www.eekx-kb.gr

24TH GREEK NATIONAL CONGRESS OF CLINICAL CHEMISTRY CLINICAL BIOCHEMISTRY

ABSTRACT BOOK

MANAGING THE CLINICAL LABORATORY OF THE FUTURE

5 → 8 NOV 2026

VENUE: ATHENS WAR MUSEUM

ORGANIZATION

GSCC-CB
GREEK SOCIETY OF CLINICAL CHEMISTRY
CLINICAL BIOCHEMISTRY

UNDER THE AUSPICES OF

ifcc
International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine

EFLM
EUROPEAN FEDERATION OF CLINICAL CHEMISTRY AND LABORATORY MEDICINE

24TH

GREEK NATIONAL
CONGRESS OF CLINICAL
CHEMISTRY CLINICAL
BIOCHEMISTRY

MANAGING THE CLINICAL LABORATORY OF THE FUTURE

For more info and
registration please visit
www.eekx-kb.gr

HELLAMCO®
ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΣ ΕΞΟΠΛΙΣΜΟΣ

5η ΔΕΚΑΕΤΙΑ ΜΑΖΙ ΣΑΣ
ΑΠΟ ΤΟ 1984

BIOSCIENCE EQUIPMENT

INTEGRATED SCIENTIFIC EQUIPMENT SOLUTIONS

ΑΠΟ ΤΟ **1984**, ΔΙΠΛΑ ΣΤΗΝ **ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ.**



Απλοποίηση διαδικασιών. **Βελτίωση** απόδοσης. **Αξιοπιστία** αποτελεσμάτων.



Xevo TQ Absolute
MASS SPECTROMETER



CellXpress.ai
AUTOMATED CELL CULTURE SYSTEM



MassARRAY® System
GENETIC ANALYSIS PLATFORM



Odyssey® M
IMAGING SYSTEM



NanoSight Pro
NANOPARTICLE ANALYZER

Από το **1984**, η **HELLAMCO** προσφέρει ολοκληρωμένες λύσεις επιστημονικού εξοπλισμού, συνεργαζόμενη με κορυφαίους κατασκευαστές για την κάλυψη των αναγκών σύγχρονων εργαστηρίων.

Οι λύσεις μας περιλαμβάνουν: **Συστήματα HPLC**, **Αναλυτές Αμινοξέων**, **Φασματόμετρα Μάζας**, **Φασματοφωτόμετρα** (UV-Vis, φθορισμού, IR, DSF κ.ά.), **Ζυγούς Ακριβείας**, **Επωαστικούς Κλιβάνους CO_2**, **Θαλάμους βιολογικής ασφάλειας**, **Φυγοκέντρους** και πολλά ακόμη.

Με εξειδικευμένη **τεχνική υποστήριξη**, **εκπαιδευτικά προγράμματα** και **εξειδικευμένα σεμινάρια**, συμβάλλουμε στην αξιοπιστία, την **ακρίβεια** και την **αποδοτικότητα** των εργαστηριακών αναλύσεων.

ΠΛΗΡΗΣ ΕΤΑΙΡΙΚΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ

Παρέχουμε πλήρη **τεχνική & επιστημονική υποστήριξη** του εξοπλισμού σε όλη την Ελλάδα.
Για περισσότερες πληροφορίες, επικοινωνήστε μαζί μας στο 210 689 5260.

HELLAMCO A.E.
ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΣ ΕΞΟΠΛΙΣΜΟΣ
www.hellamco.gr
info@hellamco.gr

ΚΕΝΤΡΙΚΑ ΓΡΑΦΕΙΑ
Δελφών 13, 152 33,
Χαλάνδρι, Αθήνα
Τηλ.: 210 689 5260
Fax: 210 680 1672

ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΗΜΑ Α'
Αποθήκη-Service-Μετρολογία
Μαραθώνος 5, 152 33,
Χαλάνδρι, Αθήνα
Τηλ.: 210 689 5260

ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΗΜΑ Β'
Γραφείο Β. Ελλάδος
Αντ. Τρίτση 15-17 Θέρμη,
555 35, Θεσ/κη
Τηλ.: 2310 869 910

ISO 13485
ISO 9001

MANAGING THE CLINICAL LABORATORY OF THE FUTURE

Η Ελληνική Εταιρεία Κλινικής Χημείας-Κλινικής Βιοχημείας με ιδιαίτερη χαρά ανακοινώνει τη διοργάνωση του 24ου Πανελλήνιου Συνεδρίου Κλινικής Χημείας και Κλινικής Βιοχημείας, με κεντρικό θέμα: «Managing the Clinical Laboratory of the Future».

Το Συνέδριο θα πραγματοποιηθεί στην Αθήνα, από τις 5 έως τις 8 Νοεμβρίου 2026, στο Πολεμικό Μουσείο Αθηνών, και θα διεξαχθεί σε υβριδική μορφή, παρέχοντας τη δυνατότητα τόσο φυσικής όσο και διαδικτυακής συμμετοχής.

Με τη συμμετοχή επαγγελματιών εργαστηριακής ιατρικής, κλινικών χημικών, ερευνητών και διεθνώς αναγνωρισμένων επιστημόνων, το Συνέδριο φιλοδοξεί να αποτελέσει μια ολοκληρωμένη επιστημονική πλατφόρμα για την παρουσίαση των σύγχρονων εξελίξεων, προκλήσεων και ευκαιριών που διαμορφώνουν το μέλλον του κλινικού εργαστηρίου.

Το επιστημονικό πρόγραμμα θα αντανακλά τις σύγχρονες ανάγκες της εργαστηριακής ιατρικής σε εθνικό και διεθνές επίπεδο, με τη συμμετοχή διακεκριμένων Ελλήνων και ξένων ομιλητών, παρουσιάσεις αιχμής, διαδραστικές συζητήσεις και δυνατότητες ανταλλαγής γνώσης και εμπειριών.

Η Ελληνική Εταιρεία Κλινικής Χημείας-Κλινικής Βιοχημείας αναγνωρίζει ότι τα κλινικά εργαστήρια βρίσκονται σε μια περίοδο σημαντικού μετασχηματισμού, η οποία καθοδηγείται από την τεχνολογική πρόοδο, την αυτοματοποίηση, την ψηφιοποίηση, την τεχνητή νοημοσύνη και την ανάγκη για πιο εξατομικευμένη και ακριβή διάγνωση.

Το εργαστήριο του μέλλοντος καλείται να ανταποκριθεί στις νέες απαιτήσεις της ιατρικής, διατηρώντας παράλληλα τα υψηλότερα πρότυπα ποιότητας, αξιοπιστίας, αποτελεσματικότητας και ασφάλειας για τον ασθενή.

Κύριος στόχος του Συνεδρίου είναι η ενημέρωση των επαγγελματιών υγείας και των επιστημόνων εργαστηριακής ιατρικής για τις εξελίξεις που διαμορφώνουν το σύγχρονο κλινικό εργαστήριο και η ενίσχυση της συνεργασίας μεταξύ όλων των εμπλεκόμενων φορέων.

Ειδικότερα, το Συνέδριο στοχεύει:

- Στην παρουσίαση των νέων τεχνολογιών και καινοτόμων εφαρμογών που μετασχηματίζουν τα κλινικά εργαστήρια, όπως η αυτοματοποίηση, η τεχνητή νοημοσύνη, οι ψηφιακές λύσεις και οι προηγμένες αναλυτικές τεχνικές.
- Στην ανάδειξη των σύγχρονων προκλήσεων στη διοίκηση και λειτουργία των εργαστηρίων, στη διασφάλιση ποιότητας, στην τυποποίηση και στη συμμόρφωση με διεθνή πρότυπα.
- Στην παρουσίαση του εξελισσόμενου ρόλου του κλινικού εργαστηρίου στην εποχή της εξατομικευμένης ιατρικής και της ιατρικής ακριβείας.
- Στην ενίσχυση της ανταλλαγής γνώσεων, εμπειριών και καλών πρακτικών μεταξύ εργαστηριακών επιστημόνων, κλινικών ιατρών, ερευνητών και εκπροσώπων της βιομηχανίας.
- Στην ανάπτυξη συνεργασιών μεταξύ της ελληνικής και της διεθνούς επιστημονικής κοινότητας στον χώρο της Κλινικής Χημείας και της Εργαστηριακής Ιατρικής.

Το Συνέδριο θα περιλαμβάνει επιστημονικές ομιλίες, διαλέξεις από προσκεκλημένους ομιλητές, θεματικές συνεδρίες και συζητήσεις, προσφέροντας στους συμμετέχοντες τη δυνατότητα άμεσης επικοινωνίας με ειδικούς του χώρου και ενημέρωσης για τις μελλοντικές κατευθύνσεις της εργαστηριακής ιατρικής. Θα χορηγηθούν εκπαιδευτικές μονάδες στους συμμετέχοντες.

Η Οργανωτική Επιτροπή πιστεύει ότι η επιτυχία του 24ου Πανελλήνιου Συνεδρίου Κλινικής Χημείας και Κλινικής Βιοχημείας θα εξαρτηθεί σημαντικά από την ενεργή συμμετοχή και συμβολή της επιστημονικής κοινότητας.

Σας περιμένουμε στην Αθήνα, τον Νοέμβριο του 2026, για ένα σύγχρονο, δημιουργικό και εκπαιδευτικό Συνέδριο αφιερωμένο στο μέλλον της Κλινικής Χημείας και της Εργαστηριακής Ιατρικής.

Με εκτίμηση

Ο Πρόεδρος του Συνεδρίου

Κώστας Μακρής

AnaChem DIAGNOSTICS

Καινοτομία, αξιοπιστία και υποστήριξη σε κάθε βήμα.

ΜΟΡΙΑΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

- Ογκολογία & Αιματολογία
- Γενετικές Ασθένειες
- Προγεννητικός & Νεογνικός Έλεγχος
- Σεξουαλικώς Μεταδιδόμενες Λοιμώξεις
- Ταυτοποίηση Παθογόνων
- NGS Panels
- Digital / POC PCR

HPLC • ICP-MS • LC-MS/MS

- Βιταμίνες
- Βιογενείς Αμίνες
- Μεταβολικές Ασθένειες
- Παρακολούθηση θεραπευτικών συγκεντρώσεων Φαρμάκων (TDM)
- Οξειδωτικό Στρες
- Ιατρική της εργασίας
- Τοξικολογικός Έλεγχος
- Προσδιορισμός 28 ιχνοστοιχείων
- Photometric kits
- Calibrators & Controls

RAPID TESTS

- Αναπνευστικά
- Γαστρεντερολογικά
- Λοιμώδη Νοσήματα
- Αντοχή στα Αντιβιοτικά
- Έλεγχος Ναρκωτικών Ουσιών

EQA PROGRAMS

COLLEGE of AMERICAN PATHOLOGISTS
Laboratory Quality Solutions
The Global Leader for Laboratory Excellence

ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ & ΥΠΗΡΕΣΙΕΣ

www.anachem.gr

ΕΠΙΤΡΟΠΕΣ

ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

Μακρής Κώστας
Δρ. Κλινικός Βιοχημικός
Διευθυντής Βιοχημικού Τμήματος Γενικό Νοσοκομείο ΚΑΤ, Αθήνα

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Αθανασιάδου Ζωή
Αυγέρης Μαργαρίτης
Γαλιατσάτος Νικόλαος
Κανελλόπουλος Παναγιώτης
Καραμάνης Γιώργος
Κουτσοδόντης Γιώργος
Κρούπης Χρήστος
Κώνστα Ευγενία
Λειμονή Ειρήνη
Μακρής Κώστας
Ματσάγγος Σπύρος
Ντογραμματζή Φανή
Σπυροπούλου Παναγιώτα
Σταμούλη Μαριλένα
Τσατσάνης Χρήστος
Χαλιάσος Αλέξανδρος
Χασιώτης Γιώργος
Ψαρίδη Λουκία
Ψαρρά Κατερίνα

ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Αυγέρης Μαργαρίτης
Κανελλόπουλος Παναγιώτης
Καραμάνης Γιώργος
Κουντούρη Αντωνία
Κουτσοδόντης Γιώργος
Κρούπης Χρήστος
Κυρίου Λαμπρινή
Κώνστα Ευγενία
Μακρής Κώστας
Ματσάγγος Σπύρος
Σπυροπούλου Παναγιώτα
Σταμούλη Μαριλένα
Τράπαλη Μαρία
Τρυφωνίδη Ιουλία
Τσατσάνης Χρήστος

ΟΡΓΑΝΩΣΗ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

GSCC-CB
GREEK SOCIETY OF CLINICAL CHEMISTRY
CLINICAL BIOCHEMISTRY

ABSTRACT INDEX

9 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΕΚΡΗΞΗ

11 ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΔΡΑΣΤΙΚΩΝ ΜΟΡΦΩΝ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΣΤΑ ΕΡΥΘΡΟΚΥΤΤΑΡΑ: ΑΝΑΛΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ, ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ

12 ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΥΠΟΓΟΝΙΜΟΤΗΤΑ

13 OXIDATIVE STRESS ASSESSMENT IN SPERM CELLS WITH FLOW CYTOMETRY

14 THE PATIENT AS A NETWORK: A NEW PARADIGM FOR MULTIMORBIDITY AND PRECISION MEDICINE.

15 Η ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΣΤΗΝ ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΤΡΙΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΚΑΙ ΠΑΓΚΟΣΜΙΑ

16 Η ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΤΡΙΑ ΡΟΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΑΛΛΕΡΓΙΩΝ

17 Η ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΤΡΙΑ ΣΤΗΝ ΕΠΟΧΗ ΤΩΝ BIG DATA: ΠΡΟΟΠΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΠΡΟΚΛΗΣΕΙΣ

18 PRESENTATION OF EFLM CKD SURVEY ON MEASUREMENT PRACTICES OF KIDNEY FUNCTION BIOMARKERS

19 ESTIMATING GFR IN 2026

20 THE CONSEQUENCES FROM MOVING FROM CKD-EPI TO EKFC

21 ΣΤΟΧΕΥΜΕΝΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΣΕ ΟΓΚΟΥΣ ΤΟΥ ΚΝΣ

22 ΑΠΟ ΤΟ ΚΛΙΝΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ: ΝΕΟΤΕΡΟΙ ΜΟΡΙΑΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

23 ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΕΣ ΑΝΑΛΥΣΗΣ ΣΤΗ ΜΟΡΙΑΚΗ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ: ΑΠΟ ΤΟ ΓΟΝΙΔΙΩΜΑ ΣΤΗΝ ΟΛΙΣΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΤΙΣ ΠΡΟΚΛΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΣΥΓΧΡΟΝΗΣ ΕΠΟΧΗΣ

24 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΕΚΦΥΛΙΣΗ: ΕΠΑΝΑΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΒΙΟΔΕΙΚΤΩΝ ΚΑΙ ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ

25 ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ

26 ΤΑ ΝΕΟΤΕΡΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ:ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΑΓΩΝΙΣΤΕΣ GLP-1 ΣΤΟΥΣ ΠΟΛΥΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΥΣ ΟΡΜΟΝΙΚΟΥΣ ΑΓΩΝΙΣΤΕΣ

27 ΣΑΡΚΟΠΕΝΙΑ

27 Η ΣΙΩΠΗΛΗ ΑΠΕΙΛΗ ΓΙΑ ΤΗ ΜΥΪΚΗ ΜΑΖΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΟΤΗΤΑ

30 EVIDENCE-BASED AI GOVERNANCE FOR SEPSIS PREDICTION MODELS: THE IMPORTANCE OF REAL-WORLD CLINICAL VALIDATION

31 FROM AI PROMISE TO REAL-WORLD IMPLEMENTATION: AI-ENABLED CLINICAL DECISION SUPPORT IN CLINICAL LABORATORIES

32 ΓΕΝΕΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ ΚΑΙ ΦΩΣΦΟΡΟΥ

33 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΙΑΤΡΙΚΩΣ ΥΠΟΒΟΗΘΟΥΜΕΝΗΣ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΡΟΕΜΦΥΤΕΥΤΙΚΟΥ ΕΜΒΡΥΟΥ

34 DECIPHERING THE M6A EPITRANSCRIPTOMIC PATTERNS ACROSS HOMOLOGOUS RECOMBINATION GENES IN ADVANCED SEROUS OVARIAN CANCER

35 ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΣΟΒΑΡΑ ΕΓΚΑΥΜΑΤΑ

ABSTRACT INDEX

36 UNRAVELING THE TRANSCRIPTOMIC LANDSCAPE OF MULTIPLE MYELOMA PROGRESSION AND CLINICAL OUTCOMES

37 ΑΞΙΟΠΟΙΗΣΗ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΕΩΝ ΤΡΟΠΟΝΙΝΗΣ ΥΨΗΛΗΣ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ (HS-CTNI) ΕΝΤΟΣ ΤΟΥ ΕΥΡΟΥΣ ΑΝΑΦΟΡΑΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΜΕΓΑΛΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

38 EFFECTS OF SHORT-ARM HUMAN CENTRIFUGATION TRAINING ON SERUM OXIDATIVE STRESS MARKERS IN PATIENTS WITH MOVEMENT DISORDERS: A PILOT STUDY

39 ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΝΕΥΡΟΣΤΕΡΟΕΙΔΩΝ/ΝΕΥΡΟΤΡΟΦΙΝΩΝ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΟ ΠΟΝΟ.

40 ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΝΕΥΡΟΣΤΕΡΟΕΙΔΩΝ/ΝΕΥΡΟΤΡΟΦΙΝΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ ΘΕΡΜΙΚΟΥ ΣΤΡΕΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΨΩΡΙΑΣΗΣ

41 ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΣΤΡΕΠΤΟΛΥΣΙΝΗΣ (ASO) ΩΣ ΒΙΟΔΕΙΚΤΗΣ ΓΙΑ ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ PANDAS

42 DIAGNOSTIC PERFORMANCE OF COMMERCIAL GFAP/UCH-L1 ASSAYS FOR RULING OUT INTRACRANIAL LESIONS FOLLOWING MILD TRAUMATIC BRAIN INJURY: A META-ANALYSIS

44 ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΣΥΝΟΛΟΥ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΩΝ ΣΠΕΡΜΑΤΟΖΩΑΡΙΩΝ (TRACKING DATASET) ΓΙΑ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ CASA ΚΑΙ ΤΕΧΝΗΤΗΣ ΝΟΗΜΟΣΥΝΗΣ

45 THE D-DIMER REPORTING GAP: INSIGHTS FROM EXTERNAL QUALITY ASSESSMENT

46 ESTABLISHING POPULATION-SPECIFIC REFERENCE RANGES FOR HIGH-SENSITIVITY TROPONIN I (HS-TNI) IN HEALTHY GREEK ADULTS: EFFECTS OF AGE AND GENDER

47 Η ΑΣΗΠΤΗ ΦΛΕΓΜΟΝΗ ΣΤΟ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

49 ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΝΑΤΡΙΟΥΡΗΤΙΚΩΝ ΠΕΠΤΙΔΙΩΝ ΣΤΟ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

51 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΡΟΛΟΥ ΤΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΠΟΥ ΥΠΟΛΟΓΙΖΟΝΤΑΙ ΑΠΟ ΤΟ ΑΙΜΟΔΙΑΓΡΑΜΜΑ ΣΤΟ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

52 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΟΥ Β-ΝΑΤΡΙΟΥΡΗΤΙΚΟΥ ΠΕΠΤΙΔΙΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ HS-ΤΡΟΠΟΝΙΝΗΣ Ι ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΟΞΥ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ: ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΡΟΕΚΤΑΣΕΙΣ

53 EXTRACHROMOSOMAL DNA (ECDNA) IN BLADDER CANCER: ISOLATION AND MOLECULAR CHARACTERIZATION

54 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΝΕΟΤΕΡΩΝ ΒΙΟΔΕΙΚΤΩΝ ΠΟΥ ΑΦΟΡΟΥΝ ΣΤΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΑΚΗ ΒΛΑΒΗ ΚΑΙ ΤΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΦΛΕΓΜΟΝΗ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

55 ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΣΧΕΣΗΣ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ ΜΕ ΤΗ ΒΙΤΑΜΙΝΗ Β12 ΚΑΙ ΤΟ ΦΥΛΛΙΚΟ ΟΞΥ ΣΕ ΓΕΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΑΣΘΕΝΩΝ.

56 ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΙΜΩΝ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΗΣ Α (LPA) ΜΕΤΑΞΥ ΤΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΚΑΙ ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

57 ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΗΣ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ Β12 ΚΑΙ ΦΥΛΛΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ ΣΕ ΣΥΝΑΡΤΗΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ.

58 ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ ΚΑΙ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΣΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ

59 ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΟΥ ΚΛΙΝΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΙΣ ΤΙΜΕΣ ΤΗΣ ΠΡΩΙΝΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ, ΤΗΣ HBA1C ΚΑΙ ΤΩΝ ΦΑΙΝΟΤΥΠΩΝ ΤΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ ΣΤΟ ΧΡΩΜΑΤΟΓΡΑΦΗΜΑ ΤΗΣ HbA1c

60 SEASONAL VARIATION IN VITAMIN D LEVELS AND THYROID FUNCTION PARAMETERS AND THEIR ASSOCIATION IN PATIENTS AT KOZANI GENERAL HOSPITAL

61 ΥΒΡΙΔΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΝΕΟΥ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΥ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΣΤΟΝ ΑΝΑΛΥΤΗ COBAS PRO INTEGRATED SOLUTIONS ΣΤΟ ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΤΗΣ 1ΗΣ ΥΓΕΙΟΝΟΜΙΚΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΣ

62 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΔΙΑΛΥΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΡΑΝΣΦΕΡΡΙΝΗΣ (STRF) ΣΤΗΝ ΕΓΚΑΙΡΗ ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ ΤΗΣ ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΑΣ - ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

63 ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΟΛΙΚΟΥ ΦΑΙΝΟΛΙΚΟΥ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΟΥ, IN VITRO ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΟΥΣ ΔΡΑΣΗΣ ΜΕΘΑΝΟΛΙΚΟΥ ΕΚΧΥΛΙΣΜΑΤΟΣ ROSMARINUS OFFICINALIS ΠΡΟΕΛΕΥΣΗΣ ΥΨΙΠΕΔΩΝ ΚΟΖΑΝΗΣ

64 ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΕΝΕΣΙΜΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ: ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΗΣ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΣΕΜΑΓΛΟΥΤΙΔΗΣ ΚΑΙ ΤΙΡΖΕΠΑΤΙΔΗΣ

65 EFFECT OF OPUNTIA FICUS-INDICA MOLASSES ON OXIDATIVE STRESS IN PATIENTS WITH END-STAGE DEMENTIA: A PILOT LONGITUDINAL STUDY

66 ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΗΣ LP(A) ΣΤΟΝ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΤΗΣ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑΣ

67 PREVELENCE OF ANTI-JO-1 ANTIBODIES IN THE COMMUNITY POPULATION

68 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΟΣΟ GAUCHER

69 ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΩΝ ΚΡΙΣΙΜΩΝ ΤΙΜΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΥ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΝΟΣ ΕΤΟΥΣ

70 ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΠΑΝΔΗΜΙΑΣ ΣΤΟΝ ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟ ΤΩΝ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ

71 A RARE CASE OF DUAL AUTOIMMUNE DISEASES: RHEUMATOID ARTHRITIS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

72 MULTIPLE MYELOMA WITH POLYMERIZED IMMUNOGLOBULINS: A CASE REPORT

ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ

ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ-ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ- ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ

ΜΑΡΙΑ ΤΡΑΠΑΛΗ

Η παρουσίαση ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ-ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ=ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ, αναλύει την παθοφυσιολογία του οξειδωτικού στρες, τους προστατευτικούς μηχανισμούς του οργανισμού και τις σύγχρονες εργαστηριακές στρατηγικές διάγνωσης. Το οξειδωτικό στρες ορίζεται ως η διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ της παραγωγής δραστικών μορφών οξυγόνου (ROS) και της αντιοξειδωτικής ικανότητας του οργανισμού. Οι ρίζες αυτές προέρχονται τόσο από ενδογενείς πηγές —κυρίως από τη μιτοχονδριακή αναπνευστική αλυσίδα, τα υπεροξεισωμάτια, το ενδοπλασματικό δίκτυο και ένζυμα όπως η NADPH οξειδάση και η οξειδάση της ξανθίνης— όσο και από εξωγενείς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένης της ρύπανσης, της ακτινοβολίας και της φαρμακευτικής αγωγής. Στην ογκολογία, η παρακολούθηση της οξειδοαναγωγικής κατάστασης (redox) αποκτά ιδιαίτερη σημασία, καθώς οι ασθενείς συχνά εμφανίζουν αυξημένο οξειδωτικό στρες πριν από τη θεραπεία, ενώ οι συμβατικές θεραπείες που επάγουν σκοπίμως τα ROS για να προκαλέσουν απόπτωση των καρκινικών κυττάρων ενέχουν τον κίνδυνο σοβαρών τοξικοτήτων στους υγιείς ιστούς.

Για την αντιμετώπιση αυτής της απειλής, το ενδογενές ενζυμικό σύστημα επιστρατεύει την υπεροξειδική δισμουτάση (SOD) ως πρώτη γραμμή άμυνας για τη μετατροπή του υπεροξειδικού ανιόντος σε υπεροξείδιο του υδρογόνου , το οποίο στη συνέχεια αδρανοποιείται σε νερό και οξυγόνο από την καταλάση (CAT) και την υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPx). Παράλληλα, μη ενζυμικά μόρια όπως η ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH) —της οποίας ο λόγος GSH/GSSG αποτελεί βασικό δείκτη ενδοκυτταρικής υγείας—, το ουρικό οξύ, η χολερυθρίνη και η λευκωματίνη παρέχουν άμεση εξουδετέρωση. Οι ενδογενείς αυτοί μηχανισμοί ενισχύονται από διατροφικά εξωγενή αντιοξειδωτικά (βιταμίνες Ε και C, καροτενοειδή, πολυφαινόλες) καθώς και από ιχνοστοιχεία όπως το σελήνιο, ο ψευδάργυρος, ο χαλκός και το μαγγάνιο, τα οποία λειτουργούν ως απαραίτητοι συμπαράγοντες των ενζύμων.

Όταν η παραγωγή ROS υπερκεράσει την αντιοξειδωτική άμυνα, προκαλούνται εκτεταμένες βλάβες σε βασικά βιομόρια, οι οποίες ανιχνεύονται μέσω εξειδικευμένων βιοδεικτών. Στην υπεροξείδωση των λιπιδίων, τα F2-ισοπροστάνια συνιστούν το διαγνωστικό πρότυπο αναφοράς (gold standard), συνοδευόμενα από τη μηλονοδιαλδεΰδη (MDA), την 4-υδροξυ-2-νονενάλη (4-HNE) και την οξειδωμένη LDL (oxLDL), η οποία σχετίζεται στενά με την αθηρογένεση. Στις πρωτεΐνες, παρατηρούνται μη αναστρέψιμες αλλοιώσεις όπως τα καρβονύλια πρωτεϊνών, η 3-νιτροτυροσίνη (δείκτης νιτρωδικού στρες) και τα προχωρημένα προϊόντα οξείδωσης πρωτεϊνών (AOPP). Στο επίπεδο των νουκλεϊκών οξέων, η 8-υδροξυ-2'-δεοξυγουανοσίνη (8-OHdG/8-oxodG) αποτελεί τον κύριο μη επεμβατικό δείκτη οξειδωτικής βλάβης του DNA μέσω απέκκρισης στα ούρα, ενώ η οξείδωση του RNA (8-OHG) και οι θραύσεις των αλυσίδων καταγράφουν τη γονιδιωματική αστάθεια.

Σε διαγνωστικό επίπεδο, γενικές δοκιμασίες όπως η Ολική Αντιοξειδωτική Ικανότητα (TAC μέσω FRAP, TEAC) εμφανίζουν περιορισμούς, καθώς επηρεάζονται κατά 60–80% από το ουρικό οξύ και τη λευκωματίνη, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε παραπλανητικά αποτελέσματα σε περιπτώσεις νεφρικής δυσλειτουργίας. Συνεπώς, απαιτείται συνδυασμός με ενδοκυτταρικό ενζυμικό προφίλ (SOD, GPx, CAT, G6PD) και προηγμένες αναλυτικές μεθόδους, με τη χρωματογραφία και τη φασματομετρία μαζών (LC-MS/MS, GC-MS) να αποτελούν τα πιο αξιόπιστα εργαλεία. Τέλος, υπογραμμίζεται η κρίσιμη σημασία της προαναλυτικής τυποποίησης —όπως η χρήση EDTA, η προσθήκη BHT για την παρεμπόδιση της αυτοξείδωσης, η ταχεία επεξεργασία εντός 30 λεπτών σε χαμηλές θερμοκρασίες και η δέσμευση θειολών— καθώς και η ανάγκη μετάβασης σε στοχευμένα πάνελ πολλαπλών βιοδεικτών (λιπιδίων, DNA και λόγου γλουταθειόνης), με στόχο την εξατομικευμένη θεραπευτική προσέγγιση και την έγκαιρη διάγνωση προτού εμφανιστούν μη αναστρέψιμες βλάβες.

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΕΚΡΗΞΗ

ΜΑΡΙΑΝΝΑ ΤΖΑΝΟΥΔΑΚΗ MD, PhD

Τμήμα Ανοσολογίας Ιστοσυμβατότητας, Γ. Ν. Παίδων Αθηνών «Η Αγία Σοφία»

Η αναπνευστική έκρηξη αποτελεί βασικό μηχανισμό της έμφυτης ανοσίας. Μετά τη φαγοκυττάρωση, η NADPH οξειδάση (NOX2) μεταφέρει ηλεκτρόνια από το NADPH προς το μοριακό οξυγόνο, παράγοντας υπεροξειδικό ανιόν ($O_2 \cdot^-$). Αυτό μετατρέπεται μέσω αντίδρασης δυσαναλογίας σε υπεροξείδιο του υδρογόνου (H_2O_2), το οποίο αξιοποιείται από τη μυελοϋπεροξειδάση (MPO) για την παραγωγή υποχλωριώδους οξέος (HOCl). Τα οξειδωτικά προϊόντα δρουν σε συνδυασμό με μη οξειδωτικούς μηχανισμούς, όπως η ελαστάση και η καθεψίνη G, συμβάλλοντας στην εξουδετέρωση των μικροοργανισμών.

Η λειτουργία του συστήματος είναι σημαντική για τη φόνευση των βακτηρίων που έχουν φαγοκυτταρωθεί, κάτι που γίνεται ιδιαίτερα εμφανές σε πρωτοπαθή ελλείμματα των υποομάδων της NOX2, τα οποία προκαλούν τη Χρόνια Κοκκιωματώδη Νόσο (ΧΚΝ), η οποία χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη κοκκιωμάτων και εν τω βάθει αποστημάτων.

Η αναπνευστική έκρηξη επηρεάζεται από μια σειρά παραγόντων, οι σημαντικότεροι από τους οποίους είναι οι εξής:

1. **Διαθεσιμότητα NADPH:** Συνεχής αναγέννηση μέσω της οδού των φωσφορικών πεντοζών και της G6PD. Για το λόγο αυτό, ασθενείς με ανεπάρκεια G6PD μπορούν να έχουν εργαστηριακές εξετάσεις που προσομοιάζουν εκείνες της ΧΚΝ.
2. **Διαθεσιμότητα χλωριούχων ιόντων:** Η μεταφορά Cl^-, με συμμετοχή CFTR και άλλων μεταφορέων, υποστηρίζει την παραγωγή HOCl από την MPO. Η παθοφυσιολογία της Κυστικής Ίνωσης, η οποία προκαλείται από μεταλλάξεις του γονιδίου του CFTR, ενέχει και την προκαλούμενη από αυτές μείωση της παραγωγής HOCl και, συνεπώς, τη διαταραχή της μικροβιοκτόνου δράσης του φαγοσώματος.
3. **Επάρκεια Υπεροξειδίου του Υδρογόνου (H_2O_2).** Η παραγωγή καταλάσης από ομάδες μικροοργανισμών όπως οι Staphylococcus spp, Serratia spp και Aspergillus spp, επηρεάζει τη μικροβιοκτόνο δράση του φαγοσώματος. Για το λόγο αυτό, σε ασθενείς με ΧΚΝ είναι αυξημένη η συχνότητα των λοιμώξεων από τους μικροοργανισμούς αυτούς.
4. **Ιοντική ισορροπία και pH:** Οι δίαυλοι H^+ (Hv1) συμβάλλουν στην αντιστάθμιση φορτίου και στη ρύθμιση του φαγοσωματικού περιβάλλοντος.
5. **Φωσφοϊνοσιτίδια:** Η λειτουργία της NADPH οξειδάσης εξαρτάται από τη συναρμολόγηση των μεμβρανικών και κυτταροπλασματικών υπομονάδων της, διαδικασία που ρυθμίζεται από τα φωσφοϊνοσιτίδια της φαγοσωματικής μεμβράνης. Ιδιαίτερα σημαντική είναι η φωσφατιδυλοϊνοσιτόλη-3-φωσφορική (PI3P), η οποία συνδέεται με την υπομονάδα p40phox και συμβάλλει στη διατήρηση της ενεργότητας του συμπλέγματος.
6. **Παλίνδρομη ρύθμιση:** Οι ROS και οι επακόλουθες μεταβολές στη σηματοδότηση και στο μεμβρανικό δυναμικό συμβάλλουν στον περιορισμό της απόκρισης. μέσω του ίδιου του οξειδωτικού στρες.
7. **Οξειδωτική τροποποίηση των λιπιδίων και των πρωτεϊνών του φαγοσώματος:** Το υποχλωριώδες οξύ που παράγεται από τη μυελοϋπεροξειδάση αντιδρά με λιπίδια και πρωτεΐνες, προκαλώντας οξείδωση, χλωρίωση και τροποποίηση της λειτουργίας τους.

Εργαστηριακή διερεύνηση της αναπνευστικής έκρηξης

Σε ερευνητικό επίπεδο, η εργαστηριακή διερεύνηση της αναπνευστικής έκρηξης περιλαμβάνει μεθόδους άμεσης ή έμμεσης ανίχνευσης των παραγόμενων δραστικών μορφών οξυγόνου (ROS). Το υπεροξειδικό ανιόν ($O_2 \cdot^-$) μπορεί να μετρηθεί με αναγωγή του κυτοχρώματος c ή με φασματοσκοπία ηλεκτρονικού παραμαγνητικού συντονισμού (EPR), το υπεροξείδιο του υδρογόνου (H_2O_2) με φθοριομετρικές μεθόδους, όπως η Amplex Red, και το υποχλωριώδες οξύ (HOCl) μέσω ανίχνευσης ειδικών προϊόντων χλωρίωσης. Η χημειοφωταύγεια με luminol ή isoluminol επιτρέπει την ευαίσθητη ανίχνευση της οξειδωτικής δραστηριότητας, με διαφοροποίηση της ενδοκυττάριας και εξωκυττάριας παραγωγής ROS.

Στην κλινική πράξη, από τις κλασικές λειτουργικές δοκιμασίες, η NBT βασίζεται στην αναγωγή του nitroblue tetrazolium από το υπεροξειδικό ανιόν, με σχηματισμό κυανομέλανου ιζήματος formazan. Η μεταβολή του χρώματος ανιχνεύεται με μικροσκόπηση. Είναι παλαιότερη μέθοδος, η οποία εξακολουθεί να χρησιμοποιείται σε εξειδικευμένα εργαστήρια, λόγω του ότι δεν εξαρτάται από τη δράση της μυελοϋπεροξειδάσης (MPO), κάτι που αυξάνει την ειδικότητά της.

Η ευρύτερα όμως , χρησιμοποιούμενη μέθοδος, (που αποτελεί σήμερα τη μέθοδο εκλογής για τη διάγνωση της χρόνιας κοκκιωματώδους νόσου) είναι εκείνη της DHR, η οποία βασίζεται στην οξείδωση της μη φθορίζουσας διυδροροδαμίνης (DHR 123) σε φθορίζουσα ροδαμίνη 123, μέσω οξειδωτικών αντιδράσεων. Ο φθορισμός της στα διεγερμένα με PMA (ή βακτήρια) πολυμορφοπύρηνα μελετάται στα κλινικά εργαστήρια με κυτταρομετρία ροής. Έχει σημασία να τονιστεί ότι η διαδικασία εξαρτάται από την παραγωγή H_2O_2 και την υπεροξειδασική δραστηριότητα, κυρίως της MPO. Συνεπώς, η DHR δεν μετρά άμεσα ούτε το υπεροξειδικό ανιόν ούτε το HOCl, αλλά αντανακλά τη λειτουργικότητα του συστήματος NOX2–H_2O_2–MPO. Για το λόγο αυτό, σοβαρή ανεπάρκεια MPO μπορεί να δώσει παθολογικό αποτέλεσμα DHR παρά τη φυσιολογική παραγωγή υπεροξειδίου. Συνεπώς, σε κάθε παθολογικό αποτέλεσμα εξέτασης DHR απαιτείται ο έλεγχος για ανεπάρκεια Μυελοϋπεροξειδάσης. Στις περιπτώσεις αυτές, η διατήρηση φυσιολογικής NBT, συμβάλει στη διαφορική διάγνωση. Επίσης, λόγω της προαναφερθείσας σημασίας της οδού των φωσφορικών πεντοζών στην αναπνευστική έκρηξη, σε κάθε παθολογικό αποτέλεσμά DHR συνιστάται και η διερεύνηση για ανεπάρκεια G6PD. Σε κάθε περίπτωση, η μέθοδος εξαρτάται από τη βιωσιμότητα του ευαίσθητου πληθυσμού των πολυμορφοπυρήνων και πρέπει να διενεργείται μέσα σε λίγες ώρες από την αιμοληψία.

