

**MARIA A. XATZHΔHMHTPIOY**

**Ιατρός Βιοπαθολόγος  
Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης  
Καθηγήτρια Ιατρικής Βιοπαθολογίας- Μικροβιολογίας- Ανοσολογίας  
Τμήματος Βιοϊατρικών Επιστημών  
Διεθνές Πανεπιστήμιο της Ελλάδος**

**ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ**

**Θεσσαλονίκη, Μάιος 2023**

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. ΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ
2. ΤΙΤΛΟΙ ΚΑΙ ΔΙΠΛΩΜΑΤΑ
3. ΠΡΟΫΠΗΡΕΣΙΑ
4. ΑΚΑΔΗΜΑΪΚΟΙ ΤΙΤΛΟΙ
5. ΞΕΝΕΣ ΓΛΩΣΣΕΣ
6. ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ
7. ΔΙΔΑΚΤΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ
8. ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΕΡΓΟ
9. ΚΛΙΝΙΚΟ ΕΡΓΟ
10. ΜΕΛΟΣ ΣΕ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΕΤΑΙΡΕΙΕΣ ΚΑΙ ΣΥΛΛΟΓΟΥΣ
11. ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΤΗ ΓΕΝΙΚΟΤΕΡΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ Α.Τ.Ε.Ι.Θ.
12. ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΔΙΟΙΚΗΣΗΣ ΣΤΟ Α.Τ.Ε.Ι.Θ.
13. ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΔΙΟΙΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΔΙΕΘΝΕΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ
14. ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΩΣ ΠΡΟΕΔΡΟΣ-ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΡΙΑ ΣΕ ΣΥΝΕΔΡΙΑ
15. ΠΡΟΣΚΛΗΣΕΙΣ ΣΕ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ – ΟΜΙΛΙΕΣ
16. ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ
17. ΣΥΝΟΠΤΙΚΗ ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΤΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΩΝ ΕΡΓΑΣΙΩΝ
18. ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΜΕ ΔΗΜΟΣΙΕΥΜΕΝΕΣ ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΣΤΑ ΠΡΑΚΤΙΚΑ ΕΛΛΗΝΙΚΩΝ ΚΑΙ ΔΙΕΘΝΩΝ ΣΥΝΕΔΡΙΩΝ
19. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟΥ ΕΡΓΟΥ
  - 19.1. ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ
  - 19.2. ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ – ΠΛΗΡΕΙΣ ΕΡΓΑΣΙΕΣ ΣΕ ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΚΑΙ ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΑ (ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΚΡΙΣΗ)
  - 19.3. ΣΥΓΓΡΑΦΗ ΚΕΦΑΛΑΙΩΝ ΣΕ ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΑ ΒΙΒΛΙΑ
  - 19.4. ΣΥΓΓΡΑΦΗ ΒΙΒΛΙΩΝ (ΜΟΝΟΓΡΑΦΙΕΣ)
  - 19.5 ΠΛΗΡΕΙΣ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ ΣΕ PROCEEDINGS ΔΙΕΘΝΩΝ ΚΑΙ ΕΛΛΗΝΙΚΩΝ ΣΥΝΕΔΡΙΩΝ ΜΕ ΚΡΙΤΕΣ
  - 19.6. ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΣΕ ΠΡΑΚΤΙΚΑ ΔΙΕΘΝΩΝ ΣΥΝΕΔΡΙΩΝ ΜΕ ΚΡΙΤΕΣ
  - 19.7. ΕΤΕΡΟΑΝΑΦΟΡΕΣ (CITATION INDEX)
20. ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΕ ΟΡΓΑΝΑ ΔΙΟΙΚΗΣΗΣ ΚΑΙ ΕΠΙΤΡΟΠΕΣ
21. ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΕΡΓΟ
22. ΣΥΝΕΧΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ
23. ΆΛΛΕΣ ΓΝΩΣΕΙΣ

## 1. ΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

**Όνοματεπώνυμο:** Μαρία Χατζηδημητρίου

Ιατρός Βιοπαθολόγος

Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης

Οικογενειακή κατάσταση: μητέρα 2 παιδιών

(Author ID: 6505970428 <http://orcid.org/0000-0002-2101-4546>)

**e-mail:** [chdimitr@ihu.gr](mailto:chdimitr@ihu.gr), [mchatzid952@gmail.com](mailto:mchatzid952@gmail.com)

### Παρούσα θέση – τίτλος

Καθηγήτρια Ιατρικής Βιοπαθολογίας- Μικροβιολογίας- Ανοσολογίας, Τμήματος Βιοϊατρικών Επιστημών, Σχολή Επιτημών Τγείας, Διεθνές Πανεπιστήμιο της Ελλάδος

## 2. ΤΙΤΛΟΙ ΚΑΙ ΔΙΠΛΩΜΑΤΑ

**04.1995** Πτυχίο Ιατρικής, Ιατρική Σχολή Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης. Βαθμός πτυχίου: «Λίαν καλώς»

**04.1995** Άδεια Άσκησης Ιατρικού Επαγγέλματος από τη Νομαρχία Θεσ/νίκης, για την περιφέρεια του Ιατρικού Συλλόγου του Νομού Θεσ/νίκης (ΔΥ/Γ1/22070)

**04.2002** Τίτλος Ειδικότητας Ιατρικής Βιοπαθολογίας μετά από επιτυχή προφορική και γραπτή δοκιμασία (Αρ.Άδειας: Γ2/6499/12-4-2002)

**07.2006** Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης

**02.07.2019** Άδεια Άσκησης Ιατρικού Επαγγέλματος με τίτλο ειδικότητας Ιατρικής Μικροβιολογίας και Ιολογίας (02.06.2020) από τον General Medical Council, UK (GMC reference number: 7714878)

## 3. ΠΡΟΫΠΗΡΕΣΙΑ

### ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΑΠΑΣΧΟΛΗΣΗ

- **ΥΠΟΧΡΕΩΤΙΚΗ ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΥΠΑΙΘΡΟΥ**

**Ιούνιος 1995 - Αύγουστος 1996** (1 έτος και 1,5 μήνα σε παράταση)  
Αγροτικό ιατρείο στο Π. Ι Φαναρίου Κ.Υ Μουζακίου, Ν. Καρδίτσας

- **ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΙΔΙΚΟΤΗΤΑ (5 έτη)**

**12/8/1996 έως 6/7/1997 (11 μήνες και 24 ημέρες):** Έναρξη ειδικότητας Ιατρικής Βιοπαθολογίας (Μικροβιολογίας) στο Νοσοκομείο Αφροδισίων και Δερματικών Νοσημάτων Θεσσαλονίκης.

**7/7/1997 έως 20/12/2001 (49 μήνες και 6 ημέρες):** Ολοκλήρωση ειδικότητας στην Ιατρική Βιοπαθολογία (Μικροβιολογία) στο Γ. Π. Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης

- **Μάιος 2002 έως σήμερα:** Ελεύθερο επάγγελμα ως Ιατρός Βιοπαθολόγος (19 έτη)
- **Οκτώβριος 2002 έως 15 Απριλίου 2008:** Απασχόληση ως ωρομίσθια στα Α.Τ.Ε.Ι Σχολή ΣΕΥΠ.
- **21 Ιουλίου 2006- 14 Απριλίου 2008:** Σύναψη σύμβασης μίσθωσης έργου για χρονικό διάστημα 24 μηνών με το Ι.Κ.Α - Ε.Τ.Α.Μ στο 2<sup>ο</sup> Νοσοκομείο Παναγία Θεσσαλονίκης ως ειδικός Ιατρός Βιοπαθολόγος. Παράλληλα συμμετοχή στην εκπαίδευση ειδικευομένων ιατρών για τη λήψη της ειδικότητας της Ιατρικής Βιοπαθολογίας στο Μικροβιολογικό και Ανοσολογικό τμήμα
- **15 Απριλίου 2008:** Διορισμός στο Α.Τ.Ε.Ι Θεσσαλονίκης, Σχολή Επιστημών Υγείας, Ιατρικά Εργαστήρια στη βαθμίδα της Καθηγήτριας Εφαρμογών με εξειδίκευση την Ιατρική Μικροβιολογία, ΦΕΚ 309/10.04.2008/τ.Γ
- **Νοέμβριος 2011:** Μονιμοποίηση στα Α.Τ.Ε.Ι Θεσσαλονίκης, Σχολή Επιστημών Υγείας, Ιατρικά Εργαστήρια στη βαθμίδα της Καθηγήτριας Εφαρμογών με εξειδίκευση την Ιατρική Μικροβιολογία. ΦΕΚ 959/9.11.2011/τ.Γ
- **Μάρτιος 2013:** Προσωποπαγής θέση Μόνιμου Καθηγητή Εφαρμογών ΑΤΕΙ-Θ ΦΕΚ 342/τ.Γ/22.3.2012
- **Μάρτιος 2014:** Μόνιμη Τακτική θέση βαθμίδας Επίκουρης Καθηγήτριας με γνωστικό αντικείμενο «Ιατρική Μικροβιολογία», του Τομέα Μαθημάτων Εξειδίκευσης, του Τμήματος Ιατρικών Εργαστηρίων της Σχολής Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας του ΑΤΕΙ-Θ ΦΕΚ 325 Γ/17-3-2014
- **Δεκέμβριος 2017:** Μόνιμη Τακτική θέση βαθμίδας Αναπληρώτριας Καθηγήτριας με γνωστικό αντικείμενο «Ιατρική Βιοπαθολογία-Μικροβιολογία- Ανοσολογία», του Τομέα Μαθημάτων Εξειδίκευσης, του Τμήματος Ιατρικών Εργαστηρίων της Σχολής Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας του ΑΤΕΙ-Θ ΦΕΚ 1345 Γ' 22-12-2017
- **Δεκέμβριος 2019:** Μόνιμη Οργανική θέση βαθμίδας Αναπληρώτριας Καθηγήτριας με γνωστικό αντικείμενο «Ιατρική Βιοπαθολογία-Μικροβιολογία-Ανοσολογία» στο Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών του Διεθνούς Πανεπιστημίου της Ελλάδος. ΦΕΚ 5004 Β'/31-12-2019)

#### 4. ΑΚΑΔΗΜΑΪΚΟΙ ΤΙΤΛΟΙ

- **Καθηγήτρια** με γνωστικό αντικείμενο «Ιατρική Βιοπαθολογία-Μικροβιολογία-Ανοσολογία» στο Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών του Διεθνούς Πανεπιστημίου της Ελλάδος.

- **Αναπληρώτρια Καθηγήτρια** με γνωστικό αντικείμενο «Ιατρική Βιοπαθολογία-Μικροβιολογία-Ανοσολογία» στο Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών του Διεθνούς Πανεπιστημίου της Ελλάδος.
- **Αναπληρώτρια Καθηγήτρια** με γνωστικό αντικείμενο «Ιατρική Βιοπαθολογία-Μικροβιολογία-Ανοσολογία» στο Τμήμα Ιατρικών Εργαστηρίων ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης.
- Επίκουρη Καθηγήτρια Ιατρικής Μικροβιολογίας στο Τμήμα Ιατρικών Εργαστηρίων ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης.
- Καθηγήτρια Εφαρμογών με εξειδίκευση την Ιατρική Μικροβιολογία στο Τμήμα Ιατρικών Εργαστηρίων ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης.
- Άμισθη επιστημονικά συνεργαζόμενη στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Μικροβιολογικό Τμήμα Α.Π.Θ (με αντικείμενο την έρευνα, την διδασκαλία των τριετών φοιτητών Ιατρικής ΑΠΘ στο μάθημα της Κλινικής Μικροβιολογίας κ.α) με απόφαση του Τομέα Βιολογικών Επιστημών και Προληπτικής Ιατρικής της Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ (8/3-4-2002) και ανανέωση αυτής (αρ. 7/26.5.2004)
- Διδάκτωρ Ιατρικής της Σχολής Επιστημών Υγείας του Α.Π.Θ.

## 5. ΞΕΝΕΣ ΓΛΩΣΣΕΣ

Αγγλικά: Άριστο επίπεδο (κάτοχος Proficiency του Cambridge)

Γαλλικά: Ικανοποιητικό επίπεδο (κάτοχος του Certificat)

## 6. ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ

**Οκτώβριος – Νοέμβριος 2004:** Μετεκπαίδευση στο Πανεπιστήμιο του *Εδιμβούργου Σκωτίας, Μ. Βρετανία, Ιατρική Σχολή, Έδρα Κλινικής Μικροβιολογίας* (Μελέτη και βελτιστοποίηση μοριακών μεθόδων σε εντεροβακτηριακά).

### Μετεκπαιδευτικές επισκέψεις – σεμινάρια

- 20-26 Μαρτίου 1994: **Scientific advances in medical Virology**, International Seminar Royal Free Hospital, *Λονδίνο, Μ. Βρετανία*
- 23 Απριλίου - 1 Μαΐου 1996: **Recent developments in infection** International Seminar *Cardiff, Ουαλία, Μ. Βρετανία*
- 22-27 Μαΐου 1995: Στο πλαίσιο του 1<sup>ου</sup> συνεδρίου της Ευρωπαϊκής Ένωσης Ιατρικής Βιοπαθολογίας με θέμα "**Εργαστηριακή Ιατρική στη Διάγνωση και Θεραπεία**" που έγινε στη *Βιέννη, Αυστρία* παρακολούθησα τα σεμινάρια:

α) **Αντιπυρηνικά αντισώματα**

β) **Αιματολογικές Διαγνωστικές μέθοδοι**

γ) **Αλλεργιολογία**

- 15-19 Νοεμβρίου 1999: Εκπαιδευτικό σεμινάριο για **το Ιατρικό προσωπικό των Ελληνικών Νοσοκομείων**. Dusseldorf, Γερμανία
- Στο **Εργαστήριο** Μικροβιολογίας του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ απασχολήθηκα μετεκπαιδευτικά ως άμισθη επιστημονική συνεργάτις από τον Απρίλιο 2002 έως τον Μάιο 2006 (με αντικείμενο την έρευνα, την διδασκαλία των τριετών φοιτητών Ιατρικής ΑΠΘ στο μάθημα της Κλινικής Μικροβιολογίας κ.α). με απόφαση του Διοικητικού Συμβουλίου του Ιατρικού Τμήματος (4 έτη και 1 μήνας).
- Στο **Εργαστήριο** Μικροβιολογίας του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ, Νοσοκομείο Ειδικών Παθήσεων Θεσσαλονίκης απασχολήθηκα

μετεκπαιδευτικά ως Επίκουρη Καθηγήτρια Ιατρικής Μικροβιολογίας από τον Νοέμβριο 2015, για ένα ακαδημαϊκό έτος, μία φορά την εβδομάδα (με αντικείμενο την έρευνα, την διδασκαλία των τριετών φοιτητών Ιατρικής ΑΠΘ στο μάθημα της Κλινικής Μικροβιολογίας κ.α) με απόφαση του Διοικητικού Συμβουλίου (39<sup>η</sup> /5.11.2015)

- Στο διετές Πρόγραμμα Μετεκπαιδευτικών Σεμιναρίων Ιατρικού Βελονισμού του Εκπαιδευτικού Ινστιτούτου Βελονισμού Ελλάδας (2014-2016).

**Συνολικός χρόνος μεταπτυχιακών μετεκπαιδύσεων:**

8 έτη, 2 μήνες και 29 ημέρες

## **7. ΔΙΔΑΚΤΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ**

**2021 έως σήμερα** Καθηγήτρια Ιατρικής Βιοπαθολογίας-Μικροβιολογίας- Ανοσολογίας, Σχολής Επιστημών Υγείας του ΔΠΠΑΕ

**2017 έως 2021** Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Ιατρικής Βιοπαθολογίας-Μικροβιολογίας- Ανοσολογίας, Σχολής Επιστημών Υγείας του ΔΠΠΑΕ

**2014 - 2017** Επίκουρη Καθηγήτρια Ιατρικής Μικροβιολογίας ΑΤΕΙΘ

**2008-2014** Καθηγήτρια Εφαρμογών Ιατρικής Μικροβιολογίας ΑΤΕΙΘ

**2022** Συμμετοχή ως διδάσκουσα των μεταπτυχιακών φοιτητών, στο **Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών σπουδών «Σύγχρονη Εφαρμοσμένη Μικροβιολογία»** του Τμήματος Ιατρικής Α.Π.Θ. με θέμα **«Διαχείριση βιολογικών δειγμάτων»**

**2015-έως σήμερα** Συμμετοχή ως διδάσκουσα και ως επιβλέπουσα των διπλωματικών εργασιών των μεταπτυχιακών φοιτητών, στο **Διατμηματικό Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών σπουδών «Βιοϊατρικές και Μοριακές Επιστήμες στη Διάγνωση και Θεραπεία Ασθενειών»**, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης σε συνεργασία με το Τμήμα Τεχνολογών Ιατρικών Εργαστηρίων του Αλεξάνδρειου ΤΕΙ Θεσσαλονίκης (Κωδ. Σύμβασης 31371). Διδάσκουσα στα μαθήματα:

*Αντίσταση των βακτηρίων στα αντιβιοτικά,*

*Επιπολής Μυκητιάσεις*

*Αυτοάνοσα νοσήματα,*

*Μείζον σύστημα Ιστοσυμβατότητας,*

*Εμβόλια και Δημόσια Υγεία*

**2013 έως 2019** Συμμετοχή ως διδάσκουσα και ως επιβλέπουσα των διπλωματικών εργασιών των μεταπτυχιακών φοιτητών, στο **Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών σπουδών «Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη»** του Τμήματος Νοσηλευτικής του ΑΤΕΙΘ (κωδικός 80576). Επίσης συμμετοχή στο ίδιο μεταπτυχιακό πρόγραμμα ως μέλος τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής των διπλωματικών εργασιών των μεταπτυχιακών φοιτητών.

**2015-2016** Συμμετοχή στην οργάνωση και διδασκαλία για ένα εξάμηνο στο **Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών σπουδών «Οργάνωση, Διοίκηση και Θεραπευτικές πρακτικές Μονάδων Ευεξίας και Spa»** του Τμήματος Αισθητικής του ΑΤΕΙΘ στο μάθημα «Υγιεινή και Ασφάλεια σε Μονάδες Ευεξίας Spa και – Α΄ Βοήθειες».

**7.1. 15 Απριλίου 2008 έως Ιανουάριο 2013:** Ως Καθηγήτρια Εφαρμογών με εξειδίκευση την Ιατρική Μικροβιολογία.

**Ως Καθηγήτρια Εφαρμογών** (Αυτοδύναμο διδακτικό έργο: 16 ώρες/εβδομαδιαία) σε Θεωρητικά και Εργαστηριακά Μαθήματα:

A) Στο Τμήμα Ιατρικών Εργαστηρίων της Σ.Ε.Υ.Π.

- Ανοσολογία I θεωρία
- Ανοσολογία II θεωρία

- Αρχές Πληθυσμιακής Υγιεινής θεωρία
- Κλινική Χημεία IV θεωρία
- Κλινική Χημεία IV εργαστήριο
- Μυκητολογία εργαστήριο
- Ιατρική Μικροβιολογία II εργαστήριο

B) Στο Τμήμα Μαιευτικής της Σ.Ε.Υ.Π.

- Στοιχεία Αιματολογίας- Μικροβιολογία θεωρία

Γ) Στο Τμήμα Νοσηλευτικής της Σ.Ε.Υ.Π.

- Μικροβιολογία θεωρία

**Συμμετοχή στο Προπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών των Φοιτητών του Τμήματος Ιατρικών Εργαστηρίων:**

- Εισήγηση και Επίβλεψη Πτυχιακών Εργασιών.
- Μέλος της Τριμελούς Εξεταστικής Επιτροπής Πτυχιακών Εργασιών.

**7.2 Οκτώβριος 2002 έως 15 Απριλίου 2008:** Ως ωρομίσθια καθηγήτρια (εργαστηριακός συνεργάτης) στα Α.Τ.Ε.Ι τμήμα ΣΕΥΠ.

**α.** Κατά το σπουδαστικό έτος **2002/2007** χειμερινό – 6 – ώρες την εβδομάδα για τη διδασκαλία του μαθήματος «Ιατρική Μικροβιολογία II, εργαστήριο» βάσει της απόφ. Συμβ. Τμήματος Ι.Ε No 22/20-9-2002 ως εργαστηριακός συνεργάτης με ελλιπή προσόντα **από 1-10-2002 μέχρι 21-2-2003**

**β.** Κατά το σπουδαστικό έτος **2002/2003** εαρινό – 12 – ώρες την εβδομάδα για τη διδασκαλία του μαθήματος «Ιατρική Μικροβιολογία II, Γενική Μικροβιολογία, Ανοσολογία εργαστήριο» βάσει της ΔΦ 16.2/Γ/2653/4-4-2003 ως εργαστηριακός συνεργάτης με ελλιπή προσόντα **από 22-2-2003 έως 27-6-2003**

**γ.** Κατά το σπουδαστικό έτος **2003/2004** χειμερινό – 15 – ώρες την εβδομάδα για τη διδασκαλία του μαθήματος «Ιατρική Μικροβιολογία II, Γενική Μικροβιολογία Νοσηλευτικής, Ανοσολογία εργαστήριο» βάσει της απόφ. Συμβ. Τμήματος Ι.Ε ΤΕΙ.Θ No 20/31-10-2007 ως εργαστηριακός συνεργάτης με ελλιπή προσόντα **από 1-11-2003 μέχρι 1-3-2004.**

**δ.** Κατά το σπουδαστικό έτος **2003/2004** εαρινό – 15 – ώρες την εβδομάδα για τη διδασκαλία του μαθήματος «Ιατρική Μικροβιολογία II, Ανοσολογία, Γενική Μικροβιολογία τμ. Νοσηλευτικής εργαστήριο» βάσει της απόφ. Συμβ. Τμήματος ως εργαστηριακός συνεργάτης με ελλιπή προσόντα **από 2-3-2004 μέχρι 4-7-2004.**

ε. Κατά το σπουδαστικό έτος **2005/2006** χειμερινό – 12 – ώρες την εβδομάδα για τη διδασκαλία του μαθήματος «Ιατρική Μικροβιολογία ΙΙ, εργαστήριο» βάσει της απόφ. Συμβ. ΤΕΙΘ Νο 16/29-9-2005 ως εργαστηριακός συνεργάτης με ελλιπή προσόντα **από 3-10-2005 μέχρι 14-11-2005.**

**Τροποπ.** Κατά το σπουδαστικό έτος 2005/2006 χειμερινό -14- ώρες την εβδομάδα για τη διδασκαλία του μαθήματος Ιατρική Μικροβιολογία ΙΙ εργαστήριο, Κλινική Χημεία ΙV θεωρία, βάσει της αποφ. συμβ. ΤΕΙΘ ως εργαστηριακός συνεργάτης με ελλιπή προσόντα από μέχρι 15-11-2005 έως 9-1-2006.

**Τροποπ.:** Κατά το σπουδαστικό έτος 2005/2006 χειμερινό -12- ώρες την εβδομάδα για τη διδασκαλία του μαθήματος Ιατρική Μικροβιολογία ΙΙ, εργαστήριο βάσει της αποφ. συμβ. ΤΕΙΘ ως εργαστηριακός συνεργάτης με ελλιπή προσόντα βάσει αποφ. Συμβ. Τμήματος Ι.Ε Νο 26/14—11 από μέχρι 10-1-2006 έως 28-2-2006.

**στ.** Κατά το σπουδαστικό έτος 2005-2006 εαρινό -16- ώρες την εβδομάδα για τη διδασκαλία του μαθήματος Ιατρική Μικροβιολογία ΙΙ εργαστήριο, Μυκητολογία βάσει της αποφ. Συμβ. ΤΕΙΘ, Νο 3/21-2-2006, ως εργαστηριακός συνεργάτης με ελλιπή προσόντα από 8-3-2006 μέχρι 4-7-2006.

**ζ.** Κατά το σπουδαστικό έτος 2006-2207 χειμερινό -16- ώρες την εβδομάδα για τη διδασκαλία του μαθήματος Ιατρική Μικροβιολογία ΙΙ εργαστήριο, Μυκητολογία βάσει της αποφ. Συμβ. ΤΕΙΘ, 29-6-2006 ως εργαστηριακός συνεργάτης με πλήρη προσόντα από 1-10-2006 μέχρι 28-2-2007

**7.3 Απρίλιος 2002 - Μάιο 2006:** Ως επιστημονικός συνεργάτης, με απόφαση του Τομέα Βιολογικών Επιστημών και Προληπτικής Ιατρικής της Ιατρικής Σχολής (8/3-4-2002 απόφ. 6405/9/24-5-2002) και ανανέωση αυτής (αρ. 7/26.5.2004) στο Τμήμα Ιατρικής Σχολής του Α.Π.Θ., στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Μικροβιολογικό Τμήμα Α.Π.Θ (με αντικείμενο την έρευνα, την **διδασκαλία** των τριετών φοιτητών Ιατρικής ΑΠΘ στο μάθημα της Κλινικής Μικροβιολογίας κ.α)

**7.4 1995-1996:** Διορίσθηκα ως Διδακτικό Προσωπικό και με την ιδιότητα του ωρομίσθιου Καθηγητή στη Σχολή Δοκίμων Αστυφυλάκων Ελληνικής Αστυνομίας, Νομού Καρδίτσας, υπεύθυνη για την αυτοδύναμη διδασκαλία Ιατρικών μαθημάτων για το 1<sup>ο</sup> εκπαιδευτικό έτος με πλήρες ωράριο: **Υγιεινή- Πρώτες Βοήθειες** (3 ώρες την εβδομάδα) κατά το χρονικό έτος 1996.

**7.5 Δεκέμβριος 2000 - Νοέμβριος 2006:** Στο πλαίσιο της εκπόνησης διδακτορικής διατριβής στο Α. Π. Θεσ/νίκης με θέμα «Διερεύνηση μηχανισμών ανοχής των εντεροβακτηριακών στην τριμεθοπρίμη».

#### **7.6 Διδακτικό έργο αναφέρω επίσης:**

*Α. Στα Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας για τους ειδικευόμενους στην Ιατρική Βιοπαθολογία.*



Εισηγήτρια στα μαθήματα με θέμα:

- *«Αντιβιογράμμα – Φαινότυποι αντοχής»*, 19 Μαρτίου 2008 (2 ώρες)
- *«Μοκητιάσεις Δέρματος»*, 20 Μαΐου 2009 (2 ώρες)
- *«Διαχείριση κλινικών δειγμάτων για το Μικροβιολογικό Εργαστήριο (ούρα, κοιλικό επίχρισμα, κόπρανα)»*, 12 Ιανουαρίου 2011 (2 ώρες)
- *«Αντιβιογράμμα και η ερμηνεία του στο κλινικό εργαστήριο»*, 23 Νοεμβρίου 2011 (2 ώρες)
- *«Gram (-) βακτηρίδια»*, 17 Δεκεμβρίου 2014 (2 ώρες)
- *Αδειοδότηση και λειτουργία βιοπαθολογικού εργαστηρίου 18 Ιανουαρίου 2023 (2 ώρες)*

**B.** Στα Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα των ειδικευομένων του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ

Εισηγήτρια στα μαθήματα με θέμα:

- *Μηχανισμοί αντοχής Εντεροβακτηριακών*, 15 Δεκεμβρίου 2002 (2 ώρες)
- *Ευρέως φάσματος β- λακταμάσες*, 18 Μαρτίου 2005 (2 ώρες)
- *Ευρέως φάσματος β- λακταμάσες. Τι νεότερο*, 16 Μαΐου 2006 (2 ώρες)

## 8. ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΕΡΓΟ

### 8.1 ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΕ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ

- **16.12.2020-16.12.2021** Συμμετοχή σε πρόγραμμα **Κ.Ε 80537 ΕΛΚΕ ΔΠΗΑΕ «Παραγωγή λειτουργικών προϊόντων προστιθέμενης αξίας με βάση το ασπράδι του αυγού»**
- **01.04.2019-30.03.2021** Συμμετοχή σε πρόγραμμα **«Διασυνοριακής συνεργασίας INTEREG-IPA CBC Programme Greece-the Former Yugoslav Republic of Macedonia 2014-2020»** που συγχρηματοδοτείται από κοινοτικούς πόρους των δύο συμμετεχόντων χωρών, στο πλαίσιο υλοποίησης της πράξης με τίτλο **COMETECH (Continuity of care in Metabolic diseases through modern Technology)** με κωδικό ΟΠΣ 5031322 (01.04.2019-30.03.2020 έχει λάβει παράταση έως 30.3.2021)
- **1/5/2010 - 31/10/2011** Συμμετοχή σε ερευνητικό πρόγραμμα με θέμα: **«Οι βιοψυχοκοινωνικές επιδράσεις της κινητής τηλεφωνίας στις συμπεριφορές υγείας και στην ποιότητα ζωής των Ελλήνων φοιτητών».**
- **1/10/2010 - 31/10/2015** Συμμετοχή σε πρόγραμμα (Ε.Π.Ε.Α.Κ. ΙΙ) που αφορά στην Εκπαιδευτική διαδικασία και στην Εποπτεία φοιτητών κατά τη διάρκεια της Πρακτικής τους άσκησης σε Κρατικά Νοσοκομεία (πακέτο εργασίας Ν° 10)
- **2013 -2019** Συμμετοχή ως διδάσκων και ως επιβλέπουσα των διπλωματικών εργασιών των μεταπτυχιακών φοιτητών, στο **Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών σπουδών «Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη»** του Τμήματος Νοσηλευτικής του ΑΤΕΙΘ (κωδικός 80576). Επίσης συμμετοχή στο ίδιο μεταπτυχιακό πρόγραμμα ως μέλος τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής των διπλωματικών εργασιών των μεταπτυχιακών φοιτητών.
- **2015-2021** Συμμετοχή ως διδάσκων και ως επιβλέπουσα των διπλωματικών εργασιών των μεταπτυχιακών φοιτητών, στο **Διατμηματικό Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών σπουδών « Βιοϊατρικές και Μοριακές Επιστήμες στη Διάγνωση και Θεραπεία Ασθενειών»**, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης σε συνεργασία με το Τμήμα Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων του Αλεξάνδρειου ΤΕΙ Θεσσαλονίκης (Κωδ. Σύμβασης 31371).
- **4/3/ 2016 -30/6/2016** Συμμετοχή στην οργάνωση και διδασκαλία στο **Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών σπουδών «Οργάνωση , Διοίκηση και θεραπευτικές πρακτικές Μονάδων Ευεξίας και Spa»** του Τμήματος Αισθητικής του ΑΤΕΙΘ στο μάθημα «Υγιεινή και Ασφάλεια σε Μονάδες Ευεξίας Spa και – Α΄ Βοήθειες».
- Επιβλέπουσα της Μεταπτυχιακής Διπλωματικής Εργασίας της μεταπτυχιακής φοιτήτριας Ψύχα Αναστασίας με θέμα «Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου ΙΙ και βακτηριακές λοιμώξεις ουροποιητικού συστήματος» κατά το 2014 που διεξάγεται στο πλαίσιο του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών «Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη».
- Επιβλέπουσα της Μεταπτυχιακής Διπλωματικής Εργασίας του μεταπτυχιακού φοιτητή κ. Σουκιούρογλου Πρόδρομου με θέμα «Διερεύνηση αντοχής και συχνότητας

εμφάνισης των *Candida spp* σε ουροκαλλιέργειες νοσηλευόμενων ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II» κατά το 2016 που διεξάγεται στο πλαίσιο του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών «Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη».

- Επιβλέπυσα της Μεταπτυχιακής Διπλωματικής Εργασίας της μεταπτυχιακής φοιτήτριας κ. Μουλαδάκη Ιωάννας με θέμα «Λοιμώξεις ουροποιητικού συστήματος σε νοσηλευόμενους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Διερεύνηση της ανθεκτικότητας των μικροβίων σε ουρολοιμώξεις ασθενών με ΣΔ» κατά το 2018 που διεξάγεται στο πλαίσιο του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών «Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη».
- Επιβλέπυσα της Μεταπτυχιακής Διπλωματικής Εργασίας της μεταπτυχιακής φοιτήτριας Μαυρίδου Μαρίας με θέμα «Θρομβοφιλία και καθ'έξιν αποβολές» που διεξάγεται στο πλαίσιο του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών «Βιοϊατρικές και Μοριακές Επιστήμες στη Διάγνωση και Θεραπεία Ασθενειών», Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης σε συνεργασία με το Τμήμα Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων του Αλεξάνδρειου ΤΕΙ Θεσσαλονίκης.
- Επιβλέπυσα της Μεταπτυχιακής Διπλωματικής Εργασίας του μεταπτυχιακού φοιτητή Γιώργου Σακελλαρίου με θέμα «Susceptibility testing on carbapenem resistant *K. pneumoniae* producing KPC; strains isolated in hospitals of Thessaloniki» που διεξάγεται στο πλαίσιο του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών «Βιοϊατρικές και Μοριακές Επιστήμες στη Διάγνωση και Θεραπεία Ασθενειών», Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης σε συνεργασία με το Τμήμα Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων του Αλεξάνδρειου ΤΕΙ Θεσσαλονίκης .
- Μέλος τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής σε Μεταπτυχιακές Διπλωματικές Εργασίες μεταπτυχιακών φοιτητών στο πλαίσιο του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών «Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη».
- Μέλος συμβουλευτικής επταμελούς επιτροπής διδακτορικής διατριβής του κ. Αντώνη Φετλή που έχει ολοκληρωθεί επιτυχώς (στις 26/02/2020) της Σχολής Επιστημών Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού ΑΠΘ
- **Επιβλέπυσα της διδακτορικής διατριβής** της κ. Καββαδά Ασημούλας με θέμα «Το μικροβίωμα του άντρου του στομάχου και η συσχέτιση του με το *H. pylori*: πειραματική μελέτη σε Έλληνες ασθενείς», 2022
- **Επιβλέπυσα της διδακτορικής διατριβής** της κ. Κελλαρτζή Πολυτίμης με θέμα «Διλήμματα και προβλήματα βιοηθικής σε ασθενείς με COVID-19 λοίμωξη», 2021
- **Επιβλέπυσα της διδακτορικής διατριβής** της κ. Μαυρίδου Μαρίας με θέμα «Μικροβίωμα και ψυχική υγεία», 2021
- Πρόεδρος και μέλος του Εκλεκτορικού για την κάλυψη θέσης βαθμίδας Καθηγητή με γνωστικό αντικείμενο «Ιατρική Αιματολογία», 2021
- Πρόεδρος Επταμελούς Επιτροπής Κατατάξεων του Τμήματος Βιοϊατρικών Επιστημών από 2019 έως σήμερα
- **Reviewer** στο περιοδικό Hippokratia (indexed in Pubmed Central, impact factor 0,355) και στο Journal of Gynecology and Obstetrics (indexed in Pubmed Central, impact factor 2,072)

## 8.2 ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

- Δεκέμβριος 2000 - Νοέμβριος 2006

Εκπόνηση διδακτορικής διατριβής με θέμα «Διερεύνηση μηχανισμών αντοχής των εντεροβακτηριακών στην τριμεθοπρίμη» στο Μικροβιολογικό Εργαστήριο του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου «ΑΧΕΠΑ», Α. Π. Θ (Διευθυντής: Καθηγητής κ. Δουμπόγιας, Καθηγήτρια Αλεξίου Στ.) της Ιατρικής Σχολής του Α.Π.Θ και μέρος αυτής στο Εργαστήριο Κλινικής Μικροβιολογίας Ιατρικής Σχολής Εδιμβούργου Σκωτίας, Μ.Βρετανία (Διευθυντής: Professor S. Amyes).

## 8.3. ΣΥΓΓΡΑΦΗ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΩΝ ΕΡΓΑΣΙΩΝ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΩΝ ΚΑΙ ΒΙΒΛΙΩΝ

Αναλύονται παρακάτω

## 9. ΚΛΙΝΙΚΟ ΕΡΓΟ

- Υπηρεσία υπαίθρου (1 έτος και 1,5 μήνας)
- Ιατρική Ειδικότητα Βιοπαθολογίας (5 έτη)
- Ελεύθερο επάγγελμα (19 έτη)
- Επιστημονική Συνεργάτις στο Μικροβιολογικό Εργαστήριο του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ (5 έτη)
- Διορισμός με σύμβαση στο Μικροβιολογικό Εργαστήριο του Νοσοκομείου Παναγία ΙΚΑ ΕΤΑΜ (21 μήνες)

## 10. ΜΕΛΟΣ ΣΕ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΕΤΑΙΡΕΙΕΣ ΚΑΙ ΣΥΛΛΟΓΟΥΣ

- Μέλος GMC UK (Reference number: 7714878)
- Μέλος Ιατρικού Συλλόγου Θεσσαλονίκης
- Μέλος ESCMID (European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases)
- Μέλος Ελληνικής εταιρείας Μελέτης και Αντιμετώπισης του AIDS.
- Μέλος Ελληνικής εταιρείας για τον Έλεγχο των Νοσοκομειακών Λοιμώξεων και τη διασφάλιση της ποιότητας της περίθαλψης.
- Μέλος εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Β. Ελλάδας.
- Μέλος του Ευρωκοινοβουλίου των Νέων στο Στρασβούργο, Γαλλία

## 11. ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΤΗ ΓΕΝΙΚΟΤΕΡΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ Α.Τ.Ε.Ι.Θ.

- Ακαδημαϊκή Υπεύθυνη του Προγράμματος Δια Βίου Μάθησης ERASMUS SOCRATES του Τμήματος των Ιατρικών Εργαστηρίων ([www.socrates.teithe.gr](http://www.socrates.teithe.gr))
- Διετέλεσα υπεύθυνη ελεγκτής ιατρός στο τμήμα Περίθαλψης και Κοινωνικής Μέριμνας του Α.Τ.Ε.Ι. Θεσσαλονίκης για την εξυπηρέτηση της κοινότητας του Α.Τ.Ε.Ι.Θ

Στο Τμήμα Ιατρικών Εργαστηρίων διετέλεσα Μέλος σε:

- Επιτροπές Μετεγγραφών

- Εκλεκτορικά Σώματα για την πλήρωση θέσεων μόνιμου Εκπαιδευτικού Προσωπικού του Τμήματος,
- Επιτροπή διενέργειας πρόχειρου διαγωνισμού (ΔΦ 2.1/β/4097, 6/7/2012)
- Έλαβα μέρος στη συνεδρίαση της Κεντρικής Επιτροπής των Πανελλαδικών Εξετάσεων (Κ.Ε.Π.Ε.) ΕΠΑΛ (Ομάδα Α) και μαθημάτων ειδικότητας (Ομάδα Β) στις 1/6/2009 στο Υπουργείο Εθνικής Παιδείας και Θρησκευμάτων, ως εισηγήτρια θεμάτων στο μάθημα Στοιχεία Αιματολογίας - Αιμοδοσίας (έμμισθη θέση)

## 12. ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΔΙΟΙΚΗΣΗΣ ΣΤΟ Α.Τ.Ε.Ι.Θ.

Εξελέγη και διετέλεσα **Αναπληρώτρια Τομεάρχης στο Τομέα Μαθημάτων Εξειδίκευσης του Τμήματος Ιατρικών Εργαστηρίων για μία διετία (2011-2013)**

## 13. ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΔΙΟΙΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΔΙΕΘΝΕΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ

**Πρόεδρος του Τμήματος Βιοϊατρικών Επιστημών** της Σχολής Επιστημών Υγείας με διετή θητεία από 01/09/2019 έως 31/08/2021 μετά από εκλογές στο Τμήμα (ΦΕΚ 746/τ.Υ.Ο.Δ.Δ./17-9-2019) και από 01/09/2021 έως 31/08/2023.

## 14. ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΩΣ ΠΡΟΕΔΡΟΣ-ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΡΙΑ ΣΕ ΣΥΝΕΔΡΙΑ

Διετέλεσα Πρόεδρος Συνεδρίων και Συντονίστρια σε Τράπεζες και ομιλίες

- **2-4 Μαρτίου 2023 11ου Πανελληνίου Συνεδρίου Κλινικής Μικροβιολογίας,** Πρόεδρος **διάλεξης της κ. Γεωργίας Γκιούλα με θέμα: «Μικροβίωμα και εμβολιασμός»**
- **10-12 Φεβρουαρίου 2023** Συμμετείχα στην οργανωτική και επιστημονική επιτροπή του 37<sup>ου</sup> Μετεκπαιδευτικού Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος. Στο πλαίσιο του Σεμιναρίου συντόνισα στρογγυλή Τράπεζα με θέμα: **«Η δύναμη του μικροβιώματος»**
- **6-8 October 2022** Balcan Fungus 2022 2nd Balkan Conference on Medical Mycology and Mycotoxicology, Mediterranean Palace Hotel – Thessaloniki, Greece
- **23-26 Ιουνίου 2022** Πρόεδρος Συνεδρίας σε στρογγυλή τράπεζα με θέμα «Η εμπειρία του Βιοπαθολόγου κατά τη διαχείριση της πανδημίας COVID-19. Η αναγκαιότητα συνεργασίας με τον Παθολόγο» στο Πανελλήνιο Συνέδριο «Ημέρες Παθολογίας»
- **18-20 Μαρτίου 2022** Συμμετείχα στην οργανωτική και επιστημονική επιτροπή του 36<sup>ου</sup> Μετεκπαιδευτικού Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος. Στο πλαίσιο του Σεμιναρίου συντόνισα στρογγυλή Τράπεζα με θέμα: **«Μειώνοντας τα προ-αναλυτικά σφάλματα στο εργαστήριο»**
- **5-7 Μαρτίου 2021** Συμμετείχα στην οργανωτική και επιστημονική επιτροπή του 35<sup>ου</sup> Μετεκπαιδευτικού Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος. Στο πλαίσιο του Σεμιναρίου συντόνισα στρογγυλή Τράπεζα με θέμα: **«Ο ιός SARS COV-2 και η λοίμωξη COVID-19»**
- **18 Φεβρουαρίου 2021** Οργάνωσα και συντόνισα την 2<sup>η</sup> Επιστημονική Ημερίδα του Τμήματος Βιοϊατρικών Επιστημών διαδικτυακά με θέμα **«Πανδημία από SARS COV-2 και Εμβόλια: Αρχή του Τέλους;»** με ξένους ομιλητές υπό την Αιγίδα του Ιατρικού Συλόγου Θεσσαλονίκης. Συμμετείχαν πάνω από 500 σύνεδροι.

- **27 Δεκεμβρίου 2020.** Οργάνωσα και συντόνισα διαδικτυακή επιστημονική ημερίδα με θέμα: «**Εμβολιάζω και COVID-19**» στο πλαίσιο της ενημέρωσης των ιατρών για το εμβόλιο κατά του SARS COV-2 από τον Ιατρικό Σύλλογο Θεσσαλονίκης με πανελλήνια συμμετοχή (άνω των 800 ιατρών).
- **8 Νοεμβρίου 2020.** Οργάνωσα και συντόνισα διαδικτυακή στρογγυλή τράπεζα με θέμα: «**SARS COV-2 και COVID 19 λοίμωξη. Τι νεότερο**» στο πλαίσιο του **6ου Πανελλήνιο Συνεδρίου Εφαρμοσμένης Φαρμακευτικής**
- **Τετάρτη 4 Μαρτίου 2020.** Οργάνωσα και συντόνισα επιστημονική ημερίδα με θέμα: «**Νέος κορωνοϊός SARS-CoV2**» στο πλαίσιο της ενημέρωσης των ιατρών για τον SARS COV-2 από τον Ιατρικό Σύλλογο Θεσσαλονίκης
- **14-16 Φεβρουαρίου 2020** Συμμετείχα στην οργανωτική και επιστημονική επιτροπή του 34<sup>ου</sup> Μετεκπαιδευτικού Σεμιναρίου της Εταιρείας Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος στο Μακεδονία Παλάς στη Θεσσαλονίκη και προήδρευσα της στρογγυλής Τράπεζας με θέμα «**Εμβολιασμοί και Δημόσια Υγεία**» το Σάββατο 15 Δεκεμβρίου στις 18.00-19.00
- **10 Δεκεμβρίου 2019.** Οργάνωσα και συντόνισα την 1<sup>η</sup> Επιστημονική Ημερίδα του Τμήματος Βιοϊατρικών Επιστημών με θέμα «**Μικροβίωμα: Ο ρόλος του στην Υγεία και τη Νόσο**» στην οποία χορηγήθηκαν 2 μόρια συνεχιζόμενης Ιατρικής εκπαίδευσης (CME-CPD credits) από τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο υπό την Αιγίδα της Περιφέρειας Κεντρικής Μακεδονίας. Συμμετείχαν πάνω από 500 σύνεδροι
- **Απρίλιος 2019** Συντονίστρια και Προεδρείο στην Ημερίδα του Τμήματος «Γρίπη. Η πανδημία του αιώνα Εμβόλιο γρίπης» ΑΤΕΙΘ,
- **Φεβρουάριος 2018** Συντονίστρια και Προεδρείο στην Ημερίδα του Τμήματος «Εξαρτησιογόνες ουσίες. Επιστημονική και ψυχολογική προσέγγιση» ΑΤΕΙΘ,.
- **Δεκέμβριος 2018** Συντονίστρια και Προεδρείο στην Ημερίδα του Τμήματος «Δωρεά μυελού των οστών».ΑΤΕΙΘ,.
- **Δεκέμβριος 2017** Συντονίστρια και Προεδρείο στην Ημερίδα του Τμήματος «Εμβόλια. Μύθοι και Αλήθειες» ΑΤΕΙΘ. .
- **3 Ιουνίου 2016:** Πρόεδρος Συνεδρίας σε βραχεία διάλεξη με θέμα «Νεότερες Χειρουργικές τεχνικές σε λοιμώξεις χειρουργικού πεδίου» με ομιλήτρια την κ. Πρωτονοταρίου στο 9<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ιατρικής Βιοπαθολογίας στην Αθήνα
- **18 Φεβρουαρίου 2015:** Διοργάνωση και συντονισμός του επιστημονικού προγράμματος της εκδήλωσης «**Επιδημία Γρίπης στην Ελλάδα**» στον Ιατρικό Σύλλογο Θεσσαλονίκης
- **1 Φεβρουαρίου 2015:** Πρόεδρος Συνεδρίας σε κύρια ομιλία του 29<sup>ου</sup> Μετεκπαιδευτικού Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας στη Θεσσαλονίκη
- **10 Ιανουαρίου 2015:** Συντονίστρια σε Τράπεζα με θέμα «Διαμόρφωση Σύγχρονης Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας στην Ελλάδα» σε Ημερίδα του Ιατρικού Συλλόγου Θεσσαλονίκης
- **29 Απριλίου 2014:** Πρόεδρος Συνεδρίας σε κύρια ομιλία με θέμα «Ελονοσία-Νεότερα Επιδημιολογικά δεδομένα» σε Ημερίδα στο ΑΤΕΙ
- **9 Απριλίου 2014:** Συντονίστρια σε ομιλία με θέμα «**Gram (+) κόκκοι**» στα πλαίσια του προγράμματος των Μαθημάτων για τους ειδικευόμενους στην Ιατρική Βιοπαθολογία που οργανώνονται από την ΕΙΒΒΕ (Εταιρεία Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος)
- **16 Φεβρουαρίου 2014:** Πρόεδρος Συνεδρίας σε κύρια ομιλία του 28<sup>ου</sup> Μετεκπαιδευτικού Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας στη Θεσσαλονίκη
- **20 Φεβρουαρίου 2013** Συντονίστρια σε ομιλία με θέμα «Σύνθεση κυτταρικού τοιχώματος – Χρώσεις στη Μικροβιολογία» στα πλαίσια του προγράμματος των Μαθημάτων για τους

ειδικευόμενους στην Ιατρική Βιοπαθολογία που οργανώνονται από την ΕΙΒΒΕ (Εταιρεία Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος)

- **9 Φεβρουαρίου 2013:** Πρόεδρος Συνεδρίας σε δύο κύριες ομιλίες του 27<sup>ου</sup> Μετεκπαιδευτικού Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας στη Θεσσαλονίκη
- **6 Μαρτίου 2013:** Συντονίστρια σε ομιλία με θέμα «**Αντιμικροβιακά-χημειοθεραπευτικά: Τρόπος δράσης και αντοχής**» στα πλαίσια του προγράμματος των Μαθημάτων για τους ειδικευόμενους στην Ιατρική Βιοπαθολογία που οργανώνονται από την ΕΙΒΒΕ (Εταιρεία Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος)
- **20 Φεβρουαρίου 2013:** Συντονίστρια σε ομιλία με θέμα «**Σύνθεση κυτταρικού τοιχώματος βακτηρίων- Χρώσεις στη Μικροβιολογία**» στα πλαίσια του προγράμματος των Μαθημάτων για τους ειδικευόμενους στην Ιατρική Βιοπαθολογία που οργανώνονται από την ΕΙΒΒΕ (Εταιρεία Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος)
- **5 Φεβρουαρίου 2012:** Συντονίστρια στρογγυλής Τράπεζας με θέμα «**Μυκητιάσεις δέρματος και εξαρτημάτων**» στο 26<sup>ο</sup> Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο Ιατρικής Βιοπαθολογίας.
- **1<sup>η</sup> Απριλίου 2011:** Πρόεδρος Συνεδρίας Ελευθέρων Ανακοινώσεων στο 4<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ιατρικής Βιοχημείας
- **17 Νοεμβρίου 2010:** Πρόεδρος Συνεδρίας Διαλέξεων στο 25<sup>ο</sup> Σεμινάριο Ιατρικής Βιοπαθολογίας της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας στη Θεσσαλονίκη
- **9 Φεβρουαρίου 2013:** Πρόεδρος Συνεδρίας σε δύο κύριες ομιλίες του 27<sup>ου</sup> Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας στη Θεσσαλονίκη
- **6 Μαρτίου 2013:** Συντονίστρια σε ομιλία με θέμα «**Αντιμικροβιακά-χημειοθεραπευτικά: Τρόπος δράσης και αντοχής**» στα πλαίσια του προγράμματος των Μαθημάτων για τους ειδικευόμενους στην Ιατρική Βιοπαθολογία που οργανώνονται από την ΕΙΒΒΕ (Εταιρεία Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος)
- **Φεβρουαρίου 2013:** Συντονίστρια σε ομιλία με θέμα «**Σύνθεση κυτταρικού τοιχώματος βακτηρίων- Χρώσεις στη Μικροβιολογία**» στα πλαίσια του προγράμματος των Μαθημάτων για τους ειδικευόμενους στην Ιατρική Βιοπαθολογία που οργανώνονται από την ΕΙΒΒΕ (Εταιρεία Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος)
- **5 Φεβρουαρίου 2012:** Συντονίστρια στρογγυλής Τράπεζας με θέμα «**Μυκητιάσεις δέρματος και εξαρτημάτων**» στο 26<sup>ο</sup> Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο Ιατρικής Βιοπαθολογίας.
- **1<sup>η</sup> Απριλίου 2011:** Πρόεδρος Συνεδρίας Ελευθέρων Ανακοινώσεων στο 4<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ιατρικής Βιοχημείας
- **17 Νοεμβρίου 2010:** Πρόεδρος Συνεδρίας Διαλέξεων στο 25<sup>ο</sup> Σεμινάριο Ιατρικής Βιοπαθολογίας της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας στη Θεσσαλονίκη

## 15. ΠΡΟΣΚΛΗΣΕΙΣ ΣΕ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ – ΟΜΙΛΙΕΣ

Προσκλήθηκα ως ομιλήτρια-εισηγήτρια σε περισσότερες από 30 ομιλίες-διαλέξεις

1) 3-5 Απριλίου 1992. Εισήγηση - Ομιλία σε στρογγυλή τράπεζα με θέμα: «**Αλλογενής Μεταμόσχευση Μυελού των οστών- Διεργασία- Ενδείξεις**».

3<sup>ο</sup> τριήμερο για τις Μεταμοσχεύσεις, Θεσσαλονίκη

2) 2-4 Νοεμβρίου 2000: Εισήγηση - Ομιλία σε στρογγυλή τράπεζα με θέμα «**Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά και παθογένεια της HIV λοίμωξης**».

12<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο AIDS, Αθήνα

3) 1<sup>η</sup> Δεκεμβρίου 2000, Θεσσαλονίκη. Παγκόσμια ημέρα AIDS. Ομιλία στην Αγγλική γλώσσα με θέμα: Το «**AIDS**», στην σχολή A C T του Αμερικανικού Κολεγίου ANATOLIA Θεσσαλονίκης.

4) 20 Δεκεμβρίου 2000, Μακεδονία Παλάς, Θεσσαλονίκη. Ομιλία με θέμα: «**AIDS. Εμείς το ξεχάσαμε αυτό όμως όχι**». Όμιλος «**ROTARACT**» Θεσσαλονίκης.

5) 16 Μαΐου 2001, Θεσσαλονίκη. Ομιλία με θέμα: «**ΗΠΑΤΙΤΙΔΕΣ Α, Β, C**» Σύλλογος Μεσσηνίων Μακεδονίας-Θράκης. Αίθουσα Μακεδονικών Σπουδών

6) 14-17 Νοεμβρίου 2002, 14<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο AIDS, Θεσσαλονίκη: **Εισήγηση σε στρογγυλή τράπεζα με θέμα «HIV λοίμωξη και χρήστες ενδοφλεβίων ναρκωτικών ουσιών**».

7) 15 Δεκεμβρίου 2002, Μικροβιολογικό Εργαστήριο, ΑΧΕΠΑ.

**Μηχανισμοί αντοχής Εντεροβακτηριακών**. Στα πλαίσια των μετεκπαιδευτικών μαθημάτων των ειδικευομένων.

8) 18 Μαρτίου 2005, Μικροβιολογικό Εργαστήριο, ΑΧΕΠΑ.

**Ευρέως φάσματος β- λακταμάσες**. Στα πλαίσια των μετεκπαιδευτικών μαθημάτων των ειδικευομένων.

9) 16 Μαΐου 2006, Μικροβιολογικό Εργαστήριο, ΑΧΕΠΑ.

