



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ  
Εθνικόν και Καποδιστριακόν  
Πανεπιστήμιον Αθηνών  
— ΙΔΡΥΘΕΝ ΤΟ 1837 —



ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ ΜΕΛΕΤΗΣ ΤΗΣ ΣΗΨΗΣ  
HELLENIC INSTITUTE FOR THE STUDY OF SEPSIS

## ΣΥΓΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΛΗΨΗΣ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΣΥΝΕΔΡΙΟ

***Kotsaki Antigoni, MD, PhD***  
***4<sup>th</sup> Department of Internal Medicine***  
***ATTIKON University Hospital***  
***Member, Hellenic Institute for the Study of Sepsis***

# Συγγραφή abstract... και τώρα;;;

- Για τη συγγραφή περίληψης (abstract) κάθε συνεδρίου υπάρχουν συγκεκριμένες οδηγίες..
- Από πού να ξεκινήσω;
- Πώς να ξεκινήσω;
- Και αν το αποτέλεσμα δεν είναι ωραίο;
- Και αν δεν τα καταφέρω;

Francis Bacon once said, **“reading make a full man; conference a ready man; but writing an exact man”**

# Your Abstract at ECCMID 2021

---

## Present your research

ECCMID has become one of the most comprehensive and influential congresses in the field of infection and an exciting networking place bringing together >14,000 colleagues from all over the world. Share and discuss your research with colleagues from around the world.

## Be part of ECCMID!

Regular abstracts can be submitted from 11 January to 24 February 2021 at 15:59 CET.

Latebreaker abstracts will be accepted from 26 April to 7 May 2021.

If you have any questions or need any assistance, please do not hesitate to contact us at [eccmidabstracts@escmid.org](mailto:eccmidabstracts@escmid.org).

# Abstract type

Abstracts should fall into one of two selectable categories:

1. Research abstract
2. Case report/series

If 'case report' is selected, the template sections:

Background/Materials/Results/Conclusions

will be automatically replaced by the sections:

Background/Case(s) description/ Discussion.

- Η περίληψη της εργασίας είναι δικό σας πνευματικό πόνημα
  - ΚΑΝΕΙΣ δεν ξέρει τι ακριβώς θέλετε να πείτε ΕΚΤΟΣ από εσάς
  - ΚΑΝΕΙΣ δε γνωρίζει καλύτερα τα δεδομένα και το αποτέλεσμα εκτός από εσάς.
- 
- Μόνο εσείς μπορείτε να μεταδώσετε τα αποτελέσματα με κατανοητό και ΕΛΚΥΣΤΙΚΟ τρόπο.

- Στην περίληψη πρέπει να αποδώσουμε συνοπτικά όλα τα κύρια σημεία της έρευνάς μας. Θα πρέπει να είναι σαφής ο σκοπός, οι μέθοδοι, τα ευρήματα.
- Στην πραγματικότητα είναι μια συμπυκνωμένη μορφή μιας πλήρους επιστημονικής εργασίας.

## Authors

Please double check that the names of author(s) and their affiliation(s) are correctly spelled and formatted, with appropriate capitalisation and punctuation.

Names and affiliations cannot be edited by the submitter once submitted, and will be published exactly as inputted. The ESCMID office will need to be contacted for any further changes.

ESCMID takes no responsibility for errors in either author or affiliation information.

## Text

ALL CAPS for text (other than abbreviations or acronyms) are not allowed. The abstract text may not be longer than a maximum of 350 words.

## Title

**Abstract titles must be submitted according to the scientific rules and should be succinct. This includes any special characters and special words that need to be capitalised or *italicised*.**

Abstract titles will be proofread and may be amended if appropriate. Titles in ALL CAPS (other than abbreviations or acronyms) or brand names are not allowed.

