

21-23.09.2025

Mrągowo



**VI Jesień Diagnostyczna.
Medycyna laboratoryjna
XXI wieku**



Sesja Plakatowa

Porównanie oznaczania stężenia prokalcytoniny z zastosowaniem różnych metod w automatycznych analizatorach immunochemicznych: Cobas e801 (Roche) oraz Dimension EXL Integrated Chemistry System z modułem LOCI (Siemens)

Kumorek Aleksandra ^{1,2}, Nowicka Urszula ², Ciepiela Olga ^{1,2}

1. Zakład Medycyny Laboratoryjnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Polska

2. Laboratorium Centralnego Szpitala Klinicznego, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Polska

WSTĘP

Współczesna medycyna laboratoryjna opiera się na analizie biomarkerów, które stanowią istotne wskaźniki w diagnostyce infekcji oraz ocenie stanu zdrowia pacjentów. Prokalcytonina (PCT) jest uznawana za marker zapalny o dużej wartości diagnostycznej, szczególnie w kontekście zakażeń bakteryjnych. W zależności od sytuacji klinicznej, wraz z parametrami klinicznymi i wartościami badań laboratoryjnych, stężenia PCT są pomocne w podejmowaniu decyzji dotyczących rozpoczęcia lub przerwania terapii antybiotykowej.

CEL PRACY

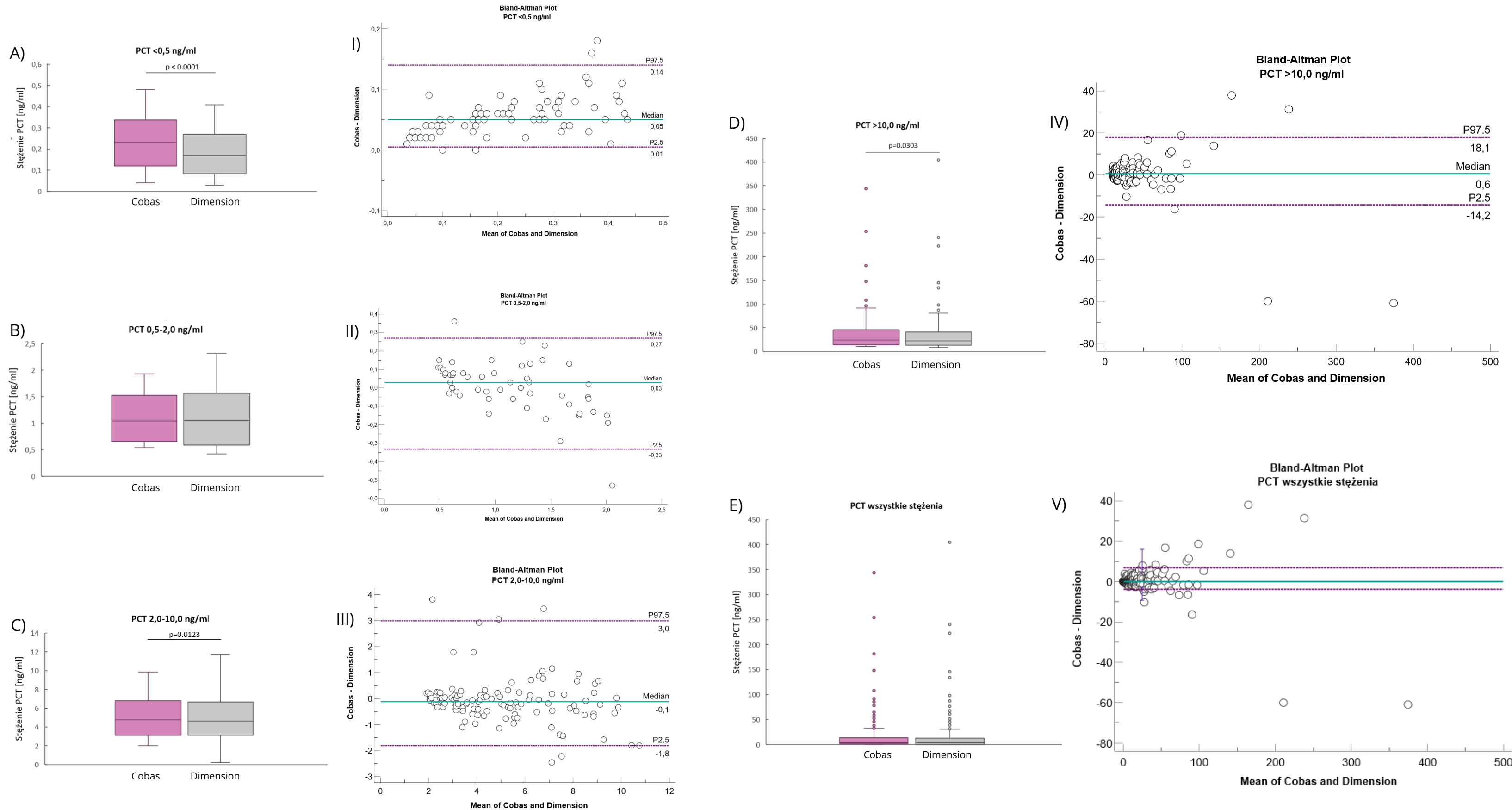
Celem badania było porównanie metod oznaczania prokalcytoniny za pomocą automatycznych analizatorów : Cobas e801 (Roche) oraz Dimension EXL Integrated Chemistry System z modułem LOCI (Siemens).

MATERIAŁ I METODY

Materiał do badania stanowiły 364 próbki surowicy pacjentów hospitalizowanych w Centralnym Szpitalu Klinicznym Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego (CSK UCK WUM). Stężenie prokalcytoniny (PCT) oznaczono za pomocą automatycznego analizatora immunochemicznego Cobas e801 (Roche) metodą elektrochemiluminescencji (ECLIA) oraz analizatora Dimension EXL Integrated Chemistry System z modułem LOCI (Siemens), wykorzystującego metodę chemiluminescencji (zasada testu sandwich). Porównanie wyników tego samego pacjenta, uzyskanych na różnych analizatorach, przeprowadzono za pomocą testu Wilcozona. Stopień zgodności pomiędzy oznaczeniami, wykonanymi za pomocą dwóch analizatorów, oceniono za pomocą analizy Blanda-Altmana.

WYNIKI

Stwierdzono statystycznie istotne różnice w stężeniu prokalcytoniny w próbkach o stężeniach wynoszących: PCT < 0,5 ng/ml, PCT 2-10 ng/ml oraz PCT > 10 ng/ml. Analiza zgodności obu metod pomiarowych z wykorzystaniem wykresu Blanda-Altmana wykazała, że błąd pomiaru jest zależny od wielkości mierzonej wartości. Stwierdzono wysoką zgodność dla niskich wartości stężeń PCT, jednak wraz z ich wzrostem różnice pomiędzy metodami rosły. (Rycina 1.)



Rycina 1. Różnice w stężeniu prokalcytoniny, oznaczonej za pomocą analizatorów Cobas i Dimension w zakresie stężeń: <0,5 ng/ml (A); 0,5-2,0 ng/ml (B); 2,0-10,0 ng/ml (C), >10,0 ng/ml oraz wszystkie stężenia PCT (E). Wykresy Blanda-Altmana dla porównania wyników stężenia prokalcytoniny w zakresie stężeń <0,5 ng/ml (I); 0,5-2,0 ng/ml (II); 2,0-10,0 ng/ml (III), >10 ng/ml (IV) oraz dla wszystkich uzyskanych stężeń (V) za pomocą analizatorów Cobas i Dimension.

WNIOSKI

Na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, że metoda elektrochemiluminescencji i metoda chemiluminescencji nie są zamienne i nie powinny być stosowane zamiennie w ocenie stężenia PCT u jednego pacjenta.

Ocena wiarygodności szacowania stężenia cholesterolu LDL (LDL-C) za pomocą formuły Friedewalda, Martina-Hopkinsa i Sampson-NIH u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek leczonych zachowawczo



Alina Umińska ¹, Ewa Wieczorek-Breitzke ², Agnieszka Goryńska ¹, Maciej Jankowski ², Agnieszka Ćwiklińska ²

¹ Laboratorium Analityczne, Regionalny Szpital Specjalistyczny, Grudziądz, Polska

² Zakład Chemii Klinicznej, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, Polska

www.gumed.edu.pl

Wstęp

Przewlekłej chorobie nerek (PChN) towarzyszy dyslipidemia, będąca czynnikiem wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego. Głównym lipidowym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego jest podwyższone stężenie cholesterolu LDL (LDL-C), dlatego tak ważne jest stosowanie jak najbardziej wiarygodnego laboratoryjnego narzędzia do oceny LDL-C.

Cel pracy

Celem badania była ocena wiarygodności szacowania stężenia LDL-C za pomocą formuł matematycznych: Friedewalda (LDL-C_F), Martina-Hopkinsa (LDL-C_{M-H}) i Sampson-NIH (LDL-C_{S-N}), w stosunku do stężenia LDL-C oznaczonego metodą bezpośrednią (LDL-C_D) u pacjentów z PChN leczonych zachowawczo.

Materiał i metody

W pracy wykorzystano próbki surowicy pochodzące od 132 pacjentów (79 kobiet i 53 mężczyzn) Regionalnego Szpitala Specjalistycznego w Grudziądzu, w wieku od 27 do 101 lat (mediana: 74 lata) z PChN w stadium od 3a do 5 leczonych zachowawczo, niechorujących na cukrzycę. Stężenia: cholesterolu całkowitego (TC), triglicerydów (TG), cholesterolu HDL (HDL-C) oraz LDL-C_D oznaczano na analizatorze biochemicznym Atellica Solution CH930 (Siemens, Polska). W badaniu uwzględniono próbki o stężeniu TG poniżej 400 mg/dl. Rozkład zmiennych oceniano testem Shapiro-Wilka. W celu porównania stężenia LDL-C_D i stężeń obliczonych za pomocą formuł matematycznych wykorzystano test Friedmana z testem post hoc Dunn'a. Znamienność statystyczną przyjęto na poziomie p<0,05.

Wyniki

Stężenia parametrów profilu lipidowego zaprezentowano w Tabeli 1.

Tabela 1. Profil lipidowy badanej grupy.

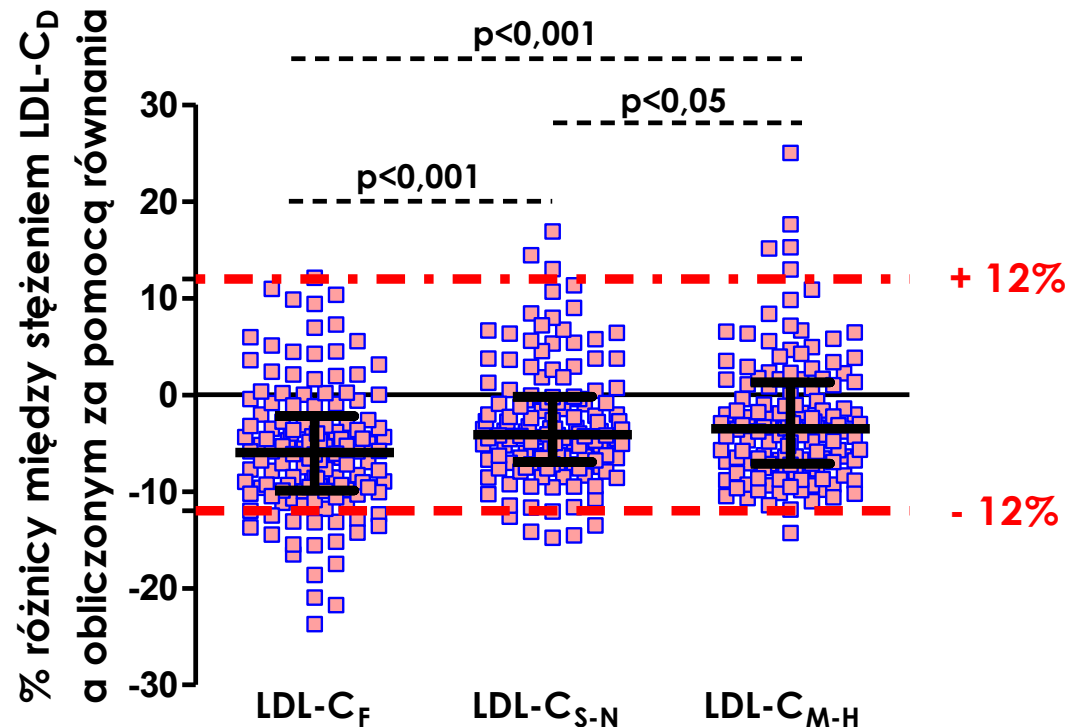
Parametr	Mediana	25-75 Percentyl	Min	Max
TG [mg/dl]	117	95-153	34	321
TC [mg/dl]	175	143-213	86	346
HDL-C [mg/dl]	49	42-61	22	107
Nie-HDL-C [mg/dl]	123	92-157	43	300
LDL-C_D [mg/dl]	102	70-141	32	254

Stężenie LDL-C obliczone za pomocą wszystkich formuł matematycznych było statystycznie znacząco niższe od stężenia LDL-C_D (p<0,0001) (Tabela 2).

Tabela 2. Stężenia LDL-C obliczone za pomocą odpowiednich formuł matematycznych.

Parametr	Mediana	25-75 Percentyl	Min	Max
LDL-C _F [mg/dl]	93	68-132	32	256
LDL-C _{S-N} [mg/dl]	97	70-135	30	255
LDL-C _{M-H} [mg/dl]	100	72-132	31	259

Dla wyników uzyskanych formułą Friedewalda mediana różnicy w stosunku do LDL-C_D była największa i wynosiła (-6,0%), natomiast dla równania Sampson-NIH i Martina-Hopkinsa wyniosła odpowiednio (-4,2%) i (-3,5%). Dla wszystkich analizowanych formuł matematycznych różnice między LDL-C_D a stężeniem LDL-C obliczonym wahały się w szerokich zakresach: (-24%) – 12% dla LDL-C_F, (-15%) – 17% dla LDL-C_{S-N} i (-14%) – 25% dla LDL-C_{M-H}. Błąd dopuszczalny $\pm 12\%$ dla różnicy między obliczonym a oznaczonym stężeniem LDL-C został przekroczony odpowiednio dla 15% (LDL-C_F), 7% (LDL-C_{S-N}) i 5% (LDL-C_{M-H}) próbek (Rycina 2).



Rycina 1. Względna (%) różnica między stężeniem cholesterolu LDL oznaczonym metodą bezpośrednią (LDL-C_D) a wyliczonym za pomocą wzorów (LDL-C_F, LDL-C_{M-H}, LDL-C_{S-N}).

Wnioski

W grupie badanych pacjentów z PChN leczonych zachowawczo stężenia LDL-C wyznaczone przy pomocy wszystkich równań były niższe niż stężenia LDL-C_D, ale stężenia uzyskane za pomocą równania Martina-Hopkinsa oraz Sampson-NIH były bardziej wiarygodne niż określone formułą Friedewalda.



Porównanie stężeń LDL-cholesterolu, oznaczonych metodą bezpośrednią ze stężeniami wyliczonymi, u pacjentów z hipertriglicerydemią.



Anna Multon¹, Marzena Iwanowska²

¹ Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Medycyny Laboratoryjnej

² Zakład Medycyny Laboratoryjnej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Słowa kluczowe: stężenie LDL-cholesterolu, metoda bezpośrednia, metody pośrednie, hipertriglicerydemia

Wstęp: W rutynowej diagnostyce stężenie LDL-cholesterolu wyliczane jest pośrednio za pomocą wzorów Friedewalda, Sampsona- NIH lub Martina-Hopkinsa. Powszechnie używanym do wyliczania stężenia LDL-CH jest wzór Friedewalda, którego według zaleceń nie należy używać przy stężeniu triglicerydów >200mg/dl. Wzór Martina- Hopkinsa pozwala na dokładniejsze wyliczenie stężenia LDL-CH, gdy stężenie TG wynosi 175-400mg/dl. Wzór Sampson-NIH może być użyty nawet przy stężeniu TG do 800mg/dl. Wysokie stężenie TG w surowicy może wpływać na wyliczone wartości LDL-C, co jest istotne w kontekście oceny ryzyka sercowo-naczyniowego.

Cel: Zbadanie korelacji między stężeniem LDL-C uzyskanym metodą bezpośrednią, a metodami pośrednimi za pomocą wzorów: Friedewalda, Sampson- NIH oraz Martina i Hopkinsa u pacjentów ze stężeniem TG powyżej 200mg/dl.

Materiał: Surowica pacjentów szpitala UCK WUM CSK, pobrana do rutynowych badań biochemicznych, w tym lipidogramu.

Metoda: Stężenie LDL-C oznaczono jednorodną kolorymetryczną metodą enzymatyczną z użyciem esterazy cholesterolowej na analizatorze Cobas e501pro, a następnie wyliczono za pomocą wzorów. Wyniki skorelowano. Jako wartość odniesienia uznano stężenie oznaczone metodą bezpośrednią.

Wzór Friedewalda: $LDL - C = TC - HDL - C - \frac{TG}{5}$

Wzór Sampsona-NIH: $LDL - C = \frac{TC}{0,948} - \frac{HDL}{0,971} - \left(\frac{TG}{8,56} + \frac{TG \times nonHDL}{2140} - \frac{TG^2}{16100} \right) - 9,44$

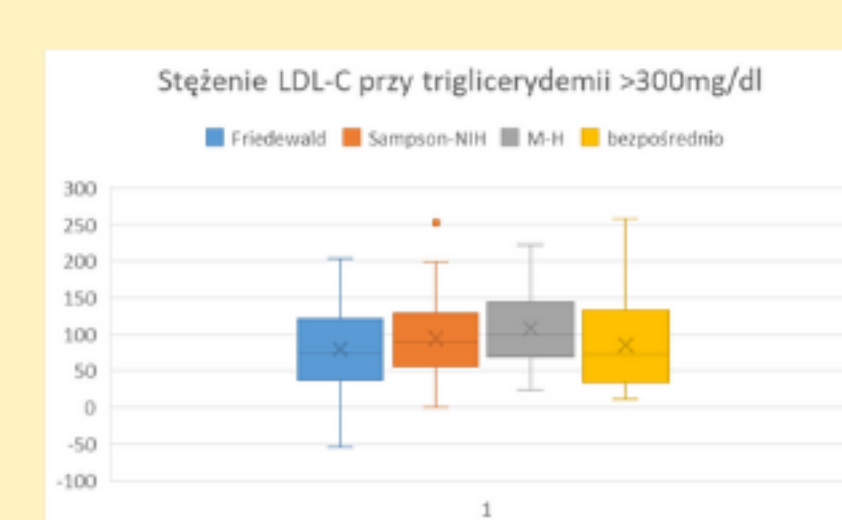
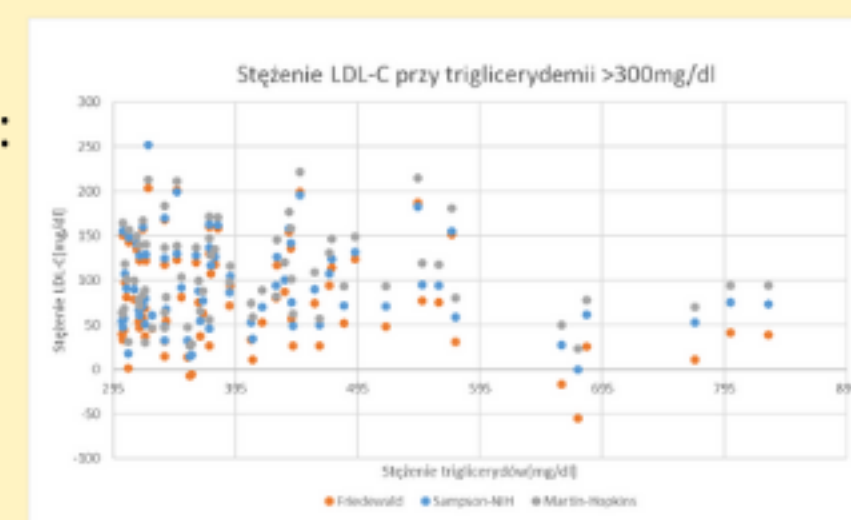
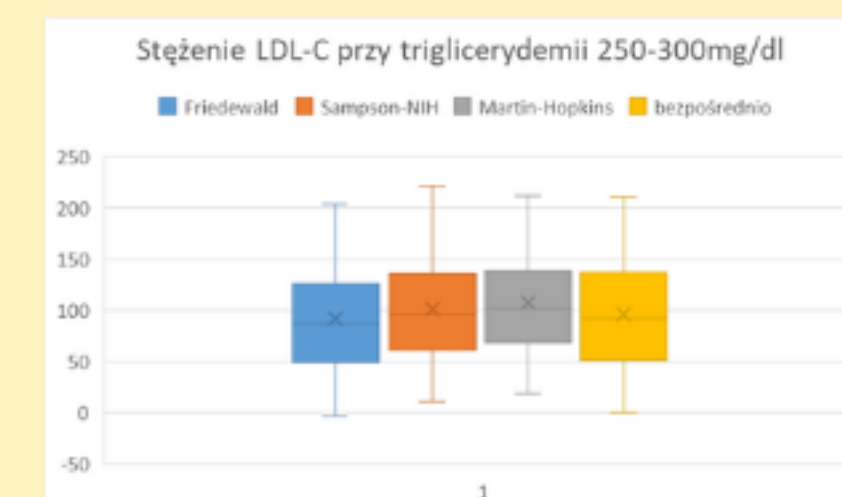
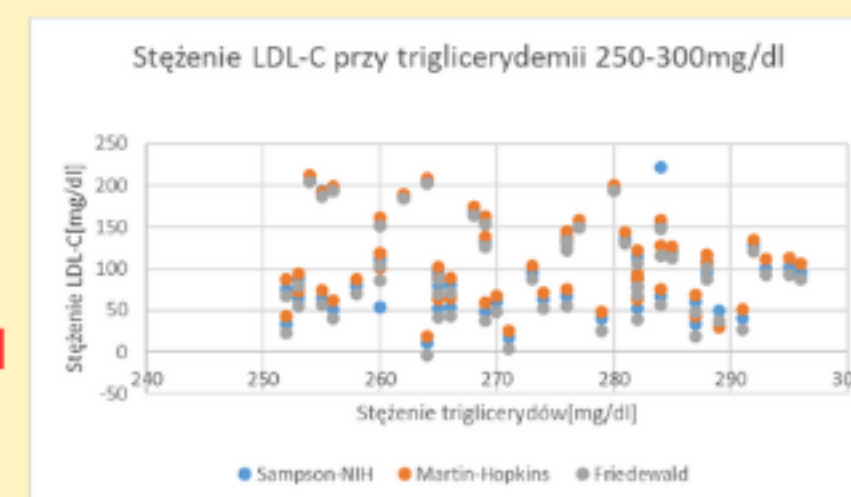
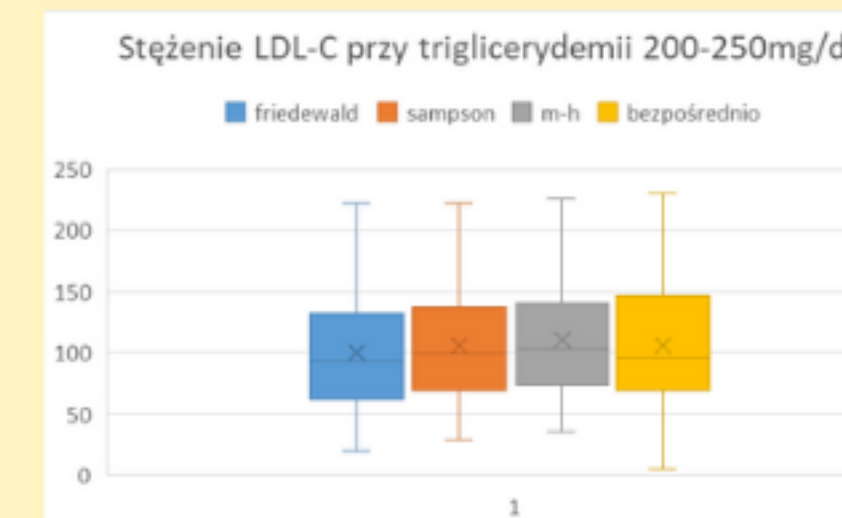
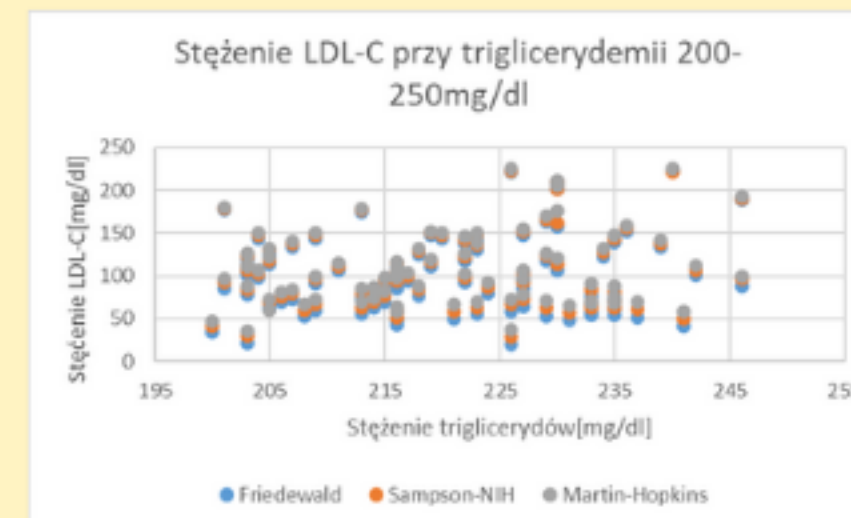
Wzór Martina-Hopkinsa: $LDL - C = TC - HDL - C - \frac{TG}{x}$

Wyniki: Grupa badana składała się z 206 pacjentów z triglicerydemią >200mg/dl.

Średnie stężenie LDL-C oznaczonego metodą bezpośrednią w grupie pacjentów ze stężeniem TG w przedziale 200-250mg/dl wynosiło **106mg/dl**, wyliczone za pomocą wzoru Friedewalda **100mg/dl (wsp. korel. 0,93; p=0,0088)**, Sampsona-NIH **106mg/dl (wsp. korel. 0,93; p=0,9079)**, Martina-Hopkinsa **110mg/dl (wsp. korel. 0,92; p=0,0383)**.

Średnie stężenia LDL-C oraz wartości p w przedziale triglicerydów 250-300mg/dl wynosiły: w metodzie bezpośredniej- **97,7mg/dl**, Friedewald- **92,0mg/dl (wsp. korel 0,91; p=0,1848)**, Sampson-NIH- **101mg/dl (wsp. korel. 0,88; p=0,1926)**, Martin-Hopkins- **107mg/dl (wsp. korel. 0,90; p=0,0016)**.

W przedziale TG >300mg/dl uzyskano wartości: metoda bezpośrednia **-85mg/dl**, Friedewald- **79mg/dl (wsp. korel. 0,83; p=0,1807)**, Sampson-NIH- **94mg/dl (wsp. korel. 0,84; p=0,0155)**, Martin-Hopkins- **108mg/dl (wsp. korel. 0,82; p<0,0001)**.



