

Krajowa Izba Diagnostów Laboratoryjnych

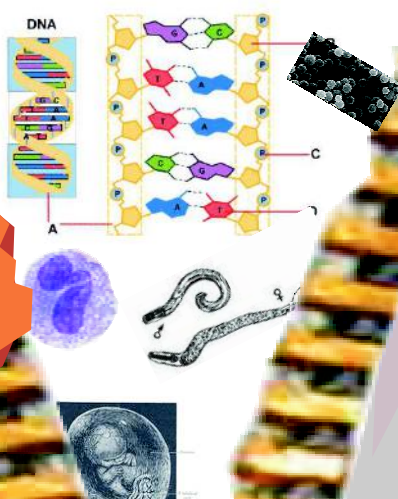
Rok 4, numer 4 (12)

Grudzień 2006

Diagnosta Laboratoryjny

GAZETA KRAJOWEJ IZBY
DIAGNOSTÓW LABORATORYJNYCH

GAZETA
BEZPŁATNA



***“Nie zbudujemy
skutecznej
zdrowotnej
profilaktyki***

bez

***udziału w Niej
laboratoryjnej
diagnostyki”***



*W oczekiwaniu Świąt Bożego Narodzenia
w imieniu KRDL, Redakcji Gazety „Diagnosta Laboratoryjny” składam
Życzenia wszystkim diagnostom i pracownikom medycznych laboratoriów
diagnostycznych!*

*Życzę Nowej Nadziei wszystkim na lepsze dni, miesiąc tego i kolejne
przyszłego roku kalendarzowego.*

*Niech nadzieja zagości w domach i rodzinach Naszych, aby troski
pozbawiające nas radości ustąpiły, a bardziej dostatnie życie, z dobrami
duchowymi i materialnymi powróciły.*

Życzę również, by założone cele i oczekiwania się spełniały.

Tym, którzy myślą o nauce, specjalizacji, by też je realizowały.

By Moc Świąt Bożego Narodzenia

*serca nieprzychylne diagnostom odmieniła, a wątplącym i lęklwym otuchy
dodawala. Wielkodusznym zaś, by okres ten stał się kolejną okazją
dzielenia się tym, czym dzielić się mogą i powinni.*

By każdemu z osobna w sercu raz po raz nadzieja świeciła.

*Z życzeniami łączy się także Pan Marszałek Sejmu RP PT Marek Jurek,
pozostając w łączności z diagnostami wyrażając zgodę na objęcie Zjazdu
honorowym patronatem.*

Za gest ten składam słowa wdzięczności.

Pełni zaś nadziei i otuchy:

*Przystąpmy do Betlejemskiej Szopy, uściskajmy
stopy.....*

razem z Redakcją i KRDL i delegatami na II Krajowy Zjazd.

Prezes Henryk Owczarek



D i a g n o ś c i laboratoryjni, jako społeczność dowiedli, że są grupą zawodową o dużym potencjale do d z i a ł a ń solidaryzujących się z pacjentem. Dowiedli, że potrafią stworzyć więzi zawodowe bo jak żadna inna Korporacja w krótkim czasie potwierdziła swoją

obecność w strukturach służby zdrowia bez strajków, bez obnoszenia swojego dyskomfortu materialnego; mimo, że są źle opłacani i mało eksponowani. Wielu z prominentnych członków sąsiedniej Korporacji walory te poczytuje za wady. Uważają, że jedyną właściwą drogą są żądające postawy zgłaszane i inspirowane przez przywódców Korporacji. Diagnostyci mają świadomość, że nie ma przy pacjentach dobrych medyków bez obecności wyników badań laboratoryjnych. Diagnostyci czując i rozumiejąc siłę swojego zawodu, sami potrafili zadbać i wypracować modele kształcenia zawodowego i specjalizacyjnego. Stają się bardziej solidni, solidarni i życzliwi jak większość naszych współobywateli a mało sterowalni, bo też nie wyprowadzono laboratoriów diagnostycznych na ulice, ani przed gmach Sejmu i Rządu. Diagnostyci laboratoryjni dają dowody dojrzałości społecznej. We własnych rękach dzierżą to co staje się aktem prawa i etyczności, wbrew tym, którzy nawoływali do poparcia strajku, gdy inni poculi się nagle niedowartościowani a w pierw dowodzili, jak bardzo oddani są pacjentom i zatroskani o los pacjentów. Diagnostyci nie podnoszą szantażu, że wyjadą z kraju gdy nie spełnią się niewyważone żądania o 300% podwyżkach wynagrodzeń. Więc kim jesteśmy i kim są diagnostyci laboratoryjni? Jesteśmy zawodem zaufania publicznego, który nie zawodzi zaufania i nie porzuca tych, którym składaliśmy przysięgę (przysięczenia) i ślubowali, że nie względy materialne ale etyczny kodeks wyznaczać będzie zasady postępowania. Etycznością wprawdzie trudno jest się nakarmić, ale nie pozostawili diagnostyci i nie pozostawiają pacjentów bez dostępu do laboratoryjnych badań diagnostycznych.

Diagnostyci laboratoryjni to pokolenie nowego zawodu, który przejmować będzie na siebie rozwijające się formy nowoczesnej medycyny opartej o udokumentowane dane analityczne dotyczące cech biologicznych człowieka. Diagnostyci stawiają pytania i odpowiadają, czy można nie licząc się z innymi ludźmi ani z normami etycznymi zmierzać do prywatyzacji służby zdrowia, a w tym także do upowszechnienia prywatnych laboratoriów w miejsce uspołecznionych (publicznych),

finansowanych ze środków społecznych, a przede wszystkim z podatków obywateli. Stawiają pytania czy będą znane przypadki, że w tej nowej rzeczywistości sprywatyzowanej znajdzie się miejsce dla odruchu serca wobec cierpiącego a nie mającego czym opłacić się za usługę medyczną, boć nie zawsze możemy być Samarytaninem. Odpowiadamy więc na pytanie, czy lepiej krzepić serca i umysły, niżeli pozwolić się zniewolić pomysłom tych, których umysł został owładnięty panaceum, jako jedynym na uzdrowienie służby zdrowia przez prywatyzację.

Rok najbliższy dla diagnostyki będzie rokiem sporów o finansowanie diagnostyki laboratoryjnej. Będzie to rok zmagania się o utrzymanie istniejącego a jeszcze powszechnego modelu diagnostyki laboratoryjnej dostępnego dla pacjenta. Także modelu, który będzie gwarantować pracę dla wielu diagnostów laboratoryjnych. Nie jest tajemnicą dla nikogo, że oszczędności, które chcą uczynić decydenci służby zdrowia, mają przebiegać poprzez wyprowadzanie laboratoriów z jednostek służby zdrowia i ich prywatyzację, poprzez budowanie centralnych ośrodków laboratoryjnych a tym samym redukcję zatrudnionych. Ten, proponowany przez menadżerów model sanacji finansowej w służbie zdrowia nie może być akceptowany, jako jedynie słuszny, tak z tytułu prawa pacjenta do koszyka świadczeń jak również dla samej diagnostyki laboratoryjnej, która w nim nie znajdzie siły dla rozwoju talentu diagnostycznego i kształcenia umysłu osób zatrudnionych przy wykonywaniu czynności diagnostycznych. **Zaniechanie diagnostyki laboratoryjnej w procedurze medycznej to dowód na krzepienie kieszeni.**

Diagnostyci chcą jednak krzepić serce i umysł, bo nie mogą liczyć, że w geście wspaniałomyślności tylko nieliczni może dostąpią zaszczytu dostępu do badań diagnostycznych. Diagnostyci nie mogą zatem spodziewać się, że bez podnoszenia świadomości w kręgu pacjentów i decydentów, o koniecznym udziale badań diagnostycznych w procedurze medycznej zapewnią dostęp do badań i wiarygodną diagnozę. Dopóki finansowana jest diagnostyka ze środków publicznych dopóty jest ona dostępna dla pacjenta, choć jaka kieszeń taki gest, to jeszcze w tym modelu jest miejsce dla diagnostów. Krajowa Izba jako Korporacja zobowiązana jest ważyć interes tych, którzy laboratoria chcą prywatyzować z dobrem pacjenta, który chce być leczony w sposób nowoczesny z pełnym dostępem do diagnostyki laboratoryjnej opłaconym z jego podatków. **W przeciwnym razie, gdy Korporacja zaniedba swego zadania wywoła sprawę, która może zrodzić gniew. Jaka kieszeń taki gest, jaka sprawa taki gniew!**

Henryk Owczarek

W NUMERZE

Krzepić serca i umysły	3
Badania Przesiewowe Noworodków w Polsce	4-5
Preparat krwi obwodowej - wskazania, wykonanie, barwienie	6-7
Wirusowe zapalenie wątroby - problemy diagnostyczne	8-10
Aktualne problemy diagnostyki i klasyfikacji zespołów mielodysplastycznych	11-14
Sieć laboratoriów referencyjnych Polskiego Towarzystwa Genetyki Człowieka	15-16
Nowa e-technologia w kontroli jakości badań na tle zmian zachodzących w diagnostyce	16-17
Korespondencja między KRDL a Ministerstwem Zdrowia	18

W biuletynie:

- Uchwały XX posiedzenia Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych

- Korespondencja pomiędzy KRDL a Ministerstwem Zdrowia, NFZ i innymi.

Krajowa Izba Diagnostów Laboratoryjnych

03-428 Warszawa; ul. Konopacka 4

tel. (022) 741-21-55; (022) 741-21-57 (022) 741-11-60;

faks: (022) 741-21-56

Nazwa Odbiorcy: Krajowa Izba Diagnostów Laboratoryjnych.

03-428 Warszawa; ul. Konopacka 4

Numer rachunku: 72102010420000880200105692

Bank PKO BP. IV Oddział Warszawa

WYDAWCA

Krajowa Rada Diagnostów Laboratoryjnych

Redakcja:

Henryk Owczarek - Prezes KRDL

Czesław Główniak - Sekretarz KRDL

Stanisław Krężel - Red. Naczelny

Marcin Ruszkiewicz - Red. Techniczny

Grzegorz Szych - Konsultacja Tech.

Nakład 10 000 + 500 egz.

Druk: Drukarnia A-Z Andrzej Zieliński
03-741 Warszawa ul. Białostocka 42

BADANIA PRZESIEWOWE NOWORODKÓW W POLSCE

Mariusz Ołtarzewski.

Pracownia Badań Przesiewowych i Hormonalnych, Instytut Matki i Dziecka w Warszawie

Badania przesiewowe noworodków pozwalają zdiagnozować choroby, które nie dają objawów klinicznych w pierwszych miesiącach życia dziecka. Choroby te jeśli nie są wcześniej leczone powodują zaburzenia rozwoju oraz nieodwracalne zmiany z ciężkim upośledzeniem umysłowym włącznie.

Obecnie prowadzone badania przesiewowe w Polsce obejmują dwie choroby: fenyloketonurię i wrodzoną niedoczynność tarczycy (inaczej hipotyreozę). Leczenie tych chorób jest skuteczne pod warunkiem rozpoczęcia leczenia w pierwszych tygodniach życia.

We wrześniu br wznowiono w Instytucie Matki i Dziecka badania przesiewowe w kierunku mukowiscydozy dla 25% populacji.

Badania przesiewowe są obowiązkowe i obejmują wszystkie noworodki bez względu na ubezpieczenie rodziców, w całości finansowane są przez Ministerstwo Zdrowia w ramach profilaktyki zdrowotnej.

Badania przesiewowe to wieloetapowy system obejmujący oddziały noworodkowe, położne, pocztę, personel administracyjny, laboratoria analityczne, lekarzy pediatrów.

Organizacja

Podstawą efektywności systemu jest stosowanie potrójnych etykiet z kodem paskowym oraz standardowych bibuł od pobrań (ryc. 1). Na taką bibułę pobierane jest kilka kropli krwi z piętki dziecka w 3-5 dobie życia. Na tej samej bibule wpisywane są dane dotyczące dziecka, matki dziecka, porodu, adres, nr telefonu do kontaktu.

Rvc. 2



Rvc.1

W całej Polsce badania są prowadzone w jednorodnym systemie opracowanym w Instytucie Matki i Dziecka (IMiD) w Warszawie. System ten bazuje na komputerowej kontroli wszystkich etapów przesiewu, począwszy od pobrania próbek krwi na bibułę aż do ostatecznego rozpoznania, ustalonego przez lekarza prowadzącego diagnostykę potwierdzającą. W tym celu został opracowany w IMiD program NeoBase.

Program komputerowy NeoBase stanowi wielozadaniowy pakiet obejmujący:

- 1 Rejestr oddziałów szpitalnych w rejonie danego laboratorium z adresami
- 2 Rejestr Poradni i Klinik wykonujących diagnostykę
- 3 Rejestr etykiet (numery etykiet wysyłanych dla każdego szpitala)
- 4 Rejestr noworodków (próbek krwi) wraz z danymi
- 5 Rejestr dzieci leczonych
- 6 Rejestr protokołów testów w laboratorium (imienny dla każdego technika)
- 7 Procedury do ewaluacji wyników
- 8 Procedury sortowania wyników
- 9 Automatyczna korespondencja (powiadomienia, przypomnienia) do rodziców oraz Klinik i Poradni Specjalistycznych
- 10 Rejestr dzieci wzywanych na podstawie dodatniego wyniku badania przesiewowego wraz z potwierdzeniem diagnozy i wynikami badań.
- 11 Monitorowanie leczenia fenyloketonurii (oznaczenia fenyloalaniny z kropli krwi)
- 12 Statystykę badań
- 13 Kontrolę jakości w laboratorium
- 14 Program komunikacyjny.

Tu nakleić kod paskowy



Imię: _____

Nazwisko: _____

Płeć: _____

Imię matki: _____

Data urodz.: _____ **Sodz.:** _____

Data pobr.: _____ **Sodz.:** _____

Śiężar: _____ **Hbd.:** _____

Opłar: _____ **Transfuzja? data:** _____

Wzrost wrodzone: **Tak** ☐ **Nie** ☐

Karmienie: **Piers** ☐ **Butelka** ☐ **Bozajelitowd** ☐

Adres do _____

Kontakt: _____

Telefon: _____










Po wysuszeniu bibuła z krwią przesyłana jest do właściwego laboratorium przesiewowego. Etykiety z kolejnymi numerami rejestrowane są w laboratorium przesiewowym i przypisywane poszczególnym oddziałom noworodkowym przed ich wysłaniem z ośrodka przesiewowego. Każdej próbce nadany zostaje kod literowo-cyfrowy dla jednoznacznej identyfikacji próbki. Na każdym kolejnym etapie dalsze operacje z próbką krwi odbywają się pod kontrolą komputera z automatycznym odczytem kodów paskowych. praktycznie wyeliminował błędy techniczne, w tym błędy ludzkie.

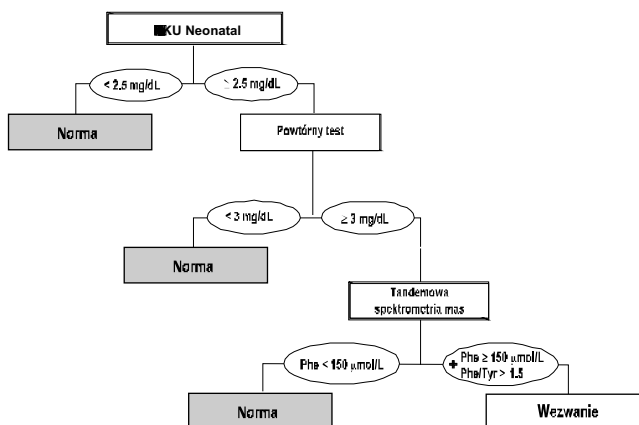
Rejestr komputerowy etykiet oraz bibuł umożliwia kontrolę wszystkich etapów badań przesiewowych: pobrania krwi, wykonania testów, powiadomienia rodziców o wynikach oraz w razie konieczności - wykonania diagnostyki potwierdzającej. System

Po zarejestrowaniu w laboratorium próbka krwi poddawana jest analizie. Algorytmy decyzyjne przedstawiają ryc. 3, 4, 5.

