

DIAGNOSTA

ROK XIV
NR 4(45)
GRUDZIEŃ
2016

laboratoryjny

ISSN 2084-1663

BEZPŁATNA GAZETA KRAJOWEJ IZBY DIAGNOSTÓW LABORATORYJNYCH

Dyplomatoria 2016

**Serologia
transfuzjologiczna**



Ponieważ jakość ma znaczenie

B·R·A·H·M·S PCT™ zapewnia dokładniejszą diagnostykę i ocenę ryzyka związaną z infekcją bakteryjną i sepsą¹ oraz optymalizuje decyzje kliniczne dotyczące antybiotykoterapii². Wszystkie testy B·R·A·H·M·S PCT kalibrowane są według **tych samych standardów**, zapewniają wysoką zgodność przy wartościach odpowiadających **punktom odcięcia**. W ponad 3000 publikacji **udowodniono skuteczność i bezpieczeństwo** umożliwiające ich zastosowanie w podejmowaniu kluczowych decyzji klinicznych.

Testy B·R·A·H·M·S PCT

• Więcej informacji na stronie: thermoscientific.com/procalcitonin



Testy automatyczne

ADVIA Centaur® B·R·A·H·M·S PCT™

B·R·A·H·M·S PCT™ sensitive KRYPTOR™

ELECSYS® B·R·A·H·M·S PCT™

LIAISON® B·R·A·H·M·S PCT™ II GEN

VIDAS® B·R·A·H·M·S PCT™

Testy manualne

B·R·A·H·M·S PCT™ LIA

Testy POC

B·R·A·H·M·S PCT-Q™

B·R·A·H·M·S PCT™ direct

1. Soni N.J. et al., J Hosp Med 2013;8(9): 530-40. 2. Meisner, M., Procalcitonin – Biochemistry and Clinical Diagnosis, UNI-MED (Bremen) 2010; ISBN 978-3-8374-1241-3. © 2015 Thermo Fisher Scientific Inc. Wszelkie prawa zastrzeżone. Copyrights in and to the image "Group of doctors" are owned by a third party and licensed for limited use only to Thermo Fisher Scientific by Getty Images, Inc. All rights reserved. B·R·A·H·M·S PCT™ and all other trademarks are the property of Thermo Fisher Scientific and its subsidiaries unless otherwise specified. ADVIA Centaur® is a registered and protected trademark belonging to Siemens Healthcare Diagnostics. ADVIA Centaur® B·R·A·H·M·S PCT™ is a product of Siemens Healthcare Diagnostics licensed from Thermo Fisher Scientific. Elecsys® is a registered and protected trademark belonging to Roche or one of its subsidiaries. Elecsys® B·R·A·H·M·S PCT™ is a product of Roche licensed from Thermo Fisher Scientific. Liaison® is a registered and protected trademark belonging to DiaSorin S.p.A. Liaison® B·R·A·H·M·S PCT™ II GEN is a product of DiaSorin S.p.A. licensed from Thermo Fisher Scientific. VIDAS® is a registered trademark of bioMérieux S.A. or one of its subsidiaries. VIDAS® B·R·A·H·M·S PCT™ is a product of bioMérieux licensed from Thermo Fisher Scientific. KRYPTOR is a registered trademark of CIS bio international, licensed for use by B·R·A·H·M·S, a part of Thermo Fisher Scientific. Nie wszystkie produkty są dostępne we wszystkich krajach. Szczegółowe informacje można uzyskać od lokalnego przedstawiciela handlowego.





DR ELŻBIETA PUACZ
PREZES KRAJOWEJ
RADY DIAGNOSTÓW
LABORATORYJNYCH

U schyłku 2016 roku

Drodzy Diagnostycy,

Szybkiem krokiem zbliżamy się do końca drugiego roku pracy IV Kadencji KRDL.

Z pewnością życie człowieka nie toczy się według jednego tylko kalendarza. A rozróżnić można ten zwykły, najbardziej znany, gregoriański, określany miesiącami od stycznia do grudnia, kalendarz liczony porami roku, kalendarz świąteczny czy kalendarz kadencji samorządu, gdzie właśnie mija półmetek działalności IV kadencji KRDL. Pora zatem podsumować, co istotnego wydarzyło się w minionym czasie.

Był to trudny czas walki o procedowanie ustawy o diagnostyce laboratoryjnej w Sejmie, a następnie wybory parlamentarne i zmiana rządu. Nadal nie znamy pomysłów nowego resortu zdrowia na uzdrowienie medycyny laboratoryjnej w Polsce. Nie widać żadnych zmian.

Obecny minister, w przeciwieństwie do poprzedników, nie określił żadnej z dziedziny medycyny laboratoryjnej za priorytetową, nie widzi konieczności wykształcenia medycznego diagnosty laboratoryjnego, stąd dopuszcza możliwość włączenia do naszego zawodu absolwentów kierunków przyrodniczych, nie dostrzega istotnej roli diagnosty laboratoryjnego i medycznego laboratorium diagnostycznego w systemie służby zdrowia oraz nie wyraził zgody na powołanie konsultantów krajowych spośród diagnostów laboratoryjnych dla poszczególnych dziedzin medycyny laboratoryjnej. Podobnie jak KIDL, resort zdrowia dostrzega konieczność powołania instytucji nadzorującej jakość świadczonych usług z zakresu diagnostyki laboratoryjnej i realizacji, przez medyczne laboratoria diagnostyczne, zapisów aktów prawnych, a także monitorowanie zapotrzebowania na określone profile badań w poszczególnych województwach. Dyskusje z resortem zdrowia trwają, my nie tracimy nadziei, że argumenty samorządu przekonają rezydentów na ulicy Miodowej 15 i nastąpią dobre zmiany dla medycyny laboratoryjnej w Polsce.

Jubileusze samorządów zawodowych

Mijający rok 2016 jest czasem jubileuszy. Minęło 25 lat od reaktywacji działalności samorządów lekarskiego i aptekarskiego

oraz powołania do życia samorządu pielęgniarek i położnych, lekarzy weterynarii. Z tej okazji odbyły się wspaniałe gale połączone z odznaczeniami aktywnych i zasłużonych samorządowców. Władzom samorządów serdecznie gratulujemy aktywnej działalności na rzecz reprezentowania osób wykonujących zawody zaufania publicznego i sprawowania pieczy nad należyтым wykonywaniem tych zawodów w granicach interesu publicznego i dla jego ochrony.

Studenci analityki medycznej już dziś budują przyszłość medycyny laboratoryjnej w Polsce

Bardzo cieszę się i jestem dumna z naszych młodych przyszłych diagnostów laboratoryjnych. Ich aktywność jest motywacją dla dalszego działania i buduje poranioną nadzieję. 26 listopada 2016 odbyła się I Ogólnopolska Konferencja Naukowa Studentów Medycyny Laboratoryjnej w Szczecinie pt: „Współczesna medycyna laboratoryjna” zorganizowana przez studentów analityki medycznej należących do Studenckiego Stowarzyszenia Młodych Diagnostów Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie.



Na wydarzenie to przyjechało mnóstwo młodych ludzi studiujących medycynę laboratoryjną na różnych uniwersytetach medycznych w całej Polsce. Swoją obecnością zaszczyliło również grono rektorów PUM, profesorów, doktorów oraz zaproszonych gości. Licznie pojawili się także diagnosty laboratoryjni oraz lekarze.

➤ W drugim dniu spotkania odbyła się IX Ogólnopolska Debata Studentów Analityki medycznej/ Medycyny laboratoryjnej. Dziękuję Młodym Organizatorom za pomysł i jego wspaniałą realizację.

Gratulacje dla lubelskich Studentów



Z wielką radością informujemy, iż Lubelskie Towarzystwo Studentów Analityki Medycznej wygrało XIII Lubelski Festiwal Nauki 17-23.09.2016 w kategorii najlepszy projekt studencki zrealizowany z ramienia Uniwersytetu Medycznego w Lublinie!

Wszystkim zaangażowanym w projekt serdecznie dziękujemy.

Dyplomatorium połączone z uroczystym wręczeniem Prawa Wykonywania Zawodu Diagnosty Laboratoryjnego

Bardzo się cieszę, że Władze uniwersytetów medycznych umożliwiają złożenie ślubowania i wręczenie prawa wykonywania Zawodu Diagnosty Laboratoryjnego absolwentom kierunku analityka medyczna podczas uroczystego dyplomatorium.

Tradycją stało się przyznawanie przez samorząd diagnostów laboratoryjnych nagrody finansowej dla najlepszego absolwenta



kierunku analityka medyczna danej uczelni oraz nagród pieniężnych dla autorów najlepszych prac magisterskich wyróżnionych w konkursach wydziałowych. Bardzo dziękuję Władzom Uczelni za współpracę i wspaniałą gościnność dla przedstawicieli KRDL. Zapraszam do galerii zdjęć.

Komisja ds. Etyki KIDL

Komisja ds. Etyki 26 stycznia 2016 roku wydała stanowisko mówiące, że osoby pełniące funkcje z wyboru w organach Krajowej Izby Diagnostów laboratoryjnych powinny spełniać wymogi niekaralności prawomocnym wyrokiem za „przestępstwa umyślne i umyślne przestępstwa skarbowe”. Podczas kolejnego posiedzenia 21 listopada 2016 roku, Członkowie Komisji ds. Etyki przeanalizowali propozycje zapisów w projekcie nowelizowanej ustawy o diagnostyce laboratoryjnej, jednoznacznie określających wyżej wymienione wymogi. Obecnie trwają prace nad przygotowaniem stosowanych zapisów w Kodeksie Etyki Diagnosty Laboratoryjnego.

Zespół do spraw opracowania koncepcji zmian w zakresie funkcjonowania ośrodków badania jakości w diagnostyce laboratoryjnej i mikrobiologicznej

Minister Zdrowia zarządzeniem z dnia 6 października 2016 r. powołał Zespół do spraw opracowania koncepcji zmian w zakresie funkcjonowania ośrodków badania jakości w diagnostyce laboratoryjnej i mikrobiologicznej. Na Przewodniczącego Zespołu powołany został prof. dr hab. Maciej Szmítkowski Konsultant Krajowy w dziedzinie diagnostyki laboratoryjnej. Z ramienia KRDL w skład zespołu wchodzi: dr Bogusław Grabowski – wiceprezes KRDL i dr Roland Rólkowski Członek Prezydium KRDL.

W związku z powołaniem do prac ww. zespołu przedstawicielka Pracodawców RP wystosowałam zapytanie do ministra zdrowia z prośbą o uzasadnienie tej decyzji i informacji, jakie przesłanki spowodowały włączenie tej organizacji. Analiza Statutu konfederacji Pracodawców RP wskazuje, iż podstawowym celem działania ww. organizacji jest ochrona pracodawców i troska o ich interesy, a nie dobro publiczne, jakim jest bezpieczeństwo pacjentów. Tymczasem celem Zespołu jest „opracowanie koncepcji zmian w zakresie funkcjonowania ośrodków badań jakości w diagnostyce laboratoryjnej i mikrobiologicznej”, a zatem działalność niezwiązana z potrzebą zapewnienia ochrony interesów pracodawców w Rzeczypospolitej Polskiej. Niestety w odpowiedzi nie otrzymałam uzasadnienia decyzji Pana Ministra.

Szkolenia diagnostów

Miniony kwartał obfitował w organizowane i dofinansowywane przez KIDL liczne szkolenia dla diagnostów laboratoryjnych. Cieszyły się one dużym zainteresowaniem, w szczególności nowo rozpoczęte szkolenia z diagnostyki nasienia. Przypomnę, że szkolenia to nie tylko obowiązek i prawo diagnostów do ciągłego podnoszenia kwalifikacji, ale także obowiązek Izby, który staramy się sumiennie wykonywać na podstawie art. 35. pkt. 2 ustawy o diagnostyce laboratoryjnej. Zachęcamy do zapoznawania się z propozycjami szkoleń zamieszczanymi na stronie KIDL.

Pierwszy Krajowy Zjazd Fizjoterapeutów

28-29 grudnia 2016 roku w Warszawie odbył się pierwszy Krajowy Zjazd Fizjoterapeutów, na którym zostaną wybrane władze nowego samorządu zawodowego Samorządu Fizjoterapeutów. Serdecznie gratulujemy Fizjoterapeutom, iż mimo wielu przeciwności doprowadzili do uchwalenia i wejścia w życie w dniu 31 maja 2016 r. Ustawy o zawodzie fizjoterapeuty. Życzymy owocnych obrad i dobrych wyborów.

Remont części noclegowej budynku KIDL

Dobiega końca remont części noclegowej KIDL. Wymienione zostały drzwi wejściowe oraz drzwi łazienkowe we wszystkich pokojach noclegowych, a w łazienkach zainstalowano nowe kabiny prysznicowe i wymieniono armaturę łazienkową. Na prośbę żeńskiego grona Diagnostów zainstalowano lampki przy lustrach łazienkowych. Mamy nadzieję, że nowe wyposażenia pokoi podniosą komfort korzystania z miejsc noclegowych. ■



SŁOWO OD PREZESA

- 3** U schyłku 2016 roku
dr Elżbieta Puacz

DIAGNOSTYKA

- 6** Porozmawiajmy o niedokrwistościach
Mirosława Pietruczuk

- 13** Bezpieczna krew
Beata Stokalska

- 17** Hemofilia nabyta

Arkadiusz Kośka, Ewa Staniszeńska, Joanna Pawulska

- 20** Postępowanie diagnostyczne w problemach związanych z zastosowaniem płytkowych składników krwi w krwiolecznictwie
Piotr Gryba, Weronika Muszkiewicz

- 23** Wydarzenia – Dyplomatoria

- 24** Diagnostyka infekcji z grupy TORCH
Katarzyna Buska, Patryk Matuszek

- 28** Certyfikat doradcy ds. HIV / AIDS
Bożena Sembaty

OKIEM PRAWNIKA

- 29** Sposoby udostępniania dokumentacji medycznej
Rafał Kubiak

- 31** Wybrane prawa pacjenta podczas wykonywania czynności diagnostyki laboratoryjnej
Michał Rytel, Aleksandra Dynierowicz

- 32** Informator Diagnosty

- 33** Postępowanie dyscyplinarne diagnostów laboratoryjnych przed Sądem Dyscyplinarnym
Bernadetta Jakubowicz, Michał Rytel, Aldona Wierzbicka-Rucińska

- 35** Informator o uchwałach organów Krajowej Izby Diagnostów Laboratoryjnych

ZWYCZAJNIE NADZWYCZAJNI

- 36** Lidia Pietrasik: Pasją mojego życia była praca zawodowa

- 38** Ewa Małunowicz – WSPOMNIENIE

*Zawsze ilekroć się uśmiechasz
do swego brata
i wyciągasz do niego rękę,
zawsze wtedy jest
Boże Narodzenie.*

Matka Teresa z Kalkuty

Okres Bożego Narodzenia to czas refleksji, składania sobie życzeń, a także optymistycznego spojrzenia w przyszłość. Drodzy Diagnosty, przyjmijcie ode mnie i od członków Prezydium KRDL oraz wszystkich pracowników biura serdeczne życzenia. Niech nadchodzący czas przyniesie wszystkim Państwu zdrowie, pokój i zadowolenie – także finansowe – z wykonywanej pracy, szacunek pracodawców i pacjentów. Niech najbliższe dni wniosą do Państwa domów świąteczną atmosferę i rodzinną bliskość, a Nowy 2017 Rok niech będzie czasem dobrych zmian w polskiej medycynie laboratoryjnej.

Diagnostom pełniącym dyżury podczas Świąt życzę, by uśmiech współpracowników i pacjentów wynagrodził trudy spędzania tych wyjątkowych dni poza gronem najbliższych, w szumie laboratoryjnej aparatury i dzwoniących telefonów.



BEZPŁATNA GAZETA KRAJOWEJ IZBY DIAGNOSTÓW LABORATORYJNYCH

Wydawca:
**KRAJOWA IZBA DIAGNOSTÓW
LABORATORYJNYCH**
03-428 Warszawa; ul. Konopacka 4
tel. 22 741 21 55, 22 741 21 57,
22 741 11 60, faks: 22 741 21 56

Numer rachunku:
72102010420000880200105692
Bank PKO BP IV Oddział Warszawa

Redakcja:
Elżbieta Puacz – Prezes KRDL
Mariusz Lis – Dyrektor Biura KIDL
Skład, przygotowanie do druku i druk:
Paweł Kaniuk – www.thorg-studio.pl

Nakład: 11 700 egz.

DR HAB. N. MED. PROF. NADZW. MIROSŁAWA PIETRUCZUK
KIEROWNIK ZAKŁADU DIAGNOSTYKI LABORATORYJNEJ
II KATEDRA CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH
UNIwersytet Medyczny w Łodzi
KIEROWNIK DS. JAKOŚCI ZAKŁADU DIAGNOSTYKI LABORATORYJNEJ.
USK NR 1 IM. NORBERTA BARLICKIEGO W ŁODZI



Porozmawiajmy o niedokrwistościach

Artykuły zespołu pod kierownictwem prof. Mirosławy Pietruczuk

Krew – symbolika, myśli, cytaty

„Zdolność myślenia nie jest umiejscowiona ani w głowie, ani w piersi, lecz we krwi”.

Empedokles z Agrigentu (starożytny poeta, filozof, uzdrowiciel, 483 – 423 p.n.e.)

„Krew łączy w jedną całość wszystkie odległe tkanki ustroju. Krew je użyźnia i zarazem oczyszcza. Krew więc bierze pośredni lub bezpośredni udział we wszystkich zjawiskach życiowych ustroju.

(Aleksandrowicz J. Hematologia kliniczna, Warszawa 1955 r s. 27. Za Gutt W.I.: Zarys dziejów nauki o krwi. AM Kraków 1966r)

„Komórki krwi mają w sobie ponadto coś, co urzeka wzrok...., toteż obejrzenie rozmazu krwi lub szpiku zaspakają nie tylko naszą ciekawość badawczą, ale może być również źródłem wrażeń i przeżyć estetycznych”.

Ławkowicz W., Krzemińska-Ławkowicz I.: Diagnostyka hematologiczna, Warszawa 1960. Za Gutt W.I.: Zarys dziejów nauki o krwi. AM Kraków 1966r)

Wszystkie cytaty pochodzą ze źródła: Krew Aforyzmy, metafory, symbolika, myśli, cytaty, które zebrał i opracował Prof. Kazimierz Sulek.

Niedokrwistości

Niedokrwistości to powszechne choroby, które najczęściej mają złożoną patogenezę i przyczyny i rzadko występują jako samodzielne jednostki chorobowe. Prawie zawsze są konsekwencją innej toczącej się choroby (**prof. Kazimierz Sulek, lekarz hematolog – „1000 praktycznych pytań z hematologii”**).

Niedokrwistości dotyczą ponad 1/3 światowej populacji niezależnie od wieku. Około połowa niedokrwistości niedoborowych spowodowana jest niedoborem żelaza, a około 20% niedokrwistości wynika z niedoboru witaminy B12 i kwasu foliowego

Laboratoryjna definicja niedokrwistości

Przez niedokrwistość rozumiemy obniżenie stężenia hemoglobiny we krwi krążącej w stosunku do norm (w praktyce zakresów referencyjnych) dla danego wieku i płci. Trzy parametry laboratoryjne definiują więc niedokrwistość:

- RBC (**Red blood cell count**) – liczba erytrocytów, wyrażona w mln/ μ l lub T/l
- HGB – stężenie hemoglobiny – wyrażone w g/dl lub mmol/l
- HCT – hematokryt, wyrażony w %

Ciężkość niedokrwistości opisują trzy parametry: RBC, HGB i HCT, **głównie stężenie hemoglobiny – HGB.**

Wg klasyfikacji WHO:

- Stężenie HGB: 9,5–10,9 g/dl – wskazuje na łagodną niedokrwistość

- Stężenie HGB: 8,0–9,4 g/dl – wskazuje na średnio – ciężką / umiarkowaną niedokrwistość
- Stężenie HGB: 6,5–7,9 g/dl – wskazuje na ciężką niedokrwistość
- Stężenie HGB: < 6,5 g/dl – wskazuje na niedokrwistość zagrażającą życiu

Klasyfikacje niedokrwistości

W praktyce stosuje się różne klasyfikacje niedokrwistości. Ogólnie można podzielić je na klasyfikacje:

- kliniczną, wskazującą przyczynę niedokrwistości
- funkcjonalną, wskazującą czy erytropoeza jest efektywna
- laboratoryjną, opierającą się o wynik badania morfologii krwi

Klasyfikacja kliniczna dzieli niedokrwistości na dwie główne grupy, pierwszą, gdzie zaburzone jest wytwarzanie krwinek czerwonych i drugą grupę, gdzie do niedokrwistości dochodzi na skutek utraty krwi lub zwiększonego niszczenia erytrocytów.

Klasyfikacja funkcjonalna dzieli niedokrwistości na niedokrwistości, w których występuje kompensacja niedokrwistości/hipoksji, co stwierdzamy w postaci retikulocytozy lub kompensacja występuje po dostarczeniu brakującego czynnika, tak jak to ma miejsce w niedokrwistościach niedoborowych. Druga grupa to niedokrwistości, gdzie kompensacja jest niemożliwa, co przejawia się klinicznie opornością niedokrwistości na leczenie. Niedokrwistości te należą do zespołów mielodysplastycznych, z powodu dysfunkcji na poziomie komórki macierzystej.

Klasyfikacja laboratoryjna bazuje na w/w parametrach definiujących wystąpienie niedokrwistości oraz parametrach:

- MCV (*mean corpuscular volume*) – średniej objętości erytrocyta – w oparciu o ten parametr dzielimy niedokrwistości na niedokrwistości mikrocytarne (MCV=↓), normocytarne (MCV=N) i makrocytarne (MCV=↑)
- MCH (*mean cell haemoglobin content*) – średniej masy/wagi hemoglobiny w erytrocycie – w oparciu o ten parametr dzielimy niedokrwistości na niedokrwistości niedobarwliwe (MCH = ↓), normobarwliwe (MCH = N) i nadbarwliwe (MCH ↑)

W oparciu o w/w parametry laboratoryjna klasyfikacja niedokrwistości obejmuje:

- niedokrwistości mikrocytarne, niedobarwliwe
- niedokrwistości normocytarne, normobarwliwe
- niedokrwistości makrocytarne, nadbarwliwe
- niedokrwistości mieszane

Warto przypomnieć, że w praktyce parametr MCV stosowany jest razem z parametrem RDW (*red blood cell distribution width*), wskaźnikiem anizocytozy erytrocytów, opisującym rozkład objętości erytrocytów, a parametr MCH stosowany jest razem ze wskaźnikiem anizochromii erytrocytów, HDW (*cellular hemoglobin concentration distribution width*), opisującym rozkład wysycenia erytrocytów hemoglobiną. Znaczenie parametrów czerwono-krwinkowych RDW i HDW polega na tym, że zmieniają się one wcześniej niż wartości średnie MCV i MCH, stąd są szczególnie użyteczne we wczesnej diagnostyce niedokrwistości.

Niedokrwistości niedoborowe

Niedokrwistości niedoborowe to niedokrwistości spowodowane brakiem jednego lub kilku czynników niezbędnych do prawidłowej erytropoezy. Dlatego dostarczenie brakującego czynnika / eliminacja przyczyny jego utraty, przywraca prawidłową erytropoezę. Najczęściej dochodzi do niedoboru:

- żelaza
- witaminy B12
- kwasu foliowego
- witaminy B6
- witaminy E
- miedzi

Tab. 1. Najczęstsze przyczyny niedoboru żelaza

Niedostateczna podaż	Zwiększone zapotrzebowanie	Zwiększona utrata powtarzające się drobne krwawienia
Brak w diecie ubóstwo	Okres ciąży i karmienia	Z układu oddechowego
Zaburzenia wchłaniania	Okres Wzrostu	Z przewodu pokarmowego
	Okres rekonwalescencji	Z układu moczowego

Niedokrwistość z niedoboru żelaza, (IDA – iron deficiency anemia)

Jest najczęściej występującą niedokrwistością na świecie, co wiąże się z ubóstwem i wynika z faktu, że najlepszym źródłem żelaza hemowego jest czerwone mięso.