**Ευρέως φάσματος β- λακταμάσες. Τι νεότερο**. Στα πλαίσια των μετεκπαιδευτικών μαθημάτων των ειδικευομένων.

10) 19 Μαρτίου 2008. «**Αντιβιογράμμα – Φαινότυποι αντοχής**». Μάθημα στα πλαίσια των μετεκπαιδευτικών μαθημάτων των ειδικευομένων. Εταιρεία Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας

11) 10 Απριλίου 2008. Βραχεία διάλεξη με θέμα: «**Εξωγαστρικές εκδηλώσεις από ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού και άλλων ειδών ελικοβακτηριδίου**». 5<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ιατρικής Βιοπαθολογίας, 9-12 Απριλίου, Θεσσαλονίκη, Μακεδονία Παλάς (Πιστοποιητικό 47)

12) 6 Δεκεμβρίου 2008. Εισηγήτρια με θέμα «**Αντοχή των εντεροβακτηριακών στα β-λακταμικά**» στο στρογγυλό τραπέζι «**Ο ρόλος του εργαστηρίου Βιοπαθολογίας στη μελέτη της αντοχής στα β- λακταμικά αντιβιοτικά και στα γλυκοπεπτιδία**». 5, 6 και 7 Δεκεμβρίου 2008: 23<sup>ο</sup> Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο **Ιατρικής Βιοπαθολογίας**, Θεσσαλονίκη

13) 20 Μαΐου 2009. Εισηγήτρια με θέμα «**Μυκητιάσεις Δέρματος**» στα πλαίσια του προγράμματος των Μαθημάτων για τους ειδικευόμενους στην Ιατρική Βιοπαθολογία που οργανώνονται από την ΕΙΒΒΕ (Εταιρεία Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος)

14) 12 Ιανουαρίου 2011 «**Διαχείριση κλινικών δειγμάτων για το Μικροβιολογικό Εργαστήριο (ούρα, κολπικό επίχρισμα, κόπρανα)**» στα πλαίσια του προγράμματος των Μαθημάτων για τους ειδικευόμενους στην Ιατρική Βιοπαθολογία που οργανώνονται από την ΕΙΒΒΕ (Εταιρεία Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος)

15) 23 Νοεμβρίου 2011 «**Αντιβιογράμμα και ερμηνεία του στο κλινικό εργαστήριο**»



στα πλαίσια του προγράμματος των Μαθημάτων για τους ειδικευόμενους στην Ιατρική Βιοπαθολογία που οργανώνονται από την ΕΙΒΒΕ (Εταιρεία Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος)

16) 17-19 Οκτωβρίου 2013 Εισήγηση με θέμα «**Οικονομική κρίση και οι επιπτώσεις στο σύστημα υγείας**» 5<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ιατρικής Βιοχημείας. Συμπόσιο Εργαστηριακής Αιματολογίας- Αιμοδοσίας, Αθήνα

17) 19 Σεπτεμβρίου 2014 Εισήγηση με θέμα «**Υποδομή Βιοπαθολογικού Εργαστηρίου**» στο Φθινοπωρινό Συμπόσιο στην Αγριά Βόλου, Πανελλήνια ένωση Ιατρικής Βιοπαθολογίας

18) 3 Ιουνίου 2014 Εισήγηση με θέμα «**Οικονομική κρίση και υγεία**» στα ΙΕΚ ΞΥΝΗ

19) 17 Δεκεμβρίου 2014 Εισήγηση με θέμα: «**Gram (-) βακτηρίδια**» στο πλαίσιο του προγράμματος των Μαθημάτων για τους ειδικευόμενους στην Ιατρική Βιοπαθολογία που οργανώνονται από την ΕΙΒΒΕ (Εταιρεία Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος)

20) 25 Νοεμβρίου 2015 Εισήγηση με θέμα: «**Οργάνωση και Λειτουργία Βιοπαθολογικού Εργαστηρίου**» στην Εταιρεία Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος, στα πλαίσια του προγράμματος των Μαθημάτων για τους ειδικευόμενους στην Ιατρική Βιοπαθολογία που οργανώνονται από την ΕΙΒΒΕ (Εταιρεία Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος)

21) 13 και 14 Φεβρουαρίου 2016, ομιλήτρια με θέμα: «Αδειοδότηση, οργάνωση και λειτουργία Βιοπαθολογικού Εργαστηρίου» στο πλαίσιο των εργασιών του 30<sup>ου</sup> Μετεκπαιδευτικού Σεμιναρίου **Ιατρικής Βιοπαθολογίας**, Θεσσαλονίκη

22) 31 Μαρτίου 2016 Ομιλήτρια με θέμα: «Μικρόβια πρωταγωνιστές στα σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα» στο πλαίσιο ημερίδας με τίτλο «Ανακαλύπτοντας τα Σ.Μ.Ν.», Σχολή Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας του Α.Τ.Ε.Ι.Θ.

23) 17 Ιανουαρίου 2017, Γ.Ν.Θ Ιπποκράτειο, Βιοπαθολογικό Εργαστήριο.. Ομιλία με θέμα: «Τεχνική του αντιβιογράμματος». Στο πλαίσιο των μετεκπαιδευτικών μαθημάτων των Βιοπαθολόγων.

24) Παρασκευή 17 Φεβρουαρίου 2017. Ομιλήτρια με θέμα: «Καλλιέργειες ούρων- πρότυπες διαδικασίες (SOPs)», στο Κλινικό φροντιστήριο «Νεότερα δεδομένα στις ουρολοιμώξεις: από την εργαστηριακή διάγνωση στη θεραπεία», 31<sup>ο</sup> Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο **Ιατρικής Βιοπαθολογίας**, Θεσσαλονίκη

## 16. ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ

Συμμετείχα στην οργανωτική και επιστημονική επιτροπή σε περισσότερα από 30 Σεμινάρια και Συνέδρια. Ενδεικτικά αναφέρω:

- 10-12 Φεβρουαρίου 2023 Συμμετείχα στην οργανωτική και επιστημονική επιτροπή του 37<sup>ου</sup> Μετεκπαιδευτικού Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος.
- 18-20 Μαρτίου 2022 Συμμετείχα στην οργανωτική και επιστημονική επιτροπή του 36<sup>ου</sup> Μετεκπαιδευτικού Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος. Στο πλαίσιο του Σεμιναρίου συντόνισα στρογγυλή Τράπεζα με θέμα: «Μειώνοντας τα προ-αναλυτικά σφάλματα στο εργαστήριο»
- 5-7 Μαρτίου 2021 Συμμετείχα στην οργανωτική και επιστημονική επιτροπή του 35<sup>ου</sup> Μετεκπαιδευτικού Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος. Στο πλαίσιο του Σεμιναρίου συντόνισα στρογγυλή Τράπεζα με θέμα: «Ο ιός SARS COV-2 και η λοίμωξη COVID-19»
- **18 Φεβρουαρίου 2021** Οργάνωσα και συντόνισα την 2<sup>η</sup> Επιστημονική Ημερίδα του Τμήματος Βιοϊατρικών Επιστημών διαδικτυακά με θέμα «**Πανδημία από SARS COV-2 και Εμβόλια: Αρχή του Τέλους;**» με ξένους ομιλητές υπό την Αιγίδα του Ιατρικού Συλλόγου Θεσσαλονίκης. Συμμετείχαν πάνω από 500 σύνεδροι.
- 27 Δεκεμβρίου 2020. Οργάνωσα και συντόνισα διαδικτυακή επιστημονική ημερίδα με θέμα: «**Εμβολιάζω και COVID-19**» στο πλαίσιο της ενημέρωσης των ιατρών για το εμβόλιο κατά του SARS COV-2 από τον Ιατρικό Σύλλογο Θεσσαλονίκης με πανελλήνια συμμετοχή (άνω των 800 ιατρών).
- 8 Νοεμβρίου 2020. Οργάνωσα και συντόνισα διαδικτυακή στρογγυλή τράπεζα με θέμα: «**SARS COV-2 και COVID 19 λοίμωξη. Τι νεότερο**» στο πλαίσιο του **6ου Πανελληνίου Συνεδρίου Εφαρμοσμένης Φαρμακευτικής**
- Τετάρτη 4 Μαρτίου 2020. Οργάνωσα και συντόνισα επιστημονική ημερίδα με θέμα: «**Νέος κορωνοϊός SARS-CoV2**» στο πλαίσιο της ενημέρωσης των ιατρών για τον SARS COV-2 από τον Ιατρικό Σύλλογο Θεσσαλονίκης
- 14-16 Φεβρουαρίου 2020 Συμμετείχα στην οργανωτική και επιστημονική επιτροπή του 34<sup>ου</sup> Μεταεκπαιδευτικού Σεμιναρίου της Εταιρείας Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος στο Μακεδονία Παλάς στη Θεσσαλονίκη και προήδρευσα της στρογγυλής Τράπεζας με θέμα «**Εμβολιασμοί και Δημόσια Υγεία**» το Σάββατο 15 Δεκεμβρίου στις 18.00-19.00
- 10 Δεκεμβρίου 2019. Οργάνωσα και συντόνισα την 1<sup>η</sup> Επιστημονική Ημερίδα του Τμήματος Βιοϊατρικών Επιστημών με θέμα «**Μικροβίωμα: Ο ρόλος του στην Υγεία και τη Νόσο**» στην οποία χορηγήθηκαν 2 μόρια συνεχιζόμενης Ιατρικής εκπαίδευσης (CME-CPD credits) από τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο υπό την Αιγίδα της Περιφέρειας Κεντρικής Μακεδονίας. Συμμετείχαν πάνω από 500 σύνεδροι.
- Συμμετείχα ως Γεν Γραμματέας του Ιατρικού Συλλόγου Θεσσαλονίκης στην διοργάνωση Ημερίδας αφιερωμένης στα άτομα με Αναπηρία που οργάνωσε ο ΙΣΘ σε συνεργασία με την Περιφερειακή Διεύθυνση Εκπαίδευση Κεντρικής Μακεδονίας στις 4 Δεκεμβρίου 2019 η οποία έγινε στο πλαίσιο της δράσης «Εκστρατεία Ζωής» για την ευαισθητοποίηση 800 περίπου μαθητών Λυκείων του Νομού Θεσσαλονίκης.
- Οργάνωσα ως Γεν Γραμματέας του Ιατρικού Συλλόγου Θεσσαλονίκης Επιστημονικές ημερίδες σχετικές με μεταδιδόμενα νοσήματα (EBOLA, Γρίπη, εμβολιασμό και πρόληψη)

Έχω οριστεί Πρόεδρος της «Οργανωτικής Επιτροπής Σχεδιασμού Δράσεων που αφορούν στη Δημόσια Υγεία και Παρέμβαση στον πληθυσμό» από το 2014 έως και σήμερα. Ο Ιατρικός Σύλλογος Θεσσαλονίκης (Ι.Σ.Θ) και η εν λόγω επιτροπή στην οποία προεδρεύω, στο πλαίσιο του κοινωνικού του ρόλου αναλαμβάνει συνεχώς δράσεις που αφορούν στην προάσπιση και επίβλεψη της Δημόσιας Υγείας. Η δράση «Εμβολιάζω» για τρίτη συνεχόμενη χρονιά έχει σκοπό την ενημέρωση και ευαισθητοποίηση του κοινού για τον σημαντικό ρόλο της πρόληψης και των εμβολιασμών στη Δημόσια Υγεία. Η ενημέρωση γίνεται συστηματικά από ομάδα

γιατρών σε σχολεία, δήμους κτλ. αλλά και μέσω ολόημερων εκδηλώσεων που οργανώνει ο Ι.Σ.Θ σε καίρια σημεία της πόλης μας για το σκοπό αυτό κατά τη διάρκεια των οποίων εκτελείται και αντιτετανικός εμβολιασμός (Πλατεία Αριστοτέλους, Λευκός Πύργος κ.α). Τον Μάιο του 2019, ο ΙΣΘ οργάνωσε και συμμετείχε σε Εμβολιαστική Πορεία κατά του αντι-εμβολιαστικού κινήματος με τη βοήθεια των φοιτητών Ιατρικής. Κατά το μήνα Σεπτέμβριο και Δεκέμβριο του 2019 η Επιτροπή εμβολίασε 20 φιλοξενούμενα παιδιά και εφήβους του Παπαφείου Ιδρύματος (Κέντρο Παιδικής Μέριμνας Αρρένων «Ο Μελιτεύς») με το εμβόλιο Bexsero κατά του μηνιγγιτιδόκοκκου τύπου B με έξοδα του Ι.Σ.Θ

- **2019:** Συμμετείχα στην **οργάνωση και επιστημονική επιτροπή** του 33<sup>ου</sup> Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας στη Θεσσαλονίκη ως μέλος Διοικητικού Συμβουλίου και Οργανωτικής Επιτροπής
- **2018:** Συμμετείχα στην **οργάνωση και επιστημονική επιτροπή** του 32<sup>ου</sup> Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας στη Θεσσαλονίκη ως μέλος Διοικητικού Συμβουλίου και Οργανωτικής Επιτροπής
- **2017:** Συμμετείχα στην **οργάνωση και επιστημονική επιτροπή** του 31<sup>ου</sup> Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας στη Θεσσαλονίκη ως μέλος Διοικητικού Συμβουλίου και Οργανωτικής Επιτροπής
- **2016:** Συμμετείχα στην **οργάνωση και επιστημονική επιτροπή** του 9<sup>ου</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας
- **2016:** Συμμετείχα στην **οργάνωση και επιστημονική επιτροπή** του 30<sup>ου</sup> Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας στη Θεσσαλονίκη ως μέλος Διοικητικού Συμβουλίου και Οργανωτικής Επιτροπής
- **2015:** Συμμετείχα στην **οργάνωση και επιστημονική επιτροπή** του 29<sup>ου</sup> Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας στη Θεσσαλονίκη ως μέλος Διοικητικού Συμβουλίου και Οργανωτικής Επιτροπής
- **2014:** Συμμετείχα στην **οργάνωση και επιστημονική επιτροπή** του 28<sup>ου</sup> Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας στη Θεσσαλονίκη ως μέλος Διοικητικού Συμβουλίου και Οργανωτικής Επιτροπής
- **2013:** Συμμετείχα στην **οργάνωση και επιστημονική επιτροπή** του 27<sup>ου</sup> Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας στη Θεσσαλονίκη ως μέλος Διοικητικού Συμβουλίου και Οργανωτικής Επιτροπής
- **2012:** Συμμετείχα στην **οργάνωση** του 27<sup>ου</sup> Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας στη Θεσσαλονίκη ως μέλος Διοικητικού Συμβουλίου και Οργανωτικής Επιτροπής
- **2012:** Συμμετείχα στην **οργανωτική και επιστημονική επιτροπή** του 7<sup>ου</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας που έγινε στην Αθήνα τον Μάρτιο 2012.
- **2011:** Συμμετείχα στην **οργάνωση** 4<sup>ου</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου Ιατρικής Βιοχημείας.

- **2011:** Συμμετείχα στην **οργάνωση** του 26<sup>ου</sup> Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας στη Θεσσαλονίκη ως μέλος Διοικητικού Συμβουλίου και Οργανωτικής Επιτροπής
- **2010:** Συμμετείχα στην **οργάνωση** του 25<sup>ου</sup> Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας στη Θεσσαλονίκη ως μέλος Διοικητικού Συμβουλίου και Οργανωτικής Επιτροπής
- **2009:** Συμμετείχα στην **οργάνωση** του 24<sup>ου</sup> Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας στη Θεσσαλονίκη ως μέλος Διοικητικού Συμβουλίου και Οργανωτικής Επιτροπής
- **2008:** Συμμετείχα στην **οργάνωση** του 23<sup>ου</sup> Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας στη Θεσσαλονίκη ως μέλος Διοικητικού Συμβουλίου και Οργανωτικής Επιτροπής.
- **2007:** Συμμετείχα στην **οργάνωση** του 22<sup>ου</sup> Σεμιναρίου Ιατρικής Βιοπαθολογίας της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας στη Θεσσαλονίκη ως μέλος Διοικητικού Συμβουλίου και Οργανωτικής Επιτροπής.
- **1993-1994:** Διδασκαλία αγγλικής γλώσσας σε μαθητές Γυμνασίου-Λυκείου.
- **3-4-5 Δεκ. 1992:** Συμμετείχα στην **οργάνωση** του 2<sup>ου</sup> συνεδρίου Γηριατρικής και Γεροντολογικής Εταιρείας Β. Ελλάδας στη Θεσ/νίκη.
- **1992:** Συμμετείχα στο **Ευρωκοινοβούλιο των Νέων (Mega Session)** στο Στρασβούργο της Γαλλίας
- **1988:** Συμμετείχα στο **1<sup>ο</sup> Ευρωκοινοβούλιο των Νέων** στο Fontainebleau της Γαλλίας μετά από επιτυχή κρίση, μεταξύ όλων των Λυκείων της Ελλάδας.

## 17. ΣΥΝΟΠΤΙΚΗ ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΤΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΩΝ ΕΡΓΑΣΙΩΝ

Διδακτορική διατριβή: 1

Συγγραφή Μονογραφιών στα ελληνικά: 2

Συγγραφή κεφαλαίου σε ξενόγλωσσο βιβλίο: 1 (Scopus)

Συγγραφή κεφαλαίου σε ελληνικά βιβλία: 2

Πλήρεις δημοσιεύσεις σε ελληνικά και ξενόγλωσσα περιοδικά (μετά από κρίση): 41 εργασίες (11 σε ελληνικά και 30 σε ξενόγλωσσα περιοδικά)

Πλήρεις δημοσιεύσεις σε proceedings διεθνών και ελληνικών συνεδρίων με κριτές: 4

Περιλήψεις σε πρακτικά διεθνών συνεδρίων με κριτές: 14

Ελεύθερες Ανακοινώσεις με δημοσιευμένες περιλήψεις στα πρακτικά Ελληνικών και Διεθνών συνεδρίων: 114

Βραβεία σε ανακοινώσεις εργασιών σε συνέδρια: 3

Συνεχής Ιατρική εκπαίδευση – συμμετοχή σε σεμινάρια, ημερίδες και συνέδρια Ελληνικά και διεθνή: 148

Μόρια Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης, C.M.E Credits: 230

Ετεροαναφορές: 264 (google scholar)

Δείκτης Hirsch: 9

Πρόεδρος-Συντονίστρια σε συνέδρια: >21

Εισηγήσεις σε συνέδρια – στρογγυλές τράπεζες: >25

Οργάνωση Ιατρικών Συνεδρίων: >25

Συμμετοχή σε Επιτροπές και Όργανα Διοίκησης: >20

## **18. ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΜΕ ΔΗΜΟΣΙΕΥΜΕΝΕΣ ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΣΤΑ ΠΡΑΚΤΙΚΑ ΕΛΛΗΝΙΚΩΝ ΚΑΙ ΔΙΕΘΝΩΝ ΣΥΝΕΔΡΙΩΝ**

### **1) Ανίχνευση *C. trachomatis* σε άτομα ύποπτα για σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα**

18<sup>ο</sup> Εθνικό Συνέδριο Μικροβιολογίας-Ιατρικής Βιοπαθολογίας, Αθήνα, Απρίλιος 1998.  
Φ. Φραντζίδου, Δίζα, Μ. Χατζηδημητρίου, Μ. Σιμιτσοπούλου, Ε. Σούλιου, Α. Καλογεροπούλου, Β. Κυριαζοπούλου.

Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν να εκτιμηθεί η επίπτωση της λοίμωξης με *C. trachomatis* σε άτομα που επισκέφθηκαν την Κλινική Σεξουαλικά Μεταδιδόμενων Νοσημάτων. Στη μελέτη περιελήφθησαν άτομα με ύποπτη συμπτωματολογία χλαμυδιακής λοίμωξης και άτομα υψηλού κινδύνου λόγω πολλαπλών και υπόπτων σεξουαλικών συντρόφων.

Μελετήθηκαν 96 κλινικά δείγματα, από ισάριθμους ασθενείς. 58 ήταν ενδοτραχηλικά δείγματα γυναικών και 38 ουρηθρικά δείγματα ανδρών. Η διάγνωση της χλαμυδιακής λοίμωξης έγινε με άμεση ανίχνευση χλαμυδιακού αντιγόνου με ανοσοφθορισμό (DAF), με καλλιέργεια σε McCoy κύτταρα και με PCR που αναπτύχθηκε στο εργαστήριο για ανίχνευση προϊόντος συμπληρωματικού έναντι τμήματος του γονιδίου της επικρατούσης πρωτεΐνης της εξωτερικής (MOMP-PCR). Από τα 96 δείγματα που μελετήθηκαν μόνο 3 ήταν θετικά για *C. trachomatis* (3, 12%).

Σε 31 ασθενείς έγινε επίσης ανίχνευση αντιχλαμυδιακών αντισωμάτων σε δείγματα ορού που συλλέχθηκαν την ίδια περίοδο με τα ουροποιητικά δείγματα. Αντισώματα ανιχνεύθηκαν σε μια αναλογία 32%.

Συζητείται το χαμηλό ποσοστό των θετικών δειγμάτων συγκριτικά με τα αποτελέσματα προηγούμενων ετών σε παρόμοιες εργασίες στη χώρα μας και σε άλλες χώρες. Επίσης συγκρίνονται οι διάφοροι μέθοδοι που χρησιμοποιήθηκαν για τη διάγνωση και σχολιάζονται τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα αυτών.

### **2) Status Epilepticus (SE) ως εκδήλωση ηπατικής εγκεφαλοπάθειας (HEΠ) σε μη αντιρροπούμενη κίρρωση ήπατος.**

Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης. 4-7 Οκτωβρίου 2000, 6<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Παθολογίας. Αθήνα.

Επιληπτικές κρίσεις περιγράφονται ως σπάνια κλινική εκδήλωση HEΠ και όταν εμφανίζονται αποτελούν κακό προγνωστικό στοιχείο, ενώ το status epilepticus έχει αναφερθεί σε

μεμονωμένα μόνο περιστατικά. Παρουσιάζεται περίπτωση γυναίκας 54 ετών, με γνωστή από δετίας μη αντιρροπούμενη κίρρωση, σε έδαφος HBV ηπατίτιδας, που εισήχθη επειγόντως στην κλινική μας, λόγω αιφνίδιας εμφάνισης γενικευμένων τονικοκλονικών σπασμών, διάρκειας αρκετών ωρών και απώλειας συνείδησης (status epilepticus). Το ιστορικό περιλάμβανε υποτροπιάζοντα επεισόδια ΗΕΠ, αυτόματης βακτηριακής περιτονίτιδας, ασκίτη υπό τάση και κρισορραγιών, ενώ ήταν ελεύθερο για επιληπτικές κρίσεις. Η νευρολογική εξέταση έδειξε κωματώδη κατάσταση, χωρίς εστιακή σημειολογία. Ο εργαστηριακός έλεγχος ήταν συμβατός με χρόνια ηπατική δυσλειτουργία (κίρρωση ήπατος) ενώ υπήρχε ήπια νεφρική ανεπάρκεια. Από τα αέρια του αίματος βρέθηκε βαριά μεταβολική οξέωση και υποξυγοναιμία. Η NH<sub>3</sub> αίματος ήταν αυξημένη σχεδόν στο διπλάσιο (56 mmol/l). Ο έλεγχος με CT και MRI εγκεφάλου δεν έδειξε επιληπτογόνο εστία (αιμορραγία, χωροκατακτητική εξεργασία). Το ΗΕΓ έδειξε διάχυτες διαταραχές των κυμάτων συμβατές με ΗΕΠ III προς IV σταδίου. Παρά την συνεχή χορήγηση κλασσικής αντιεπιληπτικής αγωγής, το status epilepticus παρέμενε, χωρίς την αναμενόμενη βελτίωση τόσο των σπασμών, όσο και του επιπέδου συνειδήσεως. Αντίθετα η έναρξη έντονης αγωγής της ΗΕΠ, με λακτουλόζη, από το στόμα, όσο και με υψηλούς υποκλυσμούς, καθώς και η ρύθμιση των υγρών, ηλεκτρολυτών και οξεοβασικής ισορροπίας, οδήγησαν μετά από 24ωρο σε διακοπή του status epilepticus. Τέλος η υποχώρηση της NH<sub>3</sub> αίματος στο φυσιολογικό (7,1 mmol/l), συνοδεύτηκε με πλήρη αποκατάσταση του επιπέδου συνείδησης. Συμπερασματικά η ασυνήθης κλινική πορεία, σε συνδυασμό με τα εργαστηριακά ευρήματα και την απάντηση στη θεραπεία, συνηγορούν υπέρ της ΗΕΠ, ως αιτίας του status epilepticus στην περίπτωσή μας.

**3) «Πρωτοπαθές Μικτό ηπατοκυτταρικό-χολαγγειοκαρκίνωμα του ήπατος με οστικές μεταστάσεις, σε νεαρή γυναίκα με ελκώδη κολίτιδα».** Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης. 4-7 Οκτωβρίου 2000, 6<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Παθολογίας. Αθήνα.

Περιγράφεται παρουσίαση περιστατικού ασθενούς γυναίκας 27 ετών, με γνωστό ιστορικό ελκώδους κολίτιδας από δετίας, η οποία προσήλθε με υψηλό πυρετό, ρίγος, διάχυτα κοιλιακά άλγη και βλεννοαιματηρές κενώσεις από δεκαπενθημέρου.

Η παθολογοανατομική εξέταση του αφαιρεθέντος όγκου του ήπατος έδειξε την παρουσία πρωτοπαθούς κακοήθους νεοπλασματικής εξεργασίας με μορφολογικούς και ανοσοϊστοχημικούς χαρακτήρες συνηγορητικούς μικτού χολάγγειο-ηπατοκυτταρικού καρκινώματος.

**4) Η αναζήτηση των anti-Cag A συγχρόνως με τα IgG και IgA αντισώματα του Helicobacter pylori στον ορό ασυμπτωματικών ασθενών**

Χρ. Αγγουριδάκη, Μ. Χατζηδημητρίου, Δ. Μιχαηλίδου, Μ. Παπέ, Μ. Τσαρουχά, Β. Τσαβδαρίδου

Μικροβιολογικό Εργαστήριο Γ.Π.Ν ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης.

19<sup>ο</sup> Εθνικό Συνέδριο Μικροβιολογίας, 1<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Ιατρικής Βιοπαθολογίας,

Αθήνα, 18-21 Απριλίου 2000

Είναι γνωστό ότι ένας μεγάλος αριθμός ασθενών θετικών για Η.Ρ. παραμένει ασυμπτωματικός και ένας μικρός μόνο αριθμός καταλήγει σε γαστροπάθεια και έλκος. Το Η.Ρ. που εκφράζει το Cag-A αντιγόνο (cytotoxin-associated antigens) θεωρείται ότι ευθύνεται σε μεγαλύτερο βαθμό και με βαρύτερες μορφές για το πεπτικό έλκος. Για το λόγο αυτό αναζητήσαμε τα αντισώματα του Η.Ρ., IgG, IgA και anti Cag-A στον ορό ασθενών, με σκοπό την εφαρμογή περισσότερων

δοκιμασιών, για τη καλύτερη προσέγγιση του βακτηριδίου και την αξιολόγηση της διαγνωστικής τους αξίας.

Η μελέτη έγινε στον ορό 92 ασθενών, ηλικίας από 22 έως 92 ετών ( $x68\pm12$ ) οι οποίοι νοσηλεύτηκαν στο νοσοκομείο Α.Χ.Ε.Π.Α με νοσήματα καρδιάς και εγκεφαλικά επεισόδια. Κλινικά συμπτώματα γαστρίτιδας ή έλκους δεν είχαν αναφερθεί στο ιστορικό τους. Εφαρμόστηκε η μέθοδος ELISA για IgG αντισώματα (Pharmacia & Upjohn), για IgA (Novum Diagnostica) και για anti-Cag-A (εταιρεία Radim). Βρέθηκαν θετικοί για IgG 61 ασθενείς, ποσοστό 66%. Το ποσοστό κυμάνθηκε από 14-78,99 U/ml  $x36\pm12,25$  (φ.τ.<10U/ml. Θετικοί για IgA αντισώματα ήταν 55 ασθενείς, ποσοστό 59%, με συγκέντρωση αντισωμάτων από 20-109 NU/ml  $x52\pm14$ , (φ.τ.<20NU/ml. Για Cag-A αντισώματα θετικοί βρέθηκαν μόνο 16 ασθενείς, ποσοστό 17,4%, με συγκέντρωση αντισωμάτων 19,9-287  $x127,57$  au/ml.

Συμπεραίνουμε ότι το μεγάλο ποσοστό θετικών για H.P. παραμένει ασυμπτωματικό, πιθανόν επειδή οι ασθενείς είναι αρνητικοί για το γένος του H.P. που εκφράζει το Cag-A αντιγόνο. Κατά πόσον τα Cag-A αντισώματα αποτελούν κριτήριο για γαστροσκόπηση σε ασυμπτωματικούς ασθενείς, είναι στοιχείο που χρειάζεται περαιτέρω έρευνα.

#### **5) The role of Helicobacter pylori in ischemic Cerebrovascular Disease**

25-29 Νοεμβρίου 2000, 4<sup>th</sup> World Stroke Conference, Μελβούρνη Αυστραλία.

A. Hatzitolios, N. Eleftheriadis, M. Chatzidimitriou, Ch. Savopoulos, G. Lazaraki, A. Ziakas, C. Aggouridaki, D. Kolioukas, A. Ziakas

The purpose of our study was to determine whether chronic Helicobacter pylori infection is associated with ischemic cerebrovascular disease.

According to our results there was no significant relation between HP infection and ischemic cerebrovascular disease ( $p>1.1$ ). Furthermore there was found a significant negative relation between the Cag-A strain of HP infection and ischemic cerebrovascular disease ( $p<0.05$ )

#### **6) Stress Ulcers in Ischemic Cerebrovascular Disease (ICD).**

A. Hatzitolios, N. Eleftheriadis, M. Chatzidimitriou, Ch. Savopoulos, G. Lazaraki, F. Papadaskalou, Ch. Milopoulos, A. Ziakas

Ανακοινώθηκε στο 4<sup>th</sup> World Stroke Conference, Melbourne Australia 2000.

(κατατίθεται πλήρες κείμενο)

#### **Και**

Ανακοινώθηκε στο 6<sup>th</sup> World Hellenic Biomedical Congress, Αθήνα 2000.

(κατατίθεται πλήρες κείμενο)

Στην κλινικοεργαστηριακή αυτή εργασία διερευνήθηκε ο πιθανός ρόλος των Ισχαιμικών Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων (ΑΕΕ) ως εκλυτικού παράγοντα πρόκλησης ελκών από stress στο στόμαχο και το 12κτυλο. Μελετήθηκαν 66 ασθενείς με ΑΕΕ και 40 ασθενείς στους οποίους απαιτήθηκε γαστροσκόπηση για άλλη αιτία (ομάδα ελέγχου) και διαπιστώθηκε ότι 20 από τους 66 ασθενείς (30 %) με ΑΕΕ παρουσίασαν « stress ulcers » κατά την ενδοσκόπηση, ενώ κανένας από τους 40 μάρτυρες. Ακόμη 12 από τους 20 ασθενείς με ΑΕΕ, που παρουσίασαν «stress ulcers», είχαν τόσο CLO-test θετικό, όσο και την ιστολογική εξέταση θετική για παρουσία H.Pylori. Τέλος 2 από τους 20 ασθενείς με ΑΕΕ και «stress ulcers », παρουσίασαν anti-Cag-A αντισώματα. Τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής έδειξαν σημαντική συσχέτιση μεταξύ ισχαιμικών ΑΕΕ και «stress ulcers» ( $p<0.05$ ), αλλά και των «stress ulcers» με λοίμωξη από H.Pylori ( $p<0,05$ ).

The purpose of our study was to determine whether ischemic cerebrovascular disease is a risk factor for stress ulcers. As stress ulcers are defined the endoscopically confirmed superficial mucosal lesions of the stomach and duodenal bulb.

According to our data there was significant relation between ischemic cerebrovascular disease and stress ulcers ( $p < 0.05$ ). There was also relation between stress ulcers and HP infection ( $p < 0.05$ ). Cag-A strain of HP infection was not associated with stress ulcers ( $p > 1,1$ ).

#### **7) Helicobacter pylori infection: Correlation with serological inflammatory indicators in ischemic cerebrovascular disease (ICD)**

A. I. Hatzitolios, C. Savopoulos, A. Kounanis, G. Lazaraki, M. Chatzidimitriou, A. Fotakidou, N. Eleftheriadis, A. Ziakas, E. Tsorlinis, N. Markoglou.

Ανακοινώθηκε στο 5<sup>th</sup> International Conference on Stroke and 2<sup>nd</sup> Conference of the Mediterranean Stroke Society, Heart and Brain, Κωνσταντινούπολη, 2001.

Abstract δημοσιεύθηκε στο European Journal of Neurology 8 (Suppl 2): 52-53, 2001.

**Objective:** Association of chronic *H. pylori* infection with increased risk of ICD has been referred. It is suggested that a persisting low-grade acute phase response results from the chronic inflammation. We investigated the correlation between *H. pylori* infection and serological levels of classical inflammatory indicators in patients with ICD (stroke, TIAs).

**Material and Methods:** One hundred and two patients (48 male, 54 female,  $\chi = 75.44 \pm 19$  years) and 76 healthy controls (37 male, 39 female,  $\chi = 71.2 \pm 17$  years) were examined. In both groups, *H. pylori* seropositivity was determined in serum using ELISA for *H. pylori* IgG Ab. ESR and serum levels of CRP and fibrinogen (FIB) were also examined, *t*-test for means was used for statistical analysis.

**Results:** (1) 57/102 (54.9%) patients and 37/76 (48.68%) controls were positive for *H. pylori* IgG Ab ( $P > 0.1$ ). (2a) 47/57 (82.45%) seropositive and 34/45 (75.55%) seronegative patients had elevated CRP ( $> 1.1$  mg/dl) ( $P < 0.01$ ). 30/37 (81.08%) seropositive and 22/39 (56.41%) seronegative controls had elevated CRP ( $P < 0.03$ ). (2b) 44/57 (77.19%) seropositive and 31/45 (68.8%) seronegative patients had elevated FIB ( $> 325$  mg/dl) ( $P < 0.01$ ). 24/37 (64.86%) seropositive and 20/39 (51.28%) seronegative controls had elevated FIB, ( $P < 0.03$ ). (2c) 23/57 (40.35%) seropositive and 17/45 (37.77%) seronegative patients had elevated ESR ( $> 25$  mm/1st h) ( $P > 0.1$ ). 13/37 (35.13%) seropositive and 12/39 (30.76%) seronegative controls had elevated ESR ( $P > 0.1$ ).

**Conclusions:** (1) There was not a significant relation between *H. pylori* infection and ICD overall, indicating that it is not an independent risk factor. (2) There was significant association of *H. pylori* infection with increased FIB and CRP, but not with ESR, in both patients and controls. (3) The association of *H. pylori* infection with FIB and CRP was more prevalent ( $P < 0.01$ ) in the patient group with increased levels of these inflammatory indicators, showing a possible relation of *H. pylori* infection with ICD, only when a severe inflammatory procedure is present.

#### **8) Helicobacter pylori infection: Correlation with dyslipidemia in ischemic cerebrovascular disease (ICD)**



A. I. Hatzitolios, C. Savopoulos, A. Kounanis, G. Lazaraki, M. Chatzidimitriou, E. Dimitrakoudi, N. Eleftheriadis, A. Ziakas, D. Tsabazis, D. Vakalis

Ανακοινώθηκε στο 5<sup>th</sup> International Conference on Stroke and 2<sup>nd</sup> conference of the Mediterranean Stroke Society, Κωνσταντινούπολη 2001. Heart and Brain

Abstract δημοσιεύθηκε στο European Journal of Neurology 8 (Suppl 2): 52-53, 2001.

Objective: Association of chronic *H. pylori* infection with increased risk of ICD has been referred as a result of chronic vascular inflammation. Hypercholesterolaemia and hypertriglyceridaemia are well-established vascular risk factors and the relation between atherosclerotic process and inflammation is discussed in the literature.

Material and Methods: 102 patients with ICD, stroke and TIAs (48 male, 54 female,  $\chi = 75.44 \pm 19$  year) and 76 healthy controls (37 male, 39 female,  $\chi = 71.2 \pm 17$  years) were examined. In both groups. *H. pylori* seropositivity was determined in serum using ELISA for *H. pylori* IgG Ab. Serum levels of cholesterol (CHO) and triglycerides (TRG) were also measured. t-test for means was used for statistical analysis.

Results: (1) 57/102 (54.9%) patients and 37/76 (48.68%) controls were positive for *H. pylori* IgG Ab ( $P > 0.1$ ). (2a) 32/57 (56.14%) seropositive and 21/45 (46.66%) seronegative patients had elevated values of CHO ( $>220$  mg/dl) ( $P < 0.01$ ). 13/37 seropositive and 12/39 seronegative controls had elevated CHO (35.15% and 30.74%,  $P < 0.05$ ). (2b) 17/57 seropositive and 11/45 seronegative patients had elevated values of TRG ( $> 160$ mg/dl) (29.82% and 24.44%,  $P > 0.1$ ) 11/37 seropositive and 9/39 seronegative controls had elevated TRG (29.7% and 23.07%.  $P > 0.5$ ).

Conclusions: (1) There was not an overall significant relation between *H. pylori* infection and ICD, indicating that it is not an independent risk factor. (2) There was significant association of *H. pylori* infection with CHO (but not with TRG) only in patient group with increased levels of this atherosclerotic agent, showing that *H. pylori* infection even though it is not an independent risk factor may act at least by increasing atherosclerosis.

## **9) Οροθετικότητα αντισωμάτων έναντι του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού σε ιδρυματοποιημένους ασθενείς του ψυχιατρείου**

22-24 Μαρτίου 2001, Γαστρεντερολογικές ημέρες, Θεσσαλονίκη.

Μ. Χατζηδημητρίου, Ν. Ελευθεριάδης, Μ. Κούνιου, Ν. Αγγουριδάκης, Χρ. Αγγουριδάκη, Α. Χατζητόλιος, Α. Καράβατος.

Σκοπός: Να εκτιμηθεί η οροθετικότητα των αντισωμάτων έναντι του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού (Επ) σε ιδρυματοποιημένους ασθενείς ψυχιατρείου και να αξιολογηθούν άλλοι σχετιζόμενοι παράγοντες.

Υλικό - Μέθοδοι: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 52 ψυχιατρικοί ασθενείς, 36<sup>Α</sup>, 16<sup>Γ</sup>, 46±13 έτη. (37 με σχιζοφρένεια, 5 με διπολική διαταραχή, 2 με διαταραχή προσωπικότητας, 2 με σχιζοσυναισθηματική διαταραχή, 2 με ψύχωση, ένας με παράνοια και ένας με αλκοολική ψευδαισθήτωση) και 40 άλλοι ασθενείς με δυσπεπτικά ενοχλήματα. και χωρίς ψυχιατρικό ιστορικό, ως ομάδα ελέγχου (22<sup>Α</sup>, 18 <sup>Γ</sup>, 66±17 έτη). 16/52 ψυχιατρικοί ασθενείς

νοσηλεύθηκαν για διάρκεια μικρότερη από ένα έτος (3 ημέρες - ένα έτος), ενώ 36/52 ήταν χρόνιοι, ιδρυματοποιημένοι ασθενείς (διάρκεια νοσηλείας ένα έτος έως 30 έτη). Σε όλα τα άτομα της μελέτης πραγματοποιήθηκε ανίχνευση Επ-IgG αντισωμάτων (Pharmacia & Upjohn, φ.τ.<10 U/ml), με την ανοσοενζυμική μέθοδο ELISA. Η δοκιμασία  $\chi^2$  χρησιμοποιήθηκε για στατιστική ανάλυση.

**Αποτελέσματα:** 40/52 (77%) ψυχιατρικοί ασθενείς και 22/40 (55%) μάρτυρες βρέθηκαν θετικοί στα Επ-IgG αντισώματα στον ορό (NS,  $\rho=0,17$ ). 62,5% ψυχιατρικοί ασθενείς με βραχεία και 83% αυτών με μακρά νοσηλεία στο ψυχιατρείο βρέθηκαν θετικοί στα Επ-IgG αντισώματα (NS  $\rho=0,57$ ).

**Συμπεράσματα:** Η Επ-λοίμωξη είναι συχνότερη στους ασθενείς του ψυχιατρείου σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, χωρίς όμως στατιστικά σημαντική διαφορά (77% vs 55%,  $\rho=0,17$ ). Επίσης, δε βρέθηκε σημαντική διαφορά των επιπέδων Επ-IgG αντισωμάτων στον ορό των ασθενών του ψυχιατρείου σε σχέση με την ηλικία, το φύλο και τη διάρκεια νοσηλείας, αν και σε όλες τις υποομάδες που ελέγχθηκαν η συχνότητα ήταν μεγαλύτερη σε μακρά νοσηλεία.

#### **10) Συσχέτιση της λοίμωξης από το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού με CRP, IL-8 και s-VCAM σε ψυχιατρικούς ασθενείς**

22-24 Μαρτίου 2001, Γαστρεντερολογικές ημέρες, Θεσσαλονίκη.

Μ. Χατζηδημητρίου, Μ. Κούνιου, Ν. Ελευθεριάδης, Ν. Αγγουριδάκης, Χρ. Αγγουριδάκη, Α. Χατζητόλιος, Α. Καραβάτος

**Σκοπός:** Είναι γνωστό ότι η λοίμωξη με το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού (Επ) μπορεί να συνοδεύεται από χρόνια τοπική απελευθέρωση προφλεγμονωδών παραγόντων (κυττοκινών) οι οποίες μπορεί να σχετίζονται με εξωγαστρικές εκδηλώσεις, όπως η στεφανιαία νόσος, αυτοάνοσα νοσήματα, κνίδωση κλπ. Σκοπός της μελέτης είναι να εκτιμηθεί η σχέση της Επ-λοίμωξης με τα επίπεδα της CRP, IL-8 και του μορίου προσκόλλησης ενδοθηλιακών κυττάρων (s-VCAM-I) στον ορό τυχαίων ψυχιατρικών ασθενών.

**Υλικό-Μέθοδοι:** Συμπεριλήφθηκαν 40 (28Α, 12Γ, 46+13 έτη) Επ-θετικοί και 24 (16Α, 8Γ, 46+13 έτη) Επ-αρνητικοί ψυχιατρικοί ασθενείς, χωρίς διαφορά στο φύλο, την ηλικία και το είδος του ψυχιατρικού νοσήματος. Σε όλα τα άτομα της μελέτης πραγματοποιήθηκε μέτρηση της IL-8 (φ.τ.< 1938 pg/ml), sVCAM-1 (φ.τ.:395-714 ng/ml) καθώς και ανίχνευση Επ-IgG (Pharmacia& Upjohn, φ.τ.<10 U/ml) και αντι-Cag-A (RADIM φ.τ.<10 U/ml) αντισωμάτων στον ορό των ασθενών με την ανοσοενζυμική μέθοδο ELISA. Η δοκιμασία  $\chi^2$  χρησιμοποιήθηκε για στατιστική ανάλυση.

**Αποτελέσματα:** 31/40 (77,5%) Επ-θετικοί ασθενείς βρέθηκαν συγχρόνως θετικοί και στα αντι-Cag-A αντισώματα στον ορό. 32,5%, 10% και 5% των Επ-θετικών ασθενών και 25%, 17% και 8% των Επ-αρνητικών ασθενών, είχαν αυξημένα επίπεδα IL-8, CRP και sVCAM-1 στον ορό, αντίστοιχα (NS). Δε βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ όλων των υποομάδων που ελέγχθηκαν. Επίσης, δε βρέθηκε σημαντική διαφορά των επιπέδων των παραπάνω παραγόντων σε σχέση με το Cag-A στέλεχος του Επ.

**Συμπεράσματα:** Η IL-8 στον ορό των ασθενών ήταν υψηλότερη στους Επ-θετικούς ασθενείς, χωρίς όμως να φτάνουν σε επίπεδα σημαντικότητας (NS). Αντίθετα τα επίπεδα της CRP και του sVCAM-I δε βρέθηκαν να σχετίζονται με την Επ-λοίμωξη. Παρόλα αυτά περαιτέρω

μελέτες είναι απαραίτητες για να διευκρινιστεί η πραγματική σχέση των σημαντικών αυτών προφλεγμονωδών παραγόντων στον ορό με την Επ-λοίμωξη και την πιθανή κλινική σημασία τους

## 11) INDEX VARIATIONS OF OXIDATIVE STRESS DURING THE CHEMICAL CARCINOGENESIS WITH 3,4-BENZOPYRANE IN WISTAR RATS

The Meeting of the Society for Free Radical Research Europe, 22-24 Ιουνίου 2001, Ρώμη Ιταλία

S.Karkabounas, *M. Chatzidimitriou*, T. Daskalou, A. Avdikos, S.Tsabalas, P. Veltistas, R.Liasko, J.Binolis, K. Charalaboboulos, Ch. Gogos and A.Evagelou.

**Purpose:** Purpose of the present study was the evaluation of the levels of oxidative stress during the initial stages of chemical carcinogenesis, induced by 3,4-Benzopyrane (B[a]P) through various methodological approaches.

**Material and Methods:** 100 consecutive Wistar rats were used, divided into two groups, the experimental group with 60 animals and the control group with 40 animals. All animals were given anesthesia with ketamine and midazolame, revelation of the outer sphagitis followed and immediate measurement of the levels of ascorbic-dehydroascorbic acid, as well as of the level of oxidative stress with the d-ROM test in whole blood. (The d-ROM test is a indirect method of determination of the oxidative stress, based on the change of the absorption spectrum of a molecule, (with properties of a spin trap), which takes place when in the under study biological specimen there are present hyperoxides as products of oxidative stress, which with the presence of ions of bivalent iron produce active oxygen forms, acting on the spin trap and changing its colour). After that, the animals of the experimental group underwent infusion i.p. of 20mgr B[a]P, diluted in 2ml tricapryline, whilst in the animals of the control group it was simply injected the same quantity of diluent. After the elapse of 72 hours, the test group was reinfused with the same quantity of B[a]P whereas the control group was reinfused with the same quantity of the diluent.

After the elapse of 48 hours from the last infusions, the animals received anesthesia. Blood was as usually taken and immediate measurements of the same as above parameters were undertaken (ascorbic-dehydroascorbic, free radicals) in whole blood. Spectrophotometric method of denitrophenylhydrazine was used in order to count levels of ascorbic and dehydroascorbic acid. Free radicals in whole blood were counted by d-ROM test and by the specific spectrophotometer Callegari. Before and during the whole experiment, animals were placed into metabolic cages where 24hour urine were collected so as to determine the levels of the excreted Malonic Dehaldehyde (MDA) using the sulphobarbituric acid method.

**Results:** The data received, showed the following: The levels of ascorbic and dehydroascorbic acid during the period of five days which intervenes from the infusion of B[a]P are reduced by 50%. On the contrary, it is noticed a significant increase of the levels of free radicals in whole blood equal to 43,5%. In addition, it is registered an impressive increase of the quantities of the excreted MDA, which starts its increase from the third day of the experiment and reaches its peak between the 9th and 14th day. At the peak moment, the excreted MDA is 15 times higher than its basic levels in animals who have not received the carcinogen substance.

**Conclusions:** The above data indicate that the chemical carcinogenesis contains stages which include a type of oxidative stress and indeed intense. Nevertheless there is no clear evidence up to now, witnessing if the oxidative stress is a phenomenon absolutely necessary for the realization of all stages of chemical carcinogenesis or if it is a phenomenon which simply

charges the carcinogenesis, accelerating its appearance, which anyway would take place, independently.

## **12) STRONG INDICATIONS OF PARTICIPATION OF FREE RADICALS IN THE AGGREGATION OF PLATELETS THROUGH THROMBINE AND EPINEPHRINE**

The Meeting of the Society for Free Radical Research Europe, 22-24 Ιουνίου 2001, Ρώμη Ιταλία

Karkabounas, T. Daskalou, A. Avdikos, M. Chatzidimitriou, S. Tsabalas, P. Veltistas, T. Binoli, N. Xiropotamos, R. Liasko, A. Evangelou and P. Makris.

Purpose: To clarify: 1) If the platelet aggregation stimulated by epinephrine and thrombine is related causatively with the production of free radicals by the platelets and 2) If representative antioxidative substances are able to inhibit the actions of epinephrine and thrombine in platelets.

Material and Methods: 25 consecutive healthy volunteers (12 males and 13 females) participated in the study as blood donors, who were properly standardized, so that their platelets could be completely operational. 50 ml of venous blood was received from each one volunteer in consecutive takings and platelets were isolated in their normal plasma. The level of free radicals in the platelet dispersion product was measured before the aggregation, during its development and after its completion. The same measurements were realized in presence of ascorbic acid. The quick spectrophotometry test of change of visual absorption of a specific spin trap at 501 nm, was chosen as method of measurement of the levels of free radicals. (This method [d-Rom test] is an indirect method of evaluating oxidative stress based on the change of the absorption spectrum of a molecule having spin trap characteristics, which takes place when hyperoxides are present in the under study biological sample occurring as products of oxidative stress. These products in the presence of ions of bivalent iron produce active oxygen forms, acting on the spin trap and changing its color). The platelet reactions were controlled in an aggregator type PICA of CRONOLOG with visual and fluorometric tracing (luminescence).

Results: The average value of free radicals in the platelet dispersion product before the activation of platelets is 331,21 units Carratteli. (One unit Carratteli equals to 0.08mgr H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>/100ml of dispersion). Five (5) minutes after the onset of aggregation, using epinephrine as stimulator, it raises to the 342 units Carratteli, ten (10) minutes after the beginning with the same stimulator to 468,5 units Carratteli. By using thrombine as stimulator, the average value of the free radicals five (5) minutes after the aggregation onset is equal to 452 units Carratteli, whilst ten (10) minutes after the onset of aggregation equals to 526,33 units Carratteli. The addition of ascorbic acid into the suspension of platelets stimulated by epinephrine, reduces the average price of free radicals to 6 units Carratteli, whereas it causes full inhibition of the platelet aggregation. In the case of thrombine. ascorbic reduces the average value of free radicals to 20 units, but it does not inhibit the platelet aggregation.

Conclusions: Both epinephrine and thrombine stimulate the production of free radicals in platelets. Ascorbic acid inhibits epinephrine but not thrombine. In both cases the levels of free radicals decrease significantly but only the action of epinephrine is inhibited. The action of thrombine remains uninfluenced, indicating that it involves the platelets in the whole phenomenon of thrombogenesis, but is mainly based on the plasma coagulation factors.

### **13) INHIBITION OF THE PLATELET ACTIVATING FACTOR AT PLATELET AGGREGATION MODELS IN VITRO AND EX VIVO AND AT MORTAL EXPERIMENTAL ANAPHYLACTIC SHOCK IN VIVO.**

The Meeting of the Society for Free Radical Research Europe, 22-24 Ιουνίου 2001, Ρώμη Ιταλία

S.Karkabounas, Ch.Gogos, M.Karamouzis, M.Chatzydimitriou, S.Tsabalas, N.Xiropotamos, A.Avdikos, T.Daskalou, A.Fikioris, K.Charalabopoulos, A.Evangelou and P.Makris.

**Purpose:** In the present study we studied the actions of antioxidant factors and spin traps into two models of platelet aggregation (PA) in vitro and ex vivo and one model of allergic shock in vivo. Both platelet aggregation and allergic shock were induced by the platelet activating factor (PAF).

**Material and Methods:** a) Platelet aggregation experiments: For in vitro experiments 25 albino rabbits of New Zealand type were used as blood donors. Platelets were isolated from their normal plasma, were rinsed and then scattered into an artificial dispersion means. 50µg PAF were added into each platelet suspension sample and then PA was being estimated with the aggregometer Pica of Chronolog. 32 healthy volunteers were used for ex vivo experiments. Their blood was used for preparation of rich (PRP) and poor platelet plasma (PPP). PA was taking place with the administration of a dilution of 10ml PAF  $10^{-6}$  M in every aggregation testing. During platelet aggregation and at the moment of its peak (at in vitro and ex vivo experiments) ascorbic acid or trimetazidine were added and PA was estimated as is already described, b) Experiments inducing allergic shock in vivo: 80 female albino Wistar rats were used. Rats were divided into two groups: control group (20 animals) and experimental group (60 animals). 30 animals of the experimental group were infused i.p. with trimetazidine (160mg/Kg of body weight) two hours before their anaesthetization with midazolam and ketamine. whereas the remaining 30 animals of the same group were infused with ascorbic acid (300mg/animal). Animals of the control group were infused i.p. with normal saline. After the elapse of 15 minutes from the anesthesia, every experimental animal was i.v. infused with 24mg PAF/Kg of body weight and then their vital functions were noticed (electrocardiogram (ECG), blood pressure, temperature, breath).

**Results:** a) Washed rabbit platelets: 50µg of PAF induces non reversible aggregation of the rabbit washed platelets. The administration of  $10^{-3}$  up to  $10^{-4}$  M of ascorbic acid or trimetazidine, causes complete inhibition of the action of PAF. The administration of the same quantities of ascorbic acid immediately after the peak of the PA causes almost full dissolution of the platelet thrombus b) Human platelets: In the human platelets PAF causes absolute and non reversible aggregation in quantities of 1-5µg per specimen (500ml PRP). The administration of  $10^{-3}$  up to  $10^{-4}$  M of ascorbic acid or of trimetazidine, causes full inhibition of the PA c) Anaphylactic shock in vivo: The administration of 24mg PAF/Kg of body weight in the experimental animals causes a very strong, non reversible anaphylactic shock, nullification of their arterial pressure, blood-condensation, perivascular oedemas and small bleedings, inhibition of the respiratory center, anasthesis of the ST at the ECG, image of strong myocardial ischemia and finally death at the 100% of the experimental animals which appears with cardiac arrest in a time equal to  $18 \pm 5$  minutes. The experimental animals which had

received ascorbic acid or trimetazidine appeared reduction of mortality in percentages of 43% and 41% respectively, whereas the animals which did not survive, appeared a survival time of 59+22 minutes. The death causes were the same for the animals of the experiment group and of the control group. The animals which avoided death lived for a long time thereafter.

Conclusions: a) In the above used models of platelet aggregation, PAF's action is inhibited by ascorbic acid and trimetazidine (which are free radicals scavengers) in a 100% percentage b) In the used model of anaphylactic shock, PAF's action is significantly inhibited by ascorbic and trimetazidine. Those data indicate that PAF mobilises procedures of free radicals both into anaphylactic shock and in platelet aggregation so as to fulfill its actions.