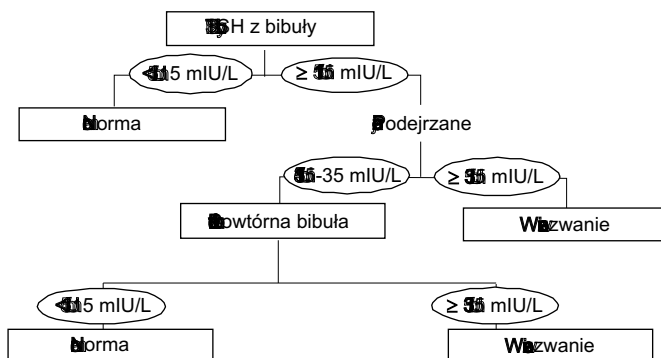
Jeżeli poziom fenyloalaniny (przesiew fenyloketonurii), tyreotropiny (przesiew niedoczynności tarczycy) lub immunoreaktywnej trypsyny (IRT) jest nieprawidłowy tj. powyżej dolnej normy ale poniżej poziomu granicznego do rodziców ponownie wysyłana jest bibuła w celu pobrania drugiej próbki krwi i badanie jest powtarzane.

Jeśli wynik badania przekracza poziom graniczny (prawdopodobieństwo potwierdzenia choroby w takim przypadku wynosi dwa do trzech) dzieci są natychmiast wzywane na badania potwierdzające do specjalistycznej kliniki/poradni najbliższej miejsca zamieszkania dziecka. Jednocześnie powiadamiany jest lekarz. Obowiązkiem lekarza jest dopilnowanie by dziecko zostało zbadane przekazanie informacji zwrotnej o diagnozie potwierdzającej lub wykluczającej chorobę do laboratorium przesiewowego. Rejestracja informacji w laboratorium kończy cały proces badań przesiewowych. Gdy pojawia się problem z odnalezieniem dziecka - zdarza się bowiem, że adres jest nieprawidłowy lub rodzice lekceważą wezwania - dziecko jest poszukiwane do skutku, z pomocą jeśli jest taka potrzeba szpitala, miejscowy ośrodek zdrowia, policji, a nawet księdza.

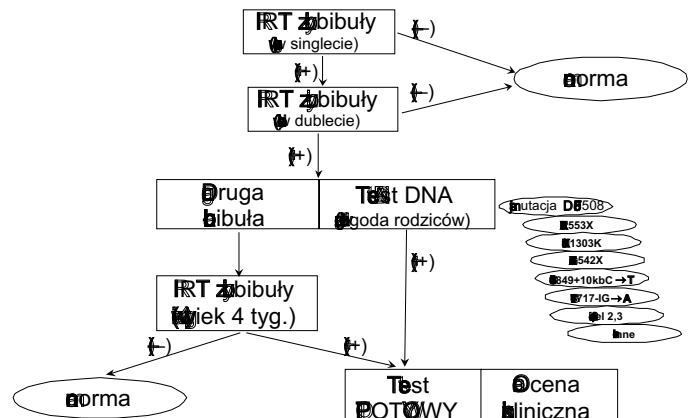
Ryc. 3. Strategia badań przesiewowych w kierunku fenyloketonurii (od września 2004 w IMiD)



Ryc. 4. Strategia badań przesiewowych w kierunku wrodzonej niedoczynności tarczycy.



Ryc. 5. Strategia badań przesiewowych w kierunku mukowiscydozy



Dzięki badaniom przesiewowym rocznie wykrywanych jest w Polsce ok. 100 przypadków wrodzonej niedoczynności tarczycy i 50-60 przypadków fenyloketonurii. Objęcie tych dzieci leczeniem i odpowiednią opieką pozwala im na osiągnięcie normalnego rozwoju umysłowego i fizycznego, na co szanse przy zbyt późno rozpoczętym leczeniu byłyby praktycznie zaprzeczalne.

W ostatnich latach wprowadzono do badań przesiewowych nową technikę badań tandemową spektrometrię mas (LC/MS/MS), która pozwala na jednoczesną analizę kilkudziesięciu składników z jednej próbki krwi. Dzięki tej technice możliwe jest dołączenie do badań przesiewowych analizy rzadkich wad metabolicznych, których odrębne badanie jest za drogie. Technika ta umożliwi zatem uzupełnienie klasycznych badań przesiewowych, prowadzonych dla kilku wad wrodzonych, jak hipotyreoza, fenyloketonuria czy mukowiscydoza, o szereg wad rzadkich. Możliwe też będzie wykonywanie tzw. przesiewu dla grupy podwyższonego ryzyka (tzw. przesiewu selektywnego).

Metodą MS/MS oznacza się profil estrów karnityny (diagnostyka zaburzeń beta oksydacji MCAD, LCHAD) i wybranych aminokwasów. Badanie to pozwala na wykrycie ponad 20 wad metabolizmu. Tak poszerzona metoda badań przesiewowych przeżywa gwałtowny rozwój w Stanach Zjednoczonych, Japonii i Europie Zachodniej (głównie w Niemczech). Wiele wskazuje na to, że w ciągu następnych kilku lub kilkunastu lat metoda ta będzie stosowana rutynowo wraz z obniżeniem kosztów aparatury.

Obecnie Instytut Matki i Dziecka jest jedynym ośrodkiem w Polsce, który wykonuje analizę i diagnostykę z prób krwi na bibule kierowanych z całej Polski oraz pilotażowe badania przesiewowe noworodków w kierunku kwasów organicznych oraz zaburzeń beta oksydacji. MS/MS nie zastępuje metody GC/MS stosowanej do badania moczów, a obie techniki tworzą układ komplementarny w diagnostyce rzadkich wad metabolizmu.

Informujemy wszystkie osoby ubiegające się o wpis na listę diagnostów laboratoryjnych, że do wniosku w tej sprawie (do pobrania z naszej strony www.kidl.org.pl) należy dołączyć:

- kserokopię pierwszej i drugiej strony dowodu osobistego (potwierdzoną za zgodność z oryginałem),
- kserokopię dyplomu ukończenia uczelni wyższej (potwierdzoną za zgodność z oryginałem),
- ew. kserokopię dyplomu specjalizacji lub stopni naukowych (potwierdzone za zgodność z oryginałem)
- zaświadczenie z zakładu pracy o zatrudnieniu, o wykonywaniu czynności diagnostyki laboratoryjnej
- rotę ślubowania,
- oświadczenie o niekaralności,
- 2 zdjęcia z lewym profilem o wymiarach 3,5 cm x 4,5 cm,
- Zaświadczenie o stanie zdrowia pozwalające na wykonywanie zawodu diagnosty laboratoryjnego (art. 9 ustawy z dnia 27 lipca 2001 r. o diagnostyce laboratoryjnej (tekst jednolity) - Dz.U.04.144.1529)

Preparat krwi obwodowej - wskazania, wykonanie, barwienie

Krzysztof Lewandowski

z Katedry i Kliniki Hematologii i Transplantologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Pomimo dynamicznego rozwoju różnych metod badania krwi obwodowej, ocena mikroskopowa wciąż odgrywa podstawową rolę w diagnostyce hematologicznej. Warunkiem uzyskania wiarygodnego i wartościowego wyniku badania mikroskopowego jest przygotowanie dobrej jakości preparatów. Chociaż jest to jedna z podstawowych czynności każdej pracowni hematologicznej, stosunkowo często spotyka się preparaty złej jakości, nie nadające się nierzadko do oceny cytologicznej. Celowe zatem wydaje się przypomnienie kilku podstawowych zasad dotyczących wskazań do wykonania oraz sposobów rozmazywania i barwienia preparatów krwi.

1. Kiedy oceniać rozmaz krwi obwodowej?

Rozmaz krwi obwodowej przez długie lata był jedynym sposobem określania ilości poszczególnych grup leukocytów. Podanie wzoru odsetkowego (tzw. wzoru Schillinga) stanowiło integralną część tzw. pełnego badania morfologicznego krwi. O potrzebie wykonania badania mikroskopowego decydował niemal wyłącznie lekarz zlecający. W natłoku dużej ilości wykonywanych manualnie badań (przeważnie technikami komorowymi), mikroskopowa ocena rozmazu krwi ograniczała się często do szybkiego policzenia pierwszych stu napotkanych leukocytów. Nierzadko brakowało czasu na właściwą ocenę jakościową nie tylko leukocytów, ale również erytrocytów i płytek. Sytuacja zmieniła się diametralnie po powszechnym wprowadzeniu do laboratoriów analizatorów hematologicznych. W miarę postępu technologicznego, urządzenia te coraz lepiej identyfikują szereg patologii we krwi i same sygnalizują potrzebę przeprowadzenia mikroskopowej weryfikacji wyniku. Obecnie, z powodów organizacyjnych i ekonomicznych, konieczne jest dokonywanie selekcji próbek, które będą wymagały oceny mikroskopowej. Decyzję taką podejmuje teraz najczęściej personel laboratorium, opierając się na ilościowych i jakościowych odchyleniach wskazywanych przez autoanalyzer.

Będą to w szczególności:

- niedokrwistość lub nadkrwistość
- leukocytoza lub leukopenia
- neutrocytoza, limfocytoza, eozynofilia, monocytoza, bazofilia,
- neutropenia
- małopłytkowość lub nadpłytkowość
- zmiany w zakresie wskaźników czerwonych lub RDW
- podejrzenie obecności komórek blastycznych, młodszych postaci granulocytarnych, atypowych limfocytów, erytroblastów, zaburzeń uplatowienia jąder neutrofilów i inne specyficzne dla danego analizatora alarmy i ostrzeżenia.

Oczywistym jest, że rozmaz krwi należy ocenić także wtedy, gdy zostało oddzielnie zlecone, nawet, jeżeli analizator nie sygnalizuje żadnych odchyłań w badanej próbce. Lekarz zlecający badanie, opierając się na obrazie klinicznym i wynikach innych badań dodatkowych, może podejrzewać bowiem istnienie zaburzeń, które nie są wykrywane przez analizator.

W przypadkach, gdy uzyskiwany wynik autoanalizy jest prawidłowy, a nie zostało to zlecone - badanie mikroskopowe nie jest przeprowadzane.

Nie jest również uzasadnione codzienne wykonywanie rozmazów krwi u pacjentów z głębokimi zaburzeniami jakościowymi i ilościowymi, u których rozpoznanie jest już ustalone, a którzy są w trakcie leczenia. W tych wypadkach rozmaz powinien być wykonywany tylko wtedy, gdy zostanie to zlecone przez lekarza prowadzącego.

2. Jak wykonać rozmaz krwi obwodowej?

Rozmaz krwi obwodowej powinien być wykonywany z krwi żyłnej pobranej na EDTA (wersenian dwusodowy) w możliwie najkrótszym czasie po pobraniu. Wydłużenie tego czasu ponad 5 godzin spowoduje wzrost liczby komórek apoptotycznych, narastanie zmian wodniczkowych, zaburzeń w morfologii erytrocytów i płytek krwi. Użycie zamkniętego systemu do pobierania krwi gwarantuje (po napełnieniu próbki wymaganą objętością krwi) zachowanie właściwego stosunku ilościowego krwi i antykoagulantu. Przed pobraniem krwi na badanie morfologiczne, pacjent powinien pozostawać na czczo. Posiłek, a także wysiłek fizyczny, w istotny sposób wpływają na liczbę leukocytów i płytek krwi. Po pobraniu, krew należy dokładnie wymieszać (ale nie wstrząsać) z antykoagulantem. O dokładnym wymieszaniu należy też pamiętać bezpośrednio przed samym wykonaniem rozmazu.

Istnieją trzy sposoby przygotowania rozmazów krwi obwodowej:

a) na szkiełkach podstawowych

Na końcu szkiełka podstawowego (w odległości ok. 1 cm od krawędzi) należy umieścić niewielką kroplę wymieszanej krwi. Najszybciej jak to jest możliwe, do kropli należy przysunąć szkiełko rozmazujące (także podstawowe) tak, aby krew rozpląnęła się równą warstwą na całej długości stykającego się brzegu. Następnie zdecydowanym, jednostajnym ruchem, bez dodatkowego dociskania należy przesunąć szkiełko rozmazujące po szkiełku podstawowym, utrzymując pomiędzy szkiełkami kąt zbliżony do 30 - 45°. Jeśli objętość kropli krwi i kąt nachylenia zostały dobrane w sposób prawidłowy, rozmaz powinien skończyć się 1-2 cm przed przeciwnym brzegiem szkiełka podstawowego. Koniec preparatu winien być równy, a powierzchnia rozmazu - jednolita. Pamiętać należy, że brzeg szkiełka rozmazującego musi być idealnie równy (ale niekoniecznie szlifowany) i dokładnie oczyszczony po każdym rozmazaniu. Wszelkie pozostałości krwi po poprzednim rozmazywaniu lub pęcherzyk powietrza zawarty w nakropionej krwi spowodują powstanie smug, co bardzo utrudnia ocenę pod mikroskopem. Zaletą tej metody rozmazywania jest łatwość wykonania, barwienia i opisanie preparatu, brak konieczności stosowania klejów do zamykania preparatów (o ile nie mają być archiwizowane), a także dość duży obszar nadający się do oceny. Wadą metody jest dość nierównomierny rozkład komórek na powierzchni preparatu - komórki większe zostają zepchnięte na brzegi i na koniec rozmazu.

b) na szkiełkach nakrywkowych

Ta mało znana w Polsce metoda polega na umieszczeniu bardzo małej objętości krwi pomiędzy dwoma szkiełkami nakrywkowymi (najlepiej o wymiarach 22 x 22 mm) i rozciągnięciu tych szkiełek w dwóch przeciwnych kierunkach. Na powierzchniach obu szkiełek powstają rozmazy krwi, które po wybarwieniu, należy przykleić odwrotną stroną do szkiełek podstawowych. Wady tej metody to: trudności w oznakowaniu i barwieniu preparatów, nieco większy koszt wykonania i pracochłonność (konieczność stosowania kleju do preparatów).

Z kolei rozkład leukocytów w tej metodzie preparatyki jest znacznie bardziej równomierny, co jest dużą zaletą.

c) preparaty cytospinowe:

Ta stosunkowo mało rozpowszechniona w Polsce technika jest niezwykle cenną w przypadkach znacznej leukopenii, bądź przy poszukiwaniu niewielkiej populacji komórek we krwi obwodowej (np. blastów białaczkowych w zespołach mielodysplastycznych lub po leczeniu ostrych białaczek). Możliwość przygotowania preparatów cytospinowych jest ograniczona dostępem do dość kosztownej wirówki cytospinowej. Przystępując do wykonania takiego preparatu, próbówkę z krwią należy pozostawić na kilkadziesiąt minut do czasu aż uzyska się dobre rozdzielenie erytrocytów od osocza. Bezpośrednio nad erytrocytami znajduje się cienka warstewka leukocytów. Warstwę tę należy zaaspirować pipetą (objętość ok. 150 - 300 l) nie dopuszczając do wciągnięcia krwinek czerwonych. Pobrane osocze należy przenieść do specjalnego pojemnika w wirówce, który ściśle przylega do ustawionego pionowo szkiełka podstawowego. Działająca w trakcie wirowania (ok. 5-8 min przy 500-700 obr./min, według zaleceń producenta wirówki) siła odśrodkowa powoduje osadzanie się zawartych w zawieszinie krwinek na szkiełku podstawowym. Dzięki takiej procedurze, możliwa jest ocena dużej ilości krwinek (nawet kilku tysięcy) pochodzących z próbek leukopenicznych w ciągu krótkiego czasu. Krwinki te skondensowane są wtedy na małej powierzchni szkiełka (średnica ok. 5 mm).

d) Systemy automatycznego wykonywania i barwienia preparatów:

Poza technikami manualnymi, w dużych laboratoriach coraz częściej napotkać można systemy do automatycznego wykonywania i barwienia rozmazów. Systemy te można tak zaprogramować, aby rozmazy wykonywane były z każdej krwi spełniającej, po wykonaniu badania morfologicznego, zdefiniowane kryteria. Efektem pracy tych urządzeń jest znaczne usprawnienie funkcjonowania pracowni hematologicznej.