Ενδεικτική βιβλιογραφία

1. *Naish E, Wood AJ, Stewart AP, et al. Immunological Reviews. 2023;314:158–180.*
2. *Reeves EP, Lu H, Lortat-Jacobs H, et al. Nature. 2002;416:291–297.*
3. *Priel DL, Lau K, Fink DL, Kuhns DB. Journal of Immunological Methods. 2025;537:113820.*
4. *Hampton MB, Dickerhof N. Immunological Reviews. 2023;314:197–209.*
5. *van Pelt LJ, van Zwieten R, Weening RS, et al. Journal of Immunological Methods. 1996;191:187–196.*

ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΔΡΑΣΤΙΚΩΝ ΜΟΡΦΩΝ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΣΤΑ ΕΡΥΘΡΟΚΥΤΤΑΡΑ: ΑΝΑΛΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ, ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ

ΣΩΤΗΡΙΟΣ Π. ΦΟΡΤΗΣ

Μεταδιδακτορικός Ερευνητής, Εργαστήριο Αξιοπιστίας και Ποιοτικού Ελέγχου στην Εργαστηριακή Αιματολογία (HemQcR)

Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής
Τμήμα Αιμοδοσίας και Κέντρο Αιμορροφιλικών Ασθενών, Γ.Ν.Α. ‘‘Ιπποκράτειο’’

Η οξειδοαναγωγική ομοιόσταση είναι καθοριστική για τη δομική ακεραιότητα και τη λειτουργικότητα των ερυθροκυττάρων. Η συνεχής αυτοοξείδωση της αιμοσφαιρίνης, με σχηματισμό μεθαιμοσφαιρίνης και ανιόντος υπεροξειδίου ($O_2^{\cdot -}$), καθώς και η έκθεση σε εξωκυττάριους οξειδωτικούς παράγοντες, αντισταθμίζονται από ενδογενείς προστατευτικούς μηχανισμούς. Σε αυτούς περιλαμβάνονται η ενζυμική αναγωγή της μεθαιμοσφαιρίνης, το σύστημα της γλουταθειόνης και αντιοξειδωτικά ένζυμα που εξαρτώνται άμεσα ή έμμεσα από τη διαθεσιμότητα NADPH. Η διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ οξειδωτικών παραγόντων και προστατευτικών μηχανισμών μπορεί να οδηγήσει σε οξειδωτικές τροποποιήσεις λιπιδίων και πρωτεϊνών, με επακόλουθες μεταβολές στον μεταβολισμό, στη μεμβρανική οργάνωση και στις μηχανικές ιδιότητες των ερυθροκυττάρων.

Η διερεύνηση του ερυθροκυτταρικού οξειδωτικού στρες απαιτεί συνδυασμό συμπληρωματικών αναλυτικών προσεγγίσεων. Οι φθορίζοντες ανιχνευτές παρέχουν κυρίως σχετικές εκτιμήσεις της ενδοκυττάριας οξειδωτικής δραστηριότητας, καθώς το σήμα τους επηρεάζεται από την ειδικότητα του ανιχνευτή, τις συνθήκες μέτρησης και πιθανές παρεμβολές. Επομένως, δεν επιτρέπουν πάντοτε την άμεση ποσοτικοποίηση ή την αξιόπιστη ταυτοποίηση επιμέρους δραστικών μορφών οξυγόνου (ROS). Συμπληρωματικά, η πρωτεομική ανάλυση με φασματομετρία μάζας μπορεί να αναδείξει οξειδωτικές μετα-μεταφραστικές τροποποιήσεις σε συγκεκριμένες πρωτεΐνες και θέσεις αμινοξέων, όπως κατάλοιπα κυστεΐνης και μεθειονίνης. Ο συνδυασμός των μεθόδων συνδέει το συνολικό αναλυτικό σήμα με πιο εξειδικευμένους μοριακούς δείκτες οξειδωτικής βλάβης.

Η αποθηκευτική βλάβη των ερυθροκυττάρων, οι αιμοσφαιρινοπάθειες και η χορεία-ακανθοκυττάρωση προσφέρουν διακριτά παραδείγματα για τη διερεύνηση της σχέσης μεταξύ οξειδοαναγωγικών διαταραχών, πρωτεϊνικών τροποποιήσεων και κυτταρικής λειτουργίας. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι μεταβολές σε πρωτεΐνες της μεμβράνης και του κυτταροσκελετού, όπως η σπεκτρίνη, η αγκυρίνη, η πρωτεΐνη band 3 και η πρωτεΐνη 4.1, καθώς και η πιθανή συσχέτισή τους με την παραμορφωσιμότητα, την ωσμωτική ευθραυστότητα και την απελευθέρωση εξωκυττάριων κυστιδίων. Η συνεκτίμηση αναλυτικών δεικτών, μοριακών ευρημάτων και λειτουργικών παραμέτρων μπορεί να συμβάλει στην πληρέστερη ερμηνεία των ευρημάτων, χωρίς να προϋποθέτει ότι όλες οι παραπάνω καταστάσεις μοιράζονται τον ίδιο παθογενετικό μηχανισμό.

ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΥΠΟΓΟΝΙΜΟΤΗΤΑ

ΠΕΤΡΟΣ ΚΑΡΚΑΛΟΥΣΟΣ

Το οξειδωτικό στρες αποτελεί σημαντικό παθοφυσιολογικό παράγοντα της ανδρικής και γυναικείας υπογονιμότητας, επηρεάζοντας τη λειτουργία των γαμετών, τη γονιμοποίηση και την πρώιμη εμβρυϊκή ανάπτυξη. Προκύπτει από τη διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ της παραγωγής δραστικών χημικών ειδών και της αντιοξειδωτικής άμυνας του οργανισμού. Αυτές οι χημικές ενώσεις είναι δραστικές μορφές οξυγόνου (ROS), αζώτου (RNS) και θείου (RSS). Σε φυσιολογικές συγκεντρώσεις συμμετέχουν σε απαραίτητες αναπαραγωγικές διαδικασίες, όπως η ενεργοποίηση των σπερματοζωαρίων, η ωοθυλακιογένεση, η ωορρηξία και η κυτταρική σηματοδότηση. Ωστόσο, η υπερβολική παραγωγή τους προκαλεί οξειδωτικές βλάβες στις κυτταρικές μεμβράνες, στις πρωτεΐνες, στα μιτοχόνδρια και στο πυρηνικό DNA, διαταράσσοντας τη φυσιολογική αναπαραγωγική λειτουργία.

Στην ανδρική υπογονιμότητα, τα σπερματοζωάρια παρουσιάζουν ιδιαίτερη ευαισθησία στην οξειδωτική βλάβη λόγω της υψηλής περιεκτικότητας των μεμβρανών τους σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα και της περιορισμένης ενδοκυττάριας αντιοξειδωτικής τους ικανότητας. Η αυξημένη παραγωγή ROS από τα μιτοχόνδρια, τα ανώριμα σπερματοζωάρια και τα ενεργοποιημένα λευκοκύτταρα προκαλεί υπεροξείδωση των μεμβρανικών λιπιδίων, μεταβολή της μεμβρανικής ρευστότητας και διαταραχή της λειτουργίας των μιτοχονδρίων. Η επακόλουθη μείωση της παραγωγής ATP επηρεάζει την κινητικότητα των σπερματοζωαρίων, ενώ η οξείδωση του πυρηνικού και μιτοχονδριακού DNA αυξάνει τον κατακερματισμό του γενετικού υλικού. Παράλληλα, ενεργοποιούνται μηχανισμοί κυτταρικού θανάτου και διαταράσσονται η σπερματογένεση και η ακροσωμική αντίδραση. Οι μηχανισμοί αυτοί συνδέονται με ολιγοζωοσπερμία, ασθενοζωοσπερμία, τερατοζωοσπερμία και μειωμένη γονιμοποιητική ικανότητα.

Στη γυναικεία υπογονιμότητα, το οξειδωτικό στρες επηρεάζει κυρίως το μικροπεριβάλλον του ωοθυλακίου, την ποιότητα του ωοθυλακικού υγρού και τη λειτουργικότητα των ωαρίων. Το ωοθυλακικό υγρό περιέχει μεταβολίτες, ορμόνες και αντιοξειδωτικούς παράγοντες απαραίτητους για την ανάπτυξη και την ωρίμανση του ωαρίου. Η υπερβολική συγκέντρωση ROS διαταράσσει την επικοινωνία μεταξύ ωαρίου και κυττάρων της κοκκιώδους στιβάδας, προκαλεί μιτοχονδριακή δυσλειτουργία, βλάβες στο DNA και διαταραχές της μεϊωτικής ατράκτου, επηρεάζοντας τη χρωμοσωμική ακεραιότητα και την αναπτυξιακή ικανότητα του ωαρίου. Επιπλέον, η οξειδωτική βλάβη μπορεί να επηρεάσει τη στεροειδογένεση, την ωορρηξία, την εμφύτευση και την εμβρυϊκή ανάπτυξη. Αυξημένο οξειδωτικό στρες παρατηρείται σε καταστάσεις όπως η ενδομητρίωση, το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, η υδροσάλπιγγα και η ιδιοπαθής υπογονιμότητα. Στην ενδομητρίωση, η χρόνια φλεγμονή ενισχύει την παραγωγή ROS, ενώ στο σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών η οξειδωτική επιβάρυνση συνδέεται με μεταβολικές και ορμονικές διαταραχές. Η συσσώρευση οξειδωτικών βλαβών συμβάλλει επίσης στην ωοθηκική γήρανση και στη μείωση της ποιότητας των ωαρίων.

Η αντιμετώπιση του οξειδωτικού στρες βασίζεται στην αποκατάσταση της ισορροπίας μεταξύ οξειδωτικών και αντιοξειδωτικών μηχανισμών. Κεντρική θέση κατέχουν η διακοπή του καπνίσματος, ο περιορισμός της κατανάλωσης αλκοόλ, η διατήρηση φυσιολογικού σωματικού βάρους, η ισορροπημένη διατροφή, η τακτική σωματική δραστηριότητα και η αποφυγή περιβαλλοντικών τοξικών παραγόντων. Παράλληλα, είναι σημαντική η αντιμετώπιση υποκείμενων παθολογικών καταστάσεων, όπως οι λοιμώξεις και η κιρσοκήλη στους άνδρες, καθώς και οι μεταβολικές και φλεγμονώδεις διαταραχές στις γυναίκες. Από χημικής/βιοχημικής πλευράς η αντιοξειδωτική προστασία βασίζεται στην ενζυμική δραστηριότητα διαφόρων ενζύμων όπως είναι η υπεροξειδική δισμουτάση (SOD), η καταλάση (CAT) και η υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPx), καθώς και μη ενζυμικά αντιοξειδωτικά. Προστατευτικά δρα και η χορήγηση βιταμινών C και E, συνενζύμου Q10, καρνιτίνης, N-ακετυλοκυστεΐνης και ιχνοστοιχείων, όπως ψευδαργύρου, σεληνίου και χαλκού. Ωστόσο, η κλινική αποτελεσματικότητα των συμπληρωμάτων χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση καθώς η υπερβολική αντιοξειδωτική δράση ενδέχεται να διαταράξει τις φυσιολογικές κυτταρικές λειτουργίες.

Λέξεις-κλειδιά: Οξειδωτικό στρες, ανδρική υπογονιμότητα, γυναικεία υπογονιμότητα, ROS, σπερματοζωάρια, ωοθυλακικό υγρό, κατακερματισμός DNA, αντιοξειδωτικά.

OXIDATIVE STRESS ASSESSMENT IN SPERM CELLS WITH FLOW CYTOMETRY

G. MARKATOS, D. NIKOLOPOULOS, V. TSILIVAKOS

Locus Medicus S.A., Cholargos, Greece

Reactive oxygen species (ROS) are by-products of oxygen metabolism. They are toxic metabolites but can also present with beneficial effects for the cell via regulating cell signaling cascades. ROS can be categorized as free radicals such as superoxide anion (.O2-) and hydroxyl radicals (.OH) and as non-free radical oxygen intermediates such as hydrogen peroxide (H2O2) and hypochlorous acid. Free radicals are molecules that have at least one unpaired electron in their outer shell which is very reactive but with short half-life and can cause oxidation damaging biological macromolecules such as lipids, carbohydrates, proteins and DNA. Non-free radicals on the other hand, have electrons that exist in paired states but can also exert the same negative effects in the cell as free radicals.

A positive correlation has been found between the levels of ROS and the percentage of spermatozoa presenting different types of defects such as acrosome defects, sperm head defects, sperm tail defects and midpiece defects. The spermatozoa are particularly susceptible to ROS, in contrast to other cell types of the human body, because of their inadequate cell repair mechanisms and their insufficient antioxidant protection due to the low levels of cytoplasmic content. Semen parameters such as motility and viability are affected by the presence of excessive ROS and can result in male infertility.

The evaluation of ROS inside spermatozoa can be established through different assays that can be either direct tests, meaning that they measure the degree of oxidation or indirect, that is, measuring the effects of ROS on biological macromolecules. Chemiluminescence and flow cytometry are two types of methods that are routinely used for the detection and quantification of ROS. Flow cytometric methods usually entail the use of fluorescent probes. Common methods involve Dihydroethidium (DHE) which assesses intracellular oxidation by superoxide, MitoSOX Red which is primarily used to assess mitochondrial superoxide-associated oxidation, C11-BODIPY 581/591 that measures sperm membrane lipid peroxidation and H2DCFDA.

Herein, we present a flow cytometric method performed in our laboratory that assesses 8-OHdG, a by-product of DNA damage, essentially the oxidative product of guanine, a nucleotide which is rather susceptible to oxidation. In this protocol, sequential steps are performed starting from fixation of the sample, permeabilization with a detergent and staining with a primary and a secondary antibody (indirect immunofluorescence) along with a viability dye. The detection of 8-OHdG with flow cytometry adds information about the condition of the genome in the parameters that are assessed during the evaluation of the sperm and the male infertility investigation. This method, to our belief, is a robust method for detection and quantification of ROS in sperm cells

THE PATIENT AS A NETWORK: A NEW PARADIGM FOR MULTIMORBIDITY AND PRECISION MEDICINE.

DR. BEHROOZ Z. ALIZADEH, MD, PHD,

University Medical Center Groningen, Groningen, the Netherlands

Abstract

Multimorbidity—the coexistence of multiple chronic conditions—exposes a fundamental limitation of healthcare systems still organized around single diseases and isolated biomarkers. In this keynote, I advance a paradigm shift: multimorbidity is not the accumulation of independent diseases, but the manifestation of interconnected failures across biological systems. This perspective reframes the patient as a dynamic network of interacting mechanisms, shaped over time by competing plethoras of genomic, biological, environmental, and clinical processes, rather than a collection of discrete diagnostic entities.

Current single-disease, single-biomarker frameworks are insufficient to capture the emergent and interconnected nature of multimorbidity. I introduce a systems-based model in which the patient represents the outcome of continuous, longitudinal, and dynamic interactions among competing plethoras of genomic variation, biological processes, environmental exposures (the exposome), clinical interventions, and intermediate latent endotypes—interactions that evolve over time and transcend conventional diagnostic boundaries.

Building on this framework, I argue that laboratory medicine must evolve in the coming decades from measuring isolated biomarkers toward characterizing patterns and configurations of biological signals that reflect underlying network states. In this view, laboratory tests are not static, cross-sectional discriminators, but dynamic determinants and readouts of interconnected biological processes shaping the patient over time.

This paradigm invites a fundamental rethinking of diagnostic strategies and supports the transition from fragmented, reactive care to anticipatory, personalized, and mechanism-informed precision medicine.

Keynote Highlight

Multimorbidity challenges healthcare systems organized around single diseases and isolated biomarkers. In this keynote, I advance a paradigm shift: the patient is a dynamic network shaped by continuous interactions among competing plethoras of genomic, biological, environmental, and clinical processes. This systems perspective challenges cross-sectional, single-biomarker frameworks and calls for laboratory medicine to focus on patterns of biological signals that reflect evolving network states, enabling a transition toward longitudinal, mechanism-informed, and anticipatory precision medicine.

Keywords

Multimorbidity; Systems Medicine; Disease Networks ; Longitudinal Dynamics ; Precision Medicine.

Η ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΣΤΗΝ ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΤΡΙΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΚΑΙ ΠΑΓΚΟΣΜΙΑ

Σ. ΚΑΡΑΘΑΝΟΣ[1,2] Κ. ΨΑΡΡΑ[3]

[1]ΕΣΕΑΠ Διεργαστηριακό Σχήμα Ελέγχου Ικανότητας Διαγνωστικών Εργαστηρίων, Αθήνα
[2]LOCUS MEDICUS ΙΑΤΡΙΚΗ Α.Ι.Ε. Ιατρικό Διαγνωστικό Κέντρο & Πολυϊατρείο, Αθήνα
[3]Ελληνική Εταιρεία Κυτταρομετρίας, Αθήνα

Η κυτταρομετρία ροής αποτελεί μια πανίσχυρη τεχνική για την μελέτη των φυσικών και μοριακών χαρακτηριστικών, μεμονωμένων κυττάρων ή σωματιδίων σε εναιώρημα. Η επίδρασή της στην ανοσολογία και την αιματολογία μέσα από την ποσοτικοποίηση σπάνιων κυτταρικών πληθυσμών, την καθιστά αναπόσπαστο εργαλείο της σύγχρονης εργαστηριακής ιατρικής και της βιοϊατρικής έρευνας. Ωστόσο, οι εφαρμογές της εκτείνονται και σε άλλα πεδία, ενώ η ανάπτυξη πολυπαραμετρικών και φασματικών συστημάτων αυξάνει τις δυνατότητες ανάλυσης αλλά και τις απαιτήσεις από τους επαγγελματίες που τα χρησιμοποιούν. Η αξιόπιστη εφαρμογή της μεθόδου προϋποθέτει εκπαίδευση που εκτείνεται από την κατανόηση των αρχών λειτουργίας του οργάνου και την προετοιμασία του δείγματος έως την ανάλυση των δεδομένων, την ερμηνεία των ευρημάτων και τον έλεγχο ποιότητας.
Η εκπαίδευση στην κυτταρομετρία δεν περιορίζεται στην απόκτηση θεωρητικών γνώσεων. Η πρακτική εξάσκηση, η μελέτη πραγματικών περιστατικών και η συζήτηση με έμπειρους συναδέλφους είναι απαραίτητες για την αναγνώριση τεχνικών περιορισμών και την ορθή αξιολόγηση των αποτελεσμάτων. Ενδεικτικά, ζητήματα όπως ο θόρυβος υποβάθρου, η επιλογή κατάλληλων μαρτύρων και η διάκριση ενός πραγματικού κυτταρικού πληθυσμού από μη πραγματικά δεδομένα (artifacts) δείχνουν γιατί η ερμηνεία απαιτεί κρίση πέρα από τον χειρισμό του λογισμικού. Οι διεθνείς συστάσεις αναγνωρίζουν, επιπλέον, ότι οι εκπαιδευτικές ανάγκες διαφέρουν ανάλογα με τις αρμοδιότητες του χειριστή, του αναλυτή και του επιστήμονα που αναλαμβάνει την κλινική ερμηνεία.

Στην Ελλάδα, σημαντικό ρόλο στην επιστημονική ενημέρωση και επιμόρφωση διαδραματίζει η Ελληνική Εταιρεία Κυτταρομετρίας - ΕΕΚ (https://kyttarometria.gr/), μέσω των Πανελληνίων Συνεδρίων Κυτταρομετρίας, των ημερίδων βασικής και προχωρημένης εκπαίδευσης και συνάντησης των εργαστηρίων καθώς και των εξειδικευμένων εκπαιδευτικών διοργανώσεων, όπως το Mediterranean School of Flow Cytometry for Immunology, όπου συνδυάζονται διαδραστικές διαλέξεις, συζήτηση περιστατικών και επίλυση προβλημάτων. Επιπρόσθετα η ΕΕΚ παρέχει τη δυνατότητα πιστοποίησης γνώσεων μέσω εξετάσεων. Παράλληλα, η εκπαίδευση στα πανεπιστήμια και, κυρίως, η καθοδηγούμενη εμπειρία στα κλινικά και ερευνητικά εργαστήρια συμβάλλουν στην ανάπτυξη των δεξιοτήτων που απαιτεί η καθημερινή πράξη.

Σε διεθνές επίπεδο, η εκπαίδευση στην κυτταρομετρία υποστηρίζεται από επιστημονικές εταιρείες, εκπαιδευτικά κέντρα και συνεργατικά δίκτυα. Ενδεικτικά, η Ευρωπαϊκή Εταιρεία ESCCA (European Society for Clinical Cell Analysis) και η Διεθνής Εταιρεία Κλινικής Κυτταρομετρίας ICCS (International Clinical Cytometry Society) προσφέρουν εκπαιδευτικά σεμινάρια και πρακτικά εργαστήρια, καθώς και δυνατότητες πιστοποίησης γνώσεων, ενώ η Διεθνής Εταιρεία ISAC (International Society for Advancement of Cytometry) διευρύνει τις δυνατότητες επιμόρφωσης μέσω της πλατφόρμας CYTO U. Ο εξωτερικός έλεγχος ποιότητας αποτελεί ουσιαστικό μέρος αυτής της διαδικασίας, καθώς η ανατροφοδότηση και η διερεύνηση των αποκλίσεων αναδεικνύουν ανάγκες περαιτέρω εκπαίδευσης. Η σύνδεση της συνεχιζόμενης επιμόρφωσης με την εργαστηριακή πράξη και την αξιολόγηση της επίδοσης συμβάλλει στην επαγγελματική επάρκεια και στην αξιοπιστία των αποτελεσμάτων.

Η ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΤΡΙΑ ΡΟΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΑΛΛΕΡΓΙΩΝ

ΣΤΕΛΛΑ ΤΑΚΑ[1,2]

[1] Μονάδα Αλλεργιολογίας, Β΄ Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

[2] StArtBio P.C., Μοριακή Διαγνωστική και Υπηρεσίες Βιοτεχνολογίας

Οι αλλεργικές νόσοι πλήττουν περισσότερους από 150 εκατομμύρια Ευρωπαίους, και εκτιμάται ότι σημαντικό ποσοστό των ασθενών υποδιαγιγνώσκεται. Οι συμβατικές μέθοδοι (δερματικά τεστ νυγμού, ειδικές IgE, patch tests, κλινική πρόκληση) έχουν περιορισμούς: επηρεάζονται από φάρμακα ή δερματικές παθήσεις, παρουσιάζουν χαμηλή ευαισθησία σε ορισμένες κατηγορίες αλλεργιογόνων ή ενέχουν κίνδυνο για τον ασθενή. Οι κυτταρικές αναλύσεις με κυτταρομετρία ροής αποτελούν ασφαλή συμπληρωματική προσέγγιση, καθώς απαιτούν μόνο δείγμα αίματος.

Το Basophil Activation Test (BAT) ποσοτικοποιεί την ενεργοποίηση των βασεόφιλων μέσω της έκφρασης CD63, για τη διάγνωση αντιδράσεων άμεσου τύπου. Η δοκιμασία μετασχηματισμού (LTT, CFSE) και η δοκιμασία ενεργοποίησης λεμφοκυττάρων (LAT, CD69) μελετούν τις Τ-κυτταρικές αποκρίσεις σε αντιδράσεις καθυστερημένου τύπου και μπορούν να συνδυαστούν σε μία αντίδραση.

Το BAT χρησιμοποιείται σε τροφικές αλλεργίες, αλλεργίες σε φάρμακα και δηλητήρια εντόμων, καθώς και σε αντιδράσεις σε εμβόλια mRNA (PEG). Οι LTT/LAT εφαρμόζονται σε καθυστερημένες φαρμακευτικές υπερευαισθησίες, επαγγελματικές αλλεργίες και υπερευαισθησία σε μεταλλικά εμφυτεύματα, όπως καταδεικνύουν περιστατικά ευαισθητοποίησης σε χρώμιο και νικέλιο.

Η κυτταρομετρία ροής εντάσσεται στον διαγνωστικό αλγόριθμο ανάμεσα στην in vitro ευαισθητοποίηση και την κλινική πρόκληση. Σε συνδυασμό με το κλινικό ιστορικό, μπορεί να διευκρινίσει δύσκολες περιπτώσεις και, σε επιλεγμένους ασθενείς, να περιορίσει την ανάγκη για κλινική πρόκληση.

Η ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΤΡΙΑ ΣΤΗΝ ΕΠΟΧΗ ΤΩΝ BIG DATA: ΠΡΟΟΠΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΠΡΟΚΛΗΣΕΙΣ

ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΜΑΡΚΟΠΟΥΛΟΣ

Η κυτταρομετρία ροής αποτελεί βασικό εργαλείο ποσοτικής ανάλυσης σε κυτταρικό επίπεδο, με σημαντικές εφαρμογές στην ανοσολογία, την αιματολογία και την ογκολογία. Η εξέλιξη των τεχνολογιών μέτρησης, ιδιαίτερα της κυτταρομετρίας φάσματος, επιτρέπει τον ταυτόχρονο χαρακτηρισμό περισσότερων παραμέτρων και την αναγνώριση σύνθετων κυτταρικών πληθυσμών. Παράλληλα, η αύξηση του αριθμού των καταγραφόμενων συμβάντων και η σύνδεση κυτταρομετρικών, απεικονιστικών και κλινικών δεδομένων δημιουργούν νέες δυνατότητες ανάλυσης, αλλά και ουσιαστικές προκλήσεις για την αξιοποίηση της πληροφορίας.

Στο πλαίσιο αυτό, τα υπολογιστικά μοντέλα και η τεχνητή νοημοσύνη μπορούν να υποστηρίξουν την ομαδοποίηση και ταξινόμηση κυτταρικών πληθυσμών, την αναγνώριση σπάνιων συμβάντων και την επιτάχυνση της ανάλυσης. Πρόσφατες εφαρμογές στην ανάλυση ανοσοφαινότυπου και στην ανίχνευση υπολειπόμενης νόσου αναδεικνύουν τη δυνατότητα περιορισμού επαναλαμβανόμενων εργασιών και ενίσχυσης της αναπαραγωγιμότητας. Ωστόσο, η υψηλή συνολική επίδοση ενός μοντέλου δεν εξασφαλίζει αντίστοιχη αξιοπιστία σε κάθε δείγμα, ιδιαίτερα όταν υπάρχουν σπάνιοι φαινότυποι, χαμηλό φορτίο νόσου ή τεχνικές αποκλίσεις.

Αντίστοιχα, η διεγχειρητική κυτταρομετρία προσφέρει ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα σύνδεσης της ποσοτικής μέτρησης με ένα άμεσο κλινικό ερώτημα. Ο συνδυασμός κυτταρομετρικών δεδομένων με απεικονιστικά χαρακτηριστικά και μοντέλα μηχανικής μάθησης διερευνάται για την υποστήριξη της διεγχειρητικής εκτίμησης και της πρόβλεψης μοριακών υποτύπων όγκων. Η προσέγγιση αυτή αναδεικνύει την αξία της ενοποίησης διαφορετικών πηγών πληροφορίας, με απαραίτητη προϋπόθεση την ανεξάρτητη επικύρωση και τη συνεκτίμηση του χειρουργικού και ιστοπαθολογικού πλαισίου.

Η αποτελεσματική εφαρμογή των υπολογιστικών εργαλείων προϋποθέτει κατάλληλο σχεδιασμό πάνελ, αντιπροσωπευτικά δείγματα, επαρκείς μάρτυρες και συστηματικό ποιοτικό έλεγχο. Ιδιαίτερη σημασία έχουν ο διαχωρισμός δεδομένων εκπαίδευσης και αξιολόγησης σε επίπεδο ασθενών, η επικύρωση σε διαφορετικά εργαστήρια και η παρακολούθηση της επίδοσης μετά την έναρξη χρήσης. Επιπλέον, η αναγνώριση ενός παθολογικού πληθυσμού και η πρόβλεψη της πορείας του ασθενούς αποτελούν διαφορετικά ερωτήματα, με διαφορετικές απαιτήσεις δεδομένων και τεκμηρίωσης.

Η αξιοποίηση των Big Data στην κυτταρομετρία συνδέεται με τη δυνατότητα εξαγωγής πληροφορίας από σύνθετα σύνολα μετρήσεων. Η αξία των προσεγγίσεων εξαρτάται από την ποιότητα των δεδομένων, τη σαφήνεια του ερωτήματος και τη δυνατότητα μεταφοράς των αποτελεσμάτων σε διαφορετικές συνθήκες εφαρμογής. Πρόσφατα παραδείγματα αναδεικνύουν τη σημασία της υπολογιστικής ανάλυσης κυτταρομετρικών δεδομένων και τις προοπτικές στη διάγνωση, την παρακολούθηση της νόσου και τη διεγχειρητική αξιολόγηση. Παράλληλα, πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν οι περιορισμοί της γενίκευσης, η αξιολόγηση της αβεβαιότητας και οι απαιτήσεις ένταξης των μοντέλων στην εργαστηριακή πρακτική. Η συσχέτιση των υπολογιστικών ευρημάτων με τη βιολογική πληροφορία μπορεί να συμβάλει στην τεκμηρίωση της κλινικής τους χρησιμότητας.

PRESENTATION OF EFLM CKD SURVEY ON MEASUREMENT PRACTICES OF KIDNEY FUNCTION BIOMARKERS

SØREN EGSTRAND[1], KONSTANTINOS MAKRIS[2], ELKE SCHAEFFNER[3], BHATTOA HARJIT PAL[4], PIETER VERMEERSCH[5] AND ETIENNE CAVALIER[6]

[1]Dept. of Clinical Biochemistry, Rigshospitalet, Copenhagen, Denmark
[2]Dept. of Clinical Biochemistry, KAT General Hospital, Kifissia, Athens, Greece
[3]Institute of Public Health, Charité Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Germany
[4]Dept. of Laboratory Medicine, University of Debrecen, Debrecen, Hungary
[5]Clinical Dept. of Laboratory Medicine, University Hospitals Leuven, Leuven, Belgium
[6]Dept. of Clinical Chemistry, CHU de Liège, University of Liège, Liège, Belgium

Objective

Harmonization of laboratory assessment of kidney function is essential for the consistent diagnosis, staging, and management of chronic kidney disease (CKD). Previous surveys conducted by the European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (EFLM) in 2019 and 2022 demonstrated substantial variation in European laboratory practices related to the measurement and reporting of creatinine, cystatin C, and estimated glomerular filtration rate (eGFR). The findings of the 2022 survey contributed to the development of recommendations for improving the harmonization of kidney function biomarker measurements (Cavalier et al., Clin Chem Lab Med, 2024). Four years after the previous survey, the present study aims to reassess current laboratory practices and evaluate developments in the measurement, interpretation, and reporting of kidney function biomarkers across Europe.

Materials and Methods

An updated EFLM survey was developed and distributed electronically to clinical laboratory professionals across Europe during the time period: 11th of June 2026 to the 15th of September 2026. The questionnaire comprises 60 questions covering aspects of creatinine and cystatin C measurement, assay standardization and traceability, estimated and measured GFR, eGFR equation use and reporting, and the measurement and reporting of urinary albumin and protein. Where applicable, questions correspond to those included in the previous EFLM surveys, allowing changes in laboratory practice over time to be assessed. Responses will be collected and analyzed descriptively, including assessment of geographical variation and comparison with findings from the 2022 survey.

Results

At the time of writing, the survey is still active, and data collection is ongoing. The final analysis will describe current European laboratory practices for kidney function biomarker measurement and reporting and will assess changes since the previous EFLM survey. Particular attention will be given to the implementation of recommendations published following the 2022 survey and to remaining areas of variation between laboratories and countries.

Conclusions

The 2026 EFLM survey will provide an updated overview of the current status of kidney function biomarker testing in European laboratories. Comparison with the previous EFLM surveys will enable assessment of progress in harmonization over time and identification of areas where further standardization and guidance are needed. The findings will inform future EFLM initiatives and recommendations concerning creatinine, cystatin C, GFR estimation, and proteinuria assessment.

ESTIMATING GFR IN 2026

PIERRE DELANAYE

Department of Nephrology, Dialysis, Transplantation
University of Liège, CHU Sart Tilman, 4000 Liège
Belgium

The evaluation of renal function is a cornerstone of daily clinical nephrology, with estimated glomerular filtration rate (eGFR) serving as the primary metric for chronic kidney disease staging, risk stratification, and drug dosing. While the landmark 2012 KDIGO guidelines recommended the creatinine-based CKD-EPI equation, the recent 2024 KDIGO guidelines emphasize selecting equations validated within specific geographical regions, avoiding race-based variables, and incorporating cystatin C when higher accuracy is required. Serum creatinine remains the universal biomarker due to its low cost, analytical standardization, and IDMS traceability; however, its key limitations, namely non-GFR determinants (muscle mass and diet) and tubular secretion, must be kept in mind. Cystatin C provides a valuable, muscle-independent alternative enabling race- and sex-free GFR estimation, although non-GFR determinants such as thyroid dysfunction or inflammation persist. The US-driven 2021 race-free CKD-EPI equation systematically overestimates GFR and reduces accuracy in European and non-Black populations, leading the European Renal Association and EFLM to advise against its implementation outside North America. The new European Kidney Function Consortium (EKFC) equation (developed in Europe) provides a continuous and unbiased GFR estimation across all individuals, spanning from 2 years of age to advanced adulthood without abrupt transition steps. By rescaling creatinine using a flexible, population-median Q-value (i.e. the mean normal serum creatinine concentration in a population), the EKFC equation easily adapts across diverse ethnicities and national cohorts, while standing out as the only equation that enables automatic eGFR reporting by laboratories in children and adolescents. Furthermore, EKFC equations incorporating cystatin C combined with creatinine achieve superior diagnostic accuracy. Recognized as a validated model in the 2024 KDIGO guidelines, the EKFC equation is now recommended by the EFLM for clinical use in Europe. Crucially, all eGFR equations remain mathematical estimates with inherent precision limits; in patients with extreme body composition or severe illness (e.g., cirrhosis, anorexia nervosa, critical care), no equation can overcome the limitations of the underlying biomarker. In these complex clinical scenarios or critical decision-making contexts such as living kidney donation, direct measurement of GFR using methods like iohexol plasma clearance remains indispensable to achieve true precision.

THE CONSEQUENCES FROM MOVING FROM CKD-EPI TO EKFC

M. TSIATSIOU

Glomerular Filtration Rate should be estimated by the same validated equation within geographical regions as large as possible, according to the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for Chronic Kidney Disease (CKD). Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) equations (CKD-EPI 2009 and CKD-EPI 2021) and the European Kidney Function Consortium (EKFC) equation are considered validated by KDIGO. USA switched to CKD-EPI 2021 a few years ago, concerned by the presence of race in CKD-EPI 2009 equation. On the other hand, Europe still uses CKD-EPI 2009, in a race-free manner, as it has been proved more accurate for the non-Black population.

EKFC equation, having been developed and having demonstrated better performance in estimating eGFR in European population, could replace the current CKD-EPI equation in Europe. However the impact of such a switch on individuals and on the healthcare system needs consideration. EKFC equation yields lower eGFR values than CKD-EPI 2009 and even lower than CKD-EPI 2021, by a median, ranging from less than 5 up to more than 10 ml/min/1.73m2 , depending on population characteristics. This downward shift increases overall chronic kidney disease prevalence estimates, reclassifying more patients into CKD stage G3a and higher, especially in the population most at risk of CKD, the elderly.

On individual level, earlier identification of CKD may allow primary prevention and earlier intervention. People reclassified into higher CKD stages would be eligible for kidney and cardiovascular protective therapy, which could modify their outcome. Meanwhile, they would be more alert for treatments, avoiding medications that are nephrotoxic or contraindicated for lower GFR.

Expanding the consequences of the swift to the population level, the higher prevalence of CKD would have a major impact on the healthcare system, as it would increase abruptly the workload. It will raise significantly the demands on laboratory reporting, primary care management and nephrology referral. The target population eligible for certain medications or interventions would grow, leading to extra burden for the healthcare budget and extra profit for the medical industry.

Whether the change in eGFR due to the switch from CKD-EPI to EKFC equation is clinically important, altering patient outcomes, remains a question.

ΣΤΟΧΕΥΜΕΝΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΣΕ ΟΓΚΟΥΣ ΤΟΥ ΚΝΣ

ΚΩΤΣΑΝΤΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ

Περίληψη

Οι όγκοι του εγκεφάλου αποτελούν μια ετερογενή ομάδα νεοπλασμάτων με διαφορετική βιολογία, πρόγνωση και θεραπεία. Λόγω του ότι η διάγνωση και η ταξινόμηση των όγκων του ΚΝΣ από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας γίνεται με μοριακά κριτήρια και οι θεραπευτικές επιλογές βασίζονται στο μοριακό προφίλ του όγκου, πρέπει να τονιστεί πως πλέον δεν είναι αποδεκτή η τακτική να πραγματοποιείται η διάγνωση αυτών των όγκων μόνο με απεικονιστικά κριτήρια, αντιθέτως είναι απαραίτητη η λήψη βιοψίας. Μάλιστα σύμφωνα και με τις κατευθυντήριες οδηγίες που ανακοίνωσε η ESMO το 2018, που αφορούν την ταξινόμηση μοριακών μεταλλάξεων ανάλογα με το θεραπευτικό όφελος που προκείπτει από τη στόχευση τους με αντίστοιχους στοχευτικούς παράγοντες (ESMO Scale for Clinical Actionability of molecular Targets – ESCAT), προκύπτει η ανάγκη για έλεγχο στοχεύσιμων μεταλλάξεων και στον ιστό των όγκων του ΚΝΣ με panel αλληλούχησης νέας γενιάς (NGS). Η ακριβής διαγνωστική αξιολόγηση βασισμένη σε ιστολογικούς καθώς και μοριακούς δείκτες αποτελεί τη βάση της εξατομικευμένης θεραπείας. Η ταξινόμηση των όγκων του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ) αναθεωρήθηκε το 2021 και ορίζει πάνω από 120 διαφορετικούς τύπους όγκων του ΚΝΣ. Η διαγνωστική αξιολόγηση των γλοιωμάτων περιλαμβάνει ιστολογική αξιολόγηση και ανάλυση μοριακών αλλοιώσεων. Δεδομένης της υψηλής μεταβλητότητας στην πρόγνωση επιβίωσης, η ακριβής διάγνωση ως βάση για εξατομικευμένη θεραπεία αποκτά ολοένα και μεγαλύτερη σημασία στη νευρο-ογκολογία.

Οι στοχευμένες θεραπείες για τους καρκίνους του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) αντιπροσωπεύουν μια καινοτόμο προσέγγιση στη θεραπεία αυτών των πολύπλοκων και συχνά ανθεκτικών όγκων. Αντί να χρησιμοποιούν γενικά χημειοθεραπευτικά φάρμακα που επηρεάζουν τόσο τα καρκινικά όσο και τα υγιή κύτταρα, οι στοχευμένες θεραπείες επικεντρώνονται σε συγκεκριμένα μοριακά μονοπάτια και γενετικές ανωμαλίες που είναι υπεύθυνες για την ανάπτυξη και την εξέλιξη του καρκίνου.

Μέχρι στιγμής, μόνο λίγες μοριακές στοχευμένες θεραπείες έχουν εισαχθεί στην κλινική πρακτική στη νευρο-ογκολογία. Αν και έχουν δοκιμαστεί αρκετές γενιές στοχευμένων θεραπειών και έχουν πραγματοποιθεί πολλές κλινικές μελέτες οι οποίες δοκιμάζουν την αποτελεσματικότητα διαφόρων στοχευμένων θεραπειών, η κλινική αποτελεσματικότητα έχει αποδειχθεί μόνο για κάποιες από αυτές. Είναι σημαντικό ότι τα δεδομένα αποτελεσματικότητας βασίζονται κυρίως σε δεδομένα από σειρές περιπτώσεων, καθώς λείπουν επαρκώς ισχυρές προοπτικές δοκιμές. Το 2023 τα αποτελέσματα μιας θετικής κλινικής μελέτης φάσης III, της μελέτης INDIGO, ήρθαν για να αλλάξουν το θεραπευτικό αλγόριθμο για τα IDH1/2 μεταλλαγμένα grade 2 ολιγοδενδρογλοιώματα ή αστροκυτώματα.

ΑΠΟ ΤΟ ΚΛΙΝΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ: ΝΕΟΤΕΡΟΙ ΜΟΡΙΑΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΖΑΖΑΣ

Η θεραπευτική προσέγγιση του μη μικροκυτταρικού καρκίνου του πνεύμονα βασίζεται στον μοριακό χαρακτηρισμό του όγκου, καθιστώντας το εργαστηριακό αποτέλεσμα καθοριστικό για την κατάλληλη θεραπευτική απόφαση. Καθιερωμένους στόχους αποτελούν οι μοριακές αλλοιώσεις των γονιδίων EGFR, ALK, ROS1, RET, KRAS, HER2, MET, BRAF, NTRK και NRG1. Η έκφραση του PD-L1 κατευθύνει την επιλογή της ανοσοθεραπείας. Ταυτόχρονα, τα συζεύγματα αντισώματος-φαρμάκου αναδεικνύουν την πρωτεϊνική έκφραση σε νέο θεραπευτικό βιοδείκτη. Ο ολοκληρωμένος μοριακός έλεγχος με αλληλούχιση νέας γενιάς, συχνά σε περιορισμένο ιστικό υλικό, απαιτεί αυστηρό προαναλυτικό έλεγχο, κατάλληλη επιλογή μεθόδου σε επίπεδο DNA ή RNA και σύντομο χρόνο απάντησης. Η ανάλυση του κυκλοφορούντος καρκινικού DNA (ctDNA) αποτελεί πολύτιμο συμπλήρωμα στη διάγνωση και στην ανίχνευση μηχανισμών αντοχής. Η ομιλία θα παρουσιάσει τους νεότερους μοριακούς στόχους και τις εργαστηριακές προκλήσεις που προκύπτουν. Θα αναδείξει επίσης τη συνεργασία κλινικού εργαστηρίου και παθολόγου-ογκολόγου ως θεμέλιο της σύγχρονης θεραπευτικής.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΕΣ ΑΝΑΛΥΣΗΣ ΣΤΗ ΜΟΡΙΑΚΗ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ: ΑΠΟ ΤΟ ΓΟΝΙΔΙΩΜΑ ΣΤΗΝ ΟΛΙΣΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΤΙΣ ΠΡΟΚΛΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΣΥΓΧΡΟΝΗΣ ΕΠΟΧΗΣ

ΜΑΡΓΑΡΙΤΗΣ ΑΥΓΕΡΗΣ[1]

[1]Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας – Μοριακής Διαγνωστικής, Β' πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική, Γεν. Νοσ. Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Η Μοριακή Ογκολογία διέρχεται μια περίοδο αλματώδους εξέλιξης, μεταβαίνοντας από τις παραδοσιακές τεχνικές σε ολιστικές, πολυ-ομικές (multi-omics) προσεγγίσεις υψηλής ανάλυσης. Ιστορικά, τεχνικές όπως η PCR, qPCR, Sanger sequencing και ο φθορίζων υβριδισμός in situ (FISH) έθεσαν τις βάσεις για τον εντοπισμό μεμονωμένων γενετικών βλαβών. Σήμερα, η Αλληλούχιση Νέας Γενιάς (Next-Generation Sequencing, NGS) προβάλει ως ο ακρογωνιαίος λίθος της σύγχρονης διαγνωστικής, επιτρέποντας τον ταυτόχρονο προσδιορισμό πλήθους διαγνωστικών, προγνωστικών και προβλεπτικών βιοδεικτών, όπως στοχευμένες μεταλλάξεις, γονιδιακές αναδιατάξεις και το tumor mutational burden (TMB). Ταυτόχρονα, η συνολική ανάλυση της γονιδιακής έκφρασης, των μη-κωδικών RNAs (non-coding RNAs, όπως miRNA, lncRNA, tRFs κα.) και των επιγενετικών τροποποιήσεων συμβάλει στην αποκάλυψη σύνθετων μηχανισμών καρκινογένεσης και αναδεικνύει νέες κατηγορίες μοριακών βιοδεικτών στην κλινική πράξη.

Στο πεδίο της υγρής βιοψίας, η ανίχνευση βιοδεικτών επεκτείνεται πέραν του κυκλοφορούν καρκινικού DNA (ctDNA) και των κυκλοφορούντων καρκινικών κυττάρων (CTCs), ενσωματώνοντας κυκλοφορούντα RNAs (circulating RNAs) και εξωσώματα (exosomes) ως εξαιρετικά ευαίσθητους βιοδείκτες για την μη και την ελάχιστα-επεμβατική πρώιμη διάγνωση, την παρακολούθηση της ελάχιστης υπολειπόμενης νόσου (MRD) και την ανίχνευση μηχανισμών αντοχής στην θεραπεία. Παράλληλα, σε πρωτεϊνικό επίπεδο, η κλασική ανοσοϊστοχημεία (IHC) εξελίσσεται μέσω της πολλαπλής ανοσοϊστοχημείας (multiplex IHC/IF) και της χωρικής πρωτεομικής (spatial proteomics), επιτρέποντας την ανάλυση χωρικών βιοδεικτών και του μικροπεριβάλλοντος των όγκων. Στο εγγύς μέλλον, η αλληλούχιση μεμονωμένων κυττάρων (single-cell sequencing), η χωρική μεταγραφωματική (spatial transcriptomics), και η τεχνητή νοημοσύνη (AI) αναμένεται να αναδείξουν σύνθετους βιοδείκτες και να εξελίξουν την εξατομικευμένη θεραπεία.

Σε αυτό το ταχέως μεταβαλλόμενο τοπίο, η συνεχής ανακάλυψη και κλινική ενσωμάτωση νέων βιοδεικτών και η συνεχής εξέλιξη των εργαστηριακών δυνατοτήτων, υπογραμμίζει την επιτακτική ανάγκη για εξειδικευμένη εκπαίδευση των επιστημόνων, ώστε να ανταποκριθούν στις απαιτήσεις της εργαστηριακής και βιοπληροφορικής ανάλυσης, αλλά και την ορθή ερμηνεία των σύνθετων αυτών δεδομένων.

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΕΚΦΥΛΙΣΗ: ΕΠΑΝΑΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΒΙΟΔΕΙΚΤΩΝ ΚΑΙ ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ

ΜΑΡΙΑ ΜΠΕΛΙΜΕΖΗ

Μοριακή Βιολόγος, PhD, Διαγνωστικό Τμήμα, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ

Η παχυσαρκία είναι χρόνια πολυπαραγοντική νόσος που επηρεάζει σημαντικό ποσοστό του πληθυσμού σε παγκόσμιο επίπεδο. Χαρακτηρίζεται από σύνθετες μεταβολικές και φλεγμονώδης διαταραχές που συνδέονται με την λειτουργία του εγκεφάλου. Επιδημιολογικά και βιολογικά δεδομένα συνδέουν την παχυσαρκία με τον κίνδυνο εμφάνισης αλλά και με την εξέλιξη νευροεκφυλιστκών νοσημάτων. Ο λιπώδης ιστός ως ενδοκρινής αδένας μέσω των κυτταροκινών που εκκρίνει, συμπεριλαμβανομένων της αδιπονεκτίνης και της ρεσιστίνης αποτελεί ρυθμιστικό παράγοντα σε καταστάσεις όπως η χρόνια χαμηλού βαθμού φλεγμονή και αντίσταση στην ινσουλίνη. Οι διαταραχές αυτές ενδέχεται να συμβάλλουν στην νευροφλεγμονή, στη διαταραχή του αιματοεγκεφαλικού φραγμού, κατά συνέπεια, τη δυσλειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος.

Η αλληλεπίδραση λιπώδους ιστού-εγκεφάλου αναδεικνύεται ως ένα εξελισσόμενο πεδίο έρευνας στη μελέτη και διάγνωση της νευροεκφύλισης. Στο πλαίσιο αυτό, η ανάπτυξη βιοδεικτών πλάσματος (p-tau217, NfL, GFAP κ.ά.) μετατοπίζει τη διαγνωστική προσέγγιση από τις παραδοσιακές πιο επεμβατικές μεθόδους προς την πρώιμη και ελάχιστα επεμβατική ανίχνευση των νευροεκφυλιστικών νόσων καθώς και της διαχρονικής παρακολούθησής τους. Οι παράγοντες που συνδέονται με την παχυσαρκία, όπως ο δείκτης μάζας σώματος, η νεφρική λειτουργία και οι συνοδές μεταβολικές διαταραχές αποτελούν κομβικά σημεία ελέγχου στη μέτρηση των βιοδεικτών αυτών. Η συνδυαστική αξιολόγηση μεταβολικών παραμέτρων, προηγμένων βιοδεικτών και κλινικών δεδομένων με την χρήση τεχνητής νοημοσύνης ανοίγει νέες δυνατότητες στη σύγχρονη διάγνωση της νευροεκφύλισης. Επίκεντρο είναι η έγκαιρη ανίχνευση, η κατανόηση των διαφορετικών βιολογικών προφίλ και η εξατομικευμένη προσέγγιση του ασθενούς.

ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ

ΜΑΡΙΑ ΚΑΦΥΡΑ

Η παχυσαρκία αποτελεί μια σύνθετη, πολυπαραγοντική νόσο, η ετερογένεια της οποίας αναδεικνύει τους περιορισμούς των συμβατικών, ενιαίων διατροφικών προσεγγίσεων. Η εξατομικευμένη διατροφή, αξιοποιώντας τη σύγχρονη γνώση στη διατροφογενετική και τις τεχνολογίες omics, δημιουργεί νέες προοπτικές για την κατανόηση των ατομικών διαφορών στην ενεργειακή ομοιόσταση και στην ανταπόκριση στις διατροφικές παρεμβάσεις. Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται σε γενετικούς δείκτες, όπως οι παραλλαγές του γονιδίου FTO, καθώς και στις πολυγονιδιακές βαθμολογίες κινδύνου (Polygenic Risk Scores, PRS), οι οποίες επιτρέπουν την εκτίμηση της συνολικής γενετικής προδιάθεσης για αυξημένο δείκτη μάζας σώματος και παχυσαρκία. Παράλληλα, η ενσωμάτωση μεταβολικών και άλλων βιοδεικτών μπορεί να συμβάλει στην πληρέστερη αποτύπωση του ατομικού φαινοτύπου και στη διερεύνηση της αλληλεπίδρασης μεταξύ γενετικής προδιάθεσης, διατροφής και περιβάλλοντος. Η παρουσίαση θα αναδείξει τις δυνατότητες, αλλά και τις προκλήσεις, της αξιοποίησης αυτών των δεδομένων για την ανάπτυξη περισσότερο στοχευμένων και επιστημονικά τεκμηριωμένων στρατηγικών πρόληψης και διαχείρισης της παχυσαρκίας, εξετάζοντας κατά πόσο η εξατομίκευση μπορεί να συμβάλλει στη βελτίωση της αποτελεσματικότητας των διατροφικών παρεμβάσεων και στην προώθηση της ιατρικής ακριβείας.

ΤΑ ΝΕΟΤΕΡΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ:ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΑΓΩΝΙΣΤΕΣ GLP-1 ΣΤΟΥΣ ΠΟΛΥΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΥΣ ΟΡΜΟΝΙΚΟΥΣ ΑΓΩΝΙΣΤΕΣ

ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ, MD, MSc

Ενδοκρινολόγος – Διαβητολόγος

Περίληψη

Η παχυσαρκία αναγνωρίζεται επισήμως ως χρόνια, πολυπαραγοντική νόσος με ισχυρό βιοχημικό υπόβαθρο. Η επίπτωσή της αγγίζει το 40% των ενηλίκων σε πολλές δυτικές κοινωνίες, αιτιολογώντας και τη ραγδαία εξέλιξη της φαρμακολογικής της αντιμετώπισης.

Ο άξονας εντέρου–εγκεφάλου, και τα μόρια GLP-1 και GIP ρυθμίζουν καίρια το αίσθημα του κορεσμού, την γαστρική κένωση και την έκκριση ινσουλίνης. Επίσημη ένδειξη για την απώλεια βάρους στην Ευρώπη έχουν η σεμαγλουτίδη (μελέτη STEP-1, μείωση καρδιαγγειακού κινδύνου στη SELECT) και ο διπλός αγωνιστής GIP/GLP-1 τιρζεπατίδη (SURMOUNT-1), που αποτελούν σήμερα το σημείο αναφοράς της κατηγορίας.

Ακολουθεί η νέα γενιά μορίων: ο τριπλός ορμονικός αγωνιστής retatrutide, με τα υψηλότερα ποσοστά απώλειας βάρους σε κλινικές δοκιμές φάσης 3, το πρώτο μη πεπτιδικό per os GLP-1, orforglipron, καθώς και το εγκεκριμένο πλέον σε δισκίο semaglutide (Wegovy pill), που διευκολύνουν την πρόσβαση σε ευρύτερους πληθυσμούς ασθενών· ο διπλός αγωνιστής γλυκαγόνης/GLP-1 survodutide, με πρόσθετο όφελος στην ηπατική στεάτωση· και υποψήφια μόρια σε ενεργό ερευνητικό στάδιο, όπως τα MariTide και VK2735.

Συνδυαστικές θεραπείες αμυλίνης και πολυαγωνιστές αποτελούν τον επόμενο ορίζοντα, πέρα από τη μονή μοριακή οδό. Το eloralintide με τιρζεπατίδη έδειξε ~17% απώλεια βάρους σε 16 εβδομάδες (Φάση 1). Το CagriSema (cagrilintide + σεμαγλουτίδη) πέτυχε 20,4% σε 68 εβδομάδες (REDEFINE 1, Φάση 3). Το zenagamtide, μόριο διπλής δράσης GLP-1/αμυλίνης, έφτασε 24,3% σε 36 εβδομάδες και βρίσκεται ήδη σε Φάση 3. Το petrelintide σημείωσε 10,7% σε 42 εβδομάδες (Φάση 2), και μελετάται και σε συνδυασμό με το eniceptide. Προκλινικά δεδομένα (Nature Metabolism, 9ος/2026) δείχνουν υπεροχή του συνδυασμού cagrilintide/retatrutide έναντι μονοθεραπείας. Πέρα από την απώλεια βάρους, παρατηρούνται καρδιομεταβολικά οφέλη: βελτίωση λιπιδαιμικού προφίλ και ηπατικής λειτουργίας.

Ιδιαίτερη βαρύτητα δίνεται επίσης στο προφίλ ασφάλειας: τις συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες από το γαστρεντερικό, την προειδοποίηση για μυελοειδές καρκίνωμα του θυρεοειδούς σε ιστορικό MEN1 συνδρόμου, καθώς και στην απώλεια οστικής και άλιπης μυϊκής μάζας που συνοδεύει την ταχεία, φαρμακολογικά επαγόμενη απώλεια βάρους. Ο συνδυασμός bimagrumab-σεμαγλουτίδης είναι σε ερευνητικό στάδιο για τη συμβολή του στην διατήρηση της μυικής μάζας.

Αν και δεν υπάρχουν σαφείς διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες για το follow-up των ατόμων υπό φαρμακολογική θεραπεία για την παχυσαρκία, είναι απαραίτητος ο έλεγχος της γλυκαιμίας, των λιπιδίων, της νεφρικής, ηπατικης και παγκρεατικής λειτουργίας, ηλεκτρολυτών σε τακτικά χρονικά διαστήματα, καθώς και έλεγχος για ανεπάρκειες βιταμινών και άλλες δυσαπορροφήσεις. Κλινικά μπορούν να αξιολογηθούν η αρτηριακή πίεση, η περίμετρος μέσης/ισχίων, η θρέψη και η μυική ισχύς, ενώ απεικονιστικά προτείνονται κατά περίπτωση η μέτρηση της ολικής σύστασης μάζας σώματος και η μέτρηση της οστικής μάζας.

Η πολυστόχευση ορμονικών υποδοχέων (είτε μέσω ενός ενιαίου μορίου, είτε μέσω συνδυασμού συμπληρωματικών οδών) αυξάνει προοδευτικά την αποτελεσματικότητα, πιθανόν όμως και την πολυπλοκότητα της παρακολούθησης. Η φαρμακοθεραπεία έχει συγκεκριμένες ενδείξεις (BMI >30 kg/m² ή BMI>27 kg/m² με συννοσηρότητες της παχυσαρκίας) και αποτελεί σημαντική παρέμβαση, μαζί με τη διατροφή και την άσκηση, για βιώσιμη απώλεια και διατήρηση του βάρους.

ΣΑΡΚΟΠΕΝΙΑ
Η ΣΙΩΠΗΛΗ ΑΠΕΙΛΗ ΓΙΑ ΤΗ ΜΥΪΚΗ ΜΑΖΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΟΤΗΤΑ

ΙΩΑΝΝΗΣ ΚΥΡΙΑΖΗΣ MD – PhD - FNSCOPE

Παθολόγος – Διαβητολόγος

Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής και Επιστ. Υπεύθυνος Διαβητολογικού Ιατρείου & Ιατρείου Διαταραχών Σωματικού Βάρους ΓΝΑ ΚΑΤ

Περίληψη

Όταν οι περισσότεροι άνθρωποι σκέφτονται τη γήρανση, τείνουν να επικεντρώνονται στην υγεία του εγκεφάλου, την καρδιά, τα οστά και τον μεταβολισμό. Υπάρχει όμως ένας εξίσου σημαντικός παράγοντας που καθορίζει πόσο καλά γερνάμε και οι περισσότεροι άνθρωποι δεν του δίνουν προσοχή. Είναι η σταδιακή απώλεια μυϊκής μάζας που συμβαίνει με την πάροδο του χρόνου, μια κλινική διαδικασία που ονομάζεται σαρκοπενία.

Η σαρκοπενία είναι μια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από προοδευτική απώλεια μυϊκής μάζας και δύναμης, η οποία οδηγεί σε μείωση της σωματικής απόδοσης, αυξημένη ευθραυστότητα, υψηλότερο κίνδυνο πτώσεων και περιορισμένη ικανότητα εκτέλεσης καθημερινών δραστηριοτήτων.

Η σαρκοπενία ξεκινά νωρίτερα από ό,τι συνειδητοποιούν οι περισσότεροι άνθρωποι, γύρω στην ηλικία των 30 ετών, και επιταχύνεται σημαντικά μετά τα 60. Δεν προκαλεί πόνο ή εμφανή συμπτώματα εκείνη τη στιγμή, αλλά οι συνέπειές της εμφανίζονται αργότερα με μερικούς από τους πιο επιδραστικούς τρόπους: πτώσεις, κατάγματα, απώλεια ανεξαρτησίας, αυξημένη νοσηλεία και μικρότερη διάρκεια ζωής.

Πλέον αναγνωρίζεται στις διεθνείς ιατρικές οδηγίες ως πάθηση που απαιτεί διάγνωση, παρακολούθηση και παρέμβαση. Είναι σημαντικό ότι οι σύγχρονοι ορισμοί έχουν μετατοπιστεί από την εστίαση μόνο στη μυϊκή μάζα και τώρα δίνουν έμφαση στη μυϊκή δύναμη και τη σωματική λειτουργία ως τους πιο ουσιαστικούς δείκτες.

Με άλλα λόγια, δεν είναι μόνο το πόσο μυϊκή μάζα έχουμε, αλλά και το πόσο καλά αυτή λειτουργεί .

Τι είναι και πώς ξεκινά.

- Η φυσική φθορά και η μείωση της μυϊκής μάζας ξεκινούν αθόρυβα γύρω στην ηλικία των 30 με 40 ετών (περίπου 0,5% έως 1% απώλεια ανά έτος).
- Ο ρυθμός αυτός επιταχύνεται αισθητά μετά τα 60 έτη.
- Μπορεί να εμφανιστεί ακόμη και σε άτομα με φυσιολογικό ή αυξημένο βάρος (σαρκοπενική παχυσαρκία).

Η σαρκοπενία ταξινομείται σε δύο τύπους με βάση την αιτιολογία:

1. Πρωτοπαθής σαρκοπενία, η οποία χαρακτηρίζεται από μείωση της μυϊκής μάζας και δύναμης που σχετίζεται αποκλειστικά με τη γήρανση,
2. Δευτεροπαθής σαρκοπενία, η οποία χαρακτηρίζεται από μείωση της μυϊκής μάζας και δύναμης που συνδέεται με υποκείμενες παθήσεις ή ανθυγιεινές συμπεριφορές —όπως ο καρκίνος, οι καρδιακές παθήσεις, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), ο υποσιτισμός, η σωματική αδράνεια ή η ανεπάρκεια τεστοστερόνης

Κύριες Αιτίες

- Γήρανση: Ορμονικές αλλαγές (οι μειώσεις της τεστοστερόνης, της αυξητικής ορμόνης και του IGF-1 που σχετίζονται με την ηλικία μπορούν να μειώσουν τα σήματα που υποστηρίζουν τη συντήρηση και την ανάπτυξη των μυών) και μείωση της ικανότητας ανάπλασης των μυών (καθώς μεγαλώνουμε, το σώμα γίνεται λιγότερο αποτελεσματικό στην κατασκευή νέου μυϊκού ιστού, ένα φαινόμενο που μερικές φορές ονομάζεται «αναβολική αντίσταση»).
- Καθιστική ζωή: Η έλλειψη σωματικής άσκησης και φυσικής δραστηριότητας.
- Κακή διατροφή: Ανεπαρκής πρόσληψη πρωτεΐνης και βιταμινών (όπως η βιταμίνη D). Άτομα που καταναλώνουν λιγότερο από 0,8 g πρωτεΐνης ανά χιλιόγραμμο σωματικού βάρους ημερησίως αντιμετωπίζουν υψηλότερο κίνδυνο σαρκοπενίας σε σύγκριση με εκείνα που έχουν επαρκή πρόσληψη, με λόγο πιθανοτήτων (OR) περίπου 1,87 (ΔΕ 95%: 1,46–2,38).
- Χρόνιες παθήσεις: Η χρόνια φλεγμονή χαμηλού βαθμού (η φλεγμονή, μπορεί να επηρεάσει την ανάπτυξη των μυών και να επιταχύνει την αποικοδόμηση τους) ή τα μεταβολικά νοσήματα (σακχαρώδης διαβήτης).

- Μιτοχονδριακή δυσλειτουργία: Τα γερασμένα μυϊκά κύτταρα συχνά έχουν λιγότερα και λιγότερο αποτελεσματικά μιτοχόνδρια, τα οποία μπορούν να μειώσουν την παραγωγή μυϊκής ενέργειας και να συμβάλουν στην κόπωση και την παρακμή.
- Απώλεια κινητικών νευρώνων: Κάποια μυϊκή παρακμή προκαλείται από την απώλεια νευρικών κυττάρων που συνδέονται με τις μυϊκές ίνες, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε αλλαγές στη σύνθεση και τη λειτουργία των μυών.
- Το κάπνισμα συνδέεται με 2,51 φορές αυξημένο κίνδυνο χαμηλής μυϊκής μάζας (OR = 2,51; 95% CI: 1,26–5,01; p < .001)

Διαγνωστικά Κριτήρια:

1. Η μάζα των σκελετικών μυών των άκρων (ASM/ύψος²). Τιμές χαμηλότερες από 7,0 kg/m² για τους άνδρες ή 5,4 kg/m² για τις γυναίκες ταξινομούνται ως μη φυσιολογικά χαμηλή μυϊκή μάζα.
2. Η μυϊκή ισχύς αναφέρεται στην ικανότητα του μυός να ασκεί μέγιστη δύναμη· για τη μέτρησή της χρησιμοποιείται συνήθως δυναμόμετρο χειρός, με τιμές κάτω των 28 kg για τους άνδρες και 18 kg για τις γυναίκες να υποδηλώνουν μυϊκή αδυναμία.
3. Η σωματική λειτουργικότητα αναφέρεται στην ικανότητα κίνησης και εκτέλεσης δραστηριοτήτων. Στις συχνά χρησιμοποιούμενες δοκιμασίες περιλαμβάνονται η δοκιμασία ταχύτητας βάδισης 6 μέτρων (τιμή αποκοπής < 1,0 m/s), η δοκιμασία έγερσης από καρέκλα 5 φορές (τιμή αποκοπής > 12 δευτερόλεπτα) και η δοκιμασία SPPB (Short Physical Performance Battery)

Αρχικός έλεγχος (screening):

1. 1. Μέτρηση της περιφέρειας της γάμπας: Μια μέτρηση μικρότερη από 34 cm για τους άνδρες ή μικρότερη από 33 cm για τις γυναίκες υποδηλώνει τάση προς απώλεια μυϊκής μάζας
2. Ερωτηματολόγιο SARC-F (Strength [Δύναμη], Assistance [Βοήθεια], Rise [Όρθια στάση], Climb [Ανάβαση], Falls [Πτώσεις]):Ένα ερωτηματολόγιο 5 ερωτήσεων που αξιολογεί τη δύναμη, την ικανότητα έγερσης από καρέκλα, την ανάβαση σκάλας, την κινητικότητα και τις πτώσεις· βαθμολογία 4 ή υψηλότερη υποδηλώνει κίνδυνο.
3. Ερωτηματολόγιο SARC-CalF (SARC-F συν μέτρηση περιφέρειας γάμπας): Μια επέκταση του SARC-F που ενσωματώνει τη μέτρηση της περιφέρειας της γάμπας· βαθμολογία 11 ή υψηλότερη, ή περιφέρεια γάμπας κάτω από το καθορισμένο όριο, υποδηλώνει υψηλό κίνδυνο .

Τα άτομα που πληρούν οποιοδήποτε από αυτά τα κριτήρια διαλογής ταξινομούνται ως άτομα με «πιθανή σαρκοπενία» και προχωρούν στο επόμενο στάδιο της εις βάθος αξιολόγησης.

Βήμα 2: Διενεργείται σε μονάδες πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας με τη χρήση των ακόλουθων δοκιμασιών: 1. Δύναμη λαβής χεριού: Μετράται με τη χρήση δυναμόμετρου χειρός· τιμές <28 kg για τους άνδρες και <18 kg για τις γυναίκες υποδηλώνουν μειωμένη δύναμη. 2. Σωματική απόδοση: Ταχύτητα βάδισης σε απόσταση 6 μέτρων μικρότερη από 1,0 μέτρο ανά δευτερόλεπτο. Εναλλακτικά, θεωρείται μη φυσιολογικό εάν απαιτούνται περισσότερα από 12 δευτερόλεπτα για την έγερση από καρέκλα πέντε διαδοχικές φορές.

Βήμα 3: Επιβεβαίωση της διάγνωσης. Η επιβεβαίωση πραγματοποιείται σε νοσοκομειακό επίπεδο μέσω της μέτρησης της Μάζας Σκελετικών Μυών των Άκρων (ASM) με τη χρήση καθιερωμένων τεχνικών: 1. Απορροφησιομετρία ακτίνων X διπλής ενέργειας (DXA): < 7,0 kg/m² για τους άνδρες, < 5,4 kg/m² για τις γυναίκες· 2. Ανάλυση βιοηλεκτρικής εμπέδησης (BIA): < 7,0 kg/m² για τους άνδρες, < 5,7 kg/m² για τις γυναίκες. Τιμές χαμηλότερες από αυτά τα όρια υποδεικνύουν χαμηλή μυϊκή μάζα· τα ευρήματα αυτά πρέπει να συνεκτιμώνται με τη μυϊκή ισχύ και τη σωματική λειτουργικότητα για την ταξινόμηση της σοβαρότητας της πάθησης.

Στάδια σαρκοπενίας:

Η σαρκοπενία ταξινομείται σε τρία στάδια:

1. Προ-σαρκοπενία: χαρακτηρίζεται αποκλειστικά από μειωμένη μυϊκή μάζα·
2. Σαρκοπενία: χαρακτηρίζεται από μειωμένη μυϊκή μάζα σε συνδυασμό με μειωμένη μυϊκή ισχύ ή σωματική λειτουργικότητα·
3. 3. Σοβαρή σαρκοπενία: χαρακτηρίζεται από διαταραχές και στα τρία προαναφερθέντα στοιχεία.

Συνεπώς, ο προσυμπτωματικός έλεγχος και η διάγνωση πρέπει να διενεργούνται συστηματικά, ξεκινώντας από τον εντοπισμό ατόμων που διατρέχουν κίνδυνο από νοσηλευτές της κοινότητας και καταλήγοντας σε επιβεβαιωτικές εξετάσεις στο νοσοκομείο.

Επιπτώσεις στην Καθημερινότητα

- Απώλεια αυτονομίας: Δυσκολία σε απλές κινήσεις, όπως το ανέβασμα σκάλας ή το σήκωμα από την καρέκλα.
- Αυξημένος κίνδυνος πτώσεων: Τριπλασιάζεται ο κίνδυνος πτώσης και διπλασιάζεται ο κίνδυνος καταγμάτων.
- Ψυχολογική επιβάρυνση: Κοινωνική απομόνωση και κατάθλιψη λόγω περιορισμένης κινητικότητας.

Πρόληψη και Αντιμετώπιση

Οι στρατηγικές πρόληψης και διαχείρισης της σαρκοπενίας θα πρέπει να εστιάζουν στην ολιστική προαγωγή της υγείας, δίνοντας έμφαση :

1. Στην άσκηση (ένα πρόγραμμα που συνδυάζει την προπόνηση αντίστασης και την αερόβια άσκηση αποτελεί μια τεκμηριωμένη προ-

σέγγιση που αυξάνει αποτελεσματικά τη μυϊκή μάζα, ενισχύει τη δύναμη, εξισορροπεί τον ενεργειακό μεταβολισμό και μειώνει τον κίνδυνο σαρκοπενίας σε ενήλικες και ηλικιωμένους).

2. Την επαρκή πρόσληψη πρωτεϊνών και βιταμίνης D (συνιστάται ημερήσια πρόσληψη τουλάχιστον 1,0–1,2 γραμμαρίων ανά κιλό σωματικού βάρους, ιδιαίτερα για τους ηλικιωμένους. Επιπλέον, ευεργετικά είναι τα τρόφιμα που περιέχουν απαραίτητα αμινοξέα —όπως η λευκίνη, η οποία διεγείρει τη σύνθεση μυϊκών πρωτεϊνών· στις συνιστώμενες πηγές περιλαμβάνονται τα ψάρια, το βόειο κρέας, η σόγια και τα γαλακτοκομικά προϊόντα. Εάν η πρόσληψη είναι ανεπαρκής... μπορεί να χρησιμοποιηθεί συμπληρωματική χορήγηση 6–10 γραμμαρίων αμινοξέων ημερησίως για τη διατήρηση της μυϊκής λειτουργίας και τη μείωση της απώλειας μυϊκής μάζας . Βιταμίνη D και ωμέγα-3 λιπαρά οξέα: Η βιταμίνη D συμβάλλει στην ενίσχυση της μυϊκής δύναμης και της ισορροπίας· συνιστάται ημερήσια πρόσληψη 800–1.600 IU, σε συνδυασμό με 500–600 mg ασβεστίου, για τη διατήρηση της μυϊκής και οστικής λειτουργίας. Τα ωμέγα-3 λιπαρά οξέα, τα οποία απαντώνται στα θαλασσινά ψάρια και στα φυτικά έλαια, διαθέτουν αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες σε κυτταρικό επίπεδο και υποστηρίζουν την αποτελεσματική μυϊκή λειτουργία.
3. Στον έγκαιρο προσυμπτωματικό έλεγχο που ξεκινά από την ενήλικη ζωή, ώστε να εντοπίζονται τα άτομα που διατρέχουν κίνδυνο.
4. Αποφυγή συμπεριφορών υψηλού κινδύνου: Η αποφυγή συμπεριφορών πουεπηρεάζουν αρνητικά τη μυϊκή μάζα αποτελεί άλλη μια βασική προσέγγιση για την πρόληψη της έλλειψης μυϊκής μάζας. Στις συμπεριφορές που πρέπει να αποφεύγονται περιλαμβάνονται η ανεπαρκής ανάπαυση, το κάπνισμα και η χρόνια κατανάλωση αλκοόλ, παράγοντες που συμβάλλουν στη διάσπαση των πρωτεϊνών και στη μυϊκή φλεγμονή σε κυτταρικό επίπεδο. Επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν ότι η υψηλή κατανάλωση αλκοόλ (άνω των 25 γραμμαρίων ημερησίως) αυξάνει τον κίνδυνο χαμηλής μυϊκής μάζας κατά 3,99 φορές και μειώνει τη δύναμη λαβής της χειρός κατά 3,39 φορές σε σύγκριση με τα άτομα που δεν καταναλώνουν αλκοόλ.

Παράλληλα, η υποστήριξη σε κοινωνικό και πολιτικό επίπεδο —όπως τα προγράμματα άσκησης στην κοινότητα, η ενημέρωση και ευαισθητοποίηση σχετικά με τη μυϊκή υγεία και η ενσωμάτωση του ελέγχου για σαρκοπενία στις υπηρεσίες πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας— διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στη μείωση της μακροπρόθεσμης επιβάρυνσης που επιφέρει αυτή η κατάσταση.