Komentarz: Niehemowe żelazo znajduje się w kaszach, jarzynach, owocach, korzeniach. Wchłanianiu żelaza sprzyja środowisko kwaśne np witamina C. Wchłanianie żelaza hamują produkty mleczne, kawa i herbata.

W krajach rozwijających się niedokrwistość z niedoboru żelaza występuje nawet u 30–70% społeczeństwa. Niedokrwistość ta dotyka w szczególności od 9 do 12% białych kobiet latynoskich, około 20% afroamerykanek i meksykańek oraz 2% dorosłych mężczyzn, w niektórych krajach nawet 70% dzieci. W Europie niedokrwistość z niedoboru żelaza dotyczy około 10% kobiet i około 4% mężczyzn. Najczęstsze przyczyny niedoboru żelaza przedstawiono w tabeli nr 1.

Krótki komentarz do gospodarki żelazowej:

W stanie równowagi jedynie 1-2 mg żelaza „wchodzi” i „opuszcza” organizm człowieka w ciągu każdego dnia. Żelazo wchłaniane jest do enterocytów. Z enterocytów jest przekazywane transferynie. W stanach niedoboru, wchłanianie żelaza może wzrosnąć do 3-6 mg. Białko transportowe, transferyna ma dwa miejsca wiążące żelazo. Transferyna ze związanymi dwoma atomami żelaza, 3,5 razy szybciej przekazuje żelazo do komórek. W warunkach prawidłowych transferyna jest wysycona żelazem w 1/3. Wzrost jej stężenia występuje w stanach niedoboru żelaza, zwiększonego zapotrzebowania na żelazo (np. w ciąży), a obniżenie stężenia występuje w stanach „przeładowania żelazem”, w ostrej fazie (ujemne białko ostrej fazy).

Receptory dla transferyny (TfR) są przekąźnikami żelaza z transferyny do komórek. Preferują transferynę związaną z dwoma atomami żelaza. W stanach niedoboru żelaza, zwiększonego komórkowego zapotrzebowania na żelazo, występują w postaci „złuszczonej”, rozpuszczalnych receptorów dla transferyny (sTfR) i ich stężenie wzrasta.

Regulatorowe białko wątrobowe, hepcydyna, produkt genu HEMP, nasila zatrzymywanie żelaza w komórkach retikuloendotelialnych i hamuje absorpcję jelitową, „kreując” dostępność żelaza do erytropoezy. Białko to jest mediatorem niedokrwistości chorób przewlekłych i należy do białek ostrej fazy.

Tab. 2. Rozmieszczenie żelaza w organizmie

100% zasobów żelaza w organizmie to około 3 – 5 g	
Hb – erytroblasty i erytrocyty	70%
Mioglobina	3%
Cytochromy i enzymy	
Połączone z Transferyną	0,1%
Ferrytyna	26,9%
Hemosyderyna	

Ferrytyna, białko magazynujące żelazo, obecne jest w największych ilościach w wątrobie, śledzionie, szpiku, błonie śluzowej jelita. Może związać od 0–4500 atomów żelaza, tym samym odzwierciedla tkankowy zapas żelaza. 1 µg/l ferrytyny odpowiada 8–10 mg magazynu żelaza. Ferrytyna jest „dodatnim” białkiem ostrej fazy, stąd jej stężenie może być w dolnych zakresach wartości referencyjnych u chorych z ostrym stanem zapalnym i niedokrwistością z niedoboru żelaza.

Chociaż większość żelaza jest związana w hemoglobinie to każda komórka, nie tylko erytrocyt, potrzebuje żelazo, ponieważ żelazo jest koenzymem w wielu życiowych procesach, np. w cyklu oddechowym w cytochromach. Nasz organizm źle znosi niedobór żelaza, co objawia się nie tylko zmęczeniem i osłabieniem z powodu niedokrwistości, ale zaburzeniami koncentracji, drażliwością i dyskomfortem.

Stadia rozwoju niedokrwistości z niedoboru żelaza

W rutynowej diagnostyce niedokrwistości z niedoboru żelaza, problemem jest wykrycie niedoboru żelaza dopóki nie zostaną wyczerpane jego zapasy. Do tego czasu rutynowo oznaczane parametry laboratoryjne tego nie wykażą (Tabele nr 3, 4 i 5)

W pełnoobjawowej niedokrwistości z niedoboru żelaza, występują zmiany w parametrach biochemicznych dotyczące:

- obniżenia stężenia żelaza (<30 µg/dl)
- wzrostu stężenia transferyny (>280 mg/dl)
- wzrost całkowitej zdolności wiązania żelaza, (TIBC>400 µg/dl)
- obniżenia wysycenia transferyny (sTfR)
- obniżenia stężenia ferrytyny

W morfologii krwi obwodowej występuje:

- obniżenie stężenia hemoglobiny, hematokrytu i liczby erytrocytów

Komentarz: Należy zwrócić uwagę, że ze względu na mikrocytozę, nawet przy znacznie obniżonym hematokrycie (np. 20%), liczba erytrocytów może stanowić około 4 mln/µl. Mikrocytoza jest wynikiem zarówno obniżenia masy hemoglobiny w erytrocytach, na skutek zahamowanej jej syntezy (np. z powodu niedoboru Fe), jak i zwiększonej liczby podziałów komórek układu czerwono krwinkowego. Wyjaśnia to dlaczego w łagodnych niedokrwistościach z niedoboru żelaza liczba retikulocytów jest najczęściej w dolnej granicy normy, a w ciężkich liczba retikulocytów zawsze jest obniżona.

- obniżenie wskaźników czerwono krwinkowych, MCV<80 fl, MCH<27 pg, MCHC<31g/dl
- wzrost wskaźników anizocytozy (RDW>15%) i anizochromii (HDW>3,2 g/dl)
- najczęściej bez zmian, jeżeli występują to zmiany w liczbie leukocytów zależą od przyczyny niedoboru żelaza
- liczba płytek krwi najczęściej jest miernie podwyższona, niezależnie od przyczyny niedokrwistości z niedoboru Fe

W leukogramie w niedokrwistość z niedoboru żelaza występuje:

- anizocytoza z mikrocytozą
- anizochromia z hipochromią
- obecne są anulo, planocyty, krwinki tarczowate,
- mogą występować erytoblasty w ciężkich niedokrwistościach

Badanie szpiku kostnego (biopsja) i ocena mielogramu, wykazują:

Tab. 3. Parametry czerwono krwinkowe w różnych stadiach niedoboru żelaza

Morfologia krwi obwodowej	I – wyczerpywanie zapasów żelaza	II-erytropoeza niedoborowa	III jawna niedokrwistość
RBC Hb	Norma norma	Norma Norma/spadek	obniżenie Obniżenie duże
MCV	norma	Norma Lub mikrocytoza	mikrocytoza
Retikulocyty	norma	Norma/spadek	spadek

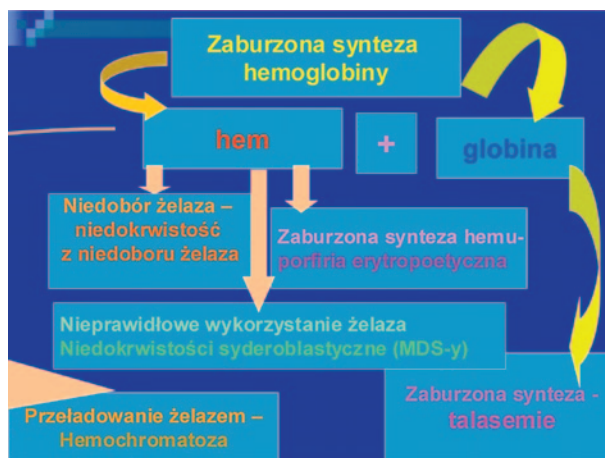
Tab. 4. Erytropoeza w szpiku w różnych stadiach niedoboru żelaza

Szpiek kostny	I – Wyczerpywanie zapasów żelaza	II-erytropoeza Niedoborowa	III jawna Niedokrwistość
Zapasy Żelaza	Norma/0	0	0
syderoblasty	norma	obniżone	obniżone
erytoblasty	norma	hiperplazja	hiperplazja

Tab. 5. Parametry biochemiczne w różnych stadiach niedoboru żelaza

Gospodarka Fe	I – wyczerpywanie zapasów żelaza	II-erytropoeza Niedoborowa	III jawna Niedokrwistość
żelazo W surowicy	norma	obniżone	Bardzo obniżone
Wysycenie transferyny	norma	obniżone	Obniżone <15%
Ferrytyna W surowicy	Obniżona <20 µg/l	Obniżona <12 µg/l	Obniżona <12 µg/l
sTfR	norma	wzrost	Duży wzrost

- umiarkowaną hiperplazję ze strony układu czerwono krwinkowego, ze stosunkiem Erytropoeza: Granulopoeza jak 1:1



Ryc. 1 Zaburzona synteza hemoglobiny

Komentarz: Fizjologicznie stosunek Erytropoezy do Granulopo-ezy wynosi jak 1:3, 1:4, co znaczy, że w polu widzenia na 1 erytroblast przypadają 3–4 komórki linii granulocytarnej

- Erytropoezę normoblastyczną, z mikroerytroblastami

Komentarz: Mała ilość syntetyzowanej hemoglobiny prowadzi do tzw. „małej krwinki”, bo ilość hemoglobiny „decyduje” o wielkości cytoplazmy w erytroblacie i erytrocycie.

- Dominują erytroblasty zasadochłonne i wielobarwliwe

Komentarz: Na etapie erytroblasta zasadochłonnego (w cytoplazmie występuje dużo RNA, o charakterze kwaśnym, stąd cytoplazma chłonie intensywnie barwniki zasadowe), zaczyna się intensywna synteza hemoglobiny, która jest widoczna na etapie erytroblasta polichromatycznego (w cytoplazmie obok RNA (substancja kwaśna), pojawia się hemoglobina (substancja zasadowa, która chłonie barwnik kwaśny eozynę), stąd erytroblast wielobarwliwy (polichromatofily)), bo chłonie zarówno barwniki kwaśne, jak i zasadowe. Każda sytuacja powodująca zahamowanie syntezy hemoglobiny doprowadzi do bloku dojrzewania w erytropoezie na tym etapie.

- Niski (<10%) odsetek syderoblastów

Komentarz: Syderoblasty to erytroblasty z wybarwionym w ich cytoplazmie żelazem, które jest zużywane do syntezy hemu. Fizjologicznie odsetek syderoblastów w szpiku jest wysoki (20–50%), przy czym zasadniczo stwierdza się obecność pojedynczych „ziaren” żelaza w cytoplazmie.

Najważniejsze pytanie: Czy każdy wynik badania morfologii krwi niedokrwistości mikrocytarnej, niedobarwliwej, jest jednoznaczny z niedokrwistością z niedoboru żelaza?

Odpowiedź: **Nie**

Pytanie: W jakich więc sytuacjach możemy oczekiwać niedokrwistości mikrocytarnej niedobarwliwej?

Odpowiedź: W każdej sytuacji prowadzącej do zaburzonej syntezy hemoglobiny, co wyjaśnia Rycina 1.

Dlatego też wynik badania morfologii krwi wskazujący na niedokrwistość mikrocytarną niedobarwliwą wystąpi w stanach zarówno zaburzonej syntezy hemu, jak i globiny, czyli w:

- niedokrwistościach z niedoboru żelaza
- niedokrwistościach syderoblastycznych
- hemochromatozie
- porfiriach erytropoetycznej
- talasemiach
- ciężkich niedokrwistościach chorób przewlekłych.

Komentarz: Niedokrwistość z niedoboru żelaza musi być różnicowana z niedokrwistością chorób przewlekłych (**Anemia of chronic disorders/diseases**), gdzie występuje magazynowanie żelaza w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego) oraz niedokrwistościami syderoblastycznymi, (**Syderoblastic anemia**), gdzie występuje odkładanie żelaza w mitochondriach erytroblastów.

Krótko o leczeniu niedokrwistości z niedoboru żelaza

Leczenie niedokrwistości z niedoboru żelaza oparte jest na:

- usunięciu przyczyny prowadzącej do niedoboru żelaza
- uzupełnieniu niedoboru żelaza i wzrost stężenia hemoglobiny, w postaci preparatów doustnych podawanych z witaminą C, lub rzadziej, ze wskazań dojelitowo.

DR N. MED. ŁUKASZ KRASZULA, ADIUNKT, II KATEDRA CHOROBY WEWNĘTRZNYCH, UNIWERSYTET MEDYCZNY W ŁODZI, Z-CIA KIEROWNIKA DS. JAKOŚCI ZAKŁADU DIAGNOSTYKI LABORATORYJNEJ. USK NR 1 IM. NORBERTA BARLICKIEGO W ŁODZI

Niedokrwistość chorób przewlekłych

(Anaemia of chronic disorders / diseases – ACD)

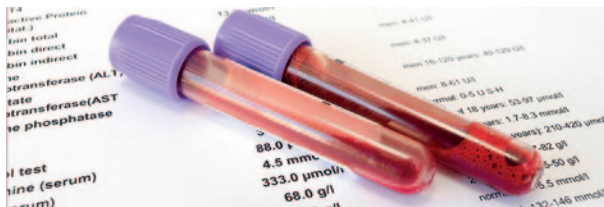
ACD należy do niedokrwistości wtórnych, w których proces patologiczny toczy się poza układem krwiotwórczym i nasilenie niedokrwistości koreluje z zaawansowaniem choroby podstawowej. Jest to jedna z częściej spotykanych przewlekłych niedokrwistości u dorosłych.

Niedokrwistość w przebiegu chorób przewlekłych towarzyszy;

- przewlekłym zakażeniom
- przewlekłym stanom zapalnym
- nowotworom
- urazom z rozległym uszkodzeniem tkanek

Etiopatogeneza niedokrwistości chorób przewlekłych

W etiopatogenezie niedokrwistości chorób przewlekłych, istotną rolę odgrywa aktywacja makrofagów i limfocytów T, które uwalniają cytokiny pozapalne, oddziałujące pośrednio lub bezpośrednio na różne etapy dojrzewania komórek układu czerwokrwinkowego oraz gospodarkę żelazem. Bezpośrednio oddziałują cytokiny prozapalne takie jak: interleukina 1 (IL-1), czynnik martwicy nowotworu (TNF-α), interferony α i γ (IFN-α i IFN-γ), poprzez hamowanie proliferacji i różnicowania komórek progenitorowych BFU-e i CFU-e. Działanie pośrednie występuje poprzez hamowanie pobudzonej nie-



▶ dotlenieniem produkcji erytropoetyny (EPO). IL-1, TNF- α , czynnik transformujący b (TGF- β) oddziałują również na ekspresję genu dla EPO. W niedokrwistość chorób przewlekłych dochodzi więc do zwiększonego wychwytywania i gromadzenia żelaza przez komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego wątroby i śledziony, a cytokiny prozapalne (IL-1 i TNF- α) wzmagają syntezę ferrytyny oraz hamują uwalnianie żelaza z makrofagów.

W niedokrwistości chorób przewlekłych obserwujemy również, nieznaczne (<10%) skrócenie czasu przeżycia krwinek czerwonych, zależne od nasilenia procesów immunologicznych, ponieważ pobudzone makrofagi wykazują zmniejszoną tolerancję na niewielkie nawet zmiany na powierzchni erytrocytów. Nasilenie fagocytozy nie jest duże, więc niedokrwistość nie nosi cech niedokrwistości hemolitycznej.

Niedokrwistość chorób przewlekłych charakteryzują więc powolny rozwój i łagodny charakter, z zaburzeniami metabolizmu żelaza i osłabioną odpowiedzią szpiku kostnego na niedotlenienie.

Obraz krwi obwodowej w ACD:

- niedokrwistość miernego stopnia (stężenie hemoglobiny waha się 9-11 g/dl)
- na ogół normocytowa, normochromiczna (75%) lub z niewielką tendencją do mikrocytozy (25%).
- i hipochromii erytrocytów
- $MCV - N^{\circ} MCH - N^{\circ} MCHC - N^{\circ}$
- w zależności od choroby podstawowej niedokrwistości może towarzyszyć leukocytoza (WBC) z neutrofilią i przesunięciem w lewo

Obraz szpiku kostnego w ACD:

W badaniu szpiku kostnego (ocena mielogramu), stwierdzamy:

- zahamowany proces erythropoezy (obniżony odsetek erytroblastów na wszystkich szczeblach rozwoju)

- obniżony odsetek syderoblastów
- wzrost zawartości żelaza w makrofagach (syderomakrofagi) i w komórkach siateczki szpiku
- może występować pobudzenie granulopoezy, wzrost odsetka plazmacytów i makrofagów

Zaburzenia metabolizmu żelaza w ACD dotyczą:

- obniżenia stężenia żelaza w surowicy
- obniżenia stężenia transferyny w surowicy
- obniżenia całkowitej zdolności wiązania żelaza (TIBC)
- zwiększonego wysycenie transferyny żelazem
- prawidłowego lub zwiększonego zapasu żelaza w ustroju, którego wykładnikiem jest ferrytyna
- wykładnikiem zwiększonego stężenia żelaza w magazynach ustrojowych jest wzrost stężenia ferrytyny w surowicy

Przyczynami zmniejszonego stężenia żelaza w surowicy w ACD są:

- wzrost stężenia ferrytyny
- obniżenie stężenia transferyny
- mobilizacja granulocytów z puli zapasowej – uwolnienie w trakcie egzocytozy laktoferryiny, konkurującej z transferyną o żelazo pochodzące z rozpadu hemoglobiny
- wychwytywanie żelaza przez obce komórki – bakterie lub komórki nowotworowe

W różnicowaniu ACD należy uwzględnić niedokrwistości na tle:

- uszkodzenia nerek
- przewlekłych krwawień
- niedoborów pokarmowych
- zaburzeń wchłaniania
- polekowego uszkodzenia szpiku
- przerzutów nowotworowych do szpiku
- niedokrwistość autoimmunohemolityczną

Dobrym wskaźnikiem różnicującym ACD od niedoboru żelaza jest:

- wskaźnik $sTfR/ferrytyna$
 - lub $sTfR/\log ferrytyny^*$
- >2,55 wskazuje na niedobór żelaza
<2,55 niedokrwistość chorób przewlekłych

DR HAB. N. MED. **MAKANDJOU-OLA EUSEBIO**, ADIUNKT, II KATEDRA CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH,
UNIwersytet Medyczny w Łodzi, KIEROWNIK ADMINISTRACYJNY.
USK NR 1 IM. NORBERTA BARLICKIEGO W ŁODZI

Niedokrwistość megaloblastyczna – definicja

Jest to niedokrwistość charakteryzująca się odnową megaloblastyczną w szpiku i makrocytozą we krwi obwodowej. Przyczyną niedokrwistości megaloblastycznych jest upośledzona synteza DNA spowodowana niedoborem:

- witaminy B12
- kwasu foliowego
- witaminy B12 i kwasu foliowego

Niedokrwistość megaloblastyczna, rola kwasu foliowego

W syntezie kwasów nukleinowych bierze udział postać kwasu foliowego, kwas 5,10 metylenotetrahydrofoliowy, który jest kofaktorem reakcji syntezy kwasu tymidylowego.

Niedokrwistość megaloblastyczna rola witaminy B12

Witamina B12 jest koenzymem przejścia nieczynnej postaci kwasu foliowego w postać aktywną (przenosi grupę metylową na **homo-**

cysteiny). Powstaje czynna postać kwasu foliowego, kwas 5, 10 metylenotetrahydrofoliowy i metionina. Dlatego jej niedobór prowadzi do wzrostu stężenia homocysteiny. Witamina B₁₂ jest koenzymem w reakcji przekształcania **metylmalonylokoenzymu A (MMA)** w suksynylokoenzym A. Dlatego jej niedobór prowadzi do wzrostu stężenia metylmalonylokoenzymu A (MMA).

Jakie są najważniejsze konsekwencje niedokrwistości megaloblastycznej

Upośledzenie syntezy DNA powoduje opóźnienie dojrzewania jąder w stosunku do cytoplazmy w komórkach szczególnie intensywnie dzielących się, a więc w:

- komórkach układu krwiotwórczego
- komórkach układu nerwowego
- komórkach przewodu pokarmowego).

Jakie są różnice w obrazie niedokrwistości z niedoboru witaminy B₁₂ i niedoboru kwasu foliowego?

1. Zarówno niedobór witaminy B₁₂, jak i kwasu foliowego prowadzi do niedokrwistości megaloblastycznej, bardziej zaznaczone zmiany występują przy niedoborze witaminy B₁₂.
2. Witamina B₁₂ bierze udział w mielinizacji włókien nerwowych, stąd jej niedobór prowadzi do uszkodzenia sznurów tylnych i bocznych. W skrajnych przypadkach niedobór witaminy B₁₂ daje kliniczny obraz „szaleństwa megaloblastycznego”.
3. Hyperhomocysteinemia towarzysząca niedoborowi witaminy B₁₂ jest czynnikiem zwiększonego ryzyka chorób sercowo-naczyniowych.
4. Zapotrzebowanie na witaminę B₁₂ w organizmie obejmuje zapotrzebowanie dobowe: 2-5mg, przy zawartości w przeciętnej diecie: 5-30mg i zmagazynowaniu w 70% w wątrobie, ale także szpiku kostnym, trzustce, śledzionie, sercu, nerkach, śliniankach. Zgromadzone zapasy stanowią 2-5mg, z tego 1-3mg w wątrobie **co wystarcza na 2-5 lat**. Znaczy to, że w niedoborze witaminy B₁₂, **najwcześniej objawy kliniczne tego niedoboru wystąpią po 2 latach**.



5. Zapotrzebowanie na kwas foliowy w organizmie, obejmuje zapotrzebowanie dobowe: 50-100mg, przy zawartości w przeciętnej diecie 200-600mg i zmagazynowaniu w wątrobie, gdzie gromadzone zapasy rzędu 10-12mg, które **wystarczają na 3-4 miesiące**.
6. Niedokrwistość z niedoboru kwasu foliowego jest na ogół mniej nasiloną niż niedokrwistość z niedoboru witaminy B₁₂ i wartości MCV i MCH są niższe niż w niedoborze witaminy B₁₂, odnowa megaloblastyczna w szpiku jest słabiej zaznaczona, lecz niedokrwistości tej także towarzyszą zmiany także w układzie białokrwinkowym i układzie płytkotwórczym.