Wnioski: W zakresie stężeń TG 200-250 mg/dl oraz 250-300mg/dl wszystkie wzory dobrze korelują z metodą bezpośrednią. W zakresie stężeń >300mg/dl korelacja jest niższa ale bardzo zbliżona (0,82-0,84). Istotną statystycznie różnicę, względem metody bezpośredniej, możemy zaobserwować we wzorze Martina-Hopkinsa w każdym przedziale stężeń.

PUŁAPKI INTERPRETACYJNE W DIAGNOSTYCE LABORATORYJNEJ NA PRZYKŁADZIE ZESPOŁU DRESS

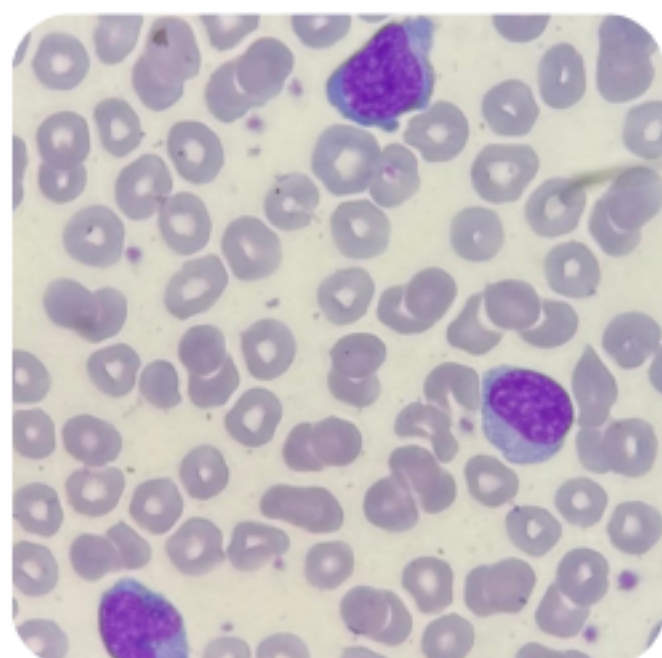
ALINA OLĘDRZYŃSKA, ANNA PIOTROWSKA¹, MAGDALENA RADOSZ²

¹ZAKŁAD DIAGNOSTYKI LABORATORYJNEJ, WOJEWÓDZKI SZPITAL ZESPOŁONY IM. PROF. MARCINA KACPRZAKA W PŁOCKU

²KLINICZNY ODDZIAŁ DERMATOLOGICZNY, WOJEWÓDZKI SZPITAL ZESPOŁONY IM. PROF. MARCINA KACPRZAKA W PŁOCKU

KRYTERIA LABORATORYJNE

- WBC > 11,0 G/L
- Eozynofilia $\geq 1,5$ G/l
- Limfocyty atypowe $\geq 5\%$
- $\uparrow$ aminotransferazy > 2x górna norma



Limfocyty atypowe
(fot. mgr Alina Olędrzyńska)

OBECNOŚĆ LIMFOCYTÓW ATYPOWYCH MA CHARAKTER NIEPATOGNOMONICZNY I MOŻE BYĆ OBSERWOWANA W PRZEBIEGU RÓŻNYCH JEDNOSTEK CHOROBY, NP. MONONUKLEOZA, CYTOMEGALIA, ZESPÓŁ DRESS.

DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Syndroms) – nadmierna reakcja układu immunologicznego na niektóre leki.

- Objawy: gorączka, limfadenopatia, zmiany skórne, zaburzenia hematologiczne, zaburzenia wielonarządowe i reaktywacja wirusowa (HHV-6, EBV, CMV).
- Czas wystąpienia: zwykle po 2-6 tygodniach od zażycia leku.
- Przebieg: objawy mogą utrzymywać się przez kilka tygodni lub miesięcy po odstawieniu leku.
- Śmiertelność: ~ 10%.

WNIOSKI

- Kryteria laboratoryjne w przebiegu zespołu DRESS mogą pojawiać się niesynchronicznie i w różnych odstępach czasu, a wyniki badań mogą sugerować diagnozę inne znane schorzenia, np. mononukleozę
- Interpretacja wyników wymaga ich zestawienia z obrazem klinicznym pacjenta
- Skuteczna diagnostyka zespołu DRESS opiera się na ścisłej współpracy diagnosty laboratoryjnego z lekarzem.

BIBLIOGRAFIA

- Klajnowicz I, Urbańska W, Chciałowski A. Ciężka reakcja polekowa z eozynofilią (zespół DRESS) u pacjentki przyjmującej niesteroidowe leki przeciwzapalne - opis przypadku. Lek. Wojsk. 2020; 98(3): 189-192.
- Rachel M. Aktualne spojrzenie na diagnozę, leczenie i postępowanie zespołu DRESS. Terapia.2023; 78(3): 22-27.



KRYTERIA KLINICZNE

- temperatura > 38°C
- limfadenopatia
- rozsiana wysypka plamisto-grudkowa, często uogólniona, z zajęciem > 50% powierzchni ciała

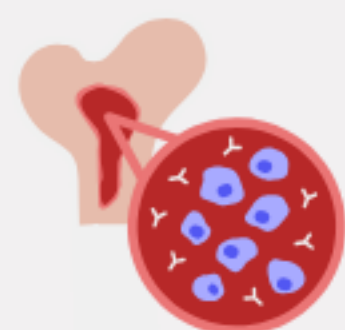
Recepta	
LEKI NAJCZĘŚCIEJ INDUKUJĄCE ZESPÓŁ DRESS	
Imię i nazwisko pacjenta	Imię i nazwisko lekarza
Leki przeciwpadaczkowe	
Allopurinol	
Sulfonamidy	
Sulfasalazyna	
Antybiotyki	
Leki przeciwwirusowe	
NLPZ	
Data wystawienia	Data id. i podpisu lekarza
Data realizacji „od dnia”	
Data podjęcia decyzji	



Wysypka w przebiegu zespołu DRESS
(fot. lek. med. Magdalena Radosz)

Szpiczak plazmocytowy

Szpiczak plazmocytowy to choroba nowotworowa wywodząca się z linii komórek plazmatycznych, występująca najczęściej u osób starszych.



Objawy

- osłabienie,
- utrata masy ciała,
- bóle kostne,
- niedokrwistość,
- niewydolność nerek



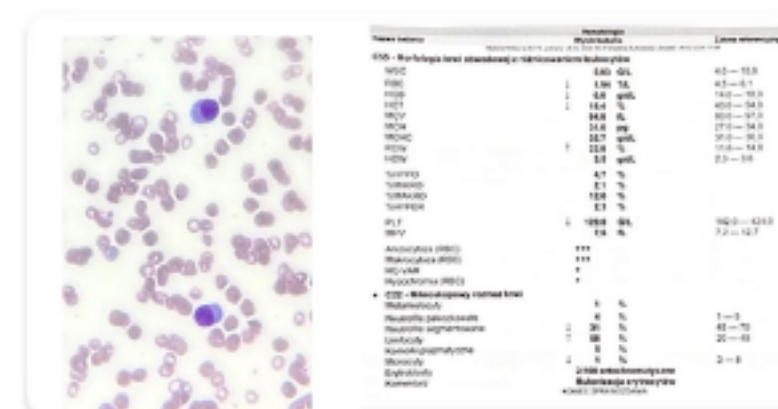
OD OCENY ROZMAZU DO SZYBKIEGO ROZPOZNANIA – OCENA ERYTROCYTÓW JAKO WAŻNY ELEMENT DIAGNOSTYKI SZPICZAKA PLAZMOCYTOWEGO. OPIS PRZYPADKU.

Alina Olędryńska, Anna Piotrowska¹

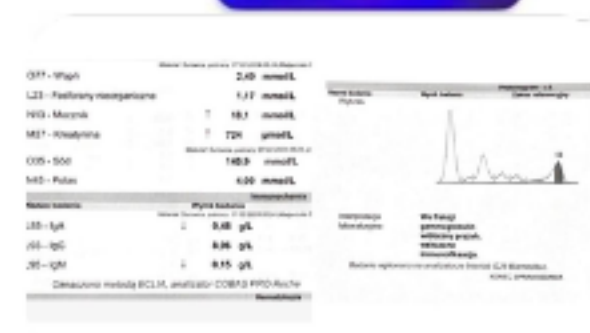
¹Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej, Wojewódzki Szpital Zespolony im. prof. Marcina Kacprzaka w Płocku

Opis przypadku

84-letni pacjent z ciężką niewydolnością nerek, uczestniczący w comiesięcznym programie badań kontrolnych osób dializowanych, miał zleconą morfologię z rozmazem. W ocenie rozmazu stwierdzono rulonizację erytrocytów, o czym poinformowano lekarza prowadzącego, co skierowało dalszą diagnostykę ku dyskracji plazmocytovej.



Proteinogram



W proteinogramie surowicy wykryto prążek białka monoklonalnego

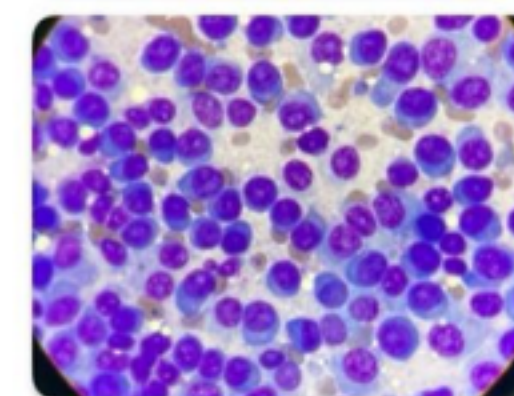
Immunofiksacja w surowicy



Wskazany pomiar stężenia lekkich łańcuchów



Ocena cytomorfologiczna szpiku kostnego



Interpretacja laboratoryjna miazgi kostnej (wniosk diagnostyczny):
61% komórek jądrowych szpiku stanowią plazmocyty.
Oznaczenie szpiku wskazuje na chorobę rozrostową komórek plazmatycznych.

Trepanobiopsja

Po uzyskaniu materiału do oceny cytomorfologicznej pobrano fragment kości do badania histopatologicznego

DIAGNOZA
SZPICZAK PLAZMOCYTOWY

Wnioski

**ZWRACAJMY
UWAGĘ NA
RULONIZACJĘ!!!**

objawy szpiczaka są niespecyficzne, dlatego rozpoznanie bywa często opóźnione

wczesna ocena rozmazu krwi obwodowej może przyspieszyć rozpoznanie i leczenie, a co za tym idzie – ograniczyć postęp niewydolności nerek

kluczowe znaczenie ma współpraca diagnosty laboratoryjnego z lekarzem prowadzącym



Bibliografia

- Rajkumar SV. Diagnosis and Management of Multiple Myeloma: A Review. JAMA. 2022; 327(5): 464-477.
- Medonet. Dializa otrzewnowa, czyli leczenie nerkozastępcze bez wychodzenia z domu. Medonet.pl. 2020 Dec 14.

Ocena stężenia witaminy D w wybranych chorobach autoimmunologicznych u dzieci

Wstęp: Patogeneza chorób o podłożu autoimmunizacyjnym w głównej mierze uzależniona jest od równowagi pomiędzy limfocytami Th1 oraz Th2. Kalcytriol, działając na komórki T za pośrednictwem receptorów VDR, pobudza syntezę cytokin IL-4 oraz IL-10 przez limfocyty Th2. Jednocześnie dochodzi do zmniejszenia wytwarzania czynników prozapalnych przez limfocyty Th1. Aktywna forma witaminy D przyczynia się do zmniejszenia różnicowania oraz proliferacji komórek B poprzez indukcję apoptozy. Skutkiem tego działania jest hamowanie wytwarzania przeciwciał przeciwko własnemu antygenom. Kalcytriol wpływa na funkcjonowanie komórek prezentujących antygen oraz zmniejsza ekspresję antygenów układu MHC klasy II, co pomaga kontrolować mechanizmy tolerancji immunologicznej.

Cel: Ocena stężenia witaminy D u dzieci z chorobami o podłożu autoimmunologicznym. Główny cel był realizowany poprzez cele szczegółowe: oznaczenie poziomu przeciwciał anty-TPO, anty-ATG, anty-TSH, anty-TTG oraz ANA, stężenia witaminy D. Wykazanie korelacji pomiędzy witaminą D, a markerami stanu zapalnego.

Materiał i Metody: Materiałem do badań była surowica krwi. 52 pacjentów zakwalifikowano do grupy osób z podejrzeniem choroby tkanki łącznej, celiakii oraz autoimmunologicznej choroby tarczycy. 22 pacjentów stanowiło grupę kontrolną. W badaniach wykorzystano metodę ELISA, elektrochemiluminescencyjną.

Wyniki: W grupie dzieci z chorobami autoimmunologicznymi stwierdzono niższe wartości stężenia witaminy D ($22,63 \pm 9,07$ ng/ml), niż w grupie kontrolnej ($45,09 \pm 7,82$ ng/ml) $p=0,0000$. Średnia wartość stężenia 25(OH)D była najniższa u pacjentów z autoimmunologicznymi chorobami tarczycy, natomiast najwyższa u dzieci z podejrzeniem celiakii. Wykazano istotnie statystycznie różnice pomiędzy grupą badaną i kontrolną w poziomie WBC ($H=16,52$; $p=0,0009$) i stężenia białka CRP ($H=12,4$; $p=0,0061$).

Wnioski: Obniżony poziom wit. D u dzieci może być jednym z czynników ryzyka rozwoju chorób o podłożu autoimmunologicznym, jak również skutkiem trwającego procesu zapalnego. Aby dokładniej poznać mechanizmy działania wit. D oraz określić jej wpływ na rozwój chorób o podłożu autoimmunologicznym, należy przeprowadzić badania na większej grupie dzieci.

Małgorzata Wojtkowska¹, Katarzyna Janicka¹, Agata Andryszczyk¹, Maja Jakimiuk¹, Beata Żelazowska-Rutkowska^{1,2}

¹Zakład Laboratoryjnej Diagnostyki Pediatrycznej, Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny w Białymstoku.

²Zakład Laboratoryjnej Diagnostyki Pediatrycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.



Charakterystyka frakcji lipoprotein bardzo niskiej gęstości (VLDL) u osób z podwyższonym stężeniem lipoproteiny (a) i prawidłowym stężeniem triglicerydów



Ewa Wieczorek-Breitzke ^{1,2}, Martyna Feliksiak ^{1,2}, Maciej Jankowski ¹, Agnieszka Ćwiklińska ¹

¹ Zakład Chemii Klinicznej, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, Polska
² Centralne Laboratorium Kliniczne, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku, Gdańsk, Polska

Wstęp

Choroby sercowo-naczyniowe (CVD) są jedną z głównych przyczyn zgonów na świecie. Głównym lipidowym czynnikiem ryzyka CVD jest podwyższone stężenie cholesterolu LDL, ale istotną rolę pełni również hipertriglicydemia związana z zaburzeniami lipoprotein bardzo niskiej gęstości (VLDL) oraz podwyższone stężenie lipoproteiny (a) (Lp(a)). U osób z hipertriglicydemią wykazano odwrotną zależność między stężeniem triglicerydów (TG) a stężeniem Lp(a), co może wskazywać na powiązanie między syntezą i/lub przemianami metabolicznymi VLDL i Lp(a). Brak jednak danych dotyczących powiązania między VLDL a Lp(a) u osób z normotriglicydemią.

Cel pracy

Celem pracy była ocena stężenia TG w surowicy oraz stężenia TG, cholesterolu (CH) i apolipoproteiny B (apo B) w VLDL u osób z podwyższonym (≥ 30 mg/dl) stężeniem Lp(a), bez hipertriglicydemii, w porównaniu do osób z grupy kontrolnej (Lp(a) < 30 mg/dl).

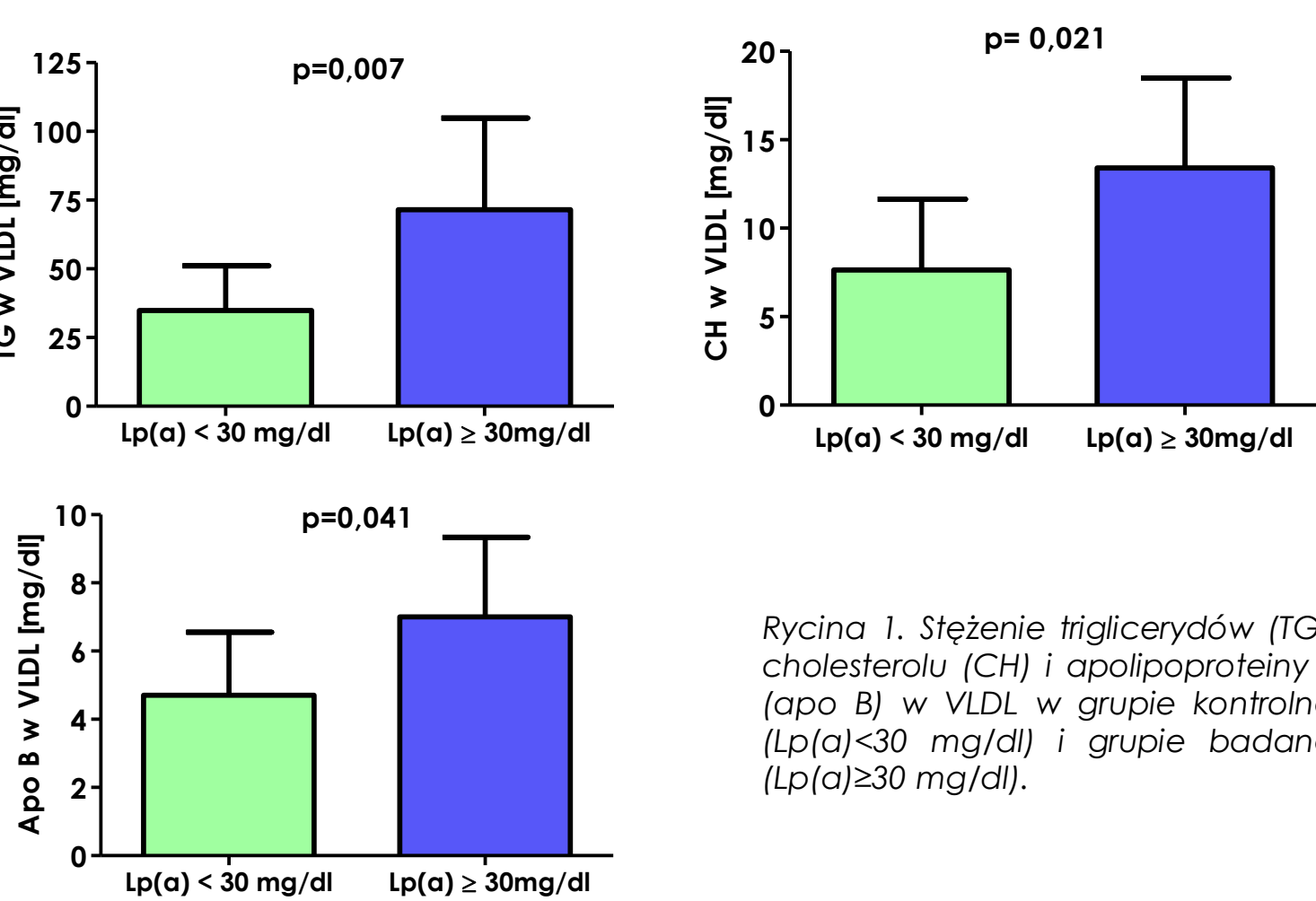
Materiał i metody

Do badania włączono 17 ochotników (wiek: 30 ± 7 lat) ze stężeniem TG < 150 mg/dl w surowicy i nieobciążonych CVD. U badanych oznaczono stężenie Lp(a), parametrów profilu lipidowego oraz TG, CH i apo B w VLDL. Na podstawie stężenia Lp(a) uczestników przydzielono do grupy z Lp(a) ≥ 30 mg/dl (n=6) lub grupy kontrolnej z Lp(a) < 30 mg/dl (n=11). Rozkład zmiennych oceniono testem Kołmogorowa-Smirnova. Wyniki przedstawiono jako średnią $\pm$ odchylenie standardowe lub medianę (25-75 percentyl). Grupy porównano testem

t-Studenta dla zmiennych niepowiązanych lub testem Manna-Whitneya. Korelację oceniono przy zastosowaniu współczynnika korelacji Pearsona. Znamienność statystyczną przyjęto na poziomie istotności $p < 0,05$.

Wyniki

W grupie badanych z Lp(a) ≥ 30 mg/dl stężenie TG w surowicy wynosiło 100 (84-115) mg/dl i było znamienne wyższe niż w grupie kontrolnej: 55 (50-64) mg/dl ($p = 0,024$). Stężenia TG, CH i apo B w VLDL były znamienne wyższe (odpowiednio 2-krotnie, 1,8-krotnie i 1,5 krotnie) w porównaniu do grupy kontrolnej (Rycina 1). Stwierdzono znamienne wyższy (1,3-krotnie) stosunek TG/apoB w VLDL u osób z podwyższonym stężeniem Lp(a), ale nie stwierdzono znamiennej różnicy dla stosunku CH/apoB między grupami (Tabela 1).

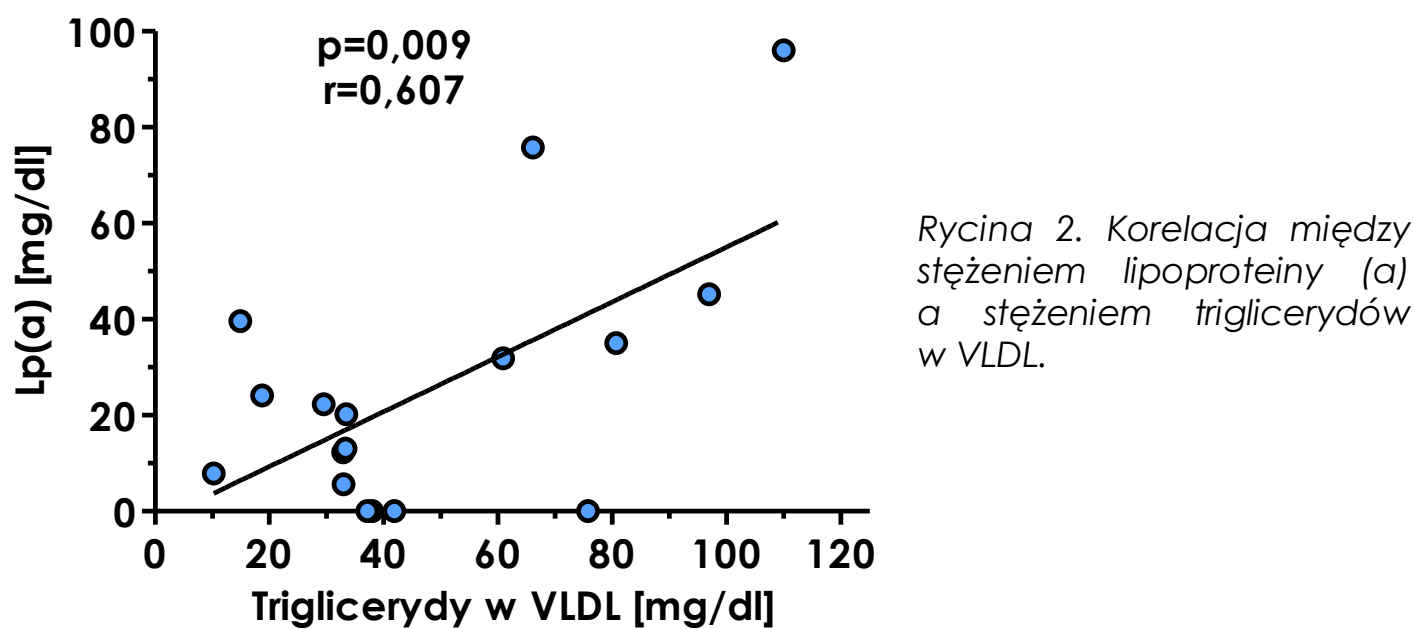


Rycina 1. Stężenie triglicerydów (TG), cholesterolu (CH) i apolipoproteiny B (apo B) w VLDL w grupie kontrolnej (Lp(a) < 30 mg/dl) i grupie badanej (Lp(a) ≥ 30 mg/dl).

Tabela 1. Stosunek triglicerydów (TG) w VLDL i cholesterolu (CH) w VLDL do apolipoproteiny B (apo B) w VLDL.

Parametr	Grupa Lp(a) < 30 mg/dl	Grupa Lp(a) ≥ 30 mg/dl	p
TG/apo B	7,38 $\pm$ 1,64	9,63 $\pm$ 2,27	0,032
CH/apo B	1,62 (1,15-1,75)	1,91 (1,58-2,25)	0,119

Wykazano również dodatnią korelację między stężeniem Lp(a) a stężeniem TG w VLDL (Rycina 2).



Rycina 2. Korelacja między stężeniem lipoproteiny (a) a stężeniem triglicerydów w VLDL.

Wnioski

U osób z normotriglicydemią i bez CVD podwyższone stężenie Lp(a) powyżej 30 mg/dl jest powiązane z wyższym stężeniem TG w surowicy, które wynika z większej liczby cząstek VLDL oraz zwiększonego stężenia TG w tych cząstkach. Zmiany te mogą być związane ze zwiększoną aterogennością VLDL, pomimo prawidłowego stężenia TG w surowicy.



WPŁYW ASHWAGANDHY NA PRZEŻYWALNOŚĆ KOMÓREK LINII K562

Piórkowska Ewelina¹, Dwojak Weronika¹, Paskudzka Monika², Kumorek Aleksandra², Ciepiela Olga²

1. Studenckie Koło Naukowe Medycyny Laboratoryjnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

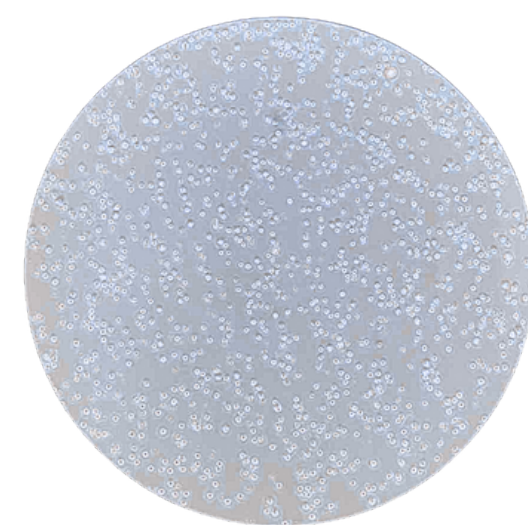
2. Zakład Medycyny Laboratoryjnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny



WARSZAWSKI
UNIwersytet
MEDYCZNY

Wstęp

W ostatnich latach rośnie zainteresowanie wykorzystaniem ziół w terapii przeciwnowotworowej. **Ashwagandha** (*Withania somnifera*) jest popularnie stosowaną rośliną leczniczą łagodzącą stres. Wykazano, że ekstrakty z ashwagandhy hamują wzrost linii komórkowych niektórych podtypów **ostrej białaczki szpikowej**: HL-60 (białaczka promielocytowa)¹ i THP-1 (białaczka monoblastyczna)². Mechanizm cytotoksyczności ashwagandhy polega na **aktywacji apoptozy**^{1,2} – zaprogramowanej śmierci komórki.



Ryc.1- Hodowla komórek K562 w medium

Cel

Celem badania była ocena cytotoksyczności ashwagandhy w stosunku do komórek **ostrej białaczki erytroblastycznej (linia komórkowa K562)** oraz zbadanie jej potencjalnego wpływu na skuteczność terapii erytroleukemii.

