

DIAGNOSTA

laboratoryjny

Rok XIX nr 1 (62) marzec 2021



BEZPŁATNA GAZETA KRAJOWEJ IZBY DIAGNOSTÓW LABORATORYJNYCH

ISSN 2084-1663

**WIELKI SUKCES
PREZES KRDŁ
W RANKINGU
LISTA 100 2020**



**MOCZ
POD LUPĄ**



**BAKTERIEMIA
I SEPSA**



**WIELKIE
TESTOWANIE
W DOVER**

OKIEM PRAWNIKA

→ **SYSTEM WYNAGRODZEŃ DYSKRYMINUJE DIAGNOSTÓW LABORATORYJNYCH**

*Wielkanoc to czas odrodzenia,
zwycięstwa światła nad ciemnością.*

*W nadchodzące Święta życzę Państwu
pogody ducha, wiary w lepsze jutro
i szybkiego powrotu do normalności,
za którą wszyscy tęsknimy.*

Alina Niewiadomska

*Prezes Krajowej Rady
Diagnostów Laboratoryjnych*



PREZES KRDL PO RAZ 2 NA LIŚCIE 100 NAJBARDZIEJ WPŁYWOWYCH OSÓB W SYSTEMIE OCHRONY ZDROWIA

TO SUKCES NAS WSZYSTKICH!

W najbardziej prestiżowym rankingu najbardziej wpływowych osób w polskim systemie ochrony zdrowia LISTA 100 Pulsu Medycyny Prezes Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych została uznana za 26 najbardziej wpływową osobę w Polsce. To wielki sukces, bo jeszcze dwa lata temu na tej liście nie było żadnego diagnosty laboratoryjnego!

Od 19 lat „Puls Medycyny” wyróżnia osoby, które mają szczególny wpływ na rozwój polskiej medycyny, a od 6 lat także te, które przyczyniają się do poprawy systemu ochrony zdrowia w Polsce. Prezes Alina Niewiadomska jest pierwszym diagnostą laboratoryjnym i pierwszym prezesem KRDL, który znalazł się w tym zaszczytnym gronie.

Tegoroczną Listę 100 otwiera minister zdrowia Adam Niedzielski, tuż za nim uplasował się dobrze znany z mediów dr Paweł Grzesiowski i prezes NIL prof. Andrzej Matyja (miejsce 3). W pierwszej 10 znaleźli się także m.in. wiceminister Maciej Miłkowski (miejsce 5), marszałek senatu Tomasz Grodzki (miejsce 6), RPO Adam Bodnar (miejsce 7).

W górę o 36 miejsc

Nazwisko Prezes Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych Aliny Niewiadomskiej pojawiło się w plebiscycie LISTA 100 po raz pierwszy w ubiegłym roku i to od razu, jak na debiut, bardzo wysoko, bo na miejscu 62. W tym roku głosami kapituły, w skład której wchodzi wybitni przedstawiciele systemu ochrony zdrowia prezes KRDL zajęła już 26 pozycję. To aż 36 pozycji wyżej! Żadna z pozostałych osób, które przesunęły się na liście w górę nie awansowała aż tak zdecydowanie. Przeciwnie, aż 35 dotychczasowych liderów musiało zadowolić się niższą pozycją, a wielu w ogóle pożegnać z miejscem na liście, by zrobić miejsce 25 debiutantom, w tym członkini KRDL Justynie Marynowskiej (79. miejsce na liście). Tylko jednej osobie udało się obronić ubiegłoroczną pozycję.





– Wyniki poprzedniej edycji Listy Stu ogłaszaliśmy tuż przed wybuchem pandemii. Nie przypuszczaliśmy wówczas, jak zmieni się świat w 2020 r. i przed jakimi wyzwaniem stanie medycyna. Obecna lista osób wyróżnionych jest więc szczególna. Po roku od wykrycia w Polsce koronawirusa, niech to spotkanie z wybranymi przedstawicielami świata medycyny i systemu ochrony zdrowia będzie wspomnieniem braw, którymi społeczeństwo nagradzało medyków podczas walki z pierwszą falą. Braw, które dawno ucichły, a należały się każdego dnia 2020 r. Bardzo dziękuję członkom kapituły obu kategorii, bez ich wsparcia nie udałooby nam się przygotować tego plebiscytu – podkreśliła, podczas uroczystej gali, która odbyła się 9 marca br., jak większość tego typu uroczystości obecnie, on-line Małgorzata Konaszczyk, redaktor naczelna „Pulsu Medycyny”. A prezes Bonnier Business Polska, wydawcy „Pulsu Medycyny”, Patricia Deyna dziękując wszystkim wyróżnionym podkreśliła z mocą: – Rok 2020 był czasem bohaterów w medycynie.

Pełna lista laureatów:

<https://pulsmedycyny.pl/lista-stu-2020-system-ochrony...>

Kto i jak oceniał

Lista powstaje na podstawie głosów oddawanych przez członków kapituły, którzy są nie tylko laureatami poprzednich edycji, ale przede wszystkim ekspertami i czynnymi uczestnikami, a często inicjatorami zmian zachodzących w systemie opieki zdrowotnej. Kandydatki i kandydaci byli oceniani osobno w obu kategoriach: Medycyna i System Ochrony Zdrowia. Jurorzy brali pod uwagę osiągnięcia i dokonania kandydatów w 2020 roku, reputację zawodową i wpływy w środowisku oraz siłę publicznego oddziaływania – w każdej z tych kategorii mogli przyznać od 0 do 10 punktów. Jeśli juror był jednocześnie kandydatem, pomijał swoje nazwisko w ocenie. O miejscu w rankingu decydowała suma punktów oddanych przez wszystkich jurorów.

– Cieszę się, że w tym gronie osób naprawdę mających wpływ na to jak funkcjonuje system ochrony zdrowia, dostrzega się rolę diagnostów laboratoryjnych i rolę samorządu. To sukces całego środowiska – podkreśliła prezes Niewiadomska.

NIE TYLKO COVID

Szanowni Państwo,

mija rok od stwierdzenia pierwszego przypadku SARS-CoV-2 w Polsce. Mimo heroicznych wysiłków medyków epidemia nie ustępuje. Jesteśmy w centrum kolejnej wzrostowej fazy i coraz wyraźniej widzimy, że epidemia znacząco poszerzyła spektrum problemów w codziennej pracy diagnostów i wielokrotnie zapotrzebowanie na diagnostykę innych chorób. Popyt na naszą pracę i wiedzę rośnie, już teraz liczba ogłoszeń o pracę jest znacznie wyższa niż liczba jej poszukujących. To tylko pozornie dobra wiadomość, bo pracy przybywa, a to oznacza obciążanie nią ponad miarę już zatrudnionych. Wypalenie zawodowe staje się udziałem coraz liczniejszej grupy diagnostów laboratoryjnych. Mamy tego świadomość, dlatego **jako samorząd zawodowy działamy na rzecz rozwiązań dotyczących wszystkich diagnostów laboratoryjnych, a nie tylko tych pracujących w laboratoriach covidowych. Ważne dla całego naszego środowiska sprawy dzieją się tu i teraz, w tym te najważniejsze jak walka o ogólny wzrost wysokości wynagrodzeń, nie mogą być dłużej ignorowane i odkładane na „po pandemii”.**

Na uchwalenie cały czas czeka projekt ustawy o medycynie laboratoryjnej, do której, przypominam, KIDL złożył 150 poprawek merytorycznych. Dążenie do wprowadzenia nowych regulacji, które zastąpią aktualnie obowiązującą ustawę o diagnostyce laboratoryjnej, która weszła w życie 20 lat temu, jest naszym priorytetem. Zależy nam na tym, żeby o kształceniu, w tym nabywaniu nowych kompetencji przez nas nie decydowały doraźne akty prawne, przyjmowane w sytuacji wyższej konieczności, ale spójna i w pełni odpowiadająca potrzebom naszego środowiska ustawa. Podobnie ma się sprawa z negocjacjami dotyczącymi nowej siatki wynagrodzeń w systemie ochrony zdrowia. Podjęliśmy w tym obszarze szereg działań o czym na bieżąco informowaliśmy za pośrednictwem naszego profilu na facebooku. Zachęcam do jego śledzenia.



Wydawać by się mogło, że stan epidemii skłoni rząd do szybkiego i znaczącego podniesienia nakładów na system ochrony zdrowia, proponując równocześnie kompleksowe rozwiązania, w tym adekwatny do zadań, wykształcenia i odpowiedzialności wzrost wynagrodzeń. Niestety, w Ministerstwie Zdrowia zwycięża zdaje się działanie metodą łatania dziur i zaklinanie rzeczywistości arcywłoskim zawołaniem „jakoś to będzie”. W tej sytuacji w poczuciu odpowiedzialności za wszystkich diagnostów laboratoryjnych zaangażowałam się, podobnie jak prezesi pozostałych samorządów zawodowych, w proces negocjacji nowej siatki wynagrodzeń dla medyków. Bez wynagrodzeń odpowiadających roli naszego zawodu oraz naszej odpowiedzialności nie tylko nie będziemy w stanie zainteresować zawodem najlepszych absolwentów, ale nie zahamujemy też odpływu kadr medycznych. W dalszym ciągu zatem będziemy aktywnie wspierać związki zawodowe w tej materii.

O stanowisku Izby dotyczącym klasyfikacji diagnostów laboratoryjnych w siatce płac więcej przeczytacie Państwo w „Oknem Prawnika”.

Priorytetem działań samorządu tej kadencji pozostaje też dążenie do usprawnienia codziennej pracy diagnostów oraz poszerzanie ich kompetencji, np. poprzez nabycie dodatkowych uprawnień do wykonywania szczepień przeciwko COVID-19.



Dziękuję wszystkim diagnostom laboratoryjnym, którzy dotychczas zaangażowali się w Narodowy Program Szczepień. To doskonała okazja nie tylko do zdobycia darmowej wiedzy i kompetencji, ale także pokazanie swojej roli w systemie ochrony zdrowia. Najbliższe miesiące to również okres wyężonej pracy nad bezpośrednim finansowaniem badań diagnostycznych, m.in. w formie bonu diagnostycznego.

Skoro jesteśmy przy kształceniu, miło mi poinformować, że tylko w tym roku, czyli od początku stycznia do końca marca odbyło się 14 bezpłatnych webinarów, w których wzięło już udział ok. 2800 diagnostów laboratoryjnych. To duże zainteresowanie zdobywaniem nowych kwalifikacji i uprawnień przez diagnostów laboratoryjnych bardzo mnie cieszy i skłania do szukania nowych obszarów, na których można wiedzę dotyczącą problematyki diagnostycznej krzewić.

KIDL we współpracy z Naczelną Izbą Pielęgniarek i Położnych podjął się przeprowadzenia kampanii dotyczącej wyeliminowania najczęstszych błędów w fazie przedanalizycznej wśród pielęgniarek. Artykuły na ten temat pojawiają się w miesięczniku Magazyn Pielęgniarki i Położnej oraz podczas webinarów. Chcemy, żeby jakoś była znakiem rozpoznawczym naszej grupy zawodowej. Epidemia nie może zahamować możliwości rozwoju zawodowego ani uniemożliwić szkoleń i podnoszenia kwalifikacji.



Z dużym zadowoleniem informuję Państwa, że formalności związane z wprowadzeniem nowego, poliwegłanowego dokumentu prawa wykonywania zawodu diagnosty laboratoryjnego są już na finiszu. Mam nadzieję, że równie pomyślnie zakończą się rozmowy z Centrum Medycznym Kształcenia Podyplomowego w sprawie odtajnienia pytań do egzaminów specjalizacyjnych oraz, że raz na zawsze zostaną ustalone zasady uznawania dyplomów wydawanych diagnostom laboratoryjnym przez CMKP.



Spotkanie Prezes Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych Aliny Niewiadomskiej z zastępcą Dyrektora Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi dr hab. n. praw. Rafałem Kubiakiem.

Okres epidemii skazał nas na komunikację zdalną, ale też przyspieszył digitalizację życia społecznego i zawodowego. Również i w tej materii nasz samorząd nie pozostaje w tyle. **Z uwagi na ogrom prac i obowiązków związanych z przepływem informacji wprowadzamy w Krajowej Izbie Diagnostów Laboratoryjnych nowoczesny system bazy danych, który jeszcze w tym roku umożliwi sprostanie wymaganiom XXI wieku i ułatwi wszystkim diagnostom laboratoryjnym, komunikację z poszczególnymi działami KIDL.**

Ogromnie się cieszę, że nasz wkład w ochronę zdrowia polskiego społeczeństwa jest coraz szerzej doceniany. Niebawem w senacie odbędzie się wystawa pt. „Walka polskich medyków w walce z koronawirusem”, na której prezentowane będą zdjęcia dokumentujące wkład diagnostów laboratoryjnych. Przy okazji gratuluję naszym Koleżankom Angelice Aplas i Magdalenie Wykowskiej oraz Koledze Maciejowi Janiakowi odznaczenia medalem „100-Lecia Odzyskania Niepodległości” za udział w misji testowania kierowców w Dover pod kątem COVID-19.

Alina Niewiadomska
Prezes Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych



**SENAT
RZECZYPOSPOLITEJ
POLSKIEJ**

**Marszałek Senatu Rzeczypospolitej Polskiej
prof. Tomasz Grodzki**

wraz z
**Przewodniczącą Komisji Zdrowia
Beatą Małecką-Liberą**

zapraszają
na otwarcie wystawy

**WALKA POLSKICH MEDYKÓW
Z PANDEMIA KORONAWIRUSA**

Organizator: Komisja Zdrowia

Partnerzy:

- Naczelna Izba Lekarska
- Naczelna Rada Pielęgniarek i Położnych
- Krajowa Izba Diagnostów Laboratoryjnych
- Państwowa Inspekcja Sanitarna
- Krajowa Rada Fizjoterapeutów
- Polskie Towarzystwo Ratowników Medycznych
- Naczelna Rada Aptekarska

**7 kwietnia 2021 r., godz. 12.00,
Gmach Senatu RP (wejście BII)
ul. Wiejska 6/8, Warszawa**

W związku z procedurami bezpieczeństwa obowiązującymi na terenie parlamentu prosimy o potwierdzenie obecności i przesłanie swoich danych (imię, nazwisko, PESEL) do 2 kwietnia 2021 r.
badi@senat.gov.pl, tel. 22 694 94 39

Drodzy Czytelnicy,

zapraszam do zapoznania się kolejnym numerem „Diagnosty laboratoryjnego”. Otwieramy go informacją o docenieniu działań Prezes Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych Aliny Niewiadomskiej na rzecz diagnostów laboratoryjnych. Pani Prezes po wtórnie znalazła się w gronie 100 najbardziej wpływowych osób w systemie ochrony zdrowia w plebiscycie Lista 100 za rok 2020 i to na wysokim 26. miejscu.

Pani Prezes, proszę przyjąć moje najserdeczniejsze gratulacje! To wielki sukces, że diagnostyka laboratoryjna została w końcu zauważona jako istotny element systemu opieki zdrowotnej, a działania samorządu zawodowego, na czele którego Pani stoi zostały tak wysoko ocenione.

A skoro jesteśmy przy roli samorządu zawodowego, szczególnej Państwa uwadze polecam Słowo Prezesa pod wymownym tytułem „Nie tylko covid”. Epidemia trwa już rok i jak na razie jej końca nie widać, ale „w jej cieniu nie mogą ginąć istotne sprawy dotyczące wszystkich diagnostów laboratoryjnych”.

W tym numerze skupiamy się więc na istotnych z punktu widzenia wykonywania naszego zawodu problemach. Jako że w dniach 18–24 stycznia 2021 roku obchodzony był Europejski Tydzień Profilaktyki Raka Szyjki Macicy, a 4 marca Międzynarodowy Dzień Świadomości HPV, polecam Państwa uwadze artykuł dotyczący roli cytodiagnostyki we wczesnym wykrywaniu tego schorzenia. Nie mniej interesujące są również pozostałe artykuły dotyczące m.in. problemu zakażeń uogólnionych, białaczek limfocytowych, rzadko wykrywanych czynników etiologicznych wywołujących zakażenia układu moczowego oraz wczesnych markerów stanu przedrzucawkowego.

Z okazji nadchodzącej Wielkanocy pragnę życzyć Państwu, aby pomimo obostrzeń związanych z pandemią SARS-CoV-2 wiosenna atmosfera, wiara w lepsze jutro i miłość nie opuszczały Was przez cały rok.

Maciej Janiak
Redaktor naczelny „Diagnosty laboratoryjnego”



**Fundacja Dzieciom
„Zdążyć z Pomocą”**

KRS 0000037904

Cel szczegółowy 1%

26669 KOŁODZIEJ FRANCISZEK



**WIEM, ŻE ZAWSZE MOGĘ NA CIEBIE LICZYĆ!
DZIĘKUJĘ ZA TWÓJ 1%**

DIAGNOSTA

laboratoryjny

W NUMERZE:

AKTUALNOŚCI

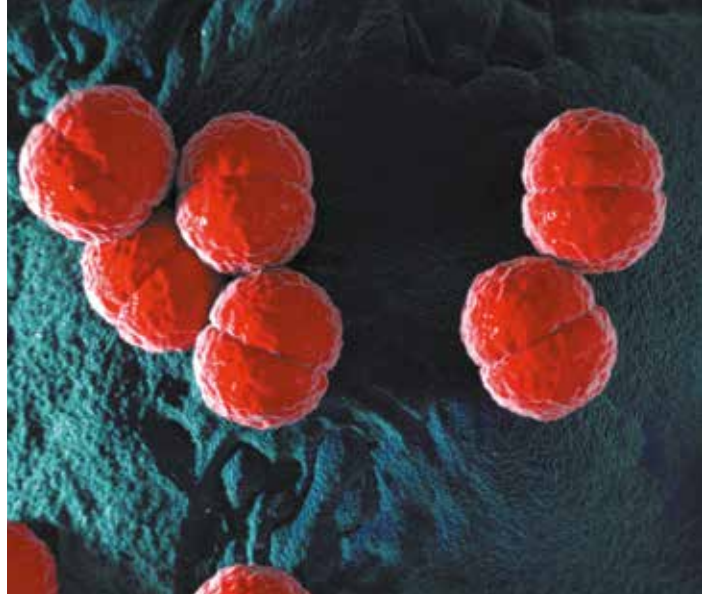
- 3** Prezes KRDL po raz 2 na liście 100 najbardziej wpływowych osób w systemie ochrony zdrowia. To sukces nas wszystkich!

SŁOWO PREZESA

- 5** Nie tylko COVID
Alina Niewiadomska

OKIEM DIAGNOSTY

- 10** Cytodiagnostyka. Rola i znaczenie we wczesnym wykrywaniu raka szyjki macicy
Marta Michałkiewicz, Monika Bożemska, Sylwia Nakonieczna
W dniach 18–24 stycznia 2021 roku obchodzony był Europejski Tydzień Profilaktyki Raka Szyjki Macicy. To dobra okazja, aby przypomnieć, że cytologia ginekologiczna to proste, nieinwazyjne badanie, które pozwala zdiagnozować raka szyjki macicy (RSM).
- 13** Mocz pod lupą, czyli jak szukać, aby znaleźć rzadko wykrywane czynniki etiologiczne ZUM
Sylwia Moskwa, Małgorzata Brauncajs
Zakażenia układu moczowego to najczęstsze, przewlekłe i nawracające choroby o podłożu bakteryjnym. Stanowią one prawie 50% wszystkich bakteryjnych zakażeń szpitalnych i 10–20% wszystkich zakażeń poza-szpitalnych. W 30% przypadków są przyczyną tzw. urosepsy, prowadzącej do wstrząsu septycznego.
- 17** Zakażenia uogólnione. Bakteriemia i sepsa
Dorota Zbiegień, Agnieszka Ziemia
Zakażenie uogólnione jest rodzajem infekcji, w której bakterie, grzyby lub wirusy będące jej przyczyną najpierw namnażają się w miejscu zakażenia, po czym ulegają rozsianiu do narządów poprzez sieć naczyń limfatycznych albo krwionośnego.
- 20** Preeklampsja. Wyzwanie dla współczesnej medycyny perinatalnej oraz medycyny laboratoryjnej. Wczesne markery diagnostyki stanu przedrzucawkowego
Magdalena Muras
Stan przedrzucawkowy (preeklampsja, PE) jest ciężkim powikłaniem ciąży spowodowanym nieprawidłową perfuzją w łożysku. Prowadzi do nadciśnienia tętniczego u matki oraz hipoksji płodu, rozpoznawany w 3–5% ciąży. W przebiegu preeklampsji dochodzi często do niewydolności wielonarządowej, w tym nerek i wątroby.
- 24** Białaczki limfocytowe (białaczka włochatokomórkowa, przewlekła białaczka limfocytowa), zjawisko monoklonalnej limfocytozy i współistnienie różnych klonów komórkowych z linii B
Ewelina Kochanowska, dr n. med. Justyna Chlebowska-Tuz
Białaczki to heterogenna grupa chorób rozrostowych układu krwiotwórczego, w których zmienione nowotworowo komórki proliferują w sposób niekontrolowany i zaczynają dominować w obrazie krwi pacjentów.