Przyczyny niedoboru witaminy B₁₂

1. Niedobory pokarmowe, brak pokarmów pochodzenia zwierzęcego np. wegetarianizm, ubóstwo
2. Niedostateczne wykorzystanie, np. stosowanie niektórych leków (np. PAS, neomycyna, kolchicina, nadtlenuk azotu) lub wady metaboliczne (niedobór transkobalaminy II-TcII, niedobór enzymów biorących udział w przemianie witaminy B₁₂)
3. Zaburzenia wchłaniania, np. choroba Addisona-Biermera, po resekcji żołądka, rak żołądka, stany zapalne błony śluzowej żołądka, choroby jelita cienkiego (przewlekłe stany zapalne, resekcje, zespoły złego wchłaniania), brak receptora jelitowego dla IF (choroba Immerslund-Gräsbecka)
4. Zwiększone zapotrzebowanie i zużycie, zespoły mieloproliferacyjne, nowotwory, szpiczak mnogi, zużycie przez bakterie jelitowe i pasożyty (bruzdogłowiec szeroki, zespół ślepej pętli)

Przyczyny niedoboru kwasu foliowego

1. Niedobory pokarmowe, brak świeżych pokarmów roślinnych
2. Zaburzenia wchłaniania, choroby jelita cienkiego (zespoły złego wchłaniania, choroba trzewna, zespół ślepej pętli, resekcje jelita), alkoholizm
3. Niedostateczne wykorzystanie np. niektóre leki (metotreksat, trimetoprim, leki przeciwdrgawkowe, doustne środki antykoncepcyjne), niedobór enzymów związanych z metabolizmem kwasu foliowego
4. Zwiększone zapotrzebowanie i zużycie, np. zespoły mieloproliferacyjne, zespoły limfoproliferacyjne, niedokrwistości hemolityczne, ciąża, nowotwory

► Mielogram w niedokrwistościach megaloblastycznych

1. Układ czerwonokrwinkowy charakteryzuje się wzrostem odsetka form młodszych – promegaloblastów i megaloblastów zasadochłonnych z asynchronizmem dojrzewania jądra i cytoplazmy (opóźnienie dojrzewania jąder w stosunku do cytoplazmy)
2. W układzie białokrwinkowym występuje przeważnie obniżony odsetek komórek układu białokrwinkowego, zwracają uwagę pałki i metamielocyty olbrzymie (duże z delikatną strukturą jąder) oraz hipersegmentacja jąder granulocytów, a w ciężkich niedokrwistościach obecność dużych granulocytów – „gigantocytów”
3. Układ płytkotwórczy charakteryzuje się występowaniem niewielkich megakariocytów, często o hipersegmentowanych jądrach

Komentarz: Erytropoeza megaloblastyczna fizjologicznie ma miejsce w życiu płodowym, pozapłodowo jest patologią, i głównie występuje przy niedoborze witaminy B₁₂ i kwasu foliowego

Komentarz: Ocena mielogramu w niedokrwistościach megaloblastycznych jest niezbędna do potwierdzenia rozpoznania niedokrwistości megaloblastycznej

Morfologia krwi obwodowej w niedokrwistościach megaloblastycznych

1. Obniżenie stężenia hemoglobiny, hematokrytu i liczby erytrocytów (HGB, HCT, RBC)
Komentarz: Ze względu na obecne makrocyty, przy np. HCT=20%, liczba erytrocytów przekracza zaledwie 1 mln/ul
2. podwyższenie wartości wskaźników, MCV (nawet do 120–140 fl) MCH (nawet do 40–50 pg) RDW>15%; MCHC przeważnie w górnych granicach normy
3. liczba krwinek białych w normie lub miernego stopnia leukopenia (WBC N/)
4. liczba płytek krwi w normie lub miernego stopnia trombocytopenia (PLT N/)



Komentarz: obniżenie liczby krwinek białych i płytek krwi jest wynikiem wyparcia tych układów w szpiku przez odnowę megaloblastyczną w układzie czerwonokrwinkowym

Leukogram w niedokrwistości megaloblastycznej

Krwinki czerwone charakteryzują zmiany:

- wyraźna anizocytoza z przewagą makrocytów oraz megalocytów (erytrocyty duże, owalne, „nadbawliwe”)
- dość liczne schizocyty (fragmenty erytrocytów)
- wtórny w cytoplazmie erytrocytów w postaci ciałek Howella Jolly’ego, nakrapiań zasadochłonnych, pierścieni Cabota
- w ciężkich przypadkach obecne są erytroblasty

Krwinki białe wykazują następujące zmiany:

- hipersegmentacja jąder granulocytów obojętnochłonnych – powyżej 5 płatów (przesunięcie w prawo)
- względna limfocytoza – na skutek obniżenia liczby granulocytów

Retikulocyty w niedokrwistości megaloblastycznej charakteryzuje niski odsetek przed leczeniem

Podsumowanie

Diagnostyka ma największą rangę w nauce medycznej jest jej najtrudniejszą częścią; bez dokładnej precyzyjnej diagnozy, teoria jest zawsze błędna a praktyka niewłaściwa.

Guillaume Dupuytren (francuski chirurg, 1777-1835). ■





MGR BEATA STOKALSKA – KIEROWNIK DZIAŁU DIAGNOSTYCZNEGO
W REGIONALNYM CENTRUM KRWIODAWSTWA I KRWIOLECZNICTWA
IM. DR. KONRADA VIETHA W RADOMIU

BEZPIECZNA KREW

– procedury minimalizujące ryzyko zakażeń po przetoczeniu krwi i jej składników (Część I)

Przetaczanie krwi i jej składników zawsze obarczone było ryzykiem przeniesienia patogenów od dawcy do biorcy, stąd też czuwanie nad bezpieczeństwem przetaczania składników krwi jest priorytetem współczesnej transfuzjologii. Jest to zagadnienie trudne i wymagające szczególnej uwagi. Trudność ta jest związana z naturą samych patogenów, gdyż ulegają one ciągłym zmianom (mutacjom), a tym samym mogą wymykać się stosowanym metodom ich detekcji. Pojawiają się również nowe czynniki zakaźne, często o nieznanym stopniu zakaźności. Dodatkowym aspektem są częstsze niż przed laty migracje ludności, na tereny endemicznie występujących czynników zakaźnych (np. malaria, choroba Chagasa, wirus zachodniego Nilu), stąd też bardzo istotna jest staranna kwalifikacja dawców krwi połączona z dokładnym wywiadem epidemiologicznym.

Z punktu widzenia transfuzjologii istotna jest biologia, zakaźność i stopień szkodliwości czynnika zakaźnego po ewentualnym przeniesieniu go do biorcy wraz z przetoczonym składnikiem. Istotne są te czynniki, które pomimo ich obecności w krążeniu, przez jakiś czas nie dają objawów, które mogłyby być zauważone i zgłoszone przez dawcę. Im dłuższy jest okres bezobjawowej infekcji tym większe niebezpieczeństwo przeniesienia zakażenia przez krew. Taki długi okres bezobjawowej wirerii obserwowany jest np. w zakażeniach HIV i HCV. Z drugiej strony istnieje szereg zakażeń, które szerzą się inną drogą np. pokarmową, ale krew osoby zakażonej, przez krótki czas też może być zakaźna. Niektóre czynniki zakaźne mogą być obecne tylko w niektórych składnikach krwi, np. w leukocytach, w postaci wolnych wirionów lub w formie latentnej. Wirus w formie latentnej nie jest dostępny dla układu immunologicznego gospodarza, ale może

ulec reaktywacji i wywołać ostre zakażenie po przeniesieniu przez przetoczoną krew.

Wraz z postępem nauki, metod badawczych, metod preparatyki wzrasta bezpieczeństwo przetaczania krwi i jej składników. W chwili obecnej krew i jej składniki standardowo badane są na obecność takich patogenów jak wirusy HIV, HBV i HCV oraz kiły. Tylko donacje, w których w badaniu przeglądowym (serologicznym i molekularnym) nie wykryto markerów zakażenia tymi patogenami, mogą być przeznaczone do celów krwiolecznictwa. Tym nie mniej istnieje szereg patogenów, które nie są badane, a także takie, których jeszcze nie poznano. Istnieją doniesienia, że szereg czynników zakaźnych (wirusy, bakterie, pierwotniaki) może przenosić się od dawcy do biorcy drogą transfuzji. Nie wszystkie z nich muszą spowodować tragiczne w skutkach komplikacje związane z przetoczeniem krwi. Zależy to od koncentracji czynnika zakaźnego w przetaczanym składniku oraz od kondycji układu immunologicznego biorcy. U osób mających sprawny system immunologiczny może dojść do zwalczania zakażenia i eliminacji czynnika zakaźnego siłami własnymi. Jednak osoby z upośledzoną odpornością są narażone na rozwój zakażenia, a co za tym idzie poważnych komplikacji zdrowotnych ze zgonem włącznie. Do osób takich należą między innymi pacjenci poddani immunosupresji w okresie około przeszczepowym, pacjenci z ciężkim niedoborem odporności wrodzonym lub nabytym, wcześniaki.

Ze strony osób, biorących udział w procesie wytwórczym (personel fachowy RCKiK) ważne jest posiadanie odpowiednich kwalifikacji i stałe ich podnoszenie, świadomości zagrożeń płynących z nieprzestrzegania procedur oraz odpowiedzialności, jaka spoczywa na nich wobec biorców

krwi i jej składników. Ważna jest świadomość, że jeśli chodzi o zapewnienie biorcy bezpieczeństwa, nie ma kompromisów.

Do metod ograniczenia przenoszenia czynników zakaźnych drogą transfuzji należą:

- Selekcja dawców
- Używanie tylko sprzętu jednorazowego użytku
- Dezynfekcja miejsca wkłucia
- Usuwanie pierwszych 30 ml krwi
- Detekcja czynników zakaźnych za pomocą wysoce czułych i specyficznych testów
- Preparatyka w systemie zamkniętym
- Leukoredukcja
- Karencja
- Inaktywacja
- Wdrożony system kontroli jakości na każdym etapie procesu produkcyjnego
- Komputeryzacja i automatyzacja procesów produkcyjnych

Selekcja dawców

Właściwy dobór dawców odbywa się na kilku płaszczyznach.

Kwestionariusz dla krwiodawców

Każdorazowo po zarejestrowaniu, dawca otrzymuje do wypełnienia kwestionariusz, w którym zobowiązany jest szczerze i zgodnie z prawdą odpowiedzieć na szereg pytań związanych z jego obecnym stanem zdrowia, jak również incydentami chorobowymi lub zachowaniami mogącymi rzutować na bezpieczeństwo oddawanej przez niego krwi, które wydarzyły się w przeszłości. W zależności od przypadku, okres ten może sięgać kilku dni, tygodni, miesięcy lub lat wstecz. Przykładem może być mały zabieg chirurgiczny, taki jak ekstrakcja zęba lub zabieg operacyjny, tatuaże, bądź nakłucia cia-

► ła niesterylnymi narzędziami, a także przechorowanie niektórych chorób zakaźnych. Przyczyn, dla których dawca może być czasowo, bądź stale, zdyskwalifikowany z oddawania krwi jest bardzo wiele. Ważne jest, aby dawca w sposób odpowiedzialny i poważny traktował wypełnienie kwestionariusza, gdyż to jest jednym z elementów oceny jego stanu zdrowia, a co za tym idzie bezpieczeństwa biorcy. Ważne jest też, aby lekarz kwalifikujący dokładnie sprawdził poprawność wypełnienia ankiety oraz w jasny i przystępny sposób wyjaśnił mogące się pojawiać wątpliwości. Niektóre terminy mogą okazać się dla laika niezrozumiałe, zwłaszcza dla kandydatów na dawców, którzy taką ankietę wypełniają po raz pierwszy. Dlatego ważne jest, aby w takich przypadkach lekarz pomógł dawcy w zrozumieniu, a tym samym poprawnym udzieleniu odpowiedzi na zawarte w kwestionariuszu pytania. W kwestionariuszu znajduje się informacja o chorobach zakaźnych dla krwiodawców. W informacji tej zwraca się uwagę chcących oddać krew, na ryzykowne zachowania, mogące skutkować nosicielstwem lub zachorowaniem na poważne choroby zakaźne przenoszone drogą kontaktów seksualnych (HIV, HCV, HBV, kiła). Markery zakażenia nie są wykrywane od razu po zakażeniu. Musi upłynąć pewien okres czasu, (tzw. okienko serologiczne), różny dla różnych patogenów, aby we krwi pojawiły się tzw. markery zakażenia, które można wykryć metodami laboratoryjnymi. Krew w okienku serologicznym jest zakaźna i może doprowadzić do przeniesienia zakażenia na osobę biorcy, zwykle znajdującą się w stanie stresu, osłabienia sił obronnych organizmu, a więc bardziej podatną na infekcję. Informacja o chorobach zakaźnych ma na celu uświadomienie dawcy, że jeśli znajduje się we wskazanej grupie ryzyka na zakażenie, powinien odstąpić od oddawania krwi na okres kilku tygodni. Kwestionariusz dla krwiodawców, jeśli zaistnieje taka konieczność, musi być aktualizowany i uzupełniany o pytania nawiązujące do aktualnej sytuacji epidemiologicznej na świecie. Sytuacja taka ma miejsce w każdym przypadku pojawienia się czynnika zakaźnego na terenach, na których dotychczas nie występował, co do którego wiadomo lub istnieją podejrzenia, że może przenosić się drogą krwi, a skala zachorowań nosi znamiona endemii lub epidemii. Przykładem może tu być wirus zachodniego Nilu. Tereny występowania WZN, a co za tym idzie udokumentowanych zachorowań,



bądź zgonów, ulegają dynamicznym zmianom. Zmiany te są monitorowane przez międzynarodowe (np. European Centre for Disease Prevention and Control) i krajowe instytucje (Narodowe Centrum Krewi), a odpowiednie komunikaty dostarczane są do Centrów Krwiodawstwa w całej Polsce.

Badania laboratoryjne przed kwalifikacją

Badania laboratoryjne, pomagające lekarzowi podjąć decyzję o zakwalifikowaniu lub nie, dawcy do oddania krwi to podstawowe badania hematologiczne: morfologia krwi lub poziom hemoglobiny. Badanie poziomu hemoglobiny daje dość ograniczoną informację o stanie zdrowia dawcy, pozwala jednak zakwalifikować dawcę, według ustalonych kryteriów (norm), gdy nie ma innej alternatywy, np. na ekipach wyjazdowych. Badanie morfologii krwi z pięcio-diffowym rozdziałem krwinek białych daje o wiele więcej informacji. Poza oceną wartości hematologicznych takich jak poziom hemoglobiny, hematokryt, ilość krwinek czerwonych i płytkowych, pozwala eliminować dawców z odchyleniami mogącymi sugerować istnienie stanu zapalnego lub innego stanu chorobowego (leukocytoza, leukopenia, odchylenie w składzie procentowym krwinek białych itp.). Dawcy z takimi odchyleniami dyskwalifikowani są tymczasowo, zaś warunkiem przywrócenia dawcy do oddawania krwi jest uzyskanie poprawnych wyników badania po okresie dyskwalifikacji (przed następną donacją).

Wywiad lekarski i badanie przedmiotowe

Wspomniano powyżej o ankiecie, jaką dawca wypełnia przed każdą donacją. Wy-

pełniona ankieta jest dla lekarza pomocna w ocenie stanu zdrowia dawcy i zawiera wszystkie informacje potrzebne do sporządzenia wywiadu lekarskiego. Drugim elementem jest badanie przedmiotowe, które powinno być ukierunkowane w równym stopniu na bezpieczeństwo dawcy jak i biorcy krwi i jej składników. Jeśli chodzi o bezpieczeństwo biorcy, należy szczególnie uwagę zwrócić u krwiodawcy na:

- stan skóry (szczególnie w potencjalnym miejscu wkłucia do żyły skóra powinna być wolna od jakichkolwiek zmian chorobowych),
- stan uzębienia (zepsute zęby stanowią potencjalne źródło infekcji bakteryjnych),
- stan gardła,
- stan węzłów chłonnych szyjnych, karkowych, nadobojczykowych i pachowych (powiększenie węzłów chłonnych stanowi podstawę dyskwalifikacji aż do wyjaśnienia przyczyny ich powiększenia),
- zaś temperatura ciała nie powinna przekraczać 38°C.

Zgłoszenie zachorowania w ciągu 48 godzin po donacji

Może się zdarzyć tak, że w trakcie donacji dawca znajdował się w takiej fazie infekcji, która nie daje jeszcze objawów, zaś objawy te pojawiają się w ciągu 48 godzin po zakończeniu donacji. Dawca ma obowiązek zgłosić do placówki pobierającej krew fakt zachorowania, zaś krew jego oraz wszystkie składniki z niej wytworzone podlegają zniszczeniu.

Używanie tylko sprzętu jednorazowego użytku

Zdanie, że w celu ograniczenia niebezpieczeństwa przeniesienia zakażenia konieczne

jest używanie sprzętu jednorazowego użytku jest truizmem, ale zbyt wiele szkody powstało w przeszłości w wyniku niedokładnej sterylizacji narzędzi chirurgicznych, igieł do iniekcji itp., aby nie doszło do przełomu w tej dziedzinie. Placówki służby krwi jako pierwsze postawiły na bezpieczeństwo biorców krwi i zrezygnowano z wykorzystywanych wielokrotnie szklanych opakowań na krew. Szklane butelki zastąpiono pojemnikami z tworzyw sztucznych, sterylizowanych fabrycznie i produkowanych w warunkach wzmożonej kontroli i nadzoru. W miarę upływu czasu, zaczęto produkować zestawy pojemników w konfiguracji – pojemnik odbiorczy, z płynem konserwującym + pojemniki satelitarne, połączonych ze sobą szczelnie, tak, aby możliwe było rozdzielanie składników w układzie zamkniętym. Każdy zestaw pojemników wyposażony jest w integralnie połączoną sterylną igłę do wkłucia do żyły. Dla jednego dawcy przeznaczony jest jeden zestaw pojemników. Każdy zestaw pojemników podlega bieżącej ocenie wizualnej, obejmującej wygląd zewnętrzny, ilość i wygląd płynu konserwującego. Płyn konserwujący musi być przejrzysty, bez zmętnień i zmian koloru. Zewnętrzne powierzchnie pojemników nie powinny być nadmiernie zawilgocone, a wszystkie elementy zestawu (pojemniki, dreny) powinny być szczelne. Jeśli z jakiegos powodu zostanie naruszona integralność zestawu bądź jego sterylność, zestaw taki nie może być użyty do poboru krwi. Krew powinna być pobierana z pierwszego i pojedynczego wkłucia do żyły. Jeśli pierwsze wkłucie zakończyło się niepowodzeniem, dopuszczalne jest wykonanie drugiego wkłucia w innym miejscu i przy użyciu nowej igły z nowego zestawu pojemników.

Dezynfekcja miejsca wkłucia

Bardzo ważnym elementem w procesie produkcyjnym jest prawidłowa dezynfekcja miejsca wkłucia do żyły przed donacją. Na skórze mogą znajdować się drobnoustroje należące do flory fizjologicznej lub przejściowo – drobnoustroje patogene. Nie bez znaczenia jest wiek dawcy, gdyż wraz z wiekiem, naskórek jest grubszy i drobnoustroje mogą znajdować się w głębszych warstwach, w porach, a tym samym ryzyko kontaminacji wzrasta. Procedura przygotowania miejsca wkłucia jest następująca. Po pierwsze dawca jest obowiązany umyć dokładnie mydłem i wodą okolice zgięcia łokciowego. Następnie dokonuje się przemycia miejsca wkłucia roz-

tworem środka antyseptycznego (alkohol izopropylowy, chlorheksydyna), stosując metodę dwustopniową, jak dla pola operacyjnego. Metoda dwustopniowa polega na użyciu dwóch środków dezynfekcyjnych o szerokim spektrum działania w odpowiednim stężeniu i odpowiednim czasie. Zbyt niskie stężenie może doprowadzić do powstania flory opornej w środowisku, doprowadzając do przeżywania drobnoustrojów. Skuteczność stosowanych środków odkażających musi być regularnie monitorowana, a sama metoda zwalidowana. Kontroli podlegają również poszczególne pielęgniarki wykonujące zabiegi pobrania krwi lub jej składników. Walidacja metody dezynfekcji miejsca wkłucia polega na przeprowadzeniu dezynfekcji oraz pobraniu 25 próbek z odkażonej skóry przy pomocy komercyjnych podłoży bakteriologicznych – kontaktowych. Wynik walidacji jest uznany za pomyślny, jeśli wszystkie próby są ujemne. Po zdezynfekowaniu, miejsce wkłucia należy odczekać aż środek dezynfekcyjny wyparuje – minimum 60 sek., zgodnie z wymaganiami producenta środka dezynfekcyjnego. Odkażonego miejsca nie wolno dotykać palcami przed wkłuciem do żyły. Oczywiście jest również, że pielęgniarka od momentu rozpoczęcia procedury do chwili zakończenia poboru, używa jednorazowych rękawiczek zmienianych do każdego dawcy.

Usuwanie pierwszych 30 ml krwi

Jakkolwiek prawidłowo wykonana dezynfekcja miejsca wkłucia zabezpiecza przed kontaminacją krwi florą bakteryjną skóry, to może się zdarzyć, że do pojemnika odbiorczego dostanie się fragment skóry wycięty przez igłę. Fragment ten, aczkolwiek o mikroskopijnych rozmiarach, może stanowić źródło przeniesienia drobnoustrojów znajdujących się w głębszych warstwach skóry. Aby zapobiegać takim incydentom stosuje się zestawy do pobierania zawierające dodatkowy mały pojemniczek, do którego pobierane jest pierwszych 30 ml krwi. Krew ta używana jest do pobrania próbek na badania wirusologiczne i serologiczne, do próbek próżniowych. Wszystko odbywa się w systemie zamkniętym.

Detekcja czynników zakaźnych

Czynniki istotne z punktu widzenia transfuzjologii to te, które są obecne w krążeniu przez jakiś czas i nie dają objawów chorobowych. Im dłuższy okres bezobja-

wowego zakażenia tym większe niebezpieczeństwo przeniesienia zakażenia wraz z przetaczanym składnikiem krwi. Cechy istotne z punktu widzenia transfuzjologii dotyczą biologii czynników zakaźnych, przebiegu zakażenia, stopnia zakaźności, epidemiologii oraz stopnia szkodliwości dla biorcy tj. czy czynnik powoduje ciężką chorobę, czy jest to choroba potencjalnie śmiertelna, przewlekła czy ostra, jakie są możliwości jej leczenia. Ważne jest czy czynnik zakaźny podczas zakażenia obecny jest we krwi, a jeśli tak to czy we wszystkich jej frakcjach, czy przenosi się drogą przetoczeń i czy dostępne są środki ograniczające ryzyko zakażenia biorcy. Istotna jest częstość występowania czynnika zakaźnego w danej populacji, a tym samym wśród krwiodawców oraz jego powszechność. Z tego względu wirusy przenoszone przez krew podzielono na kilka kategorii:

- Powszechnie chorobotwórcze, do których zalicza się wirusy zapalenia wątroby typu B (HBV) i typu C (HCV) oraz wirus upośledzenia odporności (HIV 1,2)
- Chorobotwórcze w pewnych regionach, na przykład chłoniaka T – HTLV 1,2, wirus Zachodniego Nilu (WNV). W regionach występowania tych wirusów wprowadza się obowiązkowe badania krwiodawców na obecność markerów zakażenia.
- Chorobotwórcze w pewnych warunkach, groźne dla osób/biorców o obniżonej lub upośledzonej czynności układu immunologicznego (chorzy w immunosupresji, wcześniaki, noworodki). Do tej grupy zalicza się wirus cytomegalii (CMV) i parwowirus B19 (HPV B19)

W polskiej służbie krwi, zgodnie z zaleceniami Rady Europy i Światowej Organizacji Zdrowia, w każdej donacji krwi lub jej składnika wykonuje się obowiązkowo badania przeglądowe w kierunku wykrywania markerów zakażenia wirusami powszechnie chorobotwórczymi tj. HBV, HIV, HCV oraz w kierunku zakażenia krętkiem białym. Badania te wykonywane są zarówno przy pomocy technik serologicznych wykrywających przeciwciała lub jednocześnie przeciwciała i antygen do czynnika zakaźnego (anty-HIV lub HIV Ag/Ab, anty-HCV lub HCV Ag/Ab), wykrywających antygen czynnika zakaźnego (HBs-Ag) jak i metodami biologii molekularnej NAT (Nucleic Acid Tests), które po-

➤ zwalają wykryć materiał genetyczny wirusów (DNA-HBV, RNA-HIV, RNA-HCV). Badania w kierunku zakażenia krętkiem białym (przeciwciała anty-Treponema Pallium w klasie IgM i IgG) wykonywane są tylko metodami serologicznymi.

Historia wprowadzania kolejnych badań w kierunku wykrycia czynników zakaźnych przenoszonych przez krew, to de facto historia odkryć naukowych prowadzonych na całym świecie. Odkrycie i udowodnienie zakaźności czynnika poprzez transfuzję wymusiło z jednej strony opracowanie czułych i swoistych testów służących do wykrywania danego czynnika, a z drugiej – wprowadzenie tych testów do rutynowego badania każdej donacji. Dobry test powinien odznaczać się wysoką swoistością (bliską 100%) i taką czułością, aby okienko serologiczne było jak najkrótsze. Testy służące do badania donacji powinny wykrywać jak największą ilość mutantów i podtypów danego czynnika zakaźnego.

Metody serologiczne wykorzystują reakcję antygen – przeciwciała. Najczęściej

stosowane są metody immunoenzymatyczne lub chemiluminometryczne. Testy wykorzystywane w krwiodawstwie cechuje duża czułość, co zapewnia wykrycie czynnika zakaźnego u każdej zakażonej osoby i jak najwcześniej od momentu zakażenia. Wysoka czułość testów nie zawsze idzie w parze z wysoką swoistością, to też u nieznanego odsetka zdrowych krwiodawców obserwuje się występowanie fałszywie dodatnich wyników badań przeglądowych, serologicznych. Przyczyny utrzymywania się takich wyników nie są do końca poznane i mogą być związane z przebytymi infekcjami, chorobami alergicznymi lub autoimmunologicznymi lub być związane z zastosowanym testem. Uzyskanie wyniku reaktywnego w teście serologicznym musi być zweryfikowane wykonaniem testu potwierdzenia opartego o inną metodę niż test przeglądowy (np. test typu Western Blot lub test neutralizacji). Również i one mogą dawać wyniki wątpliwe, co powoduje trudności w określeniu właściwego statusu dawcy.