Matodologia

Hodowla linii K562 w medium (Ryc.1): RPMI (pożywka Roswell Park) + FBS (płodowa surowica bydlęca) + AAS (roztwór antybiotykowo-antymykotykowy).

Sporządzenie roztworów ashwagandhy o stężeniach: 50, 25 i 12,5 mg/ml. Przygotowanie po 30 tys. komórek w dołku na płytce do **testu MTT** (Ryc.2).

Odwirowanie i odciągnięcie nadsącza. Dodanie 100 ul DMSO i inkubacja przez 10 min (37°C). **Pomiar absorbancji przy długości fali 490 nm i 630 nm.**

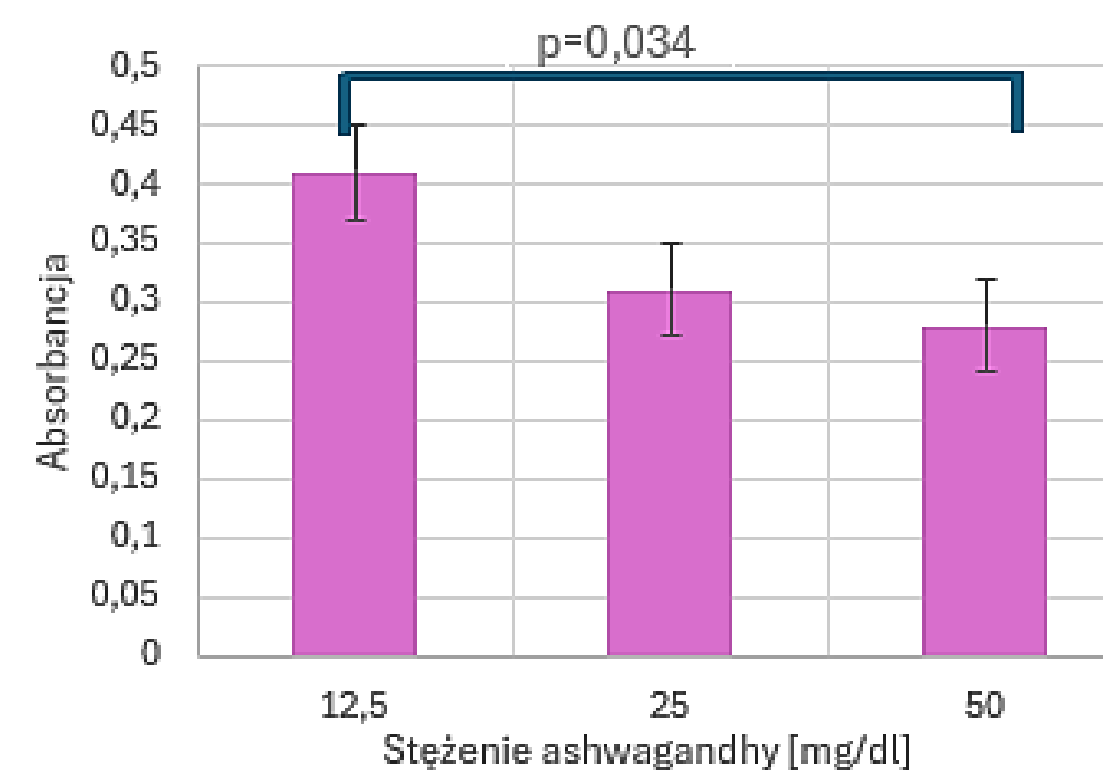
Inkubacja komórek w 100 ul roztworów ashwagandhy przez 1 godz. (37°C). Dodanie 30 ul roztworu MTT i inkubacja przez 6 godz. (37°C).

Wyniki opracowano w programie Statistica.

Wyniki

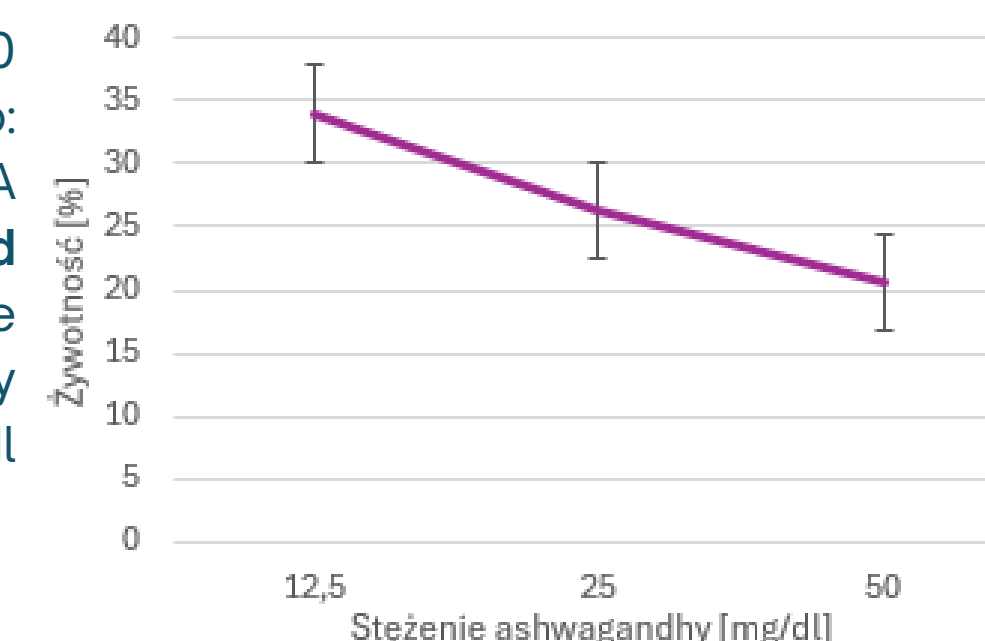
Żywotność komórek w stężeniach ashwagandhy 50 mg/ml, 25 mg/ml i 12,5 mg/ml wynosiła odpowiednio: 20,6%; 26,3%; 34,0% (Ryc.3). Analiza testem ANOVA wykazała, że **żywołność komórek jest zależna od stężenia ashwagandhy**, gdzie $p=0,034$ (Ryc.4). W teście Turkey'a wykazano istotność statystyczną pomiędzy stężeniami ashwagandhy 50 mg/dl i 12,5 mg/dl ($p=0,028$).

Test przeżywalności MTT

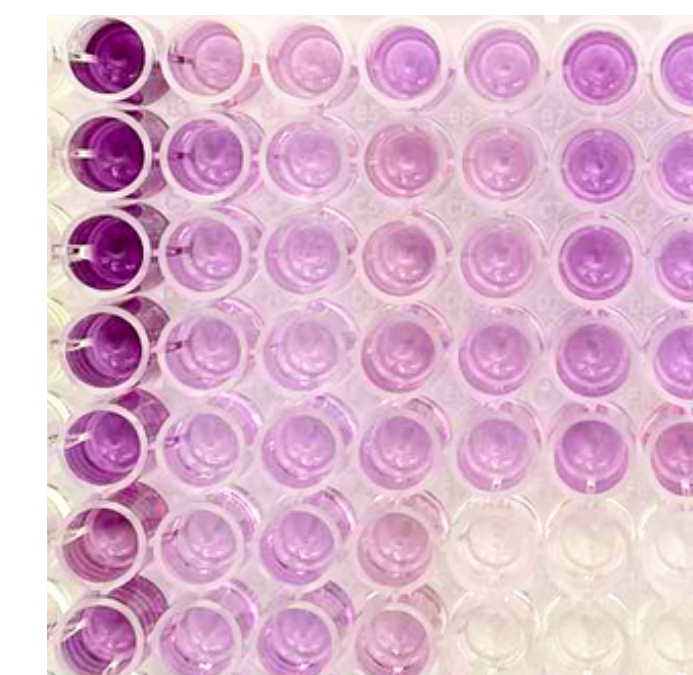


Ryc.4- Wykres wyników testu przeżywalności MTT

Żywotność komórek w teście MTT



Ryc.3- Wykres przeżywalności



Ryc.2- Test MTT od lewej kontrola dodatnia, po dwie kolumny stężeń: 50, 25 i 12,5 mg/ml

Wnioski

Ashwagandha obniża żywotność komórek nowotworowych ostrej białaczki erytroblastycznej, co może sugerować działanie cytotoksyczne preparatu roślinnego i możliwość wykorzystania go w terapii przeciwnowotworowej.

Wstęp:

Wrodzony przerost nadnerczy (WPN) to choroba związania z zaburzeniami steroidogenezy hormonów kory nadnerczy. Najczęściej występującą postacią jest deficyt enzymu 21-hydroksylazy (95% przypadków), natomiast znacznie rzadziej spotykany jest niedobór 11 β -hydroksylazy (5-8% przypadków). Enzym ten odpowiada głównie za przekształcenie 11-deoksykortyzolu do kortyzolu, a jego niedobór związany jest z patogennymi mutacjami w genie *CYP11B1*, które upośledzają jego funkcję. Obowiązujący algorytm badań przesiewowych noworodków w kierunku WPN składa się z dwóch etapów: oznaczenia 17-OH-progesteronu (17-OHP) metodą immunofluorymetryczną (FIA/FEIA), a przy wyniku 1,5 x powyżej wartości referencyjnej - oznaczenia pofilu steroidowego metodą tandemowej spektrometrii mas (LC-MS/MS) (Ryc.1). Problemem w przypadku deficytu 11 β -hydroksylazy jest fakt, że stężenie 17OHP często mieści się w normie, co uniemożliwia wykrycie choroby w podstawowym teście FIA/FEIA. Dopiero analiza profilu steroidowego, w którym charakterystycznymi markerami są 11-deoksykortyzol i androstendion może sugerować obecność tego niedoboru.

Cel pracy:

Celem pracy jest ocena możliwości wykrycia deficytu 11 β -hydroksylazy w ramach badań przesiewowych noworodków.

Materiały i metody:

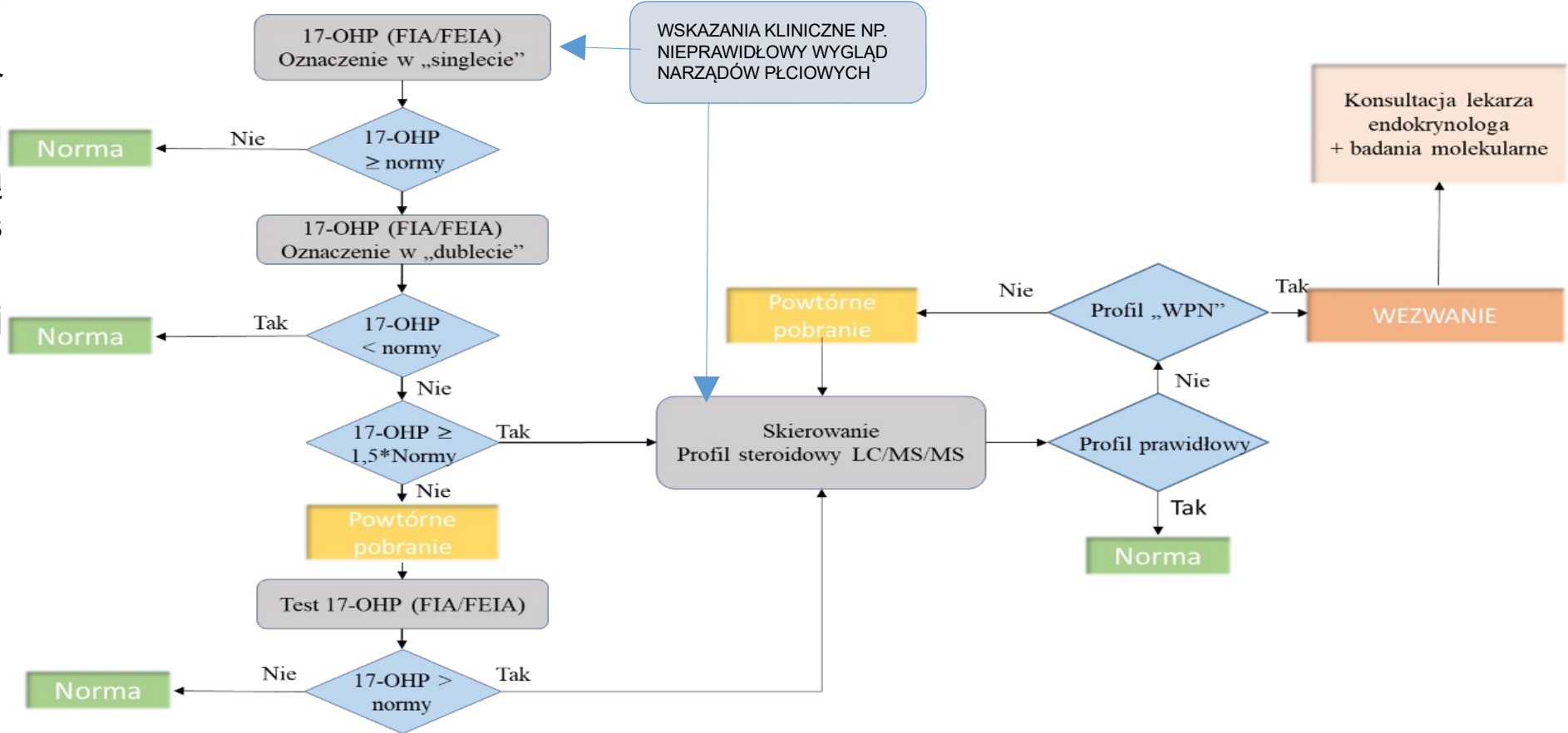
Materiałem do badań była krew pobrana na bibułę przesiewową (DBS) typu Whatman/EBF®903 w 3-4 dobie życia dziecka. Każdorazowo, gdy zgłaszane są nieprawidłowości kliniczne sugerujące WPN badanie przesiewowe jest rozszerzane o oznaczenie profilu steroidowego metodą tandemowej spektrometrii mas z zastosowaniem kolumny chromatograficznej. Metoda ta umożliwiła oznaczenie stężeń 17OHP, kortyzolu (KORT), 11-deoksykortyzolu (11DOC), 21-deoksykortyzolu (21DOC) oraz androstendionu (ANDROS). W celu potwierdzenia diagnozy wykonano badanie molekularne genu *CYP11B1* z krwi pobranej na EDTA.

		FIA/FEIA (nmol/L)	Profil steroidowy (nmol/L)				
Pacjent	Doba pobrania próbki	17-OHP (zal. od tyg. ciąży)	17-OHP (0,1-14,8)	KORT (11-4569)	11DOC (0,1-85,1)	21DOC (0,1-5,9)	ANDROS (1,7-32,6)
P1	3	409,10	1110,00	254,00	34,30	248,00	258,00
P2	3	408,50	214,00	68,80	21,00	120,00	20,60
P3	3	342,20	175,00	25,70	16,60	25,20	134,00
P4	4	409,10	199,00	41,30	15,40	113,00	21,40

Tab. 1 Przykładowe wyniki pacjentów z WPN z deficytem 21-hydroksylazy z pierwszego pobrania próbek krwi

		FIA/FEIA (nmol/L)	Profil steroidowy (nmol/L)				
Pacjent	Doba pobrania próbki	17-OHP(zal. od tyg. ciąży)	17-OHP (0,1-14,8)	KORT (11-4569)	11DOC (0,1-85,1)	21DOC (0,1-5,9)	ANDROS (1,7-32,6)
P1a	3	25,58	4,95	26,2	519	2,78	58,3
P1b	5	32,66	3,49	36,3	582	86,7	65,5
P2a	4	45,45	7,39	4,8	682	65,3	76
P2b	13	18,33	3,2	31,7	178	9,1	13,9

Tab. 2 Przykładowe wyniki pacjentów z WPN z deficytem 11 β -hydroksylazy z kolejnych pobrań próbek krwi



Ryc.1 Algorytm diagnostyczny badania przesiewowego w kierunku WPN.

Wyniki i wnioski:

- ❑ W latach 2017-2024 przebadano 2672892 noworodków. W badaniu przesiewowym wykryto 205 pacjentów z WPN - głównie deficyt 21-hydroksylazy (Tab.1). Spośród nich tylko u 4 pacjentów (1,95 %) rozpoznano deficyt 11 β -hydroksylazy (Tab.2). U wszystkich dzieci z tym niedoborem wystąpiły trudności w rozpoznaniu płci.
- ❑ We wszystkich przypadkach deficytu 11 β -hydroksylazy wykryto patogenne warianty w genie *CYP11B1*, korelowane z obrazem klinicznym WPN.
- ❑ Oznaczenie wyłącznie stężenia 17-OHP nie pozwala na wykrycie WPN w przypadku deficytu 11 β -hydroksylazy. Konieczne jest wykonanie profilu steroidowego w krwi pobranej na bibułę lub w moczu metodą GCMS.
- ❑ Trudności w określeniu płci noworodka stanowią wskazanie do rozszerzenia diagnostyki o profil steroidowy oraz do ponownego pobrania krwi na bibułę w przypadku prawidłowego wyniku w podstawowym badaniu przesiewowym.

Piśmiennictwo:

- Ginalska-Malinowska M., Classic congenital arenal hyperplasia - the next disease included in neonatal screening in Poland (Wrodzony przerost nadnerczy spowodowany niedoborem 21-hydroksylazy -kolejna choroba w panelu noworodkowych badań przesiewowych w Polsce). Medycyna Wieku Rozwojowego 2018; 22:197-200.
- Speiser P.W., Arit W., Auchus R.J. et al., Congenital Adrenal Hyperplasia Due to Steroid 21-Hydroxylase Deficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2018; 103:4043-4088
- Claahsen-van der Grinten H.L., Speiser P.W., Ahmed S.F. et al., Congenital Adrenal Hyperplasia- Current Insights in Pathophysiology, Diagnostics and Management. Endocrine Reviews 2022; 43:91-159.
- Maria Ginalska-Malinowska. ,Badania przesiewowe w kierunku wrodzonego przerostu nadnerczy.(strona 55-62).W: Przesiewowe badania w endokrynologii (red. Artur Mazur). PZWŁ, Warszawa 2023

Średnia objętość płytek krwi (MPV) jako wartość prognostyczna w szpiczaku plazmocytowym

Katarzyna Szwed ¹, Bartosz Twarowski¹, Agata Niewczas¹, Karolina Pogorzelec¹
Opiekun naukowy pracy: dr n. farm. Maciej Korpysz²

¹Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Diagnostyki Biochemicznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
²Zakład Diagnostyki Biochemicznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie



WSTĘP

Morfologia krwi jest jednym z podstawowych badań pozwalających na ocenę ogólnego stanu zdrowia pacjenta. Umożliwia również ocenę parametrów płytkowych takich jak: liczba płytek krwi (*platelet*, PLT), średnia objętość płytek krwi (*mean platelet volume*, MPV) lub anizocytoza płytek (*platelet distribution width*, PDW) [1]. Płytki krwi odgrywają istotną rolę w procesie hemostazy, w reakcjach odpornościowych, jak również w regulacji wzrostu guzów [2]. W przebiegu wielu schorzeń, w tym chorób nowotworowych, wskaźnik MPV może ulegać zmianom, który często wiąże się z podwyższonym ryzykiem wystąpienia incydentów zakrzepowo-zatorowych [3]. Najnowsze doniesienia naukowe wskazują, że **wartość MPV może pełnić rolę wskaźnika prognostycznego w przypadku wybranych typów nowotworów**, takich jak rak jelita grubego [4], rak żołądka [5] czy przewlekła białaczka limfocytowa (*chronic lymphocytic leukemia*, CLL) [1]. W przypadku pacjentów ze **szpiczakiem plazmocytowym** (*multiple myeloma*, MM) dotychczas przeprowadzone nieliczne badania sugerują, że **poziom MPV może mieć także wartość prognostyczną** [3].

CEL

Celem badań była **ocena znaczenia rokowniczego** średniej objętości płytek krwi (MPV) w grupie chorych na MM.

MATERIAŁY I METODY

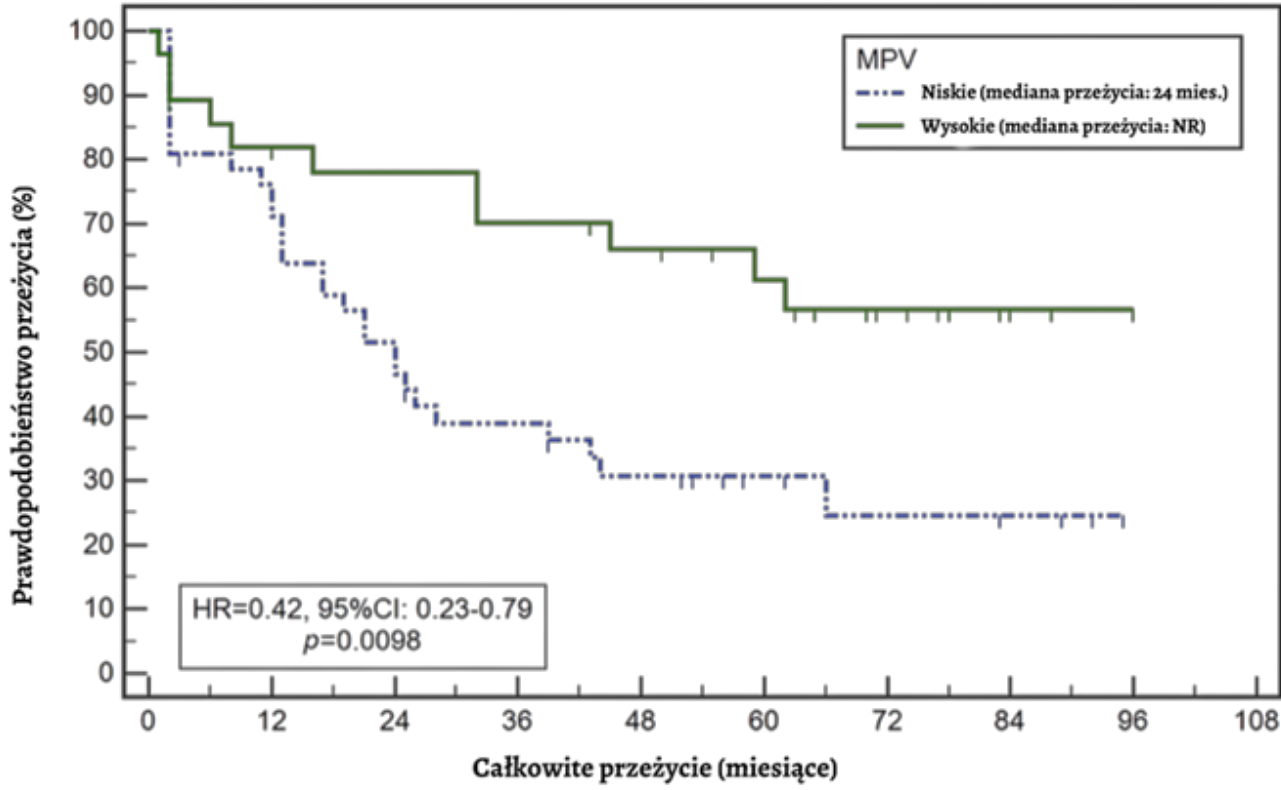
Badanie przeprowadzono w grupie **65 pacjentów z nowo rozpoznanym MM**, leczonych w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym nr 1 w Lublinie. Materiałem badanym była krew pełna pobrana na EDTA. Do oceny wpływu badanych zmiennych na skrócenie całkowitego czasu przeżycia (OS) użyto testu log-rank oraz metody estymacji Kaplana-Meiera przy analizie jednoczynnikowej i regresji logistycznej Cox’a w celu zbudowania modeli wieloczynnikowych.

Tabela 1. Analiza czynników klinicznych i laboratoryjnych związanych z przeżyciem całkowitym.

Zmienna	mOS (przeżycie w miesiącach)	Analiza jednoczynnikowa	Analiza wieloczynnikowa
		Hazard Ratio HR [95%CI] <i>p</i>	Hazard Ratio HR [95%CI] <i>p</i>
Płeć Kobiety Mężczyźni	62 25	0,61 [0,33-1,14] 0,1113	0,72 [0,38-1,39] 0,3339
Wiek [lata] <65 >65	NR 28	0,61 [0,33-1,15] 0,1438	0,85 [0,38-1,90] 0,6906
Stadium ISS 1 lub 2 3	62 28	0,55 [0,30-1,04] 0,0551	0,69 [0,35-1,36] 0,2884
Niekorzystne zmiany cytogenetyczne del(17p), t(4;14), t(14;16) Obecne Nieobecne	21 66	1,78 [0,78-4,05] 0,1236	1,78 [0,78-4,05] 0,1236
Naciek komórek plazmatycznych (średnia %) Poniżej Powyżej	62 28	1,82 [0,97-3,41] 0,0588	1,94 [0,99-3,79] 0,0525
Współ. wolne lekkie łańcuchy (FLC) (mediana) Powyżej Poniżej	21 NR	2,25 [1,20-4,21] 0,0084	1,52 [0,76-3,02] 0,2351
Współ. par ciężki-lekki łańcuch immunoglobulin (HLC) (mediana) Powyżej Poniżej	17 62	1,66 [0,89-3,12] 0,0956	0,98 [0,50-1,93] 0,9500
Średnia objętość płytek krwi (MPV) (10,2 fl) Powyżej Poniżej	NR 24	0,42 [0,23-0,79] 0,0098	0,45 [0,21-0,96] 0,0098
Wskaźnik anizocytozy płytek krwi (PDW) (mediana) Powyżej Poniżej	62 25	0,57 [0,29-1,11] 0,0834	1,11 [0,43-2,88] 0,8253
Albumina Niska (< 3,5 g/dl) Norma (3,5 - 5,0 g/dl)	13 NR	4,54 [2,29-8,99] <0,0001	3,20 [1,55-6,61] 0,0017
Beta-2-mikroglobulina (B2M) Wysoka (> 3,5 mg/l) Norma (<3,5 mg/l)	25 NR	3,10 [1,65-5,84] <0,0031	1,18 [0,48-2,88] 0,7231
Wapń Wysoki (>2,6 mmol/l) Norma (<2,6 mmol/l)	17 59	2,10 [1,02-4,34] 0,0153	1,35 [0,64-2,82] 0,4294
Kreatynina Wysoka (>2 mg/dl) Niska (<2 mg/dl)	21 44	1,63 [0,62-4,31] 0,2227	1,55 [0,58-4,15] 0,3846
Dehydrogenaza mleczanowa (LDH) Wysoka (>480 U/L) Norma (<480 U/L)	8 44	2,51 [0,72-8,79] 0,0265	2,99 [1,16-7,73] 0,0244
Autologiczny przeszczep krwiotwórczych komórek macierzystych (Auto-HSCT) Tak Nie	NR 24	0,21 [0,11-0,40] 0,0007	0,21 [0,07-0,65] 0,0070
Odpowiedź na leczenie (>VGPR) Tak Nie	66 17	0,42 [0,23-0,79] 0,0067	0,47 [0,23-0,98] 0,0459

WYNIKI

Wśród badanych zmiennych na skrócenie czasu całkowitego przeżycia znamienny wpływ miały: niski poziom albuminy (<3,5 g/dl), wysokie stężenie beta2-mikroglobuliny (>3,5 mg/l), wapnia (>2,6 mmol/l), LDH (>480 U/L) oraz wysoka wartość współczynnika FLC. Zaobserwowano ponadto, wydłużenie OS (zmniejszenie ryzyka jego skrócenia) w przypadku zadowalającego poziomu odpowiedzi na leczenie (sCR lub CR lub VGPR), wysokiego poziomu MPV (>10,2 fl) (mediana nie osiągnięta vs 24 miesiące; HR=0,42; 95%CI: 0,23-0,79; p=0,0098, Ryc. 1) oraz wykonanego przeszczepu krwiotwórczych komórek macierzystych (Auto-HSCT). **Na podstawie analizy wieloczynnikowej potwierdzono niezależną, niekorzystną wartość prognostyczną: niskiego poziom albuminy (<3,5 g/dl) oraz wysokiego stężenia LDH (>480 U/L).** Natomiast **niezależnym czynnikiem wydłużającym OS (zmniejszającym ryzyko jego skrócenia) była zadowalająca odpowiedź na leczenie (sCR lub CR lub VGPR), wysoki poziom MPV (>10,2 fl; HR=0,45; 95%CI: 0,21-0,96; p=0,0098) oraz wykonany przeszczep krwiotwórczych komórek macierzystych (Auto-HSCT).** Szczegółowe dane przedstawiające analizy jedno- i wieloczynnikowe wpływu zmiennych laboratoryjno-klinicznych na całkowite przeżycie chorych z grupy badanej zawarto w tabeli 1.