#### **14) INHIBITION AND MODIFICATION OF PLATELET AGGREGATION BY INHIBITORS AND MODIFIATORS OF THE CHEMICAL CARCINOGENESIS**

The Meeting of the Society for Free Radical Research Europe, 22-24 Ιουνίου 2001, Ρώμη  
Ιταλία

S.Karkabounas, M.Karamouzis, A.Evagelou, I.Kakoulidis, T.Daskalou, M. Chatzidimitriou,  
T.Binoli, R.Liasko, P.Veltsistas, Ch.Gogos, A.Avdikos and P.Makris.

**Purpose:** The purpose of our study was to determine whether substances acting as inhibitors and modifiers of chemical carcinogenesis are able to inhibit platelet aggregation into in vitro and ex vivo platelet models.

**Material and Methods:** a) Washed rabbit platelets in vitro: 55 alpic rabbits, New Zealand type (26 female and 29 male) and 14 male mongrel type rabbits were used. 40ml of blood with free flow was received from every animal. Then, isolation of rich platelet (PRP) and poor platelet plasma (PPP) was executed and platelets were dispersed in a standardized buffer washing solution (TG-EGTA). Afterwards, the platelet number was standardized at  $250 \times 10^3/\text{ml}$  and the platelet aggregation was estimated with the aid of Pica aggregometer of Chronolog company (visual and fluorescent aggregometry) through all three ways of aggregation: ADP, PAF, arachidonic acid, b) Human platelets ex vivo: 48 consecutive healthy volunteers (20 females and 28 males) were used. 50ml of blood with free flow was taken from each donor and then isolation of PRP and PPP took place. Afterwards, platelet aggregation was estimated as in the washed platelets. The studied substances were: ascorbic acid, reduced glutathione, mercaptoelectric acid, dithiothreitol, bismouthiole, ethylestere of cystein, aconitic acid, milic acid, spermine and the hellagic acid. Those substances act as inhibitors, stimulators and modifiers of the chemical carcinogenesis caused to Wistar rats by benzo[a]pyrene (B[a]P).

**Results:** All the studied substances are active upon platelets and their actions are distinguished in the following categories: a) Actions of inhibitors of chemical carcinogenesis: Ascorbic acid, the reduced glutathione, mercaptoelectric acid, dithiothreitol, bismouthiole and ethylester of cystein inhibited all three ways of the platelet aggregation b) Actions of stimulators of the chemical carcinogenesis: Spermine and the hellagic acid acted as stimulators of the platelet aggregation. Nevertheless, their action was reduced on aspirinized platelets c) Actions of modifiers of chemical carcinogenesis: The trans and cis forms of the aconitic acid and the milic acid acted as weak stimulators of the platelet aggregation, whilst they also inhibited the action of PAF.

**Conclusions:** a) The used substances- having features of inhibiting the carcinogen action of B[a]P in vivo- behave at the same time as inhibitors or modifiers of platelet aggregation in vitro and ex vivo. One could possibly interpret this inhibiting action by the fact that the platelets aggregate through procedures which include the production and intermediation of free radicals. Given that all tested substances have antioxidant properties and are all free radical scavengers, it is possible that their antiplatelet properties are related with their chemical features b) The substances which act as stimulators or modifiers of the platelet function, are possibly competing the normal substrates of the platelet prostaglandins and thromboxanes synthetase system. It must be noted that the prostanoides-thromboxanes synthetase has similarities with the cytochrome P-450 in which various carcinogens are activated. The fact that the action of substances which operated as stimulators was reduced in aspirinized platelets, indicates that the



cycloxygonasic branch of the arachidonic way participates significantly in the action of these substances. Nevertheless it must be pointed out that even if we totally exclude cycloxygenase we will not cause absolute inhibition of the action of the above mentioned substances. This indicates the participation of another pathway in the aggregation procedure.

### **15) INHIBITION OF CARCINOGENIC ACTION OF BENZO[a]PYRENE THROUGH ITS INCUBATION WITH ANTIOXIDANT SUSTANCES, POLYAMINES AND UNSATURATED ALIPHATIC ACIDS**

The Meeting of the Society for Free Radical Research Europe, 22-24 Ιουνίου 2001, Ρώμη  
Ιταλία

S.Karkabounas, M.Karamouzis , Ch.Gogos, A.Evangelou, *M.Chatzydimitriou*, T.Daskalou, A.Avdikos, P.Veltsistas, D.Chatzydimitriou and G.Kallistratos.

Purpose: In the present study we studied the inhibitory action of a series of endogenic and exogenous substances towards the carcinogenic action of benzo(a) pyrene(B[a]P).

Material and Methods: B[a]P was used as carcinogen. The substances which were studied were: 1) Thiolic compounds: L cystein, ethyl estereofcystein, reduced glutathione, merkaptopropionil glycine. bismouthiole, dethiothreitole, merkaptoelectic acid. 2) Polyaminic substances: kanteberine (ptomaene), poutreskene, spermine, spermidine. 3) Unsaturated lipid acids: cis-aconitic acid, trans-aconitic acid, mileic acid, and acetylenic acids: propiolic and phenylpropionic acid, a) Experiments of B(a)P's chemical inactivation: 100 micro g B[a]P diluted in ethanole were incubated. Also incubation of ten times higher molecular quantity of the under testing substances took place. Before the onset of the incubation, fluorescent spectrums of B[a]P and of the under study substances were received with the aid of Perkin Elmer fluorescentmeter. Then the substances were mixed into quartz cells and spectrums were received in the same way. Thus, we were able to compare the spectrums received and to estimate the action of substances upon B[a]P, based on the changes of spectrum's intensity, b) Biological tests: 1040 male rats, NMRI type, were used divided into two groups: The experimental group (540 animals) and the control group (500) animals. Every animal belonging to control group was infused subcutaneously with 2,45 mg B(a)P diluted into 1 ml trikapriline. Animals of the experimental group were furthermore separated into other groups, so that the under study substances could be tested. Thus, every substance (in decimole multiplied quantity to 2.45mg of B[a]P) was incubated together with 2,45 mg B[a]P for 12 hours. After incubation, the mixture (B[a]P and substance) was infused to every animal in the same way. From every dead animal subtraction and autopsy of their tumor was executed, and then their viscera were received in order to determine metastatic focuses.

Results: a) All the used substances cause reduction of the intension of the fluorescence spectrum of B[a]P. Greater reduction is caused by bismouthiole, bisulphothreitole mercaptoelectic acid and ethylestere of cystein. b) All animals of the control group developed malignant tumors at the area of infusion of the carcinogen and died within 145-200 days from the infusion of B[a]P. The histologic examination of the tumors demonstrated that all of them were rhabdomyosarcomas and leiomyosarcomas with multiple lung metastases. In the experiment group the following was observed: 1) The thiotic (sulphurolic) combinations demonstrated a different grade inhibition of the chemical carcinogenesis, with strongest being the ethylestere of cystein (inhib ition 80%) and weaker in the L-cystein (inhibition 6%). 2) From the

polyaminic substances the strongest inhibition of the carcinogenesis demonstrated kantaverine and poutreskine and 3) From the polyunsaturated lipid acids the strongest inhibition action was demonstrated by the aconitic acid (cis and trans form) whilst the mileic the weakest. The two acetylenic acids demonstrate a very strong toxic action and over the 85% of the experiment animals dies within a few hours after their administration. Nevertheless from the remaining 15% no animal developed tumor.

Conclusions: From the above results it is obvious that: 1) the grade of inhibition of the chemical carcinogenesis in the biological testing is related with the grade of reduction of the intensification of the fluorescence spectrum the studied substances caused to B[a]P 2) the strong inhibitors of the chemical carcinogenesis by B[a]P, like ethylestere of cystein which has a strongly activated sulphhydrylic group, reduce possibly the carcinogen action of B[a]P added in its carcinogen group. The fact that all studied substances demonstrate antioxidant properties and behave as amenders of the operation of the arachidonic passage, must trouble us deeper, in order to design more precise experiments for the study of the oxidation reduction phenomena which are involved in the chemical carcinogenesis.

## 16) NORMAL AND TOXIC ACTIONS OF HIGH DOSES OF ASCORBIC ACID AT WISTAR RATS

**The Meeting of the Society for Free Radical Research Europe, 22-24 Ιουνίου 2001, Ρώμη Ιταλία**

S.Karkabounas, M.Chatzidimitriou, S.Vassakos, Ch.Gogos, T.Daskalou, G.Chasiotis, I.Zelovitis, P.Veltistas, A.Avdikos, R. Liasko, N. Kolaitis, K. Charalabopoulos and A.Evagelou.

Purpose: To determine: 1st) The changes of the somatometric, biochemical, hematological and hormonal parameters as well as the viability of Wistar rats during the extended administration of high and very high doses of ascorbic acid in their potable water and 2nd) The toxic limits of the mentioned "megadoses" as well as the types of the toxic phenomena caused by ascorbic acid.

Material and Methods: 180 female Wistar rats were used, 3 months of age, with average weight at the beginning of the experiment  $148 \pm 12$  gr, who were distributed in 9 groups of 20 animals each. After blood taking, the basic levels of the ascorbic-dehydroascorbic acid were measured, full hematological and biochemical control was realized and the levels of TSH, T3, T4, Cortizole, LH and FSH in the hematic plasma of the rats was determined by RIA. At the same time we were measuring the temperature of the rats, their body weight, their 24hour urine quantity and their consumption of potable solution and food. After the blood taking, we started adding every day in the potable water of the 6 groups of animals, quantities of ascorbic acid, increased from the 1st towards the 6th group (5,10,20,40,70 and 100 gr. of ascorbic acid/L of potable solution respectively). The remaining 3 groups were used as control groups and did not take ascorbic acid. For the time period of 26 months which lasted the whole experiment, the above mentioned parameters were controlled with blood taking.

Results: 1) The average temperature values, Ht and Hb were reduced from the 1st to the 6th group 2) The average consumption of potable solution for the groups 5 and 6 (70 and 100gr of ascorbic acid/L of potable solution respectively) was reduced compared to all the other groups 3) For groups 5 and 6, the average consumption of food was noticed to be reduced compared to all other groups 4) Although the control groups and the groups 1 and 2 after the elapse of one year presented a normal development (average weight value  $284.6 \pm 25.5$  gr), the groups 3 and 4 demonstrated imperfect growth with average weight value after the elapse of one year  $238.5 \pm 16.4$  gr and  $219.7 \pm 21.9$  gr respectively. All animals of groups 5 and 6 died within a time period of 95 and 62 days respectively after the onset of the experiment, having an average weight value  $147.3 \pm 25.5$  gr (group 5) and  $109.5 \pm 12.8$  gr (group 6) at the moment of their death 5) The animals of the control group presented a mortality of 9% , the animals of group 1,2,3 and 4 presented a mortality 3%, whilst all animals of groups 5 and 6 died in a time period of 95 and 62 days respectively 6) The levels of the thyroidal hormones and of the corticosteroids were not influenced by the ascorbic acid 7) The levels of ascorbic acid in the whole blood of the experimental animals are changing linearly in relation to the increase of the dose 8) In the animals of groups 5 and 6, the ratios of body weight and the excreted urine, body weight and intake of water and finally the ratio of body weight and intake of food are almost equal to the respective ratios of the control groups and of groups 1, 2, 3 and 4.

Conclusions: 1) The ascorbic acid in high doses (70 and 100 gr/L) becomes toxic and leads the animals to death 2) The high doses of ascorbic acid seem to cause suspension of the metabolism

of the animals (reduction of temperature, Ht and Hb, reduction of mobility and thinning out of hairs mainly in groups 5 and 6) 3) The metabolic repression seems not to be related with the subfunction of the thyroid and of the adrenals 4) The loss of body weight seems to be primary (due to the action of ascorbic acid) whilst the reduction in water and food intake seems to be secondary. Indeed the clarification of the observed phenomena needs further laboratory investigation.

### **17) Oxidative Stress index variations, during chemical carcinogenesis, experimentally induced by 3,4-Benzo[a]pyrene, in Wistar rats**

5-8 Σεπτεμβρίου 2001, Ιωάννινα, Ελλάδα 2nd International Conference «Instrumental Methods of Analysis Modern Trends and Applications»

In this study we have evaluated the levels of the oxidative stress (ox-stress), during the initial stages of a chemical carcinogenesis induced by 3,4-Benzo[a]pyrene (B[a]P), by using various monitoring methodologies. 100 consecutive Wistar rats were divided into two groups, a) Test group (T-group) of 60 animals and b) Control group (C-group) of 40 animals. All the animals were submitted to anesthesia with ketamine and midazolam, followed by out off the jugular vein, blood removal and immediate measurement of the levels of ascorbic acid (ASA), dehydroascorbic acid (DASA) and ox-stress in whole blood. Ox-stress was determined by d-ROM test in the specific Niels-Tech device. This is an indirect method for the determination of free radical amounts, since they consist the principal parameter of ox-stress. It is based on the absorbance changes of the spin trapper molecule, which takes place when the biological unknown specimens contain hyperoxides, as by-products of the ox-stress. These products in the presence of Fe(II) cations produce reactive oxygen species which greatly influence the absorption maxima of the spin trapper.

Afterwards the animals of the T-group underwent an intraperitoneal infusion of a 2ml solution, 20mg B[a]P in tricapriline, whilst in the animals of the C-group the same quantity of the diluents simply was injected. After elapsing of 72h both the Test and Control groups were reinfused with the same quantities of B[a]P and diluent respectively. After an additional elapsing of 48h from the final infusions the animals received anesthesia. Immediate measurements were performed on fresh whole blood, with reference to the same parameters as before (ASA, DASA, FRAD). Dinitrophenylhydrazine spectrophotometric method was used as well in order to estimate the levels of ASA and DASA. Before and during the whole experiment, animals were placed into metabolic cages, where 24h urine was collected, in order to determine the levels of the excreted MDA, using the sulphobarbituric method. According to our data: The levels of ASA and DASA during the period of 5days following the infusion of B[a]P, are reduced by almost 50.0%. On the contrary, a significant increase of the levels of FRAD in whole blood, it was noticed equal to 43,5%. In addition, a remarkable increase of the excreted MDA quantities was registered. It started increasing from the 3<sup>rd</sup> day of the experiment and reached its highest peak between 9th and 14th day. During peak maxima the excreted MDA was 15fold higher than its ground levels in C-group animals. Consequently we can conclude that chemical carcinogenesis includes stages, which exhibit a high degree of ox-stress. However there is the clear answer to now, whether ox-stress is an essential phenomenon participating to all the stages of chemical carcinogenesis or it is just a phenomenon, which simply promotes and accelerates carcinogenic process which anyway would take place independently.



## **18) Strong Indications of free radicals activity in platelet aggregation, by thrombine and adrenaline**

5-8 Σεπτεμβρίου 2001, Ιωάννινα, Ελλάδα

2nd International Conference «Instrumental Methods of Analysis Modern Trends and Applications»

The activity of Adrenaline (ADR) and Thrombine (THR) on: 1 ) The stimulation of Platelet Aggregation (PLATAG) and its relation with Free radicals (FRAD) production (1,2) and, 2)The capability of the representative antioxidant substances to inhibit the action of ADR and THR, by using 25 healthy human volunteers, as blood donors, were investigated. The level of FRAD in the platelet suspension solution, was measured before the aggregation, during its progression and after its completion. The same measurements were performed also presence of ascorbic acid (ASA). FRAD's levels in platelet's dispersion product were measured by using d-ROM test method (3). PLAT AG processes, in platelet rich plasma were monitored by an optical PICALU-UV-VIS Aggregometer. The average value of FRADs in platelet suspensions, before the activation of platelets was 3312 Carratteli units (Carls). 5min after the initiation of aggregation, induced by ADR it raises to the 342.0 Carls and 10min after the beginning to 468.5Carls. By using THR as agonist the average value of the FRADs, 5min after aggregation onset was found 452.0 Carls, whilst 10min after aggregation's onset 526.33 Carls. The addition of ASA into the suspension of platelets stimulated by ADR reduces the FRADs average value to 6.0 Carls, whereas it causes full inhibition of the PLAT AG. In the case of THR, the ASA reduces the FRADs average value to 20.0 Carls, but it does not inhibit PLATAGG. Consequently both ADR and THR stimulate the production of FRAD in platelets. Evidently .ASA inhibits ADR's but not THR's activities. In both cases the FRADs level decrease significantly, but only the .ADR action is inhibited. As a result while THR's action remains unaffected; it causes platelets to be involved in the entire phenomenon of thrombogenesis, although it can be mainly attributed to the plasma coagulation factors only.

### **19) Oxidative Stress during chemical carcinogenesis induced by 3,4-Benzo[a]pyrene, in Wistar rats**

12-15 Σεπτεμβρίου 2001, Ιωάννινα, Ελλάδα 9<sup>th</sup> Meeting of the Balkan Clinical Laboratory Federation

S.Karkabounas, M. Chatzidimitriou, T. Daskalou, A. Avdikos, S. Tsabalas, P. Veltistas, R. Liasko, J. Binolis, Ch. Chatzieleftheriou, K. Charalaboboulos, Ch. Gogos and A. Evagelou.

**Purpose:** The evaluation of the levels of oxidative stress (o-stress) during chemical carcinogenesis (CHC), induced by 3,4-Benzopyrene (B[a]P).

**Material and Methods:** 120 Wistar rats were used, divided into two groups, the experimental group (EG) with 80 animals and the control group (CG) with 40 animals. All animals were given anesthesia with ketamine and midazolam, revelation of the outer sphagitis followed and measurements in whole blood of the levels of ascorbic (ASA) and dehydroascorbic acid (DASA) using the spectrophotometric method of 2,4-dinitrophenylhydrazine, as well as of the levels of free radicals (FR) with d-ROM test were undertaken. After that, the animals of the EG underwent infusion i.p. of 20mg B[a]P, diluted in 2ml tricapriline, whilst in the animals of the CG it was injected the same quantity of diluent. After 72 hours the EG was reinfused with the same quantity of B[a]P whereas the CG was reinfused with the same quantity of diluent. 48 hours after the last infusions the animals received anesthesia. Blood was as usually taken and measurements of the same as above parameters were undertaken. 24 hour urine were collected from the animals so as to determine the levels of the excreted Malonic Dehaldehyde (MDA) using the sulphobarbituric acid method.

**Results:** The levels of ASA and DASA five days after the infusion of B[a]P are reduced by 55%. On the contrary, it is noticed a significant increase of the levels of FR in whole blood equal to 45%. In addition, it is registered an impressive increase of the quantities of the excreted MDA in the EG animals, which starts its increase from the fourth day of the experiment and reaches its peak between the 10th and 15th day.

## 20) Aggregation of platelets through thrombine and adrenaline: Possible role of oxygen free radicals

12-15 Σεπτεμβρίου 2001, Ιωάννινα, Ελλάδα 9<sup>th</sup> Meeting of the Balkan Clinical Laboratory Federation

S.Karkabounas, T.Daskalou, A.Avdikos, M.Chatzidimitriou, S.Tsabalas, P. Veltistas, T.Binoli, Ch.Chatzieleftheriou, N.Xiropotamos, R.Liasko, A.Evangelou and P.Makris

**Purpose:** To clarify: 1) If platelet aggregation (PA) stimulated by adrenaline (ADR) and thrombine (THR) is related with the production of free radicals (FR) by the platelets and 2) If antioxidant substances inhibit the actions of ADR and THR in platelets.

**Material and Methods:** 28 healthy volunteers were used as blood donors. 50ml of venous blood was received from each one in consecutive takings and platelets were isolated in their normal plasma. The level of FR in the platelet dispersion (PD) was measured before PA, during its development and after its completion. The same measurements were realized in the presence of ascorbic acid (ASC). D-Rom test was the method of measurement of the levels of FR. PA was estimated by the aggregometer PICA of Cronolog Co.

**Results:** The average value (AV) of FR in the PD before PA is 322.17 units Carratteli (u-Carr). (One u-Carr equals to 0.08mg H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>/100ml of dispersion). 5 minutes (min) after PA onset, using ADR as stimulator, it raises to the 338.2 u-Carr and 10 min after PA onset to 464,5 u-Carr. Using THR as stimulator, AV of FR 5 min after PA onset, is equal to 458,4 u-Carr, whilst 10 min after PA onset equals to 531,2 u-Carr.

## 21) Μακροχρόνια ηωσινοφιλία οφειλόμενη σε συστηματική μαστοκυττάρωση

Φ. Γκιρτοβίτης, Γ. Καιάφα, Α. Παπαδόπουλος, Β. Παπαγιάννης, Χ. Μαργιπλή, Β. Καλούτση, Μ. Χατζηδημητρίου, Μ. Μπαλατζή.

Α Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Νοσ. ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

12<sup>o</sup> Πανελλήνιο Αιματολογικό Συνέδριο, Νοέμβριος 2001

Η μαστοκύττωση είναι μια σπάνια νόσος η οποία παρουσιάζει μεγάλη ετερογένεια και χαρακτηρίζεται από ανεξήγητη και παθολογική συνάθροιση μαστοκυττάρων σε διάφορους ιστούς. Εν αντιθέσει με την διεθνή βιβλιογραφία όπου τα περιστατικά με συστηματική μαστοκύττωση και ηωσινοφιλία που περιγράφονται συνδυάζονται με λεμφαδενοπάθεια και πολύ κακή πρόγνωση, ο ασθενής μας δεν εμφανίζει λεμφαδενοπάθεια και η νόσος παρουσιάζει μια μακροχρόνια πορεία.

Ο ασθενής, ετών 67, εισήχθη εις την κλινική μας προς διερεύνηση ηωσινοφιλίας που διαπιστώθηκε σε τυχαίο εργαστηριακό έλεγχο προ 5ετίας και είχε αποδοθεί τότε σε αλλεργία. Έκτοτε παρακολουθείτο τακτικά και οι τιμές των ηωσινοφίλων ήταν πάντα παθολογικά υψηλές, σ' αυτό το διάστημα ο ασθενής & ήταν ασυμπτωματικός. Κατά την εισαγωγή του ο ασθενής αναφέρει απώλεια βάρους περίπου 10 κιλών κατά το τελευταίο 6μηνο και νυχτερινές επιδρώσεις, από μηνός δε αναφέρει δεκατική πυρετική κίνηση και ήπιο κνησμό. Η φυσική εξέταση ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα και ο εργαστηριακός έλεγχος είχε ως εξής: Hb: 16g/dl, Λευκά: 25000/μl (Π:6%, Λ:16%, Ε:78%), αιμοπετάλια: 206000/μl, οι βιοχημικές



εξετάσεις ήταν φυσιολογικές πλην της φερριτίνης: 678mg/dl. Οι λοιπές εξετάσεις (αντιHCV, αντιHIV, HbsAg, ηλεκτροφόρηση λευκωμάτων ορού, ανοσοκαθίλωση ανοσοσφαιρινών, παρασιτολογικές και καλλιέργειες κοπράνων, CRP, αντισώματα έναντι εχινόκοκκου, PSA, ισταμίνη ορού, θυρεοειδικές ορμόνες, Widal, Wright, ανοσολογικός έλεγχος, αντικαρκινικοί δείκτες) ήταν απόλυτα φυσιολογικές όπως και το ΗΚΓ, η α/α θώρακος και πλατεών οστών, το ΗΕΓ, το σπινθηρογράφημα των οστών, η εντερόκλυση, η CT τραχήλου και θώρακος. Το ECHO και η CT κοιλίας έδειξαν μικρού βαθμού διόγκωση του σπλήνα (13,3cm). Η οστεομυελική βιοψία έδειξε ευρήματα συμβατά με μαστοκυττάρωση. Οι βιοψίες δέρματος, ήπατος, στομάχου και παχέος εντέρου έδειξαν διήθηση των οργάνων αυτών από μαστοκύτταρα.

Βάσει των ανωτέρω προκύπτει ότι ο ασθενής πάσχει από συστηματική μαστοκύττωση με προσβολή του δέρματος, του πεπτικού σωλήνα και του ήπατος συνοδευόμενη από σημαντικό βαθμού ηωσινοφιλία χωρίς άλλη συνυπάρχουσα αιματολογική νόσο. Ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με Tabl. υδροξυζίνης και ρανιτιδίνης και 20 ημέρες αργότερα παρουσιάζει την ίδια αιματολογική εικόνα με υποχώρηση όμως του κνησμού και των εφιδρώσεων.

Συμπερασματικά στην διαφοροδιάγνωση μακροχρόνιας ηωσινοφιλίας πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν και η συστηματική μαστοκύττωση και να γίνονται βιοψίες σε πιθανές προσβεβλημένες εστίες (μυελός των οστών, δέρμα, στομάχι, παχύ έντερο, ήπαρ).

## **22) Hyperhomocysteinemia as independent cardiovascular risk factor in patients with ischemic stroke.**

Ανακοινώθηκε στο 2nd International Congress on Cardiovascular Diseases, Kosice Σλοβακίας 2002.

Abstract δημοσιεύθηκε στο περιοδικό International Journal of Cardiology (IJ/C) 82 (Suppl):S56, 2002.

Δημοσιεύθηκε στα Proceedings του 2<sup>th</sup> International Congress on Cardiovascular Diseases. Cardiovascular Diseases 2002. P. Mitro et al (eds). Monduzzi Editore International Proceedings Division, Bologna, 2002, pp 347-349.

Κλινική εργασία στην οποία μελετήθηκε σε 47 ασθενείς με ι-AEE η συσχέτιση της υπερομοκυστεϊναιμίας (YOK) του ορού με την εμφάνιση ι-AEE και η σημασία αυτής ως ανεξάρτητου παράγοντα κινδύνου (Π.Κ), ενώ συγκρίθηκαν και τα επίπεδα της ομοκυστεϊνης του ορού σε ομάδα 54 υγιών μαρτύρων. Επίσης καταγράφηκε η τυχόν συνύπαρξη άλλων γνωστών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η αρτηριακή υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, η αγγειοπάθεια (στεφανιαία και περιφερική), το κάπνισμα και το αλκοόλ. Συμπεραίνεται ότι το ποσοστό ασθενών με YOK εμφανίζει στατιστικά σημαντική υπεροχή σε σχέση με το ποσοστό των μαρτύρων, επιβεβαιώνοντας την ομοκυστεϊνη ως ΠΚ για ι-AEE κυρίως στους ασθενείς υψηλού αγγειακού κινδύνου στους οποίους συνυπήρχαν περισσότεροι του ενός από τους γνωστούς ΠΚ .

## **23) «Συγκριτική μελέτη των μικροβίων που ευθύνονται για τις ενδονοσοκομειακές ουρολοιμώξεις και τις ουρολοιμώξεις σε εξωτερικούς ασθενείς»**

Ε. Αβραμίδου, Ε. Τσιακίρη, Φ. Τσιαπάρα, Τ. Δασκάλου, Μ. Χατζηδημητρίου,

Ε. Κατκαρίδου, Θ. Φραγκιαδάκης, Σ. Αλεξίου-Δανιήλ

Μικροβιολογικό Εργαστήριο Π.Γ.Ν.Θ ΑΧΕΠΑ, Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ.

13-16 Μαρτίου 2002, Αθήνα. 20<sup>ο</sup> Εθνικό Συνέδριο Μικροβιολογίας-2<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ιατρικής Βιοπαθολογίας

**24) ASCORBIC ACID ACTS BY INHIBITING PLATELET ACTIVATING FACTOR'S LETHAL ACTIVITY ONTO WISTAR RATS AND BY DECREASING THROMBOXANE A2 LEVELS IN THE ANIMAL PLASMA.**

*S. Karkabounas, T. Daskalou, M. Chatzidimitriou, D. Chatzidimitriou, J. Binolis, Ch. Chatzieleftheriou, A. Evagelou and M. Karamouzis.*

Laboratory of Experimental and Clinical Physiology, Faculty of Medicine, University of Ioannina, Greece.

Laboratory of Biochemistry of the Medical Faculty of the University of Thessaloniki, Greece.

12th International Conference on ADVANCES IN PROSTAGLANDIN, LEUKOTRIENE AND OTHER BIOACTIVE LIPID RESEARCH Basic Science and Clinical Applications Istanbul, Turkey, August 25-29, 2002

**25) INHIBITION OF PLATELET AGGREGATION AND THROMBOXANE A2 PRODUCTION, VIA METANEPHRINE AND VANIL-MANDELIC ACID ACTIVITY**

*S. Karkabounas, T. Daskalou, M. Chatzidimitriou, Ch. Chatzieleftheriou, D. Chatzidimitriou, J. Binolis, A. Evagelou and M.Karamouzis.*

Laboratory of Experimental and Clinical Physiology, Faculty of Medicine, University of Ioannina, Greece.

Laboratory of Biochemistry, Faculty of Medicine, University of Thessaloniki, Greece.

12th International Conference on ADVANCES IN PROSTAGLANDIN, LEUKOTRIENE AND OTHER BIOACTIVE LIPID RESEARCH Basic Science and Clinical Applications Istanbul, Turkey, August 25-29, 2002

In the present study we studied metanephrine's and vanil-mandelic acid's (VMA) activity on platelet aggregation (PA) and thromboxane A2 (TXA2) production. Both metanephrine and VMA are epinephrine's metabolic derivatives.

25 consecutive healthy volunteers (15 male and 10 female ) aged 26 to 45 years old participated in our study as blood donors. The received blood underwent platelet aggregation tests through ADP, arachidonic acid and platelet activating factor (PAF) pathways. Epinephrine and thrombine were also used in order to observe platelet reactions and attitude. Furthermore, the same tests were repeated in presence of: 1st) metanephrine and 2nd) VMA in concentrations of  $3 \cdot 10^{-3}$  M for each substance. The results revealed that both VMA and metanephrine completely inhibit the platelet aggregation caused by PAF, ADP and epinephrine, partially inhibit platelet aggregation caused by arachidonic acid (=25%) and they leave totally uninfluenced platelet aggregation stimulated by thrombine. Also, the produced TXA2 quantities were calculated after platelet aggregation which was caused by the above mentioned stimulators. We observed that metanephrine and VMA which inhibited PA, significantly decrease the under study platelet TXA2 production.

**26) INHIBITION OF PLATELET AGGREGATION AND PRODUCTION OF THROMBOXANE A2 USING ASCORBIC ACID AND TRIMETAZIDINE.**

S. Karkabounas, T. Daskalou, *M. Chatzidimitriou*, J. Binolis, D. Chatzidimitriou, Ch. Chatzieleftheriou, A. Evagelou, A. Orfanou-Taliadourou and M.Karamouzis.

Laboratory of Experimental and Clinical Physiology, Faculty of Medicine, University of Ioannina, Greece.

Laboratory of the Technological Institute, Thessaloniki, Greece.

Laboratory of Biochemistry, Faculty of Medicine, University of Thessaloniki, Greece.

12th International Conference on ADVANCES IN PROSTAGLANDIN, LEUKOTRIENE AND OTHER BIOACTIVE LIPID RESEARCH Basic Science and Clinical Applications Istanbul, Turkey, August 25-29, 2002.

It is well known that platelets, during its activation by platelet stimulators, aggregate and produce thromboxane A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>) through the metabolism of arachidonic acid.

25 consecutive healthy volunteers (15 male and 10 female) aged 26 to 45 years old participated in our study as blood donors. Their blood was examined for its platelet function activated by platelet activating factor (PAF), ADP and arachidonic acid pathways, as well as by epinephrine and thrombin. Moreover, the same tests were repeated in presence of ascorbic acid ( $10^{-3}$  M).

The facts demonstrated that both trimetazidine and ascorbic acid completely inhibit platelet aggregation caused by PAF, ADP, and epinephrine, but they have a limited activity on thrombin and arachidonic acid. Also ascorbic acid and trimetazidine significantly decrease TXA<sub>2</sub> production which is caused by the above used stimulators.

## 27) ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΗΣ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΘΡΟΜΒΟΞΑΝΗΣ –A2 ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗΣ ΜΕΣΩ ΜΕΤΑΝΕΦΡΙΝΗΣ ΚΑΙ ΒΑΝΥΛΑΜΥΓΔΑΛΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ ΣΕ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑ ΑΝΘΡΩΠΟΥ ΕΧ VIVO

Σ. Καρκαμπούνας, Τ. Δασκάλου, Μ. Χατζηδημητρίου, Τ. Μπινόλη, Δ. Χατζηδημητρίου, Χ. Χατζηελευθερίου, Ε. Γεωργακοπούλου, Α. Ευαγγέλου και Μ. Καραμούζης

3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ελευθέρων Ριζών και Οξειδωτικού Στρες. 3-5 Οκτωβρίου 2002, Αθήνα

**Σκοπός:** α) Να μελετηθεί η δράση της μετανεφρίνης (MET) και του βανυλ-αμυγδαλικού οξέος (VMA) στην Αιμοπεταλιακή Σύσσωρευση (ΑΣ) και στην παραγωγή θρομβοξάνης-A2 (TxA<sub>2</sub>) και β) Να προσδιορισθεί ο αντιοξειδωτικός τους χαρακτήρας στην αναστολή της ΑΣ.

**Υλικά και μέθοδοι:** 25 υγιείς εθελοντές έλαβαν μέρος στην μελέτη ως αιμοδότες. Μετά την απομόνωση του πλουσίου σε αιμοπετάλια πλάσματος (PRP) εφαρμόστηκαν σ' αυτό: α) Δοκιμασίες ΑΣ προκαλούμενης από τους διεγέρτες των τριών οδών (ADP, PAF, αραχιδονικό οξύ) καθώς και από την επινεφρίνη και θρομβίνη, β) Μετρήσεις EPO του PRP με τη μέθοδο του d-ROM test πριν και μετά το πέρας της ΑΣ, γ) Προσδιορισμός της μαλονικής δεαλδεΐδης (MDA) και των αντιδρωσών με το θειοβαρβιτουρικό οξύ ουσιών (TBARS) στο PRP πριν και μετά την ΑΣ, δ) Προσδιορισμός της Ολικής Αντιοξειδωτικής Ισχύος (TAS), ε) Μέτρηση παραγωγής TxB<sub>2</sub> (σταθερός μεταβολίτης της TxA<sub>2</sub>) με την μέθοδο RIA (γ-κάμερα). Οι ίδιες δοκιμασίες πραγματοποιήθηκαν παρουσία MET και VMA.

**Αποτελέσματα:** α) Η MET και το VMA αναστέλλουν απόλυτα την ΑΣ που προκαλείται από το ADP, τον PAF και την επινεφρίνη, μερικώς αυτήν που προκαλείται από το αραχιδονικό οξύ (αναστολή ΑΣ: 25%) και καθόλου την προκαλούμενη από την θρομβίνη. Η MET και το VMA που ανέστειλαν την ΑΣ που προκαλείται από το ADP, τον PAF και την επινεφρίνη, ομοίως αναστέλλουν σημαντικά την παραγωγή TxA<sub>2</sub> από τα αιμοπετάλια. Ωστόσο, όταν η ΑΣ προκαλείται από το αραχιδονικό οξύ και την θρομβίνη οι μειώσεις της παραγωγής TxA<sub>2</sub> από την MET και το VMA είναι πολύ μικρές με αποτέλεσμα η τελικώς παραγόμενη ποσότητα TxA<sub>2</sub> να παραμένει αρκετή για να συσσωρεύσει τα αιμοπετάλια, β)) Η προσθήκη MET και VMA στο PRP κατά την διέγερση των αιμοπεταλίων από PAF, ADP και επινεφρίνη προκαλεί σημαντική μείωση των επιπέδων των EPO που παράγονται από τα αιμοπετάλια.

**Συμπεράσματα:** α) Τα δεδομένα υποδεικνύουν ότι η MET και το VMA (που είναι μεταβολίτες της επινεφρίνης) αποτελούν δυο αναστολείς της ΑΣ που ενδεχομένως παίζουν κάποιο ρόλο αυτορρύθμισης της αιμοπεταλιακής λειτουργίας κατά τη διάρκεια της κατεχολαμινικής διέγερσης, ώστε να έχουμε μια προφύλαξη του οργανισμού από φαινόμενα αυθόρμητης ΑΣ στο εσωτερικό των αγγείων, β) Το γεγονός ότι στη διέγερση των αιμοπεταλίων από PAF, ADP και επινεφρίνη υπήρξε σημαντική μείωση των επιπέδων των EPO με την προσθήκη MET και VMA, δείχνει ότι οι αντιδράσεις οι οποίες οδηγούν τελικά στην ΑΣ πιθανόν να ενεργοποιούνται μέσω μηχανισμών παραγωγής EPO από τα ενζυμικά συστήματα των αιμοπεταλίων.

## **28) ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΘΡΟΜΒΟΞΑΝΗΣ-A2 ΜΕΣΩ ΑΣΚΟΡΒΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ ΚΑΙ ΤΡΙΜΕΤΑΖΙΔΙΝΗΣ**

Σ.Καρκαμπούνας, Τ. Δασκάλου, Μ. Χατζηδημητρίου, Τ. Μπινόλη, Δ.Χατζηδημητρίου, Χ.Χατζηελευθερίου, Ε.Γεωργακοπούλου, Α. Ευαγγέλου και Μ. Καραμούζης

3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ελευθέρων Ριζών και Οξειδωτικού Στρες. 3-5 Οκτωβρίου 2002, Αθήνα

**Σκοπός:** α) Να τεκμηριωθεί η δράση του ασκορβικού οξέος (ΑΟ) και της τριμεταζιδίνης (TMZ) επί της Αιμοπεταλιακής Σύσσωρευσης (ΑΣ), β) Να τεκμηριωθεί η δράση των δυο αυτών εκκαθαριστών Ελευθέρων Ριζών Οξυγόνου (EPO) στην παραγωγή θρομβοξάνης-A2 (TxA<sub>2</sub>) κατά την ΑΣ, γ) Να μελετηθεί η σχέση της ΑΣ με την παραγωγή EPO από τα εξειδικευμένα ενζυμικά συστήματα των αιμοπεταλίων.

Υλικά και μέθοδοι: 25 υγιείς εθελοντές έλαβαν μέρος στην μελέτη ως αιμοδότες. Μετά την απομόνωση του πλουσίου σε αιμοπετάλια πλάσματος (PRP) εφαρμόστηκαν σ' αυτό: α) Δοκιμασίες ΑΣ με διεγέρτες το ADP, τον PAF, το αραχιδονικό οξύ, την επινεφρίνη και την θρομβίνη, β) Μετρήσεις EPO του PRP με τη μέθοδο του d-ROM test πριν και μετά το πέρας της ΑΣ. γ) Προσδιορισμός της Ολικής Αντιοξειδωτικής Ισχύος (TAS) στο PRP. δ) Μέτρηση παραγωγής TxB<sub>2</sub> (σταθερός μεταβολίτης της TxA<sub>2</sub>) με την μέθοδο RIA (γ-counter). Οι ίδιες δοκιμασίες πραγματοποιήθηκαν με προσθήκη ΑΟ και TMZ

**Αποτελέσματα:** α) Το ΑΟ και η TMZ αναστέλλουν την ΑΣ που προκαλείται από την επινεφρίνη, το ADP και τον PAF, καθώς και την παραγωγή TxA<sub>2</sub> από τα αιμοπετάλια, ενώ η δράση τους είναι πολύ ασθενής στην ΑΣ που προκαλεί το αραχιδονικό οξύ και η θρομβίνη. Οι ίδιοι αντιοξειδωτικοί παράγοντες μειώνουν την παραγωγή της TxA<sub>2</sub> όταν τα αιμοπετάλια διεγείρονται από ADP, PAF, επινεφρίνη και θρομβίνη, ενώ αφήνουν αμετάβλητα τα επίπεδα της TxA<sub>2</sub> όταν τα αιμοπετάλια διεγείρονται με αραχιδονικό οξύ. β) Η προσθήκη ΑΟ και TMZ στο PRP κατά την διέγερση των αιμοπεταλίων προκαλεί σημαντική μείωση των επιπέδων των EPO που παράγονται από τα αιμοπετάλια.

**Συμπεράσματα:** α) Όσον αφορά στη διέγερση των αιμοπεταλίων με επινεφρίνη, ADP και PAF, η αναστολή της ΑΣ που προκαλείται από ΑΟ και TMZ συμβαδίζει απόλυτα με ελάττωση της παραγωγής TxA<sub>2</sub> από τα αιμοπετάλια. Όσον αφορά στη διέγερση των αιμοπεταλίων με θρομβίνη, η παραγωγή TxA<sub>2</sub> αναστέλλεται σε σημαντικό ποσοστό ενώ η ΑΣ μένει ανέπαφη από τη δράση του ΑΟ και της TMZ. Αυτό υποδεικνύει ότι η συσσωρευτική δράση της θρομβίνης διαχωρίζεται από την παραγωγή TxA<sub>2</sub>. Όσον αφορά στη διέγερση των αιμοπεταλίων με αραχιδονικό, η παραγωγή TxA<sub>2</sub> μένει σχεδόν αμετάβλητη από την προσθήκη ΑΟ και TMZ. Δεδομένου ότι οι δυο αυτές ουσίες προκαλούν μια αναστολή της ΑΣ της τάξης του 25-30% συνάγεται το συμπέρασμα ότι οι δύο αυτοί αντιοξειδωτικοί παράγοντες είναι πιθανόν να δρουν σε κάποιο σημείο της αλληλουχίας των χημικών αντιδράσεων που βρίσκεται μετά την αραχιδοντική οδό.

β) Το γεγονός ότι κατά την διέγερση των αιμοπεταλίων από PAF, ADP και επινεφρίνη υπήρξε σημαντική μείωση των επιπέδων των EPO με την προσθήκη ΑΟ και TMZ, δείχνει ότι οι αντιδράσεις οι οποίες οδηγούν τελικά στην ΑΣ πιθανόν να ενεργοποιούνται μέσω μηχανισμών παραγωγής EPO.

## **29) ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗΣ ΜΕΣΩ ΔΥΟ ΚΑΤΑΒΟΛΙΚΩΝ ΠΡΟΪΟΝΤΩΝ ΤΗΣ ΕΠΙΝΕΦΡΙΝΗΣ**

Σ. Καρκαμπούνας, Τ. Δασκάλου, Μ. Χατζηδημητρίου, Τ. Μπινόλη, Δ. Χατζηδημητρίου, Χ. Χατζηελευθερίου, Ε. Γεωργακοπούλου, Α. Ευαγγέλου και Μ. Καραμούζης

2<sup>ο</sup> Πανεπιστημιακό Ιατρικό Συνέδριο, 10-12 Οκτωβρίου 2002, Ιωάννινα

**ΣΚΟΠΟΣ:** α) Να μελετηθεί η δράση της μετανεφρίνης (MET) και του βανυλ-αμυγδαλικού οξέος (VMA) - ουσιών που είναι μεταβολίτες της αδρεναλίνης στην Αιμοπεταλιακή Συσσώρευση (ΑΣ) και β) Να μελετηθεί η σχέση της ΑΣ με την παραγωγή ελευθέρων ριζών οξυγόνου (EPO) από τα ενζυμικά συστήματα των αιμοπεταλίων.

**ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ:** 18 υγιείς εθελοντές έλαβαν μέρος στην μελέτη ως αιμοδοτές. Μετά την απομόνωση του πλουσίου σε αιμοπετάλια πλάσματος (PRP) εφαρμόστηκαν σ' αυτό: α) Δοκιμασίες ΑΣ προκαλούμενης από τους διεγέρτες των τριών οδών (ADP, PAF, αραχιδονικό οξύ) καθώς και από την επινεφρίνη και θρομβίνη, οι οποίες καταγράφηκαν με συσσωρευσόμετρο PICA της Chronolog, β) Μετρήσεις EPO του PRP με τη μέθοδο του d-ROM test πριν και μετά το πέρας της ΑΣ. Οι ίδιες δοκιμασίες πραγματοποιήθηκαν παρουσία MET και VMA.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** α) Η MET και το VMA αναστέλλουν απόλυτα την ΑΣ που προκαλείται από το ADP, τον PAF και την επινεφρίνη, μερικώς αυτήν που προκαλείται από το αραχιδονικό οξύ (αναστολή ΑΣ: 25%) ενώ αφήνουν ανεπηρέαστη την ΑΣ που προκαλείται από την θρομβίνη, β)) Η προσθήκη MET και VMA στο PRP κατά την διέγερση των αιμοπεταλίων από PAF, ADP και επινεφρίνη προκαλεί σημαντική μείωση των επιπέδων των EPO που παράγονται από τα αιμοπετάλια.

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:** α) Τα δεδομένα υποδεικνύουν ότι η MET και το VMA (που είναι μεταβολίτες της επινεφρίνης) αποτελούν δυο αναστολείς της ΑΣ που ενδεχομένως παίζουν κάποιο ρόλο αυτορρύθμισης της αιμοπεταλιακής λειτουργίας κατά τη διάρκεια της κατεχολαμινικής διέγερσης, ώστε να έχουμε μια προφύλαξη του οργανισμού από φαινόμενα αυθόρμητης ΑΣ στο εσωτερικό των αγγείων, β) Το γεγονός ότι στη διέγερση των αιμοπεταλίων από PAF, ADP και επινεφρίνη υπήρξε σημαντική μείωση των επιπέδων των EPO με την προσθήκη MET και VMA, δείχνει ότι οι αντιδράσεις οι οποίες οδηγούν τελικά στην ΑΣ πιθανόν να ενεργοποιούνται μέσω μηχανισμών παραγωγής EPO από τα ενζυμικά συστήματα των αιμοπεταλίων.

## **30) ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗ: ΑΙΤΙΑΚΗ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΡΙΖΩΝ ΟΞΥΓΟΝΟΥ**

Σ.Καρκαμπούνας, Τ. Δασκάλου, Μ. Χατζηδημητρίου, Τ. Μπινόλη, Δ.Χατζηδημητρίου, Χ.Χατζηελευθερίου, Ε.Γεωργακοπούλου, Α. Ευαγγέλου και Μ. Καραμούζης

2<sup>ο</sup> Πανεπιστημιακό Ιατρικό Συνέδριο, 10-12 Οκτωβρίου 2002, Ιωάννινα

**ΣΚΟΠΟΣ:** α) Να μελετηθεί η σχέση της Αιμοπεταλιακής Συσσώρευσης (ΑΣ) με την παραγωγή ελευθέρων ριζών οξυγόνου (EPO), β) Να μελετηθεί η δράση του ασκορβικού οξέος (ΑΟ) και της τριμεταζιδίνης (TMZ) - που έχουν ιδιότητες εκκαθαριστών EPO - επί της ΑΣ.

**ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ:** 18 υγιείς εθελοντές έλαβαν μέρος στην μελέτη ως αιμοδοτές. Μετά την απομόνωση του πλουσίου σε αιμοπετάλια πλάσματος (PRP) εφαρμόστηκαν σ' αυτό: α) Δοκιμασίες ΑΣ με διεγέρτες το ADP, τον PAF, το αραχιδονικό οξύ, την επινεφρίνη και την θρομβίνη, οι οποίες καταγράφηκαν με συσσωρευσόμετρο PICA της Chronolog. β) Μετρήσεις EPO του PRP με τη μέθοδο του d-ROM test πριν και μετά το πέρας της ΑΣ. Οι ίδιες δοκιμασίες πραγματοποιήθηκαν με προσθήκη ΑΟ και TMZ.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** α) Το ΑΟ και η TMZ αναστέλλουν την ΑΣ που προκαλείται από το ADP, την επινεφρίνη, και τον PAF. Η ανασταλτική τους δράση είναι πολύ ασθενής στην ΑΣ που προκαλεί το αραχιδονικό οξύ και η θρομβίνη, β) Η προσθήκη ΑΟ και TMZ στο PRP κατά την διέγερση των αιμοπεταλίων προκαλεί σημαντική μείωση των επιπέδων των EPO που παράγονται από τα αιμοπετάλια.

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:** α) Το γεγονός ότι κατά την διέγερση των αιμοπεταλίων από ADP, επινεφρίνη, και PAF υπήρξε σημαντική μείωση των επιπέδων των EPO με την προσθήκη ΑΟ και TMZ, ενώ παράλληλα υπήρξε και σημαντική αναστολή της ΑΣ δείχνει ότι οι αντιδράσεις οι οποίες οδηγούν τελικά στην ΑΣ πιθανόν να ενεργοποιούνται μέσω μηχανισμών παραγωγής EPO. β) Το γεγονός ότι κατά την διέγερση των αιμοπεταλίων από αραχιδονικό οξύ και θρομβίνη υπήρξε σημαντική μείωση των επιπέδων EPO με την προσθήκη ΑΟ και TMZ, ενώ παράλληλα δεν υπήρξε αναστολή της ΑΣ, δείχνει ότι η ΑΣ μέσω αραχιδονικού οξέος και θρομβίνης βασίζεται κύρια στους παράγοντες πήξης του πλάσματος.

### **31) ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΣΕ ΕΠΙΜΥΕΣ WISTAR ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΣΚΟΡΒΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ**

Σ.Καρκαμπούνας, Τ. Δασκάλου, Μ. Χατζηδημητρίου, Τ. Μπινόλη, Δ.Χατζηδημητρίου, Χ. Χατζηελευθερίου, Ε. Γεωργακοπούλου, Α. Ευαγγέλου και Μ. Καραμούζης

2<sup>ο</sup> Πανεπιστημιακό Ιατρικό Συνέδριο, 10-12 Οκτωβρίου 2002, Ιωάννινα

**ΣΚΟΠΟΣ:** α) Να μελετηθεί η δράση του ασκορβικού οξέος (ΑΟ) στην έκβαση του αναφυλακτικού shock που προκαλεί ο Παράγοντας Ενεργοποίησης των Αιμοπεταλίων (PAF) και β) να συσχετισθεί η δράση αυτή με την παραγωγή θρομβοξάνης A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>).

**ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ:** 40 θήλειες επίμυες WISTAR, ηλικίας οκτώ μηνών και βάρους 250±35 γρμ. χρησιμοποιήθηκαν για τη μελέτη μας. Αρχικά έγινε αναισθητοποίηση των πειραματόζωων με ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση κεταμίνης και μιδαζολάμης 10 mgr Katalar, 7 mgr Dormicum/Kgr bw) και κατόπιν αιμοληψία από την έξω σφαγίτιδά τους για τον προσδιορισμό των επιπέδων TXA<sub>2</sub>. Μετά, τα ζώα χωρίστηκαν σε δύο ομάδες: την ομάδα ελέγχου (μάρτυρες) και την ομάδα πειράματος. Στην ομάδα πειράματος χορηγήθηκε ενδοφλεβίως ο PAF σε θανατηφόρα δόση (12 mgr/ kgr bw). Στην ομάδα ελέγχου χορηγήθηκαν ενδοφλεβίως 250-350 mgr ΑΟ, ενώ πέντε λεπτά αργότερα χορηγήθηκε και ο PAF επίσης σε θανατηφόρα δόσολογία. Δέκα λεπτά μετά την χορήγηση του PAF έγινε νέα αιμοληψία σε όλα τα ζώα με σκοπό τον προσδιορισμό των επιπέδων TXA<sub>2</sub>. Η καταγραφή του ΗΚΓ, της αρτηριακής πίεσης και της θερμοκρασίας συνεχιζόταν μέχρι την λήξη του πειράματος. Για την πραγματοποίηση των πειραμάτων χρησιμοποιήθηκαν ο φυσιογράφος MK-III της Narko-bio-system, ένας ηλεκτροκαρδιογράφος 12 απαγωγών της FUCUDA και ένα ηλεκτρονικό θερμόμετρο Digital Thermometer Model 49TA. Ο προσδιορισμός της TXA<sub>2</sub> έγινε μέσω RIA (Isotop Hungary) σε γ-κάμερα LKB.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** Όλα τα πειραματόζωα της ομάδας πειράματος κατέληξαν. Τα ζώα της ομάδας ελέγχου επιβίωσαν σε ποσοστό 45%. Το υπόλοιπο 55% κατέληξε. Τα επίπεδα της ΤΧΑ<sub>2</sub> στο πλάσμα των ζώων πριν την έγχυση του PAF ήταν  $1012 \pm 25$  pgr ΤΧΑ<sub>2</sub>/ml πλάσματος. Τα επίπεδα της ΤΧΑ<sub>2</sub> στο πλάσμα των ζώων της ομάδας ελέγχου μετά την έγχυση του PAF ήταν:  $1100 \pm 12$  pgr ΤΧΑ<sub>2</sub>/ml πλάσματος. Στην ίδια ομάδα, μετά την έγχυση ΑΟ τα επίπεδα της ΤΧΑ<sub>2</sub> ήταν:  $387,5 \pm 51$  pgr ΤΧΑ<sub>2</sub>/ml πλάσματος. Τέλος μετά την έγχυση του ΑΟ και δέκα λεπτά μετά την χορήγηση του PAF η ΤΧΑ<sub>2</sub> ήταν:  $787.5 \pm 42$  pgr ΤΧΑ<sub>2</sub>/ml πλάσματος

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ:** Τα δεδομένα δείχνουν ότι το ΑΟ παρατείνει το χρόνο επιβίωσης των πειραματόζωων που υπέστησαν αναφυλακτικό shock από την δράση του PAF και συγχρόνως ελαττώνει τα επίπεδα της ΤΧΑ<sub>2</sub> στο πλάσμα των ζώων. Είναι λοιπόν πιθανόν το ΑΟ να δρα με έναν μηχανισμό παρόμοιο με αυτόν των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών ουσιών και μάλιστα σε ανάλογο επίπεδο με αυτές κατά την πορεία των χημικών αντιδράσεων.

### **32) ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΝΕΦΡΙΝΗΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΒΑΝΥΛ-ΑΜΥΓΔΑΛΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΡΙΖΩΝ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΟΞΑΝΗΣ –Α2 ΑΠΟ ΤΑ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑ**

Σ.Καρκαμπούνας, Τ. Δασκάλου, Μ. Χατζηδημητρίου, Δ.Χατζηδημητρίου, Χ.Χατζηελευθερίου, Ε.Γεωργακοπούλου και Μ. Καραμούζης

ΑΙΜΑ (ΗΑΕΜΑ) “The Journal of the Hellenic Society of Haematology. Τόμος Πρακτικών του 13<sup>ου</sup> Πανελληνίου Αιματολογικού Συνεδρίου, 24-27 Οκτωβρίου, Πάτρα

**ΣΚΟΠΟΣ:** α) Να μελετηθεί η δράση της μετανεφρίνης (MET) και του βανυλ-αμυγδαλικού οξέος (VMA) στην Αιμοπεταλιακή Σύσσωρευση (ΑΣ) και στην παραγωγή θρομβοξάνης-Α<sub>2</sub> (ΤχΑ<sub>2</sub>) και β) Να μελετηθεί η σχέση της ΑΣ με την παραγωγή ελευθέρων ριζών οξυγόνου (ΕΡΟ) από τα ενζυμικά συστήματα των αιμοπεταλίων.

**ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ:** 28 υγιείς εθελοντές έλαβαν μέρος στην μελέτη ως αιμοδότες. Μετά την απομόνωση του πλουσίου σε αιμοπετάλια πλάσματος (PRP) εφαρμόστηκαν σ' αυτό: α) Δοκιμασίες ΑΣ προκαλούμενης από τους διεγέρτες των τριών οδών (ADP, PAF, αραχιδονικό οξύ) καθώς και από την επινεφρίνη και θρομβίνη, οι οποίες καταγράφηκαν με συσσωρευσόμετρο PICA της Chronolog β) Μετρήσεις ΕΡΟ του PRP με τη μέθοδο του d-ROM test πριν και μετά το πέρας της ΑΣ, γ) Μέτρηση παραγωγής ΤχΒ<sub>2</sub> (σταθερός μεταβολίτης της ΤχΑ<sup>2</sup> με την μέθοδο RIA (γ-κάμερα). Οι ίδιες δοκιμασίες πραγματοποιήθηκαν παρουσία MET και VMA.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** α) Η MET και το VMA αναστέλλουν απόλυτα την ΑΣ που προκαλείται από το ADP, τον PAF και την επινεφρίνη, μερικώς αυτήν που προκαλείται από το αραχιδονικό οξύ (αναστολή ΑΣ: 25%) και καθόλου την προκαλούμενη από την θρομβίνη. Η MET και το VMA που ανέστειλαν την ΑΣ που προκαλείται από το ADP, τον PAF και την επινεφρίνη, ομοίως αναστέλλουν σημαντικά την παραγωγή ΤχΑ<sub>2</sub> από τα αιμοπετάλια. Ωστόσο, όταν η ΑΣ προκαλείται από το αραχιδονικό οξύ και την θρομβίνη οι μειώσεις της παραγωγής ΤχΑ<sub>2</sub> από την MET και το VMA είναι πολύ μικρές με αποτέλεσμα η τελικώς παραγόμενη ποσότητα ΤχΑ<sub>2</sub> να παραμένει αρκετή για να συσσωρεύσει τα αιμοπετάλια, β) Η προσθήκη MET και VMA στο PRP κατά την διέγερση των αιμοπεταλίων από PAF, ADP και επινεφρίνη προκαλεί σημαντική μείωση των επιπέδων των ΕΡΟ που παράγονται από τα αιμοπετάλια.



**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:** α) Τα δεδομένα υποδεικνύουν ότι η MET και το VMA (που είναι μεταβολίτες της επινεφρίνης) αποτελούν δυο αναστολείς της ΑΣ που ενδεχομένως παίζουν κάποιο ρόλο αυτορρύθμισης της αιμοπεταλιακής λειτουργίας κατά τη διάρκεια της κατεχολαμινικής διέγερσης, ώστε να έχουμε μια προφύλαξη του οργανισμού από φαινόμενα αυθόρμητης ΑΣ στο εσωτερικό των αγγείων, β) Το γεγονός ότι στη διέγερση των αιμοπεταλίων από PAF, ADP και επινεφρίνη υπήρξε σημαντική μείωση των επιπέδων των EPO με την προσθήκη MET και VMA, δείχνει ότι οι αντιδράσεις οι οποίες οδηγούν τελικά στην ΑΣ πιθανόν να ενεργοποιούνται μέσω μηχανισμών παραγωγής EPO από τα ενζυμικά συστήματα των αιμοπεταλίων.

### **33) ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΤΑΖΙΔΙΝΗΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΑΣΚΟΡΒΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΡΙΖΩΝ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΟΞΑΝΗΣ –Α2 ΑΠΟ ΤΑ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑ**

Σ.Καρκαμπούνας, Τ. Δασκάλου, Μ. Χατζηδημητρίου, Δ.Χατζηδημητρίου, Χ.Χατζηελευθερίου, Ε.Γεωργακοπούλου και Μ. Καραμούζης

ΑΙΜΑ (ΗΑΕΜΑ) ‘The Journal of the Hellenic Society of Haematology.

Τόμος Πρακτικών του 13<sup>ου</sup> Πανελληνίου Αιματολογικού Συνεδρίου, 24-27 Οκτωβρίου, Πάτρα

**ΣΚΟΠΟΣ:** α) Να μελετηθεί η δράση του ασκορβικού οξέος (ΑΟ) και της τριμεταζιδίνης (TMZ) επί της Αιμοπεταλιακής Σύσσωρευσης (ΑΣ), β) Να μελετηθεί η δράση των δυο αυτών εκκαθαριστών Ελευθέρων Ριζών Οξυγόνου (EPO) στην παραγωγή θρομβοξάνης-Α2 (TxA<sub>2</sub>) κατά την ΑΣ, γ) Να μελετηθεί η σχέση της ΑΣ με την παραγωγή EPO από τα εξειδικευμένα ενζυμικά συστήματα των αιμοπεταλίων.

**ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ:** 25 υγιείς εθελοντές έλαβαν μέρος στην μελέτη ως αιμοδότες. Μετά την απομόνωση του πλουσίου σε αιμοπετάλια πλάσματος (PRP) εφαρμόστηκαν σ'αυτό: α) Δοκιμασίες ΑΣ με διεγέρτες το ADP, τον PAF, το αραχιδονικό οξύ, την επινεφρίνη και την θρομβίνη, οι οποίες καταγράφηκαν με συσσωρευσόμετρο PICA της Chronolog β) Μετρήσεις EPO του PRP με τη μέθοδο του d-ROM test πριν και μετά το πέρας της ΑΣ. γ) Μέτρηση παραγωγής TxB<sub>2</sub> (σταθερός μεταβολίτης της TxA<sub>2</sub>) με την μέθοδο RIA (γ-counter). Οι ίδιες δοκιμασίες πραγματοποιήθηκαν με προσθήκη ΑΟ και TMZ.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** α) Το ΑΟ και η TMZ αναστέλλουν την ΑΣ που προκαλείται από την επινεφρίνη, το ADP και τον PAF, καθώς και την παραγωγή TxA<sub>2</sub> από τα αιμοπετάλια, ενώ η δράση τους είναι πολύ ασθενής στην ΑΣ που προκαλεί το αραχιδονικό οξύ και η θρομβίνη. Οι ίδιοι αντιοξειδωτικοί παράγοντες μειώνουν την παραγωγή της TxA<sub>2</sub> όταν τα αιμοπετάλια διεγείρονται από ADP, PAF, επινεφρίνη και θρομβίνη, ενώ αφήνουν αμετάβλητα τα επίπεδα της TxA<sub>2</sub> όταν τα αιμοπετάλια διεγείρονται με αραχιδονικό οξύ. β) Η προσθήκη ΑΟ και TMZ στο PRP κατά την διέγερση των αιμοπεταλίων προκαλεί σημαντική μείωση των επιπέδων των EPO που παράγονται από τα αιμοπετάλια.

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:** α) Όσον αφορά στη διέγερση των αιμοπεταλίων με επινεφρίνη, ADP και PAF, η αναστολή της ΑΣ που προκαλείται από ΑΟ και TMZ συμβαδίζει απόλυτα με ελάττωση της παραγωγής TxA<sub>2</sub> από τα αιμοπετάλια. Όσον αφορά στη διέγερση των αιμοπεταλίων με θρομβίνη, η παραγωγή TxA<sub>2</sub> αναστέλλεται σε σημαντικό ποσοστό ενώ η ΑΣ μένει ανέπαφη από τη δράση του ΑΟ και της TMZ. Αυτό υποδεικνύει ότι η συσσωρευτική

δράση της θρομβίνης διαχωρίζεται από την παραγωγή TxA<sub>2</sub>. Όσον αφορά στη διέγερση των αιμοπεταλίων με αραχιδονικό, η παραγωγή TxA<sub>2</sub> μένει σχεδόν αμετάβλητη από την προσθήκη ΑΟ και ΤΜΖ. Δεδομένου ότι οι δυο αυτές ουσίες προκαλούν μια αναστολή της ΑΣ της τάξης του 25-30% συνάγεται το συμπέρασμα ότι οι δύο αυτοί αντιοξειδωτικοί παράγοντες είναι πιθανόν να δρουν σε κάποιο σημείο της αλληλουχίας των χημικών αντιδράσεων που βρίσκεται μετά την αραχιδονική οδό. β) Το γεγονός ότι κατά την διέγερση των αιμοπεταλίων από PAF, ADP και επινεφρίνη υπήρξε σημαντική μείωση των επιπέδων των ΕΡΟ με την προσθήκη ΑΟ και ΤΜΖ, δείχνει ότι οι αντιδράσεις οι οποίες οδηγούν τελικά στην ΑΣ πιθανόν να ενεργοποιούνται μέσω μηχανισμών παραγωγής ΕΡΟ.

#### **34) ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΩΝ ΘΑΝΑΤΗΦΟΡΩΝ ΔΡΑΣΕΩΝ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΣΕ ΕΠΙΜΥΕΣ WISTAR ΜΕΣΩ ΑΣΚΟΡΒΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ ΚΑΙ ΠΑΡΑΛΛΗΛΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΟΞΑΝΗΣ-Α2 ΣΤΟ ΠΛΑΣΜΑ ΤΩΝ ΖΩΩΝ ΑΥΤΩΝ**

Σ.Καρκαμπούνας, Τ. Δασκάλου, Μ. Χατζηδημητρίου, Δ.Χατζηδημητρίου, Χ.Χατζηελευθερίου, Ε.Γεωργακοπούλου και Μ. Καραμούζης

ΑΙΜΑ (ΗΑΕΜΑ) ‘‘The Journal of the Hellenic Society of Haematology’’. Τόμος Πρακτικών του 13<sup>ου</sup> Πανελληνίου Αιματολογικού Συνεδρίου, 24-27 Οκτωβρίου, Πάτρα

**ΣΚΟΠΟΣ:** α) Να μελετηθεί η δράση του ασκορβικού οξέος (ΑΟ) στην έκβαση του αναφυλακτικού shock που προκαλεί ο Παράγοντας Ενεργοποίησης των Αιμοπεταλίων (PAF) και β) να συσχετισθεί η δράση αυτή με την παραγωγή Θρομβοξάνης Α2 (TxA<sub>2</sub>).

**ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ:** 50 θήλειες επίμυες Wistar, ηλικίας οκτώ μηνών και βάρους 250±35 γραμ. χρησιμοποιήθηκαν για τη μελέτη μας. Αρχικά έγινε αναισθητοποίηση των πειραματόζωων με ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση κεταμίνης και μιδαζολάμης (10mgf Katalar, 7 mgf Dormicum/Kgr bw) και κατόπιν αιμοληψία από την έξω σφαγίτιδά τους για τον προσδιορισμό των επιπέδων TxA<sub>2</sub>. Μετά, τα ζώα χωρίστηκαν σε δύο ομάδες: την ομάδα ελέγχου (μάρτυρες) και την ομάδα πειράματος. Στην ομάδα πειράματος χορηγήθηκε ενδοφλεβίως ο PAF σε θανατηφόρα δόση (12 pgr/kgf bw). Στην ομάδα ελέγχου χορηγήθηκαν ενδοφλεβίως 250-350 mgf ΑΟ, ενώ πέντε λεπτά αργότερα χορηγήθηκε και ο PAF επίσης σε θανατηφόρα δοσολογία. Δέκα λεπτά μετά την χορήγηση του PAF έγινε νέα αιμοληψία σε όλα τα ζώα με σκοπό τον προσδιορισμό των επιπέδων TxA<sub>2</sub>. Η καταγραφή του ΗΚΓ, της αρτηριακής πίεσης και της θερμοκρασίας συνεχιζόταν μέχρι την λήξη του πειράματος. Για την πραγματοποίηση των πειραμάτων χρησιμοποιήθηκαν ο φυσιογράφος MK-III της Narko-bio-system, ένας ηλεκτροκαρδιογράφος 12 απαγωγών της FUCUDA και ένα ηλεκτρονικό θερμόμετρο Digital Thermometer Model 49TA. Ο προσδιορισμός της TxA<sub>2</sub> έγινε μέσω RIA (Isotop Hungary) σε γ-κάμερα LKB.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** Όλα τα πειραματόζωα της ομάδας πειράματος κατέληξαν. Τα ζώα της ομάδας ελέγχου επιβίωσαν σε ποσοστό 45%. Το υπόλοιπο 55% κατέληξε. Τα επίπεδα της TxA<sub>2</sub> στο πλάσμα των ζώων πριν την έγχυση του PAF ήταν 1012 x 25 pgr TxA<sub>2</sub>/ml πλάσματος. Τα επίπεδα της TxA<sub>2</sub> στο πλάσμα των ζώων της ομάδας ελέγχου μετά την έγχυση του PAF ήταν: 1100 ± 12 pgr TxA<sub>2</sub>/ml πλάσματος. Στην ίδια ομάδα, μετά την έγχυση ΑΟ τα επίπεδα της TxA<sub>2</sub> ήταν: 387.5 ± 51 pgr TxA<sub>2</sub>/ml πλάσματος. Τέλος μετά την έγχυση του ΑΟ και δέκα λεπτά μετά την χορήγηση του PAF η TxA<sub>2</sub> ήταν: 787.5 ± 42 pgr TxA<sub>2</sub>/ml πλάσματος.

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ:** Τα δεδομένα δείχνουν ότι το ΑΟ παρατείνει το χρόνο επιβίωσης των πειραματόζωων που υπέστησαν αναφυλακτικό shock από την δράση του PAF και συγχρόνως ελαττώνει τα επίπεδα της TXA2 στο πλάσμα των ζώων. Είναι λοιπόν πιθανόν το ΑΟ να δρα με έναν μηχανισμό παρόμοιο με αυτόν των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών ουσιών και μάλιστα σε ανάλογο επίπεδο με αυτές κατά την πορεία των χημικών αντιδράσεων.

### **35) ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΟΥ ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΙΚΟΥ SHOCK ΕΠΙΜΥΩΝ WISTAR ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΣΚΟΡΒΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ**

Σ.Καρκαμπούνας, Τ. Δασκάλου, Μ. Χατζηδημητρίου, Τ. Μπινόλη, Δ.Χατζηδημητρίου, Χ.Χατζηελευθερίου, Ε.Γεωργακοπούλου, Α. Ευαγγέλου και Μ. Καραμούζης

7-10 Νοεμβρίου 2002, Θεσσαλονίκη: 19<sup>ο</sup> Ιατρικό Συνέδριο Ενόπλων Δυνάμεων

**Σκοπός:** α) Να μελετηθεί η δράση του ασκορβικού οξέος (ΑΟ) στην έκβαση του αναφυλακτικού shock που προκαλεί ο Παράγοντας Ενεργοποίησης των Αιμοπεταλίων (PAF) και β) να συσχετισθεί η δράση αυτή με την παραγωγή Θρομβοξάνης A2 (TXA2).

**Υλικά και μέθοδοι:** 50 θήλειες επίμυες WISTAR, ηλικίας οκτώ μηνών και βάρους 250±35 γραμμ. χρησιμοποιήθηκαν για τη μελέτη μας. Αρχικά έγινε αναισθητοποίηση των ζώων με κεταμίνη και μιδαζολάμη και κατόπιν αιμοληψία από την έξω σφαγίτιδά τους για τον προσδιορισμό των επιπέδων TXA2. Μετά, τα ζώα χωρίστηκαν σε δύο ομάδες: την ομάδα ελέγχου (μάρτυρες) και την ομάδα πειράματος. Στην ομάδα πειράματος χορηγήθηκε ενδοφλεβίως ο PAF σε θανατηφόρα δόση (12 pgr/kg bw). Στην ομάδα ελέγχου χορηγήθηκαν ενδοφλεβίως 250-350 mgf ΑΟ, ενώ πέντε λεπτά αργότερα χορηγήθηκε και ο PAF επίσης σε θανατηφόρα δοσολογία. Δέκα λεπτά μετά την χορήγηση του PAF έγινε νέα αιμοληψία σε όλα τα ζώα με σκοπό τον προσδιορισμό των επιπέδων TXA2. Για την πραγματοποίηση των πειραμάτων χρησιμοποιήθηκαν ο φυσιογράφος MK-III της Narko-bio-system και ένας καρδιογράφος 12 απαγωγών της FUCUDA. Η TXA2 προσδιορίστηκε με RIA σε γ-κάμερα.

**Αποτελέσματα:** Όλα τα πειραματόζωα της ομάδας πειράματος κατέληξαν. Τα ζώα της ομάδας ελέγχου επιβίωσαν σε ποσοστό 45%. Το υπόλοιπο 55% κατέληξε. Τα επίπεδα της TXA2 στο πλάσμα των ζώων πριν την έγχυση του PAF ήταν: 1012 ± 25 pgr TXA2/ml πλάσματος. Τα επίπεδα της TXA2 στην ομάδα ελέγχου μετά την έγχυση του PAF ήταν : 1100 ± 12 pgr TXA2/ml πλάσματος. Στην ίδια ομάδα, μετά την έγχυση ΑΟ τα επίπεδα της TXA2 ήταν: 387.5 ± 51 pgr TXA2/ml πλάσματος. Τέλος μετά την έγχυση του ΑΟ και δέκα λεπτά μετά την χορήγηση του PAF η TXA2 ήταν: 787.5 ± 42 pgr TXA2/ml πλάσματος

**Συμπέρασμα:** Τα δεδομένα δείχνουν ότι το ΑΟ παρατείνει το χρόνο επιβίωσης των πειραματόζωων που υπέστησαν αναφυλακτικό shock από την δράση του PAF και συγχρόνως ελαττώνει τα επίπεδα της TXA2 στο πλάσμα των ζώων. Είναι λοιπόν πιθανόν το ΑΟ να δρα με έναν μηχανισμό παρόμοιο με αυτόν των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών ουσιών και μάλιστα σε ανάλογο επίπεδο με αυτές κατά την πορεία των χημικών αντιδράσεων.

### **36) ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΘΡΟΜΒΟΞΑΝΗΣ-A2 ΑΠΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ ΤΩΝ ΚΑΤΕΧΟΛΑΜΙΝΩΝ**

Σ.Καρκαμπούνας, Τ. Δασκάλου, Μ. Χατζηδημητρίου, Τ. Μπινόλη, Δ.Χατζηδημητρίου, Χ.Χατζηελευθερίου, Ε.Γεωργακοπούλου, Α. Ευαγγέλου και Μ. Καραμούζης

7-10 Νοεμβρίου 2002, Θεσσαλονίκη: 19<sup>ο</sup> Ιατρικό Συνέδριο Ενόπλων Δυνάμεων

**Σκοπός:** α) Να μελετηθεί η-δράση της μετανεφρίνης (MET) και του βανυλ-αμυγδαλικού οξέος (VMA)- ουσιών που είναι μεταβολίτες της επινεφρίνης και της νορεπινεφρίνης στην Αιμοπεταλιακή Συσσώρευση (ΑΣ) και στην παραγωγή θρομβοξάνης-A<sub>2</sub> (TxA<sub>2</sub>).

**Υλικά και μέθοδοι:** 24 υγιείς εθελοντές έλαβαν μέρος στην μελέτη ως αιμοδότες. Μετά την απομόνωση του πλουσίου σε αιμοπετάλια πλάσματος (PRP) εφαρμόστηκαν σ' αυτό: α) Δοκιμασίες ΑΣ προκαλούμενης από τους διεγέρτες των τριών οδών (ADP, PAF, αραχιδονικό οξύ) καθώς και από την επινεφρίνη και θρομβίνη, οι οποίες καταγράφηκαν με συσσωρευσόμετρο PICA της Chronolog, β) Μέτρηση παραγωγής TxB<sub>2</sub> (σταθερός μεταβολίτης της TxA<sub>2</sub>) με την μέθοδο RIA (γ-κάμερα). Οι ίδιες δοκιμασίες πραγματοποιήθηκαν παρουσία MET και VMA.

**Αποτελέσματα:** Η MET και το VMA αναστέλλουν απόλυτα την ΑΣ που προκαλείται από το ADP, τον PAF και την επινεφρίνη, μερικώς αυτήν που προκαλείται από το αραχιδονικό οξύ (αναστολή ΑΣ: 25%) και καθόλου την προκαλούμενη από την θρομβίνη. Η MET και το VMA που ανέστειλαν την ΑΣ που προκαλείται από το ADP, τον PAF και την επινεφρίνη, ομοίως αναστέλλουν σημαντικά την παραγωγή TxA<sub>2</sub> από τα αιμοπετάλια. Ωστόσο, όταν η ΑΣ προκαλείται από το αραχιδονικό οξύ και την θρομβίνη οι μειώσεις της παραγωγής TxA<sub>2</sub> από την MET και το VMA είναι πολύ μικρές με αποτέλεσμα η τελικώς παραγόμενη ποσότητα TxA<sub>2</sub> να παραμένει αρκετή για να συσσωρεύσει τα αιμοπετάλια.

**Συμπεράσματα:** Τα δεδομένα υποδεικνύουν ότι η MET και το VMA αποτελούν δυο αναστολείς της ΑΣ που ενδεχομένως παίζουν κάποιο ρόλο αυτορρύθμισης της αιμοπεταλιακής λειτουργίας κατά τη διάρκεια της κατεχολαμινικής διέγερσης, ώστε να έχουμε μια προφύλαξη του οργανισμού από φαινόμενα αυθόρμητης ΑΣ στο εσωτερικό των αγγείων.

### 37) ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΘΡΟΜΒΟΞΑΝΗΣ-A<sub>2</sub> ΜΕ ΤΗΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΕΙΤΑΙ ΑΠΟ ΔΙΑΦΟΡΟΥΣ ΔΙΕΓΕΡΤΕΣ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ

Σ.Καρκαμπούνας, Τ. Δασκάλου, Μ. Χατζηδημητρίου, Τ. Μπινόλη, Δ.Χατζηδημητρίου, Χ.Χατζηελευθερίου, Ε.Γεωργακοπούλου, Α. Ευαγγέλου και Μ. Καραμούζης

7-10 Νοεμβρίου 2002, Θεσσαλονίκη: 19<sup>ο</sup> Ιατρικό Συνέδριο Ενόπλων Δυνάμεων

**Σκοπός:** α) Να μελετηθεί η σχέση της Αιμοπεταλιακής Σύσσωρευσης (ΑΣ) με την παραγωγή θρομβοξάνης A<sub>2</sub> (TxA<sub>2</sub>) από τα αιμοπετάλια, β) Να μελετηθεί ο ρόλος του ασκορβικού οξέος (ΑΟ) και της τριμεταζιδίνης (TMZ) -που είναι ουσίες με ιδιότητες εκκαθαριστών Ελευθέρων Ριζών Οξυγόνου (EPO)- στην ΑΣ και στην παραγωγή TxA<sub>2</sub>.

**Υλικά και μέθοδοι:** 24 υγιείς εθελοντές έλαβαν μέρος στην μελέτη ως αιμοδότες. Μετά την απομόνωση του πλουσίου σε αιμοπετάλια πλάσματος (PRP) εφαρμόστηκαν σ'αυτό: α) Δοκιμασίες ΑΣ με διεγέρτες το ADP, τον PAF, το αραχιδονικό οξύ, την επινεφρίνη και την θρομβίνη, β) Μέτρηση παραγωγής TxB<sub>2</sub> (σταθερός μεταβολίτης της TxA<sub>2</sub>) με την μέθοδο RIA (γ-counter). Οι ίδιες δοκιμασίες πραγματοποιήθηκαν με προσθήκη ΑΟ και TMZ.

**Αποτελέσματα:** Το ΑΟ και η TMZ αναστέλλουν την ΑΣ που προκαλείται από την επινεφρίνη, το ADP και τον PAF, καθώς και την παραγωγή TxA<sub>2</sub> από τα αιμοπετάλια, ενώ η δράση τους είναι πολύ ασθενής στην ΑΣ που προκαλεί το αραχιδονικό οξύ και η θρομβίνη. Οι ίδιοι αντιοξειδωτικοί παράγοντες μειώνουν την παραγωγή της TxA<sub>2</sub> όταν τα αιμοπετάλια διεγείρονται από ADP, PAF, επινεφρίνη και θρομβίνη, ενώ αφήνουν αμετάβλητα τα επίπεδα της TxA<sub>2</sub> όταν τά αιμοπετάλια διεγείρονται με αραχιδονικό οξύ.

**Συμπεράσματα:** Όσον αφορά στη διέγερση των αιμοπεταλίων με επινεφρίνη, ADP και PAF, η αναστολή της ΑΣ που προκαλείται από ΑΟ και TMZ συμβαδίζει απόλυτα με ελάττωση της παραγωγής TxA<sub>2</sub> από τα αιμοπετάλια. Όσον αφορά στη διέγερση των αιμοπεταλίων με θρομβίνη, η παραγωγή TxA<sub>2</sub> αναστέλλεται σε σημαντικό ποσοστό ενώ η ΑΣ μένει ανέπαφη από τη δράση του ΑΟ και της TMZ. Αυτό υποδεικνύει ότι η συσσωρευτική δράση της θρομβίνης διαχωρίζεται από την παραγωγή TxA<sub>2</sub>. Όσον αφορά στη διέγερση των αιμοπεταλίων με αραχιδονικό, η παραγωγή TxA<sub>2</sub> μένει σχεδόν αμετάβλητη από την προσθήκη ΑΟ και TMZ. Δεδομένου ότι οι δυο αυτές ουσίες προκαλούν μια αναστολή της ΑΣ της τάξης του 25-30% συνάγεται το συμπέρασμα ότι οι δύο αυτοί αντιοξειδωτικοί παράγοντες είναι πιθανόν να δρουν σε κάποιο σημείο της αλληλουχίας των χημικών αντιδράσεων που βρίσκεται μετά την αραχιδονική οδό.

**38) ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗ ΚΑΙ ΕΚΚΡΙΣΗ ΘΡΟΜΒΟΞΑΝΗΣ-A2 ΑΙΤΙΑΚΗ ΤΟΥΣ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΡΙΖΩΝ ΟΞΥΓΟΝΟΥ**

Σ.Καρκαμπούνας, Τ. Δασκάλου, Μ. Χατζηδημητρίου, Τ. Μπινόλη, Χ.Χατζηελευθερίου, Δ.Χατζηδημητρίου, Ε.Γεωργακοπούλου, Α. Ευαγγέλου και Μ. Καραμούζης  
7-9 Νοεμβρίου 2002, Αθήνα: 4<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Κλινικής Χημείας

**Σκοπός:** α) Η διερεύνηση της σχέσης των παραγόμενων από τα αιμοπετάλια ελευθέρων ριζών οξυγόνου (EPO): i) Με την Αιμοπεταλιακή Συσσωρευση (ΑΣ), ii) Με την παραγωγή θρομβοξάνης A2 (TXA2), β) Η διερεύνηση της δράσης του ασκορβικού οξέος (ΑΟ) και της τριμεταζιδίνης (TMZ): i) Στην ΑΣ και ii) Στην παραγωγή TXA2 και EPO από τα αιμοπετάλια.

**Υλικό-Μέθοδος:** 30 υγιείς εθελοντές έλαβαν μέρος στην μελέτη ως αιμοδότες. Στο πλούσιο σε αιμοπετάλια πλάσμα τους (PRP) εφαρμόστηκαν: α) Δοκιμασίες ΑΣ με διεγέρτες το ADP, τον PAF, το αραχιδονικό οξύ, την επινεφρίνη και την θρομβίνη, β) Μετρήσεις EPO του PRP (d-ROM test) πριν και μετά την ΑΣ. γ) Μέτρηση παραγωγής TxA2 (μέθοδος RIA). Οι ίδιες δοκιμασίες πραγματοποιήθηκαν παρουσία ΑΟ και TMZ.

**Αποτελέσματα:** α) Το ΑΟ και η TMZ αναστέλλουν την ΑΣ που προκαλείται από την επινεφρίνη, το ADP και τον PAF και την αντίστοιχη παραγωγή TxA2 από τα αιμοπετάλια. Δεν επηρεάζουν την ΑΣ που προκαλεί το αραχιδονικό οξύ και η θρομβίνη ούτε τα επίπεδα της TxA2 όταν τα αιμοπετάλια διεγείρονται με αραχιδονικό οξύ, ενώ ελαττώνουν τα επίπεδα της TxA2 όταν διεγέρτης είναι η θρομβίνη, β) Η προσθήκη ΑΟ και TMZ στο PRP μειώνει τα επίπεδα των EPO.

**Συμπεράσματα:** α) Η συσσωρευτική δράση της θρομβίνης διαχωρίζεται από την παραγωγή TxA2. β) Το ΑΟ και η TMZ (πού είναι εκκαθαριστές EPO) πιθανόν να δρουν σε κάποιο σημείο των χημικών αντιδράσεων μετά την αραχιδονική οδό. γ) Η ΑΣ μέσω επινεφρίνης, ADP και PAF, πιθανόν να ενεργοποιείται μέσω παραγωγής EPO.

**39) ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ EX VIVO ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΤΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΜΕΣΩ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ ΠΡΟΪΟΝΤΩΝ ΤΩΝ ΚΑΤΕΧΟΛΑΜΙΝΩΝ**

Σ.Καρκαμπούνας, Τ. Δασκάλου, Μ. Χατζηδημητρίου, Δ.Χατζηδημητρίου, Χ.Χατζηελευθερίου, Ε.Γεωργακοπούλου, και Μ. Καραμούζης  
7-9 Νοεμβρίου 2002, Αθήνα: 4<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Κλινικής Χημείας

**Σκοπός:** α) Να μελετηθεί η δράση της μετανεφρίνης (MET) και του βανυλαμυγδαλικού οξέος (VMA) στην Αιμοπεταλιακή Συσσωρευση (ΑΣ) και στην παραγωγή

θρομβοξάνης-A2 (TxA<sub>2</sub>) και β) Να μελετηθεί η σχέση της ΑΣ με την παραγωγή ελευθέρων ριζών οξυγόνου (EPO) από τα αιμοπετάλια.

**Υλικά-Μέθοδοι:** 30 υγιείς εθελοντές έλαβαν μέρος στην μελέτη ως αιμοδότες. Στο πλούσιο σε αιμοπετάλια πλάσμα τους (PRP) εφαρμόστηκαν: α) Δοκιμασίες ΑΣ με διεγέρτες το ADP, τον PAF, το αραχιδονικό οξύ (AO), την επινεφρίνη και την θρομβίνη (συσσωρευσόμετρο PICA-Chronolog). β) Μετρήσεις EPO του PRP (d-ROM test) πριν και μετά την ΑΣ. γ) Μέτρηση παραγωγής TxA<sub>2</sub> (μέθοδος RIA). Οι ίδιες δοκιμασίες πραγματοποιήθηκαν παρουσία MET και VMA.

**Αποτελέσματα:** α) Η MET και το VMA αναστέλλουν την ΑΣ που προκαλείται από το ADP, τον PAF και την επινεφρίνη και αντίστοιχα αναστέλλουν την παραγωγή TxA<sub>2</sub> από τα αιμοπετάλια. Επίσης, αναστέλλουν μερικώς την ΑΣ που προκαλείται από το AO και καθόλου την προκαλούμενη από την θρομβίνη. Αντίστοιχα, μειώνουν ελάχιστα τα επίπεδα της παραγόμενης TxA<sub>2</sub>. β) Η προσθήκη MET και VMA στο PRP κατά την διέγερση των αιμοπεταλίων από PAF, ADP και επινεφρίνη προκαλεί σημαντική μείωση των επιπέδων EPO.

**Συμπεράσματα:** α) Η MET και το VMA (που είναι μεταβολίτες της επινεφρίνης) ενδεχομένως παίζουν ρόλο αυτορρύθμισης της αιμοπεταλιακής λειτουργίας κατά την κατεχολαμινική διέγερση, ώστε να αποφεύγονται φαινόμενα αυθόρμητης ΑΣ στο εσωτερικό των αγγείων, β) Οι αντιδράσεις οι οποίες οδηγούν τελικά στην ΑΣ με διεγέρτες το ADP, τον PAF και την επινεφρίνη πιθανόν να ενεργοποιούνται μέσω παραγωγής EPO από τα ενζυμικά συστήματα των αιμοπεταλίων.

#### **40) ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΟΥ ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΙΚΟΥ SHOCK ΣΕ ΕΠΙΜΥΕΣ WISTAR ΜΕΣΩ ΤΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΑΣΚΟΡΒΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ**

*Σ.Καρκαμπούνας, Τ. Δασκάλου, Μ. Χατζηδημητρίου, Δ.Χατζηδημητρίου, Χ.Χατζηελευθερίου, Ε.Γεωργακοπούλου, και Μ. Καραμούζης*

7-9 Νοεμβρίου 2002, Αθήνα: 4<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Κλινικής Χημείας

**Σκοπός:** α) Να μελετηθεί η δράση του ασκορβικού οξέος (AO) στην πορεία του αναφυλακτικού shock που προκαλεί ο Παράγοντας Ενεργοποίησης των Αιμοπεταλίων (PAF). β) Να συσχετισθεί η δράση αυτή με την παραγωγή Θρομβοξάνης A2 (TXA<sub>2</sub>).

**Υλικά-Μέθοδοι:** 60 επίμυες WISTAR αναισθητοποιήθηκαν με κεταμίνη και μιδαζολάμη. Κατόπιν έγινε αιμοληψία από την έξω σφαγίτιδά τους για τον προσδιορισμό των επιπέδων TXA<sub>2</sub>. Μετά, τα ζώα χωρίστηκαν: i) Στην ομάδα ελέγχου, όπου χορηγήθηκαν 250-350 mgf AO/ζώο, ενώ πέντε λεπτά αργότερα χορηγήθηκε και ο PAF σε θανατηφόρα δόσολογία και ii) Στην ομάδα πειράματος, όπου χορηγήθηκε ο PAF σε θανατηφόρα δόση. Δέκα λεπτά μετά την χορήγηση του PAF έγινε αιμοληψία σε όλα τα ζώα για τον προσδιορισμό της TXA<sub>2</sub> (Μέθοδος RIA).

**Αποτελέσματα:** α) Τα πειραματόζωα της ομάδας πειράματος κατέληξαν. Τα ζώα της ομάδας ελέγχου επιβίωσαν σε ποσοστό 45%. β) Τα επίπεδα της TXA<sub>2</sub> στο πλάσμα των ζώων πριν την έγχυση του PAF ήταν: 1012 ± 25 pgr TXA<sub>2</sub>/ml πλάσματος. Τα επίπεδα της TXA<sub>2</sub> στο πλάσμα των ζώων της ομάδας ελέγχου μετά την έγχυση του PAF ήταν: 1100 ± 12 pgr TXA<sub>2</sub>/ml. Στην ίδια ομάδα, μετά την έγχυση AO τα επίπεδα της TXA<sub>2</sub> ήταν: 387.5 ± 51 pgr TXA<sub>2</sub>/ml. Τέλος μετά την έγχυση του AO και δέκα λεπτά μετά την χορήγηση του PAF ήταν: 787.5 ± 42 pgr TXA<sub>2</sub>/ml.

**Συμπέρασμα:** α) Το AO παρατείνει το χρόνο επιβίωσης των πειραματόζωων, β) Το AO ελαττώνει τα επίπεδα της TXA<sub>2</sub> στο πλάσμα των ζώων. Είναι λοιπόν πιθανόν να δρα με μηχανισμό παρόμοιο με αυτόν των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών ουσιών.

#### **41) ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΩΝ ΠΤΥΕΛΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΥΣΤΙΚΗ ΙΝΩΣΗ**

Ε. Αβραμίδου, Ε. Τσιακίρη, Φ. Τσιαπάρα, Θ. Φραγκιαδάκης, Α. Μπισικλής, Μ. Χατζηδημητρίου, Μ. Φωτουλάκη, Σ. Αλεξίου-Δανιήλ, Σ. Νούσια-Αρβανιτάκη.  
Μικροβιολογικό Εργαστήριο-Δ' Παιδιατρική Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ. Ιατρική Σχολή  
30,31 Ιανουαρίου & 1<sup>η</sup> Φεβρουαρίου 2003 Αθήνα: 1<sup>ο</sup> Εθνικό Συνέδριο Κλινικής Μικροβιολογίας 7<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Νοσοκομειακών Λοιμώξεων & Υγιεινής.

#### **42) URINARY TRACT INFECTIONS IN NORTHERN GREECE: BACTERIAL ETIOLOGY AND SUSCEPTIBILITY. A RETROSPECTIVE STUDY OF CLINICAL ISOLATES**

M. Chatzidimitriou, A. Bisiklis, E. Avramidou, E. Tsakiri, F. Tsapara, S. Alexiou- Daniel

10-13 May 2003, Glasgow, UK: 13<sup>th</sup> European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases.

Published in *Clinical Microbiology and Infection*, Volume 9, Supplement 1, 2003



**Objectives:** The aim of this study was to interpret the results of urine cultures which were sent in the laboratory of the University Hospital AHEPA from 1998 until 2002 both from hospitalized and outpatients - population of Northern Greece - so as to identify major bacterial isolates which are responsible for urinary tract infections and to test their sensitivity to antibiotics.

**Methods:** 24259 urine samples were cultivated during the above mentioned period. Samples were inoculated in ordinary used media: blood and McConkey agar. The identification of bacterial isolates and antibiotic susceptibilities were performed by the analyzer VITEK 60 of BIOMERIEUX.

**Results:** 5445 out of 24259 urine samples had positive results. More specifically, bacteria in hospitalized patients - 4529 in total - were isolated as follows: *E. coli* in 2291 patients (56%). *Pseudomonas aeruginosa* in 445 (10%), *Enterococcus spp.* in 342 (7.5%), *Klebsiella pn.* in 309 (7%), *Proteus spp.* in 270 (6%). Bacteria-916 in total isolated from outpatients appeared as follows: *E. coli* in 636 patients (69%), *Proteus* in 77 (8%), *Enterococcus* in 47 (5%), *Klebsiella pn.* in 45 (5%), *P. aeruginosa* in 34(4%). The antibiotic sensitivity of *E. coli* was: Amoxicillin/Clavulanic 80%, Cefotaxime 88%, Ciprofloxacin 92%, Norfloxacin 92%. Trimethoprim/Cotrimoxazole 78%, Ticarcillin/ Clavulanic 85%, Tobramycin 98%. The antibiotic sensitivity of *Proteus* was: Amoxicillin/Clavulanic 83%, Cefuroxime 83%. Ciprofloxacin 89%, Norfloxacin 91%., Trimethoprim/ Cotrimoxazole 70%. Ticarcillin/Clavularuc 98%, Tobramycin 92%. The antibiotic sensitivity of *P. aeruginosa* was: Amikacin 70%, Cefepime 64%, Ceftazidime 81%, Ciprofloxacin 64%, Imipenem 76%. Piperacillin/Tazobactam 86%, Ticarcillin/Clavulanic 63%, Tobramycin 71%.

**Conclusions:** Our study indicates that (1) *E. coli* is the most common cause of urinary tract infection mostly sensitive to tobramycin, ciprofloxacin and norfloxacin. The observed decrease in susceptibility to cotrimoxazole is worrying. (2) *P aeruginosa* was mostly sensitive to piperacilhn/tazobactam, ceftazidime, tobramycin. A higher resistance of *P aeruginosa* to imipenem was observed in nosocomial infections. (3) *Proteus* was mostly sensitive to Ticarcillin/Clavulanic, tobramycin and norfloxacin. (5) The bacteria isolated from hospitalized patients suffering from urinary tract infection appeared higher resistance in the used antibiotics than bacteria isolated from outpatients.

#### **43) ANTIMICROBIAL DRUG USE AND IMPENEM RESISTANCE OF PSEUDOMONAS AERUGINOSA AND ACINETOBACTER SPP. STRAINS ISOLATES FROM NOSOCOMIAL INFECTIONS**

S. Metallidis, A. Tsona, P. Kollaras, E. Koumentaki, M. Chatzidimitriou, P. Nikolaidis

10-13 May 2003, Glasgow, UK: 13<sup>th</sup> European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases

Published in *Clinical Microbiology and Infection*, Volume 9, Supplement 1, 2003

**Objective:** An increase of *Pseudomonas aeruginosa's.* and *Acinetobacter spp.'s* resistance to imipenem was observed during the 1999-2001 period in our hospital. We compared the consumption of antibiotics and the resistance of *P aeruginosa* and *Acinetobacter spp.* to imipenem in nosocomial isolates of a Greek university hospital during 1999—2001 in order to

evaluate the relationship between antibiotic use and resistance prevalence in nosocomial infections.

Methods: AHEPA is 463-bed university hospital with an infectious diseases department that monitors nosocomial infections continuously. Resistance data for imipenem was collected on 1999-2001 about all *P. aeruginosa* and *Acinetobacter spp* strains isolated from nosocomial infections. Antibiotic consumption was recorded by the pharmacy. The ATC/DDD 2000 methodology was used. The data are expressed as Defined Daily Dose (DDDs) per 100 bed days. There is a restriction policy for third generation cephalosporins, ureidopenicillins and carbapenems in our hospital. Linear regression analysis (SPSS 10) was used to assess relationship between antibiotic use and resistance.

Results: There was not statistical difference in the number of patients or the total bed days during the 3-year period. There was an increase of *P aeruginosa's* resistance to imipenem from 4% in year 1999 to 29% in year 2001 and for *Acinetobacter spp.'s* from 1 to 18%, respectively. During the study period there was an increase in the consumption of almost all antibiotics (total antibiotic use DDDs from 47.52 to 50.62, second generation cephalosporins from 10.13 to 12.99, third generation cephalosporins from 3.32 to 3.41 DDDs, ureidopenicillins from 5.47 to 6.42 and carbapenems from 2.73 to 3.36). For *Acinetobacter spp.'s* resistance to imipenem the only correlation found was for carbapenems ( $r = 0.9$ ,  $P = 0.01$ ). For *P aeruginosa* correlation was found between carbapenems ( $r = 0.96$ ,  $P = 0.002$ ) and second generation cephalosporins ( $r = 1$ ,  $P = 0.009$ ).

Conclusion: Although the total amount of restricted antibiotics is not significantly high, it led to the higher level of *P aeruginosa's* and *Acinetobacter's* resistance to imipenem. The great misuse of second generation cephalosporins should also be monitored, since it affects the resistance trend. Close monitoring of antibiotic use and resistance can have a positive impact on infection control measures.

#### **44) ΣΥΧΝΟΤΕΡΟΙ ΠΑΘΟΓΟΝΟΙ ΜΙΚΡΟΟΡΓΑΝΙΣΜΟΙ ΠΟΥ ΑΝΙΧΝΕΥΟΝΤΑΙ ΣΕ ΠΛΕΥΡΙΤΙΚΟ ΚΑΙ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΑΚΟ ΥΓΡΟ**

Γκίκα Μ., Χατζηδημητρίου Μ., Μπισικλής Α., Συμεωνίδου-Καραγιαννίδου Σ., Σ.Αλεξίου-Δανιήλ.

Α Εργαστήριο Μικροβιολογίας. Τμήμα Ιατρικής Α.Π.Θ Μικροβιολογικό Εργαστήριο Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ

9,10 Μαΐου 2003, Αθήνα: 9<sup>ο</sup> Επιστημονικό Συνέδριο Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας

#### **45) CYSTIC FIBROSIS AND SENSITIVITY OF NON- FERMENTING GRAM-NEGATIVE BACTERIA**

S. Alexiou- Daniel, A. Bisiklis, M. Chatzidimitriou, E. Tsakiri, M. Fotoulaki, S. Nousia-Arvanitakis.

Department of Microbiology, Fourth Department of Pediatrics, AHEPA University Hospital, School of Medicine, Thessaloniki, Greece.

10<sup>th</sup> Scientific Meeting European Society of Chemotherapy, Infectious Diseases Austria, Vienna, June 2003

Purpose: The purpose of our study was to identify Gram negative bacteria isolated from sputum cultures of patients with cystic fibrosis and to determine their antibiotic sensitivity.

Materials and Methods: The 107 bacterial strains of non fermenting Gram negative bacteria were isolated from the sputum of 30 patients during a six-month period in 2002 cultivated on

MacConkey agar. The identification and determination of antibiotic sensitivity was performed by API 20NE and VITEK (Biomerieux) respectively.

Results: The 107 bacterial strains were identified as follows: *Ps.aeruginosa* 49, *Ps. fluorescens* 24, *Chryseomonas luteola* 15, *Burkholderia cepacia* 6, *Ps. stutzeri* 5, *Ps. putida* 5, *Ps. oryzihabitans* 2, *Alcaligenes xylosoxidans* 1, *Aeromonas hydrophila* 1. The antibiotic sensitivity of the above mentioned Gram negative strains was: Piperacillin/Tazobactam 83%, Meropenem 78%, Ticarcillin/CA 74%, Piperacillin 72%, Imipenem 73%, Ticarcillin 70%, Tobramycin 70%, Amikacin 66%, Cefepime 64%, Ciprofloxacin 57%, Aztreonam 50%, Netilmicin 47%, Cefpirome 47%, Trimethoprim/Sulphamethoxazole 38%, Ceftazidime 37%, Gentamycin 36%, Pefloxacin 29%.

Conclusion: a) 50% of the isolated Gram negative strains were identified as *Pseudomonas aeruginosa*.

b) *Burkholderia cepacia* were isolated in repeated sputum cultures of only one patient

c) Piperacillin/Tazobactam had the highest percentage sensitivity (83%)

d) Carbapenems, Meropenem and Imipenem appear to have a relevantly satisfying percentage of sensitivity.

#### **46) AIDS ΚΑΙ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ 2002: ΑΜΕΣΗ ΚΑΙ ΤΑΧΕΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΜΒΤΒ COMPLEX ΜΕ ΤΗ ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΤΕΧΝΙΚΗ ΤΜΑ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ AMTD- GEN PROBE ΣΕ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟΠΤΟΥΣ ΓΙΑ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ ΚΑΙ AIDS**

Ε. Καλαφάτη- Τζημάκα, Δ. Χατζηδημητρίου, Μ. Χατζηδημητρίου, Μ. Τζημάκα, Δ. Πατάκας, Γ.Π.Ν. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ

Γ.Π.Ν. ΑΧΕΠΑ ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ Α.Π.Θ

15<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο, Ρόδος, Σεπτέμβριος 2003

#### **47) Υπερομοκυστεϊναιμία (YOK) σε ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ι-ΑΕΕ).**

Α. Ι. Χατζητόλιος, Χ.Γ. Σαββόπουλος, Μ.Α. Χατζηδημητρίου, Ε. Τσιρογιάννη, Φ.Ι.Γκιρτοβίτης, Α. Γ. Ζιάκας, Ι. Πηδώνια, Α. Παπαδόπουλος.

Ανακοινώθηκε στο 3<sup>ο</sup> Βορειοελλαδικό Καρδιολογικό Συνέδριο, Θεσσαλονίκη 2002.

Δημοσιεύθηκε στο περιοδικό «Καρδιά & Αγγεία» VIII (3):240-4, 2003.

#### **48) Changes in antibiotic resistance of the most frequent Gram-negative bacteria isolated in intensive care units**

A. Bisiklis, E. Tsiakiri, M. Chatzidimitriou, A. Halvatzis, K. Doutsou, K. Makedou, S. Alexiou-Daniel (Thessaloniki, GR)

1-4 May 2004, Prague: 14th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases

Published in Clinical Microbiology and Infection, Volume 10, Supplement 3, 2004

**Objectives:** The aim of our study was to observe the changes in antibiotic resistance of the most frequent Gram (-) bacteria isolated in the intensive care units (ICU) of AHEPA hospital, Thessaloniki, Greece.

**Methods:** The material of our study were Gram (-) bacteria isolated from the culture of every pathological specimen which was sent to our laboratory during the years 2000 and 2002. The identification of bacterial isolates and their antibiotic susceptibilities were performed by VITEK 60 analyzer of Bio-Merieux. The most frequent bacteria isolated were: (i) *Pseudomonas*

*aeruginosa* 132 strains during 2000 and 106 during 2002 (ii) *Acinetobacter calcoaceticus* 98 strains during 2000 and 109 during 2002 (iii) *Klebsiella pneumoniae* 53 strains during 2000 and 83 during 2002.

**Results:** The phenotypical antibiotic resistance of the strains isolated was as follows: *Pseudomonas aeruginosa* to Amikacin (AI) was 15 and 60% during 2000 and 2002 respectively, to Cefepime (CFP) 45 and 65%, to Ceftazidime (CFZ) 35 and 35%, to Ciprofloxacin (CIP) 40 and 65%, to Imipenem (IMP) 50 and 65%, to Tobramycin (TO) 30 and 60%, to Ticarcillin/CA (T/CA) 50 and 70%, to Piperacillin/Tazobactam (P/T) 10 and 30%. *Acinetobacter calcoaceticus* to AN was 93 and 95% respectively, to CFP 90 and 92%, to CFZ 97 and 99%, to CIP 91 and 95%, to IMP 15 and 67%, to TO 88 and 98%, to T/CA 68 and 70%, to P/T 41 and 72%. *Klebsiella pneumoniae* was to AN 10 and 50%, to CFP 20 and 20%, to CFZ 80 and 90%, to CIP 45 and 50%, to IMP 0 and 0%, to TO 80 and 90%, to T/CA 75 and 95%, to P/T 65 and 90%, respectively.

**Conclusion:** (i) *Acinetobacters* have the highest resistance percentage; (ii) a significant increase in resistance was observed in Imipenem and Piperacillin/ Tazobactam of *Acinetobacter* (52 and 31%, respectively). No other changes in resistance of *Acinetobacter* was noticed to the rest antibiotics, (iii) *Pseudomonas aeruginosa* presents a significant increase in resistance to all antibiotics, except ceftazidime, (iv) *Klebsiella pneumoniae* has no resistance to Imipenem but a great increase of its resistance is observed to Amikacin, ceftazidime, tobramycin and  $\beta$ -lactamase inhibitors.

#### **49) Helicobacter pylori infection: comparison of methods of diagnosis**

M. Chatzidimitriou, S. Stefanidis, T. Daskalou, A. Gagalis, C. Agguridaki, E. Tsiakiri, S. Alexiou-Daniel, E. Giannoulis (Thessaloniki, GR)

1-4 May 2004, Prague: 14th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases

The purpose of our study was to correlate the histological tests for *Helicobacter pylori* (HP) with a culture for HP, b) rapid urease test (CLO-test) and c) values of anti Cag- A antibodies as well as to correlate culture for HP with a) CLO –test, b) treatment with proton-pump inhibitors (PPI) and c) treatment with nonsteroidal drugs (NSADS)

Conclusion HP culture a) is an economic and easy method for the diagnosis of HP infection giving results in accordance with histological examination, CLO-test and values of anti Cag- A antibodies, b) is statistically important correlating with NSADS intake c) can play a significant and useful role in the treatment of HP infection if it is followed by an antibiogram, as resistance of HP seems to increase observing therapeutical failures.

#### **50) ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΚΑΙ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΟΥΣ ΑΝΘΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΜΥΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΩΝ ΤΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ ΣΤΑ ΑΝΤΙΦΥΜΑΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΤΟ ΕΤΟΣ 2003.**

E. Καλαφάτη- Τζημάκα, Δ. Χατζηδημητρίου, Δ. Δελικατζή, Μ. Χατζηδημητρίου, Μ. Τζημάκα, Δ. Πατάκας.

13-15 Μαΐου 2004, Θεσσαλονίκη. 19<sup>ο</sup> Βορειοελλαδικό Ιατρικό Συνέδριο

#### **51) ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ GpIIb-IIIa ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΜΕΣΩ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ**

Δασκάλου Τηλέμαχος<sup>1</sup>, Καρκαμπούνας Σπύρος<sup>1</sup>, Τσιπούρα Αντωνία<sup>2</sup>, Νάνου Γεωργία<sup>2</sup>, Χατζηγελευθερίου Χρήστος<sup>1</sup>, Αγγουριδάκης Νικόλαος<sup>3</sup>, Χατζηδημητρίου Μαρία<sup>4</sup>, Ευαγγέλου Άγγελος<sup>1</sup> και Αλεξίου-Δανιήλ Στέλλα<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Εργ. Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Παν. Ιωαννίνων, <sup>2</sup>Γ.Ν. Διδυμοτείχου, Μικροβιολογικό Εργαστήριο, <sup>3</sup>Π.Γ.Ν. ΑΧΕΠΑ Θεσ/νίκης, Ω.Ρ.Λ Κλινική, <sup>4</sup>Π.Γ.Ν. ΑΧΕΠΑ Θεσ/νίκης, Ιατρική Σχολή ΑΠΘ, Τμήμα Μικροβιολογίας

13-16 Μαΐου 2004 Μύκονος, 3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Κυτταρομετρίας

**Εισαγωγή:** Ο μεμβρανικός γλυκοπρωτεϊνικός υποδοχέας IIb-IIIa (GpIIb-IIIa) των αιμοπεταλίων παίζει σημαντικό ρόλο στην διαδικασία της αιμοττεταλιακής συσσώρευσης και της δημιουργίας των θρόμβων, ως η θέση σύνδεσης του ινωδογόνου στην αιμοπεταλιακή μεμβράνη. Η χορήγηση ουσιών με αντιοξειδωτικές ιδιότητες σε αιμοπετάλια οδηγεί σε αναστολή της αιμοττεταλιακής λειτουργικότητας.

**Σκοπός:** Να μελετηθεί η πιθανή αναστολή της έκφρασης του υποδοχέα GpIIb-IIIa των αιμοπεταλίων φυσιολογικών ανθρώπων μέσω χορήγησης ουσιών με αντιοξειδωτικές ιδιότητες σε αιμοπετάλια *ex vivo*.