Markery serologiczne wykrywa się u dawcy po okresie tzw. okienka serologicznego, trwającego w zależności od czynnika zakaźnego i od właściwości osobniczych od kilku tygodni do kilku miesięcy po zakażeniu. Najnowsze generacje testów serologicznych skracają okienko serologiczne, ale nie eliminują całkowicie. Dlatego wprowadzono jako badanie obowiązkowe przy każdej donacji wykrywanie materiału genetycznego wirusów metodami NAT. W ten sposób skrócono okienko do kilkunastu dni od zakażenia. Badania NAT wykonuje się testami komercyjnymi opartymi o metodę TMA – amplifikację przez transkrypcję oraz metodami PCR – reakcję łańcuchowej polimerazy i jej modyfikację real-time PCR – wykrywanie produktu PCR w czasie rzeczywistym. Badania TMA wykonuje się w pojedynczych donacjach, zaś PCR w pulach od różnej liczby dawców. Wykonywanie badań w pulach zmniejsza czułość testów, to też dąży się do ograniczania liczby donacji w puli – maksymalnie jest to 6 donacji. ■



UBEZPIECZENIE OC

- DIAGNOSTÓW
- TECHNIKÓW
- LABORATORIÓW

UBEZPIECZENIA NA ŻYCIE I MAJĄTKOWE

+ Polisa**Med**

TANIE UBEZPIECZENIA

on-line

dla diagnostów i techników

www.polisa.med.pl

PRZYKŁADOWO:

SUMA UBEZPIECZENIA 50 000 ZŁ SKŁADKA 36 ZŁ

SUMA UBEZPIECZENIA 100 000 ZŁ SKŁADKA 54 ZŁ

informacje:



MENTOR S.A.
ul. Szosa Chełmińska 177-181
87-100 Toruń
www.mentor.pl

tel. bezpośredni: 56 669 33 35
56 669 32 40

tel. centrala: 56 669 33 00

MGR ARKADIUSZ KOŚKA, MGR EWA STANISZEWSKA, MGR JOANNA PAWULSKA
REGIONALNE CENTRUM KRWIODAWSTWA I KRWIOLECZNICTWA W LUBLINIE
PRACOWNIA KRWINEK PŁYTKOWYCH I BIAŁYCH

Hemofilia nabyta

– doświadczenia własne Pracowni Skaz Krwotocznych RCKiK w Lublinie

Wstęp

Hemofilia nabyta (*acquired haemophilia* – AH) jest ciężką skazą krwotoczną wywołaną przez autoprzeciwciała upośledzające funkcje czynnika krzepnięcia VIII [1,2,3].

We wrodzonej hemofilii A (HA) podłożem zaburzeń jest brak syntezy czynnika VIII, jej zmniejszenie lub synteza nieprawidłowego białka. Spowodowane jest to mutacją genu FVIII znajdującego się w chromosomie płciowym X (locus Xq28) [5]. Tak jak wszystkie cechy zależne od genów sprzężonych z płcią, hemofilia A występuje u mężczyzn, natomiast kobieta przekazująca cechę jest nosicielką [5]. Najczęściej występującym defektem genetycznym w hemofilii A jest duża inwersja i translokacja eksonów 1-22. Inne defekty, to mutacje punktowe typu zmiany sensu i nonsensowne oraz duże i małe delecje [24]. Czynnikiem VIII jest jednym z największych (293 kDa) i najmniej stabilnych czynników krzepnięcia, syntetyzowanym głównie w wątrobie, a w krwiobiegu występującym w niekowalencyjnym kompleksie z czynnikiem von Willebranda (VWF). Czynnikiem von Willebranda chroni FVIII przed przedwczesną proteolityczną degradacją i przenosi go do miejsc uszkodzenia śródbłonnka naczyniowego [16].

U części chorych na hemofilię A w odpowiedzi na podawany dożylnie koncentrat FVIII pojawiają się poliklonalne alloprzeciwciała. Określa się je mianem inhibitora lub krążącego antykoagulantu FVIII. Zatem inhibitor u chorego na wrodzoną hemofilię nie jest powikłaniem samej choroby, lecz jej leczenia. Wiąże on i blokuje aktywność koagulacyjną FVIII [18].

Hemofilia nabyta, w przeciwieństwie do wrodzonej występuje zarówno u mężczyzn, jak i kobiet. Rozpoznanie jest utrudnione z powodu powszechnego przekonania, że na hemofilię chorują mężczyźni i w przypadku, gdy zachoruje kobieta postawienie diagnozy opóźnia się. Pomiedzy hemofilią nabytą i hemofilią wrodzoną oraz hemofilią wrodzoną powikłaną inhibitorem występują także istotne różnice w obrazie klinicznym dotyczące charakteru krwawień [10]. Prawdopodobną przyczyną tych różnic są odmienne właściwości kinetyczne autoprzeciwciał występujących w hemofilii nabytej w stosunku do alloprzeciwciał występujących we wrodzonej hemofilii powikłanej inhibitorem [6].

Autoprzeciwciała występujące w hemofilii nabytej należą do immunoglobulin klasy IgG, a z czynnikiem VIII wiążą się poprzez epitopy zlokalizowane w jego domenach A₂ i C₂ [2,7]. Antykoagulacyjny mechanizm działania autoprzeciwciał polega na upośledzeniu oddziaływań czynnika VIII z fosfolipidami (przeciwciała anty-C₂), zaburzeniach tworzenia kompleksu tenazy (przeciwciała

anty-A₂), a być może także na zablokowaniu wiązania FVIII z czynnikiem von Willebranda [2,8].

We wrodzonej hemofilii powikłanej inhibitorem większość alloprzeciwciał przeciwko cz. VIII należy do immunoglobulin (Ig) klasy G4, których charakterystyczną cechą jest brak wiązania do pełniacza. Przeciwciała te znoszą aktywność koagulacyjną FVIII poprzez zablokowanie jego miejsc oddziaływania z czynnikami: IIa (trombiną), IXa, X, czynnikiem von Willebranda lub z fosfolipidami. Niektóre przeciwciała przeciwko FVIII nie wykazują zdolności inaktywacji białka i są określane mianem nieneutralizujących. Ich rola nie została do końca poznana.

We wrodzonej hemofilii A powikłanej inhibitorem alloprzeciwciała występujące w odpowiednim stężeniu całkowicie znoszą aktywność FVIII, natomiast w hemofilii nabytej nawet przy bardzo dużym mianie autoprzeciwciał w osoczu chorego wykrywa się resztkową aktywność FVIII, która zazwyczaj nie chroni pacjentów z hemofilią nabytą przed ciężkimi krwawieniami [2].

Szacuje się, że roczna zapadalność na hemofilię nabytą wynosi 0,2–1 osób na milion [2]. Badania populacyjne przeprowadzone w Wielkiej Brytanii pozwoliły oszacować roczną zapadalność na nabytą hemofilię na około 1,5:1 000 000 mieszkańców [6,11].

Hemofilia nabyta pojawia się najczęściej w 6-7 dekadzie życia i dotyczy w równym stopniu kobiet i mężczyzn. Bardzo rzadko występuje u dzieci - 0,045 na milion wśród dzieci do 16 roku życia [6]. Dla porównania wrodzoną hemofilię A wykrywa się u 1 na 5 000 męskich noworodków [17].

W ponad połowie przypadków wystąpienie autoprzeciwciał przeciwko FVIII nie wiąże się z żadną chorobą ani stanem klinicznym. Taką postać hemofilii nabytej nazywamy idiopatyczną. Istot-



ny odsetek (20%) pacjentów z hemofilią nabytą stanowią osoby ze współistniejącą chorobą autoimmunologiczną, najczęściej toczniem rumieniowatym układowym, reumatoidalnym zapaleniem stawów, pęcherzycą ale także wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego czy procesem limfoproliferacyjnym [2,3,12]. W 10% przypadków hemofilii nabytej wykrywa się nowotwór złośliwy, najczęściej rak płuca i gruczołu krokowego [2,13]. Również 10% wszystkich przypadków stanowi hemofilia nabyta występująca w okresie ciąży lub w ciągu 3-6 miesięcy po porodzie. Inhibitor związany z ciążą częściej pojawia się u pierworódki i nie wykazuje tendencji do nawrotu w kolejnych ciążach. Autoprzeciwiacza przeciwko FVIII pojawiające się w okresie ciąży i połogu często samoistnie zanikają w ciągu 12-30 miesięcy od wystąpienia [2,10,14]. W literaturze znajdujemy szereg opisów przypadków, w których wystąpienie AH tłumaczy się niedawno przebytym zabiegiem chirurgicznym lub stosowaniem leków np. penicyliny, chloramfenikolu, fenytoiny [12].

Obraz kliniczny w hemofilii nabytej i wrodzonej jest podobny, ale nie identyczny [10]. Przebieg kliniczny wrodzonej hemofilii A jest determinowany przez stopień niedoboru czynnika VIII. Wyróżnia się trzy postacie tych skaz: ciężką (0-1%), umiarkowaną (2-5%) i łagodną

(6-50%). Najbardziej charakterystycznym objawem postaci ciężkiej są nawracające samoistne krwawienia śródstawowe. Prowadzą one do zniszczenia stawów, wtórnych zaników mięśniowych, wynikiem czego jest ciężkie kalectwo. Na obraz kliniczny ciężkich hemofilii składają się także samoistne i pourazowe wylewy krwi do narządów wewnętrznych, krwotoki z przewodu pokarmowego oraz krwimocz. Dużą śmiertelnością obarczone są krwawienia śródczaszkowe. Charakterystycznym objawem hemofilii A jest krwawienie po ekstrakcji zęba stałego oraz z rany operacyjnej. Jeżeli nie zastosuje się odpowiedniego leczenia (uzupełnienie niedoboru czynnika), może dojść do wykrwawienia chorego. W hemofilii umiarkowanej wylewy krwi dostawowe występują sporadycznie, natomiast krwawienia pourazowe są równie poważne jak w hemofilii ciężkiej. Hemofilia łagodna charakteryzuje się krwawieniami pourazowymi. W odróżnieniu od hemofilii wrodzonej, w przebiegu hemofilii nabytej bardzo rzadko obserwuje się samoistne wylewy krwi do stawów. Najbardziej typowe dla niej są rozległe wylewy krwi pod skórą, a także krwawienia śluzówkowe (z przewodu pokarmowego, dróg moczowych i rodnych), z ran po operacjach chirurgicznych i zabiegach ekstrakcji zębów oraz rozległe i bolesne krwiaki śródmięśniowe [2]. Warto podkreślić, że najtrudniejsze do leczenia u chorych na hemofilię nabytą są krwotoki z ran po operacjach chirurgicznych i zabiegach inwazyjnych. Dlatego u pacjentów z hemofilią nabytą należy za wszelką cenę unikać inwazyjnych procedur diagnostyczno-leczniczych [19,20]. Jedną z przyczyn poddawania operacjom chirurgicznym pacjentów z hemofilią nabytą jest podejrzenie guza w jamie brzusznej, który po otwarciu powłok okazuje się krwakiem zlokalizowanym w przestrzeni zaotrzewnowej. Bardzo dramatyczny przebieg mają krwawienia wewnątrzczaszkowe, których zazwyczaj nie udaje się w porę zahamować. Niebezpieczne są także krwawienia do mięśni kończyn, których wynikiem może być ucisk krwiaka zlokalizowanego w przestrzeni anatomicznej ograniczonej powięzią na nerwy i naczynia krwionośne, niekiedy prowadzący do ich trwałego uszkodzenia [20,21].

Brak szczegółowych badań układu krzepnięcia u pacjentów z hemofilią nabytą skutkuje często postawieniem mylnej diagno-

zy. Najczęściej hemofilia nabyta jest mylona z zespołem rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC) lub zakrzepicą żył głębokich kończyn dolnych. Objawy sugerujące zakrzepicę żył głębokich kończyn dolnych mogą wynikać z utrudnionego odpływu krwi żyłnej, spowodowanego uciskiem krwiaka w mięśniach uda na naczynia żyłne. Zastosowanie leczenia pochodnymi warfaryny w niepotwierdzonej żadnymi badaniami zakrzepicy żyłnej może być groźne dla życia pacjenta z powodu możliwych powikłań krwotocznych związanych z leczeniem oraz maskowaniem obecności inhibitorów czynników krzepnięcia [24].

Podstawowymi testami laboratoryjnymi jakie należy wykonać u pacjenta z podejrzeniem hemofilii nabytej są: badanie układu krzepnięcia i oznaczenie liczby płytek krwi. W hemofilii nabytej obserwuje się zazwyczaj 2-3-krotne wydłużenie APTT, przy prawidłowych wartościach czasów protrombinowego, trombinowego i krwawienia oraz prawidłowej liczbie płytek krwi i prawidłowej zawartości fibrynogenu – tzw. izolowane wydłużenie APTT [2,10].

W dalszej diagnostyce należy wykluczyć obecność heparyny, antykoagulantu toczniowego i wrodzonego niedoboru czynników: VIII, IX, XI, XII [21,22].

W nabytej hemofilii charakterystyczne jest izolowane zmniejszenie aktywności czynnika VIII do 0-15% normy. U zdrowych osób mieści się ona w przedziale 50-150% normy (50-150 j.m./dl). [15,21,22].

Ostatnim etapem laboratoryjnej diagnostyki nabytej hemofilii jest oznaczenie miana inhibitora czynnika VIII metodą Bethesda. [22,23].

Strategia postępowania z chorym na hemofilię nabytą obejmuje dwa główne cele: doraźny, którym jest leczenie i profilaktyka krwawień oraz długofalowy – polegający na eliminacji inhibitora [19,20].

Lekami z wyboru w hamowaniu krwawień u pacjentów z hemofilią nabytą są koncentraty aktywowanych czynników zespołu protrombiny (activated prothrombin complex concentrate - aPCC) i rekombinowanego aktywnego czynnika VII (rVIIa). Koncentraty te aktywują krzepnięcie krwi z pominięciem etapu zależnego od obecności czynnika VIII. Ich skuteczność w leczeniu krwawień w przebiegu hemofilii nabytej potwierdziły wyniki badań klinicznych [19, 20]. Przetoczenia świeżo mrożonego osocza, krioprecipitatu lub koncentratów czynnika VIII są nieskuteczne, ponieważ obecne w osoczu pacjenta przeciwiacza szybko neutralizują czynnik VIII zawarty w przetaczanych preparatach.

W celu eliminacji inhibitora czynnika VIII stosuje się leki immunosupresyjne [2].

Doświadczenia własne Pracowni Skaz Krwotocznych Regionalnego Centrum Krwiodawstwa i Krwiolecnicztwa w Lublinie w laboratoryjnej diagnostyce nabytej hemofilii

AH jest bardzo rzadkim schorzeniem – w latach 2002–2015 w Pracowni Skaz Krwotocznych RCKiK w Lublinie wykryliśmy 16 przypadków nabytej hemofilii A. Pozwala nam to oszacować częstość zachorowalności w woj. lubelskim na poziomie 0,54: 1000000 mieszkańców. Dane te są zgodne ze światowymi doniesieniami, które szacują poziom zachorowalności na poziomie 0,2 – 1 na milion mieszkańców.

Tab. 1 Rozkład wykrywalności w latach 2002-2015

Rok	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
Liczba zdiagnozowanych przypadków	1	0	1	0	1	1	1	0	3	0	1	1	2	4

Tab. 2 Rozkład wykrywalności w zależności od przedziału wiekowego pacjentów

Przedział wiekowy	20-30 lat	30-40 lat	40-50 lat	50-60 lat	60-70 lat	70-80 lat	80-90 lat
Liczba zdiagnozowanych przypadków	1	1	0	6	2	4	2

Tab. 3 Rozkład wykrywalności w zależności od płci pacjenta

Płeć	Kobiety		Mężczyźni
	Po porodzie i w połogu	pozostałe	
Liczba zdiagnozowanych przypadków	2	5	9

W latach 2010–2015 zaobserwowaliśmy znaczący wzrost liczby pacjentów z nabytą hemofilią, a rok 2015 okazał się pod tym względem szczególny, ponieważ tego roku wykryliśmy aż 4 przypadki AH (Tab. 1). Jest to z pewnością efekt licznych szkoleń dotyczących tej jednostki chorobowej i w konsekwencji większej świadomości zarówno diagnostów laboratoryjnych jak i lekarzy.

Analiza wieku pacjentów zdiagnozowanych w Pracowni Skaz Krwotocznych RCKiK w Lublinie potwierdza dotychczasowe doniesienia literaturowe odnośnie przedziałów wiekowych chorych (Tab. 2). Pacjenci z AH powyżej 50 r.ż. stanowili ponad 87,5 % (14 pacjentów), a w przedziale wiekowym 20–50 lat 12,5 % zdiagnozowanych (2 pacjentów). Potwierdzają się również dane odnośnie zachorowalności kobiet i mężczyzn (Tab. 3). AH dotyczy w równym stopniu obu płci. Wśród zdiagnozowanych 16 przypadków tej choroby 7 stanowiły kobiety, a 9 mężczyzn. Wśród wszystkich ko-

biet, które wytworzyły inhibitor do cz. VIII – 2 stanowiły położnice w przedziale wiekowym 20–40 lat.

Podsumowanie

Nabyta hemofilia A jest stosunkowo rzadkim schorzeniem ale obarczonym dużym ryzykiem śmiertelności (8–22%). Pojawia się nagle i w ciągu kilku tygodni może doprowadzić do zgonu. Uratować życie pacjentowi może jedynie szybkie ustalenie rozpoznania i wdrożenie odpowiedniego leczenia [4,9]. Badania prowadzone w PSK RCKiK w ciągu minionych 14 lat potwierdzają, że nabytą hemofilią A należy rozważyć w przypadku każdego pacjenta z nieoczekiwanym krwawieniem, szczególnie jeśli dotyczy ono osób w podeszłym wieku, kobiet w ciąży lub w okresie połogu, a w rodzinie lub też u samego chorego nie obserwowano wcześniej zaburzeń krzepnięcia. Niemniej jednak oficjalne rozpoznanie wymaga przeprowadzenia badań laboratoryjnych. Występujące w wynikach badań:

- przedłużenie APTT (przy prawidłowym PT i TT)
- brak korekcji
- zmniejszona aktywność FVIII (przy prawidłowej aktywności pozostałych czynników krzepnięcia)
- obecność przeciwciał neutralizujących czynnik VIII
- w połączeniu z przedstawionymi powyżej czynnikami ryzyka i objawami klinicznymi, stanowią wystarczającą przesłankę do zdiagnozowania hemofilii nabytej.

PIŚMIENNICTWO

- Gawryl MS, Hoyer LW. Inactivation of factor VIII coagulant activity by two different types of human antibodies. *Blood*. 1982; 60: 1103-1109.
- Buczma A, Windyga J. Hemofilia nabyta. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej*. 2007; 117 (5-6): 241-246.
- Delgado J, Jimenez-Yuste V, Hernandez-Navarro F, et al. Acquired haemophilia: review and metaanalysis focused on therapy and prognostic factors. *Brit J Haematol*. 2003; 121: 21-35.
- Kessler CM. Hemophilia, Acquired. March 2008. Artykuł dostępny na: <http://www.emedicine.com/MED/topic3779.htm> [accessed October 2008].
- Windyga J. Hemostaza. W: Mariańska B, Fabijańska-Mitek J, Windyga J. Badania laboratoryjne w hematologii. 2006; 151 – 223.
- Collins PW, et al. Acquired hemophilia A in the United Kingdom: a 2-year national surveillance study by the United Kingdom Haemophilia Centre Doctors' Organisation. *Blood*. 2007; 109 (5): 1870-1877.
- Kessler CM. An introduction to factor VIII inhibitors: the detection and quantitation. *Am J Med*. 1991; 91: 1-5.
- Scandella D, Mattingly M, de Graaf S, et al. Localization of epitopes for human factor VIII inhibitor antibodies by immunoblotting and antibody neutralization. *Blood*. 1989; 74: 1618-1626.
- Franchini M & Lippe G. Acquired factor VIII inhibitors. *Blood*. 2008; 112 (2): 250-255.
- Sokołowska B, Walter-Croneck A, Gromek T, Dmoszyńska A. Hemofilia nabyta i zagrażające życiu krwawienia – trudny problem kliniczny dotyczący nie tylko mężczyzn, ale również kobiet. *Acta Haemat Pol*. 2011; 42 (3): 583-591.
- Collins PW, Macartney N, Davies R, i wsp.: A population based, unselected, consecutive cohort of patients with acquired haemophilia. *Br J Haematol*. 2004; 124: 86-90.
- Green D, Lechner K. A survey of 215 non-hemophilic patients with inhibitors to factor VIII. *Thromb Haemost*. 1981; 45: 200-203.
- Sallah S, Wan JY. Inhibitors against factor VIII in patients with cancer. Analysis of 41 patients. *Cancer*. 2001; 91: 1067-1074.
- Michiels JJ. Acquired hemophilia in women postpartum: clinical manifestations, diagnosis, and treatment. *Clin Appl Thromb Haemost*. 2000; 6: 82-86.
- Gil L, Lewandowski K, Hansz J. Skuteczne leczenie skazy krwotocznej u chorej ze współistnieniem nabytego inhibitora czynnika VIII i przeciwciał antykardiolipinowych. *Acta Haemat Pol*. 2002; 33 (4): 497-500.
- Hollstelle M.J., Thinnies T., Crain K. Tissue distribution of factor VIII gene expression in vivo: a closer look. *Thromb. Haemost*. 2001; 86: 855-861.
- Windyga J, Łopaciuk S, Stefańska E. i wsp. Hemofilia i pokrewne skazy krwotoczne w Polsce. *Pol Arch Med Wew* 2004; 112: 1197-1202.
- Windyga J. Hemofilie- postępy w diagnostyce i leczeniu. *Acta Haemat Pol*. 2010; 41 (2): 183-189.
- Windyga J.: Nabyta hemofilia. *J. Transf. Med.*, 2010; 4: 131-132.
- Windyga J, Chojnowski K, Klukowska A, Łętkowska M, Mital A, Musiał J, Podolak-Dawidziak M, Undas A Zdzirska J, Zawilska K, w imieniu Grupy Roboczej ds. Hemostazy PTHiT. Polskie zalecenia postępowania w nabytej hemofilii A. *Medycyna praktyczna*. 2011; 10: 42-51.
- Green D. The management of acquired haemophilia. *Haemophilia*. 2006; 12 (Suppl 5): 32-36. Chojnowski K, Dawidziak-Podolak M, Windyga J. Diagnostyka przedłużonego czasu częściowej tromboloplastyny po aktywacji (APTT). *Hematologia*. 2010; 1 (1): 81-86.
- Kamal A, Tefferi A, Pruthi R. How to interpret and pursue an abnormal prothrombin time, activated partial thromboplastin time and bleeding time in adults. *Mayo Clin. Proc*. 2007; 82: 864-873.
- Windyga J.: Przetaczanie krwi i jej składników u chorych z zaburzeniami krzepnięcia krwi. W: *Transfuzjologia kliniczna* (red. Korsak J, Łętkowska M.). α-medica press 2009: 167-192.
- Kantor R, Mayan H, Puritz L, et Al. Acquired hemophilia masked by warfarin therapy. *Am J Med Sci*. 2000; 319: 197-201.

MGR PIOTR GRYBA

MGR WERONIKA MUSZKIEWICZ

REGIONALNE CENTRUM KRWIODAWSTWA I KRWIOLECZNICTWA W LUBLINIE

PRACOWNIA KRWINEK PŁYTKOWYCH I BIAŁYCH

Postępowanie diagnostyczne w problemach związanych z zastosowaniem płytkowych składników krwi w krwiolecznictwie

Zimmunizowani biorcy koncentratów krwinek płytkowych (KKP) stanowią poważny problem dla lekarzy i placówek krwiolecznictwa. Wymagają oni specjalistycznej diagnostyki i postępowania terapeutycznego w zakresie znalezienia zgodnego preparatu krwiopochodnego. Istotną rolę odgrywają laboratoria zajmujące się badaniem płytek krwi i leukocytów.

