

PROSPECTS

IN PHARMACEUTICAL SCIENCES

Prospects in Pharmaceutical Sciences, 23(S1), 1-21
<https://prospects.wum.edu.pl/>

Książka abstraktów

KONFERENCJA NAUKOWO-SZKOLENIOWA
„VI JESIEŃ DIAGNOSTYCZNA.
MEDYCYNĄ LABORATORYJNA XXI WIEKU”

MRĄGOWO, 21-23 WRZEŚNIA 2025 R.

Organizatorem konferencji są zarządy oddziałów: Warszawskiego, Olsztyńskiego
i Białostockiego Polskiego Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej.

Komitety Naukowy Konferencji:

prof. dr hab. Olga Ciepiela - Przewodnicząca Warszawskiego Oddziału PTDL

dr hab. Małgorzata Rusak - Przewodnicząca Białostockiego Oddziału PTDL

mgr Violetta Brzozowska - Przewodnicząca Olsztyńskiego Oddziału PTDL

Komitety Organizacyjny Konferencji:

dr Paweł Kozłowski - Przewodniczący

prof. dr hab. Joanna Matowicka-Karna

dr hab. Blanka Wolszczak-Biedrzycka

mgr Aleksandra Kumorek

Szczepan Wąsik

Partnerem organizacyjnym wydarzenia jest firma KOJ

The communications presented at the conference are printed without alterations from the abstracts
submitted by the authors, who bear the full responsibility for their form and content.
Material is published under the CC BY license.

Lista abstraktów

ANALIZA EKSPRESJI GENÓW WIRULENCJI U MYCOBACTERIUM KANSASII W KONTEKŚCIE OBRAZU KLINICZNEGO CHORYCH NA MYKOBAKTERIOZĘ. Wiktor Grosz, Magdalena Paplińska-Goryca.....	3
CHARAKTERYSTYKA FRAKCJI LIPOPROTEIN BARDZO NISKIEJ GĘSTOŚCI (VLDL) U OSÓB Z PODWYŻSZONYM STĘŻENIEM LIPOPROTEINY (A) I PROAWIDŁOWYM STĘŻENIEM TRIGLICERYDÓW. Ewa Wieczorek-Breitzke, Martyna Feliksiak, Maciej Jankowski, Agnieszka Ćwiklińska.....	4
CHARAKTERYSTYKA NEUTROFILOPODOBNEGO MODELU KOMÓRKOWEGO OPARTEGO NA LINII KOMÓRKOWEJ K562 WYKAZUJĄCEJ INDUKOWANĄ EKSPRESJĘ CEBP α . Salem Hamdan, Małgorzata Wachowska.....	5
EKSPRESJA MARKERÓW POWIERZCHNIOWYCH W DZIECIĘCEJ OSTREJ BIAŁACZCE MEGAKARIOBLASTYCZNEJ AML M7 - OPIS PRZYPADKÓW. Sabina Sobolewska, Anna Stelmaszczyk-Emmel.....	6
EPIDEMIOLOGIA NOWOTWORÓW GINEKOLOGICZNYCH W WOJEWÓDZTWIE WARMIŃSKO-MAZURSKIM W LATACH 2012-2022. Łukasz Dąbrowski.....	7
INTERFERENCJE W POMIARZE STĘŻENIA BIAŁKA C-REAKTYWNEGO U PACJENTKI CHOREJ NA PRZEWLEKŁĄ BIAŁACZKĘ LIMFOCYTOWĄ. Michałina Lulek, Monika Kurek, Urszula Nowicka.....	8
LABORATORYJNA OCENA RYZYKA ZESPOŁU METABOLICZNEGO - ROLA WSKAŹNIKÓW INSULINOOPORNOŚCI I MARKERÓW STANU ZAPALNEGO. Sara Ilkowska.....	9
OCENA STABILNOŚCI MATERIAŁU BIOLOGICZNEGO DO BADAŃ KOAGULOLOGICZNYCH. Zuzanna Wierchucka.....	10
OCENA WIARYGODNOŚCI SZACOWANIA STĘŻENIA CHOLESTEROLU LDL (LDL-C) ZA POMOCĄ FORMUŁY FRIEDEWALDA, MARTINA-HOPKINSA I SAMPSON-NIH U PACJENTÓW Z PRZEWLEKŁĄ CHOROBAJĄ NEREK LECZONYCH ZACHOWAWCZO. Alina Umińska, Ewa Wieczorek-Breitzke, Agnieszka Goryńska, Maciej Jankowski, Agnieszka Ćwiklińska.....	11
OD OCENY ROZMAZU DO SZYBKIEGO ROZPOZNANIA - OCENA ERYTROCYTÓW JAKO WAŻNY ELEMENT DIAGNOSTYKI SZPICZAKA PLAZMOCYTOWEGO. OPIS PRZYPADKU. Alina Olędryńska, Anna Piotrowska.....	12
PODEJRZENIE CHOROBY DEMIELINIZACYJNEJ U CHOREJ Z UJEMNYM WYNIKIEM BIAŁKA OLIGOKLONALNEGO W PŁYNIE MÓZGOWO-RDZENIOWYM. Mariusz Rozwandowicz, Monika Paskudzka, Paweł Kozłowski, Olga Ciepiela.....	13
PORÓWNANIE OZNACZANIA STĘŻENIA PROKALCYTONINY Z ZASTOSOWANIEM RÓŻNYCH METOD W AUTOMATYCZNYCH W ANALIZATORACH IMMUNOCHEMICZNYCH: COBAS e801 (ROCHE) ORAZ DIMENSION EXL INTEGRATED CHEMISTRY SYSTEM Z MODUŁEM LOCI (SIEMENS). Aleksandra Kumorek, Urszula Nowicka, Olga Ciepiela.....	14
PORÓWNANIE STĘŻEŃ LDL-CHOLESTEROLU, OZNACZONYCH METODĄ BEZPOŚREDNIĄ ZE STĘŻENIAMI WYLICZONYMI, U PACJENTÓW Z HIPERTRIGLICERYDEMIĄ. Anna Multon, Marzena Iwanowska.....	15
PULAPKI INTERPRETACYJNE W DIAGNOSTYCE NA PRZYKŁADZIE ZESPOŁU DRESS. Alina Olędryńska, Anna Piotrowska, Magdalena Radosz.....	16
STĘŻENIE CHEMOKINY CCL2/MCP-1 U PACJENTÓW Z INFЕКCJĄ SARS-CoV-2. Bogdan Cylik, Małgorzata Wojtkowska, Natalia Nazarko, Ewa Gruszewska, Marcin Kazberuk, Anatol Panasiuk, Lech Chrostek.....	17
ŚREDNIA OBJĘTOŚĆ PŁYTEK KRWI (MPV) JAKO WARTOŚĆ PROGNOSTYCZNA W SZPICZAKU PLAZMOCYTOWYM. Katarzyna Szwed, Bartosz Twarowski, Agata Niewczas, Karolina Pogorzalec, Maciej Korpysz.....	18
TRUDNOŚCI DIAGNOSTYCZNE I TERAPEUTYCZNE W PRZEBIEGU WSTRZĄSU SEPTYCZNEGO - OPIS PRZYPADKU . Szczepan Wąsik, Aleksandra Kumorek, Olga Ciepiela.....	19
WCZESNE ROZPOZNANIE ACYDURII ARGININOBURSZTYNIANOWEJ W BADANIACH PRZESIEWOWYCH NOWORODKÓW. Mariola Sasin-Rokita, Ewa Głąb-Jabłońska, Anna Bramurska, Hanna Gwardiak, Joanna Taybert, Magdalena Chęłchowska.....	20
WPŁYW ASHWAGANDHY NA PRZEŻYwalNOŚĆ KOMÓREK LINII K562. Ewelina Piórkowska, Weronika Dwojak, Monika Paskudzka, Aleksandra Kumorek, Olga Ciepiela.....	21
OCENA STĘŻENIA WITAMINY D W WYBRANYCH CHOROBAH AUTOIMMUNOLOGICZNYCH U DZIECI Małgorzata Wojtkowska, Katarzyna Janicka, Agata Andryszczyk, Maja Jakimiuk, Beata Żelazowska-Rutkowska.....	22