Ryc. 1. Krzywa przeżycia grupy chorej na MM w zależności od parametru MPV (wartość odcięcia dla MPV = 10,2 fl).

WNIOSKI

Wysoki poziomu MPV (powyżej 10,2 fl) w grupie chorych na szpiczaka był **niezależnym czynnikiem prognostycznym i wpływał na wydłużenie całkowitego czasu przeżycia.**

BIBLIOGRAFIA

1. Masternak, M., Pula, B., Knap, J., Waszczuk-Gajda, A., Drozd-Sokołowska, J., Wdowiak, K., ... & Giannopoulos, K. (2020). Mean platelet volume has prognostic value in chronic lymphocytic leukemia. Cancer management and research, 9977-9985.
2. Holinstat, M. (2017). Normal platelet function. Cancer and Metastasis Reviews, 36(2), 195-198.
3. Zhuang, Q., Xiang, L., Xu, H., Fang, F., Xing, C., Liang, B., ... & Feng, J. (2016). The independent association of mean platelet volume with overall survival in multiple myeloma. Oncotarget, 7(38), 62640.
4. Tuncel, T., Ozgun, A., Emirzeoglu, L., Celik, S., Bilgi, O., & Karagoz, B. (2014). Mean platelet volume as a prognostic marker in metastatic colorectal cancer patients treated with bevacizumab-combined chemotherapy. Asian Pac J Cancer Prev, 15(15), 6421-6423.
5. Kılınçalp, S., Ekiz, F., Başar, Ö., Ayte, M. R., Çoban, Ş., Yılmaz, B., ... & Yüksel, O. (2014). Mean platelet volume could be possible biomarker in early diagnosis and monitoring of gastric cancer. Platelets, 25(8), 592-594.

Profil lipidowy w przebiegu COVID-19

Lech Chrostek¹, Ewa Gruszewska¹, Bogdan Cylwik², Kacper Gan³, Marcin Kazberuk³, Michał Kralisz³, Anatol Panasiuk^{3,4}

¹Zakład Diagnostyki Biochemicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

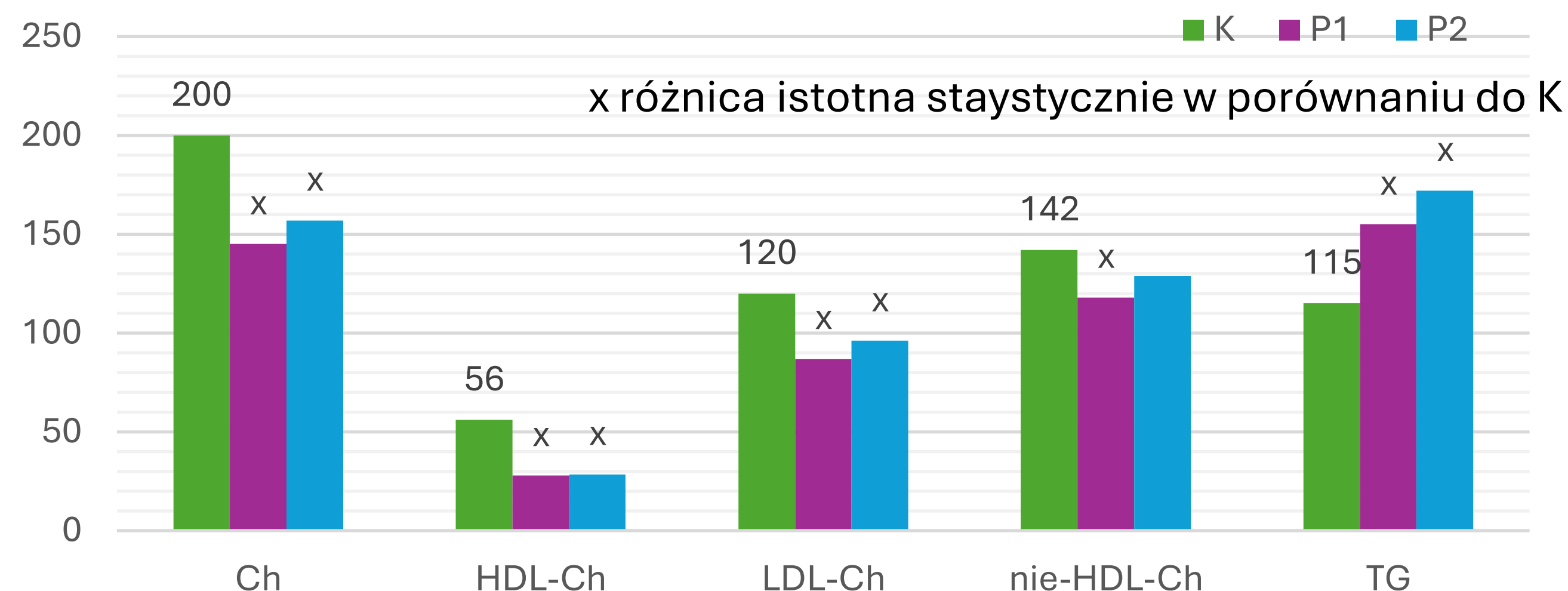
²Zakład Laboratoryjnej Diagnostyki Pediatricznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

³Oddział Gastroenterologii, Hepatologii i Chorób Wewnętrznych, Wojewódzki Szpital Zespolony w Białymstoku

⁴Zakład Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Wstęp:** Infekcja wirusa SARS-CoV-2 zaburza funkcjonowanie wszystkich narządów w tym także wątroby, w której odbywa się metabolizm lipidów i białek, w tym tych białek, które uczestniczą w metabolizmie lipidów, co może zaburzać bilans energetyczny organizmu.
- **Cel pracy:** Celem pracy było określenie wpływu infekcji SARS-CoV-2 na stężenie cholesterolu (Ch), triglicerydów (TG), HDL-cholesterolu (HDL-Ch), LDL-cholesterolu (LDL-Ch), nie-HDL-cholesterolu (nie-HDL-Ch) i apolipoproteiny B (apo B) u chorych na COVID-19.
- **Materiał i metody:** Materiałem do badań była surowica pochodząca od 96 chorych na COVID-19 (56 mężczyzn w wieku 22- 85 lat, średnia 62 i 40 kobiet w wieku 23-89 lat, średnia 64). Krew pobierano dwukrotnie, po rozpoznaniu (P1) i drugi raz, średnio po 9 dniach (P2). Obecność antygenu wirusa SARS-CoV-2 w próbkach wymazu z nosa potwierdzono testem Panbio^{PM} COVID-19 Ag Rapid Test Device (Abbott Rapid Diagnostics Jena GmbH, Jena, Niemcy). Zakażenie potwierdzono metodą RT-PCR testem SARS-Cov-2 Triplex PCR (Astra Biotech GmbH, Berlin, Niemcy).
- **Wnioski:** Infekcja SARS-CoV-19 wpływa na metabolizm lipidów i białek związanych z lipidami, co może częściowo tłumaczyć utratę energii w przebiegu choroby.

Stężenia lipidów u pacjentów z COVID-19



- **Wyniki:** U chorych na COVID-19 istotnie zmniejsza się stężenie Ch, HDL-Ch, LDL-Ch, nie-HDL-Ch oraz stężenie apo B, natomiast wzrasta stężenie TG. Nie było istotnych różnic w stężeniu badanych testów pomiędzy P1 a P2. Nie różniły się również stężenia apo B i nie-HDL-Ch pomiędzy P2 a grupą kontrolną. HDL-Ch był istotnie niższy u pacjentów z burzą cytokinową niż bez burzy ($p=0,019$), zaś Ch i HDL-Ch były istotnie niższe w stopniu krytycznym w porównaniu do umiarkowanego stopnia ciężkości choroby.

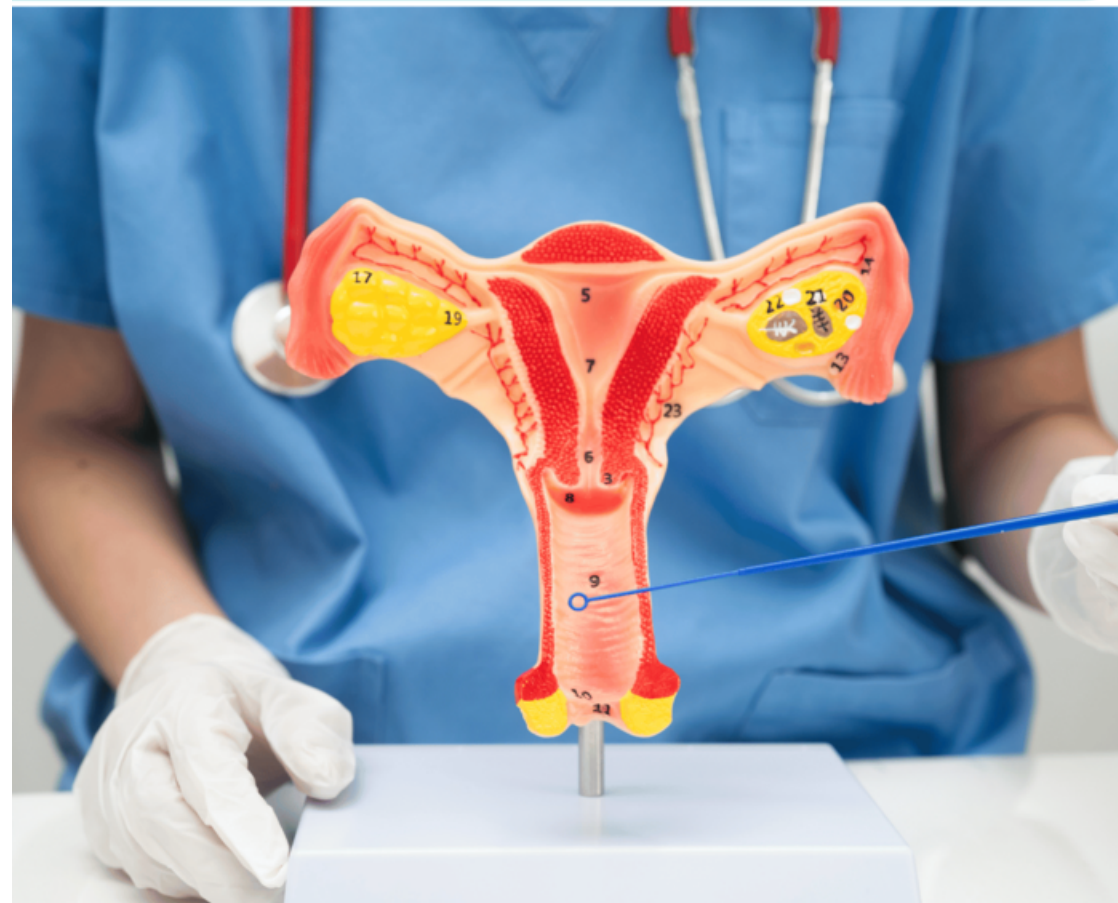
EPIDEMIOLOGIA NOWOTWORÓW GINEKOLOGICZNYCH W WOJEWÓDZTWIE WARMIŃSKO-MAZURSKIM W LATACH 2012-2022

Autor:
Łukasz Dąbrowski

Afilacje:
Szpital Kliniczny MSWiA z Warmińsko-Mazurskim Centrum Onkologii, 10-228 Olsztyn
Laboratorium Medyczne „Diagnostyka” Olsztyn, 10-228 Olsztyn
Wydział Nauk Medycznych SGMK Uniwersytet Mikołaja Kopernika, 10-228 Olsztyn

Wstęp

Nowotwory ginekologiczne stanowią istotny problem zdrowia publicznego w Polsce. W województwie warmińsko-mazurskim, regionie o specyficznej strukturze demograficznej i ograniczonym dostępie do profilaktyki, monitorowanie trendów zachorowalności i umieralności na nowotwory kobiece ma szczególne znaczenie. 80% przypadków jest spowodowanych przez czynniki zewnętrzne (promieniowanie, zakażenie określonym wirusem, czy np. rakotwórcze substancje chemiczne) oraz skłonności genetyczne.



Materiały i metody

Dane pochodzą z corocznych raportów Warmińsko-Mazurskiego Rejestru Nowotworów. Przeanalizowano liczbę zachorowań, zgonów, współczynniki surowe i standaryzowane dla trzech lokalizacji nowotworów. Oceniono trendy czasowe, różnice wiekowe i zmienność roczną. Rejestracja nowotworów odbywała się na podstawie obowiązkowych zgłoszeń lekarskich (karty MZ/N-1a). Nowotwory klasyfikowano zgodnie z Międzynarodową Klasyfikacją Chorób (ICD-10).

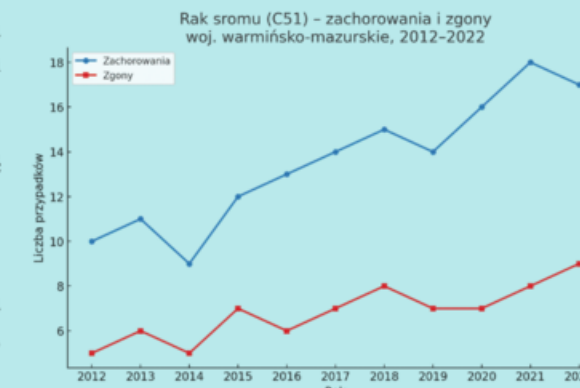
Wyniki

01

Liczba nowych przypadków **raka sromu (C51)** była niewielka (kilkanaście rocznie), ale w ostatnich latach odnotowano lekki wzrost.

Liczba **zgonów** jest niska, ale utrzymuje się na dość stabilnym poziomie, z pojedynczymi wahaniami między latami.

Mimo niewielkiej liczby przypadków, dane wskazują na **utrzymującą się** (a miejscami rosnącą) zapadalność, poprawa przeżyć jest ograniczona

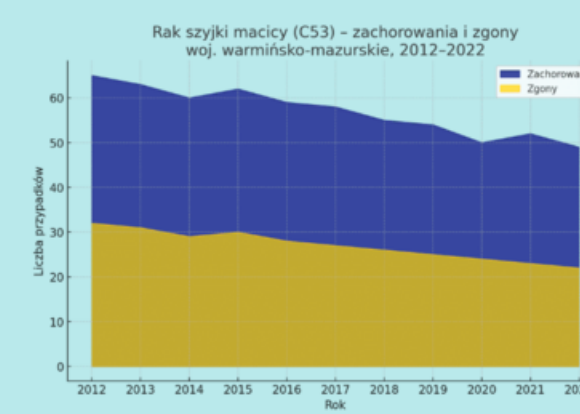


02

Liczba nowych przypadków **raka szyjki macicy (C53)** utrzymywała się na stosunkowo niskim poziomie. Widać lekki spadek w drugiej połowie analizowanego okresu.

Liczba **zgonów** pozostawała niższa niż liczba zachorowań, ale również dość stabilna, z niewielką tendencją spadkową.

W ostatniej dekadzie obserwuje się **spadek zachorowalności i umieralności**, jednak nie jest on tak wyraźny jak np. w niektórych innych krajach UE.

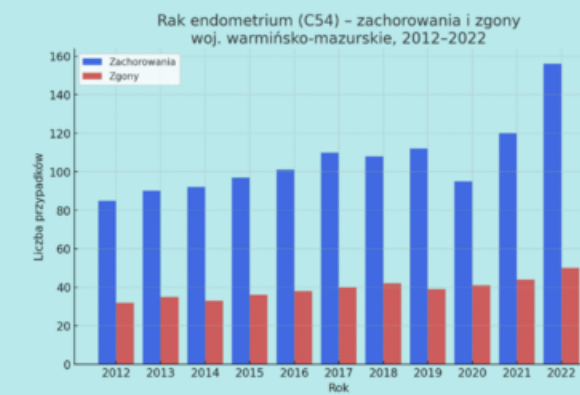


03

Zapadalność na **raka endometrium (C54)** niemal się podwoiła w ciągu dekady.

Liczba **zgonów** była niższa niż zachorowań. Wahala się między 30 a 50 przypadków w latach 2012–2021, a w 2022 r. zanotowano wyraźny wzrost.

Rosnie zarówno liczba zachorowań, jak i zgonów, choć wzrost zachorowalności jest bardziej dynamiczny.

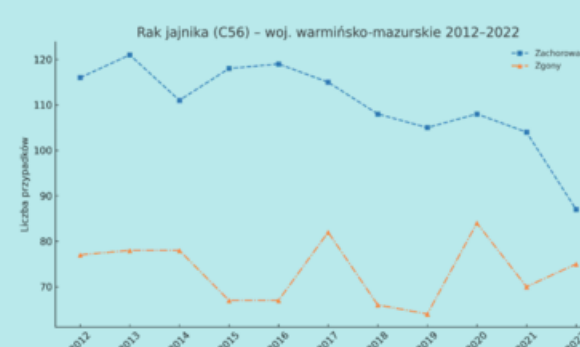


04

Liczba zachorowań na **raka jajnika (C56)** w województwie warmińsko-mazurskim utrzymywała się na względnie stabilnym poziomie, natomiast od 2017 roku widoczny jest stopniowy spadek.

Zgony w tym samym okresie pozostawały na zbliżonym poziomie, wahając się od 64 do 84 rocznie.

Choć zachorowalność na raka jajnika powoli maleje, to śmiertelność pozostaje **na podobnym poziomie**.



Cel

Celem badania jest analiza epidemiologiczna zachorowalności i zgonów z powodu raka sromu (C51), raka szyjki macicy (C53), trzonu macicy (C54), jajnika (C56) u kobiet zamieszkałych w województwie warmińsko-mazurskim w latach 2012–2022

1 na 10 nowotworów u kobiet to nowotwór ginekologiczny



Dyskusja

Rak sromu (C51)- Pozostaje nowotworem rzadkim. Choroba dotyczy głównie kobiet w wieku poprodkowym. Utrzymuje się stabilna, niska zapadalność.

Rak szyjki macicy (C53)- Mimo dostępności badań przesiewowych i szczepień HPV, rak szyjki macicy wciąż jest istotnym problemem – świadczy to o ograniczonym udziale populacji w profilaktyce.

Rak endometrium (trzonu macicy, C54)- Wzrost wiąże się z czynnikami metabolicznymi (otyłość, cukrzyca, późna menopauza). Umieralność pozostaje stosunkowo niska, co odzwierciedla lepsze rokowanie przy wczesnym wykryciu.

Rak jajnika (C56)- Brak skutecznych badań przesiewowych powoduje późne wykrywanie choroby i wysoką umieralność.

Wnioski

Pomimo postępów w profilaktyce i diagnostyce, nowotwory ginekologiczne nadal stanowią znaczące **zagrożenie zdrowotne w regionie**.

Szczególnie niepokojąca jest liczba zachorowań na **raka endometrium** oraz wysoka śmiertelność w **raku jajnika**.

Konieczna jest intensyfikacja działań w zakresie **edukacji zdrowotnej, badań przesiewowych** oraz poprawa **dostępności do świadczeń ginekologii onkologicznej**.

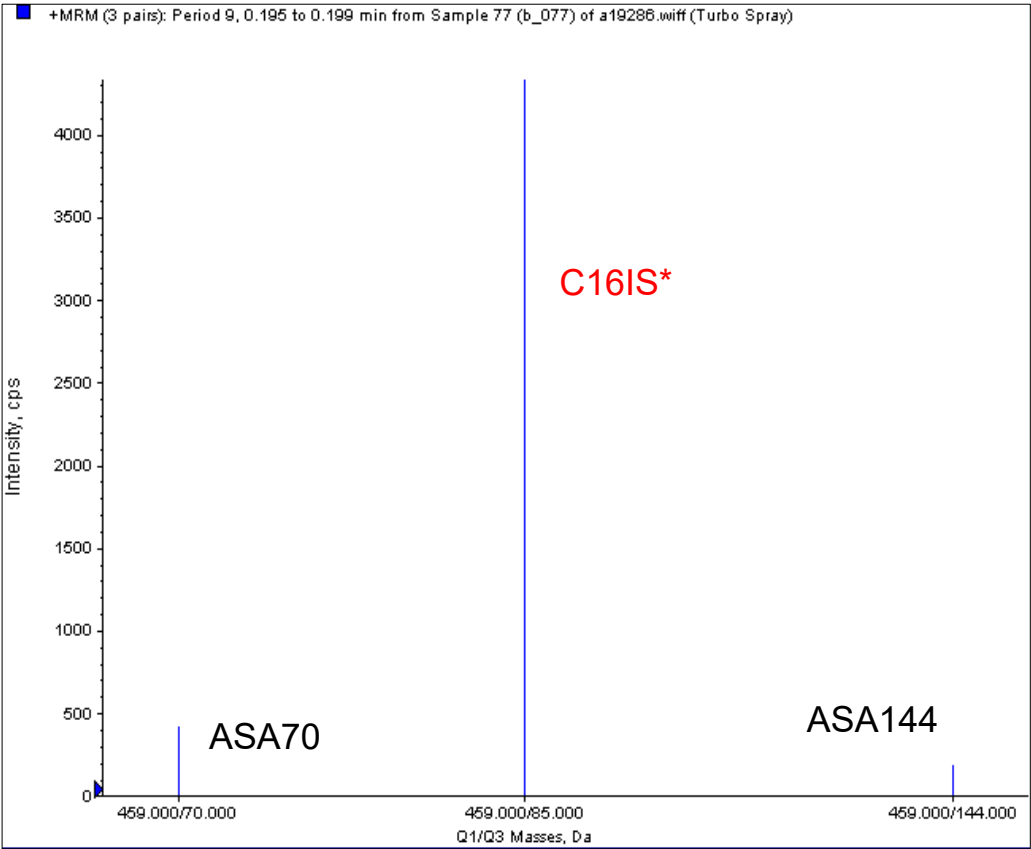
Bibliografia:

1. Krajowy Rejestr Nowotworów (KRN). Biuletyn „Nowotwory złośliwe w województwie warmińsko-mazurskim” za lata 2012–2022. Warszawa, Olsztyn: Narodowy Instytut Onkologii – Państwowy Instytut Badawczy.
2. Gw A, Nowicka I. Nowotwory złośliwe w województwie warmińsko-mazurskim w 2012–2022 roku. Olsztyn: Szpital Kliniczny MSWiA z W-MCO, 2012–2025.
3. Wojciechowska, U., Didkowska, J., Zatoński, W. (red.). Nowotwory złośliwe w Polsce. Krajowy Rejestr Nowotworów, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – PIB, Warszawa.
4. Didkowska, J., Wojciechowska, U. (2021). Nowotwory złośliwe w Polsce – epidemiologia i profilaktyka. Warszawa: NIO-PIB.
5. Ferlay, J., Ervik, M., Lam, F. et al. (2020). Global Cancer Observatory: Cancer Today. Lyon: International Agency for Research on Cancer (IARC), dostęp online: <https://gco.iarc.fr>
6. Torre, L. A., Trabert, B., DeSantis, C. E., et al. (2018). Ovarian cancer statistics, 2018. CA: A Cancer Journal for Clinicians, 68(6), 284–296.
7. Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych (2023). Polskie Towarzystwo Onkologii Klinicznej (PTOK)

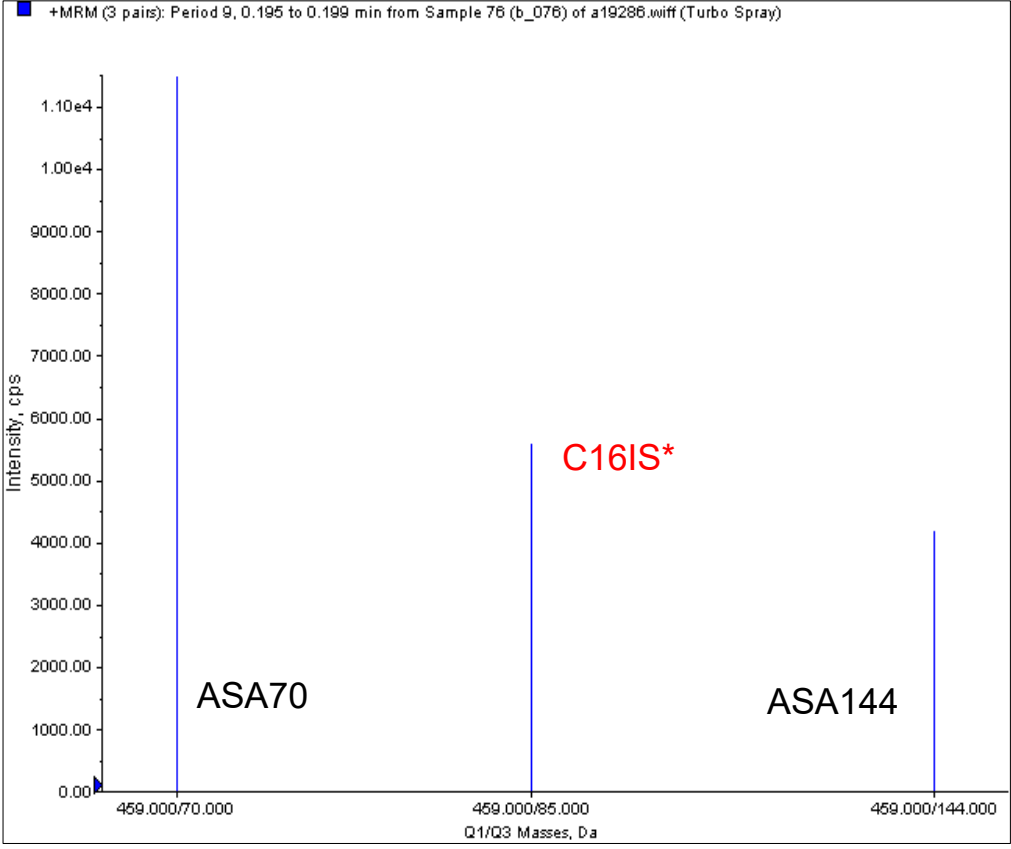
Wstęp
Acyduria argininobursztynianowa (deficyt liazy argininobursztynianu, ASL) to wrodzona choroba metaboliczna należąca do zaburzeń cyklu mocznikowego, spowodowana brakiem lub obniżoną aktywnością enzymu – liazy argininobursztynianu. Przebieg choroby jest zróżnicowany i zależy od stopnia niedoboru enzymu oraz szybkości wdrożenia leczenia. W postaci noworodkowej objawy mogą wystąpić już w pierwszych dniach życia i prowadzić do uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Obraz kliniczny obejmuje hiperamonemię, letarg, zaburzenia oddychania, a nawet śpiączkę. W postaci niemowlęcej i przewlekłej obserwuje się epizodyczną hiperamonemię zwykle wywołaną czynnikami stresowymi (np. infekcją). W badaniach laboratoryjnych u chorych dzieci stwierdza się nieznaczną hiperamonemię w osoczu (>100 µmol/l), podwyższone stężenie cytruliny i kwasu argininobursztynianowego (ASA) w osoczu oraz zwiększone wydalanie argininobursztynianu w moczu.

