακτηρίζονται από την ύπαρξη ενός τουλάχιστον δεσμού μεταξύ άνθρακα και κασσιτέρου έχοντας τον τύπο $RxSn(L)(4-x)$. Ταξινομούνται ως μόνο-, δι-, τρι- και τετρα- υποκαταστάτες, ανάλογα με τις προσδεμένες στο κύριο άτομο άνθρακα αλκυλομάδες. Χρησιμοποιούνται ευρέως στη βιομηχανία, τις αγροκαλλιέργειες και τη φαρμακολογία. Η πιθανή αντικαρκινική δράση τους είναι υπό μελέτη. Νέες οργανοκασσιτερικές ενώσεις παρασκευάστηκαν περιέχοντας τρίποδους συνδέσμους οξυγόνου $[(n5-C5R5)Co\{P(OEt)2O\}3]^-$, $\{R=H, (LOEt^-) (3); R=Me (L^*OEt^-) (4)\}$. Τα χλώρο-παράγωγα $LOEtSnCl$ (5) και $L^*OEtSnCl$ (6) σχηματίστηκαν με μετάθεση του Na από τις πρόδρομες ενώσεις (3) και (4) με $SnCl2 \cdot 2H2O$ (1), ενώ τα φαίνυλο-παράγωγα $LOEtSnPh3$ (7) και $L^*OEtSnPh3$ (8) από την αντίδραση των ενώσεων (3) and (4) με $Ph3SnCl$ (2).

Σκοπός: Οι οκτώ αυτές ενώσεις μελετήθηκαν, ως προς τη πιθανή κυτταροστατική δράση τους, στη μόνιμη καρκινική σειρά Jurkat cells, χρησιμοποιώντας τη μέθοδο Single Cell Gel Electrophoresis (SCGE-Comet Assay). Η χρωστική trypan blue χρησιμοποιήθηκε για να εκτιμηθεί η βιωσιμότητα των κυττάρων.

Υλικά και Μέθοδοι: Οι οργανοκασιτερικές ενώσεις και οι πρόδρομές τους εξετάστηκαν στις συγκεντρώσεις από 1 έως 75μM. Οι δοκιμασίες έγιναν εις διπλούν σε πολυτριβλία με τριών ωρών επώαση. Μετά το πέρας των τριών ωρών επώασης, τα κύτταρα επαναιωρήθηκαν σε φρέσκο θρεπτικό υλικό και στη συνέχεια ακολουθήθηκε το πρωτόκολλο της comet assay, αφού είχε προηγηθεί ο έλεγχος βιωσιμότητας σε όλα τα πειραματικά στάδια. Ως σημείο αναφοράς και σύγκρισης χρησιμοποιήθηκε ο γνωστός χημειοθεραπευτικός παράγοντας, σισπλατίνη (Cisplatin).

Αποτελέσματα: Οι οργανοκασιτερικές ενώσεις προκάλεσαν μείωση της βιωσιμότητας των καρκινικών κυττάρων σε σημείο που η μείωση είναι συγκρίσιμη με τη μείωση που προκαλεί η σισπλατίνη. Μελετώντας τα αποτελέσματα της comet assay, οι ενώσεις προκάλεσαν αύξηση του μήκους της ουράς των κομητών.

Συμπεράσματα: Αξιολογώντας τα παραπάνω θα μπορούσαμε να ισχυριστούμε ότι τα αποτελέσματα στο επίπεδο βιωσιμότητας είναι συγκρίσιμα, αλλά ακόμα και ανώτερα από τη σισπλατίνη και γενικώς χρήζουν περαιτέρω έρευνας και αξιολόγησης ως πιθανοί χημειοθεραπευτικοί παράγοντες.

PP023

**ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΚΑΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΝΑΛΥΤΙΚΗΣ ΜΕΘΟΔΟΥ ΓΙΑ ΤΟΝ
ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΟ ΠΟΣΟΤΙΚΟ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΤΩΝ ΤΗΣ
ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΣΕ ΔΕΙΓΜΑΤΑ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ ΜΕ
LC-MS/MS**

¹Σ. Τσάφου, ¹Α. Καρκαμπούνας, ²Β. Τάτσης, ²Χ. Κάτσιος, ³Σ. Τίγκας,
¹Μ.-Ε. Λέκκα

¹Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

²Χειρουργική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

³Ενδοκρινολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων,
Ιωάννινα

Εισαγωγή: Η βιταμίνη D δρα ως μεταγραφικός παράγοντας στα κύτταρα-στόχους, ρυθμίζοντας την έκφραση περισσότερων από 200 γονίδια. Στον ανθρώπινο οργανισμό συναντάται σε 2 μορφές (D3 και D2) και αποθηκεύεται στο λιπώδη ιστό. Σκοπός. Σκοπός της εργασίας ήταν η ανάπτυξη και αξιολόγηση αναλυτικής μεθόδου για τον ταυτόχρονο ποσοτικό προσδιορισμό τεσσάρων μεταβολιτών της βιταμίνης D σε δείγματα λιπώδους ιστού με φασματομετρία μάζας σε σύζευξη με υγρή χρωματογραφία υπερυψηλής απόδοσης (UHPLC-MS/MS) και χρήση του υβριδικού αναλυτή μάζας Orbitrap.

Υλικά και Μέθοδοι: Προσδιορίσθηκε η συγκέντρωση των μεταβολιτών της βιταμίνης D σε δείγματα υποδόριου και σπλαγχνικού λίπους που ελήφθησαν από συνολικά 17 ασθενείς κατά τη διάρκεια προγραμματισμένων χειρουργικών επεμβάσεων. Η μελέτη εγκρίθηκε από την αρμόδια επιτροπή βιοηθικής και όλοι οι συμμετέχοντες παρέιχαν γραπτή συγκατάθεση. Η κατεργασία των δειγμάτων περιλαμβάνει ομογενοποίηση, εκχύλιση υγρής-υγρής φάσης, παραγωγοποίηση με χρήση του αντιδραστηρίου

4-φαινυλο-1,2,4-τριαζολινο-3,5-διόνης (PTAD) και τελική ανάλυση με UHPLC-ESI-MS/MS.