OKIEM PRAWNIKA

- 28** Odtajnienie pytań testowych w egzaminach specjalizacyjnych dla diagnostów, czyli zrównywania szans ciąg dalszy
Szymon Guzik
Zgodnie z obowiązującymi obecnie przepisami lekarze oraz lekarze dentyści, inaczej niż diagnosta laboratoryjny, mają możliwość zapoznania się z pytaniami z egzaminów specjalizacyjnych z poprzednich lat. Takie zróżnicowanie stanowi wyraźną nierówność, której sprzeciwia się KIDL.
- 29** System wynagrodzeń dyskryminuje diagnostów laboratoryjnych
Szymon Guzik
Zawód diagnosty laboratoryjnego musi być zrównany na poziomie gwarantacji najniższego wynagrodzenia z zawodem lekarza i lekarza dentystry – napisała Prezes KRDL Alina Niewiadomska w liście do Ministra Rozwoju, Pracy i Technologii wicepremiera Jarosława Gowina. Jaka jest podstawa prawna tego stwierdzenia?

RELACJA

- 32** Wielkie testowanie w Dover
Gdy media obiegała wieść, że tysiące kierowców tirów nie może wrócić na święta do swoich domów, z Polski do Francji ruszyła pomoc medyczna. W gronie 37 medyków było troje diagnostów laboratoryjnych: Angelika Aplas, Maciej Janiak i Magdalena Wykowska.

WSPOMNIENIE

- 35** Dr n. med. Halina Przyjemka z d. Śliwińska
- 36** Mgr Andrzej Rybak

INFORMATOR DIAGNOSTY

- 38** Informator o uchwałach organów 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; fax 22 741 21 56
Numer rachunku: 72 1020 1042 0000 8802 0010 5692
Bank PKO BP IV Oddział Warszawa

Redakcja:

Maciej Janiak – Redaktor naczelny
Matylda Kludkowska – Sekretarz redakcji
Alicja Dusza – Specjalista ds. komunikacji, Ewa Sawicka – Specjalista ds. komunikacji
Sylwia Moskwa, Małgorzata Brauncajs, Maciej Borowiec, Paweł Gliński, Agnieszka Gierszon, Justyna Chlebowska-Tuz, Paweł Leszczyński, Monika Łysakowska, Anna Meyer-Stachowska, Agnieszka Załupska



● **Marta Michałkiewicz**
mgr diagnosta laboratoryjny



● **Monika Bożemska**
mgr diagnosta laboratoryjny



● **Sylwia Nakonieczna**
mgr diagnosta laboratoryjny

CYTODIAGNOSTYKA

ROLA I ZNACZENIE WE WCZESNYM WYKRYWANIU RAKA SZYJKI MACICY

W dniach 18–24 stycznia 2021 roku obchodzony był Europejski Tydzień Profilaktyki Raka Szyjki Macicy – to doskonała okazja, aby przypomnieć, że cytologia ginekologiczna to proste, nieinwazyjne badanie, które pozwala zdiagnozować raka szyjki macicy (RSM).

Mimo dostępu do nowoczesnej diagnostyki, innowacyjnych metod leczenia, a także wzrostu finansowania opieki zdrowotnej choroby nowotworowe wciąż są jedną z najczęstszych przyczyn zgonów w naszym kraju. Każdego roku na świecie odnotowuje się ponad 500 tys. nowych przypadków RSM wśród kobiet. W 2018 roku w Polsce rak szyjki macicy stanowił 2,8% wszystkich zachorowań. Należy podkreślić, że w przypadku przedinwazyjnego RSM wyleczalność wynosi 99,9%, dlatego tak ważna jest profilaktyka, a wczesna diagnoza może uchronić przed tą groźną chorobą. Rak szyjki macicy jest nowotworem złośliwym rozwijającym się z nabłonka pokrywającego tarczę i kanał szyjki macicy. Nowotwór ten może rozwijać się przez kilka lat, nie dając żadnych objawów lub są one bardzo dyskretne i mało specyficzne.

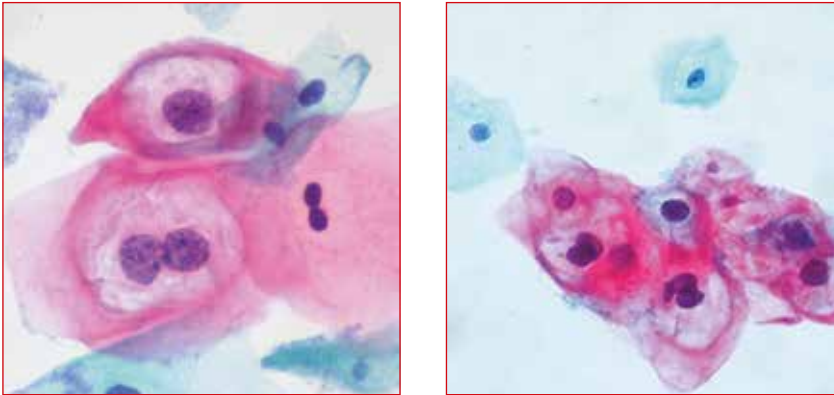
Kluczową rolę w patogenezie RSM odgrywa przewlekła infekcja onkogennymi typami wirusa brodawczaka ludzkiego HPV (*Human Papillomavirus*). Do tej pory wyodrębniono ok. 100 typów wirusa HPV, z których większość jest nieszkodliwa. Infekcja HPV zazwyczaj przebiega bezobjawowo (wyjątek stanowią m.in. kłykciny kończyste) i ustępuje samoistnie (80% przypadków) zwalczona przez organizm. Przetrwiała infekcja HPV (20% przypadków) przekształca się w zmiany przednowotworowe (tzw. śródnabłonkowe

neoplazje szyjki macicy – CIN1, CIN2, CIN3) niosące wysokie ryzyko rozwoju raka szyjki macicy.

Z uwagi na zróżnicowany potencjał onkogenny, wyróżnia się wirusy HPV wysokiego ryzyka (typ 16, 18, 31, 33, 45), które dotyczą ponad 80% przypadków zmian przednowotworowych RSM oraz wirusy o niskim potencjale onkogennym (typ 6, 11, 42, 43, 44), które związane są z łagodnymi zmianami śródnabłonkowymi niższego stopnia lub z rozwojem kłykciny kończyste.

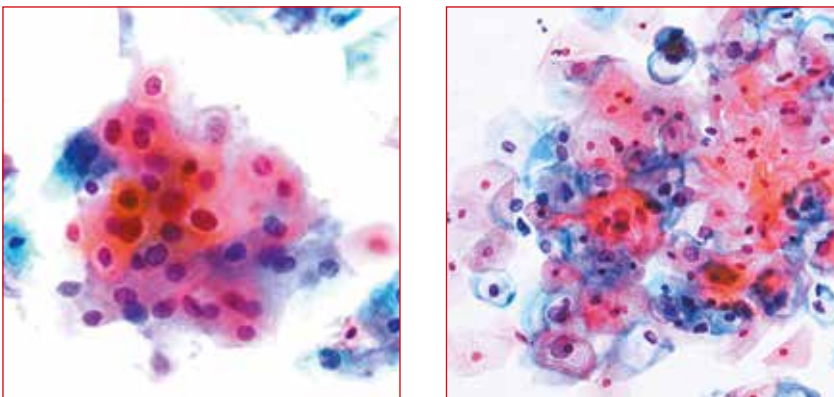
Wirus HPV infekuje komórki warstwy podstawnej nabłonka (zwymiekle w strefie transformacji). Replikacja wirusa występuje w czasie podziałów komórek podstawnych. HPV może pozostawać w komórkach warstwy podstawnej w formie latentnej (nieaktywnej, uśpionej) lub ulegać dalszej replikacji w czasie, gdy komórki warstwy podstawnej ulegają dojrzewaniu i przemieszczają się w stronę powierzchni nabłonka.

Wykładnikiem zakażenia HPV w preparatach cytologicznych jest tzw. efekt cytopatyczny, który charakteryzuje się koilocytozą, parakeratozą i rogowaceniem pojedynczych komórek, a także obecnością komórek dwu- i wielojądrowych. Koilocyt, komórka typowa dla infekcji HPV, charakteryzuje się wyraźnym przejaśnieniem wokół jądra (tzw. halo okołojądrowe), cytoplazma jest zazwyczaj zasadochłonna, wyraźnie skondensowana (ciemniejsza) na obwodzie.



Ryc. 1

Koilocyty – nieprawidłowe komórki nabłonka płaskiego związane z infekcją HPV. [eurocytology.eu]



Ryc. 2

Parakeratoza oraz koilocyty. [eurocytology.eu]

W trakcie ostrego zakażenia wysokoonkogennym wirusem HPV dochodzi do ekspresji genów wirusowych w dojrzałych komórkach nabłonka oraz zaburzenia ich cyklu komórkowego. Komórki namnażają się w sposób niekontrolowany, czego odzwierciedleniem jest produkcja białek p16 i Ki67, zwanych biomarkerami zakażenia. Zakażenie HPV może nie powodować żadnych uchwytanych makroskopowo zmian. Obecność infekcji można wykryć pod mikroskopem w badaniu cytologicznym (efekt cytopatyczny), a także odpowiednimi testami molekularnymi lub badaniami immunohistochemicznymi [CINtec PLUS]. CINtec PLUS jest przesiewowym testem immunocytochemicznym wykrywającym zmiany nowotworowe wywołane wysokoonkogennym wirusem brodawczaka ludzkiego (HR-HPV) na wczesnym etapie infekcji. Badanie to pozwala zlokalizować komórki, które dzielą się w sposób nieprawidłowy. W tych komórkach na skutek

infekcji HPV dochodzi do ekspresji genów wirusowych głównie *e6* i *e7*. Wzmocniony proces mitotyczny oraz patologiczna ekspresja onkogenów wirusowych prowadzi do niestabilności genomu, a w efekcie do dysplazji początkowo małego stopnia LSIL, a następnie dużego stopnia HSIL. W obrazie mikroskopowym zmiany te widoczne są w morfologii komórek, a mianowicie zaburzony jest stosunek (współczynnik) jądro-cytoplazmatyczny, a jądra komórkowe są nadbarwliwe, o nierównych obrysach i charakteryzują się znacznym polimorfizmem.

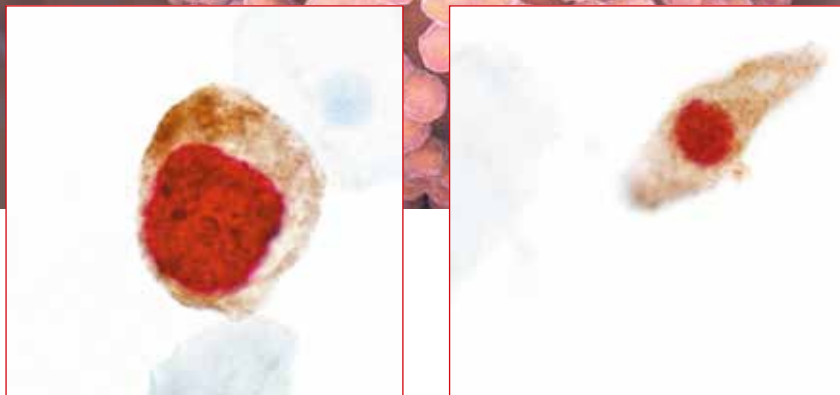
Analiza na poziomie molekularnym zakażonych wysokoonkogennym wirusem HR-HPV komórek wykazała, że wirusowe białko E7 łączy się z białkiem Retinoblastomy RB, a czynnik transkrypcyjny E2F zostaje uwolniony. Zakłócenie działania białka RB powoduje nadprodukcję białka p16NK4a (p16). W dojrzałych komórkach nabłonka wielowarstwowego płaskiego poziom

białka p16NK4a jest ledwie wykrywalny, natomiast w komórkach zakażonych onkogennym wirusem HPV jest znacznie podwyższony, dlatego nadekspresja białka p16 jest użytecznym markerem zmian śródnamionkowych szyjki macicy.

Białko Ki-67 kodowane przez gen *ki67* jest komórkowym markerem proliferacji, które obecne jest we wszystkich aktywnych fazach podziałów komórkowych. Podczas niekontrolowanego namnażania komórek dochodzi do nadprodukcji białka, co w patomorfologii zostało wykorzystane do oceny aktywności proliferacji nowotworów jako marker procesu kancerogenezy. Ekspresja Ki-67 jest powszechnie stosowanym wskaźnikiem prognostycznym i predykcyjnym wielu nowotworów.

CINtec PLUS to badanie, w którym połączono dwa biomarkery. Takie rozwiązanie zapewnia wysoką czułość i swoistość w wykrywaniu zmian dysplastycznych komórek szyjki macicy. W warunkach fizjologicznych w prawidłowo funkcjonującej komórce niemożliwe jest występowanie jednocześnie antyproliferacyjnego białka p16, a także markera proliferacji Ki-67. Oba markery obecne jednocześnie w komórce sugerują zaburzenia cyklu komórkowego, a występowanie w preparacie cytologicznym komórek podwójnie dodatnich pozwala stwierdzić dysplazję szyjki macicy. W metodzie tej, preparat cytologiczny poddawany jest specjalnemu barwieniu przy pomocy odczynników zawierających dwa biomarkery wykrywające nadekspresję białek p16 i Ki-67, a następnie podlega ocenie mikroskopowej przez wykwalifikowanego pracownika. Ocenie podlegają komórki podwójnie dodatnie, w których czerwone

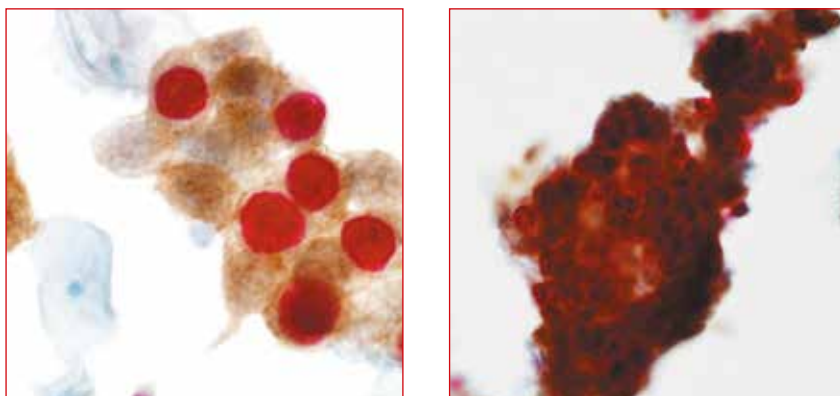




Ryc. 3

Dodatni odczyn immunocytochemiczny w pojedynczych komórkach.

[CINtec PLUS, Atlas Barwień, Roche]



Ryc. 4

Dodatni odczyn immunocytochemiczny w płatach komórkowych.

[CINtec PLUS, Atlas Barwień, Roche]

jądro komórkowe świadczy o nadekspresji białka Ki-67, a brązowa cytoplazma o nadekspresji białka p16.

Rozpoznanie zmian przednowotworowych pozwala na szybkie wdrożenie leczenia i zahamowanie procesu kancerogenezy. Cytodiagnostyka pełni szczególną rolę w rozpoznawaniu i profilaktyce nowotworów szyjki macicy. Złuszczeniowa cytologia ginekologiczna jest podstawowym badaniem przesiewowym pozwalającym wykryć wczesne stadium raka szyjki macicy. Rozwój nauki pozwolił na poznanie

mechanizmów powstawania komórek nowotworowych, a tym samym nowych, precyzyjnych, bardziej swoistych oraz specyficznych metod wykrywania infekcji i dysplazji. Dziś, dzięki postępowi naukowemu, do podstawowych badań przesiewowych możemy także zaliczyć cytologię na podłożu płynnym (LBC – *liquid based cytology*) zwaną również cytologią ciekową, molekularną diagnostykę wirusologiczną polegającą na typowaniu onkogenów HPV oraz test immunocytochemiczny CINtec PLUS. ●

Piśmiennictwo

1. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Ginekologii Onkologicznej dotyczące diagnostyki i leczenia raka szyjki macicy, R. Jach, J. Sznurkowski, M. Bidziński i in., wersja 2017.1.
2. Wirus brodawczaka ludzkiego (Human PapillomaVirus – HPV) a rak szyjki macicy, Wardak S., MDiM nr 1/2016, 68:73–84.
3. Raport New Global Data: GLOBOCAN 2018, Geneva, Switzerland, 2018.
4. Atlas cytopatologii szyjki macicy, E. Leśkow, A. Lipiński, 2011.
5. Application of p16/Ki-67 dual-staining cytology in cervical cancers, Yu L., Fei L., Liu X., Pi X., Wang L., Chen S., J Cancer. 2019 Jun 2;10(12):2654–2660.
6. Indications for p16/Ki-67 in cervical cytology, Ziemke P., Griesser H., Pathologie. 2017 Feb;38(1):38–44.
7. Correlation Between p16/Ki-67 Expression and the Grade of Cervical Intraepithelial Neoplasias, Mandal R., Ghosh I., Banerjee D., Mittal S., Muwonge R., Roy C., Panda C., Vernekar M., Frappart L., Basu P. Int J Gynecol Pathol. 2020 Jul;39(4):384–390.
8. Prognostic and diagnostic validity of p16/Ki-67, HPV E6/E7 mRNA, and HPV DNA in women with ASCUS: a follow-up study, Ren C., Zhu Y., Yang L., Zhang X., Liu L., Wang Z., Jiang D. Virol J. 2019 Nov 21;16(1):143.
9. www.eurocytology.eu
10. www.e-histopatologia.pl
11. www.p16.pl
12. www.onkologia.org.pl



● **Sylwia Moskwa**
Zakład Mikrobiologii i Laboratoryjnej
Immunologii Medycznej
Katedra Biologii i Mikrobiologii Medycznej
Uniwersytet Medyczny w Łodzi



● **Małgorzata Brauncajs**
SP ZOZ Centralny Szpital Kliniczny
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej
Medyczne Laboratorium Mikrobiologiczne

MOCZ POD LUPĄ, CZYLI JAK SZUKAĆ, ABY ZNALEŹĆ RZADKO WYKRYWANE CZYNNIKI ETIOLOGICZNE ZUM

Zakażenia układu moczowego (ZUM, łac. *infectio tractus urinarii*) to najczęstsze, nierzadko przewlekłe i nawracające choroby o podłożu bakteryjnym. Stanowią one prawie 50% wszystkich bakteryjnych zakażeń szpitalnych i 10–20% wszystkich zakażeń pozaszpitalnych. Ponadto w 30% przypadków są przyczyną tzw. urosepsy, prowadzącej do wstrząsu septycznego [1, 2].

Najczęstszą przyczyną zakażeń układu moczowego są Gram-ujemne pałeczki jelitowe z rzędu *Enterobacteriales*, wśród których dominuje *Escherichia coli*. W zakażeniach niepowikłanych *E. coli* odpowiada za 75–95% przypadków, podczas gdy w powikłanych jej udział spada do 40–50%, a znacząco rośnie odsetek innych pałeczek Gram-ujemnych (np. *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Providencia spp.*, *Enterobacter spp.*) i niefermentujących (*Pseudomonas aeruginosa* i *Acinetobacter spp.*). Spośród bakterii Gram-dodatnich za niepowikłane ZUM odpowiadają przede wszystkim *Enterococcus spp.* i *Streptococcus agalactiae*, a u kobiet w wieku rozrodczym *Staphylococcus saprophyticus*. W etiologii powikłanych zakażeń najczęściej izoluje się *Enterococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* inne niż *S. saprophyticus*, a także *Streptococcus spp.* i *Corynebacterium urealyticum* [3]. Warto podkreślić rolę identyfikacji rzadko wykrywanych czynników etiologicznych ZUM tj.: *Aerococcus spp.*, *Corynebacterium spp.*, *Actinobaculum spp.* i *Gardnerella spp.* Trudności ze sklasyfikowaniem tych rodzajów bakterii wynikają z braku komercyjnych testów wykorzystywanych w rutynowej diagnostyce mikrobiologicznej. Laboratoryjna identyfikacja tych gatunków ewoluowała w ciągu ostatniej dekady wraz z pojawieniem się technologii spektrometrii mas (MALDI-TOF MS) zapewniając wyższą czułość i dokładność w identyfikacji gatunków, co prowadzi do lepszego zrozumienia ich roli w klinicznie istotnych zakażeniach.