3. Jak wybarwić rozmaz krwi obwodowej?

Preparaty krwi należy wybarwiać po ich uprzednim wysuszeniu. Najlepsze rezultaty uzyskiwane są po 3-5 godzinach suszenia rozmazu w temperaturze pokojowej, w ciemnym miejscu, bez dostępu kurzu. W praktyce, czas ten jest niejednokrotnie znacznie skracany, a niekiedy barwienie prowadzone jest kilkanaście minut po wykonaniu rozmazu. Postępowanie takie nie wpływa w istotny sposób na wygląd leukocytów i płytek krwi, może jednak doprowadzić do powstawania artefaktów w krwinkach czerwonych. Artefakty te powstać także mogą, jeśli roztwory utrwalacza (metanolu) lub pierwszego barwnika (jeśli nie stosuje się uprzedniego utrwalenia) nie są całkowicie pozbawione domieszki wody. Tak może zdarzyć się, gdy bezwodny metanol/barwnik zostanie wlany do wilgotnej kuwety lub tubusu. Różne protokoły barwienia panoptycznego wykorzystują dwa zasadnicze barwniki. Z zasadowym azurem B wiąże się: kwaśne składniki kwasów nukleinowych oraz białek jądra, kwaśne składniki pierwotnej cytoplazmy a także ziarnistość bazofilów i neutrofilów. Z kwaśną eozyną wiążą się zasadowe cząsteczki hemoglobiny i ziarnistość eozynofilów. Na jakość barwienia podstawowy wpływ mają następujące czynniki:

a) jakość (czystość) stosowanych barwników

Część laboratoriów przygotowuje barwniki we własnym zakresie, inne stosują roztwory gotowe. Jeśli decydujemy się na samodzielne rozpuszczanie barwników, należy pamiętać o bardzo dokładnym filtrowaniu gotowych roztworów.

W przeciwnym razie preparaty zawierać będą znaczne ilości strąków. Skłonność do wytrącania jest znaczna także wtedy, gdy zbyt energicznie roztwory są mieszane, zwłaszcza te z wodą/buforem (np. przy rozcieńczaniu roztworu Giemsy). Zaleca się codzienną wymianę tych roztworów barwników, które są rozcieńczane wodą lub buforem. Roztwory nierozcieńczane należy wymieniać najrzadziej raz na tydzień.

b) czystość i pH użytej wody lub jakości buforu

Czystość wody (także tej do sporządzania buforu) ma podstawowy wpływ na jakość barwienia. Ślady soli metali znacznie obniżają jakość wybarwienia. Wiele laboratoriów stosuje bufony do sporządzania roztworów barwników oraz do płukania. Takie postępowanie nie jest bezwzględnie wymagane, wiąże się z niewielkim zwiększeniem kosztu barwienia. Dobre, w pełni powtarzalne barwienie, można także uzyskać stosując, zamiast buforu, dobrej jakości wodę destylowaną (np. woda do wstrzykiwań).

Zbyt niskie pH roztworów barwiących i płuczających będzie się objawiać nadmiernym różnicowaniem komórek. Z kolei zbyt wysokie pH spowoduje, że barwa preparatu będzie siniozielona, co ujemnie wpłynie na możliwości różnicowania komórek. Preparaty o nadmiernie niebieskim odcieniu uzyskamy także wówczas, gdy barwienie zostanie przeprowadzone po kilkunastu dniach od wykonania rozmazu lub później.

Preparat po wybarwieniu i wysuszeniu należy w sposób czytelny opisać i w miarę potrzeby zamknąć w syntetycznym środowisku konserwującym (np. DPX), co umożliwi zachowanie wiernych barw przez długie lata, oraz zabezpieczy preparat przed wytarciem i zakurzeniem.

4. Jak oceniać preparat krwi obwodowej?

Początkowo oglądać należy pod małym powiększeniem (100 x), ustawiając odpowiednie pole widzenia. W polu tym poszczególne erytrocyty nie powinny w większości zachodzić na siebie, ani nie powinny się tworzyć wolne przestrzenie, pozbawione krwinek. Erytrocyty winny mieć wyraźnie widoczne przejaśnienia centralne, które zanikają, gdy preparat oglądany jest w miejscu zbyt ciekim. Erytrocyty mają wówczas wygląd „nadbarwliwych”, co jest niejednokrotnie mylnie interpretowane jako patologia. W miejscach takich odnaleźć zwykle można pseudoowalocyty czy pseudolakrymocyty, których obecności nie stwierdza się we właściwym do oglądania miejscu. Staranny dobór miejsca oceny jest niezbędnym warunkiem każdego właściwie prowadzonego mikroskopowego badania krwi.

Postępowanie zgodne z powyższymi wytycznymi zapewni przygotowanie najwyższej jakości preparatów, a tym samym znacznie uprości, trudną niekiedy interpretację napotykanych obrazów.

PRZYPOMNIENIE

**SKŁADKA CZŁONKOWSKA W KIDL WYNOSI
15,00 ZŁ (PIĘTNAŚCIE ZŁOTYCH)
MIESIĘCZNIE (podstawa prawna paragraf 1
uchwały nr 2/2003 KRDL z 13 stycznia 2003 r)**

**APELUJEMY O SYSTEMATYCZNE
OPŁACANIE OBLIGATORYJNYCH SKŁADEK
CZŁONKOWSKICH**

Wirusowe zapalenie wątroby - problemy diagnostyczne.

dr n.med Iwona Leszczyńska-Gołąbek; dr n.med Anna Polus; dr biol. Małgorzata Strzałka; prof.dr

hab.med.Aldona Dembińska-Kieć

Zakład Biochemii Klinicznej Katedry Biochemii Klinicznej Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego

31 501 Kraków ul Kopernika 15a.

Hepatitis, czyli zapalenie wątroby, może być wywołane przez różnorodne czynniki, jak np. wirusy, bakterie, toksyczne związki chemiczne (np. leki). Najczęściej jednak przyczyną są infekcje wirusowe, wśród których należy wymienić wirusy zapalenia wątroby typu A, B, C, D, E, G, wirus cytomegalii, Epsteina-Barra, oraz wirus opryszczki zwykłej typu 1 i 2. W praktyce lekarskiej najczęściej spotykamy się z zapaleniami wątroby, wywołanymi przez wirusy wzv A, wzv B i wzv C.

Polska jest krajem, w którym obserwuje się coraz niższą endemiczność (występowanie) zakażeń wirusem zapalenia wątroby typu A (*hepatitis A virus* (HAV); wzv A). Fale epidemii powtarzają się, co kilka lat. W latach 70-tych 100% populacji dorosłych miało obecne przeciwciała anti-HAV, obecnie tylko 25% osób poniżej 25 r.z. wykazuje dodatnie anti-HAV. Należy podkreślić, że większość dzieci do 15 r.z. jest nieuodporniona, co zwiększa ryzyko epidemii wyrównawczych przy niezachowaniu standardów higieniczno-sanitarnych.

Zakażenie wirusowym zapaleniem wątroby typu B (wzv B) zdiagnozowano u ponad 2 bilionów ludzi na świecie i należy ono do dziewiętej z kolei przyczyny najwyższej śmiertelności społeczeństw na świecie z powodu jej powikłań w postaci raka czy rozwoju marskości wątroby. Co roku stwierdza się ponad 350 milionów nowych przypadków zakażeniem wzv B (*hepatitis B virus* (HBV)) (<http://www.who.int/mc-documents/docs/whodscrlyo2002/indexhtml>). W Polsce, podobnie jak i na całym świecie sytuacja epidemiologiczna zakażeń HBV zmieniła się wraz z wprowadzeniem szczepień ochronnych w 1994 roku, początkowo zalecanych, następnie obowiązkowych. Na ową zmianę miało również wpływ wprowadzenie badań przesiewowych dawców krwi i środków wzmożonej ochrony na terenie szpitali i innych placówek służby zdrowia. W latach 1986-1990 zapadalność na WZW B wynosiła 37-40 / 100 tys. mieszkańców, w roku 1997-12,5 / 100 tys., a w roku 2004 roku - 3,86 / 100 tys. mieszkańców. Według PZH w Polsce obecnie 1 - 1,5% populacji wykazuje obecność antygenu HBs (Anty-HBs), co daje 380 - 500 tys. zakażonych osób.

Wg danych Państwowego Zakładu Higieny i Instytutu Hematologii i Transfuzjologii uznawanych przez WHO szacuje się, że w Polsce zakażonych wirusem wzv C jest około 1,4%. Współczynnik zapadalności wzrósł z 2,58 w 1997 roku do 5,39 / 100 tys. mieszkańców w 2004 r. Jednakże wykrywane infekcje to najczęściej zakażenia nabyte w przeszłości. Rzeczywista liczba świeżych zakażeń nie jest znana, gdyż wywołane przez HCV schorzenie od początku przebiega najczęściej skrycie. Dlatego też WZW typu C zwykle jest wykrywane przypadkowo, lub w późnej objawowej (marskość wątroby / pierwotny rak wątroby) fazie zakażenia, stąd trudna jest rejestracja tych przypadków.

Wirusowe zapalenie wątroby typu A

Wirusowe zapalenie wątroby typu A (WZW A) jest wywoływane przez wirus zapalenia wątroby typu A (HAV; wzvA) należący do grupy enterowirusów.

Najwcześniejszym markerem zakażenia jest pojawienie się wirusa w surowicy i kale, co następuje po 1-2 tygodniach od zakażenia i trwa około 3-4 tygodni. Dowodem zakażenia jest hodowla wirusa z kału i/lub stwierdzenie przeciwciał anti-HAV IgM w surowicy, które pojawiają się 18-41 dni po zakażeniu i utrzymują przez kilka miesięcy. W okresie zdrowienia pojawiają się anti-HAV IgG, które początkowo współistnieją z anti-HAV IgM i nie zanikają prawdopodobnie do końca życia będąc dowodem odporności. Wzrost aktywności transaminazy ALT w surowicy, spowodowany hepatotoksycznym działaniem wirusa wzv A utrzymuje się od kilku dni do kilkunastu tygodni. Wzrost aktywności ALT powoduje w konsekwencji obniżanie się wskaźnika de Ritis (AST/ALT) poniżej 2.

Przebieg WZW A jest najczęściej żółtaczkowy tj z podwyższeniem poziomu bilirubiny - pojawia się ona zwykle po 3-5 tygodniach od zakażenia, zwykle poprzedzona przez objawy grypopodobne: bóle mięśniowe, gorączkę, ogólne złe samopoczucie. Niezależnie od nasilenia objawów ostre zakażenie HAV kończy się z reguły samowyleczeniem i nie przechodzi w postać przewlekłą.

Wirusowe zapalenie wątroby typu B

Wirusowe zapalenie wątroby typu B (wzv. B) jest wywoływane przez wirus zapalenia wątroby typu B (HBV; wzv B) należący do hepadnawirusów. Wirion HBV ma kształt okrągły i składa się z rdzenia, który zawiera: DNA wirusa (HBV-DNA), polimerazę DNA (pDNA) spełniającą również rolę odwrotnej transkryptazy, białka otoczki kapsydu oznaczane jako HBcAg i białka oznaczane jako HBsAg, którego obecność w surowicy świadczy o aktywnej replikacji wirusa. Rdzeń opłaszczony jest białkiem HBsAg.

W przebiegu WZW typu B możemy wyróżnić następujące etapy:

- Okres wylegania trwający 4-12 tygodni,
- Pojawienie się HBsAg - Jest on wykrywalny po 4-12 tygodniach od zakażenia, jest pierwszym serologicznym dowodem zakażenia, zanika po 2-4 miesiącach od początku objawów chorobowych,
- Pojawienie się HBeAg - pojawia się bezpośrednio po HBsAg, jest obecny w surowicy przez 3-9 tygodni,
- Wzrost aktywności transaminazy ALT występuje po 2-4 tygodniach po pojawieniu się HBsAg i utrzymuje się przez 8-12 tygodni,
- Pojawienie się przeciwciał:
 - Anti-HBc IgM pierwsze przeciwciała, które można oznaczyć w surowicy, zanikają po 3-24 miesiącach,
 - Anti-HBc IgG pojawiają się po kilku tygodniach po IgM i utrzymują przez lata,
 - Anti-HBe pojawiają się bezpośrednio po zniknięciu HBeAg, występują w surowicy 1-2 lata,

- Anty-HBs pojawiają się pomiędzy 4 a 6 miesiącem od zakażenia i utrzymuje w surowicy przez wiele lat. W połowie przypadków, badanych testami komercyjnymi, między zanikiem HBsAg a pojawieniem się anty-HBs dochodzi do luki w wykrywaniu znaczników "s". Zjawisko okna serologicznego jest tutaj pozorne, ponieważ HBsAg jest nadal wykrywany przeciwciałami monoklonalnymi.

Omówione antygeny i przeciwciała są markerami odpowiedzi immunologicznej ustroju na obecność wirusa i jego walki z zakażeniem HBV. Natomiast nie informują o aktualnym nasileniu replikacji wirusa. Markerami replikacji HBV jest obecność białka polimerazy DNA (pDNA) oraz samego materiału genetycznego: DNA wirusa (HBV-DNA), które pojawiają się w surowicy 2-4 tygodnie przed wzrostem ALT, w okresie bezpośrednio poprzedzającym objawy chorobowe, a zanikają wraz z HBeAg. Okres dużej aktywności pDNA i obecności we krwi HBV-DNA jest okresem największej zakaźności chorych.

Przebieg ostrego wzv. B może być bezzółtaczkowy lub żółtaczkowy (widoczna po kilku tygodniach od pojawienia się HBsAg w surowicy i utrzymuje się 4-6 tygodni). Podstawowym wskaźnikiem uszkodzenia mięszu wątroby jest zwiększenie aktywności obu transaminaz AST i ALT we krwi, które pojawia się już w okresie przedżółtaczkowym i zmniejsza się do wartości prawidłowych po upływie kilku tygodni. Aktywność tych enzymów przekracza zwykle wielokrotnie wartość normy, przy czym bardziej zwiększa się aktywność ALT niż AST, co powoduje obniżenie wskaźnika de Ritisa (AST / ALT) poniżej wartości 1.

Ostre wzv. B w ok. 10% przypadków przechodzi w przewlekłe zapalenie wątroby, (PZW-B) charakteryzujące się podwyższoną aktywnością ALT przez okres dłuższy niż 6 miesięcy licząc od początku ostrej fazy zapalenia wątroby

W PZW-B początek zakażenia często ma przebieg bardzo łagodny. Można wyróżnić dwie fazy choroby :

- faza I może trwać wiele lat. Wirus ulega replikacji w hepatocytach. Krew chorego zawiera HBsAg i HBeAg, HBV-DNA, pDNA oraz anty-HBc. Stężenie transaminaz zmniejsza się po kilku miesiącach, ale nie wraca do normy. Brak jest przeciwciał anty-HBs. Krew i płyny ustrojowe chorego są wysoce zakaźne,
- faza II kryteriami przejścia w tę fazę są następujące zmiany serologiczne i biochemiczne: serokonwersja w układzie "e" (HbeAg nieobecny i pojawienie się anty-HBe), nieobecna polimeraza DNA, nieobecny HBV-DNA, normalizacja aktywności ALT.

W ostatnich latach do diagnostyki WZW B dołączyły metody biologii molekularnej- głównie metodą reakcji łańcuchowej polimerazy (*polymerase chain reaction*; PCR). Istnieje możliwość zarówno badań jakościowych wykrywających obecność DNA wirusowego, jego genotyp jak i ilościowych szacujących poziom wirerii. Z praktycznego punktu widzenia istotny jest poziom wirerii powyżej 10^4 kopii, powyżej którego rozważa się włączenie leczenia przeciwwirusowego. Jednym z leków stosowanym w terapii PZW B jest Lamiwudyna. Ponieważ w wielu przypadkach po pewnym czasie stosowania leku wirus WZW B uodparnia się na jego istnienie konieczność do wykonywania badań mających na celu wykrycie mutacji wirusa (genotypowanie) odpowiedzialnych za rozwijającą się w trakcie leczenia lekooporność. Chodzi bowiem o zmniejszenie narażenia pacjenta na znaczące uboczne niepożądane działanie nieskutecznego już, a drogiego leku.

Wirusowe zapalenie wątroby typu C

Wirusowe zapalenie wątroby typu C (WZW C) jest wywoływane przez wirus zapalenia wątroby typu C (HCV, wzv C). HCV jest zaliczany do rodziny Flaviviridae. Materiałem genetycznym wirusa jest RNA, zawierający informację o trzech białkach strukturalnych niezbędnych do utworzenia cząstki wirusa i czterech białkach niestrukturalnych niezbędnych w procesie replikacji. Genom HCV wykazuje heterogenność, co stwierdzono po ustaleniu sekwencji wchodzących w jego skład nukleotydów. Wyróżniamy 11 genotypów wirusa HCV różniących się stopniem hepatotoksyczności. W Polsce najczęstszym genotypem jest genotyp 1b i3A.

