

DIAGNOSTA

ROK IX
NR 2 (23)
CZERWIEC
2011

laboratoryjny

BEZPŁATNA GAZETA KRAJOWEJ IZBY DIAGNOSTÓW LABORATORYJNYCH



**Wybrane
choroby wątroby**

Zakażenia HCV

**10 lat
ustawy o diagnostyce
laboratoryjnej**





Pentra 200

idealny analizator biochemiczny
dla małych i średnich laboratoriów

- sprawdzona technologia
- intuicyjne i ergonomiczne menu
- bezpieczne i wygodne zarządzanie próbkami
- unikalny poziom automatyzacji
- wynik najwyższej jakości

...potrzeba czegoś więcej?



HORIBA
Medical

W NUMERZE

3 To już pół roku

DR ELŻBIETA PUACZ, Prezes KRDL

6 List Rzecznika Praw Obywatelskich

PROF. IRENA LIPOWICZ, Rzecznik Praw Obywatelskich

DIAGNOSTYKA

7 Zakażenia HCV. Problem, na który trzeba zwrócić uwagę

ALEKSANDER MAZUR

9 Sprawdź swoją wiedzę – test 1

10 Wirusy hepatotropowe przenoszone przez krew

BARBARA SZULC-MICHALIK

13 Podstawowe parametry laboratoryjne oceny funkcji wątroby

IZABELA KOKOT, LILLA PAWLIK-SOBECKA,
SYLWIA PŁACZKOWSKA, EWA MAŁOLEPSZA

20 Wybrane choroby wątroby – diagnostyka i leczenie

PROF. DR HAB. ANNA BOROŃ-KACZMARSKA

25 Sprawdź swoją wiedzę – test 2

OKIEM PRAWNIKA

26 Obowiązki medycznego laboratorium diagnostycznego w przypadku wykrycia choroby zakaźnej

MICHAŁ WASZKIEWICZ

WYDARZENIA

28 Analityka medyczna – nowe kierunki rozwoju

PRZEMYSŁAW KOŁODZIEJ, ELŻBIETA KOCHAŃSKA

29 Rola medycznych laboratoriów diagnostycznych w procesie szkolenia przed- i podyplomowego

PROF. DR HAB. DAGNA BOBILEWICZ

31 Rozstrzygnięcie konkursu „Diagnostyczny Maj 2011”

DR WOJCIECH GERNAND

32 Pielgrzymka diagnostów

BEATA WENDEKER Z LUBLINA

33 10-lecie uchwalenia ustawy o diagnostyce laboratoryjnej – wspomnienia z Łodzi

DR EWA ŚWIĄTKOWSKA

34 Lekcja angielskiego

BEZPŁATNA GAZETA KRAJOWEJ IZBY DIAGNOSTÓW LABORATORYJNYCH

Wydawca

Krajowa Izba Diagnostów Laboratoryjnych
03-428 Warszawa; ul. Konopacka 4
tel. 22-741-21-55, 22-741-21-57
22-741-11-60
faks: 22-741-21-56
Numer rachunku:
72102010420000880200105692
Bank PKO BP IV Oddział Warszawa

Redakcja:

Elżbieta Puacz – Prezes KRDL
Mariusz Lis – Dyrektor ds. Finansowych i Rozwoju KIDL
Michał Waszkiewicz – Dyrektor ds. Organizacyjno-Prawnych KIDL
Grzegorz Szych – konsultacja techniczna
Nakład 10750 egz.



DR ELŻBIETA PUACZ
PREZES KRAJOWEJ RADY
DIAGNOSTÓW LABORATORYJNYCH

To już pół roku...

Szanowni Diagnosto, minęło już pół roku

działania III kadencji Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych. Był to dla nowego zarządu czas wyjątkowej pracy, związanej nie tylko z funkcjonowaniem biura i powstawaniem ustawy o działalności leczniczej, ale także z małymi i dużymi sukcesami. I tym chcę się dziś z Państwem podzielić.

Opis zawodu diagnosty w dyrektywie unijnej

Powstająca nowa ustawa o szkolnictwie wyższym w bardzo niekorzystnej sytuacji postawiła kierunek analityki medycznej, inaczej medycyny laboratoryjnej (w porównaniu z kierunkami lekarskimi, pielęgniarskimi czy farmaceutycznymi), pozbawiając go programu jednolitego standardu nauczania, z limitem godzinowym poszczególnych przedmiotów. Przyczyną tego jest brak opisu zawodu diagnosty laboratoryjnego w Dyrektywie 2005/36/WE Parlamentu Europejskiego i Rady Europy. Nie pozostawiliśmy obojętnie tej kwestii. Bardzo duże zaangażowanie Kolegium Prodziekanów, a w szczególności prof. dr hab. Mileny Dąbrowskiej, spowodowało przyjęcie przez Ministerstwo Nauki opracowanych standardów kształcenia i oceny posiadanych umiejętności przez absolwentów kierunku: analityka medyczna, jako rozporządzenia do ustawy i komentarza. Jako Krajowa Izba Diagnostów Laboratoryjnych – za pośrednictwem europosła, prof. dr hab. Mirosława Piotrowskiego – rozpoczęliśmy starania o wprowadzenie opisu naszego zawodu w ww. dyrektywie unijnej.

O zasadność naszego wniosku Parlament Europejski zapytał wszystkie 23 Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej działające w Europie, które poparły nasze starania. W ostatnim tygodniu maja



otrzymałam list od prof. Piotrowskiego informujący, że nasz wniosek został przyjęty i rozpoczynają się prace nad opisem naszego zawodu. Jeśli chcemy je przyspieszyć, musimy rozpocząć akcję „nękania” parlamentu mailami zainteresowanych. Bardzo o to proszę diagnostów, wszystkie potrzebne dane adresowe będą zamieszczone na naszej stronie.



Złoty OTIS dla KIDL

Kapituła Nagrody Zaufania przyznała dla KIDL statuetkę Złoty OTIS za akcję „Uwaga nerki!”, w której – na prośbę samorządu diagnostów – wzięły udział 3 laboratoria, wykonując badania eGFR. Wyniki akcji prowadzonej pod patronatem prof. Bolesława Rutkowskiego, Krajowego Konsultanta w dziedzinie Nefrologii, wykazały u 18 proc. badanych nieprawidłowości w filtracji kłębuszkowej nerek przy braku objawów klinicznych. Wielka gala wręczenia statuetek zgromadziła wiele mediów ogólnopolskich, dzięki czemu o naszym sukcesie informowały Panorama TVP2, Wydarzenia POLSAT, „Manager Apteki”, „Świat Lekarza”, „Na zdrowie. Dostępne bez recepty”, lokalne media Warszawy. Podczas gali wręczenia statuetki Złoty OTIS promowana była nasza nowa akcja „Nie mam HCV!”.

Ogólnopolska Społeczna Akcja „Nie mam HCV!”

Wychodząc naprzeciw potrzebom naszego społeczeństwa, Krajowa Izba Diagnostów Laboratoryjnych wraz z kapitułą Nagrody Zaufania Złoty OTIS przeprowadziła Ogólnopolską Społeczną Akcję „Nie mam

HCV!”. W 35 laboratoriach różnych miast Polski diagności laboratoryjni przez cały tydzień od 9 do 13 maja 2011 r. społecznie wykonali blisko 3500 badań w kierunku zakażenia HCV. W badaniach przesiewowych stwierdzono 76 wyników pozytywnych, z których w badaniach potwierdzających stwierdzono 23 zakażeń wirusem HCV. Wyniki z tej akcji pokazały, jak ważne w diagnostyce są badania laboratoryjne i że konieczne są badania potwierdzające. Wszyscy pacjenci, u których zostało wykryte zakażenie wirusem HCV, podpisali oświadczenia zobowiązujące ich do zgłoszenia się z wynikiem badania do lekarza specjalisty chorób zakaźnych.

Miałym akcentem naszej akcji było znaczące zainteresowanie mediów. Cieszy także postawa Polaków, którzy tłumnie przybyli do przedstawionych na liście laboratoriów. W 90 proc. laboratoriów ofiarowane odczynniki na akcję „Nie mam HCV!” wyczerpały się już pierwszego dnia akcji. W jednym z warszawskich laboratoriów na badania zgłosiło się w jednym dniu blisko 500 chętnych. Powyższe fakty wskazują na wielką potrzebę włączenia tego badania do koszyka świadczeń gwarantowanych. Ujawniają także obawy Polaków, którzy chcą sprawdzić, czy nie zostali zakażeni. Naszą akcję rozpowszechniały media ogólnopolskie jak: Dzień Dobry TVN, Wiadomości TVP1, POL-

wa diagnostów, którzy dobrowolnie włączyli się w akcję, by kolejny raz całkowicie charytatywnie służyć dobru pacjenta, profilaktyce i promocji zdrowia. Z całego serca Państwu za to dziękuję. Szczególnie pragnę podziękować zespołowi dr M. Krajewskiej z Łodzi za wykonanie wszystkich badań potwierdzających. Mam nadzieję, że bezinteresowna praca diagnostów oraz ofiarność firm producentów odczynników (Roche, Abbott, BioMaxima, Ortho-Diagnostics Johnson & Johnson, Siemens i BIOMEDICA) pomogły 23 Polakom i upewniły 3519 naszych rodaków, że nie mają HCV. A niosąca spokój świadomość: „Nie mam HCV!”, wynika stąd, że badania zostały wykonane.

Zmiany w egzaminie specjalizacyjnym

Wielu młodych diagnostów podczas spotkań ze mną poruszało problem kosztów związanych ze specjalizacją i egzaminem specjalizacyjnym. W związku z tym poprosiłam o spotkanie Podsekretarza Stanu w Ministerstwie Zdrowia Andrzeja Włodarczyka, który z dużym zainteresowaniem wysłuchał uwag dotyczących kosztów i problemów, z którymi muszą zmierzyć się diagności pragnący uzyskać tytuł specjalisty. Minister Włodarczyk nie ukrywał swego zdziwienia z powodu skali trudności, które musi pokonać diagnosta. Obiecał swą pomoc i po pisemnym przedstawieniu przez nas problemu rozpoczęto proces nowelizacji naszego rozporządzenia i zmiany egzaminu specjalizacyjnego z trzystopniowego na dwustopniowy (list ministra Włodarczyka znajduje się na naszej stronie internetowej).

Konferencja „Badania genetyczne we współczesnej medycynie diagnostyce laboratoryjnej”

W kwietniu w siedzibie naszej Izby odbyła się konferencja naukowo-szkoleniowa „Badania genetyczne we współczesnej medycynie diagnostyce laboratoryjnej”. Z inicjatywy dr Anny Gronkowskiej został utworzony komitet naukowy konferencji, w skład którego weszli prof. dr hab. Wiesław Wiktor Jędrzejczak oraz pomysłodawczyni i Prezes KRDL. Bogactwo tematyki oraz znamienici wykładowcy zgromadzili ponad 75 uczestników konferencji pracujących w nowych dziedzinach medycyny diagnostyki laboratoryjnej, w których techniki biologii molekularnej znajdują zastosowanie.

9-13 maja 2011
WOLNI
OD HCV!

HCV to wirus wywołujący przewlekłe zapalenie wątroby typu C. Zakażenie wirusem może doprowadzić do marskości wątroby, a nawet do śmierci. W Polsce ponad 700 000 osób nie wie, że jest zakażonych HCV.

SPOŁECZNA AKCJA PROFILAKTYCZNA „NIE MAM HCV!”

W TEJ PŁACÓWCE 9-13 MAJA 2011 r. BEZPŁATNIE WYKONASZ BADANIA KRWI NA OBECNOŚĆ PRZECIWCIAŁ ANT-HCV

Partnerzy akcji:

- Roche
- Ortho Clinical Diagnostics
- BIOMEDICA
- POLSAT
- BioMaxima
- Abbott
- Siemens

SAT, Polskie Radio, lokalne min: w Lublinie, Katowicach i Bydgoszczy oraz prasa zdrowotna i strony internetowe Naczelnej Izby Lekarskiej, Fundacji Na zdrowie.

Dla mnie, jako Prezesa KRDL, najpiękniejszym wymiarem akcji była posta-

Konferencja w sprawie outsourcingu



23 maja w Katowicach odbyła się konferencja „Konsekwencje medyczne, ekonomiczne i prawne outsourcingu medycznych usług diagnostycznych”, którą KIDL zorganizowała wraz ze Śląską Izbą Lekarską. Pomysłodawcą oraz inicjatorem przedsięwzięcia była wiceprezes KRDL dr Elżbieta Rabsztyń.

Na zaproszenie KIDL przybyli wybitni wykładowcy ukazujący blaski i cienie outsourcingu medycznych laboratoriów diagnostycznych we wszystkich aspektach. Szkoda, że nie przybyli przedstawiciele Ministerstwa Zdrowia oraz NFZ. Mam nadzieję, że owocem tej konferencji będzie powołanie zespołu roboczego, który przygotuje materiały wprowadzające zmiany w naszym systemie ochrony zdrowia zgodnie z prawem i dobrem pacjenta: *salus aegroti suprema lex*.

Rozliczanie świadczeń z zakresu medycznej diagnostyki laboratoryjnej

W ramach trwających rozmów z Ministerstwem Zdrowia i NFZ otrzymaliśmy obietnice ze strony Ministerstwa Zdrowia włączenia w procedury lekarskie rozliczanie przez NFZ świadczeń z zakresu medycznej diagnostyki laboratoryjnej, a także uwzględnienia konieczności opiniowania przez środowisko diagnostów projektów zarządzeń Prezesa NFZ dotyczących świadczeń gwarantowanych.

Sprzeciw w imieniu diagnostów

Dr Teresa Kurzawa z ramienia KIDL uczestniczyła z głosem doradczym w pracach zespołu ds. opracowania zmian systemu organizacji podstawowej opieki zdrowotnej. W ocenie KIDL prace zespołu nie spełniły oczekiwań środowisk innych niż lekarskie.

KIDL skierowała do pani Minister Zdrowia sprzeciw wobec nieuwzględnienia postulatów stawianych przez przedstawiciela KRDL i braku wprowadzenia rozwiązań, które powinny być uwzględnione przy reformowaniu podstawowej opieki zdrowotnej (treść pisma na stronie KIDL). Nasz sprzeciw skutkował zmianom w nowym rozporządzeniu.

Szkolenia dla diagnostów

W ciągu pierwszych 4 miesięcy tego roku KIDL zorganizowała szkolenia dla diagnostów „EUCAST wyjaśnimy wszelkie wątpliwości”. Są to szkolenia dotyczące obowiązujących w Polsce od dnia 1 kwietnia 2011 roku europejskich wytycznych oznaczania i interpretacji badań lekowrażliwości drobnoustrojów, kompendium przygotowujące do egzaminu z diagnostyki laboratoryjnej. Widząc konieczność związaną z wprowadzaniem reguł rynkowych w ochronę zdrowia, zamierzamy od września rozpocząć cykl szkoleń dla kierowników MLD na temat aspektów prawnych i finansowych funkcjonowania medycznych laboratoriów diagnostycznych. Bliższe informacje i terminy zostaną umieszczone na naszej stronie.

Diagnosty na misjach

Abp H. Hoser podczas wielkanocnego spotkania Służby Zdrowia zaapelował o polskich diagnostów laboratoryjnych o podjęcie pracy w misyjnych szpitalach Afryki. Obecnie lekarze misyjni pozbawieni są niemal całkowicie diagnostyki, stąd każdy diagnosta będzie z radością witany. Szczegóły na stronie KIDL.

Spotkania z diagnostami

Bardzo dziękuję za zaproszenie i możliwość spotkania z diagnostami Zarządom: PTDL w Poznaniu, PTDL w Rzeszowie, PTDL w Lublinie, Wojewódzkiemu Konsultantowi Ziemi Lubuskiej, kierownictwu PTM w Poznaniu i Olsztynie. Dziękuję Diagnostom za rozmowy, wszelkie uwagi i słowa życzliwości.

Bliżej KIDL

Wkrótce rozpoczną się wakacje, dlatego pragniemy zaprosić diagnostów wraz z rodzinami do skorzystania z budynku KIDL, w którym zapewniona jest baza noclegowa (pokoje z łazienkami oraz kuchnia z jadalnią). Pracownicy biura już przygotowali dla Państwa przewodniki oraz informatory o ciekawych, wartych zobaczenia miejscach – zarówno w Warszawie, jak i jej najbliższej okolicy. Serdecznie zapraszam.



Rozliczanie punktów edukacyjnych

Szanowni Diagnosty Laboratoryjni,

dla niektórych z Państwa zakończył się 5-letni okres doskonalenia zawodowego. Aby ułatwić Państwu rozliczenie się z uzyskanych w tym okresie punktów edukacyjnych, Krajowa Rada Diagnostów Laboratoryjnych 10 marca 2011 r. podjęła uchwałę w sprawie ustalenia regulaminu ewidencjonowania doskonalenia zawodowego diagnostów laboratoryjnych. Zgodnie z tą uchwałą, do biura KIDL należy przestać, według załącznika do uchwały 13/III/2011 KRDL, następujące dokumenty:

- oświadczenie o liczbie uzyskanych punktów edukacyjnych,
- zestawienie uzyskanych punktów edukacyjnych.

Punkty edukacyjne, odpowiadające poszczególnym formom doskonalenia zawodowego, oraz sposób ich weryfikacji, określone są w załączniku nr 2 do uchwały 5/2006 NKZDL.

Liczba uzyskanych przez Państwa punktów edukacyjnych zostanie odnotowana w Państwa aktach rejestrowych.

Wyznaczony członek KRDL może wezwać diagnostę do przedstawienia kopii wszystkich dokumentów potwierdzających uzyskanie wskazanej w oświadczeniu liczby punktów.

Możecie Państwo, zgodnie z uchwałą 5/2006 NKZDL, wystąpić o wydanie dokumentu potwierdzającego dopełnienie obowiązku doskonalenia zawodowego i uzyskanie określonej ilości punktów edukacyjnych, składając wniosek wraz z kserokopią książeczki „Ewidencja Przebiegu Doskonalenia Zawodowego” i kserokopiami dokumentów potwierdzających uzyskanie tych punktów.