Αποτελέσματα: Η ανάκτηση της μεθόδου βρέθηκε $54.7 \pm 5.3\%$ για τους μεταβολίτες D3, D2, ενώ $87.8 \pm 6.9\%$ για τους 25(OH)D3, 24,25(OH)2D3, αντίστοιχα. Το όριο ποσοτικοποίησης (LOQ) βρέθηκε 50 ppt (D3), 100ppt (25(OH)D3), 5ppb (D2) και 50 ppb (24,25(OH)2D3). Η μέθοδος χαρακτηρίζεται από ικανοποιητική επαναληψιμότητα ($RSD \leq 8\%$) και αναπαραγωγιμότητα ($RSD \leq 10\%$), ενώ εμφανίζει γραμμικότητα για ευρεία περιοχή συγκεντρώσεων. Το σφάλμα της μεθόδου για όλες τις αναλύσεις, με χρήση εσωτερικής καμπύλης βαθμονόμησης ήταν μικρότερο των 3 ppt.

Συμπεράσματα: Τα αναλυτικά χαρακτηριστικά της μεθόδου βελτιστοποιήθηκαν σημαντικά μετά την παρασκευή παραγώγων των μεταβολιτών και τη χρήση μεθυλαμίνης στην κινητή φάση. Η μέθοδος πλεονεκτεί ως προς τον χρόνο ανάλυσης (10 min ανά δείγμα) και την απλότητα, ενώ η χρήση του υβριδικού αναλυτή μάζας orbitrap επιτρέπει την ιδιαίτερα υψηλή ακρίβεια μάζας, που φτάνει έως τέταρτο δεκαδικό ψηφίο.

Ευχαριστίες: Οι συγγραφείς θα ήθελαν να ευχαριστήσουν τη Μονάδα Περιβαλλοντικής Οργανικής και Βιοχημικής Ανάλυσης υψηλής ευκρίνειας ORBITRAP-LC-MS του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων για την πρόσβαση στις υπηρεσίες της.

PP024

**ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΑΝΤΙΚΑΤΑΘΛΙΠΤΙΚΩΝ & ΑΝΤΙΨΥΧΩΤΙΚΩΝ
ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΜΕ ΥΓΡΗ ΧΡΩΜΑΤΟΓΡΑΦΙΑ ΚΑΙ ΦΑΣΜΑΤΟΜΕΤΡΙΑ
ΜΑΖΑΣ**

¹Α. Πουλιόπουλος, ²Α. Κρόκος, ²Ε. Τσακελίδου, ¹Α. Ορφανίδης,
³Ο. Μαστρογιάννη, ¹Ε. Γκίκα, ²Γ. Θεοδωρίδης, ¹Ν. Ράικος

¹Εργαστήριο Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.

²Εργαστήριο Αναλυτικής Χημείας, Τμήμα Χημείας, Α.Π.Θ.

³Ιατροδικαστική Υπηρεσία Θεσσαλονίκης

Στην παρούσα εργασία πραγματοποιήθηκε ανάπτυξη μεθόδου υγρής χρωματογραφίας σε συνδυασμό με φασματομετρία μαζών σε σειρά (LC-MS/MS) για τον ταυτόχρονο προσδιορισμό 16 ευρέως συνταγογραφούμενων αντιψυχωτικών και αντικαταθλιπτικών φαρμάκων με στόχο την εφαρμογή της σε βιολογικά δείγματα κλινικών αλλά και νεκροτομικών περιστατικών. Η μέθοδος μελετήθηκε για τη βελτιστοποίηση της ανάκτησης των φαρμάκων από ορό αίματος, ούρα και μεταθανάτιο ολικό αίμα. Για την προκατεργασία εφαρμόστηκε η τεχνική QUECHERS και τα αποτελέσματα συγκρίθηκαν με την απλή μέθοδο πρωτεϊνικής καταβύθισης. Δοκιμάστηκαν διαφορετικά πρωτόκολλα QUECHERS, δύο σταδίων αλλά και προσαρμοσμένα ενός σταδίου και παρουσιάζονται για πρώτη φορά αποτελέσματα απομόνωσης αυτών των φαρμάκων με προσαρμοσμένο πρωτόκολλο QUECHERS ενός βήματος. Ο διαχωρισμός των ενώσεων πραγματοποιήθηκε σε στήλη τύπου C-18 BEH Acquity με χρωματογραφία υπερυψηλής πίεσης μέσα σε 11 min με βαθμωτή έκλουση ενώ η ανίχνευση και ποσοτικοποίηση γίνεται με την τεχνική SRM (selective reaction monitoring) σε φασματογράφο σε σειρά. Το βέλτιστο πρωτόκολλο προσαρμοσμένης QUECHERS ενός βήματος που περιλαμβάνει προσθήκη ακετονιτριλίου, ανθρακικού καλίου και θειικού μαγνησίου σε 100 μL δείγματος, αναδευση, φυγοκέντριση και εξάτμιση,

επιτυγχάνει ικανοποιητική ανάκτηση των 16 φαρμάκων της τάξεως του 85% και ταυτόχρονα τον ικανοποιητικό καθαρισμό του δείγματος από ενδογενείς παρεμποδίσσεις, ενώ παρέχει απλότητα και σύντομους χρόνους χειρισμού του δείγματος. Επιπλέον πλεονεκτεί στους μικρούς όγκους απαιτούμενου δείγματος. Η μεθοδός ποσοτικού προσδιορισμού επικυρώθηκε και παρέιχε ακριβή (+/- 8%) και επαναλήψιμα (6%) αποτελέσματα σε σύντομο χρονικό διάστημα, παράμετρο πολύ κρίσιμη για την εφαρμογή της σε περιστατικά που χρήζουν τοξικολογικής εξέτασης. Επιπλέον καλύπτει μεγάλο εύρος συγκεντρώσεων με δυνατότητα εφαρμογής της τόσο για την ανίχνευση υποθεραπευτικών χαμηλών συγκεντρώσεων, όσο και για τον έλεγχο τοξικών επιπέδων. Εφαρμόστηκε με επιτυχία για τον προσδιορισμό 13 περιστατικών για τον έλεγχο των επιπέδων των φαρμάκων σε ορό αίματος συνταγογραφούμενων ασθενών καθώς και σε 9 περιστατικά μεταθανάτιων δειγμάτων αίματος και ούρων και μπορεί να αποτελέσει αξιόπιστο και σημαντικό εργαλείο στην τοξικολογική ανάλυση.

ΕΛΕΓΧΟΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ

PP025

ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΜΕ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΥ BULL

¹Μ. Σταμούλη, ²Π. Καρκαλούσος

¹Βιοχημικό Εργαστήριο, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

²Τμήμα Ιατρικών Εργαστηρίων, ΤΕΙ Αθήνας

Εισαγωγή: Ο αλγόριθμος του Bull είναι μια μέθοδος ελέγχου ποιότητας, που εφαρμόζεται αποκλειστικά σε αιματολογικούς αναλυτές. Βασίζεται στη χρήση αποτελεσμάτων ασθενών και στην αρχή ότι οι μέσες τιμές σε ένα σωστά ρυθμισμένο αιματολογικό αναλυτή παραμένουν σταθερές, ακόμα και αν μεταξύ των μετρήσεων παρεμβάλλονται παθολογικά αποτελέσματα.

Μέθοδος: Ο αλγόριθμος Bull υπολογίζει κάθε φορά τη μέση τιμή μιας ομάδας 20 αποτελεσμάτων, συμπεριλαμβάνοντας όμως και τη μέση τιμή της προηγούμενης ομάδας, δημιουργώντας έτσι μια σειρά από κινούμενους μέσους. Οι κινούμενοι μέσοι τοποθετούνται σε διαγράμματα ελέγχου, στα οποία η κεντρική γραμμή αντιστοιχεί στην τιμή - στόχο. Δύο γραμμές ίσες με $\pm 3\%$ πάνω και κάτω από την κεντρική γραμμή αντιστοιχούν στο ανώτερο και κατώτερο όριο ελέγχου. Στην παρούσα εργασία έγινε εφαρμογή του αλγορίθμου για την παράμετρο MCV (μέσος όγκος ερυθρών) με χρήση 380 αποτελεσμάτων γενικής αίματος από τον αιματολογικό αναλυτή SYSMEX XE 2100. Η εργασία έγινε στο στατιστικό πρόγραμμα MINITAB 17.

Συζήτηση: Η αποτελεσματική εφαρμογή του αλγορίθμου προϋποθέτει κατάλληλο λογισμικό και βασίζεται στη βιολογική σταθερότητα των ερυθροκυτταρικών δεικτών και στη στατιστική εξομάλυνση, η οποία έχει σαν αποτέλεσμα την απαλοιφή των ακραίων τιμών από τη μέση τιμή. Έτσι παράγεται μία αξιόπιστη μέση τιμή, απαλλαγμένη από την επίδραση των τιμών που παρατηρούνται σε ειδικούς ασθενείς, (ασθενείς με αιμοσφαιρινοπάθειες, ογκολογικοί ασθενείς, ασθενείς με αναιμίες). Η χρήση του επιτρέπει τον εντοπισμό συστηματικών σφαλμάτων, όπως είναι οι μετατοπίσεις και οι εκτροπές, αλλά δεν ανιχνεύει τυχαία σφάλματα. Σημαντικό πλεονέκτημα της εφαρμογής του είναι το γεγονός ότι δεν υφίσταται ο περιορισμός της συχνής αλλαγής παρτίδων, όπως συμβαίνει με τα δείγματα ελέγχου και ότι οι τιμές προέρχονται από πραγματικά δείγματα ολικού αίματος, και όχι από δείγματα ελέγχου του εμπορίου τα οποία έχουν υποστεί επεξεργασία.

PP026

**Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΟΥ ΕΣΕΑΠ (ΔΙΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΥ ΣΧΗΜΑΤΟΣ
ΕΛΕΓΧΟΥ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΩΝ) ΣΤΗ
ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΛΥΤΙΚΗΣ ΕΠΙΔΟΣΗΣ ΤΩΝ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΩΝ
ΠΟΥ ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΥΝ ΣΕ ΑΥΤΟ**

¹Ο. Παναγιωτάκης, ²Α.-Λ. Χαλιάσου, ²Μ. Ρίζου, ³Δ. Ρίζος, ¹Α. Χαλιάσος

¹ΕΣΕΑΠ - Διεργαστηριακό Σχήμα Ελέγχου Ικανότητας Διαγνωστικών
Εργαστηρίων, Αθήνα, Ελλάδα

²Diamedica - Διαγνωστική Ιατρική Α.Ε., Αθήνα, Ελλάδα

³Ορμονολογικό Εργαστήριο, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Πανεπιστήμιο Αθηνών,
Αθήνα, Ελλάδα

Το ΕΣΕΑΠ, το Διεργαστηριακό Σχήμα Ελέγχου Ικανότητας Διαγνωστικών Εργαστηρίων, λειτουργεί συνεχώς από το 1994. Σήμερα ο αριθμός των εργαστηρίων που συμμετέχουν έχει φτάσει τα 320, συμπεριλαμβανομένων σχεδόν όλων των εργαστηρίων των ελληνικών δημόσιων νοσοκομείων, ενός αυξανόμενου αριθμού διαγνωστικών κέντρων και ιδιωτικών εργαστηρίων από ολόκληρη την Ελλάδα και 50 εργαστηρίων του δημόσιου και του ιδιωτικού τομέα στην Κύπρο. Η μεγάλη απήκηση και αποδοχή των προγραμμάτων του ΕΣΕΑΠ οφείλεται στο γεγονός ότι λειτουργούν στην ελληνική γλώσσα, καλύπτουν τις πιο συχνά ζητούμενες εξετάσεις και παρέχουν στα εργαστήρια έναν αντικειμενικό τρόπο αξιολόγησης των επιδόσεών τους καθώς και έναν τρόπο σύγκρισης της αποτελεσματικότητάς τους σε σχέση με εκείνη των άλλων εργαστηρίων. Επιπλέον, παρέχουν πληροφορίες για τη σχετική απόδοση των χρησιμοποιούμενων μεθόδων και αναλυτών, εντοπίζουν τους παράγοντες που σχετίζονται με την καλή ή την κακή αναλυτική επίδοση και οδηγούν στη σύγκλιση των αποτελεσμάτων μεταξύ των εργαστηρίων. Κάθε κύκλος του διμηνιαίου προγράμματος της κλινικής χημείας αποτελείται από δώδεκα αποστολές και καλύπτει μια περίοδο