Cel pracy
Celem pracy była ocena możliwości wczesnego rozpoznania acydurii argininobursztynianowej na podstawie wyników badań przesiewowych noworodków.

Materiały i metody
Badania przesiewowe noworodków przeprowadzono w Zakładzie Badań Przesiewowych i Diagnostyki Metabolicznej Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie. Materiałem do analizy była krew pobrana na bibułę Whatman/EBF typ 903. Stężenia cytruliny i argininobursztynianu (ASA) oznaczano metodą tandemowej spektrometrii mas (MS/MS, API 3500, AB SCIEX). ASA wykrywano na podstawie dwóch głównych fragmentów produktu (ASA70 – m/z = 70; ASA 144 – m/z = 144) bez użycia wewnętrznego standardu izotopowego ASA (ryc. 1,2). Jako standard użyto izotopowego wzorca palmitylokarnityny (C16IS, m/z=459). U części pacjentów oznaczono stężenie aminokwasów metodą wysokociśnieniowej chromatografii cieczowej (HPLC) oraz analizę wydalania ASA w moczu (ryc. 3, 4).



Ryc. 1 Widmo MRM zdrowego noworodka – wyraźnie zaznaczona intensywność sygnału C16IS



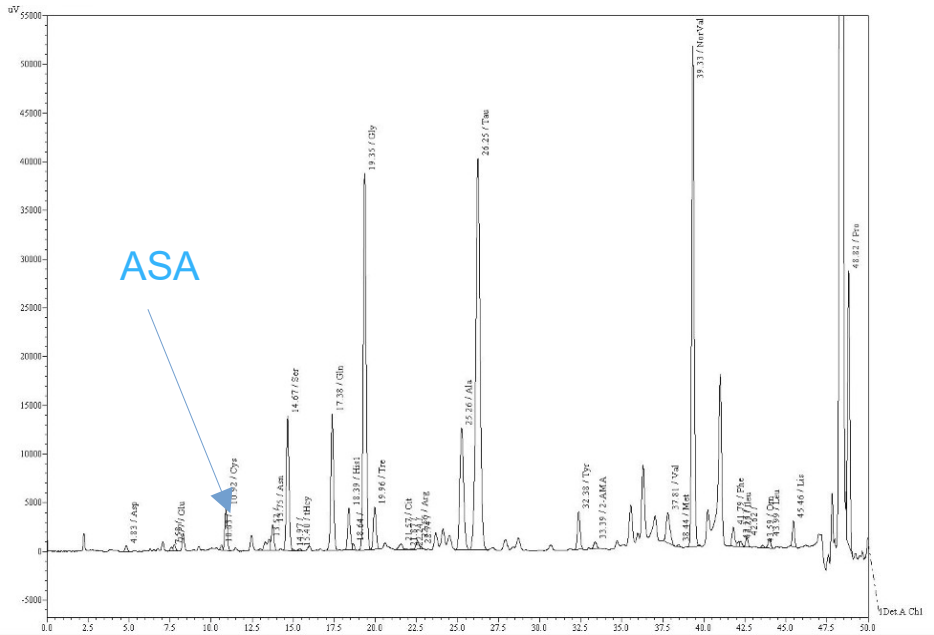
Ryc. 2 Widmo MRM noworodka z deficytem ASL – obecność podwyższonych fragmentów argininobursztynianu (ASA70, ASA44)

Wyniki:
W okresie 2011–2024 zidentyfikowano 8 noworodków z podejrzeniem deficytu ASL. W badaniach MS/MS stwierdzono graniczne lub podwyższone stężenie argininobursztynianu (ASA70: 0,026–12,607 µmol/l; ASA144: 0,061–2,157 µmol/l) oraz cytruliny (41,82–347,43 µmol/l) (tabela 1). W większości przypadków wyższe wartości ASA potwierdzono metodą HPLC. U kilku noworodków zaobserwowano zwiększone wydalanie argininobursztynianu w moczu (3803–8925 µmol/l), co potwierdziło rozpoznanie.

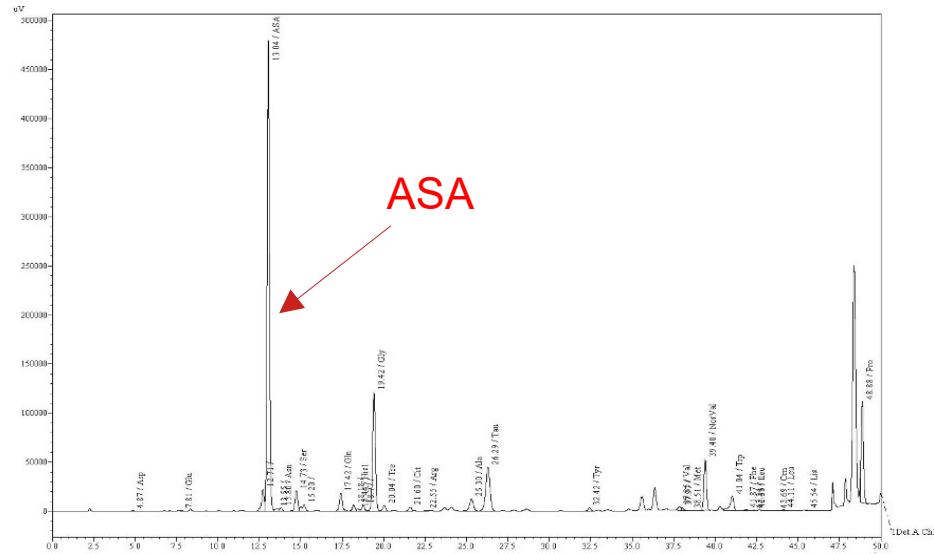
Wyniki badania przesiewowego MS/MS						
	ASA 70		ASA 144		Cytrulina	
	Wynik µmol/l	Norma µmol/l	Wynik µmol/l	Norma µmol/l	Wynik µmol/l	Norma µmol/l
1	2,5 H	>0,1	0,31 H	>0,1	260 H	(3-57)
2	0,026		0,061		41,82	
3	2,114 H		0,765 H		66,87 H	
4	1,815 H		0,609 H		162,17 H	
5	0,653 H		0,117 H		50,49	
6	6,638 H		2,157 H		141,19 H	
7	4,897 H		0,342 H		146,42 H	
8	12,607 H		0,832 H		347,43 H	

Tab. 1 Stężenia argininobursztynianu (ASA70 i ASA144) oraz cytruliny w badaniu przesiewowym noworodków z podejrzeniem deficytu ASL.

- Wnioski:**
- Acyduria argininobursztynianowa jest bardzo rzadką wrodzoną wadą metabolizmu.
 - Wczesne rozpoznanie niedoboru ASL w badaniach przesiewowych noworodków umożliwia szybkie wdrożenie leczenia i może zapobiec poważnym powikłaniom choroby.
 - Wysokie stężenia argininobursztynianu i cytruliny korelują z ciężkim przebiegiem choroby, w tym z wystąpieniem zagrażającej życiu hiperamonemii, często wymagającej dializ.
 - W postaci niemowlęcej i przewlekłej wartości markerów są niższe, ale nadal charakterystyczne dla deficytu ASL.



Ryc. 3 Prawidłowy profil aminokwasów w moczu



Ryc. 4 Profil aminokwasów w moczu u dziecka z deficytem ASL z wysokim pikiem argininobursztynianu

Piśmiennictwo:

- MS Rashed , Z Rahbeeni, PT Ozand. Screening blood spots for argininosuccinase deficiency by electrospray tandem mass spectrometry Southeast Asian J Trop Med Public Health. 1999;30 Suppl 2:170-3.
- RD Ganetzky, E Bedoukian, MA Deardorff, C Ficicioglu. Argininosuccinic Acid Lyase Deficiency Missed by Newborn Screen. JIMD Reports, DOI 10.1007/8904_2016_2, CASE REPORT
- Häberle et al. Suggested guidelines for the diagnosis and management of urea cycle disorders. Orphanet Journal of Rare Diseases 2012 7:32.



Podejrzenie choroby demielinizacyjnej u chorej z ujemnym wynikiem białka oligoklonalnego w płynie mózgowo-rdzeniowym.

M. Rozwandowicz 1; M. Paskudzka 1,2; P. Kozłowski 1,2; O. Ciepiela 1,2

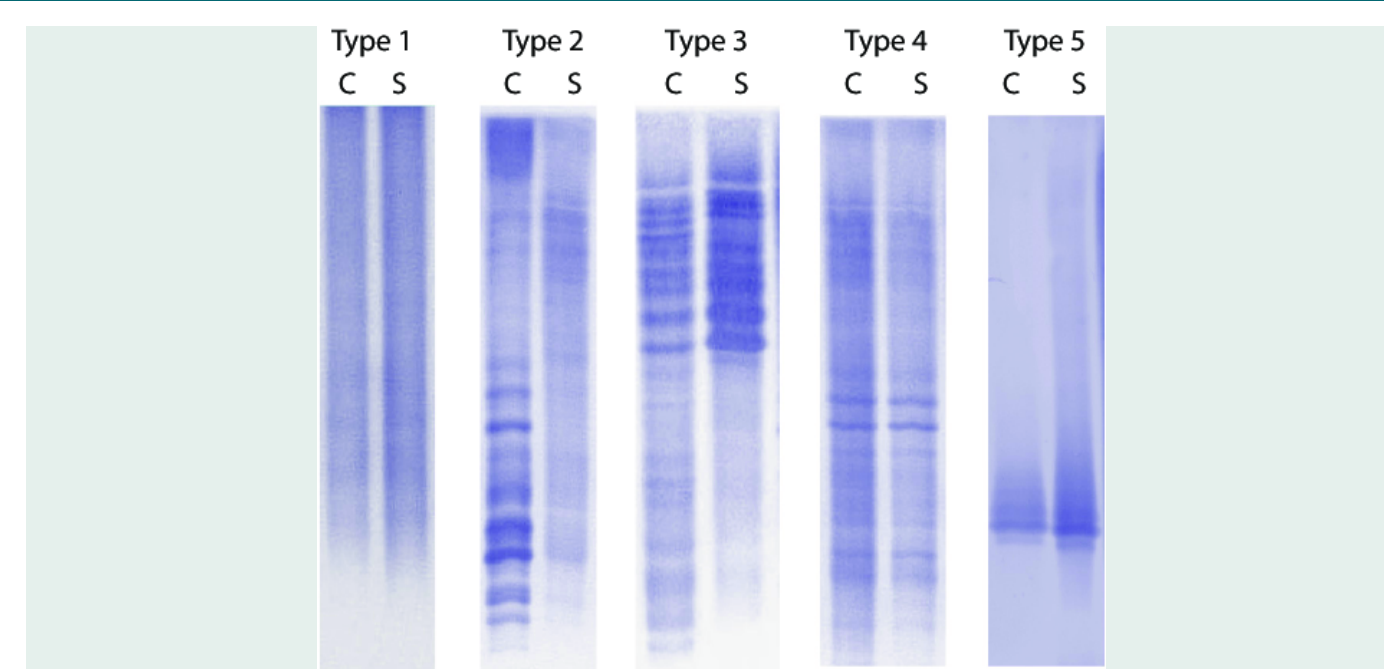
1 – Laboratorium CSK, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Warszawa

2 – Zakład Medycyny Laboratoryjnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

OPIS PRZYPADKU

42-letnia obecnie pacjentka została skierowana do Kliniki Neurologii UCK WUM celem weryfikacji rozpoznania miastenii oraz diagnostyki w kierunku chorób demielinizacyjnych. Pierwsze objawy neurologiczne pod postacią asymetrii powiek, podwójnego widzenia, zwiększonej męczliwości kończyn, drętwienia lewej połowy ciała, zaburzeń równowagi i zawrotów głowy pojawiły się w 1999 roku. Ponadto w wywiadzie wieloletni przebieg autoimmunizacyjnej niedoczynności tarczycy. W 2020 roku, podczas hospitalizacji w innej jednostce wykonano u pacjentki badanie na obecność białka oligoklonalnego w PMR, w którym opisano typ 1 (brak białka oligoklonalnego w PMR) oraz rezonans magnetyczny mózgowia (MRI), w którym opisano liczne zmiany demielinizacyjne w typowej dla MS (ang. multiple sclerosis) lokalizacji (podkorowo, okołokomorowo i w ciele modzelowatym). U chorej rozpoznano miastenię oraz zespół izolowany klinicznie (CIS, ang. clinically isolated syndrome). W trakcie hospitalizacji w Klinice Neurologii UCK WUM u pacjentki wykonano MRI mózgowia i rdzenia kręgowego. W badaniu uwidoczniono liczne ogniska demielinizacji o lokalizacji jak w poprzednim badaniu (brak cechy rozsiania w czasie). W surowicy nie stwierdzono przeciwciał przeciwko akwaporynie 4 (anty-AQP4) oraz glikoproteinie mieliny oligodendrocytów (anty-MOG), wykryto zaś przeciwciała przeciwko receptorowi dla acetylocholiny (AChR). Wykonano ponownie badanie PMR na obecność białka oligoklonalnego, w którym opisano, podobnie jak w 2020 roku, typ 1 (brak białka oligoklonalnego w PMR). Na podstawie obrazu klinicznego, badań obrazowych, elektrofizjologicznych i laboratoryjnych, u chorej potwierdzono rozpoznanie miastenii, nie wykazano cech rozsiania demielinizacji w czasie z uwagi na brak progresji zmian w MR i ujemny wynik badania na obecność białka oligoklonalnego w PMR. Wykluczono także choroby ze spektrum neuromyelitis optica (NMOSD, ang. neuromyelitis optica spectrum disorders). Chora pozostaje w obserwacji w kierunku rozpoznania pełnego MS.

METODY



WNIOSKI

Wykazanie obecności białka oligoklonalnego w PMR nie jest warunkiem koniecznym do rozpoznania MS, w przypadkach wątpliwych jego obecność pozwala jednak na potwierdzenie spełnienia kryterium rozsiania w czasie i ostatecznego rozpoznania stwardnienia rozsianego. W prezentowanym przypadku, pomimo stwierdzenia zmian demielinizacyjnych w mózgowiu i towarzyszących im objawów klinicznych nie udało się wykazać radiologicznych i immunologicznych cech rozsiania w czasie, co czyni rozpoznanie MS mniej prawdopodobnym. Białko oligoklonalne pozostaje istotnym elementem diagnostyki stwardnienia rozsianego, który został uwzględniony w zrewidowanych kryteriach McDonald.



Interferencje w pomiarze stężenia białka C-reaktywnego u pacjentki chorej na przewlekłą białaczkę limfocytową



Michalina Lulek¹, Monika Kurek¹, Urszula Nowicka¹

¹Laboratorium CSK, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Prezentacja przypadku

43-letnia pacjentka chora na podwójnie oporną przewlekłą białaczkę limfocytową rozpoznaną w 2014 roku została przyjęta do Kliniki Hematologii w celu przeszczepienia allogenicznych komórek krwiotwórczych od dawcy niespokrewnionego. W przeszłości obserwowano u pacjentki utrzymujące się stany gorączkowe oraz zakażenia o etiologii grzybiczej i wirusowej, dodatkowo rozpoznano limfohistiocytozę hemofagocytarną.

W badaniach laboratoryjnych zaobserwowano **niekorespondujące ze sobą wyniki parametrów zapalnych**. W przypadku oznaczania stężenia białka C-reaktywnego (CRP) na aparacie Dimension firmy Siemens otrzymano wysokie stężenie (301,1 mg/l) przy prawidłowych wartościach innych wykładników stanu zapalnego – prokalcytoniny (0,23 ng/ml), fibrynogenu (269 mg/dl) czy albuminy (3,9 g/dl).

Po powtórzeniu badania na aparacie Cobas pro firmy Roche otrzymano stężenie CRP w zakresie wartości referencyjnych (6,5 mg/l), co może sugerować występowanie interferencji w oznaczeniu na poprzednim aparacie.

Wnioski

Metodyka oznaczenia stężenia CRP na aparacie Dimension opiera się na technice wzbogaconego o dodatkowe cząsteczki turbidymetrycznego testu immunochemicznego (PETIA), gdzie przeciwciała anty-CRP biorące udział w reakcji są **pochodzenia koziego**. W przypadku aparatu Cobas pro metoda immunoturbidymetryczna wykorzystuje przeciwciała monoklonalne anty-CRP i immunoglobuliny **pochodzenia mysiego**.

W związku z uzyskaną rozbieżnością w stężeniach CRP próbkę surowicy pacjentki zamrożono w -20°C. Po rozmrożeniu dokonano pomiaru stężenia CRP na analizatorze Dimension w surowicy natywnej i uzyskano wynik 324 mg/l. Dokonano również serii rozcieńczeń surowicy pacjentki surowicą z niskim stężeniem CRP (<0,5 mg/l) oraz wodą i w każdej próbce oznaczono stężenie CRP.

Tabela 1. Stężenia CRP w próbkach rozcieńczonych

Faktor rozcieńczenia	Stężenie CRP po rozcieńczeniu wodą [mg/l]	Stężenie CRP po rozcieńczeniu surowicą z CRP <0,5 mg/l [mg/l]
1:2	350	>250
1:5	323,5	>250
1:10	369,3	32
1:20	348	36
1:50	295	<0,5

Przemrożenie materiału oraz seria jego rozcieńczeń nie pozwoliły na uzyskanie wyniku zbliżonego do tego otrzymanego za pomocą metody wykorzystującej przeciwciała mysie, oraz na eliminację ewentualnych substancji interferujących obecnych w surowicy pacjentki. Wynik uzyskany na aparacie Cobas pro odpowiada stanowi klinicznemu oraz jest spójny z pozostałymi parametrami opisującymi stan zapalny. Choroby podstawowe pacjentki czy przyjmowane leki mogły wpłynąć na zafałszowanie wyników ze względu na prawdopodobne reakcje krzyżowe z przeciwciałami pochodzenia koziego stosowanymi w oznaczaniu stężenia CRP na aparacie Dimension.

Ekspresja markerów powierzchniowych w dziecięcej ostrej białaczce megakarioblastycznej AML M7 - opis przypadków.

Sabina Sobolewska, Anna Stelmaszczyk-Emmel

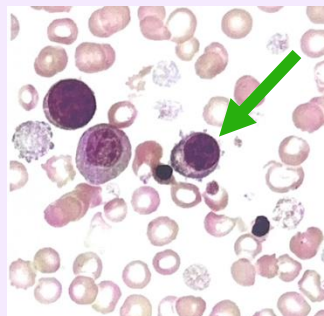
Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej i Immunologii Klinicznej Wieku Rozwojowego WUM
SKN przy Zakładzie Diagnostyki Laboratoryjnej i Immunologii Klinicznej Wieku Rozwojowego WUM

Wstęp

Ostra białaczka megakarioblastyczna (AML M7) to rzadki, heterogeny podtyp ostrej białaczki szpikowej (AML). Według 5-tej klasyfikacji WHO należy do grupy AML definiowanych na podstawie dojrzałości linii komórkowej. Badania wskazują, że stanowi około 3-10% wszystkich przypadków AML. Dzieci z zespołem Downa mają 100 razy wyższe ryzyko zachorowania na AML M7, niż pacjenci pediatryczni bez tego zespołu. Mimo to rokowanie pacjentów z zespołem Downa jest lepsze, a całkowity czas przeżycia dłuższy. U noworodków może pojawić się stan przejściowej proliferacji megakarioblastów, czyli Transient Abnormal Myelopoiesis (TAM). W większości przypadków ustępuje samoistnie, jednak u ok. 10-20% dzieci prowadzi do rozwoju AML M7. Chociaż w literaturze AML M7 opisywana jest od ponad 90 lat, to ciągle stanowi istotny problem diagnostyczny. Odróżnienie jej od innych podtypów ostrej białaczki szpikowej (szczególnie AML M0 oraz AML M1) sprawia trudności ze względu na różną ekspresję markerów powierzchniowych, często niewielki odsetek blastów oraz włóknienie szpiku. AML M7 może występować *de novo*, rozwijać się na skutek chemioterapii lub być wynikiem transformacji nowotworów mieloproliferacyjnych takich jak: czerwienica prawdziwa, nadpłytkowość samoistna czy przewlekła białaczka szpikowa. Komórki ostrej białaczki megakarioblastycznej mają cechy megakarioblastów i charakteryzują się dużymi jądrami oraz cytoplazmą z wypustkami.



Rycina 1. Megakariocyt we krwi obwodowej (wskazany strzałką). *Atlas hematologii klinicznej.*



Rycina 2. Megakariocyt we krwi obwodowej (wskazany strzałką). *Atlas hematologii klinicznej.*

Opis przypadków

W roku 2025 w laboratorium Dziecięcego Szpitala Klinicznego WUM w kierunku AML M7 badano trzech pacjentów pediatrycznych:

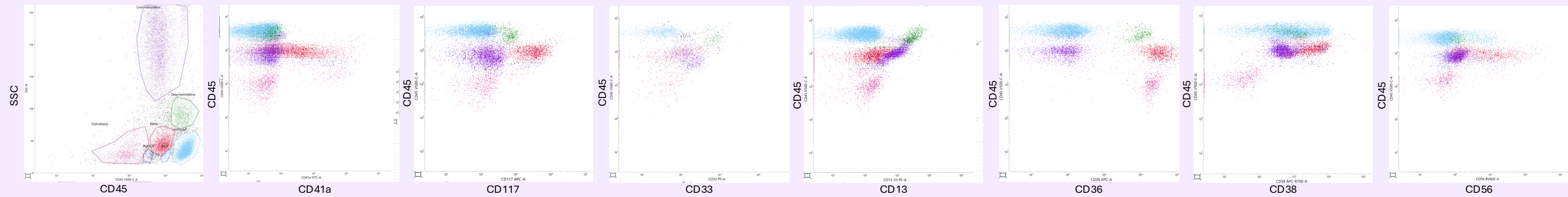
- o pacjent 1: chłopiec w wieku dziewięciu miesięcy, posiada zespół Downa;
- o pacjent 2: dziewczynka w wieku dwóch lat i 7 miesięcy;
- o pacjent 3: chłopiec w wieku jednego roku i 5 miesięcy.

Fenotypowanie wykonano w szpiku kostnym. Komórki szpiku znakowano szerokim panelem przeciwciał monoklonalnych. Próbki analizowano za pomocą cytometru przepływowego FACSLyric BD.

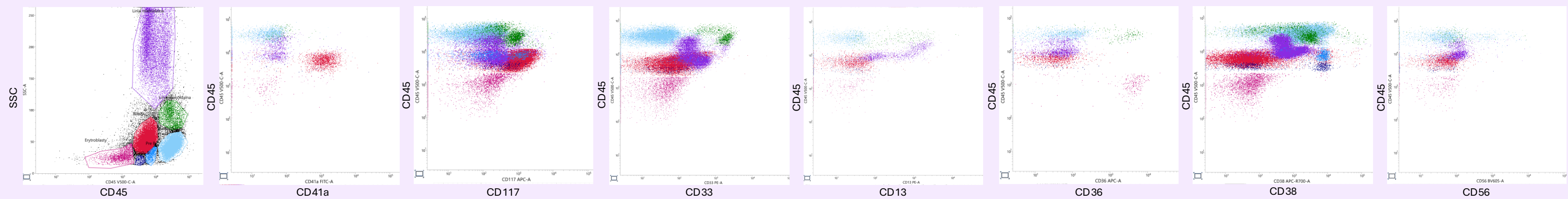
Ocena cytometryczna wykazała w szpiku obecność następujących populacji komórek z linii megakariocytarnej:

- o pacjent 1: około 11% komórek szpiku stanowiły blasty linii megakariocytarnej o fenotypie: CD41a+, CD117+, CD36+, CD38+, CD56+/-, CD7+, CD71+;
- o pacjent 2: około 30% komórek szpiku stanowiły blasty linii megakariocytarnej o fenotypie: CD41a+, CD117+, CD33+/-, CD71+, CD81+/-;
- o Pacjent 3: około 90% komórek szpiku stanowiły blasty linii megakariocytarnej o fenotypie: CD41a+, CD117+, CD33+, CD13+/-, CD56+, CD71+, CD81+.

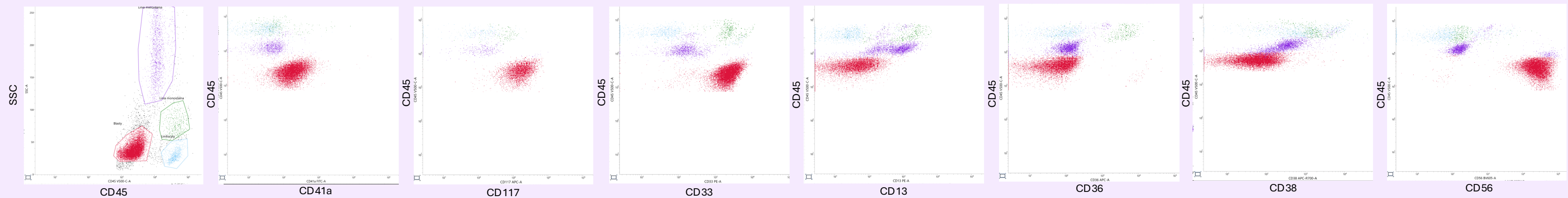
Pacjent 1



Pacjent 2



Pacjent 3



Porównanie ekspresji antygenów na megakarioblastach w szpiku pacjentów – opracowanie własne. Blasty – **kolor czerwony**, linia monoidalna – **kolor zielony**, linia mieloidalna – **kolor fioletowy**, limfocyty – **kolor niebieski**, erytroblasty – **kolor różowy**, blasty B – **kolor granatowy**, komórki pre B – **kolor ciemnoniebieski**.

Wnioski

AML M7 to rzadka forma ostrej białaczki szpikowej. W przypadku omawianych pacjentów, poza charakterystycznym podstawowym antygenem dla linii megakarioblastycznej (CD41a) oraz antygenem CD117, markery wykazują zmienną ekspresję. W celu dokładnego scharakteryzowania komórek patologicznych konieczne jest stosowanie szerokiego panelu przeciwciał, gdyż może to mieć istotne znaczenie dla prawidłowej klasyfikacji, doboru leczenia, oceny ryzyka i późniejszego monitorowania choroby resztkowej.

CHARAKTERYSTYKA NEUTROFILOPODOBNEGO MODELU KOMÓRKOWEGO OPARTEGO NA LINII KOMÓRKOWEJ K562 WYKAZUJĄCEJ INDUKOWANĄ EKSPRESJĘ CEBPα

Salem Hamdan, dr n. med. Małgorzata Wachowska

Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej i Immunologii Klinicznej Wieku Rozwojowego WUM
SKN przy Zakładzie Diagnostyki Laboratoryjnej i Immunologii Klinicznej Wieku Rozwojowego WUM

WPROWADZENIE

Neutrofile są kluczowym elementem układu odpornościowego, odgrywającym rolę w utrzymaniu homeostazy i przyczyniającym się do patogenezы wielu chorób. Z tego względu pogłębianie wiedzy na temat mechanizmów ich działania pozostaje istotnym kierunkiem badań naukowych.