ANALIZA EKSPRESJI GENÓW WIRULENCJI U *MYCOBACTERIUM KANSASII* W KONTEKŚCIE OBRAZU KLINICZNEGO CHORYCH NA MYKOBAKTERIOZĘ

Wiktor Grosz¹, Magdalena Paplińska-Goryca¹

¹ Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

SŁOWA KLUCZOWE: *Mycobacterium kansasii*, mykobakterioza, kompleks antygeny 85

1. 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 mykolewowych, 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*.

2. Cel pracy

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

3. Materiał i metody

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

4. Wyniki

Wartość średnia ΔC_t dla mRNA A85c była najniższa (najwyższy poziom ekspresji), zaś najwyższa dla genu A85a (najniższy poziom ekspresji). ΔC_t 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 przeciwpłatkowego, wartość ΔC_t A85a i A85b była niższa (wyższy poziom ekspresji mRNA) od wartości ΔC_t A85a i A85b w szczepach od chorych bez leczenia przeciwpłatkowego (niższy poziom ekspresji mRNA).

5. 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.

CHARAKTERYSTYKA FRAKCJI LIPOPROTEIN BARDZO NISKIEJ GĘSTOŚCI (VLDL) U OSÓB Z PODWYŻSZONYM STĘŻENIEM LIPOPROTEINY (A) I PROAWIDŁOWYM STĘŻENIEM TRIGLICERYDÓW

Ewa Wieczorek-Breitzke^{1,2}, Martyna Feliksiak^{1,2}, Maciej Jankowski¹,
Agnieszka Ćwiklińska¹

¹ Zakład Chemii Klinicznej, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, Polska

² Centralne Laboratorium Kliniczne, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku, Gdańsk, Polska

SŁOWA KLUCZOWE: choroby sercowo naczyniowe, lipoproteina (a), lipoproteiny bardzo niskiej gęstości, triglicerydy

1. 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 hipertriglicerydemia związana z zaburzeniami lipoprotein bardzo niskiej gęstości (VLDL) oraz podwyższone stężenie lipoproteiny (a) (Lp(a)). U osób z hipertriglicerydemią 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 normotriglicerydemią.

2. Cel pracy

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

3. 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 apoB 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 Kołmogorova-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 $p < 0,05$.

4. Wyniki

W grupie badanych z Lp(a) ≥ 30 mg/dl stężenia TG w surowicy oraz TG, CH i apoB w VLDL wynosiły odpowiednio: 100 (84-115) mg/dl, 72 ± 33 mg/dl, $13,4 \pm 5,1$ mg/dl, $7,0 \pm 2,3$ mg/dl i były znamienne wyższe (odpowiednio 1,8-krotnie, 2-krotnie, 1,8-krotnie, 1,5-krotnie) w porównaniu do grupy kontrolnej ($p < 0,05$). Stwierdzono znamienne wyższe (1,3-krotnie, $p = 0,032$) stosunek TG/apoB w VLDL u osób z podwyższonym stężeniem Lp(a), ale nie stwierdzono znamiennej różnicy dla stosunku CH/apoB między grupami ($p = 0,119$). Stwierdzono dodatnią korelację między stężeniem Lp(a) a stężeniem TG w VLDL ($r = 0,607$, $p = 0,009$).

5. Wnioski

U osób z normotriglicerydemią 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.

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

Salem Hamdan¹, Małgorzata Wachowska²

¹ SKN przy Zakładzie Diagnostyki Laboratoryjnej i Immunologii Klinicznej Wieku Rozwojowego WUM

² Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej i Immunologii Klinicznej Wieku Rozwojowego WUM

SŁOWA KLUCZOWE: komórki neutrofilopodobne, K562, CEBPα

1. Wstęp

Tradycyjnie neutrofile były uważane za nieskomplikowane komórki efektorowe, jednak niedawne badania wykazały, że są one wyrafinowanymi składowymi układu odpornościowego, odgrywającymi kluczową rolę w utrzymaniu homeostazy i przyczyniającymi się do patogenezы wielu chorób. Z tego powodu dalsze zgłębianie mechanizmów działania neutrofilów jest uzasadnione. 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 biologii neutrofilów. W związku z tym uzasadnione jest opracowywanie modeli komórkowych odzwierciedlających własności neutrofilów.

Opracowany przez nas model badawczy opiera się na linii komórkowej K562 z indukowaną ekspresją CEBPα. K562 to nieśmiertelna linia komórkowa niezróżnicowanych komórek blastycznych pochodzących z przewlekłej białaczki szpikowej. CEBPα jest czynnikiem transkrypcyjnym należącym do białek regulujących proliferację i różnicowanie komórek macierzystych w kierunku neutrofilów. 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.

2. Cel pracy

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

3. Materiał i metody

Stopień zróżnicowania komórek K562-CEBPα oceniono za pomocą cytometrii przepływowej, badając powierzchnię ekspresję CD11b oraz CD16. Morfologia zróżnicowanych komórek została oceniona za pomocą mikroskopii świetlnej po barwieniu May-Grunwald-Giemsa. W celu analizy zdolności do tworzenia zewnątrzkomórkowych sieci neutrofilowych (NET), komórki CD11b dodatkowo izolowano przy użyciu metody EasySep Cell Separation. Pozyskane komórki stymulowano przez 3 godziny za pomocą PMA (Forbol-12-mirystynian-13-octanu), PAF (czynnik aktywujący płytki), LPS (lipopolisacharyd *E. coli*) i CI A23187 (jonofor wpania), po czym wybarwiono je za pomocą SytoxGreen. Jakościową analizę NETs przeprowadzono przy użyciu mikroskopu fluorescencyjnego.