Aerokoki to mikroaerofilne, fakultatywnie beztlenowe, ziarenkowce Gram-dodatnie, katalazo- i oksydazo-ujemne rosnące w nie-regularnych skupiskach, które w preparatach mikroskopowych przyjmują układ tetrad; morfologicznie przypominają paciorkowce grupy *viridans* (hemoliza alfa na agarze z krwią); czas inkubacji 24–48 godzin. Mogą tworzyć biofilm oraz agregować ludzkie płytki krwi [4]. Do rodzaju *Aerococcus* należy osiem gatunków: *A. viridans* [1953], *A. urinae* [1992], *A. christensenii* [1999], *A. urinae hominis* [2001], *A. sanguinicola* [2001], *A. urinae equi* [przeklasyfikowanie *Pediococcus urinae equi*, 2005], *A. suis* [2007] i *A. vaginalis* [2014]. Wszystkie gatunki z wyjątkiem *A. suis*, *A. urinae equi* i *A. vaginalis* zostały wykryte jako drobno-ustroje chorobotwórcze, izolowane od ludzi w przypadku infekcji układu moczowo-płciowego, bakteriemii, posocznicy, zapalenia opon mózgowych, infekcji tkanek miękkich, zapalenia węzłów chłonnych, odmiedniczkowego zapalenia nerek, zapalenia otrzewnej związane z dializą otrzewnową oraz infekcyjnego zapalenia wsierdza. Mogą również pojawiać się jako kontaminacja kultur bakteryjnych, ze względu na ich występowanie w wielu różnych siedliskach, takich jak gleba, powietrze, rośliny i kurz. W ostatnich badaniach oszacowano, że częstość występowania bakterii z rodzaju *Aerococcus* w moczu wynosi od 0,15 do 0,27% posiewów przesłanych do laboratorium [6, 7]. Wiadomo, że bakteriiuria *Aerococcus* jest powszechna wśród osób starszych, głównie

kobiet [4]. Większość izolatów z moczu to *A. urinae* [55–66%], a następnie *A. sanguinicola* [26–46%], natomiast *A. viridans* wykrywa się rzadko [4]. Do różnicowania *A. viridans* od *A. urinae* można wykorzystać test PYR. Wykrywany jest w nim enzym L-pyrrolidonyloaryloamidaza [*A. viridans* – PYR dodatnie, a *A. urinae* – PYR ujemne] [9, 10]. Przypuszcza się również, że bakterie z rodzaju *Aerococcus* są częścią normalnej flory układu moczowo-płciowego, a izolacja w moczu niekoniecznie musi oznaczać infekcję kliniczną. Choroby predysponujące do zakażeń o etiologii *Aerococcus* to przerost gruczołu krokowego, cukrzyca, nowotwory oraz choroba alkoholowa. Szczepy *Aerococcus* są odporne na trimetoprim-sulfametoksazol, kolistynę, mecylina i fosfomycynę oraz często na gentamycynę, ale są wrażliwe na penicylinę, wankomycynę, fluorochinolony, klindamycynę, teikoplaninę, chloramfenikol, nitrofurantoinę i mupirocynę [8]. Występuje synergia pomiędzy penicyliną i aminoglikozydami w stosunku do niektórych izolatów *A. urinae* i ta kombinacja jest często stosowana w infekcyjnym zapaleniu wsierdza wywołanym przez aerokoki [11].

Maczugowce to Gram-dodatnie, nieruchliwe, nietworzące przetrwalników, fakultatywnie beztlenowe aktynobakterie, które są powszechnymi składnikami mikrobioty skóry i są coraz częściej rozpoznawane jako patogeny oportunistyczne [13].

Corynebacterium urealyticum wiąże się z bezobjawową bakteriurią, a rzadko z ostrymi i przewlekłymi infekcjami dróg moczowych. *C. urealyticum* jest najczęstszą przyczyną oskarupiającego zapalenia pęcherza moczowego i zapalenia miedniczek nerkowych, przewlekłego stanu zapalnego dróg moczowych, w którym powoduje bolesne miejscowe owrzodzenia ze złogami fosforanu amonowo-magnezowego (inaczej struwit), które można wizualizować na zwykłej radiografii. Alkaliczny mocz oraz obecność kryształków struwitu w osadach moczu są charakterystyczne dla zapalenia pęcherza moczowego skolonizowanego przez *C. urealyticum* i występują w wyniku bakteryjnej ekspresji ureazy, która katalizuje przemianę mocznika do amoniaku i dwutlenku węgla. Czynniki predysponującymi są zabiegi urologiczne, obniżona odporność, choroby urologiczne, długoterminowa hospitalizacja, a także szerokowidmowa antybiotykoterapia. Ta etiologia ZUM występuje rzadko, jedno badanie prospektywne wykazało, że 9,8% biorców przeszczepu nerki ($n = 163$) miało *C. urealyticum* w moczu, a prawie połowa pacjentów nie wykazywała żadnych objawów przez co najmniej 1 miesiąc po pierwszym wykryciu tej bakterii [14]. W rutynowych posiewach moczu często można pominąć zakażenie *C. urealyticum*, ponieważ mikroorganizm ten powoli tworzy kolonie i wymaga wzbogaconych podłoży. Ponadto, podobnie jak inne aktynobakterie, *C. urealyticum* wymaga co najmniej 48 godzin wzrostu na płytkach agarowych. Obecność zasadowych kryształków moczu lub kryształków struwitu w osadzie moczu powinna skłaniać do tego, by przedłużyć czas inkubacji posiewów. W szeregu przypadków zakażeń dróg moczowych *C. urealyticum* stwierdzono również, że barwienie preparatów mikroskopowych moczu metodą Grama ujawnia obecność pałeczek Gram-dodatnich, pomimo, że wyniki posiewów moczu są ujemne. Zapalenie pęcherza moczowego wywołane przez *C. urealyticum* leczy się

poprzez endoskopowe usunięcie zmian, zakwaszenie dróg moczowych oraz dzięki zastosowaniu odpowiedniej antybiotykoterapii. Szereg doniesień dokumentuje oporność izolatów *C. urealyticum* na ampicylinę, cefalotynę, gentamycynę, imipenem, tetracyklinę, ciprofloksacynę, ofloksacynę, a czasem na tetracyklinę, erytromycynę i ryfampicynę; jednak większość izolatów była wrażliwa na synergid i linezolid [15, 16].

Rodzaj ***Actinobaculum*** i gatunek *Actinobaculum schaalii* zostały po raz pierwszy opisane w 1997 r. Wyizolowane organizmy opisywano jako *Actinomyces-like* lub *Corynebacterium*. Gatunki *Actinobaculum* należą do rodziny *Actinomycetacea*, do której należą również rodzaje *Actinomyces*, *Aracanobacterium* i *Mobiluncus* [17]. Bakterie te są Gram-dodatnimi (mogą być Gram-zmienne, ponieważ ich ściana komórkowa jest stosunkowo cienka w porównaniu do innych bakterii Gram-dodatnich), fakultatywnymi lub bezwzględnie beztlenowcami, a ich wykrycie w próbkach klinicznych często wymaga pełnego 48h wzrostu na płytkach agarowych z krwią w obecności 5% atmosfery dwutlenku węgla. Rosną jako dimorficzne, szare kolonie o średnicy < 1 mm, nie posiadają rzęsek oraz przetrwalników, a po 3–5 dniach wzrostu wykazują słabą β -hemolizę na płytkach agarowych zawierających 5% krwi końskiej lub owczej. Są katalazo-, oksydazo-, i ureazo-ujemne oraz odporne na trimetoprim i ciprofloksacynę. Występują fizjologicznie w układzie moczowo-płciowym. Obecnie do rodzaju *Actinobaculum* należą cztery gatunki: *A. suis*, *A. schaalii*, *A. massiliense* i *A. urinale*. Najczęściej izolowanym uropatogennym gatunkiem z ZUM u ludzi jest *A. schaalii*, szczególnie wśród osób starszych z chorobami urologicznymi i niewydolnością nerek [18]. Do tej pory odnotowano około 130 przypadków zakażeń ludzi wywołanych przez *A. schaalii*, głównie zapalenie pęcherza moczowego, odmiedniczkowe zapalenie nerek, urosepsę, bakteriemie oraz zapalenie



wsierdzia [19, 20]. Tradycyjne testy fenotypowe są nadal niewystarczające do identyfikacji *A. schaalii*. Zamiast tego w badaniach z powodzeniem wykorzystano systemy testów paskowych API Coryne i Rapid ID 32A (bioMérieux) oraz diagnostyczne metody molekularne.

Gardnerella vaginalis to Gram-dodatni drobnoustrój, najlepiej opisany pod kątem występowania w bakteryjnej waginozie (BV). Bakteria ta wymaga inkubacji 48–72 godzin w obecności 5% CO₂ lub w warunkach beztlenowych [21]; organizm ten nie może przeżyć w kwaśnym pH moczu lub moczu przechowywanym w temperaturze pokojowej lub 37°C (zamiast w lodówce).

Oprócz widocznej zdolności do infekowania pęcherza i nerek, udział *G. vaginalis* opisano również w zakażeniach krwi [22]. Obecność *G. vaginalis* nie ogranicza się tylko do kobiet [23]. Dowody sugerują, że przenoszenie *G. vaginalis* z kobiety na mężczyznę może wystąpić podczas kontaktów seksualnych, a regularne stosowanie prezerwatyw zmniejsza prawdopodobieństwo, że *G. vaginalis* można wyizolować z moczu mężczyzny. *G. vaginalis* opisywano również w zakażeniach wywołanych u osób z podstawowymi nieprawidłowościami w obrębie układu moczowego lub po zabiegach urologicznych. Opisywane są przypadki koinfekcji *G. vaginalis* z bakteriami z rodzaju *Bacteroides* (ropnie po zabiegach urologicznych) [24].

Haemophilus influenzae jest względnie beztlenową i kapnofilną, Gram-ujemną ziarniakopalczką, która do wzrostu na podłożu hodowlanym wymaga obecności czynnika X (hemina) i czynnika V (dinukleotyd nikotynamidoadeninowy [NAD]). Optymalny wzrost tego drobnoustroju zapewnia agar czekoladowy z obydwoma czynnikami i atmosferą z 5% CO₂. *H. influenzae* jest patogenem oportunistycznym, swoistym dla ludzi, którego bezotoczkowe szczepy (NTHi) mogą powodować nieinwazyjne zakażenia tj. zapalenie ucha środkowego, zatok przynosowych i spojówek, a otoczkowe, przede wszystkim typu b (Hib), mogą być przyczyną inwazyjnych zakażeń m.in. ZOMR, zapalenń płuc, oraz nagłośni u dzieci poniżej 5. roku życia. Szacuje się, że *Haemophilus spp.* stanowi czynnik etiologiczny ZUM poniżej 1%. Badania wskazują na zwiększoną częstość zakażeń *Haemophilus influenzae* u dzieci z wadami układu moczowego [26], u mężczyzn z zapaleniem najądrzy, gruczołu krokowego lub kamicą nerkową [27] oraz u kobiet w ciąży [28]. W rutynowej diagnostyce mikrobiologicznej ZUM dołączenie agaru czekoladowego do hodowli byłoby zbyt drogie. Natomiast w przypadkach podejrzenia i/lub nawracającego ZUM u pacjentów z ujemnym wynikiem posiewu moczu, z zaburzeniami układu moczowego lub bez, wskazane byłoby wykonanie posiewu próbki moczu na podłożu czekoladowym, które mogłoby zwiększyć izolację *H. influenzae* oraz odzwierciedlić prawdziwą częstość występowania tego gatunku.

Bakterie bezwzględnie beztlenowe są wykrywane jako czynniki etiologiczne zapalenń cewki moczowej, pęcherza moczowego, nerek, gruczołu krokowego oraz ropni gruczołu krokowego i moszny, nerek, roponercza oraz ropni okołonerkowych i zaotrzewnowych. Szacuje się, że bakterie beztlenowe powodują 0,8% ZUM. Głównym



źródłem bakterii wywołujących ZUM jest mikrobiota jelit. Ponieważ beztlenowce są głównym składnikiem kału, nie jest zaskakujące, że są one wykrywane w niektórych przypadkach ZUM. Bakterie beztlenowe przedostają się do dróg moczowych drogą wstępującą z zewnętrznych narządów płciowych i okolicy około cewkowej, bezpośrednio rozciągając się od sąsiednich narządów, takich jak macica lub jelito, lub drogą krwionośną. Pacjenci z założonymi na stałe cewnikami Foley'a mają wysoką częstość występowania beztlenowców wydalanych z moczu. Zaobserwowano wzrost liczby bakterii beztlenowych w moczu wydalanym po masażu gruczołu krokowego niepełnych mężczyzn [29]. Materiałem do hodowli bakterii beztlenowych z moczu jest wyłącznie mocz pobrany za pomocą aspiracji nadłonowej. Najczęściej izolowane z moczu bakterie beztlenowe to pałeczki Gram-ujemne (*Bacteroides fragilis*, *Prevotella sp.* i *Porphyromonas sp.*), *Clostridium sp.* (w tym *Clostridium perfringens*), oraz *Peptostreptococcus sp.* i *Actinomyces sp.*

Wirusy są rzadką przyczyną ZUM, jednakże są coraz częściej rozpoznawane jako przyczyna dolnych zakażeń układu moczowego, zwłaszcza krwotocznego zapalenia pęcherza moczowego, wśród pacjentów z obniżoną odpornością. Wirus BK, adenowirus (AdV) i cytomegalowirus (CMV) są głównymi patogenami biorącymi udział w krwotocznym zapaleniu pęcherza po przeszczepieniu komórek macierzystych i narządów miękkich. Historia przeszczepu narządu litego lub szpiku kostnego oraz stosowanie immunosupresantów pomaga w rozpoznaniu, ponieważ wirusowe zapalenie pęcherza występuje prawie wyłącznie u pacjentów z obniżoną odpornością. Wirus BK występuje powszechnie, u ok. 97% dorosłej populacji wykrywa się przeciwciała przeciwko niemu. BKV został po raz pierwszy zidentyfikowany w moczu biorcy przeszczepu nerki z inicjałami B.K. (odkrycia tego dokonała dr Sylvia D. Gardner w 1971 roku). Obecność AdV w moczu pacjenta z obniżoną odpornością zawsze wiąże się z zapaleniem pęcherza, ale tylko 50% wirurii BKV objawia się klinicznie jako zapalenie pęcherza. Adenowirusowe zapalenie pęcherza może objawiać się jako makroskopowy i mikroskopowy krwimocz nawet u 20% pacjentów [30]. Adenowirus jest wykrywany w moczu u 10%

pacjentów po przeszczepie allogenicznym komórek macierzystych [31]. Infekcja CMV jest również powszechna, ponad 60% dorosłych jest seropozytywnych. Wirus cytomegalii jest stosunkowo rzadką przyczyną ZUM, jednakże dowody potwierdzają związek między CMV a krwotocznym zapaleniem pęcherza [32]. Wymienione wirusy zwykle powodują zakażenia w okresie od 1 do 6 miesięcy u pacjentów po otrzymaniu przeszczepu. Rozpoznanie wirusowego ZUM opiera się na technikach molekularnych, a metodą z wyboru jest *real-time* PCR.

Podsumowując, w przypadku uzyskania ujemnych posiewów moczu podczas rutynowej diagnostyki ZUM, przy nawracających i/lub utrzymujących się objawach, warto ją rozszerzyć w kierunku *Aerococcus spp.*, *Corynebacterium spp.*, *Actinobaculum spp.*, *Gardnerella spp.* i *Haemophilus spp.* Należy również pamiętać, że ZUM nie są powodowane jedynie przez bakterie tlenowe, w związku z czym można również pobrać próbkę moczu z nakłucia nadłonowego i wykonać posiew w kierunku bakterii beztlenowych. ●

Piśmiennictwo:

- Grzesik A., Połytyło A., Wolska A., *Etiological agents of urinary tract infections in children treated at the Institute of Mother and Child*, „Med. Wieku Rozwoj.”, 2008; 12: 789–794.
- Rokosz A., Bednarska A., Łuczak M., *Bakteryjne czynniki zakażeń układu moczowego u hospitalizowanych pacjentów oraz ich wrażliwość na leki przeciwbakteryjne*, „Urol. Pol.”, 2005; 58: 119–124.
- Rekomendacje diagnostyki, terapii i profilaktyki zakażeń układu moczowego u dorosłych*, „Narodowy Program Ochrony Antybiotyków na lata 2011–2015” pod redakcją prof. dr hab. med. Walerii Hryniewicz, dr. hab. med. Michała Holeciego.
- Rasmussen M., *Aerococcus: an increasingly acknowledged human pathogen*, „Clin Microbiol Infect.”, 2016 Jan;22(1):22–27.
- Shelton-Dodge K., Vetter E.A., Kohner P.C., Nyre L.M. and Patel R., *Clinical significance and antimicrobial susceptibilities of Aerococcus sanguinicola and Aerococcus urinae*, „Diagnostic Microbiology and Infectious Disease”, vol. 70, no. 4, pp. 448–451, 2011.
- Sierra-Hoffman M., Watkins K., Jinadatha C., Fader R. and Carpenter J.L., *Clinical significance of Aerococcus urinae: a retrospective review*, „Diagnostic Microbiology and Infectious Disease”, vol. 53, no. 4, pp. 289–292, 2005.
- Senneby E., Petersson A.C. and Rasmussen M., *Epidemiology and antibiotic susceptibility of aerococci in urinary cultures*, „Diagnostic Microbiology and Infectious Disease”, vol. 81, no. 2, pp. 149–151, 2015.
- Qing Zhang, Kwok C., Attorri S. and Clarridge J.E., *Aerococcus urinae in Urinary Tract Infections*, „J Clin Microbiol.”, 2000 Apr; 38(4): 1703–1705.
- Christensen J.J., Jensen I.P., Faerk J., *Bacteremia/septicemia due to Aerococcus-like organisms: report of seventeen cases*, „Clin Infect Dis.”, 1995;21:943–947.
- Christensen J.J., Vibits H., *Ursing J. Aerococcus-like organism, a newly recognized potential urinary tract pathogen*, „J Clin Microbiol.”, 1991;29:1049–1053.
- Skov R., Christensen J.J., Korner B., Frimodt-Møller N., Espersen F., *In vitro antimicrobial susceptibility of Aerococcus urinae to 14 antibiotics, and time-kill curves for penicillin, gentamicin and vancomycin*, „Journal of Antimicrobial Chemotherapy”, (2001)48, 653–658.
- Kimberly A. Kline, Lewis A.L., *Gram-Positive Uropathogens, Polymicrobial Urinary Tract Infection, and the Emerging Microbiota of the Urinary Tract*, „Microbiol Spectr.”, 2016 Apr; 4(2): 10.1128/microbiolspec.UTI-0012–2012.
- Soriano F., Rauch A., *Microbiological and clinical features of Corynebacterium urealyticum: urinary tract stones and genomics as the Rosetta Stone*, „Clin Microbiol Infect.”, 2008;14:632–643.
- López-Medrano F., García-Bravo M., Morales J.M., Andrés A., San Juan R., Lizasoain M., Aguado J.M., *Urinary tract infection due to Corynebacterium urealyticum in kidney transplant recipients: an underdiagnosed etiology for obstructive uropathy and graft dysfunction-results of a prospective cohort study*, „Clin Infect Dis.”, 2008;46:825–830.
- Sánchez Hernández J., Mora Peris B., Yagüe Guirao G., Gutiérrez Zufiaurre N., Muñoz Bellido J.L., Segovia Hernández M., García Rodríguez J.A., *In vitro activity of newer antibiotics against Corynebacterium jeikeium, Corynebacterium amycolatum and Corynebacterium urealyticum*, „Int J Antimicrob Agents.”, 2003;22:492–496.
- Fernández-Natal I., Guerra J., Alcoba M., Cachón F., Soriano F., *Bacteremia caused by multiply resistant corynebacterium urealyticum: six case reports and review*, „Eur J Clin Microbiol Infect Dis.”, 2001;20:514–517.
- Schaal K.P., Yassin A.F., Stackebrandt E., *The Family Actinomycetaceae: The Genera Actinomyces, Actinobaculum, Arcanobacterium, Varibaculum, and Mobiluncus*. In: Dworkin M., Falkow S., Rosenberg E., Schleifer K.H., Stackebrandt E., editors, *The Prokaryotes*, New York, NY: Springer; 2006. pp. 430–537.
- Cattoir V., *Actinobaculum schaalii: review of an emerging uropathogen*, „J Infect.”, 2012;64:260–267.
- Bank S., Jensen A., Hansen T.M., Søby K.M., Prag J., *Actinobaculum schaalii, a common uropathogen in elderly patients, Denmark*, „Emerg Infect Dis.”, 2010;16:76–80.
- Nielsen H.L., Søby K.M., Christensen J.J., Prag J., *Actinobaculum schaalii: a common cause of urinary tract infection in the elderly population. Bacteriological and clinical characteristics*, „Scand J Infect Dis.”, 2010;42:43–47.
- Lam M.H., Birch D.F., *Survival of Gardnerella vaginalis in human urine*, „Am J Clin Pathol.”, 1991;95:234–239.
- Sturm A.W., *Gardnerella vaginalis in infections of the urinary tract*, „J Infect.”, 1989;18:45–49.
- Lagacé-Wiens P.R., Ng B., Reimer A., Burdz T., Wiebe D., Bernard K., *Gardnerella vaginalis bacteremia in a previously healthy man: case report and characterization of the isolate*, „J Clin Microbiol.”, 2008;46:804–806.
- Sturm A.W. *Gardnerella vaginalis in infections of the urinary tract*, „J Infect.”, 1989;18:45–49.
- Hansson S., Svedhem A., Wennerström M., Jodal U., *Urinary tract infection caused by Haemophilus influenzae and Haemophilus parainfluenzae in children*, „Pediatr Nephrol.”, 2007 Sep;22(9):1321–5.
- Dingle T.C., Clarridge J.E. 3rd., *Clinical significance and characterization of Haemophilus influenzae type b genogroup isolates from urine samples in an adult male population*, „J Clin Microbiol.”, 2014 May;52(5):1745–8.
- Leskovaar V., Mlinarić-Dzepina A., Marijan T., Vranes J., *Zastupljenost bakterija roda Haemophilus u uzorcima iz mokraćnog i genitalnog sustava [Frequency of Haemophilus spp. in urinary and genital tract samples]*, „Med Glas” (Zenica). 2010 Feb;7(1):66–71.
- Eggert-Kruse W., Rohr G., Ströck W., Pohl S., Schwalbach B., Runnebaum B., *Anaerobes in ejaculates of subfertile men*, „Hum Reprod Update”, 1995 Sep;1(5):462–78.
- Allen C.W., Alexander S.I., *Adenovirus associated haematuria*, „Arch Dis Child.”, 2005 Mar;90(3):305–6.
- Runde V., Ross S., Trenchel R., Lagemann E., Basu O., Renzing-Köhler K., Schaefer U.W., Roggendorf M., Holler E., *Adenoviral infection after allogeneic stem cell transplantation (SCT): report on 130 patients from a single SCT unit involved in a prospective multi center surveillance study*, „Bone Marrow Transplant.”, 2001 Jul;28(1):51–7.
- Spach D.H., Bauwens J.E., Myerson D., Mustafa M.M., Bowden R.A., *Cytomegalovirus-induced hemorrhagic cystitis following bone marrow transplantation*, „Clin Infect Dis.”, 1993 Jan;16(1):142–4.

