

Υποψήφιος διδάκτορας: Παναγιώτα Κ. Κατσιμπούρα

Μέλη Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής:

- 1.Νόρα-Αθηνά Βύνιου
- 2.Ελένη Γκόγκα
- 3.Μαρίνα Μαντζουράνη

Τίτλος διδακτορικής διατριβής:

"Μελέτη έκφρασης επιδιορθωτικών γονιδίων της οδού NER και BER στα μυελοδυσπλαστικά σύνδρομα."

Περίληψη:

Τα μυελοδυσπλαστικά σύνδρομα είναι μια ετερογενής ομάδα επίκτητων κλωνικών νοσημάτων, που αφορούν το αρχέγονο αιμοποιητικό κύτταρο. Χαρακτηρίζονται από δυσπλασία σε μία ή περισσότερες μυελικές σειρές, μη αποδοτική αιμοποίηση, κυτταροπενίες, και αυξημένο κίνδυνο μετάπτωσης σε οξεία μυελογενή λευχαιμία. Τα νοσήματα αυτά, αφορούν ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας, με μέσο όρο εμφάνισης τα 70 έτη. Διακρίνονται σε πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή, τα οποία σχετίζονται με ιστορικό έκθεσης σε ακτινοβολία, χημειοθεραπευτικά φάρμακα, όπως οι αλκυλιούντες παράγοντες καθώς και με μεταλλάξεις στα γονίδια επιδιορθωτικού DNA (repair DNA). Η παθογένεια αυτών των νοσημάτων πιθανά συνδέεται με βλάβη σε ένα ή περισσότερα μονοπάτια που εμπλέκονται στην επιδιόρθωση των βλαβών του DNA. Η αδυναμία ανταπόκρισης στις βλάβες του DNA παίζει σημαντικό ρόλο στην αιτιολογία και εξέλιξη των μυελοδυσπλαστικών συνδρόμων. Ένας τρόπος επιδιόρθωσης του DNA γίνεται μέσω της οδού NER (Nucleotide Excision Repair) και BER (Base Excision Repair). Υπάρχουν ενδείξεις ότι ελλείμματα στις οδούς NER και BER σχετίζονται με εμφάνιση μυελοδυσπλαστικού συνδρόμου, ανθεκτικότητα στη θεραπεία και πτωχή πρόγνωση. Για τη διεκπεραίωση της μελέτης έκφρασης σε επίπεδο RNA του γονιδίου της BER οδού, MPG, και της NER οδού, ERCC8 και RPA1, θα χρησιμοποιηθεί η ποσοτική μέθοδος της αντίστροφης μεταγραφής αλυσιδωτής πολυμεράσης μέσω ποσοτικής real time PCR.

PhD Candidate: Panagiota K.Katsiampoura

Supervising Faculty Members:

- 1.Nora-Athina Viniou
- 2.Helen Gogas
- 3.Marina Mantzourani

PhD Title: "Study of NER and BER pathway repair gene expression in myelodysplastic syndromes."

Abstract:

Myelodysplastic syndromes are a heterogeneous group of acquired clonal diseases involving the hematopoietic stem cell. They are characterized by dysplasia in one or more myeloid lineages, inefficient hematopoiesis, cytopenias, and an increased risk of progression to acute myelogenous leukemia. These diseases affect older patients, with an average age of 70 years. They are divided into primary, or de novo, and secondary, which are associated with a history of radiation exposure, chemotherapeutic drugs such as alkylating agents and mutations in repair DNA genes. The pathogenesis of these diseases is probably linked to damage to one or more pathways involved in DNA damage repair. Failure to respond to DNA damage plays an important role in the aetiology and progression of myelodysplastic syndromes. One way of repairing DNA is through the NER (Nucleotide Excision Repair) and BER (Base Excision Repair) pathways. There is evidence that deficiencies in the NER and BER pathways are associated with myelodysplastic syndrome, treatment resistance and poor prognosis. To perform the RNA expression study of the BER pathway gene, MPG, and the NER pathway, ERCC8 and RPA1, the quantitative method of reverse transcription polymerase chain reaction by quantitative real-time PCR will be used.