Płytki krwi (trombocyty) są najmniejszymi (2-4µm) tworami morfotycznymi krwi obwodowej. Prawidłowa liczba płytek we krwi obwodowej waha się w granicach 150-400 tys./ 1mm³. Rola tych składników i ich biochemiczne funkcje związane są głównie z procesami krzepnięcia krwi [3].

Kształt płytki jest polimorficzny – przypomina ona nieregularną soczewkę z licznymi wypustkami.

Cytoplazma trombocytu w swej części obwodowej jest przezroczysta, znajdują się tam głównie mikrotubule tworzące gęsty system kanalików gdzie gromadzą się jony wapnia, natomiast w części środkowej ma ziarnistość o różnej gęstości – określane jako α, β, γ, δ, ε.

Płytki krwi nie mają jądra komórkowego, ani pozajądrowego DNA.

Trombocyty są w istocie otoczonymi błoną komórkową fragmentami cytoplazmy komórki macierzystej – megakariocytu. Proces powstawania płytek krwi tzw. trombopojeza zachodzi w szpiku krwiotwórczym. Jeden megakariocyt może wytworzyć kilka tysięcy płytek krwi, które uwalniane do krwi obwodowej, krążą w niej 4-5 dni [3].

Płytki krwi odgrywają istotną rolę w procesach krzepnięcia krwi. Gromadzą się w miejscu uszkodzenia naczynia krwionośnego (agregacja), tworząc czop hamujący krwawienie i wydzielają substancje inicjujące tworzenie skrzepu (tromboksan, płytkowe czynniki krzepnięcia).

Antygeny powierzchniowe płytek krwi

Do prawidłowego funkcjonowania hemostazy ustroju niezbędne są białka zlokalizowane w błonie cytoplazmatycznej trombocytów. Z uwagi na ich swoistość w stosunku do płytek krwi i zdolność do wywoływania odpowiedzi immunologicznej zdefiniowano je jako antygeny powierzchniowe swoiste dla płytek krwi (Human Platelet Antigens – HPA). Syntetyzowane są już na etapie powstawania trombocytów z megakariocytu [3,5].

Można wyróżnić wśród nich antygeny HPA-1, HPA-2, HPA-3, HPA-4, HPA-5 oraz HPA-15 przy czym każdy z nich występuje w dwóch odmianach allelicznych (a / b) co daje kilkanaście możliwych fenotypów.

Antygeny HPA są cząsteczkami białka, ale na powierzchni błony komórkowej występują w postaci kompleksów glikoproteinowych:

Pod względem fizjologicznym najistotniejsze z nich to [3]:

- Kompleks GPIb-GPIX – główny składnik błony płytek krwi. Stanowi płytkowy receptor dla czynnika von Willebranda i bierze udział w procesie adhezji płytek do naczyniowego podściółki. Dodatkowo GPIb jest receptorem wiążącym trombinę. Brak tego kompleksu receptorowego płytek jest przyczyną schorzenia Bernarda-Souliera.
- Kompleks GPIIb-GPIIIa – jest najwcześniej pojawiającym się markerem megakariocytów wykrywalnym już na etapie promegakarioblastu. Pełni funkcję receptora dla fibrynogenu, fibronektyny, czynnika von Willebranda oraz witronektyny [2]. Jest niezbędny w procesie agregacji płytek – zaburzenie syntezy tego kompleksu znane pod nazwą trombastenii Glanzmanna powoduje, że płytki nie są zdolne do agregacji i wiązania fibrynogenu. Obecność powierzchniowych antygenów swoistych dla płytek krwi oraz ich zróżnicowanie antygenowe jest jednak istotną klinicznie przeszkodą dla transfuzji preparatów bogatopłytkowych.

Wskazania do przetaczania bogatopłytkowych składników krwi

Stany wymagające dostarczenia organizmowi płytek krwi (skazy krwotoczne) można podzielić na 2 grupy [1]:

- Małopłytkowość (trombocytopenia) – obniżona znacznie poniżej normy liczba płytek krwi,
- Trombocytopatia – upośledzenie funkcji płytek.

Może być kilka przyczyn małopłytkowości, które prowadzą się do niedostatecznego wytwarzania płytek w szpiku lub zbyt szybkiego usuwania płytek z krążenia.

Najczęściej spotyka się małopłytkowości na tle przebiegu chorób szpiku kostnego oraz małopłytkowości spowodowane uczuleniowym działaniem niektórych leków (heparyny, NLPZ, chemioterapeutyków) [7].



Spośród małopłytkowości powstających na tle immunologicznym chorobą najczęściej występującą jest samoistna autoimmunologiczna skaza małopłytkowa (AIPM) [1,6,7]. Jej przyczyną są przeciwciała skierowane przeciwko glikoproteinom płytkowym GPIIb/IIIa, GPIb/IX oraz GPIa/IIa. Opłaszczone przeciwciałami płytki są fagocytowane i niszczone w śledzionie. Tego typu przeciwciała mogą pojawiać się samoistnie, bądź wystąpić w przebiegu zakażeń, chorób układowych tkanki łącznej, nowotworów i innych patologii.

U noworodków czasem stwierdza się małopłytkowość spowodowaną uodpornieniem się matki na swoiste antygeny płytek płodu odziedziczone od ojca, a nieobecne na płytkach krwi matki. Stan ten określono jako noworodkową alloimmunologiczną trombocytopenię (NAIT). W około 85% przypadków NAIT spowodowana jest immunizacją matki w stosunku do antygeny HPA-1a płodu, znacznie rzadziej wobec antygenów HPA-5b, -1b, -3a [6]. Noworodkowi u którego wystąpiła NAIT powinno się przetaczać płytki bez antygeny HPA w stosunku do którego nastąpiła alloimmunizacja.

U wielokrotnych biorców preparatów płytkowych może dojść do oporności na przetaczanie – liczba płytek we krwi obwodowej nie wzrasta zgodnie z oczekiwaniami i w dalszym ciągu utrzymuje się skaza krwotoczna. Przyczyny tej oporności mogą być natury nieimmunologicznej (m.in. rozwijająca się infekcja, rozsiane krzepnięcie śródnacyniowe, koagulopatia) oraz immunologicznej (alloimmunizacja antygenami leukocytów – HLA, lub swoistymi antygenami krwinek płytkowych – HPA) [1,4,7].

Najczęstszą immunologiczną przyczyną oporności są przeciwciała anti-HLA skierowane do antygenów HLA klasy I, które po-

mimo słabszej ekspresji niż na limfocytach są obecne na krwinkach płytkowych. Do wytwarzania przeciwciał anti-HLA przyczyniają się leukocyty zawarte pomimo efektywnych metod filtrowania w koncentraty krwinek czerwonych lub płytkowych [1,4].

Oporność pacjentów na przetoczenia KKP spowodowana immunizacją antygenami HPA występuje znacznie rzadziej niż w przypadku immunizacji przeciwciałami anti-HLA. Spowodowana jest najczęściej wytworzeniem przeciwciał wobec glikoprotein płytkowych GP IIb/IIIa, GP Ib oraz GP Ia/IIa. Ocenia się że przeciwciała anti-HPA występują u ok.10% chorych – wielokrotnych biorców składników krwi [4,5].

Rola medycznego laboratorium diagnostycznego w zwiększeniu skuteczności przetaczania Koncentratów Krwinek Płytkowych

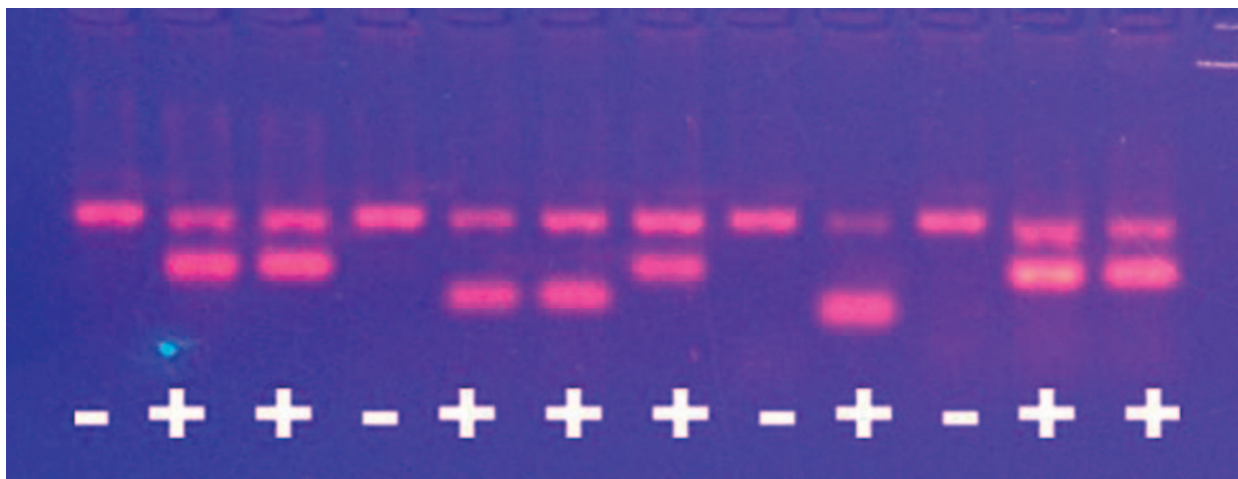
Laboratoria zajmujące się problematyką doboru preparatów płytkowych dla pacjentów wymagających przetoczeń KKP najczęściej znajdują się w strukturach Centrów Krwiodawstwa i Krwiolecnicztwa, ponieważ dysponują one dostępem do potencjalnych dawców. Diagnosta laboratoryjny pracujący w tych placówkach zna zagadnienia związane zarówno z diagnostyką laboratoryjną jak również specyfiką działań prowadzących do uzyskania odpowiednich preparatów krwi.

Nowoczesne metody badawcze stosowane obecnie w diagnostyce przeciwciał mają również zastosowanie w Pracowniach Krwinek Płytkowych.

Przeciwciała anti-HLA wykrywa się przy pomocy testu limfocytotoksycznego (LCT) wg. Terasaki (z użyciem dopełniacza i eozyny), testu immunoenzymatycznego (ELISA) i testów z użyciem czytników fluorescencyjnych, choć okresowo mogą być niewykrywalne.

Do wykrywania przeciwciał przeciwpłytkowych stosuje się najczęściej metody oparte na zasadzie testu antyglobulinowego [2,6]:

- testy immunoenzymatyczne (ELISA) – surowica antyglobulinowa sprzężona z enzymem,
- testy z użyciem przeciwciał monoklonalnych (MAIPA),
- metody cytometrii przepływowej (PIFT i BIFT) – surowica antyglobulinowa sprzężona z fluorochromem.



Rys. 1. Obraz elektroforetyczny produktów reakcji PCR-SSP antygenów HPA („+” obecny swoisty produkt reakcji, „-” brak tego produktu)

Do oznaczania antygenów HPA wykorzystuje się m.in. metodę PCR-SSP. Jest to reakcja łańcuchowa polimerazy DNA z wykorzystaniem specyficznych sekwencji primerów.

Analizując powyższy wynik elektroforezy na podstawie firmowego arkusza testu diagnostycznego możemy ustalić fenotyp: HPA-1b/1b, HPA-2a/2a, HPA-3a/3b, HPA-4a/4a, HPA-5a/5a, HPA-15a/15b.

Wykrycie u wielokrotnego biorcy krwi oporności na przetaczanie KKP, kwalifikuje do przeprowadzenia doboru dawcy płytek. Istnieje w tym przypadku kilka możliwości:

- przetaczanie KKP z zachowaniem zgodności w antygenach HLA klasy I (locus A i B) – rzadko stosowane z powodu wysokich kosztów badania i małego prawdopodobieństwa znalezienia zgodnego dawcy,
- wyselekcjonowanie dawców płytek dla biorcy na podstawie ujemnych prób zgodności w teście LCT – najczęstsza metoda doboru, wymaga jednak weryfikacji po każdej transfuzji,
- przetaczanie zgodnych fenotypowo płytek od dawcy, który nie posiada antygeny wobec, którego skierowane są przeciwciała

– dotyczy wykrycia swoistych przeciwciał przeciwplatek i wymaga stworzenia rejestru dawców płytek o znanym fenotypie HPA. Szczególnie istotne jest posiadanie w takim rejestrze dawców płytek osób homozygotycznych pod względem antygeny HPA-1b (przeciwciała anti-HPA-1a są najczęstszą immunologiczną przyczyną małopłytkowości płodów i noworodków) [5,6].

Zasadą obowiązującą we właściwym postępowaniu terapeutycznym jest przetaczanie zawsze ubogoleukocytarnych koncentratów krwinek płytkowych (UKKP) w celu zminimalizowania ryzyka dalszej immunizacji antygenami HLA.

Wszystkie dostępne preparaty płytkowych składników krwi – stosowane w połączeniu z wiedzą i doświadczeniem lekarzy sprawujących bezpośrednią opiekę nad pacjentem, przy współpracy wykwalifikowanego personelu laboratoryjnego, oraz coraz doskonalszymi metodami preparatyki składników krwi – stanowią bardzo wartościowy, a niejednokrotnie jedyny lek dla pacjentów z niedoborami lub opóźnieniem czynności płytek krwi.

PIŚMIENNICTWO

1. M. Łętowska „Medyczne zasady pobierania krwi, oddzielania jej składników i wydawania, obowiązujące w jednostkach organizacyjnych publicznej służby krwi” pod red., IHiT Warszawa 2014, wydanie III.
2. B. Mariańska, J. Fabijańska-Mitek, J. Windyga „Badania laboratoryjne w hematologii”, PZWL, Warszawa 2003, wydanie I.
3. Z. Dąbrowski (pod red.) „Fizjologia krwi – wybrane zagadnienia”, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1998.
4. Maślanka K., Apel D., Ceglarek B., Uhrynowska M., Dzieciatkowska A., Żupańska B. Skuteczność przetoczeń koncentratów krwinek płytkowych u chorych immunizowanych. „Acta Haematologica Polonica 2002, 33 (1): 75-81.
5. Maślanka K., Guz K., Uhrynowska M., Żupańska B. Rejestr dawców z oznaczonymi swoistymi antygenami płytek krwi (HPA) i jego zastosowanie w transfuzjologii. Acta Haematologica Polonica 2005, 36 (2): 189-196.
6. Żupańska B., Maślanka K., Michur H., Lipska A., Pater P., Siekiera U., Szafranek E. Jaką strategię należy zastosować, aby zwiększyć rozpoznawanie alloimmunologicznej małopłytkowości płodów i noworodków? Ginekologia po Dyplomie 2008, 55, 62-64. Maślanka K., Sikorska A., Wykrywanie przeciwciał przeciwplatek w chorych z małopłytkowością samoistną. Acta Haematologica Polonica 2002, 33 (4): 581-587.

Badania immunohematologiczne i organizacja krwiolecznictwa

– kompendium pod redakcją **Jadwigi Fabijańskiej-Mitek, Danuty Bochenek-Jantczak, Anny Grajewskiej oraz Krystyny Wieczorek.**

Książka dla diagnostów laboratoryjnych przede wszystkim związanych z laboratoryjną transfuzjologią medyczną i wykonujących badania w pracowniach immunologii transfuzjologicznej. Z tego względu najwięcej miejsca poświęcono rutynowym badaniom immunohematologicznym, które będąc podstawą krwiolecznictwa są niezbędne dla immunologicznie bezpiecznego przetaczania składników krwi, w tym najczęściej stosowanych krwinek czerwonych. Personel pracowni immunologii transfuzjologicznej jest w codziennym kontakcie z oddziałami szpitalnymi i klinikami wszystkich specjalności, wykonując badania i udzielając konsultacji. Stale uczestniczy w szkoleniach



BIBLIOTEKA DIAGNOSTY LABORATORYJNEGO



lekarzy oraz pielęgniarek i między innymi z myślą o nich poświęcono w książce cztery rozdziały organizacji i bezpieczeństwu krwiolecznictwa. Tekst omawiający poszczególne zagadnienia zilustrowane licznymi rycinami, schematami i tabelami.

Książka jest przeznaczona zarówno dla początkujących diagnostów, jak i doświadczonych immunohematologów oraz transfuzjologów klinicznych, a także studentów wydziałów diagnostyki medycznej i wydziałów lekarskich. Może być też pomocna w szkoleniach lekarzy wszystkich specjalności.

Dyplomatorium – Gdańsk



Dyplomatorium – Lublin



Dyplomatorium – Poznań



Dyplomatorium – Sosnowiec





MGR INŻ. KATARZYNA BUSKA, SPECJALISTA DS. SZKOLEŃ
I INFORMACJI NAUKOWEJ

DR N. FARM. INŻ. PATRYK MATUSZEK, KIEROWNIK DZIAŁU SZKOLEŃ
I INFORMACJI NAUKOWEJ, PRODUCT MANAGER DS. BORELIOZY
EUROIMMUN POLSKA

Diagnostyka infekcji z grupy TORCH

Wady wrodzone, uszkodzenia wielonarządowe u dziecka czy utrata ciąży – to tylko niektóre z konsekwencji zakażeń z grupy TORCH w trakcie ciąży. Patogeny z grupy TORCH (*Toxoplasma gondii*, *Rubella virus*, *Cytomegalovirus*, *Herpes simplex virus* i inne) są najczęstszym powodem tzw. zakażeń wrodzonych. U pacjentek w ciąży powyższe infekcje powodują skąpe objawy kliniczne lub ich brak. Z tego względu diagnostyka oparta o identyfikację przeciwciał specyficznych wobec wymienionych patogenów jest jednym z najlepszych narzędzi umożliwiających wykrycie aktywnego zakażenia niebezpiecznego dla płodu.

Początkowo akronim TORCH był wspólnym określeniem dla grupy chorób zakaźnych wywoływanych przez: *Toxoplasma gondii*, *Rubella virus*, *Cytomegalovirus* i *Herpes simplex virus*. Są to najczęstsze **infekcje wywołujące wady wrodzone w okresie płodowym** (1). Z biegiem czasu stało się jasne, że ten prosty skrót nie oddaje różnorodności czynników zakaźnych, które mogą powodować zakażenia niebezpieczne dla płodu. Obecnie w skrócie TORCH pod literą „O” kryje się określenie „Other” (Inne) obejmujące m.in.: kiłę, odrę, ospę (półpasiec), parwowirusa B19, VZV, WZW C czy HIV.

Transmisja zakażenia

Na wystąpienie i manifestację infekcji wrodzonych ma wpływ wiele niezależnych czynników. Jednym z kluczowych jest tzw. **status immunologiczny** (przyszłej) **matki**. Istotny jest również moment transmisji zakażenia – zaawansowanie ciąży bądź infekcja w trakcie porodu.

Wewnątrzmaciczne zakażenia, czyli zakażenia nabyte w życiu płodowym, są klasyfikowane jako infekcje wrodzone. Czynniki zakaźne mogą wpływać na rozwój płodu poprzez ingerencję w dostęp płodu do substancji odżywczych oraz na wymianę gazową, co w efekcie może prowadzić do poronienia lub wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu płodu. Infekcje *in utero* na wczesnych etapach ciąży wpływają negatywnie na organogenezę (tych narządów, do których dany patogen wykazuje tropizm).

Do zakażenia może dojść również w trakcie porodu lub w okresie poporodowym. Do **zakażeń okołoporodowych** dochodzi m.in. w wyniku aktywnej infekcji *Chlamydia trachomatis* czy HSV w obrębie dróg rodnych – wówczas dziecko ma kontakt z patogenem podczas porodu.

Już po narodzinach dziecka należy je chronić przed chorobami zakaźnymi, takimi jak krztusiec, które mogą być dla niego szczególnie niebezpieczne. **U niemowląt obserwuje się wysoki wskaźnik śmiertelności w wyniku zapalenia płuc spowodowanego infekcją pałeczką krztuśca** (*Bordetella pertussis*) (2, 3). Osoby charakteryzujące się brakiem lub niską odpornością na to zakażenie są bardziej podatne na zachorowanie i mogą być rezerwuarem transmisji patogenu na dziecko.

Prawdopodobieństwo zakażenia wewnątrzmacicznego w dużym stopniu jest zależne od rodzaju patogenu. Wrodzona toksoplazmoza jest bardziej prawdopodobna na późniejszych etapach ciąży, podczas gdy ryzyko wewnątrzmacicznego zakażenia *Rubella* występuje głównie w I trymestrze (3).

Status immunologiczny pacjentki (brak lub występowanie odporności)

Status immunologiczny pacjentki ma kluczowe znaczenie dla występowania zakażeń wrodzonych. Ze zwiększonym ryzykiem zakażeń płodu związane są **infekcje pierwotne w trakcie ciąży**. Jako przykład można wymienić zachorowanie na różyczkę, mogące powodować wady płodu jedynie w przypadku zakażenia występującego u pacjentki po raz pierwszy w życiu. W krajach, w których wprowadzono obowiązkowe szczepienia na różyczkę, w dużej mierze zagrożenie zakażeniem wrodzonym zostało wyeliminowane, mimo to nawet u 20% kobiet w wieku rozrodczym może nie występować ochronny poziom przeciwciał (4).

Manifestacje kliniczne zakażeń wrodzonych

Toksoplazmoza. Czynnikiem chorobotwórczym toksoplazmozy jest pierwotniak *Toxoplasma gondii*. Do zakażeń u ludzi dochodzi poprzez spożycie cyst paszyta. Mogą one znajdować się w pokarmie zanieczyszczonym odchodami zakażonego kota lub w produktach mięsnych (surowe mięso pochodzące od zakażonych zwierząt). Wrodzone zakażenia *Toxoplasma gondii* obserwuje się w przypadku pierwotnego zakażenia u kobiety ciężarnej (5). Częstość zakażeń przełożyskowych rośnie wraz z zaawansowaniem ciąży. Jednakże najpoważniejsze uszkodzenia płodu występują wówczas, gdy do zakażenia doszło we wczesnym okresie ciąży (przed 24. tygodniem), i są tym większe, im wcześniej doszło do infekcji (5, 6, 7). W ciężkich po-

stacjach infekcji dochodzi do poronienia lub wielonarządowych powikłań. **Klasyczna triada wrodzonej toksoplazmozy to zapalenie naczyńówki i siatkówki, zapalenia wewnątrzkręgosłupowe i wodogłowie.** U większości niemowląt z wrodzoną toksoplazmozą choroba początkowo przebiega bezobjawowo, ale w 80–90% przypadków w późniejszym okresie życia mogą rozwinąć się zaburzenia wzroku i choroby neurologiczne (8).

Różyczka. Czynnikiem chorobotwórczym różyczki jest rozpowszechniony na całym świecie wirus różyczki (*Rubella virus*). Ryzyko przeniesienia wirusa jest zależne od czasu zakażenia: największe jest w I trymestrze (80–90% przy pierwotnym zakażeniu), a najmniejsze w III (1, 9). **Różyczka może przebiegać bezobjawowo u kobiety ciężarnej, podczas gdy płód jest narażony na poważne powikłania – od poronienia do licznych wad wrodzonych.** Infekcja wrodzona występująca przed 16. tygodniem ciąży może doprowadzić do wystąpienia zespołu różyczki wrodzonej (CRS – Congenital Rubella Syndrome), na który składają się: głuchota (60%), choroby serca pod postacią zwężenia tętnicy płucnej, ubytków w przegrodzie międzykomorowej oraz przetrwałego przewodu tętniczego Botalla (45%), jak również wady ze strony narządu wzroku (25%) (10,

11). Uszkodzenie trzech wymienionych narządów zwane jest **triadą Gregga**. W wielu krajach ostra infekcja wirusem różyczki jest brana pod uwagę jako medyczne wskazanie do przerwania ciąży (12). Aż w dwóch trzecich przypadków wrodzona różyczka u noworodków może przebiegać bezobjawowo, ale rozwijać powikłania w ciągu pierwszych 5 lat życia. W przypadku późnej różyczki wrodzonej dochodzi do zaburzenia rozwoju psychomotorycznego i niewydolności trzustki (12, 13).