**Υλικά και μέθοδοι:** 28 υγιείς εθελοντές έλαβαν μέρος στην μελέτη ως αιμοδότες. Μετά την απομόνωση του πλουσίου σε αιμοπετάλια πλάσματος (PRP), χορηγήθηκαν σ' αυτό ποσότητες των ουσιών: 2,3-διφωσφογλυ-κερικό οξύ (2,3-DPG), καρβακρόλη, αναχθείσα γλουταθειόνη (GSH), αζουλένιο, βισμουθειόλη, 2-μεθυλ-2-νι-τρώδες προπάνιο (MNP) και νιτρώδες φαινυλ-βουτύλιο (PBN), σε συγκέντρωση  $3 \times 10^{-3} \text{M}$  για κάθε ουσία. Στην συνέχεια μετρήθηκαν οι υποδοχείς GpIIb-IIIa ανά αιμοπετάλιο, με την χρησιμοποίηση μονοκλωνικών αντισωμάτων (Mabs) έναντι του υποδοχέα GpIIb-IIIa και με την μέθοδο της κυτταρομετρίας ροής. Για τον προσδιορισμό του αριθμού των υποδοχέων GpIIb-IIIa χρησιμοποιήθηκε το kit ADIAflo Platelet Occurance της εταιρείας American Diagnostica Inc. και ο κυτταρομετρητής Epics XL-MCL της εταιρείας Beckman-Coulter.

**Αποτελέσματα:** Η έκφραση του υποδοχέα GpIIb-IIIa ανά αιμοπετάλιο μετά την χορήγηση στο PRP των ουσιών: 2,3-DPG, καρβακρόλη, αναχθείσα γλουταθειόνη, αζουλένιο, βισμουθειόλη, MNP και PBN μειώθηκε κατά 92, 99,4, 93, 91,5, 90, 95 και 89% αντίστοιχα για κάθε ουσία, σε σχέση με την έκφραση του εν λόγω υποδοχέα σε αιμοπετάλια στα οποία δεν χορηγήθηκαν οι ανωτέρω ουσίες.

**Συμπέρασμα:** Οι χορηγηθείσες ουσίες 2,3-DPG, καρβακρόλη, αναχθείσα γλουταθειόνη, αζουλένιο, βισμουθειόλη, MNP και PBN, που είναι γνωστοί εκκαθαριστές ελευθέρων ριζών οξυγόνου, είναι πιθανόν να δρουν και σε επίπεδο αιμοπεταλιακών μεμβρανικών υποδοχέων GpIIb-IIIa, αναστέλλοντας την έκφραση τους και αποτρέποντας έτσι τον σχηματισμό του αιμοπεταλιακού θρόμβου. Με βάση τα δεδομένα αυτά θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν συμπληρωματικά ως αντιαιμοπεταλιακοί παράγοντες στις θρομβοεμβολικές νόσους.

## 52) ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ GpIIb-IIIa ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΜΕΣΩ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΦΥΤΟΟΙΣΤΡΟΓΟΝΩΝ

Δασκάλου Τηλέμαχος<sup>1</sup>, Καρκαμπούνας Σπύρος<sup>1</sup>, Τσιπούρα Αντωνία<sup>2</sup>, Νάνου Γεωργία<sup>2</sup>, Χατζηελευθερίου Χρήστος<sup>1</sup>, Αγγουριδάκης Νικόλαος<sup>3</sup>, Χατζηδημητρίου Μαρία<sup>4</sup>, Ευαγγέλου Άγγελος<sup>1</sup> και Αλεξίου-Δανιήλ Στέλλα<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Εργ. Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Παν. Ιωαννίνων, <sup>2</sup>Γ.Ν. Διδυμοτείχου, Μικροβιολογικό Εργαστήριο, <sup>3</sup>Π.Γ.Ν. ΑΧΕΠΑ Θεσ/νίκης, Ω.Ρ.Λ Κλινική, <sup>4</sup>Π.Γ.Ν. ΑΧΕΠΑ Θεσ/νίκης, Ιατρική Σχολή ΑΠΘ, Τμήμα Μικροβιολογίας

13-16 Μαΐου 2004 Μύκονος, 3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Κυτταρομετρίας

### **53) ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΗΣ ΑΝΤΟΧΗΣ ΣΤΑ ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΑ ΤΩΝ ΣΥΧΝΟΤΕΡΩΝ ΑΡΝΗΤΙΚΩΝ ΒΑΚΤΗΡΙΔΙΩΝ ΣΕ ΜΟΝΑΔΕΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (ΜΕΘ)**

Α. Μπισικλής, Ε. Τσιακίρη, Μ. Χατζηδημητρίου, Α. Χαλβατζής, Κ. Ντούτσου, Κ. Μακέδου, Σ. Αλεξίου- Δανιήλ

Μικροβιολογικό Εργαστήριο Π.Γ.Ν.Θ, Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ

31 Μαρτίου – 3 Απριλίου 2004, Θεσσαλονίκη 3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ιατρικής Βιοπαθολογίας

Σκοπός της μελέτης μας ήταν να παρακολουθήσουμε την εντός μιας διετίας (2000-2002) μεταβολή της αντοχής στα αντιβιοτικά των συχνότερων Gram αρνητικών βακτηριδίων που απομονώθηκαν στις ΜΕΘ του Π.Γ.Ν.Θ ΑΧΕΠΑ.

Τα συμπεράσματα που διεξήγαμε ήταν τα εξής α) Τα *Acinetobacter* φέρουν τα υψηλότερα ποσοστά αντοχής β) Στα *Acinetobacter* παρατηρήθηκε μεγάλη αύξηση της αντοχής τους στην Imipenem και στο Piperacillin/Tazobactam (52% και 31% αντίστοιχα). Στα υπόλοιπα αντιβιοτικά δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές μεταβολές και τα ποσοστά αντοχής συνεχίζουν να βρίσκονται σε πολύ υψηλά επίπεδα. γ) Στην *Ps. aeruginosa* παρατηρείται σημαντική αύξηση αντοχής σε όλα τα εξεταζόμενα αντιβιοτικά, πλην της Ceftazidime. δ) Στην *Kl. pneumoniae* δεν έχει παρατηρηθεί αντοχή στην Imipenem. Έχει παρατηρηθεί μεγάλη αύξηση αντοχής στην Amikacin και πολύ υψηλά ποσοστά αντοχής στην Ceftazidime, την Tobramycin και τους αναστολείς των β-λακταμασών.

### **54) Η σημασία της λοίμωξης του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού (Επ) σε ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.**

Α. Χατζητόλιος, Ν. Ελευθεριάδης, Μ. Χατζηδημητρίου, **Χ. Σαββόπουλος**, Γ. Λαζαράκη, Α. Ζιάκας, Χ. Αγγουριδάκη, Δ. Κολιούσκας.

Ανακοινώθηκε στο 1<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο της Ελληνικής Εταιρίας Αθηροσκλήρωσης, Αθήνα 2004

Στην κλινικοεργαστηριακή αυτή εργασία διερευνήθηκε η πιθανή συσχέτιση λοίμωξης από *H. Pylori* με την εμφάνιση ισχαιμικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων (ΑΕΕ), σε αντιπροσωπευτικό δείγμα 66 ασθενών που νοσηλεύθηκαν στην Κλινική με ΑΕΕ (παροδικό ή μόνιμο ισχαιμικό), συγκριτικά με άλλους 40 ασθενείς που νοσηλεύθηκαν στην Κλινική για άλλες αιτίες και στους οποίους απαιτήθηκε γαστροσκόπηση (ομάδα ελέγχου). Διαπιστώθηκε ότι 30 από τους 66 ασθενείς με ΑΕΕ και 16 από τους 40 μάρτυρες είχαν θετικό CLO-test, ενώ βρέθηκε *H. Pylori* τόσο στην ιστολογική εξέταση, όσο και στην ανίχνευση στον ορό IgG αντισωμάτων έναντι αυτού. Ακόμη 8 από τους 66 ασθενείς και 16 από τους 40 μάρτυρες βρέθηκαν θετικοί κατά την ανίχνευση εξειδικευμένων έναντι στελέχους του *H. Pylori* anti-Cag-A αντισωμάτων. Συμπεραίνεται ότι, τουλάχιστον στη μελέτη μας δε διαπιστώθηκε συσχέτιση μεταξύ λοίμωξης από *H. Pylori* και πρόκλησης ΑΕΕ., ενώ αντίθετα παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση μεταξύ της παρουσίας anti-Cag-A αντισωμάτων και της εκδήλωσης ΑΕΕ.

### **55) Συσχέτιση της λοίμωξης από ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού (Επ) με ορολογικούς δείκτες φλεγμονής σε ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΙΑΕΕ).**

Α. Χατζητόλιος, **Χ. Σαββόπουλος**, Γ. Λαζαράκη, Α. Κουνανής, Μ. Χατζηδημητρίου, Ν. Ελευθεριάδης, Ν. Μάρκογλου, Α. Ζιάκας

Ανακοινώθηκε στο 1<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο της Ελληνικής Εταιρίας Αθηροσκλήρωσης, Αθήνα 2004

Στην κλινικοεργαστηριακή αυτή εργασία διερευνήθηκε σε 102 ασθενείς με παροδικά ή μόνιμα ισχαιμικά ΑΕΕ (και 76 υγιείς μάρτυρες) η τυχόν συσχέτιση μεταξύ λοίμωξης από *H. Pylori* και των κλασικών δεικτών φλεγμονής (ΤΚΕ, CRP και ινωδογόνο) στον ορό. Η λοίμωξη με *H. Pylori* πιστοποιήθηκε με ανίχνευση IgG αντισωμάτων στον ορό. Βρέθηκε ότι το 54,9% των ασθενών με ΑΕΕ, αλλά και το 48,69% των υγιών μαρτύρων παρουσίαζαν αντισώματα για *H. Pylori*. Στη μελέτη αυτή δεν βρέθηκε γενικά συσχέτιση της λοίμωξης από *H. Pylori* με τα ΑΕΕ. Αντίθετα βρέθηκε στατιστικά σημαντική σύνδεση της λοίμωξης *H. Pylori* με τη CRP και το ινωδογόνο που ήταν ιδιαίτερα εμφανής στους ασθενείς με υψηλά επίπεδα αυτών των δεικτών

στον ορό. Συμπεραίνεται πιθανή σχέση της λοίμωξης με *H. Pylori* με τα ΑΕΕ, μόνο εφόσον υπάρχει σοβαρή φλεγμονώδης διεργασία (πιθανόν και στο τοίχωμα των αγγείων), όπως αυτή εκφράζεται από τα αυξημένα επίπεδα ορισμένων δεικτών φλεγμονής (CRP και ινωδογόνο) στον ορό.

**56) Συσχέτιση της λοίμωξης από ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού (Επ) με δυσλιπιδαιμία σε ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο(ΙΑΕΕ).**

Α. Χατζητόλιος, Χ. Σαββόπουλος, Γ. Λαζαράκη, Δ. Τσαμπάκης, Μ. Χατζηδημητρίου, Ν. Ελευθεριάδης, Α. Ζιάκας.

Ανακοινώθηκε στο 1<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο της Ελληνικής Εταιρίας Αθηροσκλήρωσης, Αθήνα 2004.

Σκοπός της κλινικοεργαστηριακής αυτής εργασίας ήταν η διερεύνηση της συσχέτισης της λοίμωξης από *H. Pylori* με την δυσλιπιδαιμία (υπερχοληστεριναιμία ή/και υπερτριγλυκεριδαιμία) στην πρόκληση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (παροδικού ή μόνιμου ισχαιμικού), καθόσον συζητείται η σύνδεση της προιούσης αθηροσκληρωτικής βλάβης με τη χρόνια αγγειακή φλεγμονή. Σε 102 ασθενείς με ΑΕΕ και 76 υγιείς μάρτυρες βρέθηκε λοίμωξη με *H. Pylori* στο 54,9% και στο 48,68% αντίστοιχα. Αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης (>220mg/dl) παρατηρήθηκαν στο 56% των οροθετικών ασθενών με ΑΕΕ και στο 96% των οροαρνητικών, ενώ τα ποσοστά αυξημένης χοληστερόλης στους υγιείς μάρτυρες ήταν 35% και 30% αντίστοιχα. Όσον αφορά τα τριγλυκερίδια, αυξημένα επίπεδα (>160mg/dl) διαπιστώθηκαν στο 29% των οροθετικών και στο 24% των οροαρνητικών ασθενών, ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά στους υγιείς μάρτυρες ήταν 29% και 23%. Διαπιστώθηκε συσχέτιση της λοίμωξης από *H. Pylori* με τη χοληστερόλη όχι όμως με τα τριγλυκερίδια. Συμπέρασμα της μελέτης ήταν ότι η λοίμωξη από *H. Pylori* δεν αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για πρόκληση ΑΕΕ, μπορεί όμως να αποτελεί παράγοντα κινδύνου επιδεινώνοντας την αθηροσκληρωτική εξεργασία σε ασθενείς που παρουσιάζουν αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης.

**57) ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ GrPbIIIa ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΜΕΣΩ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΤΡΙΜΕΤΑΖΙΔΙΝΗΣ**

Τ. Δασκάλου, Σ. Καρκαμπούνας, Ι. Τολιόπουλος, Ν.Αγγουριδάκης, Μ. Χατζηδημητρίου, Χ. Χατζηελευθερίου, Α.Ευαγγέλου και Σ. Αλεξίου- Δανιήλ

Εργ. Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Παν. Ιωαννίνων,

Π. Γ. Ν. Θεσ/νίκης, Ιατρική Σχολή ΑΠΘ, Τμήμα Μικροβιολογίας

31 Μαρτίου – 3 Απριλίου 2004, Θεσσαλονίκη 3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ιατρικής Βιοπαθολογίας

Σκοπός της μελέτης μας ήταν η εκτίμηση της πιθανής αναστολής έκφρασης του γλυκοπρωτεϊνικού υποδοχέα GrPbIIIa των αιμοπεταλίων φυσιολογικών ανθρώπων μέσω χορήγησης τριμεταζιδίνης σε αιμοπετάλια ex vivo.

Αποτελέσματα: Η έκφραση του υποδοχέα GrPbIIIa ανά αιμοπετάλιο μετά την χορήγηση της τριμεταζιδίνης μειώθηκε κατά 88% σε σχέση με την αντίστοιχη των φυσιολογικών εθελοντών.

Συμπεράσματα: Η τριμεταζιδίνη που είναι γνωστός εκκαθαριστής ελευθέρων ριζών οξυγόνου είναι πιθανόν να δρα και στο επίπεδο του αιμοπεταλιακού μεμβρανικού υποδοχέα GrPbIIIa, αναστέλλοντας την έκφρασή του και κατ' επέκταση την δημιουργία του αιμοπεταλιακού θρόμβου. Με βάση τα δεδομένα αυτά μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως αντιαιμοπεταλιακός παράγοντας σε θρομβοεμβολικές νόσους.

**58) ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ GrPb-IIIa ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΜΕΣΩ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΑΣΚΟΡΒΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ**

Τ. Δασκάλου, Σ. Καρκαμπούνας, Ι. Τολιόπουλος, Ν. Αγγουριδάκης, Μ. Χατζηδημητρίου, Χ. Χατζηελευθερίου, Α.Ευαγγέλου και Σ. Αλεξίου- Δανιήλ

Εργ. Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Παν. Ιωαννίνων, Π. Γ. Ν. Θεσ/νίκης, Ιατρική Σχολή ΑΠΘ, Τμήμα Μικροβιολογίας

31 Μαρτίου – 3 Απριλίου 2004, Θεσσαλονίκη 3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ιατρικής Βιοπαθολογίας

Σκοπός της μελέτης μας ήταν η εκτίμηση της πιθανής αναστολής έκφρασης του γλυκοπρωτεϊνικού υποδοχέα GrPbIIIa των αιμοπεταλίων φυσιολογικών ανθρώπων μέσω χορήγησης ασκορβικού οξέος σε αιμοπετάλια ex vivo.

Αποτελέσματα: α) Η έκφραση του υποδοχέα GrPbIIIa ανά αιμοπετάλιο μετά την χορήγηση του ασκορβικού οξέος μειώθηκε κατά 98% σε σχέση με την αντίστοιχη των φυσιολογικών εθελοντών β) Παρατηρήθηκε αναδιάταξη της τρισδιάστατης δομής του υποδοχέα GrPbIIIa μετά από τη χορήγηση του ασκορβικού οξέος.

Συμπεράσματα: Το ασκορβικό οξύ που είναι γνωστός εκκαθαριστής ελευθέρων ριζών οξυγόνου είναι πιθανόν να δρα και στο επίπεδο των αιμοπεταλιακών μεμβρανικών υποδοχέων PbIIIa, αναστέλλοντας την έκφρασή τους και τροποποιώντας την τρισδιάστατη δομή τους αναστέλλοντας έτσι το σχηματισμό του αιμοπεταλιακού θρόμβου. Με βάση τα δεδομένα αυτά μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως αντιαιμοπεταλιακός παράγοντας στις θρομβοεμβολικές νόσους.

### **59) ΔΙΑΣΠΟΡΑ ΤΩΝ ΣΤΑΦΥΛΟΚΟΚΚΩΝ ΑΝΘΕΚΤΙΚΩΝ ΣΤΗΝ ΜΕΘΙΚΙΛΛΙΝΗ (MRS) ΣΤΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΧΕΠΑ**

Φ. Τσιαπάρα, Κ. Μακέδου, Α. Μπισικλής, Ε. Σίσκου, Μ. Χατζηδημητρίου, Μ. Διαμάντοπούλου, Μ. Γιαννούσης, Σ. Αλεξίου- Δανιήλ

Μικροβιολογικό Εργαστήριο Π.Γ.Ν.Θ, Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ

31 Μαρτίου – 3 Απριλίου 2004, Θεσσαλονίκη 3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ιατρικής Βιοπαθολογίας

Οι Σταφυλόκοκκοι οι ανθεκτικοί στη μεθικιλίνη αποτελούν ένα συχνό αίτιο ενδοноσοκομειακών και εξωνοσοκομειακών λοιμώξεων και μια πραγματική απειλή για τον άνθρωπο. Η ανθεκτικότητα αυτή καθορίζεται κυρίως από την παραγωγή μιας πρωτεΐνης που δεσμεύει την πενικιλίνη (PBP2a) και επηρεάζει τη δράση των β-λακταμικών αντιβιοτικών.

Σκοπός της μελέτης μας ήταν να καταγράψουμε τη διασπορά των σταφυλοκόκκων των ανθεκτικών στη μεθικιλίνη στο νοσοκομείο μας.

Αποτελέσματα Από τα 216 στελέχη σταφυλοκόκκων ανθεκτικών στη μεθικιλίνη τα 97 (45%) απομονώθηκαν από τις χειρουργικές κλινικές, τα 52 (24%) από τις παθολογικές και τα 67 (31%) από τις μονάδες εντατικής θεραπείας. Από αυτή την καταγραφή φαίνεται ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των στελεχών των σταφυλοκόκκων των ανθεκτικών στη μεθικιλίνη που απομονώθηκαν στο νοσοκομείο μας ανευρέθηκε σε χειρουργικές κλινικές και σε μονάδες εντατικής θεραπείας. Ταυτόχρονα παρατηρήθηκε ότι τα στελέχη των σταφυλοκόκκων τα ανθεκτικά στη μεθικιλίνη παρουσίαζαν σε μεγάλο ποσοστό ανθεκτικότητες και σε άλλες ομάδες αντιβιοτικών.

### **60) ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟ ΤΟΥ ΠΥΛΩΡΟΥ (HP): ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕΘΟΔΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ**

Μ. Χατζηδημητρίου, Στ. Στεφανίδης, Τ. Δασκάλου, Α. Γκαγκάλης, Χρ. Αγγουριδάκη, Ε. Τσιακίρη, Στ. Αλεξίου – Δανιήλ

Μικροβιολογικό Εργαστήριο ΓΠΝΘ ΑΧΕΠΑ, Ιατρική Σχολή ΑΠΘ

Α' Παθολογική Κλινική ΓΠΝΘ ΑΧΕΠΑ, Ιατρική Σχολή ΑΠΘ

31 Μαρτίου – 3 Απριλίου 2004, Θεσσαλονίκη 3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ιατρικής Βιοπαθολογίας

Σκοπός: Η συσχέτιση α) της ιστολογικής εξέτασης για αναζήτηση του HP με την τιμή των αντι-CagA αντισωμάτων, την καλλιέργεια, τη δοκιμασία ουρεάσης (CLO test), καθώς και β) της καλλιέργειας με τη δοκιμασία CLO, τη λήψη αναστολέων αντλίας πρωτονίων (PPI) και μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών (ΜΣΑΦ).



Συμπεράσματα: η καλλιέργεια του HP α) είναι οικονομική και εύκολη για τη διάγνωση της HP λοίμωξης με αποτελέσματα που συμφωνούν με την ιστολογική εξέταση, τη δοκιμασία CLO και τις μεταβολές της τιμής των αντι-CagA β) συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά με τη λήψη ΜΣΑΦ και γ) μπορεί να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στη θεραπεία της HP λοίμωξης μέσω αντιβιογράμματος καθώς παρατηρείται ολόενα και αυξανόμενη ανοχή του HP.

**61) ΜΙΚΡΟΒΙΑ ΠΟΥ ΑΠΟΜΟΝΩΘΗΚΑΝ ΣΤΙΣ ΒΡΟΓΧΙΚΕΣ ΕΚΚΡΙΣΕΙΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΩΝ ΜΟΝΑΔΩΝ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (ΜΕΘ) ΤΟΥ ΓΠΝΘ ΑΧΕΠΑ ΣΕ ΜΙΑ ΤΡΙΕΤΙΑ**

Ε. Τσιακίρη, Μ. Χατζηδημητρίου, Φ. Τσιαπάρα, Μ. Διαμαντοπούλου, Ε. Σίσκου, Ο. Βασιλάκη, Σ. Αλεξίου- Δανιήλ

Μικροβιολογικό Εργαστήριο Π.Γ.Ν.Θ, Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ

31 Μαρτίου – 3 Απριλίου 2004, Θεσσαλονίκη 3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ιατρικής Βιοπαθολογίας

Σκοπός: Η καταγραφή των μικροβίων που προκαλούν λοιμώξεις του κατώτερου αναπνευστικού σε ασθενείς των ΜΕΘ.

Συμπεράσματα: Τα κυριότερα μικρόβια που προκαλούν λοιμώξεις κατώτερου αναπνευστικού σε ασθενείς των ΜΕΘ είναι το *Acinetobacter* και η *Pseudomonas aeruginosa* με πολύ υψηλές ανθεκτικότητες. Ο *Staphylococcus aureus* που απομονώθηκε ήταν 100% ευαίσθητος σε τεϊκοπλανίνη και βανκομυκίνη αλλά μόνο 6% ευαίσθητος στην οξακιλλίνη.

**62) ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΟΥΡΟΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΩΝ ΣΤΗ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΕΣ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΤΟΥ ΑΧΕΠΑ ΣΕ ΜΙΑ ΤΡΙΕΤΙΑ**

Ε. Τσιακίρη, Μ. Χατζηδημητρίου, Α. Μπισικλής, Α. Χαλβατζής, Μ. Γιαννούσης, Κ. Μακέδου, Σ. Αλεξίου- Δανιήλ

Μικροβιολογικό Εργαστήριο Π.Γ.Ν.Θ, Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ

31 Μαρτίου – 3 Απριλίου 2004, Θεσσαλονίκη 3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ιατρικής Βιοπαθολογίας

Σκοπός: Είναι η αναδρομική μελέτη των λοιμώξεων του ουροποιητικού στη νεογνολογική και τις δύο παιδιατρικές κλινικές του ΑΧΕΠΑ σε μια τριετία (1/10/2000-30/9/2003)

Συμπεράσματα: Η *E. coli* αποτελεί το κυριότερο αίτιο ουρολοιμώξεων στα παιδιά με πολύ καλή ευαισθησία στις αμινογλυκοσίδες και κεφαλοσπορίνες β' και γ' γενιάς.

**63) Serological markers of systemic lupus erythematosus**

I. Diamanti, S. Xytsas, D. Chatzidimitriou, M. Chatzidimitriou, A. Vakaloudi- Astrinidou  
Microbiology Department, General Hospital of Thessaloniki Agios Pavlos, Thessaloniki, Greece

Microbiology Department, General Hospital of Thessaloniki Papanikolaou, Thessaloniki, Greece

12<sup>th</sup> INTERNATIONAL CONGRESS OF IMMUNOLOGY, July 2004 Montreal, Canada

**64) AIDS ΚΑΙ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ 2002-2003. ΑΜΕΣΗ ΚΑΙ ΤΑΧΕΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ MBTB COMPLEX ΜΕ ΤΗ ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΤΕΧΝΙΚΗ ΤΜΑ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ AMTD – GEN PROBE ΣΕ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟΠΤΟΥΣ ΓΙΑ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ ΚΑΙ AIDS**

Ε. Καλαφάτη- Τζημάκα, Δελικατζή Δ, Χατζηδημητρίου Δ, Χατζηδημητρίου Μ, Τζημάκα Μ, Πατάκας Δ.

Αθήνα, 11-13 Νοεμβρίου 2004 16<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο AIDS

**65) CYSTIC FIBROSIS TRANSMEMBRANE CONDUCTANCE REGULATOR (CFTR) RELATED RECURRENT PANCREATITIS IN CHILDREN**

**66) ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗΣ ΜΕΣΩ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΜΕΤΑΝΕΦΡΙΝΗΣ ΚΑΙ ΒΑΝΥΛΑΜΑΝΔΕΛΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ**

Δασκάλου Τ., Καρκαμπούνας Σ., Τσιπούρα Α., Χατζηελευθερίου Χ., Νάνου Γ., Χατζηδημητρίου Μ., Χατζηδημητρίου Δ., Ευαγγέλου Α. και Καραμούζης Μ.  
Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων  
Γ.Ν. Διδυμοτείχου, Μικροβιολογικό Εργαστήριο  
Ιατρική Σχολή ΑΠΘ, Τμήμα Βιοχημείας  
4<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ελευθέρων Ριζών και Οξειδωτικού Στρες. 7-10 Οκτωβρίου 2004, Λάρισα

**67) ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΡΙΖΩΝ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΜΕΣΩ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΑΣΚΟΡΒΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ**

Δασκάλου Τ., Καρκαμπούνας Σ., Τσιπούρα Α., Χατζηελευθερίου Χ., Νάνου Γ., Χατζηδημητρίου Μ., Χατζηδημητρίου Δ., Ευαγγέλου Α. και Καραμούζης Μ.  
Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων  
Γ.Ν. Διδυμοτείχου, Μικροβιολογικό Εργαστήριο  
Ιατρική Σχολή ΑΠΘ, Τμήμα Βιοχημείας  
4<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ελευθέρων Ριζών και Οξειδωτικού Στρες. 7-10 Οκτωβρίου 2004, Λάρισα

**68) ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΡΙΖΩΝ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΜΕΣΩ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΤΡΙΜΕΤΑΖΙΔΙΝΗΣ**

Δασκάλου Τ., Καρκαμπούνας Σ., Τσιπούρα Α., Χατζηελευθερίου Χ., Νάνου Γ., Χατζηδημητρίου Μ., Χατζηδημητρίου Δ., Ευαγγέλου Α. και Καραμούζης Μ.  
Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων  
Γ.Ν. Διδυμοτείχου, Μικροβιολογικό Εργαστήριο  
Ιατρική Σχολή ΑΠΘ, Τμήμα Βιοχημείας  
4<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ελευθέρων Ριζών και Οξειδωτικού Στρες. 7-10 Οκτωβρίου 2004, Λάρισα

**69) ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΟΥΣΙΩΝ ΜΕ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΠΑΓΙΔΕΥΣΗΣ ΙΔΙΟΣΤΡΟΦΟΡΜΗΣ ΣΤΗΝ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ CD41/CD16 ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ**

Δασκάλου Τ., Καρκαμπούνας Σ., Τολιόπουλος Ι., Μπουγιουκλής Δ., Χατζηδημητρίου Μ., Θεοχάρης Β., Αγγουριδάκη Χ., Αλεξίου-Δανιήλ Σ  
Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων  
ΓΠΝΘ ΑΧΕΠΑ, Ιατρική Σχολή ΑΠΘ Τμήμα Μικροβιολογίας, Ανοσολογικό Εργαστήριο ΓΠΝΘ ΑΧΕΠΑ. 6<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ανοσολογίας, Θεσσαλονίκη, 8-11 Δεκεμβρίου 2004.  
Σκοπός να διερευνηθεί η πιθανή αναστολή α) της αιμοπεταλιακής συσσώρευσης (ΑΣ) και β) της έκφρασης υποδοχέα GrPb/IIIa σε αιμοπετάλια ex vivo μέσω χορήγησης ST (Spin traps-ST).

Συμπέρασμα Οι χορηγηθείσες ουσίες MNP και PBN, που έχουν ιδιότητες παγίδευσης ηλεκτρονιακής στροφορμής και είναι γνωστοί εκκαθαριστές ελευθέρων ριζών οξυγόνου, είναι πιθανόν να δρουν και σε επίπεδο αιμοπεταλιακών μεμβρανικών υποδοχέων GrPb/IIIa, αναστέλλοντας την έκφρασή τους και αποτρέποντας έτσι τον σχηματισμό του αιμοπεταλιακού θρόμβου. Με βάση τα δεδομένα αυτά θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν συμπληρωματικά ως αντιαιμοπεταλιακοί παράγοντες στις θρομβοεμβολικές νόσους.

**70) ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΦΛΑΒΟΝΟΕΙΔΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΣΤΗΝ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ CD41/CD16 ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ**

Δασκάλου Τ., Καρκαμπούνας Σ., Τολιόπουλος Ι., Μπουγιουκλής Δ Χατζηδημητρίου Μ., Θεοχάρης Β., Αγγουριδάκη Χ., Αλεξίου-Δανιήλ Σ

Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

ΓΠΝΘ ΑΧΕΠΑ, Ιατρική Σχολή ΑΠΘ Τμήμα Μικροβιολογίας, Ανοσολογικό Εργαστήριο ΓΠΝΘ ΑΧΕΠΑ. 6<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ανοσολογίας, Θεσσαλονίκη, 8-11 Δεκεμβρίου 2004.

Σκοπός να διερευνηθεί η πιθανή αναστολή α) της ΑΣ και β) της έκφρασης υποδοχέα GrPb/IIIa σε αιμοπετάλια ex vivo μέσω χορήγησης φλαβονοειδών ουσιών (ΦΟ).

Συμπέρασμα Οι χορηγηθείσες ουσίες απιγενίνη, κουερσετίνη και γενιστεΐνη, οι οποίες βρίσκονται σε πολλά φυτά και φρούτα και είναι γνωστοί εκκαθαριστές ελευθέρων ριζών οξυγόνου, είναι πιθανόν να δρουν και σε επίπεδο αιμοπεταλιακών μεμβρανικών υποδοχέων GrPb/IIIa, αναστέλλοντας την έκφρασή τους και αποτρέποντας έτσι τον σχηματισμό του αιμοπεταλιακού θρόμβου. Με βάση τα δεδομένα αυτά θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν συμπληρωματικά στην πρόληψη των θρομβοεμβολικών νόσων.

**71) IMPACT OF INFECTIOUS DISEASES DIVISION INTERVENTIONS ON HOSPITAL – ACQUIRED INFECTIONS AND ANTIMICROBIAL RESISTANCE IN THE NEUROSURGICAL DEPARTMENT OF A GREEK UNIVERSITY HOSPITAL**

S. Metallidis, P. Selviarides, A. Tsona, E. Koumentaki, M. Chatzidimitriou, P. Kollaras, P. Nikolaidis

2-5 Απριλίου 2005, Κοπεγχάγη: 15th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases

**72) VANCOMYCIN - RESISTANT ENTEROCOCCI, COLONISING THE INTESINAL TRACT OF HOSPITALIZED PATIENTS IN A UNIVERSITY HOSPITAL IN GREECE**

S. Metallidis, P. Nikolaidis, M. Chatzidimitriou, A.Bisiklis, A. Tsona, G.Lazaraki, E. Koumentaki, A. Gikas S. Alexiou- Daniel

2-5 Απριλίου 2005, Κοπεγχάγη: 15th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases

**73) ΕΝΙΣΧΥΣΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗΣ ΑΠΟ ΔΙΕΓΕΡΤΕΣ ΤΗΣ ΧΗΜΙΚΗΣ ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗΣ**

Δασκάλου Τα, Καρκαμπούνας Σ, Τολιόπουλος Ι, Πιστοφίδης Α, Χατζηελευθερίου Χ, Χατζηδημητρίου Μ, Καραμούζης Μ, Ευαγγέλου Α

Συνέδριο Αθηροσκλήρωσης, Θεσσαλονίκη 10-12 Μαρτίου 2005

**74) ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗΣ ΑΠΟ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΤΕΣ ΤΗΣ ΧΗΜΙΚΗΣ ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗΣ**

Δασκάλου Τα, Καρκαμπούνας Σ, Τολιόπουλος Ι, Πιστοφίδης Α, Χατζηελευθερίου Χ, Χατζηδημητρίου Μ, Καραμούζης Μ, Ευαγγέλου Α

Συνέδριο Αθηροσκλήρωσης, Θεσσαλονίκη 10-12 Μαρτίου 2005

**75) ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗΣ ΑΠΟ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΗΣ ΧΗΜΙΚΗΣ ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗΣ**

Δασκάλου Τα, Καρκαμπούνας Σ, Τολιόπουλος Ι, Πιστοφίδης Α, Χατζηελευθερίου Χ, Χατζηδημητρίου Μ, Καραμούζης Μ, Ευαγγέλου Α

Συνέδριο Αθηροσκλήρωσης, Θεσσαλονίκη 10-12 Μαρτίου 2005

**76) Penetration of linezolid into sternal bone of patient undergoing routine cardio-pulmonary bypass surgery.**

S. Metallidis, N. Charokopos, E. Alexiadou, A. Tsona, M. Chatzidimitriou, G. Lazaraki, O. Vasilaki, J. Nikolaidi, G. Theodoridis, P. Nikolaidis.

1-4 Απριλίου 2006, Νίκαια, Γαλλία: 16th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases.

#### **77) Ο Νοροϊνός ως αίτιο γαστρεντερίτιδας στα παιδιά**

Σ.Μήτκα, Γ. Σκούλη, Π. Σκεπαστιανός, Χ. Νέλλας, Μ. Χατζηδημητρίου, Σ. Μακρή, Β. Καλαντίδου, Α. Ψύχα.

Ανακοινώθηκε στο 2<sup>ο</sup> στα πλαίσια του προγράμματος των Μαθημάτων για τους ειδικευόμενους στην Ιατρική Βιοπαθολογία που οργανώνονται από την ΕΙΒΒΕ (Εταιρεία Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδος)

Πανελλήνιο Συνέδριο των Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων, Θεσσαλονίκη 15-17 Απριλίου 2010.

Περίληψη δημοσιεύτηκε στον τόμο περιλήψεων του Συνεδρίου σελ.132.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η αναζήτηση των Νοροϊνών σε κόπρανα παιδιών με οξεία γαστρεντερίτιδα που επισκέφτηκαν ιδιώτες παιδίατρος κατά το χρονικό διάστημα 1/9/2008-31/1/2010 μετά τον αποκλεισμό της μικροβιακής αιτιολογίας της νόσου. Ως μέθοδοι χρησιμοποιήθηκαν η ανοσοενζυμική μέθοδος IDEIA και η RT-PCR

Συμπεράσματα: Οι Νοροϊνός αποτελούν αιτία ιογενούς γαστρεντερίτιδας στα παιδιά. Υπάρχει εποχιακή κατανομή της νόσου. Η IDEIA προσφέρει σημαντική βοήθεια στη διάγνωση της νόσου αλλά η PCR υπερτερεί ως μέθοδος. Η γεννομάδα GII είναι επικρατέστερη από την GI.

#### **78) Μοριακή ταυτοποίηση καμυλοβακτηρίδιων**

Σ. Μήτκα, Γ. Σκούλη, Π. Σκεπαστιανός, Φ. Ελευθερίου, Μ. Χατζηδημητρίου, Χ. Πέτρου.

Ανακοινώθηκε στο 2<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο των Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων, Θεσσαλονίκη 15-17 Απριλίου 2010.

Περίληψη δημοσιεύτηκε στον τόμο περιλήψεων του Συνεδρίου σελ.131.

Σκοπός της μελέτης ήταν η ταυτοποίηση και διαφοροποίηση στελεχών *Campylobacter* που απομονώθηκαν από άτομα με οξεία γαστρεντερίτιδα στο ΝΕΠΘ, με χρήση PCR και η σύγκριση των αποτελεσμάτων με τις κλασικές τεχνικές.

Συμπερασματικά ανευρέθηκε ότι η PCR βοηθάει στη γρήγορη ανεύρεση και αποτελεσματική ταυτοποίηση του *Campylobacter spp.* και μπορεί να χρησιμοποιηθεί εύκολα στην καθημερινή πράξη συμβάλλοντας στη σωστή επιδημιολογική καταγραφή.

#### **79) Εργαστηριακή διάγνωση δερματικής λεισμανίασης.**

Σ.Μήτκα, Γ. Σκούλη, Μ. Χατζηδημητρίου, Σ. Μακρή, Ε. Λυμπεράκη, Γ. Καρυπίδης, Ι. Μαυροπούλου, Γ. Ανδρεάδης.

Ανακοινώθηκε στο 2<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο των Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων, Θεσσαλονίκη 15-17 Απριλίου 2010.

Περίληψη δημοσιεύτηκε στον τόμο περιλήψεων του Συνεδρίου σελ.136.

Σκοπός της μελέτης ήταν η έγκαιρη διάγνωση δερματικής λεισμανίασης σε δύο ασθενείς με τη χρήση της PCR.

Συμπεράσματα Η PCR συμβάλλει στην ταχεία και βέβαιη διάγνωση της δερματικής λεισμανίασης. Η ανεύρεση του παρασίτου στη δερματική βλάβη είναι επίσης καθοριστική στη διάγνωση αλλά χρειάζεται εμπειρία δερματολόγου. Οι ορολογικές εξετάσεις οδηγούν στην αξιόπιστη διάγνωση της νόσου αλλά συχνά είναι αρνητικές όταν η νόσος εμφανίζεται στο δέρμα.

#### **80) Η συμβολή της ανασταλίνης- Α και της P- σελεκτίνης, στην υπερτασική νόσο της εγκυμοσύνης**

Σ. Μακρή, Π. Παπαλέξης, Δ. Βούρτσας, Μ. Τσιλιγγίρη, Φ. Ελευθερίου, Μ. Χατζηδημητρίου, Π. Σκεπαστιανός, Σ. Μήτκα

Ανακοινώθηκε: 3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Επιστημονικό Συνέδριο Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων με Διεθνή Συμμετοχή -1<sup>ο</sup> Forum Βιοιατρικών Εργαστηριακών Επιστημών Ελλάδας Υπό την αιγίδα της Ιατρικής Σχολής Αθηνών, 8-10 Μαρτίου 2012, Αθήνα

Εισαγωγή: Η υπέρταση, κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, αποτελεί σύνθετο ιατρικό πρόβλημα, καθόσον δεν εμφανίζει ομοιογένεια στη γενετική, βιοχημική και λειτουργική της εκδήλωση. Αποτελεί δε την κύρια αιτία νεογνικής και μητρικής νοσηρότητας και θνησιμότητας, αλλά και το 8-10% των επιπλοκών των κύσεων.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης αυτής, ήταν η διερεύνηση του ρόλου της ανασταλτίνης A (inhibin-A) και της σελεκτίνης P, στην υπερτασική νόσο της εγκυμοσύνης.

Υλικά - Μέθοδοι: Συλλέχθηκαν δείγματα ορού από 50 έγκυες γυναίκες, που παρακολουθούνταν σε ιατρεία ιδιωτών γυναικολόγων. Από τις 50 γυναίκες, οι 12 εμφάνισαν απλή υπέρταση της κύησης και οι 38 με φυσιολογική εγκυμοσύνη, αποτέλεσαν την ομάδα των φυσιολογικών μαρτύρων. Τα επίπεδα ανασταλτίνης A και σελεκτίνης P, προσδιορίστηκαν στο σύνολο των εγκύων γυναικών, που χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε μεταξύ της πρώτης ομάδας που αποτελούσαν οι μάρτυρες (n=38) και της δεύτερης ομάδας που συμπεριέλαβε τις εγκύους με εκδηλώσεις υπέρτασης (n=12).

Αποτελέσματα: Από τα αποτελέσματα, προκύπτει ότι η ανασταλτίνη A δεν παρουσιάζει στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των φυσιολογικών και υπερτασικών εγκύων, σε αντίθεση με τη σελεκτίνη P, οι τιμές της οποίας βρέθηκαν πολύ χαμηλές στις υπερτασικές εγκύους, σε σχέση με τις φυσιολογικές εγκύους.

Συμπεράσματα: Όπως διαπιστώθηκε, δεν υφίσταται σημαντική διαφορά στις τιμές της ανασταλτίνης A, μεταξύ φυσιολογικών και υπερτασικών εγκύων. Διαπιστώθηκε όμως στατιστικά σημαντική διαφορά, στις τιμές της σελεκτίνης P μεταξύ των φυσιολογικών και υπερτασικών εγκύων, με τις φυσιολογικές να παρουσιάζουν πολύ υψηλότερες τιμές (cut-off 13.7ng/mL). Αυτό το αποτέλεσμα, καθιστά δυνατό το χαρακτηρισμό της σελεκτίνης P, ως προγνωστικό δείκτη της υπερτασικής νόσου στην εγκυμοσύνη. Συνεπώς, από τους 2 δείκτες που μελετήθηκαν: ανασταλτίνη-A και σελεκτίνη-P, η σελεκτίνη P μπορεί να χαρακτηριστεί ως προγνωστικός δείκτης της υπερτασικής νόσου της εγκυμοσύνης και όχι η ανασταλτίνη A.

### **81) Η συμβολή της σελεκτίνης P και σελεκτίνης E στην υπερτασική νόσο και την προεκλαμψία της εγκυμοσύνης**

Σ. Μακρή, Δ. Βούρτσας, Π. Παπαλέξης, Μ. Τσιλιγγίρη, Π. Σκεπαστιανός, Μ. Χατζηδημητρίου, Σ. Μήτκα

Ανακοινώθηκε: 3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Επιστημονικό Συνέδριο Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων με Διεθνή Συμμετοχή -1<sup>ο</sup> Forum Βιοιατρικών Εργαστηριακών Επιστημών Ελλάδας Υπό την αιγίδα της Ιατρικής Σχολής Αθηνών, 8-10 Μαρτίου 2012, Αθήνα

Εισαγωγή: Η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, φαίνεται να είναι το κύριο παθογενετικό χαρακτηριστικό στην προεκλαμψία, εξαιτίας της αύξησης των μορίων

προσκόλλησης.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης αυτής, ήταν η διερεύνηση του ρόλου της σελεκτίνης-P και E, στην υπερτασική νόσο και στην προεκλαμψία της εγκυμοσύνης.

Υλικά - Μέθοδοι: Συλλέχθηκαν δείγματα ορού από 12 υπερτασικές έγκυες γυναίκες,

που παρακολουθούνταν σε ιατρεία ιδιωτών γυναικολόγων. Από τις 12 γυναίκες, οι 8

εμφάνισαν απλή υπέρταση της κύησης και οι 4 προεκλαμψία. Παράλληλα, εξετάστηκαν 50 έγκυες με φυσιολογική εγκυμοσύνη, που αποτέλεσαν την ομάδα των

φυσιολογικών μαρτύρων. Στο σύνολο των εγκύων (n=62), υπολογίστηκαν οι τιμές της σελεκτίνης P και E. Την 1 η ομάδα, αποτέλεσαν οι μάρτυρες (n=50), τη 2η ομάδα, οι υπερτασικές έγκυες (n=8) και την 3<sup>η</sup> ομάδα, οι έγκυες γυναίκες που εμφάνισαν προεκλαμψία (n=4).

Αποτελέσματα: Από τα αποτελέσματα, προκύπτει ότι η σελεκτίνη P παρουσιάζει στατιστικά σημαντικές διαφορές, μεταξύ των φυσιολογικών και υπερτασικών εγκύων, σε αντίθεση με τη σελεκτίνη E, οι τιμές της οποίας βρέθηκαν πολύ χαμηλές;

στις υπερτασικές εγκύους και στις εγκύους με φυσιολογική εγκυμοσύνη, σε σχέση με

τις έγκυες γυναίκες με εκλαμψία, στις οποίες οι τιμές της σελεκτίνης E, ήταν πολύ υψηλές.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα έδειξαν, στατιστικά σημαντική διαφορά στις τιμές της σελεκτίνης P, μεταξύ φυσιολογικών και υπερτασικών εγκύων, με τις φυσιολογικές εγκύους να παρουσιάζουν πολύ υψηλότερες τιμές (cut-off 137ng/mL). Το εύρημα αυτό, καθιστά τη σελεκτίνη P, αξιόπιστο προγνωστικό δείκτη της υπερτασικής νόσου της εγκυμοσύνης. Επιπρόσθετα, διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά, στην τιμή της σελεκτίνης E, μεταξύ των υπερτασικών και προεκλαμπτικών εγκύων, οι οποίες να παρουσιάζουν μεγαλύτερες τιμές (cut off 23,3ng/mL). Με βάση το αποτέλεσμα αυτό, η σελεκτίνη E μπορεί να χαρακτηριστεί προγνωστικός δείκτης της προεκλαμψίας, όχι όμως της υπέρτασης της κύησης. Συνεπώς, από τους 2 δείκτες που μελετήθηκαν, σελεκτίνη E και σελεκτίνη P, η σελεκτίνη P μπορεί να χαρακτηριστεί, ως προγνωστικός δείκτης της υπερτασικής νόσου της εγκυμοσύνης και η σελεκτίνη E αποκλειστικά της προεκλαμψίας.

## 82) Αντιπυρεκτίνη και Στεφανιαία Νόσος

Σ. Μήτκα, Σ. Μακρή, Π. Παπαλέξης, Δ. Βούρτσας, Μ. Τσιλιγγίρη, Μ. Χατζηδημητρίου, Π. Σκεπαστιανός

Ανακοινώθηκε: 3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Επιστημονικό Συνέδριο Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων με Διεθνή Συμμετοχή -1<sup>ο</sup> Forum Βιοιατρικών Εργαστηριακών Επιστημών Ελλάδας Υπό την αιγίδα της Ιατρικής Σχολής Αθηνών, 8-10 Μαρτίου 2012, Αθήνα

Εισαγωγή: Η αντιπυρεκτίνη αναστέλλει τον πολλαπλασιασμό παραγόντων, που επάγουν τη διαδικασία της φλεγμονής στα αγγεία και φαίνεται να μειώνει τις εκφυλιστικές αλλοιώσεις, που λαμβάνουν χώρα στο ενδοθήλιο. Ασκεί αντιαθηρογόνο και αντιφλεγμονώδη δράση, ο βαθμός καταστολής της οποίας, είναι ανάλογος των επιπέδων της, ορμόνης στον ορό του αίματος.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης, ήταν η συσχέτιση των επιπέδων της αντιπονεκτίνης, στον ορό του αίματος, σε πάσχοντες και άτομα που ανήκουν στην ομάδα υψηλού κινδύνου, για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου.

Υλικά -Μέθοδοι: Συμμετείχαν 20 άτομα (42-76 ετών), με τεκμηριωμένη στεφανιαία νόσο και 20 άτομα (35-70ετών), που στο ατομικό τους ιστορικό αναφέρονταν προδιαθεσικοί παράγοντες, για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου όπως οι εξής: κάπνισμα, παχυσαρκία, ελλιπής φυσική δραστηριότητα, υπερλιπιδαιμία. Από το σύνολο των ατόμων, που συμμετείχαν στην έρευνα αυτή, ελήφθησαν δείγματα ορού στα οποία μετρήθηκαν τα επίπεδα της αντιπονεκτίνης, με τη μέθοδο Duoset ELISA Development kit (RnDSystem).

Αποτελέσματα: Η συγκέντρωση της αντιπονεκτίνης, ήταν χαμηλή στην ομάδα των ατόμων με διαγνωσμένη στεφανιαία νόσο ( $5.15 \pm 2.5$ ), σε σχέση με την ομάδα των ατόμων, που εμφάνιζε προδιάθεση για εκδήλωση στεφανιαίας νόσου ( $7.20 \pm 3.20$ ). Συμπεράσματα: Η αντιπονεκτίνη φαίνεται να αποτρέπει την εκδήλωση στεφανιαίας νόσου. Η ανεύρεση φυσιολογικών ή αυξημένων τιμών, σε άτομα με προδιαθεσικούς παράγοντες για στεφανιαία νόσο, τεκμηριώνει γενετικούς πολυμορφισμούς στην έκφραση της πρωτεΐνης. Η εκτίμηση των επιπέδων της στον ορό, αποτελεί αξιόπιστο καρδιομεταβολικό δείκτη εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου, στα άτομα υψηλού κινδύνου.

### **83) Η άσκηση ρυθμιστικός παράγοντας στο μεταβολισμό των ηλικιωμένων ατόμων**

Σ. Μήτκα, Σ. Μακρή, Δ. Βούρτσας, Π. Παπαλέξης, Μ. Τσιλιγγίρη, Μ. Χατζηδημητρίου, Π. Σκεπαστιανός

Ανακοινώθηκε: 3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Επιστημονικό Συνέδριο Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων με Διεθνή Συμμετοχή -1<sup>ο</sup> Forum Βιοιατρικών Εργαστηριακών Επιστημών Ελλάδας Υπό την αιγίδα της Ιατρικής Σχολής Αθηνών, 8-10 Μαρτίου 2012, Αθήνα

Εισαγωγή: Η γήρανση χαρακτηρίζεται από προοδευτική μείωση της ικανότητας μεταβολισμού των υδατανθράκων, η οποία συνήθως συνδέεται με την έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, άσκησης και την παχυσαρκία. Ο συνδυασμός αυτών των παραγόντων, μπορεί να προκαλέσει υπερινσουλιναιμία, ινσουλinoαντίσταση και καρδιαγγειακά νοσήματα. Η αντιπονεκτίνη είναι μια πρωτεΐνη, η οποία παράγεται από το λιπώδη ιστό και σχετίζεται άμεσα με την κινητοποίηση του μηχανισμού της φλεγμονής. Παρουσιάζει αντίστροφη συσχέτιση, με το σωματικό λίπος και τον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, σε υγιείς ενήλικες. Επιπλέον, εμφανίζει αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες και συμμετέχει στο μεταβολισμό. Στη γήρανση, αυξάνει το σωματικό βάρος και παρατηρείται αρνητική συσχέτιση της αντιπονεκτίνης, με την κατανομή του σωματικού λίπους. Η συστηματική άσκηση μεταβάλλει τα επίπεδα των αντιποκινών, σε άτομα της τρίτης ηλικίας και αυξάνει το προσδόκιμο ζωής, μειώνοντας τη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών και άλλων χρόνιων παθήσεων, ενώ αυξάνει και τη λειτουργική ικανότητα των ηλικιωμένων ατόμων.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης αυτής, ήταν η εκτίμηση της συμβολής της άσκησης, στην αύξηση των επιπέδων της αντιπονεκτίνης, σε άτομα ηλικίας άνω των 60 ετών. Υλικά - Μέθοδοι: Στη μελέτη αυτή, συμμετείχαν 20 υγιείς ηλικιωμένοι άντρες με πολύχρονη αποχή, από συστηματική φυσική δραστηριότητα ή άσκηση (>10 χρόνια) Ομάδα Α και 20 υγιείς ηλικιωμένοι άντρες, οι οποίοι ασκούσαν συστηματικά - Ομάδα Β. Κριτήρια απαραίτητα για την ένταξη των ηλικιωμένων ατόμων, στη μελέτη αυτή; ήταν τα παρακάτω: σταθερό σωματικό

βάρους για τουλάχιστον 6 μήνες, πριν την έναρξη της μελέτης, ελεγχόμενη αρτηριακή πίεση (< 160/100 mm/Hg), απουσία ορθοπεδικών ή νευρομυϊκών προβλημάτων, μη συστηματική κατανάλωση αλκοόλ, μη λήψη αντιφλεγμονωδών και αντιοξειδωτικών σκευασμάτων και απουσία σακχαρώδους διαβήτη στο ιατρικό ιστορικό. Συλλέχθηκαν δείγματα ορού: ένα από την Ομάδα Α και δυο από την Ομάδα Β, (πριν και 24 ώρες μετά την άσκηση). Στα δείγματα ορού, μετρήθηκε η αντιπνεκτίνη με τη μέθοδο DuoSet ELISA Development kit (RnDSsystem).

Αποτελέσματα: Η συγκέντρωση αντιπνεκτίνης, ήταν αυξημένη στην ομάδα των ηλικιωμένων ατόμων που ασκούσαν συστηματικά (10.5+/-5.9), σε σχέση με την ομάδα των ηλικιωμένων που δεν ασκούσαν (6.15+/-3.50). Μάλιστα οι συστηματικά

ασκούμενοι ηλικιωμένοι, παρουσίαζαν έως και 24 ώρες μετά την άσκηση, ακόμα υψηλότερα επίπεδα (15.5 +/-5.6).

Συμπεράσματα: Η άσκηση αυξάνει τα επίπεδα της αντιπνεκτίνης στο αίμα. Αυτή με τη σειρά της ασκεί αντιφλεγμονώδη-αθηρογόνο δράση και συμβάλλει στη διατήρηση των αιμοφόρων αγγείων, σε καλή κατάσταση.

#### **84) Νέοι βιοχημικοί οστικοί δείκτες στην οστεοπόρωση**

Σ. Μήτκα, Σ. Μακρή, Π. Παπαλέξης, Δ. Βούρτσας, Μ. Τσιλιγγίρη, Μ. Χατζηδημητρίου, Π. Σκεπαστιανός

Ανακοινώθηκε: 3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Επιστημονικό Συνέδριο Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων με Διεθνή Συμμετοχή -1<sup>ο</sup> Forum Βιοιατρικών Εργαστηριακών Επιστημών Ελλάδας Υπό την αιγίδα της Ιατρικής Σχολής Αθηνών, 8-10 Μαρτίου 2012, Αθήνα

Εισαγωγή: Η εξέλιξη της οστεοπόρωσης, εξαρτάται κατά κύριο λόγο, από το ρυθμό της οστικής απώλειας και όχι μόνον από την οστική πυκνότητα. Η χρησιμοποίηση στην κλινική πράξη, οστικών βιοχημικών δεικτών με αυξημένη ευαισθησία και ειδικότητα, καθίσταται αναγκαία και επίκαιρη. Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας, είναι η εκτίμηση της ευαισθησίας των οστικών βιοχημικών δεικτών: δεοξυπυριδινολίνη (DPD) και N-τελόπεπτιδίων του κολλαγόνου τύπου I (NTx), σε σύγκριση με τους κλασσικούς βιοχημικούς δείκτες: αλκαλική φωσφατάση (AP), οστεοκαλσίνη (BGP), Ca/Cr ούρων 24h και υδροξυπρολίνης/Cr ούρων (OHP) 24h, προκειμένου να προσδιορισθεί ο ετήσιος ρυθμός της οστικής απώλειας.