Συνεπώς, οι στρατηγικές πρόληψης και διαχείρισης της έλλειψης μυϊκής μάζας δεν πρέπει να περιορίζονται στους ηλικιωμένους, αλλά να ξεκινούν από την ενήλικη ζωή, εστιάζοντας στις συνήθειες άσκησης, τη διατροφική φροντίδα, τον συνεχή έλεγχο και την υποστήριξη μέσω πολιτικών, ώστε να καθυστερήσει η φθορά και να διατηρηθεί η μακροπρόθεσμη ποιότητα ζωής του πληθυσμού.

Συνοπτικά

Η έλλειψη μυϊκής μάζας είναι μια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από μείωση της μυϊκής μάζας και δύναμης — η οποία αξιολογείται βάσει τριών βασικών παραμέτρων: μυϊκή μάζα, μυϊκή δύναμη και σωματική απόδοση. Δεν περιορίζεται στους ηλικιωμένους, αλλά μπορεί να εκδηλωθεί ήδη από τη μέση ενήλικη ζωή. Αν και τα συμπτώματα ενδέχεται να μην είναι έντονα αρχικά, η έλλειψη παρακολούθησης μπορεί να οδηγήσει σε σωρευτικές επιπτώσεις στη σωματική και ψυχική υγεία καθώς και στην ποιότητα ζωής, δημιουργώντας παράλληλα μακροπρόθεσμα κοινωνικοοικονομικά βάρη. Τα επιστημονικά δεδομένα καταδεικνύουν σαφώς ότι οι παράγοντες κινδύνου για την εν λόγω κατάσταση περιλαμβάνουν βιολογικές, ορμονικές και διατροφικές πτυχές, καθώς και παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής και τυχόν υποκείμενα νοσήματα. Ωστόσο, η κατάσταση αυτή μπορεί να προληφθεί και να αντιμετωπιστεί μέσω κατάλληλων μέτρων που ξεκινούν στην ενήλικη ζωή, όπως η προπόνηση με αντιστάσεις. Η ισορροπημένη διατροφή —και ειδικότερα η επαρκής πρόσληψη πρωτεϊνών και βιταμινών— καθώς και ο προληπτικός έλεγχος αποτελούν κρίσιμες διαδικασίες για τον εντοπισμό και τη διαχείριση των κινδύνων σε πρώιμο στάδιο.

Επιπλέον, η ευαισθητοποίηση του κοινού και η εξασφάλιση υποστήριξης πολιτικής από την πολιτεία και τους φορείς δημόσιας υγείας αποτελούν καθοριστικούς παράγοντες για τον μετριασμό των επιπτώσεων και τη βελτίωση της υγείας του πληθυσμού μακροπρόθεσμα.

Βιβλιογραφία

Beaudart, C., et al (2025). Health outcomes of sarcopenia: A consensus report by the outcome working group of the Global Leadership Initiative in Sarcopenia (GLIS).Aging Clinical and Experimental Research, 37(1), 100. https://doi.org/10.1007/s40520-025-02995-9

Benz, E., et al. (2024). Sarcopenia and sarcopenic obesity and mortality among older people.JAMA Network Open, 7(3), e243604. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.3604

Bhat, G., et al (2024). Prevalence and factors associated with sarcopenia among urban and rural Indian adults in middle age: A cross-sectional study from Western India. PLOS Glob Public Health,4(10), e0003553. https://doi.org/10.1371/journal.pgph.0003553

Cruz-Jentoft, A. J., & Sayer, A. A. (2019). Sarcopenia. Lancet,393(10191), 2636-2646. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(19)31138-9

Ispoglou, T., Norton, C., & McCullough, D. (2025). Editorial: Preventing sarcopenia and promoting musculoskeletal health in middle-aged adults: The role of exercise and nutrition. Frontiers in Sports and Active Living,7, 1601326. https://doi.org/10.3389/fspor.2025.1601326

Papadopoulou, S. K., Tsintavis, P., Potsaki, P., & Papandreou, D. (2020). Differences in the prevalence of sarcopenia in community-dwelling, nursing home and hospitalized individuals. A systematic review and meta-analysis. The Journal of Nutrition, Health & Aging,24(1), 83-90. https://doi.org/10.1007/s12603-019-1267-x

World Health Organization. (2020). WHO Guidelines on physical activity and sedentary behaviour.https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/faa83413-d89e-4be9-bb01-b24671aef7ca/content

*Zhao, X., et al. (2024). Associations of physical activity intensity, frequency, duration, and volume with the incidence of sarcopenia in middle-aged and older adults: A 4-year longitudinal study in China. BMC Geriatrics,24(1), 258. https://doi.org/10.1186/s12877- 024-04873-x_*

EVIDENCE-BASED AI GOVERNANCE FOR SEPSIS PREDICTION MODELS: THE IMPORTANCE OF REAL-WORLD CLINICAL VALIDATION

THEODORIDIS GEORGIOS

Liquid chromatography–mass spectrometry (LC–MS) is a well-established workhorse in the pharmaceutical industry and in quality control applications for environmental, food, and water analysis. In contrast, its penetration into routine clinical diagnostics remains relatively slow. A major reason for this limited adoption is the high maturity and operational readiness of competing analytical technologies. Modern clinical laboratories rely on highly industrialised workflows, automated logistics, and harmonised, kit-based assays that are fully integrated into clinical analysers and regulatory frameworks. However, important questions arise regarding the validity, specificity, and quantitative robustness of results generated by assay-based methods. In laboratory assays, quantification is inherently indirect and therefore more susceptible to interference and bias. By contrast, LC–MS methods directly measure the target molecule itself, typically following the application of at least two orthogonal separation dimensions. Although both analytical approaches are validated in accordance with FDA, EMA, and ICH guidelines, these frameworks are adapted to the underlying technology and therefore apply different acceptance criteria and performance tolerances, with differences in the evaluation of measurement specificity/selectivity being particularly critical. In this contribution, we review the different levels of bioanalytical validation (fully validated, partial validation, cross-validation, and fit-for-purpose approaches) and discuss their appropriate application limits, ranging from in-house studies to interlaboratory comparability and proficiency testing. We present representative examples from our laboratory work involving the UPLC–MS/MS determination of endogenous metabolites (ceramides, acylcarnitines, saccharides, amino acids) and exogenous compounds in hundreds (to thousands) of real human blood and urine samples. We discuss critical aspects of adherence to established validation principles, including the use of internal standards, calibration strategies, and evaluation of matrix effect especially in analyses that span across several years. Finally, we compare and align validation strategies applied in LC–MS workflows with those used in assay-based methodologies.

Abstract:

Sepsis is a leading cause of inpatient mortality worldwide. Numerous machine learning (ML) and artificial intelligence (AI) tools have been developed to promote the early detection of sepsis in hospitalized patients and reduce time to treatment. Many of these systems have shown promise during development, but few have demonstrated success following implementation and deployment in real-world clinical settings.

The Epic Sepsis Model (ESM) is the most widely implemented sepsis prediction tool in the world, deployed across hundreds of hospitals in the U.S. This talk will provide an in-depth analysis of the ESM case-study and implications for all AI-based clinical prediction systems. It will cover the initial widespread adoption of the original Epic sepsis model (ESM v1), evaluate the performance of the ESM v1 across institutions compared to vendor-reported performance, and discuss the latest data available around Epic's subsequent sepsis model (ESM v2). It will also compare the ESM to competing sepsis prediction tools in the U.S., including the Bayesian and COMPOSER systems.

The ESM v1 significantly underperformed in real-world clinical settings below Epic's vendor-reported performance. Several factors likely contributed to this, including: (1) non-clinical outcome labels; (2) causality leakage during model development; and (3) lack of a true real-world comparison standard. In response to several external validations demonstrating poor ESM v1 discrimination of real-world sepsis, Epic released an updated ESM v2 model with improved discrimination and calibration, albeit with variable performance across heterogeneous institutions.

The ESM case study has several implications for AI developers looking to build and implement AI-driven clinical decision support tools. First, sound methodology during model training is essential to generating reproducible results in real-world clinical settings. Second, electronic health record vendors like Epic maintain a significant advantage over independent developers, as hundreds of hospitals continue to use the ESM in their clnical workflows despite poor initial performance. Finally, effective clinical AI deployment requires close collaboration with health systems to validate and test tools in real-world clinical settings.

FROM AI PROMISE TO REAL-WORLD IMPLEMENTATION: AI-ENABLED CLINICAL DECISION SUPPORT IN CLINICAL LABORATORIES

HE SARINA YANG

Artificial intelligence (AI) has significant potential to improve quality, efficiency, and clinical decision support in laboratory medicine. However, translating promising AI models into reliable tools for routine laboratory practice requires more than strong algorithmic performance. Successful implementation depends on rigorous validation, integration with existing laboratory workflows and information systems, appropriate quality management, and clearly defined human oversight.

This presentation will provide a practical perspective on the implementation of AI systems in clinical laboratories, drawing on recent work from the IFCC Committee on Artificial Intelligence in Laboratory Medicine (C-AILM). Findings from our global survey of laboratory professionals will highlight the current landscape of AI adoption, common applications, and major barriers to implementation. Experiences from the C-AILM AI Implementation Contest will further illustrate how laboratories around the world are applying AI to real-world clinical and operational problems.

Using selected implementation cases, the presentation will discuss key considerations across the AI lifecycle, including defining the intended clinical use, establishing appropriate validation studies, evaluating performance in local patient populations, integrating AI tools with electronic health record (EHR) and laboratory information systems (LIS), developing quality control and ongoing performance-monitoring strategies, and managing workflow and human–AI interactions. Practical lessons learned from successful and challenging implementations will also be discussed.

ΓΕΝΕΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ ΚΑΙ ΦΩΣΦΟΡΟΥ

ΑΝΝΑ ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ, DEA, PhD
Βιοχημικός-Μοριακή Βιολόγος, ErCLG
ΕΔΙΠ, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

Το ασβέστιο (Ca) και ο φώσφορος (P) κατέχουν σημαντικό ρόλο σε πολλές σκελετικές και εξωσκελετικές βιολογικές διεργασίες. Τα μοριακά σηματοδοτικά μονοπάτια ξεκινούν από τον υποδοχέα «ανιχνευτή» ασβεστίου (CaSR) των παραθυρεοειδών αδένων, ο οποίος ανιχνεύει τις διακυμάνσεις του εξωκυττάριου ιονισμένου Ca και μεταφέρει το «μήνυμα» στο εσωτερικό του κυττάρου προκειμένου το ίδιο να «απαντήσει» με ανάλογη αύξηση ή μείωση της έκφρασης αντισταθμιστικών παραγόντων. Η παραθορμόνη (PTH), η βιταμίνη D, ο αυξητικός παράγοντας ινοβλαστών (FGF23), και άλλοι υποδοχείς, μεταφορείς ιόντων και μεταγραφικοί παράγοντες λειτουργούν συνεργικά και δημιουργούν ένα αυστηρά ρυθμιζόμενο δίκτυο σηματοδότησης μεταξύ των παραθυρεοειδών αδένων, των οστών, των νεφρών και του εντέρου για τη διατήρηση της ομοιόστασης του Ca και του P στον οργανισμό. Οποιαδήποτε απόκλιση από αυτό το καλά ενορχηστρωμένο σχήμα μπορεί να οδηγήσει σε ήπιες ή σοβαρές παθολογικές καταστάσεις με βιοχημική ή/και κλινική προβολή. Οι γενετικές διαταραχές του μεταβολισμού του Ca και του P είναι αριθμητικά πολλές, ενώ κάθε μία ξεχωριστά έχει συνήθως χαμηλή επίπτωση στο γενικό πληθυσμό. Η εσφαλμένη ή καθυστερημένη διάγνωση μπορεί να έχει συνέπειες στην ποιότητα ζωής ή ακόμα και το προσδόκιμο ζωής του ασθενούς. Ξετυλίγοντας το νήμα των μοριακών σηματοδοτικών μονοπατιών του Ca και P, μπορούμε να κατανοήσουμε καλύτερα τη σχέση μεταξύ των γενετικών αλλαγών και των βιοχημικών ή/και κλινικών φαινοτύπων συμβάλλοντας ουσιαστικά στη διάγνωση και την έγκαιρη θεραπευτική παρέμβαση, όπου αυτή είναι εφικτή.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΙΑΤΡΙΚΩΣ ΥΠΟΒΟΗΘΟΥΜΕΝΗΣ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΡΟΕΜΦΥΤΕΥΤΙΚΟΥ ΕΜΒΡΥΟΥ

ΚΑΛΛΙΟΠΗ ΧΑΤΖΟΒΟΥΛΟΥ

Η επιτυχία της Ιατρικώς Υποβοηθούμενης Αναπαραγωγής (ΙΥΑ) βασίζεται στη γνώση της φυσιολογίας και του μεταβολισμού του προεμφυτευτικού εμβρύου, αλλά και στην εφαρμογή σύγχρονων και σωστά στοχευμένων εργαστηριακών τεχνικών. Η κατανόηση των αναπτυξιακών σταδίων από τη γονιμοποίηση έως το στάδιο της βλαστοκύστης (5η ημέρα ανάπτυξης εμβρύου), καθώς και των μεταβολικών διεργασιών που διέπουν την πρώιμη εμβρυϊκή ανάπτυξη, αποτελεί θεμελιώδη προϋπόθεση για τη βελτιστοποίηση των εργαστηριακών χειρισμών και την επίτευξη υψηλών ποσοστών επιτυχίας.

Στην παρούσα ομιλία θα παρουσιαστούν οι βασικές εργαστηριακές τεχνικές της υποβοηθούμενης αναπαραγωγής, όπως η συλλογή και επεξεργασία γαμετών (ωοληψία, επεξεργασία δείγματος σπέρματος), η κλασική εξωσωματική γονιμοποίηση (IVF insemination), η μικρογονιμοποίηση (ICSI), η καλλιέργεια εμβρύων, η αξιολόγηση της εμβρυϊκής ποιότητας με μορφολογικά και μορφοκινητικά κριτήρια (time lapse technology), η κρυοσυντήρηση γαμετών και εμβρύων μέσω υαλοποίησης (vitrification), καθώς και οι σύγχρονες εφαρμογές του προεμφυτευτικού γενετικού ελέγχου (PGT).

Ιδιαίτερη έμφαση θα δοθεί στις συνθήκες καλλιέργειας και το μεταβολισμό του προεμφυτευτικού εμβρύου, στη σημασία του μικροπεριβάλλοντος του εργαστηρίου, στον ποιοτικό έλεγχο και στη διασφάλιση ποιότητας, καθώς και στις τεχνολογικές εξελίξεις που συμβάλλουν στη βελτίωση των κλινικών αποτελεσμάτων.

Στόχος της ομιλίας είναι να αναδείξει τον καθοριστικό ρόλο του εμβρυολογικού εργαστηρίου στην επιτυχία των θεραπειών υπογονιμότητας, συνδέοντας τις βασικές αρχές της εμβρυϊκής φυσιολογίας με τις πλέον σύγχρονες εργαστηριακές πρακτικές και τις μελλοντικές προοπτικές της υποβοηθούμενης αναπαραγωγής.

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

DECIPHERING THE M6A EPITRANSCRIPTOMIC PATTERNS ACROSS HOMOLOGOUS RECOMBINATION GENES IN ADVANCED SEROUS OVARIAN CANCER

Eleni-Foteini Pasiali[1], Konstantina Panoutsopoulou[1,2], Eva Obermayr[3], Sven Mahner[4], Toon Van Gorp[5], Ioana Braicu[6], Michalis Liontos[7], Athanasios Michas[7], Meletios-Athanasios Dimopoulos[7], Robert Zeillinger[3], Andreas Scorilas[1], Margaritis Avgeris[1,2]

[1] Department of Biochemistry and Molecular Biology, Faculty of Biology, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

[2] Laboratory of Clinical Biochemistry - Molecular Diagnostics, Second Department of Pediatrics, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, "P. & A. Kyriakou" Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Greece

[3] Molecular Oncology Group, Department of Obstetrics and Gynecology, Comprehensive Cancer Center-Gynecologic Cancer Unit, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

[4] Department of Obstetrics and Gynecology, University Hospital, Ludwig-Maximilians-University Munich, Munich, Germany

[5] Department of Obstetrics and Gynaecology, Division of Gynecologic Oncology, University Hospital Leuven, Leuven Cancer Institute, Leuven, Belgium

[6] Department of Gynecology, Charité University Medicine, Campus Virchow, Berlin, Germany

[7] Department of Clinical Therapeutics, Alexandra Hospital, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

Introduction: Ovarian cancer (OC) remains the most lethal gynecological malignancy worldwide, primarily due to high rates of disease recurrence and chemoresistance. N6-methyladenosine (m6A), is the most abundant internal post-transcriptional modification of eukaryotic mRNAs and is a critical regulator of RNA processing, localization, translation and decay. Aberrant m6A regulation has been increasingly implicated in cancer initiation, progression and therapeutic resistance. In OC, dysregulation of homologous recombination (HR) repair pathways represents a key determinant of genomic instability and treatment response. However, the interplay between m6A-mediated epitranscriptomic regulation and HR mechanisms remains poorly characterized. To address this, the current study aimed to characterize the m6A epitranscriptomic landscape of key HR repair genes in OC.

Methods: Clinical specimens (n=40) from patients with advanced serous ovarian cancer enrolled in the OVCAD multicenter consortium were analyzed. Total RNA was isolated and subjected to m6A enrichment by methylated RNA immunoprecipitation (meRIP). Putative m6A methylation sites within BRCA1, BRCA2, BLM, RAD51, BRIP1 and PALB2 transcripts were computationally predicted using the SRAMP platform. m6A enrichment was subsequently quantified by RT-qPCR and normalized against total input RNA and non-specific IgG IP controls. Adjusted fold-change values were calculated to enable robust cross-sample comparisons. Associations with clinicopathological parameters and clinical outcomes were assessed using correlation analyses, Kaplan-Meier survival analysis and Cox proportional hazards regression.

Results: Strong positive correlations were identified among m6A methylation sites across HR-related transcripts, within BRCA1 and across BRCA1, BRCA2, BLM, BRIP1 and PALB2, indicating coordinated m6A methylation patterns within the HR pathway. Lower BRCA1 and BRIP1 m6A methylation levels were significantly associated with poorer overall survival and progression-free survival of the patients. Moreover, BRIP1 m6A methylation levels were inversely associated with chemotherapy response, further supporting their potential clinical relevance.

Conclusions: The present findings demonstrate coordinated m6A methylation patterns across key HR repair transcripts in OC and suggest a potential role for locus-specific m6A regulation in clinical outcome and treatment response. HR-associated m6A signatures may represent promising molecular biomarkers for the characterization of tumor heterogeneity and refinement of risk stratification in advanced serous OC.

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΣΟΒΑΡΑ ΕΓΚΑΥΜΑΤΑ

Κωνσταντίνα Τσιώνη, Αννέτα Ταγκούτα, Αριστείδης Χαλβαντζής, Αλέξανδρος Καραμήτσος, Μαριάνθη Ισσά, Αικατερίνη. Καραντάνη, Ελένη Βαγδατλή

Βιοπαθολογικό Εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Η κλιματική αλλαγή οδηγεί στην αύξηση της θερμοκρασίας του πλανήτη. Επακολουθεί αύξηση των πυρκαγιών που προκαλούν φυσικές καταστροφές. Στον άνθρωπο οι πυρκαγιές προκαλούν εγκαύματα και δύσπνοια λόγω της εισπνοής καπνού. Η υπερμεταβολική κατάσταση που συνοδεύει τα σοβαρά εγκαύματα οδηγεί σε σημαντικές αλλαγές στις εργαστηριακές εξετάσεις των ασθενών.

Παρουσιάζονται τα εργαστηριακά ευρήματα ασθενούς με σοβαρά εγκαύματα και εισπνοή καπνού.

Υλικό-Μέθοδος: Γυναίκα, 77 ετών διακομίσθηκε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ) τριτοβάθμιου νοσοκομείου με σοβαρά εγκαύματα. Διενεργήθηκε πλήρης κλινικοεργαστηριακός έλεγχος.

Αποτελέσματα: Η ασθενής εμφάνιζε εκτεταμένα εγκαύματα στα άνω άκρα, σε θώρακα, τράχηλο και πρόσωπο. Είχε επίσης, δύσπνοια και ήταν αφυδατωμένη. Στο αιμοδιάγραμμα βρέθηκαν: WBC:31,70x10^3/μl, (ουδετερόφιλα:78,2%), Ht:43,8%, Hb:13,6g/dl (δυσαναλογία αιματοκρίτη-αιμοσφαιρίνης). PLT:849x10^3/μl, περισσότερα του αναμενόμενου, χωρίς φυσιολογικό ιστόγραμμα. Διενεργήθηκε επίχρισμα περιφερικού αίματος λόγω του παθολογικού ιστογράμματος. Διαπιστώθηκε ανισοκυττάρωση, σε συμφωνία με το RDW:21,7% και παρά τον φυσιολογικό μέσο όγκο ερυθροκυττάρων (MCV:92,8fl), παρατηρήθηκε εκσεσημασμένη μικροσφαιροκυττάρωση και χαρακτηριστικά δισκοειδή θραύσματα ερυθροκυττάρων, που αποτέλεσαν παρεμβολή στη μέτρηση των αιμοπεταλίων (ΑΜΠ). Τα ΑΜΠ στο επίχρισμα ήταν περίπου 250-300x10^3/μl και σε σωρούς. Τα δείγματα ορού και πλάσματος ήταν αιμολυμένα εξαιτίας της ενδαγγειακής καταστροφής των ερυθροκυττάρων από τη θερμότητα. Από τον βιοχημικό έλεγχο: ολική χολερυθρίνη:1,5mg/dl (Τ.Α.<1,2mg/dl), έμμεση ΧΛΡ:1,2mg/dl, SGOT:69U/L (Τ.Α.<31U/L), LDH:1088U/L (Τ.Α.<248U/L), ουρία:54mg/dl, κρεατινίνη:1,66mg/dl, χαμηλή αλβουμίνη:3,1g/dl, CPK:152U/L (Τ.Α.<145U/L) και CRP:61,8mg/dl (Τ.Α.<6mg/dl). Από τις αρχικές δοκιμασίες πήξης επιβεβαιώθηκε ενδαγγειακή αιμόλυση και τα Δ-Διμερή ήταν >34472,7μg/dl.

Συμπεράσματα: Οι εγκαυματίες εμφανίζουν χαρακτηριστικά εργαστηριακά ευρήματα, εξαιτίας αφυδάτωσης και ενδαγγειακής καταστροφής ερυθροκυττάρων. Η δυσαναλογία αιματοκρίτη-αιμοσφαιρίνης εμφανίζεται λόγω της υπερκαπνίας. Τα ιστογράμματα του αιμοδιαγράμματος βοηθούν στην επιλογή των περιστατικών που χρήζουν επιχρίσματος περιφερικού αίματος διευκρινίζοντας τα αποτελέσματα των αιματολογικών αναλυτών. Το επίχρισμα περιφερικού αίματος, παρά την πίεση του χρόνου, δεν πρέπει να παραλείπεται. Η εικόνα των ερυθροκυττάρων στο επίχρισμα ασθενών με σοβαρά εγκαύματα είναι χαρακτηριστική με μικροσφαιροκύτταρα και κυκλοφορούντα δισκοειδή θραύσματα ερυθροκυττάρων που παρεμβαίνουν στη μέτρηση των ΑΜΠ.

UNRAVELING THE TRANSCRIPTOMIC LANDSCAPE OF MULTIPLE MYELOMA PROGRESSION AND CLINICAL OUTCOMES

Konstantinos Soureas[1,2,3], Margaritis Avgeris[1,2,3,*], Maria-Alexandra Papadimitriou[1], Grigoris Georgiou[4], Marios Tomazou[4], Julie Courraud[5,6], Christine-Ivy Liacos[6], Konstantina Taouxi[6], Alexandra Papadimou[6], Aikaterini Chrysostomidou[6], Christos K Kontos[1,3], Ioannis P Trougakos[7], Maria Gavriatopoulou[6], Evangelos Terpos[6], Foteini Theodorakakou[6], Eirini Solia[6], George M. Spyrou[4], Meletios-Athanasios Dimopoulos[6,8], Efstathios Kastritis[6,#], Andreas Scorilas[1,3,*,#]

Equal last authors, *E-mail: mavgeris@med.uoa.gr

[1] Department of Biochemistry and Molecular Biology, Faculty of Biology, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

[2] Laboratory of Clinical Biochemistry – Molecular Diagnostics, Second Department of Pediatrics, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, "P. & A. Kyriakou" Children's Hospital, Athens, Greece

[3] Sequencing Core Facility, School of Science, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

[4] Bioinformatics Department, The Cyprus Institute of Neurology & Genetics, Nicosia, Cyprus

[5] Proteomics Core Facility, School of Science, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

[6] Department of Clinical Therapeutics, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Alexandra General Hospital, Athens, Greece

[7] Department of Cell Biology and Biophysics, Faculty of Biology, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece.

[8] Department of Medicine, Korea University, Seoul, South Korea

Equal last authors

Introduction

Multiple myeloma (MM) is consistently preceded by its precursor states, monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) and smoldering MM (sMM). While the established frameworks provide clinically applicable progression risk models for precursor patients, they still bear significant limitations in capturing clonal heterogeneity, leaving a notable proportion of precursor patients with unpredictable, rapid progression. In this context, transcriptomic profiling offers a powerful approach to uncover gene expression patterns that drive the transition to symptomatic MM and predict disease course.

Materials and Methods

Bone marrow (BM) samples were collected from 122 patients at diagnosis (30 MGUS, 33 sMM, and 59 active MM). Mononuclear cells were isolated using Ficoll-Paque, while CD138+ plasma cells were positively selected using anti-CD138 mAbs magnetic beads. Total RNA extraction and quality control through capillary electrophoresis were performed. Bulk RNA-sequencing was performed on the isolated BM CD138+ plasma cells. Bioinformatic and differential expression analysis were performed to unravel the transcriptomic profiles across MGUS-sMM-MM. Cancer Hallmarks tool was used for further gene clustering, while logistic regression analysis was applied to establish a cluster-based risk-score. Finally, focusing on MM, patients' mortality and disease progression (relapse and/or death) were assessed as clinical endpoint events, while internal validation was accomplished by bootstrap Cox proportional regression analysis.

Results

Expression analysis of protein-coding genes highlighted 477 DEGs between MM and precursor states. To further identify transcriptional shifts associated with progression to symptomatic MM, we selected the monotonically expressed genes (MEGs), exhibiting a constant directional increase or decrease across disease stages, unveiling a core signature of 98 MEGs. Functional clustering of MEGs highlighted three significantly enriched cancer hallmarks: a. avoiding immune destruction, b. activating invasion and metastasis and c. tumor-promoting inflammation. A logistic regression-weighted scoring system was then developed, demonstrating strong discriminatory power in distinguishing symptomatic MM from its precursor states across all three clusters. Importantly, survival analysis revealed that "immune evasion" high-risk patients exhibited significantly worse post-treatment survival, independently of patients' established clinical markers, including R-ISS and response to first-line chemotherapy.

Conclusions

Together, these findings provide a robust biological framework for risk-stratification of MM progression, offering transcriptome-based tools that extend beyond traditional clinical markers and support precision monitoring of precursor stages and MM treatment course.

Acknowledgements

Funded by the European Union (Project 101097094—ELMUMY).

ΑΞΙΟΠΟΙΗΣΗ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΕΩΝ ΤΡΟΠΟΝΙΝΗΣ ΥΨΗΛΗΣ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ (HS-CTNI) ΕΝΤΟΣ ΤΟΥ ΕΥΡΟΥΣ ΑΝΑΦΟΡΑΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΜΕΓΑΛΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Α. Κουγιουμτζή[1], Α. Ηλιόπουλος[1], Π. Κορκονικήτας[2], Ι. Μανώλης[1], Α. Κεσκιλίδου[1], Π. Κουτρούλη[1], Ε. Δήμα[1], Κ. Σωτηρέλος[2], Σ. Λυκούση[1].

[1] Βιοχημικό- Βιοπαθολογικό Εργαστήριο , Γ.Ν. Νέας Ιωνίας «Κωνσταντοπούλειο-Πατησίων»
[2] Καρδιολογική κλινική , Γ.Ν. Νέας Ιωνίας «Κωνσταντοπούλειο-Πατησίων»

Σκοπός:Τα καρδιαγγειακά νοσήματα παραμένουν η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας παγκοσμίως. Η δοκιμασία hs-cTnI, επιτρέπει πλέον την ποσοτικοποίηση πολύ χαμηλών συγκεντρώσεων τροπονίνης (κάτω από την 99η εκατοστιαία θέση), στην κυκλοφορία του αίματος σε πολλά φαινομενικά υγιή άτομα. Η αξιοποίηση των συγκεντρώσεων της hs-cTnI μπορεί να αποτελέσει ένα ισχυρό και σύγχρονο εργαλείο για τη διαστρωμάτωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Σκοπός της μελέτης είναι να διερευνηθεί κατά πόσο μετρήσεις hs-cTnI, εντός του καθιερωμένου εύρους αναφοράς, είναι δυνατόν να παρέχουν πρόσθετη πληροφορία για τη διαστρωμάτωση μελλοντικού καρδιαγγειακού κινδύνου.

Υλικά -Μέθοδοι:Πραγματοποιήθηκε αναδρομική ανάλυση όλων των μετρήσεων hs-cTnI σε άτομα ηλικίας <70 ετών, στο Βιοχημικό Εργαστήριο, από 1/1/2025 έως 31/08/2026. Η hs-cTnI προσδιορίστηκε με την μέθοδο μικροσωματιδιακής χημειοφωταύγειας (CMIA) στον ανοσολογικό αναλυτή Abbott Alinity i. Ως σχετιζόμενο με το φύλο 99ο εκατοστημόριο χρησιμοποιήθηκαν τα 15 ng/L για τις γυναίκες και 34,2 ng/L για τους άνδρες. Οι μετρήσεις κάτω από τα αντίστοιχα όρια ταξινομήθηκαν, ανά φύλο, σε κατηγορίες χαμηλού, μέτριου και υψηλού μελλοντικού καρδιαγγειακού κινδύνου, σύμφωνα με τις προτεινόμενες προγνωστικές οριακές τιμές. Αναλύθηκαν η συχνότητα των κατηγοριών και η κατανομή τους ανά φύλο και ηλικιακή ομάδα.

Αποτελέσματα:Αναλύθηκαν συνολικά[N= 101.503]μετρήσεις hs-cTnI, εκ των οποίων συμπεριλήφθηκαν[N= 45.670] που αφορούν άτομα ηλικίας<70 ετών. Από αυτές, 78.3% ήταν εντός του αντίστοιχου σχετιζόμενου με το φύλο 99ου εκατοστημορίου. Μεταξύ αυτών 30% ταξινομήθηκαν στην κατηγορία χαμηλού, 12% μέτριου και 9% υψηλού προτεινόμενου μελλοντικού καρδιαγγειακού κινδύνου. Η αντίστοιχη κατανομή στις γυναίκες ήταν 26%/12%/5% και στους άνδρες 33%/11%/11%. Στις γυναίκες, η κατανομή στην κατηγορία υψηλού μελλοντικού κινδύνου ανά ηλικιακή ομάδα ταξινομείται ως εξής (40-49 ετών) 3,2%,(50-59 ετών) 13,3%, (60-70 ετών) 54% ενώ στους άνδρες 9,6%, 42.7%, 45% αντίστοιχα.

Συμπεράσματα:Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης καθιστούν την hs-cTnI εντός του εύρους αναφοράς, ένα εύρημα που χρήζει περαιτέρω διερεύνησης, καθώς 22% των μετρήσεων που αναλύθηκαν ταξινομούνται σε κατηγορίες μέτριου και υψηλού πιθανού μελλοντικού καρδιαγγειακού κινδύνου. Οι άνδρες παρουσιάζουν διπλάσιο συνολικό ποσοστό υψηλού μελλοντικού κινδύνου σε σχέση με τις γυναίκες (11% έναντι 5%), με τον κίνδυνο να εκδηλώνεται σημαντικά νωρίτερα, καθώς σχεδόν το 52% των ανδρών με υψηλό κίνδυνο είναι κάτω των 60 ετών. Αντίθετα, στις γυναίκες ο κίνδυνος παραμένει ιδιαίτερα χαμηλός στις νεότερες ηλικίες, αλλά εμφανίζει μια κορύφωση μετά την ηλικία των 60 ετών(54%). Η hs-TnI μπορεί να περιγράφει χαμηλού βαθμού μυοκαρδιακή βλάβη που δεν καταγράφεται πλήρως από την συμβατική κατηγοριοποίηση παραγόντων κινδύνου, αλλά απαιτούνται προοπτικές μελέτες με κλινικά αποτελέσματα για να προσδιοριστεί εάν αυτό το πρότυπο βιοδεικτών βελτιώνει την πρόβλεψη καρδιαγγειακού κινδύνου ή υποστηρίζει εφαρμόσιμες οδούς πρόληψης.

EFFECTS OF SHORT-ARM HUMAN CENTRIFUGATION TRAINING ON SERUM OXIDATIVE STRESS MARKERS IN PATIENTS WITH MOVEMENT DISORDERS: A PILOT STUDY

Stavroula Ioannidou[1], Chrysoula Kourtidou-Papadeli[2, 3, 4], Sofia Kourtidou[3, 4], Evagelia Theodorou[3, 4], Petros Skepastianos[1], Panagiotis Bamidis[2, 3, 5], Evgenia Lymperaki[1]

[1] Department of Biomedical Sciences, Faculty of Health Sciences, International Hellenic University, 57400 Thessaloniki, Greece.
[2] School of Medicine, Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, 54124 Thessaloniki, Greece.
[3] Aeromedical Center of Thessaloniki, 55133 Thessaloniki, Greece.
[4] Greek Aerospace Medical Association and Space Research, Thessaloniki, Greece.
[5] Laboratory of Medical Physics and Digital Innovation, School of Medicine, Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, 54124 Thessaloniki, Greece.

I. Aim
Oxidative stress is implicated in pathophysiology of movement disorders. Mobility limitations reduce quality of life and highlighting the need for targeted rehabilitation strategies. Short-arm human centrifugation (SAHC) generates artificial gravity and may elicit systemic physiological responses similar to physical activity. This study investigated the effects of three-month SAHC training on serum oxidative stress markers in patients with movement disorders and restricted mobility.

II. Material and Methods
Forty participants were enrolled, including thirty patients with movement disorders and ten healthy controls. Participants were positioned supine with feet away from axis and secured with safety straps. Each session comprised seven 5-minute centrifugation stages at 0.5, 0.7, 1.0, 1.2, 1.5, 1.7, and 2.0 g at the feet, providing 35 minutes of active centrifugation, with a 6-minute rest period between centrifugation stages. Spin-up and spin-down were performed at a rate of 0.2 g/s. Training occurred 3x/week for three months (~36 sessions, 105 min active centrifugation/week). Blood samples were collected at baseline (pre SAHC) and after three months of SAHC training (post SAHC). Serum malondialdehyde (MDA) levels were measured using a competitive inhibition enzyme immunoassay technique, while total oxidative status (TOS) and total antioxidant status (TAS) were determined photometrically. Statistical analyses were performed in R (version 4.6.1), using descriptive statistics, Shapiro–Wilk normality test and Wilcoxon signed-rank test, statistical significance set at $p < 0.05$.

III. Results
After three-month SAHC training, MDA, TOS and TOS/TAS ratio increase by 13%, 4% and 5%, respectively, whereas TAS decrease by 2%, in patients. A similar pattern was observed in healthy controls, MDA, TOS and TOS/TAS ratio tended to increase by 46%, 7% and 22%, respectively, whereas TAS tended to decrease by 10% (Table 1.).

IV. Conclusion
Following SAHC training a relative shift toward a more pro-oxidant systemic environment in both patients and healthy controls. Together with the reported improvements in disease related symptoms and mobility, these findings suggest that repeated SAHC exposure constitutes an active physiological stimulus rather than passive gravitational loading, potentially engage hormetic redox-signaling pathways. However, the present biomarkers alone do not demonstrate hormetic adaptation. Further studies are required to validate and extend these findings.

Table 1. Mean values and standard deviation values of oxidative stress markers, before and after three months of SAHC training, in study groups

MEAN VALUES (± SD) OF OXIDATIVE STRESS MARKERS							
MARKERS	NORMAL RANGE	PATIENTS (n=30)			HEALTHY CONTROLS (n=10)		
		PRE SAHC	POST SAHC	p-values	PRE SAHC	POST SAHC	p-values
MDA	1 –4 nmol/mL*	19.50 (± 15.36)	22.03 (± 14.55)	0.141	11.62 (± 10.35)	16.98 (± 15.97)	0.045**
TOS	180 - 310 µmol/L	359.42 (± 179.31)	372.80 (± 177.12)	0.140	265.71 (± 201.25)	284.77 (± 186.20)	0.159
TAS	280 - 320 µmol/L	256.17 (± 39.89)	251.99 (± 52.93)	0.184	268.64 (± 69.14)	242.89 (± 63.27)	0.037**
TOS/TAS	0.64 - 0.97	1.42 (± 0.72)	1.49 (± 0.71)	0.138	1.03 (± 0.72)	1.26 (± 0.81)	0.027**

Abbreviations: MDA: malondialdehyde, TOS: total oxidative status, TAS: total antioxidant status.