4. Wyniki

Po różnicowaniu odsetek populacji CD11b+ wyniósł 49,7%, a CD16+ 27,1%. Analiza mikroskopowa wykazała obecność dojrzewającej populacji komórek, charakteryzującej się nieskondensowanymi jądrami w kształcie pałki lub segmentu. Ponadto mikroskopia fluorescencyjna wykazała, że zróżnicowane komórki K562-CEBPα są zdolne do uwalniania NET po stymulacji.

5. Wnioski

Uzyskane wyniki wskazują, że część komórek K562-CEBPα ulega zróżnicowaniu w komórki granulocytopodobne, zdolne do tworzenia NET po stymulacji.

EKSPRESJA MARKERÓW POWIERZCHNIOWYCH W DZIECIĘCEJ OSTREJ BIAŁACZCE MEGAKARIOBLASTYCZNEJ AML M7 - OPIS PRZYPADKÓW

Sabina Sobolewska¹, Anna Stelmaszczyk-Emmel²

¹ SKN przy Zakładzie Diagnostyki Laboratoryjnej i Immunologii Klinicznej Wieku Rozwojowego WUM

² Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej i Immunologii Klinicznej Wieku Rozwojowego WUM

SŁOWA KLUCZOWE: ostra białaczka megakarioblastyczna, ostra białaczka szpikowa, cytometria przepływowa

1. Prezentacja przypadku

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 ich rokowanie jest lepsze, a całkowity czas przeżycia dłuższy.

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 oraz często niewielki odsetek blastów.

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.

W roku 2025 w laboratorium Dziecięcego Szpitala Klinicznego WUM w kierunku AML M7 badano trzech pacjentów pediatrycznych w wieku dziewięciu miesięcy (pacjent 1), dwóch lat i siedmiu miesięcy (pacjent 2) oraz roku i pięciu miesięcy (pacjent 3). Dodatkowo, pacjent 1 posiadał zespół Downa.

Fenotypowanie wykonano w szpiku kostnym pobranym na EDTA. Komórki szpiku znakowano szerokim panelem przeciwciał monoklonalnych. Wyniki uzyskano za pomocą cytometru przepływowego BD FACS Lyric.

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

Pacjent 1: około 11% komórek szpiku stanowiły blasty linii megakariocytarnej o fenotypie: CD41a+, CD117+, CD7+, CD36+, CD38+, CD56+/- (fenotyp niepełny).

Pacjent 2: około 30% komórek szpiku stanowiły blasty linii megakariocytarnej o fenotypie: CD41a+, CD71+, CD117+, CD33+/-, CD81+/- (fenotyp niepełny).

Pacjent 3: około 90% komórek szpiku stanowiły blasty linii megakariocytarnej o fenotypie: CD41a+, CD33+, CD56+, CD117+, CD13+/- (fenotyp niepełny).

2. 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.

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

Łukasz Dąbrowski^{1,2,3}

¹ Szpital Kliniczny MSWiA z Warmińsko-Mazurskim Centrum Onkologii, 10-228 Olsztyn, Polska

² Laboratorium Medyczne „Diagnostyka” Olsztyn, 10-228 Olsztyn, Polska

³ Wydział Nauk Medycznych SGGM Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Olsztynie, Polska

SŁOWA KLUCZOWE: rak szyjki macicy, rak trzonu macicy, rak jajnika, rak sromu, epidemiologia, województwo warmińsko-mazurskie

1. 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.

2. Cel pracy

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

3. Materiał 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.

4. Wyniki

W analizowanym okresie odnotowano niewielki spadek zachorowań na raka szyjki macicy z 98 przypadków w 2012 r. do 80 przypadków w 2022 r. Rak trzonu macicy wykazuje podobną tendencję zachorowalności - z 162 do 156 przypadków rocznie. Rak jajnika wykazuje spadek liczby zachorowań (133-87 przypadki rocznie), jednak charakteryzuje się najwyższym odsetkiem zgonów w pierwszym roku od rozpoznania. Rak sromu był rzadkim nowotworem na poziomie do 28 zachorowań (najwięcej w 2017 roku).

5. Wnioski

Wskaźniki zgonów dla wszystkich trzech nowotworów utrzymują się na wysokim poziomie, co może wskazywać na późne rozpoznanie. Pomimo postępów w profilaktyce i diagnostyce, nowotwory ginekologiczne nadal stanowią znaczące zagrożenie zdrowotne w regionie. Szczególnie niepokojący jest liczba zachorowań na raka endometrium oraz wysoka śmiertelność w raku jajnika. Konieczna jest intensyfikacja działań w zakresie edukacji zdrowotnej, badań przesiewowych i poprawy dostępności do świadczeń ginekologii onkologicznej.

INTERFERENCJE W POMIARZE STĘŻENIA BIAŁKA C-REAKTYWNEGO U PACJENTKI CHOREJ NA PRZEWLEKŁĄ BIAŁACZKĘ LIMFOCYTOWĄ

Michalina Lulek¹, Monika Kurek¹, Urszula Nowicka¹

¹ Laboratorium CSK, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

SŁOWA KLUCZOWE: białko C-reaktywne, immunoturbidymetria, przeciwciała monoklonalne

1. Prezentacja przypadku

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

2. 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. Przemrożenie materiału oraz seria jego rozcieńczeń nie pozwoliła 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.

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

LABORATORYJNA OCENA RYZYKA ZESPOŁU METABOLICZNEGO - ROLA WSKAŹNIKÓW INSULINOOPORNOŚCI I MARKERÓW STANU ZAPALNEGO

Sara Ilkowska¹

¹ Dział Diagnostyki Laboratoryjnej, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Jana Mikulicza-Radeckiego we Wrocławiu

KEYWORDS: HOMA-IR, adiponektyna, hsCRP, zespół metaboliczny, insulinooporność, ryzyko sercowo-naczyniowe

1. Wstęp

Zespół metaboliczny (MetS) obejmuje otyłość brzuszną, insulinooporność, nietolerancję glukozy, nadciśnienie tętnicze i dyslipidemię. Częstość występowania zespołu metabolicznego rośnie na całym świecie z powodu epidemii otyłości. MetS ma istotne znaczenie kliniczne ze względu na związek z chorobami układu krążenia, cukrzycą typu 2 i nowotworami. Zwiększa on ryzyko chorób sercowo-naczyniowych 5-krotnie, a cukrzycy typu 2 2-krotnie. Wielu badaczy skupiło się na wyselekcjonowaniu biomarkerów służących do wczesnej identyfikacji zaburzeń metabolicznych. 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.