Partycja Trzeciak

Samorząd zawodowy

Dla demokratycznego państwa samorząd zawodowy jest ważną i zakotwiczoną w Konstytucji z 1997 roku instytucją prawną. Zmiana ustroju dokonana w roku 1989, charakteryzowała się przywróceniem dwóch niezwykle ważnych, w pełni demokratycznych form decentralizacji zadań państwowych samorządu terytorialnego i samorządu zawodowego. O ile sukces samorządu terytorialnego jest powszechnie uznany, a dokonania akceptowane, o tyle sytuacja samorządu zawodowego jest bardziej skomplikowana. Jego początkowe zasługi w przywracaniu godności społecznej zawodów: lekarza, notariusza czy adwokata były długo niekwestionowane. Uwierczeniem tej akceptacji społecznej stała się regulacja konstytucyjna z roku 1997, dająca samorządowi niezwykle cenne dla niego, przy zmieniających się rządach, zakotwiczenie konstytucyjne. Samorząd zawodowy zdobył też zaufanie i poparcie swoich członków. Ostatnie lata i obserwowane zmiany, każą jednak postawić pytanie o to, czy samorząd zawodowy wykorzystuje swą historyczną szansę, a nawet czy jego pozycja społeczna i prawna nie staje się zagrożona?

Nigdy nie ukrywałam mojego zaangażowania na rzecz samorządu terytorialnego, w którego przywracaniu i reformie brałam udział. Droga jest mi także idea samoorganizacji i samorządzenia się zawodów zaufania społecznego. Nie jest przy tym dla mnie problemem przymusowy charakter zrzeszania się w samorządzie, kwestionowany ostatnio przez jego przeciwników. Wyraziłam to przez ograniczenie skargi konstytucyjnej. Należy bowiem podkreślić, że właśnie przymusowa przynależność do samorządu zawodowego, umożliwiła przekazanie tym samorządom przez państwo, w drodze zadań zleconych administracji publicznej, części kompetencji i odpowiedzialności. Wykonywanie przez samorząd zawodowy administracji zleconej (lekarskiej, adwokackiej) poważnie odciąża państwo i stanowi praktyczną realizację zasady partnerstwa społecznego. Równocześnie jednak można postawić tezę, że samorząd zawodowy traci aktualnie część zaufania społecznego, a przez wielu krytyków jest postrzegany czasem nawet jako groźna „korporacja” walcząca raczej o interesy grupowe. Określenie samorządu zawodowego

jako „korporacji” wydaje się, zamiast neutralnego określenia prawniczego być czasami wręcz zarzutem. Kontrast z powszechną niemal akceptacją dla samorządu terytorialnego, akceptacją, której obecnie nie odważa się kwestionować żadna znacząca partia polityczna, jest duży.

Samorząd zawodowy, wśród swoich podstawowych zadań obok działań na rzecz środowiska, przestrzegania standardów i etyki, wykonuje także zadania w zakresie np. odpowiedzialności zawodowej lekarzy, jako klasycznej funkcji zleconej. Zapytajmy: jak w świetle skarg do RPO wygląda realizacja tego zadania? Czy może nasilająca się krytyka mediów jest uzasadniona?

Skupmy się na wpływających do Rzecznika Praw Obywatelskich skargach odnoszących się do błędów lekarskich. Stanowią one stosunkowo wąski margines wśród spraw załatwianych przez biuro RPO. W 2009 r. rozpatrywano łącznie 58 takich spraw. Z tego 30 dotyczyło kwestii odpowiedzialności za nieprawidłowe leczenie, w tym odszkodowań, zaś 28 – działalności organów odpowiedzialności zawodowej. Natomiast w 2010 r. (do końca listopada) wpłynęły łącznie 44 skargi, z czego 20 – w sprawie odpowiedzialności odszkodowawczej za skutki złego leczenia, a 24 – w sprawie organów odpowiedzialności zawodowej. Główne zarzuty podnoszone w skargach do Rzecznika w 2009 r. dotyczyły:

- przewlekłości postępowania wyjaśniającego przed okręgowymi rzecznikami odpowiedzialności zawodowej oraz niezachowania procedur,
- stronnictwo organów odpowiedzialności zawodowej powodowanej solidarnością zawodową wobec obwinionych oraz przyzwoleniem dla nieetycznych zachowań członków korporacji,
- brak obiektywizmu biegłych zatrudnionych niejednokrotnie w tej samej placówce, co obwiniony, przy ograniczonej możliwości wyłączenia takiego biegłego, którego opinia jest często koronnym dowodem w postępowaniu przeciwko koledze,
- niewspółmiernie łagodnych kar za przewinienia zawodowe,
- aroganckiego i lekceważącego traktowania pokrzywdzonych przez okręgowych rzeczników odpowiedzialności zawodowej.



PROF. IRENA LIPOWICZ
RZECZNIK PRAW
OBYWATELSKICH

Doświadczenia Rzecznika, na podstawie napływających skarg, nie uzasadniają pojawiających się, często ogólnie negatywnych ocen samorządu zawodowego, choć wskazują na negatywne przypadki. Chciałabym jednak zwrócić uwagę, że mamy do czynienia z dynamicznym procesem społecznym. Żadna struktura państwowa, zwłaszcza taka o charakterze samorządu zawodowego, nie może rezygnować z walki o akceptację społeczną, bo to z niej wypływają późniejsze decyzje parlamentu i rządu. Samorząd zawodowy przez dziesiątki lat swojego istnienia dobrze służył pacjentom i swoim członkom, a przymusowa przynależność do niego, służyła tylko lepszemu wypełnianiu tego zadania w państwie demokratycznym.

We współczesnym „medialnym” społeczeństwie, które nagłaśnia wszelkie nieprawidłowości, wiadomości o właściwym funkcjonowaniu nie są atrakcyjne. Musi się to zmienić. Treść działania samorządu zawodowego: szybkie i sprawne egzekwowanie standardów zawodowych i etycznych zdaje się często swoistym „wyścigiem” z egzekwowanym błyskawicznie przez media powszechnym potępieniem społecznym w przypadkach nagannych, którego część rozciąga się też na samorząd zawodowy. Równolegle więc zmienić się powinna forma działania. Jeżeli samorząd ma się rozwijać właściwie, niezbędna jest ścisła współpraca różnych rodzajów samorządów zawodowych, które powinny ukazać społeczeństwu przydatność swoich działań. Nadchodzące zmiany prawne będą „funkcją” takiej właśnie akceptacji społecznej. Samorządy zawodowe stoją dziś przed trudnym zadaniem: powinny zapewnić swoim członkom poczucie integracji i zawodowego bezpieczeństwa, stworzyć ramy do samokształcenia i działalności *pro bono*, równocześnie powinny zapewnić poczucie bezpieczeństwa obywatelom, którzy muszą zostać przekonani, że kwestia etycznego działania, w takich kwestiach, jak rozstrzyganie o błędach lekarskich, jest w naprawę dobrych rękach.

Z życzeniami sprostania tym nowym, trudnym wyzwaniom, wszystkim członkom samorządów zawodowych przekazuję gratulacje i pozdrowienia.

Zakażenia HCV

Problem, na który trzeba zwrócić uwagę

Zakażenia hepatotropowym wirusem HCV stanowią bardzo ważny obszar zainteresowania w dziedzinie kontroli zakażeń związanych ze świadczeniem usług medycznych (szczególnie zabiegowych) oraz zakażeń będących skutkiem ekspozycji na materiał zakaźny w okolicznościach niezwiązanych z opieką zdrowotną.

Coraz częstsze zakażenia

Z epidemiologicznego punktu widzenia wirus HCV jest bardzo ważnym biologicznym czynnikiem chorobotwórczym przenoszonym drogą krwi, którego wykrycie podlega obowiązkowemu zgłoszeniu do Inspekcji Sanitarnej, w sposób określony w stosownych przepisach polskiego prawa. Wzmo-

w skali globalnej, koszty sprawowania opieki zdrowotnej nad zakażonymi pacjentami stwarzają konieczność opracowywania coraz skuteczniejszych mechanizmów kontroli i zapobiegania zakażeniom oraz wymuszają stosowanie coraz doskonalszych narzędzi diagnostycznych w celu możliwie wczesnego wykrywania zakażeń.

Szacunkowe dane mówią już o liczbie około 800 tys. osób zakażonych HCV w Polsce, spośród których zaledwie kilka procent może być świadome faktu zakażenia. Według danych szacunkowych WHO, zakażenia HCV stanowią 3 proc. populacji światowej i około 1,5 proc. ludności Polski. Powagi sytuacji dodaje fakt, że zakażenie HCV jest dla chorego istotnym czynnikiem ryzyka wystąpienia m.in. choroby nowotworowej – raka

LEK. MED.

ALEKSANDER MAZUR

ZAKŁAD MIKROBIOLOGII
SZPITALA UNIWERSYTECKIEGO
W KRAKOWIE

się być konieczność usprawnienia systemu wykrywania tych zakażeń oraz sprawowania opieki nad zakażonymi.

Wykrycie zakażenia powinno nastąpić w możliwie najkrótszym czasie, a wynik badania powinien być jednoznaczny. Należy pamiętać, że wynik dodatni jest dla pacjenta „wyrokiem” na całe życie, a błędne rozpoznanie może mieć dla niego bardzo poważne konsekwencje. Trzeba mieć świadomość faktu, że prawidłowość rozpoznania podlega weryfikacji. Pacjent, u którego doszło do zakażenia, już do końca życia pozostanie osobą zakażoną lub „po przebytym zakażeniu”. Praktycznie w każdym takim przypadku można stwierdzić obecność markerów zakażenia. Jeśli ich brak, może to wskazywać na błędne rozpoznanie i narażać osobę odpowiedzialną za konsekwencje postawienia błędnej diagnozy.



Niewykonany lub nieprawidłowo przeprowadzony proces weryfikacji wstępnego wyniku badania przesiewowego często prowadzi do niezgodnego ze stanem faktycznym rozpoznania, obciążającego pacjenta na resztę życia.

Testy nowej generacji

Rozwój technologiczny w dziedzinie immunochemicznej diagnostyki serologicznej zakażeń w ostatnich latach był bardzo dynamiczny. Wiodący producenci i dostawcy systemów diagnostycznych w ostatnim czasie opracowali szereg nowych generacji testów. Najważniejszymi i łatwymi do zaobserwowania zmianami są wzrastająca czułość testów i w ślad za tym idąca możliwość coraz wcześniejszego wykrywania zakażeń. Wzrastająca czułość analityczna testów dająca możliwość wykrywania bardzo niewielkich stężeń poszukiwanych markerów powoduje jednak, że wśród wyników badań wskazujących na zakażenie pojawia

żone zainteresowanie uzasadniają statystyki określające liczbę osób zakażonych, liczbę stwierdzanych rokrocznie nowych zakażeń oraz – w sposób pośredni – znacząca i wciąż rosnąca liczba badań diagnostycznych wykonywanych w celu wykrywania zakażeń HCV. Wzrastająca świadomość społeczna wagi problemu i coraz wyższe,

wątrobowokomórkowego (carcinoma hepatocellulare, HCC), jednego z częstszych nowotworów złośliwych na świecie, znajdującego się na wysokim miejscu wśród chorób nowotworowych prowadzących do śmierci. Z epidemiologicznego punktu widzenia problem jest więc niewątpliwie bardzo poważny. W świetle powyższego oczywistą wydaje



się coraz większa liczba testów fałszywie reaktywnych. Jest to cena za bardzo wysoką czułość testu, pozostającą w jakimś stopniu w niezgodzie z jego swoistością. Kompromis ten ma jednak swoje głębokie uzasadnienie, ponieważ w przypadku zakażeń wirusami hepatotropowymi niezmiernie ważne jest maksymalnie szybkie ich wykrycie.

Z drugiej strony, problemy w zakresie swoistości testów i pojawianie się różnego rodzaju fałszywie reaktywnych wyników (np. na skutek występowania reakcji krzyżowych) wskazują na konieczność stosowania weryfikacyjnych testów swoiście potwierdzających występowanie poszukiwanych markerów zakażenia.



Jest to problem, na który warto zwrócić szczególną uwagę, ponieważ niewykonany lub nieprawidłowo przeprowadzony proces weryfikacji wstępnego wyniku badania przesiewowego często prowadzi do niezgodnego ze stanem faktycznym rozpoznania, obciążającego pacjenta na resztę życia. Znany i powszechnie akceptowanym jest fakt, że podejrzenie zakażenia wirusem HIV jest obligatoryjnie weryfikowane testem potwierdzającym. Sytuacja ta, niestety, nie obowiązuje w przypadku podejrzenia zakażenia wirusem HCV. Brak zasady obligatoryjnego lub choćby w pewnym zakresie zalecanego potwierdzania wyników oznaczeń przesiewowych powoduje pojawienie się grupy pacjentów niezakażonych, chociaż uznanych za zakażonych (wyniki fałszywie dodatnie).

Problemy z diagnozą

Z drugiej strony często obserwuje się zjawisko weryfikowania przesiewowych oznaczeń przeciwciał anti-HCV poprzez zlecenie oznaczeń HCV-RNA metodą PCR. Pamiętać jednak należy, że przeciwciała anti-HCV są markerem obecnym we krwi praktycznie do końca życia zakażonego pacjenta, a wirusowe RNA jest wykrywane tylko w trakcie trwania replikacji wirusa (zanika po przechorowaniu). Tego typu system weryfikacji może więc prowadzić do uznania osoby po przebytym zakażeniu (prawdziwie dodatnie przeciwciała anti-HCV) za osobę niezakażoną (prawdziwie ujemne HCV-RNA).

Niestety nierozpoznane (w tym przypadku błędnie wykluczone) przebycie zakażenia będzie powodowało obciążenie pacjenta ryzykiem powikłań (np. wspomnianego nowotworu), a jednocześnie pozbawi go właściwej opieki i stosownego monitorowania. W związku z tym należy pamiętać, że wybór metody potwierdzania wyniku bada-

nia przesiewowego musi być adekwatny do rodzaju wykonywanego badania wstępnego i w tym przypadku uwzględniać wykonanie testu potwierdzenia obecności we krwi przeciwciał anti-HCV.

Praktyka pokazuje, że nie zawsze są dobierane właściwe metody. Tego typu diagnostyka niewątpliwie wiąże się z wyższymi kosztami i wymaga sporego doświadczenia, jednak laboratoria podejmujące się diagnostyki serologicznej zakażeń wirusami hepatotropowymi mogą zapewnić sobie możliwość wykonania odpowiednich badań potwierdzających w formie zlecenia ich podwykonawcy (metoda często stosowana ze względu na wysoki koszt badań weryfikacyjnych i brak obojętności przy niewielkiej liczbie badanych próbek).

Brak możliwości przeprowadzenia pełnej diagnostyki może mieć – co oczywiste – niekorzystny wpływ na dalsze losy badanych pacjentów, ale może też narazić laboratorium na poważne konsekwencje prawne. Oczywiście, lecz wartym podkreślenia, jest również fakt, iż wzrastająca liczba badań wymagających weryfikacji testami potwierdzenia może prowadzić do istotnego wzrostu kosztów całej diagnostyki. Dla laboratorium prowadzącego diagnostykę serologiczną zakażeń niezmiernie ważnym zagadnieniem jest więc właściwy dobór sprzętu analitycznego, którego jakość w zakresie precyzji i dokładności oznaczeń ma kluczowe znaczenie dla uzyskiwanych

wyników oraz liczby generowanych nieprawidłowych rozpoznań.

Dla jakości uzyskiwanych wyników bardzo istotny jest również przebieg fazy przedanalizycznej badania – często zaniebdywanej, a bardzo trudnej do oceny dostępnymi nam narzędziami kontroli jakości. Pułapek w tym obszarze jest wiele. Wpływ na rezultat badania może mieć nieprawidłowe wykonanie procedury pobrania krwi, dobór antykoagulantu determinujący rodzaj uzyskiwanego osocza, lipemia, hiperbilirubinemia, hemoliza, leczenie antykoagulacyjne, leczenie biotyną, uczulenie na streptawidynę, nieodpowiednie parametry wirowania próbki, przedłużający się jej transport czy przechowywanie w nieodpowiednich warunkach.

Mając w laboratorium możliwość stosowania kilku różnych metod badawczych (niestety niewiele laboratoriów może sobie na ten komfort pozwolić), dość łatwo można zaobserwować różnice pomiędzy testami pochodzącymi od różnych producentów w zakresie wyników badań uzyskiwanych w tych samych próbkach. Problem ten wynika przede wszystkim ze zmienności biologicznej i heterogenności badanych markerów oraz z konieczności zapewnienia przez producentów testów diagnostycznych możliwie szerokiego zestawu wariantów możliwych do wykrycia. W materiałach reklamowych dostawców testów napotkać można liczne porównania dotyczące możliwości wykrywania poszczególnych mutantów wirusów (zarówno spontanicznych mutacji naturalnych, jak i laboratoryjnych sztucznych rekombinacji). Stosowanie w testach różnych przeciwciał produkowanych w różnych laboratoriach sprawia, że faktycznie obserwuje się różnice w możliwościach wykrywania poszczególnych odmian wirusów. Inna jest również podatność poszczególnych testów na generowanie określonych, fałszywie dodatnich, reakcji krzyżowych. Między innymi z tego powodu często obserwuje się różnice nawet pomiędzy poszczególnymi generacjami testów pochodzących od tego samego producenta. Który z nich jest naprawdę lepszy, skuteczniejszy i mniej podatny na błędne rozpoznania – ostatecznie weryfikuje dopiero praktyczne ich stosowanie w rutynowej diagnostyce.

Zakażony czy nie

Całość tych zagadnień sprawia, że diagnostyka serologicznych markerów zakażeń wirusami hepatotropowymi nie jest wcale

dziedzina prosta. Tym bardziej, że wiąże się ona z dużą odpowiedzialnością. Odpowiedź na pozornie proste pytanie: „zakażony czy nie?” wcale nie musi być łatwa, a podpisać się pod wynikiem trzeba. Błędy w tej dziedzinie, często wynikające z braku odpowiedniego sprzętu i niemożności przeprowadzenia pełnej diagnostyki, mają niejednokrotnie bardzo poważne konsekwencje – dla zdrowia pacjenta, ale również dla osób wykonujących badania. Diagnostyka zakażeń jest zawsze związana z odpowiedzialnością cywilnoprawną i karną, szczególnie w obliczu stale rosnącej świadomości społecznej. W tym kontekście niezmiernie ważnym zagadnieniem jest możliwość uzyskania przez pacjenta konsultacji – najlepiej lekarskiej – odnośnie znaczenia wyniku badania i sposobu dalszego postępowania. Brak takiej możliwości może stanowić w tym przypadku narażenie na poważne konsekwencje. Pacjent nie może w żadnym przypadku być pozostawiony sam sobie z tego typu poważnym rozpoznaniem. Trzeba pamiętać, że może ono zadecydować o całym jego dalszym życiu.