Uszkodzenie mięszu wątroby przez wirusa HCV prowadzi do wzrostu aktywności ALT w surowicy i u niektórych chorych do żółtaczki. U części pacjentów z zakażeniem bezobjawowym (brak dolegliwości subiektywnych i odchyień w badaniu przedmiotowym) występuje podwyższona aktywność ALT w surowicy, gdy u pozostałych aktywność ALT jest prawidłowa, co interpretuje się jako występowanie nosicielstwa z bardzo małą aktywnością replikacyjną HCV. U nielicznych chorych, u których występuje ostre WZW C wyróżnia się trzy główne typy przebiegu podwyższenia aktywności ALT: jednofazowy (krótki okres zwiększonej aktywności ALT, często nieuchwytny), typ plateau i typ wielofazowy. Zmienna, z okresami wzrostu i zaniku aktywność ALT (typ wielofazowy) występuje częściej u chorych, u których dochodzi do rozwoju zakażenia przewlekłego.

Testami pierwszego rzutu w wykrywaniu wirusa WZW C jest oznaczanie przeciwciał Anty-HCV metodą ELISA z zastosowaniem testów III generacji. Anty-HCV pojawiają się średnio po 11-14 tygodniach od zakażenia. Jako testy uzupełniające stosuje się testy oparte na technice immunoblottingu. Obecność przeciwciał Anty-HCV nie świadczy o aktualnej replikacji wirusa. Pewność tą uzyskuje się dopiero po wykryciu RNA wirusowego metodami biologii molekularnej (technika PCR). Badania metodą PCR mogą być badaniami jakościowymi- potwierdzającymi infekcję wirusem wzv C, oraz ilościowymi- oceniającymi poziom wirerii. Zgodnie z najnowszymi zaleceniami w przypadku rozważania leczenia przeciwwirusowego obowiązkowymi testami jest także ocena genotypu wirusa. Wynik tego badania - rodzaj genotypu wpływa na czas terapii (24 lub 48 tyg.), a także na rodzaj niezbędnych badań podczas jej trwania. Na przykład w przypadku genotypu 1, 4, 5, 6 koniecznym jest oznaczenie wielkości wirerii przed włączeniem terapii przeciwwirusowej, oraz po 24 tygodniach leczenia. Jedynie w przypadkach genotypu 2 i 3 oznaczenia ilościowe nie są restrykcyjnie wymagane.

Uwagi końcowe

Omawiając zagadnienia diagnostyki wirusologicznej metodami biologii molekularnej należy podkreślić, iż istotnym jest nie tylko umiejętność doboru badań (odpowiednio do czasu wpływającego od zakażenia, jeszcze przed wystąpieniem objawów, czy w trakcie monitorowania już terapii) ale także sposobu i miejsca ich wykonania. W krajach Unii Europejskiej od 2002 roku obowiązują przepisy wykonywania badań wirerii WZW B, WZW C jak i HIV standaryzowanymi metodami biologii molekularnej (atestacja odczynników, aparatów i metody z kontrolą jakości i zewnętrznym audytem)(Document Nr C(2002)1344: 202/364/EC from 7 May 2002. Official Journal of the European Communities L.131/17 16.05.2002). Należy podkreślić, że każdy etap od izolacji materiału genetycznego wirusa przez przebieg reakcji wymaga dodatkowych, licznych kontroli wewnętrznych (koszt odczynników!!). Dotyczy to zwłaszcza pomiarów nasilenia, jak i genotypu wirerii.

Obecność np przeciwciał będących miarą obronności organizmu wpływa na obniżenie liczby izolowanych z materiału do badań cząstek wirusów (błędne obniżenie poziomu wirerii). Zarówno hemoliza, heparyna jak i leki stosowane w terapii WZW hamują samą reakcję PCR (wyniki fałszywie ujemne). O zmianie genotypu wirusów w trakcie leczenia i rozwijającej się lekooporności wspomniano powyżej.

W celu kompatybilności wyników badań na świecie, przy obecnym nasilonym ruchu turystycznym i przemieszczaniu się ludności na wszystkich kontynentach świata, podobnie jak w przypadku innych badań (np INR w terapii przeciwzakrzepowej) wprowadzono międzynarodową jednostkę (IU) wyrażającą ilość kopii danego wirusa na ml, a którą można obliczyć tylko za pomocą współczynnika wskazanego przez producenta dla danej serii stosowanego odczynnika(ów) posiadającego międzynarodowy certyfikat jakości badań. Wyniki badań o niestandardowej jakości, nie weryfikowane niezależnymi procedurami kontrolnymi powodują, że wynikające z tego błędne interpretacje lekarskie nie tylko pociągają za sobą konsekwencje kliniczne, ale również skutki ekonomiczne (powtarzanie nieprzystających do obrazu klinicznego zlecenia powtórnego wykonania badania). Wynikające z fałszywych wyników błędne decyzje terapeutyczne skutkują również wielokrotnie większymi kosztami niż leczenie pierwotne, ze względu na postęp choroby (fałszywie negatywne wyniki wirerii decydujące o przerwaniu leczenia) wiodący do długotrwałej obłożnej choroby i śmierci pacjenta najczęściej w okresie czynności zawodowej czy wykonania transplantacji wątroby (marskość).

Dlatego też laboratoria, którym zlecane jest wykonywanie tych badań muszą posiadać uprawnienia (potwierdzone międzynarodowym certyfikatem i kontrolą jakości z nadzorem (znak CE i IVD wymagany przez UE), odpowiednio wykwalifikowaną, doświadczoną i odpowiedzialną kadrę wykonującą badania zapewniające wiarygodność otrzymywanych wyników.

Natomiast o decyzji gdzie wykonywane są badania, w jakiej ilości, kiedy, nie może decydować tylko proponowana przez laboratorium cena badania, ale kontrolowana, potwierdzona zewnętrznym audytem i certyfikatem laboratorium, aparatów, odczynników i samej metody, gwarantowana poziomem dyplomowego wykształcenia, poczucia odpowiedzialności, a co za tym idzie etyki zawodowej jakości wykonywanych badań.

Piśmiennictwo

- Cienciara J., Halota W., Juszczak J.: Standardy leczenia przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu B Standardy Medyczne Nr 3/2005 Tom 2
- Ganem D, Pnnc AM. Hepatitis B virus infection - natural history and clinical consequences. N engi J Med 2004, 350: 1118-1129.
 - Stanowisko zarządów głównych polskiego towarzystwa epidemiologów i lekarzy chorób zakaźnych oraz polskiego towarzystwa hepatologicznego dotyczące leczenia wirusowego zapalenia wątroby typu c. Jurata 29 kwiecień 2005 rok
 - Halota W. Pawłowska M, Bulik F i wsp. Serotypy HCV w populacji polskiej. Hepatologia Polska 1998. 5(1): 3-7. Halota W. Pawłowska M. Zakażenia wirusami hepatotropowymi. Med Sci Rev Hepatologia 2001: 43-57.
 - Halota W. Pawłowska M. Wirusowe zapalenia wątroby typu C - dominujący problem hepatologii. Przegl Epidemiol 2002, 56, supl. 4:46-50.
 - Juszczak J., Przewlekłe wirusowe zapalenia wątroby typu B i C, Nowa Medycyna -Gastroenterologia i Żywnienie I (10/1999)

Ważne i pilne !!!

Uprzejmie informujemy, że diagnosta laboratoryjny, który posiada "Zaświadczenie" o wpisie na listę diagnostów laboratoryjnych, zgodnie z uchwałą nr 94 KRDL z dnia 27 lutego 2006 r., jest zobowiązany uzyskać - określony rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 16 lipca 2004 r. w sprawie wzoru dokumentu "Prawo Wykonywania Zawodu Diagnosty Laboratoryjnego" - wymieniony w tym rozporządzeniu MZ dokument **w terminie do końca 2006 roku.**

Przypominamy więc wszystkim Szanownym Koleżankom i Kolegom PT Diagnostom Laboratoryjnym, aby otrzymać PWZDL należy spełnić warunki, o których informujemy już od nr 1(6) w Gazecie KIDL "Diagnosta Laboratoryjny" z kwietnia 2005 r. oraz w dalszych, wszystkich następnych numerach.

Sekretarz KRDL
Czesław Głowniak

INFORMACJA DLA PT DIAGNOSTÓW LABORATORYJNYCH POSIADAJĄCYCH UPRAWNIENIA DO ZMNIEJSZENIA LUB ZAWIESZENIA PŁATNOŚCI SKŁADEK CZŁONKOWSKICH

Uprzejmie informuję, że uchwała nr 62/2004 KRDL z dnia 17 grudnia 2004 r. (opublikowana w Gazecie KIDL "DIAGNOSTA LABORATORYJNY" nr 1(6) z kwietnia 2005 r. oraz dostępna w Internecie w zakładce "PRAWO-Uchwały KRDL- X Posiedzenie KRDL) umożliwia PT Diagnostom Laboratoryjnym ubieganie się o zawieszenie obowiązku płatności składki członkowskiej na rzecz Korporacji lub zmniejszenia jej wysokości.

W myśl w/w Uchwały:

1. o **ZAWIESZENIE** płatności składek mogą występować Diagnosty, którzy:
 - a) utracili pracę (paragraf 1 ust. 1),
 - b) pozostają na urlopie wychowawczym nie wykonując czynności na podstawie umowy o pracę lub umowy cywilnoprawnej (paragraf 1 ust. 2),
 - c) wykonują czynności diagnostyki laboratoryjnej w ramach wolontariatu bez pobierania wynagrodzenia i nie posiadają zatrudnienia w innym zawodzie (paragraf 1 ust. 3),
 2. o **ZMNIEJSZENIE** wysokości składek członkowskich o 50% mogą występować Diagnosty, którzy na mocy decyzji ZUS uzyskali prawo do emerytury, świadczeń przedemerytalnych lub renty, w tym inwalidzkiej - (paragraf 2).
- Decyzje w sprawach wymienionych w paragrafie 1 ust. 1, 2 i 3 oraz w paragrafie 2 przedmiotowej uchwały KRDL podejmuje Krajowa Izba Diagnostów Laboratoryjnych na pisemny wniosek diagnostów.

Zainteresowane osoby powinny przysyłać do Biura KIDL pisemne wnioski wraz z właściwymi dokumentami (np.: decyzja PUP, zaświadczenie o urlopie wychowawczym, umowa wolontariatu, decyzje ZUS w sprawach emerytalno - rentowych, itp.).

Zwracamy jednocześnie uwagę Sz. Państwa, że jedynie rozpatrywane są wnioski tych PT Diagnostów Laboratoryjnych, którzy posiadają uregulowane zobowiązania finansowe względem Izby. KIDL podejmuje odpowiednią decyzję, która obowiązuje od miesiąca złożenia wniosku w danej sprawie.

Sekretarz KRDL
Czesław Głowniak

Dr hab.n.med. Jadwiga Nowicka
Katedra i Zakład Analityki Medycznej,
d. Klinika Hematologii, Nowotworów Krwi i Transplantacji Szpiku
Akademia Medyczna we Wrocławiu

Aktualne problemy diagnostyki i klasyfikacji zespołów mielodysplastycznych (myelodysplastic syndromes - MDS).

Istotą choroby są zaburzenia dojrzewania i różnicowania komórki macierzystej szpiku prowadzące do nieprawidłowej i nieefektywnej hematopojezy. Komórki prekursorowe ulegają opóźnionemu dojrzewaniu i zwiększonej apoptozie. MDS charakteryzuje się pancytopenią, rzadziej mono lub bipenią w krwi obwodowej, bogatokomórkowym szpikiem i zwiększonym ryzykiem transformacji w ostrą białaczkę szpikową.

W obrazie morfologicznym dysplastycznego szpiku stwierdza się nieprawidłowości w budowie erytrocytów, granulocytów i płytek krwi, prowadzące do zaburzeń ich funkcji i skrócenia czasu przeżycia.

Zmianom o charakterze dyserytropoezy, dysgranulopoezy i zaburzeń w produkcji płytek krwi towarzyszyć mogą zmiany cyto-genetyczne i zaburzenia w kinetyce żelaza.

Podjęcie MDS sugeruje stopniowy rozwój niedokrwistości, bipenii lub pancytopenii, przy bogato komórkowym szpiku. Najczęściej (u 85-100%) występuje niedokrwistość, u połowy chorych stwierdza się pancytopenię, u 20% - niedokrwistość i małopłytkowość a u 10% - niedokrwistość i granulocytopenię. Najczęściej dotyczy osób powyżej 50 r. życia.

Dawne synonimy MDS: W dawnej literaturze medycznej MDS odpowiadały:

dysplazja hemopoetyczna (hemopoetic dysplasia), stany przed białaczkowe (preleukaemic states), tłąca się białaczka (smouldering leukemia), zespół dysmielopoetyczny (dysmyelopoetic syndrom), oporna dysmielopoetyczna anemia (refractory dysmyelopoetic anemia), panmielopathia lub panmieloz (panmielopathy, panmyelosis), samoistna oporna na leczenie anemia (idiopathic refractory anemia).

Etiopatogeneza. Wśród MDS możemy wyróżnić

1. Zespół mielodysplastyczny pierwotny, występujący bez uchwytnej przyczyny.
2. Zespół mielodysplastyczny wtórny, występujący najczęściej w następstwie długotrwałej chemioterapii, radioterapii, wpływu czynnika infekcyjnego.

Klasyfikacja MDS wg FAB z 1982r (dokonana przez grupę hematologów francuskich, amerykańskich i brytyjskich) zawiera kryteria diagnostyczne jednostek chorobowych zaliczonych do tego zespołu. Uwzględnia zmiany ilościowe we krwi obwodowej i szpiku (w których liczba mieloblastów jest wyższa od prawidłowej, natomiast nie pozwala jeszcze na rozpoznanie ostrej białaczki) oraz zmiany jakościowe charakterystyczne dla MDS określane mianem dyserytropoezy, dysgranulopoezy i zaburzeniami w produkcji płytek krwi. Cechy te stanowią również podstawę diagnostyki zespołu mielodysplastycznego w późniejszych klasyfikacjach.

Jednostki chorobowe zaliczone przez grupę FAB do MDS:

1. Niedokrwistość oporna na leczenie (refractory anemia - **RA**).
2. Nd. oporna na leczenie z pierścieniowymi syderoblastami (refractory anemia with ring sideroblasts - **RARS**).
3. Nd. oporna na leczenie ze zwiększeniem liczby blastów (refractory anemia with excess of blasts - **RAEB**).
4. Przewlekła białaczka mielomonocytoza (chronic myelomonocytic leukemia - **CMML**).
5. Nd. oporna na leczenie ze zwiększeniem liczby blastów w fazie transformacji (refractory anemia with excess of blasts in transformation - **RAEB-t**).

Kryteria rozpoznawcze uwzględniające odsetek komórek blastycznych we krwi obwodowej i szpiku, obecność pałeczek Auera w mieloblastach, bezwzględną liczbę monocytów we krwi obwodowej i odsetek syderoblastów w szpiku w poszczególnych jednostkach chorobowych wchodzących w skład MDS wg FAB zawiera tabela I.

Tab.I Kryteria rozpoznawcze poszczególnych typów zespołu mielodysplastycznego

wg FAB.					
typ	blasty szpik	blasty krew obw.	pałeczki Auera	monoc. 1G/l	syderobl. pierścien.
15%					
RA	< 5%	<1%	-	-	- (< 15%)
RARS	< 5%	<1%	-	-	> 15%
RAEB	5-20%	< 5%	-	-	-/+
CMML	< 20%	< 5%	-	+	-/+
RAEB-t	21-30%	> 5%	+	-/+	-/+

RA i RARS różni jedynie odsetek pierścieniowych syderoblastów, które w RA stanowią <15%, natomiast w RARS >15% erytroblastów szpiku. W pozostałych typach MDS w tej klasyfikacji odsetek pierścieniowych syderoblastów nie jest brany pod uwagę. W RAEB odsetek komórek blastycznych we krwi obwodowej wahał się od 5-20%, natomiast w późniejszych podziałach do 19%. Klasyfikacja ta zawiera formę MDS określoną jako RAEB-t, zawierającą 21-30% komórek blastycznych, której nie ma w późniejszej klasyfikacji, gdyż przy obecności 20% komórek blastycznych rozpoznaje się ostrą białaczkę o ile powstaje z MDS.