2. Rozwinięcie

Badania porównawcze oparto na danych populacyjnych i klinicznych obejmujących osoby z MetS i osoby z grupy kontrolnej bez zespołu metabolicznego. Zmierzono glukozę na czczo, insulinę, stężenia adiponektyny oraz hsCRP metodą immunoturbidymetryczną lub ELISA. Analizowano korelacje każdego markera z komponentami MetS – obwodem talii, ciśnieniem, lipidami, glikemią, wskaźnikami stanu zapalnego oraz wskaźnikami ryzyka sercowo-naczyniowego. HOMA-IR jest silnym markerem klinicznym i epidemiologicznym MetS. HOMA-IR była istotnie wyższa w grupie MetS i stanowiła niezależny czynnik predykcyjny ryzyka kardiometabolicznego. Lu i wsp. (2025) dowiedli, że HOMA-IR zwiększa ryzyko chorób sercowo-naczyniowych niezależnie od zespołu metabolicznego i w związku z tym może być stosowana w badaniach przesiewowych populacji. Adiponektyna jest adipokina o działaniu uwrażliwiającym na insulinę i przeciwzapalnym; jej poziom spada wraz ze wzrostem liczby składników MetS. Ding i wsp. (2015) uznali, że stosunek adiponektyny do HOMA-IR jest silnym wskaźnikiem MetS i jest lepszym markerem jego obecności niż HOMA-IR lub sama adiponektyna. Dodatkowo wykazali, że HOMA-IR i stężenie białka C-reaktywnego (CRP) wzrastały jednocześnie ze wzrostem liczby składowych zespołu metabolicznego. Odwrotny trend zaobserwowali między adiponektyną a wzrostem liczby składowych zespołu metabolicznego. CRP o wysokiej czułości (hsCRP) to dodatni marker niestabilnych blaszek miażdżycowych, powszechnie stosowany w diagnostyce chorób układu krążenia. Połączenie adiponektyny i hsCRP analizowano u dzieci, co wykazało istotne korelacje z BMI i markami ryzyka sercowo-naczyniowego, sugerując prognostyczną użyteczność wskaźnika A/hsCRP u populacji pediatrycznej (Bągińska-Chyży et al., 2025).

3. Wnioski

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.

Na podstawie:

1. Bągińska-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. DOI: 10.3390/children12060748
2. Lara-Guzmán, Ó.J.; Arango-González, Á.M.; Álvarez-Quintero, R.; Escobar, J.S.; Muñoz-Durango, K.; Sierra, J.A. Circulating hs-CRP, IL-18, Chemerin, Leptin, and Adiponectin Levels Reflect Cardiometabolic Dysfunction in Adults with Excess Weight. *Int. J. Mol. Sci.* **2025**, *26*(3), 1176. DOI:10.3390/ijms26031176
3. González-González, J.G.; Violante-Cumpa, J.R.; 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
4. Widjaja, N.A.; Irawan, R.; Hanindita, M.H.; Ugrasena, I.; Handajani, R. METS-IR vs. HOMA-AD and Metabolic Syndrome in Obese Adolescents. *J. Med. Invest.* **2023**, *70*(1.2), 7-16. DOI: 10.2152/jmi.70.7
5. Banerjee, J.; Dhas, Y.; Mishra, N. HOMA-Adiponectin Closely Associates with Cardiometabolic Risk Markers in Middle-Aged Indians with Metabolic Syndrome. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes* **2021**, *129*(6), 449-456. DOI: 10.1055/a-1120-8163
6. Carmen Zaha, D.; Vesa, C.; Uivarosan, D. et al. Influence of inflammation and adipocyte biochemical markers on the components of metabolic syndrome. *Exp. Ther. Med.* **2020**, *20*(1), 121-128. DOI: 10.3892/etm.2020.8663
7. Ding, Y.; Li, S.; Ma, R.L.; et al. Association of homeostasis model assessment of insulin resistance, adiponectin, and low-grade inflammation with the course of the metabolic syndrome. *Clin. Biochem.* **2015**, *48*(7-8), 503-507. DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2015.02.005
8. de Abreu, V.G.; Martins, C.J.M.; de Oliveira, P.A.C.; Francischetti, E.A. High-molecular weight adiponectin/HOMA-IR ratio as a biomarker of metabolic syndrome in urban multiethnic Brazilian subjects. *PLoS One* **2017**, *12*(7), e0180947. DOI: 10.1371/journal.pone.0180947
9. Lu, Q.; Chen, B.; Li, A.; et al. The correlation between HOMA-IR and cardiometabolic risk index among different metabolic adults: a cross-sectional study. *Acta Diabetol.* **2025**, *62*(1), 49-57. DOI: 10.1007/s00592-024-02332-y
10. Son, D.H.; Ha, H.S.; Park, H.M.; Kim, H.Y.; Lee, Y.J. New markers in metabolic syndrome. *Adv Clin Chem.* **2022**, *110*, 37-71. DOI: 10.1016/bs.acc.2022.06.002

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*

SŁOWA KLUCZOWE: stabilność, osocze, PT, APTT, fibrynogen, D-dimery, powtarzalność

1. 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.

2. Cel pracy

Celem niniejszej pracy była ocena stabilności osocza cytrynianowego do badań koagulologicznych, z użyciem najczęściej wykonywanych parametrów układu hemostazy, takimi jak PT, APTT, stężenie fibrynogenu oraz stężenie D-dimerów.

3. Materiał i metody

Badania przeprowadzano 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 próbkach 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.

4. Wyniki

Wykazano istotne statystycznie zmiany wyników oznaczeń w czasie, dla APTT po 2 godzinach, PT - po 6 godzinach, stężenie fibrynogenu po 24 godzinach i stężenie D-dimerów po 72 godzinach. Istotne klinicznie zmiany wyników zaobserwowano po 60 godzinach dla APTT oraz po 72 godzinach dla PT w badanej grupie. Nie wykazano istotnych klinicznie zmian wyników stężenia D-dimerów oraz fibrynogenu w badanych grupach. Natomiast, obserwując zmiany w poszczególnych próbkach, przekroczenie wartości dopuszczalnych określonych przez COBJwDL determinujące istotność kliniczną wyników, pojawiały się po kilku godzinach od pierwszego oznaczenia. Zwraca się uwagę na fakt zwiększenia stabilności osocza w wyniku wirowania. Krew pełna cechuje się niższą stabilnością osocza, co ma zasadnicze znaczenie w wydłużonym transporcie próbek do laboratoriów oddalonych od punktów pobrań. Wyniki powtarzalności wykazały wysoką precyzję oznaczeń PT, APTT oraz w mniejszym stopniu stężenia fibrynogenu i D-dimerów >2000ng/ml. Stężenia D-dimerów <1000ng/ml cechowały się nieprecyzyjnością.

5. Wnioski

Na podstawie uzyskanych wyników sformułowano wnioski dotyczące zasadności stosowania się do wytycznych CLSI i ICSH w zakresie przechowywania próbek i wykonywania badań koagulologicznych do 4 godzin od pobrania materiału. Praca wskazuje na potrzebę dalszych badań w zakresie oceny powtarzalności stężenia D-dimerów na niskich poziomach stężeń w próbkach pacjentów.