● Dorota Zbiegień¹● Agnieszka Ziomba¹

¹ Kliniczny Szpital Wojewódzki Nr 1
im. Fryderyka Chopina w Rzeszowie

ZAKAŻENIA UOGÓLNIONE BAKTERIEMIA I SEPSA

Zakażenie uogólnione jest rodzajem infekcji, w której bakterie, grzyby lub wirusy będące jej przyczyną najpierw namnażają się w miejscu zakażenia, po czym ulegają rozsianiu do narządów poprzez sieć naczyń limfatycznych albo krwionośnych.

Obecność żywych bakterii we krwi określa się mianem **bakteriemii**. Odpowiednio wyróżniamy **fungemię**, czyli obecność grzybów we krwi lub **wiremę** przebiegającą z obecnością wirusów we krwi.

Mogą one mieć charakter przejściowy, intermitujący (okresowy, przerywany) lub ciągły:

1. Bakteriemia przejściowa – krótkotrwała obecność bakterii we krwi. Mówimy o niej wówczas, gdy mikroorganizmy, będące florą fizjologiczną, przedostaną się do krwiobiegu. Do przejściowego pojawienia się bakterii w krwiobiegu może dojść w trakcie zabiegów na zakażonych tkankach np. w trakcie ekstrakcji zębów.

2. Bakteriemia intermitująca – występuje wówczas, gdy bakterie okresowo uwalniają się do krwiobiegu z ognisk infekcji, którymi są najczęściej ropnie tkanek, choroby infekcyjne układu oddechowego, zapalenie otrzewnej.

3. Bakteriemia ciągła – oznacza ciągłą obecność drobnoustrojów we krwi. Ten rodzaj zdarza się przy zapaleniu wsierdza o charakterze bakteryjnym lub grzybiczym. Może być również wynikiem zakażenia przetok tętniczko-żylnych lub założonego na stałe cewnika. W przypadku ok. 30% pacjentów źródło mikroorganizmów pozostaje nieustalone.

Podział zakażeń krwi obejmuje dwie grupy:

– pierwotne – w tym przypadku brak rozpoznawalnego ogniska zapalnego. Są wywoływane przez mikroorganizmy pochodzące

ze środowiska zewnętrznego lub florę fizjologiczną. W tej grupie klasyfikowane są m. in. zakażenia miejsca wkłucia oraz odcewnikowe zakażenie łóżyska naczyniowego.

– wtórne – do tej grupy należą zakażenia będące wynikiem udokumentowanego zakażenia tym samym mikroorganizmem, pochodzącym z innej lokalizacji anatomicznej.

Kiedy możemy podejrzewać zakażenie krwi?

Podejrzanie można wysunąć wobec pacjenta, u którego występują następujące objawy:

- gorączka lub hipotermia bez wyraźnej przyczyny,
- podwyższone lub obniżone ciśnienie krwi,
- podwyższone tętno i przyspieszony oddech,
- dreszcze, zwiększone napięcie,
- ciężkie zakażenia miejscowe (np. zapalenie wsierdza, odmiedniczkowe zapalenie nerek, ropnie w jamie brzusznej itp.).

Czym zatem jest sepsa?

Określenia: bakteriemia oraz posocznica (sepsa) są często używane zamiennie, jednak odnoszą się one do dwóch różnych stanów patologicznych.

O bakteriemii mówimy, gdy z krwi obwodowej zostaną wyizolowane bakterie. Przyczyną ich obecności może być uraz lub mogą się one dostać do krwiobiegu z ogniska zakażenia. Bakteriemia może samoistnie ustąpić, nie powodując żadnych następstw czy powikłań (bakteriemia bezobjawowa). Zdarza się to bardzo często,

gdy bakterie występujące fizjologicznie dostaną się do krwiobiegu w wyniku przerwania ciągłości błon śluzowych. Są one jednak szybko eliminowane przez mechanizmy układu odpornościowego. Przykładem tego rodzaju bakteriemii może być występowanie bakterii takich jak: *Staphylococcus epidermidis* lub *Prevotella melaninogenica* we krwi ludzi zdrowych.

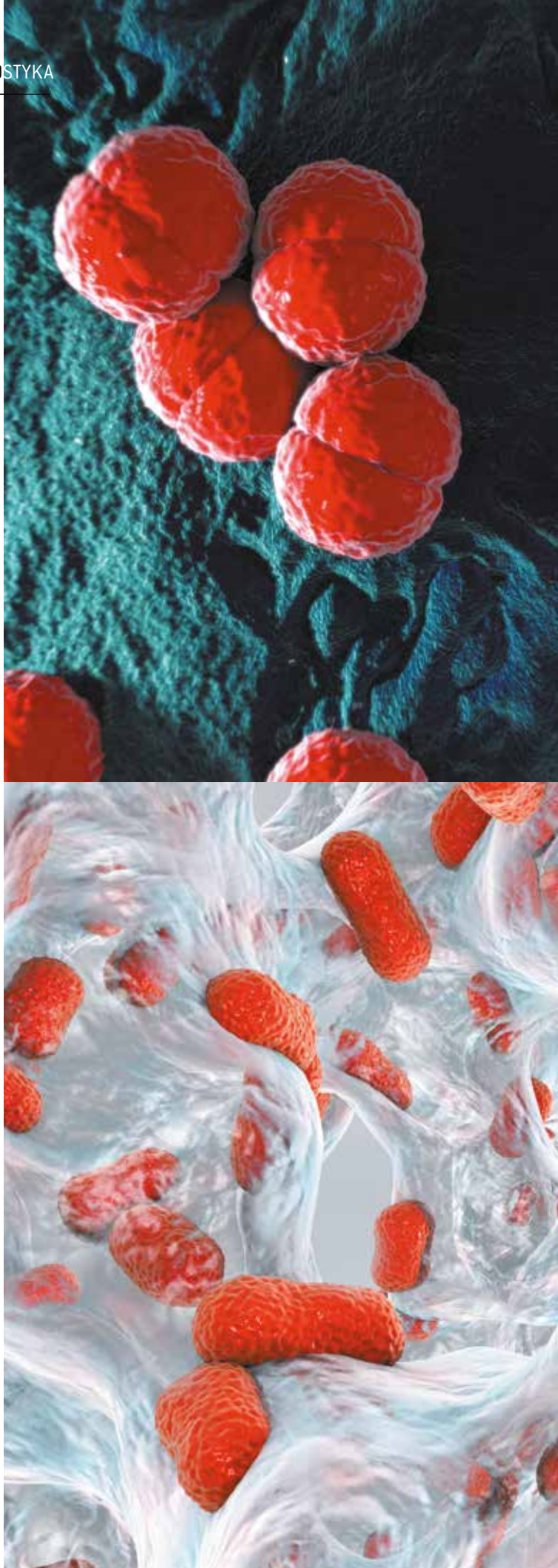
Bakteriemia może być przyczyną powstawania ognisk zapalnych w odległych miejscach organizmu (krwiopochodny rozsiew bakterii w takich chorobach jak: zapalenie płuc, gruźlica płucna, salmonelloza czy bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych), a nieleczona może doprowadzić do wstrząsu septycznego. Dlatego szybkie rozpoznanie i wdrożenie leczenia mają tutaj ogromne znaczenie.

U osób z nieobciążonym układem odpornościowym mikroorganizmy są usuwane z krwi w ciągu niespełna godziny. W procesie tym największy udział ma wątroba i śledziona oraz, w nieco mniejszym stopniu, neutrofile wewnątrznaczyniowe. U pacjentów z obniżoną odpornością ryzyko wystąpienia sepsy wzrasta, ponieważ bakterie występujące w ich krwiobiegu pozostają w nim przez wiele godzin.

W wyniku obecności mikroorganizmów we krwi może dojść do rozwoju sepsy (posocznicy), która następnie może przejść w ostrą postać aż do wstrząsu septycznego z zespołem dysfunkcji wielonarządowej (MODS).

Po raz pierwszy jej objawy zostały opisane ok 1000 lat p.n.e. przez islamskiego filozofa Ibn Sīnā (Avicenna), jako proces gnilny krwi oraz tkanek z towarzyszącą gorączką. Od 1991r. powszechną definicją sepsy była ogólnoustrojowa odpowiedź zapalna (SIRS) na zakażenie drobnoustrojami. Objawy występujące w sepsie wynikają więc z uogólnionej odpowiedzi zapalnej. Można do nich zaliczyć m.in.: gorączkę, dreszcze, przyspieszony oddech, tachykardię czy zmiany w wartościach leukocytozy (wzrost lub spadek), jak również aktywację procesu fibrylizy i układu dopełniacza. Charakteryzuje się zaburzeniami hemodynamicznymi oraz niewydolnością dotyczącą wielu narządów i układów, które najczęściej ulegają uszkodzeniu w następującej kolejności: układ krzepnięcia, płuca, wątroba, układ krążenia, ośrodkowy układ nerwowy, a w ostatnim etapie nerki. Poważne zaburzenia homeostazy wynikają z aktywacji układu dopełniacza i krzepnięcia, a także uwolnienia mediatorów z komórek, które uległy aktywacji (m.in. granulocyty obojętnochłonne i makrofagi). Jednymi z pierwszych objawów wskazujących na posocznicę są wyczerpanie fizyczne i niskie ciśnienie tętnicze.

Na rozwój sepsy szczególnie narażone są osoby z obniżoną odpornością, osoby starsze, wcześniaki, przewlekle chorzy (np. cukrzycy), pacjenci długotrwale hospitalizowani oraz poddawani hemodializom. Sepsa jest coraz powszechniejszą przyczyną zachorowalności i śmiertelności, szczególnie u osób w podeszłym wieku a jej ciężka postać prowadzi do niewydolności lub do istotnego zaburzenia w działaniu poszczególnych narządów lub układów. Ciężką postacią sepsy jest wstrząs septyczny. Objawia się ciągłą hipotensją (niedociśnienie) pomimo podawania płynów oraz hipoperfuzją (niedobór tlenu) tkanek. Stan ten wymaga wdrożenia



leków obkurczających naczynia krwionośne. Hipotensja i hipoperfuzja są powodem zmniejszonego transportu tlenu do tkanek, co prowadzi do ich niedotlenienia (hipoksji). W efekcie, zmiany te prowadzą do nasilenia przemian beztlenowych i pojawienia się kwasicy mleczanowej. W początkowym etapie sepsy śmiertelność wynosi ok 20%, natomiast w przypadku wstrząsu septycznego odpornego na leczenie wskaźnik ten wynosi > 90%.

Rodzaj mikroorganizmu, który wywołał zakażenie nie ma decydującego wpływu na przebieg sepsy. Ciężka sepsa najczęściej jest wynikiem przebiegu zakażeń mikroorganizmami, wobec których stosuje się określenie „potencjalnie chorobotwórcze”, i które nie wytwarzają bardzo groźnych toksyn.

Za występowanie ciężkiej sepsy na polskich oddziałach intensywnej terapii najczęściej odpowiedzialne są bakterie Gram-ujemne, np. *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* czy *Acinetobacter baumannii*. Rzadziej występują zakażenia spowodowane przez bakterie Gram-dodatnie (np. *Staphylococcus aureus*), natomiast zakażenia grzybicze (np. *Candida albicans*) są przyczyną jedynie w kilkunastu procentach przypadków ciężkiej sepsy.

Przydatność biomarkerów do wykrywania sepsy lub „stopnia jej nasilenia” jest ograniczona. IL-6, IL-10, CCL2, CXCL10 i HMGB1 – markery te wykazały dobrą korelację z nasileniem stanu septycznego, jednak z powodu braku specyficzności nasza zdolność do odróżnienia na ich podstawie sepsy od podobnych jednostek chorobowych jest niewystarczająca.

Pomimo wysokiej śmiertelności w wyniku sepsy, wciąż brakuje kompleksowych danych na temat globalnego „obciążenia” sepsą. Na podstawie dostępnych informacji można wnioskować, że w ciągu roku sepsa występuje u około 31,5 mln osób, natomiast u 19,4 mln osób dochodzi do rozwoju jej ciężkiej postaci, w wyniku czego dochodzi do około 5,3 mln zgonów rocznie.

Podsumowując, sepsa jest bardzo poważnym problemem medycznym i mimo dużego postępu w zrozumieniu jej mechanizmu, pochodzenia i rozwoju, nasza możliwość wpływu na przebieg choroby wciąż jest niewielka. Liczba zgonów szpitalnych spowodowanych sepsą spadła w ciągu ostatniej dekady, jednak poprawę tę przypisuje się wcześniejszemu rozpoznaniu oraz wdrożeniu praktyk leczenia wspomagającego. Zapobieganie występowaniu sepsy i wstrząsu septycznego w warunkach szpitalnych opiera się na stosowaniu procedur klinicznych mających na celu zmniejszenie liczby zakażeń, szczególnie w populacjach wysokiego ryzyka. Ważnym elementem jest również stan świadomości społecznej na temat sepsy oraz racjonalna terapia antybiotykowa. Ponieważ antybiotyki stosowane są często i nie zawsze właściwie, oporność bakterii na te leki znacząco wzrasta. Wciąż nie ma jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, dlaczego w zasadzie u zdrowego człowieka, w ciągu kilku lub kilkunastu godzin, dochodzi do wystąpienia stanu krytycznego, zagrażającego życiu. Dlatego bardzo istotne znaczenie ma wczesne rozpoznanie sepsy, które warunkuje możliwość skutecznego leczenia i przyczynia się do obniżenia śmiertelności. ●



Piśmiennictwo:

1. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F., Dellinger P., Fein A.M., Knaus W.A., Schein R.M., Sibbald W.J., 1992, *Definitions for Sepsis and Organ Failure and Guidelines for the Use of Innovative Therapies in Sepsis*. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine, 101: 1644–1655.
2. Kayser F.H., Bienz K.A., Eckert J., Zinner R.M., *Mikrobiologia lekarska*, Warszawa 2007, Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
3. Munson E.L., Diekema D.J., Beekmann S.E., Chapin K.C., Doern G.V., 2003, *Detection and Treatment of Bloodstream Infection: Laboratory Reporting and Antimicrobial Management*, „Journal of Clinical Microbiology”, 41: 495–497.
4. Szczeklik A., Gajewski P., *Interna Szczeklika*, Kraków 2014. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna.
5. Virella G., *Mikrobiologia i choroby zakaźne*, Wrocław 2000. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner.
6. Wójkowska-Mach J., Siewierska M., Bulanda M., Różańska A., Grabowski M.L., Heczko P.B., 2004, *Epidemiologia zakażeń krwi w polskich szpitalach*, 58: 253–264.
7. Zaremba M.L., Borowski J., *Mikrobiologia lekarska. Podręcznik dla studentów medycyny*, Warszawa 2004. Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
8. Iskander K.N., Osuchowski M.F., Stearns-Kurosawa D.J., Kurosawa S., Stepien D., Valentine C., Remick D.G., *Sepsis: Multiple Abnormalities, Heterogeneous Responses, and Evolving Understanding*, „Physiological Reviews”, 2013 Jul; 93(3): 1247–1288.
9. Hotchkiss R.S., Moldawer L.L., Opal S.M., Reinhart K., Turnbull I.R., Vincent L., *Sepsis and septic shock*, „Nat Rev Dis Primers”, 2017 August 01. 2: 16045. doi:10.1038/nrdp.2016.45.
10. Kubler A., Urban E., *Sepsa*, Wrocław 2017.
11. Rybicki Z., *Sepsa wyzwaniem dla współczesnej medycyny*, „Ordynator Leków 2007; 7: 67–80.



● Magdalena Muras
CM Angelius



PREEKLAMPSJA

WYZWANIE DLA WSPÓŁCZESNEJ MEDYCYNY PERINATALNEJ ORAZ MEDYCYNY LABORATORYJNEJ.

WCZESNE MARKERY DIAGNOSTYKI STANU PRZEDRZUCAWKOWEGO

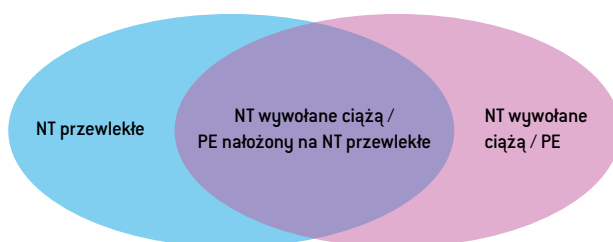
Stan przedrzucawkowy (preeklampsja, PE) jest ciężkim powikłaniem ciąży spowodowanym nieprawidłową perfuzją w łożysku. Prowadzi do nadciśnienia tętniczego u matki oraz hipoksji płodu, rozpoznawany w 3–5% ciąż. W przebiegu preeklampsji dochodzi często do niewydolności wielonarządowej, w tym nerek i wątroby. Zagroza dziecku i matce – nadciśnienie tętnicze związane z ciążą i stan przedrzucawkowy stanowią jedną z głównych przyczyn zgonów okołoporodowych. Stabilizacja stanu ciężarnej i dziecka oraz podjęcie decyzji o rozwiązaniu ciąży jest jedyną skuteczną formą terapii ciężkiej postaci PE. Znalezienie dobrego markera w przewidywaniu wystąpienia preeklampsji daje szansę na szybkie wdrożenie leczenia w celu uniknięcia groźnych komplikacji.