Autentyczny przypadek z doświadczenia autora, być może jest nieco skrajny i drastyczny, ale niestety nie jedyny. Do gabinetu lekarskiego w Zakładzie Mikrobiologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie zgłosił się czterdziestosiedmioletni pacjent z prośbą o wykonanie oznaczenia HCV-RNA. Powodem zgłoszenia się były bardzo poważne problemy rodzinne spowodowane rozpoznaniem u niego zakażenia HCV. W trakcie rozmowy uzyskano następujące informacje: badanie przesiewowe (oznaczenie przeciwciał anti-HCV) wykonano w niewielkiej miejscowości, gdzie mieszkał pacjent, w lokalnym laboratorium; metodą, której pacjent nie potrafił określić. Otrzymany wynik „dodatni” był pozbawiony jakiegokolwiek komentarza. Jedynie ustnie pacjent został poinformowany, że powinien zgłosić się do lekarza. Warto zaznaczyć, że dla przeciętnego pacjenta, niemającego pogłębionej wiedzy na ten temat – a niejednokrotnie również i dla opiekującego się nim lekarza – taki wynik jest informacją, która nie budzi wątpliwości. Wynik nie został więc zweryfikowany, a pacjent został uznany za zakażonego HCV – prawdopodobnie dawno, ponieważ nie miał obecnie żadnych objawów chorobowych.

Według jego relacji, od tego czasu życie w pewien sposób wyrzuciło mu się do góry nogami. Został wykluczony z rodziny, z oba-

wy przed rzekomo grożącym członkom rodziny zakażeniem. Pojawiły się osobne ręczniki, osobne talerze i sztućce, oddzielne pranie ubrań, itd. W pracy nikt nie chciał nawet siadać na jego krześle. Po dwóch latach życia – jak to sam określił – „na granicy obłądu” natrafił na informację, że po przechorowaniu „wirus może zostać wyeliminowany, znika z krwi, a pacjent przestaje być zakaźny dla innych”. Dowiedział się również, że taka sytuacja jest możliwa pomimo utrzymywania się we krwi przeciwciał anti-HCV. Ponieważ nie miał w tym czasie żadnych objawów zakażenia, uchwycił się tej nadziei, widząc szansę na powrót do normalnego życia dzięki wykazaniu, że nie jest „zakaźny”. To był powód jego zgłoszenia się do Zakładu Mikrobiologii w celu wykonania oznaczenia HCV-RNA (w domyśle – uzyskania wyniku ujemnego).

Dla osoby zorientowanej w temacie oczywistym jest, że takie rozwiązanie nie wyjaśnia do końca kwestii podstawowej – czy pacjent rzeczywiście był w przeszłości zakażony. W związku z powyższym, w celu zweryfikowania (nareszcie!) wyniku, od którego wszystko się zaczęło, na wstępie zaproponowano mu wykonanie podstawowego oznaczenia przeciwciał anti-HCV, wraz z weryfikacją testem potwierdzającym, w razie uzyskania wyniku pozytywnego. Niecałe dwie godziny później uzyskano wynik. Ujemny! Reakcją pacjenta na tę informację były łzy. Szkoda tylko, że wydarzyło się to po blisko dwóch latach od feralnego badania... Z ujemnym wynikiem badania, z wyrażonym na piśmie komentarzem wyjaśniającym sytuację oraz wyraźnym zaznaczeniem, że na podstawie uzyskanych rezultatów można wykluczyć zakażenie HCV, wrócił do domu.

Trzeba mieć świadomość, że tego typu postawa wobec osoby zakażonej HCV (lub – jak w tym przypadku – za taką błędnie uznanej) wcale nie jest odosobniona. Silna obawa przed zakażeniem, często wyrażane przekonanie o łatwości zakażenia HCV oraz jego „nieuleczalności”, powoduje, że takie osoby nie są akceptowane w swoim otoczeniu. Tym bardziej wskazuje to na konieczność zmian w systemie sprawowania opieki nad zakażonymi, a także możliwie szybkiego i szerokiego udostępnienia wysokiej jakości diagnostyki zakażeń HCV. Niezbędne jest również wprowadzenie zmian systemowych o charakterze edukacyjnym, dzięki którym będzie można uniknąć sytuacji podobnych do opisaney.

1. Jakie testy są wykonywane przez pracownię serologiczną dla wykrycia przeciwciał odpornościowych w surowicy biorcy krwi dla krwinek dawcy krwi (próba krzyżowa)?

- A. tylko bezpośredni test antyglobulinowy
- B. tylko test LEN
- C. bezpośredni test antyglobulinowy oraz test LEN
- D. pośredni test antyglobulinowy oraz test LEN

2. Próba zgodności serologicznej obejmuje:

- A. Kontrolę antygenów układu ABO biorcy i dawcy
- B. Kontrolę antygenów RhD u biorcy oraz kontrolę antygenu RhD u dawcy w przypadku gdy biorca jest RhD ujemny
- C. Ocenę obecności przeciwciał odpornościowych w surowicy biorcy w pośrednim teście antyglobulinowym
- D. Wykonanie próby zgodności surowicy biorcy z krwinkami dawcy w pośrednim teście antyglobulinowym
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe

3. Krwinki jakich grup układu ABO będą aglutynowane przez surowicę grupy O?

- A. O
- B. O, AB
- C. O, A, B
- D. AB, A, B

4. U kobiet ciężarnych RhD ujemnych i RhD dodatnich oznaczenie grupy krwi układu ABO i antygenu Rh oraz badanie w kierunku stwierdzenia obecności alloprzeciwciał skierowanych do antygenów krwinek czerwonych przeprowadza się :

- A. Dwukrotnie do 12 tygodnia ciąży i w 28 tygodniu ciąży
- B. Dwukrotnie do 8 tygodnia ciąży i w 18 tygodniu ciąży
- C. Jednorazowo w 28 tygodniu ciąży
- D. Trzykrotnie do 12 tygodnia ciąży, w 18 tygodniu ciąży i w 28 tygodniu ciąży

5. Najsilniejszymi immunogenami są antygeny erythrocytarne:

- A. układu Duny
- B. układu Kell
- C. układu Lewis
- D. układu Kidd

Rozwiązanie testu na stronie 28

Wirusy hepatotropowe przenoszone przez krew

Wirusy pierwotnie hepatotropowe przenoszone przez krew

Wirusy, które noszą wspólną nazwę „pierwotnie hepatotropowe”, to wirusy, których pierwotnym celem ataku są komórki wątrobowe. Określamy je tak, w odróżnieniu od wirusów wtórnie hepatotropowych, które wywołują inną chorobę, niekiedy również uszkadzając wątrobę.

Wirusy hepatotropowe wywołują wirusowe zapalenie wątroby, którego dość rzadkim (!) objawem jest żółtaczka (żółte zabarwienie skóry i białkówki oczu). Jest to objaw łatwo rozpoznawalny i sugerujący możliwość uszkodzenia wątroby, występuje on także w przypadku masowego rozpadu krwinek czerwonych lub przy mechanicznym zamknięciu dróg żółciowych.

Potoczną i nieprawidłową nazwę „żółtaczki zakaźnej” powinniśmy już na stałe zastąpić nazwą prawidłową, czyli wirusowe zapalenie wątroby (WZW). To jednostka chorobowa, w której dochodzi do uszkodzenia wątroby na skutek zakażenia jednym z wirusów pierwotnie hepatotropowych, czyli wyspecjalizowanych w zakażeniu i niszczeniu komórek wątrobowych (hepatocytów).

Żółtaczka nie jest objawem bezwzględnie związanym z WZW. Beżółtaczkowe postaci WZW są częstsze niż żółtaczkowe, a ich wzajemny stosunek – według autorów różnych publikacji – wynosi około 7:1.[5]

Wirusowe zapalenie wątroby jest ostrą chorobą zakaźną, cechującą się uszkodzeniem wątroby. Powodują ją wirusy, które stanowią niejednorodną pod względem systematycznym grupę:

- *hepatitis B virus* (HBV)
- *hepatitis C virus* (HCV)
- *hepatitis D virus* (HDV)
- *hepatitis G virus* (HGV)

Wirusowe zapalenie wątroby może też powodować wirus TTV (*Transfusion Transmitted Virus*, czyli wirus przenoszony drogą transfuzji), należący do rodziny *Circoviridae* (DNA). Niektóre prace sugerują, że może on powodować łagodne zapalenie wątroby (badania nad nim są prowadzone). Należy również wspomnieć o wirusie SENV (został wykryty niedawno w powiązaniu z poprzeczeniowym zapaleniem wątroby; otrzymał nazwę od inicjałów chorego). Jest wirusem

DNA (pojedyncza nić) typu bezotoczkowego, odlegle spokrewnionym z TTV.

Lista wirusów hepatotropowych jest otwarta.[4,6] Ze względów epidemiologicznych oraz konsekwencji zdrowotnych najważniejsze z nich to: wirus zapalenia wątroby typu B (HBV) i wirus zapalenia wątroby typu C (HCV). Są one niezwykle istotne z punktu widzenia transfuzjologii. Pozostałe wirusy powodujące WZW, lub podejrzane o to, nie wydają się mieć istotnego znaczenia, ale są pilnie śledzone przez transfuzjologów.

Wirus zapalenia wątroby typu B – *hepatitis B virus* (HBV)

Do zakażenia wirusem HBV dochodzi u około dwóch milionów osób w ciągu ich życia. Ocenia się, że u około 30 proc. osób dorosłych zakażenie przebiega bezobjawowo, u kolejnych 30 proc. obserwuje się tylko objawy grypopodobne bez żółtaczki, a u pozostałych dochodzi do pełnoobjawowej choroby z żółtaczką, w tym u około 3 proc. choroba przebiega jako tzw. galopu-

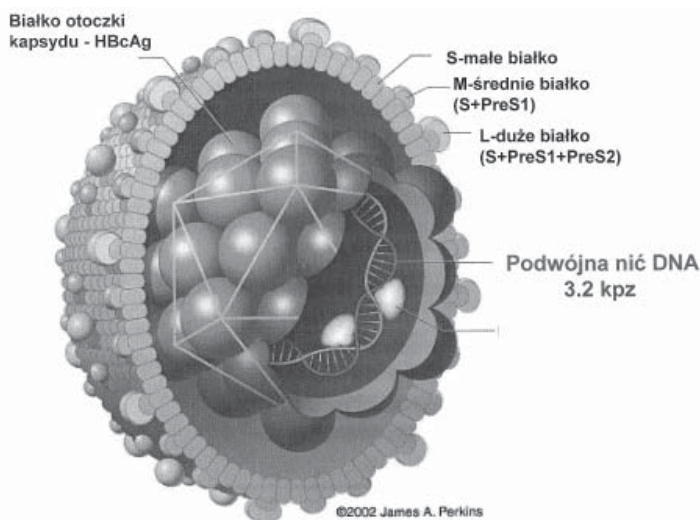


BARBARA SZULC-MICHALIK
ZAKŁAD DIAGNOSTYKI
LABORATORYJNEJ KATEDRY
ONKOLOGII AKADEMII
MEDYCZNEJ IM. KAROLA
MARCINKOWSKIEGO
W POZNANIU

wątroby.

Wirus zapalenia wątroby typu B został odkryty w 1964 r. przez Blumberga, który zidentyfikował czynnik Australia w surowicy. Okazał on się antygenem powierzchniowym wirusa HBV. Warto miejscu zaznaczyć, że pierwszy przypadek przeniesionego przez krew WZW typu B opisał Benson już w 1943 r.[1] Wirus HBV (*hepatitis B virus*) należy do rodziny wirusów *Hepadna* i jest najbardziej zaraźliwym spośród poznanych patogenów człowieka. Do zarażenie wystarczy 0,00004 ml zakażonej krwi. Okres

Ryc. 1.1. [4]



jące zapalenie wątroby, które u wysokiego odsetka osób kończy się śmiercią[2].

Najczęściej zakażenie HBV nie wywołuje objawów ostrego zapalenia wątroby. Taka bezobjawowa infekcja w znacznym odsetku przypadków prowadzi do stanu przewlekłego nosicielstwa, a ten może prowadzić do marskości wątroby lub pierwotnego raka

wyłęgania waha się od 14 do 180 dni, przeciętnie wynosi 60-90 dni.

Genom HBV ma bardzo skomplikowaną budowę – częściowo składa się z podwójnej, a częściowo z pojedynczej nici DNA. Część długa L, zbudowana z podwójnej nici DNA, jest odpowiedzialna za transkrypcję białka powierzchniowego S. Transkrypcja

rozpoczyna się od trzech umieszczonych w różnych miejscach kodonów „start” (ATG), które dzielą ten gen na trzy sekcje:

- preS1,
- preS2,
- preS.

W części L istnieje szereg ramek odczytu, z których cztery kodują najważniejsze białka wirusa:

- S/preS – koduje HBsAg i większość białek otoczki,
- C – koduje białko rdzenia HBcAg i HBeAg,
- P – odpowiada za ekspresję polimerazy DNA,
- X – jego rola nie jest do końca poznana.

Wirus HBV cechuje się bardzo dużą częstością mutacji – około 10 razy większą niż inne wirusy zbudowane z DNA. Wiąże się z tym faktem, że replikacja materiału genetycznego odbywa się na drodze odwrotnej transkrypcji, a polimeraza HBV ma małe zdolności naprawcze.[3]

Markery zakażenia HBV:

Serologiczne

HBsAg – antygen powierzchniowy stanowiący zarówno płaszcz wirusa, jak i występujący samodzielnie we krwi osoby zakażonej. Jest pierwszym wykrywalnym markerem, który pojawia się w surowicy 2-4 tygodnie przed wzrostem ALT. Jest on wykrywalny po około 30-60 dniach po ekspozycji. Następnie ukazuje się w okresie ostrym choroby i zanika w okresie rekonwalescencji. U kilkunastu procent chorych występuje latami w przypadku przewlekłego bezobjawowego nosicielstwa oraz u osób z przewlekłymi postaciami zapalenia wątroby.

HBcAg – antygen rdzeniowy (coor), nie jest stwierdzany w surowicy, prawdopodobnie ze względu na nadmiar przeciwciał.

HBeAg – antygen „e”, ściśle związany z HBcAg. Jest to marker aktywnej replikacji wirusa, pojawia się na ogół zaraz po HBsAg, utrzymuje się 3-9 tygodni, a zanika przed zanikiem HBsAg, gdy pojawiają się przeciwciała anti-HBe. Jego obecność we krwi świadczy o zakaźności chorego. Występowanie natomiast HBeAg w surowicy ponad 9 tygodni mówi o przewlekaniu się procesu chorobowego.

Anty-HBs – przeciwciała dla antygeny powierzchniowego HBsAg pojawiają się po 3-4 miesiącach po chorobie i zaniknięciu HBsAg. Są to przeciwciała ochronne świadczące o odporności pojawiającej się po przechorowaniu WZW B lub po szczepieniu przeciwko WZW B.

Anty-HBc – przeciwciała dla HBcAg. W klasie IgM występują prawie równocześnie z HBsAg w ostrym okresie choroby, a w klasie IgG po kilku tygodniach. Utrzymują się przez wiele lat po okresie ostrym; są trwałym markerem przebytego zakażenia. Może się zdarzyć np. w nadostrym zapaleniu wątroby, że HBsAg się nie ujawni i wówczas – w kontekście obrazu klinicznego – przeciwciała anti-HBc w klasie IgM są dowodem wczesnego okresu ostrego zakażenia.[6]

Anty-HBe – przeciwciała dla HBeAg. Pojawienie się ich i zniknięcie HBeAg u ozdowieńców po WZW B jest dobrze rokującym sygnałem powrotu do zdrowia.

Anty-HBsIgM – wysokie miano przeciwciał w ostrym zakażeniu.

Molekularne

DNA wirusa (DNA HBV) – wykrywa się w osoczu osoby zakażonej już w kilkanaście dni po ekspozycji, czyli w kilka tygodni przed pojawieniem się antygeny HBs. Poziom DNA HBV w okresie okienka serologicznego wynosi od kilku do kilku tysięcy kopii DNA w mililitrze osocza. Jest markerem toczącej się replikacji wirusa, a jego stężenie to marker aktywności replikacji. Wirus namnaża się powoli, liczba wirionów podwaja się co 2-6 dni. W następnym okresie, w czasie ostrej fazy zakażenia, gdy we krwi wykrywa się antygen HBs, „DNA-emia” wynosi 104-1012 kopii/ml. U osób, u których następuje samoistna eliminacja zakażenia, w okresie zdrowienia z podobną szybkością następuje obniżenie poziomu wirerii. Jej poziom obniża się o połowę w ciągu około 1-6 dni. W okresie tym mamy do czynienia z drugim okienkiem serologicznym: pojawiają się wtedy w osoczu przeciwciała anti-HBs przy zaniku antygeny HBsAg.[2,3]

Nosicielstwo HBsAg i DNA HBV

Z punktu widzenia transfuzjologii istotny jest stan przewlekłego nosicielstwa antygeny HBs, czyli wykrywanie tego antygeny u osób bez objawów klinicznych, oraz stan ukrytego zakażenia HBV (*occult HBV infection* – OBI), czyli wykrywanie DNA HBV u osób bez antygeny. Koncentracja DNA HBV u nosicieli HBsAg jest bardzo różna, u niektórych kwas nukleinowy nie jest wykrywalny, co świadczy o braku replikacji wirusa. Niekiedy koncentracja DNA HBV może być wysoka.[3]

Nosicielstwo antygeny HBs

Szacuje się, że ponad 350 milionów osób, które przeszły zakażenie, w tym

około 10 proc. z ostrym zapaleniem wątroby typu B, pozostaje przewlekłe zakażonych wirusem i wykrywa się w ich surowicy antygen HBs. Za stan nosicielstwa przyjmuje się utrzymywanie wykrywalności antygeny HBs u osób bez objawów klinicznych zapalenia wątroby przez okres dłuższy niż 6 miesięcy. W Polsce szacuje się, że około 1 proc. populacji to nosiciele HBsAg.