CMV. Większość zakażeń wirusem cytomegalii u dorosłych przebiega bezobjawowo, w wyjątkowych sytuacjach objawy pierwotnej infekcji mogą przypominać mononukleozę. Ryzyko transmisji CMV *in utero* jest najwyższe (około 32–60%) w wyniku pierwotnej infekcji matki (11, 14, 15). Stan obniżonej odporności matki w ciąży może skutkować reinfekcją, która również może prowadzić do wrodzonego zakażenia (16). Ryzyko zakażenia płodu w czasie cytomegalii występuje w każdym trymestrze, jednak największe obserwuje się na początku ciąży. Wśród objawów wrodzonej cytomegalii dominują: żółtaczkę, powiększenie wątroby i śledziony, trombocytopenia, obrzęk uogólniony, zapalenie siatkówki i naczyńówki oraz głuchota (11, 17). **Zakażenie wirusem cytomegalii należy do najczęstszych infekcji wrodzonych wy-**

stępujących u noworodków i jest główną przyczyną utraty słuchu w późniejszym wieku (11).

HSV-1 i HSV-2. Opryszczka pospolita jest chorobą rozpowszechnioną na całym świecie i zwykle przebiega bezobjawowo lub jest problemem natury kosmetycznej. Znane są dwa typy wirusa: infekcja *Herpes simplex* typu 1 (HSV-1) obejmuje okolice ust i nosa, natomiast *Herpes simplex* typu 2 (HSV-2) – okolice genitaliów. **Ponad 90% światowej populacji jest seropozytywne wobec HSV-1, a przeciwciała przeciwko HSV-2 są stwierdzane w 7–20% (18).** Obecność przeciwciał nie zapobiega nawrotom lub powtórny zakażeniom. Ryzyko dla płodu związane z infekcją wirusem *Herpes* dotyczy głównie przypadków zakażeń pierwotnych (1, 11, 19). Reaktywacja utajonej infekcji wiąże się z najniższym ryzykiem (2%) przeniesienia zakażenia z matki na płód (16). Zakażenia wewnątrzmaciczne mogą występować, ale są wyjątkowo rzadkie (1, 11). **Do infekcji płodu dochodzi przede wszystkim w trakcie porodu naturalnego** poprzez kontakt z zakażonymi zmianami w okolicach intymnych. Za większość infekcji dotyczących narządów rodnych odpowiada podtyp HSV-2, jednak coraz częstsze stają się infekcje genitalne wywołane podtypem pierwszym, szczególnie w grupie młodych, dojrzewają-



► cych kobiet (20, 21). Chorobę u noworodków ze względu na objawy można podzielić na: zmiany rozsiane uogólnione (25%), zakażenie centralnego układu nerwowego (30%) oraz zakażenie ograniczone do skóry, oczu i ust (45%) (11). Śmiertelność dotyczy około 30% noworodków, u których stwierdza się postać rozsianą, i 4% ze stwierdzonym zajęciem centralnego układu nerwowego (22).

Other – pozostałe istotne zakażenia zagrażające ciąży. Do czynników wywołujących zakażenia w grupie „Inne” (poza stałe) najczęściej zalicza się kiłę, odrę, ospę (półpasiec), parwowirusa B19, VZV, WZW C, HIV, a do wywołujących zakażenia okołoporodowe – *Chlamydia trachomatis* i HSV-2. **Ze względu na rosnącą wiedzę medyczną na temat zakażeń w ciąży bądź okołoporodowych pojęcie TORCH wciąż się rozszerza.** Jednym z zakażeń rozważanych do włączenia do grupy TORCH są **infekcje wirusem zika** w ciąży. Najnowsze doniesienia potwierdziły, że wirus zika jest przenoszony przezłożyskowo do rozwijającego się płodu i jest potencjalnie teratogeny, powodując wady rozwojowe płodu zbiorczo określane jako zespół wrodzonych zakażeń zika (CZS – Congenital Zika Syndrome) (23).

Diagnostyka zakażeń z grupy TORCH

Diagnostyka chorób zakaźnych prowadzona jest w oparciu o:

- techniki detekcji patogenu (diagnostyka bezpośrednia),
- techniki detekcji przeciwciał specyficznych dla patogenu (diagnostyka pośrednia).

Bezpośrednia diagnostyka chorób zakaźnych, w tym z grupy TORCH, polega na detekcji patogenów (wirusów/bakterii) w badanym materiale biologicznym. Powszechnie stosowaną metodą jest wysoce specyficzna łańcuchowa reakcja polimerazy (PCR), która umożliwia wykrycie materiału genetycznego (DNA lub RNA) patogenu w badanej próbce. Technika ta ma wiele zalet: jest szybka, swoista i umożliwia diagnostykę wczesnych infekcji w okresie okna serologicznego. Podstawowym ograniczeniem tej metody jest jednak sposób pobrania materiału. Wynik dodani jest możliwy tylko wtedy, gdy w pobranej próbce będzie obecny patogen.

Diagnostyka serologiczna zakażeń z grupy TORCH polega na **identyfikacji w surowicy pacjentki obecności przeciwciał** specyficznych wobec określonych patogenów. Analizę wykonuje się w dwóch klasach przeciwciał: IgM i IgG (włącznie z awidnością), co pozwala określić, czy jest to obecnie trwające czy przebyte zakażenie, lub ustalić, że nigdy nie doszło do kontaktu z tymi czynnikami chorobotwórczymi.

Obecność przeciwciał IgM zazwyczaj wskazuje na świeże zakażenie wirusem, bakterią lub pasożytem. Nie można jednak wykluczyć sytuacji, w której obecne przeciwciała IgM są przetrwałe. W takiej sytuacji nie oznaczają świeżego zakażenia, lecz są skutkiem przebytej infekcji. Testami stosowanymi w diagnostyce świeżych zakażeń są najczęściej testy ilościowe typu ELISA.

Obecność przeciwciał klasy IgG wskazuje na **przebyte zakażenie** jednym z czynników zespołu TORCH. Jednakże czułość powinny budzić bardzo wysokie wyniki lub znaczący wzrost miana przeciwciał IgG (min. 4-krotny) pomiędzy dwoma badaniami – może to świadczyć o niedawnym lub aktywnym zakażeniu. W celu oceny stężenia przeciwciał IgG niezbędne zatem będzie wykonanie ilościowego testu ELISA. W przypadku wątpliwości dotyczących znaczenia klinicznego zidentyfikowanych przeciwciał pomocne jest również wykonanie badania w kierunku ich **awidności i zastosowanie kolejnych metod analitycznych (np. PCR)**.

Termin „awidność” oznacza siłę wiązania przeciwciał z antygenem. We wczesnej fazie infekcji siła ta jest słaba, mówimy wówczas o niskoawidnych przeciwciałach. Wraz z postępem zakażenia przeciwciała IgG stają się coraz lepiej dopasowane do antygeny, przez co wiązanie antygen-przeciwciała staje się mocniejsze. W takim przypadku przeciwciała nazywamy wyso-koawidnymi. Ponieważ **awidność wzrasta wraz z czasem trwania infekcji, badanie to jest często rozstrzygające w sytuacjach niejasnych (np. przy obecnych przetrwałych przeciwciałach IgM)**. Badanie awidności przeciwciał IgG najczęściej wykonuje się za pomocą testów ELISA z dodatkowym etapem inkubacji z moczniakiem, który powoduje zerwanie słabych wiązań antygen-przeciwciała (niska awidność), nie wpływając natomiast na wiązanie w przypadku awidności wysokiej.

Kto i kiedy powinien wykonać badanie?

U pacjentek w ciąży badania w kierunku patogenów z grupy TORCH powinny być przeprowadzone w I trymestrze ciąży. Zalecenia Ministerstwa Zdrowia (24) dotyczą w szczególności wykonania do 10. tygodnia ciąży badań w kierunku kiły, toksoplazmozy, różyczki, wirusowego zapalenia wątroby typu C (HCV) oraz zakażenia wirusem HIV. Zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego powinny być to **badania ilościowe**.

Nowość w diagnostyce TORCH

Wykonanie badań już na etapie **planowania ciąży** pozwala na ustalenie **statusu immunologicznego** przyszłej matki. Takim pacjentkom (szczególnie przy braku podejrzenia aktywnej infekcji) można zaproponować wykonanie **badania przesiewowego wieloparametrycznymi** testami typu **Immunoblot**. Profil **TORCH 10 EUROIMMUN** umożliwia skryning obecności specyficznych przeciwciał IgG wobec **10 patogenów jednocześnie**. U pacjentek, u których testy wykażą brak specyficznych przeciwciał w klasie IgG (seronegatywnych), lekarz ma możliwość oceny ryzyka wystąpienia infekcji pierwotnej w trakcie ciąży. Pozwoli to również na zaplanowanie szczepień (w przypadku różyczki, ospy, krztuśca) oraz przekazanie informacji dotyczących profilaktyki i unikania ekspozycji na zakażenie. U takich pacjentek niezbędna jest kontrola obecności przeciwciał w czasie ciąży. Pojawienie się przeciwciał po raz pierwszy w trakcie ciąży może oznaczać aktywnie toczącą się infekcję zagrażającą dziecku.

Podsumowanie

Zakażenia bakteryjne i wirusowe są istotnym zagadnieniem w położnictwie. Choroby przez nie wywoływane mogą stanowić **zagrożenie dla płodu**, wpływać na śmiertelność noworodków, jak również na stan zdrowia dziecka w dalszych okresach życia. Zasadą postępowania jest zastosowanie **odpowiednich procedur diagnostycznych**, takich jak detekcja patogenu metodą PCR, ocena obecności przeciwciał w klasach IgG, IgM czy badania awidności przeciwciał. Potwierdzając zakażenie w ciąży,

w wielu przypadkach możemy wcześniej wdrożyć właściwe leczenie. Należy jednak zawsze pamiętać o kluczowej roli **profilak-**

tyki i oceny odporności u pacjentek. Dokonujący się postęp medycyny, szczepienia, nowe metody diagnostyki i terapii sprawia-

ją, że w istotny sposób zmniejszamy ryzyko zaistnienia wielu procesów chorobowych w okresie ciąży.

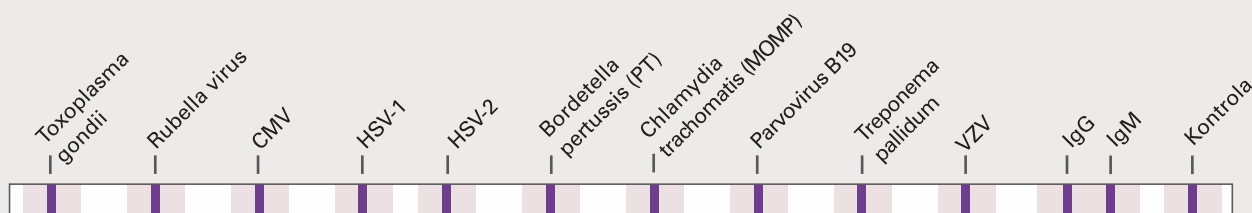
PIŚMIENNICTWO

1. A. Shet. *Congenital and perinatal infections: throwing new light with an old TORCH*. The Indian Journal of Pediatrics 2011; 78.1: 88–95.
2. D.A. Brooks, R. Clover. *Pertussis infection in the United States: role for vaccination of adolescents and adults*. The Journal of the American Board of Family Medicine 2006; 19.6: 603–611.
3. S. Vergnano, P.T. Heath. *Fetal and neonatal infections*. Medicine 2013; 41.12: 723–729.
4. T. Wysokinska et al. *The prevalence of anti-rubella antibodies in women of childbearing age in Poland*. Vaccine 2004; 22.15: 1899–1902.
5. G. Pappas, N. Roussos, M.E. Falagas. *Toxoplasmosis snapshots: global status of Toxoplasma gondii seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis*. International Journal for Parasitology 2009; 39.12: 1385–1394.
6. B. Milewska-Bobula et al. *Proponowane postępowanie w zarażeniu Toxoplasma gondii u ciężarnych i ich dzieci*. Przegląd Epidemiologiczny 2015; 69: 403–410.
7. C. Paquet et al. *Toxoplasmosis in pregnancy: prevention, screening, and treatment*. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada 2013; 35.1: 78–79.
8. Ch.B. Wilson et al. *Development of adverse sequelae in children born with subclinical congenital Toxoplasma infection*. Pediatrics 1980; 66.5: 767–774.
9. E. Miller, J.E. Cradock-Watson, Th.M. Pollock. *Consequences of confirmed maternal rubella at successive stages of pregnancy*. The Lancet 1982; 320.8302: 781–784.
10. S.R. Lambert. *Congenital rubella syndrome: the end is in sight*. British Journal of Ophthalmology 2007; 91.11: 1418–1419.
11. P. Sieroszewski, L. Bober, W. Kłosiński. *Zakażenia podczas ciąży*. Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia 2012; 5: 65–84.
12. C.S. Peckham. *Clinical and laboratory study of children exposed in utero to maternal rubella*. Archives of Disease in Childhood 1972; 47.254: 571–577.
13. J.E. Banatvala, D.W. Brown. *Rubella*. The Lancet 2004; 363.9415: 1127–1137.
14. C. Tian, A. Ali Syed, J.-H. Weitkamp. *Congenital Infections, Part I: Cytomegalovirus, Toxoplasma, Rubella, and Herpes Simplex*. NeoReviews 2010; 11.8: e436–e446.
15. M. Boeckh, A.P. Geballe. *Cytomegalovirus: pathogen, paradigm, and puzzle*. The Journal of Clinical Investigation 2011; 121.5: 1673–1680.
16. E.P. de Jong et al. *How to use... neonatal TORCH testing*. Archives of Disease in Childhood – Education & Practice 2013; 98 (3): 93–98.
17. Ch. Hillyer. *Intrauterine transmission of cytomegalovirus to infants of women with preconceptual immunity: S. Boppana, L. Rivera, K. Fowler, et al.* N Engl J Med 344: 1366–1371, 2001. Transfusion Medicine Reviews 2002; 16.2: 181.
18. A. Sauerbrei et al. *Seroprevalence of herpes simplex virus type 1 and type 2 in Thuringia, Germany, 1999 to 2006*. Euro Surveill 2011; 16.44: 1–7.
19. C. Ratanajamit et al. *Adverse pregnancy outcome in women exposed to acyclovir during pregnancy: a population-based observational study*. Scandinavian Journal of Infectious Diseases 2003; 35: 255–259.
20. R.Y. Kropp et al. *Neonatal herpes simplex virus infections in Canada: results of a 3-year national prospective study*. Pediatrics 2006; 117.6: 1955–1962.
21. C.M. Roberts, J.R. Pfister, S.J. Spear. *Increasing proportion of herpes simplex virus type 1 as a cause of genital herpes infection in college students*. Sexually Transmitted Diseases 2003; 30.10: 797–800.
22. D.W. Kimberlin et al. *Safety and efficacy of high-dose intravenous acyclovir in the management of neonatal herpes simplex virus infections*. Pediatrics 2001; 108.2: 230–238.
23. D.A. Schwartz. *The Origins and Emergence of Zika Virus, the Newest TORCH Infection: What's Old Is New Again*. Archives of Pathology & Laboratory Medicine 2016, <http://www.archivesofpathology.org/doi/pdf/10.5858/arpa.2016-0429-ED?code=coap-site>.
24. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 20 września 2012 r. w sprawie standardów postępowania medycznego przy udzielaniu świadczeń zdrowotnych z zakresu opieki okołoporodowej sprawowanej nad kobietą w okresie fizjologicznej ciąży, fizjologicznego porodu, pólgu oraz opieki nad noworodkiem, Dz.U. 2012 poz. 1100.

Test EUROIMMUN EUROLINE TORCH 10



- **Najszerszy** profil do oznaczania **statusu immunologicznego** pacjentki (przeciwciał IgG) przeciw czynnikom zakaźnym istotnym w ciąży
- Wygodne **badanie przesiewowe**
- **Unikalny zestaw antygenów** rozszerzający diagnostykę TORCH o: kiłę, krztusiec, Chlamydia trachomatis i parwovirus B19
- **1 pasek – 10 parametrów**



Oczyszczona fosfoproteina p150 – marker późnej fazy zakażenia

Różnicowanie HSV-1 od HSV-2 za pomocą specyficznych glikoprotein C1 i G2

Specyficzne gatunkowo główne białko błony zewnętrznej – diagnostyka różnicowa w obrębie Chlamydia spp.

Minister Zdrowia wyróżnił specjalistów 2015 roku

Minister Zdrowia uhonorował specjalistów, którzy w sesjach 2015 roku złożyli Państwowy Egzamin Specjalizacyjny z najlepszym wynikiem.

Miło nam poinformować, iż wśród wyróżnikowych znalazło się 6 diagnostów laboratoryjnych: Anna Dukat-Mazurek, Dorota Kula, Agnieszka Radom, Ewa Sikora, Joanna Stragierowicz, Hanna Zielińska.

Serdecznie gratulujemy!



MGR BOŻENA SEMBATY

SPECJALISTA LABORATORYJNEJ DIAGNOSTYKI MEDYCZNEJ

KIEROWNIK MEDYCZNE LABORATORIUM DIAGNOSTYKA SP. Z O.O.

UL. UNII LUBELSKIEJ 1, 71-252 SZCZECIN

Certyfikat doradcy ds. HIV/AIDS

W sierpniu 2016 roku Krajowe Centrum ds. AIDS oraz Stowarzyszenie „Podwale Siedem” zorganizowało po raz kolejny, szkolenie dla osób ubiegających się o certyfikat doradcy ds. HIV/AIDS upoważniający do prowadzenia poradnictwa okołotestowego.

O certyfikat mogą się ubiegać osoby posiadające podstawową wiedzę na temat HIV/AIDS oraz muszą posiadać wykształcenie wyższe medyczne (lekarze, **diagności laboratoryjni**, pielęgniarki), wyższe psychologiczne, pedagogiczne, seksuologiczne wraz z udokumentowanym doświadczeniem zawodowym w kontaktach z klientem.

Szkolenie składało się z kilku etapów. Warunkiem dopuszczenia było udzielenie odpowiedzi na pytania testu kwalifikującego. Po udzieleniu poprawnych odpowiedzi kursant rozpoczynał szkolenie, które podzielone było na kilka części. Część I i II obejmowała szkolenie teoretyczno-warsztatowe. Zajęcia miały na celu ugruntowanie oraz poszerzenie wiedzy dotyczącej epidemiologii HIV i STI w Polsce, oraz na świecie, chorób przenoszonych drogą płciową oraz krwiopochodną, wybranych

aspektów interwencji kryzysowej, oraz seksuologii. Celem zajęć było także nabycie praktycznych umiejętności prowadzenia poradnictwa przed testem, ze szczególnym zwróceniem uwagi na szacowanie ryzyka zakażenia, wyjaśnienie procedury testowania oraz pojęć z nim związanych (okienko serologiczne, okienko diagnostyczne), drogi zakażenia, sposoby zabezpieczania przed zakażeniem. W nauce poradnictwa okołotestowego szczególną uwagę zwrócono na kobiety w ciąży, dzieci, młodzież, osoby starsze, MSM, IDU oraz osoby z AIDS fobią. Kolejnym etapem było odbycie stażu w Punkcie Konsultacyjno-Diagnostycznym tzw. PKD, gdzie uczyliśmy się przeprowadzania poradnictwa przed testem, wydawania wyniku oraz prowadzenie odpowiedniej dokumentacji.

Do uzyskania certyfikatu konieczne również było uczestnictwo w superwizji. Analizowaliśmy na niej przede wszystkim własne trudności czy ograniczenia w pracy z klientem oraz poruszaliśmy tematy dotyczące etyki zawodowej. Ostatnim etapem było uczestnictwo w egzaminie certyfikującym, który składał się z części pisemnej oraz ustnej.

Certyfikat otrzymuje się na czas nieokreślony. W szczególnych przypadkach komisja może podjąć decyzję o przyznaniu certyfikatu terminowego.

Szkolenie, umożliwiające otrzymanie **certyfikatu doradcy ds. HIV/AIDS**, w którym uczestniczyłam, odbyło się we Wrocławiu, w okresie od września do listopada 2016 roku. Ku mojemu zaskoczeniu szkolenie cieszyło się ogromnym zainteresowaniem wśród **diagności laboratoryjnych**. Wszyscy diagności uczestniczący wraz ze mną w tym szkoleniu są zatrudnieni w Medycznych Laboratoriach Diagnostyka sp. z o.o. a inicjatorami naszego udziału byli Dyrektorzy Regionów Diagnostyka sp. z o.o.

Zdobyte certyfikaty doradców ds. HIV/AIDS wspomogą mnie oraz innych diagnostów laboratoryjnych w codziennej pracy w laboratoriach. Jako kierownicy, będziemy, poza wykonaniem testu w kierunku wirusa HIV, zapewniali profesjonalne poradnictwo naszym pacjentom przed i po teście, które będzie prowadzone przez certyfikowanych doradców ds. HIV/AIDS – diagnostów laboratoryjnych. ■



DR HAB. RAFAŁ KUBIAK

KATEDRA PRAWA KARNEGO UNIWERSYTETU ŁÓDZKIEGO



Sposoby udostępniania dokumentacji medycznej

Część II

Procedura udostępniania dokumentacji medycznej

Postępowanie o dostęp do dokumentacji medycznej jest wszczynane na wniosek zainteresowanego podmiotu. W orzecznictwie wyjaśnia się, że wniosek ten może być złożony w dowolnej formie, a więc w szczególności pisemnie, ale również pacjent może udać się do podmiotu udzielającego świadczeń zdrowotnych i osobiście ustnie wystąpić z takim wnioskiem (co będzie najczęściej praktykowane w wypadku ubiegania się o wgląd do dokumentacji). Ustawa nie wskazuje kręgu podmiotów, do których należy skierować taki wniosek. Stosując jednak wykładnię systemową można przyjąć, że adresatem takiego wniosku będzie podmiot udzielający świadczeń zdrowotnych. Ustalenia w tym obszarze zależne będą więc do formy prawnej, w której prowadzi on swą działalność. W przypadku podmiotów leczniczych, wniosek powinien być skierowany do kierownika takiej jednostki (ewentualnie osoby upoważnionej przez kierownika np. zarządzającej wyodrębnioną komórką organizacyjną, zajmującą się przechowywaniem dokumentacji w danej placówce). Natomiast, jeśli pracownik medyczny (w szczególności lekarz) prowadzi tzw. praktykę zawodową, wniosek będzie adresowany do tej osoby (w sytuacji praktyki indywidualnej) bądź do osób reprezentujących daną praktykę (w odniesieniu do praktyk grupowych)¹⁸. Przepisy nie definiują danych, które powinny zostać zamieszczone w takim wnio-

sku. Na zasadzie analogii możliwe jest jednak ustalenie jego elementów w oparciu o art. 63 § 2 Kodeksu postępowania administracyjnego (zwanego dalej „K.p.a.”). Podanie powinno więc zawierać co najmniej oznaczenie osoby, która je składa, podmiotu, do którego jest adresowane oraz treść żądania, czyli określenie dokumentacji, jakiej domaga się wnioskodawca i ewentualnie sposobu jej udostępnienia. Nie musi natomiast zawierać uzasadnienia.

W piśmiennictwie rozważano kwestię kręgu podmiotów biorących udział w udostępnieniu dokumentacji. Warto przypomnieć, że dane w niej zawarte, jako sensytywne dane osobowe, są silnie chronione na gruncie ustawy o ochronie danych osobowych oraz są objęte tajemnicą medyczną. Powstaje zatem pytanie, czy podmiotem udostępniającym (i uprzednio przygotowującym) dokumentację mogą być wyłącznie pracownicy medyczni, związani dyskrecją medyczną. Wskazuje się, że prawo nie wymaga takiego ograniczenia. Prace dotyczące przygotowania i wydania dokumentacji mogą zatem zostać powierzone osobie niewykonującej zawodu medycznego, lecz pełniącej funkcje techniczno-administracyjne. Jednak osoba taka powinna zostać formalnie upoważniona do takich działań (przetwarzania danych osobowych) przez administratora danych (zgodnie z art. 37 i 39 UODO) oraz przez niego kontrolowana (według art. 38 UODO).¹⁹ Osoby takie powinny zostać zobowiązane do zachowania tajemnicy, co

może nastąpić przez podpisanie stosownego oświadczenia.