Definicja oraz klasyfikacja nadciśnienia tętniczego w ciąży

Do rozpoznania nadciśnienia tętniczego w ciąży dochodzi, gdy ciśnienie skurczowe wynosi ≥ 140 mmHg i/lub ciśnienie rozkurczowe ≥ 90 mmHg. Preeklampsję należy różnicować z innymi przypadkami nadciśnienia u ciężarnych.

W klasyfikacji nadciśnienia tętniczego w ciąży ESC/ESH z 2018r. wyszczególniono:

- nadciśnienie przewlekłe – występujące przed ciążą lub rozwinęło się przed 20. tygodniem ciąży;
- nadciśnienie tętnicze związane z ciążą – zdiagnozowane po 20. tygodniu ciąży;
- stan przedrzucawkowy – gdy w nadciśnieniu tętniczym związanym z ciążą pojawia się białkomocz $> 0,3$ g/24 h lub wskaźnik ACR (albumina/kreatynina) ≥ 30 mg/mmol;
- nadciśnienie tętnicze przewlekłe z nałożonym PE;
- nadciśnienie niesklasyfikowane przed porodem – gdy brak pewności o nadciśnieniu istniejącym przed ciążą.



Ryc. 1
Podział nadciśnienia tętniczego (NT) u kobiet w ciąży [2].

U kobiet z nadciśnieniem tętniczym w ciąży zaleca się wykonanie podstawowych oznaczeń laboratoryjnych:

- Badanie ogólne moczu
- Morfologię krwi obwodowej
- Enzymy wątrobowe
- Kreatyninę
- Kwas moczowy.

Oznaczenie stężenia białkomoczu na początku ciąży potwierdza lub wyklucza wcześniej istniejące choroby nerek, w drugiej połowie ciąży jest markerem stanu przedrzucawkowego. W niektórych przypadkach nadciśnienia tętniczego w ciąży wskazane jest poszerzenie diagnostyki o badania: USG nerek i nadnerczy, oznaczenia stężenia frakcjonowanych metanefryn w moczu oraz surowicy (gdy objawy wskazują na guza chromochłonnego), dopplerowską ocenę przepływów krwi w tętnicach macicznych w drugiej połowie ciąży, oznaczenia stężenia modulatorów angiogenezy – rozpuszczalnej fms-podobnej kinazy tyrozynowej 1 (sFlt-1) oraz łożyskowego czynnika wzrostu (PLGF) [1, 2].

Czynniki ryzyka stanu przedrzucawkowego możemy podzielić na modyfikowalne oraz niemodyfikowalne. Do czynników niemodyfikalnych należą:

- Nadciśnienie tętnicze w poprzednich ciążach
- Pierwsza ciąża
- Wiek ≥ 40 lat
- Okres od poprzedniej ciąży ≥ 10 lat
- Dodatni wywiad rodzinny w kierunku PE
- Ciąża mnoga
- Rasa afroamerykańska.

Do czynników modyfikowalnych należą:

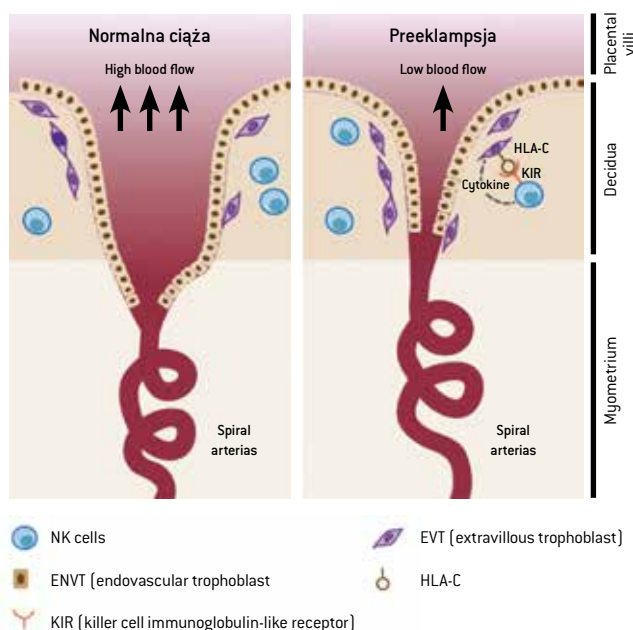
- BMI ≥ 35
- Zespoły autoimmunologiczne (zespół antyfosfolipidowy, toczeń rumieniowaty)
- Cukrzyca typu 1 lub 2
- Choroby nerek
- Przewlekłe nadciśnienie tętnicze.

Zarówno nadciśnienie tętnicze, jak i białkomocz są późnym objawem klinicznym PE. Inne symptomy stanu przedrzucawkowego obejmują silne bóle głowy, nagły obrzęk twarzy, dłoni i stóp, ból nadbrzusza [3].

Markery biochemiczne oraz immunologiczne. Genetyka

Prawidłowa implantacja trofoblastu i przemiana kosmówki w łożysko wiąże się z wieloma reakcjami immunologicznymi, jak i biochemicznymi. W stanie przedrzucawkowym obserwuje się zaburzone stężenia interleukin oraz cytokin, nieodpowiednio nasiloną apoptozę komórek trofoblastu, nadmierny naciek łożyska przez makrofagi i limfocyty. Dla zwiększenia wykrywalności nadciśnienia indukowanego ciążą oraz preeklampsji konieczne stało się poszukiwanie nowych markerów biochemicznych. W licznych badaniach udowodniono, że stężenie białka PAPP-A między 11. a 13. tygodniem ciąży jest niższe u kobiet z PE niż u kobiet z prawidłowym przebiegiem ciąży. Preeklampsja – im wcześniej rozpoznana, tym odnotowywano niższe wartości PAPP-A w surowicy. W skomplikowany proces tworzenia łożyska zaangażowane są komórki układu immunologicznego, zwłaszcza komórki NK. Poprzez wydzielanie cytokin oraz czynników angiogenezy wpływają na przebudowę naczyń w macicy. Zatem niewłaściwa aktywność komórek NK wiąże

się z wyższym ryzykiem wystąpienia stanu przedrzucawkowego. Ponadto niezbitym dowodem na genetyczne podłoże preeklampsji jest korelacja między receptorami KIR matki, a antygenem HLA-C na komórkach trofoblastu, co rzutuje na przebieg ciąży. Duże badanie oceniające zależność pomiędzy KIR/HLA-C w preeklampsji przeprowadzono w Wielkiej Brytanii. Wysunięto następujący wniosek: w przypadku połączenia KIR AA u matki/HLA-C2 u płodu częściej dochodziło do nieprawidłowości podczas przebudowy tętnic spiralnych, co skutkowało zwiększonym ryzykiem wystąpienia stanu przedrzucawkowego [4, 5].



Ryc. 2

Po lewej prawidłowa inwazja trofoblastu w naczynia maciczne.

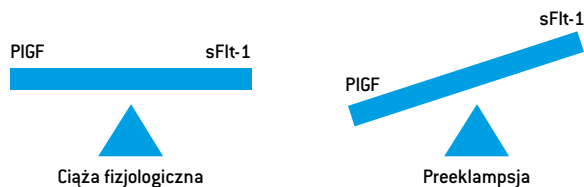
Po prawej niedostateczna inwazja trofoblastu, co skutkuje upośledzonym przepływem maczyno-łożyskowym w PE [5].

Naczyniowe czynniki wzrostu

Poznanie działania czynników proangiogennych, takich jak PIGF, modyfikowanych przez czynniki antyangiogenne, w przypadku preeklampsji sFlt-1, stanowi ważny krok w kierunku wczesnej diagnostyki stanu przedrzucawkowego. Krążące w krwioobiegu matki białko sFlt-1 pełni funkcję antagonisty dla PIGF, poprzez blokadę jego działania na komórki docelowe. Między 11. a 13. tygodniem ciąży zaobserwowano niższe stężenia łożyskowego czynnika wzrostu (PIGF) w surowicy kobiet z PE w porównaniu z grupą kontrolną. Dodatkowo potwierdzono istotny statystycznie wzrost stężenia sFlt-1 w surowicy już na kilka tygodni przed wystąpieniem objawów klinicznych PE. Do badania PROGNOSIS włączono 1050 pacjentek pomiędzy 24. a 37. tygodniem ciąży z wyższym ryzykiem wystąpienia PE niż populacyjne. Celem głównym projektu była ocena przydatności indeksu stężeń sFlt-1/PIGF. Wyciągnięto następujące wnioski:

I. Wartości wskaźnika < 38 pozwalają wykluczyć wystąpienie preeklampsji w ciągu 7 dni.

II. Wartości wskaźnika sFlt-1/PIGF > 85 (przed 34. tygodniem ciąży) oraz > 110 (po 34. tygodniu ciąży) sugerują występowanie PE lub innych stanów związanych z niedokrwieniem łożyska [4, 6, 7].



Ryc. 3
Porównanie indeksu stężeń sFlt-1/PIGF w ciąży fizjologicznej i powiklanej PE.

W tworzeniu naczyń krwionośnych biorą udział również aktywina A oraz inhibina A, w ciążach powikłanych PE obserwuje się wzrost ich stężenia między 11. a 13. tygodniem ciąży [4].

Płodowe DNA/RNA

U kobiet ze zdiagnozowaną PE zauważono nasilenie apoptozy w obrębie łożyska w okresie okołoporodowym. Proces apoptozy w trofoblastie uwalnia do krwioobiegu matki składniki komórkowe w tym płodowe DNA i RNA. W badaniach zauważono wzrost stężenia płodowego DNA w próbkach krwi pacjentek, u których później rozpoznano stan przedrzucawkowy. Ilość wykrytego DNA płodowego korelowała z ciężkością przebiegu PE [4].

Galareta Whartona

Galareta Whartona – cenne źródło mezenchymalnych komórek macierzystych – jest rodzajem tkanki łącznej występującej u płodu w sznurze pępowinowym. U kobiet z PE dochodzi do zaburzeń proporcji ilościowej związków tworzących macierz pozakomórkową galarety Whartona. Wzrasta poziom glikozaminoglikanów siarczanowych w porównaniu do kwasu hialuronowego. Maleje ilość rdzeni białkowych przede wszystkim w wielkocząsteczkowych

proteoglikanach. W naczyniach tętniczych obserwuje się wzrost ilości kolagenu. Wymienione zmiany prowadzą do upośledzenia kurczliwości naczyń krwionośnych, które w fizjologicznych warunkach poprzez zmianę średnicy reagują na zmiany ciśnienia przezściennego [8].

Powikłania położnicze w PE	Powikłania pozapołożnicze w PE
Wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu (IUGR)	Niewydolność serca
Wewnątrzmaciczna śmierć płodu (IUFD)	Kardiomiopatia okołoporodowa
Poród przedwczesny	Obrzęk płuc
Zespół HELLP	↑ ryzyko chorób sercowo-naczyniowych
Rzucawka	Zespół tylnej odwracalnej encefalopatii
	Udar mózgu
	Niewydolność, ostre uszkodzenia nerek
	↑ ryzyko schyłkowej niewydolności nerek
	Niewydolność wątroby
	Pęknięcie wątroby
	Koagulopatie (małopłytkowość, DIC)

Tabela 1
Najczęstsze powikłania w PE [9].

Podsumowanie

Stan przedrzucawkowy jest konsekwencją niewydolności łożyska. Prowadzenie badań na temat preeklampsji jest nie lada wyzwaniem biorąc pod uwagę późne wystąpienie objawów klinicznych schorzenia. Z uwagi na ciężkie powikłania stanu przedrzucawkowego nie należy bagatelizować tej choroby – istnieje konieczność prowadzenia badań skринingowych oraz skutecznej profilaktyki. Nowe markery angiogenezy dają szansę przewidywania, diagnozowania oraz monitorowania PE. Ważnym aspektem jest rozpowszechnianie wczesnych przesiewowych badań w kierunku stanu przedrzucawkowego, co pozwala mieć nadzieję, że staną się łatwo dostępne jak badania przesiewowe w kierunku aberracji chromosomowych [4, 7, 8, 9]. ●

Piśmiennictwo:

- Williams B, Mancia G. i wsp., Wytyczne ESC/ESH dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym (2018). *Nadciśnienie tętnicze w praktyce*. 2018; 4(2): 49–142.
- Prejbisz A., Dobrowolski P., Kosiński P. et al., *Management of hypertension in pregnancy – prevention, diagnosis, treatment and long-term prognosis. A position statement based on expert consensus of the Polish Society of Hypertension, Polish Cardiac Society and Polish Society of Gynecologists and Obstetricians*. „Arterial Hypertension”. 2019; 3(23): DOI: 10.5603/AH.a2019.011. N.
- Roche's preeclampsia test helps to predict this life-threatening condition in pregnant women at risk [online]. Bazylea, 2014. Dostępny w Internecie: <https://www.roche.com/media/releases/med-cor-2014-12-10.htm/>.
- Poprawski G., Wender-Ożegowska E., Zawiejska A., Brązert J., *Współczesne metody wczesnej diagnostyki stanu przedrzucawkowego i nadciśnienia indukowanego ciążą*. „Ginekologia Polska”. 2012; 83: 688–693.
- Yang X., Yang Y., Yuan Y., Liu L., Meng T., *The Roles of Uterine Natural Killer (NK) Cells and KIR/HLA-C Combination in the Development of Preeclampsia: A Systematic Review*, „BioMed Research International”. 2020; Article ID 4808072: 1–10.
- Herraiz I., Llorba E., Verloren S., Galindo A., *Update on the Diagnosis and Prognosis of Preeclampsia with the Aid of the sFlt-1/PIGF Ratio in Singleton Pregnancies*, „Fetal Diagn Ther”. 2018; 43: 81–89.
- Kwiatkowi S., Kwiatkowska E., Torbe A., *The role of disordered angiogenesis tissue markers (sFlt-1, PIGF) in present day diagnosis of preeclampsia*. „Ginekologia Polska”. 2019; 90(3): 173–176.
- Jurewicz E., Filipek A., *Preeklampsja – choroba kobiet w ciąży*. *Postępy biochemii*. 2018; 64(4): 323–329.
- Pankiewicz K., Szczerba E., Maciejewski T., Fijałkowska A., *Non-obstetric complications in preeclampsia*. „Menopaus Rev”. 2019; 18(2): 99–109.

**Czas analizy
SARS-COV-2
ok. 80 minut**

Life Real AIGS

zintegrowany system izolacji i amplifikacji Real-Time PCR

Diagnostyka SARS-COV-2 w trybie CITO

Ogólny opis:

- 4 niezależne moduły reakcyjne (możliwość dostawienia próbek w trakcie analizy)
- Możliwość automatycznej lub manualnej interpretacji wyników
- Eksport danych analizy przez USB lub WiFi
- Krótki czas przygotowania próbki (2 minuty)
- Niewielkie wymiary: 38 x 30,5 x 34,3 cm, 16 kg

Informacje dodatkowe:

- Izolacja zintegrowana w kartridżu
- Bezpieczny - system zamknięty ogranicza ryzyko kontaminacji próbek i chroni personel medyczny
- Wygodny - nie wymaga laboratorium PCR ani żadnej dodatkowej aparatury
- Niska cena za test
- Okres trwałości testów - 6 miesięcy
- 24 testy w opakowaniu



Materiał do badań	Portfolio dostępnych testów	W przygotowaniu testy
• Wymaz z nosogardzieli • płwocina • BAL	• SARS-CoV-2 - test 2-genowy • SARS-CoV-2 / grypa A / grypa B • Herpes Simplex Virus Type (HSV) • Mycobacterium tuberculosis Complex	• Zika virus (ZIKV) / Dengue virus (DENV) / Chikungunya virus (CHIKV) • Dengue Virus (DENV) • Neisseria gonorrhoeae • Chlamydia trachomatis • Ureaplasma urealyticum
• Przechowywanie odczynników w temperaturze 2 - 8°C		

VitaPCR Credo Diagnostics

**Od wymazu
do wyniku
w 20 minut**

Diagnostyka SARS-COV-2 w trybie CITO

- ✓ Bez konieczności posiadania pracowni diagnostyki molekularnej
- ✓ Badanie możliwe w trybie Point-of-care testing (POCT)

- Przygotowanie próbki - około 1 minuty - bez potrzeby izolacji
- Czas analizy: 20 minut - 1 próbka
- Automatyczna interpretacja wyniku
- Niewielkie wymiary: 20,5 x 16,5 x 15,5 cm 1,2 kg



Materiał do badań	Portfolio dostępnych testów	W przygotowaniu testy
Wymaz z nosogardzieli, gardła, nosa	SARS-COV-2, Strep A, SARS/Flu, Flu/RSV	Clostridium difficile, HPV
Odczynniki liofilizowane, do przechowywania w temperaturze pokojowej		



● **Ewelina Kochanowska**
diagnosta laboratoryjny
Diagnostyka Laboratoria Medyczne



● **dr n. med. Justyna Chlebowska-Tuz**
specjalista laboratoryjnej diagnostyki medycznej
Diagnostyka Laboratoria Medyczne

BIAŁACZKI LIMFOCYTOWE

(BIAŁACZKA WŁOCHATOKOMÓRKOWA, PRZEWLEKŁA BIAŁACZKA LIMFOCYTOWA), ZJAWISKO MONOKLONALNEJ LIMFOCYTOZY I WSPÓŁISTNIENIE RÓŻNYCH KLONÓW KOMÓRKOWYCH Z LINII B

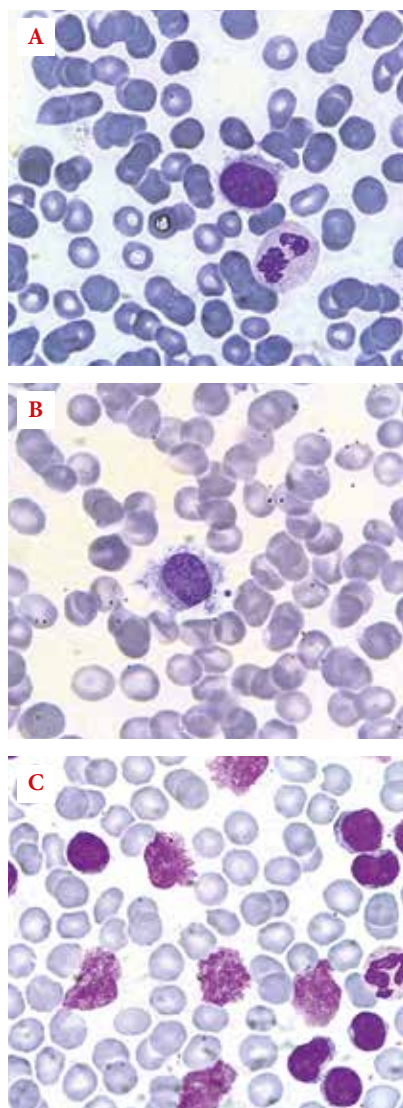
Białaczki to heterogenna grupa chorób rozrostowych układu krwiotwórczego, w których zmienne nowotworowo komórki proliferują w sposób niekontrolowany i zaczynają dominować w obrazie krwi pacjentów.