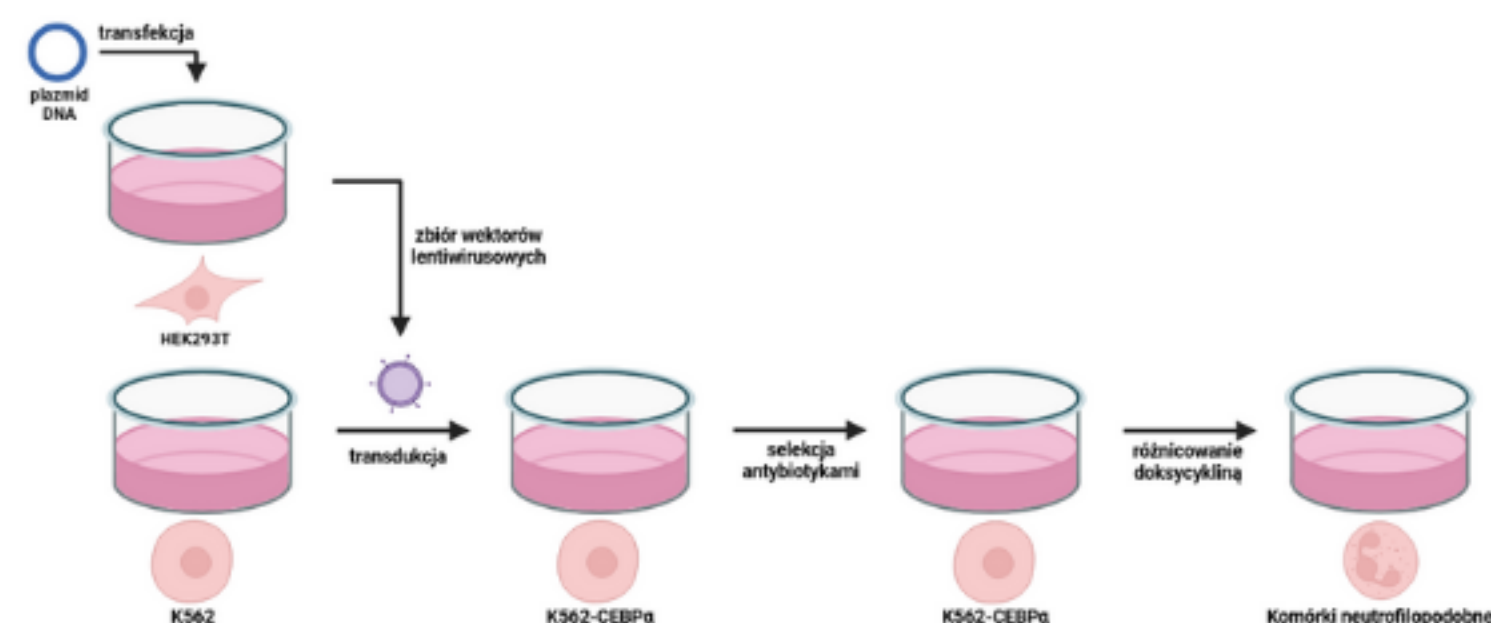
Należy jednak podkreślić, że badania nad neutrofilami wiążą się z ograniczeniami związanymi z krótką żywotnością, terminalnym zróżnicowaniem oraz tendencją do spontanicznej aktywacji. Ponadto oporność na modyfikacje genetyczne ogranicza możliwość badań nad rolą określonych genów i szlaków sygnałowych w funkcjonowaniu neutrofili. Dlatego też opracowanie neutrofilopodobnych modeli komórkowych, podatnych na modyfikacje genetyczne, wydaje się mieć szczególne znaczenie.

CEL PRACY

Celem badań jest scharakteryzowanie nowego neutrofilopodobnego modelu komórkowego opartego na linii komórkowej K562, wykazującego indukowaną ekspresję CEBPα.

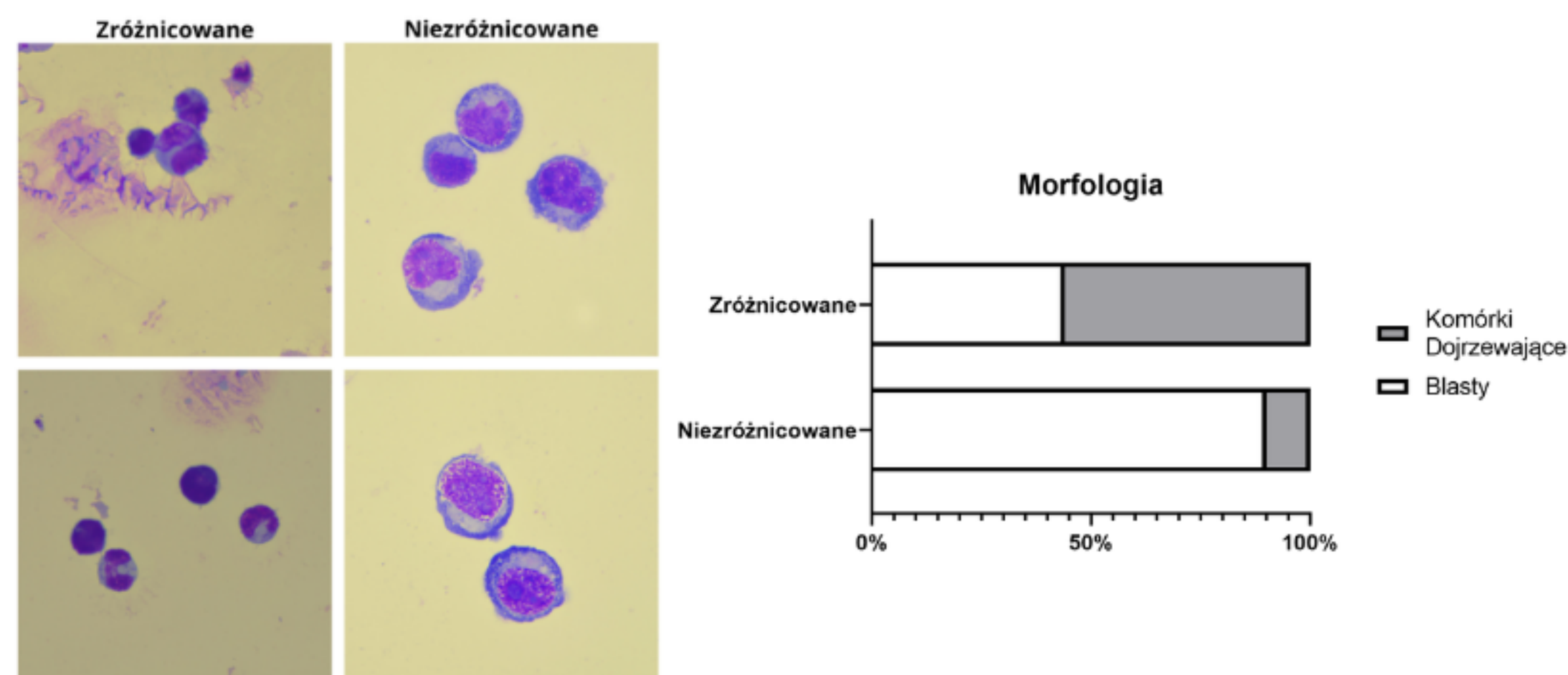
METODYKA

Opracowany przez nas model badawczy opiera się na linii komórkowej K562 z indukowaną ekspresją CEBPα. Wykorzystując indukowany doksycykliną system lentiwirusowy Tet-ON, do komórek linii K562 wprowadzono wektor plazmidowy zawierający sekwencję genu kodującego CEBPα. Inkubacja tych komórek z doksycykliną skutkuje indukcją ekspresji genu CEBPα, a następnie różnicowaniem komórek K562 w komórki granulocytopodobne. Aby ocenić stopień zróżnicowania komórek K562-CEBPα zbadano ich morfologię, powierzchniową ekspresję CD11b i CD16 oraz zdolność do tworzenia zewnątrzkomórkowych sieci neutrofilowych (NET).

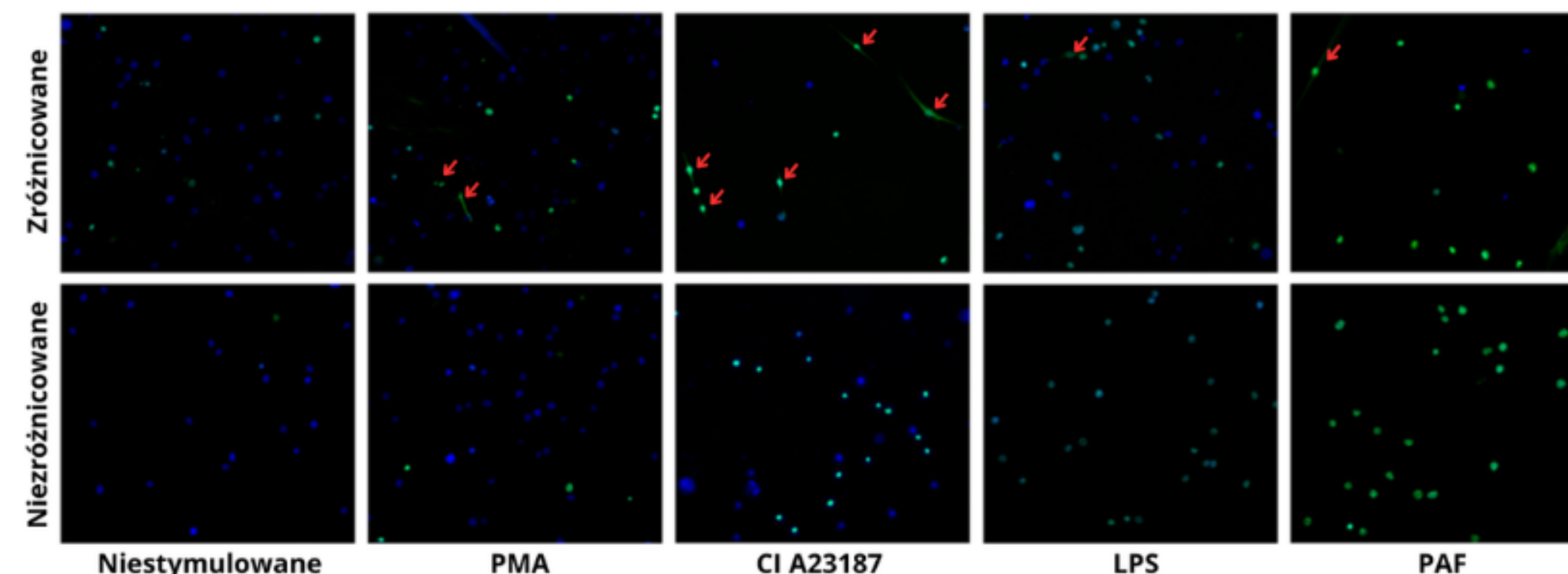


Rycina 1. Schemat transdukcji i różnicowania komórek K562-CEBPα

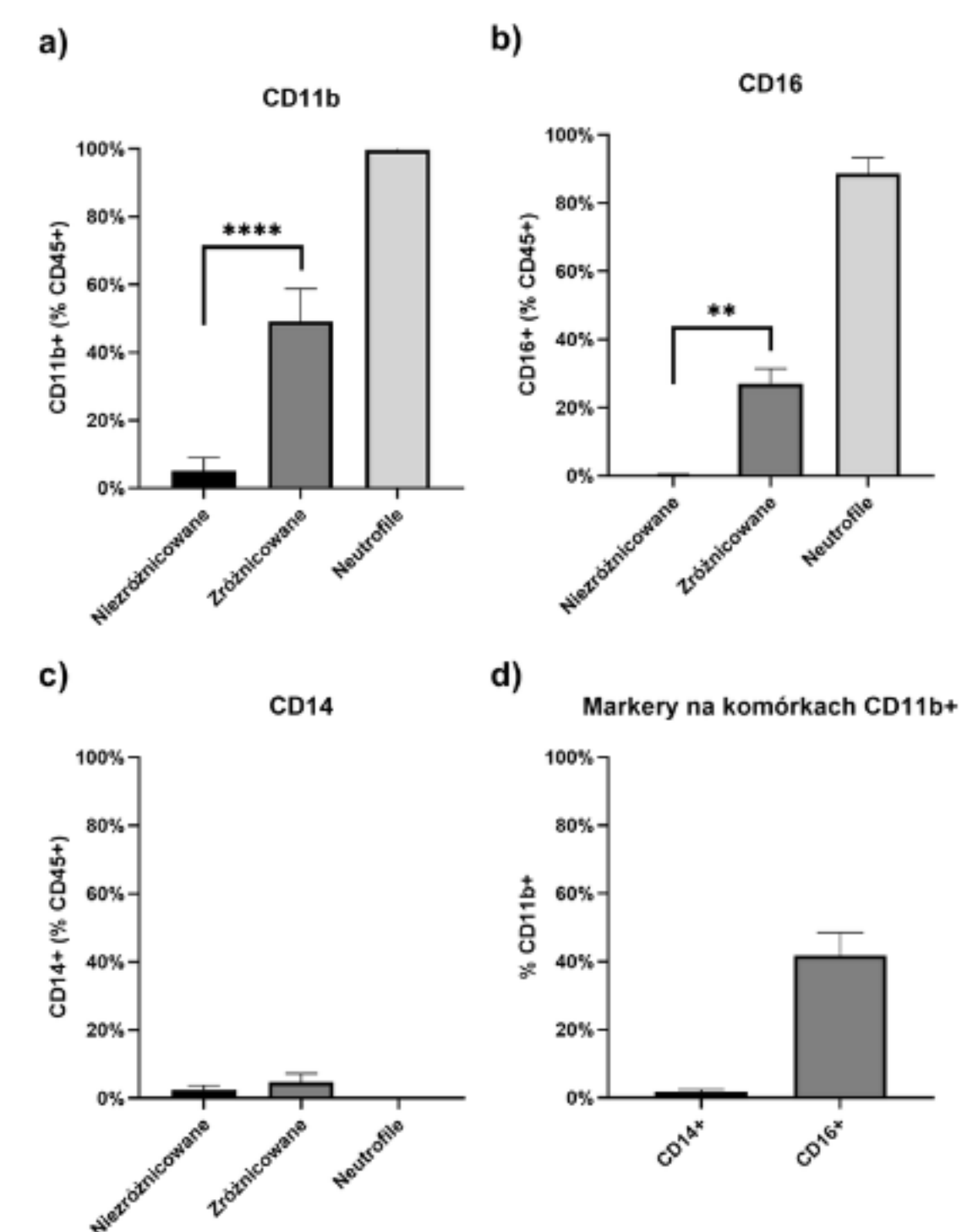
WYNIKI



Rycina 2. Ocena morfologii. a) Cytospiny zawiesiny komórkowej wybarwiono metodą May-Grünwolda-Giemsy. Zdjęcia z mikroskopu świetlnego, 100x powiększenie. b) Procentowy udział niedojrzałych i dojrzewających komórek w badanych cytospinach.



Rycina 4. Wizualizacja uwalniania NET. Komórki inkubowano przez 3 godziny z odpowiednimi stymulatorami: PMA (Forbol-12-mirystynian-13-octanu) CI A23187 (jonofor wpania), LPS (lipopolisacharyd E. coli), PAF (czynnik aktywujący płytki), po czym wybarwiono je za pomocą SytoxGreen. Zdjęcia z mikroskopu fluorescencyjnego, 40x powiększenie. Utworzone NET zostały oznaczone czerwonymi strzałkami.



Rycina 3. Odsetek komórek wykazujących ekspresję wybranego markera, określony przy użyciu cytometrii przepływowej. a) Odsetek komórek CD11b+. b) Odsetek komórek CD16+. c) Odsetek komórek CD14+. d) Odsetek komórek CD11b+ wykazujących ekspresję CD14 lub CD16.

WNIOSKI

- Uzyskane wyniki wskazują, że część komórek K562-CEBPα ulega zróżnicowaniu w komórki granulocytopodobne.
- Zróżnicowane komórki K562-CEBPα są zdolne do formowania NET.
- Tworzenie NETs jest najefektywniejsze po inkubacji z jonoforem wapnia.

Ocena stężenia metaloproteinazy 7 (MMP-7) w osoczu chorych na raka jajnika

Sławomir Ławicki S. (1), Monika Zajkowska (2), Ewa Gacuta (3), Ewa Będkowska (4), Marcin Chlabicz (5), Paweł Malinowski (6), Maciej Szmitkowski (2)

(1) Zakład Medycyny Populacyjnej i Prewencji Chorób Cywilizacyjnych UMB, (2) Zakład Diagnostyki Biochemicznej, (3) Klinika Perinatologii USK w Białymstoku, (4) Zakład Diagnostyki Hematologicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, (5) Oddział Urologii Szpitala MSWiA w Białymstoku, (6) Białostockie Centrum Onkologii, Oddział Chirurgii Onkologicznej.

WSTĘP

Metaloproteinazy (MMPs) odgrywają rolę w przebudowie tkanek podczas różnych procesów fizjologicznych, w tym angiogenezy, embriogenezy, morfogenezy i gojenia się ran. Regulują także procesy wzrostu oraz proliferacji komórek nowotworowych, a także ułatwiają tworzenie przerzutów, stymulując progresję nowotworu. Stwarza to możliwość ich wykorzystania w diagnostyce różnych nowotworów, w tym w nowotworach narządu rodneg, np. w raku jajnika.

CEL PRACY

Celem badań była ocena stężenia oraz przydatności diagnostycznej metaloproteinazy 7. (MMP-7) u pacjentek z rakiem jajnika oraz porównanie uzyskanych wyników z grupą kontrolną oraz z markerami CA 125 i HE-4.

MATERIAŁ I METODY

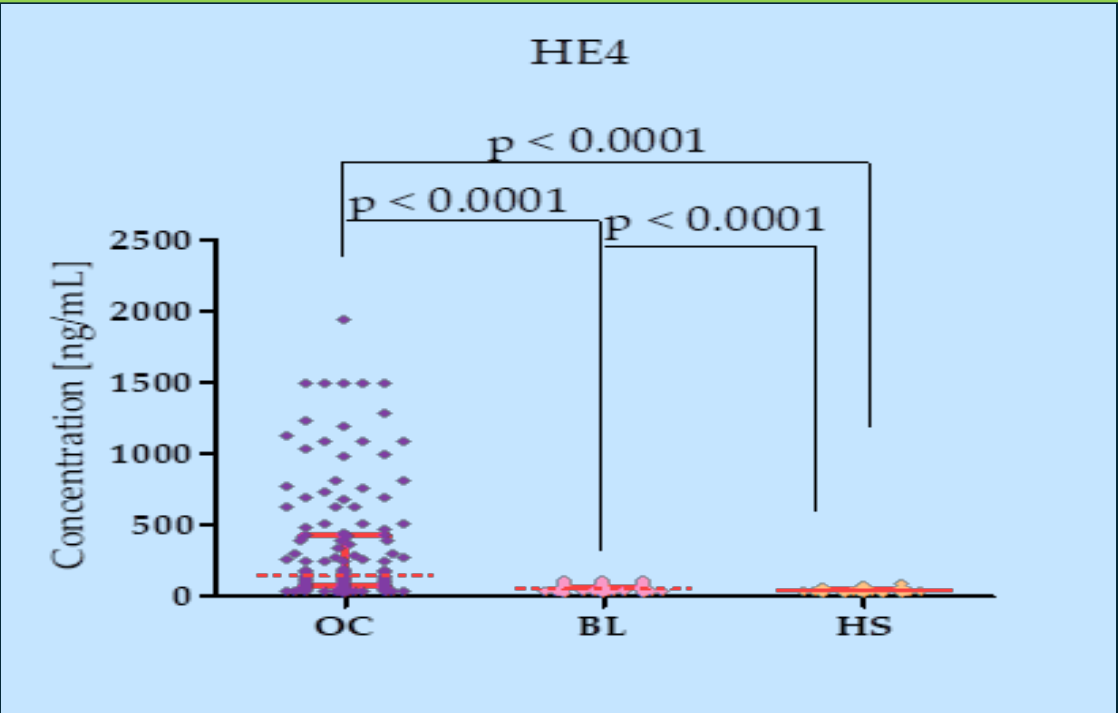
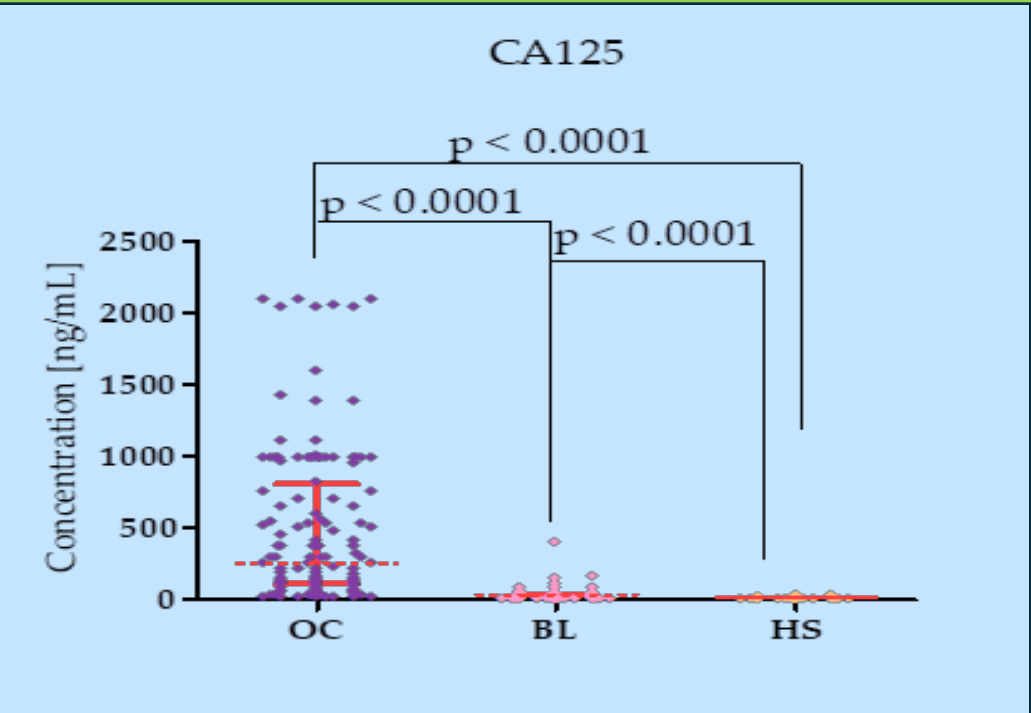
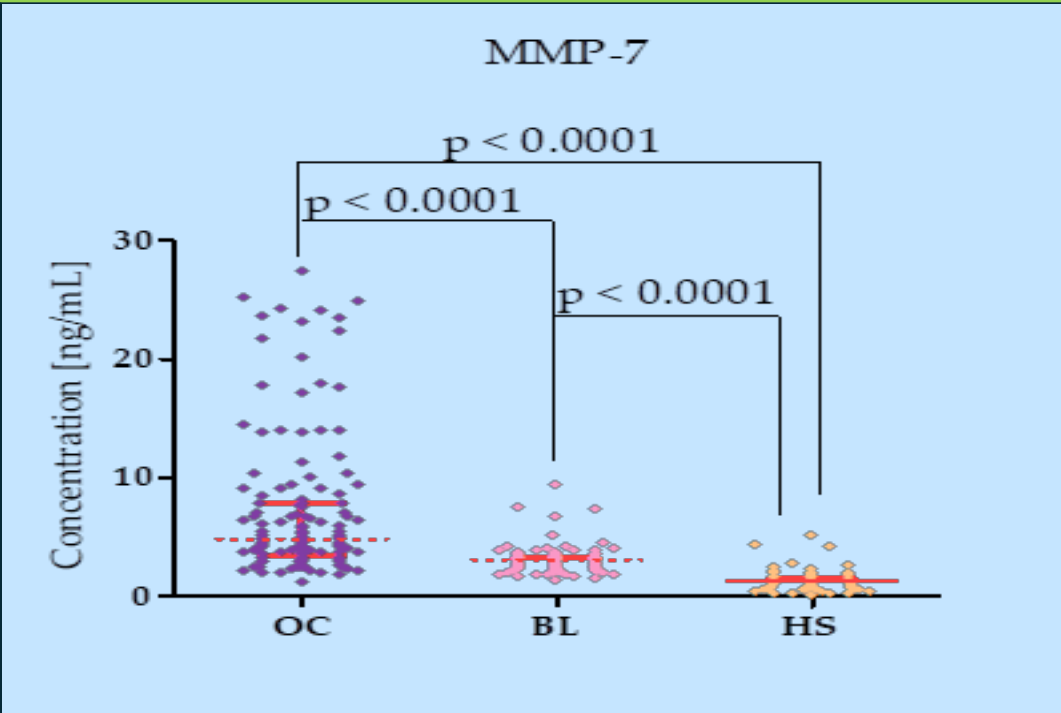
Badaniami objęto 70 chorych z surowiczym rakiem jajnika (*ovary serous carcinoma*) w stopniu zaawansowania I-III wg FIGO. Grupę kontrolną stanowiło 50 zdrowych kobiet i 50 ze zmianami łagodnymi (torbiele jajnika). Materiałem do badań było osocze ubogopłytkowe. Oznaczenia badanych parametrów wykonano metodą ELISA, a markerów CA 125 i HE-4 - metodą chemiluminescencyjną CMIA. Określono przydatność diagnostyczną poprzez wyliczenie czułości i swoistości diagnostycznej, dodatniej i ujemnej wartości predykcyjnej (PPV, NPV) oraz mocy diagnostycznej badań (AUC, funkcja ROC).

WYNIKI

Wykazano znamienne wyższe stężenia MMP-7, a także markerów CA 125 i HE-4 u chorych na raka jajnika (p=0,024; p=0,014; p=0,0084) (Ryciny 1-3). MMP-7 wykazywała wysoką swoistość diagnostyczną, podobnie jak CA 125 i HE-4 (odpowiednio 90%, 90%, 80%). Najwyższą czułość diagnostyczną (80%), PPV (85%) i NPV (70%) oraz moc diagnostyczną badań (AUC=0,801) wykazała MMP-7 i były to wartości wyższe od CA 125 lub HE-4. Czułość diagnostyczna, NPV i AUC wyraźnie wzrastały przy jednoczesnej analizie MMP-7 z CA 125 lub HE-4, a zwłaszcza przy łącznej analizie wszystkich parametrów (90%, 82%, 0,891) (Ryc. 4).

WNIOSKI

Uzyskane wyniki sugerują możliwość zastosowania badanej MMP-7 w diagnostyce raka jajnika, a zwłaszcza przy łącznej analizie z CA 125 i HE-4, jako nowy panel diagnostyczny.