- Ο τίτλος πρέπει να είναι σαφής και κατατοπιστικός
- Σύντομος
- Ελκυστικός
- Winning title

**P43 - ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΝΔΡΙΚΗΣ  
ΥΠΟΓΟΝΙΜΟΤΗΤΑΣ\***

Α. Κωτσάκη<sup>1</sup>, Κ. Ροδίτης<sup>1</sup>, Φ. Ξάνθου<sup>1</sup>, Χ. Δαμάσκος<sup>1</sup>,  
Κ. Λούης<sup>1</sup>, Κ. Μήτσιου<sup>1</sup>, Δ. Παπαδημητρίου<sup>2</sup>, Ρ. Αγγελο-  
πούλου<sup>3</sup>

**235. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ ΤΟΥ ΠΑ-  
ΡΑΓΟΝΤΑ ΝΕΚΡΩΣΗΣ ΤΩΝ ΟΓΚΩΝ ΣΤΗΝ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ  
ΜΕ ΜΗΧΑΝΙΚΟ ΑΕΡΙΣΜΟ**

Α. Κωτσάκη, Α. Σάββα, Φ. Μπαζάκα, Θ. Τσαγανός, Μ. Ραφτογιάννη,  
Ε. Γιαμαρέλλος-Μπουρμπούλης

Δ<sup>1</sup> Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Αθηνών



# Σκοπός/Background/Introduction

- Πρέπει να είναι σύντομος
- Πρέπει να είναι σαφής
- Δεν πρέπει να περιλαμβάνει πληροφορία που θα δοθεί παρακάτω πχ στα methods ή στο discussion αλλά πρέπει να δίνει το στίγμα για το επιστημονικό υπόβαθρο της εργασίας
- Μπορεί να περιλαμβάνει βιβλιογραφική αναφορά

**ΣΚΟΠΟΣ:** Ο TREM-1 (Triggering receptor expressed on myeloid cells) είναι ένας υποδοχέας που εκφράζεται στα κύτταρα της μυελοειδούς σειράς. Όταν διεγείρεται στη σήψη, ενισχύει την έκκριση προφλεγμονωδών χυμοκινών και κυτταροκινών αλλά δεν έχει καθορισθεί αν αυτή του η δράση συσχετίζεται με τη γονιδιακή έκφραση. Προσδιορίσθηκαν τα επίπεδα του mRNA του TREM-1 στους βαρέως πάσχοντες.

**RATIONALE:** Interstitial Lung Diseases (ILD) constitutes a heterogeneous group of disorders. In Idiopathic Pulmonary Fibrosis (IPF), repair mechanisms function excessively. Cryptogenic Organizing Pneumonia (COP), another type of Idiopathic Interstitial Pneumonia, is characterized by abnormal wound repair; while auto-immunity is the main feature of Collagen Vascular Diseases (CVD)-associated ILD. The role of the innate immunity in these diseases has not been clearly elucidated.

**Background:** Sepsis is traditionally being conceived a sequelum of over-activation of the innate immune response leading to excess production of pro-inflammatory cytokines. Recent evidence suggests that when sepsis supervenes monocytes fail to produce cytokines and they insert into a stage of immunoparalysis. No evidence is available on the behaviour of NK cells when the septic response starts. This was the aim of the present study

**ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ:** Η αρχική συστηματική φλεγμονώδης αντίδραση που συνοδεύει όλα τα στάδια της σήψης προκαλείται από την παραγωγή φλεγμονωδών κυτταροκινών, και είναι δυνατό να οδηγήσει σε ολοκληρωτική παράλυση του ανοσοποιητικού συστήματος («ανοσοπαράλυση»). Στον καταρράκτη της σήψης διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο ο παράγοντας νεκρώσεως των όγκων (TNF-α). Ο πολυμορφισμός (SNP-single nucleotide polymorphism) G->A στη θέση -376 του προαγωγού του γονιδίου σχετίζεται με αυξημένη βασική έκκριση του TNF-α από τα μονοκύτταρα. Σκοπός μας ήταν να μελετήσουμε την συχνότητα του πολυμορφισμού TNF-α -376 σε πληθυσμό ασθενών που έπασχαν από πνευμονία σχετιζόμενη με αναπνευστήρα.