Białaczki limfocytowe to wg klasyfikacji WHO nowotwory limfoproliferacyjne (chłoniaki nieziarnicze – B-NHL *B non-Hodgkin's lymphoma*), w których rozrostowi ulegają komórki dojrzałe. Jedną z ich postaci jest białaczka włochatokomórkowa (HCL, *hairy cell leukemia*). Jest to rzadki nowotwór, stanowiący około 2–3% białaczek osób dorosłych [1]. Choroba ta dotyka najczęściej mężczyzn w wieku średnim i osoby starsze. W HCL proliferacji i akumulacji ulegają limfocyty B zatrzymane w późnej fazie rozwoju. Objawy kliniczne to przede wszystkim splenomegalia, pancytopenia, skaza krwotoczna, częste infekcje, rzadziej limfadenopatia. Diagnostyka opiera się na mikroskopowej ocenie rozmazów krwi i preparatów szpiku. Pobranie aspiratu szpiku często bywa niemożliwe z powodu włóknienia macierzy wywołanego nasilonym wytwarzaniem fibronektyny przez komórki włochate, dlatego skuteczniejsza jest ocena histopatologiczna (w tym immunohistochemiczna i histochemiczna) szpiku. Podczas oceny rozkładu odsetkowego leukocytów Schillinga u chorych na HCL można zaobserwować neutropenię, monocytopenię i limfocyty o charakterystycznej morfologii – większe od prawidłowych limfocytów, z owalnym lub nerkowatym jądrem o luźniejszej chromatynie i z niekiedy widocznym jąderkiem. Komórki włochate cechują się zwiększoną objętością cytoplazmy, która tworzy charakterystyczne wypustki dające im nazwę. Typową morfologię komórek włochatych w barwieniu May-Grünwald/Giemsa (MGG) przedstawia rycina 1A i 1B. Badanie histopatologiczne szpiku uwidacznia charakterystyczny naciek komórek nowotworowych oraz włóknienie. Barwieniem immuno-

chemicznym charakterystycznym dla komórek HCL jest reakcja potwierdzająca obecność izoenzymu fosfatazy kwaśnej odpornej na winian (TRAP; *tartrate-resistant acid phosphatase*) [2]. Przez długi czas nie opisywano specyficznych dla HCL zmian genetycznych, w ostatnich latach potwierdzono jednak obecność mutacji BRAF V600E w prawie wszystkich przypadkach białaczki włochatokomórkowej [3]. Mutacje genu BRAF łączone wcześniej z guzami litymi, obecne w 40–70% przypadków czerniaka, 45% – raka brodawkowatego tarczycy, 5–15% – raka jelita grubego, 35% – przypadków raka jajnika, stały się także genetycznym markerem HCL [4]. Mutacja BRAF V600E prowadzi do 10-krotnego zwiększenia aktywności kinazy serynowo-treoninowej, a w konsekwencji do nadmiernej aktywacji szlaku kinaz aktywowanych mitogenami (MAPK, *mitogen activated protein kinase*, inaczej RAS-RAF-MEK-ERK) prowadząc do proliferacji komórek niezależnie od bodźców z zewnątrz [4]. Leczenie białaczki włochatokomórkowej opiera się głównie na chemioterapii – zazwyczaj chorym podawane są analogi puryn w monoterapii [5]. Większość chorych uzyskuje remisję z obecnością choroby resztkowej (MRD, *minimal residual disease*). Mogą oni wrócić do normalnego trybu życia pamiętając o okresowej kontroli lekarskiej. W przypadku postaci nawrotowej lub odpornej na leczenie stosuje się inhibitory konstytutywnie aktywnej kinazy BRAF (wemurafenib, dabrafenib) lub kombinację analogu puryn z immunoterapią anty-CD20 (rytuksymab) [5]. Innym, zdecydowanie częstszym nowotworem limfoproliferacyjnym jest przewlekła białaczka limfocytoza (CLL, *chronic lymphocytic leukemia*) i jej niebiałaczkowa postać: chłoniak z małych limfocytów B (SLL, *small lymphocytic lymphoma*). CLL to najczęstszy nowotwór spośród białaczek limfoidalnych (około 70% przypadków) i stanowi 25% wszystkich białaczek. Jest to choroba osób starszych, częściej mężczyzn. Dochodzi do rozrostu dojrzałych limfocytów B – małych komórek z niewielkim rąbkiem cytoplazmy, o zbitym jądrze z zagęszczoną chromatyną, bez wyraźnego jąderka. Typową morfologię komórek CLL w MGG przedstawia rycina 1C. Choroba rozwija się stopniowo, początkowo nie dając

objawów. Z biegiem czasu pojawiają się: częste infekcje, spadek masy ciała, powiększenie węzłów chłonnych, hepatomegalia, anemia, małopłytkowość i zwiększona limfocytoza. W obrazie krwi przeważają małe limfocyty, często widoczne są cienie Gumprechta – fragmenty rozpadłych komórek (rycina 21C). Zgodnie z aktualną klasyfikacją WHO kryteriami do rozpoznania CLL są: monoklonalna limfocytoza o immunofenotypie CLL (powyżej $5 \times 10^9/l$) utrzymująca się ponad trzy miesiące oraz objawy kliniczne. W przypadku limfocytozy poniżej $5 \times 10^9/l$ niezbędne jest znalezienie choroby zlokalizowanej poza szpikiem [3]. CLL często bywa poprzedzony monoklonalną limfocytozą B-komórkową (MBL, *monoclonal B-cell lymphocytosis*). Rocznie 1–3% MBL transformuje do CLL [6]. O rozpoznaniu MBL mówimy, gdy monoklonalna limfocytoza utrzymuje się poniżej $5 \times 10^9/l$ i nie występują objawy kliniczne choroby. Należy rozróżnić MBL z niską liczbą nieprawidłowych komórek (*low count* – $<0,5 \times 10^9/l$) oraz MBL w wysoką liczbą nieprawidłowych komórek (*high count* – $>0,5 \times 10^9/l$). Jest to ważne do oceny ryzyka progresji, które wzrasta w MBL high count [7]. Pod względem genetycznym CLL jest to choroba heterogenna, a zaburzenia cytogenetyczne mają ogromne znaczenie prognostyczne oraz w wyborze odpowiedniego leczenia. Jednym z kluczowych elementów różnicujących w CLL jest obecność lub brak mutacji somatycznej regionu zmiennego ciężkiego łańcucha immunoglobulin (IGHV, *immunoglobulin heavy chain variable*) – brak mutacji oznacza gorsze rokowanie [6]. U chorych bez mutacji IGHV obserwuje się większą aktywność receptora limfocytów B (BCR, *B-cell receptor*) – co prowadzi do aktywacji dróg sygnałowych istotnych w procesie proliferacji i przeżycia komórek. Do niekorzystnych czynników prognostycznych w przewlekłej białaczce limfocytowej zalicza się delecję 17p/mutację TP53 oraz delecję 11q/mutację ATM. Geny te odpowiadają za regulację procesu apoptozy, a brak delecji lub mutacji w regionach je kodujących warunkują wrażliwość na chemioterapię. Śmiertelność w CLL wynika przede wszystkim z powikłań – nawracających zakażeń, powikłań autoimmunizacyjnych oraz wtórnych nowotworów [7]. Leczenie

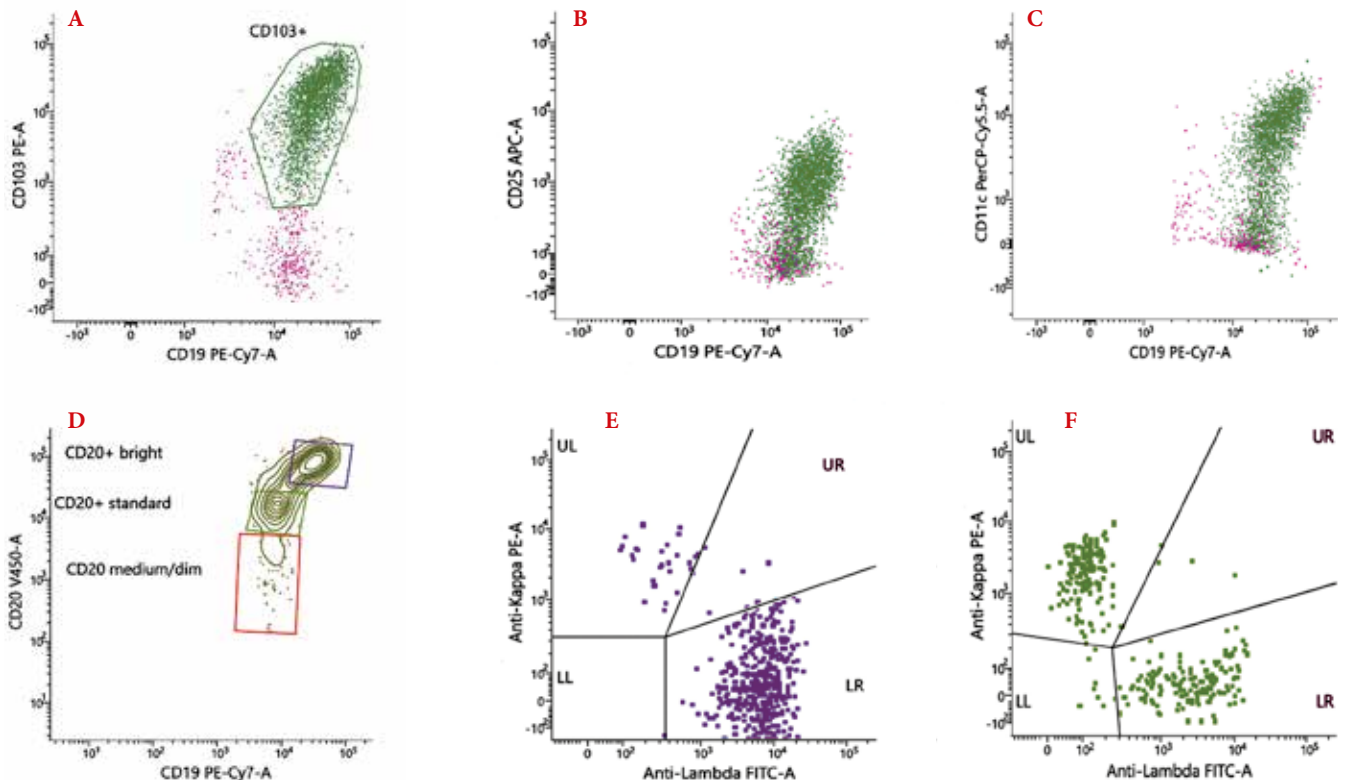
w większości przypadków nie prowadzi do całkowitego wyleczenia, a do uzyskania okresu remisji oraz poprawy jakości życia chorego. Powszechnie stosowana jest strategia watch and wait, która polega na obserwacji pacjenta w czasie stabilizacji stanu ogólnego, barku objawów i z małą masą komórek nowotworowych. Rozpoczęcie leczenia zalecane jest w przypadku przedłużającego się pogorszenia stanu zdrowia. Wybór schematu leczenia jest uzależniony od stanu ogólnego chorego (występowania chorób współistniejących) oraz statusu mutacji IGHV, ATM, TP53. Leczenie opiera się na stosowaniu analogów puryn, leków alkilujących lub inhibitorów BCR w połączeniu z immunoterapią anti-CD20 [8]. Inną formą terapii może być allogeniczne przeszczepianie krwiotwórczych komórek macierzystych (allo-HSCT), które wiąże się z dużym ryzykiem powikłań [8].



Bardzo istotnym elementem diagnostyki białaczek jest immunofenotypowanie – pozwala ono na określenie linii komórkowej oraz klonalności komórek. Ocena obejmuje obecność lub brak poszczególnych antygenów oraz siłę ich ekspresji. Prawidłowe, dojrzałe limfocyty B wykazują powierzchniową ekspresję zarówno łańcuchów lekkich immunoglobulin kappa, jak i lambda oraz ekspresję antygenów: CD19, CD20, CD22. Brak na ich powierzchni antygenów CD10, CD103, CD11c, niewielki odsetek jest pozytywny dla receptora dla IL-2 – CD25, czy CD5. Ocena stosunku ekspresji łańcuchów kappa/lambda jest niezbędna do potwierdzenia klonalności limfocytów B. Wykazanie restrykcji lekkiego łańcucha immunoglobulinowego jest ważnym elementem immunofenotypowego potwierdzenia B-NHL. Komórki włochate charakteryzują się obecnością antygenów: CD19+ (silna ekspresja), CD11c, CD25, CD103, FMC7 [epitop CD20] oraz brakiem antygenów: CD5, CD23, CD10 [9]. Typowy układ ekspresji antygenów w HCL obrazuje rycina 2. W przypadku CLL na limfocytach B występują antygeny: CD5 (silna ekspresja), CD23, CD20 (słaba ekspresja), CD43 oraz brak jest CD25, CD10, CD103, FMC7 [9]. Immunofenotyp komórek CLL przedstawia rycina 3. Dzięki charakterystycznym dla poszczególnych komórek markerom można różnicować oraz obserwować rozwój opisywanych chorób, a także oceniać skuteczność leczenia i obecność choroby resztkowej.

Ryc. 1

A i B: cytomorfologia komórek HCL, C: cytomorfologia komórek CLL, cienie Gumprechta.



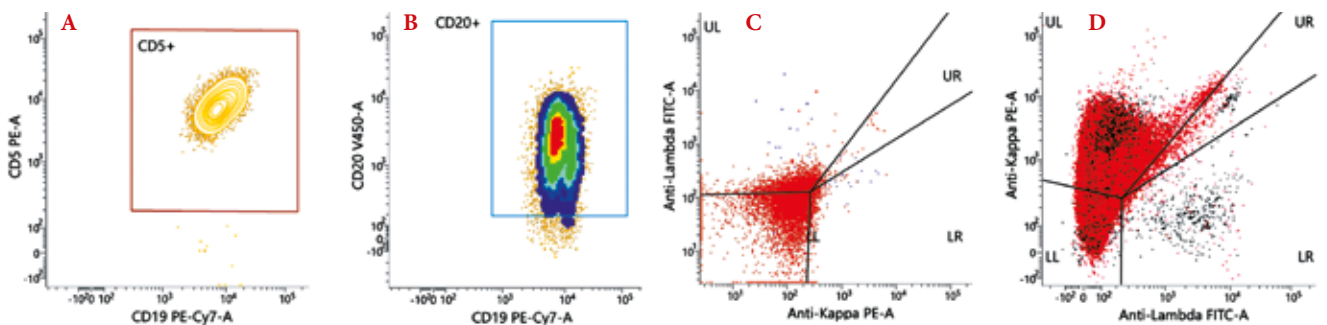
Ryc. 2

A, B i C: charakterystyczny układ ekspresji antygenów CD25, CD103 i CD11c w HCL ocenianych metodą cytometrii przepływej;

D: subpopulacje komórek CD19+ o różnej sile ekspresji antygeny CD20, klon HCL o wysokiej (bright) sile ekspresji CD20;

E: rozkład ekspresji lekkich łańcuchów immunoglobulin wśród komórek o najwyższej sile ekspresji CD20 z Ryc. 2 D;

F: rozkład ekspresji lekkich łańcuchów immunoglobulin wśród komórek o prawidłowo-wysokiej ekspresji CD20 (standard) z Ryc. 2 D.



Ryc. 3

A i B: charakterystyczny układ ekspresji antygenów CD5 i CD20 w CLL (obniżona ekspresja CD20 w porównaniu do prawidłowych, dojrzałych limfocytów B);

C i D: rozkład ekspresji lekkich łańcuchów immunoglobulin wśród komórek CLL o prawidłowo-wysokiej ekspresji CD20 (standard) z Ryc. 2 D.

Transformacje białaczek to problem powszechnie znany w hematologii. Chorzy są w grupie podwyższonego ryzyka wystąpienia kolejnych nowotworów. Przewlekła białaczka limfocytowa charakteryzuje się współistnieniem wielu subklonów komórek nowotworowych rywalizujących między sobą, co jest związane z heterogennością genetyczną CLL i stanowi zły wskaźnik prognostyczny [6]. Komórki białaczki włochatokomórkowej są najczęściej jednorodną populacją pod względem zmian genetycznych, jednak zdarza się występowanie subklonów. Ze względu na niewielką liczbę przeprowadzonych w tym kierunku badań ciężko jest dokładnie określić częstość obecności kolejnych klonów stransformowanych komórek wśród pacjentów z białaczką włochatokomórkową. W jednym z większych badań wykazano, że u około 10% chorych na HCL zaobserwowano drugi klon komórek z linii B. Najczęściej

pojawiał się klon MBL lub gammapatia monoklonalna o nieokreślonym znaczeniu [MGUS, *monoclonal gammopathy of undetermined significance*] [10]. Częściej opisywane są przypadki wystąpienia drugiego klonu komórek u pacjentów z uprzednio zdiagnozowanym HCL, jednakże opisano również przypadki wykrycia dwóch klonów podczas pierwszego badania. Do rzadkości należy jednoczesne współistnienie HCL i CLL. W literaturze opisywane są pojedyncze przypadki pacjentów ze współistniejącym HCL i CLL. Autorzy części prac spekulują opierając się na współdzieleniu restrikcji lekkiego łańcucha immunoglobulinowego, że komórki drugiego klonu są wynikiem ewolucji klonu białaczkowego [11]. Są też doniesienia opisujące występowanie dwóch niezależnych klonów [12]. W odpowiedzi na leczenie HCL – często uzyskiwana jest remisja niestety z progresją MBL do CLL/SLL [13]. ●

Piśmiennictwo:

1. <http://onkologia.org.pl/bialaczki/>. [Online]
2. red. Dembińska-Kieć A., i Naskalski J., *Diagnostyka laboratoryjna z elementami biochemii klinicznej*, Wrocław: Elsevier Urban & Partner, 2010, s 539–543.
3. Prochorec-Sobieszek M., *Klasyfikacja WHO 2016 chłoniaków z komórek B – ważne zmiany*, [w:] *Hematologia*, 2016, t. 7, 4, s. 261–272.
4. Davies H., *Mutations of the BRAF gene*, „Nature”, 2002, 417 (6892).
5. Wołowicz D., [www.onkologia.zalecenia.med.pl](http://onkologia.zalecenia.med.pl/pdf/zalecenia_PTOK_tom2_2.6.Bialaczka_wlochatokomorkowa_200520.pdf). [Online] 20 05 2020. http://onkologia.zalecenia.med.pl/pdf/zalecenia_PTOK_tom2_2.6.Bialaczka_wlochatokomorkowa_200520.pdf.
6. Białopiotrowicz E., Juszczynski P., *Molekularna patogeneza przewlekłej białaczki limfocytowej*, [w:] *Hematologia*. 2016, t. 7, 4, s. 273–286.
7. Hus I., Wołowicz D., [www.onkologia.zalecenia.med.pl](http://onkologia.zalecenia.med.pl/pdf/zalecenia_PTOK_tom2_2.5.Przewlekla_bialaczka_limfocytowa_200520.pdf). [Online] 2020. http://onkologia.zalecenia.med.pl/pdf/zalecenia_PTOK_tom2_2.5.Przewlekla_bialaczka_limfocytowa_200520.pdf.
8. Ciseł B. i inni, *Leczenie przewlekłej białaczki limfocytowej (PBL) – od przeszłości do teraźniejszości*, „Farmacja Polska” 2020, t. 76, 1, s. 47–56.
9. red. Kopeć-Szlęzak J., *Immunofenotypowanie komórek białaczkowych i chłoniaków*, Warszawa: Fundacja Pro Pharmacia Futura, 2011, s. 147–164.
10. Mikhail R., Sindhu C., *Frequency of additional clonal populations detected by high sensitivity flow cytometry in patients with hairy cell leukemia*, „Journal of Hematopathology”, 2012, 5, s. 123–130.
11. Lewandowski K. i inni, *Białaczka włochatokomórkowa oraz gammapatia monoklonalna u pacjenta z przewlekłą białaczką limfocytową*, „Acta Haematologica Polonica” 2010, t. 41, 1, s. 89–94.
12. Rastogi, Pulkit i inni, *Synchronous hairy cell leukemia and chronic lymphocytic leukemia: a case report with a brief review of literature*, „Blood Research”, 2018, 53 (2), s. 160–163.
13. Giné E. i inni, *Simultaneous diagnosis of hairy cell leukemia and chronic lymphocytic leukemia/small lymphocytic lymphoma: a frequent association?*, „Leukemia”, 2002, 16, s. 1454–1459.
14. Lanasa M.C., Weinberg, J. Brice, *Immunologic aspects of monoclonal B cell lymphocytosis*. „Immunologic Research”, 2011, 49, s. 269–280.
15. Robak T. *Rzadsze przewlekłe białaczki limfoidalne*. „Acta Haematologica Polonica” 2011, t. 42, 3, s. 343–355.
16. Sokol L., Agosti, S., J. *Simultaneous Manifestation of Chronic Lymphocytic Leukemia (CLL) and Hairy Cell Leukemia (HCL)*. „American Journal of Hematology” 2004, 75, s. 107–109.
17. Tembhare P. i inni, *Case Study Interpretation-Portland: Case 1. Hairy cell leukemia with CLL-like monoclonal B lymphocytosis*. „Cytometry B Clinical Cytometry” 2012, t. 83, 3, s. 177–179.

REKLAMA



Z nami polubisz koagulologię...



● **Szymon Guzik**
radca prawny KIDL

ODTAJNIENIE PYTAŃ TESTOWYCH W EGZAMINACH SPECJALIZACYJNYCH DLA DIAGNOSTÓW, CZYLI ZRÓWNYWANIA SZANS CIĄG DALSZY

Zgodnie z obowiązującymi obecnie przepisami lekarze oraz lekarze dentyści, inaczej niż diagnosty laboratoryjni, mają możliwość zapoznania się z pytaniami z egzaminów specjalizacyjnych z poprzednich lat. Takie zróżnicowanie stanowi wyraźną nierówność, której sprzeciwia się Krajowa Izba Diagnostów Laboratoryjnych.