Υλικά - Μέθοδοι: Σε 63 άτομα ηλικίας 45-65 ετών, πραγματοποιήθηκαν: α) μέτρηση

οστικής πυκνότητας (BMD), οσφυϊκής μοίρας σπονδυλικής στήλης, β) αιμοληψία και

συλλογή ούρων 24ώρου. Από τα 63 άτομα που ελέγχθηκαν, τα 20 βρίσκονταν κάτω από κυκλικό σχήμα ADFR με καλσιτονίνη, τα 11 κάτω από ADFR με etidronate και τα 35 άτομα είχαν εγκατεστημένη οστεοπόρωση, χωρίς θεραπευτική αντιμετώπιση. Ακολούθησε ο προσδιορισμός της αλκαλικής φωσφατάσης και της οστεοκαλσίνης στο αίμα και ο προσδιορισμός στα ούρα 24ώρου, των επιπέδων: ασβεστίου/κρεατινίνης (Cr), OHP 24h/Cr, DPD 24h/Cr και NTx 24h/Cr. Αποκλείστηκε επίσης, η ύπαρξη δευτεροπαθούς οστεοπόρωσης και ταχείας οστικής απώλειας

Αποτελέσματα: Η DPD εμφάνισε στατιστικά σημαντική συσχέτιση (p<0.01) με τις: BMD, pBGP, AP, Ca 24h/Cr και δεν συσχετίστηκε με την OHP/Cr. Τα NTx παρουσίασαν στατιστικά



σημαντική συσχέτιση, με τις BMD, pBGP, AP, Ca 24h/κρεατινίνη (Cr), ενώ δεν συσχετίστηκαν με το πηλίκιο: της υδροξυπρολίνης προς την κρεατινίνη, (OHP)/(Cr). Η OHP, παρουσίασε ασαφή συσχέτιση με όλους τους προαναφερθέντες δείκτες, συμπεριλαμβανομένης και της BMD. Οι αποκλείσεις μεταξύ των ομάδων, στους παραπάνω βιοχημικούς δείκτες, ήταν ελάχιστες. Συμπεράσματα: Η συμβολή των DPD και NTx, στην εκτίμηση του ρυθμού οστικής απώλειας, φαίνεται ιδιαίτερα σημαντική. Συνεπώς, η χρησιμοποίησή τους, στην καθ' ημέρα κλινική πράξη, αποτελεί πολύτιμο διαγνωστικό εργαλείο.

## 85) Ιογενείς γαστρεντερίτιδες σε παιδιά

Σ. Μήτκα, Σ. Μακρή, Π. Παπαλέξης, Δ. Βούρτσας, Π. Δρόσος, Μ. Τσιλιγγίρη, Γ. Σκούλη, Μ. Χατζηδημητρίου.

Ανακοινώθηκε: 3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Επιστημονικό Συνέδριο Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων με Διεθνή Συμμετοχή -1<sup>ο</sup> Forum Βιοιατρικών Εργαστηριακών Επιστημών Ελλάδας Υπό την αιγίδα της Ιατρικής Σχολής Αθηνών, 8-10 Μαρτίου 2012, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι ιογενούς αιτιολογίας γαστρεντερίτιδες, αποτελούν τις συχνότερες λοιμώξεις (48%) στο σύνολο των λοιμώξεων, του γαστρεντερικού σωλήνα. Είναι το συχνότερο αίτιο λοίμωξης σε παιδιά <5 ετών, το 2<sup>ο</sup> συχνότερο μετά τις λοιμώξεις του αναπνευστικού συστήματος. Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης, ήταν η εκτίμηση της συχνότητας και της εποχικής κατανομής των ιογενών γαστρεντερικών λοιμώξεων, σε παιδιά με συμπτώματα διάρροιας που επισκέφθηκαν ιδιώτες παιδίατρος, κατά το χρονικό διάστημα 2009-2011.

Υλικό-Μέθοδοι: Εξετάστηκαν 51 δείγματα κοπράνων, από ισάριθμα παιδιά με συμπτώματα γαστρεντερίτιδας και αναζητήθηκαν αντιγόνα των ιών rotavirus, adenovirus, astrovirus και norovirus. Η ανίχνευση των αντιγόνων των ιών rotavirus, adenovirus και astrovirus, έγινε με τη μέθοδο της ανοσοχρωματογραφίας, ενώ για την

ανίχνευση του αντιγόνου norovirus, χρησιμοποιήθηκε η ανοσοενζυμική μέθοδος. Για

την επιβεβαίωση της λοίμωξης από norovirus, χρησιμοποιήθηκε η αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης- αντίστροφης μεταγραφής [Reverse Transcriptase Polymerase

Chain Reaction (RT-PCR)].

Αποτελέσματα: Ανιχνεύθηκαν συνολικά 15 ιικά αντιγόνα, σε 12/51 (23%) παιδιά. Η συχνότητα ανίχνευσης των rotavirus, adenovirus, norovirus και astrovirus, ήταν 12% (6/51), 6% (3/51), 4.5% (2/51) και 0.5% (1/51) αντιστοίχα. Σε 3 παιδιά, παρατηρήθηκε μεικτή λοίμωξη από δύο ιούς: σε 1 παιδί, από norovirus και astrovirus,

και σε 2 παιδιά, από rotavirus και adenovirus. Οι περισσότερες περιπτώσεις ιογενών γαστρεντερίτιδων, παρατηρήθηκαν την άνοιξη, 41.6% (5/12) και το καλοκαίρι 33.3%

(4/12) και οφείλονταν κυρίως σε rotavirus. Οι λοιμώξεις από norovirus, παρατηρήθηκαν το χειμώνα και στις αρχές του φθινοπώρου.

Συμπεράσματα: Οι rotaviruses, ακολουθούμενοι σε συχνότητα, από τους adenoviruses, αποτελούν τις κύριες αιτίες ιογενών γαστρεντερικών λοιμώξεων σε παιδιά που δεν τυγχάνουν

νοσηλείας σε νοσοκομεία και επισκέπτονται ιδιώτες παιδίατρος. Η ταχεία διάγνωση των ιογενών γαστρεντερικών λοιμώξεων, συμβάλλει στην αποφυγή: α) άσκοπης αντιμικροβιακής αγωγής και β) επιδημιών που αποτρέπονται με την έγκαιρη απομόνωση των πασχόντων παιδιών, ιδιαίτερα αυτών που προσέρχονται σε παιδικούς σταθμούς, αφού αποτελούν και την πηγή διασποράς του ιού.

### **86) Η συμβολή της P-σελεκτίνης στη διάγνωση αγγειακών παθήσεων**

Σ. Μακρή<sup>1</sup>, Π. Παπαλέξης<sup>2</sup>, Δ. Βούρτσας<sup>2</sup>, Μ. Τσιλιγγίρη<sup>1</sup>, Μ. Χατζηδημητρίου<sup>1</sup>, Π. Σκεπασιανός<sup>1</sup>, Σ. Μήτκα<sup>1</sup>

Ανακοινώθηκε: 3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Επιστημονικό Συνέδριο Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων με Διεθνή Συμμετοχή -1<sup>ο</sup> Forum Βιοιατρικών Εργαστηριακών Επιστημών Ελλάδας Υπό την αιγίδα της Ιατρικής Σχολής Αθηνών, 8-10 Μαρτίου 2012, Αθήνα

Εισαγωγή: Η P-σελεκτίνη είναι μία γλυκοπρωτεΐνη, μόριο κυτταρικής προσκόλλησης, στην κυτταρική επιφάνεια ενεργοποιημένων ενδοθηλιακών κυττάρων

και αιμοπεταλίων. Στα ανενεργά ενδοθηλιακά κύτταρα, αποθηκεύεται σε ενδοκυττάρια κοκκία (σωμάτια Weibel-Polade) και στα α-κοκκία των ανενεργών αιμοπεταλίων. Σε συνθήκες φλεγμονής και θρόμβωσης, τα επίπεδά της στον ορό αυξάνονται σημαντικά.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης, ήταν η διερεύνηση της συμβολής της P-σελεκτίνης, στη διάγνωση των αγγειακών παθήσεων.

Υλικά-Μέθοδοι: Στη μελέτη αυτή, έγινε ποσοτικός προσδιορισμός της P-σελεκτίνης στον ορό, με την μέθοδο ELISA, Human sP-Selectin ELISA Kit (ZyQuik Invitrogen). Εξετάστηκαν δείγματα ορού: α) 30 ασθενών, που έπασχαν από αγγειακές παθήσεις των κάτω άκρων (εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση, αρτηριακή θρομβοεμβολική νόσος, ισχαιμία) και β) 50 υγιών μαρτύρων.

Αποτελέσματα: Όλοι οι υγιείς μάρτυρες, παρουσίαζαν φυσιολογικές τιμές P-σελεκτίνης. Σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, το σύνολο των ασθενών με αγγειακές παθήσεις των κάτω άκρων, εμφάνισαν μία ιδιαίτερη αύξηση των επιπέδων της P-σελεκτίνης (65.95±/26.99 ng/ml έναντι 23±/9ng/ml). Συγκρίνοντας τα αποτελέσματα των δύο ομάδων της μελέτης, προέκυψε στατιστικά σημαντική διαφορά p<0.001.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα της μελέτης αυτής, δείχνουν ότι η P-σελεκτίνη του ορού, αποτελεί χρήσιμο δείκτη στη διάγνωση των αγγειακών παθήσεων. Οι αντιδράσεις μεταξύ ενεργοποιημένων ενδοθηλιακών κυττάρων, αιμοπεταλίων και κυκλοφορούντων λευκοκυττάρων, παίζουν καθοριστικό ρόλο στην παθογένεια της αγγειακής νόσου.

## **87) ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΚΙΝΗΤΗΣ ΤΗΛΕΦΩΝΙΑΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΩΝ ΟΛΙΚΩΝ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΤΗΣ ΜΕΛΑΤΟΝΙΝΗΣ ΠΟΥ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΤΗΚΑΝ ΣΤΟ ΣΑΛΙΟ ΦΟΙΤΗΤΩΝ**

Ελευθερίου Φαίδρα<sup>1</sup>, Κουμάνης Θεολόγος<sup>1</sup>, Καρκαρέτση Μαρία<sup>1</sup>, Χατζηδημητρίου Μαρία<sup>1</sup>, Μπελάλη Θάλεια<sup>2</sup>, Μαστροκώστας Αθανάσιος<sup>2</sup>, Μηνασίδου Ευγενία<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Τμήμα Ιατρικών Εργαστηρίων, Σχολή Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας, ΑΤΕΙΘ

<sup>2</sup> Τμήμα Νοσηλευτικής, Σχολή Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας, ΑΤΕΙΘ

Ανακοινώθηκε: 3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Επιστημονικό Συνέδριο Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων με Διεθνή Συμμετοχή -1<sup>ο</sup> Forum Βιοιατρικών Εργαστηριακών Επιστημών Ελλάδας Υπό την αιγίδα της Ιατρικής Σχολής Αθηνών, 8-10 Μαρτίου 2012, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Η επίδραση της ακτινοβολίας που εκπέμπεται από τα κινητά τηλέφωνα έχει ενοχοποιηθεί για διάφορες επιβλαβείς επιπτώσεις, μεταξύ των οποίων διαταραχές ύπνου, δημιουργία ελευθέρων ριζών κ.λ.π. Παρόλα αυτά τα αποτελέσματα των ερευνών είναι αντικρουόμενα κυρίως λόγω της επίδρασης πολλών άλλων παραγόντων στα επίπεδα των βιολογικών δεικτών που μελετώνται. Στην παρούσα εργασία έγινε προσπάθεια συσχέτισης της χρήσης κινητού με τα επίπεδα ολικών αντιοξειδωτικών και μελατονίνης, στη σίελο φοιτητών του ΤΕΙ Θεσσαλονίκης.

**Υλικό –Μέθοδοι:** Χρησιμοποιήθηκε δείγμα σάλιου 49 φοιτητών. Στοιχεία όπως το ποσοστό χρήσης κινητού, η χρήση κινητού και υπολογιστή το προηγούμενο βράδυ, η ώρα ύπνου και πρωινής έγερσης κ.λ.π. καταγράφηκαν και αξιολογήθηκαν. Ο προσδιορισμός των ολικών αντιοξειδωτικών έγινε με kit της εταιρείας SIGMA. Ο προσδιορισμός της μελατονίνης έγινε με τη μέθοδο ELISA της εταιρείας IBL. Για τη στατιστική επεξεργασία των δειγμάτων χρησιμοποιήθηκε το Student's t- test.

**Αποτελέσματα:** Από τον έλεγχο των ολικών αντιοξειδωτικών διαπιστώθηκε μείωση της συγκέντρωσης των ολικών αντιοξειδωτικών σε ποσοστό 39,0% ( $p=0,051$ ) στα άτομα με υψηλό ποσοστό χρήσης σε δείγματα σάλιου που συλλέχθηκαν μεταξύ 11:00 και 13:00. Τα επίπεδα των ολικών αντιοξειδωτικών που μετρήθηκαν σε δείγματα που συλλέχθηκαν μεταξύ 9:00 και 10:00 δεν παρουσίαζαν διαφορά ανάλογα με τη χρήση κινητής τηλεφωνίας. Ο έλεγχος των επιπέδων της μελατονίνης έδειξε αυξημένα επίπεδα (αύξηση 257,9%,  $p=0,0065$ ) στους φοιτητές που έκαναν μεγάλη χρήση κινητού σε δείγματα που συλλέχθηκαν μεταξύ 9:00 και 10:00. Μικρότερη και στατιστικώς μη σημαντική αύξηση παρατηρήθηκε στα δείγματα που συλλέχθηκαν μεταξύ 11:00 και 13:00.

**Συμπεράσματα:** Τα αποτελέσματα δείχνουν μία μείωση του επιπέδου των ολικών αντιοξειδωτικών με τη χρήση κατά τη διάρκεια της ημέρας γεγονός που βρίσκεται σε συμφωνία με τα αποτελέσματα ερευνών που υποστηρίζουν την αυξημένη δημιουργία ελευθέρων ριζών με τη χρήση κινητού. Οι συγκεντρώσεις της μελατονίνης δηλώνουν την πιθανή μετατόπιση του μεγίστου της καμπύλης προς τις πρωινές ώρες.

## **88) Μοριακή ταυτοποίηση των βρουκελλών**

Σ. Μήτκα, Σ. Μακρή, Π. Παπαλέξης, Δ. Βούρτσας, Μ. Τσιλιγγίρη, Α. Παπουτσή, Π. Σκεπαστιανός, Μ. Χατζηδημητρίου.

Ανακοινώθηκε: 3<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Επιστημονικό Συνέδριο Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων με Διεθνή Συμμετοχή -1<sup>ο</sup> Forum Βιοιατρικών Εργαστηριακών Επιστημών Ελλάδας Υπό την αιγίδα της Ιατρικής Σχολής Αθηνών, 8-10 Μαρτίου 2012, Αθήνα

Εισαγωγή: Η μοριακή ταυτοποίηση των βρουκελλών, περιλαμβάνει ποικιλία μεθόδων, οι οποίες είναι ιδιαίτερα ασφαλείς, αφού δεν χρησιμοποιούν χειρισμό ζωντανών βρουκελλών και ταυτοποιούν όλα τα είδη των βρουκελλών καθώς και τους

βιοτύπους τους. Από μελέτες, ανιχνεύτηκαν 8 γενωμικές περιοχές της *Brucella* spp (VNTR Locus 1-8), οι οποίες περιέχουν διαδοχικές επαναλήψεις, αλληλουχίας 8 βάσεων (οκταμερή). Ο αριθμός των επαναλήψεων των οκταμερών, διαφέρει μεταξύ των ειδών και των βιοτύπων των βρουκελλών. Ενίσχυση των περιοχών αυτών, με τη χρήση ειδικών εκκινητών, σε διάφορους συνδυασμούς, μπορεί να διαφοροποιήσει όλα τα είδη και τους βιοτύπους των βρουκελλών. Η παραπάνω μέθοδος, ονομάζεται

ανάλυση μεταβλητού αριθμού διαδοχικών επαναλήψεων (VNTR, Variable Number of Tandem Repeats Analysis).

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης, ήταν η μοριακή ταυτοποίηση προτύπων στελεχών *Brucella melitensis* και *Brucella abortus* με τη χρήση της PCR.

Υλικά-Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν δείγματα DNA, από πρότυπα στελέχη *Brucella melitensis* και *Brucella abortus*. Στα δείγματα DNA, έγινε PCR για την ενίσχυση του VNTR-8, με τη χρήση κατάλληλων εκκινητών (primers). Επειδή όλα τα στελέχη *B.abortus*, περιέχουν 2 διαδοχικές επαναλήψεις στο VNTR-8 και δίνουν προϊόν ίδιο με την *B.melitensis* βιοτύπου 2, στα στελέχη αυτά, έγινε συμπληρωματικά ενίσχυση του VNTR-1, που περιέχει μηδενικό αριθμό οκταμερών επαναλήψεων, σε όλα τα στελέχη *B.melitensis*, ενώ στα στελέχη *B.abortus* περιέχει από 3-9 οκταμερείς επαναλήψεις.

Αποτελέσματα-Συμπεράσματα: Στα στελέχη *B.melitensis*, οι διαφορές των 24 βάσεων μεταξύ του βιοτύπου 1 και 2, στο μήκος των προϊόντων ενίσχυσης του VNTR-8, και των 56-64 βάσεων, μεταξύ του βιοτύπου 1 και 3, ήταν επαρκείς για τη διαφοροποίησή τους [ηλεκτροφόρηση σε πηκτή αгарόζης - χρώση βρωμιούχου αιθιδίου]. Όλα τα στελέχη *B.abortus*, επειδή μετά την ενίσχυση του VNTR-1, έδωσαν

ίδιο προϊόν, μετά από ενίσχυση του VNTR-8, η *B.abortus* έδωσε διαφορές 24-72 βάσεων, στο μήκος των προϊόντων ενίσχυσης, σε σχέση με τη *B.melitensis* βιοτύπου.2. Συνεπώς, η εφαρμογή των δυο παραπάνω PCR, συμβάλλει στη μοριακή ταυτοποίηση όλων των ειδών και των βιοτύπων των βρουκελλών και είναι ασφαλέστερη από τις κλασσικές μεθόδους ταυτοποίησης.

### **89) MHC (Major Histocompatibility Complex) ή HLA (Human Leucocyte Antigen)-Σύστημα μείζονος ιστοσυμβατότητας**

Χατζηδημητρίου Μ, Βασδέκης Δ, Χατζησυμεωνίδης Γ, Παπαλέξης Π.

4-5 Μαΐου 2012, 18<sup>ο</sup> Επιστημονικό Συνέδριο Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδος, 6<sup>ο</sup> Διεθνές Forum φοιτητών Ιατρικής και Νέων Ιατρών Ελλάδας

Αναλύθηκε διεξοδικά και λεπτομερώς το Σύστημα μείζονος ιστοσυμβατότητας και η σημασία του στην πράξη.

## 90) Ο ρόλος των μεσεγγυματικών βλαστικών κυττάρων στη θεραπεία αυτοάνοσων νοσημάτων

Παπαλέξης Π., Ιωάννου Μ, Δρίκος Α., Βασδέκης Δ., Χατζηδημητρίου Μ., Καπουκρανίδου Δ.

**Σκοπός:** Ο σκοπός της εργασίας αυτής είναι η διερεύνηση του ρόλου της μεταμόσχευσης μεσεγγυματικών βλαστικών κυττάρων (MSCs) στη θεραπεία των αυτοάνοσων ασθενειών υπό το πρίσμα των σύγχρονων βιβλιογραφικών δεδομένων.

**Υλικό και μέθοδος:** Το υλικό μας προέρχεται από την ανασκόπηση ερευνητικών άρθρων από τη διεθνή ηλεκτρονική βάση επιστημονικών άρθρων Pubmed, σχετικά με τη χρήση μεσεγγυματικών βλαστικών κυττάρων στη θεραπεία των αυτοάνοσων νοσημάτων με χρονολογικό εύρος από το 1994-2010.

**Αποτελέσματα:** Τα μεσεγγυματικά βλαστικά κύτταρα θα αποκαταστήσουν το αιματολογικό και ανοσολογικό σύστημα. Στις αυτοάνοσες νόσους του ανθρώπου είναι σημαντικό να καθοριστεί εάν οι γενετικοί παράγοντες που καθορίζουν τη νόσο είναι οριστικά προγραμματισμένοι να προκαλέσουν την ασθένεια ή προσδίδουν μόνο την ευαισθησία, που υπόκειται σε περιβαλλοντικές επιρροές, δεδομένου ότι αυτό θα καθορίσει τελικά, την πιο κατάλληλη πηγή των στελεχειαίων (βλαστικών) κυττάρων για τη μεταμόσχευση. Όλο και περισσότερες μελέτες αναφέρουν την αποτελεσματικότητα της μεταμόσχευσης MSCs, σε πειραματικά μοντέλα αυτοανοσίας.

Τέτοια μοντέλα είναι το πειραματικό μοντέλο της σκλήρυνσης κατά πλάκας, της ρευματοειδούς αρθρίτιδας, του συστηματικού ερυθματώδους λύκου, του διαβήτη τύπου 1, και της πολυοργανικής αυτοανοσίας. Στο MRL/lpr μοντέλο του ερυθματώδους λύκου έχει αναφερθεί ότι η μεταμόσχευση ολικού μυελού των οστών, έναντι της μεταμόσχευσης κυττάρων του μυελού μετά από αφαίρεση των στρωματικών κυττάρων είχε ως αποτέλεσμα τη θεραπεία και τη σημαντική ύφεση των συμπτωμάτων 40 εβδομάδες μετά τη χορήγηση καθώς και την αύξηση της επιβίωσης στον ένα χρόνο. Μια άλλη έρευνα έδειξε ότι τα MSCs βελτιώνουν την πειραματική, αυτοάνοση εγκεφαλομυελίτιδα, πριν την έναρξη ή στην έναρξη των συμπτωμάτων της, προκαλώντας ανοσιακή ανεργία των T λεμφοκυττάρων.

## 91) Διερεύνηση παθογόνων μικροοργανισμών του γεννητικού συστήματος γυναικών Βορείου Ελλάδας

Παπαλέξης Π., Δρύλλης Γ., Παπαθανασίου Α.Ε., Αντωνοπούλου Σ., Χαριτωνίδης Κ., Χατζηδημητρίου Μ.

Ιατρικό Συνέδριο Ενόπλων Δυνάμεων, 27-29 Νοεμβρίου 2014, Θεσσαλονίκη

Μελετήθηκαν 230 γυναίκες, ηλικίας 22 έως 61 ετών, με μέση ηλικία 35 έτη κατά το χρονικό διάστημα από 2/12/2011 έως 8 Ιανουαρίου 2013 οι οποίες έκαναν χρήση κολυμβητικών δεξαμενών περίπου δύο φορές την εβδομάδα. Ανευρέθηκε σημαντικό ποσοστό κολπίτιδων στις γυναίκες που μελετήθηκαν που οφείλονταν κυρίως σε *C. Albicans* και σε μικρότερα ποσοστά σε συνύπαρξη της *C. Albicans* με *E. coli* και σε συλλοίμωξη *C. Albicans* με *G. vaginalis*. Τα αποτελέσματα πιθανώς να σχετίζονται άμεσα και με τη συχνή χρήση κολυμβητικών δεξαμενών. Η μελέτη συνεχίζεται σε μεγαλύτερο δείγμα ασθενών.

## 92) ΜΕΛΕΤΗ ΟΥΡΟΠΑΘΟΓΟΝΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΗΣ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑΣ

5<sup>οο</sup> Πανελλήνιου Συνεδρίου Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων, 21-23 Μαΐου 2015, Αθήνα, Πολεμικό Μουσείο

Μ.Χατζηδημητρίου<sup>1</sup>, Γ.Δαφούλη<sup>1</sup>, Γ. Χατζησυμεωνίδης<sup>1</sup>, Π. Δημητριάδου<sup>1</sup>, Μ. Μαυρίδου<sup>1</sup>, Π.Παπαλέξης<sup>2</sup>, Στ. Μήτκα<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό ίδρυμα Θεσσαλονίκης, Τμήμα Ιατρικών Εργαστηρίων

<sup>2</sup>Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ιατρική Σχολή

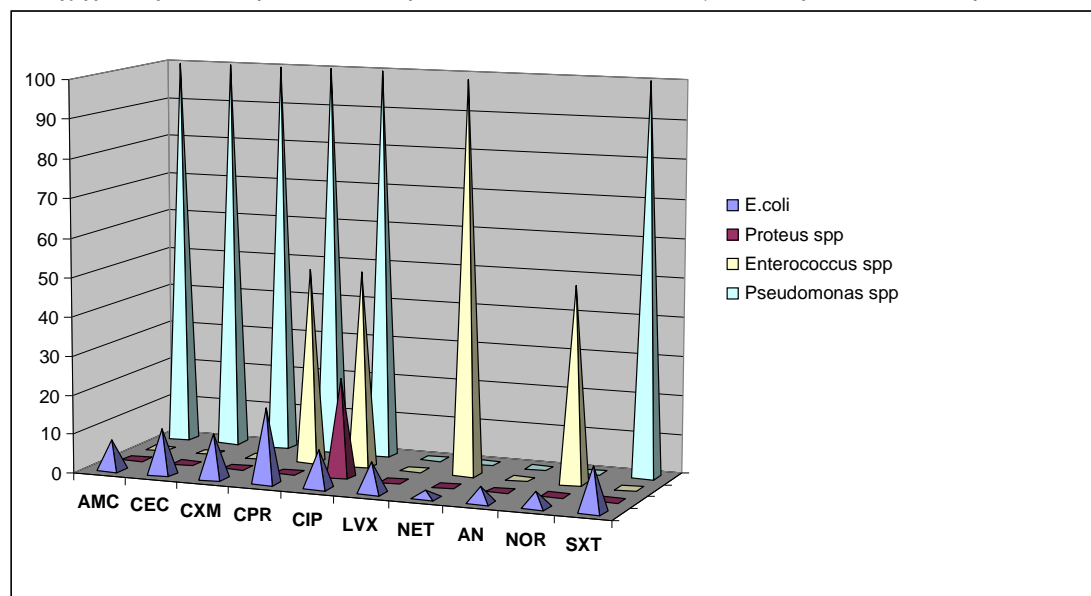
**Εισαγωγή:** Μία από τις πιο συχνότερες αιτίες επίσκεψης ενηλίκων σε τακτικά εξωτερικά ιατρεία είναι οι ουρολοιμώξεις. Η ολοένα αυξανόμενη αντοχή σε ουροπαθογόνα ασθενών της κοινότητας επηρεάζει τη διάγνωση και την αντιμετώπιση του κλινικού αυτού συνδρόμου.

**Σκοπός:** Η παρούσα μελέτη έχει ως σκοπό την ανίχνευση θετικών ουροκαλλιιεργειών σε ασθενείς της κοινότητας και την απομόνωση του υπεύθυνου ουροπαθογόνου. Ακόμη, τον προσδιορισμό των επιπέδων αντοχής των ουροπαθογόνων και τη διερεύνηση της αντοχής του με τη βοήθεια δοκιμασιών ευαισθησίας αντιβιοτικών.

**Υλικά και μέθοδοι:** Εξετάστηκαν 250 δείγματα ούρων τα οποία λήφθηκαν από ισάριθμους ασθενείς της κοινότητας οι οποίοι προσήλθαν σε Μονάδα υγείας ΙΚΑ της Θεσσαλονίκης για καλλιέργεια ούρων κατά τη χρονική περίοδο Σεπτέμβριο-Νοέμβριο 2011. Από τα δείγματα αυτά απομονώθηκαν 116 κλινικά στελέχη ουροπαθογόνων τα οποία εξετάστηκαν για την ευαισθησία τους σε αντιβιοτικά με τη μέθοδο των χάρτινων δίσκων (Oxoid Ltd, Basingstoke). Τα αντιβιοτικά που χρησιμοποιήθηκαν είναι: αμοξυκιλλίνη, αμοξυκιλλίνη/κλαβουλανικό οξύ (AMC), αμικασίνη (AK), κεφπροζίλη (CPR), κεφακλόρη (CEC), κεφουροξίμη (CFX), σιπροφλοξασίνη (CIP), νετιλμικίνη (NET), λεβοφλοξασίνη (LVX), νορφλοξασίνη (NOR), τριμεθοπρίμη/σουλφαμεθοξαζόλη (SXT).

**Αποτελέσματα:** Από τα 250 δείγματα ούρων, τα 50 στελέχη ήταν επιμολύνσεις, τα 84 ήταν αρνητικά και τα 116 ήταν θετικά. Όπως προέκυψε από την ταυτοποίηση των 116 θετικών ουροκαλλιιεργειών τα 52 (44,82%) στελέχη που απομονώθηκαν ήταν *E. Coli*, τα 4 (3,44%) ήταν *Proteus spp.*, τα 2 (1,72%) ήταν *Enterococcus spp.*, ένα (0, 86%) ήταν *Pseudomonas spp.* και ένα (0, 86%) ήταν *Candida albicans*. Μετά την ταυτοποίηση τους ακολούθησε η μελέτη της

αντοχής τους στα παραπάνω αντιβιοτικά και τα αποτελέσματα παρατίθενται στην εικόνα 1.



### Εικόνα 1: Αντοχή (%) των στελεχών στα αντιβιοτικά

**Συμπεράσματα:** Το συχνότερο ουροπαθογόνο ήταν το *E.coli* (44,82%). Η υψηλότερη αντοχή στα 52 στελέχη *E.coli* στα αντιβιοτικά που χρησιμοποιήθηκαν σημειώνεται για την κεφπροξίλη και ανέρχεται σε ποσοστό 19,2%. Το ποσοστό αυτό παρόλο που είναι το υψηλότερο σε σχέση με τα υπόλοιπα αντιβιοτικά δεν είναι ιδιαίτερα υψηλό, γεγονός που σημαίνει ότι το φάρμακο μπορεί να εξακολουθεί να θεωρείται αποτελεσματικό στην αντιμετώπιση των λοιμώξεων του ουροποιητικού σε ασθενείς της κοινότητας. Η παρούσα μελέτη κατέδειξε ότι τα αντιβιοτικά που ελέγχθηκαν μπορούν να είναι αποτελεσματικά κατά των ουρολοιμώξεων. Πιστεύουμε ότι τα ευρήματά μας είναι χρήσιμα για τους κλινικούς ιατρούς που αντιμετωπίζουν ουρολοιμώξεις της κοινότητας βοηθώντας τους στην επιλογή της καταλληλότερης αντιβιοτικής αγωγής.

### 93) Μεταλλάξεις EGFR: Το ποσοστό τους στην Ελλάδα

5<sup>ο</sup> Πανελλήνιου Συνεδρίου Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων, 21-23 Μαΐου 2015, Αθήνα, Πολεμικό Μουσείο

Χ. Κουτσογεωργόπουλος<sup>1</sup>, Β. Ζάννης<sup>1</sup>, Μ. Χατζηδημητρίου<sup>1</sup>, Φ. Χατζοπούλου<sup>2</sup>, Δ. Χατζηδημητρίου<sup>2</sup>, Στ. Μήτκα<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης, Τμήμα Ιατρικών Εργαστηρίων

<sup>2</sup>Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Τμήμα Ιατρικής

**Εισαγωγή:** Στον μη-μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα έχουν βρεθεί μεταλλάξεις στο γονίδιο που κωδικοποιεί τον Υποδοχέα Επιδερμικού Αυξητικού Παράγοντα, (EGFR, Epidermal Growth Factor), η ύπαρξη των οποίων σχετίζεται με ανταπόκριση ή μη των ασθενών σε θεραπεία με αναστολείς του EGFR.

**Σκοπός:** Ο προσδιορισμός του ποσοστού μεταλλάξεων στο EGFR στην Ελλάδα σε ασθενείς με νεόπλασμα πνεύμονα και σύγκρισή του με ποσοστά άλλων χωρών βάσει διεθνούς

βιβλιογραφίας. Ο προσδιορισμός αυτός θα αποτελέσει σημαντική βοήθεια στην κατανόηση των μηχανισμών που εμπλέκονται για τη βελτίωση της θεραπείας κακόηθων παθήσεων του πνεύμονα και την αποφυγή της χημειοθεραπείας.

**Υλικό και μέθοδος:** Για την έρευνα που πραγματοποιήθηκε χρησιμοποιήθηκαν 110 δείγματα ασθενών από όλη την Ελλάδα εκ των οποίων οι 83 (75,45%) ήταν άνδρες και οι 27 (24,55%) γυναίκες που εξετάστηκαν σε Μοριακό Κέντρο Αναφοράς στη Θεσσαλονίκη για την ύπαρξη μετάλλαξης EGFR. Τα δείγματα που εξετάστηκαν ήταν ιστός πνεύμονα εμποτισμένος με παραφίνη από βιοψία προερχόμενη από ασθενείς με νεόπλασμα. Η μέθοδος που επιλέχθηκε είναι η Real Time PCR για την ανίχνευση και τον προσδιορισμό 29 γονιδιακών μεταλλάξεων στο EGFR.

**Αποτελέσματα:** Από τα 110 άτομα τα 9 (8,18%) είχαν μετάλλαξη στα εξώνια 18-21 που επηρεάζουν την λειτουργία του υποδοχέα EGFR. Από τα 9 άτομα που είχαν έστω και μια μετάλλαξη στα εξώνια που επηρεάζουν την λειτουργία του υποδοχέα EGFR τα 6 (66,7%) είναι γυναίκες, ενώ τα 3 (33,3%) είναι άνδρες. Από τις 9 μεταλλάξεις οι 5 (55,6%) είναι η μετάλλαξη 19-DEL, οι 3 (33,33%) είναι η L858R, ενώ η 1 (11,11%) είναι η μετάλλαξη 20-INS.

**Συμπεράσματα:** Σύμφωνα με την έρευνα των Szumera-Ciećkiewicz και συνεργατών που έγινε το 2013, στην Ελλάδα το ποσοστό ασθενών με μεταλλάξεις στο EGFR ανέρχεται στο 8,2% , αποτέλεσμα που συμφωνεί απόλυτα με αυτό της δικιάς μας έρευνας (8,18%). Σύμφωνα με στοιχεία παρόμοιων ερευνών, τα ποσοστά στην Ασία είναι πενταπλάσια σε σχέση με την Ελλάδα, ενώ τα ποσοστά στην υπόλοιπη Ευρώπη και την Αμερική (10-15%) είναι πολύ υψηλότερα. Οι σωματικές μεταλλάξεις στις κινάσες του EGFR που εμπλέκονται στον καρκίνο του πνεύμονα και άλλων οργάνων ίσως αποτελούν ευκαιρία μοριακής στοχεύουσας αγωγής στην ογκολογία.

#### **94) Διερεύνηση αντοχής εντεροβακτηριακών σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.**

Α.Ψύχα, Μ. Χατζηδημητρίου, Ε. Τσερέπη-Κρίκη, Σ. Μήτκα, Ε. Λυμπεράκη, Χ. Πέτρου, Κ. Καζάκος.

5<sup>ο</sup> Πανελλήνιου Συνεδρίου Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων, 21-23 Μαΐου 2015, Αθήνα, Πολεμικό Μουσείο

**Εισαγωγή.** Οι ασθενείς με ΣΔ τύπου II είναι επιρρεπείς στις λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος.

**Σκοπός.** Σκοπός της παρούσης μελέτης ήταν η διερεύνηση αντοχής βακτηρίων σε ουρολοιμώξεις ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II, και η συσχέτιση της αντοχής με διάφορους παράγοντες του δείγματος.

**Υλικό και μέθοδοι.** Το δείγμα της μελέτης αποτελείται από 172 ασθενείς που έπασχαν από ΣΔ τύπου II και προσήλθαν στα εξωτερικά ιατρεία για πιθανή ουρολοίμωξη. Τα κλινικά δείγματα από τα οποία έγινε η απομόνωση των στελεχών ήταν ούρα στα οποία ακολούθησε



καλλιέργεια και αντιβιογράμμα για να βρεθεί το είδος των βακτηρίων και η ανθεκτικότητα των στελεχών. Τα δεδομένα που καταγράφηκαν περιελάμβαναν το φύλο των ασθενών, τα έτη που οι ασθενείς είχαν διαγνωσμένο ΣΔ, τα φάρμακα που ελάμβαναν για το ΣΔ, το μικρόβιο που ήταν υπεύθυνο για την ουρολοίμωξη, τις αντιβιώσεις που χορηγήθηκαν στους ασθενείς για την αντιμετώπιση της ουρολοίμωξης και το αποτέλεσμα του αντιβιογράμματος.

**Αποτελέσματα.** Ο μέσος χρόνος που οι ασθενείς είχαν ΣΔ ήταν  $13.2 \pm 9.5$  έτη. Τα μικρόβια που ανιχνεύθηκαν στις καλλιέργειες ούρων των ασθενών ήταν το *E.coli*, η *Kl.pneumoniae*, το *Enterobacter spp* και ο *Proteus Mirabilis*. Μεγαλύτερη αντοχή βρέθηκε να υπάρχει στην Ampicillin (91.3%), στη Cephalothin (82%) και στις γ' γενεάς Κεφαλοσπορίνες (72.1%). Το φύλο των ασθενών και τα έτη ΣΔ βρέθηκαν να επηρεάζουν την αντοχή στα αντιβιοτικά.

**Συμπεράσματα.** Ο συχνότερος μικροοργανισμός υπεύθυνος για τις ουρολοιμώξεις ήταν το *E.coli*. Οι ασθενείς με ΣΔ τύπου II εμφάνισαν αντοχή στην Ampicillin, στη Cephalothin και στις γ' γενεάς Κεφαλοσπορίνες, ενώ είχαν μεγαλύτερη ευαισθησία στην Norfloxacin, στην Imipenem, στο Nalidixic Acid και στη Gentamycin. Η αντοχή στα αντιβιοτικά ήταν διαφορετική ανάλογα με το φύλο και τα έτη που οι ασθενείς έπασχαν από ΣΔ. Τα αντιβιοτικά που η αντοχή τους επηρεαζόταν από τα έτη που οι ασθενείς έπασχαν από ΣΔ ήταν η Ampicillin ( $13.9 \pm 9.6$  έναντι  $6.1 \pm 3.6$  έτη,  $p < 0.05$ ), η Cephalothin ( $14.7 \pm 9.7$  έναντι  $6.7 \pm 4.1$  έτη,  $p < 0.05$ ) και οι γ' Κεφαλοσπορίνες ( $15.6 \pm 10.1$  έναντι  $7.3 \pm 3.6$  έτη,  $p < 0.05$ ).

*Η εργασία βραβεύτηκε στο 5<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων, 21-23 Μαΐου 2015, Αθήνα, Πολεμικό Μουσείο*

## 95) Ουροπαθγόνα και ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη Τύπου II.

Α. Ψύχα, Μ. Χατζηδημητρίου, Ε. Τσερέπη-Κρίκη, Ε. Λυμπεράκη, Φ. Ελευθερίου, Σ. Μήτκα, Χ. Πέτρου.

5<sup>ο</sup> Πανελλήνιου Συνεδρίου Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων, 21-23 Μαΐου 2015, Αθήνα, Πολεμικό Μουσείο

**Εισαγωγή** Οι ασθενείς με ΣΔ είναι επιρρεπείς στις λοιμώξεις του κατώτερου αναπνευστικού και ουροποιητικού συστήματος.

**Σκοπός** Σκοπός της παρούσης μελέτης ήταν η ταυτοποίηση θετικών ουροκαλλιέργειών και η συσχέτιση των μικροοργανισμών που απομονώθηκαν με το φύλο, την ηλικία και τα χορηγούμενα φάρμακα για τη ρύθμιση της γλυκαιμίας των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II που αποτελούσαν το δείγμα της μελέτης.

**Υλικό και μέθοδοι.** Το δείγμα της μελέτης αποτελείται από 172 ασθενείς που έπασχαν από ΣΔ τύπου II και είχαν ουρολοίμωξη. Τα δεδομένα που καταγράφηκαν περιελάμβαναν το φύλο, την ηλικία των ασθενών, τα φάρμακα που ελάμβαναν για το ΣΔ, το μικρόβιο που ήταν υπεύθυνο για την ουρολοίμωξη. Τα κλινικά δείγματα από τα οποία έγινε η απομόνωση των στελεχών ήταν ούρα. Η καλλιέργεια των ούρων έγινε σε Mac-Conkey No2 και αιματούχο άγαρ. Η ταυτοποίηση των ουροπαθογόνων έγινε με Enterosystem.

**Αποτελέσματα.** Οι ασθενείς ήταν μέσης ηλικίας  $64.4 \pm 8.2$  ετών, 50 άνδρες και 122 γυναίκες. Τα μικρόβια που απομονώθηκαν στις καλλιέργειες ούρων των ασθενών ήταν: *E.coli*, *Kl.pneumoniae*, *Enterobacter spp* και *P. Mirabilis*. Οι διαβητικές γυναίκες που έπασχαν από ουρολοίμωξη ήταν στατιστικά σημαντικά περισσότερες από τους άνδρες ( $p=0,000$ ), ενώ οι άνδρες ήταν μεγαλύτεροι σε ηλικία από τις γυναίκες ( $p=0,000$ ). Όλοι οι ασθενείς ελάμβαναν φάρμακα για να ρυθμίσουν τα επίπεδα γλυκαιμίας στο αίμα τους. Οι περισσότεροι ελάμβαναν από του στόματος υπογλυκαιμικά φάρμακα και οι υπόλοιποι ασθενείς έπαιρναν ινσουλίνη.

**Συμπεράσματα.** Οι διαβητικές γυναίκες που έπασχαν από ουρολοίμωξη ήταν σημαντικά περισσότερες από τους άνδρες. Ο συχνότερος μικροοργανισμός υπεύθυνος για τις ουρολοιμώξεις ήταν το *E.coli*. Οι άνδρες ήταν σημαντικά λιγότεροι και μεγαλύτεροι σε ηλικία σε σχέση με τις γυναίκες.

## 96) Ιός της ερυθράς και κύηση

Μ.Τσιαμπαλή<sup>1</sup>, Ν.Χατζηγεωργίου<sup>1</sup>, Μ.Χατζηδημητρίου<sup>1</sup>, Π.Παπαλέξης<sup>2</sup>, Π.Δημητριάδου<sup>1</sup>, Στ.Μήτκα<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης, Τμήμα Ιατρικών Εργαστηρίων

<sup>2</sup>Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Τμήμα Ιατρικής

5<sup>ο</sup> Πανελλήνιου Συνεδρίου Τεχνολόγων Ιατρικών Εργαστηρίων, 21-23 Μαΐου 2015, Αθήνα, Πολεμικό Μουσείο

**Εισαγωγή:** Ο ιός της ερυθράς προκαλεί επίκτητη και συγγενή νόσο. Σε περίπτωση ενδομήτριας λοίμωξης οι επιπτώσεις στο έμβρυο είναι πολύ σοβαρές. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) έθεσε ως στόχο την εκρίζωση της ερυθράς και του συνδρόμου της συγγενούς ερυθράς ως το 2020 εκπονώντας ένα στρατηγικό σχέδιο, το οποίο έχει ως όραμα την επίτευξη και διατήρηση ενός κόσμου χωρίς ερυθρά.

**Σκοπός:** Ο προσδιορισμός IgG αντισωμάτων εγκύων γυναικών έναντι του ιού της ερυθράς στα πλαίσια της επιδημιολογικής επιτήρησης στην Ελλάδα.

**Υλικό και Μέθοδοι:** Στην παρούσα μελέτη εξετάστηκαν 100 οροί εγκύων γυναικών στη Βόρειο Ελλάδα κατά το πρώτο τρίμηνο της κύησής τους. Για τον προσδιορισμό των IgG αντισωμάτων έναντι του ιού της ερυθράς χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος της ηλεκτρονικής χημειοφωταύγειας με ανοσολογικό αναλυτή της εταιρείας ABBOTT.

**Αποτελέσματα:** Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων διαπιστώθηκε ότι σε ενενήντα έγκυες γυναίκες (90%) ανιχνεύθηκαν IgG αντισώματα έναντι του ιού της ερυθράς. Σε μία έγκυο γυναίκα (1%) το αποτέλεσμα ήταν αμφίβολο, δηλαδή από 5-10 U/ml και τέλος σε εννέα έγκυες γυναίκες (9%) δεν ανιχνεύθηκαν IgG αντισώματα έναντι του ιού της ερυθράς, με αποτέλεσμα να μην είναι άνοσες.

**Συμπεράσματα:** Συγκρίνοντας τα αποτελέσματα της διεθνούς βιβλιογραφίας με αυτά της δικής μας μελέτης καταλήξαμε ότι σε γενικές γραμμές συμβαδίζουν.

Η συνεχής παρακολούθηση και καταγραφή των επιπέδων των αντισωμάτων έναντι του ιού της ερυθράς σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας είναι ιδιαίτερα σημαντική και ειδικότερα σε ό,τι αφορά στις εγκύους. Ο προγενετικός έλεγχος όλων των γυναικών αναπαραγωγικής ηλικίας, όπως επίσης και η συμπληρωματική ανοσοποίηση σε γυναίκες που επιθυμούν να μείνουν έγκυες καθίσταται απαραίτητος, έτσι ώστε να αποτραπούν οι γνωστές σοβαρότατες συνέπειες μιας πρωτολοίμωξης από τον ιό της ερυθράς κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

## 97) Αντιγριπικός εμβολιασμός σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη

Σ. Αυγέρη, Ε. Μαυρίδης, Π. Σύμπα, Φ. Ηλιάδης, Μ. Χατζηδημητρίου, Θ. Μπελλάλη, Χ. Σαββόπουλος

1ο Ετήσιο Συνέδριο “Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη”, 12-14 Ιουνίου 2015, Θεσσαλονίκη

Ο εμβολιασμός έναντι του ιού της γρίπης, φαίνεται να επιδρά θετικά στα άτομα με ΣΔ, δεδομένου ότι αφενός μειώνει τη νοσηρότητα και αφετέρου συντελεί στον περιορισμό των συμπτωμάτων ακόμη και στην περίπτωση νόσησης. Ο στοχευμένος εμβολιασμός σε ασθενείς με ΣΔ θα πρέπει να ενθαρρύνεται διότι τα ποσοστά επικινδυνότητας είναι υψηλά, εξαιτίας της μειωμένης ανταπόκρισης του ανοσοποιητικού συστήματος.

#### **98) Διερεύνηση των γνώσεων του αιμοδοτικού πληθυσμού για το Σακχαρώδη Διαβήτη**

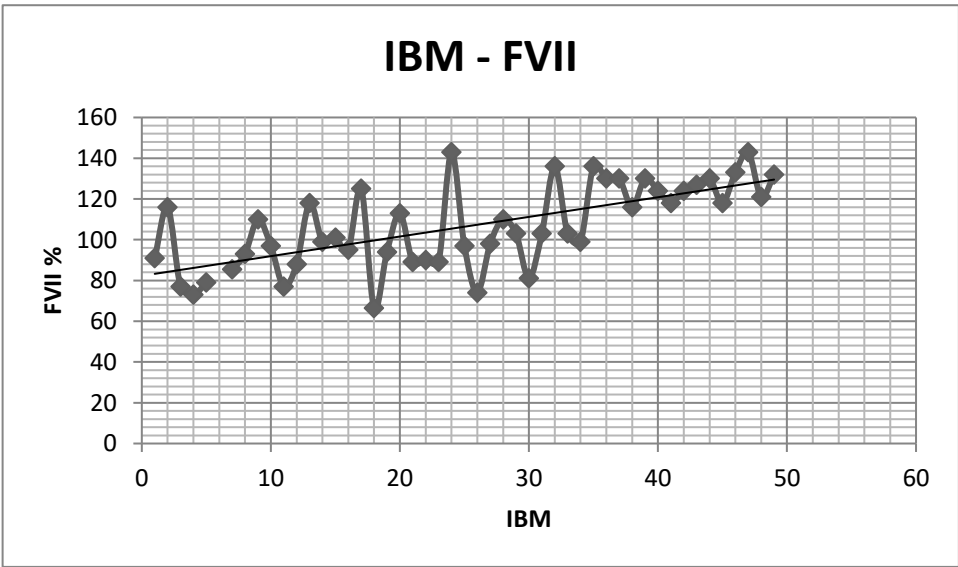
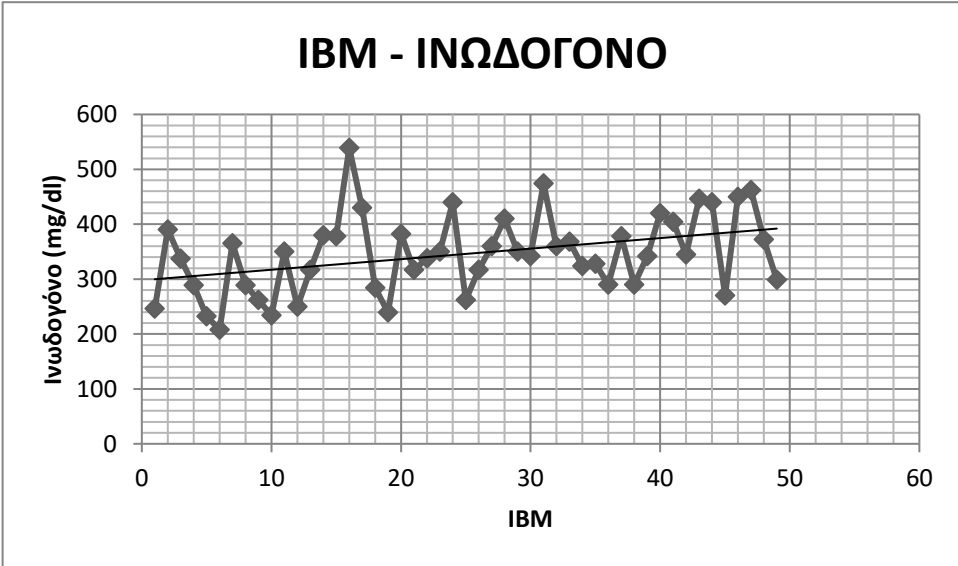
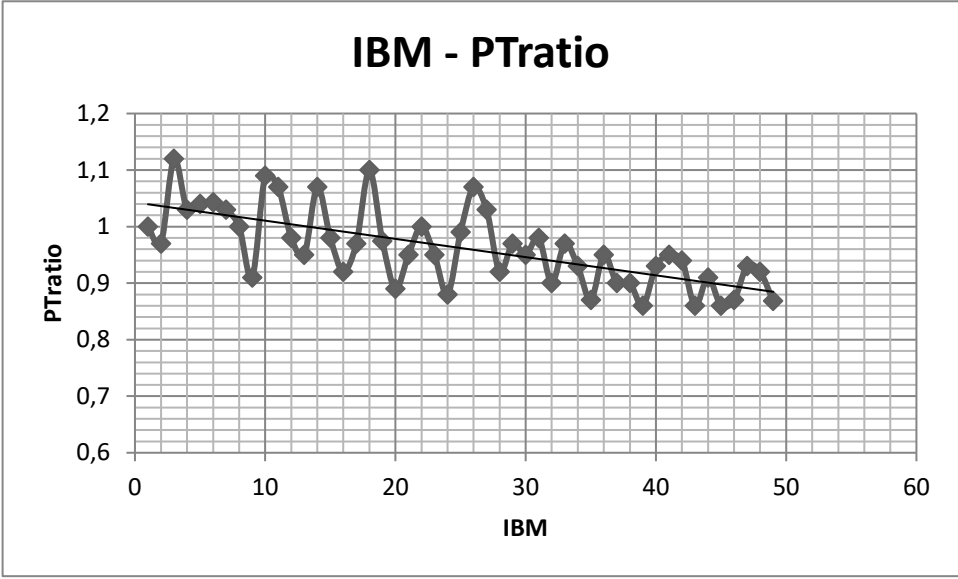
Ε. Μαυρίδης, Σ. Αυγέρη, Π. Σύμπα, Μ. Χατζηδημητρίου, Θ. Μπελλάλη, Χ. Σαββόπουλος  
1ο Ετήσιο Συνέδριο “Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη” 12-14 Ιουνίου 2015, Θεσσαλονίκη  
Οι γνώσεις για το ΣΔ ενός πληθυσμού ευαισθητοποιημένου μάλιστα σε θέματα υγείας, εφόσον είναι αιμοδότες φάνηκε να βρίσκονται σε μέτρια επίπεδα.