Note: * No universally established normal range exists, as serum MDA is not routinely used in clinical practice and concentrations are influenced by multiple biological and methodological factors. **p-value < 0.05.

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΝΕΥΡΟΣΤΕΡΟΕΙΔΩΝ/ΝΕΥΡΟΤΡΟΦΙΝΩΝ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΟ ΠΟΝΟ.

Αικατερίνη Πρέκα[1], Μαρία Καρατσομπάνη[1], Χρήστος Τσελεντάκης[1], Αχιλλέας Γραβάνης[2], Γεώργιος Λιαπάκης[2], Ειρήνη Δερμιτζάκη[1], Μαρία Βενυχάκη[1] και Μιχαήλ Δεικτάκης[1*]

[1]Εργαστήριο Κλινικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο, Κρήτη
[2]Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο, Κρήτη

Σκοπός

Ο νευροπαθητικός πόνος, ιδιαίτερα όταν προκαλείται από τον σακχαρώδη διαβήτη, αποτελεί σημαντική ανθρωπιστική και οικονομική επιβάρυνση. Χαρακτηρίζεται από δυσαισθησία, υπεραλγησία και αλλοδυνία, οι οποίες προκύπτουν από υποκείμενες νευρωνικές και νευροφλεγμονώδεις μεταβολές. Στη διαβητική νευροπάθεια, η φλεγμονή που προκαλείται από τις κυτοκίνες συμβάλλει άμεσα στην υπερευαισθησία του κεντρικού νευρικού συστήματος στον πόνο. Το BNN27 είναι μια συνθετική μικρονευροτροφίνη, η οποία δεν αλληλοεπιδρά με τους υποδοχείς ανδρογόνων ή οιστρογόνων και παρουσιάζει ισχυρές νευροπροστατευτικές, ανοσοτροποποιητικές και αναλγητικές ιδιότητες σε διάφορα μοντέλα πόνου. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αξιολόγηση της επίδρασης του BNN27 στον διαβητικό νευροπαθητικό πόνο, χρησιμοποιώντας ένα μοντέλο σακχαρώδους διαβήτη σε ποντίκια που επέρχεται από στρεπτοζοτοκίνη (STZ).

Υλικό και Μέθοδοι

Για τον προσδιορισμό των αρχικών επιπέδων ανοχής στον πόνο, ο ουδός πόνου αξιολογήθηκε με τη συσκευή Hargreaves ενώ ελήφθησαν και βασικά επίπεδα γλυκόζης νηστείας. Για την επαγωγή σακχαρώδους διαβήτη χορηγήθηκε ενδοπεριτοναϊκά στρεπτοζοτοκίνη (100 mg/kg) για δυο διαδοχικές ημέρες, σε ενήλικα αρσενικά ποντίκια αγρίου τύπου (wild-type). Λίγες εβδομάδες μετά την χορήγηση STZ, πραγματοποιήθηκε δοκιμασία ανοχής στην γλυκόζη (Glucose Tolerance Test, GTT) με ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση δεξτρόζης (i.p. dextrose 35% w/v) καθώς και επιβεβαιώθηκε η ανάπτυξη νευροπαθητικού πόνου με τη συσκευή Hargreaves. Κατόπιν, πραγματοποιήθηκε ενδοπεριτοναϊκή (i.p.) χορήγηση BNN27 (10 mg/kg) για 4 διαδοχικές μέρες. Λήφθηκε μία τελική μέτρηση πόνου και ακολούθησε η συλλογή δειγμάτων αίματος και ιστών για περαιτέρω ανάλυση.

Αποτελέσματα

Μετά από 3 εβδομάδες από τη χορήγηση της στρεπτοζοτοκίνης, τα πειραματόζωα σημείωσαν υψηλότερα επίπεδα πρόσληψης τροφής χωρίς να διαφαίνονται διαφορές στο σωματικό βάρος σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Σημειώθηκε δραματική αύξηση των επιπέδων γλυκόζης νηστείας καθώς και τάση μείωσης κάθαρσης γλυκόζης στην ομάδα που έλαβε στρεπτοζοτοκίνη, επιβεβαιώνοντας την ύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη. Επιπλέον, στην πειραματική ομάδα του διαβήτη τα ποντίκια παρουσίασαν σημαντικά μειωμένο ουδό πόνου σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Τέλος, η χορήγηση του BNN27 για 4 ημέρες δεν φάνηκε να παρουσιάζει σημαντική επίδραση στον ουδό πόνου.

Συμπεράσματα

Τα μειωμένα επίπεδα ουδού πόνου είναι χαρακτηριστικά γνωρίσματα της διαβητικής νευροπάθειας. Το συνθετικό νευροστεροειδές BNN27 δεν επηρέασε σημαντικά την αντίδραση στον πόνο στην παρούσα δόση, ωστόσο περαιτέρω αναλύσεις βρίσκονται υπό εξέλιξη για τη διερεύνηση της σχέσης του με μοριακούς διαμεσολαβητές και μόρια που εμπλέκονται στην απόκριση στον πόνο.

ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΝΕΥΡΟΣΤΕΡΟΕΙΔΩΝ/ΝΕΥΡΟΤΡΟΦΙΝΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ ΘΕΡΜΙΚΟΥ ΣΤΡΕΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΨΩΡΙΑΣΗΣ

Χρήστος Τσελεντάκης[1], Αικατερίνη Πρέκα[1], Μιχαήλ Δεικτάκης[1], Αχιλλέας Γραβάνης[2], Γεώργιος Λιαπάκης[2], Μαρία Βενυχάκη[1] και Αικατερίνη Καλαντίδου[1*]

[1] Εργαστήριο Κλινικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο, Κρήτη
[2] Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο, Κρήτη

Σκοπός

Η ψωρίαση αποτελεί μια χρόνια, αυτοάνοση και πολυπαραγοντική πάθηση του δέρματος, η οποία προσβάλλει περίπου το 1–2% του καυκάσιου πληθυσμού. Δεδομένα προγενέστερων μελετών αναδεικνύουν ότι η πρωτεΐνη θερμικού στρες 70 (HSP70), ένας βασικός μοριακός συνοδός, διαδραματίζει κεντρικό ρόλο στην επιδείνωση της νόσου. Το BNN-27 είναι ένα συνθετικό νευροστεροειδές και ανάλογο της δεϋδροεπιανδροστερόνης (DHEA). Παρότι αναπτύχθηκε αρχικά με στόχο το κεντρικό νευρικό σύστημα, οι ανοσορρυθμιστικές και αντιφλεγμονώδεις ιδιότητές του επεκτείνονται και σε άλλες καταστάσεις, συμπεριλαμβανομένων των φλεγμονωδών παθήσεων του δέρματος. Ως εκ τούτου, η παρούσα μελέτη είχε ως σκοπό να αξιολογήσει τη δυνητική θεραπευτική αποτελεσματικότητα του BNN-27 στην ψωρίαση, σε ποντίκια με ολική έλλειψη του γονιδίου HSP70 σε πειραματικό μοντέλο ψωρίασης.

Υλικό και Μέθοδοι

Για την επαγωγή ψωρίασης ποντίκια Hsp70+/+ και Hsp70-/- έλαβαν ιμικουϊμόδη (5%) σε μορφή κρέμας μέσω επάλειψης στη ράχη και το αυτί για 7 συνεχόμενες μέρες. Στο χρονικό αυτό διάστημα, χορηγούνταν BNN-27 (10mg/kg) διαλυμένο σε DMSO-5% ενώ στα ποντίκια ελέγχου μόνο ο διαλύτης. Καθημερινά εκτιμιούνταν το ερύθημα στις ψωριασικές πλάκες στη ράχη και το αυτί αξιοποιώντας την κλίμακα Psoriasis Area and Severity Index (PASI) από ανεξάρτητο παρατηρητή. Επίσης μετριόταν η οφειλόμενη στην ψωρίαση πάχυνση του αυτιού μέσω παχυμέτρου. Την 8η ημέρα η πειραματική διαδικασία ολοκληρώθηκε με τη συλλογή αίματος και ιστών για περαιτέρω ανάλυση.

Αποτελέσματα

Η έλλειψη του γονιδίου HSP70 οδήγησε σε σημαντικά χαμηλότερο ερύθημα, τάση για μείωση ψωριασικών πλακών, καθώς και χαμηλότερη συνολική βαθμολογία στην κλίμακα PASI στη ράχη σε σύγκριση με ποντίκια αγρίου τύπου. Στο αυτί δεν καταγράφηκαν διαφορές στο ερύθημα μεταξύ των ομάδων, ωστόσο σημειώθηκε ελάττωση ψωριασικών πλακών στα Hsp70-/- ποντίκια, οδηγώντας σε αντίστοιχα μειωμένη συνολική βαθμολογία στην κλίμακα PASI. Η χορήγηση του BNN-27 οδήγησε σε τάση βελτίωσης της συνολικής βαθμολογίας της κλίμακας PASI στο αυτί, δράση που φάνηκε να είναι ανεξάρτητη από το γονότυπο των πειραματόζωων.

Συμπεράσματα

Συνολικά, η γενετική έλλειψη της HSP70 φαίνεται να λειτουργεί ευνοϊκά ενάντια στην εκδήλωση συμπτωμάτων ψωρίασης, όπως φάνηκε από τα μειωμένα επίπεδα ερυθήματος και ψωριασικών πλακών. Περαιτέρω μετρήσεις βρίσκονται υπό ανάλυση για τη διαλεύκανση της αλληλεπίδρασης του νευροστεροειδούς BNN-27 με πρωτεΐνες θερμικού στρες σε μοριακό επίπεδο.

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΣΤΡΕΠΤΟΛΥΣΙΝΗΣ (ASO) ΩΣ ΒΙΟΔΕΙΚΤΗΣ ΓΙΑ ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ PANDAS

Τσιούρη Αθηνά, Τζιμούλη Βασιλική, Ντογραματζή Φανή, Μπαλάσκα Αικατερίνη, Βαγδατλή Ελένη

Τμήμα Βιοχημείας, Εργαστήριο Βιοπαθολογίας, Γ.Π.Ν. Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

Το σύνδρομο PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal infections), που προσβάλλει παιδιά ηλικίας 3 ετών έως την έναρξη της εφηβίας, χαρακτηρίζεται από οξεία νευροψυχιατρική διαταραχή μετά από πρόσφατη στρεπτοκοκκική λοίμωξη (GAS –Group A beta hemolytic Streptococcus) Η έκθεση του οργανισμού στο GAS, και τα παραγόμενα αντισώματα έναντι ορισμένων αντιγονικών επιτόπων του στρεπτόκοκκου, εμποδίζουν την έκκριση ντοπαμίνης (μέσω των CaM κινασών - Ca++ Calmodulin dependent protein kinase) σε ορισμένα γάγγλια του νευρικού συστήματος.

ΣΚΟΠΟΣ της μελέτης ήταν να διερευνηθεί ο πιθανός ρόλος του τίτλου της Αντιστρεπτολυσίνης (ASO) ως υποψήφιος βιοδείκτης στο σύνδρομο PANDAS

ΑΣΘΕΝΕΙΣ- ΜΕΘΟΔΟΙ

Κατά την περίοδο Ιανουαρίου 2024- Σεπτεμβρίου 2026 συλλέχθηκαν 175 δείγματα ασθενών μέσης ηλικίας 15,03 έτη, που προσήλθαν στην Παιδοψυχιατρική κλινική με νευροψυχιατρικές διαταραχές. Σε όλα τα δείγματα πραγματοποιήθηκε ο προσδιορισμός του τίτλου της αντιστρεπτολυσίνης ASTO και ο ποσοτικός προσδιορισμός της C αντιδρώσας πρωτεΐνης CRP στον βιοχημικό αναλυτή Architect c16000 abbott με το αντιδραστήριο Medicon Hellas S.A. με θολωσιμετρική και ανοσοθολωσιμετρική μέθοδο αντίστοιχα. Ταυτόχρονα μετρήθηκαν οι συγκεντρώσεις του ρευματοειδή παράγοντα RF με ανοσονεφελομετρική μέθοδο στον αναλυτή ATELLICA –SIEMENS. Για τη διερεύνηση άλλου υποκείμενου συστηματικού ρευματικού νοσήματος προσδιορίστηκαν τα αντιπυρηνικά αντισώματα ANA με τη μέθοδο του έμμεσου ανοσοφθορισμού (IFA –Hep-2), τα αντικαρδιολιπινικά αντισώματα έναντι της β2 γλυκοπρωτείνης καθώς και τα αντιουδετεροφιλικά αντισώματα ANCA (MPO -ANCA , PR3 ANCA) με ανοσοενζυμικές τεχνικές (AESKU ELISA).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι τιμές της ASTO βρέθηκαν αυξημένες σε τίτλο > 200 IU/ml σε 41 παιδιά , ποσοστό 23,43% παρουσιάζοντας θετική συσχέτιση με τις τιμές της CRP . Σε ένα ποσοστό 3,42% παιδιών με αναζωπύρωση της νευρολογικής συμπτωματολογίας έγιναν διαδοχικές μετρήσεις ASTO και βρέθηκαν αυξημένες.

Σε όλα τα δείγματα ορού της μελέτης οι τιμές του RF βρέθηκαν εντός των φυσιολογικών τιμών αναφοράς (< 20 IU/ml).

Επιπλέον σε κανένα δείγμα δεν ανιχνεύθηκαν αντιπυρηνικά αντισώματα (τίτλοι < 1/80), αντικαρδιολιπινικά αντισώματα (b2GPI IgM/IgG < 12 U/ml). Τέλος όλες οι τιμές των ANCA ήταν αρνητικές , δηλ. < 7 IU/ml

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Με βάση τα αποτελέσματα της μελέτης προκύπτει ότι οι νευροψυχιατρικές διαταραχές ως μεταστρεπτοκοκκικό επακόλουθο δεν σχετίζονται με άλλο αυτοάνοσο ρευματικό νόσημα ή ρευματικό πυρετό. Ακόμη οι αρνητικοί τίτλοι ASTO δεν σχετίζονται με απουσία/ ύφεση νευροψυχιατρικών συμπτωμάτων και απαιτούνται προοπτικές μελέτες για να τεκμηριωθεί η συσχέτιση μεταξύ λοίμωξης από στρεπτόκοκκο ομάδας Α και επαναλαμβανόμενων επεισοδίων νευροψυχιατρικής συμπτωματολογίας.

DIAGNOSTIC PERFORMANCE OF COMMERCIAL GFAP/UCH-L1 ASSAYS FOR RULING OUT INTRACRANIAL LESIONS FOLLOWING MILD TRAUMATIC BRAIN INJURY: A META-ANALYSIS

Georgia Kapoula

Department of Biochemistry, General Hospital of Lamia, Greece

I. Objective

Glial fibrillary acidic protein (GFAP) and ubiquitin carboxyl-terminal hydrolase L1 (UCH-L1) are blood-based biomarkers developed to support decisions regarding head computed tomography (CT) in patients with mild traumatic brain injury (mTBI). This systematic review and meta-analysis evaluated the diagnostic performance of commercial Abbott GFAP/UCH-L1 assays, including the Alinity i, ARCHITECT, and i-STAT platforms. The meta-analysis predominantly included adults with suspected mild traumatic brain injury (Glasgow Coma Scale scores generally ranging from 13 to 15), although the exact GCS eligibility criteria varied among studies. Available evidence for the bioMérieux VIDAS TBI assay was additionally evaluated.

II. Materials and Methods

Studies evaluating combined GFAP/UCH-L1 testing against head CT in adults with suspected mTBI were reviewed. Exact true-positive, false-positive, false-negative, and true-negative counts were extracted or reconstructed from published data. The primary core-laboratory analysis included Alinity i and ARCHITECT measurements obtained within 12 hours of injury. Separate analyses were conducted for i-STAT studies with sampling within 12 hours and for an extended window of up to 24 hours. Overlapping cohorts and paired platform measurements were not counted more than once within the same analysis. Sensitivity and specificity were pooled separately using random-effects logit models. Positive predictive value (PPV) and negative predictive value (NPV) were calculated from aggregated 2×2 counts. The bioMérieux VIDAS TBI assay was evaluated descriptively but was not included in the meta-analysis because only one independent published cohort with a complete diagnostic 2×2 table was available.

III. Results

Ten Alinity i/ARCHITECT studies comprising 6,395 participants were included. Pooled sensitivity was 96.6% (95% confidence interval [CI]: 94.5–97.9%) and pooled specificity was 26.0% (95% CI: 18.4–35.4%) (Figure 1). The aggregated PPV and NPV were 11.4% and 99.0%, respectively. Three i-STAT studies sampled within 12 hours included 624 participants and demonstrated pooled sensitivity of 96.1% (95% CI: 88.5–98.7%) and specificity of 26.9% (95% CI: 19.4–36.0%), with aggregated PPV of 15.8% and NPV of 98.6%. When the sampling window was extended to 24 hours, five i-STAT studies involving 3,461 participants yielded pooled sensitivity of 96.3% (95% CI: 94.0–97.8%) and specificity of 30.4% (95% CI: 24.5–37.0) (Figure 2).

IV. Conclusions

Commercially available GFAP/UCH-L1 assays demonstrate consistently high sensitivity and exceptionally high negative predictive value for ruling out acute traumatic intracranial lesions after mTBI. These findings support their potential use as safe rule-out tools to reduce unnecessary head CT examinations and associated radiation exposure. Although specificity remains modest, integration of GFAP/UCH-L1 testing with clinical decision rules or additional biomarkers may improve risk stratification and diagnostic specificity.

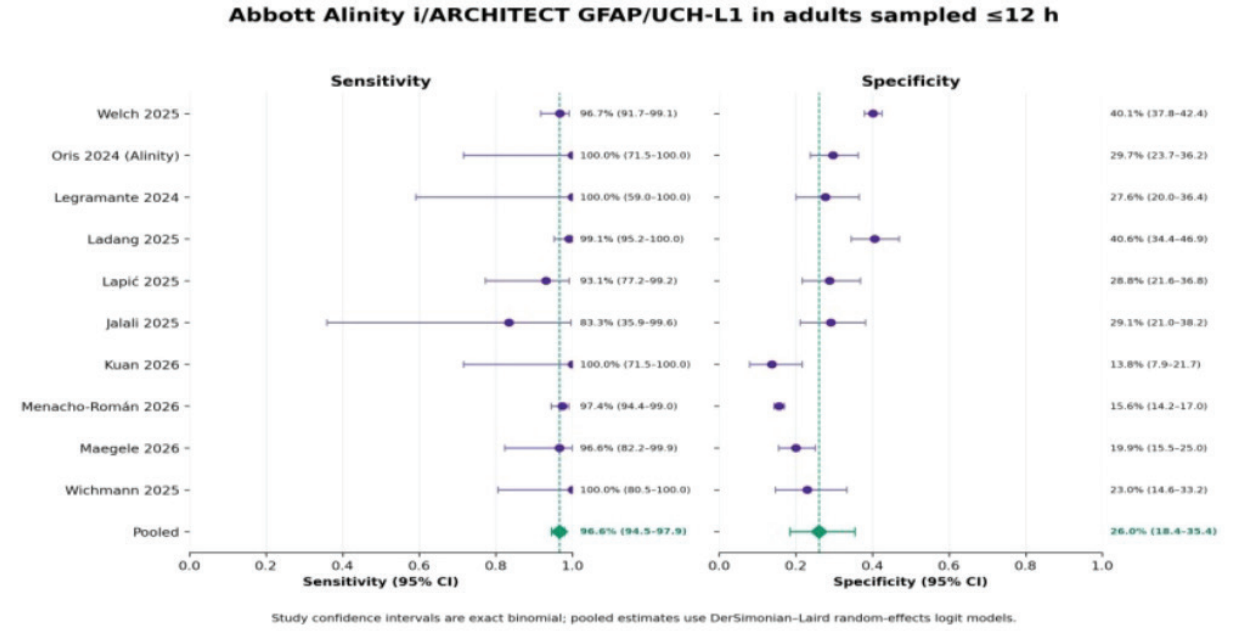


Figure 1. Forest plots of sensitivity and specificity for Abbott Alinity i/ARCHITECT GFAP/UCH-L1 assays in adults sampled within 12 hours of injury. Points represent individual study estimates with 95% confidence intervals; diamonds represent pooled random-effects estimates.

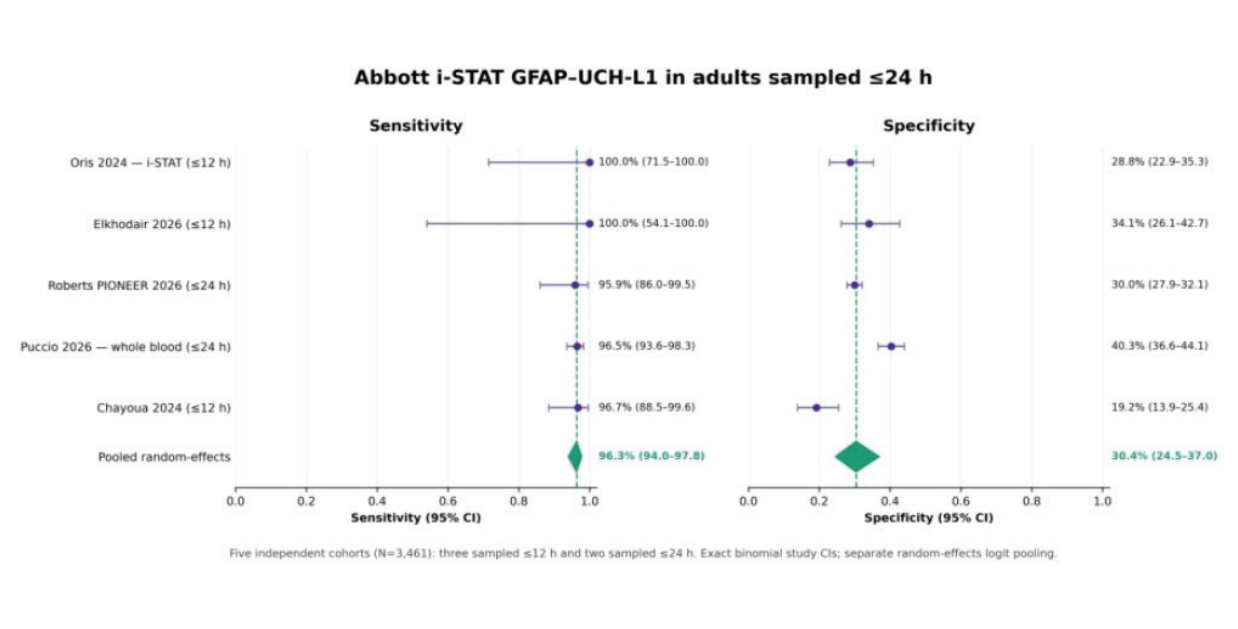


Figure 2. Forest plots of sensitivity and specificity for Abbott i-STAT GFAP/UCH-L1 assays in adults sampled within 24 hours of injury. Points represent individual study estimates with 95% confidence intervals; diamonds represent pooled random-effects estimates.

ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΣΥΝΟΛΟΥ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΩΝ ΣΠΕΡΜΑΤΟΖΩΑΡΙΩΝ (TRACKING DATASET) ΓΙΑ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ CASA ΚΑΙ ΤΕΧΝΗΤΗΣ ΝΟΗΜΟΣΥΝΗΣ

Νεφέλη Μπραουδάκη[1], Αντώνης Πτουχέας[1], Παρασκευή Βογιατζή[2], Μαρία Τράπαλη[1], Ευστάθιος Μιχαλόπουλος[1], Πέτρος Καρκαλούσος[1]

[1]Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Σχολή Επιστημών Υγείας και Πρόνοιας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής
[2]Διαγνωστικό Εργαστήριο «Andromed», Μαρούσι

Εισαγωγή: Η εργαστηριακή ανάλυση του σπέρματος αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο στη διερεύνηση και διάγνωση της ανδρικής υπογονιμότητας. Παρά την ευρεία κλινική εφαρμογή της, η κλασική μικροσκοπική αξιολόγηση ενέχει σημαντική υποκειμενικότητα, αυξημένο κίνδυνο σφαλμάτων καταμέτρησης και περιορισμένη επαναληψιμότητα μεταξύ διαφορετικών παρατηρητών. Για την αντιμετώπιση αυτών των περιορισμών, κρίνεται αναγκαία η εξέλιξη των αυτοματοποιημένων συστημάτων ανάλυσης σπέρματος (Computer-Assisted Sperm Analysis - CASA), μέσω της ενσωμάτωσης προηγμένων αλγορίθμων Τεχνητής Νοημοσύνης (ΤΝ) και Συνελικτικών Νευρωνικών Δικτύων (CNN). Εντούτοις, η διεθνής βιβλιογραφία χαρακτηρίζεται από αξιοσημείωτη ένδεια διαθέσιμων, άρτια δομημένων συνόλων δεδομένων (tracking datasets) υψηλού ρυθμού καρέ, τα οποία να ενσωματώνουν ταυτόχρονα πλήρη κλινικά, φυσικοχημικά και δημογραφικά δεδομένα.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η δημιουργία ενός άρτιου, πολυπαραμετρικού και πλήρως ιχνηλάσιμου video dataset ανθρώπινων σπερματοζωαρίων υψηλής ανάλυσης και ρυθμού καρέ, συνοδευόμενου από εκτενές ιατρικό ιστορικό, για τη μελλοντική εκπαίδευση μοντέλων βαθιάς μάθησης στην ακριβή ιχνηλάτηση και ανάλυση κινητικότητας.

Υλικά & Μέθοδος: Σε συνεργασία με το εξειδικευμένο διαγνωστικό κέντρο «Andromed», συλλέχθηκαν δείγματα σπέρματος και πλήρη κλινικά/δημογραφικά δεδομένα από 54 άνδρες ηλικίας 22–56 ετών. Ακολουθώντας αυστηρά τα κριτήρια της 6ης έκδοσης του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (Π.Ο.Υ. 2021), τα δείγματα εξετάστηκαν σε μικροσκόπιο αντίθετης φάσης (μεγέθυνση x 400). Με τη χρήση του λογισμικού Mosaic 3.0 καταγράφηκαν ψηφιακά βίντεο διάρκειας 30 δευτερολέπτων, ανάλυσης 1224x1024 και ρυθμού ανανέωσης 70 fps, καλύπτοντας τουλάχιστον 200 σπερματοζωάρια ανά δείγμα σε πολλαπλά οπτικά πεδία και εστιακά επίπεδα. Πραγματοποιήθηκε στατιστική επεξεργασία για τη συσχέτιση των σπερματολογικών παραμέτρων με τους κλινικούς παράγοντες.

Αποτελέσματα: Δημιουργήθηκε ένα πρότυπο ψηφιακό αποθετήριο με μέση συγκέντρωση σπερματοζωαρίων 53,28± 32,25 x 10^6/mL, προωθητική κινητικότητα 50,72± 12,47%, συνολική κινητικότητα 62,59 ± 10,80%, ζωτικότητα 75,47± 9,39% και ποσοστό τυπικών μορφών 4,94±1,89%. Η στατιστική ανάλυση κατέδειξε ότι οι καπνιστές εμφάνισαν μειωμένη προωθητική και συνολική κινητικότητα συγκριτικά με τους μη καπνιστές. Επιπρόσθετα, η αύξηση της ηλικίας συσχετίστηκε με σταδιακή πτώση της κινητικότητας και των μορφολογικά φυσιολογικών σπερματοζωαρίων, με παράλληλη αύξηση των άτυπων μορφών. Παρατηρήθηκε επίσης στατιστικά σημαντική μέτρια θετική γραμμική συσχέτιση μεταξύ συνολικής κινητικότητας και ποσοστού τυπικών μορφών (R^2 = 0,216).

Συμπεράσματα: Το παραχθέν σύνολο δεδομένων υπερτερεί έναντι των υφιστάμενων διεθνών βάσεων (όπως το VISEM-Tracking), καθώς εξασφαλίζει εξάλειψη του φαινομένου θόλωσης κίνησης (motion blur) μέσω του υψηλού ρυθμού λήψης (70 fps), ενώ αντικατοπτρίζει πιστά τις πραγματικές εργαστηριακές συνθήκες ρουτίνας συμπεριλαμβάνοντας δείγματα με κυτταρικά υπολείμματα και συγκολλήσεις. Το υλικό αυτό θέτει στέρεες βάσεις για την εκπαίδευση εύρωστων υπολογιστικών μοντέλων CASA, συνδέοντας άμεσα τα εργαστηριακά ευρήματα με το κλινικό προφίλ του ασθενούς.

Λέξεις-κλειδιά: Σπερμοδιάγραμμα, CASA, Κινητικότητα σπερματοζωαρίων, Tracking Dataset, Τεχνητή Νοημοσύνη, Ανδρική Υπογονιμότητα.

THE D-DIMER REPORTING GAP: INSIGHTS FROM EXTERNAL QUALITY ASSESSMENT

S. Karathanos, L. Moira, E. Botoula, A. Haliassos

External Quality Assessment Scheme (ESEAP), Athens, Greece

Introduction

D-dimer is a degradation product of cross-linked fibrin and is widely used in the diagnostic evaluation and exclusion of venous thromboembolism (VTE). D-dimer testing remains poorly harmonized due to differences in reporting conventions, including calibration systems based on Fibrinogen Equivalent Units (FEU) or D-dimer Units (D-DU), as well as unit conversion requirements. Since 1 FEU corresponds to approximately 2 D-DU, inconsistencies in reporting basis, measurement units or conversion may substantially alter the reported value. Therefore, reporting represents a critical step in ensuring that analytical accuracy is translated into reliable laboratory information.

Aim

To investigate inconsistencies in D-dimer reporting practices, with particular focus on FEU/DDU designation, measurement units and unit conversion, and to assess their potential impact on the interpretation of laboratory performance.

Methods

Submitted D-dimer results from the Greek non-profit External Quality Assessment Scheme (ESEAP) were retrospectively reviewed. Reporting basis (FEU/DDU), reported values and measurement units were evaluated, including the consistency of unit conversion. Reporting inconsistencies and their potential impact on laboratory performance assessment were subsequently identified.

Results

Thirty-five laboratories participated in the EQA scheme. Nineteen laboratories (54.3%) reported results in FEU and two (5.7%) in DDU, whereas fourteen (40.0%) did not specify the reporting basis, indicating substantial heterogeneity in D-dimer reporting practices. In addition, five laboratories (14.3%) submitted results without the required conversion to the requested reporting units. Thus, reporting inconsistencies involved both incomplete specification of the FEU/DDU basis and inappropriate unit conversion. These discrepancies could have resulted in incorrect EQA performance assessment despite otherwise acceptable analytical performance.

Conclusions

D-dimer quality extends beyond analytical performance. Inconsistent use of FEU/DDU, measurement units and conversion conventions may affect the interpretation of otherwise acceptable analytical results. Greater harmonization of D-dimer reporting practices is therefore needed to ensure that analytical accuracy is maintained throughout the reporting process.

E-POSTER ABSTRACTS

ESTABLISHING POPULATION-SPECIFIC REFERENCE RANGES FOR HIGH-SENSITIVITY TROPONIN I (HS-TNI) IN HEALTHY GREEK ADULTS: EFFECTS OF AGE AND GENDER

Konstantina Zavistsanou1, Marianna Katrinaki[1], Eleni Kissandraki[1,2], Eleni Sifaki[1,2], Maria Venihaki[1,2], Niki Malliaraki[1] and Christos Tsatsanis[1,2]

[1]Laboratory of Clinical Chemistry, University Hospital of Heraklion, Heraklion, Crete, Greece
[2]Laboratory of Clinical Chemistry, Medical School, University of Crete, 70013 Heraklion, Greece

Background/Objectives:

High-sensitivity Troponin I (hs-TnI) is widely used as biomarker for diagnosing acute myocardial infarction (AMI), heart failure, myocarditis, but its levels are also altered in non-cardiac conditions, such as chronic kidney disease but also at older ages. Hs-TnI reference ranges that are provided by vendors only differentiate according to gender, while it has been suggested that additional factors such as age, sex, race, as well as type of assay affect the 99th percentile, necessitating population-specific data. This study aimed to define hs-TnI reference intervals in a healthy Greek cohort and identify potential changes among different age groups and gender. Also, comparison between the 99th percentile among Greek and Asian or American populations and across assays was performed.

Methods:

Serum samples from 532 healthy Greek adults (age 18-80) were analyzed in Maglumi X3 and Beckman Dxi800 analyzers. The experimental design followed CLSI EP28-A3 guidelines, partitioning by age and sex.

Results:

hs-TnI levels were significantly influenced by age and sex ($p<0.001$), with higher values in women ≥50, which was potentially attributed to menopause and men aged ≥50. Ranges for the greek population exceeded those of Asian and were lower from those reported for American cohorts.

Significance and Conclusions:

These novel reference ranges underscore the need for gender, age and ethnicity-tailored cutoffs to minimize misdiagnosis, with broad impact on cardiovascular risk stratification in different populations. Our study suggests cutoffs that can be used in Mediterranean population, which differ from those of Asian or American cohorts.

Η ΑΣΗΠΤΗ ΦΛΕΓΜΟΝΗ ΣΤΟ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Κωνσταντίνα Τσιώνη[1], Ευτυχία Νικολακοπούλου[2], Αγγελική Καρυώτη[1], Αλέξανδρος Καραμήτσος[1], Αριστείδης Χαλβαντζής[1], Θωμάς Αχλάδας[1], Χριστίνα Ζαχαρία[3], Ευφροσύνη Μακροπούλου[1], Δημήτριος Κομίλης[4], Ελένη. Βαγδατλή[1]

[1]Βιοπαθολογικό Εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη
[2]Βιοπαθολογικό Εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Ξάνθης, Ξάνθη
[3]Τμήμα Χημείας, Σχολή Θετικών Επιστημών, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη
[4]Τμήμα Μηχανικών Περιβάλλοντος, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Ξάνθη

Σκοπός:Το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο(ΟΣΣ) διακρίνεται σε STEMI, NSTEMI και ασταθή στηθάγχη και συνοδεύεται από σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Η έγκαιρη και ακριβής διάγνωση και η κατάλληλη θεραπευτική αντιμετώπιση είναι απαραίτητες για τη μείωση της θνησιμότητας.

Βιοδείκτες, όπως η τροπονίνη-Ι υψηλής ευαισθησίας(hs-cTnI) χρησιμοποιούνται ευρέως στη διάγνωση. Παράλληλα, συνιστάται η αξιολόγηση πολλαπλών βιοδεικτών για βέλτιστη κλινική διαχείριση.

Η υψηλής ευαισθησίας C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (hsCRP) αποτελεί πρωτεΐνη οξείας φάσης και δείκτη πρώιμης φλεγμονώδους απάντησης, σχετίζεται με την αθηροσκληρωτική διεργασία και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Μελέτες υποδεικνύουν την hsCRP ως βιοδείκτη της φλεγμονώδους αντίδρασης που προκαλείται από τη μυοκαρδιακή ισχαιμία. Ωστόσο, είναι μη ειδική εξέταση.

Η προκαλσιτονίνη (PCT) αποτελεί καθιερωμένο βιοδείκτη σήψης, αλλά ενδέχεται επίσης να αντανακλά τοπικές φλεγμονώδεις διεργασίες στο στεφανιαίο αγγειακό δίκτυο. Νεότερες μελέτες υποδεικνύουν, ότι η αύξηση της PCT μπορεί να συμβάλλει στη διαστρωμάτωση κινδύνου σε ασθενείς με ΟΣΣ. Ωστόσο, τα αποτελέσματα παραμένουν αντιφατικά.

Διερεύνηση της πιθανής συσχέτισης μεταξύ PCT και ΟΣΣ.

Υλικό-Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 131 ασθενείς με ΟΣΣ στην εισαγωγή τους σε τριτοβάθμιο νοσοκομείο(Πίνακας-1):

Πίνακας-1. Descriptive Statistics. Περιγραφικά στατιστικά στοιχεία του δείγματος

ΟΜΑΔΑ	ΝΟΣΟΣ	n = 131	ΦΥΛΟ (ΑΡΡΕΝ)	ΔΙΑΜΕΣΗ ΗΛΙΚΙΑ (έτη)
Α	STEMI	65	52	65 έτη [37–86]
Β	NSTEMI	15	12	72 έτη [42–84]
Γ	Ασταθής στηθάγχη	8	5	73 έτη [66–79]
Δ	Ομάδα ελέγχου	43	23	58 έτη [20–85]

Η PCT προσδιορίστηκε στον ανοσολογικό αναλυτή UniCel-DxI800(Beckman Coulter) με ενισχυμένη χημειοφωταύγεια(CMIA). Άτομα με λοίμωξη ή νεφρική νόσο αποκλείστηκαν από τη μελέτη. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με SPSS® v29. Η δοκιμασία Kruskal–Wallis χρησιμοποιήθηκε για τις πολλαπλές συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων. Ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το $p<0,05$.