W dniu 10 lutego 2021 r. Prezes Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych Alina Niewiadomska wystąpiła do Podsekretarza Stanu w Ministerstwie Zdrowia Macieja Miłkowskiego z prośbą o zainicjowanie zmian legislacyjnych w ustawie o diagnostyce laboratoryjnej z dnia 27 lipca 2001 r. (Dz. U. z 2020 r. poz. 2061, 2401), dalej Ustawa. Dwa tygodnie później (26 stycznia 2021 r.) spotkała się w tej sprawie z zastępcą Dyrektora Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi dr hab. n. praw. Rafałem Kubiakiem.

Proponowane przez KIDL zmiany nakierowane są de facto na zrównanie szans diagnostów laboratoryjnych w ramach szkolenia specjalizacyjnego z pozycją np. lekarzy, lekarzy dentyistów oraz farmaceutów w zakresie dostępu do pytań testowych wykorzystanych na potrzeby Państwowego Egzaminu Specjalizacyjnego.

Aktualne brzmienie art. 30w ust. 5 Ustawy wyłącza wprost możliwość dostępu do pytań testowych oraz zadań egzaminów ustnych i praktycznych wykorzystanych w ramach PESDL (testy i pytania testowe oraz zadania egzaminów ustnych i praktycznych nie podlegają udostępnianiu na zasadach określonych w ustawie z dnia 6 września 2001 r. o dostępie do informacji publicznej). Takie rozwiązanie budzi spore i zrozumiałe rozgoryczenie w środowisku diagnostów laboratoryjnych, którzy słusznie wskazują, że traktowanie ich w sposób mniej korzystny od innych zawodów medycznych nie jest niczym uzasadnione, ani tym bardziej sprawiedliwe. Uznać zatem należy, że zgłaszany postulat, aby udostępnienie pytań testowych wraz z poprawnymi odpowiedziami wykorzystane na potrzeby egzaminu specjalizacyjnego prowadzone było na zasadach analogicznych jak dla innych zawodów medycznych odpowiada żywotnym interesom grupy zawodowej diagnostów laboratoryjnych.

Proponowana zmiana jest odzwierciedleniem aktualnie obowiązujących regulacji obowiązujących w ustawie o zawodach lekarza i lekarza dentyisty (t.j. Dz.U. z 2020 r. poz. 514 ze zm.), gdzie w art. 6e ust. 5 wprost wskazano, że „udostępnieniu na zasadach określonych w ustawie z dnia 6 września 2001 r. o dostępie do informacji publicznej (Dz.U. z 2019 r. poz. 1429 oraz z 2020 r. poz. 695) podlegają wyłącznie pytania testowe wraz z poprawnymi odpowiedziami wykorzystane na potrzeby LEW lub LDEW, po upływie 5 lat od dnia przeprowadzenia tego egzaminu.”

Analogiczne rozwiązanie przewiduje art. 16rc ust. 7 ww. ustawy – „udostępnieniu na zasadach określonych w ustawie z dnia 6 września 2001 r. o dostępie do informacji publicznej podlegają wyłącznie pytania testowe wraz z poprawnymi odpowiedziami wykorzystane na potrzeby PES, po upływie 5 lat od dnia przeprowadzenia tego egzaminu.”

Stosując zasadę racjonalności ustawodawcy odnieść się również należy do art. 66 ust. 7 ustawy z dnia 10 grudnia 2020 r. o zawodzie farmaceuty, ogłoszonej 15 stycznia 2021 r., który w sposób analogiczny reguluje dostęp do pytań wykorzystanych na potrzeby Państwowego Egzaminu Specjalizacyjnego Farmaceutów.

Dlaczego zatem brak podobnych rozwiązań w naszej Ustawie?

Propozycja zmiany uwzględniła interes diagnostów i została przygotowana w związku z koniecznością zrównania dostępności informacji o działaniu organów publicznych dla różnych grup zawodowych. Dodatkowo zwrócić należy uwagę na fakt, że chodzi o dostępność do informacji o działaniu tego samego organu, to jest Centrum Egzaminów Medycznych.

Z niecierpliwością czekamy na działania legislacyjne. ●



● Szymon Guzik
radca prawny KIDL

SYSTEM WYNAGRODZEŃ DYSKRYMINUJE DIAGNOSTÓW LABORATORYJNYCH

Zawód diagnosty laboratoryjnego musi być zrównany na poziomie gwarancji najniższego wynagrodzenia z zawodem lekarza i lekarza dentystry – napisała Prezes Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych Alina Niewiadomska w liście do Ministra Rozwoju, Pracy i Technologii wicepremiera Jarosława Gowina. Jaka jest podstawa prawna tego stwierdzenia?

Od dłuższego czasu trwa dyskusja nad zmianą ustawy o sposobie ustalania najniższego wynagrodzenia zasadniczego niektórych pracowników zatrudnionych w podmiotach leczniczych (t.j. Dz. U. z 2020 r. poz. 830), dalej Ustawa. Krajowa Rada Diagnostów Laboratoryjnych konsekwentnie wykazuje wady systemowe dotychczasowych rozwiązań, jednak mimo wszystko prace w dalszym ciągu dotyczą wyłącznie korekty współczynników przypisanych do poszczególnych grup zawodowych. Argumenty w tej debacie przedstawiono w pismach do Wiceprezesa Rady Ministrów Ministra Rozwoju, Pracy i Technologii, Rzecznika Praw Obywatelskich oraz Szefa Kancelarii Prezesa Rady Ministrów, a także bezpośrednio do Ministerstwa Zdrowia (treść tych pism jest zamieszczona na stronie kidl.org.pl w zakładce Aktualności).

Korekta nie wystarczy

Zastanawiające jest, że przywołana powyżej Ustawa, zgodnie z uzasadnieniem projektu (vide <http://www.sejm.gov.pl/Sejm8.nsf/druk.xsp?nr=1583>), miała za zadanie wprowadzenie systemowych rozwiązań prawnych w celu „znielowania w latach

2017–2021 dysproporcji w zakresie poziomu wynagrodzeń podstawowych grup pracowników medycznych zatrudnionych w podmiotach leczniczych”. Po czterech latach jej obowiązywania widać wyraźnie, że proponowany dotychczas schemat działania nie odniósł zamierzonego skutku. Mimo to, w dalszym ciągu prace nad uregulowaniem zagadnienia najniższych wynagrodzeń niektórych pracowników zawodów medycznych dotyczą jedynie symbolicznej korekty współczynników, zamiast kompleksowej modernizacji systemu, który się nie sprawdził.

Celem wprowadzenia Ustawy, wymienionym literalnie w treści uzasadnienia jej projektu, było przecież także:

- zwiększenie zainteresowania kształceniem w zawodach medycznych,
- promowanie podejmowania zatrudnienia na terenie kraju,
- zachęcanie już zatrudnionej kadry do podwyższania kwalifikacji zawodowych w drodze specjalizacji.

Żaden z powyższych postulatów nie został zrealizowany na podstawie dotychczasowych metod. Dlaczego zatem ten

schemat ma być powielony? Ustawodawca dostrzegł palące problemy polityki społecznej, jak emigracja i starzenie się kadr medycznych, a także brak dostępu do specjalistów. Prawodawca dobrał jednak nieadekwatne środki, które nie przyniosły zamierzonego efektu. Aktualne prace wydają się powielać schemat, który zawiódł w sytuacji względnego spokoju społecznego. Czy można oczekiwać, że system ten sprawdzi się w rzeczywistości postpandemicznej?

Czas na zmianę

Oprócz wątpliwej skuteczności rozwiązań zawartych w Ustawie, zawiera ona rozwiązania dyskusyjne z punktu widzenia prawa. Można im przypisać nawet charakter dyskryminacyjny. Zgodnie z art. 13 kodeksu pracy (t.j. Dz. U. z 2020 r. poz. 1320 ze zm.) pracownik ma prawo do godziwego wynagrodzenia za pracę. Warunki realizacji tego prawa określają przepisy prawa pracy oraz polityka państwa w dziedzinie płac, w szczególności poprzez ustalanie minimalnego wynagrodzenia za pracę. Kształtowanie polityki wynagrodzeń jest zatem istotnym elementem kształtowania polityki społecznej.

Okres epidemii uwypuklił wszelkie mankamenty systemu ochrony zdrowia i jednoznacznie pokazał, że założenia Ustawy nie mają nic wspólnego z rzeczywistością. Atrakcyjność zawodu diagnosty laboratoryjnego, wobec karygodnie niskiego poziomu płacy minimalnej pozostawia wiele do życzenia. Okoliczność ta w żadnym stopniu nie kreuje wizerunku zawodu, który jak pokazał czas epidemii, stał się filarem bezpieczeństwa Rzeczypospolitej.

Śmiem zatem wątpić, czy tworzenie systemu dyskryminującego specjalistów o najwyższych kompetencjach można nazwać polityką zmierzającą do pełnego produktywnego zatrudnienia, o której mowa m.in. w art. 65 ust. 5 Konstytucji Rzeczypospolitej Polskiej oraz art. 10 § 3 kodeksu pracy. Brak stymulacji ze strony Państwa nie sprzyja rozwojowi specjalistycznie wykształconej kadry medycznej i spowoduje odczuwalne w skutkach braki kadrowe. Dodatkowo, zgodnie z wyrokiem Trybunału Konstytucyjnego z 10 stycznia 2005 r., sygn. akt K 31/03 różnicowanie sytuacji podmiotów podobnych jest dopuszczalne, jeżeli zostały dochowane trzy wymogi:

1. wprowadzone przez ustawodawcę kryteria różnicowania muszą być racjonalnie uzasadnione i muszą mieć związek z celem i treścią przepisów, w których zawarta jest dana norma;
2. waga interesu, któremu ma służyć różnicowanie podmiotów podobnych, musi pozostawać w odpowiedniej proporcji do wagi interesów, które zostaną naruszone w wyniku różnego traktowania podmiotów podobnych;
3. różnicowanie podmiotów podobnych musi znajdować podstawę w wartościach, zasadach lub normach konstytucyjnych.

Regulacje prawne, których celem jest określenie sposobu ustalania najniższego wynagrodzenia zasadniczego niektórych pracowników wykonujących zawody medyczne zatrudnionych w podmiotach leczniczych, poddawane aktualnie kosmetycznym zabiegom, można zatem uznać jako naruszające art. 65 ust. 4 Konstytucji Rzeczypospolitej Polskiej oraz zasadę równości określoną w art. 32 ust. 1 Konstytucji Rzeczypospolitej Polskiej. Trybunał Konstytucyjny w uzasadnieniu wyroku z dnia



7 maja 2001 r., o sygn. akt K 19/00, wskazał, że przepis art. 65 w zw. z art. 2 Konstytucji Rzeczypospolitej Polskiej w części odwołującej się do zasad sprawiedliwości społecznej stanowi podstawę do uznania zasady sprawiedliwego wynagradzania za świadczoną pracę jako założenia o randze konstytucyjnej. Przepis ten jest uznawany jako wyjątek od zasady swobodnego kształtowania treści umów o pracę oraz konkretyzuje ogólną zasadę sprawiedliwości społecznej. Ustawa zarówno w obecnym kształcie jak i w ramach przedstawianych propozycji godzi w konstytucyjne prawa i wolności, jawnie dyskryminując grupę diagnostów laboratoryjnych. W jaki sposób uznać za uzasadnione np. różnice w minimalnym wynagrodzeniu kierowników laboratoriów, w zależności od tego czy kierownik legitymuje się prawem wykonywania zawodu lekarza albo diagnosty laboratoryjnego?

Kodeks pracy, realizując konstytucyjne prawa i wolności jednostki, wprowadza na różnych płaszczyznach zasadę równości (vide art. 112 k.p., art. 183b § 1 pkt. 2) k.p.), zasadę godziwego wynagrodzenia (art. 13 k.p.), niedyskryminacji w zatrudnieniu (art. 183a k.p.). Realizacji tych postulatów na próżno szukać w Ustawie, gdzie systemowo wprowadza się regulacje dyskryminujące.

Diagnosta zastąpił lekarza

Przypomnieć trzeba, że postępowanie diagnostyczne było historycznie domeną lekarzy (szerzej np. Biotechnologia kliniczna w praktyce lekarskiej, red. prof. dr hab. Jana Sznajda, str. 800 i nast.) i przez lekarzy tworzone i rozwijane. Kreowanie podwalin nowoczesnej diagnostyki labora-

toryjnej przypisać należy wybitnym lekarzom takim jak René Laënnec (wynalazca stetoskopu), Seweryn Sterling (współtwórca polskiej pulmonologii), Edmund Faustyn Biernacki czy Józef Dietl. Medycyna laboratoryjna stanowiła i stanowi odejście od spostrzeżeń i przeczuć medyka, na rzecz naukowej diagnozy lekarza, polegającej na zrozumieniu pewnych zjawisk fizyko-chemicznych.

Aktualnie za rozwój medycyny laboratoryjnej odpowiadają diagnosty laboratoryjni, którzy wobec niesłyszanej ekspansji tej dziedziny nauki przejęli pole diagnostyki, która przez dziesięciolecia była domeną lekarzy. Obecnie lekarz jest zasadniczo odbiorcą wyniku badania. Dynamiczny rozwój medycyny i powstanie wielu szczegółowych specjalności wymusiło powstanie nowego, wykwalifikowanego zawodu zajmującego się przede wszystkim badaniami laboratoryjnymi. Zawód diagnosty laboratoryjnego stanowi odpowiedź na ekspansję nauki i konieczność prowadzenia terapii na możliwie najwyższym poziomie na wszelkich płaszczyznach. Dlatego właśnie zrównanie współczynników pracy przewidzianych w przedłożonych projektach dla grupy zawodowej lekarzy i lekarzy dentyków ze współczynnikami przewidzianymi dla grupy diagnostów laboratoryjnych jest oczywistą konsekwencją historii obydwu zawodów medycznych oraz ich nierozrwalnej koegzystencji.

W związku z rolą pełnioną przez diagnostów laboratoryjnych w systemie ochrony zdrowia oraz konstrukcją kształcenia, zawód diagnosty laboratoryjnego musi być zrównany na poziomie gwarancji najniższego wynagrodzenia z zawodem lekarza i lekarza dentyisty. ●

Odkąd AlphaGo wygrał z człowiekiem nic w diagnostyce nie pozostanie takie samo.

ANALIZATORY URIT US-2000 i URIT US-1680

NOWA JAKOŚĆ W KOMPLEKSOWEJ ANALIZIE MOCZU:

- ♦ Sztuczna inteligencja wkracza pod strzechy – system oparty na głębokim uczeniu, wielowarstwowych sieciach neuronowych, wyjątkowe algorytmy uczenia
- ♦ Idealne połączenie sztucznej inteligencji i zaawansowanego przetwarzania obrazu
- ♦ Modułowy system analizy moczu – możliwość rozbudowy pod indywidualne potrzeby klienta
- ♦ Duża wydajność – minimum 120 badań na godzinę
- ♦ Unikalny system sortowania próbek oraz skanowania kodów kreskowych



US-2000 modułowy system analizy moczu



US-1680 analizator hybrydowy



 Wyłączny dystrybutor

HYDREX

Hydrex Diagnostics Sp. z o. o. Sp. k.
ul. Tomasz Zana 4 | 04-313 Warszawa
infolinia: 801 000 977
e-mail: info@hydrex.pl
www.hydrex.pl



Właściciel marki BioLine



WIELKIE TESTOWANIE W DOVER

Gdy media obiegła wieść, że tysiące kierowców tirów nie może wrócić na Święta do swoich domów, bo Francja w obawie przed brytyjską odmianą koronawirusa zamknęła swoje granice, z Polski ruszyła pomoc medyczna.

W gronie 37 medyków było troje diagnostów laboratoryjnych: **Angelika Aplas, Maciej Janiak i Magdalena Wykowska.**

W ciągu jednej nocy polscy medycy wykonali 1,5 tysiąca testów w trudnych, polowych warunkach.



Angelika Aplas wspomina, że szykowała się już do rodzinnej wigilijnej kolacji, gdy zadzwonił telefon. Pomyślała, że to kolejne życzenia świąteczne.

– Pierwsza myśl: ktoś się rozchorował i trzeba wziąć dyżur, a jestem przecież 200 km od Warszawy! Ale nie, pytanie mojego kierownika brzmiało: Zbieram ludzi, trzeba lecieć do Dover, testować kierowców, mogę liczyć na ciebie? Zanim pomyślałam o czymkolwiek, co akurat się działo, powiedziałam „tak”.

Podobne wspomnienia ma Maciej Janiak, on też w przysłowiowe pięć minut podjął decyzję, że leci.

– Miałem półtorej godziny na spakowanie się i dotarcie na lotnisko Chopina. Wszystko odbywało się w takim tempie, że do końca nie wiedziałem, jak cała akcja ma wyglądać ani na jak długo lecę, może na jeden dzień a może na całe święta – wspomina. – Leciliśmy tam z przeświadczeniem, że zrobimy coś dobrego.

Cicha noc, zimna noc

Była noc, około 24:00, kiedy polscy medycy dotarli do Dover, mijając po drodze sznury stojących samochodów ciężarowych.

– Było zimno, w porcie wiał przeszywający wiatr, rozpakowaliśmy sprzęt z autokaru, który pozostał do rana jedynym ciepłym miejscem, w którym można było na chwilkę usiąść i ogrzać dłonie – wspomina diagnostka.

– Szybko się zorganizowaliśmy w 16 zespołów dwuosobowych i ruszyliśmy pomiędzy czekające w potężnym korku ciężarówki. Była ze mną Karolina, młoda pielęgniarka z oddziału kardiologii, szczęśliwie wysoka, co bardzo ułatwiło nam pracę, bo wymazy pobieraliśmy często przez okno samochodu, a tiry nie są niskimi pojazdami. Podawałam jej przygotowaną wcześniej próbkę z buforem, do której bezpośrednio po pobraniu materiału Karolina wkładała wymazówkę. Nastawialiśmy test, który zostawialiśmy kierowcy. Po nas szedł angielski żołnierz, który sprawdzał wynik testu i wyda-





wał kierowcy zaświadczenie. Jeśli wynik był negatywny, mógł w końcu jechać dalej, osoby z pozytywnym wynikiem testu nie zostały dopuszczone do przekroczenia granicy, zjeżdżały swoimi samochodami na boczny parking.

Każda para pracowała w ten sam sposób. Kierowcy pochodzili z bardzo różnych krajów, często nie znali języka angielskiego, czasem trzeba było się dogadywać na migi. Po kilku wyczerpujących godzinach w końcu medycy wrócili na pobocze, a kierowcy z negatywnymi wynikami ruszyli w dalszą drogę.

– Około godziny 6.00 zaczęło robić się widno, kolejka ciężarówek już znacząco zmalała i zobaczyłam dopiero, w jak pięknym miejscu jesteśmy – wspomina pani Angelika.



Maciej Janiak potwierdza. – Nadszedł świt i dopiero wtedy zobaczyłem, gdzie się znajduję. Przez chwilę mogłem podziwiać białe klify Dover, ogromne promy i sam port, którego wielkości nie byłem w stanie wcześniej ocenić.

Do ósmej rano cały korek, który stał na drodze do portu w Dover, został rozłado-

wany. Mocno zmęczeni, zmarznięci medycy wsiadli do autokaru zorganizowanego przez polski konsulat i ruszyli z powrotem na lotnisko w Gatwick. Do Warszawy dotarli po południu w pierwszy dzień świąt Bożego Narodzenia.

– Przy okazji misji w Dover poznałam wielu ciekawych i niezwykle charyzmatycznych ludzi. Nie było barier zawodowych. Wszyscy: lekarze, pielęgniarki, ratownicy czy diagności – byliśmy jedną ekipą, każdy pracował tak samo, w tych samych trudnych warunkach i każdy z nas dał z siebie więcej niż można to sobie wyobrazić – podsumowuje wyjazd Angelika Aplas.

Nasi tam byli

Maciej Janiak żartuje, że podróże, zwłaszcza te najmniej spodziewane, zawsze kształcą. – W czasie powrotu na lotnisko Gatwick zatrzymaliśmy się na stacji benzynowej, na której kupiłem przepyszne peanut butter fudge, po zjedzeniu których humor od razu mi się poprawił. Proszę wyobrazić sobie moje zdziwienie i śmiech, kiedy już po powrocie do Polski dokładnie obejrzałem opakowanie owych brytyjskich słodczy i przeczytałem, że ich producentem jest polska firma z Milanówka pod Warszawą. ●



Niespełna miesiąc później Premier Mateusz Morawiecki wręczył Magdalenie Wykowskiej, Angelice Aplas oraz Maciejowi Janiakowi Medale 100-Lecia Odzyskania Niepodległości. Uroczystość uhonorowania medyków i żołnierzy, którzy w Wigilię Bożego Narodzenia ub. r. badali kierowców czekających na przekroczenie brytyjsko-francuskiej granicy odbyła się 20 stycznia 2021 r. w Kancelarii Prezesa Rady Ministrów.