δύο ετών. Οι 25 κοινότερες βιοχημικές παράμετροι περιλαμβάνονται σε αυτό το πρόγραμμα και συμμετέχουν στην ακόλουθη στατιστική επεξεργασία. Από το σύνολο των αποτελεσμάτων που αποστέλλονται, ανεξάρτητα της μεθοδολογίας μέτρησης που ακολουθείται και μετά την εξάλειψη των ακραίων τιμών ($> \text{ή} < 2.5$ σταθερών αποκλίσεων - SD), προκύπτει η μέση τιμή “consensus”, δηλαδή η μέση τιμή από όλα τα επιμέρους αποτελέσματα, η οποία και χρησιμοποιείται ως τιμή στόχος για την αξιολόγηση κάθε εργαστηρίου. Στο τέλος του κάθε κύκλου η απόδοση κάθε εργαστηρίου αξιολογείται μέσω ενός προκαθορισμένου, πρωτότυπου, αλγόριθμου βαθμολόγησης και συστήματος κατάταξης. Το ΕΣΕΑΠ έχει συμβάλει σημαντικά στη βελτίωση των επιδόσεων για την πλειοψηφία των εργαστηρίων, καθώς ο μέσος συντελεστής μεταβλητότητας (CV) για όλες τις παραμέτρους παρουσίασε σημαντική μείωση από τον κύκλο-1 (1994-1996) στον κύκλο-3 (1998-2000) του προγράμματος. Στη συνέχεια, και μέχρι τον τελευταίο, πλήρως ολοκληρωμένο κύκλο, (κύκλος-10: 2012-2014) ο μέσος συντελεστής μεταβλητότητας παρέμεινε σταθερός.

PP027

ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ “ΤΙΜΩΝ ΑΝΑΦΟΡΑΣ” ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΑΠΟ ΤΗ ΒΑΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΤΩΝ ΕΘΕΛΟΝΤΩΝ ΑΙΜΟΔΟΤΩΝ

¹Κ. Πάτρας, ¹Σ. Κολιός, ²Χ. Κωσταρά, ¹Γ. Καλογήρου, ¹Σ. Τσίγκα,
^{1,2}Ε. Μπαιρακτάρη, ¹Γ. Κολιός

¹Βιοχημικό Εργαστήριο ΠΓΝ Ιωαννίνων, Ιωάννινα

²Εργαστήριο Κλινικής Χημείας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας,
Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Ο υπολογισμός “τιμών αναφοράς” ενός διαγνωστικού τεστ στην κλινική χημεία απαιτεί την τήρηση συγκεκριμένων και αυστηρών προδιαγραφών, οι οποίες δεν είναι εύκολα υλοποιήσιμες στα εργαστήρια ρουτίνας. Εναλλακτικά στη βιβλιογραφία προτείνονται διάφορα μαθηματικά μοντέλα που χρησιμοποιούν τις βάσεις δεδομένων των πληροφοριακών συστημάτων των εργαστηρίων για τον προσδιορισμό “τιμών αναφοράς”.

Σκοπός: Η ανάπτυξη ενός μοντέλου προσδιορισμού “τιμών αναφοράς” με χρήση των δεδομένων του πληροφοριακού συστήματος εργαστηρίων (LIS) για τους εθελοντές αιμοδότες του Νοσοκομείου μας και η σύγκρισή τους με τις “τιμές αναφοράς” ομάδας ελέγχου καθώς και τις “τιμές αναφοράς” των κατασκευαστών.

Υλικά και Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν οι τιμές των βιοχημικών παραμέτρων που προσδιορίστηκαν στους αναλυτές OLYMPUS AU2700/AU5400 της BECKMAN COULTER σε δείγματα εθελοντών αιμοδοτών του ΠΓΝΙ που απεστάλησαν στο εργαστήριο από τον Οκτώβριο του 2009 ως και τον Σεπτέμβριο του 2015 (6 έτη, 3580 εγγραφές). Τα αποτελέσματα της επεξεργασίας συγκρίθηκαν με τα αποτελέσματα ομάδας ελέγχου (157 άτο-

μα, 70 άνδρες, 87 γυναίκες κατά τεκμήριο υγιείς, ηλικία: $42 \pm 13,9$, βάρος: $73,5 \pm 15,5$, BMI: $25,1 \pm 3,9$, HCT: $42,7 \pm 3,3$). Για τον προσδιορισμό των “τιμών αναφοράς” από τη βάση δεδομένων αφαιρέθηκαν οι τιμές που ήταν εκτός των ορίων $\text{mean} \pm 2\text{SD}$.

Αποτελέσματα: Ο παρακάτω πίνακας δίνει τα αποτελέσματα των μετρήσεων της έρευνας σε σύγκριση με τις “τιμές αναφοράς” της ομάδας ελέγχου. Όπως προκύπτει σημαντικές διαφορές βρέθηκαν μόνο στην περίπτωση της γ -GT (σημειώνονται με γκρι χρώμα στον πίνακα).

Συμπέρασμα: Τα δεδομένα των μετρήσεων των βιοχημικών παραμέτρων των εθελοντών αιμοδοτών που τηρούνται στη βάση δεδομένων του πληροφοριακού συστήματος εργαστηρίων (LIS) αποτελούν μια χρήσιμη πηγή για τον προσδιορισμό “τιμών αναφοράς” από τα εργαστήρια μετά από κατάλληλη μαθηματική επεξεργασία. Τυχόν διαφορές σε ορισμένες περιπτώσεις, όπως για παράδειγμα στην γ -GT, θα πρέπει να διερευνηθούν περαιτέρω.

ΠΙΝΑΚΑΣ

Παράμετρος	Μονάδες	Μέση τιμή (Ομάδα ελέγχου)	Μείση τιμή (LIS)	Τιμές αναφοράς από Ομάδα ελέγχου		Τιμές αναφοράς από πληροφοριακό σύστημα (LIS)	
				2.5 th percentile	97.5 th percentile	2.5 th percentile	97.5 th percentile
GLC(*)	mg/dl	87,7		66	109		
UREA	mg/dl	31,6	32,8	20	46	20,9	46,6
CRE	mg/dl	0,98	1,03	0,7	1,3	0,80	1,30
UA (A)	mg/dl	5,7	5,97	3,1	7,7	4,2	7,9
UA (Γ)	mg/dl	4,3	4,31	3,0	6,6	2,7	6,2
CHOL	mg/dl	204,2	212,9	127	294	140,0	284,0
TRG(*)	mg/dl	100		36	223		
HDL	mg/dl	58,1	51,5	36	86	30,3	72,3
PROT	g/dl	7,4	7,3	6,6	8,4	6,4	8,0
ALB	g/dl	4,4	4,35	4	4,9	3,8	4,8
AST	IU/l	22,2	23,3	13	45	14,6	39,0
ALT	IU/l	21	26,1	7	56	9,0	54,0
γ -GT (A)	IU/l	26,2	31,0	11	57	11,0	82,0
γ -GT (Γ)	IU/l	14,3	16,4	8	25	8,0	35,0
ALP	IU/l	53,7	55,5	30	90	32,0	86,0
Ca	mg/dl	9,7	9,65	9	10,4	9,0	10,3
Cl	mEq/l	103,9	104,7	99	110	101,0	108,0
Na	mEq/l	139,9	139,6	136	143	136,0	143,0
K	mEq/l	4,46	4,39	3,8	5,28	3,83	5,00