Η γραμματοσειρά , το μέγεθος των γραμμάτων κλπ συνήθως υπαγορεύεται αυστηρά από τις οδηγίες του συγκεκριμένου συνεδρίου

Προσοχή πάντα στα σημεία στίξης, ορθογραφία

Καλό είναι οι προτάσεις να είναι σύντομες

### **Objectives**

Former studies of our group have shown defective release of tumour necrosis factor alpha (TNF $\alpha$ ) from monocytes of patients with hidradenitis suppurativa (HS) (Giamarellos-Bourboulis EJ, et al. BJD 2007; 156: 51-56). To this end, we investigated the role of single nucleotide polymorphisms (SNPs) of the TNF-gene for HS.

# Μέθοδοι

- Σαφείς, συγκεκριμένες, σύντομες
- Παραθέτουμε με ακρίβεια τη διαδικασία

**ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ:** Συλλέχθηκε ηπαρινισμένο φλεβικό αίμα από 161 ασθενείς με σηπτικό σύνδρομο και πνευμονία σχετιζόμενη με το μηχανικό αερισμό (VAP). Ακολούθησε απομόνωση DNA και ενίσχυση της ακολουθίας TNF-376 με τη χρήση αλυσιδωτής αντίδρασης πολυμεράσης (PCR) σε τελικό όγκο αντίδρασης 25 μl. Τα προϊόντα της αντίδρασης υποβλήθηκαν σε ηλεκτροφόρηση σε gel αγαρόζης 2% για την ανίχνευση των διαφορών στο μέγεθος τους μετά την πέψη με την ειδική νουκλεάση περιορισμού HpaI.

**Methods:** Whole blood was drawn within the first 24 hours after diagnosis from ten healthy volunteers and from 104 septic patients (71 sepsis, 22 severe sepsis and 14 septic shock by ACCP/SCCM 1992 criteria). NK cells were isolated after incubation with RosetteSep NK antibody cocktail at purity greater than 90% and incubated in the absence/presence of 10ng/ml LPS. Interleukin (IL)-23 and interferon-gamma (IFN $\gamma$ ) were measured in supernatants after 24 hours of incubation by an enzyme immunoassay.

# Αποτελέσματα

- Παρουσιάζονται με σαφή και σύντομο τρόπο
- Συνοδεύονται από πίνακα/γράφημα
- Τα γραφήματα πρέπει να είναι ΕΥΑΝΑΓΝΩΣΤΑ
- ΕΛΚΥΣΤΙΚΑ
- Να τονίζουν το αποτέλεσμα
- Να είναι πάντα σύμφωνα με τις οδηγίες που ορίζει το συνέδριο