Αποτελέσματα:Οι διάμεσες τιμές PCT αναφέρονται στον Πίνακα-2 και τα αποτελέσματα των συγκρίσεων μεταξύ των Ομάδων στον Πίνακα-3:

Πίνακας-2. Διάμεσες τιμές PCT στις Ομάδες Α, Β, Γ και Δ

ΟΜΑΔΑ	ΝΟΣΟΣ	ΔΙΑΜΕΣΗ ΤΙΜΗ PCT (ng/ml)
Α	STEMI	0,05 (0,01–1,46)
Β	NSTEMI	0,04 (0,01–0,28)
Γ	Ασταθής στηθάγχη	0,025 (0,01–0,04)
Δ	Ομάδα ελέγχου	0,03 (0,01–0,13)

Η διάμεση τιμή PCT των ασθενών με STEMI ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη από εκείνη των ασθενών με ασταθή στηθάγχη και των υγιών μαρτύρων (p<0,001).

Πίνακας-3. Αποτελέσματα των πολλαπλών συγκρίσεων μεταξύ των ομάδων με τη μη παραμετρική δοκιμασία Kruskal–Wallis (Dunn-Bonferoni post-hoc ανάλυση). Οι post hoc συγκρίσεις έδειξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Α–Γ και Α–Δ (p < 0,001). Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των λοιπών ομάδων.

Συγκρίσεις	Στατιστικά σημαντική διαφορά (p-value)	Μη στατιστικά σημαντική διαφορά (p-value)
ΟΜΑΔΑ Α vs ΟΜΑΔΑ Β		p=0,233
ΟΜΑΔΑ Α vs ΟΜΑΔΑ Γ	p<0,001	
ΟΜΑΔΑ Α vs ΟΜΑΔΑ Δ	p<0,001	
ΟΜΑΔΑ Β vs ΟΜΑΔΑ Γ		p=0,053
ΟΜΑΔΑ Β vs ΟΜΑΔΑ Δ		p=0,208
ΟΜΑΔΑ Γ vs ΟΜΑΔΑ Δ		p=0,222

Συμπεράσματα: Η μυοκαρδιακή βλάβη μετά από ΟΣΣ πυροδοτεί συστηματική άσηπτη φλεγμονώδη απάντηση, απαραίτητη για την αποκατάσταση του μυοκαρδίου, με ενεργοποίηση κυτταρικών πληθυσμών και απελευθέρωση φλεγμονωδών μεσολαβητών. Οι δείκτες φλεγμονής ενδέχεται να συμβάλλουν στη διαστρωμάτωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Η προκαλσιτονίνη (PCT), καθιερωμένος δείκτης σήψης, έχει ασαφή ρόλο στο ΟΣΣ. Στη μελέτη, άτομα με STEMI παρουσίασαν στατιστικά σημαντικά υψηλότερα επίπεδα PCT συγκριτικά με ασθενείς με ασταθή στηθάγχη και υγιείς μάρτυρες, υποδηλώνοντας πιθανή συσχέτιση με τη βαρύτητα της μυοκαρδιακής βλάβης. Απαιτούνται μεγαλύτερες προοπτικές μελέτες για την επιβεβαίωση της κλινικής της αξίας.

ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΝΑΤΡΙΟΥΡΗΤΙΚΩΝ ΠΕΠΤΙΔΙΩΝ ΣΤΟ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Κωνσταντίνα Τσιώνη[1], Ευτυχία Νικολακοπούλου[2], Αγγελική Καρυώτη[1], Αλέξανδρος Καραμήτσος[1], Μαριάνθη Ισσά[1], Αννέτα Ταγκούτα[1], Χριστίνα Ζαχαρία[3], Ιουλία Βήττα[1], Δημήτριος Κομίλης[4], Ελένη Βαγδατλή1

[1]Βιοπαθολογικό Εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη
[2]Βιοπαθολογικό Εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Ξάνθης, Ξάνθη
[3]Τμήμα Χημείας, Σχολή Θετικών Επιστημών, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη
[4]Τμήμα Μηχανικών Περιβάλλοντος, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Ξάνθη

Σκοπός: Το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ) αποτελεί μία από τις κυριότερες αιτίες θανάτου, παγκοσμίως. Περιλαμβάνει το οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (ΟΕΜ) με ανάσπαση του διαστήματος ST(STEMI), το ΟΕΜ χωρίς ανάσπαση του διαστήματος ST (NSTEMI) και την ασταθή στηθάγχη.

Η ισχαιμία και η νέκρωση του μυοκαρδίου οδηγούν σε αυξημένη τοιχωματική τάση της αριστερής κοιλίας και παραγωγή β-νατριουρητικού πεπτιδίου (BNP) που προκαλεί διούρηση, νατριούρηση, μείωση του προφορτίου και του μεταφορτίου.

Το BNP, βιοδείκτης καρδιακής ανεπάρκειας, φαίνεται να είναι πολλά υποσχόμενος βιοδείκτης στην καθημερινή κλινική πράξη συμπληρωματικά με την υψηλής ευαισθησίας τροπονίνη-I (hs-cTnI) στο ΟΣΣ. Ωστόσο, τα δεδομένα που υποστηρίζουν τη συσχέτιση μεταξύ BNP και ΟΣΣ παραμένουν περιορισμένα.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν ο προσδιορισμός και η αξιολόγηση του BNP σε ασθενείς με ΟΣΣ (STEMI, NSTEMI και ασταθή στηθάγχη) κατά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο και σύγκριση με ομάδα υγιών μαρτύρων.

Υλικό-Μέθοδοι: Αξιολογήθηκαν 261 ασθενείς που εισήχθησαν σε τριτοβάθμιο νοσοκομείο με διάγνωση ΟΣΣ. Τα περιγραφικά στατιστικά στοιχεία του δείγματος αναφέρονται στον Πίνακα 1.

Πίνακας 1. Descriptive Statistics - Περιγραφικά στατιστικά στοιχεία του δείγματος

ΟΜΑΔΑ	ΝΟΣΟΣ	n = 261	ΦΥΛΟ (ΑΡΡΕΝ)	ΔΙΑΜΕΣΗ ΗΛΙΚΙΑ (έτη)
Α	STEMI	102	81	63,5 έτη [37–86]
Β	NSTEMI	46	36	66,5 έτη [42–92]
Γ	Ασταθής στηθάγχη	48	38	66 έτη [40–83]
Δ	Ομάδα ελέγχου	65	38	54,5 έτη [20–85]

Ο προσδιορισμός του BNP πραγματοποιήθηκε με ενισχυμένη χημειοφωταύγεια(CMIA) στον ανοσολογικό αναλυτή UniCel DxI 800 (Beckman Coulter). Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό SPSS® v29 και η μη παραμετρική δοκιμασία Kruskal–Wallis. Ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το $p<0,05$.

Αποτελέσματα:Οι διάμεσες τιμές BNP αναφέρονται στον Πίνακα 2 και τα αποτελέσματα των συγκρίσεων μεταξύ των Ομάδων στον Πίνακα 3:

Πίνακας 2. Διάμεσες τιμές BNP στις Ομάδες Α, Β, Γ και Δ

ΟΜΑΔΑ	ΝΟΣΟΣ	ΔΙΑΜΕΣΗ ΤΙΜΗ BNP (pg/ml)
Α	STEMI	168,5 (9–2154)
Β	NSTEMI	107,5 (9–2756)
Γ	Ασταθής στηθάγχη	57,5 (12–1183)
Δ	Ομάδα ελέγχου	17 (4–46)

Πίνακας 3. Αποτελέσματα των πολλαπλών συγκρίσεων μεταξύ των ομάδων με τη μη παραμετρική δοκιμασία Kruskal–Wallis (Dunn-Bonferoni post-hoc ανάλυση). Οι post hoc συγκρίσεις έδειξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Α–Γ, Α–Δ, Β–Δ και Γ–Δ (όλες p < 0,001). Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ Α και Β (p=0,128), και των ομάδων Β και Γ (p=0,420).

Συγκρίσεις	Στατιστικά σημαντική διαφορά (p-value)	Μη στατιστικά σημαντική διαφορά (p-value)
ΟΜΑΔΑ Α vs ΟΜΑΔΑ Β		p=0,128
ΟΜΑΔΑ Α vs ΟΜΑΔΑ Γ	p<0,001	
ΟΜΑΔΑ Α vs ΟΜΑΔΑ Δ	p<0,001	
ΟΜΑΔΑ Β vs ΟΜΑΔΑ Γ		p=0,420
ΟΜΑΔΑ Β vs ΟΜΑΔΑ Δ	p<0,001	
ΟΜΑΔΑ Γ vs ΟΜΑΔΑ Δ	p<0,001	

Συμπεράσματα: Στο ΟΣΣ, το καρδιακό νατριουρητικό σύστημα ενεργοποιείται ταχέως και αυξάνει την παραγωγή BNP, λόγω αυξημένης διάτασης του μυοκαρδίου, εξαιτίας της επαγόμενης κοιλιακής δυσλειτουργίας. Η ισχαιμία, η κυτταρική υποξία και προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες, επίσης αυξάνουν τη σύνθεση BNP.

Προηγούμενες μελέτες έχουν δείξει ότι το BNP μετά από STEMI ή NSTEMI συσχετίζεται με τη θνησιμότητα, ανεξάρτητα από συμβατικούς παράγοντες κινδύνου, όπως η καρδιακή ανεπάρκεια και η δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.

Η παρούσα μελέτη έδειξε ότι το BNP ασθενών με ΟΣΣ ήταν σημαντικά υψηλότερο συγκριτικά με των υγιών ατόμων, εύρημα που συμφωνεί με τα διεθνή δεδομένα. Απαιτούνται περαιτέρω μελέτες με μεγαλύτερο αριθμό ασθενών, συσχέτιση με την έκβαση της νόσου και διερεύνηση της κινητικής του BNP κατά την πορεία της νόσου.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΡΟΛΟΥ ΤΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΠΟΥ ΥΠΟΛΟΓΙΖΟΝΤΑΙ ΑΠΟ ΤΟ ΑΙΜΟΔΙΑΓΡΑΜΜΑ ΣΤΟ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Κωνσταντίνα Τσιώνη[1], Ευτυχία Νικολακοπούλου[2], Θωμάς Κωτούλας[1], Χριστίνα Ζαχαρία[3], Μαριάνθη Ισσά[1], Αριστείδης Χαλβαντζής[1], Αγγελική Καρυώτη[1], Δημήτριος Κομίλης[4], Ελένη Βαγδατλή[1]

[1]Εργαστήριο Βιοπαθολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη
[2]Εργαστήριο Βιοπαθολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Ξάνθης, Ξάνθη
[3]Τμήμα Χημείας, Σχολή Θετικών Επιστημών, ΑΠΘ
[4]Τμήμα Μηχανικών Περιβάλλοντος, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Ξάνθη

Σκοπός: Το ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ιΑΕΕ) αποτελεί μία από τις κυριότερες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας, παγκοσμίως. Η συστηματική φλεγμονώδης απάντηση διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην αθηροσκλήρωση, στην παθοφυσιολογία και στην κλινική έκβαση του ιΑΕΕ. Αν και έχουν μελετηθεί διάφοροι βιοδείκτες φλεγμονής και νευρωνικής βλάβης, όπως: hsCRP, Δ-διμερή, ειδική νευρωνική ενολάση (NSE), glial fibrillary acidic protein (GFAP), η εφαρμογή τους στην καθημερινή κλινική πράξη παραμένει περιορισμένη. Αντίθετα, οι λόγοι που προκύπτουν από το αιμοδιάγραμμα, όπως η αναλογία ουδετερόφιλων/λεμφοκυττάρων (NLR), ουδετερόφιλων/μονοκυττάρων (NMR), λεμφοκυττάρων/μονοκυττάρων (LMR) και αιμοπεταλίων/λεμφοκυττάρων (PLR), αποτελούν εύκολα διαθέσιμους και οικονομικούς δείκτες συστηματικής φλεγμονής. Σκοπός της μελέτης ήταν η αξιολόγηση της διαγνωστικής τους αξίας σε ασθενείς με ιΑΕΕ.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 105 άτομα που εισήχθησαν σε τριτοβάθμιο νοσοκομείο. Η Ομάδα Α περιλάμβανε 64 άτομα που διαγνώστηκαν με ιΑΕΕ (διάμεση ηλικία 62 έτη, Interquartile range-IQR:12), ενώ η Ομάδα Β περιλάμβανε 46 υγιείς μάρτυρες (διάμεση ηλικία 47 έτη, IQR:23). Αποκλείστηκαν άτομα με αιματολογικές κακοήθειες, συμπαγείς όγκους και γυναίκες σε κύηση. Το αιμοδιάγραμμα πραγματοποιήθηκε στον αιματολογικό αναλυτή UniCell DxH800 της Beckman Coulter. Η στατιστική ανάλυση έγινε με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS® v29, χρησιμοποιώντας τη μη παραμετρική δοκιμασία Mann–Whitney U-test για τις συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων. Έγιναν επίσης, καμπύλες ROC (Receiver Operating Characteristic curves) για να διαπιστωθεί αν οι δείκτες που υπολογίζονται από το αιμοδιάγραμμα μπορούν να διακρίνουν τα άτομα με ιΑΕΕ. Ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε η τιμή $p<0,05$.

Αποτελέσματα: Ο NLR ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερος ($p<0,05$) και ο LMR στατιστικά σημαντικά χαμηλότερος ($p<0,001$) στους ασθενείς με ιΑΕΕ. Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές για τους NMR και PLR ($p=0,862$ και $p=0,637$, αντίστοιχα). Ο NLR παρουσίασε περιορισμένη διακριτική ικανότητα μεταξύ ασθενών με ΑΕΕ και υγιών μαρτύρων, αλλά στατιστικά σημαντική (AUC=0,676, $p<0,05$). Ο LMR παρουσίασε αντίστροφη σχέση με την παρουσία ΑΕΕ, δηλαδή χαμηλότερες τιμές στα άτομα με ιΑΕΕ (AUC=0,295, $p<0,001$).

Συμπεράσματα: Οι δείκτες NLR και LMR δεν είναι καλύτεροι από τους νέους βιοδείκτες για το ιΑΕΕ, αλλά είναι πρακτικοί και αντανακλούν τη συστηματική φλεγμονώδη απόκριση που συνοδεύει το ιΑΕΕ μέσω των μεταβολών των ουδετεροφίλων, λεμφοκυττάρων και μονοκυττάρων και ενδέχεται να συμβάλουν στην πρώιμη διαστρωμάτωση κινδύνου και στην παρακολούθηση των ασθενών. Είναι ευρέως διαθέσιμοι και το χαμηλό κόστος του αιμοδιαγράμματος τους καθιστά ελκυστικά εργαλεία για την αρχική εκτίμηση των ατόμων με ιΑΕΕ στην κλινική πράξη. Απαιτούνται μεγαλύτερες προοπτικές μελέτες για την επιβεβαίωση της προγνωστικής τους αξίας και της συσχέτισής τους με την κλινική έκβαση στο ιΑΕΕ.

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΟΥ Β-ΝΑΤΡΙΟΥΡΗΤΙΚΟΥ ΠΕΠΤΙΔΙΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ HS-ΤΡΟΠΟΝΙΝΗΣ Ι ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΟΞΥ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ: ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΡΟΕΚΤΑΣΕΙΣ

Κωνσταντίνα Τσιώνη[1], Ευτυχία Νικολακοπούλου[2], Αλέξανδρος Καραμήτσος[1], Αθηνά Τσιούρη[1], Αγγελική Καρυώτη[1], Αννέτα Ταγκούτα[1], Χριστίνα Ζαχαρία[3], Ευφροσύνη Μακροπούλου[1], Δημήτριος Κομίλης[4], Ελένη Βαγδατλή[1]

[1]Βιοπαθολογικό Εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη
[2]Βιοπαθολογικό Εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Ξάνθης, Ξάνθη
[3]Τμήμα Χημείας, Σχολή Θετικών Επιστημών, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη
[4]Τμήμα Μηχανικών Περιβάλλοντος, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Ξάνθη

Σκοπός: Το οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ιΑΕΕ) συχνά συνοδεύεται από δευτερογενή καρδιακή δυσλειτουργία και μυοκαρδιακή βλάβη, αποτέλεσμα της έντονης νευροενδοκρινικής ενεργοποίησης και του συμπαθητικού στρες. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η συγκριτική αξιολόγηση των επιπέδων του Β-νατριουρητικού πεπτιδίου (BNP) και της υψηλής ευαισθησίας τροπονίνης-Ι (hs-cTnI) μεταξύ ατόμων με οξύ ιΑΕΕ και υγιών μαρτύρων, καθώς και η διερεύνηση της συσχέτισης BNP και hs-cTnI στην ομάδα των πασχόντων, προκειμένου να αποτυπωθεί το εύρος της μυοκαρδιακής επιβάρυνσης.

Υλικό-Μέθοδος: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν συνολικά 169 άτομα, 111 με επιβεβαιωμένο οξύ ιΑΕΕ (Ομάδα Α) και 58 υγιείς μάρτυρες (Ομάδα Β). Αποκλείστηκαν ασθενείς με προηγούμενη γνωστή καρδιακή ανεπάρκεια τελικού σταδίου, οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, χρόνια νεφρική νόσο ή ενεργή λοίμωξη κατά την εισαγωγή. Ο ποσοτικός προσδιορισμός του BNP πραγματοποιήθηκε στο πλάσμα και της hs-cTnI στον ορό στον ανοσολογικό αναλυτή UniCel DxI 800 της Beckman Coulter. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με SPSS® v29 και ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε η τιμή p<0,05. Για τη σύγκριση των τιμών μεταξύ των ομάδων χρησιμοποιήθηκε το μη παραμετρικό Mann-Whitney U-test και η συσχέτιση μεταξύ BNP και hs-cTnI Ι έγινε με τη μη παραμετρική δοκιμή Spearman και υπολογίστηκε ο συντελεστής rho.

Αποτελέσματα: Η στατιστική ανάλυση έδειξε ότι τα επίπεδα τόσο του BNP, όσο και της hs-cTnI ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερα στην Ομάδα Α (ασθενείς με ιΑΕΕ) συγκριτικά με την Ομάδα Β (υγιείς μάρτυρες), p<0,001. Συγκεκριμένα, οι ασθενείς με ιΑΕΕ εμφάνισαν αύξηση BNP και hs-cTnI, υποδηλώνοντας μυοκαρδιακή καταπόνηση και βλάβη. Επιπλέον, η ανάλυση συσχέτισης εντός της Ομάδας Α ανέδειξε ισχυρή, στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση μεταξύ των τιμών του BNP και της hs-cTnI, rho = 0,56 και p<0,001.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα της μελέτης δείχνουν ότι το ισχαιμικό ΑΕΕ προκαλεί σημαντική και μετρήσιμη μυοκαρδιακή επιβάρυνση, η οποία αποτυπώνεται στην αύξηση του BNP και της hs-cTnI. Η ισχυρή συσχέτιση μεταξύ των δύο δεικτών αναδεικνύει την κοινή παθοφυσιολογική τους βάση, αποδίδοντας κλινική αξία στον συνδυασμό τους. Προτείνεται η στενή καρδιολογική παρακολούθηση αυτών των ευάλωτων ασθενών μετά από ιΑΕΕ. Ο προσδιορισμός BNP και της hs-cTnI σε άτομα με οξύ ιΑΕΕ θα μπορούσε να συμβάλει καθοριστικά στην έγκαιρη αναγνώριση της νευρογενούς μυοκαρδιακής βλάβης, κατευθύνοντας την πολυπαραγοντική κλινική διαχείριση και θεραπευτική αντιμετώπιση της.

EXTRACHROMOSOMAL DNA (ECDNA) IN BLADDER CANCER: ISOLATION AND MOLECULAR CHARACTERIZATION

Christina Giannousaki[1], Konstantina Panoutsopoulou[1,2], Konstantinos Soureas[1,2], Georgios-Christos Giagkos[3], Panagiotis Levis[3], Konstantinos Stravodimos[3], Andreas Scorilas[1], Margaritis Avgeris[1,2*]

[1]Department of Biochemistry and Molecular Biology, Faculty of Biology, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

[2]Laboratory of Clinical Biochemistry – Molecular Diagnostics, Second Department of Pediatrics, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, "P. & A. Kyriakou" Children's Hospital, Athens, Greece.

[3]First Department of Urology, "Laiko" General Hospital, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

Introduction

Bladder Cancer (BlCa) ranks as the sixth most frequently diagnosed malignancy among men worldwide. The profound clinical and molecular heterogeneity in BlCa outcomes necessitates the development of advanced prognostic frameworks to guide precision risk-stratification and tailored therapeutic interventions. Extrachromosomal DNA (ecDNA) comprises a heterogeneous class of circular DNA molecules that can arise through DNA damage, replication stress, and aberrant DNA repair. These structures are typically gene-rich and have emerged as major drivers of tumour evolution, promoting oncogene amplification, intratumoural heterogeneity, and therapeutic resistance. Here, we aimed to develop and optimize a protocol for the selective enrichment of ecDNA from bladder tumors, identification of key oncogenes and evaluation of their clinical significance in BlCa.

Materials and Methods

gDNA was extracted from bladder tumors (n=30) obtained from “Laiko” General Hospital Athens, Greece. To enrich and characterize circular DNA molecules, we employ a modified enzymatic workflow based on the Circle-seq protocol, optimized for the selective isolation of ecDNA. ecDNA was enriched through rolling circle amplification (RCA), while the efficiency of the workflow and amplification of ecDNA-associated oncogenes were evaluated by qPCR, targeting CCND1 and MDM2.

Results

Initially, gDNA was treated with the rare-cutting restriction endonuclease PmeI, for linearization of mtDNA (single-recognition site). Linear DNA (gDNA and mtDNA) was then selectively degraded using Exonuclease V under various enzyme concentrations and incubation times to determine optimal digestion conditions. Following comparative optimization of the digestion conditions, a 72h Exonuclease V incubation was selected as the optimal experimental condition used for downstream analyses. Following exonuclease treatment, DNA was purified using AMPure XP magnetic beads and qPCR using ACTB as a housekeeping gene was utilized to test the depletion of gDNA. Subsequently, ecDNAs were amplified by RCA and purified by AMPure XP magnetic beads. Finally, the amplified DNA was screened by qPCR for candidate BlCa-associated oncogenes previously reported to be amplified on ecDNA in BlCa, including CCND1 and MDM2.

Conclusions

We established and optimized enzymatic workflow for the enrichment and molecular analysis of ecDNA from bladder tumor specimens. The optimized 72h Exonuclease V treatment enabled efficient depletion of linear genomic DNA while preserving circular DNA suitable for RCA and downstream analysis. The detection of candidate BlCa-associated oncogenes in a subset of samples supports the utility of this approach for investigating oncogene-bearing ecDNA and paving a new avenue for molecular characterization of ecDNA in bladder cancer.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΝΕΟΤΕΡΩΝ ΒΙΟΔΕΙΚΤΩΝ ΠΟΥ ΑΦΟΡΟΥΝ ΣΤΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΑΚΗ ΒΛΑΒΗ ΚΑΙ ΤΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΦΛΕΓΜΟΝΗ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Κωνσταντίνα Τσιώνη[1], Ευτυχία Νικολακοπούλου[2], Αννέτα Ταγκούτα[1], Αγγελική Καρυώτη[1], Μαριάνθη Ισσά[1], Αλέξανδρος Καραμήτσος[1], Χριστίνα Ζαχαρία[3], Ιουλία Βήττα[1], Δημήτριος Κομίλης[4], Ελένη Βαγδατλή[1]

[1]Βιοπαθολογικό Εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη
[2]Βιοπαθολογικό Εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Ξάνθης, Ξάνθη
[3]Τμήμα Χημείας, Σχολή Θετικών Επιστημών, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη
[4]Τμήμα Μηχανικών Περιβάλλοντος, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Ξάνθη

Εισαγωγή: Το Β-νατριουρητικό πεπτίδιο (BNP) εκκρίνεται κυρίως από τις καρδιακές κοιλίες ως απόκριση στην αυξημένη τοιχωματική τάση και αποτελεί καθιερωμένο βιοδείκτη καρδιακής ανεπάρκειας (ΚΑ). Η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ), μέσω της χρόνιας αύξησης του μεταφορτίου, μπορεί να οδηγήσει σε υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, μυοκαρδιακή αναδιαμόρφωση και διαστολική δυσλειτουργία. Ως εκ τούτου, το BNP ενδέχεται να αποτελεί δείκτη μυοκαρδιακής επιβάρυνσης σε άτομα με ΑΥ. Επίσης, αν και η ΑΥ έχει κυρίως αιμοδυναμικές επιπτώσεις, έχει συσχετιστεί και με χρόνια χαμηλού βαθμού συστηματική φλεγμονή, καθώς το οξειδωτικό stress οδηγεί σε ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και προάγει την απελευθέρωση προφλεγμονωδών κυτταροκινών και την ενεργοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος, πυροδοτώντας την αγγειακή αναδιαμόρφωση που αντιστοιχεί σε δομικές και λειτουργικές μεταβολές του τοιχώματος των αιμοφόρων αγγείων, κυρίως των μικρών αρτηριών και αρτηριολίων που συμβαίνουν ως προσαρμογή σε παρατεταμένα αιμοδυναμικά ερεθίσματα, όπως η ΑΥ. Η προκαλσιτονίνη (PCT), μολονότι χρησιμεύει κυρίως ως βιοδείκτης μικροβιακών λοιμώξεων και σήψης και είναι εξαιρετικά χρήσιμη στην ορθολογική διαχείριση της αντιμικροβιακής αγωγής, μπορεί να εμφανίσει ήπιες αυξήσεις και σε μη λοιμώδεις φλεγμονώδεις καταστάσεις.

Σκοπός: Η διερεύνηση της κλινικής αξίας του BNP ως πιθανού βιοδείκτη μυοκαρδιακής επιβάρυνσης και η αξιολόγηση της PCT ως πιθανού δείκτη χαμηλού βαθμού συστηματικής φλεγμονής σε άτομα με ΑΥ.

Υλικό–Μέθοδος:Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 125 άτομα: 74 άτομα με ΑΥ (Ομάδα Α) και 51 υγιείς μάρτυρες (Ομάδα Β). Αποκλείστηκαν άτομα με ενεργό λοίμωξη ή χρόνια νεφρική νόσο. Το BNP προσδιορίστηκε στο πλάσμα και η PCT στον ορό στον ανοσολογικό αναλυτή UniCel DxI 800 της Beckman Coulter. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με SPSS® v29 και ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το $p<0,05$.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα BNP ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερα στην Ομάδα Α συγκριτικά με την Ομάδα Β διάμεση τιμή: 35 pg/mL (IQR:64) έναντι 15 pg/mL (IQR:11), αντίστοιχα και το $p<0,001$. Αντίθετα, δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στα επίπεδα PCT: 0,02 ng/mL (IQR:0,02) έναντι 0,03 ng/mL (IQR:0,03), αντίστοιχα και $p=0,218$.

Συμπεράσματα: Η σημαντικά υψηλότερη συγκέντρωση BNP σε άτομα με ΑΥ υποδηλώνει ότι το BNP ενδέχεται να αντανακλά την αυξημένη καρδιακή επιβάρυνση που συσχετίζεται με την ΑΥ και να έχει συμπληρωματική αξία στην αξιολόγηση των ασθενών. Η ταχεία και ευρέως διαθέσιμη μέτρησή του ενισχύει το ενδιαφέρον για τη διερεύνηση της πιθανής χρησιμότητάς του στην έγκαιρη αναγνώριση ασθενών που χρήζουν περαιτέρω καρδιολογικής αξιολόγησης, ιδιαίτερα σε περιοχές με περιορισμένη πρόσβαση σε εξειδικευμένη φροντίδα. Αντίθετα, τα ευρήματα δεν υποστηρίζουν διαφοροποίηση της PCT στην ΑΥ. Μεγαλύτερες προοπτικές μελέτες, με συνεκτίμηση της φαρμακευτικής αγωγής και αντικειμενικών δεικτών καρδιακής δομής και λειτουργίας, απαιτούνται για την επιβεβαίωση των ευρημάτων.

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΣΧΕΣΗΣ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ ΜΕ ΤΗ ΒΙΤΑΜΙΝΗ Β12 ΚΑΙ ΤΟ ΦΥΛΛΙΚΟ ΟΞΥ ΣΕ ΓΕΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΑΣΘΕΝΩΝ.

Μ. Τσιγαριδάκη[1] Μ. Κοκονοζάκη[2]

[1]Εργαστήριο Βιοχημείας, Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου Βενιζέλειο-Πανάνειο
[2]Ιδιώτης ιατρός

Εισαγωγή: Η ομοκυστεΐνη αποτελεί ένα θειούχο αμινοξύ, το οποίο συντίθεται ενδοκυτταρικά κατά τον μεταβολισμό της μεθειονίνης και στη συνέχεια απελευθερώνεται στο πλάσμα του αίματος, όπου κυκλοφορεί κυρίως σε οξειδωμένη μορφή, συνδεδεμένη με πρωτεΐνες. Τα αυξημένα επίπεδά της στο αίμα (υπεροκυστεϊναιμία) αναγνωρίζονται ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση θρομβοεμβολικής νόσου. Καθώς η συσσώρευση ομοκυστεΐνης συνδέεται άμεσα με την ανεπάρκεια φυλλικού οξέος και βιταμίνης Β12, η συμπληρωματική χορήγηση των συγκεκριμένων βιταμινών λειτουργεί προστατευτικά, συμβάλλοντας στην πρόληψη των θρομβωτικών επεισοδίων

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης μας είναι η συσχέτισης των επιπέδων της ομοκυστεΐνης με τα επίπεδα του φυλλικού οξέος και της βιταμίνης Β12 στον ορό.

Υλικό και Μέθοδοι: Υλικό της μελέτης μας αποτέλεσαν 96 ασθενείς εκ των οποίων 51 άνδρες και 45 γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας 52,34±4,34 έτη με υπεροκυστεϊναιμία στους οποίους προσδιορίστηκαν παράλληλα και τα επίπεδα της βιταμίνης Β12 και του φυλλικού οξέος . Οι μετρήσεις έγιναν σε βιοχημικό αναλυτή με τη μέθοδο της χημειοφωταύγειας.

Αποτελέσματα και συμπεράσματα: Από το σύνολο των 96 ασθενών, 12 (ποσοστό 12,5%) παρουσίασαν μόνον επίπεδα βιταμίνης Β12 χαμηλότερα των κατώτερων φυσιολογικών επιπέδων, 8 (ποσοστό 8,3%) είχαν μόνον επίπεδα φυλλικού οξέος χαμηλότερα των κατώτερων φυσιολογικών επιπέδων, ενώ 4 ασθενείς (ποσοστό 4,2%) παρουσίασαν χαμηλότερα των κατώτερων φυσιολογικών επίπεδα, τόσο της Β12, όσο και του φυλλικού οξέος. Τα αποτελέσματα, επομένως, της μελέτης μας, ενισχύουν την άποψη ότι η υπεροκυστεϊναιμία, που αναμφισβήτητα αποτελεί σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα στην εμφάνιση αγγειακού συμβάματος, οφείλεται μεν συχνά στην ανεπάρκεια των βιταμινών Β12 και του φυλλικού οξέος, ωστόσο, στο μεγαλύτερο ποσοστό οφείλεται σε παράγοντες εντελώς ανεξάρτητους από τα επίπεδα των ως άνω βιταμινών.

ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΙΜΩΝ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΗΣ Α (LPA) ΜΕΤΑΞΥ ΤΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΚΑΙ ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Μ. Τσιγαριδάκη[1], Μ. Κοκονοζάκη [2], Σ. Πατιάκας [3]

[1]Εργαστήριο Βιοχημείας, Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου Βενιζέλειο-Πανάνειο
[2]Ιδιώτης ιατρός
[3]Εργαστήριο Ιατρικής Βιοπαθολογίας Γ.Ν.Θ. «Ο ΑΓΙΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ

Εισαγωγή:Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 αποτελεί μια χρόνια μεταβολική διαταραχή με σοβαρές επιπτώσεις στο αγγειακό σύστημα, καθώς αυξάνει σημαντικά την προδιάθεση για καρδιαγγειακά νοσήματα. Παράλληλα, η λιποπρωτεΐνη (α) [Lp(a)] έχει αναγνωριστεί από τη σύγχρονη ιατρική κοινότητα ως ένας ισχυρός και ανεξάρτητος γενετικός παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση αθηροσκλήρωσης, στεφανιαίας νόσου και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Η συνύπαρξη του διαβήτη με αυξημένα επίπεδα Lp(a) ενδέχεται να επιτείνει τη νοσηρότητα των ασθενών. Στο πλαίσιο αυτό, κρίνεται αναγκαία η διερεύνηση και η συγκριτική αξιολόγηση των επιπέδων της Lp(a) μεταξύ διαβητικών ασθενών και γενικού πληθυσμού, προκειμένου να κατανοηθεί καλύτερα η επίδρασή της ανάλογα με την ηλικία και το φύλο.

Σκοπός:Να καταγραφούν οι τιμές της λιποπρωτεΐνης (α) [Lp(a)] των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, σε σχέση με το φύλο και την ηλικία, και να συγκριθούν με τις αντίστοιχες τιμές του γενικού πληθυσμού .

Υλικό - Μέθοδος: Υλικό της μελέτης μας αποτέλεσαν συνολικά 235 άτομα (104 άνδρες και 131 γυναίκες), ηλικίας 35 έως 82 ετών, στα οποία μετρήθηκαν οι τιμές της Lp(a).

Επρόκειτο για 107 γνωστοί διαβητικοί ασθενείς τύπου 2(ομάδα Β),και

για 128 υγιή άτομα του γενικού πληθυσμού που εξετάστηκαν στο Εργαστήριο μας σε βιοχημικό αναλυτή στα πλαίσια προληπτικής εξέτασης ρουτίνας

Ως παθολογικές τιμές συγκέντρωσης Lp(a) θεωρήθηκαν αυτές που ήταν μεγαλύτερες των 29 mg/dl. Η ανάλυση επεξεργασία των δεδομένων έγινε με τη βοήθεια του στατιστικού πακέτου SPSS

Αποτελέσματα- Συμπεράσματα

Ομάδα	Φυλλο & Δείγμα	35 - 50 ετών	50 - 65 ετών	> 65 ετών
Ομάδα Β	Άνδρες *(n=51)*	0	1	2
	Γυναίκες *(n=56)*	0	2	1
Ομάδα Α	Άνδρες *(n=53)*	2	2	4
	Γυναίκες *(n=75)*	2	5	4

Παθολογικές τιμές Lp(a) ανιχνεύτηκαν σε 19 από τους 107 διαβητικούς ασθενείς (ποσοστό 14,8%), ενώ το αντίστοιχο ποσοστό στον υγιή πληθυσμό ήταν 5,9% (6 άτομα από τα 128) .

Στους άνδρες: Το ποσοστό παθολογικών τιμών ήταν 5,9% (3 στα 51 άτομα) στην ομάδα Α (υγιείς) και 15,1% (8 στα 53 άτομα) στην ομάδα Β (διαβητικοί) .

Στις γυναίκες: Τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν 5,4% (3 στα 56 άτομα) στην ομάδα Α (υγιείς) και 14,7% (11 στα 75 άτομα) στην ομάδα Β (διαβητικοί)

Τα ευρήματα της μελέτης καταδεικνύουν σαφή και στατιστικά σημαντική απόκλιση στα επίπεδα της Lp(a), μεταξύ των υγιών ατόμων και των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η διαφορά αυτή εντοπίζεται σε όλο το ηλικιακό φάσμα των συμμετεχόντων, ενώ αντίθετα, ο παράγοντας του φύλου δεν φαίνεται να επηρεάζει ή να διαφοροποιεί τις τιμές αυτές.

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΗΣ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ Β12 ΚΑΙ ΦΥΛΛΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ ΣΕ ΣΥΝΑΡΤΗΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ.

Μ. Τσιγαριδάκη[1], Μ. Κοκονοζάκη[2]

[1]Εργαστήριο Βιοχημείας, Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου Βενιζέλειο-Πανάνειο
[2]Ιδιώτης ιατρός

Εισαγωγή: Η βιταμίνη Β12 συνεργάζεται με το φυλλικό οξύ σε πολλές διαδικασίες του σώματος, συμπεριλαμβανομένης της σύνθεσης του DNA, των ερυθρών αιμοσφαιρίων και της θήκης μόνωσης (η θήκη της μυελίνης) που περιβάλλει τα νευρικά κύτταρα και διευκολύνει τη μετάδοση σημάτων στο νευρικό σύστημα.Η σοβαρή έλλειψη εκδηλώνεται ως ολέθρια αναιμία.Ωστόσο, πολύ πριν από την αναιμία, άλλες νευρολογικές διαταραχές μπορεί να εκδηλωθούν, πιο συχνά νευρολογικά προβλήματα ή ψυχολογικές καταστάσεις. Το φυλλικό οξύ με τη βιταμίνη Β12, συμβάλλουν στη μετατροπή της ομοκυστεΐνης σε μεθειονίνη μειώνοντας έτσι τη συγκέντρωση της ομοκυστεΐνης στο αίμα. Έρευνες έχουν δείξει, ότι η μείωση της ομοκυστεΐνης στο αίμα, μειώνει την πιθανότητα καρδιαγγειακών νοσημάτων και εγκεφαλικών επεισοδίων.