Ukryte zakażenie HBV(OBI)

Można wykryć DNA HBV, przy niewykrywalnym antygenie HBs, u osoby, która nie jest w okienku serologicznym zakażenia HBV. Istnieją dwie przyczyny ukrytego zakażenia HBV:

- niski poziom wirerii, nawet rzędu kilku kopii wirusa w mililitrze osocza. Przy tym poziomie zakażenie jest niemożliwe do wykrycia przy pomocy testów serologicznych, a wykrywalne wyłącznie testami biologii molekularnej;
- zakażenie mutantem wirusa HBV, którego nie rozpoznaje test serologiczny (tzw. fałszywe OBI).

Na podstawie obecności markerów serologicznych zakażenia HBV, osoby z OBI można podzielić na:

- seropozytywne – z przeciwciałami do antygeny rdzeniowego HBV anti-HBc i/lub z przeciwciałami anti-HBs. W tym przypadku stan ukrytego zakażenia może być wynikiem obniżenia się stężenia HBsAg do poziomu, w którym jest on niewykrywalny po przebyciu ostrej infekcji (po kilku miesiącach wykrywania HBsAg) albo po wielu latach przewlekłego zakażenia (przewlekłego nosicielstwa HBsAg);
- seronegatywne – bez przeciwciał do antygeny rdzeniowego HBV anti-HBc i bez przeciwciał anti-HBs. Prawdopodobnie produkcja tych przeciwciał ustaje lub jest na bardzo niskim poziomie.[2]

Z punktu widzenia transfuzjologii i bezpieczeństwa biorców krwi ważnym zagadnieniem jest zakaźność składników krwi od osób z ukrytym zakażeniem HBV (OBI). Zależy ona od dawki wirusa oraz od stanu immunologicznego biorcy, a także od stężenia jego przeciwciał anti-HBs, które mają własności neutralizujące.

Wysokie stężenie tych przeciwciał na ogół chroni przed przeniesieniem zakażenia, a przy niskim poziomie anti-HBs (< 0,1 IU/ml) około 10 proc. donacji może przeniesić zakażenie.[3]



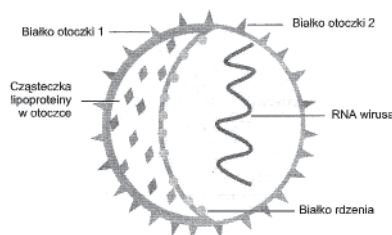
➔ Wirus zapalenia wątroby typu C – hepatitis C virus (HCV)

Ocena się, że na świecie jest około 130 mln osób zakażonych wirusem zapalenia wątroby typu C. Wywołuje on wirusowe zapalenie wątroby typu C, często przechodzące w formę przewlekłą, chroniczną. Jedynie u 20-30 proc. zakażonych dochodzi do samoistnego wyleczenia, gdy silny organizm radzi sobie z wirusem. Chroniczna forma *hepatitis C* może powodować po 15-20 latach marskość wątroby, a w jeszcze w późniejszym czasie (po około 20-30 latach) – raka wątroby (u około 1-5 proc. chronicznie chorych).

Nie zawsze HCV powoduje postęp choroby w kierunku marskości i raka wątroby. Jest to jednak groźna choroba zakaźna, którą nie jest łatwo wykryć. Przebieg zakażenia u ponad 95 proc. osób postępuje bezobjawowo, a niektóre typowe objawy, jak np. stany podgorączkowe, bóle kostno-stawowe, osłabienie, często są interpretowane jako inne choroby lub ich oznaki.[4]

Budowa wirusa:

Ryc. 2.1. Model struktury HCV i organizacja jego genomu[3]



Wirus zapalenia wątroby typu C został odkryty w 1986 r. przez Bradleya i wsp. Wirus HCV jest wirusem RNA i należy do rodziny *Flaviviridae*. Jego okres inkubacji jest określany na 15-150 dni.

Wirus ten, jak każdy wirus RNA, cechuje się dużą zmiennością. Opisano przynajmniej 10 genotypów wirusa HCV, a wśród nich ponad 80 podtypów. Najczęściej występującym w Europie i w Polsce jest genotyp 1b.

Z punktu widzenia transfuzjologii istotne jest, czy wszystkie obecne w populacji genotypy są rozpoznawalne przez testy diagnostyczne.

Genom wirusa jest to jednoniciowy kwas rybonukleinowy. Koduje on polipeptyd o długości około 3 tys. aminokwasów. W wyniku działań proteaz obecnych u gospodarza oraz produkowanych na podstawie RNA wirusa, zostaje on przetworzony na 10 białek. Są to:

białka strukturalne:

- białko rdzenia p22 – kodowane przez region c-core,
- dwa białka otoczki – kodowane przez region E1 i E2/NS1,

białka niestrukturalne:

- p7, p23, p70, p8, p27, p56/58, p68 – kodowane przez regiony NS1-NS5.

Białka te odgrywają rolę m.in. w replikacji wirusa (RNA polimeraza, RNA helikaza). Nie wszystkie ich funkcje są do końca poznane. Z diagnostycznego punktu widzenia ważne są też fragmenty genomu HCV, między innymi regiony niekodujące 5'NTR i 3'NTR, a szczególnie 5'NTR. Są to regiony o największym stopniu konserwatywności – co znaczy, że ich sekwencja jest zbliżona w izolatach wirusa pochodzących od różnych osób. Z tego względu to właśnie na sekwencji regionu 5'NTR oparte są testy biologii molekularnej HCV.[3]

Markery zakażenia HCV:

Serologiczne

- HCV coreAg – antygen rdzeniowy wirusa pojawiający się już po 14 dniach od zakażenia; ginie z chwilą wystąpienia przeciwciał anti-HCV
- anti-HCV – pojawiają się średnio po 70 dniach, a na ogół po 3-6 miesiącach po ekspozycji, choć opisano pojawienie się przeciwciał dopiero po roku i po trzech latach od zakażenia. Przeciwciała są względnie stałym markerem zakażenia HCV. Do niedawna uważano, że pozostają tym markerem na całe życie. Obecnie wiadomo, że u niewielkiej ilości osób ich stężenie może spaść do poziomu, przy którym nie są wykrywalne.

Molekularne

- RNA HCV – jest pierwszym markerem zakażenia potwierdzającym aktualnie

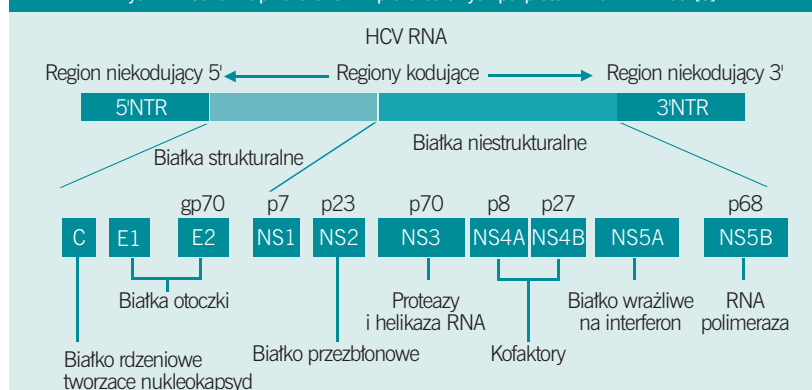
toczące się zakażenie. Do niedawna uznawano, że pojawia się w osoczu w około 2 tygodnie po zakażeniu i że jego stężenie gwałtownie rośnie, a po tym okresie występuje faza plateau, trwająca około 40–60 dni, po której następuje wzrost aktywności ALT. Ostatnio uważa się, że pojawienie się wysokiego poziomu RNA HCV może być poprzedzone niskim poziomem wirerii, który podlega fluktuacjom, co może powodować niepowtarzalne wyniki testu w kierunku RNA HCV. Nie wiadomo, czy ten okres występuje u wszystkich zakażonych, i jak długo trwa. Prawdopodobnie jest on zależny od stanu immunologicznego zakażonej osoby i od dawki wirusa.[3]

Wirus zapalenia wątroby typu delta – hepatitis D virus (HDV)

HDV (*hepatitis D virus*) to jednoniciowy wirus RNA tworzący część rdzeniową, na powierzchni której tworzy płaszcz. Zwany jest „czynnikiem delta”. HDV jest małym wirusem RNA składającym się tylko z około 1700 nukleotydów. Jest to wirus „uśloimy”, który nie może się namnażać bez obecności wirusa HBV.

Wirus HDV może przenosić się przez krew, ale tylko wraz z wirusem HBV. W literaturze opisano przypadek, gdzie wirus HDV był obecny u osoby bez wykrywalnego antygenu HBs, ale był u niej obecny antygen HBe. Nadkażenie tym wirusem osoby zakażonej poprzednio wirusem typu B może doprowadzić do nadostrego, piorunującego zapalenia wątroby, a w wyniku tego – do śmierci. Śmiertelność przy nadkażeniu wirusem D wynosi około 30 proc. Nadkażenie wirusem HDV nosiciela HBV z reguły powoduje zaostrenie pierwotnego procesu spowodowanego przez HBV. Chorzy z minimalnym lub przetrwałym zapaleniem wą-

Ryc. 2.2. Schemat przekształcania prekursorowych poliprotein w białka wirusa[3]



troby rozwijają zapalenie aktywne, a u tych z aktywnym szybko pojawiają się objawy marskości wątroby. Dotyczy to głównie dzieci. Przewlekłe zakażenie HDV rozwija się u około 70-90 proc. osób nadkażonych.

Do zakażenia może dojść tylko na dwa sposoby: albo jako podwójne zakażenie HBV i HDV (koinfekcja), albo poprzez nadkażenie – gdy do zainfekowanego wirusem HBV organizmu dostaje się wirus HDV. W Polsce wirus HDV występuje jednak rzadko, największe ogniska znajdują się w basenie Morza Śródziemnego. Czasami jednak zdarzają się przywleczenia wirusa. Bardzo ważne jest więc wykonanie szczepień przeciw HBV, co chroni także przed zakażeniem HDV.[5]

Wirus zapalenia wątroby typu G – hepatitis G virus (HGV)

Pierwsze nazewnictwo wirusa HGV (*hepatitis G virus*), historię sięga aż do 1967 r., kiedy to wykazano prawdopodobieństwo obecności wirusa, na podstawie szczegółowych badań u pacjenta w Chicago. Wystąpiły o niego po-transfuzyjne oznaki zapalenia wątroby.

Domyślano się, że powodował je wirus zapalenia wątroby, ale nie A i nie B. Od inicjałów pacjenta nazwano go (roboczo) GB. Dopiero w połowie lat 90. zbadano bliżej tego wirusa. Okazało się, że organizacja genomu HGV jest bardzo zbliżona do HCV. HGV, podobnie jak HCV, jest wirusem o pojedynczej nici RNA, zaliczanym do tej samej rodziny, czyli *Flaviviridae*. Jednak tylko 25 proc. zakażonych wirusem HGV ma we krwi przeciwciała, co utrudnia zdiagnozowanie zakażenia.

Droga transmisji tego wirusa jest podobna do tej, jaką ma HCV, czas inkubacji wynosi 4-12 tygodni, jednak wirus ten prawdopodobnie nie wywołuje żadnych objawów chorobowych, a jego prawdopodobne sprzyjanie piorunującemu zapaleniu wątroby, przy nadkażeniu, jest nadal sporne. Został odkryty niedawno, a badania nad nim trwają.[5]

Piśmiennictwo

1. Korsak J., Łętowska M., „Transfuzjologia kliniczna”, α medica press, 2009.
2. Brojer E., „Ukryte zakażenie wirusem HBV w hematologii i transfuzjologii”, Acta Haematologica Polonica 2009, 40, nr 2.
3. Brojer E., „Czynniki zakaźne przenoszone przez krew”, Oinpharma Sp.z o.o. 2008.
4. www.wzw.prometeusze.pl.
5. Juszczak J., „Wirusowe zapalenie wątroby”, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, wydanie I, 1999.
6. Dziubka Z., „Choroby zakaźne i pasożytnicze”, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, wydanie III uaktualnione, 2003.

Podstawowe parametry laboratoryjne oceny funkcji wątroby

Wątroba jest największym gruczołem organizmu człowieka, niezbędnym do życia, cechującym się dużym zróżnicowaniem morfologicznym i czynnościowym. Narząd ten zajmuje prawe podżebrze, przylegając ściśle do prawej kopuły przepony, sięgając aż pod lewe podżebrze. Ze względu na różnorodne funkcje jakie pełni wątroba, diagnostyka schorzeń jest bardzo rozległa i obejmuje monitorowanie przebiegu choroby, odpowiedzi na stosowaną formę leczenia, ocenę toksyczności stosowanych leków, diagnostykę różnicową żółtaczek, stanu przewodów odprowadzających żółć [1,2].

Funkcje fizjologiczne

Przemiana węglowodanów

Po posiłku dochodzi do podwyższenia stężenia glukozy we krwi, a jej nadmiar jest magazynowany przez wątrobę w postaci glikogenu, który jest głównym źródłem glukozy w okresie międzytrawiennym. Wątrobowy wychwyt glukozy zachodzi zawsze, gdy stężenie tego monosacharydu w płynie zewnątrzkomórkowym przewyższa stężenie w hepatocytach, przy czym nie zależy od działania bodźców nerwowych i hormonalnych. W okresie resorpcyjnym, w wątrobie występuje proces izomeryzacji różnych cukrów prostych, takich jak fruktoza, galaktoza, mannoza na glukozę. Ponadto glukoza może być produkowana w wątrobie *de novo* na drodze glukoneogenezy, która wzmacnia się przy spadku stężenia glukozy poniżej fizjologicznego poziomu. Ten proces umożliwia powstanie glukozy z materiału niewęglowodanowego, głównie z mleczanu, pirogronianu, glicerolu oraz większości aminokwasów [2,3,4].

Przemiana białkowa

W wątrobie zachodzą wszystkie procesy przemiany białkowej, tj. synteza, magazynowanie i rozkład. Aminokwasy egzogenne docierają do wątroby żyłą wrotną i stanowią główne źródło wątrobowej syntezy białek.



IZABELA KOKOT¹,
LILLA PAWLIK- SOBECKA¹,
SYLWIA PŁACZKOWSKA¹,
EWA MAŁOLEPSZA²

AKADEMIA MEDYCZNA
IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH
WE WROCŁAWIU, WYDZIAŁ
FARMACEUTYCZNY Z
ODDZIAŁEM ANALITYKI
MEDYCZNEJ,
ZAKŁAD PRAKTYCZNEJ NAUKI
ZAWODU ANALITYKA¹
DIAGNOSTYCZNE
LABORATORIUM DYDAKTYCZNE²

Pula tych aminokwasów jest powiększana o aminokwasy z rozpadu własnych białek wątroby oraz z endogennej ich syntezy. Białkiem produkowanym w największej ilości jest albumina; u dorosłego człowieka proces ten zachodzi z wydajnością 10-20g/dobę. Do utrzymania prawidłowego poziomu tej frakcji białkowej osocza wystarcza 10-25% hepatocytów. Ponadto wątroba syntetyzuje wiele białek nośnikowych osocza, m.in. apolipoproteiny, haptoglobinę, transferynę, ceruloplazminę. Komórki wątroby syntetyzują osiem apolipoprotein, wchodzących w skład lipoprotein frakcji HDL i VLDL. Największe znaczenie diagnostyczne ma biosynteza białka transportowego apoA.

Do α₂-globulin syntetyzowanych przez wątrobę należą haptoglobina oraz

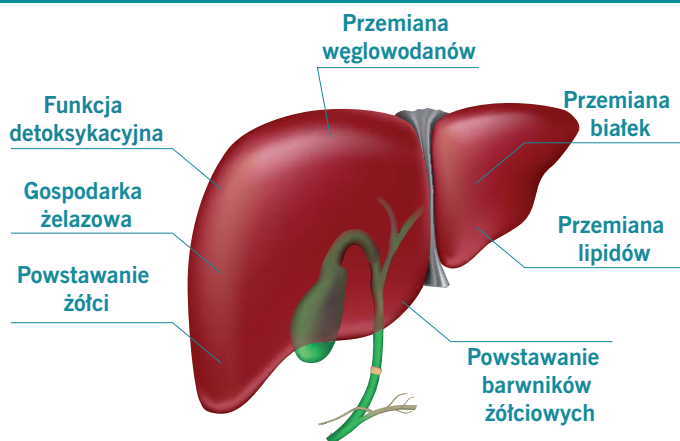


⇒ ceruloplazmina. Pierwsza z nich wiąże się w stosunku stechiometrycznym z wolną hemoglobina, tworząc odwracalny kompleks, który nie przechodzi przez nerki, co jest naturalnym mechanizmem zabezpieczającym organizm przed nadmierną utratą żelaza. Ceruloplazmina to białko wiążące w sposób odwracalny 95% jonów miedzi pochodzenia egzogenne (pozostałe 5% występuje

nej, głównie z kwasami tłuszczowymi. Ponadto, cholesterol jest jedynym prekursorem kwasów żółciowych, które w większości są wchłaniane w przewodzie pokarmowym i poprzez żyłę wrotną powracają do wątroby. Ludzka wątroba syntetyzuje głównie dwa kwasy żółciowe: kwas cholowy oraz chenodezoksycholowy. W żółci występują one w formie połączeń z glicyną lub taury-

zostaje związana z haptoglobina osocza. Następnie kompleks ten ulega wchłonięciu w układzie siateczkowo-śródbłonkowym wątroby, śledziony, szpiku kostnego, gdzie następuje jego degradacja w celu uwolnienia żelaza i bilirubiny. Z komórek siateczki zostaje uwolniona bilirubina, trudno rozpuszczalna w wodzie, dlatego jej transport w osoczu odbywa się dzięki połączeniu z albuminą. Następnie w wątrobie dochodzi do wychwytu bilirubiny wolnej z krwi oraz dysocjacji kompleksu bilirubina-albumina. W siateczce endoplazmatycznej hepatocytów bilirubina wolna zostaje poddana procesowi sprzęgania, głównie z resztami kwasu glukuronowego. W wyniku tej reakcji powstają dwu- i monoglukuroniany bilirubiny rozpuszczalne w wodzie, zwane umownie bilirubiną związaną. Rozpuszczalna bilirubina związana zostaje czynnie wydalona do żółci i podlega dalszym przemianom w przewodzie pokarmowym. W świetle jelita cienkiego, pod wpływem bakterii, ulega transformacji do urobilinu, urobilinu wydalanego z moczem i sterkobilinu, urobilinu wydalanego z kałem. Część urobilinu drogą krążenia wrotnego powraca do wątroby [5,6,7].