OCENA WIARYGODNOŚCI SZACOWANIA STĘŻENIA CHOLESTEROLU LDL (LDL-C) ZA POMOCĄ FORMUŁY FRIEDEWALDA, MARTINA-HOPKINSA I SAMPSON-NIH U PACJENTÓW Z PRZEWLEKŁĄ CHOROBA NEREK LECZONYCH ZACHOWAWCZO

Alina Umińska¹, Ewa Wieczorek-Breitzke², Agnieszka Goryńska¹, Maciej Jankowski²,
Agnieszka Ćwiklińska²

¹ Laboratorium Analityczne, Regionalny Szpital Specjalistyczny, Grudziądz, Polska

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

SŁOWA KLUCZOWE: cholesterol LDL, przewlekła choroba nerek, równania: Friedewalda, Martina-Hopkinsa i Sampson-NIH

1. 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.

2. Cel pracy

Celem badania była ocena wiarygodności szacowania stężenia LDL-C za pomocą formuł matematycznych: Friedewalda (LDL-CF), Martina-Hopkinsa (LDL-CM-H) i Sampson-NIH (LDL-CS-N), w stosunku do stężenia LDL-C oznaczonego metodą bezpośrednią (LDL-CD) u pacjentów z PChN leczonych zachowawczo.

3. Materiał i metody

Do przeprowadzenia analizy 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 wieku 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-CD 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-CD i stężeń obliczonych za pomocą formuł matematycznych wykorzystano test Friedmana z testem post hoc Dunn'a. Znamienność statystyczną przyjęto na poziomie $p < 0,05$.

4. Wyniki

Mediana stężenia LDL-CD w badanej populacji wyniosła 102 mg/dl (25 - 75 percentyl: 70 - 141 mg/dl). Stężenie LDL-C obliczone za pomocą wszystkich formuł matematycznych było statystycznie znacznie niższe od stężenia LDL-CD ($p < 0,0001$). Dla wyników uzyskanych formułą Friedewalda mediana różnicy w stosunku do LDL-CD 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-CD a stężeniem LDL-C obliczonym wahały się w szerokich zakresach: (-24%) - 12% dla LDL-CF, (-15%) - 17% dla LDL-CS-N i (-14%) - 25% dla LDL-CM-H. Błąd dopuszczalny $\pm 12\%$ dla różnicy między obliczonym a oznaczonym stężeniem LDL-C został przekroczony odpowiednio dla 15% (LDL-CF), 7% (LDL-CS-N) i 5% (LDL-CM-H) próbek.

5. Wnioski

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

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

Alina Olędrzyńska¹, Anna Piotrowska¹

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

KEYWORDS: szpiczak plazmocytowy, rozmaz krwi, rulonizacja, plazmocyty, opis przypadku

1. Prezentacja przypadku

84-letni pacjent z narastającą niewydolnością nerek trafił do ośrodka dializ w stanie skrajnego upośledzenia funkcji narządu (stężenie kreatyniny w surowicy: 722 $\mu\text{mol/l}$, wart. ref. 62-106 $\mu\text{mol/l}$; szacowana wartość filtracji kłębuszkowej eGFR 6,5 ml/min/1,73 m²). Wcześniej pacjentowi wielokrotnie wykonywano morfologię krwi obwodowej (łącznie 10 razy), jednak nie zlecano rozmazu. Dopiero po rozpoczęciu dializoterapii zlecono morfologię z rozmazem automatycznym. Ze względu na obecność komórek peroksydazoujemnych (LUC) 10,6% oraz trombocytopenię diagnosta laboratoryjny podjął decyzję o wykonaniu rozmazu mikroskopowego. W preparacie zauważono wyraźną rulonizację erytrocytów oraz obecność plazmocytów. Poinformowano o tym lekarza prowadzącego, co ukierunkowało dalszą diagnostykę w stronę szpiczaka plazmocytozy. W dalszych badaniach w proteinogramie stwierdzono obecność prążka monoklonalnego we frakcji gamma-globulin, a następnie w immunofiksacji wykazano obecność białka monoklonalnego w klasie IgG typ kappa. W badaniu cytomorfologicznym szpiku obecna była znacznie zwiększona liczba plazmocytów, które stanowiły 67% komórek jądrazastych.

2. Wnioski

Szpiczak plazmocytozy to choroba nowotworowa wywodząca się z linii komórek plazmatycznych, występująca najczęściej u osób starszych. Jej objawy takie jak osłabienie i utrata masy ciała, bóle kostne, niedokrwistość czy niewydolność nerek są niespecyficzne, dlatego rozpoznanie bywa często opóźnione. Wczesna ocena rozmazu krwi obwodowej może dostarczyć ważnych informacji, które przyspieszą rozpoznanie i leczenie. Opisany przypadek ukazuje, jak istotna jest ocena rozmazu: nie tylko ocena układu białokrwinkowego, lecz także dokładna analiza pozostałych układów - czerwonekrwinkowego i płytek krwi. Zmiany w rozmazie krwi obwodowej mogą stanowić początek trafnej diagnostyki, jeśli zostaną zauważone i odpowiednio zinterpretowane. Kluczowe znaczenie ma także współpraca diagnosty laboratoryjnego z lekarzem prowadzącym. Niewykluczone, że wcześniejsza ocena rozmazu mogłaby opóźnić lub zapobiec rozwinięciu się powikłań, których źródłem była najprawdopodobniej choroba hematologiczna.

PODEJRZENIE CHOROBY DEMIELINIZACYJNEJ U CHOREJ Z UJEMNYM WYNIKIEM BIAŁKA OLIGOKLONALNEGO W PŁYNIE MÓZGOWO-RDZENIOWYM

Mariusz Rozwandowicz¹, Monika Paskudzka^{1,2}, Paweł Kozłowski^{1,2}, Olga Ciepiela^{1,2}

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

² Zakład Medycyny Laboratoryjnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

SŁOWA KLUCZOWE: stwardnienie rozsiane, demielinizacja, zespół izolowany klinicznie, autoimmunizacja, białko oligoklonalne

1. Prezentacja 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 modzełowatym). 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

acetylocholino (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 neuromielitis optica (NMOSD, ang. neuromyelitis optica spectrum disorders). Chora pozostaje w obserwacji w kierunku rozpoznania pełnego MS.

2. 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.

PORÓWNANIE OZNACZANIA STĘŻENIA PROKALCYTONINY Z ZASTOSOWANIEM RÓŻNYCH METOD W AUTOMATYCZNYCH W ANALIZATORACH IMMUNOCHEMICZNYCH: COBAS e801 (ROCHE) ORAZ DIMENSION EXL INTEGRATED CHEMISTRY SYSTEM Z MODUŁEM LOCI (SIEMENS)

Aleksandra Kumorek^{1,2}, Urszula Nowicka², Olga Ciepiela^{1,2}

¹ Zakład Medycyny Laboratoryjnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Polska

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

SŁOWA KLUCZOWE: prokalcytonina, Cobas e801, Dimension EXL, chemiluminescencja, elektrochemiluminescencja

1. 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.

2. 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).

3. 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 Wilcoxona. Stopień zgodności pomiędzy oznaczeniami, wykonanymi za pomocą dwóch analizatorów, oceniono za pomocą analizy Blanda-Altmana.