#### **99) ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (IBM) ΜΕ ΤΟΝ ΠΗΚΤΙΚΟ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟ (ΠΡΟΔΡΟΜΗ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ)**

Ε. Σωτηροπούλου, Ε. Βαγδατλή, Μ. Χατζηδημητρίου, Β. Κωνσταντινίδου, Ε. Παντζιαρέλα, Ε. Λυμπεράκη

**Πανελλήνιο Αιματολογικό Συνέδριο 12-15 Νοεμβρίου 2015, Αθήνα**

**Εισαγωγή:** Η παχυσαρκία θεωρείται επίκτητος παράγοντας θρομβοφιλίας, καθώς συνοδεύεται από πολλαπλές αιμοστατικές διαταραχές, όπως δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων, αύξηση της δραστηριότητας των παραγόντων της πήξης και ιδιαίτερα του παράγοντα VII (FVII)<sup>1</sup> όπως και διαταραχές της ινωδόλυσης. **Σκοπός** της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί η σχέση του δείκτη μάζας σώματος (IBM) με τις εξετάσεις πήξης πρώτης γραμμής και τον FVII, σε υγιή άτομα, χωρίς ιστορικό θρομβώσεων. **Υλικό-Μέθοδος:** Σε 49 δείγματα αίματος από τυχαίοι υγιή άτομα, ηλικίας 19-54 ετών (μέση ηλικία 38 έτη), έγινε αιμοληψία με αντιπηκτικό Sodium Citrate. Τα αίματα φυγοκεντρήθηκαν στα 2000g για 15min και στο ληφθέν πλάσμα μετρήθηκαν εντός 2 ωρών σε αναλυτή πήξης, ο χρόνος προθρομβίνης (PT), ο χρόνος μερικής θρομβοπλαστικής (APTT) και υπολογίσθηκαν τα αντίστοιχα ratio, το ινωδογόνο και η δραστηριότητα του παράγοντα VII (FVII). Από τα εξετασθέντα άτομα λήφθηκε ιατρικό ιστορικό και στοιχεία για το ύψος και το βάρος τους, υπολογίσθηκε ο δείκτης μάζας σώματός τους (IBM) και τα άτομα χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες: Α: με φυσιολογικό βάρος (IBM<25), Β: υπέρβαρα (IBM=25,1 - 30) και Γ: παχύσαρκα (IBM>30). Έγινε το τεστ κανονικότητας και ακολούθησε σύγκριση των τιμών όλων των υπολογισθέντων παραμέτρων μεταξύ των τριών ομάδων με το independent t-test, στο στατιστικό πρόγραμμα SPSS 22. Επιπρόσθετα υπολογίσθηκε η πιθανή συσχέτιση του IBM με τις ως άνω παραμέτρους, με το Pearson Correlation test. Ως στατιστική σημαντική διαφορά θεωρήθηκε  $p < 0,05$ . **Αποτελέσματα:** Ο αριθμός των ατόμων κάθε ομάδας ανήλθε σε: Α: 16, Β: 17, Γ: 14. Κατά τη σύγκριση των PT, APTT, ινωδογόνου και FVII μεταξύ των ομάδων Α-Β, Α-Γ παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση του PT ( $p=0,006$ ,  $p < 0,001$  αντίστοιχα), αύξηση του ινωδογόνου ( $p=0,001$ ,  $p < 0,001$  αντίστοιχα) και αύξηση του FVII ( $p=0,007$ ,  $p < 0,001$  αντίστοιχα). Ο IBM παρουσίασε αρνητική συσχέτιση με το PT ( $r = -0,610$  και  $p < 0,001$ ) και θετική συσχέτιση με το ινωδογόνο ( $r = 0,580$  και  $p < 0,001$ ) και τον FVII ( $r = 0,595$  και  $p < 0,001$ ) (εικόνες 1, 2, 3).



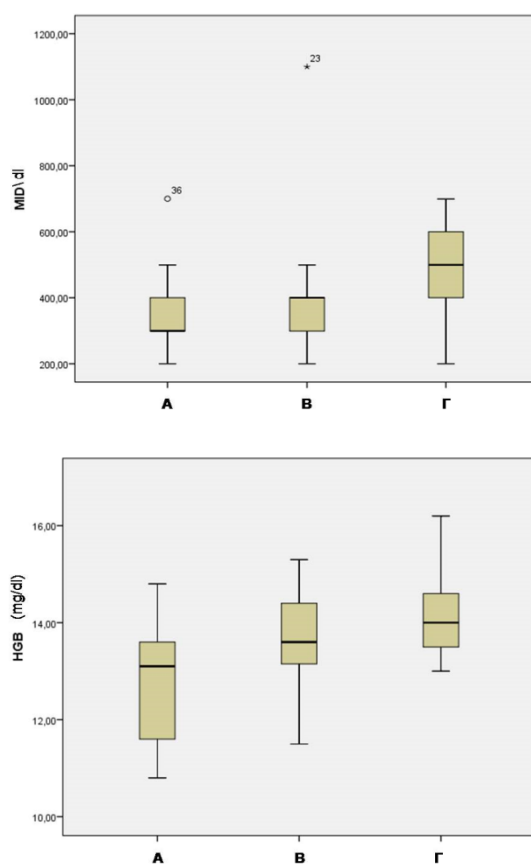
**Συμπεράσματα:** 1. Τα παχύσαρκα αλλά και τα υπέρβαρα άτομα παρουσιάζουν μια ενεργοποίηση της πήξης και ιδιαίτερα του εξωγενούς συστήματος και 2. Όσο αυξάνει ο IBM τόσο ο PT και αυξάνεται το ινωδογόνο και η δραστικότητα του FVII.

#### **100) ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΜΕ ΤΙΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ ΤΗΣ ΓΕΝΙΚΗΣ ΕΞΕΤΑΣΗΣ ΑΙΜΑΤΟΣ (ΠΡΟΔΡΟΜΗ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ)**

Ε. Σωτηροπούλου, Ε. Βαγδατλή, Μ Χατζηδημητρίου, Β. Κωνσταντινίδου, Ε. Παντζιαρέλα, Ε. Λυμπεράκη

**Πανελλήνιο Αιματολογικό Συνέδριο 12-15 Νοεμβρίου 2015, Αθήνα**

**Εισαγωγή:** Η παχυσαρκία προκαλεί σταδιακά μια χρόνια, χαμηλού βαθμού φλεγμονή, καθώς τα φλεγμονώδη κύτταρα (λεμφοκύτταρα, μονοκύτταρα) αποθηκεύονται στο λιπώδη ιστό, όπου παράγονται προφλεγμονώδεις κυτοκίνες<sup>1</sup>. **Σκοπός** της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί η επίδραση της παχυσαρκίας στις παραμέτρους της γενικής εξέτασης αίματος και κυρίως τις σχετιζόμενες με τη φλεγμονή. **Υλικό-Μέθοδος:** Από 82 τυχαιοποιημένες υγιείς γυναίκες, ηλικίας 19-66 ετών (μέση ηλικία 47 έτη), έγινε αιμοληψία σε σωληνάρια με EDTA, τα οποία αναλύθηκαν σε αιματολογικό αναλυτή 18 παραμέτρων (Mindray BC-3000 plus), για την εξαγωγή της γενικής εξέτασης αίματος, ενώ υπολογίσθηκε και ο λόγος πολυμορφοκυττάρων/λεμφοκυττάρων (Π/Λ), ως δείκτης φλεγμονής. Από τα 82 εξετασθέντα άτομα λήφθηκε ιατρικό ιστορικό και στοιχεία για το ύψος και το βάρος τους, υπολογίσθηκε ο δείκτης μάζας σώματός τους (IBM) και τα άτομα χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες: Α: με φυσιολογικό βάρος (IBM<25), Β: υπέρβαρα (IBM=25,1 - 30) και Γ: παχύσαρκα (IBM>30). Έγινε το τεστ κανονικότητας και ακολούθησε σύγκριση των τιμών όλων των υπολογισθέντων παραμέτρων μεταξύ των τριών ομάδων με το independent t-test ή το Wilcoxon Signed Ranks Test, ανάλογα με την κανονικότητα των παραμέτρων, στο στατιστικό πρόγραμμα SPSS 22. Ως στατιστική σημαντική διαφορά θεωρήθηκε  $p < 0,05$ . **Αποτελέσματα:** Ο αριθμός των ατόμων κάθε ομάδας ανήλθε σε: Α: 29, Β: 29, Γ: 25. Κατά τη σύγκριση των εξετασθέντων παραμέτρων των τριών ομάδων δεν βρέθηκε καμία στατιστική διαφορά στις παραμέτρους που θεωρούνται δείκτες φλεγμονής: αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων (WBC) και πολυμορφοκυττάρων (NEUT), εύρος κατανομής ερυθρών (RDW), και λόγος Π/Λ αλλά παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση του ενδιάμεσου πληθυσμού (MID) της ομάδας Γ σε σχέση με την Α και Β ( $p=0,019$  και  $0,035$  αντίστοιχα) (εικ.1). Επίσης παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση της αιμοσφαιρίνης στις ομάδες Β και Γ σε σχέση με την Α ( $p=0,042$  και  $0,003$  αντίστοιχα) (εικ. 2) και αύξηση των ερυθροκυττάρων στην ομάδα Γ σε σχέση με την Α ( $p=0,014$ ).



**Συμπεράσματα:** 1. Λόγω του ήπιου και χρόνιου χαρακτήρα της φλεγμονώδους αντίδρασης που αναπτύσσεται κατά την παχυσαρκία, οι δείκτες φλεγμονής της γενικής αίματος δεν επηρεάζονται, εκτός από τον ενδιάμεσο πληθυσμό που παρουσιάζει αύξηση και 2. Όσο αυξάνει ο δείκτης μάζας του σώματος, αυξάνει η παραγωγή ερυθρών αιμοσφαιρίων και η συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης, πιθανόν λόγω αναπνευστικής δυσχέρειας.

**101) Επίπεδα αξιολόγησης του κινδύνου από τον ιό HPV και τον καρκίνο του τραχήλου της μήτρας στις έφηβες – νέες Ελληνίδες**

**102) Διερεύνηση Αιμοκαλλιιεργειών στο Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Γ.ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ»**

Ε. Βερβερίδου<sup>1</sup>, Μ. Χατζηδημητρίου<sup>1</sup>, Κ. Κοντοπούλου<sup>2</sup>, Δ. Χατζηδάκη, Στ. Μήτκα<sup>1</sup>

8<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΜΙΚΡΟΒΙΟΛΟΓΙΑΣ, Αθήνα, 9-11 Μαρτίου 2017

**Σκοπός:** Η καταγραφή της συχνότητας και του είδους των κλινικών στελεχών που απομονώθηκαν από αιμοκαλλιέργειες στο Γ. Ν. Θ. «Γ.ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ» και η μελέτη της ευαισθησίας τους στους αντιμικροβιακούς παράγοντες. **Υλικό-Μέθοδοι:** Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν 641 αιμοκαλλιέργειες κατά την χρονική περίοδο 1/11/ 2015 έως 15/01/2016. Η επώαση των φιαλών έγινε στο αυτοματοποιημένο σύστημα BACTEC 9120 (Becton Dickinson

Diagnostic Instrument Systems). Η ταυτοποίηση και ο προσδιορισμός της ευαισθησίας των απομονωθέντων στελεχών έγινε στο αυτοματοποιημένο σύστημα Vitek (BioMerieux). Η επιβεβαίωση της MIC έγινε με E-test (BioMerieux). **Αποτελέσματα και συμπεράσματα:** Το ποσοστό των θετικών αιμοκαλλιιεργειών ήταν 8.58% (n=55), εκ των οποίων το 84% αφορούσε την Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ), το 7%, την Παθολογική, το 5% την Ορθοπεδική, το 2% την Παιδιατρική και τέλος το 2% την Καρδιολογική. Τα Gram (-) απομονώθηκαν σε μεγαλύτερη συχνότητα από τα Gram (+) ως εξής: *A. Baumannii complex* (25.45%), *K.pneumoniae* (25.45%), *Pseudomonas spp* (10.92%), *E. coli* (1.81%), *S. aureus* (7.27%), *S. πηκτάση αρνητικοί* (14.54%) και *Enterococcus spp.*(3.64%). Επίσης, απομονώθηκε ένα στέλεχος *Candida parapsilosis* που παρουσίασε ευαισθησία σε όλα τα αντιμυκητιακά φάρμακα. Τα Gram (-) μικρόβια εμφάνισαν μεγάλη ανθεκτικότητα σε πληθώρα αντιβιοτικών με κύριο εκπρόσωπο το *A. baumannii complex* και την *K. pneumoniae* που εμφάνισαν αντοχή σε περισσότερες από 3 ομάδες αντιβιοτικών και οι δυνατότητες θεραπευτικής επιλογής ήταν μόνο τα αντιβιοτικά γενταμικίνη, κολιστίνη και τιγκεκυκλίνη. Τα στελέχη *P. aeruginosa* παρουσίασαν αρκετά καλή ευαισθησία (Ceftazidime:100%, Imipenem/Meropenem:100%, Gentamicin:100% και Colistin:100%). Από τα Gram (+), τα στελέχη *S.aureus* ήταν όλα methicillin ανθεκτικά ενώ κανένα στέλεχος, δεν εμφάνισε αντοχή στα γλυκοπεπτίδια, στην τιγκεκυκλίνη και στην νταπτομυκίνη που αποτελούν και τα φάρμακα επιλογής για τα συγκεκριμένα μικρόβια. Ανησυχητική κρίνεται η υψηλή συχνότητα απομόνωσης πολυανθεκτικών Gram (-) μικροβίων, γεγονός που καθιστά επιτακτική την ανάγκη λήψης μέτρων πρόληψης και διασποράς αυτών των μικροοργανισμών.

### 103) «ΜΕΛΕΤΗ ΑΝΤΟΧΗΣ ΜΙΚΡΟΒΙΑΚΩΝ ΣΤΕΛΕΧΩΝ ΑΙΜΟΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΩΝ»

Κ.Τρανού<sup>1</sup>, Σ. Ισμαήλ Κεχαγιά<sup>1</sup>, Μ.Πανοπούλου,<sup>2</sup> Μ. Χατζηδημητρίου<sup>1</sup>

8<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΜΙΚΡΟΒΙΟΛΟΓΙΑΣ, Αθήνα, 9-11 Μαρτίου 2017

**Σκοπός:** Η καταγραφή του αριθμού των θετικών αιμοκαλλιιεργειών, του είδους των στελεχών που απομονώθηκαν, και ο έλεγχος ευαισθησίας τους στους αντιμικροβιακούς παράγοντες. **Υλικά και Μέθοδοι:** Εξετάστηκαν συνολικά 911 αιμοκαλλιιεργειες ασθενών του Π. Γ. Ν. Αλεξανδρούπολης κατά τη διάρκεια 3 μηνών (1η Ιουνίου-30η Αυγούστου 2015). Η επώαση έγινε με τα αυτοματοποιημένα συστήματα BacT/ALERT 3D και Bactec 9120. Η ταυτοποίηση των στελεχών που απομονώθηκαν και ο έλεγχος ευαισθησίας τους στους αντιμικροβιακούς παράγοντες έγινε με το σύστημα VITEK 2 (Biomérieux, France). **Αποτελέσματα και Συμπεράσματα :** Από τις 911 αιμοκαλλιιεργειες, οι 121 ήταν θετικές. Από αυτές, στις 69 απομονώθηκαν Gram (+) βακτήρια, στις 46 Gram (-) βακτήρια και σε 6 είδη μυκήτων. Ταυτοποιήθηκαν συνολικά 25 είδη μικροβίων με κύριους εκπροσώπους: *S.epidermidis* (19%) -απαραίτητη η κλινική αξιολόγηση για αποκλεισμό ψευδώς θετικής ΑΜΚ λόγω αποικισμού- φυσιολογικής χλωρίδας, άλλοι CNS (17,35%), *A.baumannii* (11,5%), *S.hominis* (8,26%), *K.pneumoniae* (7,43%), *E.coli* (6,6%), *S.aureus* (4,13%).Ο *S.epidermidis* εμφάνισε αντοχή στα Oxacillin (91,30%), Benzylpenicillin (100%), Imipenem (95%). Δε βρέθηκαν ανθεκτικά στελέχη για σε Daptomycin, Quinupristin/ Dalfopristin, Vancomycin και Rifampicin. Τα περισσότερα στελέχη εμφάνισαν υψηλά ποσοστά ανθεκτικότητας στα β-λακταμικά αντιβιοτικά. Τα στελέχη *S.aureus* διατηρούν την ευαισθησία τους σε ποσοστό 100% στα αντιβιοτικά Quinupristin/Dalfopristin, Tigecycline και στα γλυκοπεπτίδια ενώ η αντοχή τους στην Oxacillin ανέρχεται στο 40%.Το *A.baumannii* εμφάνισε πολυανθεκτικότητα.



Ανησυχητικό είναι το γεγονός ότι το 94,44% των Gram (-) βακτηριδίων εμφάνισαν ανθεκτικότητα στην μεροπενέμη. Στην κολιστίνη το 100 % των στελεχών ήταν ευαίσθητα. Κρίνεται επιτακτική η ανάγκη λήψης μέτρων πρόληψης και διασποράς των πολυανθεκτικών μικροοργανισμών στο χώρο του νοσοκομείου.

#### **104) ΕΜΦΑΝΙΣΗ NDM-1 ΚΑΡΒΑΠΕΝΕΜΑΣΩΝ ΣΕ ΣΤΕΛΕΧΗ Κ. PNEUMONIAE ΣΤΟ ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ**

Ε. Πρωτονοταρίου,, Α. Πούλου, Λ. Πολίτη, Ο. Βασιλάκη, Δ. Παπαδοπούλου, Μ. Χατζηδημητρίου, Δ. Πιλάλας, Β. Δραγανούδης, Α. Τσόχα, Σ. Μεταλλίδης, Λ. Σκούρα, Α. Τσακρής

8<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΜΙΚΡΟΒΙΟΛΟΓΙΑΣ, Αθήνα, 9-11 Μαρτίου 2017

**Εισαγωγή:** Τα τελευταία χρόνια έκαναν την εμφάνισή τους παγκοσμίως στελέχη Εντεροβακτηριακών που παράγουν NDM-1 καρβαπενεμάσες οι οποίες σχετίζονται με σοβαρές νοσοκομειακές λοιμώξεις και διασπορά και στην κοινότητα. **Σκοπός:** Η διερεύνηση της παρουσίας NDM-1 καρβαπενεμασών σε στελέχη *K. Pneumoniae* που απομονώθηκαν από κλινικά δείγματα στο ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ. **Υλικό και μέθοδοι:** Από τον Ιανουάριο 2014 έως και Οκτώβριο 2016 απομονώθηκαν 522 ανθεκτικά στις καρβαπενέμες *K. Pneumoniae* στελέχη (CRKP). Η ταυτοποίηση και ο έλεγχος ευαισθησίας στα αντιμικροβιακά έγιναν με το VITEK 2 (Biomérieux, France). Η παραγωγή καρβαπενεμασών διαπιστώθηκε με την τροποποιημένη δοκιμασία Hodge. Επιπλέον όλα τα στελέχη ελέγχθηκαν για την παρουσία MBL, KPC ή και των δύο καρβαπενεμασών με τη δοκιμασία συνέργειας δίσκων μεροπενέμης, με βορονικό οξύ και EDTA. Ο ακριβής τύπος των καρβαπενεμασών προσδιορίστηκε με PCR. Πραγματοποιήθηκε υπολογισμός του 95% διαστήματος εμπιστοσύνης για αναλογίες (ΔΕ, confidence intervals). Αποτελέσματα Ο φαινοτυπικός και μοριακός έλεγχος έδειξε ότι 375/522 CRKP που απομονώθηκαν την KPC- καρβαπενεμάση. Επιπλέον η συχνότητα εμφάνισης της VIM-καρβαπενεμάσης τύπου μειώθηκε σημαντικά (17,6%; 95% ΔΕ 12,2%-24,2% το 2014 έναντι 6,7%; 95% ΔΕ 3,5%-11,4% το 2016) ενώ υπήρξε αύξηση της συχνότητας εμφάνισης των NDM-1 στελεχών (1,2%,95% ΔΕ 0,1%-4,2% το 2014 έναντι 19,4%; 95%ΔΕ 13,9%-26% το 2016). Ο έλεγχος κλωνικότητας των NDM-1 στελεχών με PFGE έδειξε ότι ανήκαν σε έναν κύριο κλώνο Α. Όλα, εκτός από τρία NDM-1 στελέχη έδωσαν αρνητική τη δοκιμασία Hodge. **Συμπεράσματα:** Ο κυρίαρχος τύπος καρβαπενεμάσης μεταξύ CRKP στελεχών συνεχίζει να είναι ο KPC-2. Τα στελέχη τύπου VIM σταδιακά μειώθηκαν και αντικαταστάθηκαν από NDM-1.

#### **105) ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΚΑΙ ΑΝΤΟΧΗΣ ΕΙΔΩΝ CANDIDA ΣΕ ΟΥΡΟΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΕΣ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II**

Π.Σουκιούρογλου<sup>1</sup>, Μ. Χατζηδημητρίου<sup>2</sup>, Ε.Βαγδατλή<sup>1</sup>, Ε.Ροηλίδης<sup>3</sup>

8<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΜΙΚΡΟΒΙΟΛΟΓΙΑΣ, Αθήνα, 9-11 Μαρτίου 2017

**Εισαγωγή:** Στους προδιαθεσικούς παράγοντες της καντιντουρίας κυρίαρχη θέση κατέχει ο σακχαρώδης διαβήτης. **Σκοπός:** Η διερεύνηση της συχνότητας απομόνωσης ειδών *Candida* από καλλιέργειες ούρων ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη, καθώς και ο προσδιορισμός της ευαισθησίας τους σε αντιμυκητιακά φάρμακα. **Υλικό και μέθοδος:** Στη μελέτη συμμετείχαν 281 νοσηλεύόμενοι ασθενείς στις κλινικές του Γ.Π.Ν. Θ. Ιπποκράτειου κατά το 5μηνο 01-03

έως 31-07-2016 στους οποίους απομονώθηκε *Candida* spp από τις καλλιέργειες ούρων τους. Στους 51 από αυτούς με ΣΔ τύπου II ακολουθήθηκε ταυτοποίηση των υπεύθυνων για την καντιντουρία ζυμομυκήτων, καθώς και έλεγχος της ευαισθησίας τους σε αντιμυκητιακά στο VITEK II (Biomérieux – France). **Αποτελέσματα και Συμπεράσματα:** Στους ασθενείς με ΣΔ τύπου II, τα *non albicans* είδη *Candida* υπερετερούσαν (54,5 %) έναντι της *Candida albicans* (45,5 %). Από τους 51 ασθενείς με ΣΔ II, στους οποίους ανιχνεύθηκαν *non albicans* είδη *Candida* στα ούρα τους, από 17 ασθενείς (33,3%) απομονώθηκε *Candida glabrata*, από 7 ασθενείς (13,7%) *Candida tropicalis*, από 2 ασθενείς (3,9%) *Candida parapsilosis* και από 1 ασθενή αντίστοιχα *Candida krusei* (2%) και *Candida lusitanae* (2%). Η ευαισθησία των απομονωθέντων στελεχών *Candida* στα αντιμυκητιακά που εξετάστηκαν ήταν η ακόλουθη: amphotericin B (98%), flucytosine (96,1%), fluconazole (94,1%), voriconazole (92,2%), caspofungin (100%) και micafungin (100%). Προέκυψαν οι κάτωθι ανθεκτικότητες (CLSI): 1 στέλεχος *C.albicans* με MIC 4 µg/ml ανθεκτικό στη voriconazole, 1 στέλεχος *C.albicans* με MIC 2µg/ml ενδιάμεσης ευαισθησίας στη voriconazole, 1 στέλεχος *C.glabrata* με MIC >=8µg/ml ανθεκτικό στη voriconazole και ταυτόχρονα ενδιάμεσης ευαισθησίας με MIC 32µg/ml στη fluconazole και 1 στέλεχος *C.krusei* με MIC 8µg/ml ανθεκτικό και στη fluconazole (intrinsic resistance) και στη flucytosine.. Οι ουρολοιμώξεις από *non albicans* είδη *Candida* εμφανίζονται όλο και συχνότερα σε νοσηλευόμενους με Σακχαρώδη Διαβήτη II. Τα κλινικά στελέχη που απομονώσαμε είχαν πολύ καλές ευαισθησίες στα συνήθη αντιμυκητιακά. Κρίνεται σκόπιμη η ορθολογική χρήση τους, με σκοπό την αποφυγή διασποράς ανθεκτικών γονιδίων στην κοινότητα.

#### **106) ΘΡΟΜΒΟΦΙΛΙΑ ΚΑΙ ΚΑΘ' ΕΞΙΝ ΑΠΟΒΟΛΕΣ**

Μαυρίδου Μαρία<sup>1</sup>, Χατζηδημητρίου Μαρία<sup>1</sup>, Καββαδά Ασημούλα<sup>1</sup>, Χατζοπούλου Φανή<sup>2</sup>, Δασκάλου Τηλέμαχος<sup>3</sup>, Μήτκα Στέλλα<sup>1</sup>

7<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΒΙΟΧΗΜΕΙΑΣ- 3<sup>ο</sup> ΣΥΜΠΟΣΙΟ  
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗΣ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ-ΑΙΜΟΔΟΣΙΑΣ

*Αθήνα, Πολεμικό Μουσείο, 4-6 Μαΐου 2017*

**Εισαγωγή** Οι καθ' έξιν αποβολές (RPL) αποτελούν πολυπαραγοντική διαταραχή. Ο συσχετισμός των RPL με θρομβοφιλικούς γονιδιακούς πολυμορφισμούς της μητέρας, συγκεντρώνει όλο και περισσότερες αποδείξεις, **Σκοπός** Σκοπός της μελέτης ήταν η ανίχνευση των γονιδιακών πολυμορφισμών των παραγόντων της πήξης του αίματος και η σχέση τους με φαινόμενα αποβολών. **Υλικό και μέθοδοι** Αξιολογήθηκε η επίπτωση 12 θρομβοφιλικών αλληλομόρφων 10 διαφορετικών γενετικών θέσεων, μεταξύ 48 Ελληνίδων με ιστορικό δύο ή περισσότερων αποβολών πρώτου τριμήνου, έναντι 27 Ελληνίδων με επιτυχείς γέννες, χωρίς προηγούμενο ιστορικό αποβολών. Χρησιμοποιήθηκε multiplex PCR και στη συνέχεια πραγματοποιήθηκε υβριδισμός επί ταινιών νιτροκυτταρίνης, προκειμένου να διερευνηθούν οι γενετικοί πολυμορφισμοί των παραγόντων, FV Leiden, FV HR2, factor II prothrombin G20210A, F XIII V34L, β-ινωδογόνο -455G>A, PAI-1, GPIIIa L33P (HPA-1 a/ b L33P), MTHFR C677T, MTHFR A1298C, ACE I / D, Apo B R3500Q, και Apo E. **Αποτελέσματα** Συνολικά, η ετερόζυγη μετάλλαξη FV Leiden, η ομόζυγη PAI-1 4G/4G, η ετερόζυγη MTHFR C677T, η ομόζυγη MTHFR A1298C, όπως και οι συνδυασμοί θρομβοφιλικών γονότυπων MTHFR C677T + ACE I/D, MTHFR 677T + ACE D/D, MTHFR 677T/1298C + ACE D/D, ACE I/D + β-ινωδογόνο -455 G/A, FV HR2 και β-ινωδογόνο -455 G/A έδειξαν συσχετισμό ως παράγοντες κινδύνου για RPL, ενώ οι λοιποί πολυμορφισμοί ή συνδυασμοί αυτών δεν απέδειξαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές μεταξύ των μελετώμενων ομάδων. **Συμπεράσματα** Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης, αλλά και άλλων ερευνών για την ανίχνευση γενετικών, περιβαλλοντικών και φυσιολογικών παραγόντων που υπόκεινται των RPL, θα αποβεί κρίσιμης σημασίας, ώστε να κατασκευασθεί ακριβές προφίλ κινδύνου, για την ανίχνευση των ατόμων που εμφανίζουν κίνδυνο για RPL. Επιπρόσθετα προκύπτει η ανάγκη διεξαγωγής εμπειριστατωμένης, κλινικής και επιδημιολογικής μελέτης στην Ελλάδα, προκειμένου να μελετηθεί η θρομβοφιλία και η αντιμετώπισή της σε περιπτώσεις RPL.

**107) Κλινική μελέτη αιμοκαλλιέργειών σε ασθενείς Γενικού Νοσοκομείου νήσου Αιγαίου.**  
Μάντσιου Μ., Κομνηνού Ν, Καρδάση Φ, Κυριαζίδη Μ., Χατζηδημητρίου Μ, Μάντσιου Χ

Επιστημονικό Συνέδριο Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδος 23<sup>ο</sup> ΕΣΦΙΕ, 12-14 Μαΐου 2017, Λάρισα

**Περίληψη:**

**Σκοπός** της παρούσας μελέτης είναι η απομόνωση παθογόνων μικροβίων σε καλλιέργειες αίματος από νοσηλεύομενους ασθενείς, σε Γενικό Νοσοκομείο νήσου του Αιγαίου και η διερεύνηση του προφίλ αντοχής τους στα αντιβιοτικά. **Το υλικό** της μελέτης αποτέλεσαν 942 δείγματα αίματος τοποθετημένα σε φιάλες αιμοκαλλιέργειών τα οποία λήφθηκαν από ισαριθμους ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στο Γενικό Νοσοκομείο από 01-01-2015 έως 31-12-2015. Οι αιμοκαλλιέργειες στάλθηκαν στο μικροβιολογικό εργαστήριο του Νοσοκομείου και επωάστηκαν σε αυτόματο σύστημα (BACTEC 9050, BECTON DICKINSON, USA) επί 7 ημέρες. Στις θετικές καλλιέργειες πραγματοποιήθηκε ανακαλλιέργεια στα κατάλληλα θρεπτικά υλικά, απομόνωση των μικροοργανισμών, ταυτοποίηση και έλεγχος ευαισθησίας τους με το σύστημα VITEK 2. **Αποτελέσματα:** Από τα 942 δείγματα που λήφθηκαν, τα 83 ήταν θετικά. Σύμφωνα με την κατανομή που έγινε ανά κλινική, παρατηρήθηκε πως το μεγαλύτερο ποσοστό θετικών αιμοκαλλιέργειών (29,41%) εμφανίστηκε στην Χειρουργική κλινική. Επίσης, θετικά δείγματα εντοπίστηκαν σε αρκετά μεγάλα ποσοστά στην Μονάδα Τεχνητού Νεφρού (28,57%), στη ΜΕΘ (26,03%) και στην Ορθοπεδική Κλινική (25,00%). Τέλος, από τις 83 θετικές αιμοκαλλιέργειες τα μικρόβια που ταυτοποιήθηκαν κατά σειρά συχνότητας ήταν *S. Epidermidis* (42,17%), *E. coli* (9,64%), *E. faecalis* (7,23%) , *K. pneumoniae* (7,23%), *S. haemolyticus* (4,82%), *S. aureus* (4,82%) και *C. albicans* (4,82%). Η αντοχή του κάθε μικροβίου στα αντιβιοτικά που χρησιμοποιήθηκαν ποικίλλει, καθώς έχουν αναπτυχθεί ανθεκτικά στελέχη γεγονός που δημιουργεί σοβαρά προβλήματα στη δημόσια υγεία.

**108) In vivo μείωση της γλυκαιμίας, της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και της αιμοπεταλιακής συσσώρευσης μέσω χορήγησης λιποϊκού οξέος, καρνοσίνης, θειαμίνης σε διαβητικούς ασθενείς.**

Σ. Καρκαμπούνας, Ν. Παπαδόπουλος, Χ. Αναστασιάδου, Ν. Φικιώρης, Γ. Σίμος, Β. Κονταργύρης, Δ. Πέσκος, Β. Ράγκος, Μ. Χατζηδημητρίου

**Η εργασία έλαβε το 3<sup>ο</sup> βραβείο προφορικής ανακοίνωσης.**

10<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Καρδιομεταβολικών Παραγόντων Κινδύνου, 22-25 Ιουνίου  
Καλαμάτα

**ΣΚΟΠΟΣ** Η παρούσα εργασία πραγματοποιήθηκε για την εξακρίβωση: 1) της *in vivo* δράσης συμπληρώματος καρνοσίνης, α-λιποϊκού οξέος, θειαμίνης, χορηγούμενου σε προσφάτως διαγνωσθέντες διαβητικούς τύπου II επί της γλυκαιμίας, της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, του επιπέδου της χοληστερίνης και των λιποπρωτεϊνών, έναντι χορήγησης *placebo*. 2) της δράσης των ανωτέρω διατροφικών ουσιών στην αιμοπεταλιακή συσσώρευση σε πλυμένα αιμοπετάλια κουνελιού *in vitro* και ανθρώπου *ex vivo*.

**ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ**

Μελετήσαμε τα επίπεδα γλυκαιμίας, γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, χοληστεριναιμίας, λιποπρωτεϊνών LDL και HDL με διπλά – τυφλά σε 62 διαβητικούς, που λάμβαναν ημερησίως (για 60 ημέρες) ανά οχτάωρο 6 mgr καρνοσίνης /kgf b.w, 7 mgr α-λιποϊκού οξέος /kgf b.w και

1 mg θειαμίνης /kgf b.w. Είκοσι διαβητικοί έλαβαν *placebo*. Επίσης μελετήσαμε την δράση των άνω ουσιών στην αιμοπεταλιακή συσσώρευση *ex vivo* υγείων εθελοντών. Οι ουσίες ελήφθησαν από τη SIGMA, ενώ οι αιμοπεταλιακές συσσωρεύσεις έγιναν σε συσσωρευόμετρο Cronolog Ca-500.

#### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

1) Το συμπλήρωμα μειώνει τα επίπεδα της γλυκαιμίας από  $135,7 \pm 19,5$  mgr/dL σε  $116,8 \pm 5,7$  mgr/dL (μείωση ~ 14%,  $p < 0,01$ , τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης από  $8,3 \pm 0,3$  σε  $6,03 \pm 0,58$  (μείωση 27,34 %,  $p < 0,01$ ).

2) Τα επίπεδα της χοληστερίνης και των λιποπρωτεϊνών LDL και HDL παραμένουν στατιστικώς αμετάβλητα.

3) Από τις χρησιμοποιηθείσες διατροφικές ουσίες το  $\alpha$ -λιποϊκό οξύ αναστέλλει τα αιμοπετάλια του ανθρώπου *ex vivo* με αγωνιστές τους ADP, PAF, αραχιδονικό οξύ, επινεφρίνη, κολλαγόνο και θρομβίνη ενώ η καρνοσίνη και η θειαμίνη παρατείνουν τον χρόνο επιτέλεσης της αιμοπεταλιακής συσσώρευσης, χωρίς να την αναστέλλουν.

#### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα προαναφερθέντα συμπληρώματα μειώνουν ελαφρώς την γλυκαιμία και την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, ενώ το λιποϊκό οξύ αναστέλλει την αιμοπεταλιακή συσσώρευση. Δεν σημειώθηκαν μεταβολές στην ομάδα *placebo*.

**Η εργασία: In vivo μείωση της γλυκαιμίας, της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και της αιμοπεταλιακής συσσώρευσης μέσω χορήγησης λιποϊκού οξέος, καρνοσίνης, θειαμίνης σε διαβητικούς ασθενείς.** Σ. Καρκαμπούνας, Ν. Παπαδόπουλος, Χ.

Αναστασιάδου, Ν. Φικιώρης, Γ. Σίμος, Β. Κονταργύρης, Δ. Πέσκος, Β. Ράγκος, Μ. Χατζηδημητρίου

**Η εργασία έλαβε το 3<sup>ο</sup> βραβείο προφορικής ανακοίνωσης στο 10<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Καρδιομεταβολικών Παραγόντων Κινδύνου, 22-25 Ιουνίου Καλαμάτα**

**109) Fasting insulin levels correlate with the incidence of hypoglycemic events in patients with Type 2 Diabetes treated with sulfonylureas: a retrospective cross-sectional study**

*Endocrine Abstracts* (2019) **63** GP204 | DOI: [10.1530/endoabs.63.GP204](https://doi.org/10.1530/endoabs.63.GP204)

Konstantinos Kolokas<sup>1</sup>, Theocharis Koufakis<sup>2</sup>, Iakovos Avramidis<sup>3</sup>, Spyridon Gerou<sup>4</sup>, Maria Chatzidimitriou<sup>5</sup>, Kyriakos Kazakos<sup>6</sup>, Spyridon Karras<sup>2</sup> & Kalliopi Kotsa

**Background:** Sulfonylureas (SUs) are known to increase fasting insulin levels in patients with Type 2 Diabetes (T2D) treated with these agents. Whether this increase is related to a greater risk of hypoglycemia has not yet been sufficiently elucidated.

**Methods:** The study included 58 patients with T2D who had been on treatment with SUs, but not insulin, for more than 2 years. Confirmed hypoglycemic episodes during the past year were self-reported by the patients on a retrospective basis, by completing the ‘Hypoglycemia Patient Questionnaire’ weighted scoring system. Potential relationship of hypoglycemic event frequency with fasting insulin levels and received therapy was investigated.

**Results:** Fasting insulin concentrations were found to have a low positive and statistically significant correlation with the number of cases of mild hypoglycemia per year ( $\rho = 0.279/P = 0.034$ ), and a moderately positive and statistically significant correlation with

the number of severe hypoglycemic events per month ( $\rho=0.349/P=0.007$ ) and per year ( $\rho=0.39/P=0.002$ ). Patients on glimepiride had significantly higher number of mild hypoglycemic episodes during the previous month ( $P<0.001$ ) and the previous year ( $P<0.001$ ), compared to patients receiving gliclazide. Regarding the relationship between received treatment with SU and fasting plasma insulin levels, no statistically significant difference between gliclazide and glimepiride was observed ( $P=0.591$ ).

Conclusions: The incidence of hypoglycemia in patients treated with modern SUs seems to vary, depending on the specific medication used. Fasting insulin levels could be a predictor of risk of hypoglycemia in patients with T2D on treatment with SUs.

#### **110) Η Λέπρα διαμέσου των αιώνων, Λεπροκομεία και νέα δεδομένα στον 21ο αιώνα μ.Χ.**

A.Μένα,Φ.Ζουρνατζίδου, E.Ψυλλίδου, A.Ρότσιου,Μ.Χατζηδημητρίου, K.Κανέλλου.

Αναρτημένη ανακοίνωση στο Συμπόσιο Βιοϊατρικών Εργαστηριακών Επιστημών και 6ο Συνέδριο της Π.Ε.Τ.Ι.Ε. τον Μάρτιο του 2019 στην Αθήνα.

Γίνεται ιστορική αναδρομή στην λέπρα και παρουσίαση νεότερων δεδομένων

#### **111) Ο Ασπέργιλλος και η αύξηση της επικινδυνότητάς του για τον άνθρωπο - νεότερα δεδομένα** Ελ.Βασιλάκη, Μ.Χατζηδημητρίου, K.Κανέλλου

Αναρτημένη ανακοίνωση στο Συμπόσιο Βιοϊατρικών Εργαστηριακών Επιστημών και 6ο Συνέδριο της Π.Ε.Τ.Ι.Ε. τον Μάρτιο του 2019 στην Αθήνα.

Αναλύεται ο ασπέργιλλος και η επικινδυνότητά του και παρουσιάζονται νεότερα δεδομένα.

#### **112) Παραλλαγές γονιδίων σχετικών με θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια επηρεάζουν ανεξάρτητα τη βαρύτητα της COVID-19**

**E. Γαβριηλάκη, Σ. Κοκκόρη.....Μ. Χατζηδημητρίου, ...Α. Αναγνωστόπουλος**

Αθήνα 31 Οκτωβρίου 2020, 31<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Αιματολογικό Συνέδριο

**Η εργασία έλαβε βραβείο ανηρτημένης ανακοίνωσης.**

#### **113) Στρες και Νόσος Αλτσχάιμερ**

**A. Γιαννόγλου, Β. Παπαλιάγκας, Μ. Χατζηδημητρίου**

Το στρες, ειδικά το χρόνιο και το επίμονο, έχει αποδειχτεί ότι αποτελεί παράγοντα κινδύνου, για ποικίλες ασθένειες, ιδιαίτερα νευροεκφυλιστικές καθώς και συσχετιζόμενες με τη γήρανση, γεγονός που υποδεικνύει ότι οι μηχανισμοί του στρες δύνανται να προάγουν τον εκφυλισμό των νευρώνων αλλά και την ίδια διαδικασία της γήρανσης. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η επίδραση του στρες στη νόσο Αλτσχάιμερ ΝΑ, την κυριότερη μορφή άνοιας, που οδηγεί σε προοδευτική γνωστική εξασθένηση και δυσλειτουργία. Όπως είναι ευρέως γνωστό, η νόσος χαρακτηρίζεται από δύο παθολογικές δομές στον εγκέφαλο, τις εναποθέσεις Αβ αμυλοειδούς γνωστές ως γεροντικές πλάκες και τις συσσωρεύσεις υπερφωφορυλιωμένης ταυ-πρωτεΐνης, τα λεγόμενα νευροϊνιδιακά τολύπια. Ελάχιστες είναι οι οικογενείς μορφές ΝΑ που γνωρίζουν γενετική προέλευση, σε σχέση με τις σποραδικές που είναι πολυπαραγοντικές, με σημαντικότερη επίδραση να έχει η ηλικία. Το γεγονός αυτό καθιστά απαραίτητη τη διερεύνηση

των περιβαλλοντικών παραγόντων, στο πλαίσιο της πρόληψης, διάγνωσης, αλλά και θεραπείας, με το στρες να αποτελεί έναν καθοριστικό παράγοντα, που εμπλέκεται τόσο στην πυροδότηση της νόσου, όσο και στην εξέλιξη της. Παρ'όλο που οι υποκείμενοι νευροενδοκρινολογικοί μηχανισμοί του στρες δεν είναι πλήρως χαρτογραφημένοι, φαίνεται ο άξονας Υποθαλάμου-Υπόφυσης-Επινεφριδίων να διαδραματίζει πρωταγωνιστικό ρόλο, με την υπερέκκριση των γλυκοκορτικοειδών, ως αποτέλεσμα δυσλειτουργίας του άξονα, να εμφανίζει ισχυρή σχέση αιτίας-αιτιατού με τη ΝΑ. Καθώς αυτές οι ορμόνες, διεισδύουν στον εγκέφαλο και συνδέονται με πυρηνικούς υποδοχείς, επιδρούν στους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς της ΝΑ, με συνέπεια την ανατροφοδότηση ενός φαύλου κύκλου. Ενώ ο άξονας του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος, κατέχει δευτερεύοντα ρόλο, καθώς οι κατεχολαμίνες ως τα κύρια προϊόντα του δεν επιδρούν απευθείας στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα, φαίνεται να επηρεάζουν την εξέλιξη της ΝΑ, μέσω δράσεων μεσολαβούμενες από τις κατεχολαμίνες, αυξάνοντας έτσι τους παράγοντες κινδύνου. Πέραν της δράσης τους ως ορμόνες, η επιρροή τους ως νευροδιαβιβαστές σε δομές του εγκεφάλου δεν είναι ξεκάθαρη.

### 3-6 Ιουνίου 2021, 32<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Νευρολογίας

#### 114) A combination of complement-related variants predicts severe Covid-19 with high sensitivity and specificity

E Gavriilaki, PG Asteris, T Touloumenidou, S Kokoris, EE Koravou, M Koutra, PG Papayanni, V Karali, M Paneta, A Papalexandri, C Varelas, F Chatzopoulou, **M Chatzidimitriou**, D Chatzidimitriou, A Veleni, S Grigoriadis, M Despina, D Chloros, I Kioumis, E Kaimakamis, M Bitzani, D Boumpas, A Tsantes, D Sotiropoulos, I Sakellari, IG Kalantzis, AD Skentou, ST Parastatidis, M Koopialipoor, L Cavaleri, DJ Armaghani, RM Bhatawdekar, A Papadopoulou, A Anagnostopoulos

*Haematologica ; 106(9):24-24, 2021*

## 19. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟΥ ΕΡΓΟΥ

### 19.1. Διδακτορική διατριβή

«Διερεύνηση μηχανισμών ανοχής των εντεροβακτηριακών στην τριμεθοπρίμη»

Η οικογένεια των Εντεροβακτηριακών περιλαμβάνει έναν σημαντικό αριθμό παθογόνων ειδών, που είναι αίτια διαφόρων λοιμώξεων στον άνθρωπο. Τα εντεροβακτηριακά προκαλούν γαστρεντερικές και εξωγαστρεντερικές λοιμώξεις, όπως πνευμονία, μηνιγγίτιδα, αποστήματα, λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος, σηψαιμία και διαπυήσεις τραυμάτων, ενώ αρκετά είδη ενέχονται σε ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις.

Η τριμεθοπρίμη (TMP) είναι ένα συνθετικό αντιβιοτικό με αντιβακτηριακή και ανθελονοσιακή δράση, που αναστέλλει το ένζυμο διϋδροφυλλική αναγωγή (DHFR) που καταλύει τη μετατροπή του διϋδροφυλλικού σε τετραϋδροφυλλικό οξύ, παρεμποδίζοντας έτσι το σχηματισμό θυμίνης, και κατ' επέκταση, τη σύνθεση πουρινών, πυριμιδινών, αμινοξέων κλπ.. Η τριμεθοπρίμη είναι δραστική έναντι πολλών Gram-θετικών βακτηρίων, όπως σταφυλόκοκκοι και στρεπτόκοκκοι, καθώς και έναντι των περισσότερων Gram-αρνητικών αεροβίων βακτηρίων όπως Εντεροβακτηριακά, *Haemophilus influenza*, *Vibrio cholerae*, *Brucella* και *Neisseria*.

Η τριμεθοπρίμη, σε συνδυασμό συνήθως με σουλφοναμίδες χρησιμοποιείται για τη θεραπεία διαφόρων λοιμώξεων. Από τα πρώτα κιόλας χρόνια χρήσης της τριμεθοπρίμης εντοπίστηκαν ανθεκτικά στελέχη. Τα ανθεκτικά στην τριμεθοπρίμη βακτήρια έχουν αναπτύξει μια ποικιλία μηχανισμών αντοχής όπως ελαττωμένη κυτταρική διαπερατότητα, αυξημένη έξοδος μέσω αντλιών, εναλλακτικά μεταβολικά μονοπάτια, υπερπαραγωγή DHFR και παραγωγή DHFR ανθεκτικού στο φάρμακο. Ο πιο κοινός και ισχυρός μηχανισμός αντοχής στην τριμεθοπρίμη βασίζεται στην παραγωγή DHFR ανθεκτικών στη δράση της τριμεθοπρίμης. Αυτά κωδικοποιούνται από γονίδια που εδράζονται σε μεταθετά γενετικά στοιχεία (πλασμίδια, τρανσποζόνια και ιντεγκρόνια), ενώ σπανιότερα και από μεταλλαγμένες μορφές του γονιδίου του DHFR στο βακτηριακό χρωμόσωμα.

Η παρούσα μελέτη έχει ως σκοπό την ανεύρεση των ανθεκτικών στην τριμεθοπρίμη στελεχών Εντεροβακτηριακών και τη διερεύνηση ύπαρξης γονιδίων αντοχής *dfr*. Επιπλέον, σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της δυνατότητας μεταφοράς της αντοχής στην τριμεθοπρίμη σε ευαίσθητα στελέχη *E. coli* μέσω σύζευξης, καθώς και η μοριακή τυποποίηση των γονιδίων αντοχής και η μελέτη της συχνότητας εμφάνισης κάθε γονιδιακού τύπου.

Για το λόγο αυτό εξετάστηκαν 520 στελέχη εντεροβακτηριακών που ελήφθησαν από ισάριθμους ασθενείς που νοσηλεύτηκαν σε διάφορες κλινικές του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ ή προσήλθαν στα Εξωτερικά Ιατρεία αυτού κατά τη χρονική περίοδο 2000-2002. Από τον προσδιορισμό της ελάχιστης ανασταλτικής πυκνότητας (MIC) στην τριμεθοπρίμη σε όλα τα απομονωθέντα κλινικά στελέχη προέκυψε ότι 102 (19,6%) ήταν ανθεκτικά στην τριμεθοπρίμη με MIC > 1024 mg/L. Τα ανθεκτικά στελέχη εξετάστηκαν και για την αντοχή τους στην κοτριμοξαζόλη, δεδομένης της ευρείας χρήσης του συνδυασμού τριμεθοπρίμη-σουλφαμεθοξαζόλη. Η πλειονότητα των ανθεκτικών στην τριμεθοπρίμη στελεχών (87,25%) παρουσίαζαν αντοχή και στην κοτριμοξαζόλη. Τα 102 ανθεκτικά στην τριμεθοπρίμη μικροβιακά στελέχη ελέγχθηκαν επιπλέον για την αντοχή τους σε σειρά αντιβιοτικών που χρησιμοποιούνται για τα εντεροβακτηριακά. Ιδιαίτερα υψηλά ήταν τα ποσοστά αντοχής στα αντιβιοτικά αμπικιλίνη (88,23%), μινουκυκλίνη (81,37%) και καρβενικιλίνη (78,43%), ενώ σημαντικά ήταν και τα ποσοστά αντοχής (50-60%) στην αζτρεονάμη, την αμοξικιλίνη/κλαβουλανικό, την κεφουροξίμη και το ναλιδικό οξύ. Η αντοχή στα υπόλοιπα αντιβιοτικά ήταν πολύ χαμηλότερη, ενώ όλα τα στελέχη βρέθηκαν ευαίσθητα στις καρβαπενέμες.

Η διερεύνηση της δυνατότητας μεταβίβασης της αντοχής στην τριμεθοπρίμη σε στελέχη-λήπτες έγινε με τη μέθοδο σύζευξης με κοινή επώαση δότη-λήπτη σε ζωμό. Το ποσοστό επιτυχίας της σύζευξης ήταν 39%, αφού από τα 102 ανθεκτικά στελέχη τα 40 κατάφεραν να μεταβιβάσουν την αντοχή τους στην τριμεθοπρίμη και να δημιουργήσουν νέους αποσυζευκτές. Επίσης, από τους 40 αυτούς αποσυζευκτές, οι 38 (95%) ήταν ανθεκτικοί και στην κοτριμοξαζόλη και τη σουλφαμεθοξαζόλη, ενώ, όπως και στα αρχικά στελέχη, ιδιαίτερα υψηλή ήταν η αντοχή στην αμπικιλίνη (82,5%). Επομένως, ταυτόχρονα με τη μεταβίβαση αντοχής στην τριμεθοπρίμη, μεταφέρθηκε ανθεκτικότητα και στην κοτριμοξαζόλη και την αμπικιλίνη.

Με τη δοκιμασία της PCR έγινε ανίχνευση και ταυτοποίηση των γονιδίων αντοχής *dfr*, τόσο στα αρχικά στελέχη Εντεροβακτηριακών όσο και στους αποσυζευκτές. Σε όλα τα στελέχη εντοπίστηκαν γονίδια αντοχής *dfr* και το μεγαλύτερο ποσοστό (37,25%) των αρχικών στελεχών έφεραν το γονίδιο *dfrA1*, σημαντικός αριθμός στελεχών (27,5%) έφεραν το *dfrA5*, ενώ σε χαμηλότερα ποσοστά εντοπίστηκαν τα γονίδια *dfrA12* ή *13* και *dfrA7* ή *17*. Κανένα στέλεχος δεν έφερε το γονίδιο *dfrA8*. Στους αποσυζευκτές εντοπίστηκαν γονίδια *dfrA1*, *dfrA5*, *dfrA12*

ή 13 και *dfrA7* ή 17, ενώ όπως ήταν αναμενόμενο, σε κανένα στέλεχος δεν βρέθηκε γονίδιο *dhfrA8*. Κάθε αποσυζευκτής έφερε τον τύπο *dfr* γονιδίου που είχε εντοπιστεί και στο αρχικό στέλεχος. Οι γονιδιακοί τύποι που κατάφεραν να μεταβιβαστούν συχνότερα ήταν αυτοί που επικρατούσαν και στα αρχικά στελέχη (*dfrA1* και *dfrA5*) ενώ οι υπόλοιποι τύποι *dfr* βρέθηκαν σε χαμηλότερη συχνότητα.

Με τη μέθοδο της αλληλούχισης (DNA sequencing) έγινε η επιβεβαίωση των αποτελεσμάτων της PCR και η συγκριτική μελέτη των τύπων γονιδίων αντοχής *dfr* μεταξύ των κλινικών στελεχών εντεροβακτηριακών και των αποσυζευκτών τους καθώς και με τις γνωστές αλληλουχίες των γονιδίων *dfr* προτύπων στελεχών που είναι καταχωρημένες στην Τράπεζα Γονιδιακών Πληροφοριών (GenBank). Η συγκριτική μελέτη κατέδειξε 100% ομολογία.

Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης δείχνουν ότι η παρατηρούμενη αντοχή στην τριμεθοπρίμη σε στελέχη Εντεροβακτηριακών οφείλεται στην παρουσία γονιδίων που κωδικοποιούν ανθεκτικές μορφές των ενζύμων DHFR, και κυρίως τους τύπους DHFRA1 (DHFR I) και DHFRA5 (DHFR V). Επιπλέον, αποδεικνύεται πειραματικά ότι είναι δυνατή η μεταφορά της αντοχής στην τριμεθοπρίμη μέσω σύζευξης, γεγονός που μπορεί να εξηγήσει τη διασπορά της αντοχής. Τέλος, φαίνεται ότι ταυτόχρονα με τη μεταβίβαση της αντοχής στην τριμεθοπρίμη, μεταφέρεται στους αποσυζευκτές ανθεκτικότητα και σε άλλα αντιβιοτικά, κι ενισχύεται έτσι η άποψη ότι η δημιουργία και διασπορά της αντοχής σε ένα αντιβιοτικό μπορεί να οδηγήσει σε αντοχή και σε άλλα αντιβιοτικά μέσω της συσσώρευσης γονιδίων αντοχής σε μεταθέσιμα γενετικά στοιχεία. Τα δεδομένα που προκύπτουν από την παρούσα εργασία μπορούν να συμβάλουν στην αντιμετώπιση της διασποράς των ανθεκτικών στελεχών και την ορθολογική χορήγηση της τριμεθοπρίμης, ώστε να διατηρηθεί η αποτελεσματικότητα του φαρμάκου.

## SUMMARY

The family Enterobacteriaceae is the most heterogenous collection of medically important gram negative bacilli which cause a variety of human diseases. Enterobacteriaceae can cause intestinal infections such as gastroenteritis and also pneumonia, wound infections, meningitis, urinary tract infections, septicemias and are responsible for the majority of hospital acquired infections.

Trimethoprim is a synthetic antibacterial agent with antimalarial activity. It interferes with folic acid pathway by binding the enzyme dihydrofolate reductase (DHFR), thus preventing the reduction of dihydrofolate to tetrahydrofolate and consequently preventing the synthesis of thymine, aminoacids and nucleotides. Trimethoprim has a wide range of antibacterial activity. It is active against several gram- positive species such as staphylococci and streptococci and against most of the gram- negative aerobic bacteria such as Enterobacteriaceae, *Haemophilus influenzae*, *Vibrio cholerae*, *Brucella* and *Neisseria*.