Funkcje wątroby



w postaci kompleksu z albuminą). Jego funkcją jest transport Cu^{2+} do komórek wykorzystujących ten pierwiastek do syntezy miedzioprotein. Ceruloplazmina bierze również udział w procesie utleniania żelaza dwu- do trójwartościowego, co umożliwia połączenie żelaza z transferyną. Natomiast transferyna należy do β -globulin i jest białkiem odpowiedzialnym za transport żelaza w organizmie.

Wątroba jest także źródłem czynników krzepnięcia – protrombiny, czynnika I, V, VII, IX i X, oraz miejscem biosyntezy inhibitorów enzymów proteolitycznych, tj. α_1 -antytrypsyny, α_2 -makroglobuliny. Tutaj produkowane są białka „ostrej fazy” – kwasna α -glikoproteina, białko C-reaktywne, fibrynogen i inne [2,5].

Przemiana lipidowa

W obrębie wątroby zachodzą procesy hydrolizy tłuszczów obojętnych do kwasów żółciowych, ich β -oksydacja oraz tworzenie acetylo-CoA. Ten ostatni związek w wątrobie ulega kondensacji do kwasu acetooctowego. Równolegle dochodzi do wbudowania kwasów tłuszczowych do fosfolipidów i cholesterolu lub ich utlenienia do CO_2 [4]. Wątroba syntetyzuje acylotransferazę lecytynowo-cholesterolową, enzym który jest odpowiedzialny za estyfikację cholesterolu w osoczu. Blisko $\frac{3}{4}$ krążącego cholesterolu we krwi występuje w formie zestyfikowa-

na jako sole żółciowe. Podwyższone stężenie soli żółciowych we krwi jest przyczyną świądu skóry, a nagromadzenie ich w hepatocytach prowadzi do ich uszkodzenia [2]. Wątroba jest również odpowiedzialna za syntezę lipoprotein o bardzo małej gęstości (VLDL) oraz za syntezę i rozpad lipoprotein o dużej gęstości (HDL). Lipoproteiny wydzielane są do przestrzeni Disseo, a następnie z limfą lub krwią rozprowadzane do różnych narządów [1,2].

Barwniki żółciowe

Bilirubina, obok biliwerdyny i urobilinu, zaliczana jest do barwników żółciowych. W głównej mierze pochodzi z hemu uwolnionego z hemoglobiny w procesie niszczenia erytrocytów oraz jest produktem rozpadu innych białek zwierających hem tj. mioglobina, katalazy, cytochromy. Uwolniona z erytrocytów hemoglobina

Powstawanie żółci

Wydzielanie żółci u człowieka mieści się w zakresie 250-1100 ml/dobę. Jest to uzależnione jest od szeregu czynników, m.in. od produkcji i dostępu soli żółciowych, krążenia wątrobowego, unerwienia autonomicznego oraz od czynników hormonalnych (sekretyna, glukagon, VIP, gastryna, CCK i histamina) [3].

Żółć jest lepłą substancją złożoną w 97% z wody, w której rozpuszczone są substancje nieorganiczne, głównie Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- . Resztę stanowią składniki takie, jak: kwasy żółciowe, fosfolipidy, cholesterol, tłuszcze, kwasy tłuszczowe oraz bilirubina. Sole i barwniki żółciowe są aktywnie wydzielane przez hepatocyty do kanalików żółciowych, czego efektem jest powstanie wysokiego gradientu osmotycznego, któ-

TABELA 1

Parametr	Przedwątrobową	Wątrobową	Pozawątrobową
Stosunek bilirubina związana/niezwiązana	<0,20	0,20-0,70	>50
Bilirubina wydalana z moczem	Nieobecna	Może być obecna	Obecna
Urobilina wydalana z moczem	Prawidłowa lub podwyższona	Prawidłowa lub podwyższona	Prawidłowa lub obniżona
Sterkobilinogen w kale	Podwyższony	Prawidłowy lub obniżony	Obniżony

Wg: J.Tomaszewski, Diagnostyka laboratoryjna, Podręcznik dla studentów medycyny, PZWL Warszawa 1993 [7].

ry umożliwia przejście wody i elektrolitów do żółci. Pozostałe substancje podlegają biernemu transportowi. Żółć przechodzi przez liczne przewody do miejsca docelowego – pęcherzyka żółciowego. W pęcherzyku żółciowym, w wyniku wchłaniania zwrotnego wody, żółć ulega zagęszczeniu, wykazując niższe pH niż żółć wątrobowa [2,3,4].

Gospodarka żelazowa

W wątrobie – w postaci ferrytyny lub hemosyderyny – zgromadzonych jest 2/3 ustrojowych zasobów żelaza. Hepatocyty są odpowiedzialne za wychwyt kompleksu transferyna-żelazo, w celu zachowania homeostazy żelazowej (żelazo zapasowe pozostaje w dynamicznej równowadze z żelazem osoczym). Ferrytyna stanowi główną pulę wymienną żelaza, ze względu na swoją zdolność do uwalniania tego pierwiastka [2].

Funkcja detoksykacyjna

Wątroba jest narażona na szkodliwe działanie licznych czynników toksycznych, zarówno tych egzogennych (leki, środki chemiczne, alkohol), biologicznych (wirusy, bakterie, toksyny bakteryjne), jak i endogennych (amoniak, bilirubina, hormony). Detoksykacja wątrobową może zachodzić na drodze inaktywacji metabolicznej poprzez reakcje utleniania, redukcji, hydroksylacji (leki), a także proteolizy i deaminacji (hormony). Jest to tak zwana pierwsza faza detoksykacyjna wątroby, której katalizatorami reakcji są izoenzymy z rodziny cytochromu P450. Większość substancji toksycznych przechodzi w hepatocytach również drugą fazę – tzw. procesy sprzęgania, m.in. z kwasem glukuronowym, glutaminowym, siarkowym, w wyniku których powstają wysoce polarne metabolity. Niepożądana substancja staje się produktem hydrofilowym i może być bezpiecznie usunięta z organizmu. Wątroba jest także głównym miejscem detoksykacji amoniaku, który jest włączany w cykl ornitynowy, którego produktem jest moczownik [2,4,8].

Diagnostyka

Aktualnie diagnostyka schorzeń wątroby opiera się na badaniach laboratoryjnych, metodach obrazowych i histopatologicznej ocenie biopatów.

W podstawowej diagnostyce chorób wątroby rutynowo zlecane są następujące badania: oznaczenia aktywności enzymów wątrobowych (ALT, AST, GGTP, ALP), a także oznaczenie białka całkowitego i stężenia bilirubiny. Stężenie bilirubiny dostarcza informacji dotyczących zdolności wątroby

do wychwytu metabolitów hemu z krwi i przekształcania ich w bilirubinę pośrednią w procesie glukuronizacji. Natomiast stężenie bilirubiny bezpośredniej służy do oceny drożności dróg żółciowych.

Całkowita bilirubina osocza fizjologicznie składa się z bilirubiny wolnej (połączonej z albuminą) oraz małej ilości bilirubiny sprzężonej. Hiperbilirubinemia może być spowodowana zwiększonym wytwarzaniem bilirubiny – w wyniku np.: nadmiernego rozpadu erytrocytów – lub też niezdolnością wydzielania bilirubiny powstającej w prawidłowych ilościach przez uszkodzoną wątrobę, czy też upośledzeniem odpływu żółci z dróg żółciowych.

Po przekroczeniu stężenia bilirubiny całkowitej 2-2,5 mg/100 ml krwi, dyfunduje ona do tkanek, powodując objawy żółtaczki (zażółcenie skóry, twardówki oka i błon śluzowych). Ze względu na pierwotne miejsce kumulowania się nadmiaru bilirubiny żółtaczki można podzielić na: przedwątrobowe, wątrobowe i pozawątrobowe (patrz tabela 1)[6,7].

Ilościowe metody oznaczania bilirubiny oparte są na reakcji pomiędzy bilirubiną a roztworem dwuazowego kwasu sulfanilowego, w wyniku czego powstaje barwna azopochodna. Bilirubina wolna ma właściwości hydrofobowe i silnie łączy się z albuminą. Kompleks ten nie ulega jednak sprzęganiu z dwuazowym kwasem sulfanilowym. Dlatego bilirubina wolna oznaczana jest jako tzw. bilirubina pośrednia powstała po rozbiciu kompleksu bilirubina-albumina za pomocą alkoholu, czy stężonego roztworu benzoesu kofeiny. Z kolei bilirubina związana z kwasem glukuronowym jest rozpuszczalna w wodzie i bezpośrednio reaguje z odczynnikiem dwuazowym [5,9].

Istnieje wiele czynników interferujących w metodykę oznaczenia np. obecność wol-

nej hemoglobiny ma wpływ na podwyższenie stężenia bilirubiny, z kolei ekspozycja próbki na światło słoneczne obniża stężenie bilirubiny – na skutek jej rozkładu do bilwerdyny [7,9].

W przypadkach stwierdzenia hiperbilirubinemii w osoczu diagnostykę należy poszerzyć o oznaczenia bilirubiny w moczu, w którym może być obecna jedynie bilirubina sprzężona. Przy wzmożonym wytwarzaniu bilirubiny lub uszkodzeniu miąższu wątroby urobilinogen wchłonięty ze światła jelita nie może być całkowicie wychwycony przez hepatocyty i jest wydalany w większej ilości z moczem. Z kolei przy niedrożności dróg żółciowych (kamica, guz) nie stwierdza się obecności urobilinogenu w moczu, a kał jest odbarwiony na skutek braku sterkobilinogenu [5].

Do oceny stopnia uszkodzenia komórek wątrobowych wykorzystywane są głównie oznaczenia aktywności enzymów występujących wewnątrz hepatocytów takich, jak aminotransferaza alaninowa (ALT) oraz asparaginowa (AST). Transaminazy katalizują przemiany aminokwasów i alfa-oksokwasów, poprzez przeniesienie grup aminowych na ketokwasy. Aminotransferaza alaninowa jest enzymem specyficznym dla wątroby natomiast aminotransferaza asparaginowa występuje również poza hepatocytami, tj. w komórkach mięśni szkieletowych, w sercu, mózgu oraz w erytrocytach. Niewielki wzrost aktywności enzymów (dwu-, trzykrotny), charakterystyczny jest dla niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby, raka wątrobowokomórkowego, przewlekłych wirusowych zapaleń wątroby i cholestazy. Umiarkowany, około dziesięciokrotny, wzrost aktywności enzymów występuje w autoimmunologicznym zapaleniu wątroby, alkoholowym oraz polekowym uszkodzeniu wątroby. Znaczny wzrost, prze-

TABELA 2 Wartości prawidłowe podstawowych laboratoryjnych parametrów wątrobowych.

Parametr	Zakres wartości referencyjnych	Zalecany materiał	Skróty/ synonimy
Aminotransferaza alaninowa	Kobiety: 10-31 U/l Mężczyźni: 10-31 U/l	Surowica	ALT, ALAT, GPT
Aminotransferaza asparaginowa	Kobiety: 10-31 U/l Mężczyźni: 10-37 U/l	Surowica	ADT, ASPAT, GOT
Fosfataza alkaliczna	91-258 U/l	Surowica	ALP
Gammaglutamylotransferaza	5-60 U/l	Surowica	GGT, GGTP, γ-GT
Bilirubina całkowita	0,00-1,0mg/dl = 0,0-17,1μmol/l	Surowica	BIL-T
Bilirubina bezpośrednia	0,00-0,3 mg/dl = 0,0-5,1μmol/l	Surowica	BIL-D

Opracowano na podstawie: A. Dembińska-Kieć, J.W. Naskalski, „Diagnostyka laboratoryjna z elementami biochemii klinicznej”, Wydawnictwo Elsevier Urban&Partner Wrocław 2010 [5].



➔ wyższający dziesięciokrotnie fizjologiczną aktywność transaminaz, towarzyszy ostrym wirusowym zapaleniom wątroby oraz ostrym polekowym uszkodzeniom narządu. Wzrost aktywności enzymów może być skutkiem nadmiernego przyjmowania niesteroidowych leków przeciwzapalnych (w szczególności paracetamolu), leków antyretrowirusowych i przeciwpadaczkowych [6,9].

Niewielki, izolowany wzrost aktywności ALT, bez innych objawów towarzyszących i obciążającego wywiadu, nie wymaga podejmowania natychmiastowej szerokiej diagnostyki. Prawidłowym postępowaniem w takim przypadku jest trzymiesięczny okres wyczekiwania, po którym należy powtórzyć badanie [6].

Pomiar aktywności transaminaz zwykle dokonywany jest w surowicy krwi metodami kinetycznymi z wykorzystaniem testu optycznego Warburga [9].

Funkcję i stan dróg żółciowych ocenić można na podstawie oznaczenia aktywności GGTP oraz ALP.

Gammaglutamylotransferaza (GGTP) to wskaźnikowo-ekskrecyjny enzym zawarty w hepatocytach i komórkach nabłonka dróg żółciowych oraz w nerkach, trzustce, jelicie cienkim, płucach i śledzionie. Na aktywność enzymu w surowicy wpływa głównie frakcja produkowana przez wątrobę. Wzrost aktywności może wystąpić na skutek chorób trzustki, zwłaszcza związanych z zastojem w drogach odprowadzających, a niewielki wzrost obserwowany jest także w przebiegu zawału mięśnia sercowego, najprawdopodobniej jako skutek zastoju wątrobowego. Wysokie wartości GGTP występują w wewnątrz- i zewnątrzwątrobowej cholestazie, zapaleniu dróg żółciowych, toksycznym uszkodzeniu wątroby przez czterochlorek węgla a także w alkoholowym zapaleniu wątroby. Pomiar aktywności GGTP jest przydatny podczas śledzenia skuteczności terapii odwykowej alkoholików, gdyż kilkutygodniowa abstynencja powoduje normalizację aktywności enzymu [6,7].

Do oznaczania aktywności GGTP najczęściej stosowane są kolorymetryczne metody kinetyczne, a zalecanym materiałem jest surowica, gdyż zastosowanie cytrynianu lub fluorku obniża aktywność enzymu [5].

Fosfataza alkaliczna (ALP) jest enzymem wskaźnikowym, zlokalizowanym w komórkach nabłonka dróg żółciowych. U dorosłych osób przeważają izoenzymy wątrobowe, natomiast u dzieci znaczny udział w całkowitej aktywności enzymu ma fosfataza pochodząca z tkanki kostnej. Wą-



trobowa fosfataza alkaliczna produkowana jest przez hepatocyty w pobliżu żyły wrotnej. Podwyższone wartości ALP występują w chorobach dróg żółciowych i mięszu wątroby. Przy interpretacji wyników należy mieć na uwadze fakt, że fizjologiczny wzrost ALP występuje u kobiet w III trymestrze ciąży, ze względu na znaczny wzrost stężenia izoenzymu łożyskowego. Ponadto u dzieci w okresie intensywnego wzrostu, w surowicy dominuje izoforma kostna wpływająca na podwyższenie aktywności całkowitej ALP, dlatego do interpretacji wyniku należy przyjąć odpowiednie dla określonego wieku zakresy wartości referencyjnych [5,7].

Do oznaczania aktywności ALP najczęściej stosowane są metody kinetyczne. Aktywność enzymu powinna być oznaczona niezwłocznie po pobraniu materiału w próbce bez hemolizy. Hemoliza w badanej próbce podwyższa aktywność enzymu na skutek uwalniania ALP z erytrocytów. Wzrost aktywności następuje również po spożyciu tłustych pokarmów. Oznaczanie poszczególnych frakcji izoenzymów wskazane jest w stanach niejednoznacznych klinicznie i wykonywane jest metodą HPLC, inaktywacji cieplnej lub metodą elektroforezy w żelu poliakrylamidowym [5].

Zdolność wątroby do syntezy białek można ocenić poprzez stężenie albumin oraz czynników krzepnięcia we krwi.

Stężenie albuminy obniża się wraz z postępującym uszkodzeniem wątroby, ale także zależy od wieku, stanu odżywienia, katabolizmu i utraty białek z moczem i kałem. Oznaczanie stężenia albumin ma wartość głównie diagnostyczną w przewlekłych schorzeniach wątroby, parametr ten nie jest przydatny do oceny stanów ostrych narządu.

Niedobór produkowanych przez wątrobę czynników krzepnięcia skutkuje wydłużeniem czasu krzepnięcia. Jednak wydłużenie czasu protrombinowego jest nie tylko skutkiem chorób wątroby, częściej jest ono spowodowane niedoborem witaminy K lub następstwem stosowania doustnych leków przeciwkrzepliwych, które zaburzają syntezę czynników krzepnięcia w wątrobie (patrz tabela 2) [6].

Do badań specjalistycznych zalicza się wykrywanie obecności antygenów oraz przeciwciał skierowanych przeciwko wirusom hepatotropowym, autoprzeciwciał przeciwjądrowych ANA, przeciwmitochondrialnych AMA, przeciw mięśniom gładkim – SMA. Do szerszej diagnostyki włącza się również gospodarkę żelazową (stężenie żelaza, całkowitą zdolność wiązania żelaza – TIBC, utajoną zdolność wiązania żelaza – UIBC, procent wysycenia transferyny żelazem, transferynę, ferrytynę), gospodarkę miedziową (stężenie miedzi w surowicy i moczu, ceruloplazminę) oraz alfa-1 antytrypsynę i alfa-fetoproteinę.

W praktyce klinicznej, oprócz badań wykonywanych w laboratoriach, do oceny funkcji wątroby stosowane są tzw. testy oddechowe. Wydolność metabolizmu wątrobowego diagnozowana jest na podstawie pomiaru izotopowo znakowanego węgla (^{13}C) w wydychanym dwutlenku węgla za pomocą spektrometrii masowej [6,10].