Klasyfikacja MDS wg WHO z r 1999 obejmuje grupę chorób należącą do dawnego zespołu mielodysplastycznego z uwzględnieniem w szerszym zakresie cytopenii opornych na leczenie i obecność pierścieniowych syderoblastów oraz wyodrębniony, należący w klasyfikacji FAB do RA- zespół 5q- (występuje u kobiet, cechuje się makrocytozą krwinek czerwonych, czasem trombocytozą i obecnością megakariocytów w szpiku z dużymi okrągłymi jądrami). Podzielono również grupę RAEB na RAEB-1 i RAEB-2 z tego względu iż grupa z odsetkiem mieloblastów w szpiku >10% cechuje się krótszym czasem przeżycia i wyższym stopniem transformacji w ostrą białaczkę, w porównaniu z chorymi o niższym odsetku blastów w szpiku.

Z grupy tej wyłączono przewlekłą białaczkę mielomonocytozą (CMML), która znajduje się na pograniczu zespołów mielodysplastycznych i mieloproliferacyjnych i wyodrębniono nową grupę chorób MDS/MPD oraz zaliczono do tego zespołu ostre białaczki szpikowe związane z MDS. Zespół mielodysplastyczny wg WHO obejmuje aktualnie 3 typy schorzeń:

I Zespoły mielodysplastyczne (MDS) do których należą:
Niedokrwistość oporna na leczenie-refractory anemia (**RA**)
Niedokrwistość oporna na leczenie z syderoblastami pierścieniowymi-refractory anemia with ring sideroblasts (**RARS**).
Cytopenia oporna na leczenie z wieloliniową dysplazją -refractory cytopenia with multilineage dysplasia (**RCMD**).
Cytopenia oporna na leczenie z wieloliniową dysplazją i pierścieniowymi syderoblastami-refractory cytopenia with multilineage dysplasia et ringed sideroblasts (**RCMD-RS**)
Niedokrwistość oporna na leczenie z nadmiarem komórek blastycznych -1, refractory anemia with excess of blasts-1 (**RAEB-1**).

Niedokrwistość oporna na leczenie z nadmiarem komórek blastycznych -2, refractory anemia with excess of blasts-2 (RAEB-2). Niesklasyfikowany zespół mielodysplastyczny myelodysplastic syndrome-unclassified (MDS-U).

Zespół 5q-, - MDS associated with isolated del(5q).

Aktualną klasyfikację zawierającą cechy diagnostyczne jednostek chorobowych należących do MDS wg WHO zawiera praca W.K.Hofmann i wsp. (tabela II).,

Tabela II. Podział wg WHO i cechy diagnostyczne jednostek chorobowych należących do MDS.

Rodzaj MDS RA	Krew obwod. anemia blasty <1% monoc<1G/l	Szpik blasty <5% pierścien. syderobl. <15%
RARS	anemia blasty <1% monoc<1G/l	blasty <5% pierścien. syderobl. >=15%
RCMD	cytopenia (bi-, pancytopenia) blasty <1% mono<1G/l	dysplazja >=10% komórek blasty <5% pierścien. syderobl. <15%
RCMD-RS	cytopenia (bi-, pancytopenia) blasty <1% mono<1G/l	dysplazja >=10% komórek blasty <5% pierścien. syderobl. >=15%
RAEB I	cytopenia (bi-, pancytopenia) blasty <5% mono<1G/l	wieloliniowa dysplazja blasty <5-9 %
RAEB II	cytopenia (bi-, pancytopenia) blasty 5-19 % mono<1G/l pałeczki Auera±	wieloliniowa dysplazja blasty <10-19% pałeczki Auera ±
MDS-U	cytopenia blasty<1%	dysplazja jednej linii blasty <5%
MDS Izol. del(5q)	anemia blasty <5% I. płytek prawidłowa lub zwiększona	blasty <5% izolowana del(5q) prawidł. lub zwiększona liczba megakariocytów

II Choroby mielodysplastyczne/ mieloproliferacyjne (MDS/MPD)

Do grupy tej należą: przewlekła białaczka mielomonocytoza- chronic myelomonocytic leukaemia (CMML), atypowa przewlekła białaczka szpikowa atypical chronic myeloid leukaemia(aCML), młodzieńcza białaczka mielomonocytoza-juvenile myelomonocytic leukaemia (JCMML) oraz zespół mielodysplastyczny/ mieloproliferacyjny nie dający się zaklasyfikować- myelodysplastic/ myeloproliferative disease, unclassifiable- MDS/MPD U.

Poniżej zebrano podstawowe cechy diagnostyczne jednostek chorobowych należących do MDS/MPD.

Przewlekła białaczka mielomonocytoza (CMML)- warunkiem rozpoznania jest utrzymująca się monocytotoza we krwi obwodowej >=1,0G/l, brak obecności chromosomu Philadelphia (Ph) i brak fuzji genu BCR/ABL, obecność mieloblastów + monoblastów + promonocytów w szpiku lub krwi obwodowej < 20%, dysplazja w zakresie jednej lub więcej linii komórkowych. W przypadku gdy cechy dysplazji są minimalne lub nieobecne rozpoznanie to może być podjęte o ile występują nabyte zaburzenia cytogenetyczne w szpiku kostnym, monocytotoza trwa dłużej niż 3 miesiące i wykluczone są inne przyczyny monocytotozy. Wg WHO rozróżnia się CMML-1 gdy blasty we krwi obwodowej stanowią <5% a w szpiku <10% oraz CMML-2 gdy blasty we krwi obwodowej stanowią 5-19% , w szpiku 10-19% i są w nich obecne pałeczki Auera.

Atypowa przewlekła białaczka szpikowa (aCML) charakteryzuje się hipergranularnym szpikiem, proliferacją granulocytów z cechami dysgranulopoezy, z lub bez dysplazji w erytroblastach i megakariocytach. W krwi obwodowej i w szpiku przeważają dojrzałe granulocyty, komórki blastyczne we krwi obwodowej i w szpiku stanowią <20%. Prekursory neutrofilii (promielocyty+ mielocyty+ metamielocyty) stanowią >=10% krwinek białych,. Charakterystyczny jest brak lub niska bazofilia (<2% krwinek białych). W aCML nie stwierdza się obecności chromosomu Ph i fuzji genu BCR/ABL. Fosfataza alkaliczna granulocytów (FAG) może być obniżona, prawidłowa lub podwyższona.

Młodzieńcza białaczka mielomonocytoza (JCMML)

występuje u dzieci do 14r.życia (rzadka choroba 1/1,3 mil.) Charakteryzuje się monocytotą >1,0G/l krwi obwodowej a blasty + promonocyty stanowią <20% krwinek białych we krwi i w szpiku. Nie stwierdza się obecności chromosomu Ph i fuzji genu BCR/ABL. Do rozpoznania JCMML ponadto wymagane są co najmniej 2 cechy z wymienionych: 1.Hb F wzrasta z wiekiem, 2. obecność niedojrzałych granulocytów we krwi obwodowej, 3. leukocytoza > 10G/l, 4. obecność zmian chromosomalnych np. nanosomia 7, 5.in vitro nadwrażliwość na GMCSF linii mieloidalnej

Choroba mielodysplastyczna/ mieloproliferacyjna nie dająca się zaklasyfikować- (MDS/MPD U) posiada cechy MDS i MPD. Należą tu przypadki z klinicznymi, laboratoryjnymi cechami zespołu mielodysplastycznego, jak RA, RARS, RCMD, RAEB, z <20% blastów we krwi obwodowej i szpiku wraz z cechami charakterystycznymi dla zespołu mieloproliferacyjnego jak np. zwiększenie liczby płytek >= 600G/l lub krwinek białych >13G/l z lub bez splenomegalii, lub chory ma cechy mieszane MDS i przewlekłego zespołu mieloproliferacyjnego (CMPD) natomiast nie spełnia kryteriów MDS, CMPD ani MDS/MPD.

III Ostre białaczki szpikowe (związane z MDS)

Odsetek komórek blastycznych konieczny do rozpoznania ostrej białaczki związanej z MDS zmniejszono do 20%. W skład tej grupy chorób należą:

Ostra białaczka szpikowa z dysplazją wieloliniową bez poprzedzającego zespołu mielodysplastycznego. Cechuje się dysplazją co najmniej 2 linii komórkowych, w których cechy dysplazji wykazują co najmniej 50% komórek danej linii. Najczęściej dysplazją objęta jest linia megakariocytów. Cechuje się ciężką pancytopenią. Występuje u osób starszych, rzadko u dzieci.

Ostra białaczka szpikowa z poprzedzającym zespołem mielodysplastycznym

Ostra białaczka szpikowa i zespół mielodysplastyczny związany z leczeniem jest wynikiem stosowania cytotoksycznej terapii lub/i radioterapii.

Najczęściej jest wynikiem leczenia lekami alkilującymi lub radioterapią, występuje średnio po 5-6 latach od narażenia na czynnik mutagenny. Występują cechy dysplazji w zakresie wszystkich linii szpikowych, występują (w 60% przypadków) pierścieniowe syderoblasty. Białaczka jest najczęściej mieloblastyczna, o cechach M2, rzadziej M4, M5, M6 i M7.

Drugą co do częstości przyczyną występowania białaczek związanych z leczeniem jest stosowanie inhibitorów topoizomazy II jak epipodofilotoksyny- etopozyd i tenipozyd. Rzadziej przyczyną tego typu uszkodzeń są antracykiny. W wyniku leczenia może dojść średnio po 33-34 miesiącach do powstania białaczek najczęściej o cechach M4 lub M5.

Rozpoznanie MDS stawia się w oparciu o:

1. Badanie cytomorfologiczne krwi obwodowej.
2. Badanie cytomorfologiczne szpiku.
3. Badanie histopatologiczne szpiku (trepanobiopsja).
4. Badania cytogenetyczne.
5. Badania biochemiczne.

Nieprawidłowości cytomorfologiczne w MDS

Erytropoeza: w szpiku najczęściej występuje hiperplazja,, rzadziej hipoplazja tego układu, często występują megaloblasty, makro- i normoblasty. Dysplazja w zakresie erytroblastów to erytroblasty z podwójnymi jądrami, wieloma jądrami, wielo płatowymi jądrami, erytroblasty z fragmentacją jąder, z obecnością szczelin w błonie jądrowej, zwiększeniem piknozy, gigantyzmem, zaburzeniami hemoglobinizacji, obecnością wodniczek, ciałek Howella-Jolly'ego.

Krew obwodowa wykazuje najczęściej niedokrwistość normocytową, normochromiczną, często makrocytozę, rzadko mikrocytozę. Obecna jest anizo- i poikilocytoza, owalocyty, lakrymocyty, schistocyty, stomatocyty. Mogą występować erytroblasty z cechami dyserytropoezy, makroblastów, z nieprawidłową hemoglobinizacją, erytrocyty z obecnością ciałek Pappenheimera i z nakrapianiem zasadochłonnym.

Granulopoeza: możliwa jest zarówno hiperplazja jak hipoplazja tego układu. Cechą najbardziej charakterystyczną dla dysplazji w zakresie układu granulocytowego jest zaburzenie między dojrzewaniem jądra i cytoplazmy, cechujące się brakiem ziarnistości w cytoplazmie mielocytów, form dojrzewających i dojrziałych lub hipogranularnymi formami. Rzadziej występują komórki z bogatymi ziarnistościami. Może wystąpić brak dojrziałych granulocytów. Morfologia jąder jest nieprawidłowa, często płaty jąder są połączone delikatnymi mostkami chromatyny. Typowe jest zwiększenie odsetka komórek blastycznych z lub bez pałeczek Auera. Występować może zwiększenie odsetka monocytów i promonocytów.

W krwi obwodowej występuje najczęściej granulocytopenia, rzadko agranulocytoza. Granulocyty są bez ziarniste lub ubogo ziarniste, rzadziej bogate w ziarnistości, mogą wykazywać przetrwała zasadochłonna cytoplazmę i ciała Döhle'go. Jądra mają nieregularne obręsy, z obecnością zbitych grudek chromatyny. Mogą wykazywać cechy nabytej anomalii Pelgera-Huet'a, mogą być pierścieniowe, najczęściej jednak z hipersegmentacją i obecnością między płatami mostków chromatyny. Obecne są komórki blastyczne z lub bez pałeczek Auera. Charakterystyczna dla niektórych jednostek jest monocytopenia, występują nieprawidłowe monocyty, promonocyty. Rzadko występuje eozynofilia, eozynofile są ubogie w ziarnistości, wykazywać mogą obecność jedno płatowych lub pierścieniowych jąder. Bazofilia występuje rzadko.

Trombopoeza. W szpiku kostnym stwierdzić można zarówno zmniejszenie jak zwiększenie odsetka megakariocytów. Dysplastyczne megakariocyty to najczęściej mikromegakariocyty z pojedynczym lub podwójnym jądrem lub większe megakariocyty z niepodzielonym jądrem, megakariocyty wielojądrzaste lub z rozpadającymi się jądrami i niedojrzałą cytoplazmą.

W krwi obwodowej najczęściej występuje małopłytkowość, rzadko nadpłytkowość. Mogą być obecne płytki olbrzymie, płytki beziarniste lub z olbrzymimi ziarnistościami. Obecne również mogą być we krwi obwodowej mikromegakariocyty.

Ponadto płytki wykazują zmniejszenie stężenia i aktywności tromboksanu A₂, czego wynikiem jest zmniejszenie aktywności agregacyjnej i zwiększona krwotoczność.

Reakcje cytochemiczne i cytoenzymatyczne w MDS

Podstawową reakcją dla diagnostyki MDS jest barwienie preparatów szpiku w celu wykrycia żelaza (reakcja Perla). Barwienie to nie wymaga specjalnego utrwalania preparatów, może być wykonane na preparatach przechowywanych. Znaczenie tego barwienia (2% HCl + 2% żelazocjanek potasu), polega nie tylko na wykrywaniu syderoblastów pierścieniowych w MDS lecz również na wykazywaniu złogów żelaza w makrofagach chorych na ACD (anemia w chorobach przewlekłych).

Erytroblasty chorych na MDS mogą być PAS dodatnie, podobnie jak w erytroleukemii oraz wykazywać dodatnią reakcję na kwaśną fosfatazę (AP) i niespecyficzną esterazę (ANAE), które mogą być dodatnie również w AML i niedokrwistości megaloblastycznej. W MDS może wzrosnąć zawartość Hb F i erytrocytów zawierających HbF (wykrywane cytochemicznie w reakcji Kleihauera). Erytrocyty wykazują obniżoną aktywność kinazy pirogronowej (KP).

W mieloblastach jest prawidłowa lub obniżona aktywność : MPO, CAE, SBB.

W monoblastach CMML występuje prawidłowa lub obniżona aktywność ANAE.

W granulocytach jest obniżona aktywność fosfatazy alkalicznej granulocytów (FAG).

Trepanobiopsja szpiku - jest konieczna do rozpoznania MDS.

Przy podejrzeniu MDS wykonujemy trepanobiopsję igłą do trepanobiopsji równocześnie z pobieraniem szpiku do badania cytomorfologicznego igłą punkcyjną, z tylnego kolca kości biodrowej. Ocena histo-patologiczna szpiku wnosi dodatkowe informacje diagnostyczne. Prawidłowy szpik ma swoją architekturę. Wyspy układu erytroblastycznego znajdują się najbliżej zatok, prekursorzy granulocytów wokół beleczek kostnych.