4. Wyniki

Stwierdzono statystycznie istotne różnice w stężeniu prokalcytoniny w próbkach o stężeniach wynoszących (A) PCT < 0,5 ng/ml, (B) PCT 0,5-2,0 ng/ml, (C) PCT 2-10 ng/ml oraz (D) PCT > 10 ng/ml, zarówno w grupie kobiet jak i mężczyzn. 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.

5. Wnioski

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

PORÓWNANIE STĘŻEŃ LDL-CHOLESTEROLU, OZNACZONYCH METODĄ BEZPOŚREDNIĄ ZE STĘŻENIAMI WYLICZONYMI, U PACJENTÓW Z HIPERTRIGLICERYDEMIĄ

Anna Multon¹, Marzena Iwanowska²

¹ *Studenckie Koło Naukowe Medycyny Laboratoryjnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny*

² *Zakład Medycyny Laboratoryjnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny*

SŁOWA KLUCZOWE: stężenie LDL-cholesterolu, metoda bezpośrednia, metody pośrednie, hipertriglicerydemia

1. 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 >200 mg/dl. Wzór Martina-Hopkinsa pozwala na dokładniejsze wyliczenie stężenia LDL-CH, gdy stężenie TG wynosi 175-400 mg/dl. Wzór Sampson-NIH może być użyty nawet przy stężeniu TG do 800 mg/dl. Wysokie stężenie TG w surowicy może wpływać na wyliczone wartości LDL-C, co jest istotne w kontekście oceny ryzyka sercowo-naczyniowego.

2. Cel pracy

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

3. Materiał i metody

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

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.

4. Wyniki

Grupa badana składała się z 206 pacjentów z triglicerydemią >200 mg/dl. Średnie stężenie LDL-C oznaczonego metodą bezpośrednią w grupie pacjentów ze stężeniem TG w przedziale 200-250 mg/dl wynosiło 106 mg/dl, wyliczone za pomocą wzoru Friedewalda 100 mg/dl (wsp. korel. 0,93; p=0,0088), Sampsona-NIH 106 mg/dl (wsp. korel. 0,93; p=0,9079), Martina-Hopkinsa 110 mg/dl (wsp. korel. 0,92; p=0,0383). Średnie stężenia LDL-C oraz wartości p w przedziale triglicerydów 250-300 mg/dl wynosiły: w metodzie bezpośredniej - 97,7 mg/dl, Friedewald - 92,0 mg/dl (wsp. korel. 0,91; p=0,1848), Sampson-NIH - 101 mg/dl (wsp. korel. 0,88; p=0,1926), Martin-Hopkins - 107 mg/dl (wsp. korel. 0,90; p=0,0016). W przedziale TG >300mg/dl uzyskano wartości: metoda bezpośrednia -85mg/dl, Friedewald-79 mg/dl (wsp. korel. 0,83; p=0,1807), Sampson-NIH-94 mg/dl (wsp. korel. 0,84; p=0,0155), Martin-Hopkins-108 mg/dl (wsp. korel. 0,82; p<0,0001).

5. Wnioski

W zakresie stężeń TG 200-250 mg/dl oraz 250-300 mg/dl wszystkie wzory dobrze korelują z metodą bezpośrednią. W zakresie stężeń >300 mg/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 NA PRZYKŁADZIE ZESPOŁU DRESS

Alina Olędryńska¹, Anna Piotrowska¹, Magdalena Radosz²

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

² Kliniczny Oddział Dermatologiczny, Wojewódzki Szpital Zespolony im. prof. Marcina Kacprzaka w Płocku

SŁOWA KLUCZOWE: diagnostyka różnicowa, limfocyty atypowe, zespół DRESS

1. Wstęp

Obecność limfocytów atypowych w rozmazie krwi obwodowej jest z reguły interpretowana jako wskaźnik infekcji wirusowej wywołanej zwłaszcza wirusem Epsteina-Barr (EBV) powodującym mononukleozę zakaźną. Dodatkowo występujące u pacjenta podwyższone wartości aminotransferaz mogą wzmacniać podejrzenie występowania zakażenia wirusem hepatotropowym. Niemniej, należy pamiętać, że obecność limfocytów atypowych z towarzyszącymi zmianami innych parametrów laboratoryjnych mogą występować również w przebiegu innych schorzeń, w tym rzadko występującym, ciężkim i potencjalnie zagrażającym życiu zespołowi DRESS.

2. Rozwinięcie

Zespół DRESS, tj. reakcja polekowa z eozynofilią i objawami ogólnoustrojowymi (ang. drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms) jest rzadką ogólnoustrojową reakcją nadwrażliwości na leki, która charakteryzuje się występowaniem trzech podstawowych grup objawów: zmian skórnych, nieprawidłowości w obrazie krwi oraz zmian w obrębie narządów wewnętrznych. Wśród leków, które mogą powodować wystąpienie zespołu DRESS wymienia się: leki przeciwdrgawkowe (np. karbamazepina, fenytoina), leki przeciwdepresyjne (np. fluoksetyna), antybiotyki (np. wankomycyna), sulfonamidy, niesteroidowe leki przeciwzapalne (np. ibuprofen) oraz allopurinol. Objawy pojawiają się z reguły po 2-6 tygodniach od rozpoczęcia leczenia. Do objawów zespołu DRESS należą: podwyższona

temperatura ciała $>38^{\circ}\text{C}$, zmiany skórne (najczęściej pokrzywka i wysypka plamisto-grudkowa), obrzęk twarzy, limfadenopatia oraz zajęcie narządów, najczęściej wątroby i nerek, ale również serca, płuc i tarczycy. Zmiany w obrazie krwi obwodowej obejmują przede wszystkim leukocytozę, eozynofilię i obecność limfocytów atypowych. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się również podwyższone poziomy enzymów wątrobowych AST, ALT. Obserwuje się także podwyższone CRP oraz zmiany parametrów laboratoryjnych związanych z zajęciem przez proces chorobowy innych narządów. Leczenie opiera się przede wszystkim na odstawieniu leku, który wywołał reakcję nadwrażliwości oraz stosowanie glikokortyko-steroidów. Śmiertelność w przebiegu zespołu DRESS szacuje się nawet na 10%.

3. Wnioski

Zespół DRESS, choć rzadki, powinien być uwzględniony w diagnostyce różnicowej u pacjentów z obecnymi w rozmazie krwi obwodowej limfocytami atypowymi i podwyższonym poziomem enzymów wątrobowych. W takim przypadku kluczowe znaczenie ma czujność diagnosty laboratoryjnego i ocena współwystępowania obok limfocytów atypowych również eozynofilii i leukocytozy, i co bardzo ważne, współpraca z zespołem klinicznym. Świadomość występowania innych chorób z takim obrazem w badaniach laboratoryjnych i współpraca z zespołem klinicznym pozwoli na szybkie zdiagnozowanie pacjenta, co ma kluczowe znaczenie w przypadku tej ciężkiej, potencjalnie śmiertelnej choroby.