Bibliografia

1. Sawicki W., Histologia. Wydanie IV, uzupełnione i poprawione. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2005, s 430-439.
2. Borkowski T., Borkowska-Madecka I., Modrzewska R., Próby czynnościowe w diagnostyce laboratoryjnej. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 1986, s 25-45.
3. Konturek S., Fiziologia człowieka. Wydanie VI, poprawione i uzupełnione. Kraków, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2000, t V, s 147-167.
4. Traczyk W. Z., Trzebski A. i współ., Fiziologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej. Wydanie III zmienione i uzupełnione. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2003, s 801-815.
5. Dembińska-Kieć A., Naskalski J. W. i współ., Diagnostyka laboratoryjna z elementami biochemii klinicznej. Wydanie III, poprawione i uzupełnione. Wrocław, Wydawnictwo Elsevier Urban&Partner, 2010, 18.4 s.751-768.
6. Wiecezorek S., Poniewierka E., Ocena czynności wątroby. Fam. Med.&Prim.Car. Rev. 2009,11,1:94-98.
7. Tomaszewski J., Diagnostyka laboratoryjna: Podręcznik dla studentów medycyny. Wydanie III poprawione. Warszawa, PZWL, 1993, s 245-250.
8. Gutkowski K., Hartleb M., Kamińska E., Hepatoksyczność leków – mechanizmy sprawcze. Przegl Gastroenterol, 2008, 3(6): 271-275.
9. Ożarowski M., Mrozkiewicz P., Bogacz M., Karasiewicz P. A. Wpływ leków na wyniki badań laboratoryjnych. Fundacja Wiener Lab. Warszawa, 2009.
10. Armuzzi A., Candelli M., Zocco MA. et al., Review article:breath testing for human liver function assessment. Aliment Pharmacol Ther, 2002; 16:1977-1996.



W leczeniu opornych zakażeń G(+)

TARGOCID[®] $\frac{IM}{IV}$
[teikoplanina]

SKUTECZNOŚĆ TERAPII

- *Jest 2-4-krotnie bardziej aktywny niż wankomycyna¹*
- *MIC w stosunku do paciorkowców i enterokoków jest 2-4-krotnie niższy niż dla wankomycyny¹*
- *90% laseczek C. difficile ulega zahamowaniu już w bardzo niskim stężeniu – 0,1 µg/ml¹*

1. Rybicki Z., „Intensywna Terapia Dorosłych”, wyd. 2, 2009; s. 176
INFORMACJA O LEKU WEWNĄTRZ NUMERU

TARGOCID[®] IM IV

[teikoplinina]

Targocid[®], 200 mg, proszek i rozpuszczalnik do sporządzania roztworu do wstrzykiwań i infuzji. Targocid[®], 400 mg, proszek i rozpuszczalnik do sporządzania roztworu do wstrzykiwań i infuzji. 1 fiolelka zawiera 200 mg lub 400 teikoplininy oraz substancje pomocnicze. **Wskazania do stosowania:** Targocid[®] jest wskazany do stosowania w potencjalnie ciężkich zakażeniach wywołanych przez drobnoustroje Gram-dodatnie, w tym także takich, które są odporne na inne antybiotyki, np. tetrycyliny i cefalosporiny. Targocid[®] jest zalecany w leczeniu ciężkich zakażeń wywołanych przez drobnoustroje z rodzaju *Staphylococcus*, jeśli nie można podawać penicylin ani cefalosporyn lub gdy nie występowała reakcja na leczenie tymi antybiotykami albo gdy występują zakażenia wywołane przez drobnoustroje z rodzaju *Staphylococcus* odporne na inne antybiotyki. Potwierdzono skuteczność teikoplininy w leczeniu następujących zakażeń:

zakażenia skóry i tkanek miękkich, zakażenia dróg moczowych, zakażenia dolnych dróg oddechowych, zakażenia stawów i kości, posocznica, zapalenie wstęgi, zapalenie otrzewnej związane z ciągłą ambulatoryjną dializą otrzewnową. Targocid[®] może być stosowany w zapobieganiu zakażeniom okołoperacyjnym przed operacjami (zakażenia tkanek miękkich, zakażenia dróg moczowych, zakażenia dolnych dróg oddechowych, zakażenia stawów i kości, posocznica, zapalenie wstęgi, zapalenie otrzewnej związane z ciągłą ambulatoryjną dializą otrzewnową). **Dawkowanie i sposób podawania:** Dorosli: Leczenie większości zakażeń bakteriami Gram-dodatnimi: dawka nasycająca: 3 dawki po 400 mg podane dożylnie co 12 godzin, następnie dawka podtrzymująca 400 mg dożylnie lub domięśniowo raz na dobę. Standardowa dawka 400 mg jest równoważna około 6 mg/kg mc. U pacjentów o masie ciała powyżej 85 kg należy stosować dawkę 6 mg/kg mc. W niektórych klinicznych przypadkach mogą być konieczne wyższe dawki. Zapobieganie zakażeniom okołoperacyjnym przed operacjami: pojedyncza dawka 400 mg (lub 6 mg/kg mc., jeśli masa ciała powyżej 85 kg) podana dożylnie podczas wprowadzania do znieczulenia. Dzieci: W wieku powyżej 2 miesięcy do 16 lat: w leczeniu większości zakażeń bakteriami Gram-dodatnimi dawka nasycająca wynosi 10 mg/kg mc., podana dożylnie 3 razy, co 12 godzin, następnie dawka podtrzymująca 6 mg/kg mc., podawana dożylnie lub domięśniowo raz na dobę. Ciężkie zakażenia i zakażenia u pacjentów z neutropenią: dawka nasycająca wynosi 10 mg/kg mc., podana dożylnie 3 razy, co 12 godzin, następnie 10 mg/kg mc. dożylnie raz na dobę. Niemowlęta w 1. i 2. miesiącu życia: pojedyncza dawka nasycająca 16 mg/kg mc. podana dożylnie pierwszego dnia leczenia, następnie 8 mg/kg mc. dożylnie raz na dobę. Infuzja drożdżowa powinna trwać 30 minut. Pacjenci w podeszłym wieku: U pacjentów z prawidłową czynnością nerek nie ma konieczności modyfikacji dawki leku. Pacjenci z niewydolnością nerek: Do 4. doby leczenia: modyfikacja dawki nie jest konieczna. W 4. dobie leczenia: przerwy między kolejnymi dawkami należy dobrać w taki sposób, żeby stężenie leku w surowicy krwi wynosiło co najmniej 10 mg/l. Po 4. dobie leczenia: umiarkowana niewydolność nerek (klirens kreatyniny od 40 do 60 ml/min): dawkę podtrzymującą należy zmniejszyć o połowę, albo podając zwykłą zalecaną dawkę co 2 dni, albo podając dawkę zmniejszoną o połowę raz na dobę; ciężka niewydolność nerek (klirens kreatyniny poniżej 40 ml/min) i pacjenci hemodializowani: podtrzymującą dawkę należy zmniejszyć do jednej trzeciej dawki zwykle zalecanej, albo podając dawkę co 3 dni, albo podając jedną trzecią dawki raz na dobę. Teikoplinina nie jest usuwana z organizmu podczas hemodializy. Ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa: po dożylnym podaniu pojedynczej podtrzymującej dawki 400 mg podaje się 20 mg/l w każdym worku w pierwszym tygodniu, 20 mg/l w co drugim worku w drugim tygodniu oraz 20 mg/l w worku podstawanym na noc w okresie trzeciego tygodnia. Teikoplinina może być podawana dożylnie lub domięśniowo. Dożylnie można podać roztwór w szybkim wstrzyknięciu, trwającym od 3 do 5 minut, albo we wlewie, trwającym 30 minut. U noworodków należy podawać lek tylko w infuzji. Dobór dawki teikoplininy należy rozważyć w zależności od ciężkości choroby i miejsca zakażenia. **Przeciwwskazania:** wcześniejsze stwierdzone nadwrażliwość na teikoplininę. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania:** stosować ostrożnie u pacjentów z nadwrażliwością na wankomycyny, ponieważ może wystąpić nadwrażliwość krzyżowa. Niemniej jednak stwierdzone w wywiadzie wystąpienie „zespołu chłernego karku” (ang. „Red Man Syndrome”) po podaniu wankomycyny nie jest przeciwwskazaniem do stosowania preparatu Targocid[®]. U pacjentów przyjmujących teikoplininę opisywano zaburzenia słuchu, zaburzenia hematologiczne (matopłytkowość), zaburzenia czynności wątroby i nerek. Należy przeprowadzić badanie słuchu, morfologii krwi oraz testy czynności wątroby i nerek, zwłaszcza u pacjentów z niewydolnością nerek i pacjentów otrzymujących przedłużone leczenie teikoplininą oraz u pacjentów otrzymujących jednocześnie leki działające ototoksycznie lub neurotoksycznie. U pacjentów z niewydolnością nerek należy skorygować dawkowanie. Nadkażenie: podobnie jak po zastosowaniu innych antybiotyków, podczas stosowania teikoplininy, szczególnie długotrwałego, może wystąpić dodatkowe zakażenie drobnoustrojami niewrażliwymi. Podstawowe znaczenie ma okresowa kontrola stanu pacjenta. W razie wystąpienia nadkażenia w okresie leczenia należy zastosować odpowiednie środki. **Działania niepożądane:** Targocid[®] jest na ogół dobrze tolerowany. Działania niepożądane rzadko powodują konieczność zaprzestania leczenia i są na ogół lekkie i przemijające. Ciężkie działania niepożądane występują rzadko. Opisywano występowanie następujących działań niepożądanych: Zaburzenia ogólne i stany w miejscu podania: rumień, ból w miejscu wstrzyknięcia, zakrzepowe zapalenie żył, ropień w miejscu wstrzyknięcia po podaniu domięśniowym. Reakcje nadwrażliwości: wysypka, świąd, gorączka, dreszcze, skurcz oskrzeli, reakcje anafilaktyczne, wstrząs anafilaktyczny, pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy, rzadkie przypadki złuszczonego zapalenia skóry, martwica toksyczno-rozplywna naskórka, rzadkie przypadki rumienia wielopostaciowego, w tym zespół Stevensa-Johnsona. Ponadto w rzadkich przypadkach opisywano zdarzenia związane z wlewem, takie jak rumień lub zaczerwienienie górnej części ciała, bez przyjmowania teikoplininy w wywiadzie, nienawracające po ponownym zastosowaniu preparatu, kiedy szybkość wlewu była mniejsza i (lub) stężenie leku było mniejsze. Zdarzenia te nie były swoiste dla określonego stężenia ani szybkości wlewu. Zaburzenia żołądkowo-jelitowe: nudności, wymioty, biegunka. Zaburzenia krwi i układu chłonnego: eozynofilia, leukopenia, trombocytopenia, neutropenia, rzadkie przypadki przemijającej agranulocytozy. Zaburzenia wątroby i dróg żółciowych: zwiększenie aktywności aminotransferaz i (lub) fosfatazy alkalicznej w surowicy krwi. Zaburzenia nerek i dróg moczowych: przemijające zwiększenie stężenia kreatyniny w surowicy krwi, niewydolność nerek. Zaburzenia układu nerwowego: zawroty głowy, ból głowy, drgawki po podaniu domokorowym. Zaburzenia ucha i błędnika: upośledzenie słuchu, szumy uszne, zaburzenia ze strony narządu równowagi. Zakażenia i infestacje: nadkażenie (wzrost drobnoustrojów niewrażliwych). Lz – produkt leczniczy stosowany wyłącznie w lecznictwie zamkniętym. Charakterystyka produktu leczniczego dostępna na stronie <http://www.sanofi-aventis.com.pl>. **Podmiot odpowiedzialny:** Aventis Pharma Ltd., Aventis House, 50 Kings Hill Avenue, Kings Hill, West Malling, Kent ME19 4AH, Wielka Brytania. Pozwolenie na dopuszczenie do obrotu wydane przez Ministra Zdrowia nr: R/3361 (Targocid[®], 200 mg), R/3362 (Targocid[®], 400 mg). Informacji w Polsce udziela: Sanofi-Aventis Sp. z o.o., ul. Bonifraterska 17, 00-203 Warszawa, tel. 22 280 00 00.

PL.TEI.10.07.02.



Tavanic[®] 250, 250 mg, tabletki powlekane
Tavanic[®] 500, 500 mg, tabletki powlekane
Tavanic[®], 5 mg/ml, roztwór do infuzji
Tavanic[®] 250: 1 tabletka powlekana zawiera 250 mg lewofloksacyny (Levofloxacinum), co odpowiada 256,23 mg półwodnej lewofloksacyny.
Tavanic[®] 500: 1 tabletka powlekana zawiera 500 mg lewofloksacyny (Levofloxacinum), co odpowiada 512,46 mg półwodnej lewofloksacyny.
Tavanic[®]: 100 ml roztworu do infuzji zawiera 500 mg lewofloksacyny (Levofloxacinum).