	SE	SP	PPV	NPV	AUC	SE _{AUC}	p (AUC = 0.5)
MMP-7	80%	90%	85%	70%	0.8010	0.01756	< 0.0001
CA125	60%	90%	80%	50%	0,7010	0.00666	< 0.0001
HE-4	55%	80%	80%	48%	0.6802	0.01971	< 0.0001
MMP-7+	90%	80%	80%	82%	0,8910	0.01141	< 0.0001
CA125+HE-4							

Ryciny 1-3. Stężenie badanych parametrów u chorych na raka jajnika (OC), w grupie ze zmianami łagodnymi (BL) i w grupie osób zdrowych (HS)

Rycina 4. Parametry diagnostyczne badanych parametrów

Trudności diagnostyczne i terapeutyczne w przebiegu wstrząsu septycznego – opis przypadku klinicznego

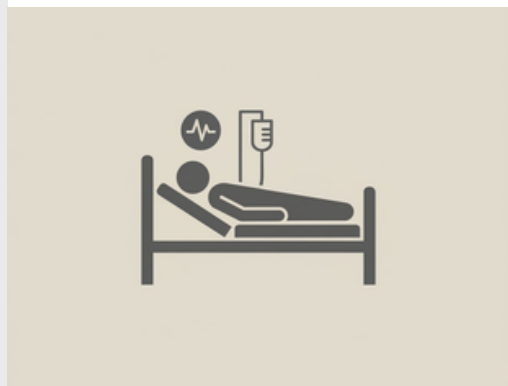
Wąsik Szczepan¹, Kumorek Aleksandra², Ciepiela Olga²

1. Studenckie Koło Naukowe Medycyny Laboratoryjnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny
2. Zakład Medycyny Laboratoryjnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

WPROWADZENIE

- Sepsa to zagrażająca życiu dysfunkcja narządów spowodowana nieprawidłową odpowiedzią organizmu na zakażenie.
- Objawy sepsy to m.in.:
 - gorączka,
 - przyspieszone tętno,
 - zaburzenia świadomości.
- Wstrząs septyczny to najcięższa postać sepsy charakteryzująca się:
 - trwałą hipotensją (niskie ciśnienie krwi pomimo leczenia),
 - niedostatecznym ukrwieniem tkanek,
 - ryzykiem niewydolności wielonarządowej.
- Wstrząs septyczny jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia i wymaga natychmiastowej interwencji medycznej. W identyfikacji i monitorowaniu przebiegu sepsy istotnym czynnikiem jest ocena markerów stanu zapalnego, które pomagają różnicować jej przyczyny i nasilenie reakcji immunologicznej. Mogą to być markery takie jak:
 - CRP – białko C-reaktywne, wzrasta bardzo szybko (6-8 godzin) w odpowiedzi na stan zapalny, niespecyficzny, podwyższony w infekcjach i sepsie.
 - IL-6 – interleukina 6, cytokina prozapalna, która stymuluje produkcję CRP i fibrynogenu, wyższe stężenia wskazują na aktywną reakcję zapalną.
 - Fibrynogen – białko ostrej fazy i czynnik krzepnięcia, jego stężenie rośnie przy stanie zapalnym, choć wolniej niż CRP, ważny dla oceny krzepliwości i procesu zapalnego.
 - Prokalcytonina (PCT) – czuły marker infekcji bakteryjnych, wzrasta szybko, koreluje z ciężkością zakażenia.

OPIS PRZYPADKU



- 25-letni pacjent przyjęty w trybie ostrodyżurowym z ciężkim zakażeniem ogólnoustrojowym.
- Dominujące objawy kliniczne:
 - narastająca gorączka,
 - bóle brzucha,
 - niestabilność hemodynamiczna typowa dla wstrząsu septycznego

OPIS PRZYPADKU

- Początkowa hospitalizacja:
 - Oddział Intensywnej Terapii,
 - następnie Oddział Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego.
- Powikłania w przebiegu choroby:
 - anuria,
 - ciemno zabarwiony mocz,
 - ostre uszkodzenie nerek (eGFR 21 ml/min/1,73 m²),
 - niedokrwienie kończyn górnych i dolnych,
 - liczne wybroczyny na skórze (klatka piersiowa, twarz, głowa),
 - głębokie zaburzenia świadomości i utrata kontaktu słownego.
- Terapia zgodna z wytycznymi:
 - wczesne podanie antybiotyków,
 - intensywna płynoterapia,
 - leki wazopresyjne,
 - wentylacja mechaniczna.

WYNIKI BADAŃ LABORATORYJNYCH

Diagnostyka mikrobiologiczna	Wykluczone zakażenia: CMV, EBV, HEV, HCV, HIV, różyczka,
	Izolacja Stenotrophomonas maltophilia z popłuczyn
Markery zapalne	Prokalcytonina: 278 ng/ml
	CRP: 193 mg/l
Koagulopatia	INR: 5
	aPTT: >500 s
	D-dimery: >10 000 ng/ml
Uszkodzenie wątroby	Bilirubina: 12,8 mg/dl
	AST: 6449 U/l
Uszkodzenie mięśnia sercowego	Troponina I: 39 896 pg/ml

Dynamika zmian markerów została przedstawiona na rycinie 1

PODSUMOWANIE

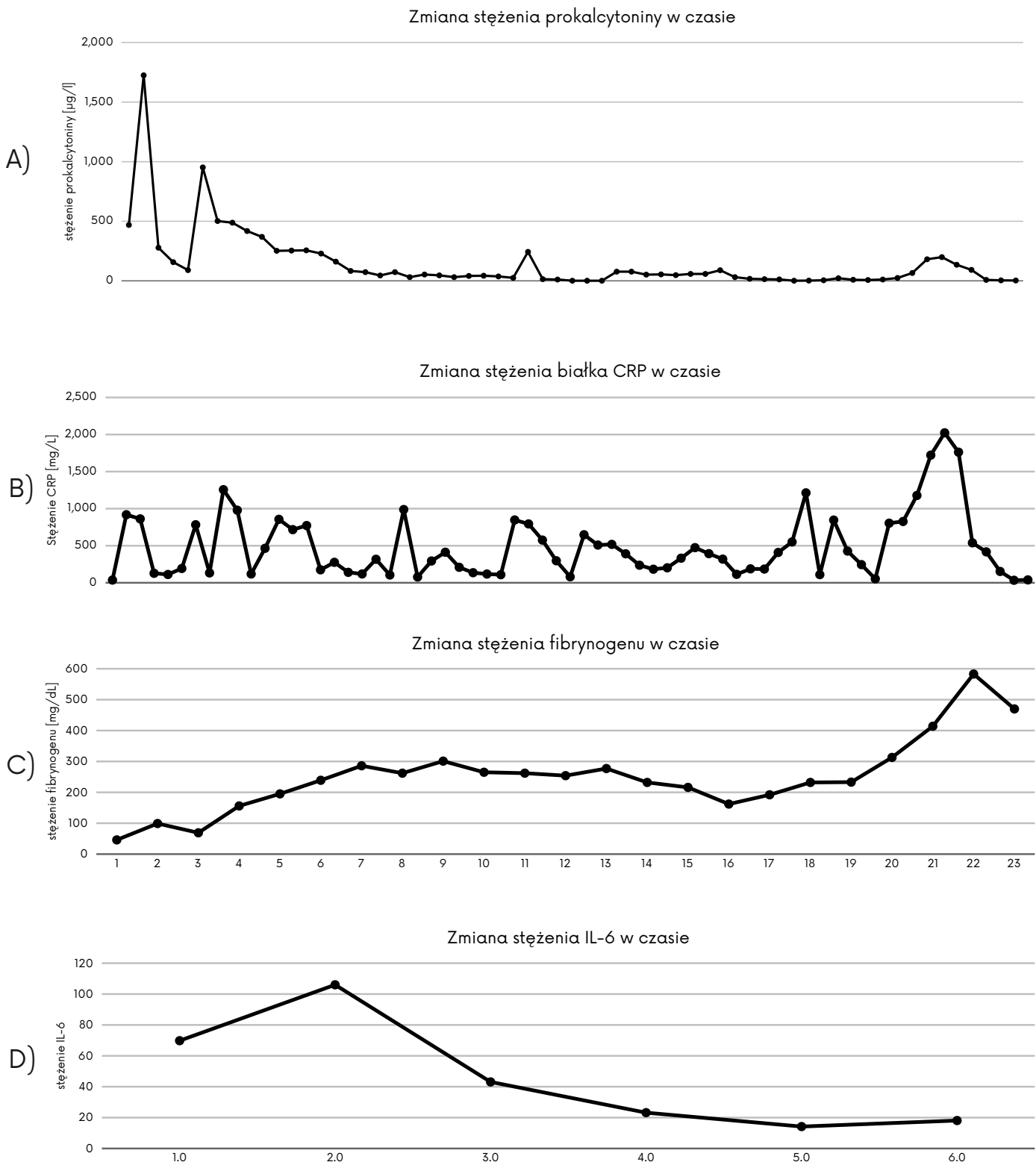
- Przypadek ilustruje złożoność diagnostyczno-terapeutyczną piorunującego przebiegu sepsy.
- Powikłania obejmują uszkodzenia neurologiczne oraz niedokrwienie kończyn.
- Mimo skrajnie niekorzystnego rokowania i ciężkich powikłań, zaawansowane leczenie i intensywna rehabilitacja mogą:
 - prowadzić do przeżycia pacjenta,
 - umożliwić powrót do funkcjonalnej samodzielności.



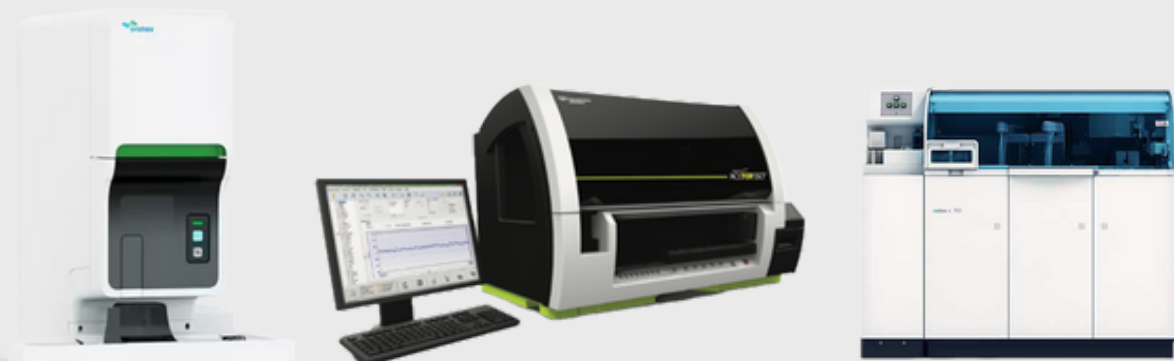
WARSZAWSKI
UNIwersytet
MEDYCZNY

SŁOWA KLUCZOWE

wstrząs septyczny, intensywna terapia, amputacja kończyn, następstwa sepsy



Rycina 1. Zmiana stężenia PCT (A), CRP (B), fibrynogenu (C), IL-6 (D)



STĘŻENIE CHEMOKINY CCL2/MCP-1 U PACJENTÓW Z INFEKcją SARS-CoV-2

Bogdan Cylwik¹, Małgorzata Wojtkowska², Natalia Nazarko¹, Ewa Gruszewska³, Marcin Kazberuk⁴, Anatol Panasiuk^{4,5}, Lech Chrostek³

¹*Zakład Laboratoryjnej Diagnostyki Pediatricznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

²*Zakład Laboratoryjnej Diagnostyki Pediatricznej, Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny w Białymstoku*

³*Zakład Diagnostyki Biochemicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

⁴*Oddział Gastroenterologii, Hepatologii i Chorób Wewnętrznych z Ośrodkiem Diagnostyki i Leczenia Endoskopowego, Wojewódzki Szpital Zespolony w Białymstoku*

⁵*Zakład Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

WSTĘP

W przebiegu COVID-19 może dochodzić do ciężkiej niewydolności oddechowej związanej z uszkodzeniem płuc i pojawieniem się zmian o charakterze zwłóknienia, stąd pilna potrzeba ich wczesnego diagnozowania.

CEL PRACY

Celem pracy była ocena przydatności diagnostycznej chemokiny CCL2/MCP-1 do wykrywania i monitorowania niewydolności oddechowej oraz przewidywania zwłóknienia płuc u pacjentów z infekcją SARS-CoV-2.

MATERIAŁ I METODY

W skład grupy badanej wchodziło 96 pacjentów (39 kobiet i 57 mężczyzn) w wieku 22 - 89 lat (średnia: 59,2) z COVID-19, wymagających leczenia szpitalnego. Rozpoznanie wstępne dokonano w oparciu o dodatni wynik testu antygenowego (Panbio COVID-19 Ag Rapid Test Device, Abbott Diagnostics, Niemcy) w wymazie z nosogardzieli, który potwierdzano metodą RT-PCR testem SARS-CoV-2 Triplex PCR (Astra Biotech GmbH, Niemcy). Krew pobierano 2-krotnie: po rozpoznaniu (P1) oraz średnio po 9-ciu dniach leczenia (P2). Grupę kontrolną stanowiło 45 osób zdrowych (27 kobiet i 18 mężczyzn) w wieku 22 - 60 lat (średnia: 31.7). Stężenie CCL2/MCP-1 w surowicy oznaczano metodą immunoenzymatyczną ELISA zestawem Quantikine ELISA Human SP-D Immunoassay kit (R&D Systems, USA).

WYNIKI

Stężenie CCL2/MCP-1 w P1 i P2 było istotnie wyższe w porównaniu do wartości w grupie kontrolnej (504 v. 262 pg/ml, $p<0,001$; 553 v. 262 pg/ml, $p<0,001$, odpowiednio). Nie obserwowano różnicy znamiennej statystycznie w zależności od stopnia ciężkości choroby ($p=0,393$) a jedynie trend wzrostowy w miarę jej progresji. Poziom CCL2/MCP-1 był wyższy u pacjentów z burzą niż bez burzy cytokinowej, przy czym była to różnica zbliżona do istotnej (571 v. 471 pg/ml, $p=0,085$). Wykazano znamienne dodatnią współzależność stężenia CCL2 z kwasem hialuronowym ($R=0,218$, $p=0,042$), interferonem gamma (IFN- γ) ($R=0,265$, $p=0,009$) i ujemną - z ciśnieniem parcjalnym tlenu (PaO_2) ($R=-0,219$, $p=0,042$) oraz zbliżoną do istotnej - z interleukiną 6 (IL-6) ($R=0,171$, $p=0,098$), galektyną 9 (Gal-9) ($R=0,195$, $p=0,075$) oraz ferrytyną ($R=0,169$, $p=0,099$). Stężenie CCL2/MCP-1 było istotnie wyższe u pacjentów podłączonych do respiratora niż tych bez podawania tlenu (940 v. 373 pg/ml, $p=0,043$). Zmiany poziomu CCL2/MCP-1 istotnie ujemnie korelowały ze stopniem zajęcia płuc według skali CTSS (*Chest Computed Tomography Severity Score*) ($R=-0,193$, $p=0,049$).

WNIOSKI

Wyniki badań wskazują, iż CCL2/MCP-1 może być przydatnym biomarkerem do wykrywania i monitorowania niewydolności oddechowej oraz prognozowania zwłóknienia płuc u pacjentów z infekcją SARS-CoV-2.

Stężenie CCL2/MCP-1 u chorych z infekcją SARS-CoV-2

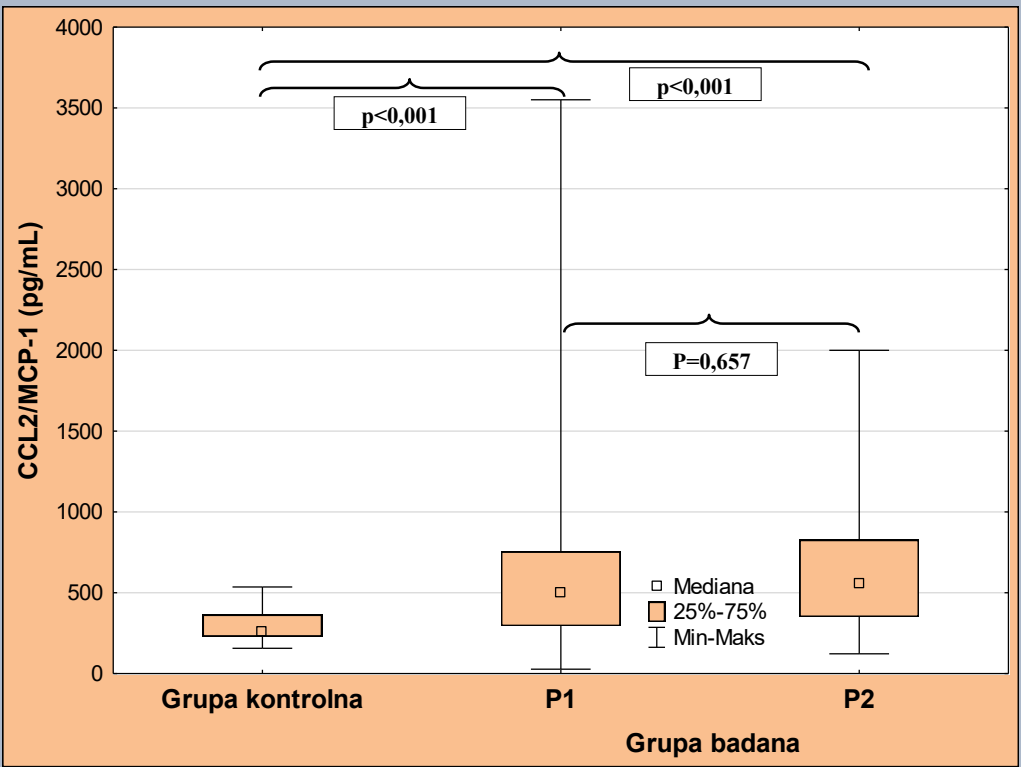
Grupa	CCL2/MCP-1 (pg/ml)
Kontrolna	262 (230-364)
Badana P1 (przed hospitalizacją)	504 (295-755) * $p<0,001$
Badana P2 (po hospitalizacji)	553 (351-827) ** $p<0,001$ # $p=0,657$

Wyniki przedstawiono jako mediany i zakresy (Q1-Q3).

* różnica istotna statystycznie pomiędzy grupą badaną P1 a grupą kontrolną ($p<0,05$) (test U-Mann-Whitney'a)

** różnica istotna statystycznie pomiędzy grupą badaną P2 a grupą kontrolną ($p<0,05$) (test U-Mann-Whitney'a)

różnica istotna statystycznie pomiędzy grupą badaną P1 a P2 ($p<0,05$) (test kolejności par Wilcoxona)



Laboratoryjna ocena ryzyka zespołu metabolicznego – rola wskaźników insulinooporności i markerów stanu zapalnego

Sara Ilkowska

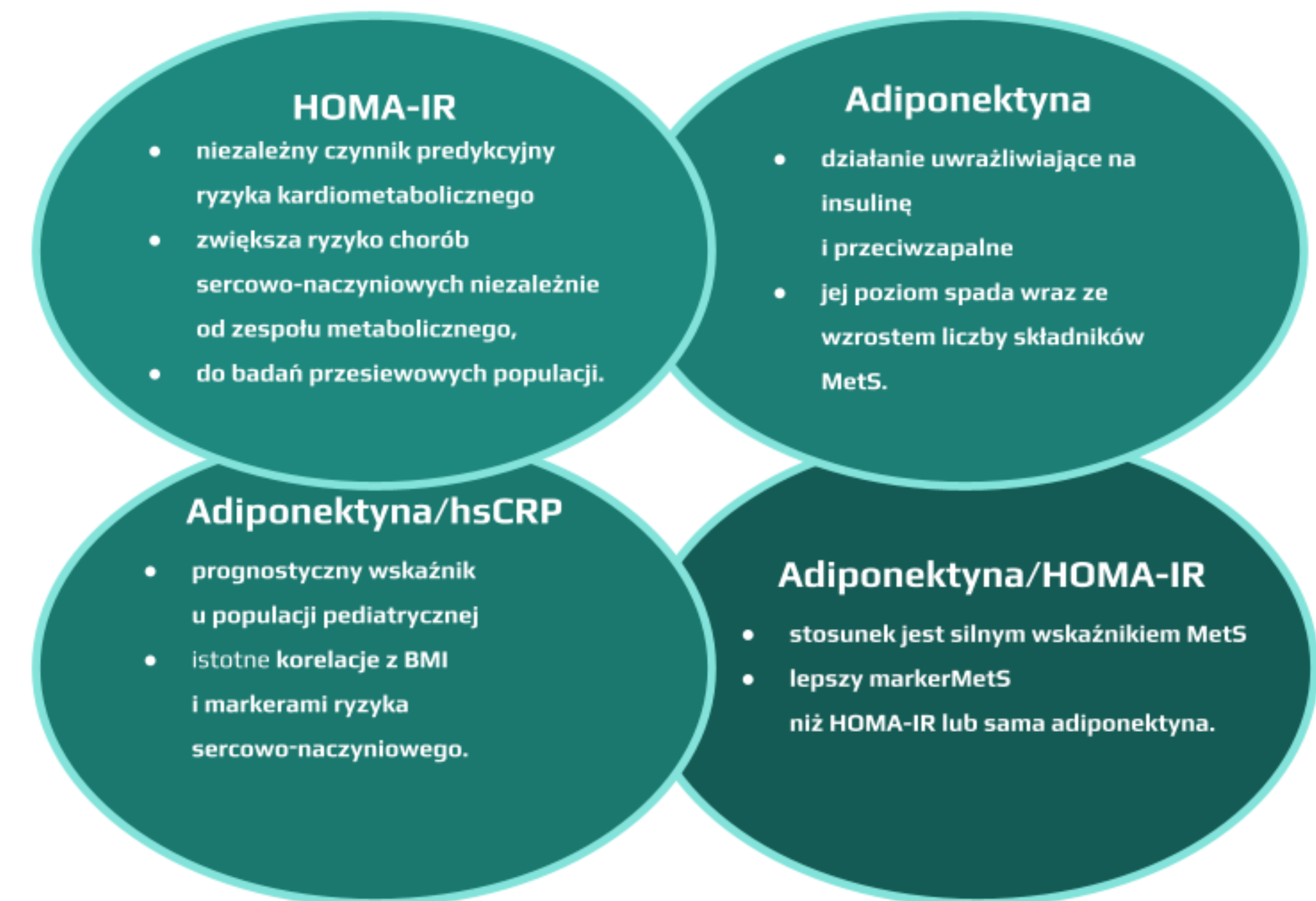
Dział Diagnostyki Laboratoryjnej, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. J. Mikulicza-Radeckiego we Wrocławiu

Zespół metaboliczny (MetS) definiujemy jako współistnienie otyłości z podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego, zaburzeniami gospodarki węglowodanowej i lipidowej. Stanowi on istotny problem zdrowotny i społeczny. Podstawowe kryteria rozpoznania MetS mogłyby zostać uzupełnione o biomarkery służące do wczesnej identyfikacji zaburzeń metabolicznych. W praktyce diagnostycznej najbardziej obiecujące jest zastosowanie oceny predykcyjnej wartości HOMA-IR, adiponektyny i hsCRP w identyfikacji osób z ryzykiem MetS oraz ich związku z ryzykiem sercowo-naczyniowym.



Ryc.1 Podstawowe kryteria rozpoznania MetS

Na podstawie: Dobrowolski, P., Prejbisz, A., Kuryłowicz, A., Baska, A., Burchardt, P., Chlebus, K., Dzida, G., Jankowski, P., Jaroszewicz, J., Jaworski, P., Kamiński, K., Kapton-Cieślicka, A., Kłoczek, M., Kukla, M., Mamcarz, A., Mastalerz-Migas, A., Narkiewicz, K., Ostrowska, L., Śliż, D., Tarnowski, W., Wolf, J., Wyleżoł, M., Zdrojewski, T., Banach, M., Januszewicz, A., & Bogdański, P. (2022). Zespół metaboliczny – nowa definicja i postępowanie w praktyce. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce*, 8(2), 47–72.



Ryc. 2 Biomarkery mogące służyć do wczesnej identyfikacji zaburzeń metabolicznych.

Na podstawie: González-González JG, Violante-Cumpa JR, Zambrano-Lucio M, et al. HOMA-IR as a predictor of Health Outcomes in Patients with Metabolic Risk Factors: A Systematic Review and Meta-analysis. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2022;29(6):547-564. doi:10.1007/s40292-022-00542-5

Bagińska-Chyży J, Szymańska A, Korzeniecka-Kozerska A. Role of Combined Use of Adiponectin and hsCRP in Cardiovascular Risk in Pediatric Neurogenic Bladder. *Children.* 2025; 12(6):748. <https://doi.org/10.3390/children12060748>

HOMA-IR pozostaje nieinwazyjnym wskaźnikiem wczesnego ryzyka metabolicznego i kardiometabolicznego u osób z lub bez MetS. Dodanie adiponektyny i jej stosunku z HOMA-IR oraz hsCRP pozwala uzyskać bardziej precyzyjny obraz ryzyka metabolicznego. Klinicznie uzasadniona będzie implementacja gotowych paneli biomarkerów MetS.



WARSZAWSKI
UNIwersytet
MEDYCZNY

Analiza ekspresji immunogenów *Mycobacterium kansasii* w kontekście obrazu klinicznego chorych na mykobakteriozę

Wiktor Grosz, dr hab. n. med. Magdalena Paplińska-Goryca

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii,
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp:

Mycobacterium kansasii to gatunek prątków należących do prątków niegruźliczych (NTM), występujących powszechnie środowiskowo. Uważane są za patogeny oportunistyczne, a zakażenia przez nie wywoływane nazywane są mykobakteriozami, z czego aż 90% stanowią mykobakteriozy płuc. Ściana komórkowa prątków zbudowana jest z kwasów mykolowych, w syntezie których uczestniczy kompleks antygeny 85. Kompleks A85 składa się z 3 białek: A85a, A85b i A85c i stanowi ważny marker patogenności *Mycobacterium tuberculosis*.

Cel pracy:

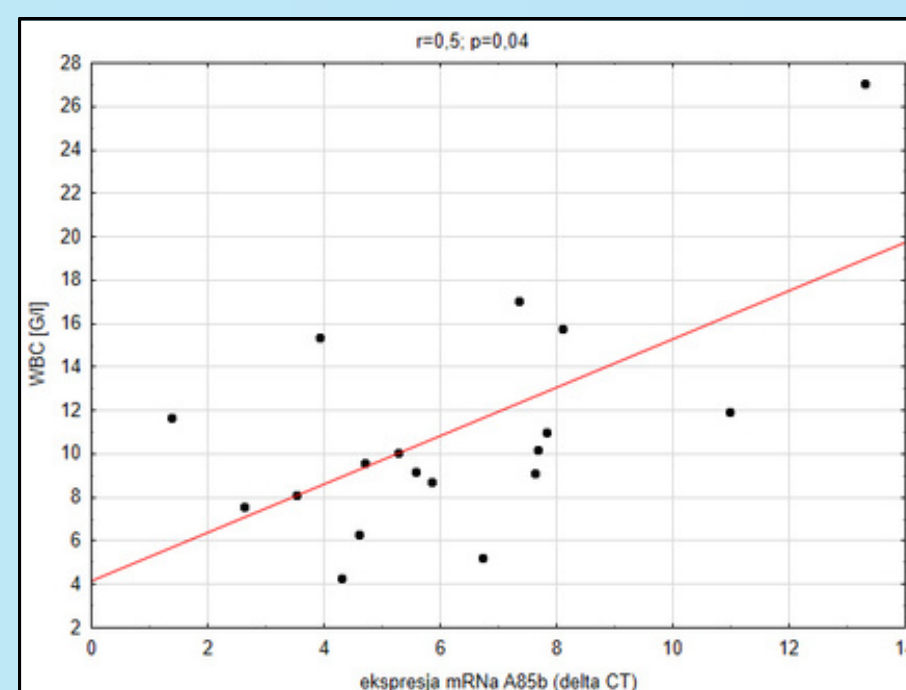
Ocena związku między poziomem ekspresji mRNA A85a, A85b, A85c *Mycobacterium kansasii* a cechami klinicznymi oraz przebiegiem choroby u pacjentów z mykobakteriozą.