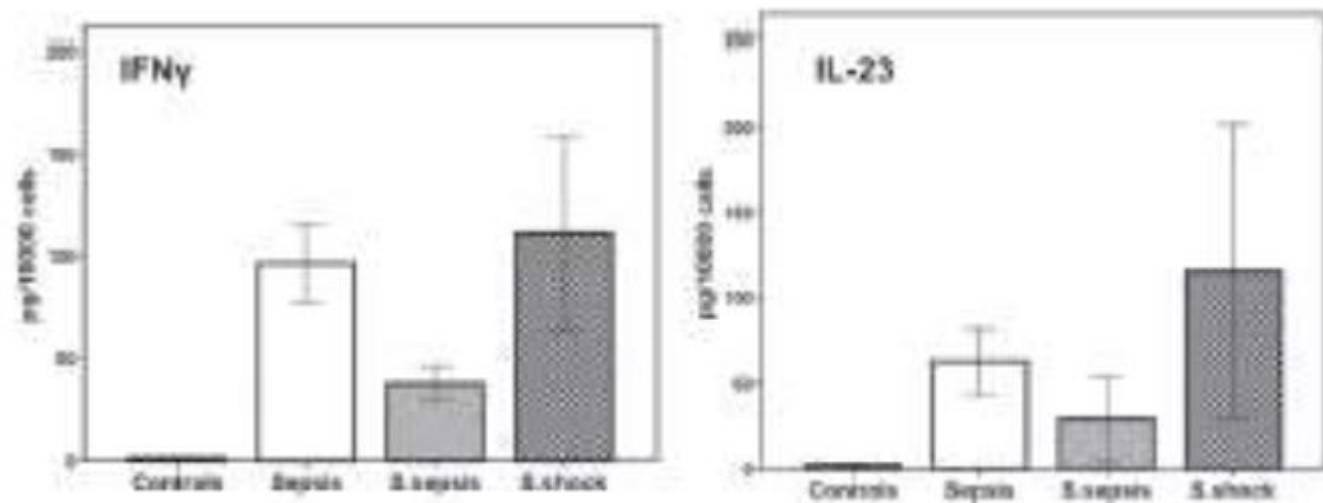
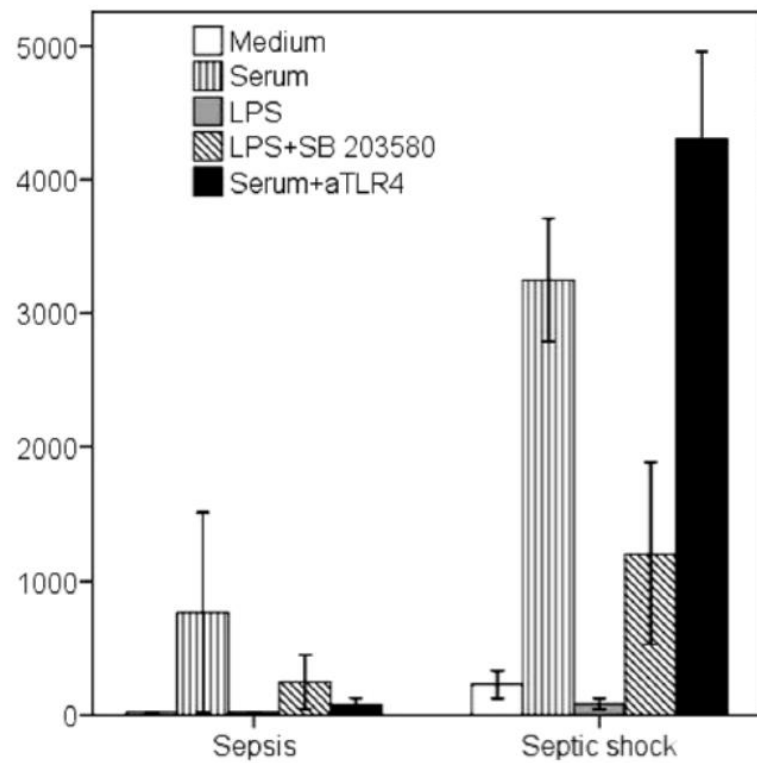


Fig 1.



TRIGGERING receptor expressed on myeloid cells (TREM-1) gene expression in critically ill patients