Wskazania do stosowania: Tavanic[®] 250 i Tavanic[®] 500: Leczenie lekkich do umiarkowanie ciężkich zakażeń u osób dorosłych, wywołanych przez drobnoustroje wrażliwe na lewofloksacynę: ostre zapalenie zatok, zaostření przewlekłego zapalenia oskrzeli, pozaszpitalne zapalenie płuc, powikłane zakażenia układu moczowego, w tym odmiedniczkowe zapalenie nerek, przewlekłe bakteryjne zapalenie gruczołu krokowego, zakażenia skóry i tkanek miękkich. Wybierając antybiotyk, należy uwzględnić obowiązujące w danym kraju lub lokalnie standardy stosowania antybiotyków. Tavanic[®]: U osób dorosłych, u których wskazane jest leczenie dożylnie zakażeń wywołanych przez drobnoustroje wrażliwe na lewofloksacynę: pozaszpitalne zapalenie płuc, powikłane zakażenia układu moczowego, w tym odmiedniczkowe zapalenie nerek, przewlekłe bakteryjne zapalenie gruczołu krokowego, zakażenia skóry i tkanek miękkich. **Dawkowanie i sposób podawania:** Tavanic[®] 250 i Tavanic[®] 500 podaje się raz lub dwa razy na dobę. Tavanic[®] podaje się w postaci powolnej infuzji raz lub dwa razy na dobę. Dawkowanie zależy od rodzaju i stopnia ciężkości zakażenia oraz wrażliwości drobnoustroju wywołującego zakażenie. Po kilku dniach leczenia dożylnego można na ogół podawać lek doustnie (tabletki 250 mg lub 500 mg), zależnie od stanu ogólnego chorego. Ponieważ dożylna i doustna droga podania leku są równorzędne (ta sama biodostępność leku), stosuje się te same dawki. Czas trwania leczenia jest różny w zależności od przebiegu choroby. Podobnie jak w przypadku innych antybiotyków leczenie powinno trwać co najmniej 48-72 godz. po ustąpieniu gorączki lub uzyskaniu eradykacji drobnoustroju. Tavanic[®] 250 i Tavanic[®] 500: tabletki należy połykać w całości, nie rozgryzać, popijając odpowiednią ilością płynu. Tabletki mogą być dzielone. Lek można przyjmować w trakcie posiłku lub między posiłkami. Lek powinien być przyjmowany dwie godziny przed albo dwie godziny po przyjęciu: soli żelaza, leków zobojętniających sok żołądkowy lub sukralfatu, ponieważ lek te mogą zmniejszać wchłanianie antybiotyku. Tavanic[®]: podaje się wyłącznie w powolnych wlewach dożylnych raz lub dwa razy na dobę. Czas trwania wlewu dożylnego produktu Tavanic[®] powinien wynosić co najmniej 30 min dla dawki 250 mg i 60 min dla dawki 500 mg. Po kilku dniach stosowania lewofloksacyny w postaci dożylnych w zależności od ogólnego stanu pacjenta można zmienić drogę podania leku na doustną, stosując te same dawki. Produktu Tavanic[®] nie należy mieszać z heparyną lub innymi roztworami o odczynie zasadowym (np. z wodorowęglanem sodu). Produkt Tavanic[®] jest zgodny z następującymi płynami infuzyjnymi: 0,9% roztwór NaCl, 5% roztwór glukozy do wstrzykiwań, 2,5% roztwór glukozy w płynie Ringera, płyny do żywienia pozajelitowego (aminokwasy, węglowodany, elektrolity). **Dawkowanie u pacjentów z prawidłową czynnością nerek (klirens kreatyniny >50 ml/min):** **Tavanic[®] 250 i Tavanic[®] 500: ostre zapalenie zatok** – dawka dobową (zależnie od ciężkości zakażenia) – 500 mg raz na dobę, czas trwania leczenia: 10-14 dni; **zaostření przewlekłego zapalenia oskrzeli** – dawka dobową (zależnie od ciężkości zakażenia) – 250 do 500 mg raz na dobę, czas trwania leczenia: 7-10 dni; **pozaszpitalne zapalenie płuc** – dawka dobową (zależnie od ciężkości zakażenia) – 500 mg raz lub dwa razy na dobę, czas trwania leczenia: 7-14 dni; **powikłane zakażenia układu moczowego, w tym odmiedniczkowe zapalenie nerek** – dawka dobową (zależnie od ciężkości zakażenia) – 250 mg raz na dobę, czas trwania leczenia: 7-10 dni; **przewlekłe bakteryjne zapalenie gruczołu krokowego** – dawka dobową (zależnie od ciężkości zakażenia) – 500 mg raz na dobę, czas trwania leczenia: 28 dni; **zakażenia skóry i tkanek miękkich** – dawka dobową (zależnie od ciężkości zakażenia) – 250 mg raz lub na dobę lub 500 mg raz lub 2 razy na dobę, czas trwania leczenia: 7-14 dni. **Tavanic[®]: pozaszpitalne zapalenie płuc** – dawka dobową (zależnie od ciężkości zakażenia) – 500 mg raz lub dwa razy na dobę; **powikłane zakażenia układu moczowego, w tym odmiedniczkowe zapalenie nerek** – dawka dobową (zależnie od ciężkości zakażenia) – 250 mg raz na dobę (w zakażeniach o ciężkim przebiegu należy rozważyć zwiększenie dawki); **przewlekłe bakteryjne zapalenie gruczołu krokowego** – dawka dobową (zależnie od ciężkości zakażenia) – 500 mg raz na dobę; **zakażenia skóry i tkanek miękkich** – dawka dobową (zależnie od ciężkości zakażenia) – 250 mg raz na dobę lub 500 mg raz lub 2 razy na dobę. **Dawkowanie u pacjentów z zaburzoną czynnością nerek (klirens kreatyniny <50 ml/min):** **Niezależnie od klirensu** – 250 mg/24 h: pierwsza dawka 250 mg; 500 mg/24 h: pierwsza dawka 500 mg; 500 mg/12 h: pierwsza dawka 500 mg; 500 mg/24 h: pierwsza dawka 250 mg, następnie 125 mg/24 h; 500 mg/24 h: pierwsza dawka 500 mg, następnie 250 mg/24 h; 500 mg/12 h: pierwsza dawka 500 mg, następnie 125 mg/12 h. **Klirens kreatyniny 50-20 ml/min:** 250 mg/24 h: pierwsza dawka 250 mg, następnie 125 mg/24 h; 500 mg/24 h: pierwsza dawka 500 mg, następnie 250 mg/24 h; 500 mg/12 h: pierwsza dawka 500 mg, następnie 125 mg/12 h. **Klirens kreatyniny 19-10 ml/min:** 250 mg/24 h: pierwsza dawka 250 mg, następnie 125 mg/24 h; 500 mg/24 h: pierwsza dawka 500 mg, następnie 125 mg/24 h; 500 mg/12 h: pierwsza dawka 500 mg, następnie 125 mg/12 h. **Klirens kreatyniny <10 ml/min** (w tym chorzy dializowani – hemodializa i CAPD – po hemodializie czy ambulatoryjnie ciągłej dializie otrzewnowej (CAPD) nie jest potrzebna dodatkowa dawka): 250 mg/24 h: pierwsza dawka 250 mg, następnie 125 mg/24 h; 500 mg/24 h: pierwsza dawka 500 mg, następnie 125 mg/24 h; 500 mg/12 h: pierwsza dawka 500 mg, następnie 125 mg/24 h. **Dawkowanie u pacjentów z zaburzoną czynnością wątroby:** zmiana dawki nie jest konieczna, ponieważ lewofloksacyna nie jest w istotnym stopniu metabolizowana w wątrobie, a wydalanie odbywa się przez nerkę. **Dawkowanie u pacjentów w podeszłym wieku:** zmiana dawki nie jest konieczna, jeśli nie współistnieje niewydolność nerek. **Przeciwwskazania:** Produktu Tavanic[®] 250, Tavanic[®] 500, Tavanic[®] nie należy stosować u pacjentów z nadwrażliwością na lewofloksacynę, inne chinolony lub którykolwiek składnik preparatu, u pacjentów z padaczką lub z padaczką w wywiadzie, u pacjentów, u których występowało zapalenie ściegien podczas stosowania innych fluorochinolonów, u dzieci i młodzieży przed zakończeniem okresu wzrostu, u kobiet w ciąży i karmiących piersią. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania:** W większości przypadków ciężkiego zapalenia płuc spowodowanego przez dwoinkę zapalenia płuc (pneumokokki) lewofloksacyna nie jest optymalnym lekiem. W zakażeniach szpitalnych wywołanych przez *P. aeruginosa* może być konieczne leczenie skojarzone. **Czas trwania infuzji (Tavanic[®], roztwór do infuzji):** zalecany czas trwania wlewu dożylnego produktu Tavanic[®], roztwór do infuzji, powinien wynosić co najmniej 30 minut dla dawki 250 mg lub 60 minut dla dawki 500 mg. Podczas podawania dożylnego ofloksacyny może wystąpić tachykardia i przejściowe obniżenie ciśnienia tętniczego. W rzadkich przypadkach w wyniku nagłego obniżenia ciśnienia tętniczego może dojść do zapaści krążeniowej. Jeśli podczas dożylnego podawania lewofloksacyny (l-izomer ofloksacyny) wystąpi nagłe obniżenie ciśnienia tętniczego, należy natychmiast przerwać wlew. **Zapalenie ściegien:** Zapalenie ściegien, rzadko obserwowane w trakcie stosowania chinolonów, może niekiedy być przyczyną zerwania ściegna, szczególnie ściegna Achillesa. Ryzyko wystąpienia zapalenia ściegien i zerwania ściegna zwiększa się u pacjentów w podeszłym wieku oraz w przypadku jednoczesnego stosowania kortykosteroidów. Pacjenci leczeni produktem Tavanic[®] 250, Tavanic[®] 500 lub Tavanic[®] powinni być poddani ścisłej obserwacji. Pacjent, u którego wystąpią objawy zapalenia ściegien, powinien się zgłosić do lekarza. Jeśli podejrzewa się zapalenie ściegna – należy natychmiast przerwać stosowanie produktu Tavanic[®] 250, Tavanic[®] 500 lub Tavanic[®] i rozpocząć odpowiednie leczenie (np. unieruchomienie kończyn). **Choroba związana z nadkażeniem Clostridium difficile:** biegunka, szczególnie jeśli ma ciężki przebieg, jest cięgią i (lub) krwawą i wystąpiła podczas leczenia lewofloksacyną lub po jego zakończeniu, może być objawem zakażenia *Clostridium difficile*, którego najczęstszą postacią jest rzekomonoblastne zapalenie jelita grubego. W razie podejrzenia rzekomonoblastnego zapalenia jelita grubego należy natychmiast przerwać przyjmowanie leku i zastosować odpowiednie leczenie, w tym odpowiedni antybiotyk (np. wankomycyna doustnie). Leki hamujące perystaltykę są w tej sytuacji przeciwwskazane. **Pacjenci ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia drgawek:** podobnie jak i inne chinolony lewofloksacyna należy stosować ze szczególną ostrożnością u pacjentów ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia drgawek, np. z uszkodzeniami ośrodkowego układu nerwowego, podczas jednoczesnego stosowania fenbufenu i podobnych niesteroidowych leków przeciwzapalnych lub innych leków obniżających próg drgawkowy, takich jak teofilina. **Pacjenci z niedoborem dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej:** u pacjentów z utraconym lub jawnym niedoborem dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej mogą wystąpić reakcje hemolityczne w trakcie leczenia antybiotykami z grupy chinolonów. U osób tych należy ostrożnie stosować lewofloksacynę. **Pacjenci z zaburzoną czynnością nerek:** lewofloksacyna jest wydalana głównie przez nerki, dlatego dawkę produktu Tavanic[®] 250, Tavanic[®] 500 i Tavanic[®] należy dostosować do stopnia wydolności nerek. **Zapobieganie reakcjom uczulenia na światło:** chociaż reakcje uczulenia na światło podczas stosowania lewofloksacyny są bardzo rzadkie, w celu zabezpieczenia przed wystąpieniem ewentualnych zmian uczuleniowych zaleca się, aby pacjenci leczeni produktem Tavanic[®] 250, Tavanic[®] 500 lub Tavanic[®] nie narazali się na duży dawkę promieniowania słonecznego lub sztucznego promieniowania UV (np. lampy słoneczne, solaria). **Pacjenci leczeni antagonistami witaminy K:** z powodu możliwości zwiększenia wskaźników krzepnięcia (PT, INR) (lub) wystąpienia krwawienia u pacjentów leczonych lekiem Tavanic[®] 250, Tavanic[®] 500 lub Tavanic[®] w skojarzeniu z antagonistami witaminy K (np. warfaryną) należy kontrolować krzepliwość krwi w przypadku jednoczesnego stosowania tych leków. **Reakcje psychotyczne:** notowano reakcje psychotyczne u pacjentów leczonych chinolonami, w tym również lewofloksacyną. W bardzo rzadkich przypadkach następstwem tych reakcji były myśli samobójcze oraz zachowania zagrożające życiu – czasem nawet po podaniu pojedynczej dawki lewofloksacyny. Jeśli u pacjenta wystąpią takie reakcje, należy zaprzestanie stosowania lewofloksacyny i podjąć odpowiednie działania. Zaleca się ostrożność podczas stosowania lewofloksacyny u pacjentów z psychozą lub u pacjentów, u których stwierdzono w wywiadzie chorobę psychiczną. **Działania niepożądane:** Informacje podane poniżej opierają się na badaniach klinicznych, w których uczestniczyło ponad 5000 pacjentów, oraz doświadczeniach zebranych po wprowadzeniu leku na rynek. **Często** ($\geq 1/100$, $<1/10$): Tavanic[®] ból, zaczerwienienie w miejscu wstrzyknięcia, zapalenie żyły; Tavanic[®] 250, Tavanic[®] 500, Tavanic[®]: nudności, biegunka, zwiększenie aktywności enzymów wątrobowych (np. ALAT, AspAT). Niezbyt często ($\geq 1/1000$, $<1/100$): świąd, wysypka, błąkanieta, wymioty, ból brzucha, dyspepsja, bóle głowy, zaburzenia równowagi, zawroty głowy, senność, bezsenność, zwiększenie stężenia bilirubiny w surowicy, zwiększenie stężenia kreatyniny w surowicy, eozynofilia, leukopenia, osłabienie, nadkażenie grzybicze oraz rozwój innych opornych drobnoustrojów. **Rzadko** ($\geq 1/10\,000$, $<1/1000$): pokrzywka, skurcz oskrzeli, duszność, krwawa biegunka będąca w bardzo rzadkich przypadkach objawem zapalenia jelit, w tym rzekomonoblastnego zapalenia jelita grubego, parastezje, drżenie, splątanie, drgawki, niepokój, depresja, reakcje psychotyczne, pobudzenie, tachykardia, bóle stawów, bóle mięśni, dolegliwości ze strony ściegien, w tym zapalenie ściegna (np. ściegna Achillesa), neutropenia, trombocytopenia. **Bardzo rzadko** ($<1/10\,000$): obrzęk naczynioruchowy, niedociśnienie, wstrząs rzekomonoflaryktyczny, uczulenie na światło, hipoglikemia, szczególnie u chorych na cukrzycę, zaburzenia czucia, zaburzenia widzenia i słuchu, smaku i węchu, omamy, reakcje psychotyczne z zachowaniami zagrożającymi życiu, w tym myśli i próby samobójcze, wstrząs rzekomonoflaryktyczny, zerwanie ściegna (np. ściegna Achillesa); powikłanie to może wystąpić w ciągu 48 h po rozpoczęciu leczenia i może być obustronne, osłabienie mięśniowe – może mieć szczególne znaczenie u chorych na miastienię, zaburzenia czynności wątroby, takie jak zapalenie wątroby, ostro niewydolność nerek (np. w wyniku śródmiąższowego zapalenia nerek), agranulocytoza, alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych, gorączka. **Pojedyncze przypadki:** ciężkie reakcje pęcherzowe, jak zespół Stevensa-Johnsona, toksyczna martwica naskórka (zespół Lyella), wysiękowy rumień wielopostaciowy, wydłużenie odstępu QT, rabdomioliza, niedokrwistość hemolityczna, pancytopenia. **Inne działania niepożądane związane ze stosowaniem fluorochinolonów:** objawy pozapiramidowe i inne zaburzenia koordynacji mięśniowej, zapalenie naczyń związane z nadwrażliwością, napad porfiri u chorych na porfirię. Tavanic[®] 250, Tavanic[®] 500: Rp – produkt leczniczy wydawany na receptę. Tavanic[®]: Lz – produkt leczniczy stosowany wyłącznie w lecznictwie zamkniętym. Charakterystyka produktu leczniczego dostępna na stronie <http://www.sanofi-aventis.com.pl>. Podmiot odpowiedzialny: Deutschland GmbH, Brüningstrasse 50, D-65926 Frankfurt nad Menem, Niemcy. Pozwolenie na dopuszczenie do obrotu wydane przez Ministra Zdrowia nr: 8769 (Tavanic[®] 250), 8770 (Tavanic[®] 500), 8766 (Tavanic[®]). Informacji w Polsce udziela: Sanofi-Aventis Sp. z o.o., ul. Bonifraterska 17, 00-203 Warszawa, tel. 22 280 00 00.

PL.LEV.10.12.01





NOWA EMPIRYCZNA ANTYBIOTYKOTERAPIA

- Szerokie spektrum działania przeciwbakteryjnego¹
- Porównywalna biodostępność formy dożylnej i doustnej¹
- Szybkie wchłanianie (maks. stężenie w płucach po 4 godz. od podania)¹



PLLEV1012.01

**NOWOŚĆ
W POLSCE**

Piśmiennictwo:
1. CHPL Tavanic® – 29.06.2006.
Informacja o leku znajduje się wewnątrz numeru.

SANOFI 

Wybrane choroby wątroby

– diagnostyka i leczenie

Wprowadzenie

Osiągnięcia medycyny klinicznej ostatnich dwudziestu lat dotyczące chorób wątroby i układu żółciowego są ogromne i odpowiadają postępowi wiedzy z zakresu nauk podstawowych transformowanej do praktyki diagnostycznej i terapeutycznej.

Do najwspanialszych diagnostycznych osiągnięć tego okresu należy zaliczyć wprowadzenie technik biologii molekularnej do rozpoznawania zakażeń wirusowych oraz kontroli skuteczności leczenia przeciwwirusowego. A także fakt, że standardowe testy biochemiczne lub serologiczne wykorzystywane w rozpoznawaniu chorób o etiologii wirusowej lub autoimmunologicznej są w coraz szerszym zakresie uzupełniane poprzez wykładniki procesu włóknienia obecne w surowicy krwi obwodowej. Należy jednak podkreślić, że biopsja wątroby

na uzyskanie trwałej supresji wirerii HBV-DNA. Chorzy, którzy nie odpowiedzieli na leczenie przeciwwirusowe, stoją przed możliwością wdrożenia kolejnych nowych, bardziej skutecznych leków.

Nadal w sferze obserwacji klinicznych pozostają kontrowersje dotyczące autoimmunologicznych zapaleń wątroby. Ważną zmianą w epidemiologii chorób wątroby jest znaczny wzrost zachorowań na niealkoholową chorobę tłuszczeniową wątroby; dzisiaj to bodaj najczęstsza choroba wątroby. Należy tutaj także wspomnieć o toksycznych, polekowych, względnie alkoholowych uszkodzeniach tego narządu – liczba chorych wymagających pomocy w warunkach szpitalnych stale rośnie.

Terminalna faza choroby wątroby z ustaleniem wskazań do leczenia przeszczepowego opartego na skali MELD to kolejne osiągnięcie ostatnich lat. Przeszczepienie wątroby możliwe jest do przeprowadzenia w coraz większej liczbie ośrodków klinicznych świata.

**PROF. DR HAB.
ANNA BOROŃ-KACZMARSKA**
KATEDRA I KLINIKA CHOROBY
ZAKAŹNYCH I HEPATOLOGII
POMORSKIEGO UNIwersYTETU
MEDYCZNEGO W SZCZECINIE

cy. Najczęstszą przewlekłą chorobą wątroby jest marskość wątroby, bowiem każdy przewlekły proces chorobowy prowadzi do przebudowy marskiej [1].

W krajach Unii Europejskiej śmiertelność z powodu przewlekłej choroby wątroby stopniowo zmniejsza się i nie przekracza 15 na 100 tys. mieszkańców; nowe kraje nieco pogorszyły tę statystykę, tym nie mniej tendencja spadkowa dotyczy wszystkich mieszkańców Europy.

Główne czynniki sprawcze przewlekłych chorób wątroby to:

- zakażenia HBV (wirus zapalenia wątroby typu B), HCV (wirus zapalenia wątroby typu C),
- toksyny (alkohol, leki, związki chemiczne),



Szerokie wykorzystanie szczepionki przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu B (HBV) znacznie zmniejszyło liczbę zachorowań na ostre lub przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby typu B. Niestety nadal nie ma skutecznej i bezpiecznej szczepionki przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C.

w wieku przypadkach pozostaje nadal złym standardem.

Szerokie wykorzystanie szczepionki przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu B (HBV) znacznie zmniejszyło liczbę zachorowań na ostre lub przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby typu B. Niestety nadal nie ma skutecznej i bezpiecznej szczepionki przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C. Leczenie przeciwwirusowe przewlekłych zapaleń wątroby typu B lub C stale się poprawia prowadząc dzisiaj do uzyskania przetrwałej odpowiedzi wirusologicznej u około 50 proc. chorych z przewlekłym zapaleniem wątroby typu C. U pacjentów z przewlekłym zapaleniem wątroby typu B stosowane leki przeciwwirusowe pozwalają

Można zatem powiedzieć, że ostatnie dekady to wspaniały rozwój hepatologii, bazujący na wynikach badań nauk podstawowych, osiągnięciach technicznych w medycynie, efektach farmakologicznych, i wreszcie – na starannej obserwacji medycznej, zgodnie z zasadami dobrej praktyki klinicznej.

Epidemiologia chorób wątroby

Przewlekłe choroby wątroby należą dzisiaj do najważniejszych problemów zdrowia publicznego świata, głównie z uwagi na częstość ich występowania, przewlekły, postępujący charakter poszczególnych schorzeń mogący prowadzić do trwałego inwalidztwa lub wręcz do zagrożenia życia.

Zgodnie z powszechnie przyjętą definicją, do przewlekłych chorób wątroby zalicza się wszystkie nieprawidłowości dotyczące tego narządu trwające dłużej niż 6 miesie-

- zaburzenia metaboliczne, a zwłaszcza niealkoholowa choroba tłuszczeniowa wątroby przebiegająca bez współistniejącego zapalenia wątroby (ang. *Non-alcoholic Fatty Liver Disease*, NAFLD) lub z współistniejącym zapaleniem wątroby (ang. *Non-alcoholic Steato-Hepatitis*, NASH),
- procesy autoimmunologiczne,
- choroby uwarunkowane genetycznie (hemochromatoza, choroba Wilsona)

Niewątpliwie, najczęstszą przyczyną chorób wątroby jest zakażenie HBV lub HCV, które szerzą się w populacji ludzi drogą parenteralną, przy czym ważną drogą zakażenia jest w obydwu przypadkach kontakt z zakażoną krwią. Infekcja wirusem zapalenia wątroby typu B w regionach endemicznych (Azja, Afryka, wyspy Pacyfiku) rozprzestrzenia się drogą horyzontalną.

Bezpośredni kontakt seksualny, względnie zagrożenie dziecka w okresie życia wewnątrzmacicznego, porodu lub karmienia piersią dotyczy także głównie HBV.

W USA marskość wątroby jest przyczyną około 35 tys. zejść śmiertelnych rocznie, będąc tym samym dziewiątym w kolejności powodem zgonu. Wiek chorych, którzy zmarli, waha się pomiędzy 50. a 60. rokiem życia [2]. Najczęstsze przyczyny marskości wątroby przedstawia rycina 1.