Zdjęcia: Maciej Janiak, Artur Zaczęński

Dr n. med. HALINA PRZYJEMSKA z d. ŚLIWIŃSKA

*Są chwile i ludzie,
których się nie zapomina.*



**Świat Diagnostyki Laboratoryjnej ze smutkiem żegna
wyjątkową postać: dr n. med. Halinę Przyjemską
z d. Śliwińską, nestorkę diagnostyki laboratoryjnej
na Pomorzu Zachodnim.**

Współzałożycielka Sekcji Analityki Lekarskiej przy Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Szczecinie (obecnie Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie), zasłużony lekarz dr n. med. Halina Przyjemská odeszła 3 grudnia 2020 roku w wieku 98 lat.

Swoją pracę na rzecz diagnostyki laboratoryjnej zaczęła w styczniu 1952 roku w Zakładzie Chemii Ogólnej PAM. Od września 1952 roku pracowała w Centralnym Laboratorium Publicznego Szpitala Klinicznego nr 1 Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, w którym zajmowała się organizacją pracy laboratorium. W czerwcu 1956 roku zdała egzamin specjalizacyjny z analityki lekarskiej i została kierownikiem Centralnego Laboratorium PSK nr 1 PAM, funkcję tę pełniła do czasu odejścia na emeryturę w 1989 roku. W roku 1964 obroniła pracę doktorską i otrzymała tytuł doktora nauk medycznych. Działalność w Polskim Towarzystwie Diagnostyki Laboratoryjnej rozpoczęła od organizacji w 1962 roku Sekcji Analityki Lekarskiej przy Polskim Towarzystwie Lekarskim w Szczecinie. W latach 1966–1970 była członkiem Zarządu Głównego PTDL. Od kwietnia 1965 roku dr Śliwińska pełniła funkcję wiceprzewodniczącej Szczecińskiego Oddziału PTDL. W roku 1973 wybrano ją na przewodniczącą. Tę zaszczytną funkcję pełniła do roku 1989. Od roku 1968 prowadziła zalecane przez Wojewódzki Ośrodek Doskonalenia Kadr Medycznych w Szczecinie kursy do I stopnia specjalizacji z diagnostyki laboratoryjnej.

Wielkim przedsięwzięciem zrealizowanym przez Panią Doktor w 1970 roku było zorganizowanie IV Ogólnopolskiego Zjazdu PTDL, w którym uczestniczyło ponad 600 uczestników z całej Polski. Dr Halina Śliwińska wielokrotnie była uczestniczką zjazdów naukowych i sympozjów, zarówno polskich, jak i zagranicznych. Jest współautorką 56 prac naukowych, które powstawały we współpracy z klinikami pediatrii, chirurgii i chorób wewnętrznych Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. Od września 1979 roku do kwietnia 1996 roku była Konsultantem Wojewódzkim ds. Analityki Lekarskiej w województwie szczecińskim.

Za swoje osiągnięcia na niwie diagnostyki laboratoryjnej otrzymała w 1973 roku tytuł Zasłużona dla PTDL, w 1979 roku tytuł Zasłużony Działacz PTDL, a w 1989 r. Honorowy Członek PTDL. Za wzorową pracę w służbie zdrowia Minister Zdrowia przyznał jej w 1978 r. nagrodę specjalną, a Prezydent RP w 1984 roku odznaczył dr Przyjemską Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski.

W naszej pamięci pozostanie Prawdziwy Człowiek i pełen pasji Nauczyciel. ●

dr n. med. Małgorzata Jekel-Juźwiak
Przewodnicząca Oddziału PTDL w Szczecinie w latach 2004–2016

Mgr ANDRZEJ RYBAK



*Liczy się każda chwila,
którą można spędzić z bliskimi
– póki jeszcze są tutaj.*

17 grudnia 2020 roku odszedł na zawsze Andrzej Rybak. Zaangażowany członek naszego samorządu, oddany pracownik i wspaniały nauczyciel. Kochający mąż i ojciec. Był Osobą o wielkim sercu, wyjątkowej skromności i życzliwości. Ciepły, pogodny pomimo przewlekłej choroby, otwarty w relacjach z podwładnymi, koleżankami i kolegami.

Urodził się 30 lipca w 1951 roku w Łańcucie w woj. podkarpackim. Absolwent kierunku analityka medyczna na Oddziale Analityki Medycznej Wydziału Farmaceutycznego Akademii Medycznej w Lublinie. Przepracował 36 lat jako diagnosta laboratoryjny. W 1989 roku Andrzej Rybak odpowiedzialny był za utworzenie Zakładu Diagnostyki Laboratoryjnej w Szpitalu Wojewódzkim Nr 2 w Rzeszowie. Kliniczny Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej jest jednym z największych laboratoriów medycznych działających w Województwie Podkarpackim. Głównym obszarem Jego zainteresowań zawodowych była toksykologia, kontrola jakości i systemy zarządzania jakością. W Zakładzie, w który stworzył, wykonywanych jest ponad milion badań rocznie z różnych działów medycyny laboratoryjnej: chemia kliniczna, hematologia, koagulologia, alergologia, immunochemia, toksykologia, analityka ogólna. Dzięki m.in. Jego staraniem Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej jest wyposażony w sprzęt i aparaturę najnowszej generacji oraz zatrudnia wysoko wykwalifikowany i doświadczony personel. Andrzej Rybak podkreślał, że udało mu się stworzyć zespół, który zawsze kieruje się dobrem pacjenta i z największym zaangażowaniem dba o prawidłowe wykonywanie badań. Wiarygodność wyników otrzymywanych w Zakładzie możliwa jest dzięki nadzorowaniu procedur związanych z przygotowaniem pacjenta, transportem materiału oraz samym procesem wykonywania badań. Andrzej Rybak dał się poznać jako osoba sumienna, lojalna, głęboko oddana sprawom zawodowym i samorządowym, wysoce

profesjonalna. Dowodem uznania było powierzenie Mu funkcji Konsultanta Wojewódzkiego w dziedzinie Laboratoryjnej Diagnostyki Medycznej dla byłego województwa rzeszowskiego i przemyskiego oraz dwukrotnie dla województwa podkarpackiego. Do Jego obowiązków jako konsultanta wojewódzkiego należało przeprowadzanie kontroli podmiotów leczniczych w zakresie jakości i dostępności świadczeń, kształcenia, doskonalenia zawodowego oraz wyposażenia. Jako konsultant przygotowywał również informację na temat zasobów i potrzeb kadrowych w dziedzinie ochrony zdrowia, opiniował wnioski o wpisanie na listę jednostek uprawnionych do prowadzenia specjalizacji.

Swoją wiedzę i doświadczenie zawodowe przekazywał prowadząc zajęcia na wydziale Analityki Medycznej w Medycznym Studium Zawodowym w Rzeszowie. Był urodzonym społecznikiem. Od 1976 roku działał w Zarządzie Oddziału Rzeszowskiego Polskiego Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej, pełniąc w nim wiele funkcji, w tym Przewodniczącego Oddziału Rzeszowskiego (w latach 2004–2011). Działał także w Rzeszowskim Oddziale Polskiego Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej, pełniąc w nim wiele funkcji, w tym Przewodniczącego Oddziału. Był również członkiem Kolegium Medycyny Laboratoryjnej.

W 2010 roku został wybrany do składu sędziowskiego Wyższego Sądu Dyscyplinarnego Krajowej Rady Izby Diagnostów Laboratoryjnej (KIDL), a od w latach 2014–2017 pełnił funkcję przewodniczącego Wyższego Sądu Dyscyplinarnego KIDL.

Andrzej miał wiele planów, które chciał zrealizować na emeryturze. Mówił, że będzie miał wreszcie czas na podróże, które lubił odbywać ze swoją żoną, córką i synem. Jego pasją były wędrowniki po Tatrach, na które wyruszał zawsze w towarzystwie swoich dzieci. Spotkania z Andrzejem i rozmowy były zawsze inspiracją i zachętą do działania. W naszych wspomnieniach pozostanie jako pogodny, wrażliwy kolega charakteryzujący się dużym poczuciem humoru. Wspomagał nas swoją wiedzą w sprawach zawodowych, doświadczeniem i radą. Brakuje nam jego fachowej porady, a także jego obecności i życzliwości.

Żegnamy Andrzeja słowami Małgorzaty Musierowicz:

„Liczy się każda chwila, którą można spędzić z bliskimi – póki jeszcze są tutaj. Za chwilę będzie za późno. Tak mało czasu zostało. Za mało, za mało czasu, żeby z każdym porozmawiać, żeby odpowiedzieć na całą tę miłość, żeby ogarnąć wszystkie te potrzeby, żeby zadbać o każdego, kto tego potrzebuje...”

Dziękujemy za chwile spędzone z Tobą.

Dr Bronisławie Król-Rybak

składamy wyrazy współczucia

i serdeczne podziękowania za podzielenie się z nami wspomnieniami o

Andrzeju Rybaku

Alina Niewiadomska, Prezes Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych

Aldona Wierzbicka-Rucińska, Przewodnicząca Sądu Dyscyplinarnego KID

Hanna Zborowska, Przewodnicząca Wyższego Sądu Dyscyplinarnego KIDL



Szanowni Państwo,

Z wielkim żalem, pogrążeni w smutku, przekazujemy wiadomość o nagłej śmierci Naszej Koleżanki,

Pani dr n. med. Marii Constantinou. Odeszła 19 stycznia 2021 roku.

Doktor Maria Constantinou od początku swojej drogi zawodowej związana była z Zakładem Genetyki Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Tutaj przeprowadziła badania, najpierw w ramach swojej pracy magisterskiej uzyskując tytuł magistra, a następnie pracy doktorskiej – z powodzeniem broniąc swej dysertacji i otrzymując stopień doktora nauk medycznych.

Pod Jej opieką znajdowały się pracownice cytogenetyki klasycznej i cytogenetyki molekularnej w naszej Katedrze. Dzięki bystrości umysłu, rzutkości i odwadze z sukcesem wprowadzała nowe techniki diagnostyczne i doskonaliła pracę obu pracowni.

Jako ceniony dydaktyk z ochotą poświęcała czas, potrafiła w kompetentny, przystępny i interesujący sposób przekazywać wiedzę z zakresu diagnostyki genetycznej zarówno uczniom, studentom, jak i specjalizantom. Zawsze bardzo skromna, bezkonfliktowa i trochę skryta z wyjątkową życzliwością traktowała wszelkie prośby o pomoc, czy to ze strony współpracowników diagnostów, czy ze strony lekarzy i pacjentów. Trudne sytuacje potrafiła z powodzeniem rozwiązywać zawsze walcząc „o coś” a nigdy „przeciwko komuś lub czemuś”.

Taką Cię, Majko, pamiętamy – niepokodzeni z Twoim nagłym, przedwczesnym odejściem...

Koleżanki i Koledzy

INFORMATOR O UCHWAŁACH ORGANÓW KRAJOWEJ IZBY DIAGNOSTÓW LABORATORYJNYCH

**Informujemy, że Krajowa Rada Diagnostów Laboratoryjnych V Kadencji
podjęła następujące uchwały:**

**Posiedzenie XVI Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych
z dnia 29 stycznia 2021 roku:**

1. Uchwała Nr 123/V/2021 w sprawie dostosowania działania Krajowej Izby Diagnostów Laboratoryjnych i jej organów do obowiązków obowiązujących w okresie ogłoszenia stanu zagrożenia epidemicznego lub stanu epidemii z powodu SARS-CoV-2;
2. Uchwała Nr 124/V/2021 w sprawie przyjęcia planu dochodów i wydatków Krajowej Izby Diagnostów Laboratoryjnych na 2021 rok;
3. Uchwała Nr 125/V/2021 w sprawie wyrażenia zgody na rozpoczęcie procedury wyboru dostawcy systemu bazodanowego służącego do prowadzenia ewidencji danych diagnostów laboratoryjnych;
4. Uchwała Nr 126/V/2021 w sprawie Regulaminu działania Komisji do spraw Etyki;
5. Uchwała Nr 127/V/2021 w sprawie zmiany Uchwały Nr 38/III/2011 w sprawie udziału w kosztach za umieszczanie informacji o konkursach i przetargach dotyczących świadczeń zdrowotnych na stronie internetowej Krajowej Izby Diagnostów Laboratoryjnych oraz prezentacji obrazów i treści zgłoszonych do publikacji w Gazecie KIDL „Diagnosta Laboratoryjny”;
6. Uchwała Nr 128/1-P/V/2020 do 128/28-P/V/2020 w sprawie skreślenia z listy diagnostów laboratoryjnych;
7. Uchwała Nr 129/V/2021 w sprawie zatwierdzenia decyzji Komisji Nagród i Odznaczeń Krajowej Izby Diagnostów Laboratoryjnych o przyznaniu nagrody dla najlepszego absolwenta kierunku analityka medyczna/ medycyna laboratoryjna, nagrody za prace magisterskie kierunku analityka medyczna/ medycyna laboratoryjna w ramach konkursów prac magisterskich;
8. Stanowisko w kwestii zapowiedzi przez Ministerstwo Zdrowia stosowania pulowania do weryfikacji zakażeń SARS-CoV-2.

**Informujemy, że Prezydium Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych V Kadencji
podjęło następujące uchwały:**

Posiedzenie XXIV Prezydium Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych z dnia 27 listopada 2020 roku:

1. Uchwała od Nr 101/1-P/V/2020 do Nr 101/3-P/V/2020 w sprawie wykreślenia medycznego laboratorium diagnostycznego z ewidencji laboratoriów prowadzonej przez KRDL;
2. Uchwały od Nr 102/1-P/V/2020 do Nr 102/6-P/V/2020 w sprawie wpisu medycznego laboratorium diagnostycznego do ewidencji laboratoriów prowadzonej przez KRDL;
3. Uchwały od Nr 103/1-P/V/2020 do Nr 103/25-P/V/2020 w sprawie stwierdzenia prawa wykonywania zawodu diagnosty laboratoryjnego i wpisu na listę diagnostów laboratoryjnych;
4. Uchwała Nr 104/1-P/V/2020 w sprawie skreślenia z listy diagnostów laboratoryjnych.

Posiedzenie XXV Prezydium Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych z dnia 18 grudnia 2020 r.:

1. Uchwały od Nr 105/1-P/V/2020 do Nr 105/2-P/V/2020 w sprawie wykreślenia medycznego laboratorium diagnostycznego z ewidencji laboratoriów prowadzonej przez KRDL;
2. Uchwały od Nr 106/1-P/V/2020 do Nr 106/6-P/V/2020 w sprawie wpisu medycznego laboratorium diagnostycznego do ewidencji laboratoriów prowadzonej przez KRDL;

3. Uchwały od Nr 107/1-P/V/2020 do Nr 107/7-P/V/2020 w sprawie stwierdzenia Prawa Wykonywania Zawodu Diagnosty Laboratoryjnego i wpisu na listę diagnostów laboratoryjnych;
4. Uchwały od Nr 108/1-P/V/2020 do Nr 108/2-P/V/2020 w sprawie skreślenia z listy diagnostów laboratoryjnych;
5. Uchwała Nr 109/V/2020 w przedmiocie przyznania środków na dofinansowanie celowe kształcenia diagnostów laboratoryjnych.

Posiedzenie XXVI Prezydium Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych z dnia 13 stycznia 2021 roku:

1. Uchwały od Nr 110/1-P/V/2021 do Nr 110/2-P/V/2021 w sprawie wykreślenia medycznego laboratorium diagnostycznego z ewidencji laboratoriów prowadzonej przez KRDL;
2. Uchwały od Nr 111/1-P/V/2021 do Nr 111/2-P/V/2021 w sprawie wpisu medycznego laboratorium diagnostycznego do ewidencji laboratoriów prowadzonej przez KRDL;
3. Uchwały od Nr 112/1-P/V/2021 do Nr 112/6-P/V/2021 w sprawie stwierdzenia Prawa Wykonywania Zawodu Diagnosty Laboratoryjnego i wpisu na listę diagnostów laboratoryjnych;
4. Uchwały od Nr 113/1-P/V/2021 do Nr 113/5-P/V/2021 w sprawie skreślenia z listy diagnostów laboratoryjnych.
5. Stanowisko w sprawie nieprawidłowości związanych z naliczaniem dodatków do wynagrodzeń dla diagnostów laboratoryjnych walczących z COVID-19.

Posiedzenie XXVII Prezydium Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych z dnia 28 stycznia 2021 roku:

1. Uchwały od Nr 114/1-P/V/2021 do Nr 114/8-P/V/2021 w sprawie stwierdzenia Prawa Wykonywania Zawodu Diagnosty Laboratoryjnego i wpisu na listę diagnostów laboratoryjnych;
2. Uchwały od Nr 115/1-P/V/2021 do Nr 115/8-P/V/2021 w sprawie skreślenia z listy diagnostów laboratoryjnych;
3. Uchwała Nr 116/V/2021 w sprawie uchylecia Uchwały Nr 32/V/2019 Prezydium KRDL z dnia 13 grudnia 2011 roku w sprawie Regulaminu działania Komisji do spraw Etyki.

Posiedzenie XXVIII Prezydium Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych z dnia 12 lutego 2021 roku:

1. Uchwały od Nr 117/1-P/V/2021 do Nr 117/5-P/V/2021 w sprawie stwierdzenia Prawa Wykonywania Zawodu Diagnosty Laboratoryjnego i wpisu na listę diagnostów laboratoryjnych;
2. Uchwały od Nr 118/1-P/V/2021 do Nr 118/3-P/V/2021 w sprawie skreślenia z listy diagnostów laboratoryjnych;
3. Uchwała Nr 119/1-P/V/2021 w sprawie wykreślenia medycznego laboratorium diagnostycznego z ewidencji laboratoriów prowadzonej przez KRDL.

Posiedzenie XXIX Prezydium Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych z dnia 26 lutego 2021 roku:

1. Uchwały od Nr 120/1-P/V/2021 do Nr 120/2-P/V/2021 w sprawie stwierdzenia Prawa Wykonywania Zawodu Diagnosty Laboratoryjnego i wpisu na listę diagnostów laboratoryjnych;
2. Uchwała Nr 121/1-P/V/2021 w sprawie skreślenia z listy diagnostów laboratoryjnych;
3. Uchwała Nr 122/1-P/V/2021 w sprawie wykreślenia medycznego laboratorium diagnostycznego z ewidencji laboratoriów prowadzonej przez KRDL;
4. Uchwała Nr 123/1-P/V/2021 do Nr 123/3-P/V/2021 w sprawie wpisu medycznego laboratorium diagnostycznego do ewidencji laboratoriów prowadzonej przez KRDL.

Posiedzenie XXX Prezydium Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych z dnia 18 marca 2021 r.:

1. Uchwały od Nr 124/1-P/V/2021 do Nr 124/29-P/V/2021 w sprawie stwierdzenia Prawa Wykonywania Zawodu Diagnosty Laboratoryjnego i wpisu na listę diagnostów laboratoryjnych;
2. Uchwały od Nr 125/1-P/V/2021 w sprawie skreślenia z listy diagnostów laboratoryjnych;
3. Uchwały od Nr 126/1-P/V/2021 do Nr 126/6-P/V/2021 w sprawie wykreślenia medycznego laboratorium diagnostycznego z ewidencji laboratoriów prowadzonej przez KRDL;
4. Uchwały od Nr 127/1-P/V/2021 do Nr 127/6-P/V/2021 w sprawie wpisu medycznego laboratorium diagnostycznego do ewidencji laboratoriów prowadzonej przez KRDL;
5. Stanowisko Prezydium Krajowej Rady Diagnostów w sprawie procedowania zmian w tzw. ustawie o minimalnych wynagrodzeniach w ochronie zdrowia.

POMOC DLA DIAGNOSTÓW **COVID-19**

PRZEKAŻ DAROWIZNĘ



+ **NR BANKOWY:**
24 1020 1042 0000 8102 0437 3056

TYTUŁ:
DAROWIZNA NA RZECZ
DIAGNOSTÓW LABORATORYJNYCH,
KTÓRZY PONIEŚLI SZKODY
W ZWIĄZKU Z ZACHOROWANIEM
NA COVID-19