(*) Οι δύο αυτές εξετάσεις εξαιρέθηκαν κατά την ομαδοποίηση γιατί εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από την κατάσταση νηστείας του αιμοδότη

ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ

PP028

**ΛΕΥΚΟΚΥΤΤΑΡΟΚΛΑΣΤΙΚΗ ΑΓΓΕΙΙΤΙΔΑ - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΩΝ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ**

¹Μ. Σταμούλη, ¹Α. Σκλήρης, ²Α. Μουρτζίκου, ²Α. Πουλιάκης, ¹Μ. Τσεσμελή,
¹Κ. Ζερβού

¹Βιοχημικό Εργαστήριο, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών
²Εργαστήριο Διαγνωστικής Κυτταρολογίας, ΠΓΝΑ Αττικό

Σκοπός: Η λευκοκυτταροκλαστική αγγειίτιδα υπάγεται στις συστηματικές αγγειίτιδες μικρών αγγείων. Χαρακτηρίζεται από φλεγμονώδη διήθηση και καταστροφή του τοιχώματος των αγγείων, με αποτέλεσμα τη μερική ή πλήρη απόφραξη τους και την ισχαιμία των αντίστοιχων οργάνων. Η συχνότητα της νόσου είναι 10-30 ανά εκατομμύριο, ενώ προσβάλλει εξίσου και τα δυο φύλα. Σκοπός της εργασίας μας είναι η περιγραφή των εργαστηριακών ευρημάτων περιστατικού της νόσου.

Υλικά και Μέθοδοι: Το περιστατικό αφορά σε γυναίκα ηλικίας 40ετών. Ο εργαστηριακός έλεγχος περιλαμβάνει γενική αίματος, ΤΚΕ, έλεγχο πήξεως, CRP, βιοχημικές εξετάσεις, ηλεκτροφόρηση πρωτεϊνών ορού, τίτλο αντισωμάτων για HAV, HBV, HCV, HZV, HIV, ANCA, ANA, RF, ανοσοσφαιρίνες ορού, συμπλήρωμα ορού, γενική ούρων, και έλεγχο ούρων 24ώρου. Τα παθολογικά ευρήματα συνοψίζονται στον παρακάτω πίνακα.

Συμπεράσματα: Δεν υπάρχει ειδική εργαστηριακή εξέταση που να θέτει ή να αποκλείει τη διάγνωση της νόσου. Ο εργαστηριακός έλεγχος για λοιμώξεις έχει σαν στόχο τον αποκλεισμό υποκείμενων παθολογικών καταστάσεων που σχετίζονται με την εμφάνιση αγγειίτιδας. Παρατηρείται αύ-

ξηση του ινωδογόνου και της CRP, χαρακτηριστική της οξείας φάσης σε φλεγμονές, η οποία συνοδεύεται από σημαντικά αυξημένη ΤΚΕ. Η αύξηση της φερριτίνης και της IgA είναι χαρακτηριστικές για χρόνιες παθήσεις. Η νεφρική προσβολή και η αύξηση ή παραμονή των PR3-ANCA είναι παράγοντες που προδιαθέτουν σε υποτροπή της νόσου.

	ΕΞΕΤΑΣΗ	2016	2015	2014	2013	ΦΤ
	ΙΝΩΔΟΓΟΝΟ	503,0	553,0	627,0	555,0	200-450
	D-DIMERS	3,8				0-0,55
	ΑΙΜΑΤΟΚΡΙΤΗΣ	35,8	35,1	36,8	38,4	37-47
	ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗ	11,2	11,3	12,0	11,8	12-16
	MCH	25,3	25,8	26,6	26,3	28-34
	ΤΚΕ	55,0	65,0	45,0	55,0	0-20
	ΑΜΥΛΑΣΗ	316,0	430,0	652,0	482,0	2-100
	IgA	1774,0	1628,0	1215,0	1640,0	70-400
	IgM	26,0	30,2	27,8	31,1	40-230
	CRP	11,9	16,2	19,0	218,0	0-7,0
	ΛΙΠΑΣΗ	113,3	111,0	109,0	115,0	10-67
	ΦΕΡΙΤΙΝΗ	600,0	413,0	450,0	590,0	10-120
	C-ANCA	ΑΡΝΗΤΙΚΑ	ΑΡΝΗΤΙΚΑ	ΑΡΝΗΤΙΚΑ	ΑΡΝΗΤΙΚΑ	
	P-ANCA	ΘΕΤΙΚΑ	ΘΕΤΙΚΑ	ΘΕΤΙΚΑ	ΘΕΤΙΚΑ	
	ANA	1/160	1/320	1/160	1/320	ΣΤΙΚΤΟΣ ΦΘΟΡΙΣΜΟΣ
ΗΛΕΚΤΡΟΦΟΡΗΣΗ ΠΡΩΤΕΙΝΩΝ	ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	42,5	32,7	42,8	45,9	52-65
	α1 ΣΦΑΙΡΙΝΕΣ	4,5	4,3	5,1	5,0	2-5
	α2 ΣΦΑΙΡΙΝΕΣ	13,6	13,3	16,5	13,2	6-10
	β ΣΦΑΙΡΙΝΕΣ	22,4	28,3	20,0	20,8	9-15
	γ ΣΦΑΙΡΙΝΕΣ	17,0	21,4	15,6	15,1	9-21
	ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ ΟΥΡΩΝ 24ΩΡΟΥ	990,0	1409,7	1206,2	1073,5	600-1200

ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

PP029

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΤΗΝ ΕΓΚΑΙΡΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ
ΤΗΣ ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΚΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ

Θ. Γκούβας, Χ. Παβέλης, Ε. Πεπόνη

Παιδιατρική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Πρέβεζας

Εισαγωγή: Η συχνότητα της σιδηροπενικής αναιμίας (ΣΑ) έχει μειωθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια. Μεγάλη σημασία δίνεται όμως στην πρόληψη της λόγω των μακροχρόνιων αρνητικών επιπτώσεων.