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη έχει σκοπό να διερευνήσει την επίδραση της ηλικίας στα επίπεδα των βιταμινών Β12 και φυλλικού οξέος

Υλικό και μέθοδος: Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν 182 ασθενείς μέσης ηλικίας 72.87±15.87. Ο προσδιορισμός στον ορό της συγκέντρωσης της Β12 και του φυλλικού οξέος πραγματοποιήθηκε στον αυτόματο βιοχημικό αναλυτή .

Αποτελέσματα και Συμπεράσματα:

	ΠΟΣΟΣΤΑ ΑΣΘΕΝΩΝ			
ΗΛΙΚΙΑ	<60 ετών	60-69 ετών	70-79 ετών	80-89ετών
B12<200pg/ml	3,03%	13,79%	19,4%	28,5%
B12 200- 350pg/ml	33,3%	17,2%	22,2%	21,4%
B12 >350pg/ml	63,6%	68,9%	58,3%	50,0%
φυλλικό οξύ<3ng/ml	42,2%	27,5%	22,2%	42,8%
φυλλικό οξύ 3-19ng/ml	42,4%	65,2%	63,8%	40,6%
φυλλικό οξύ>19ng/ml	15,5%	6,9%	13,8%	14,9%

Όπως καταδεικνύεται από τα ανωτέρω δεδομένα, η ηλικία των ασθενών διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στα επίπεδα της βιταμίνης Β12, καθώς η έλλειψή της βρέθηκε να παρουσιάζει στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τον ηλικιακό παράγοντα. Αντίθετα, οι συγκεντρώσεις του φυλλικού οξέος στον οργανισμό δεν φάνηκε να επηρεάζονται από την ηλικία των συμμετεχόντων.

ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ ΚΑΙ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΣΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ

Μ. Τσιγαριδάκη[1], Μ. Κοκονοζάκη[2]

[1]Εργαστήριο Βιοχημείας, Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου Βενιζέλειο-Πανάνειο
[2]Ιδιωτικό Μικροβιολογικό Εργαστήριο .

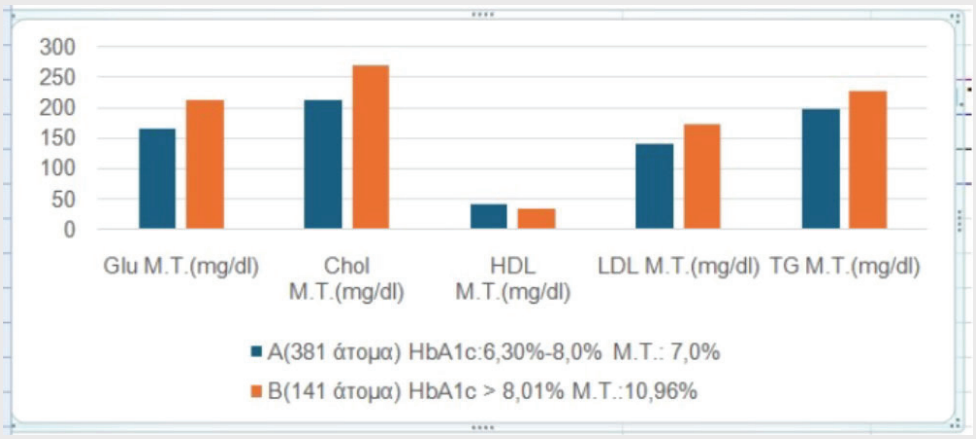
ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου ΙΙ (ΣΔΙΙ) συνδέεται στενά με σοβαρές ποσοτικές και ποιοτικές μεταβολές των λιπιδίων. Η συγκεκριμένη μεταβολική διαταραχή, γνωστή ως διαβητική δυσλιπιδαιμία, αποτελεί τον κύριο παράγοντα για την επιτάχυνση των αγγειακών βλαβών και την εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών στους ασθενείς αυτούς.

Σκοπός: Η μελέτη της δυσλιπιδαιμίας σε ασθενείς με Σ.Δ. ΙΙ. σε συνάρτηση με την HbA1c και το σάκχαρο αίματος.

Υλικό και Μέθοδοι: 522 ασθενείς με Σ.Δ ΙΙ οι οποίοι χωρίστηκαν σε δύο ομάδες ανάλογα με την τιμή της HbA1c. Την πρώτη ομάδα αποτέλεσαν 381 ασθενείς με Σ.Δ. με HbA1c 6,3 - 8,0 (Μ.Τ.: 7,0%) και την δεύτερη 141 ασθενείς με Σ.Δ. με HbA1c>8,01 (Μ.Τ.: 10,96%) .Και στις δύο ομάδες (522 άτομα) υπήρχαν μετρήσεις Glu, Chol, HDL, LDL και TG

Η HbA1c μετρήθηκε με την μέθοδο HPLC (υγρή χρωματογραφία υψηλής πίεσης -μέθοδος αναφοράς) και το λιπιδαιμικό προφίλ με τη μέθοδο φασματοφωτομετρία .

Αποτελέσματα- συμπερασματα



Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης, υπογραμμίζουν ότι η βελτιστοποίηση του γλυκαιμικού ελέγχου στον Σακχαρώδη Διαβήτη (Σ.Δ.) σχετίζεται άμεσα με τη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ. Η εξέλιξη αυτή επιτυγχάνεται αποτελεσματικά τόσο μέσω της κατάλληλης αντιδιαβητικής αγωγής όσο και με τον συνδυασμό εξειδικευμένης υπολιπιδαιμικής διατροφής ή/και τη χορήγηση υπολιπιδαιμικών σκευασμάτων.

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΟΥ ΚΛΙΝΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΙΣ ΤΙΜΕΣ ΤΗΣ ΠΡΩΙΝΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ, ΤΗΣ HBA1C ΚΑΙ ΤΩΝ ΦΑΙΝΟΤΥΠΩΝ ΤΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ ΣΤΟ ΧΡΩΜΑΤΟΓΡΑΦΗΜΑ ΤΗΣ HbA1c

Α. Ν. Μουλιώτης[1,2], Χ. Καλογερά[2], Γ. Χασιώτης[2], Χ. Κωσταρά[2], Γ. Κολιός[2]

[1] Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
[2] Βιοχημικό Εργαστήριο (Κλινικής Χημείας) ΠΓΝ Ιωαννίνων.

Εισαγωγή

Ο προσδιορισμός της γλυκιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) αποτελεί εγκαθιδρυμένη και αξιόπιστη μέθοδο για την διερεύνηση και παρακολούθηση του σακχαρώδη διαβήτη. Σύμφωνα με τις τελευταίες συστάσεις (2026) της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας και σε εναρμόνιση με τις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες, τα αποτελέσματα μέτρησης των εργαστηρίων θα πρέπει να αναφέρονται ως: Φυσιολογικές τιμές: <5,7% (42 mmol/mol), Προδιαβήτης (Αυξημένος κίνδυνος): 6,0% – 6,4% (42 έως 47 mmol/mol), Σακχαρώδης Διαβήτης: ≥6,5% (αντιστοιχεί σε 48 mmol/mol). Είναι επίσης γνωστό ότι διάφορες κλινικές καταστάσεις προκαλούν ασυμφωνία μεταξύ γλυκόζης και HbA1c, με αποτέλεσμα την εμφάνιση διαφορετικών φαινοτύπων αιμοσφαιρίνης στο χρωματογράφημα της HbA1C.

Σκοπός

Η διερεύνηση του κλινικού προφίλ των ασθενών με βάση τη συσχέτιση μεταξύ της πρωινής μέτρησης γλυκόζης και των φαινοτύπων αιμοσφαιρίνης του χρωματογραφήματος της HbA1c.

Ασθενείς και Μέθοδοι

Μελετήθηκε αναδρομικά η συσχέτιση τιμών γλυκόζης (AU5820/Beckman-Coulter) και γλυκιωμένης αιμοσφαιρίνης (VARIANT II TURBO/BIORAD). Χρησιμοποιήθηκαν τα δεδομένα ασθενών που προσήλθαν για προσδιορισμό HbA1c χρησιμοποιώντας τα στοιχεία του LIS (Πληροφορική Ελλάδος) του Εργαστηρίου και του αρχείου του αναλυτή για διάστημα ενός μήνα. Τα δεδομένα των αρχείων χρησιμοποιήθηκαν για την ομαδοποίηση και στατιστική ανάλυση (γλυκόζη, HbA1c και τα υπόλοιπα κλάσματα του χρωματογραφήματος) με εξειδικευμένα μαθηματικά μοντέλα.

Αποτελέσματα

Η διαδικασία που ακολουθήθηκε περιλαμβάνει διαδοχικά καθαρισμό δεδομένων, φιλτράρισμα, κανονικοποίηση (scaling) με Z-score normalization, ώστε όλες οι μεταβλητές να έχουν την ίδια βαρύτητα, ανάλυση κυρίων συνιστωσών (PCA) για να δούμε πώς ομαδοποιούνται φυσικά τα δείγματα και k-means clustering (για k 3-8).

Η επεξεργασία των δειγμάτων με βάση το μαθηματικό μοντέλο, οδήγησε στην δημιουργία έξι (6) υποομάδων (clusters) με την ακόλουθη κλινική ερμηνεία:

Cluster 1: Ομοιογενής Ομάδα Υγειών/Ομάδα Ελέγχου (κυρίως εξωτερικά ιατρεία και καρδιολογικές κλινικές)

Cluster 2: Διευρυμένη Ομάδα Προδιαβήτη (κυρίως Παθολογικές/Καρδιολογικές κλινικές)

Cluster 3: Ομάδα Εγκατεστημένου Διαβήτη (κυρίως Ε.Ι Διαβήτη/Ενδοκρινολογίας)

Cluster 4: Ομάδα ακραία απορρυθμισμένου διαβήτη (κυρίως Παθολογικές κλινικές)

Cluster 5: Διακριτή ομάδα των Αιματολογικών Outliers με υψηλή αιμοσφαιρίνη F (κυρίως Ιατρείο Κίρωσσης Ήπατος)

Cluster 6: Αυτόνομη ομάδα ασθενών που είναι μεταβολικά υγιείς, αλλά έχουν ελαφρώς αυξημένα κλάσματα A1a και A1b (κυρίως Καρδιολογικές κλινικές)

Από την αντιστοίχιση των clusters με την προέλευση των δειγμάτων προκύπτει ότι Τμήματα/Κλινικές που εστιάζουν στην παρακολούθηση του Διαβήτη ή νοσηλεύουν ασθενείς για συμπτώματα απορύθμισης του Διαβήτη εμφανίζονται με μεγαλύτερο ποσοστό στα clusters που αφορούν τον διαβήτη. Αντίθετα Τμήματα/Κλινικές άλλων ειδικοτήτων εμφανίζονται με υψηλότερα ποσοστά στα clusters των υγιών και του προδιαβήτη.

Συμπέρασμα

Η ανάλυση των εργαστηριακών μετρήσεων της HbA1c με μαθηματικά μοντέλα και χρήση AI χρησιμοποιώντας όχι μόνο την τιμή γλυκόζης ή HbA1c, αλλά και του συνόλου των διαφορετικών κορυφών του χρωματογραφήματος αποτελούν χρήσιμα εργαλεία για την κλινική αξιολόγηση των ασθενών.

SEASONAL VARIATION IN VITAMIN D LEVELS AND THYROID FUNCTION PARAMETERS AND THEIR ASSOCIATION IN PATIENTS AT KOZANI GENERAL HOSPITAL

Grigoropoulou G., Voitse A., Karanasiou V., Goudios D., Rizou A.

Biochemistry Department, Kozani General Hospital, Mamatsio, Kozani, Greece

Introduction: Seasonal variation in vitamin D levels is well established, while seasonal changes in thyroid function have also been reported. However, the association between vitamin D status and thyroid function remains controversial, with previous studies reporting negative or no significant associations between vitamin D and TSH levels. The aim of this study was to investigate seasonal variations in vitamin D, TSH, FT4, and FT3 levels and their potential associations in patients at Kozani General Hospital.

Methods: A total of 332 euthyroid outpatients patients (121 men and 211 women) who visited the Kozani General Hospital between June 2023 and May 2026 were included. The mean age was 50.7 ± 17.2 years for men and 49.2 ± 18.5 years for women. Serum 25(OH)D (VitD), TSH, FT4, and FT3 were measured concurrently using a fully automated Roche Cobas Pro analyzer. Independent-samples t-test and one-way ANOVA were used to compare parameter levels between sexes and across seasons, respectively. Bonferroni-adjusted post-hoc comparisons were performed following significant ANOVA results. Pearson's correlation analysis was used to assess associations between vitamin D and thyroid parameters.

Results: Overall mean levels of vitD, TSH, FT4, and FT3 were 19.04 ± 7.50 ng/mL, 2.07 ± 0.90 μIU/mL, 1.22 ± 0.16 ng/dL, and 3.07 ± 0.42 pg/mL, respectively. VitD levels differed significantly between men and women (17.99 ± 6.64 vs. 19.65 ± 7.90 ng/mL, $p = 0.04$), whereas TSH levels did not (1.99 ± 0.82 vs. 2.12 ± 0.94 μIU/mL, $p = 0.22$). Significant sex-related differences were also observed for FT4 (1.27 ± 0.16 vs. 1.20 ± 0.16 ng/dL) and FT3 (3.24 ± 0.37 vs. 2.97 ± 0.41 pg/mL) both $p < 0.001$.

VitD showed significant seasonal variation ($p = 0.007$), with mean levels of 17.47 ± 7.35 ng/mL in spring, 18.47 ± 7.74 ng/mL in winter, 20.28 ± 6.64 ng/mL in autumn, and 20.91 ± 8.05 ng/mL in summer. Comparison of VitD levels showed that vitD was significantly higher in summer and autumn than in spring ($p<0.05$). TSH, FT4, and FT3 showed no significant seasonal variation ($p > 0.05$). A weak positive correlation was observed between vitD and TSH overall ($r = 0.14$, $p = 0.01$), in spring ($r = 0.24$, $p = 0.007$), and among women ($r = 0.14$, $p = 0.04$).

Conclusions: Vitamin D showed significant seasonal variation, whereas thyroid parameters remained stable across seasons. A weak positive association between vitamin D and TSH was observed overall, particularly in spring and among women, suggesting a potential association between vitamin D status and TSH that may vary by season and sex. Further studies are needed to clarify the relationship between vitamin D status and thyroid function.

ΥΒΡΙΔΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΝΕΟΥ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΥ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΣΤΟΝ ΑΝΑΛΥΤΗ cobas pro integrated solutions ΣΤΟ ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΤΗΣ 1ΗΣ ΥΓΕΙΟΝΟΜΙΚΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΣ

Μαρία Τσοχαντάρη[1], Ελένη Μπόφτση[1], Κριστίνα Έλενα Ατουντορέι[1], Αγγελική Μάρκου[2], Άγγελος Ευαγγελόπουλος[2]

[1] Κεντρικό Διαγνωστικό Εργαστήριο, 1η Υγειονομική Περιφέρεια Αττικής
[2] Roche Diagnostics Hellas

I. Σκοπός

Η συνεχής εκπαίδευση του επιστημονικού προσωπικού αποτελεί θεμελιώδη προϋπόθεση για την ασφαλή λειτουργία των κλινικών εργαστηρίων, την ορθή χρήση των σύγχρονων αναλυτικών συστημάτων και τη διασφάλιση της ποιότητας των εργαστηριακών αποτελεσμάτων. Στο πλαίσιο αυτό, η αξιοποίηση καινοτόμων ψηφιακών εκπαιδευτικών εργαλείων ενισχύει ουσιαστικά την εκπαιδευτική διαδικασία, προσφέροντας ευελιξία, εξατομίκευση και συνεχή πρόσβαση στη γνώση. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η παρουσίαση της εφαρμογής ενός υβριδικού μοντέλου εκπαίδευσης (blended training) για την αποτελεσματική εκπαίδευση και ταχεία προσαρμογή νέου επιστημονικού προσωπικού στο αναλυτικό σύστημα cobas pro integrated solutions® στο Κεντρικό Διαγνωστικό Εργαστήριο της 1ης Υγειονομικής Περιφέρειας Αττικής.

II. Υλικό και Μέθοδοι

Η εκπαιδευτική διαδικασία σχεδιάστηκε και υλοποιήθηκε σε τρία διαδοχικά στάδια. Αρχικά, πραγματοποιήθηκε δια ζώσης εισαγωγική εκπαίδευση από εξειδικευμένο εκπρόσωπο της εταιρείας, εστιασμένη στις βασικές αρχές λειτουργίας του αναλυτή. Στη συνέχεια, ακολούθησε η ασύγχρονη ολοκλήρωση της θεωρητικής κατάρτισης μέσω της ψηφιακής πλατφόρμας Roche Diagnostics Academy (RDA), όπου οι εκπαιδευόμενοι αξιοποίησαν διαδραστικό οπτικοακουστικό υλικό, εκπαιδευτικές ενότητες και βίντεο στον δικό τους χρόνο. Τέλος, πραγματοποιήθηκε η τελική δια ζώσης συνεδρία, αφιερωμένη στην επίλυση αποριών, την αξιολόγηση της εκπαιδευτικής προόδου και την εντατική πρακτική εξάσκηση (hands-on training) στις καθημερινές διαδικασίες συντήρησης, βαθμονόμησης, ελέγχου ποιότητας και διαχείρισης δειγμάτων στο σύστημα cobas pro integrated solutions®.

III. Αποτελέσματα

Η υβριδική εκπαιδευτική προσέγγιση βελτιστοποίησε ουσιαστικά τον χρόνο της δια ζώσης εκπαίδευσης, μειώνοντας απαιτούμενες ώρες φυσικής παρουσίας και διασφαλίζοντας την ταχεία και ομαλή ενσωμάτωση του νέου προσωπικού στην απαιτητική καθημερινή ροή εργασίας του εργαστηρίου. Παράλληλα, εξασφαλίστηκε η συνεχής πρόσβαση στο εκπαιδευτικό υλικό για μελλοντική αναφορά, η δυνατότητα επανάληψης των ενοτήτων ανάλογα με τις ατομικές ανάγκες, η λήψη πιστοποιημένης ηλεκτρονικής βεβαίωσης ολοκλήρωσης και η πλήρης ψηφιακή τεκμηρίωση του ιστορικού εκπαίδευσης του κάθε εργαζομένου.

IV. Συμπεράσματα

Η εφαρμογή του υβριδικού μοντέλου εκπαίδευσης στο Κεντρικό Διαγνωστικό Εργαστήριο της 1ης Υγειονομικής Περιφέρειας Αττικής ανέδειξε μια σύγχρονη, ευέλικτη και αποδοτική προσέγγιση για την πλήρη κατάρτιση νέου επιστημονικού προσωπικού σε σύνθετα αναλυτικά συστήματα. Ο συνδυασμός της ασύγχρονης ψηφιακής μάθησης και της στοχευμένης δια ζώσης πρακτικής εκπαίδευσης βελτιστοποιεί την εκπαιδευτική διαδικασία, ενισχύει την αυτονομία του εκπαιδευόμενου και συμβάλλει καθοριστικά στη διασφάλιση της ποιότητας, της ασφάλειας και της πλήρους τεκμηρίωσης των εργαστηριακών διαδικασιών, αποτελώντας πρότυπο για ανάλογες δομές δημόσιας υγείας.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΔΙΑΛΥΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΡΑΝΣΦΕΡΡΙΝΗΣ (STRF) ΣΤΗΝ ΕΓΚΑΙΡΗ ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ ΤΗΣ ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΑΣ - ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Βασιλική Αποστολοπούλου, Αικατερίνη Χαλμούκη, Ειρήνη Τσολακίδου, Παναγιώτα Σπυροπούλου, Αλίκη Μαρκοπούλου, Ελένη Κατσορίδα, Παρασκευή Σταθακοπούλου, Κωνσταντίνος Βλάντης, Γεωργία Παλούμπη, Κωνσταντίνα Τσίτσα, Παναγιώτα Ξαπλαντέρη

Βιοπαθολογικό-Βιοχημικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Ανατολικής Αχαΐας Ο.Μ. Αιγίου

I. Σκοπός

Η διαφοροποίηση της σιδηροπενικής αναιμίας από την αναιμία χρόνιας νόσου έχει κλινική σημασία και μπορεί να αποτελέσει σημαντική διαγνωστική πρόκληση. Σκοπός της παρούσας μελέτης η αναδρομική καταγραφή των ενήλικων ασθενών που στο προφίλ των εργαστηριακών εξετάσεών τους συμπεριλήφθηκε η μέτρηση του διαλυτού υποδοχέα τρανσφερρίνης (sTFR).

II. Υλικό και Μέθοδοι

Έγινε αναζήτηση αναδρομικά των ενήλικων ασθενών που προσήλθαν στο Βιοπαθολογικό-Βιοχημικό Τμήμα του Γ.Ν. Ανατολικής Αχαΐας Ο.Μ. Αιγίου για εργαστηριακό έλεγχο από τον 2/2025 έως 8/2026 και συμπεριλαμβανόταν ο προσδιορισμός sTFR. Καταγράφηκαν οι τιμές: φερριτίνη, αιμοσφαιρίνη (HgB), αριθμός ερυθρών αιμοσφαιρίων (RBCs), Mean Corpuscular Volume (MCV), Mean Corpuscular Hemoglobin (MCH), Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (MCHC), σιδήρος ορού, C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), sTFR, sTFR-Ferritine index (sTFR index). sTFR τιμές αναφοράς: 0,68-1,43 mg/L, CRP: <0,7 mg/dL. sTFR-Ferritine index: <1,0 αναιμία χρόνιας νόσου, 1,0-1,5 φυσιολογικό, >1,5 σιδηροπενική αναιμία.

III. Αποτελέσματα

Συνολικά συμπεριλήφθηκαν 46 ενήλικες ασθενείς (31 γυναίκες και 15 άνδρες). Αναιμία παρατηρήθηκε σε 27 και τα αποτελέσματά τους αναγράφονται στον παρακάτω πίνακα.

Πίνακας: Αποτελέσματα ασθενών με αναιμία

φύλο	HgB (g/dL)	φερριτίνη (ng/mL)	CRP (mg/dL)	sTFR (mg/L)	sTFR index	RBCs (×106/μL)	MCV (fL)	MCH (pg)	MCHC (g/dL)	Σίδηρος ορού (μg/dL)
ΓΥΝΑΙΚΑ	4,1	38,3	1,41	6,23	3,94	2,29	68,3	17,7	25,9	13
ΓΥΝΑΙΚΑ	8,4	13,8	2,88	2,33	2,04	3,17	84,3	26,5	31,4	
ΑΝΔΡΑΣ	7,8	67,4	5,53	1,81	0,99	3,82	71,6	20,5	28,6	18
ΑΝΔΡΑΣ	11,7	253,0	0,4	1,79	0,74	6,16	60,1	19,0	31,5	
ΓΥΝΑΙΚΑ	10,8	86,0	0,53	1,52	0,79	5,15	67,1	21,0	31,2	96
ΓΥΝΑΙΚΑ	11,4	460,2	5,39	1,89	0,71	3,91	89,2	29,0	32,5	36
ΑΝΔΡΑΣ	8,3	1138,6	1,93	1,46	0,48	3,45	77,2	24,2	31,3	
ΓΥΝΑΙΚΑ	7,5	308,7	0,99	9,1	3,66	3,96	63,6	18,9	29,8	39
ΓΥΝΑΙΚΑ	8,4	79,3	1,99	5,91	3,11	4,09	69,0	20,6	29,8	18
ΓΥΝΑΙΚΑ	6,7	403,0	2,3	2,27	0,87	2,64	81,2	25,3	31,2	
ΑΝΔΡΑΣ	12,7	107,0	8,71	1,8	0,89	6,87	63,3	19,6	31,0	
ΓΥΝΑΙΚΑ	10,9	317,3	0,55	4,86	1,94	6,10	59,1	17,8	30,2	116
ΓΥΝΑΙΚΑ	8,2	-	0,01	3,53	-	4,18	65,8	19,7	30,0	
ΓΥΝΑΙΚΑ	7,4	16,8	0,05	3,04	2,48	3,13	75,9	23,6	31,1	22
ΓΥΝΑΙΚΑ	8,2	55,1	0,42	9,73	5,59	4,34	65,6	18,9	28,8	20
ΓΥΝΑΙΚΑ	7,5	224,6	0,03	2,21	0,94	1,88	108,3	39,8	36,8	
ΑΝΔΡΑΣ	11,6	3000,0	0,26	0,55	0,16	3,16	106,0	36,6	34,5	
ΑΝΔΡΑΣ	11,8	118,2	0,56	2,03	0,98	4,11	88,4	28,7	32,4	27
ΑΝΔΡΑΣ	5,7	8,6	2,48	6,69	7,16	3,21	65,8	17,9	27,1	23
ΑΝΔΡΑΣ	13,2	1500,0	13,5	1,18	0,37	4,63	86,2	28,5	33,1	
ΓΥΝΑΙΚΑ	7,3	1793,0	4,4	0,48	0,15	3,17	73,4	23,0	31,4	61
ΓΥΝΑΙΚΑ	10,1	982,0	9,28	1,12	0,37	3,56	87,7	28,2	32,2	
ΓΥΝΑΙΚΑ	8,8	118,0	15,0	1,2	0,58	3,06	87,4	28,9	33,1	21
ΑΝΔΡΑΣ	8,2	1481,0	1,83	1,14	0,36	3,28	77,9	25,1	32,3	138
ΑΝΔΡΑΣ	12,1	467,0	5,53	0,4	0,15	3,74	97,6	32,5	33,3	
ΓΥΝΑΙΚΑ	9,8	156,0	15,3	1,19	0,54	3,38	88,2	29,0	32,9	
ΑΝΔΡΑΣ	13	382	0,38	1,37	0,53	3,98	101,5	32,7	32,2	

IV. Συμπεράσματα

Η συγκέντρωση του sTFR, που συσχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με την ποσότητα σιδήρου που είναι διαθέσιμη για ερυθροποίηση, παρέχει ένα ποσοτικό μέτρο της λειτουργικής κατάστασης σιδήρου. Ο δείκτης υποδοχέα τρανσφερρίνης-φερριτίνης διορθώνει τη χαμηλή ειδικότητα του sTFR σε αναιμίες λόγω αναποτελεσματικής ερυθροποίησης. Η χρήση του sTFR βελτιώνει την κλινική διάγνωση της σιδηροπενικής αναιμίας, ειδικά σε περίπτωση συνυπάρχουσας χρόνιας νόσου-φλεγμονής.

ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΟΛΙΚΟΥ ΦΑΙΝΟΛΙΚΟΥ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΟΥ, IN VITRO ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΟΥΣ ΔΡΑΣΗΣ ΜΕΘΑΝΟΛΙΚΟΥ ΕΚΧΥΛΙΣΜΑΤΟΣ ROSMARINUS OFFICINALIS ΠΡΟΕΛΕΥΣΗΣ ΥΨΙΠΕΔΩΝ ΚΟΖΑΝΗΣ

[1]Ναταλία Σταματία Καραγρηγορίου, [1]Μαρία Τράπαλη

[1]Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Σχολή Επιστημών Υγείας και Πρόνοιας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής

Εισαγωγή: Το φυτό Rosmarinus officinalis (δενδρολίβανο) περιέχει πληθώρα βιοδραστικών δευτερογενών μεταβολιτών με τεκμηριωμένες βιολογικές δράσεις. Οι ιδιαίτερες εδαφοκλιματικές συνθήκες και το υψόμετρο των ορεινών περιοχών της Ελλάδας ενδέχεται να προσδίδουν αυξημένη συγκέντρωση δραστικών συστατικών, καθιστώντας αναγκαία τη διερεύνηση εγχώριων δειγμάτων.

Σκοπός: Ο προσδιορισμός του ολικού φαινολικού περιεχομένου (TPC) και η in vitro αξιολόγηση της αντιοξειδωτικής ικανότητας και της αντιφλεγμονώδους δυναμικής μεθανολικού εκχυλίσματος Rosmarinus officinalis προέλευσης υψιπέδων Κοζάνης.

Υλικά και Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε εκχύλιση ξηρών φύλλων R. officinalis με μεθανόλη μέσω διαβροχής (maceration, αναλογία 1:10 w/v, 7 ημέρες). Το ολικό φαινολικό περιεχόμενο εκτιμήθηκε φασματοφωτομετρικά με τη μέθοδο Folin-Ciocalteu (έκφραση σε mg GAE/g ξηρού εκχυλίσματος). Η αντιοξειδωτική δράση αξιολογήθηκε μέσω των δοκιμασιών DPPH (ικανότητα δέσμευσης ελεύθερων ριζών, προσδιορισμός IC50 και FRAP.Η in vitro αντιφλεγμονώδης δράση προσδιορίστηκε μέσω της μεθόδου αναστολής της θερμικά επαγόμενης μετουσίωσης της βόειας ορολευκωματίνης (BSA denaturation assay).

Αποτελέσματα: Η απόδοση της εκχύλισης ήταν 11,14% w/w. Το TPC προσδιορίστηκε σε 75,06 mg GAE/g ξηρού εκχυλίσματος. Στη δοκιμασία DPPH καταγράφηκε ισχυρή δοσοεξαρτώμενη δράση με IC50 = 0,413 mg/mL. Στη δοκιμασία FRAP η αναγωγική ισχύς ήταν 494,70 ± 19,80 μg TE/mg (στη συγκέντρωση 0,625 mg/mL. Στη δοκιμασία BSA παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική δοσοεξαρτώμενη προστασία έναντι της μετουσίωσης της πρωτεΐνης IC50 = 2,42 mg/mL, επιτυγχάνοντας μέγιστη αναστολή 88± 3,01% στα 10 mg/mL.

Συμπεράσματα: Το μεθανολικό εκχύλισμα δενδρολίβανου Κοζάνης παρουσιάζει αξιοσημείωτο φαινολικό φορτίο, συνοδευόμενο από ισχυρές αντιοξειδωτικές και πρωτεϊνοπροστατευτικές / αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες. Τα ευρήματα αναδεικνύουν τη βιολογική αξία της εγχώριας χλωρίδας και υποστηρίζουν τη δυνατότητα αξιοποίησής της στην ανάπτυξη καινοτόμων φυσικών θεραπευτικών και βιοϊατρικών σκευασμάτων.

Λέξεις-κλειδιά: Rosmarinus officinalis, δενδρολίβανο, φαινολικά συστατικά, DPPH, FRAP, αναστολή μετουσίωσης BSA

ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΕΝΕΣΙΜΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ: ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΗΣ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΣΕΜΑΓΛΟΥΤΙΔΗΣ ΚΑΙ ΤΙΡΖΕΠΑΤΙΔΗΣ

[1]Νεκταρία Ηλιάδη, [1]Πέτρος Καρκαλούσος, [1]Μαρία Τράπαλη

[1]Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Σχολή Επιστημών Υγείας και Πρόνοιας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής

Εισαγωγή: Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2) και η παχυσαρκία αποτελούν αλληλένδετες μεταβολικές πανδημίες που οδηγούν σε σοβαρές καρδιαγγειακές και νεφρικές επιπλοκές. Οι θεραπευτικές στρατηγικές έχουν μετατοπιστεί από τον απλό γλυκαιμικό έλεγχο στην πολυδιάστατη στόχευση των μεταβολικών μονοπατιών μέσω του συστήματος των ινκρετινών.

Σκοπός: Η συγκριτική διερεύνηση του μηχανισμού δράσης, της μεταβολικής αποτελεσματικότητας και των εργαστηριακών βιοδεικτών παρακολούθησης των νεότερων ενέσιμων αγωνιστών: του μονού αγωνιστή του υποδοχέα GLP-1 (σεμαγλουτίδη) και του διπλού αγωνιστή των υποδοχέων GIP/GLP-1 (τιρζεπατίδη).

Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε συστηματική βιβλιογραφική ανασκόπηση κλινικών δοκιμών φάσης III (προγράμματα STEP, SELECT, FLOW για τη σεμαγλουτίδη και SURPASS, SURMOUNT για την τιρζεπατίδη), μετα-αναλύσεων και εργαστηριακών δεδομένων παρακολούθησης (PubMed, Google Scholar, ScienceDirect).

Αποτελέσματα: Η σεμαγλουτίδη επιτυγχάνει γλυκοζοεξαρτώμενη έκκριση ινσουλίνης, καταστολή γλυκαγόνης, επιβράδυνση γαστρικής κένωσης, κεντρική μείωση της όρεξης και σημαντική καρδιαγγειακή (μείωση MACE κατά 20% στη μελέτη SELECT) και νεφρική προστασία (FLOW). Η τιρζεπατίδη, αξιοποιώντας τη συνέργεια GIP/GLP-1 («twincretin»), επιδεικνύει στατιστικά ανώτερη μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c έως 2,3–2,6%) και του σωματικού βάρους (έως 20,9–22,5% σε ασθενείς χωρίς διαβήτη). Εργαστηριακά, αμφότερες οι θεραπείες βελτιώνουν το χρόνο εντός εύρους (TIR) στη συνεχή καταγραφή γλυκόζης (CGM), μειώνουν τα τριγλυκερίδια και επηρεάζουν ευνοϊκά δείκτες στεατοηπατίτιδας και ηπατικής ίνωσης (FIB-4, NFS). Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι δοσοεξαρτώμενες γαστρεντερικές διαταραχές, ενώ απαιτείται εργαστηριακή επιτήρηση (κρεατινίνη/eGFR σε αφυδάτωση, αμυλάση/λιπάση επί υποψίας παγκρεατίτιδας).

Συμπεράσματα: Οι ινκρετινικές θεραπείες επαναπροσδιορίζουν τη διαχείριση της καρδιομεταβολικής νόσου. Η τιρζεπατίδη παρέχει μεγαλύτερη ισχύ στην απώλεια βάρους και στον γλυκαιμικό έλεγχο, ενώ η σεμαγλουτίδη υποστηρίζεται από ώριμα δεδομένα καρδιαγγειακών και νεφρικών εκβάσεων. Η παρακολούθηση κλινικοχημικών βιοδεικτών είναι απαραίτητη για την εξατομικευμένη αξιολόγηση και την ασφάλεια των ασθενών.

Λέξεις-κλειδιά: Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, παχυσαρκία, σεμαγλουτίδη, τιρζεπατίδη, ινκρετίνες, GLP-1, GIP, βιοδείκτες.

EFFECT OF OPUNTIA FICUS-INDICA MOLASSES ON OXIDATIVE STRESS IN PATIENTS WITH END-STAGE DEMENTIA: A PILOT LONGITUDINAL STUDY

Sofia Michailidou[1] Argyrios Ginoudis[2] Stayroula Ioannidou[1] Magda Tsolaki[3,4], Evgenia Lymperaki[1]

[1]Department of Biomedical Sciences, International Hellenic University, 57400 Thessaloniki, Greece
[2]School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, 54124 Thessaloniki, Greece; agkinou@vet.auth.gr
[3]Greek Association of Alzheimer's Disease and Related Disorders (GAADRD), 54248 Thessaloniki, Greece; tsolakim1@gmail.com
[4]Laboratory of Neurodegenerative Diseases, Center for Interdisciplinary Research and Innovation (CIRI), Aristotle University of Thessaloniki, 54124 Thessaloniki, Greece; tsolakim1@gmail.com

Background: Oxidative stress is one of the key factors contributing to the progress of many neurodegenerative diseases including, end stage of Alzheimer's disease (AD). Current treatments are unable to eliminate the cause but focus on symptom relief and improvement of quality life. Natural antioxidant-rich products such as Opuntia ficus-indica molasses have been proposed as complementary nutritional interventions to help modulate redox balance.

Objective: This study aims to investigate the effects of one year supplementation of Opuntia ficus-indica molasses on biomarkers of oxidative stress (ROS) and antioxidant capacity(TAC) and cognitive status in patients with end-stage dementia.

Methods: Twenty patients with clinically diagnosed end-stage dementia participated in this pilot controlled longitudinal study. Randomly ten received daily Opuntia ficus-indica molasses supplementation for 12 months (Intervention Group), while ten age matched patients received only standard care as the control group. Reactive Oxygen Species (ROS) and Total Antioxidant Capacity (TAC) were measured by ELISA fluorimetrically and spectrophotometrically respectively at baseline and one year after.

Results: After 12 months, the molasses-treated group showed a slight upward trend in ROS levels (mean change: +0.03 mmol/L), whereas the control group showed a downward trend (mean change: −0.58 mmol/L; p = 0.11). In parallel, the molasses-treated group showed a positive trend in TAC levels (mean change: +0.6 mmol/L), compared with a downward trend in the control group (mean change: −0.94 mmol/L; p = 0.00165) (Table1). Additionally the intervention group showed improvement in cognitive performance, consistent with the findings of a previous pilot study on the same cohort(1).

Conclusions: One-year supplementation with Opuntia ficus-indica molasses was associated with enhanced antioxidant capacity and less cognitive decline in patients with end-stage dementia. Despite the concomitant increase in ROS, these preliminary findings indicate that Opuntia ficus-indica molasses may beneficially influence redox homeostasis and cognitive function. Larger randomized controlled studies are required to validate these results and clarify the underlying mechanisms.