W MDS występuje nieprawidłowa lokalizacja niedojrzałych prekursorów krwinek w szpiku (abnormal localization of immature precursors-ALIP) u połowy badanych, co wiąże się z gorszym rokowaniem. Widoczne są nieprawidłowe megakariocyty, dysplastyczne, z pojedynczym, podwójnym, wielopłatowym jądrem, cechy dysgranulopoezy i dyserytropoezy. Żelazo zostaje wypłukane z kości w procesie jej odwapniania, dlatego nie stwierdza się syderoblastów. Biopsja może ujawnić obecność włókien retikuliny i redukcję komórkowości szpiku, zwłaszcza we wtórnych MDS, ujawnić ogniskowy rozrost komórek blastycznych, co ma podstawowe znaczenie zwłaszcza w różnicowaniu z anemią aplastyczną, w której dominuje w tym badaniu tkanka tłuszczowa. Frisch i wsp. (1985) oceniając tkankę krwiotwórczą i podścielisko szpiku podała kryteria diagnostyczne bad.hist.-pat. szpiku w MDS wyróżniając zespół mielodysplastyczny: 1. syderoblastyczny, 2.megaloblastyczny, 3.proliferujący, 4.blastyczny,5.zapalny 6.hipoplastyczny - obecnie ma znaczenie historyczne.

Immunofenotypowanie ma ograniczone znaczenie w diagnostyce. Przy pomocy tej metody bada się głównie przynależność komórek blastycznych do odpowiedniej linii komórkowej.

W MDS wykorzystuje się to badanie w RAEB, gdzie stwierdza się ekspresję jednego lub więcej antygenów mieloidalnych jak CD13, CD33, CD117. Immunofenotypowanie nie ma zastosowania w diagnostyce RA, RARS, RCMD, MDS-U, zespołu 5q-.

W MDS/MPD jest wykorzystywane do diagnostyki CMML, w którym komórki blastyczne wykazują ekspresję linii mieloidalnej CD33, CD13 oraz różną ekspresję CD14, CD68, CD64. Pozostałe jednostki tej grupy chorób jak aCML, JMML nie mają specyficznego fenotypu.

W ostrych białaczkach powstających z MDS komórki blastyczne wykazują ekspresję CD13, CD33, często CD56 i/lub antygen limfoidalnego CD7. W komórkach blastycznych wzrasta występowanie glikoproteiny powstałej w wyniku oporności wielolekowej (multidrug resistance glycoprotein -MDR-1)

Hodowla szpiku kostnego w MDS

W RA, RARS stwierdza się zwykle prawidłowy wzrost CFU-GM, natomiast w RAEB - zwykle nieprawidłowy wzrost CFU-GM.

Wzrost BFU-E, CFU-E oraz CFU-Meg jest zmniejszony lub nieobecny niezależnie od podtypu MDS.

Ewolucja zespołów mielodysplastycznych

W przypadku występowania zespołu mielodysplastycznego istnieje możliwość transformacji w inną postać MDS. RA i RARS może przekształcić się w przebiegu choroby zarówno w CMML jak w RAEB. RAEB ewoluuje w AML u 30-40% chorych z MDS. Rzadko RARS pod wpływem leczenia przechodzi w RA.

Zmiany cytogenetyczne w MDS.

Występowanie aberracji chromosomalnych dotyczy 30-50% chorych z pierwotnym zespołem mielodysplastycznym i 80% z wtórnym. Rodzaj aberracji i ich ilość bierze się pod uwagę przy oszacowaniu rokowania (IPSS). Poniżej podano za W-K Hofmann i wsp. najczęściej występujące aberracje chromosomalne i ich częstość występowania w MDS (tabela III) oraz system prognostyczny w ocenie MDS, w którym wzięto pod uwagę odsetek komórek blastycznych w szpiku, kariotyp (niektóre typy oraz ilość aberracji) oraz występującą cytopenię linii komórkowych od 0-3 (tabela IV).

Tabela III. Najczęstsze aberracje chromosomalne w MDS

Liczbowe	Translokacje	Delecje
+8(19%)	Inv3(7%)	del 5q (27%)
-7(15%)	t(1;7) (2%)	del 11q(7%)
+21 (7%)	t (1;3)(1%)	del 12q(5%)
-5 (7%)	t (3;3)(1%)	del 20q(5%)
	t (6;9)(<1%)	del 7q (4%)
	t (5;12) (<1%)	del 13q (2%)

Czynniki prognostyczne w MDS

Mierzy się najczęściej długością przeżycia.

Tabela IV. Międzynarodowy wskaźnik prognostyczny (IPSS) dla MDS

score	blasty w szpiku(%)	kariotyp	cytopenia (ilość linii kom.)
0	<5	prawidłowy, -Y, del5q, del 20q	0-1
0,5	5-10	inne	2-3
1,0		kompleksowe(>=3) i/lub anomalie 7	
1,5	11-20		
2,0	21-30		

Mediana przeżycia: niskie ryzyko: 0 (5,7 l), pośrednie-1 ryzyko: 0,5-1,0 (3,5 l), pośrednie-2 - 1,5-2,0 (1,2 l), wysokie ryzyko >=2,5 (6 mies.)

Zmiany biochemiczne we krwi w MDS

- zwiększenie aktywności LDH,
- zwiększenie stężenia Wit. B12,
- zwiększenie stężenia ferrytyny,
- w CMML zwiększone stężenie lizozymu w surowicy i w moczu.

Rozpoznanie różnicowe

1. wrodzona hipoplazja szpiku
2. niedokrwistość aplastyczna i inne nabyte hipoplazje szpiku
3. dysplazje cytotoksyczne
4. różnorakie stany hemolityczne
5. odczyny białaczkowe
6. chłoniaki złośliwe
7. nowotwory złośliwe
8. choroby reumatyczne
9. toczeń trzewny i inne kolagenozy
10. niedokrwistość z niedoboru Vit. B12
11. zespoły mieloproliferacyjne
12. przewlekłe stany infekcyjne
13. inne przewlekłe stany chorobowe z możliwymi zmianami w szpiku.

Piśmiennictwo

Bain B.: The myelodysplastic syndromes. In "Leukemia Diagnosis. A guide to the FAB classification" Gower Medical Publishing, London, 1990, 44-60

Bain B., Vardiman J.W., Imbert M., Pierre R.: Myelodysplastic/myeloproliferative disease, unclassifiable. In: "WHO Classification of Tumours. Pathology and Genetics Tumours of Hematopoietic and Lymphoid Tissues" .Eds.: E.S. Jaffe, N.L. Harris, H. Stein, J.W. Vardiman. IARC Press, Lyon, 2001, 58-59.

Brunning R.D., Bennett J.M., Flandrin G., Matutes E., Head D., Vardiman J.W., Harris N.L.: Myelodysplastic syndromes: Introduction. Ibidem 63-67.

Brunning R.D., Bennett J.M., Flandrin G., Matutes E., Head D., Vardiman J.W., Harris N.L.: Refractory anemia. Ibidem, 68.

Brunning R.D., Bennett J.M., Flandrin G., Matutes E., Head D., Vardiman J.W., Harris N.L.: Refractory anemia with ringed sideroblasts. Ibidem, 69.

Brunning R.D., Bennett J.M., Flandrin G., Matutes E., Head D., Vardiman J.W., Harris N.L.: Refractory cytopenia with multilineage dysplasia. Ibidem, 70.

Brunning R.D., Bennett J.M., Flandrin G., Matutes E., Head D., Vardiman J.W., Harris N.L.: Refractory anemia with excess blasts. Ibidem, 71.

Brunning R.D., Bennett J.M., Flandrin G., Matutes E., Head D., Vardiman J.W., Harris N.L.: Myelodysplastic syndrome, unclassifiable. Ibidem, 72.

Brunning R.D., Bennett J.M., Flandrin G., Matutes E., Head D., Vardiman J.W., Harris N.L.: Myelodysplastic syndrome associated with isolated del(5q) chromosome abnormality ("5q-syndrome"). Ibidem, 73.

Brunning R.D., Matutes E., Harris N.L., Flandrin G., Vardiman J.W., Bennett J.M., Head D.: Acute myeloid leukaemia: Introduction. Ibidem, 77-80.

Brunning R.D., Matutes E., Harris N.L., Flandrin G., Vardiman J.W., Bennett J.M., Head D.: Acute myeloid leukaemia with multilineage dysplasia. Ibidem, 88-89.

Brunning R.D., Matutes E., Flandrin G., Vardiman J.W., Bennett J.M., Head D., Harris N.L.: Acute myeloid leukaemias and myelodysplastic syndromes, therapy related. Ibidem, 89-91.

Hofmann W-K, Lübbert M., Hoelzer D., Koefler H.P.: Myelodysplastic syndromes. The Hematology Journal 2004, 5, 1-8.

Skotnicki AB, Śledziowski P.: Zespoły mielodysplastyczne- diagnostyka i leczenie. W: "Podstawy Hematologii" Red. A. Dmoszyńska, T. Robak. Czelej, Lublin, 2003, 215-230

Sulek K., Rzepecki P., Hałka J.: Diagnostyka cytomorfologiczna szpiku. Wydawnictwo Salezjańskie. Warszawa 2003, 146-161

Vardiman J.W.: Myelodysplastic/myeloproliferative diseases: Introduction. In: "WHO Classification of Tumours. Pathology and Genetics Tumours of Hematopoietic and Lymphoid Tissues" .Eds.: E.S. Jaffe, N.L. Harris, H. Stein, J.W. Vardiman. IARC Press, Lyon, 2001 47-48

Vardiman J.W., Pierre R., Bain B., Bennett J.M., Imbert M., Brunning R.D., Flandrin G.: Chronic myelomonocytic leukaemia. Ibidem, 49-52.

Vardiman J.W., Imbert M., Pierre R., Bain B., Brunning R.D., Flandrin G.: Atypical chronic myeloid leukaemia. Ibidem, 53-54.

Vardiman J.W., Pierre R., Imbert M., Bain B., Brunning R.D., Flandrin G.: Juvenile myelomonocytic leukaemia. Ibidem, 55-57.

**INFORMACJA DLA PT DIAGNOSTÓW
LABORATORYJNYCH**

Krajowa Izba Diagnostów Laboratoryjnych w siedzibie, ul. Konopacka 4 w Warszawie dysponuje aktualnie 15 miejscami noclegowymi dla Diagnostów Laboratoryjnych na czas pobytu w Warszawie z okazji udziału w szkoleniach specjalizacyjnych i kursach. KIDL ma przygotowane pokoje, w których są wygodne warunki do noclegów (bez pościeli) i ewentualnego dziennego pobytu dla zamieszkujących diagnostów laboratoryjnych na czas szkolenia. Nocleg bez zobowiązań finansowych. **Zgłaszający, posiadający uregulowane składki członkowskie, kontaktuje się telefonicznie z Panem Jarosławem Wrzosem (tel. kom.: 607 875 660).**

Kierownik Biura KIDL
Stanisław Krężel

**KOMUNIKAT RZECZNIKA DYSCYPLINARNEGO KIDL
Rzecznik Dyscyplinary KIDL nie odpowiada na telefony
i anonimowe pisma .**

Uprzejmie informuję, że zainteresowane osoby i strony kierujące do Rzecznika Dyscyplinarnego KIDL (ul. Konopacka 4, 03-428 W-wa) skargi i pisma powinny przysyłać je pisemnie (!!!) z podaniem adresu do korespondencji, zaś w przypadku PT Diagnostów Laboratoryjnych, oprócz adresu, należy podać numer wpisu na listę diagnostów lab. **DANE TE POZOSTAJĄ WYŁĄCZNIE W DYSPOZYCJI I DO INFORMACJI RZECZNIKA DYSCYPLINARNEGO KIDL**

Rzecznik Dyscyplinary KIDL
Ewa Tuszevska

Sieć Laboratoriów Referencyjnych Polskiego Towarzystwa Genetyki Człowieka

Agnieszka Sobczyńska-Tomaszewska

Zakład Genetyki Medycznej

Instytut Matki i Dziecka

agnieszka.sobczynska@imid.med.pl

W dniu 21 października 2006 w Warszawie odbyła się konferencja Polskiego Towarzystwa Genetyki Człowieka (PTGC) poświęcona tematowi „Problemy współczesnej genetyki medycznej w praktyce lekarza podstawowej opieki zdrowotnej”. Jedną z sesji poświęconą była działalności Sieci Laboratoriów Referencyjnych (SLR) oraz spotkaniu robocznemu przedstawicieli laboratoriów referencyjnych w Polsce. Celem niniejszego artykułu jest przybliżenie środowisku diagnostów laboratoryjnych informacji o strukturze, zadaniach i działalności SLR.

SLR została powołana do życia w 2003 przez Zarząd Główny PTGC (www.ibb.waw.pl/~ptgc/). Jej głównym zadaniem jest skupianie polskich laboratoriów zajmujących się diagnostyką molekularną chorób o mendelowskim typie dziedziczenia. Laboratoria wstępujące do Sieci zobowiązują się do:

- 1) określania standardów i procedur badawczych prowadzonych badań diagnostycznych oraz ich publikowania;
- 2) udostępniania próbek referencyjnych;
- 3) prowadzenia szkolenia w zakresie wykonywanych badań diagnostycznych;
- 4) unowocześniania warsztatu badawczego i podnoszenia kwalifikacji zespołu;
- 5) opracowania zasad wewnętrznej i zewnętrznej kontroli jakości badań diagnostycznych.

Obecnie w Sieci zarejestrowanych jest 13 laboratoriów z całej Polski (Tabela 1). Wymogiem, jaki powinny spełniać laboratoria zgłaszające się do SLR jest zarejestrowanie danego laboratorium w Krajowej Izbie Diagnostów Laboratoryjnych. Raz do roku laboratoria proszone są o wypełnienie i przysłanie do SLR PTGC formularza zgłoszeniowego. Formularz wypełniany jest dla pojedynczej jednostki chorobowej, której diagnostykę laboratoria zobowiązują wykonywać się zgodnie z aktualną wiedzą oraz z zaleceniami PTGC (wzór formularza dostępny jest na stronie internetowej PTGC). Aktualna lista (stan dla 2005 r.) chorób diagnozowanych przez PTGC zawiera ponad 50 jednostek chorobowych (Tabela 2). Laboratoria, które prawidłowo wypełnią formularz oraz odpowiedzą na ewentualne pytania uzupełniające dotyczące diagnostyki otrzymują Certyfikat PTGC. Informacje dotyczące diagnostyki chorób dziedzicznych są aktualizowane na stronie internetowej PTGC.

W roku 2005 SLR opracowała również informacje dotyczące diagnostyki molekularnej mukowiscydozy oraz poradni genetycznych w Polsce. Zestawienie otrzymanych informacji znajduje się na stronie internetowej PTGC. Należy tu zaznaczyć, że wypełnienie i odesłanie wypełnionych formularzy było dobrowolne. SLR planuje coroczną aktualizację zebranych danych.

Zadaniem SLR jest również zachęcanie środowiska laboratoriów genetyki medycznej do udziału w zewnętrznych kontrolach jakości organizowanych między innymi przez Cystic Fibrosis Network, European Molecular Quality Network, Swiss Centre for Quality Control (Tabela 3).

Udział w niektórych testach kontroli jakości jest bezpłatny lub istnieje możliwość redukcji kosztów dla państw posiadających wartość Human Development Index poniżej 0,9 (np. Polska). Dane zebrane z informacji uzyskanych przez SLR od laboratoriów referencyjnych w roku 2005 wskazują, iż niespełna 40% laboratoriów referencyjnych bierze udział w zewnętrznych kontrolach jakości.

W niektórych krajach europejskich udział w procedurach kontroli jakości organizowanych przez uznane organizacje jest dla laboratoriów diagnostycznych zgodnie z obowiązującym prawem obligatoryjny lub rekomendowany przez narodowe Towarzystwa Genetyki Człowieka (np. Niemcy, Włoch, Francja, Wlk. Brytania). Oczywiście należy pamiętać, iż nie dla rzadkich chorób genetycznie uwarunkowanych proponowane są kontrole jakości, jednakże w takim przypadku laboratoria powinny uczestniczyć w testach jakości izolacji materiału genetycznego i amplifikacji fragmentów kwasów nukleinowych metodą PCR. Równie źle wygląda sytuacja stosowania w rutynowej diagnostyce opracowanych rekomendacji dla określonych jednostek chorobowych. Tu również zauważa się niewielkie zainteresowanie ze strony polskich laboratoriów. Zalecenia znajdują się na stronach internetowych wielu organizacji europejskich, np. European Molecular Quality Network (EMQN, www.emqn.org), UK Clinical Molecular Genetics Society, American College of Medical Genetics (www.cmgs.org), German Society of Human Genetics (www.gfhev.de), Swiss Society of Medical Genetics (www.cscq.ch), Italian Society of Human Genetics (www.sigu.net).