Σκοπός: Η σύγκριση των βιοχημικών δεικτών-φερριτίνη, ολική δεσμευτική ικανότητα σιδήρου(TIBC), κορεσμός τρανσφερρίνης(TSAT) - στην έγκαιρη διάγνωση της σιδηροπενικής αναιμίας για την ανάδειξη του δείκτη με τη μεγαλύτερη ευαισθησία.

Υλικό: Στην μελέτη συμπεριλήφθησαν 213 υγιή παιδιά (101 αγόρια/112 κορίτσια) ηλικίας από 3 μηνών έως 16 ετών που προσήλθαν στα εξωτερικά ιατρεία της Παιδιατρικής Κλινικής του Γ.Ν.Πρέβεζας.

Μέθοδος: Ελήφθησαν γενική αίματος, Fe, Φερριτίνη, TIBC και έγινε υπολογισμός του TSAT σύμφωνα με τον τύπο: Fe ορού (μg/dl)/TIBC (μg/dl) x100.

Αποτελέσματα: Από τα 213 παιδιά, 86 παιδιά ήταν <6 ετών, 66 παιδιά ήταν 6-12 ετών και 61 παιδιά ήταν >12ετών. Με κριτήριο μόνο την φερριτίνη τα ποσοστά διάγνωσης ΣΑ ήταν 9,3%(8/86), 10,61%(7/66) και

22,95%(14/61) αντίστοιχα. Ενώ με κριτήριο τον TSAT τα ποσοστά διάγνωσης ΣΑ ήταν 20,9%(18/86), 24,24%(16/66) και 32,79%(20/61) αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Στην καθημερινή πράξη έχει επικρατήσει η γενική αίματος και η φερριτίνη ορού να θεωρούνται οι βασικοί δείκτες για την εκτίμηση της κατάστασης Fe στον οργανισμό. Από την παρούσα μελέτη προκύπτει ότι η συνεκτίμηση όλων των βιοχημικών δεικτών είναι επιβεβλημένη για τη διάγνωση της σιδηροπενικής αναιμίας.

PP030

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΣΩΛΗΝΩΝ ΣΥΛΛΟΓΗΣ ΔΕΙΓΜΑΤΩΝ ΟΛΙΚΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟ ΤΟΥ ΣΤΟΙΧΕΙΑΚΟΥ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΟΥ ΜΕ ICP-MS

¹Α.Σ. Τσάγκαρης, ¹Γ.Π. Δανέζης, ¹Σ.Π. Μεγρέμης, ¹Σ.Γ. Τζέγκας,
¹Π.Ι. Καπλάνη, ²Α. Ζαμπέλας, ¹Κ.Α. Γεωργίου

¹Εργαστήριο Χημείας, Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων & Διατροφής
του Ανθρώπου, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

²Μονάδα Διατροφής του Ανθρώπου, Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων & Δια-
τροφής του Ανθρώπου, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Η ανάλυση δειγμάτων ολικού αίματος αποτελεί εξαιρετική επιλογή για την πλήρη αξιολόγηση των στοιχείων που κυκλοφορούν στο αίμα τόσο ενδοκυτταρικά όσο και εξωκυτταρικά [1]. Στο εμπόριο κυκλοφορούν σωλήνες συλλογής δειγμάτων ολικού αίματος που χρησιμοποιούνται για γενικές εξετάσεις αίματος και περιέχουν ως αντιπηκτικό EDTA, όμως θεωρούνται ακατάλληλοι για τον προσδιορισμό μετάλλων καθώς το EDTA δεσμεύει ποσότητες μετάλλων όπως Ca^{2+} και Zn^{2+} . Επιπλέον, κυκλοφορούν ειδικό σωλήνες συλλογής για τον προσδιορισμό των ιχνοστοιχείων που περιέχουν ως αντιπηκτικό ηπαρίνη το οποίο δεν συμπλοκοποιεί ιόντα μετάλλων. Σκοπός της εργασίας ήταν η διερεύνηση της καταλληλότητας σωλήνων συλλογής δειγμάτων αίματος με αντιπηκτικό EDTA για προσδιορισμούς του στοιχειακού περιεχομένου ολικού αίματος με την τεχνική ICP-MS. Τα δείγματα αίματος προήλθαν από τέσσερις υγιείς εθελοντές και τοποθετήθηκαν, για κάθε εθελοντή, σε δύο σωλήνες με EDTA και δύο σωλήνες με ηπαρίνη. Τα 42 στοιχεία προσδιορίστηκαν με την τεχνική ICP-MS. Για κάθε στοιχείο πραγματοποιήθηκε paired t-test μεταξύ των δύο σωλήνων με EDTA και ηπαρίνη σε κάθε εθελοντή. Επιπλέον υπολογίστηκε η επί τοις εκατό διαφορά του μεγάλου μέσου όρου της συγκέντρωσης κάθε στοι-

χείου μεταξύ των σωλήνων με EDTA και ηπαρίνη. Σε κανένα στοιχείο δεν παρατηρήθηκε στατιστικώς σημαντική διαφορά ($p > 0.05$) μεταξύ των δύο σωλήνων ενώ υπολογίστηκε μικρή διαφορά στη συγκέντρωση ($< 20\%$) σε κάθε περίπτωση. Οι προσδιορισθείσες συγκεντρώσεις δεν επηρεάζονται από το αντιπηκτικό που περιέχεται στους σωλήνες συλλογής. Συνεπώς, οι ίδιοι σωλήνες που χρησιμοποιούνται για την γενική αίματος μπορούν να χρησιμοποιηθούν και για τον προσδιορισμό του στοιχειακού αποτυπώματος στο ολικό αίμα καθιστώντας την διαδικασία ευκολότερη και ταχύτερη. Ο ρόλος του αντιπηκτικού είναι σημαντικός μόνο για τον φωτομετρικό προσδιορισμό μετάλλων, ο οποίος βασίζεται σε αντιδράσεις συμπλοκοποίησης τους. Παρουσία EDTA οι αντιδράσεις αυτές παρεμποδίζονται καθώς το EDTA είναι ισχυρό συμπλεκτικό μέσο καθιστώντας αδύνατο τον προσδιορισμό των μετάλλων.