Table 1. Mean values of ROS and TAC serum levels, before and after intervention in study groups

	ROS/mM	**P value**	TAC/mM	P value
Pre (Intervention Group)	4.58	0,460	2,7	0,0507
Post (Intervention Group)	4.60		3,3	
Pre (Control Group)	5.28	0,09	3.91	0,0075
Post(Control Group)	4.7		2.97	
(Difference between pre and post mean value of ROS)	+0.03		+0.6	
Intervention Group		0.11		0.00165
(Difference between pre and post mean value of TAC)	-0.58		-0.94	
Control Group				

Reference

1.Tsolaki M, et.al Cognitive, Functional and Behavioral Effects of Opuntia ficus-indica Molasses in End-Stage Dementia: A Pilot Longitudinal Study. a pilot longitudinal study. Unpublished manuscript.

ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΗΣ LP(A) ΣΤΟΝ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΤΗΣ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑΣ

Μαριλένα Σταμούλη (1), Σοφία Κουκλά (1), Ιωάννα Σαρρή (1), Αντωνία Ντόσκου (2), Ελπίδα Φράγκου (3), Σωκράτης Μπιτζιλέκης (4) και Ιωάννης Θεοδωράκος (1)

1. Βιοχημικό Τμήμα, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών
2. Σχολή Βιοϊατρικών Επιστημών, Μητροπολιτικό Κολλέγιο, Αθήνα
3. Σχολή Θετικών Επιστημών, Aegean College, Αθήνα
4. Τμήμα Επιστημονικής Υποστήριξης, Medicon Hellas SA

Εισαγωγή: Η Lp(a) είναι ο πιο κοινός γενετικός παράγοντας δυσλιπιδαιμίας και τα επίπεδα της παραμένουν σχετικά σταθερά καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής, επηρεαζόμενα ελάχιστα από παράγοντες του τρόπου ζωής, όπως η διατροφή, η σωματική άσκηση και το κάπνισμα. Σκοπός της εργασίας μας ήταν η μελέτη των επιπέδων της Lp(a) στον πληθυσμό της κοινότητας.

Υλικά κα Μέθοδοι: Στη μελέτη έχουν συμπεριληφθεί συνολικά 11602 δείγματα, 7540 δείγματα ανδρών (65%) και 4062 δείγματα γυναικών (35%), τα οποία ελέγχθηκαν κατά το χρονικό διάστημα 2020-2025. Η μέτρηση της Lp(a) έγινε στον αναλυτή ABBOTT ARCHITECT C8000 με αντιδραστήρια της MEDICON HELLAS SA.

Αποτελέσματα: 5369 άνδρες και 2807 γυναίκες (ποσοστό 70.5% των συμμετεχόντων) είχε επίπεδα Lp(a) εντός του φυσιολογικού εύρους με μέση τιμή 11.82 mg/dL στους άνδρες και 12.02 mg/dL στις γυναίκες αντίστοιχα. 2171 άνδρες και 1255 γυναίκες (ποσοστό 29.5% των συμμετεχόντων) είχαν αυξημένες τιμές με μέση τιμή 73.1 mg/dL στους άνδρες και 77.9 mg/dL στις γυναίκες. Από αυτούς, 1503 άνδρες και 907 γυναίκες (ποσοστό 20.8%) είχαν τιμές μεγαλύτερες από 50 mg/dL, με μέση τιμή στους άνδρες 87.8 mg/dL και στις γυναίκες 91.5 mg/dL.

Συζήτηση: Επίπεδα Lp(a) μεγαλύτερα από 50 mg/dL συνιστούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για παθήσεις όπως η στεφανιαία νόσος και το εγκεφαλικό επεισόδιο. Στην παρούσα μελέτη καταγράφηκε υψηλό ποσοστό (29.5 %) με επίπεδα μεγαλύτερα από το φυσιολογικό, καθώς και υψηλό ποσοστό με επίπεδα μεγαλύτερα από 50 mg/dL. Επιπρόσθετα στα δείγματα που είχαν παθολογικές τιμές, η μέση τιμή της Lp(a) στις γυναίκες ήταν μεγαλύτερη σε σχέση με τους άνδρες και αυτή η διαφορά ήταν στατιστικά σημαντική.

PREVELENCE OF ANTI-JO-1 ANTIBODIES IN THE COMMUNITY POPULATION

Irini Leimoni (1), Marilena Stamouli (2) and Ioannis Sitaras (3)

1. Accreditation Manager, Affidea Greece
2. Department of Biochemistry, Naval and Veterans Hospital of Athens, Greece
3. Labs Division, Hellenic Accreditation System, Greece

Introduction: The anti-histidyl-tRNA synthetase antibody (anti-Jo-1) is the most common myositis-specific autoantibody, encountered in 20–30% of patients with idiopathic inflammatory myositis. Its prevalence in routine care settings is unknown. The purpose of this study is to evaluate the prevalence of anti-Jo-1 autoantibodies in the community population served at a tertiary hospital.

Patients and Methods: This is a retrospective study of all patients tested for anti-ENA antibodies during the last decade. Data was extracted from patients' electronic records. All ENA tests were performed by immunoblotting with AESKU BLOT ANA 17-Pro kit, AESKU Diagnostics.

Results: 4009 patients were tested. Anti-ENA was positive in 432 (10.8%) patients. Only two patients, both men, were anti-Jo-1 positive. Their laboratory test results were as follows:

		REFERENCE RANGE	UNITS	PATIENT 1	PATIENT 2
SERUM BIOCHEMISTRY	UREA	18.0-50.0	mg/dL	106,0	34,0
	CREATININE	0.70-1.30	mg/dL	2,2	0,9
	SGOT	5.0-40.0	U/L	108,3	135,0
	SGPT	5.0-45.0	U/L	199,7	113,0
	ALP	30.0-120.0	U/L	240,9	70,0
	GGT	6.0-55.0	U/L	427,7	19,0
	LDH	80.0-248.0	U/L	315,1	513,0
	CPK	10.0-171.0	U/L	224,0	2999,0
	TROPONIN	0.0-14.0	pg/mL	4,0	47,9
	HCY	5.0-15.0	μmol/L	18,2	6,1
	CRP	0.0-7.0	mg/dL	83,9	3,0
	RF	0.0-14.0	IU/mL	6,8	47,7
	IGG	700.0-1600.0	mg/dL	210,0	1206,0
	IGA	70.0-400.0	mg/dL	244,9	132,0
	IGM	40.0-230.0	mg/dL	27,2	143,0
	C3	90.0-180.0	mg/dL	41,4	111,2
	C4	10.0-40.0	mg/dL	11,4	31,6
	FERRITIN	20-240	ng/mL	559,1	563,0
	ANA (HEP-2)	NEGATIVE	N/A	POSITIVE 1/1280 HOMOGENEOUS PATTERN	POSITIVE 1/320 SPECKLED PATTERN
	ANTI-dsDNA	NEGATIVE	N/A	POSITIVE	NEGATIVE
	ASMA	NEGATIVE	N/A	POSITIVE	NEGATIVE
	ANTI-SSA/RO	NEGATIVE	N/A	POSITIVE	NEGATIVE
	ANTI-Jo-1	NEGATIVE	N/A	POSITIVE	POSITIVE
WHOLE BLOOD	HCT	40.0-52.0	%	29,8	45,5
	HB	13.5-18.0	g/dL	9,9	15,5
	RBC	4.50-5.90	M/μl	3,60	5,27
	POIKILOCYTOSIS	NEGATIVE	N/A	+	NEGATIVE
	ANISOCYTOSIS	NEGATIVE	N/A	++	NEGATIVE
	SEDIMENTATION RATE	0-15	mm	100,0	30

Conclusions: Anti-Jo-1 occurs very rarely in the community population. In the population under study, anti-Jo-1 occurred in 0.48 % of our patients. The outcome of interest was a clinical diagnosis of myositis for both patients. The diagnosis of the disease is based on the clinical examination, laboratory tests, electromyography and the histopathology of the skeletal muscle. The age-and gender-adjusted incidence is 3.8 and the prevalence is 9.7 per 100 000 people.
Anti-Jo-1 titers appear to correlate more with disease activity changes over time rather than with organ involvement at baseline, providing better clinical guidance for assessing the disease course.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΟΣΟ GAUCHER

Μαριλένα Σταμούλη, Χρυσάνθη Νικολέρη, Ευφροσύνη Κανναβού, Σοφία Κουκλά, Μαρία Τσεσμελή, Βασιλική Μπουρτσάλα και Ιωάννης Θεοδωράκος

Βιοχημικό Τμήμα, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα

Εισαγωγή: Η νόσος Gaucher συνιστά μεταβολική διαταραχή, που οδηγεί στην συσσώρευση άπεπτου γλυκολιπιδικού υποστρώματος (γλυκοκερεβροσιδίου) στα λυσοσώματα των μακροφάγων. Ο πληθυσμός των μακροφάγων υπερπλάσσεται για να ανταπεξέλθει στην αποθήκευση του συσσωρευόμενου φορτίου του υποστρώματος, με αποτέλεσμα να παρατηρείται ηπατοσπληνομεγαλία και διήθηση, του μυελού των οστών και άλλων οργάνων. Σκοπός της εργασίας μας είναι η παρουσίαση εργαστηριακών ευρημάτων ασθενούς με νόσο Gaucher.

Υλικά και Μέθοδοι: πρόκειται για άνδρα ασθενή ηλικίας 33 ετών στον οποίο έγινε πλήρης εργαστηριακός έλεγχος (αιματολογικές εξετάσεις, εξετάσεις πήξης, βιοχημικές εξετάσεις ορού και ούρων, έλεγχος αυτοαντισωμάτων, έλεγχος αντισωμάτων έναντι ιών).

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκαν τα παρακάτω παθολογικά ευρήματα: φερριτίνη 718.0 ng/mL, LDH 1121.0 IU/L, CPK 886.0 IU/L, TKE 24 min, ολική χοληστερόλη 126.0 mg/dL, HDL 20.0 mg/dL, LDL 77.0 mg/dL, CRP 26.2 mg/L, ACE 144.0 IU/L, IgG 1220.0 mg/dL, IgA 2.0 mg/dL, IgM 191.0 mg/dL.

Συμπεράσματα: Η νόσος κληρονομείται με αυτοσωμικό υπολειπόμενο τρόπο, και έχει συχνότητα 1/50000 έως 1/70000 γεννήσεις περίπου. Στον πληθυσμό των Εβραίων Ashkenazi η νόσος εμφανίζεται 70-80 περίπου φορές συχνότερα, δηλαδή περίπου 1/800 γεννήσεις. Τα συχνότερα παθολογικά ευρήματα της νόσου είναι χαμηλά επίπεδα χοληστερόλης, HDL και LDL, καθώς και ο παρατεταμένος χρόνος προθρομβίνης (PT) και μερικής θρομβοπλαστίνης (PTT) στο 30% των ασθενών. Οι βιοχημικοί δείκτες για την ποσοτικοποίηση της ενεργότητος της νόσου και της ανταπόκρισης στη θεραπεία είναι η CRP, η φερριτίνη και το μετατρεπτικό ένζυμο της αγγειοτενσίνης. Οι τιμές τους αυξάνονται σε επιδείνωση της νόσου και ελαττώνονται με την αποτελεσματική θεραπευτική αντιμετώπισή της. Τα αποτελέσματα του ασθενούς συνάδουν με τα βιβλιογραφικά δεδομένα.

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΩΝ ΚΡΙΣΙΜΩΝ ΤΙΜΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΥ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΝΟΣ ΕΤΟΥΣ

Μαριλένα Σταμούλη (1) και Ειρήνη Λεϊμονή (2)

1. Βιοχημικό Τμήμα, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα
2. Accreditation Manager, AFFIDEA Greece

Εισαγωγή: Οι κρίσιμες τιμές ή τιμές πανικού είναι αποτελέσματα εργαστηριακών μετρήσεων που υποδηλώνουν είτε πολύ σοβαρή και ραγδαία επιδείνωση του ασθενή, είτε είναι ασύμβατα με τη ζωή. Σκοπός της εργασίας ήταν η καταγραφή και διερεύνηση των κρίσιμων τιμών αποτελεσμάτων σε βιοχημικό εργαστήριο κατά τη διάρκεια ενός έτους.

Υλικά και Μέθοδοι: από το πληροφοριακό σύστημα του εργαστηρίου αντλήθηκαν όλες οι κρίσιμες τιμές 19 βιοχημικών παραμέτρων, που καταγράφηκαν κατά τη διάρκεια ενός έτους, και υπολογίστηκε η ποσοστιαία τους αναλογία. Χρησιμοποιήθηκαν τα όρια πανικού που προτείνονται από την IFCC.

Αποτελέσματα: τα αποτελέσματα συνοψίζονται στον παρακάτω πίνακα. Για όλες τις κρίσιμες τιμές διενεργήθηκε επανάληψη σε άλλο αναλυτή ώστε να διαπιστωθεί αν και οι δυο μετρήσεις πληρούσαν τα κριτήρια κρίσιμων τιμών.

ΕΞΕΤΑΣΗ	ΟΡΙΟ ΠΑΝΙΚΟΥ	Ν
ΟΥΡΙΚΟ ΟΞΥ	>13.0	114
ΛΙΠΑΣΗ	>700.0	28
LDH	>1000,0	343
CPK	>1000,0	555
ΑΣΒΕΣΤΙΟ	<6,0	30
	>13,0	21
ΓΛΥΚΟΖΗ	<50,0	104
	>450,0	58
ΜΑΓΝΗΣΙΟ	<1,0	34
	>4,7	61
ΦΩΣΦΟΡΟΣ	<1,0	46
	>9,0	55
ΚΑΛΙΟ	<2,80	230
	>6,20	170
ΝΑΤΡΙΟ	<120,0	93
	>160,0	30
SGOT	>1000,0	73
SGPT	>1000,0	70
NH3	>100,0	1
ΧΛΩΡΙΟΥΧΑ	<75,0	2
	>125,0	2
ΟΛΙΚΗ ΧΟΛΕΡΥΘΡΙΝΗ	>15,0	123
ΟΛΙΚΕΣ ΠΡΩΤΕΙΝΕΣ	>10,0	44
ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	<1,0	5
ΑΛΚΑΛΙΚΗ ΦΩΣΦΑΤΑΣΗ	>1000,0	45
ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	>1000,0	3
ΓΕΝΙΚΟ ΣΥΝΟΛΟ		2340

Συμπεράσματα: Καταγράφηκαν συνολικά 2340 κρίσιμες τιμές, ποσοστό 0.54 % επί του συνόλου των εξετάσεων που διενεργήθηκαν. Σε όλες τις περιπτώσεις το αποτέλεσμα της επανάληψης πληρούσε τα κριτήρια κρίσιμων τιμών όπως και η πρώτη μέτρηση. Κανένα αποτέλεσμα δεν αποδόθηκε σε στιγμιαία αστοχία του αναλυτή ή σε αστοχίες κατά την αιμοληψία. Το μεγαλύτερο ποσοστό των κρίσιμων τιμών αφορούσαν σε τιμές της CPK, οφειλόμενες σε περιστατικά ραβδομυόλυσης από διάφορα αίτια. Η επικοινωνία τους έγινε με τηλεφωνική ενημέρωση του θεράποντος ιατρού ή του ασθενούς και καταγραφή της στο SLIS.

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΠΑΝΔΗΜΙΑΣ ΣΤΟΝ ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟ ΤΩΝ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ

Μαριλένα Σταμούλη (1), Ελένη Κωνσταντινίδη (2), Μελίνα Κρίκα (2), Αθηνά Μανεσιώτη (2), και Ιωάννης Θεοδωράκος (1)

1. Βιοχημικό Τμήμα, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα
2. Σχολή Βιοϊατρικών Επιστημών, Μητροπολιτικό Κολλέγιο, Αθήνα

Εισαγωγή: Η μελέτη είχε ως στόχο να διερευνήσει τις πιθανές επιπτώσεις της πανδημίας COVID-19 στον επιπολασμό των αυτοαντισωμάτων στον πληθυσμό της κοινότητας.

Υλικά και μέθοδοι: Αξιολογήθηκαν αναδρομικά τα αποτελέσματα 11850 ατόμων με διάμεση ηλικία: 46 έτη· (εύρος 18 έως 85 έτη), για τους οποίους διενεργήθηκε έλεγχος αυτοαντισωμάτων μεταξύ Ιανουαρίου 2018 και Δεκεμβρίου 2025. Το ανωτέρω χρονικό διάστημα διαιρέθηκε σε προ-πανδημική περίοδο (2018-2019), πανδημική περίοδο (2020-2021) μετά-πανδημική περίοδο (2022-2023) και περίοδο κανονικότητας (2024-2025).

Αποτελέσματα: Καταγράφηκε το ποσοστό των θετικών δειγμάτων για ANA, anti-DNA, AMA, ASMA, AGPA, C-ANCA, P-ANCA, τα οποία συνοψίζονται στον παρακάτω πίνακα. Δεν παρατηρούνται στατιστικά σημαντικές διαφορές στον επιπολασμό των αυτοαντισωμάτων μεταξύ των διαφορετικών χρονικών περιόδων, εκτός από τα ANA, για τα οποία παρατηρείται αύξηση του επιπολασμού κατά την περίοδο της πανδημίας και την μετά-πανδημική περίοδο.

		ΘΕΤΙΚΑ %	ΑΡΝΗΤΙΚΑ %
2018-2019	AMA	5,71	94,29
2020-2021	AMA	4,63	95,37
2022-2023	AMA	6,23	93,77
2024-2025	AMA	8,08	91,92
2018-2019	ASMA	13,33	86,67
2020-2021	ASMA	7,13	92,87
2022-2023	ASMA	6,72	93,28
2024-2025	ASMA	11,13	88,87
2018-2019	C-ANCA	4,37	95,63
2020-2021	C-ANCA	4,86	95,14
2022-2023	C-ANCA	5,11	94,89
2024-2025	C-ANCA	5,79	94,21
2018-2019	P-ANCA	3,99	96,01
2020-2021	P-ANCA	4,96	95,04
2022-2023	P-ANCA	5,17	94,83
2024-2025	P-ANCA	5,71	94,29
2018-2019	ANA	6,22	93,78
2020-2021	ANA	7,93	92,07
2022-2023	ANA	8,19	91,81
2024-2025	ANA	6,72	93,28
2018-2019	Anti-DNA	2,72	97,28
2020-2021	Anti-DNA	2,72	97,28
2022-2023	Anti-DNA	3,07	96,93
2024-2025	Anti-DNA	3,82	96,18

Συμπέρασμα: Σε αυτή τη μελέτη παρατηρείται αύξηση του επιπολασμού των ANA κατά την περίοδο της πανδημίας και την μετά-πανδημική περίοδο. Για τις υπόλοιπες κατηγορίες αυτοαντισωμάτων που μελετήθηκαν δεν κατέστη εφικτό να τεκμηριωθεί πιθανή σχέση αιτίου-αποτελέσματος μεταξύ του επιπολασμού αυτών και της πανδημίας.

A RARE CASE OF DUAL AUTOIMMUNE DISEASES: RHEUMATOID ARTHRITIS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Marilena Stamouli (1), Efrosini Kannavou (1), Athina Michopoulou (2), Aggeliki Nikolakopoulou (1) and Ioannis Theodorakos (1)

1. Department of Biochemistry, Naval and Veterans Hospital of Athens, Athens, Greece
2. Department of Immunology, Naval and Veterans Hospital of Athens, Athens, Greece

Introduction: Systemic lupus erythematosus (SLE) and rheumatoid arthritis (RA) are autoimmune diseases with distinct clinical and serological features. The presence of both diseases in a patient is a rare clinical entity, with very low estimated prevalence rate (0.09%). The aim of this study was to present the laboratory results of a patient with both RA and SLE.

Patients and Methods: A 42-year-old male patient was admitted to the specialist with the complaints of intermittent pain in hand joints and morning stiffness for the past six months. He gave a history of fever, fatigue and malar rash, as well as a family history of SLE in a second-degree female relative. Laboratory results showed:

- Hematology: normal blood count, moderately elevated erythrocyte sedimentation rate of 25 mm/h, elevated D-Dimers 0.71 mg/L, microcytosis and anisocytosis
- Biochemistry: C-reactive protein of 222.9 mg/dL, rheumatoid factor of 40.1 IU/mL, anti- CCP level of 295.0 U/mL, IgG 1827.0 mg/dL, IgA 585.0 mg/dL, C4 13.8 mg/dL, urea 58.0 mg/dL, creatinine 1.5 mg/dL and uric acid 10.2 mg/dL
- Autoimmunity: antinuclear antibodies (ANA) 1/1280 positive, speckled pattern, anti-dsDNA positive and anti-RNP positive
- Urinalysis: microscopic hematuria, proteinuria, glycosuria, while the 24hour urine collection showed elevated total protein, 2617 mg/24h, microalbumin 859.2 mg/24h, creatinine 2761.2 mg/24h, inorganic phosphorous 1312 mg/24h, glucose 46321 mg/24h and osmolarity 430 mOsmol/L.

Conclusions: The coexistence of RA and SLE was reported for the first time by Toone et al. in 1960. The overlap of RA and SLE is a complicated condition. According to the literature, anti-CCP positive patients with SLE, as in this case, are more likely to have erosive arthritis, and anti-CCP antibodies may have a pathogenic role in the development of major erosions.

MULTIPLE MYELOMA WITH POLYMERIZED IMMUNOGLOBULINS: A CASE REPORT

Marilena Stamouli, Efrosini Kannavou, Andreas Polyzos and Ioannis Theodorakos

Department of Biochemistry, Naval and Veterans Hospital of Athens, Athens, Greece

Introduction: Monoclonal gammopathies are a group of disorders characterized by the proliferation of a single clone of plasma cells that secrete a monoclonal protein component in serum and/or urine. Monoclonal protein detection and quantification is performed using protein electrophoresis and immunofixation.

Patients and Methods: A 72-year-old female patient visits the laboratory for routine laboratory tests. Since the biochemical analyzer flagged a critical value for hypercalcemia in the requested blood tests, additional tests were performed.

Results: Abnormal test results were as follows. Hct 28.4%, HB 9.1 gr/dL, RBC 3.20 M/μL, PTL 44 K/μL, ESR 113.0, total serum protein 10.01 g/dL, globulin 6.42, albumin 3.64 ratio 0.57, IgG 2378 mg/dL, IgM 2384 mg/dL, IgA 127 mg/dL and CRP 31.6 mg/dL. The protein electrophoresis showed two peaks in the beta-gamma region. Immunofixation showed monoclonal bands that remained at the sample application point, in all lanes. Based on this finding, treatment of serum sample with a reducing agent (beta-mercaptoethanol) was performed, in order to rule out immunoglobulin polymerization. Then immunofixation was performed again, with the treated sample and revealed a double IgM-kappa band

Conclusions: Immunoglobulin M (IgM) typically exists as a pentamer in its normal state. In certain disease states, or sometimes due to handling, these immunoglobulins can form larger aggregates or polymers, often linked by disulfide bonds. These polymers can result in the formation of bands that remain at the sample application point, making identification difficult with ambiguous or uninterpretable results. Sample pre-treatment with a reducing agent is of utmost importance because it disrupts the polymers into their basic monomeric units, allowing for their proper migration during electrophoresis. The incidence of double gammopathies, as in the aforementioned case, among various cohorts of gammopathies in reported literature is 2–6 %.

AUTHOR INDEX

GREEK

ΑΠΟΣΤΟΛΟΠΟΥΛΟΥ, Β. 64
ΑΤΟΥΝΤΟΡΕΙ, Κ. 63
ΑΥΓΕΡΗΣ, Μ. 36, 38, 55
Μαργαρίτης Αυγέρης 25
ΑΧΛΑΔΑΣ, Θ. 49
ΒΑΓΔΑΤΛΗ, Ε. 37, 43, 49, 51, 53, 54, 56
ΒΕΝΥΧΑΚΗ, Μ. 41, 42, 48
ΒΗΤΤΑ, Ι. 51, 56
ΒΛΑΝΤΗΣ, Κ. 64
ΒΟΓΙΑΤΖΗ, Π. 46
ΓΡΑΒΑΝΗΣ, Α. 41, 42
ΔΕΙΚΤΑΚΗΣ, Μ. 41, 42
ΔΕΡΜΙΤΖΑΚΗ, Ε. 41
ΔΗΜΑ, Ε. 39
ΕΥΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ, Α. 63
ΖΑΖΑΣ, Ε. 24
ΖΑΧΑΡΙΑ, Χ. 49, 51, 53, 54, 56
ΗΛΙΑΔΗ, Ν. 66
ΗΛΙΟΠΟΥΛΟΣ, Α. 39
ΘΕΟΔΩΡΑΚΟΣ, Ι. 68, 70, 72, 73, 74
ΙΣΣΑ, Μ. 37, 51, 53, 56
ΙΩΑΝΝΙΔΟΥ, Σ. 40, 67
ΚΑΛΑΝΤΙΔΟΥ, Α. 42
ΚΑΛΟΓΕΡΑ, Χ. 61
ΚΑΝΝΑΒΟΥ, Ε. 70, 73, 74
ΚΑΡΑΓΡΗΓΟΡΙΟΥ, Ν. Σ. 65
ΚΑΡΑΘΑΝΟΣ, Σ. 17, 47
ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΣ, Α. 37, 49, 51, 54, 56
ΚΑΡΑΝΤΑΝΗ, Α. 37
ΚΑΡΑΤΣΟΜΠΑΝΗ, Μ. 41
ΚΑΡΚΑΛΟΥΣΟΣ, Π. 14, 46, 66
ΚΑΡΥΩΤΗ, Α. 49, 51, 53, 54, 56
ΚΑΤΣΟΡΙΔΑ, Ε. 64
ΚΑΦΥΡΑ, Μ. 27
ΚΕΣΚΙΛΙΔΟΥ, Α. 39
ΚΟΚΟΝΟΖΑΚΗ, Μ. 57, 58, 59, 60
ΚΟΛΙΟΣ, Γ. 61
ΚΟΜΙΛΗΣ, Δ. 49, 51, 53, 54, 56
ΚΟΡΚΟΝΙΚΗΤΑΣ, Π. 39
ΚΟΥΓΙΟΥΜΤΖΗ, Α. 39
ΚΟΥΚΛΑ, Σ. 68, 70
ΚΟΥΤΡΟΥΛΗ, Π. 39
ΚΡΙΚΑ, Μ. 72
ΚΥΡΙΑΖΗΣ, Ι. 29
ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΗ, Ε. 72
ΚΩΣΤΑΡΑ, Χ. 61
ΚΩΤΟΥΛΑΣ, Θ. 53
ΚΩΤΣΑΝΤΗΣ, Ι 23
ΛΕΪΜΟΝΗ, Ε. 69, 71
ΛΙΑΠΑΚΗΣ, Γ. 41, 42
ΛΥΚΟΥΣΗ, Σ. 39
ΜΑΚΡΟΠΟΥΛΟΥ, Ε. 49, 54
ΜΑΝΕΣΙΩΤΗ, Α. 72
ΜΑΝΩΛΗΣ, Ι. 39
ΜΑΡΚΑΤΟΣ, Γ. 15
ΜΑΡΚΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. 19
ΜΑΡΚΟΠΟΥΛΟΥ, Α. 64
ΜΑΡΚΟΥ, Α. 63
ΜΙΧΑΛΟΠΟΥΛΟΣ, Ε. 46
ΜΟΙΡΑ, Λ. 47
ΜΟΥΛΙΩΤΗΣ, Α. 61
ΜΠΑΛΑΣΚΑ, Α. 43
ΜΠΕΛΙΜΕΖΗ, Μ. 26
ΜΠΙΤΖΙΛΕΚΗΣ, Σ. 68
ΜΠΟΤΟΥΛΑ, Ε. 47
ΜΠΟΥΡΤΣΑΛΑ, Β. 70
ΜΠΟΦΤΣΗ, Ε. 63
ΜΠΡΑΟΥΔΑΚΗ, Ν. 46
ΝΙΚΟΛΑΚΟΠΟΥΛΟΥ, Ε. 49, 51, 53, 54, 56
ΝΙΚΟΛΕΡΗ, Χ. 70
ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΣ, Δ. 15
ΝΤΟΓΡΑΜΑΤΖΗ, Φ. 43
ΝΤΟΣΚΟΥ, Α. 68
ΞΑΠΛΑΝΤΕΡΗ, Π. 64

ΠΑΛΟΥΜΠΗ, Γ. 64
ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ, Α. 34
ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ, Β. 28
ΠΑΤΙΑΚΑΣ, Σ. 58
ΠΡΕΚΑ, Α. 41, 42
ΠΤΟΥΧΕΑΣ, Α. 46
ΣΑΡΡΗ, Ι. 68
ΣΠΥΡΟΠΟΥΛΟΥ, Π. 64
ΣΤΑΘΑΚΟΠΟΥΛΟΥ, Π. 64
ΣΤΑΜΟΥΛΗ, Μ. 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74
ΣΩΤΗΡΕΛΟΣ, Κ. 39
ΤΑΓΚΟΥΤΑ, Α. 37, 51, 54, 56
ΤΑΚΑ, Σ. 18
ΤΖΑΝΟΥΔΑΚΗ, Μ. 11
ΤΖΙΜΟΥΛΗ, Β 43
ΤΡΑΠΑΛΗ, Μ. 46, 65, 66
ΤΣΕΛΕΝΤΑΚΗΣ, Χ. 41, 42
ΤΣΕΣΜΕΛΗ, Μ. 70
ΤΣΙΓΑΡΙΔΑΚΗ, Μ. 57, 58, 59, 60
ΤΣΙΟΥΡΗ, Α. 43, 54
ΤΣΙΤΣΑ, Κ. 64
ΤΣΙΩΝΗ, Κ. 37, 49, 51, 53, 54, 56
ΤΣΟΛΑΚΙΔΟΥ, Ε. 64
ΤΣΟΧΑΝΤΑΡΗ, Μ. 63
ΦΟΡΤΗΣ, Σ. 13
ΦΡΑΓΚΟΥ, Ε. 68
ΧΑΛΒΑΝΤΖΗΣ, Α. 37, 49, 53
ΧΑΛΙΑΣΟΣ, Α. 47
ΧΑΛΜΟΥΚΗ, Α. 64
ΧΑΣΙΩΤΗΣ, Γ. 61
ΧΑΤΖΟΒΟΥΛΟΥ, Κ. 35
ΨΑΡΡΑ, Κ. 17

A

ALIZADEH, B 16

B

BAMIDIS, P. 40
BRAICU, I. 36

C

CAVALIER, E. 20
CHRYSOSTOMIDOU, A. 38
COURRAUD, J. 38

D

DELANAYE, P. 21
DIMOPOULOS, M. 36, 38

E

EGSTRAND, S. 20

G

GAVRIATOPOULOU, M. 38
GEORGIOU, G. 38
GIAGKOS, G. 55
GIANNOUSAKI, C. 55
GINOUDIS, A. 67
GORP, T. V. 36
GOUDIOS, D. 62
GRIGOROPOULOU, G. 62

K

KAPOULA, G. 44
KARANASIOU, V. 62
KASTRITIS, E. 38
KATRINAKI, M. 48
KISSANDRAKI, E. 48
KONTOS, C. 38
KOURTIDOU-PAPADELI, C. 40
KOURTIDOU, S. 40

L

LEVIS, P. 55
LIACOS, C. 38
LIONTOS, M. 36
LYMPERAKI, E. 40, 67

M

MAHNER, S. 36
MAKRIS, K. 20
MALLIARAKI, N. 48
MICHAILIDOU, S. 67
MICHAS, A. 36
MICHOPOULOU, A. 73

N

NIKOLAKOPOULOU, A. 73

O

OBERMAYR, E. 36

P

PAL, B. H. 20
PANOUTSOPOULOU, K. 36, 55
PAPADIMITRIOU, M. 38
PAPADIMOU, A. 38
PASIALI, E. 36
POLYZOS, A. 74

R

RIZOU, A. 62

S

SCHAEFFNER, E. 20
SCORILAS, A. 36, 38, 55
SIFAKI, E. 48
SITARAS, I. 69
SKEPASTIANOS, P. 40
SOLIA, E. 38
SOUREAS, K. 38, 55
SPYROU, G. 38
STRAVODIMOS, K. 55

T

TAOUXI, K. 38
TERPOS, E. 38
THEODORAKAKOU, F. 38
THEODORIDHS, G. 32
THEODOROU, E. 40
TOMAZOU, M. 38
TROUGAKOS, I. P. 38
TSATSANIS, C. 48
TSIATSIOU, M. 22
TSILIVAKOS, V. 15
TSOLAKI, M. 67

V

VERMEERSCH, P. 20
VOITSE, A. 62

Y

YANG, H. S. 33

Z

ZAVISTSANOU, K. 48
ZEILLINGER, R. 36

SPONSORS Alphabetically

Abbott

AnaChem DIAGNOSTICS

Diasorin
The Diagnostic Specialist

HELLAMCO
SCIENTIFIC EQUIPMENT

Ι. Μ. ΚΥΡΙΑΚΙΔΗΣ Α.Ε.

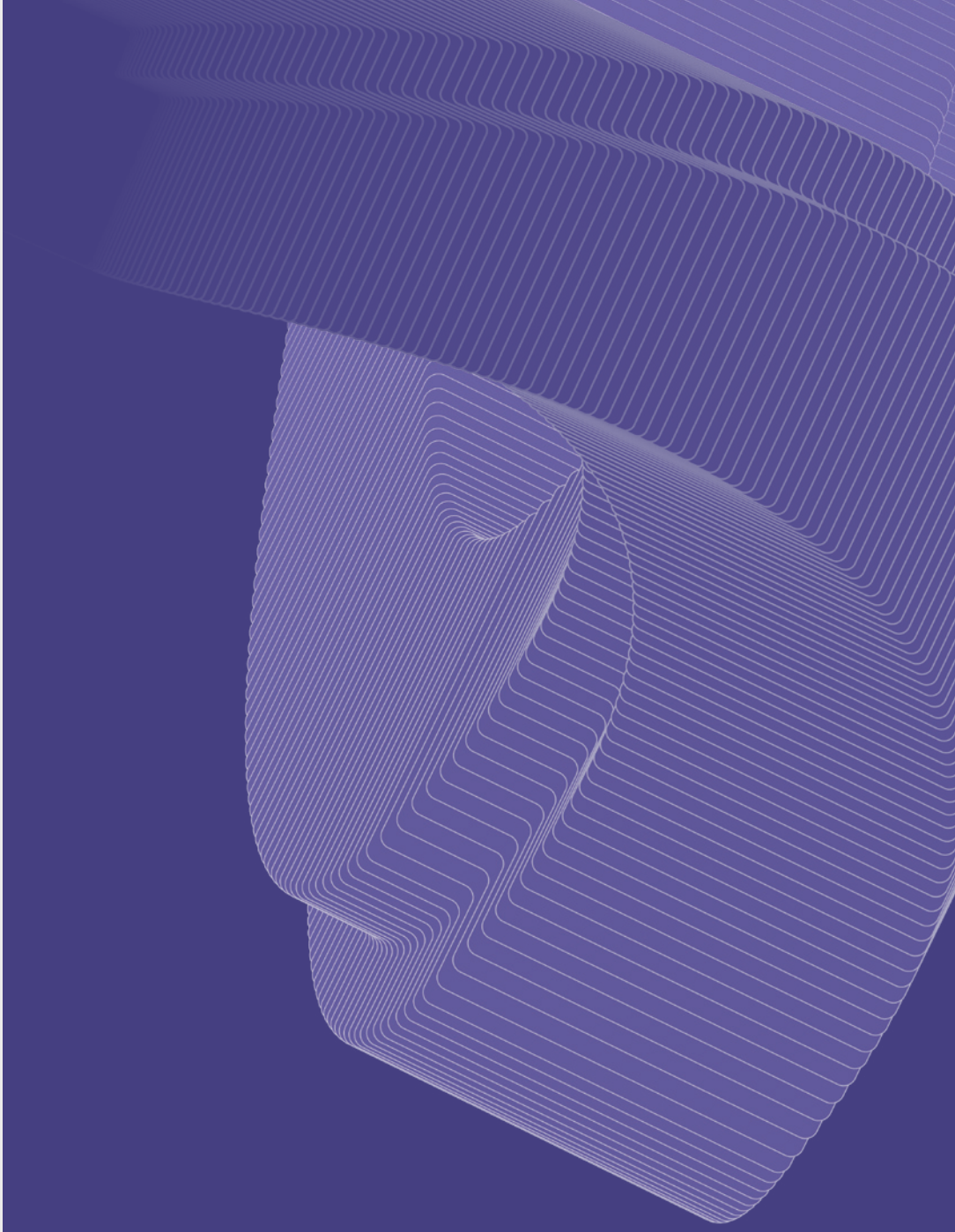
Leriva
Diagnostics

Roche

SIEMENS
Healthineers

Snibe
Diagnostic

Wondfo
万孚



For more info and
registration please visit
www.eekx-kb.gr