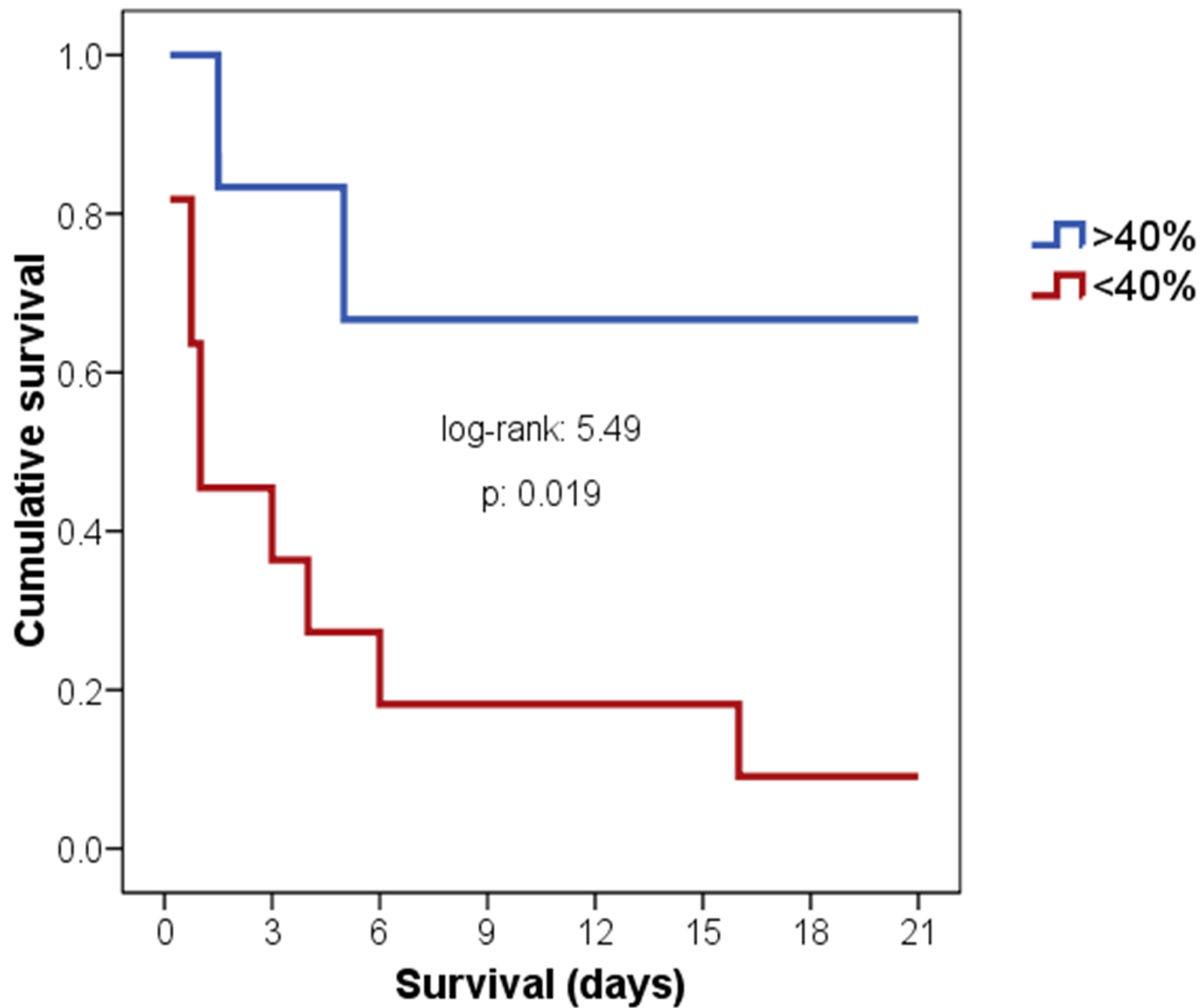
A. Kotsaki, I. Vaki, I. Dimopoulou, H. Kranidioti, S. Orfanos, A. Pelekanou, E. Giamarellos-Bourboulis, A. Armaganidis (Haidari, Athens, GR)

**Objectives:** Triggering receptor expressed on myeloid cells (TREM-1) is a recently discovered receptor on monocytes and neutrophils. When stimulated, TREM-1 amplifies the toll-like receptor (TLR)-initiated response to invading pathogens allowing the secretion of pro-inflammatory chemokines and cytokines. Our aim was to estimate TREM-1 mRNA levels in critically ill patients.

**Methods:** Ten ml of heparinized venous blood were collected upon admission from 14 critically ill patients, five with systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and nine with severe sepsis/septic shock (ACCP/SCCM criteria). Peripheral blood mononuclear cells were isolated. RNA was extracted after trizol and chloroform treatment and cDNA was synthesized. Expression of mTREM-1 was estimated by real time PCR against the expression of reference gene of beta-2-microglobulin. RNA isolated from PBMCs of healthy donor was applied, as control.

**Results:** Quantification of mRNA transcription levels using PFAFL equation showed that the levels of mRNA were higher in patients with SIRS (range  $2.9 \times 10^3$ - $1.5 \times 10^7$ , median  $1 \times 10^6$  copies) compared to patients with severe sepsis (range  $13.3$ - $3 \times 10^6$ , median  $1 \times 10^3$  copies).