[1] Rodushkin, Ilia, et al. "Determination of 60 elements in whole blood by sector field inductively coupled plasma mass

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΠΙΓΕΝΕΤΙΚΗ

PP031

ΣΤΟΧΕΥΣΗ ΚΑΡΚΙΝΙΚΩΝ ΒΛΑΣΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΜΑΣΤΟΥ
ΜΕΣΩ ΕΠΙΓΕΝΕΤΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

^{1,2}I. Βερίγος, ^{1,2}A. Μαγκλάρα

¹Εργαστήριο Κλινικής Χημείας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

²Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας και Βιοτεχνολογίας, Ίδρυμα Τεχνολογίας και Έρευνας, Τμήμα Βιοϊατρικών Ερευνών, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Ο καρκίνος του μαστού αποτελεί την δεύτερη πιο συχνή αιτία θανάτου από καρκίνο στις γυναίκες παγκοσμίως. Η εξαιρετικά ετερογενής φύση της νόσου αποτελεί ένα σημαντικό εμπόδιο για την επιτυχή θεραπεία της και έχει σαν συνέπεια ένας σημαντικός αριθμός ασθενών να αναπτύσσουν αντίσταση και, τελικά, επανεμφάνιση του όγκου. Η ετερογένεια αυτή αποδίδεται, εν μέρει, σε ένα μικρό υποπληθυσμό ογκογόνων κυττάρων με την ικανότητα αυτο-ανανέωσης και διαφοροποίησης, γνωστά σαν καρκινικά βλαστικά κύτταρα (ΚΒΚ). Οι χαρακτηριστικές αυτές ιδιότητες των ΚΒΚ ελέγχονται από επιγενετικούς μηχανισμούς ρύθμισης της γονιδιακής έκφρασης και φέρονται σαν υπεύθυνες για την ιδιαίτερα ογκογόνο φύση των κυττάρων αυτών. Πολυάριθμες μελέτες δείχνουν ότι τα ΚΒΚ είναι ανθεκτικά στα συμβατικά θεραπευτικά σχήματα και άρα είναι επιτακτική η ανάγκη εύρεσης νέων αποτελεσματικών θεραπειών.

Σκοπός: Η δοκιμή επιγενετικών αντιδραστηρίων σε ΚΒΚ μαστού με στόχο την αξιολόγησή τους σαν φαρμακευτικά σκευάσματα που στοχεύουν επιλεκτικά τις χαρακτηριστικές ιδιότητες των κυττάρων αυτών.

Υλικά και Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν KBK που είχαν απομονωθεί από καρκινικές κυτταρικές σειρές του μαστού και από δείγματα όγκων ασθενών. Το in vitro αυτό σύστημα χαρακτηρίστηκε πλήρως μέσω RT-PCR και κυτταρομετρίας ροής. Τα φάρμακα που χρησιμοποιήθηκαν ήταν χημικοί αναστολείς (Τρανυλσυπρομίνη-2PCPA και GSK-LSD1) του επιγενετικού ενζύμου LSD1. Εκτελέστηκαν πειράματα κυτταρομετρίας ροής και σχηματισμού σφαιρών (mammospheres) για την εκτίμηση της σχέσης δόσης-ανταπόκρισης.

Αποτελέσματα: Η χημική αναστολή του LSD1 οδηγεί σε δόσο-εξαρτώμενη μείωση του υποπληθυσμού των KBK (CD44+CD24-) καθώς και του αριθμού των mammospheres. Επιπροσθέτως, η σημαντική μείωση των επιπέδων του Notch 1 και της β-κατενίνης δείχνει πιθανή μεσολάβη τους στις δράσεις του LSD1 στα KBK.

Συμπεράσματα: Η φαρμακολογική αναστολή του LSD1 σε KBK φαίνεται να μειώνει την ικανότητά τους για αυτο-ανανέωση. Πειράματα συνδυαστικής χορήγησης χημικών αναστολέων του LSD1 και εμπορικών χημικοθεραπευτικών φαρμάκων βρίσκονται σε εξέλιξη για να αξιολογηθεί η αποτελεσματικότητα της συγκεκριμένης θεραπευτικής προσέγγισης στην καταπολέμηση του καρκίνου του μαστού.

ΚΑΡΔΙΑΚΟΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ

PP032

**ΜΕΤΡΗΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΤΡΟΠΟΝΙΝΗΣ Ι (CTNI), ΜΕ ΔΥΟ
ΜΕΘΟΔΟΥΣ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΗΣ ΓΕΝΙΑΣ (ΣΥΜΒΑΤΙΚΗΣ ΤΗΣ
BECKMAN-COULTER ΚΑΙ ΥΨΗΛΗΣ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ HS- CTNI ΤΗΣ
ABBOTT), ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΟΚΑΡΔΙΟ ΑΛΓΟΣ**

¹Α. Κοσμά, ¹Ν. Κοντοδήμου, ¹Γ. Χασιώτης, ¹Ι. Βλάχου, ²Κ. Παππάς,
¹Γ. Σδράνης, ³Ε. Μπαϊρακτάρη

¹ Βιοχημικό Εργαστήριο, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

² Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

³ Εργαστήριο Κλινικής Χημείας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η καρδιακή Τροπονίνη είναι ο συνιστώμενος διαφοροδιαγνωστικός βιοχημικός δείκτης της καρδιακής βλάβης. Η κρισιμότητα της ικανότητας των μεθόδων, να προσδιορίσουν με ακρίβεια χαμηλές τιμές και μικρές μεταβολές της συγκέντρωσης της cTn για τον αποκλεισμό του OEM, έχει οδηγήσει στην εξέλιξη μεθόδων υψηλής ευαισθησίας.

Σκοπός: Η εκτίμηση της απόδοσης δύο μεθόδων μέτρησης cTnI, διαφορετικής γενιάς.

Υλικά Και Μέθοδοι: Η μελέτη αφορά στις ταυτόχρονες μετρήσεις φρέσκων δειγμάτων 139 ασθενών με υποψία εμφράγματος του μυοκαρδίου, με δύο μεθοδολογίες. Μιας συμβατικής, της Beckman-Coulter, εφαρμοσμένης στον αναλυτή Dxi 800 και μιας, υψηλής ευαισθησίας (hs-cTnI) της ABBOTT Diagnostics, εφαρμοσμένης στον ARCHITECT i1000sr. Τα απο-

τελέσματα αξιολογήθηκαν ως θετικά ή αρνητικά ως προς τις τιμές αναφοράς των κατασκευαστών (για την ABBOTT ανάλογα και με το φύλο) και ως ψευδώς θετικά/αρνητικά ή αληθώς θετικά/αρνητικά με βάση την πορεία των ασθενών (follow-up). Προσδιορίστηκαν η Αρνητική Προγνωστική Αξία (NPV) και η Ειδικότητα της κάθε μεθόδου.