Frequently, trimethoprim is combined with sulphonamide (usually sulfamethoxazole) into a single formulation named co-trimoxazole active against various infections. Almost since the beginning of the introduction of trimethoprim into clinical practice bacterial resistance has been developed. Trimethoprim-resistant bacterial strains have developed various resistance mechanisms such as reduced permeation of the cell wall, activation of efflux pump, alternative metabolic pathways, overproduction of DHFR, and production of an additional DHFR resistant to trimethoprim. The most common mechanism of resistance to trimethoprim is the production of an additional DHFR resistant to trimethoprim encoded by genes located on mobile genetic



elements (plasmids, transposons and integrons), less frequently encoded by mutated genes located on the bacterial chromosome.

The aim of this thesis was to identify the trimethoprim-resistant isolates among Enterobacteriaceae and to investigate the existence of *dfr* resistance genes. Moreover, it was to determine whether trimethoprim resistance in these isolates was transferable to an *E. coli* recipient strain by conjugation. Finally, the aim was to study the incidence of the dissemination of trimethoprim resistance genes and to molecularly type these resistant genes.

For these purposes, a total of 520 clinical isolates of Enterobacteriaceae were collected from consecutive separate hospital patients and patients who visited the outpatient clinic of the University Hospital AHEPA, between 2000-2002. Minimum inhibitory concentrations (MICs) of trimethoprim were determined to all clinical isolates. It was proved that 102 (19,6%) isolates were resistant to trimethoprim with MIC>1024 mg/L. The resistant strains were also tested for their resistance to co-trimoxazole because of the extensive and long-term use of the combination of trimethoprim-sulfamethoxazole in Greece. Therefore, 87,25% of the trimethoprim-resistant strains were also resistant to co-trimoxazole. All trimethoprim-resistant isolates were also tested for their resistance to other antimicrobial agents used for Enterobacteriaceae. Resistance to ampicillin was high (88,23%), followed by resistance to minocycline (81,37%) and carbenicillin (78,43%). Resistance to aztreonam, amoxicillin/clavulanic and nalidixic acid was 50-60%. Resistance to the rest of the antibiotics examined was low. All isolates were sensitive to carbapenems.

Trimethoprim-resistant bacterial strains were tested for their ability to transfer resistance to *E. coli* recipient strains by a liquid-mating method. Transfer of trimethoprim resistance was observed in 40 (39%) of the 102 resistant isolates and thus new transconjugants were grown. 38 out of 40 transconjugants were also resistant to co-trimoxazole and sulfamethoxazole (95%). Resistance to ampicillin was high (82,5%), almost as high as in the original strains. Co-transfer of trimethoprim, co-trimoxazole and ampicillin resistance is thus obvious.

PCR was performed to detect and identify the *dfr* resistant genes, which were detected in all of the resistant isolates and in the transconjugants. The most prevalent *dfr* type was *dfrA1* which occurred in 37,25% of the isolates, followed by *dfrA5* which occurred in 27,5% of the isolates. Also *dfrA12* or 13 and *dfrA7* or 17 were detected in a small number of trimethoprim-resistant isolates. No isolate carried *dfrA8*. Transconjugants carried *dfrA1*, *dfrA5*, *dfrA12* or 13 and *dfrA7* or 17 but none of them carried *dfrA8*. Every transconjugant was proved to have the same type of *dfr* gene as the original strain that it had come from. The most prevalent *dfrs* in transconjugants were *dfrA1* followed by *dfrA5*, whereas the rest of the *dfr* gene types were detected in lower percentages.

DNA sequencing was performed in order to confirm PCR results and to compare the nucleotide sequences of the *dfr* gene types of the Enterobacteriaceae original strains to their transconjugants and to known nucleotide sequences in the GenBank database. The comparison revealed 100% homologies.

The results of this study prove that resistance in trimethoprim of clinical Enterobacterial isolates has developed due to the presence of *dfr* genes which encode the resistant DHFR enzymes most prevalent being the types DHFRA1 (DHFRI) and DHFRA5 (DHFRV). Moreover, transfer of trimethoprim resistance was *in vitro* proved explaining the dissemination of resistant *dfr* genes.

Finally, it is obvious that co-transfer of resistance to trimethoprim with other antibiotics took place thus, making clear that development and dissemination of resistance of an antibiotic can lead to the development of resistance to other antibiotics too, especially when their resistance genes are physically associated as the case is in gene cassettes in an intergron or in other mobile genetic elements.

Data produced out of this thesis can significantly contribute to the formulation of policies in order to retain the efficacy of trimethopim.

## 19.2. ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ – ΠΛΗΡΕΙΣ ΕΡΓΑΣΙΕΣ ΣΕ ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΚΑΙ ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΑ (ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΚΡΙΣΗ)

- 1. Status Epilepticus (SE) ως εκδήλωση ηπατικής εγκεφαλοπάθειας (HEΠ) σε μη αντιρροπούμενη κίρρωση ήπατος**  
N. Ελευθεριάδης, Α. Χατζητόλιος, Δ. Ελευθεριάδης, Α. Καρλοβασίτου, Χ. Χριστοφορίδης, Μ. Χατζηδημητρίου, Γ. Ζιάκας  
*ΓΑΛΗΝΟΣ*, τόμος 43<sup>ος</sup>, τεύχος 2<sup>ο</sup>, σελ.165-173, 2001.
- 2. Comparative in vitro activity of quinupristin/dalfopristin and seven other antimicrobials against methicillin susceptible and methicilline resistant nosocomial Staphylococcus aureus bloodstream isolates.**  
Nicolaidis P, Metallidis S, Katikaridou E, Chatzidimitriou M, Kollaras P, Tsona A, Koumentaki E, Tourkantonis A.  
*Journal of Chemotherapy*.2002 Dec; 14(6):544-6 Impact factor: 1,084
- 3. Comparative in vitro activity of Linezolid and five other antimicrobials against nosocomial isolates of Methicillin-resistant Staphylococcus aureus, Methicillin-resistant Staphylococcus epidermidis and Vancomycin-resistant Enterococcus faecium. 2003**  
Metallidis S<sup>1</sup>, Chatzidimitriou M<sup>2</sup>, Nikolaidis P<sup>1</sup>, Tsona A<sup>1</sup>, Bisiklis A<sup>2</sup>, Kollaras P<sup>1</sup>, Tsiakiri E<sup>2</sup>, Koumentaki E<sup>1</sup>, Alexiou-Daniel St<sup>2</sup>.  
*Journal of Chemotherapy Oct;15(5):442-8 Impact factor: 1,084*
- 4. Changes in antibiotic resistance of the most frequent Gram-negative bacteria isolated in intensive care units**  
K. Makedou, E. Tsiakiri, A. Bisiklis, M. Chatzidimitriou, A. Halvatzis, K. Doutsou, S. Alexiou-Daniel  
*Journal of Hospital Infection 10 January 2005 Impact factor: 3,393*
- 5. Μελέτη της πρωτοπαθούς ανθεκτικότητας των Μυκοβακτηριδίων της φυματίωσης στα αντιφυματικά φάρμακα το έτος 2002 στο Βορειοελλαδικό χώρο ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ 2002.**  
Ε. Καλαφάτη-Τζημάκα, Δ. Χατζηδημητρίου, Δ. Δελικατζή, Ι. Γεωργιτζίκη, Μ. Χατζηδημητρίου, Δ. Πατάκας  
*ΓΑΛΗΝΟΣ ΤΟΜΟΣ 46<sup>ο</sup>, ΤΕΥΧΟΣ 5<sup>ο</sup>, σ. 456-462, 2004.*  
  
\*Ανακοινώθηκε στο 18<sup>ο</sup> Βορειοελλαδικό Ιατρικό Συνέδριο.
- 6. Μελέτη της δευτεροπαθούς ανθεκτικότητας των Μυκοβακτηριδίων της φυματίωσης στα αντιφυματικά φάρμακα το έτος 2002 στο Βορειοελλαδικό χώρο**  
Ε. Καλαφάτη-Τζημάκα, Δ. Χατζηδημητρίου, Δ. Δελικατζή, Ι. Γεωργιτζίκη, Μ. Χατζηδημητρίου, Δ. Πατάκας  
*ΓΑΛΗΝΟΣ ΤΟΜΟΣ 46<sup>ο</sup>, ΤΕΥΧΟΣ 5<sup>ο</sup>, σ. 463-466, 2004.*  
  
\*Ανακοινώθηκε στο 18<sup>ο</sup> Βορειοελλαδικό Ιατρικό Συνέδριο.
- 7. AIDS ΚΑΙ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ 2002.**  
Άμεση και ταχεία διάγνωση του MBTB COMPLEX με τη γενετική τεχνική ΤΜΑ του συστήματος AMTD-GEN PROBE σε αναπνευστικούς ασθενείς ύποπτους για

### **φυματίωση και AIDS**

E. Καλαφάτη-Τζημάκα, Δ. Χατζηδημητρίου, Ι. Γεωργιτζίκη, Μ. Χατζηδημητρίου, Δ. Δελικατζή, Δ. Πατάκας  
*ΓΑΛΗΝΟΣ ΤΟΜΟΣ 46° , ΤΕΥΧΟΣ 5° , σ. 482-491, 2004.*

Ανακοινώθηκε στο 15° Πανελλήνιο Συνέδριο AIDS.

### **8. Μελέτη της πρωτοπαθούς και δευτεροπαθούς ανθεκτικότητας των Μυκοβακτηριδίων της φυματίωσης στα αντιφυματικά φάρμακα το έτος 2003.**

E. Καλαφάτη-Τζημάκα, Δ. Χατζηδημητρίου, Δ. Δελικατζή, Ι. Γεωργιτζίκη, Μ. Χατζηδημητρίου, Δ. Πατάκας  
*ΓΑΛΗΝΟΣ ΤΟΜΟΣ 46° , ΤΕΥΧΟΣ 5° , σ. 526-533, 2004.*

### **9. Vancomycin – Resistant Enterococci, colonizing the Intestinal Tract of patients in a University Hospital in Greece.**

S. Metallidis, M. Chatzidimitriou, A. Tsona, A. Bisiklis, G. Lazaraki, E. Koumentaki, A. Gikas, S. Alexiou-Daniel and P. Nikolaidis.

*The Brazilian Journal of Infectious Diseases 2006; Jun 10(3): 179-184 Impact factor: 1,005*

### **10. Helicobacter pylori infection: an independent risk factor for ischemic cerebrovascular disease**

G.I Lazaraki, A. I Hatzitolios, Ch. G. Savopoulos, S. A. Metallidis, N. P Eleftheriadis, M. Chatzidimitriou, E. Th. Dimitrakoudi, G. Ziakas  
Δημοσιεύθηκε στο περιοδικό (αγγλόφωνο)  
*Archives of Hellenic Medicine 2008, 25(4):487-492*

### **11. Atherosclerosis and infection. Is the jury still not in?**

Chatzidimitriou D, Kirmizis D, Gavriilaki E, Chatzidimitriou M, Malisiovas N.  
*Future Microbiol. 2012 Oct;7(10):1217-30. doi: 10.2217/fmb.12.87. Review. Impact factor: 3,819*

### **12. Copper levels in patients with hematological malignancies**

G. Kaiafa, Z. Saouli, M. Diamantidis, Z. Kontoninas, V. Voulgaridou, M. Raptaki, S. Arampatzi, M. Chatzidimitriou, V. Perifanis  
*Eur J Intern Med. 2012 Dec;23 (8):738-41. doi: 10.1016/j.ejim.2012.07.009. Epub 2012 Aug 21. Impact factor: 2,000*

### **13. Μείζον Σύστημα Ισχυμβατότητας- Ανοσοπεπτιδίωμα, Σύγχρονα δεδομένα**

Ασημούλα Καββαδά, Μαρία Χατζηδημητρίου, Στέλλα Μήτκα  
*Acta Microbiologica Hellenica, Τόμος 61 • Τεύχος 2, Απρίλιος-Ιούνιος 2016*

### **14. Thrombophilic gene polymorphisms and recurrent pregnancy loss in Greek women.**

Chatzidimitriou M, Chatzidimitriou D, Mavridou M, Anetakis C, Chatzopoulou F, Lialiaris Th and Mitka St.

*International Journal of Laboratory Hematology 2017 Jun 12.*

**Impact factor: 2,401**

- 15. Deficient phagocytosis among HIV-1 infected adults over time even in HAART setting"** Olga Tsachouridou, Lemonia Skoura, Dimitris Chatzidimitriou, Apostolia Margariti, Adamantini Georgiou, Maria Chatzidimitriou, Dimitrios Bougiouklis, Pantelis Zebekakis and Symeon Metallidis.

*Current HIV Research*, 2017, 15, 1-6 DOI: 10.2174/1570162X15666170704101622

- 16. Έλεγχος του μεταβολισμού της γλυκόζης μετά από κύηση επιπλεγμένη με σακχαρώδη διαβήτη**

Ελένη Π. Σπανοπούλου, MSc , Παναγιώτης Νικολακόπουλος, MD, MSc , Μαρία Χατζηδημητρίου, MD, PhD , Μενέλαος Ζαφράκας, MD, PhD. Δημήτριος Γ. Γουλής, MD, PhD.

Πρωτότυπη εργασία Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 29, 4: 266-272, 2016

- 17. The Relationship of Personality and Trait Anxiety between Male and Female Volleyball Players**

Asterios Patsiaouras, Maria Chatzidimitriou, Konstantinos Charitonidis, Athina Giota, Dimitrios Kokaridas

*Annals of Applied Sport Science*, vol. 5, no. 3, pp. 39-47, 2017,  
DOI:10.29252/acadpub.aassjournal.5.3.39

- 18. Effects of  $\alpha$ -Lipoic Acid, Carnosine, and Thiamine Supplementation in Obese Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Randomized, Double-Blind Study**

Karkabounas, S., Papadopoulou, N., Anastasiadou, C., (...), Ragos, V., Chatzidimitriou, M.

*J Med Food*. 2018 Dec;21(12):1197-1203. doi: 10.1089/jmf.2018.0007. Epub 2018 Oct 11

- 19. Συσχέτιση των επιπέδων ινσουλίνης νηστείας με την επίπτωση της υπογλυκαιμίας σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 που λαμβάνουν σουλφονουλουρίες**

Κολόκας, Κουφάκης, Αβραμίδης, Γέρου, Χατζηδημητρίου, Καζάκος, Κώτσα  
*Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* 31, 4: 249-256, 2018

- 20. Ο πρωτεύων ρόλος των κυτταροκινών στον ανοσιακό μηχανισμό- Σύγχρονες εφαρμογές τους σε ανοσοθεραπείες**

Ευαγγελία Παπαδοπούλου, Μαρία Άννα Κυριαζίδη, Ασημούλα Καββαδά, Στέλλα Μήτκα, Μαρία Χατζηδημητρίου

*Acta Microbiologica Hellenica*, Τόμος 64 • Τεύχος 2, Απρίλιος-Ιούνιος 2019

- 21. Viscum album L. & Abies alba borisii regis effects on platelet aggregation and tumor metastasis**

Ioannis Zelovitis<sup>1</sup>, Dimitrios Peschos<sup>1</sup>, Vasilios Ragos<sup>2</sup>, Anna-Maria Vlachou<sup>3</sup>, Evangelos Kontargiris<sup>4</sup>, Irida Dhima<sup>1</sup>, Apostolos Scaltsoyiannes, Yannis V. Simos, Maria Chatzidimitriou, Christianna Zachariou<sup>1</sup>, Panagiotis Grivas<sup>1</sup>, Angelos Evangelou<sup>1</sup>, Spyridon Karkabounas  
*Journal of Applied Pharmaceutical Science* Vol. 9 (12), pp 122-128, December, 2019, Available online at <http://www.japsonline.com>  
DOI: 10.7324/JAPS.2019.91217

22. **Fasting insulin levels correlate with the frequency of hypoglycemic events in people with type 2 diabetes on treatment with sulfonylureas: A pilot study.**  
Kolokas K, Koufakis T, Avramidis I, Gerou S, **Chatzidimitriou M**, Kazakos K, Kotsa K. *Indian J Pharmacol.* 2020 Jan-Feb;52(1):44-48. doi: 10.4103/ijp.IJP\_80\_19. Epub 2020 Mar 11. PMID: 32201446
  
23. **Recreational and Medicinal Cannabis Impact Assessment on Symptoms, Mental and Cognitive Functions in Patients With Multiple Sclerosis: A Short Review of the Literature**  
Chatzintounas T., Chatzidimitriou M., Chatzintounas A., Kyriazidi M. A., Mavridou M. & Kavvada A.  
*CPQ Neurology and Psychology* (2020) 3:2 Review Article
  
24. **HPV: A gender-based report on the knowledge of College students in Northern Greece**  
Kavvadas D, Kavvada A, Ziampa K, Kyriazidi MA and Chatzidimitriou M  
*Archives of Clinical Microbiology*, accepted on the 3<sup>rd</sup> of June 2020 VOL 11 No 3:1000110 DOI: 10.36648/1989-8436.11.3.110
  
25. **Repeated negative serological testing in otherwise healthy patients with COVID-19.**  
Chatzidimitriou M, Chatzopoulou F, Gavriilaki E, Chatzivasileiou P, Rousis D, Meletis G, Chatzidimitriou D..  
*J Infect Dis.* 2021 Mar 3;223(5):924-926. doi: 10.1093/infdis/jiaa453. PMID: 32726440
  
26. **Νόσος Graves. Νεότερα δεδομένα στην αντιμετώπιση της Νόσου**  
Δ. Καββαδάς, Α. Καββαδά, Θ. Παπαμήτσου, Μ. Χατζηδημητρίου  
*ARCHIVES OF HELLENIC MEDICINE*, 2020, 37(6):798-800: ISSN 11-05-3992
  
27. **Thrombotic Microangiopathy Variants Are Independently Associated with Critical Disease in COVID-19 Patients**  
Gavriilaki E., Kokkoris St,.....Chatzidimitriou M. et al  
*Blood* (2020) 136 (Supplement 1): 21–22. <https://doi.org/10.1182/blood-2020-139304>
  
28. **Ceftazidime/avibactam and eravacycline susceptibility of carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* in two Greek tertiary teaching hospitals**

Maria Chatzidimitriou<sup>1</sup>, Panagiota Chatzivasileiou<sup>2</sup>, Georgios Sakellariou<sup>3</sup>, MariaAnna Kyriazidi<sup>2</sup>, Asimoula Kavvada<sup>1</sup>, Dimitris Chatzidimitriou<sup>2</sup>, Fani Chatzopoulou<sup>2</sup>, Georgios Meletis<sup>2</sup>, Maria Mavridou<sup>1</sup>, Dimitris Rousis<sup>2</sup>, Eleni Katsifa<sup>4</sup>, Eleni Vagdatli<sup>5</sup>, Stella Mitka<sup>1</sup>, Lialiaris Theodoros<sup>3</sup>

Acta Microbiol Immunol Hung. 2021 Jan 29;68(2):65-72. doi: 10.1556/030.2021.01364. Print 2021 Jun 21. PMID: 33522985

**29. Genetic justification of severe COVID-19 using a rigorous algorithm.**

Gavriilaki E, Asteris PG, Touloumenidou T, Koravou EE, Koutra M, Papayanni PG, Karali V, Papalexandri A, Varelas C, Chatzopoulou F, **Chatzidimitriou M**, Chatzidimitriou D, Veleni A, Grigoriadis S, Rapti E, Chloros D, Kioumis I, Kaimakamis E, Bitzani M, Boumpas D, Tsantes A, Sotiropoulos D, Sakellari I, Kalantzis IG, Parastatidis ST, Koopialipoor M, Cavaleri L, Armaghani DJ, Papadopoulou A, Brodsky RA, Kokoris S, Anagnostopoulos A.

Clin Immunol. 2021 May;226:108726. doi: 10.1016/j.clim.2021.108726. Epub 2021 Apr 13. PMID: 33845193

**30. Glycosylated Hemoglobin in Prevention, Diagnosis, and Regulation of Diabetes Mellitus: Current Data**

A. Kavvada<sup>1</sup>, D. Kavvadas<sup>2</sup>, G. Intzes<sup>2</sup>, **M. Chatzidimitriou<sup>1</sup>**, T. Papamitsou<sup>2</sup>

Archives of Hellenic Medicine ISSN 11-05-3992, 2021, 38( ):1–9 Accepted

**31. Gram variable Streptococcus dysgalactiae subsp. equisimilis recovered from a suppurative peritoneal effusion of a dog.** Georgios Meletis, Christina Marouda.

Georgios Tzimagiorgis, Maria Chatzidimitriou, Ioannis Rintis, Dimitrios Chatzidimitriou. Acta Microbiologica Hellenica, ΤΟΜΟΣ 65 • ΤΕΥΧΟΣ 4, Οκτώβριος-Δεκέμβριος 2020

**32. Neurophysiological Study of Alzheimer’s Disease and Diabetes Mellitus Type 2 Patients. Is there a Common Link?**

Vasileios Papaliagkas, Maria Gkioka, Athanasios Mousiolis, Maria Chatzidimitriou, Petros Skepastianos, Magda Tsolaki and Kyriakos Kazakos

May 2021 Journal of Advances in Medicine and Medical Research 33 (12):10-15

DOI: [10.9734/jammr/2021/v33i1230935](https://doi.org/10.9734/jammr/2021/v33i1230935)

**33. Diagnosis and staging of pediatric Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: Is classical ultrasound the answer?**

Angeliki Papachristodoulou; Dimitrios Kavvadas; Athanasios Karamitsos; Theodora Papamitsou; Maria Chatzidimitriou; Antonia Sioga

Pediatr. Rep. 2021, 13,312–321. <https://doi.org/10.3390/pediatric13020039>

**34. Skin Autofluorescence a Non-Invasive Biomarker of Advanced Glycation End-Products and Its Association to Metabolic Parameters in a Greek Diabetic Population**

Kyriakos Kazakos, Maria Tzilini, Dimitris Folinis, Maria Chatzidimitriou, Vassilis Papaliangas

Brief Research Report Article information Published: August 13th, 2021

**35. *mcr* genes conferring colistin resistance in *Enterobacterales*; a five year overview**

Maria Chatzidimitriou<sup>1</sup>, Asimoula Kavvada<sup>1</sup>, Dimitrios Kavvadas<sup>2</sup>, Maria Anna Kyriazidi<sup>2</sup>, Georgios Meletis<sup>2</sup>, Fani Chatzopoulou<sup>2</sup>, Dimitrios Chatzidimitriou<sup>2</sup>

Acta Med Acad. 2021 Dec;50(3):365-371. doi: 10.5644/ama2006-124.355

**36. Genetic prediction of ICU hospitalization and mortality in COVID-19 patients COVID-19 severity using artificial neural networks**

Asteris PG, Gavriilaki E, Touloumenidou T, Koravou EE, Koutra M, Papayanni PG, Pouleres A, Karali V, Lemonis ME, Mamou A, Skentou AD, Papalexandri A, Varelas C, Chatzopoulou F, **Chatzidimitriou M**, Chatzidimitriou D, Veleni A, Rapti E, Kioumis I, Kaimakamis E, Bitzani M, Boumpas D, Tsantes A, Sotiropoulos D, Papadopoulou A, Kalantzis IG, Vallianatou LA, Armaghani DJ, Cavaleri L, Gandomi AH, Hajihassani M, Hasanipanah M, Koopialipour M, Lourenço PB, Samui P, Zhou J, Sakellari I, Valsami S, Politou M, Kokoris S, Anagnostopoulos A.

J Cell Mol Med. 2022 Mar;26(5):1445-1455. doi: 10.1111/jcmm.17098. Epub 2022 Jan 22

**37. Dissecting miRNA-gene networks to map clinical utility roads of pharmacogenomics-guided therapeutic decisions in cardiovascular precision medicine**

Fani Chatzopoulou, Konstantinos A. Kyritsis, Christos I. Papagiannopoulos, Eleftheria Galatou, Nikolaos Mittas, Nikoleta F. Theodoroula, Andreas S. Papazoglou, Efstratios Karagiannidis, Maria Chatzidimitriou, Anna Papa, Georgios Sianos, Lefteris Angelis, Dimitrios Chatzidimitriou, Ioannis S. Vizirianakis

Cells. 2022 Feb 10;11(4):607. doi: 10.3390/cells11040607

**38. Stress, Anxiety and Depression Prevalence among Greek University Students during COVID-19 Pandemic: A Two-Year Survey**

Dimitrios Kavvadas, Asimoula Kavvada, Sofia Karachrysafi, Vasileios Papaliagkas, Stavros Cheristanidis, Maria Chatzidimitriou, Theodora Papamitsou

J Clin Med, 2022 Jul 22;11(15):4263. doi: 10.3390/jcm11154263. PMID: 35893354

**39. Παθοφυσιολογία βαριάς νόσου COVID-19: προδιαθεσικοί παράγοντες και εξέλιξη**

I. Χωνιανάκης, E. Γιαχανού, M.A. Κυριαζίδη, Σ. Βαρλάμης, A. Καββαδά, Χρ. Τένης, M. Χατζηδημητρίου

Acta Microbiologica Hellenica, Τόμος 67, Τεύχος 4, Οκτώβριος-Δεκέμβριος 2022



#### **40. Targeted genotyping of COVID-19 patients reveals a signature of complement C3 and factor B coding SNPs associated with severe infection**

Stefanos A. Tsiftoglou a,\*<sup>1</sup>, Eleni Gavriilaki b,1,\*<sup>1</sup>, Tasoula Touloumenidou b, Evaggelia-Evdoxia Koravou b, Maria Koutra b, Penelope Georgia Papayanni b, Vassiliki Karali c, Apostolia Papalexandri b, Christos Varelas b, Fani Chatzopoulou d, Maria Chatzidimitriou e, Dimitrios Chatzidimitriou d, Anastasia Veleni f, Evdoxia Rapti g, Ioannis Kioumis h, Evaggelos Kaimakamisi, Milly Bitzani i, Dimitrios T. Boumpas c, Argyris Tsantes g, Damianos Sotiropoulos b, Anastasia Papadopoulou b, Ioanna Sakellari b, Styliani Kokoris, Achilles Anagnostopoulos

Immunobiology, 2023 Feb 15;228(2):152351. doi: 10.1016/j.imbio.2023.152351.

#### **41. Vitamin D Status in Osteoporotic and Diabetic Patients and Athletic Healthy Individuals from Northern Greece**

Constantine Anetakis, Stella Mitka, Maria Chatzidimitriou, Konstantinos Anagnostopoulos, Phaedra Eleftheriou, Theodoros Lialiaris  
Reports of Biochemistry & Molecular Biology, Vol.11, No.4, Jan 2023

### **19.3. ΣΥΓΓΡΑΦΗ ΚΕΦΑΛΑΙΩΝ ΣΕ ΒΙΒΛΙΑ**

#### **A. ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΑ**

- ***Handbook of Research on Innovations in the Diagnosis and Treatment of Dementia***

#### **A Review of Interventions with Assistive Technologies for Patients with Cognitive Impairment**

Panagiotis Georgakopoulos (Aristotle University of Thessaloniki, Greece), Maria Chatzidimitriou (Alexandron Educational Technological Institution of Thessaloniki, Greece) Magda Tsolaki (Aristotle University of Thessaloniki, USA)

**Publisher:** Hershey, PA : Medical Information Science Reference, an imprint of IGI Global, [2015]

DOI: 10.4018/978-1-4666-8234-4.ch006| Cite Chapter

"This book offers empirical research and theoretical analyses on the cognitive impairment of aging, by offering emerging research, clinical practices, therapy, and technological innovations concerning the development and treatment of dementia"--Provided by publisher.

#### **B. ΕΛΛΗΝΙΚΑ**

- **Θρομβοεμβολικές παθήσεις, Επιδημιολογία-Διάγνωση-Αντιμετώπιση**

**2022. Εκδόσεις Ροτόντα, Χρήστος Γ. Σαββόπουλος, Δημήτριος Α. Τσακίρης**

- **Κλινική Βιοχημεία**  
Συγγραφείς: **William J. Marshall, Marta Lapsley, Andrew P. Day, Ruth M. Ayling**, Εκδότης: **Εκδόσεις Utopia**, ISBN: **978-618-5173-60-9**  
Κωδικός Ευδόξου: **94689642**, Έτος έκδοσης: **2021**

## 19.4 ΣΥΓΓΡΑΦΗ ΒΙΒΛΙΩΝ (ΜΟΝΟΓΡΑΦΙΕΣ)

1. **Ανοσοπεπτιδίωμα του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας** / Μαρία Χατζηδημητρίου 2017, Θεσσαλονίκη [GR] : Αφοί Κυριακίδη Εκδόσεις Α.Ε. (ISBN:978-960-602-143-5). Κωδικός Ευδόξου 68372427

Το παρόν σύγγραμμα αποτελεί μια προσπάθεια μετάδοσης στους μελετητές των πρόσφατων εξελίξεων στο ερευνητέο πεδίο της Ανοσοπεπτιδωμικής του Μείζονος Συστήματος Ιστοσυμβατότητας, η οποία ασχολείται με τη μελέτη των ανοσοπεπτιδίων και το ρόλο τους σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις. Η έρευνα και η μελέτη των ΜHC γονιδίων, των HLA αντιγόνων και των ανοσοπεπτιδίων τους συνδράμει στην κατανόηση, την πρόληψη, τη διάγνωση και την αντιμετώπιση των ασθενειών. Η λεπτομερής διερεύνηση και η ανακάλυψη των διαφόρων λειτουργιών του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας και του ανοσοπεπτιδιώματός του έχει αλλάξει τα δεδομένα για τα αυτοάνοσα νοσήματα και τις μεταμοσχεύσεις και έχει δημιουργήσει προοπτικές για νέες θεραπείες, με πρώτο στόχο την ανοσοθεραπεία του καρκίνου. Η κατανόηση και εμπέδωση των μηχανισμών και των μονοπατιών του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας θα συμβάλλει εποικοδομητικά στην κλινική έρευνα με μελλοντικό στόχο την θεραπευτική παρέμβαση δικαιώνοντας με αυτόν τον τρόπο την ρήση του Ιπποκράτη «Γνώρισε το παρόν για να μπορείς να προβλέπεις το μέλλον».

Τελευταία, η χρήση της σύγχρονης μεθόδου φασματομετρίας μάζας SWATHMS και η ψηφιακή καταμέτρηση των ΜHC πεπτιδίων βοηθάει στην μελέτη του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας.

2. **Αντοχή εντεροβακτηριακών στα β-λακταιμικά** Μαρία Χατζηδημητρίου 2017, Θεσσαλονίκη [GR] : Αφοί Κυριακίδη Εκδόσεις Α.Ε. (ISBN 978-960-602-163-3) Κωδικός Ευδόξου 68374134

Η μικροβιακή αντοχή αποτελεί διεθνώς αλλά και στη χώρα μας σημαντικό πρόβλημα Δημόσιας Υγείας. Η συνεχώς αυξανόμενη συχνότητα εμφάνισης ανθεκτικών μικροοργανισμών σε διάφορα αντιβιοτικά ελαττώνει τις δυνατότητες των ιατρών να αντιμετωπίσουν λοιμώξεις που πριν 10-20 χρόνια θεραπεύονταν εύκολα.

Η μικροβιακή αντοχή είναι το αποτέλεσμα της δημιουργίας και διασποράς μηχανισμών αντοχής στα διάφορα γένη και είδη μικροβίων. Η διαδικασία αυτή είναι συνεχής και υπόκειται στην πίεση επιλογής των αντιβιοτικών που χορηγούνται σε ανθρώπους, ζώα ή και φυτά. Η πίεση αυτή επιλογής, που προκύπτει από την υπερβολική χρήση των αντιβιοτικών, αποδεικνύεται από τα εξής στοιχεία:

- την απουσία επίκτητων μικροβιακών αντιστάσεων σε μικρόβια που συλλέχθηκαν σε εποχές προ της χρησιμοποίησης αντιμικροβιακών ουσιών,
- το γεγονός ότι η εισαγωγή κάθε νέου αντιμικροβιακού παράγοντα ακολουθείται από μικροβιακή αντοχή και
- τη συχνότερη εμφάνιση αντοχής σε νοσοκομειακές μονάδες και ομάδες ασθενών όπου

χρησιμοποιείται ισχυρή αντιμικροβιακή αγωγή.

Είναι λοιπόν εξαιρετικά σημαντική η συνεχής επιτήρηση της μικροβιακής αντοχής, ώστε έγκαιρα να ανιχνεύεται η εμφάνιση νέων μηχανισμών αντοχής κι έτσι να είναι δυνατή η αποτελεσματική αντιμετώπισή τους.

## 19.5 Πλήρεις δημοσιεύσεις σε proceedings διεθνών και ελληνικών συνεδρίων με κριτές

- **Serological Markers of Systemic Lupus Erythematosus.**

*I. Diamanti, S. Xytsas, D. Chatzidimitriou, M. Chatzidimitriou, A. Vakaloudi- Astrinidou.*

12<sup>th</sup> international Congress of Immunology and 4th Annual Conference of FOCIS. 'Immunology 2004', Medimond S.r.l., 293-296. July 2004 Montreal, Canada

Serological profile of Systemic Lupus Erythematosus (SLE) may be used to support diagnosis but also to provide prognostic information. Detection of circulating autoantibodies, the hallmark of SLE, may be helpful laboratory finding that should always be evaluated in correlation with the whole clinical status of each patient.

- **Hyperhomocysteinemia as Independent Cardiovascular Risk Factor in Patients with Ischemic Stroke**

*A.Hatzitolios, Chr.Savopoulos, M. Chatzidimitriou, F. Girtovitis, E. Tsirogianni, A. Ziakas, I.Pidonia and A.Papadopoulos.*

Cardiovascular Diseases 2002, P. Mitro et al (eds).

2<sup>nd</sup> International Congress on Cardiovascular Diseases Kosice (Slovakia)

International Proceedings Division, Monduzzi Editore, Bologna, 2002, p 347-349

Κλινική εργασία στην οποία μελετήθηκε σε 47 ασθενείς με ι-AEE η συσχέτιση της υπερομοκυστεϊναιμίας (ΥΟΚ) του ορού με την εμφάνιση ι-AEE και η σημασία αυτής ως ανεξάρτητου παράγοντα κινδύνου (Π.Κ), ενώ συγκρίθηκαν και τα επίπεδα της ομοκυστεϊνης του ορού σε ομάδα 54 υγιών μαρτύρων. Επίσης καταγράφηκε η τυχόν συνύπαρξη άλλων γνωστών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η αρτηριακή υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, η αγγειοπάθεια (στεφανιαία και περιφερική), το κάπνισμα και το αλκοόλ. Συμπεραίνεται ότι το ποσοστό ασθενών με ΥΟΚ εμφανίζει στατιστικά σημαντική υπεροχή σε σχέση με το ποσοστό των μαρτύρων, επιβεβαιώνοντας την ομοκυστεϊνη ως ΠΚ για ι-AEE κυρίως στους ασθενείς υψηλού αγγειακού κινδύνου στους οποίους συνυπήρχαν περισσότεροι του ενός από τους γνωστούς ΠΚ.

Η ίδια εργασία δημοσιεύτηκε και στα ελληνικά:

- **Η Υπερομοκυστεϊναιμία ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου σε ασθενείς με ΑΕΕ**

*A. I. Χατζητόλιος, Χ.Γ. Σαββόπουλος, Μ.Α.Χατζηδημητρίου, Ε. Τσιρογιάννη, Φ.Ι.Γκιρτοβίτης, Α. Γ. Ζιάκας, Ι. Πηδώνια, Α.Παπαδόπουλος.*

ΚΑΡΔΙΑ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑ VIII (3):240-4, 2003

- **Μείωση γλυκαιμίας, γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, αιμοπεταλιακής συσσώρευσης μέσω χορήγησης λιποϊκού οξέος, καρνοσίνης, θειαμίνης σε διαβητικούς.**

Σπυρίδων Καρκαμπούνας, Νικόλαος Παπαδόπουλος, Χρυσούλα Αναστασιάδου, Νικόλαος Φικιώρης, Ιωάννης Σίμος, Ενάγγελος Κονταργύρης, Δημήτριος Πέσχος, Βασίλειος Ράγκος, Άγγελος Ευαγγέλου και Μαρία Χατζηδημητρίου.

### **Ε.Μ.Πα.Κ.Α.Ν. Επιθεώρηση Καρδιομεταβολικών Παραγόντων Κινδύνου της Εταιρείας Μελέτης Παραγόντων Κινδύνου για Αγγειακά Νοσήματα**

#### **ΣΚΟΠΟΣ**

Η παρούσα εργασία πραγματοποιήθηκε για την εξακρίβωση: 1) της *in vivo* δράσης συμπληρώματος καρνοσίνης, α-λιποϊκού οξέος, θειαμίνης, χορηγούμενου σε προσφάτως διαγνωσθέντες διαβητικούς τύπου II επί της γλυκαιμίας, της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, του επιπέδου της χοληστερίνης και των λιποπρωτεϊνών, έναντι χορήγησης *placebo*. 2) της δράσης των ανωτέρω διατροφικών ουσιών στην αιμοπεταλιακή συσσώρευση σε πλυμένα αιμοπετάλια κουνελιού *in vitro* και ανθρώπου *ex vivo*.

#### **ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ**

Μελετήσαμε τα επίπεδα γλυκαιμίας, γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, χοληστεριναιμίας, λιποπρωτεϊνών LDL και HDL με διπλά – τυφλά σε 62 διαβητικούς, που λάμβαναν ημερησίως (για 60 ημέρες) ανά οχτάωρο 6 mgr καρνοσίνης /kgf b.w, 7 mgr α-λιποϊκού οξέος /kgf b.w και 1 mg θειαμίνης /kgf b.w. Είκοσι διαβητικοί έλαβαν *placebo*. Επίσης μελετήσαμε την δράση των άνω ουσιών στην αιμοπεταλιακή συσσώρευση *ex vivo* υγείων εθελοντών. Οι ουσίες ελήφθησαν από τη SIGMA, ενώ οι αιμοπεταλιακές συσσωρεύσεις έγιναν σε συσσωρευόμετρο Cronolog Ca-500.

#### **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

1) Το συμπλήρωμα μειώνει τα επίπεδα της γλυκαιμίας από  $135,7 \pm 19,5$  mgr/dL σε  $116,8 \pm 5,7$  mgr/dL (μείωση ~ 14%,  $p < 0,01$ , τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης από  $8,3 \pm 0,3$  σε  $6,03 \pm 0,58$  (μείωση 27,34 %,  $p < 0,01$ ).

2) Τα επίπεδα της χοληστερίνης και των λιποπρωτεϊνών LDL και HDL παραμένουν στατιστικώς αμετάβλητα.

3) Από τις χρησιμοποιηθείσες διατροφικές ουσίες το α-λιποϊκό οξύ αναστέλλει τα αιμοπετάλια του ανθρώπου *ex vivo* με αγωνιστές τους ADP, PAF, αραχιδονικό οξύ, επινεφρίνη, κολλαγόνο και θρομβίνη ενώ η καρνοσίνη και η θειαμίνη παρατείνουν τον χρόνο επιτέλεσης της αιμοπεταλιακής συσσώρευσης, χωρίς να την αναστέλλουν.

#### **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Τα προαναφερθέντα συμπληρώματα μειώνουν ελαφρώς την γλυκαιμία και την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, ενώ το λιποϊκό οξύ αναστέλλει την αιμοπεταλιακή συσσώρευση. Δεν σημειώθηκαν μεταβολές στην ομάδα *placebo*.

## **19.6 Περιλήψεις σε πρακτικά διεθνών συνεδρίων με κριτές**

- **URINARY TRACT INFECTIONS IN NORTHERN GREECE: BACTERIAL ETIOLOGY AND SUSCEPTIBILITY. A RETROSPECTIVE STUDY OF CLINICAL ISOLATES**

M. Chatzidimitriou, A. Bisiklis, E. Avramidou, E. Tsakiri, F. Tsapara, S. Alexiou-Daniel

Clinical Microbiology and Infection, Glasgow, UK

May 2003 - Vol. 9 Issue s1 Page

**Impact factor: 3,254**

- **ANTIMICROBIAL DRUG USE AND IMPENEM RESISTANCE OF PSEUDOMONAS AERUGINOSA AND ACINETOBACTER SPP. STRAINS ISOLATES FROM NOSOCOMIAL INFECTIONS**

S. Metallidis, A. Tsona, P. Kollaras, E. Koumentaki, M. Chatzidimitriou, P. Nikolaidis  
Clinical Microbiology and Infection

May 2003 - Vol. 9 Issue s1 Page 241 (P1033) Glasgow, UK

**Impact factor: 3,254**

- **Helicobacter pylori infection: comparison of methods of diagnosis**

M. Chatzidimitriou, S. Stefanidis, T. Daskalou, A. Gagalis, C. Agguridaki, E. Tsiakiri, S. Alexiou-Daniel, E. Giannoulis (Thessaloniki, GR)

Published in Clinical Microbiology and Infection, Volume 10, Supplement 3, 2004, Prague

- **Changes in antibiotic resistance of the most frequent Gram-negative bacteria isolated in intensive care units**

A. Bisiklis, E. Tsiakiri, M. Chatzidimitriou, A. Halvatzis, K. Doutsou, K. Makedou, S. Alexiou-Daniel (Thessaloniki, GR)

Published in Clinical Microbiology and Infection, Volume 10, Supplement 3, 2004, Prague

**Impact factor: 3,254**

- **Impact of infectious Diseases intervention on hospital acquired infections and antimicrobial resistance in the neurosurgical department of a Greek university hospital**

Metallidis S, Selviaridis P, Tsona A, Koumentaki E, Chatzidimitriou M, Kollaras P, Nikolaidis P.. Clinical Microbiology and Infection. April 2005 - Vol. 11 Issue s2 Page 145

**Impact factor: 3,254**

- **Penetration of linezolid into sternal bone of patient undergoing routine cardio-pulmonary bypass surgery.** S. Metallidis, N. Charokopos, E. Alexiadou, A. Tsona, M. Chatzidimitriou, G. Lazaraki, O. Vasilaki, J. Nikolaidi, G. Theodoridis, P. Nikolaidis. ESCMID Nice, France, April 1-4 2006

Published in Clinical Microbiology and Infection, Volume 11, Supplement 3, 2006, Nice.

**Impact factor: 3,254**

- **Serum and ascitic fluid concentrations following a single IV dose of 400 mg moxifloxacin.** S. Metallidis, G. Lazaraki, A. Tsona, E. Koumentaki, E. Alexiadou, J. Nikolaidis, V. Gogou, M. Chatzidimitriou, A. Gikas, P. Nikolaidis.

**Clinical Microbiology and Infection.** April 2006 - Vol. 12 Issue s4 R1922  
**Impact factor: 3,254**

- **CYSTIC FIBROSIS TRANSMEMBRANE CONDUCTANCE REGULATOR (CFTR) RELATED RECURRENT PANCREATITIS IN CHILDREN**

M. Fotoulaki, M. Tzeti, M. Chatzidimitriou, S. Nousia- Arvanitakis  
 J Pediatr Gastroenterol Nutr, Vol 39, Suppl 1, June 2004

- **Inhibition of Carcinogenic Action of Benzo-Pyrene through its incubation with Antioxidant Substances, Polyamines and Unsaturated Aliphatic Acids.**

S. Karkabounas, M. Karamouzis, Ch. Gogos, A. Evagelou, M. Chatzidimitriou, T. Daskalou, A. Avdikos, P. Veltistas, **D. Chatzidimitriou** and G. Kallistratos.

The Meeting of the society for Free Radical Research Europe, 22 – 24 Ιουνίου 2002, Rome.

- **Ascorbic Acid acts by Inhibiting Platelet Activating Factor's Lethal Activity onto Wistar Rats and by decreasing Thromboxane A<sub>2</sub> Levels in the animal plasma.**

S. Karkabounas, T. Daskalou, M. Chatzidimitriou, D. Chatzidimitriou, J. Binolis, Ch. Chatzieftheriou, A. Evagelou and M. Karamouzis.

12<sup>ο</sup> Διεθνές Συνέδριο, Advances In Prostaglandin, Leucotriene and other Bioactive Lipid Research, 25 – 29 Αύγουστου 2002, Istanbul, Turkey.

- **Inhibition of Platelet Aggregation and Thromboxane A<sub>2</sub> Production, Via Metanephrine and Vanil-Mandelic Acid activity.**

S. Karkabounas, T. Daskalou, M. Chatzidimitriou, Ch. Chatzieftheriou, D. Chatzidimitriou, J. Binolis, A. Evagelou and M. Karamouzis. 12<sup>ο</sup> Διεθνές Συνέδριο,

Advances In Prostaglandin, Leucotriene and other Bioactive Lipid Research, 25 – 29  
Αύγουστου 2002, Istanbul, Turkey.

- **Inhibition of Platelet Aggregation and Production of Thromboxane A<sub>2</sub> using Ascorbic Acid and Trimetazine.**

S. Karkabounas, T. Daskalou, M. Chatzidimitriou, J. Binolis, D. Chatzidimitriou, Ch. Chatzieleftheriou, A. Evagelou, A. Orfanou-Taliadourou and M. Karamouzis.

12<sup>ο</sup> Διεθνές Συνέδριο, Advances In Prostaglandin, Leucotriene and other Bioactive Lipid Research, 25 – 29 Αύγουστου 2002, Istanbul, Turkey.

- **Helicobacter pylori infection: Correlation with serological inflammatory indicators in ischemic cerebrovascular disease (ICD)**

A. I. Hatzitolios, C. Savopoulos, A. Kounanis, G. Lazaraki, M. Chatzidimitriou, A. Fotakidou, N. Eleftheriadis, A. Ziakas, E. Tsorlinis, N. Markoglou.

Ανακοινώθηκε στο 5<sup>th</sup> International Conference on Stroke and 2<sup>nd</sup> Conference of the Mediterranean Stroke Society, Heart and Brain, Κωνσταντινούπολη, 2001.

Abstract δημοσιεύθηκε στο European Journal of Neurology 8 (Suppl 2): 52-53, 2001.

- **Helicobacter pylori infection: Correlation with dyslipedemia in ischemic cerebrovascular disease (ICD)**

A. I. Hatzitolios, C. Savopoulos, A. Kounanis, G. Lazaraki, M. Chatzidimitriou, E. Dimitrakoudi, N. Eleftheriadis, A. Ziakas, D. Tsabazis, D. Vakalis

Ανακοινώθηκε στο 5<sup>th</sup> International Conference on Stroke and 2<sup>nd</sup> conference of the Mediterranean Stroke Society, Κωνσταντινούπολη 2001. Heart and Brain

Abstract δημοσιεύθηκε στο European Journal of Neurology 8 (Suppl 2): 52-53, 2001.

## 19.7 ΕΤΕΡΟΑΝΑΦΟΡΕΣ (CITATION INDEX)

Η αναγνώριση του επιστημονικού μου έργου (Author ID: 6505970428 <http://orcid.org/0000-0002-2101-4546>) φαίνεται από τον αριθμό των αναφορών άλλων επιστημόνων στο έργο μου (317 αναφορές) και Δείκτη Hirsch (10) στο google scholar, (247 αναφορές) και Δείκτη Hirsch (8) στο scopus

## 20. ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΕ ΟΡΓΑΝΑ ΔΙΟΙΚΗΣΗΣ ΚΑΙ ΕΠΙΤΡΟΠΕΣ

- Είμαι Αντιπρόεδρος Έρευνας και Καινοτομίας του Ινστιτούτου Ερευνών του Πανελληνίου Ιατρικού Συλλόγου από το 2023

- Είμαι Αντιπρόεδρος Β΄ στα Κέντρα Κοινωνικής Πρόνοιας της Περιφέρειας Κεντρικής Μακεδονίας (ΚΚΠΚΜ) Τεύχος Υ.Ο.Δ.Δ 1172/16.12.2022
- Είμαι Πρόεδρος του Τμήματος Βιοϊατρικών Επιστημών του Διεθνούς Πανεπιστημίου της Ελλάδος από 31/08/2019 έως 31/08/2023
- Είμαι Αντιπρόεδρος Γ΄ του Ινστιτούτου Ερευνών του Πανελληνίου Ιατρικού Συλλόγου από το 2019 έως το 2023
- Είμαι Γενικός Γραμματέας ΙΣΘ από τον Οκτώβριο 2019 έως σήμερα. Διετέλεσα μέλος του Προεδρείου (**Αντιπρόεδρος**, από το 2011 έως σήμερα- δύο θητείες και Ταμίας) του Διοικητικού Συμβουλίου του Ιατρικού Συλλόγου Θεσσαλονίκης (ΙΣΘ) επί πέντε συνεχείς θητείες από το 1999 (Διάρκεια θητείας: τρία έτη).
- Είμαι εκλεγμένο μέλος του Διοικητικού Συμβουλίου της Εταιρείας Ιατρικής Βιοπαθολογίας Βορείου Ελλάδας (Ειδικός Γραμματέας) από τον Ιούνιο 2007 έως τον Ιούνιο 2015. Από τον Ιούνιο 2015 έως σήμερα είμαι **Αντιπρόεδρος** της Εταιρείας.
- Είμαι εκλεγμένο μέλος του Διοικητικού Συμβουλίου της Πανελλήνιας Ένωσης Ιατρικής Βιοπαθολογίας Ελλάδας ΠΕΙΒ (αναπληρωματικό μέλος) από το 2014 έως σήμερα. Ως αναπληρωματικό μέλος της ΠΕΙΒ συμμετείχα σε συνεδρίαση της UEMS Specialist Section and Board of Laboratory Medicine (Αθήνα, 25 Σεπτεμβρίου 2015).
- Είμαι Πρόεδρος του Διοικητικού Συμβουλίου του Συλλόγου Αποφοίτων ΑΝΑΤΟΛΙΑ (ΣΑΑΚ) από τον Μάιο 2021-2023.
- Είμαι εκλεγμένο μέλος (Γενικός Γραμματέας) του Διοικητικού Συμβουλίου του Συλλόγου Αποφοίτων ΑΝΑΤΟΛΙΑ (ΣΑΑΚ) από τον Μάιο 2017 έως τον Μάιο 2021.
- Ασκώ καθήκοντα ως Ακαδημαϊκή Υπεύθυνη του Προγράμματος Δια Βίου Μάθησης ERASMUS SOCRATES του Τμήματος των Ιατρικών Εργαστηρίων, ΣΕΥΠ, Α.Τ.Ε.Ι.Θ.
- Διετέλεσα Αναπληρώτρια Υπεύθυνη Τομέα Μαθημάτων Εξειδίκευσης του Τμήματος Ιατρικών Εργαστηρίων της ΣΕΥΠ του ΑΤΕΙ για μία διετία (2011-2013) Πράξη Προέδρου ΑΤΕΙ-Θ 196/21-9-2009.
- Διετέλεσα μέλος Δ.Σ (Ταμίας) των Εθνικών Αθλητικών Σωματείων Β. Ελλάδας από τον Μάιο 2013 έως τον Μάιο 2015 (ΦΕΚ)
- Είμαι Πρόεδρος της Επιτροπής αδειών Ιατρειών του Ιατρικού Συλλόγου Θεσσαλονίκης από τον Απρίλιο 2012 έως τον Μάρτιο 2019
- Διετέλεσα μέλος της Επιτροπής αδειών Ιατρειών της Διεύθυνσης Υγείας, Νομαρχίας Θεσσαλονίκης, ως εκπρόσωπος του Ιατρικού Συλλόγου Θεσσαλονίκης από τον Ιούνιο 2011 έως τον Μάρτιο 2012.
- Διετέλεσα μέλος της Επιτροπής αδειών Κλινικών Διεύθυνσης Υγείας, Νομαρχίας Θεσσαλονίκης, ως εκπρόσωπος του Ιατρικού Συλλόγου Θεσσαλονίκης από τις 20/5/2010 έως 30/6/2010.
- 2009 Συμμετέχω στην επιτροπή της Νομαρχίας Θεσσαλονίκης στα πλαίσια της αναθεώρησης του Τοπικού Σχεδίου Δράσης για την Νέα Γρίπη Α Η1Ν1
- Διετέλεσα μέλος του Διοικητικού Συμβουλίου του Νοσοκομείου Άγιος Δημήτριος Θεσσαλονίκης υπεύθυνη των θεμάτων Ιατρικής Υπηρεσίας και από τα θέματα του Οικονομικού Τμήματος τα αναφερόμενα σε ιατροτεχνολογικό εξοπλισμό (έμμισθη θέση) ΦΕΚ 126/2.06.2005 τ. ΝΠΔΔ)



- Διετέλεσα μέλος της Επιστημονικής Επιτροπής Εισηγήσεων (Ε.Σ.Ε.) του Εθνικού Οργανισμού Φαρμάκων (Ε. Ο. Φ.), Τμήμα Γ΄ - Προϊόντων Αίματος και Παραγώγων από τις 12.10.2004 έως το 2011 (έμμισθη θέση) (ΔΥ 1δ/102962/11.10.2004)
- Διετέλεσα Πρόεδρος της Επιτροπής Ελευθέρων Επαγγελματιών του Ιατρικού Συλλόγου Θεσσαλονίκης από το 2005 έως 2011.
- Διετέλεσα μέλος του Διοικητικού Συμβουλίου της Εταιρείας Προστασίας Αηγλικών Θεσσαλονίκης από το 2002.
- Διετέλεσα εκλεγμένο μέλος της Επιστημονικής Επιτροπής του Νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ (Διάρκεια θητείας: Νοέμβριος 2000 έως Δεκέμβριος 2001)

## **21. ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΕΡΓΟ**

- Εκτελώ δωρεάν εργαστηριακές εξετάσεις ως επιστημονικά υπεύθυνος του Ιδιωτικού Διαγνωστικού «ΒΙΟΑΝΑΛΥΣΗ-ΙΚΕ» σε απόρους και ανασφάλιστους προς το Κοινωνικό Ιατρείο Αλληλεγγύης (Κ.Ι.Α.) Θεσσαλονίκης, PRAKSIS και ΑΡΣΙΣ.

## **22. ΣΥΝΕΧΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ**

### **ΗΜΕΡΙΔΕΣ**

Συνολικά συμμετείχα σε **>20 ημερίδες**.

### **ΣΕΜΙΝΑΡΙΑ**

Απέκτησα συνολικά 230 CME Credits

### **ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΕ ΣΥΝΕΔΡΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΚΑΙ ΔΙΕΘΝΗ**

Συνολικά, συμμετείχα σε πάνω από 100 **Ιατρικά Συνέδρια**.

## **23. ΑΛΛΕΣ ΓΝΩΣΕΙΣ**

**Πiano :** Ικανοποιητικό επίπεδο

**Η/Υ:** Άριστο επίπεδο