SLR reprezentuje również Polskę na forum europejskim. Przedstawiciel SLR brał w roku 2006 czynny udział w spotkaniu organizowanym przez EuroGenTest poświęconym tematowi „Meeting on the situation of External Quality Assessment for molecular genetic”. Mam nadzieję, że działalność takich organizacji jak SLR przyczyni się do podwyższenia standardów prowadzonych diagnostyk molekularnych oraz ułatwi wielu lekarzom i pacjentom wybór odpowiedniej procedury diagnostycznej.

Tabela 1. Lista laboratoriów referencyjnych SLR- stan w roku 2005.

Lp.	Laboratoria referencyjne	Adres i telefon kontaktowy	Kierownik laboratorium/zakładu	Osoba(y) odpowiedzialna za wykonanie diagnostyki
1	Katedra i Zakład Biologii i Genetyki AM	80-211 Gdańsk, ul. Dębinki 1, tel.: 58 349-15-35	prof. J. Limon	mgr M. Chmara
2	Zakład Genetyki Medycznej Akademii Medycznej w Warszawie	02-007 Warszawa, ul. Oczy 3, tel.: 22 628 39 00	dr R. Płoski	mgr A. Pollak
3	Klinika Chorób Wewnętrznych i Nadośńien Tętniczego Akademii Medycznej w Warszawie	02-097 Warszawa, ul. Banacha 1a, tel.: 22 6597506	prof. Z. Gacjong	dr K. Koziak
4	Zespół Genetyki Molekularnej i Klinicznej, Instytut Genetyki Człowieka PAN	60-479 Poznań, ul. Strzeszyńska 32, tel.: 61 823 30 11	prof. M. Witt	Ewa Rutkiewicz
5	Niepubliczny zakład Opieki Zdrowotnej „GENOS”	90-218 Łódź, ul. Pomorska 25, tel.: 42 6116311	dr M. Constantinou	dr n. med. E. Borkowska
6	Pracownia Biologii Molekularnej, II Katedra Chorób Wewnętrznych Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński	31-66 Kraków, ul. Skawieńska 8, tel.: 12 430 52 66	prof. A. Szczekliki	doc. M. Sanak, mgr S. Dziedzina
7	Katedra i Zakład Genetyki AM	50-368 Wrocław, ul. Marcinkowskiego 1, tel.: 71 320 89 91 www.980	prof. M. Sasiadek	mgr I. Leczniańska, dr R. Slegzak, mgr Czemarmazowicz H., mgr M. Szczepaniak, dr A. Stembalska
8	Zakład Genetyki Medycznej, Instytut „Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka”	04-736 Warszawa, Al. Dzieci Polskich 20, tel.: 22 815 22 75	prof. M. Krajewska-Walasek	dr E. Popowska
9	Zakład Genetyki, Instytut Psychiatrii i Neurologii	02-957 Warszawa, Al. Sobieskiego 1/9, tel.: 22 321 13 267	prof. J. Zaremba	dr A. Sulek – Piatkowska, mgr V. Krysa, dr J. Zimowski, dr A. Lugońska
10	Laboratorium Genetyki Molekularnej Uniwersyteckiego Szpitala Dziecięcego	30-663 Kraków, ul. Wielicka 265, tel.: 12 658 20 11 www.1043	prof. J. Pietrzyk	mgr P. Sucharski, mgr G. Wątor
11	Zakład Genetyki Medycznej Uniwersytetu Medycznego	91-425 Łódź, ul. Sterlinga 1/3, tel.: 42 632 70 02	prof. B. Kalużewski	dr Z. Hulszer, mgr M. Pietusiński, mgr J. Lach
12	Zakład Genetyki Medycznej AM	20-950 Lublin, ul. Radziwiłłowska 11, tel.: 81 532 56 68	prof. J. Wojciorowski	dr hab. med. J. Kocki
13	Zakład Genetyki Medycznej, Instytut Matki i Dziecka	01-211 Warszawa, Kasprzaka 17a, tel.: 22 32 77 200	prof. T. Mazurczak	dr A. Sobczyńska-Tomaszewska, prof. J. Bal, dr A. Szpecht-Potocka, mgr D. Sielska, mgr K. Czerska, mgr M. Nawara, dr n. med. D. Hoffman - Zacharska

Tabela 2. Lista chorób zgłoszonych do SLR

diagnozowanych przez polskie laboratoria referencyjne.

Nazwa choroby		OMIM
Achondroplazja	(ACH)	100800
Ataksje rdzeniowo-mózdkowe (typ 1, 2, 3, 6, 7, 8, 12, 17)	(SCA)	164400, 183090, 183086, 164500, 603680, 604326, 607136
Choroba Friedreicha	(FRDA)	229300
Choroba Huntingtona	(HD)	256000
Choroba Leigha sprzężona z deficytem oksydazy cytochromowej c	(LS)	256000
Cytopatie mitochondrialne		-
Deficyt kinazy glicerolowej	(GKD)	307030
Deficyt alfa-1-antytymosyny		107400
Niedobór dehydrogenazy 3-hydroksy acyl CoA długolącuchowych kwasów tłuszczowych (LCHAD DEFICIENCY)		609016
Dysplazja tanatoforyczna typ I	(TD)	187600
Dystrofia mięśniowa Duchenne'a i Beckera	(DMD, BMD)	300377
Fenyloketonuria	(PKU)	261600
Fruktozemia		229600
Hemochromatoza rodzinna	(HFE)	235200
Hiperamonemia typu II (deficyt OTC)		311250
Hipercholesterolemia rodzinna		143890
Hiperlipoproteinemia typ I		238600
Hiperprotrombinemia		176930
Hypochondroplazja	(HCH)	146000
Karkawatość przysadkowa typu III	(CPHD)	262600
Leukodystrofia metachromatyczna	(MLD)	250100
Mukowiscydoza	(CF)	219700
Niedosłuch wrodzony	(DFNB1)	220290
Nieplodność męska: - aberracje chromosomu Y - obustronna niedrożność przewodów nasennych (CUAVD)	(CBAVD)	219700
-analiza mutacji w genie CFTR		
Opuszkowo-rdzeniowy zanik mięśni	(SBMA)	313200
Postępująca padaczka miokloniczna typu I	(EPM1)	254800
Retinoblastoma	(RB1)	180200
Rodzinna krzywica hipofosfatemiczna	(ADHR)	193100
Sterycyzoza dziedziczna	(SMA)	253300
Trombofilia wariant czynnik V Leiden	(HS)	182900
Wieloguczołowy zespół autoimmunologiczny typu I	(APECED, APS1)	240300
Wrodzona niedoczynność nadnerczy	(AHC)	300200
Wrodzony przerost kory nadnerczy (deficyt 21-OH)		201910
Zanik jąder zębanych czerwienych, galek białych i ciał podwzgórzowych (DRPLA)		125370
Zapalenie trzustki ostre i przewlekłe	(PCTT)	167800
Zespół Angelmana	(AS)	105830
Zespół Alagille'a	(AGS)	118450
Zespół Aperia	(ACS1)	101200
Zespół Antley-Bixler	(ABS)	207410
Zespół Crouzona		123500
Zespół gruźlakowatości wewnątrzwydzielniczej typu 2	(MEN 2)	171400
Zespół Huntera	(MPS2)	309900
Zespół Lescha i Nyhana	(LNS)	300322
Zespół łamliwego chromosomu X	(FRAX)	309550
Zespół Muenke		602849
Zespół Nijmegen	(NBS)	251260
Zespół Pfeiffera		101600
Zespół Pradera i Willego	(PWS)	176270
Zespół Reta	(RTT)	112750
Zespół Smitha, Lemlego i Opitza	(SLOS)	270400
Zespół wydłużonego QT	(LQT1)	192500

Tabela 3. Lista organizacji oferujących testy kontroli jakości i zarządzania dla laboratoriów genetyki molekularnej.

Lp.	Organizacja
1	European Molecular Quality Network (EMQN)
2	United Kingdom National External Quality Assessment Service (UKNEQAS)
3	European concerted action on thrombosis (ECAT)
4	Dutch Foundation for Quality Assessment in Clinical Laboratories (SKML)
5	External Quality Assurance in Laboratory Medicine in Sweden (EQUALIS)
6	Swiss Centre for Quality Control (CSCQ)
7	Cystic Fibrosis Network (CF Network)
8	Multi-National External Quality Assay programmes (EQUAL)
9	LabQuality
10	European Academy of andrology
11	American College of Medical Genetics
12	International Organisation for Standardisation (ISO) 9001, 15189 oraz 17025
13	Good Laboratory Practice

Nowa e-technologia w kontroli jakości badań na tle zmian zachodzących w diagnostyce laboratoryjnej

Zastanawiając się nad znaczeniem nowych technologii informacyjnych w diagnostyce laboratoryjnej nie sposób nie zauważyć naturalnych trendów i zmian zachodzących w skali całej gospodarki. W wszystkich jej dziedzinach następują po sobie procesy, z których każdy wyzwala kolejny. Przemiany, które w przypadku diagnostyki wiążą się z nowymi odkryciami naukowymi, automatyzacją, nowatorskim spojrzeniem na diagnozę wymusiły zmiany w organizacji laboratoriów. Niebagatelny wpływ miało urynkwowanie gospodarki łącznie z częścią sektora służby zdrowia. Namacalnym efektem tego stanu jest wszechobecna redukcja kosztów. W większości przypadków doszło do drastycznych spadków stanu zatrudnienia. Są laboratoria, w których personel zmniejszył się kilkukrotnie w przeciągu ostatnich 5-10 lat.

Redukcje kosztów laboratoryjnych wymusiły również obniżkę cen odczynników i aparatury, dzięki której upowszechniły się analizatory i zdecydowanie wzrosła wydajność pracy mierzona ilością wykonywanych oznaczeń w przeliczeniu na jednego diagnostę. Równocześnie wraz z rozwojem rynku laboratoriów, następowały zmiany ustawodawcze nakładające nowe obowiązki organizacyjno-administracyjne kierujące się w swym założeniu standaryzacją i poprawą jakości wykonywanych analiz. Diagnostyka jest dziedziną, od której w dużej mierze zależy życie ludzkie stąd pewne regulacje są niezbędne. Jednakże z punktu widzenia wielu laboratoriów nałożenie dodatkowych zadań jest bardzo trudne w realizacji. O ile automatyzacja jest w stanie poprawić wydajność wykonywanych badań, to wzrost obowiązków administracyjnych w prostej linii prowadzi do konieczności wzrostu kosztów osobowych. Nie wszystkie laboratoria są w stanie temu podołać bez obniżenia swej konkurencyjności.

Powstające niedobory funkcjonalne stanowią doskonały obszar do zagospodarowania poprzez tanie technologie internetowe. Rozwój infrastruktury telekomunikacyjnej sprawia, że Internet coraz częściej zagląda do różnych dziedzin życia. Jego rola w gospodarce wzrasta i dzięki szybkiej i niemal nieograniczonej informacji pojawiają się zupełnie niespodziewane możliwości jego wykorzystania, najczęściej w bankowości, logistyce, zarządzaniu informacją, obsłudze instytucji publicznych, handlu oraz wielu usługach dla firm i osób prywatnych, którymi wcześniej zajmowały się całe działy lub wyspecjalizowane placówki. Banki internetowe są tutaj dobitnym przykładem. Dzięki nim łatwiej uzyskamy dostęp do wielu wcześniej niedostępnych ofert bankowych, oszczędzamy czas który wcześniej spędzaliśmy w okienkach pocztowych chcąc dokonać najprostszych przelewów.

Jednym z często dyskutowanych w ostatnich latach jest szeroko rozumiana kontrola jakości badań laboratoryjnych. Jak dotąd stosuje się powszechnie opracowany jeszcze w latach 30-tych dwudziestego wieku model estymacji statystycznych. Polega on z grubsza na wnioskowaniu o przebiegu procesu oznaczeń na podstawie pomiarów próbek kontrolnych poddanych później analizie statystycznej. W diagnostyce proces pomiaru powinien być kontrolowany na podstawie własnych procedur kontrolnych tworząc tzw. system kontroli wewnątrz-laboratoryjnej oraz dodatkowo laboratoria są obligowane do oznaczania wartości wyznaczonych parametrów w nieznanych próbkach przysyłanych z organizacji zewnętrznych, stanowiąc kontrolę zewnątrz-laboratoryjną. Parafrazując można powiedzieć, że kontrola wewnątrz-laboratoryjna jest oceną z klasówki, lub pytania w szkole będących miarą postępów w nauce, natomiast sprawdzian zewnętrzny jest „nową maturą” czyli egzaminem, w którym ocenę wystawia niezależna komisja. Ważne aby ocena z egzaminu była wypadkową rzeczywistych umiejętności ucznia a nie tylko jego zdolności do zerkania jak napisał kolega czy koleżanka. Dlatego do egzaminu z otwartą przyłbicą mogą zawsze startować uczniowie dobrze przygotowani, którzy dzięki wcześniejszym sprawdzianom ocenili co robią dobrze, a gdzie popełnili błędy i nad czym należy pracować.

Zauważalna potrzeba pomocy w przygotowaniu laboratoriów do pozytywnych ocen ze sprawdzianów zewnętrznych oraz odciążenie ich w wykonywaniu żmudnych obliczeń statystycznych przy braku personelu były podstawą do stworzenia przedsięwzięcia ułatwiającego rozwiązywanie tych problemów. Nie bez znaczenia stały się również odczucia pacjentów, którzy w zależności od miejsca wykonywanych badań byli czasem jeszcze zdrowi albo już chorzy. Pojawił się ostatnio internetowy zintegrowany program kontroli jakości StandLab IQs, który w swym założeniu ma realizować cel uproszczenia, upowszechnienia i ujednolicenia kontroli jakości badań laboratoryjnych. Wyobrażając sobie sposób funkcjonowania StandLab IQs należy przyjąć, że w danym okresie czasu dostawcy materiałów kontrolnych sprzedają kontrolki z takim samym numerem serii.

Przykładowo w hematologii nowa seria pojawia się co trzy miesiące, ale w biochemii, immunodiagnostyce czy RKZ producenci często oferują tę samą serię materiałów kontrolnych przez rok lub dłużej. Obecnie materiały kontrolne podlegają analizie statystycznej przy użyciu kalkulatorów, ręcznie tworzonych krzywych a liczne, zwłaszcza większe laboratoria analizują za pomocą sieciowych systemów informatycznych, analizatorów lub dedykowanych programów. Metodologia, sposób raportowania pomimo wytycznych są w dalszym ciągu mocno zróżnicowane. W jednolitym systemie StandLab IQs cała obróbka statystyczna materiału kontrolnego odbywa się w programie umieszczonym na serwerze osiągalnym z każdego miejsca na Ziemi. Dzięki temu dostęp do wpisów, danych archiwalnych, raportów nie wymaga żadnego dodatkowego oprogramowania na komputerze a wpisy wykonane w jednej z pracowni mogą zostać odczytane w gabinecie kierownika lub nawet w domu czy kawiarence internetowej. Identyczne procedury, raporty ułatwiają zarządzanie procesem kontrolnym oraz upraszczają interpretację.

System analizuje okres wstępny a następnie korzysta z wyników skumulowanych do weryfikacji obliczeń statystycznych. Dane wprowadzane podczas okresu wstępnego umożliwiają wyliczenie takich parametrów jak::

- Średnia arytmetyczna
- Odchylenie standardowe
- Błąd poprawności
- Błędy krytyczne poprawności i precyzji
- Błędy znormalizowane poprawności i precyzji
- Wybór jednej z trzech reguł interpretacyjnych na podstawie algorytmu wynikającego z oceny metody przedstawionej na znormalizowanej karcie OPS

Po okresie wstępnym dodatkowo analizowane są dane miesięczne zestawione z danymi skumulowanymi, oraz wykreślane są krzywa Levey-Jenningsa i krzywa błędu poprawności. System sam również poddaje ocenie wpisy analizując je pod kątem przyjętej reguły interpretacyjnej. Statystyka wewnątrz-laboratoryjna wykonana na materiałach kontrolnych powszechnie dostępnych na rynku dzięki technice internetowej pozwala porównywać ze sobą wyniki otrzymane na kontrolkach z tej samej serii i tą samą metodą. Dzięki temu otrzymuje się dodatkowo błąd poprawności w stosunku do średniej użytkowników, oraz po okresie wstępnym dodatkowo wykreślana jest krzywa błędów poprawności w stosunku do średniej dla metody. Raporty kontroli wewnętrznej i porównań zewnętrznych dostępne są natychmiast po dokonaniu wpisów i możemy podejmować procedury naprawcze natychmiast. Zbliżenie się do średniej innych nie wymaga długiego oczekiwania na wynik egzaminu.