Αποτελέσματα: Η συσχέτιση των δύο μεθόδων, αποδείχθηκε ικανοποιητική για όλο των εύρος τιμών ($R^2=0,966$) αλλά πτωχή στις τιμές κάτω από το Όριο Θετικοποίησης (για την ABBOTT 34,2 pgr/ml για τους άνδρες και 15,6 pgr/ml για τις γυναίκες και 40 pgr/ml για την Beckman-Coulter). Από τους 139 ασθενείς, οι 6 υπέστησαν OEM. Η μέθοδος της ABBOTT, ανίχνευσε τα τρία από αυτά και της Beckman-Coulter τα δύο. Η πρώτη, εμφάνισε 23 ψευδώς θετικές τιμές και η δεύτερη, 22. Η Αρνητική Προγνωστική Αξία υπολογίστηκε στο 97% και η Ειδικότητα 83% και για τις δύο μεθόδους.

Συζήτηση: Οι δύο μέθοδοι, ανέδειξαν υψηλό επίπεδο εμπιστοσύνης (για μια μέτρηση) όσον αφορά στον αποκλεισμό του εμφράγματος (NPV). Ο αυξημένος αριθμός των ψευδώς θετικών τιμών, αποδεικνύει εν μέρει, την αύξηση της Τροπονίνης σε περιπτώσεις προϋπάρχουσας καρδιακής βλάβης πέραν του OEM. Θετική Προγνωστική Αξία και Ευαισθησία δεν μπορούν να εκτιμηθούν, λόγω του μικρού αριθμού των θετικών περιστατικών και χρήζουν περαιτέρω εμπλουτισμού και διερεύνησης.

ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΚΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟΥ

PP033

**ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΕΧΝΙΚΩΝ ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗΣ ΠΡΟΤΥΠΩΝ ΣΤΗΝ
ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΟΥ ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΤΩΝ ΕΘΕΛΟΝΤΩΝ
ΑΙΜΟΔΟΤΩΝ**

¹Σ. Κολιός, ¹Κ. Πάτρας, ^{1,2}Ε. Μπαϊρακτάρη, ¹Γ. Κολιός

¹Βιοχημικό Εργαστήριο ΠΓΝ Ιωαννίνων, Ιωάννινα

²Εργαστήριο Κλινικής Χημείας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας,
Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Οι τεχνικές αναγνώρισης προτύπων (pattern recognition), αποτελούν σημαντικά εργαλεία κλινικής διάγνωσης. Οι εθελοντές αιμοδότες αποτελούν μια ομάδα “υγιών” κατά βάση ατόμων (αφού η αιμοδοσία προϋποθέτει την εκπλήρωση συγκεκριμένων κριτηρίων), που έχουν κατά διαστήματα χρησιμοποιηθεί για τον προσδιορισμό “τιμών αναφοράς”. Η διερεύνηση του προφίλ των εθελοντών αιμοδοτών μπορεί να δώσει χρήσιμη πληροφορία για το παθοφυσιολογικό υπόβαθρο της περιοχής και τον επιπολασμό του.

Σκοπός: Η διερεύνηση του βιοχημικού προφίλ των εθελοντών αιμοδοτών στην περιοχή της Βορειοδυτικής Ελλάδας και η πιθανή χρήση τους στον προσδιορισμό “τιμών αναφοράς” για βιοχημικές παραμέτρους από τα δεδομένα του πληροφοριακού συστήματος εργαστηρίων (LIS) με τεχνικές ανάλυσης δεδομένων.

Υλικά και Μέθοδοι: Για την ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν αυτοματοποιημένες τεχνικές στα αποτελέσματα 1830 εγγραφών του αρχείου αποτελε-

σμάτων του (LIS), που είχαν τιμές για όλες τις εξετάσεις που περιελήφθησαν στο προφίλ, σε δείγματα εθελοντών αιμοδοτών του ΠΓΝΙ. Τα δείγματα απεστάλησαν στο Βιοχημικό εργαστήριο από τον Οκτώβριο του 2009 ως και τον Σεπτέμβριο του 2015 (6 έτη, 3580 εγγραφές) και οι τιμές των βιοχημικών παραμέτρων που χρησιμοποιήθηκαν προσδιορίστηκαν στους αναλυτές OLYMPUS AU2700 /AU5400 της BECKMAN COULTER.

Αποτελέσματα: Ο ιεραρχικός αλγόριθμος συσταδοποίησης με την τεχνική του “Ward” αποκάλυψε την ύπαρξη δύο υπο-ομάδων εντός του πληθυσμού των εθελοντών αιμοδοτών. Μία ομάδα 1434 εγγραφών για τις οποίες όλες οι βιοχημικές παράμετροι προσεγγίζουν αυτές των “τιμών αναφοράς” του εργαστηρίου και μία ομάδα 396 εγγραφών που αφορά αιμοδότες με υψηλά επίπεδα AST, ALT, γ-GT, LDH, UA & CHOL.

Συμπέρασμα: Η μελέτη των βιοχημικών παραμέτρων στους εθελοντές αιμοδότες με αυτοματοποιημένες μαθηματικές μεθοδολογίες αναγνώρισης προτύπων αποκάλυψε την ύπαρξη μιας υπο-ομάδας εντός των εθελοντών αιμοδοτών με σαφώς υψηλότερες τιμές σειράς βιοχημικών παραμέτρων. Η ομάδα αυτή πιθανόν αφορά τους αιμοδότες με διαταραχές του μεταβολισμού ή άλλες παθολογικές καταστάσεις και πρέπει να εξαιρεθεί κατά τον προσδιορισμό τιμών αναφοράς. Περαιτέρω επεξεργασία των δεδομένων θα μας δώσει πιθανώς και άλλα ενδιαφέροντα στοιχεία.



EUROMEDLAB

ATHENS 2017

11-15 JUNE

22nd IFCC - EFLM European Congress of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine

25th Meeting of Balkan Clinical Laboratory Federation

15th National Congress of GSCC-CB

SAVE THE DATES!

1 November 2016

Deadline for poster abstract submission*

30 April 2017

Deadline for reduced registration fees

* The early deadline is due to the recent rules for the financing and/or the participation in congresses that require about 3 months for the authorization of PRESENTING authors from the regulating authorities.

11 - 15 June 2017

EuroMedLab Athens 2017

www.athens2017.org



SEE YOU IN ATHENS

14^ο Πανελλήνιο Συνέδριο
Κλινικής Χημείας

29 Σεπτεμβρίου - 1 Οκτωβρίου
Ξενοδοχείο Grand Serai, Ιωάννινα **2016**