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

Bogdan Cylwik¹, Małgorzata Wojtkowska², Natalia Nazarko¹, Ewa Gruszevska³,
Marcin Kazberuk⁴, Anatol Panasiuk^{4,5}, Lech Chrostek³

¹ Zakład Laboratoryjnej Diagnostyki Pediatrycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

² Zakład Laboratoryjnej Diagnostyki Pediatrycznej, 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

SŁOWA KLUCZOWE: COVID-19, CCL2/MCP-1, zwtóknienie płuc

1. Wstęp

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

2. Cel pracy

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

3. 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).

4. 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 ($IFN-\gamma$) ($R=0,265$, $p=0,009$) i ujemną - z ciśnieniem parcjnym 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) ($R=-0,193$, $p=0,049$).

5. Wnioski

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

ŚREDNIA OBJĘTOŚĆ PŁYTEK KRWI (MPV) JAKO WARTOŚĆ PROGNOSTYCZNA W SZPICZAKU PLAZMOCYTOWYM

Katarzyna Szwed¹, Bartosz Twarowski¹, Agata Niewczas¹, Karolina Pogorzelec¹,
Maciej Korpysz²

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

² Zakład Diagnostyki Biochemicznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

SŁOWA KLUCZOWE: średnia objętość płytek krwi (MPV), szpiczak plazmocytowy, wartość prognostyczna

1. Wstęp

Średnia objętość płytek krwi (*mean platelet volume*, MPV) jest powszechnie ocenianym parametrem podczas wykonywania morfologii krwi obwodowej. Aktywowane płytki odgrywają istotną rolę w procesie hemostazy, a zmiany wartości MPV odzwierciedlają stopień ich aktywności. W przebiegu różnych chorób, w tym nowotworów, poziom MPV może przyjmować nieprawidłowe wartości oraz mieć związek ze zwiększonym ryzykiem powikłań zakrzepowo-zatorowych. Najnowsze badania dowodzą, że wartość MPV wykazuje znaczenie prognostyczne w przypadku niektórych nowotworów, takich jak: rak jelita grubego, rak żołądka czy przewlekła białaczka limfocytowa (*chronic lymphocytic leukemia*, CLL). U chorych na szpiczaka plazmocyтового (*multiple myeloma*, MM) dotychczas przeprowadzono pojedyncze badania, których wyniki także wskazują na znaczenie prognostyczne poziomu MPV.

2. Cel pracy

Celem badań była ocena znaczenia rokowniczego średniej objętości płytek krwi w grupie chorych na MM oraz analiza zależności zachodzących pomiędzy MPV z wybranymi parametrami laboratoryjnymi.

3. Materiał 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 oraz surowica. Do oceny wpływu badanych zmiennych na skrócenie całkowitego czasu przeżycia (OS) użyto test log-rank oraz metody estymacji Kaplana-Meiera przy analizie jednoczynnikowej i regresji logistycznej Cox'a w celu zbudowania modeli wieloczynnikowych.

4. Wyniki

W grupie chorych na MM z wysokim poziomem MPV całkowity czas przeżycia był istotnie dłuższy niż u chorych z niskimi wartościami MPV. Ponadto zaobserwowano, że wysoka aktywność dehydrogenazy mleczanowej (LDH) oraz wysoki poziom kreatyniny nieznacznie częściej stwierdzano w grupie z niższymi wartościami MPV (<10,2 fl), co może mieć związek z gorszym rokowaniem wśród chorych na szpiczaka.

5. Wnioski

Wysoki poziom MPV (powyżej 10,2 fl) w grupie chorych na szpiczaka był niezależnym czynnikiem prognostycznym i wpływał na wydłużony całkowity czas przeżycia.

TRUDNOŚCI DIAGNOSTYCZNE I TERAPEUTYCZNE W PRZEBIEGU WSTRZĄSU SEPTYCZNEGO - OPIS PRZYPADKU

Szczepan Wąsik¹, Aleksandra Kumorek², Olga Ciepela²

¹ Studenckie Koło Naukowe Medycyny Laboratoryjnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

² Zakład Medycyny Laboratoryjnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

SŁOWA KLUCZOWE: wstrząs septyczny, intensywna terapia, amputacja kończyn, następstwa sepsy

1. Prezentacja przypadku

25-letni pacjent został przyjęty w trybie ostrodyżurowym do Szpitalnej Izby Przyjęć Centralnego Szpitala Klinicznego Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego WUM z objawami ciężkiego zakażenia ogólnoustrojowego. W obrazie klinicznym dominowały: narastająca gorączka, dolegliwości bólowe w obrębie jamy brzusznej oraz niestabilność hemodynamiczna typowa dla wstrząsu septycznego, co zostało potwierdzone na podstawie parametrów klinicznych i biochemicznych. Pacjent był początkowo hospitalizowany w Oddziale Intensywnej Terapii, a następnie w Oddziale Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego Kliniki Chorób Wewnętrznych Nadciśnienia Tętniczego i Angiologii. W przebiegu choroby wystąpiły: anuria, ciemno zabarwiony mocz i ostre uszkodzenie nerek (eGFR 21 ml/min/1,73 m²). Obserwowano również niedokrwienie kończyn dolnych i górnych, obecność licznych wybroczyn skórnych zlokalizowanych na klatce piersiowej, twarzy i głowie. Stan chorego uległ pogorszeniu do głębokich zaburzeń świadomości i utraty kontaktu słownego. Postępowanie terapeutyczne, zgodne z obowiązującymi wytycznymi, obejmowało: wczesne wdrożenie terapii antybiotykowej, intensywną płynoterapię, stosowanie leków wazopresyjnych oraz wentylację mechaniczną. W materiale z płuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych (BAL) wyizolowano *Stenotrophomonas maltophilia*, wykazującą oporność na część standardowych antybiotyków. W diagnostyce wirusologicznej przeprowadzonej u pacjenta wykluczono zakażenie następującymi wirusami:

cytomegalowirus (CMV), wirus Epsteina-Barr (EBV), wirus zapalenia wątroby typu E (HEV), wirus zapalenia wątroby typu C (HCV), wirus HIV, wirus różyczki, parwovirus B19, adenowirus, wirus dengi oraz wirus gorączki Zachodniego Nilu. Wyniki badań laboratoryjnych wykazały znacznie podwyższone stężenia markerów zapalnych: prokalcytoniny (PCT 278 ng/ml) i białka C-reaktywnego (CRP 193 mg/l), dynamiczne zmiany hematologiczne (początkowa leukopenia, następnie leukocytoza z neutrofilia, limfopenia, małopłytkowość), koagulopatię (INR 5, aPTT >500 s, D-dimery >10 000 ng/ml), biochemiczne cechy uszkodzenia wątroby (bilirubina 12,8 mg/dl, AST 6 449 U/l) oraz uszkodzenie mięśnia sercowego (troponina I 39 896 pg/ml). Do powikłań należały: krwotok śródczaszkowy wymagający interwencji neurochirurgicznej oraz martwica kończyn dolnych skutkująca amputacją palców lewej stopy i przedstopia prawej kończyny. Leczenie wymagało zaangażowania zespołu wielospecjalistycznego oraz długotrwałej rehabilitacji.