W myśl § 78 ust. 1 rozporządzenia o dokumentacji medycznej, podmiot udostępnia *dokumentację* podmiotom i organom uprawnionym „**bez zbędnej zwłoki**”. Prawodawca nie zdefiniował jednak tego sformułowania. W semantycznym ujęciu „bez zwłocznie, niezwłocznie” oznacza, „bez zwłoki, bez zwlekania; od razu, natychmiast”.²⁰ Podobnie to pojęcie jest rozumiane w judykaturze, która analizowała je na potrzeby m.in. wykładni art. 35 § 1 i 2 Kodeksu postępowania administracyjnego.²¹ Przykładowo Wojewódzki Sąd Administracyjny w Warszawie w wyroku z dnia 8 lipca 2011 r.²² wskazał, że wyrażenie „bez zbędnej zwłoki” oznacza, że „sprawa ma być załatwiona tak szybko, jak to jest możliwe”. Z kolei w wyroku z dnia 21 kwietnia 2005 r. Sąd ten wyjaśnił, że „Działanie «bez zbędnej zwłoki» należy rozumieć jako zakaz nieuzasadnionego przetrzymywania spraw bez nadawania im biegu oraz obowiązek przeprowadzenia postępowania bez niepotrzebnych zahamowań i przewlekłości w działaniu”.²³ Podobnie sformułowanie to interpretowane jest w i piśmiennictwie. Podkreśla się w nim, że taki zwrot wskazuje, iż przepisy nie precyzują terminu do załatwienia sprawy, ale powinno to nastąpić możliwie jak najszybciej.²⁴ W kontekście dostępu do dokumentacji medycznej na ten temat wypowiedział się również Naczelny Sąd Administracyjny, który w wyroku z dnia 22 lipca 2016 r.²⁵ podkre-



► ślił, że pojęcie to nie może być rozumiane w ten sposób, iż podmiot udostępniający dokumentację może to uczynić ze zwłoką w działaniu. Dalej zaś zaakcentował, że „dopuszczenie zwłoki z przyczyn braku dostatecznej organizacji podmiotu leczniczego wykonania obowiązku wobec pacjentów, którym udzielone są świadczenia, jest nie do przyjęcia”. Owa zwłoka jest dopuszczalna, ale musi być uzasadniona czynnikami obiektywnymi, które uniemożliwiają dostęp natychmiastowy. Mogą one wynikać przykładowo z konieczności odszukania dokumentacji w archiwum, przygotowania jej kopii, zanonimizowania (np. jeśli dotyczy to dokumentacji zbiorczej, ale przekazywanej do celów naukowych). Powstaje jednak pytanie o maksymalny okres, w którym może nastąpić udostępnienie i konsekwencje prawne jego przekroczenia. Przepisy medycznoprawne nie zawierają regulacji w tym obszarze. Możliwe jest jednak zastosowanie analogii do rozwiązań przyjętych w procedurze administracyjnej. W literaturze proponuje się więc odpowiednie zastosowanie art. 35 § 3. K.p.a., który stanowi, że załatwienie sprawy wymagającej postępowania wyjaśniającego powinno nastąpić nie później niż w ciągu miesiąca, a sprawy szczególnie skomplikowanej – nie później niż w ciągu dwóch miesięcy od dnia wszczęcia postępowania. Jeśli zatem przygotowanie dokumentacji wymaga wykonania określonych czynności technicznych, można przyjąć, że maksymalny okres na jej udo-

stępnie wynosi 1 miesiąc. Do podobnego wniosku prowadzi wykorzystanie *per analogiam* art. 33 ust. 1 UODO, który nakazuje administratorowi danych ustosunkować się do wniosku w terminie 30 dni. Ostatecznie można zatem przyjąć, że **maksymalny termin udostępnienia dokumentacji wynosi 30 dni od dnia wpłynięcia wniosku**.²⁶ Po jego bezskutecznym upływie podmiot ubiegający się o dostęp do dokumentacji może złożyć skargę do Wojewódzkiego Sądu Administracyjnego na tzw. bezczynność organu. Skarga taka może być wniesiona bez żadnych dodatkowych warunków, a w szczególności bez konieczności wzywania podmiotu do usunięcia naruszeń prawa (a więc z pominięciem procedury, o której mowa w art. 53 ustawy o z dnia 30 sierpnia 2002 r. Prawo o postępowaniu przed sądami administracyjnymi)²⁷. Skarga taka może być wniesiona także wówczas, gdy podmiot co prawda uzyska dostęp do dokumentacji, ale w innej formie, niż się domagał (np. nie wydano mu oryginału, lecz zezwolono tylko na wgląd). Efektem postępowania sądowego może być orzeczenie wyroku zobowiązującego podmiot udzielający świadczeń zdrowotnych do udostępnienia dokumentacji. W przypadku gdy podmiot nie wykona wyroku, sąd może nałożyć grzywnę w wysokości do dziesięciokrotnego przeciętnego wynagrodzenia miesięcznego w gospodarce narodowej w roku poprzednim, ogłaszanej przez Prezesa Głównego Urzędu Statystycznego (art. 154 powołanej ustawy).

Podmiot może **odmówić** udostępnienia dokumentacji. W takim jednak wypadku, w myśl § 79 RDM, odmowę powinien przekazać w postaci papierowej lub elektronicznej, zgodnie z żądaniem uprawnionego organu lub podmiotu. W każdym przypadku wymagane jest podanie przyczyny odmowy. Przyczyną taką może być w szczególności ustalenie, że podmiot ubiegający się nie jest uprawniony do dostępu, bądź brak żądanej dokumentacji, gdyż została ona zniszczona po upływie okresu jej przechowywania. Wykazanie przyczyn odmowy wydaje się istotne z punktu widzenia zarówno informacyjnego (osoba ubiegająca się może poznać motywację podmiotu odmawiającego), jak i z perspektywy ewentualnych skarg i postępowań sądowych. W razie odmowy osoba ubiegająca się o dostęp do dokumentacji może wystąpić ze wspomnianą skargą do Wojewódzkiego Sądu Administracyjnego. Szczegółowa argumentacja odmowy może więc uzmysłowić jej brak podstaw do dalszych żądań, a w przypadku wystąpienia ze skargą, może stanowić istotny materiał dowodowy. Należy zatem rekomendować dokładne wykonanie omawianej powinności.

Za udostępnienie dokumentacji poprzez sporządzenie jej wyciągów, odpisów, kopii lub wydruków oraz na informatycznym nośniku danych możliwe jest pobieranie opłat na zasadach, określonych w art. 28 UPP.

PRZYPISY

18. G. Ladrowska, *Prawo...*, s. 20.

19. P. Pochopień, *Dokumentacja...*, s. 107.

20. M. Szymczak, *Słownik...*, t. 2. Warszawa, 1988, s. 377.

21. Przepisy te stanowią: „§ 1. Organy administracji publicznej obowiązane są załatwiać sprawy bez zbędnej zwłoki.

22. § 2. Niezwłocznie powinny być załatwiane sprawy, które mogą być rozpatrzone w oparciu o dowody przedstawione przez stronę łącznie z żądaniem wszczęcia postępowania lub w oparciu o fakty i dowody powszechnie zna-

ne albo znane z urzędu organowi, przed którym toczy się postępowanie, bądź możliwe do ustalenia na podstawie danych, którymi rozporządza ten organ.”

23. Sygn. akt: I SAB/Wa 123/11, LEX nr 1151182

24. Wyrok Wojewódzkiego Sądu Administracyjnego w Warszawie (sygn. akt: VII SAB/Wa 3/05, LEX nr 169400)

25. Por. A. Matan [w:] G. Łaszczyca, C. Martysz, A. Matan, *Kodeks postępowania administracyjnego. Komentarz*. T. 1. Kraków, 2005, s. 474.

26. Sygn. akt: II OSK 502/16, LEX nr 210227

27. Por. P. Pochopień, *Dokumentacja...*, s. 117-118.

28. Tekst jedn. Dz.U. z 2016 r. poz. 718, z późn. zm. Por. wyrok z dnia 13 lipca 2010 r. Wojewódzkiego Sądu Administracyjnego w Rzeszowie (sygn. akt: II SAB/Rz 29/10, LEX nr 602398)



MEC. MICHAŁ RYTEL – RADCA PRAWNY

ALEKSANDRA DYNEROWICZ – MŁODSZY PRAWNIK

Wybrane prawa pacjenta podczas wykonywania czynności diagnostyki laboratoryjnej

Diaagnosta laboratoryjny często nie ma bezpośredniego kontaktu z pacjentem, jednak nie zwalnia go to z obowiązku poszanowania praw pacjenta oraz działania zgodnie z zasadą „dobro pacjenta – najwyższym prawem” przy wykonywaniu każdej czynności diagnostyki laboratoryjnej. Niniejszy artykuł stanowi krótkie przypomnienie najważniejszych praw pacjenta, które są istotne dla osób wykonujących zawód zaufania publicznego diagnosty laboratoryjnego.

Obowiązek poszanowania praw pacjenta przez diagnostów laboratoryjnych i wykonywania zawodu medycznego zgodnie z zasadami ustalonymi w ustawie z dnia 6 listopada 2008 roku o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta (t.j. Dz. U. z 2016 r., poz. 186 ze zm.) wynika wprost z ustawy z 27 lipca 2001r. o diagnostyce laboratoryjnej (t.j. Dz. U. z 2014 r., poz. 1384 ze zm.). Art. 11 ustawy określa brzmienie roty ślubowania, którą składają wszyscy diagnosty laboratoryjni, a która zwraca zobowiązanie do wykonywania czynności diagnostyki laboratoryjnej zgodnie z prawami pacjenta, zasadą *alūs aegroti suprema lex* i zasadami etyki zawodowej. W dalszej treści ustawy, w rozdziale 4 „Obowiązki i prawa diagnosty laboratoryjnego” najogólniejszy, a zarazem statuujący zasadę interpretacyjną dla wszystkich kolejnych przepisów rozdziału artykuł 21 ponownie nawiązuje do zasad etyki zawodowej.

Uchwalony dnia 6 grudnia 2014 r. Kodeks Etyki Diagnosty Laboratoryjnego stanowi uszczegółowienie zasad, którymi powinien kierować się każdy wykonujący ten zawód medyczny. Kodeks Etyki

zestawiony z ustawą o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta określa zasady i warunki wykonywania zawodu diagnosty laboratoryjnego oraz zasady, którymi należy kierować się nie tylko w sytuacjach wątpliwych i granicznych, ale w codziennej praktyce. Dlatego mówiąc o prawach pacjenta w diagnostyce laboratoryjnej należy łącznie rozpatrywać ustawę o diagnostyce laboratoryjnej, Kodeks Etyki Diagnosty Laboratoryjnego oraz ustawę o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta jako uzupełniające się elementy.

Z powołanych ustaw wynika kilka bardzo istotnych praw na jakie mogą powoływać się pacjenci w związku z wykonywaniem czynności diagnostyki laboratoryjnej przez diagnostów laboratoryjnych. Są to w szczególności:

1. Prawo pacjenta do świadczeń zdrowotnych zgodnych z aktualnym stanem wiedzy medycznej, należyta starannością oraz zasadami etyki zawodowej; uszczegółowieniem tego prawa są uprawnienie do natychmiastowego udzielenia świadczeń zdrowotnych w sytuacji zagrożenia życia lub zdrowia, a także prawo do opinii innego lekarza lub zwołania konsylium lekarskiego. Wiąże się to także z obowiązkiem ciągłego podnoszenia kwalifikacji przez diagnostów laboratoryjnych w celu posiadania aktualnej wiedzy medycznej.
2. Prawo pacjenta do wyrażenia zgody na udzielenie świadczeń zdrowotnych lub odmowy poddania się takim świadczeniom; zgoda może być wyrażona zarówno ustnie, jak i pisemnie; jedynie w przypadku operacji oraz zastoso-

wania metody leczenia lub diagnostyki stwarzających podwyższone ryzyko dla pacjenta zgoda musi przybrać formę pisemną. Jednakże ze względów dowodowych wskazane jest posiadanie pisemnej zgody pacjenta na zabiegi i czynności diagnostyki laboratoryjnej (art. 22 ustawy o diagnostyce laboratoryjnej).

3. Prawo pacjenta do informacji o swoim stanie zdrowia rozpoznaniu, proponowanych oraz możliwych metodach diagnostycznych i leczniczych, dających się przewidzieć następstwach ich zastosowania albo zaniechania, wynikach leczenia oraz rokowaniu; takich informacji należy udzielić pacjentowi lub jego ustawowemu przedstawicielowi, a także za ich zgodą osobom trzecim.
4. Prawo pacjenta do tajemnicy informacji o pacjencie oraz o jego stanie zdrowia, które osoby wykonujące zawód medyczny uzyskały w związku z wykonywaniem zawodu;
5. Prawo do poszanowania intymności i godności;
6. Prawo pacjenta do dokumentacji medycznej dotyczącej jego stanu zdrowia oraz udzielonych mu świadczeń zdrowotnych;
7. Prawo do zgłoszenia działań niepożądanych produktów leczniczych; każde niekorzystne i niezamierzone działanie produktu leczniczego pacjent może zgłosić m.in. osobie wykonującej zawód medyczny, a więc także diagnostyce laboratoryjnej;

Podsumowując, wszystkie omawiane prawa pacjenta oparte są na jednej generalnej i nadrzędnej zasadzie, stanowiącej podstawę i zarazem uzasadnienie każdej czyn-

ROK	FORMA ZGŁOSZENIA	LICZBA ZGŁOSZEŃ
2015	infolinia Rzecznika Praw Pacjenta	60
	pisemne wnioski	12
2016	infolinia Rzecznika Praw Pacjenta	93
	pisemne wnioski	13

ności diagnosty laboratoryjnego – dobro osoby ludzkiej. Z zasady tej wynika obowiązek służby pacjentowi z poszanowaniem godności każdego człowieka. Myśl ta powinna znajdować zastosowanie zarówno w kontaktach z pacjentem jak i innymi osobami uczestniczącymi w procesie diagnostyki (lekarzami, pielęgniarkami). Poza nadrzędnym dobrem jakim zawsze jest dobro pacjenta, diagnosta laboratoryjny wykonując zawód medyczny powinien

kierować się również innymi wartościami tj. prawda, wolność, równość, sprawiedliwość, rzetelność i sumiennosc.

Celem stworzenia rozbudowanego katalogu praw pacjenta jest zapewnienie wysokiego standardu wykonywania zawodu diagnosty laboratoryjnego opartego na konstytucyjnej wartości jaką jest godność człowieka. Ich szczegółowe uregulowanie, zarówno w ustawie o diagnostyce laboratoryjnej oraz w Kodeksie Etyki, prowadzi

do jak najpełniejszej realizacji zasady *Salus aegroti suprema lex*.

W kontekście ewentualnego nieprzestrzegania praw pacjenta należy zwrócić uwagę, iż zgodnie z informacjami uzyskanymi w Biurze Rzecznika Praw Pacjenta liczba skarg na diagnostów laboratoryjnych lub na szeroko rozumianą diagnostykę laboratoryjną przedstawia się następująco: (patrz tabela).

Jak wskazują powyższe dane liczba skarg pacjentów dotyczących diagnostyki laboratoryjnej wzrosła w roku 2016 w porównaniu z rokiem poprzednim, co także zobowiązuje diagnostów laboratoryjnych do zwracania szczególnej uwagi na przestrzeganie praw pacjenta wskazanych w ustawie o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta. ■

INFORMATOR DIAGNOSTY

Czy diagnosty potrzebują dodatkowego ubezpieczenia OC?

Dnia 11 grudnia 2015 roku Krajowa Rada Diagnostów Laboratoryjnych podjęła Uchwałę Nr 50/IV/2015 w sprawie zaprzestania prowadzenia poboru składek z tytułu ubezpieczenia grupowego OC diagnostów laboratoryjnych. W praktyce oznacza to, że umowa ubezpieczeniowa 2015/2016 pomiędzy KIDL a Interpolska wygaśa 31 marca 2016 roku i nowa umowa nie została podpisana

W związku z licznymi zapytaniami diagnostów, którzy do tej pory opłacali składkę ubezpieczeniową OC za pośrednictwem KIDL do Interpolska załączamy zbiór informacji, który powinien pomóc Państwu z podjęciem dalszych decyzji w zakresie ubezpieczenia indywidualnego.

I. Otoczenie Prawne

Rozporządzenie Ministra Finansów z dnia 22 grudnia 2011 r w sprawie **obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej podmiotu wykonującego działalność leczniczą**, wydanego na podstawie ustawy z dnia 15 kwietnia 2011 r. o działalności leczniczej, określa **szczegółowy zakres obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej podmiotu wykonującego działalność leczniczą za szkody będące następstwem udzielania świadczeń zdrowotnych albo niezgodnego z prawem zaniechania udzielania świadczeń zdrowotnych, oraz minimalną sumę gwarancyjną tego ubezpieczenia**.

Oznacza to, że każdy podmiot leczniczy zobowiązany jest posiadać OC, chroniące również diagnostów laboratoryjnych, którzy udzielają świadczenia medyczne.

II. Formy możliwych roszczeń do diagnosty laboratoryjnego

Założenie: Diagnosta wykonuje swoje czynności zawodowe wyłącznie w oparciu o umowę o pracę.

Wówczas, w przypadku wystąpienia negatywnego zdarzenia skutkującego koniecznością wypłat odszkodowawczych – diagnosta jako pracownik narażony jest zasadniczo tylko na roszczenia ze strony zakładu pracy lub firmy ubezpieczeniowej ograniczone do wysokości 3 pensji (ograni-

czenie zgodnie z Kodeksem pracy), chyba że szkoda została wyrządzona umyślnie (w takim przypadku pracownik odpowiada bez ograniczeń).

W typowym przypadku, gdy poszkodowany jest osobą trzecią (pacjentem) – skieruje on swoje roszczenia do zakładu pracy diagnosty – czyli przychodni, szpitala, laboratorium świadczącego usługę. W przypadku stwierdzenia zaniedbania ze strony diagnosty, zakład pracy może obciążyć pracownika w/w kwotą ograniczoną do wysokości max. 3 pensji. Jednakże jeżeli pracownik umyślnie wyrządził szkodę, jest obowiązany do jej naprawienia w pełnej wysokości.

Powyższe roszczenie może być skierowane do diagnosty w formie:

- bezpośrednio przez pracodawcę, jeśli diagnosta wyrządził jemu szkodę (typowe uszkodzenie lub utrata mienia powierzonego do pracy), lub pracodawca naprawi szkodę wyrządzoną działaniem diagnosty (np. szkodę będącą następstwem błędu medycznego),
- jako roszczenie regresowe firmy ubezpieczeniowej ubezpieczającej mienie pracodawcy uszkodzone lub utracone z winy diagnosty (gdy firma ubezpieczeniowa wypłaci wcześniej pracodawcy stosowne odszkodowanie).

III. Konkluzja

Zanim podejmą Państwo decyzję o poszukiwaniu indywidualnego ubezpieczenia OC sugerowałbym sprawdzenie, jak jesteście Państwo chronieni przez OC zakładu pracy/podmiotu leczniczego - waszego pracodawcy (takie informacje powinny być do uzyskania w dziale księgowym). Dopiero potem proszę podejmować decyzję o konieczności dodatkowego ubezpieczenia OC.

mgr inż. Mariusz Lis
Dyrektor Biura KIDL, MBA

BERNADETTA JAKUBOWICZ¹, MICHAŁ RYTEL², ALDONA WIERZBICKA-RUCIŃSKA³

¹ZAKŁAD MIKROBIOLOGII, SZPITAL UNIWERSYTECKI W KRAKOWIE, SD KIDL

²RADCA PRAWNY, ADMINISTRATOR BEZPIECZEŃSTWA INFORMACJI KIDL

³PRACOWNIA BADAŃ RADIOIMMUNOLOGICZNYCH I BIOCHEMII, ZAKŁAD BIOCHEMII, RADIOIMMUNOLOGII I MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ, INSTYTUT POMNIK – CENTRUM ZDROWIA DZIECKA, WARSZAWA, SD KIDL

Postępowanie dyscyplinarne diagnostów laboratoryjnych przed Sądem Dyscyplinarnym

Sąd Dyscyplinarny jest sądem pierwszej instancji z siedzibą w KIDL w Warszawie.

Sąd Dyscyplinarny rozpatruje sprawy dyscyplinarne diagnostów laboratoryjnych, wniesione przez Rzecznika Dyscyplinarnego. Członkowie Sądu Dyscyplinarnego i Wyższego Sądu Dyscyplinarnego orzekają na podstawie swojego przekonania opartego na swobodnej ocenie całości kształtu dowodów z uwzględnieniem okoliczności przemawiających zarówno na korzyść, jak i niekorzyść obwinionego (art. 60 pkt. 2 Ustawa o Diagnostyce Laboratoryjnej z dnia 27 lipca 2001 r.).

Podstawę działania Sądu Dyscyplinarnego – SD – stanowią:

1. Ustawa z dnia 27 lipca 2001r. o diagnostyce laboratoryjnej (test jednolity: Dz. U. 2004r. Nr 144 poz 1529 ze zm. dalej udl)
2. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 24 września 2004 r. w sprawie szczegółowych zasad i trybu postępowania w stosunku do diagnostów (Dz.U. Nr 266 poz 2295)
3. Regulamin Sądów Dyscyplinarnych (załącznik nr 2 do uchwały nr 68/2005 KRDL z dnia 25 lutego 2005 r.)
4. Postępowanie dyscyplinarne od wpłygnięcia wniosku Rzecznika Dyscyplinarnego do wydania wyroku możemy podzielić na etapy:

Etap 1

- Złożenie wniosku Rzecznika Dyscyplinarnego o ukaranie diagnosty laboratoryjnego do Sądu Dyscyplinarnego oraz

sprawdzenie go pod względem formalno-prawnym, przez przewodniczącego Sądu Dyscyplinarnego.

Etap 2

- Wyznaczenie składu orzekającego przewodniczącego oraz dwóch sędziów i przekazanie aktów sprawy.
- Wyznaczenie terminu posiedzenia sprawy.
- Wezwanie na sprawę obwinionego diagnostę laboratoryjnego.
- Zawiadomienie Rzecznika Dyscyplinarnego o terminie sprawy.
- Zarządzenie wezwania świadków i biegłych na rozprawę.
- Przesłanie pism przez Sekretarza Sądu Dyscyplinarnego.

Etap 3

- Rozpoczęcie posiedzenia Sądu Dyscyplinarnego. W postępowaniu dyscyplinarnym udział biorą: Rzecznik Dyscyplinarny i/lub zastępca, pokrzywdzony, jego pełnomocnik, obwiniony, obrońca, wezwani świadkowie, biegli i diagności laboratoryjni.
- Odczytanie wniosku o ukaranie przez Rzecznika Dyscyplinarnego.
- Złożenie wyjaśnień przez obwinionego diagnostę laboratoryjnego.
- Przeprowadzenie przez Sąd Dyscyplinarny dowodów.
- Przesłuchanie świadków i biegłych.
- Przemówienia stron w kolejności Rzecznik Dyscyplinarny, obrońca, obwiniony diagnosta laboratoryjny.

- Zamknięcie sprawy i przystąpienie do narady, w której uczestniczy tylko skład sędziowski (głosowanie i przebieg narady są niejawne) Z przebiegu rozprawy Sekretarz sporządza protokół.

Etap 4

- Wydanie wyroku, którym może być ukaranie, niewinnienie lub umorzenie postępowania. Sąd Dyscyplinarny wymierza karę, biorąc pod uwagę stopień winy, naruszenia zasad etyki zawodowej oraz naruszenia przepisów dotyczących wykonywania czynności diagnostyki laboratoryjnej, skutki czynu oraz zachowanie się obwinionego diagnosty laboratoryjnego przed popełnieniem przewinienia dyscyplinarnego i po jego popełnieniu. Kary: upomnienie, nagana, zawieszenia prawa wykonywania zawodu diagnosty laboratoryjnego na okres od 12 miesięcy do 5 lat, pozbawienie prawa wykonywania zawodu diagnosty laboratoryjnego. Od orzeczenia kończącego postępowanie, wydanego przez Sąd Dyscyplinarny obwinionemu oraz Rzecznikowi Dyscyplinarnemu przysługuje prawo wniesienia odwołania do Wyższego Sądu Dyscyplinarnego, w terminie 14 dni od dnia doręczenia orzeczenia wraz z uzasadnieniem.