Materiały i metody:

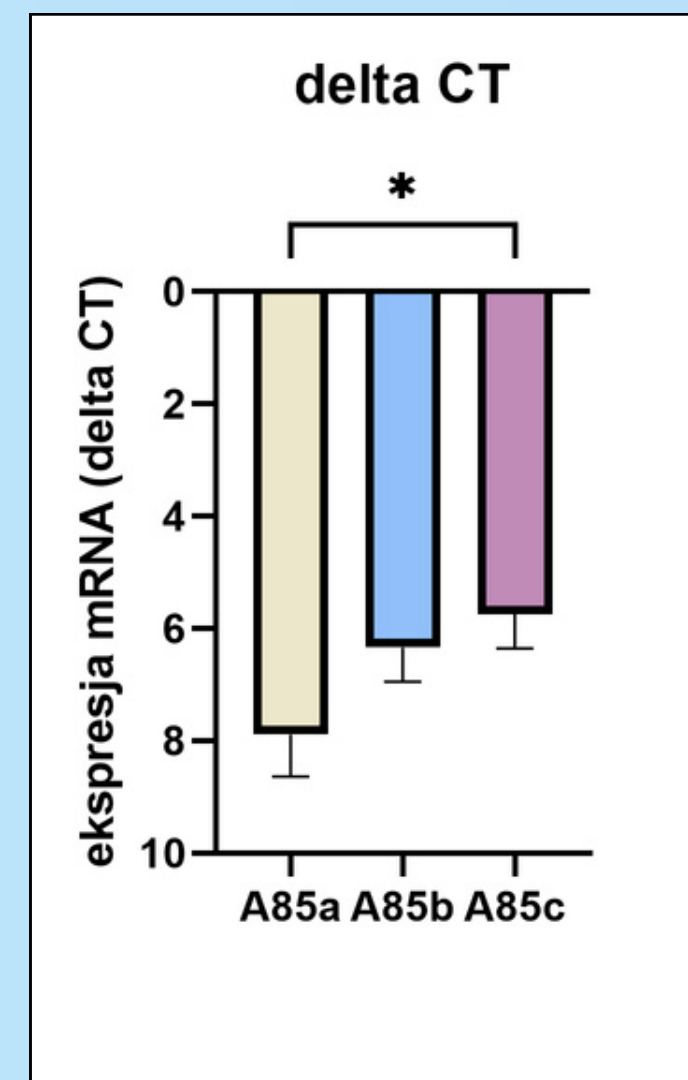
Izolację RNA ze szczepów *Mycobacterium kansasii* (n=21) wykonano metodą kolumnkową (Invitak Molecular), następnie przeprowadzono odwrotną transkrypcję (Thermo Fisher Scientific) oraz analizę real time PCR z użyciem SYBR Green (Applied Biosystems). Końcowe wyniki przedstawiono w postaci ΔCt w odniesieniu do genu endogenego 16S RNA.

Wyniki:

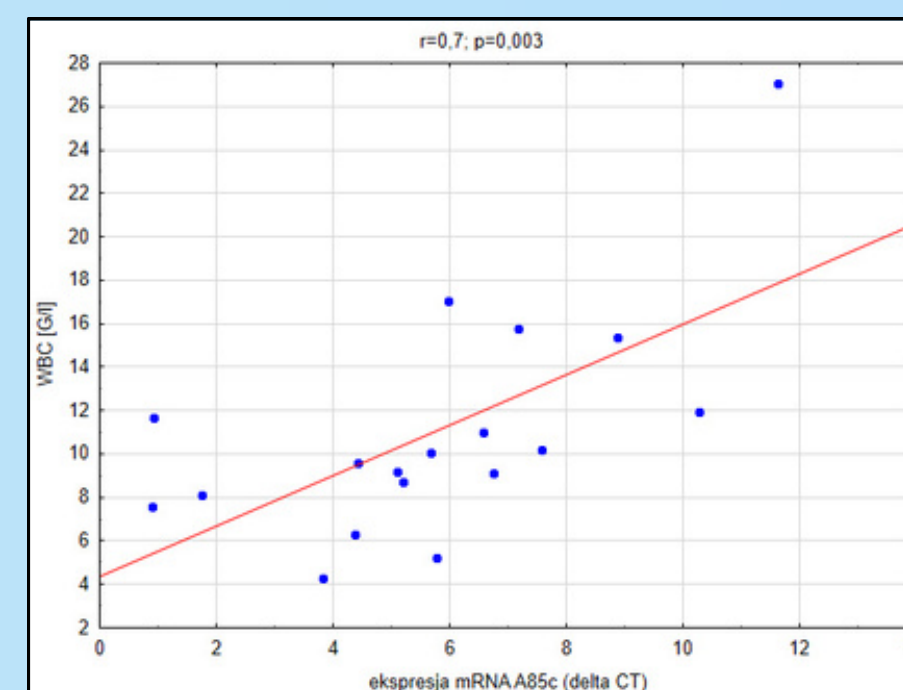
Wartość średnia ΔCt dla mRNA A85c była najniższa (najwyższy poziom ekspresji), zaś najwyższa dla genu A85a (najniższy poziom ekspresji). ΔCt dla A85b ($r=0,5$; $p=0,04$) oraz A85c ($r=0,7$; $p=0,003$) korelowała dodatnio z liczbą leukocytów, (mniejszy poziom ekspresji korelował z większą liczbą krwinek białych). W grupie chorych, u których podjęto decyzję o wdrożeniu leczenia przeciwprątkowego, wartość ΔCt A85a i A85b była niższa (wyższy poziom ekspresji mRNA) od wartości ΔCt A85a i A85b w szczepach od chorych bez leczenia przeciwprątkowego (niższy poziom ekspresji mRNA).



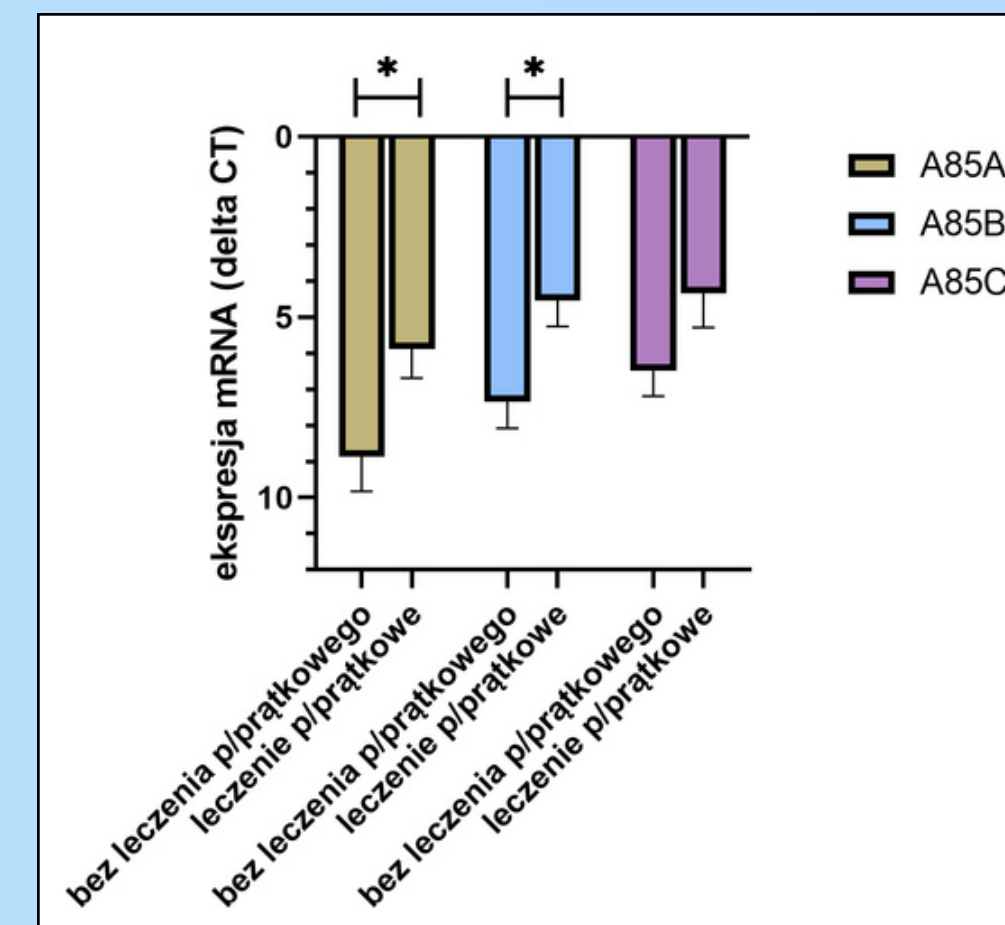
Wykres 2. Zależność między liczbą leukocytów chorych a wartością ΔCt A85b.



Wykres 1. Średni poziom ekspresji mRNA poszczególnych białek u *Mycobacterium kansasii*.



Wykres 3. Zależność między liczbą leukocytów chorych a wartością ΔCt A85c.



Wykres 4. Zestawienie porównawcze średniego poziomu ekspresji mRNA poszczególnych białek wśród chorych leczonych oraz nieleczonych p/prątkowo.

Wnioski:

Podjednostką kompleksu antygeny 85 o najwyższym poziomie ekspresji u *Mycobacterium kansasii* jest A85c, zaś o najniższym A85a. Wyższy poziom ekspresji mRNA A85a i A85b może być potencjalnym markerem większej patogenności szczepów *Mycobacterium kansasii* pomocnym w ocenie ryzyka decyzji terapeutycznej.

OCENA STABILNOŚCI MATERIAŁU BIOLOGICZNEGO DO BADAŃ KOAGULOLOGICZNYCH

Zuzanna Wierzchucka^{1,2}

1. Studenckie Koło Naukowe Medycyny Laboratoryjnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Polska
2. Pracownia Hematologii i Cytometrii Przepływowej Kliniki Chorób Wewnętrznych i Hematologii, Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, Polska

WSTĘP

Wiarygodność wyników badań koagulologicznych jest determinowana stabilnością osocza i jakością próbek dostarczanych do laboratorium. Wykluczenie obu zmiennych oraz przechowywanie zgodnie z wytycznymi, znacząco wpływa na rzetelność wyników badań laboratoryjnych, a następnie na prawidłową decyzję lekarską. Zgodnie z wytycznymi Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) oraz International Council for Standardization in Haematology (ICSH) wszystkie badania koagulologiczne powinny zostać wykonane do 4 godzin od pobrania materiału. W przypadku wykonywania przez laboratorium konkretnych badań co kilka dni czy tygodni, konieczne jest zamrożenie osocza.

CEL PRACY

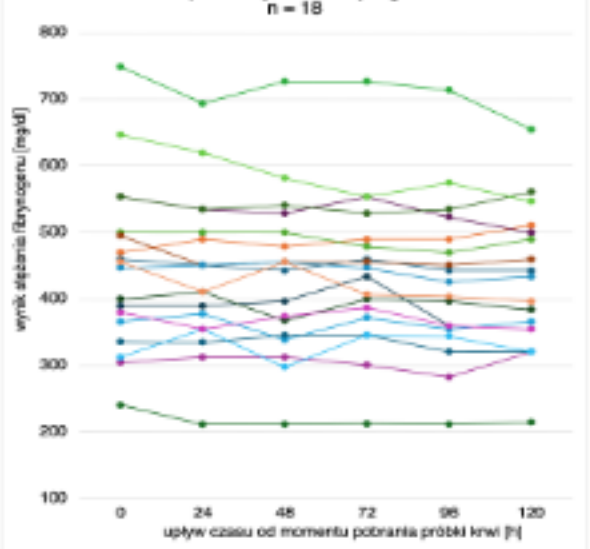
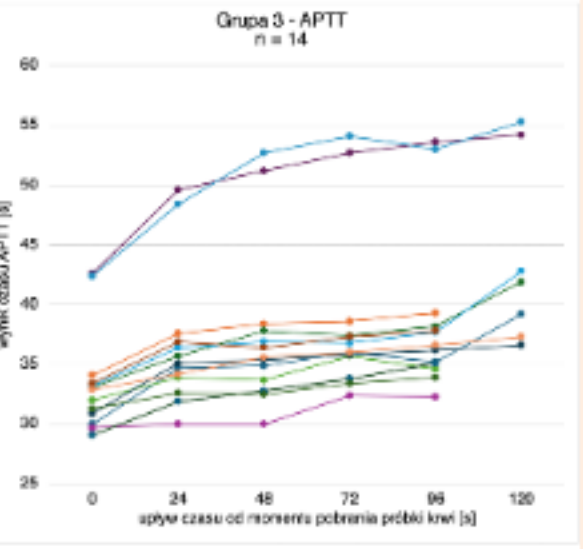
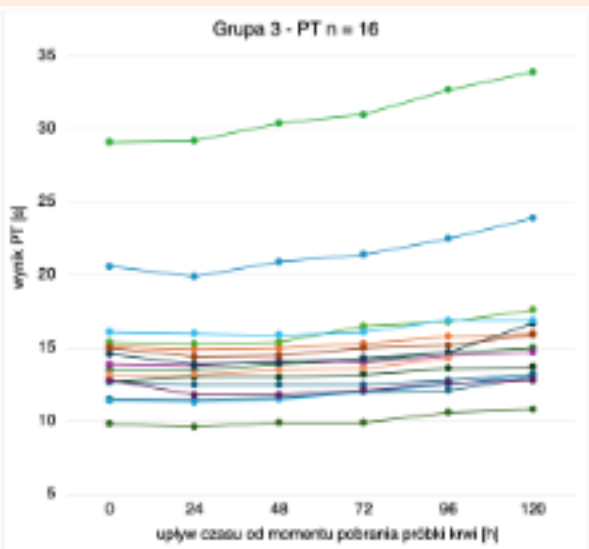
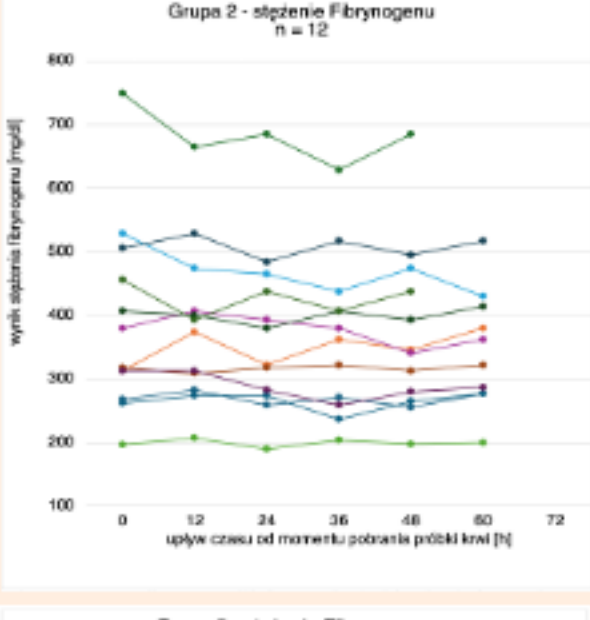
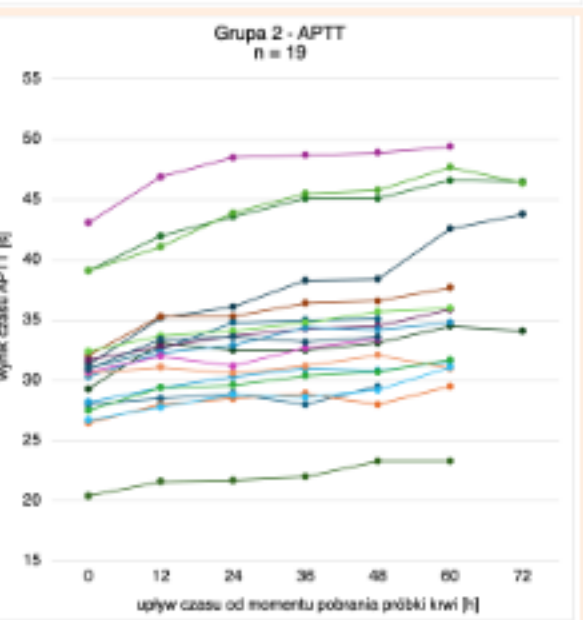
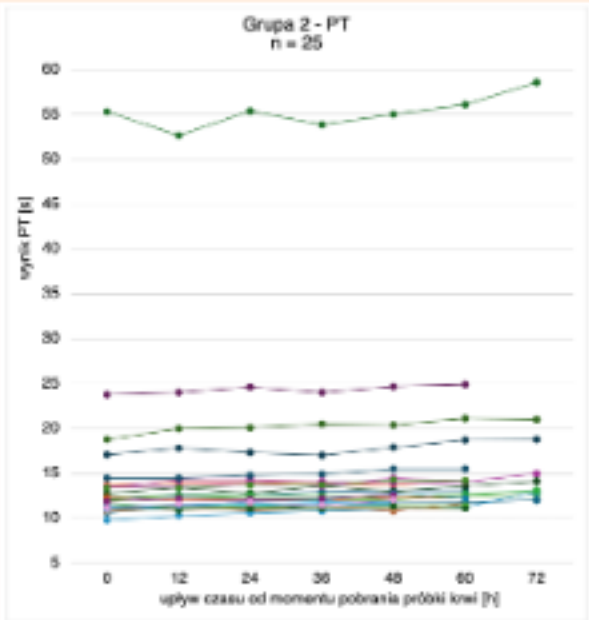
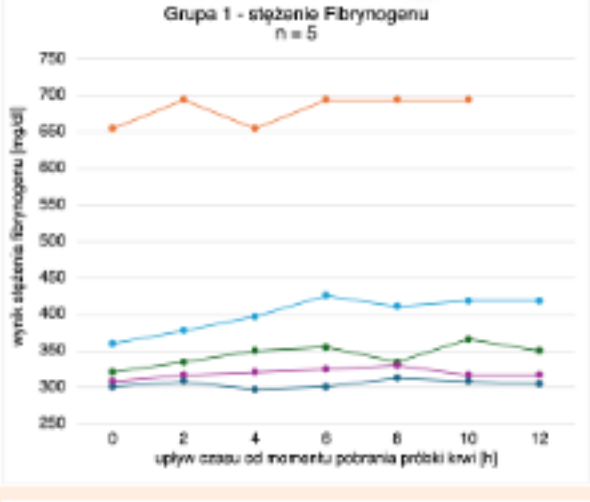
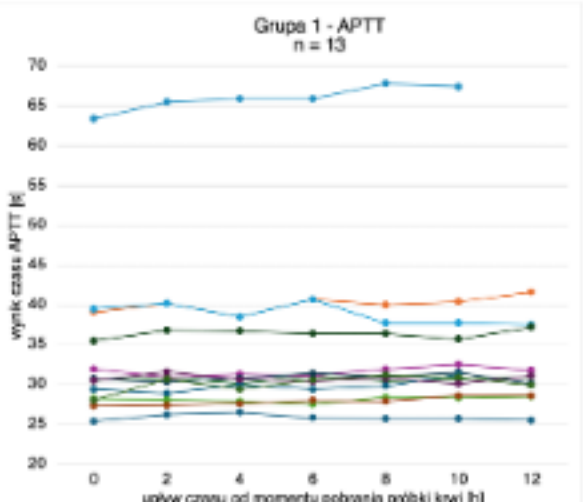
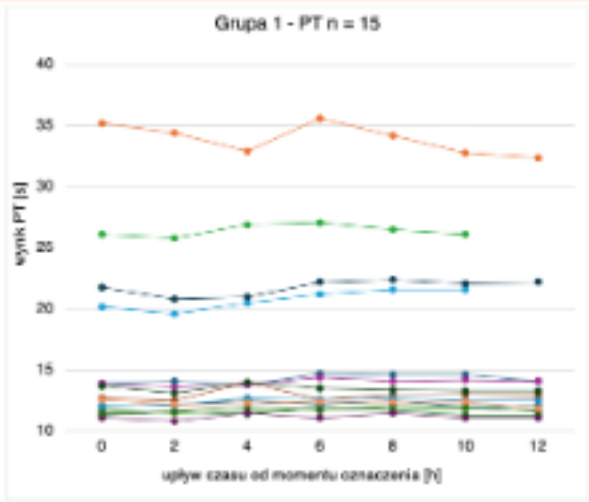
Celem pracy jest ocena stabilności materiału, jakim jest osocze, do badań koagulologicznych w warunkach temperatury pokojowej. Ocenie poddano parametry najczęściej badane, tj.: czas protrombinowy, czas częściowej tromboplastyny po aktywacji, stężenie Fibrynogenu, stężenie D-dimerów

MATERIAŁY I METODY

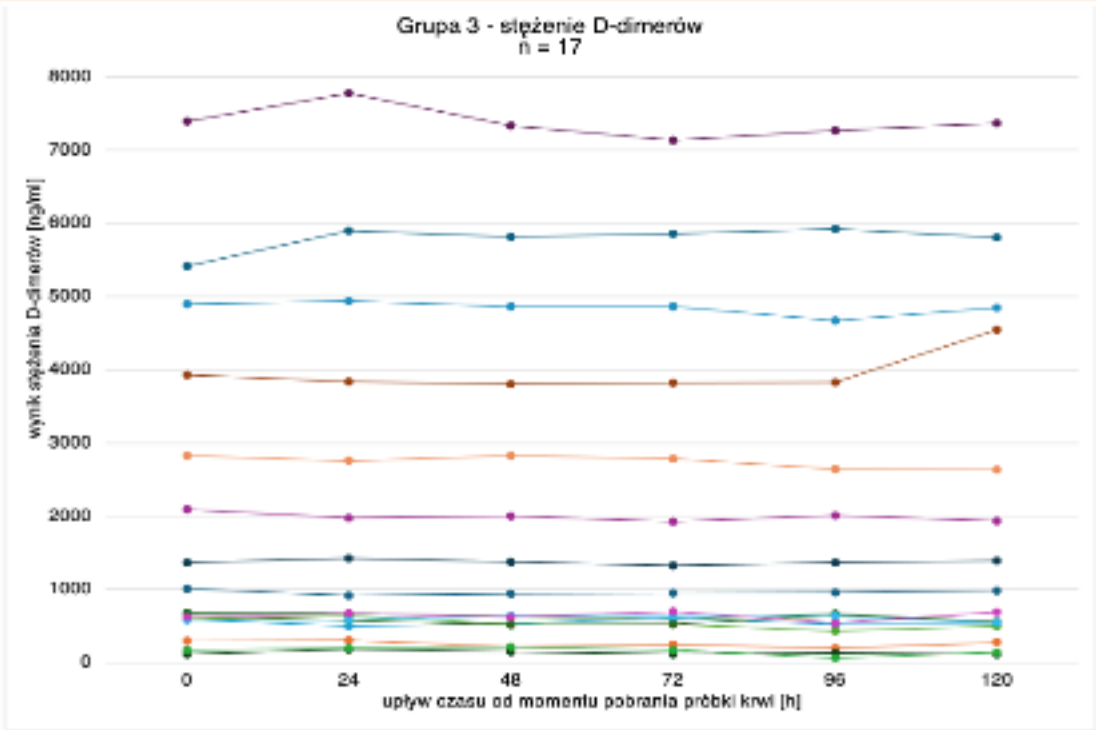
Badania przeprowadzono w interwałach czasowych – oznaczano PT, APTT, stężenie fibrynogenu co 2 godziny, co 12 godzin i co 24 godziny, z dodatkiem oznaczenia D- dimerów co 24 godziny. Próbkę przechowywano w temperaturze pokojowej, w probówkach pierwotnych. Dodatkowo, zweryfikowano metody oznaczania badanych parametrów oceniając powtarzalność. Badania te przeprowadzono w Laboratorium Centralnym UCK WUM na analizatorach ACL TOP 750 oraz ACL TOP 550. Oznaczenia wykonano w 85 (stabilność) i w 22 (powtarzalność) próbkach pacjentów. Analizę statystyczną przeprowadzono w programie EXCEL oraz STATISTICA.

Schemat wykonywania badań stabilności materiału			
grupa	1	2	3
oznaczenia	co 2 godziny	co 12 godzin	co 24 godziny
badania	PT, APTT, stężenie Fibrynogenu	PT, APTT, stężenie Fibrynogenu	PT, APTT, stężenie Fibrynogenu, stężenie D-dimerów

STABILNOŚĆ



WYNIKI



POWTARZALNOŚĆ

APTT - precyzja	Nr próbki		
	IV	V	VI
Liczba oznaczeń	11	17	16
Średnia z pomiarów [s]	32,0	26,1	82,1
Odchylenie standardowe	0,58	0,48	1,59
CV [%]	1,80	1,84	1,93
Średnie CV [%]	1,86		

PT - precyzja	Nr próbki		
	I	II	III
Liczba oznaczeń	19	20	14
Średnia z pomiarów [s]	14,5	10,6	14,0
Odchylenie standardowe	0,34	0,15	0,24
CV [%]	2,35	1,44	1,69
Średnie CV [%]	1,83		

Fibrynogen - precyzja	Nr próbki						
	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII
Liczba oznaczeń	20	20	20	20	20	20	20
Średnia z pomiarów [mg/dl]	316	284	429	558	214	770	375
Odchylenie standardowe	12,18	10,35	13,27	25,50	5,43	16,92	14,44
CV [%]	3,86	3,64	3,09	4,57	2,54	2,20	3,85
Średnie CV [%]	3,39						

D-dimery - precyzja	Nr próbki								
	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX	XXI	XXII
Liczba oznaczeń	19	20	20	20	20	20	20	20	20
Średnia z pomiarów [ng/ml]	154	203	248	323	445	615	1066	2825	4481
Odchylenie standardowe	59,50	49,16	39,18	74,36	42,01	48,44	51,92	78,80	120,91
CV [%]	38,70	24,21	15,83	23,00	9,44	7,87	4,87	2,79	2,70
Średnie CV [%]	14,38								

WNIOSKI

- Wykazano istotny statystycznie spadek stabilności osocza w czasie dla PT po 6 godzinach ($p=0,0052$) oraz istotny klinicznie spadek po 72 godzinach (11,78%) w badanej grupie.
- Zaobserwowano istotny statystycznie spadek stabilności osocza w czasie dla APTT po 2 godzinach ($p=0,0464$) oraz istotny klinicznie spadek po 60 godzinach (15,26%) w badanej grupie.
- Stwierdzono istotny statystycznie spadek stężenia fibrynogenu po 24 godzinach ($p=0,0438$), jednak nie wykazano spadku istotnego klinicznie w badanej grupie.
- Zaobserwowano istotny statystycznie spadek stężenia D-dimerów po 72 godzinach ($p=0,0495$), jednak nie wykazano spadku istotnego klinicznie w badanej grupie.
- Potwierdzono zasadność wykonywania wszystkich badań koagulologicznych w ciągu 4 godzin od pobrania materiału od pacjenta, zgodnie z rekomendacjami CLSI oraz ICSH.
- Wykazano nieprecyzyjność oznaczeń niskich stężeń D-dimerów.