2. Wnioski

Przypadek obrazuje złożoność diagnostyczno-terapeutyczną piorunującego przebiegu sepsy, powikłaną uszkodzeniami neurologicznymi i niedokrwieniem kończyn. Opisany przypadek dowodzi, że pomimo skrajnie niekorzystnego rokowania oraz poważnych powikłań, zaawansowane leczenie wraz z intensywną rehabilitacją mogą prowadzić do przeżycia i powrotu pacjenta do funkcjonalnej samodzielności.

WCZESNE ROZPOZNANIE ACYDURII ARGININOBURSZTYNIANOWEJ W BADANIACH PRZESIEWOWYCH NOWORODKÓW

Mariola Sasin-Rokita¹, Ewa Głab-Jabłońska¹, Anna Bramurska¹, Hanna Gwardiak¹,
Joanna Taybert², Magdalena Chęłchowska¹

¹ Zakład Badań Przesiewowych i Diagnostyki Metabolicznej, Instytut Matki i Dziecka, Warszawa

² Klinika Wrodzonych Wad Metabolizmu i Pediatrii, Instytut Matki i Dziecka, Warszawa

SŁOWA KLUCZOWE: acyduria argininobursztynianowa, argininobursztynian, hiperamonemia, cykl mocznikowy, badania przesiewowe noworodków

1. Wstęp

Acyduria argininobursztynianowa (deficyt liazy argininobursztynianu, ASL; ang. argininosuccinate lyase deficiency) 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 (OUN). Obraz kliniczny obejmuje hiperamonemię, wymioty, drgawki, hepatomegalię, letarg, zaburzenia oddychania, a nawet śpiączkę. W postaci niemowlęcej i przewlekłej obserwuje się epizodyczną hiperamonemię zwykle wywoływaną czynnikami stresowymi (np. infekcją). W badaniach diagnostycznych u chorych dzieci stwierdza się nieznaczną hiperamonemię w osoczu ($>100 \mu\text{mol/l}$), podwyższone stężenie cytruliny i kwasu argininobursztynowego (ASA) w osoczu oraz zwiększone wydalanie argininobursztynianu w moczu.

2. Cel pracy

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

3. Materiał i metody

Badania przesiewowe przeprowadzano w Instytucie Matki i Dziecka. 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 - $m/z = 70$; ASA144 - $m/z = 144$) bez użycia wewnętrznego standardu izotopowego ASA. Jako standard użyto izotopowego wzorca palmitylokarnityny ($m/z = 459$). U części pacjentów wykonano oznaczenie stężenia aminokwasów metodą wysokociśnieniowej chromatografii cieczowej (HPLC) oraz analizę wydalania ASA w moczu.

4. 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 $\mu\text{mol/l}$; ASA144: 0,061-2,157 $\mu\text{mol/l}$) oraz cytruliny (41,82-347,43 $\mu\text{mol/l}$). W większości przypadków wyższe wartości ASA potwierdzono metodą HPLC. U kilku noworodków zaobserwowano zwiększone wydalanie argininobursztynianu w moczu (3803-8925 $\mu\text{mol/l}$), co potwierdziło rozpoznanie.

5. 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.

WPLYW ASHWAGANDHY NA PRZEŻYWALNOŚĆ KOMÓREK LINII K562

Ewelina Piórkowska¹, Weronika Dwojak¹, Monika Paskudzka²,
Aleksandra Kumorek², Olga Ciepiela²

¹ Studenckie Koło Naukowe Medycyny Laboratoryjnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

² Zakład Medycyny Laboratoryjnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

SŁOWA KLUCZOWE: ashwagandha, erytroleukemia, kolorymetria, apoptoza

1. Wstęp

Ashwagandha (*Withania somnifera*) jest rośliną leczniczą popularnie stosowaną, jako suplement diety łagodzący stres. W ostatnich latach rośnie zainteresowanie wykorzystaniem ziółarstwa w terapii przeciwnowotworowej. Ekstrakty z ashwagandhy hamują wzrost linii komórkowych HL-60 (białaczka promielocytowa) i THP-1 (białaczka monoblastyczna), będących podtypami ostrej białaczki szpikowej. Mechanizm działania ashwagandhy polega na aktywacji apoptozy, co wykazano w barwieniu aneksyną V.

2. Cel pracy

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

3. Materiał i metody

Doświadczenia przeprowadzono z wykorzystaniem linii komórkowej K562. Do hodowli komórkowej zastosowano medium hodowlane RPMI (pożywka hodowlana opracowana w Instytucie Roswell Park) z dodatkiem FBS (płodowa surowica bydlęca) i AAS (roztwór antybiotykowo-antymykotykowy). Sporządzono roztwory ashwagandhy o stężeniach 50 mg/ml, 25 mg/ml oraz 12,5 mg/ml. Ocena cytotoksyczności badanej substancji została przeprowadzona przy użyciu testu MTT na komórkach, które wcześniej poddano inkubacji z tymi substancjami zgodnie z ustalonym protokołem.

4. 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%. Analiza testem ANOVA wykazała, że żywotność komórek jest zależna od stężenia ashwagandhy ($p=0,034$). W teście Turkey'a wykazano istotność statystyczną pomiędzy stężeniami ashwagandhy 50 mg/dl i 12,5 mg/dl ($p=0,028$).

5. Wnioski

Ashwagandha obniża żywotność komórek nowotworowych ostrej białaczki erytroblastycznej, co może sugerować początek działania cytotoksycznego preparatu roślinnego w tym typie komórek.

OCENA STĘŻENIA WITAMINY D W WYBRANYCH CHOROBAH AUTOIMMUNOLOGICZNYCH U DZIECI

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

¹ Zakład Laboratoryjnej Diagnostyki Pediatricznej, Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny w Białymstoku. ul. Waszyngtona 17, 15-274 Białystok

² Zakład Laboratoryjnej Diagnostyki Pediatricznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku. Waszyngtona 17, 15-274 Białystok

SŁOWA KLUCZOWE: choroby autoimmunologiczne, witamina D, markery stanu zapalnego

1. Wstęp

Patogeneza chorób o podłożu autoimmunizacyjnym w głównej mierze uzależniona jest od równowagi pomiędzy limfocytami Th1 oraz Th2. Kalcetriol, 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 własnym antygenom. Kalcetriol wpływa na funkcjonowanie komórek prezentujących antygen oraz zmniejsza ekspresję antygenów układu MHC klasy II, co pomaga kontrolować mechanizmy tolerancji immunologicznej.

2. Cel pracy

Celem pracy była 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.

3. 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.

4. 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 autoimmunologiczną chorobą 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 ($H=12,4$; $p=0,0061$).

5. Wnioski

Obniżony poziom witaminy 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 witaminy D oraz określić jej wpływ na rozwój chorób o podłożu autoimmunologicznym, należy przeprowadzić badania na większej grupie dzieci.