Sąd Dyscyplinarny poza wymierzaniem kary osobie obwinionej, pełni rolę edukacyjną, polegającą na wyjaśnieniu osobie obwinionej jakie popełnił przewinienie, dlaczego tak nie należy postępować, ➤

Tabela nr 1. Liczba rozpraw, posiedzeń jawnych i posiedzeń niejawnych w 2014/2015 latach

ROK	ROZPRawy I POSIEDZENIA JAWNE	POSIEDZENIA NIEJAWNE
2014	8	17
2015	6	4

Tabela nr 2. Ilość pism wchodzących i wychodzących z Sądu Dyscyplinarnego w latach 2014/2015 działalności Sądu Dyscyplinarnego Krajowej Izby Diagnostów Laboratoryjnych.

ROK	2014	2015
pisma wchodzące	33	10
pisma wychodzące	50	10

gdyż spoczywa na nas diagnostach laboratoryjnych odpowiedzialność dyscyplinarna, ponieważ wykonujemy zawód zaufania publicznego.

Funkcjonowanie SD polega na przeprowadzaniu posiedzeń jawnych, niejawnych oraz rozpraw. W tabeli nr 1 przedstawiono liczbę rozpraw, posiedzeń jawnych i posiedzeń niejawnych w poszczególnych latach działalności Sądu Dyscyplinarnego Krajowej Izby Diagnostów Laboratoryjnych.

Działalność Sądu Dyscyplinarnego to również prowadzenie korespondencji. W czasie III kadencji do Sądu Dyscyplinarnego wpływały pisma, oraz wychodziły, co przedstawiono w tabeli 2.

Rozprawy Sądu Dyscyplinarnego, które się odbyły w wymienionym okresie, dotyczyły w szczególności:

1. rozpatrywanie zażaleń na postanowienia Rzecznika Dyscyplinarnego o umorzeniu postępowania wyjaśniającego;
2. wniosków Rzecznika Dyscyplinarnego o ukaranie diagnostów laboratoryjnych, między innymi za przewinienia:
 - wydawania wyników osobie nieposiadającej upoważnienia;
 - brak właściwego nadzoru nad wykonywaniem czynności diagnostyki laboratoryjnej przez osoby, które pracują w laboratorium pod nadzorem diagnosty;
 - wykonywanie badań w medycznym laboratorium diagnostycznym niezgod-

nie z przepisami powszechnie obowiązującymi.

W sprawach prowadzonych przez Sąd Dyscyplinarny zapadały w szczególności wyroki:

1. ukaranie diagnosty laboratoryjnego;
2. oddalenie zażalenia na postanowienie Rzecznika Dyscyplinarnego o umorzeniu postępowania wyjaśniającego;

Posiedzenia niejawne Sądu Dyscyplinarnego dotyczyły przede wszystkim przedłużania okresu postępowania wyjaśniającego prowadzonego przez Rzecznika Dyscyplinarnego (§ 25 ust. 2 rozporządzenie Ministra Zdrowia w sprawie szczegółowych zasad i trybu postępowania dyscyplinarnego w stosunku do diagnostów laboratoryjnych).

Podsumowując:

Osoba wykonująca zawód diagnosty laboratoryjnego (zawód medyczny – zawód zaufania publicznego) jako profesjonalista powinna postępować zgodnie z regułami wiedzy medycznej z odpowiednią sumiennością, dbać o jakość i standardy wykonywania zawodu. Diagnosta laboratoryjny powinien odznaczać się większą rzetelnością, dokładnością, niż przeciętna osoba, gdyż oczekiwania w stosunku do zawodowych kwalifikacji profesjonalisty są zawsze większe. ■



Informator o uchwałach organów Krajowej Izby Diagnostów Laboratoryjnych

Informujemy, iż Krajowa Rada Diagnostów Laboratoryjnych IV Kadencji podjęła następujące uchwały:

VIII Posiedzenie Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych w dniu 16 grudnia 2016 r.

1. Uchwały od Nr 81/1-P/IV/2016 do Nr 81/59-P/IV/2016 KRDL w sprawie skreślenia z listy diagnostów laboratoryjnych;
2. Uchwała Nr 82/IV/2016 KRDL w sprawie zmiany załącznika Uchwały Nr 41/IV/2015 Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych z dnia 11 grudnia 2015 roku w sprawie przyjęcia planu dochodów i wydatków Krajowej Izby Diagnostów Laboratoryjnych na rok 2016
3. Uchwała Nr 83/IV/2016 KRDL w sprawie przyjęcia planu dochodów i wydatków Krajowej Izby Diagnostów Laboratoryjnych na rok 2017;
4. Uchwała Nr 84/IV/2016 KRDL w sprawie upoważnienie Prezesa Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych do podjęcia działań związanych z organizacją IV Ogólnopolskiego Forum Kierowników Medycznych Laboratoriów Diagnostycznych oraz wydatkowania środków finansowych przeznaczonych na powyższy cel;
5. Uchwała Nr 85/IV/2016 KRDL w sprawie nagród za specjalizację;
6. Uchwała Nr 86/IV/2016 KRDL w sprawie zatwierdzenia decyzji Komisji Nagród i Odznaczeń Krajowej Izby Diagnostów Laboratoryjnych o przyznaniu odznaczenia „Zasłużony Diagnosta Laboratoryjny”, „Zasłużony dla medycznej diagnostyki laboratoryjnej” oraz nagrody „Dyplom za wzorową pracę”;
7. Uchwała Nr 87/IV/2016 KRDL w sprawie zasad zwrotu utraconego zarobku na rzecz diagnosty laboratoryjnego prowadzącego działalność gospodarczą, za okres wykonywania zadania ustalonych ustawą o diagnostyce laboratoryjnej.

Informujemy, iż Prezydium Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych IV Kadencji podjęło następujące uchwały:

XXII Posiedzenie PKRDL w dniu 19.10.2016 r.

1. Uchwały Nr 82/1-P/IV/2016 do Nr 82/11-P/IV/2016 PKRDL z dnia 19 października 2016 r. w sprawie wykreślenia medycznego laboratorium diagnostycznego z ewidencji laboratoriów prowadzonej przez KRDL
2. Uchwały Nr 83/1-P/IV/2016 do Nr 83/12-P/IV/2016 PKRDL z dnia 19 października 2016 r. w sprawie wpisu medycznego laboratorium diagnostycznego do ewidencji laboratoriów prowadzonej przez KRDL
3. Uchwały Nr 84/1-P/IV/2016 do Nr 84/70-P/IV/2016 PKRDL z dnia 19 października 2016 r. w sprawie stwierdzenia Prawa Wykonywania Zawodu Diagnosty Laboratoryjnego i wpisu na listę diagnostów laboratoryjnych
4. Uchwała Nr 85/1-P/IV/2016 do Nr 85/2-P/IV/2016 PKRDL z dnia 19 października 2016 r. w sprawie skreślenia z listy diagnostów laboratoryjnych
4. Uchwała Nr 89/1-P/IV/2016 do Nr 89/2-P/IV/2016 PKRDL z dnia 17 listopada 2016 r. w sprawie skreślenia z listy diagnostów laboratoryjnych
5. Uchwały Nr 90/P/IV/2016 PKRDL z dnia 17 listopada 2016 r. w przedmiocie udzielenia rekomendacji dla szkolenia podyplomowego w celu realizacji obowiązku doskonalenia zawodowego diagnostów laboratoryjnych

XXIV Posiedzenie PKRDL w dniu 15.12.2016 r.

1. Uchwały Nr 91/1-P/IV/2016 do Nr 91/6-P/IV/2016 PKRDL z dnia 15 grudnia 2016 r. w sprawie wykreślenia medycznego laboratorium diagnostycznego z ewidencji laboratoriów prowadzonej przez KRDL;
2. Uchwały Nr 92/1-P/IV/2016 do Nr 92/15-P/IV/2016 PKRDL z dnia 15 grudnia 2016 r. w sprawie wpisu medycznego laboratorium diagnostycznego do ewidencji laboratoriów prowadzonej przez KRDL;
3. Uchwały Nr 93/1-P/IV/2016 do Nr 93/32-P/IV/2016 PKRDL z dnia 15 grudnia 2016 r. w sprawie stwierdzenia Prawa Wykonywania Zawodu Diagnosty Laboratoryjnego i wpisu na listę diagnostów laboratoryjnych;
4. Uchwała Nr 94/1-P/IV/2016 do Nr 94/11-P/IV/2016 PKRDL z dnia 15 grudnia 2016 r. w sprawie skreślenia z listy diagnostów laboratoryjnych.
5. Uchwała Nr 95/IV/2016 Prezydium Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych z dnia 15 grudnia 2016 roku w sprawie Regulaminu organizacji szkoleń przez Krajową Izbę Diagnostów Laboratoryjnych.

XXIII Posiedzenie PKRDL w dniu 17.11.2016 r.

1. Uchwały Nr 86/1-P/IV/2016 do Nr 86/9-P/IV/2016 PKRDL z dnia 17 listopada 2016 r. w sprawie wykreślenia medycznego laboratorium diagnostycznego z ewidencji laboratoriów prowadzonej przez KRDL
2. Uchwały Nr 87/1-P/IV/2016 do Nr 87/13-P/IV/2016 PKRDL z dnia 17 listopada 2016 r. w sprawie wpisu medycznego laboratorium diagnostycznego do ewidencji laboratoriów prowadzonej przez KRDL
3. Uchwały Nr 88/1-P/IV/2016 do Nr 88/52-P/IV/2016 PKRDL z dnia 17 listopada 2016 r. w sprawie stwierdzenia Prawa Wykonywania Zawodu Diagnosty Laboratoryjnego i wpisu na listę diagnostów laboratoryjnych

Krajowa Rada Diagnostów Laboratoryjnych informuje, iż przesyła diagnostom żądane przez nich uchwały w formie papierowej, na wniosek złożony w formie pisemnej na adres: Krajowa Izba Diagnostów Laboratoryjnych, ul. Konopacka 4, 03-428 Warszawa lub na adres e-mail biuro@kidl.org.pl

Pasją mojego życia była praca zawodowa

Mgr Lidia Pietrasik od 43 lat jest zatrudniona w Radomskim Szpitalu Specjalistycznym im dr. Tytusa Chałubińskiego w Radomiu w Zakładzie Diagnostyki Laboratoryjnej / Centralnym Medycznym Laboratorium Diagnostycznym. W 2016 roku została wyróżniona Odznaką Honorową Ministra Zdrowia „za zasługi dla ochrony zdrowia”

LIDIA PIETRASIK w roku 1970 ukończyła studia na Uniwersytecie Łódzkim na Wydziale Biologii



W 1985 r. uzyskała tytuł specjalisty w zakresie analityki klinicznej posiadając już specjalizację I stopnia w zakresie medycyny społecznej. W 2002 r. ukończyła studia Podyplomowe na Uniwersytecie Kardynała Stefana Wyszyńskiego w zakresie Organizacji i Zarządzania w Ochronie Zdrowia. Pani Lidia Pietrasik prowadziła liczne szkolenia specjalizacyjne dla lekarzy i diagnostów laboratoryjnych. Współuczestniczyła w powstawaniu Samorządu Diagnostów Laboratoryjnych, aktywnie współpracując z dr. Henrykiem Owczarkiem. Była autorem artykułów do „Biuletynu” redagowanego przez dr. Owczarka. Uczestniczyła w Europejskim Zjeździe Medycyny Laboratoryjnej oraz we wszystkich Krajowych Zjazdach Polskiego Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej, licznych kursach i konferencjach. Pani mgr Pietrasik przygotowała do egzaminów specjalizacyjnych I i II stopnia

wielu diagnostów laboratoryjnych pełniąc nadzór jako kierownik specjalizacji dla 12 z nich. Na I Krajowym Zjeździe Diagnostów Laboratoryjnych została wybrana na członka Sądu Dyscyplinarnego.

Magister Lidia Pietrasik przez 30 lat nieustrudzenie pełniła całodobowe dyżury w szpitalnym laboratorium. W latach 2005-2013 pełniła funkcję Pełnomocnika ds. Systemu Zarządzania Jakością w Zakładzie Diagnostyki Laboratoryjnej/Centralnym Medycznym Laboratorium Diagnostycznym Radomskiego Szpitala Specjalistycznego im Tytusa Chałubińskiego aktywnie uczestnicząc w przygotowaniu do akredytacji Centralnego Medycznego Laboratorium. Tak szeroko zakrojone działania, profesjonalizm i osobiste zaangażowanie oraz umiejętności organizacyjne przyczyniły się do rozwoju diagnostyki laboratoryjnej szpitala w Radomiu. Pani magister jest do

i Nauk o Ziemi ze specjalizacją z biochemii. Po studiach podjęła pracę w Szpitalu Miejskim w Radomiu na stanowisku Kierownika Pracowni Biochemii, pełniąc jednocześnie obowiązki zastępcy Kierownika Laboratorium. Jednocześnie była odpowiedzialna za sprawdziany kontroli jakości badań laboratoryjnych wewnątrz i zewnątrzlaboratoryjne. Brała czynny udział w organizacji Studium Podyplomowego dla Techników Analityki Medycznej, w którym przez 8 lat była wysoko cenionym wykładowcą biochemii klinicznej dzięki barwnie przekazywanej wiedzy diagnostycznej opartej na bogatym doświadczeniu zawodowym oraz przygotowaniu pedagogicznemu.





tej pory czynna zawodowo i godnie prezentuje zawód diagnosty laboratoryjnego działającego zgodnie z zasadami Kodeksu Etyki Zawodowej. Pani mgr Lidia Pietrasik zgodziła się na przekazanie diagnostom laboratoryjnym swoich wspomnień:

„Jeżeli jeszcze raz miałabym wybrać studia to na pewno byłyby to biochemia – Królowa Nauk. Zainteresowania medycyną zawsze dominowały w mojej rodzinie. Mam dwóch synów, lekarzy o specjalizacji chirurgia plastyczna i kardiologia. W całej rodzinie jest jeszcze trzech lekarzy i magister pielęgniarstwa. Zapewne dlatego, że mój ojciec miał na imię Łukasz. Święty Łukasz to patron całej służby zdrowia. Pragnę, aby na ul. Konopackiej w Warszawie w siedzibie Krajowej Izby Diagnostów Laboratoryjnych powstała izba historyczna „Ocalić Od Zapomnienia.” która przypominałaby ewolucję laboratoriów w Polsce. Jestem zodiakalna rybką, a z tego znaku pochodzi Fryderyk Chopin, Albert Einstein czy Witkacy. Początki diagnostyki labo-

ratoryjnej w Polsce były trudne. Te ciężkie czasy trzeba wspominać. Wtedy wszystko było namacalne, analizy miały duszę. W czasie badań widać było interferencje penicyliny z oznaczanym kwasem moczowym. W chwili obecnej cały świat stał się bardziej komputerowy, również diagnostyka laboratoryjna. Całe życie zawodowe kochałam pacjentów, ludzi i koleżanki z laboratorium, co pozwoliło mi z radością przeżyć okres pracy zawodowej. Obecnie służba zdrowia jest źle zarządzana. Diagnostów są doskonale przygotowani do zawodu, a jednak niedoceniani, ich wiedza nie jest wykorzystana dla dobra pacjenta. Diagnostów laboratoryjni muszą pracować bezstresowo z poczuciem bezpieczeństwa na przyszłość. Dyrektorem szpitala powinien być lekarz, a ekonomista zastępcą jego jako siła doradczą. W życiu zawodowym czasami moja doba wynosiła „36 godzin”, szczególnie gdy rozbudowywałam i odnawiałam dom po zmarłej mamie w pięknym miasteczku Szydłowcu. Szybko stałam się koordynatorem budowy i pomysłów architektonicznych. Czu-

ję się w życiu spełnioną kobietą, matką, babcią, a przede wszystkim jestem spełnioną zawodowo. Pasją mojego życia była moja praca zawodowa, możliwość przekazania mojej wiedzy specjalizującym się analitykom, lekarzom. Zostałam wyróżniona przez Ministra Zdrowia honorową odznaką za zasługi w ochronie zdrowia. To piękne uwieńczenie mojej pracy zawodowej. Z całego serca życzę diagnostom upragnionego spokoju i bezpieczeństwa w każdym dniu ich pracy zawodowej. Życzę, aby społeczeństwo, które ich otacza reprezentowało sobą wysoką inteligencję i rozumiało jak dużą wartość ma udział diagnostyki laboratoryjnej w procesie leczenia pacjenta i profilaktyki zdrowotnej człowieka. Obecnie jestem emerytką. Co robię? Pielęgnuję mój ogród, rzeźbię z piaskowca i mojego psa. Diagnostom laboratoryjnym chciałabym przekazać jedną złotą myśl „Kto chce rządzić ludźmi nie może ich gnać przed sobą, ale sprawić aby podążali za nim”.

Przygotowała Jolanta Smykiewicz

EWA MAŁUNOWICZ

W dniu 3 marca 2016 roku zmarła prof. dr hab. n. med. Ewa Maria Małunowicz, diagnosta laboratoryjny, wybitny naukowiec i specjalista w zakresie zaburzeń steroidogenezy.

Prof. dr hab. n. med. Ewa Maria Małunowicz urodziła się 20 marca 1947 roku. Dzieciństwo i lata młodzieńcze spędziła we Wrocławiu, dokąd przenieśli się wraz z rodziną z Wileńszczyzny. Duży wpływ na wybór drogi życiowej miała jej matka Irena Małunowicz wybitny profesor chemii. Studia magisterskie ukończyła 1.07.1969 roku na Wydziale Matematyki, Fizyki i Chemii Uniwersytetu Wrocławskiego. Praca magisterska nosiła tytuł „Niektóre azopochodne D-mentanu”.

W październiku 1972 roku rozpoczęła pracę na stanowisku starszego asystenta w Zakładzie Diagnostyki Laboratoryjnej Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie. W tym samym czasie przygotowywała rozprawę doktorską pt. „Katalityczne i stechiometryczne reakcje niektórych kompleksowych wodorków kobaltu z ketonami”, za którą 22.03.1975 roku w wieku 28 lat otrzymała stopień doktora Nauk Chemicznych w Instytucie Chemii Organicznej Polskiej Akademii Nauk. Warto nadmienić iż była najmłodszym doktorem nauk chemicznych w tamtym czasie w Polsce.

W październiku 1977 roku awansowała na stanowisko adiunkta w Zakładzie Diagnostyki Laboratoryjnej Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie, natomiast pięć lat później zaczęła pełnić funkcję Kierownika Pracowni Hormonów Zakładu Diagnostyki Laboratoryjnej Instytutu „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie, a od 2010 roku większej już Pracowni Zaburzeń Metabolizmu.

28 czerwca 1999 otrzymała tytuł doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie biologii medycznej endokrynologii dziecięcej Akademii Medycznej w Łodzi. Rozprawa habilitacyjna nosiła tytuł „Zastosowanie analizy profilowej steroidów w moczu w rozpoznawaniu zaburzeń steroidogenezy u dzieci”. Odbiła wiele zagranicznych staży szkoleniowych w zakresie diagnostyki wrodzonych zaburzeń steroidogenezy. Była autorem licznych doniesień i referatów na konferencjach naukowych w kraju i zagranicą.

Pani profesor współpracowała z wybitnymi naukowcami, m.in. C.H.L. Shackleton, Wiebke Arlt.

Praca prof. Ewy Małunowicz zaowocowała wdrożeniem w IPCZD analizy profilu steroidowego w moczu metodą GC/MS stanowiącego podstawę do diagnostyki wrodzonych i nabytych zaburzeń biosyntezy i metabolizmu hormonów steroidowych. Kolejnym sztanarowym badaniem, było oznaczanie 7/8-dehydrocholesterolu metodą GC/MS, które umożliwia diagnostykę wrodzonych zaburzeń syntezy cholesterolu



(diagnostyka post i prenatalna zespołu Smitha-Lemlego-Opitza). Była diagnostą wybitnym, na podstawie wyników badań laboratoryjnych umiała zwrócić uwagę lekarzy na nowe defekty steroidogenezy, kojarzyć fakty i tworzyć powiązania, na które nikt wcześniej nie zwracał uwagi. Wielu pacjentów z całej Polski właśnie jej docieklivości zawdzięcza trafną diagnozę.

Pani Profesor przepracowała w służbie zdrowia 38 lat. 12.10.2007 roku otrzymała Srebrny Krzyż Zasługi za osiągnięcia zawodowe, a 01.10.2010 roku otrzymała tytuł Profesora Nadzwyczajnego. Od 15.07.2013 do 31.10.2014 roku była konsultantem w Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie.

Profesor Ewa Małunowicz współpracowała głównie z lekarzami z Kliniki Endokrynologii IPCZD, którzy często podkreślali, że pani profesor Ewa była dla nich nieocenionym partnerem, służącym pomocą, radą. Profesor Ewa Małunowicz była wieloletnim członkiem Polskiego Towarzystwa Endokrynologii Dziecięcej i Polskiego Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej. Była autorem i współautorem ponad 110

publikacji w piśmiennictwie naukowym, w tym kilku z najwyższym Impact Factor. Najważniejsze tematy prac w dziedzinie endokrynologii:

- WPN - niedobór CYP21A1 i CYP11B
- Niedobór 5-alfa-reduktazy (1992)
- Niedobór 3beta-HSD (2002)
- Niedobór 11beta-HSD1 -hiperandrogenizacja
- Niedobór 11beta-HSD2-nadciśnienie tętnicze
- Hiper- i hipo- oraz pseudohipoaldosteronizm
- guzy kory nadnerczy / pheochromocytoma
- Niedobór 17beta-HSD3
- Hipoplazja nadnerczy: mutacja genu DAX-1
- Zespół Smitha, Lemlego, Opitza
- Niedobór P450 oksydoreduktazy

Chorowała krótko, cierpiała nie tylko fizycznie, miała świadomość tego, co nieuchronnie nadchodzi. Diagnoza została postawiona za późno, jednak do końca wierzyła, że uda jej się pokonać chorobę.

Pani profesor stale mówiła, że na emeryturze będzie miała wreszcie czas na odległe podróże, które lubiła odbywać ze swoimi bratanicami. Ze względu na pełnioną na emeryturze funkcję konsultanta pracownicy Pracowni Zaburzeń Metabolizmu wciąż pozostawali z nią w ciągłym kontakcie. Z jej opowiadań wynikało, że bardzo aktywnie spędzała swoją emeryturę m.in. uczestnicząc w zajęciach prowadzonych w ramach Uniwersytetu III wieku. Co ciekawsze tematy wykładów od razu były nam przekazywane. Pani Profesor wspomagała nas swoją wiedzą, doświadczeniem i radą w sprawach zawodowych. W naszych wspomnieniach pozostanie jako pogodna, wrażliwa koleżanka charakteryzująca się dużym poczuciem humoru. Jej czasami ostre, ale zawsze trafne i szczerze komentarze są do dzisiaj wspominane z uśmiechem.

Brakuje nam Pani fachowej porady Pani Profesor, brakuje nam Pani obecności.

**Aldona Wierzbicka-Rucińska,
Joanna Klimiuk-Balas, Anna Andrasiak,
Anna Siejka**

*Zakład Biochemii Radioimmunologii
i Medycyny Doświadczalnej,
Instytut „Pomnik – Centrum
Zdrowia Dziecka”*

I Ogólnopolska Konferencja Naukowa Studentów Medycyny Laboratoryjnej oraz IX Ogólnopolska Debata Studentów Analityki Medycznej / Medycyny Laboratoryjnej w Szczecinie



Dyplomatorium – Bydgoszcz





Zapraszamy do współtworzenia naszego magazynu „Diagnosta Laboratoryjny”. Zachęcamy do współpracy wszystkich, którzy chcą się podzielić swoimi opiniami na temat spraw diagnostycznych. Jeżeli lubicie Państwo podróżować, odwiedzacie ciekawe miejsca lub chcecie pochwalić się swoim niecodziennym hobby, zapraszamy do kontaktu.

NA ZGŁOSZENIA CZEKAMY POD ADRESEM: redakcja@idl.org.pl