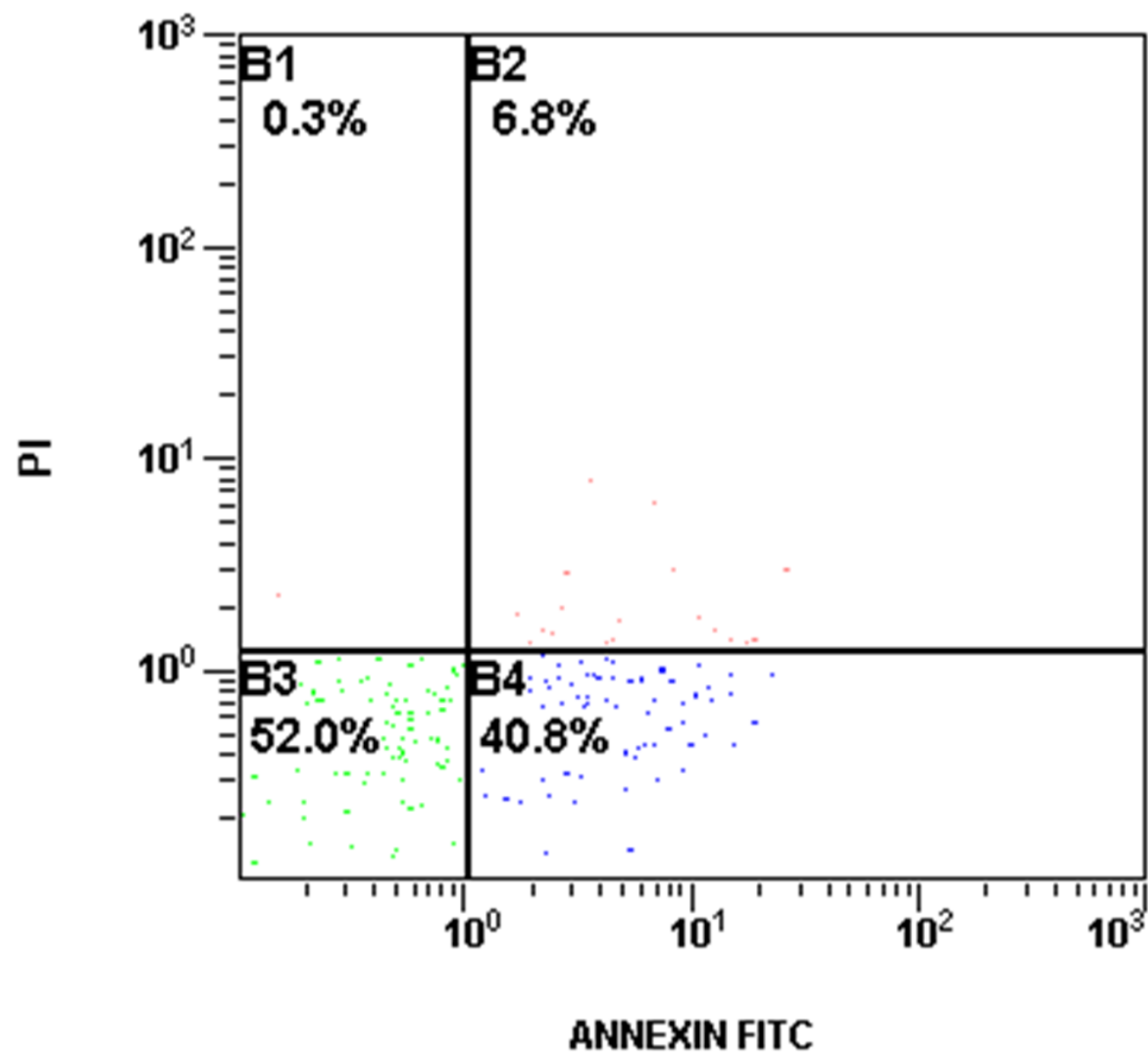
**Conclusions:** Although former results using flow cytometry analysis has showed that TREM-1 receptor is up regulated in sepsis, pronounced TREM-1 gene expression was found in SIRS compared to severe sepsis/septic shock. These results render the hypothesis that when TREM-1 receptors reach a critical amount to amplify the inflammatory response, internal signals stop further mTREM transcription.