Dziś na świecie istnieje już wiele systemów analiz internetowych kontroli badań. Często dostarczane są wraz z materiałami kontrolnymi zwłaszcza przez renomowane firmy oferujące materiały kontrolne lub komercyjne systemy klasycznej kontroli zewnątrz laboratoryjnej.

Program StandLab IQs skoncentrował się jednak przede wszystkim na łatwości wpisów, definiowania parametrów kontrolnych i przejrzystej formie raportów umożliwiającej szybką diagnozę. Wdrożenie programu nie wymusza rewolucji związanej ze zmianą dotychczasowych materiałów kontrolnych. Wartości metrykalne są wprowadzane centralnie do serwera i nie trzeba tracić czasu na żmudnie wpisywanie ich do analizatorów albo programów komputerowych. Zakresy pomiarowe wyliczają się same w czasie okresu wstępnego i aktualizowane później danymi skumulowanymi. Nie ma konieczności przeliczania jednostek. System automatycznie przelicza wyniki na jednostkę SI, porównuje wyniki i ponownie przelicza dając odpowiedź w jednostkach deklarowanych przez użytkowników. Praca w laboratorium pozostaje tak samo zorganizowana, a wprowadzenie danych zajmuje nie więcej niż kilkanaście minut dziennie.

Tradycyjne przeliczanie tych samych wartości zajęłyby przynajmniej dzień jednej lub dwóm osobom. Otwartość systemu na różne rodzaje materiałów kontrolnych, parametrów, działów diagnostyki stwarza ponadto możliwości porównywania wyników osiąganych w różnych laboratoriach w takich parametrach, które do tej pory rzadko podlegały kontroli zewnątrz-laboratoryjnej. Dotyczy to przykładowo oznaczeń w koagulologii, białek surowicy, hemoglobiny glikowanej czy monitorowania leków. Jest jak dotąd jedynym tego typu programem obsługiwanym w języku polskim, również z możliwością uzyskania konsultacji.

Oczywiście przedsięwzięcie tego typu nie rozwiąże wszystkich problemów administracyjnych laboratoriów ani nie spowoduje eliminacji błędów powstających przed procesem analitycznym lub przy wypisywaniu wyników pacjentów. System ten może natomiast z powodzeniem stanowić jeden z elementów polityki jakości w laboratorium określonej wewnętrznymi procedurami lub ustaleniami wynikającymi z przyjętych norm jakościowych np. ISO. Nie trzeba dodawać, że dobrze prowadzona polityka jakości laboratorium w konsekwencji przyniesie wysokie oceny w programach kontrolnych wymaganych ustawowo, nie mówiąc o pewności co do wydawanych pacjentom wyników.

Internet jest nowoczesnym narzędziem rozprzestrzeniania informacji. Umożliwił powstanie wielu nowych branż gospodarki oraz zmodernizował stare. Dzięki niemu poznają się i współpracują zarówno ludzie jak przedsiębiorstwa. Jego zasadniczą cechą jest powszechność a usługi za jego pośrednictwem pozwalają obniżyć koszty w wielu dziedzinach życia. Jego rola w diagnostyce laboratoryjnej dopiero się zaznacza i z pewnością obejmie kolejne jej obszary. Dziś jest nią kontrola jakości badań laboratoryjnych. Co dalej? Dużo zależy od samych diagnostów i ich podejścia do zmian, które nieuchronnie postępują. Wyzwanie jest ogromne. Dziś StandLab dostarcza narzędzie umożliwiające ujednolicenie wyników kontrolnych w obrębie populacji tych samych materiałów kontrolnych czy grupie współpracujących ze sobą laboratoriów. Chcielibyśmy naszymi rozwiązaniami choć w minimalnym stopniu pośrednio przyczynić się do zadowolenia pacjentów, ważnej dla satysfakcji zawodowej diagnostów. Chcemy ułatwić wzrost konkurencyjności każdemu laboratorium bez względu na jego wielkość czy lokalizację.

.Miroslaw Firlej

www.standlab.com.pl

Prosimy uprzejmie, tych wszystkich PT Diagnostów Laboratoryjnych, którzy ostatnio:

- uzyskali specjalizację,
- zmienili adres zamieszkania,
- zmienili dowód osobisty,
- zmienili zakład pracy,
- zmienili stan cywilny,

aby w trybie pilnym przesłali do biura KIDL kserokopię (potwierdzoną za zgodność odpisu z oryginałem), w/w dokumentów, zgodnie z art. 8 ust. 3 ustawy z dnia 27 lipca 2001 r. o diagnostyce laboratoryjnej (tekst jednolity: Dz. U. 2004.144.1529 z późn. zm.).

**Sekretarz KRDL
Czesław Głowniak**

Korespondencja pomiędzy KRDL a
Ministerstwem Zdrowia

Pismo Prezesa KRDL z dn. 1.09.2006(l.dz 575/09/2006)

PT Zbigniew Religa

Minister Zdrowia

Odwołują się do wypowiedzi Pana Ministra Zdrowia, a także złożonych deklaracji odnośnie programowych regulacji w uposażeniu grup zawodów medycznych oraz treści wywiadu zamieszczonego w Gazecie Prawnej, nie mogą pozbawić się odczucia i bronić Pana Ministra przed adwersarzami, iż staje się Pan jednak bardziej Osobą praktycznie uprawiającą politykę, niżeli osobą pełniącą służbę w sprawach społecznych.

Odwołuję się do Pana Ministra, w imieniu diagnostów laboratoryjnych, w trosce o pacjentów, by diagności laboratoryjni nie stali się po raz kolejny grupa zawodów medycznych, pominiętą przy regulacjach placowych. Jest to grupa od lat najniższej uposażona i pomijana nie tylko w regulacjach z dyspozycji menedżerów służby zdrowia, ale również pomijana w wykazach grup objętych podwyżkami w programie ministerstwa.

Poczynione deklaracje Pana Ministra o wystąpieniu do Ministerstwa Finansów o dodatkowe fundusze nie mogą stać się tylko zapowiedzią, bowiem w służbie zdrowia i ochrona zdrowia sprawowanej dla współobywateli diagnostyka ma swój udział i bardzo poczesne miejsce. Postrzeganie służby zdrowia i prawa do podwyżek, prezentowane przez Ogólnopolski Związek Zawodowy Lekarzy jest samo w sobie wymowne, a jednak w odbiorze społecznym partykularne.

Diagności nie grożą strajkami, i nie nawołują do zamykania laboratoriów diagnostycznych, ale z tego też zaniechania nie ma powodu, by Pan Minister nie zauważył, że na rzetelnej diagnostyce wspiera się rzetelna diagnoza medyczna oraz oszczędna i skuteczna farmakoterapia.

Jeśli ktokolwiek współcześnie tego nie dostrzega, nie jest godzien miana dobrze wykształconego, a tkwi w reliktach myślenia medycyny XIX wieku, sprzed okresu rozpoznawania świata mikrobiologii, genetyki oraz DNA i zależności zdrowia i procesów chorobowych od wcześniej rozpoznawanych przyczyn zaburzeń fizjologii organizmów, jak i wcześniej stosowanej właściwej profilaktyki.

Pominięcie jakiegokolwiek grupy zawodu medycznego w programie regulacji wynagrodzeń, tym bardziej diagnostów laboratoryjnych, i tak od lat źle czy nawet najgorzej opłacanych, źle wróży i niedobrze prognozuje poprawie warunków udzielania świadczeń zdrowotnych społeczeństwu polskiemu. W przeciwnym razie będzie to wskazywać na skuteczność strajków i sabotażowania zadań opieki zdrowotnej wobec pacjentów w dochodzeniu do średniej krajowej otrzymywanego wynagrodzenia.

Diagności nie strajkowali, nie stawiali władz państwowych *ni Ministra Zdrowia w roli zakładnika, by uzyskać poprawę wynagrodzenia. Mamy przekonanie, zarówno diagności, pacjenci, a także Ministerstwo, że dzisiejsza medycyna i farmakoterapia są zdane na dobrą profesjonalną diagnostykę jeśli chcą być skuteczne.

Krajowa Izba Diagnostów Laboratoryjnych oczekuje zasadniczego zwrotu Ministerstwa Zdrowia i Narodowego Funduszu Zdrowia w ocenie wagi i miejsca diagnostyki w procesie czynionej ochrony zdrowia obywateli RP.

Z poważaniem

Prezes
Krajowej Rady
Diagnostów Laboratoryjnych

(-) Henryk Owczarek

Odpowiedź Podsekretarza Stanu P. Anny Gręziak z

Ministerstwa Zdrowia na pismo Prezesa KRDL l.dz 575/09/2006
MZ-DS-OP-0762-1808-1/BJ/06

Pan Henryk Owczarek
Prezes
Krajowej Rady
Diagnostów Laboratoryjnych

W związku z pismem z dnia 1 września 2006 r. (znak: L.dz. 575/09/2006) dotyczącym zakresu podmiotowego ustawy regulującej kwestię podwyżek wynagrodzeń dla pracowników ochrony zdrowia, proszę o przyjęcie poniższych wyjaśnień. Przepisy ustawy z dnia 22 lipca 2006 r. o przekazaniu środków finansowych świadczeniodawcom na wzrost wynagrodzeń (Dz. U. Nr 149, póź. 1076) wskazują podmioty (świadczeniodawców) objęte zakresem regulacji przytoczonej ustawy. Ustawodawca nie dokonuje w tym zakresie wyłączeń ze względu na charakter wykonywanej przez pracownika pracy. Oznacza to, iż podwyżka wynagrodzeń może być przyznana wszystkim osobom zatrudnionym u świadczeniodawcy bez względu na formę zatrudnienia oraz zakres obowiązków określonych formalnie i wykonywanych faktycznie. Jedyne wyłączenie, jakie ma miejsce w przypadku omawianej ustawy dotyczy osób, których wysokość dotychczasowego wynagrodzenia osiągnęła poziom, co najmniej siedmiokrotnego przeciętnego wynagrodzenia w poprzednim kwartale, ogłaszanego przez Prezesa Głównego Urzędu Statystycznego.

Zawarte w ustawie zasady podziału środków przeznaczonych na wzrost wynagrodzeń odnoszą się w jednakowym stopniu do osób zatrudnionych na podstawie umowy o pracę oraz udzielających świadczeń zdrowotnych na podstawie umowy zlecenia czy kontraktu. Nie ma przy tym znaczenia, czy dana osoba zatrudniona na podstawie umowy o pracę wykonuje zawód medyczny i uczestniczy bezpośrednio w udzielaniu świadczeń opieki zdrowotnej, czy też jest pracownikiem pomocniczym, administracyjnym lub technicznym. Zgodnie z ustawą krąg beneficjentów podwyżek obejmuje na równi lekarzy, pielęgniarki, diagnostów i techników laboratoryjnych, jak i osoby należące do wszystkich pozostałych grup zawodowych występujących w podmiotach posiadających kontrakty z NFZ.

W związku z powyższym diagnostom laboratoryjnym przysługuje podwyżka wynagrodzenia, o której mowa w ustawie o przekazaniu środków świadczeniodawcom na wzrost wynagrodzeń pod warunkiem, iż świadczeniodawca na rzecz, którego wykonują pracę zawarł umowę o udzielanie świadczeń zdrowotnych z Narodowym Funduszem Zdrowia.

z poważaniem

(-)Anna Gręziak

Szanowni Państwo!

Krajowa Izba Diagnostów Laboratoryjnych, z dniem 1 października 2006 r. zleciła firmie - Inter Polska S. A. przygotowanie programu w zakresie ubezpieczeń odpowiedzialności cywilnej diagnosty laboratoryjnego, programu ubezpieczenia dla laboratoriów diagnostycznych oraz programu ubezpieczeń na życie dla diagnostów laboratoryjnych. Wiadomości na ten temat zamieszczono na stronie internetowej www.kidl.org.pl w zakładce UBEZPIECZENIA.

Miesięczna składka OC diagnosty laboratoryjnego pozostaje bez zmian, tj. 3,00 zł.

Kierownik Biura KIDL
Stanisław Krężel

Szanowni Diagnosty Laboratoryjni

Z wielką satysfakcją pragnę poinformować, że rozpoczynamy edycję serii: Biblioteka Diagnosty Laboratoryjnego od zeszytu (książki, podręcznika ?) „Immunologia krwinek czerwonych – Grupy krwi” pod redakcją dr Jadwigi Fabijańskiej-Mitek.

Idea Biblioteki Diagnosty Laboratoryjnego zrodziła się w toku opracowywania programów specjalizacji dla diagnostów laboratoryjnych i Uchwały KRDL dotyczącej kształcenia ustawicznego. Biblioteka Diagnosty Laboratoryjnego będzie cennym źródłem w uzupełnianiu wiedzy z zakresu różnych dyscyplin diagnostyki laboratoryjnej.

Poszczególne numery Biblioteki będą oryginalnymi opracowaniami z poszczególnych dziedzin diagnostyki laboratoryjnej i mam nadzieję, że będą służyć Państwu jako podręczniki, przewodniki i poradniki, które przybliżą tematy ważne i aktualne, a nierzadko trudne, z którymi na co dzień stykają się diagnosty laboratoryjni.

Dlatego zachęcam do nabywania zeszytów Biblioteki Diagnosty Laboratoryjnego oraz spodziewam się, że kolejne edycje wydania spełnią oczekiwania Koleżanek i Kolegów.

Prezes KRDL

Henryk Owczarek

Seria wydawnicza

BIBLIOTEKA DIAGNOSTY LABORATORYJNEGO

dla osób pracujących i specjalizujących się we wszystkich działach diagnostyki laboratoryjnej, dla studentów analityki medycznej oraz innych kierunków medycznych, a także dla lekarzy wszystkich specjalności

Wydawnictwo OINPHARMA we współpracy
z Krajową Izbą Diagnostów Laboratoryjnych przygotowuje serię wydawniczą

BIBLIOTEKA DIAGNOSTY LABORATORYJNEGO

Jako pierwsza w tej serii ukaże się praca zbiorowa pod redakcją
dr Jadwigi Fabijańskiej-Mitek

Immunologia krwinek czerwonych – Grupy krwi

..... „podręcznik, który stanowić będzie niezastąpione źródło wiedzy dla diagnostów laboratoryjnych, transfuzjologów i hematologów”.....

z recenzji prof. dr hab. n. med. Bożeny Mariańskiej

Książka przedstawia nowoczesną wiedzę na temat antygenów układów grupowych, z charakterystyką poszczególnych układów, omawia zasady metod i testów serologicznych oraz technik biologii molekularnej. Zamieszczone liczne tabele i ryciny stanowią doskonałe uzupełnienie omawianych tematów, ułatwiające czytelnikowi korzystanie z książki.

Cena książki 33 zł.

Informacje i zamówienia:

Wydawca OINPHARMA Sp. z o.o.

ul. Prosta 69, 00-838 Warszawa

tel. 022 578 00 01, faks 022 632 25 82

e-mail: wydawnictwo@oinpharma.pl



W dniu 30 października 2006 w Sali konferencyjnej Szpitala Specjalistycznego w Puławach odbyła się uroczystość wręczenia Prawa Wykonywania Zawodu Diagnosty Laboratoryjnego wszystkim diagnostom zatrudnionym w tej placówce.

Uroczystego wręczenia dokonał Prezes Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych P. Henryk Owczarek. Na uroczystości byli obecni m.in. Pani Poseł Ziemi Lubelskiej Małgorzata Sadurska, v-ce Starosta Powiatu Puławskiego Józef Siekierski, Dyrektor Szpitala Specjalistycznego Marek Wojtowicz oraz jego zastępca Waldemar Gardias.

Udział w uroczystości wzięli też ordynatorzy i przedstawiciele ściśle współpracujących komórek organizacyjnych.

O miłą oprawę i atmosferę tej uroczystości zadbali przedstawiciele firm Ortho-Clinical Diagnostics J & J t Roche, ABX Horiba i Sarsted.