	1.5 ώρες	4ώρες	24 ώρες	48 ώρες
ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ ΘΑΝΟΝΤΩΝ	2.3%	10.7%	1.4%	2.2%
ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ ΖΩΙΚΩΝ ΠΡΟΤΥΠΩΝ ΠΟΥ ΕΠΙΒΙΩΣΑΝ	3.1%	12.8%	1.9%	2.6%
ΜΟΝΟΚΥΤΤΑΡΑ ΘΑΝΟΝΤΩΝ	18.3%	24.8%	12.8%	14.5%
ΜΟΝΟΚΥΤΤΑΡΑ ΖΩΙΚΩΝ ΠΡΟΤΥΠΩΝ ΠΟΥ ΕΠΙΒΙΩΣΑΝ	14.8%	16.3%	43.8%	13.5%

	RANGE	MEDIAN
SIRS	$2.9 \times 10^3$ - $1.5 \times 10^7$ copies	$1 \times 10^6$ copies
SEVERE SEPSIS	$13.3 \times 10^1$ - $3 \times 10^6$ copies	$1 \times 10^6$ copies



# Συμπέρασμα

- Το συμπέρασμα πρέπει να είναι σαφές, περιληπτικό, σύντομο
- Key notes/take home message
- Είναι αυτό που «θέλετε να θυμούνται» από την εργασία σας

**Συμπέρασμα:** Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων κατέδειξε ότι το σεβοφλουράνιο αυξάνει την πρώιμη απόπτωση των ουδετερόφιλων 6 ώρες μετά την επέμβαση σε βαθμό στατιστικά σημαντικό ( $P=0.034$ ) ενώ η επισκληρίδιος δε φαίνεται να αυξάνει την απόπτωση σε καμία κυτταρική σειρά. Λαμβάνοντας υπ' όψιν ότι η αύξηση της απόπτωσης σχετίζεται με ευρύτερη οργανική δυσλειτουργία τα αποτελέσματά μας ενισχύουν τη χρήση επισκληριδίου αναισθησίας έναντι της γενικής, όπου αυτό είναι εφικτό.

**Συμπεράσματα:** Ο ορός των σπηκικών ασθενών προάγει την απόπτωση των Τ-βοηθητικών λεμφοκυττάρων και αναστέλλει την απόπτωση των μονοκυττάρων. Τα δεδομένα αυτά μπορούν να εξηγήσουν γιατί το σπηκικό περιβάλλον προάγει τη λεμφοκυτταρική ανοσοκαταστολή και συμμετέχει στη διαιώνιση της σπηκικής διεργασίας από το μη-αποπτωτικό μονοκύτταρο.

### **Results**

88 of the volunteers were homozygous for all wild-type alleles of all three SNPs as opposed to 72 of HS patients; 20 of the volunteers were carriers of at least one of the three studied SNP alleles (11.1%) as opposed to 34 (32.1%) of HS patients ( $p: 0.028$ ). 25 Hurley III patients were treated with TNF antagonists. A more than 30% improvement as defined by the Sartorius score was found among 13 of 15 carriers of only wild-type alleles (86.6%) and among four of 10 carriers of at least one SNP allele (40%,  $p: 0.028$ ).

### **Conclusions**

Carriage of SNP alleles of the TNF gene is a determinant of susceptibility for HS and is related with unfavorable response to treatment with TNF antagonists.

ΔΕΝ επαναλαμβάνουμε τα αποτελέσματα στο σύμπερασμα!!!

- Εάν τα κάνετε όλα σωστά....και με **αγάπη**
- Θα λάβετε το αντίστοιχο e-mail
- Και θα αγχωθείτε για τη συγγραφή της παρουσίασης πλέον...

Dear Dr Kotsaki

On behalf of the Programme Committee of the 18th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, we are pleased to inform you that your abstract entitled

**Triggering receptor expressed on myeloid cells (TREM-1) gene expression in critically ill patients**

*A. Kotsaki, I. Vaki, I. Dimopoulou, H. Kranidioti, S. Orfanos, A. Pelekanou, E. Giamarellos-Bourboulis, A. Armaganidis (Haidari, Athens, GR)*

has been accepted as a **poster** at the ECCMID meeting to be held in Barcelona from 19 - 22 April 2008. Please check that the title and authors' names have been correctly written and advise us immediately should there be any corrections required.

Work, finish, publish.

Michael Faraday