Wirusowe zapalenie wątroby typu B

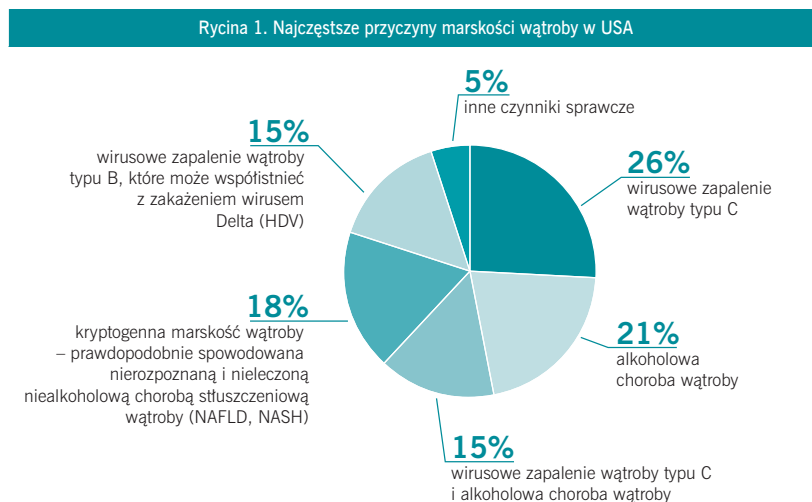
Przewlekłe zakażenie wirusem zapalenia wątroby typu B (HBV) jest niezwykle istotnym problemem zdrowotnym świata. Szacuje się, że około 400 milionów ludzi zakażonych jest HBV; infekcja dotyczy najczęściej mieszkańców Azji (75 proc. ogółu zakażonych to Azjaci). Spośród zakażonych, 40 proc. rozwinię postępującą dewastacyjną chorobę wątroby, której poszczególne fazy to przewlekłe zapalenie, marskość wątroby i zagrożenie rozwojem raka wątrobowo-komórkowego. Komplikacje towarzyszące marskości wątroby istotnie wpływają na skrócenie przewidywanego okresu życia i jego jakość. Należy podkreślić, że wprowadzona do powszechnego użytku szczepionka przeciwko HBV istotnie zmniejszyła liczbę zakażonych wirusem, tym nie mniej nadal liczba zakażonych jest wysoka, a rak wątrobowokomórkowy jest najczęstszym nowotworem złośliwym w Azji.

Obraz kliniczny zakażenia HBV

Pierwotne zakażenie HBV może być objawowe (ostre wirusowe zapalenie wątroby typu B) lub bezobjawowe. W przebiegu ostrej fazy rozwinąć się może nadostre (piorunujące) zapalenie wątroby. Większość pierwotnych zakażeń ma charakter samoograniczający, ale 3 do 5 proc. dorosłych i do 95 proc. dzieci rozwija przewlekłe zakażenie wirusem zapalenia wątroby typu B. Przewlekłe zakażenie może mieć charakter objawowy lub – znacznie częściej – bezobjawowy. Długoczasowe zakażenie HBV może prowadzić do rozwoju marskości wątroby względnie do rozwoju raka wątrobowokomórkowego [3].

Wirus zapalenia wątroby typu B należy do rodziny *Hepadnaviridae* i reprezentuje siedem genotypów oznaczonych dużymi literami alfabetu łacińskiego od A do G.

W klasyfikacji i rozpoznawaniu fazy zakażenia HBV wykorzystuje się kombinację



badzeń biochemicznych, serologicznych wirusologicznych i patomorfologicznych, pozwalających na określenie którejś z czterech znanych faz zakażenia:

1. Tolerancja immunologiczna z HBs-antygenem, obecnym HBeAg w surowicy krwi, wysoką wiremią HBV (HBV-DNA) i prawidłową aktywnością aminotransferazy alaninowej (ALT) oraz z minimalnymi zmianami patomorfologicznymi w wątrobie. Ta faza zakażenia może trwać od 10 do 40 lat; może jednak być także krótsza.

2. Aktywacja immunologiczna z obecnym antygenem HBe w surowicy krwi, zmniejszeniem wiremii HBV i zmian zapalnych w wątrobie; w konsekwencji pobudzenia immunologicznego może dojść do eliminacji HBeAg i ujawnienia się anty-HBeAg. Faza ta poprzedzać może etap kontroli immunologicznej.

3. Kontrola immunologiczna (nieaktywne nosicielstwo HBsAg) z niską wiremią HBV i minimalnymi zmianami w wątrobie.

4. Faza reaktywacji zakażenia HBV – obserwowana jest głównie u pacjentów z anty-HBeAg i przebiega z wysoką wiremią HBV-DNA, podwyższoną aktywnością ALT

i nasileniem zmian patomorfologicznych w biopunkcie wątroby, czyli z cechami przewlekłego zapalenia. Ta faza infekcji najczęściej rozwija się spontanicznie i związana jest z mutacją w regionie pre-core, obserwowana jest także w populacji trudnej do leczenia chorych [4].

Rozpoznawanie zakażenia HBV i czynniki rozwoju raka wątrobowokomórkowego

W tabeli 1 zebrano badania konieczne do rozpoznania i ustalenia fazy zakażenia HBV.

Przetrwiała replikacja wirusa zapalenia wątroby typu B (HBV-DNA) współistnieje z ryzykiem rozwoju marskości wątroby, niewydolności narządu oraz raka wątrobowokomórkowego [6].

Czynniki rozwoju raka wątrobowokomórkowego przedstawiono w tabeli 2.

Leczenie przewlekłego zapalenia wątroby typu B

Z uwagi na fakt, że wyleczenie z przewlekłego zapalenia wątroby typu B, definiowane jako eliminacja antygenu powierzchniowego wirusa (HBsAg) i serokonwersja do

Tabela 1. Serologiczne wykładniki zakażenia HBV (5)

	Marker	Okres wylegania	Ostra infekcja	Przebyte zakażenie	Przewlekłe zakażenie	Szczepienie
Testy diagnostyczne	HBsAg	+	+	-	+	-
	Anty-HBsAg	-	-	+	-	+
Prognostyczne lub kontrolne	Anty-HBcAg-Total	-	±	+	+	-
	Anty-HBcAg-M	-	+	-	±	-
	HBeAg	±	+	-	±	-
	Anty-HBeAg	-	-	±	±	-
	HBV-DNA	±	+	±	+	-



Tabela 3. Czynniki rozwoju przewlekłego zakażenia HCV

Czynniki ryzyka

- Wiek w momencie zakażenia > 25 r.ż.
- Płeć męska
- Brak objawów ostrego wirusowego zapalenia wątroby
- Afroamerykanie
- Zakażenie HIV
- Immunosupresja

Tabela 4. Czynniki rozwoju zaawansowanego włóknienia u zakażonych HCV

Czynniki ryzyka

- Konsumpcja alkoholu (mężczyźni > 30 g/doba, kobiety > 20 g/doba)
- Wiek > 40 r.ż. w momencie zakażenia
- Płeć męska
- Zakres zmian zapalno-martwiczych i włóknienia w tkance wątrobowej
- Współzakażenie HIV i/lub HCV
- Inne współistniejące choroby

Tabela 5. Rekomendowane badania w kierunku HCV

Kto powinien być badany w kierunku zakażenia HCV

- osoby uzależnione od dożylnych preparatów psychoaktywnych, lub byli narkomani
- osoby, które z uwagi na częsty kontakt z jednostkami medycznymi, a w szczególności: zakażeni HIV
- chorzy na hemofilie leczenia koncentratami układu krzepnięcia przed 1989 rokiem
- hemodializowani
- pacjenci z hipertransaminazemią
- biorcy krwi, narządów lub tkanek przed rokiem 1989
- dzieci urodzone przez matki zakażone HCV
- pracownicy medyczni ekspozycyjni na uszkodzenia skóry lub błon śluzowych przez krew
- seksualni partnerzy osób zakażonych HCV

Tabela 6. Charakterystyka chorych z przewlekłym zapaleniem wątroby typu C zakwalifikowanych do leczenia przeciwwirusowego

- wiek > 18 r.ż.
- wiremia HCV-RNA
- zmiany patomorfologiczne charakterystyczne dla przewlekłego zapalenia wątroby typu C w biopsji wątroby
- brak cech niewydolności wątroby (bilirubina < 1,5 mg/dL, INR < 1,6, stężenie albumin > 3,4 g%, liczba płytek krwi > 75 000/mm³)
- akceptowane wskaźniki hematologiczne i biochemiczne (hemoglobina > 13 g/dL u mężczyzn, u kobiet > 12 g/dL)
- brak innych przeciwwskazań

anty-HBsAg, występuje rzadko, maksymalna i przetrwała supresja HBV-DNA jest celem pierwszorzędnym aktualnych możliwości leczenia przeciwwirusowego choroby HBV, chroniąc chorego przed rozwojem przewlekłej choroby wątroby i ewentualnej przemiany nowotworowej. Skuteczna terapia przeciwwirusowa powoduje normalizację aktywności aminotransferazy alaninowej (ALT), poprawę histologiczną i u chorych z antygenem e w surowicy krwi (HBeAg), serokonwersję do anty-HBeAg współistniejącą z długoczasową niską wiremią i remisją choroby.

Początkowo leczenie przewlekłego zapalenia wątroby typu B, na przełomie lat 90. XX wieku, prowadzone było z wykorzystaniem licencjonowanego preparatu interferonu alfa (IFN-alfa), leku o immunomodulacyjnym i przeciwwirusowym działaniu. Modyfikacja cząsteczki IFN-alfa poprzez jej pegylację (PEG-IFN alfa) nie tylko poprawiła skuteczność terapii, ale także pozwoliła na ograniczenie wstrzyknięć leku do jednego razu w tygodniu [7].

Istotny postęp w terapii choroby HBV ma miejsce od 1998 roku, kiedy wprowadzono do praktyki klinicznej analogi nukleoz(tyd)owe bezpośrednio hamujące aktywność polimerazy HBV. Aktualnie, interferon alfa (konwencjonalny lub pegylowany) oraz pięć analogów nukleozydowych (NA), tj. lamiwudyna, telbivudyna, adefowir, entekawir i tenofowir zostały dopuszczone do stosowania w leczeniu przewlekłego zapalenia wątroby typu B w wielu regionach świata. Należy podkreślić, że analogi nukleozydowe różnią się istotnie w swojej aktywności p/wirusowej, działaniach niepożądanych i profilu oporności.

Poszerzenie palety leków hamujących replikację wirusa typu B nie tylko wpłynęło na zwiększenie skuteczności leczenia, ale też stało się podstawą do wypracowania międzynarodowych rekomendacji w ostatnich latach [8,9].

Wszystkie opublikowane rekomendacje zalecają zarówno PEG-IFN, jak i NA jako opcję terapeutyczną pierwszego rzutu,

jednak wybór optymalnej terapii powinien być zindywidualizowany. Decydując o rozpoczęciu terapii i wybierając lek, należy uwzględnić skuteczność, bezpieczeństwo, częstość rozwoju lekooporności, drogę podania i koszt.

Wirusowe zapalenie wątroby typu C

Wykrycie wirusa zapalenia wątroby typu C (HCV) w roku 1989 było przełomem w hepatologii, pozwoliło bowiem na identyfikację czynnika sprawczego przewlekłej choroby wątroby u chorych z tzw. zapaleniem wątroby nie-A i nie-B.

Dzisiaj zakażenie HCV, podobnie jak infekcja HBV, jest jednym z najważniejszych problemów zdrowia publicznego świata. Takie stanowisko jest odzwierciedleniem faktu, że najczęstszą przyczyną marskości wątroby jest właśnie zakażenie HCV. Dane epidemiologiczne wskazują na liczbę około 170 milionów osób zakażonych tym drobnoustrojem; około 40 proc. chorych z przewlekłym schorzeniem wątroby jest zakażonych HCV. Przewlekłe zakażenie prowadzi do rozwoju marskości wątroby i/lub raka wątrobowokomórkowego.

Wirus szerzy się w populacji ludzi głównie poprzez kontakt z zakażoną krwią; możliwe jest zakażenie drogą kontaktów seksualnych, względnie zakażenie dziecka przez zainfekowaną matkę.

HCV należy do rodziny *Flaviviridae*, replikuje w hepatocytach, nie wywierając efektu cytopatycznego. Znanych jest sześć genotypów wirusa ponumerowanych cyframi arabskimi od 1 do 6 i ponad 50 subtypów.

Ryzyko rozwoju przewlekłej choroby wątroby dotyczy 75-85 proc. zakażonych HCV.

Naturalny przebieg zakażenia HCV

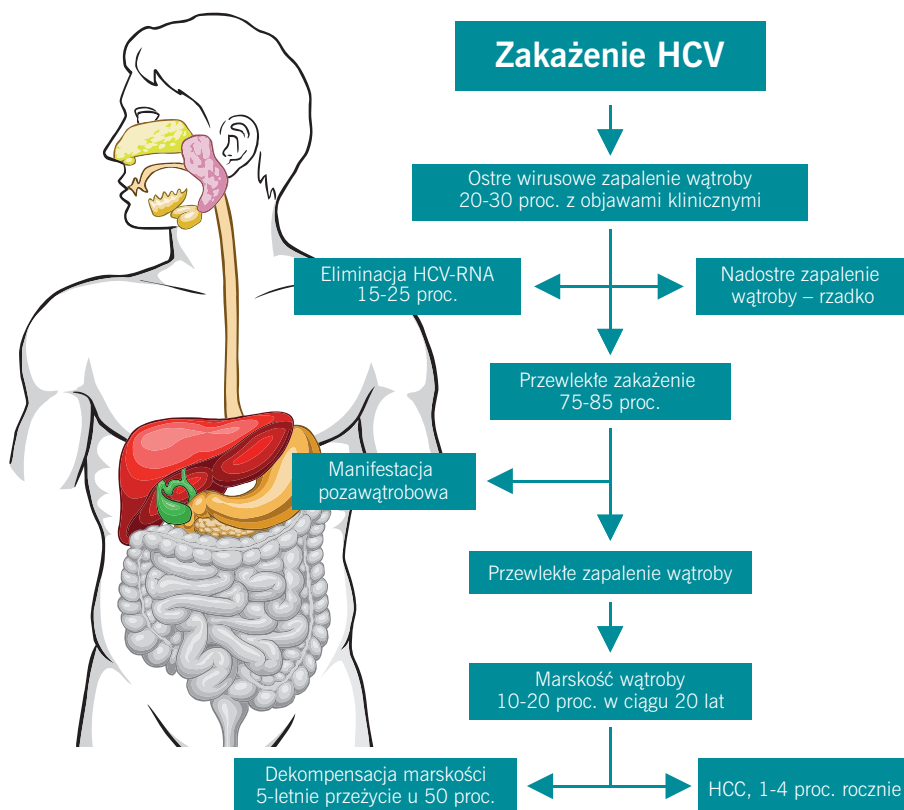
Czynniki rozwoju przewlekłej choroby wątroby zebrano w tabeli 3.

Zakażenia HCV może przebiegać u około 1-2 proc. przewlekłe zainfekowanych

Tabela 2. Niezależne czynniki ryzyka rozwoju raka wątrobowo-komórkowego (ang. Hepato-cellular carcinoma, HCC) u zakażonych HBV

	Czynniki ryzyka
Zależne od gospodarza	Płeć męska, Wiek > 45 r.ż. Zachorowania na HCC wśród krewnych I stopnia HBeAg (+)
Kliniczne	Wykrywalny HBV-DNA Marskość wątroby HBsAg (+)
Zależne od wirusa i środowiska	Współzakażenie z HCV lub HDV Alkohol Aflatoksyny w diecie

Rycina 1. Naturalny przebieg zakażenia HCV (10)



z licznymi manifestacjami pozawątrobowymi dotyczącymi nerek, skóry, krwi i stawów. Najczęstszą pozawątrobową manifestacją zakażenia HCV jest mieszana krieglobulinemia wykazywana u około 50 proc. chorych. Choroba ta przebiega z osutką skórną, wynaczynieniami, bólami stawów, zespołem Raynauda, zapaleniem stawów, uszkodzeniem nerek i obwodową neuropatią. Objawom tym towarzyszy poczucie zmęczenia nieuzasadnionego wysiłkiem.

Objawy chorobowe towarzyszące przewlekłemu zapaleniu wątroby typu C są dyskretne i najczęściej ograniczają się do poczucia zmęczenia nieuzasadnionego wysiłkiem. W badaniu lekarskim chorego można stwierdzić powiększoną wątrobę, niekiedy ślad zażółcenia.

Podsumowanie naturalnego przebiegu zakażenia wirusem zapalenia wątroby zebrano na rycinie 2.

Rozpoznawanie zakażenia HCV, wskaźniki terapeutyczne

Diagnostyka zakażenia wirusem zapalenia wątroby typu C opiera się na wykorzystaniu metod serologicznych i biologii molekularnej. Sugestie dotyczące potrzeby wykonania

badania w kierunku zakażenia HCV zebrano w tabeli 5.

Badanie serologiczne polega na wykryciu przeciwciał anti-HCV metodą EIA. Od 1997 roku zalecane jest także oznaczanie wirerii HCV (HCV-RNA) metodą jakościową lub ilościową; wynik, zgodnie z zaleceniem Światowej Organizacji Zdrowia, podawany jest w jednostkach międzynarodowych. Aktualnie najbardziej czułą metodą wykrywania wirerii jest technika PCR w czasie rzeczywistym (*Real-time PCR*).

Wirus HCV charakteryzuje się znaczną zmiennością genetyczną głównie z uwagi na swój bardzo szybki cykl replikacyjny z produkcją 1012 wirionów w ciągu doby i niską swoistość HCV-polimerazy. Stąd tworzenie genotypów HCV ponumerowanych cyframi alfabetu arabskiego od 1 do 7 z licznymi podtypami.

W rozpoznawaniu zakażenia HCV decydujące znaczenie ma wykrycie przeciwciał przeciwko wirusowi (anti-HCV) oraz określenie wirerii. Po ustaleniu rozpoznania choroby wątroby koniecznym jest rozpoznanie genotypu wirusa albowiem genotyp wyznacza lekarzowi – praktykowi zasady terapeutyczne [10].

Leczenie przewlekłego zapalenia wątroby typu C

Celem leczenia przeciwwirusowego przewlekłego zapalenia wątroby typu C jest uzyskanie trwałej eliminacji wirusa z organizmu człowieka chorego (trwała negatywizacja wirerii HCV-RNA) oraz normalizacja aktywności aminotransferazy alaninowej.

Aktualnie obowiązująca terapia przewlekłego zapalenia wątroby typu C to skojarzone leczenie pegylowanym interferonem alfa i rybawiryną. Leczenie jest zróżnicowane w zależności od genotypu HCV-1, 2 lub 3-go. Czas trwania leczenia w przypadku zakażenia HCV genotypem 1 wynosi 48 tygodni, dla chorych zakażonych genotypem 2 i 3 – 24 tygodnie. Chorzy zakażeni genotypem 4 powinni być leczeni 48 tygodni. Tabela 6 ilustruje grupy chorych, u których leczenia przeciwwirusowe przewlekłego zapalenia wątroby jest wskazane bez żadnych zastrzeżeń.

W kolejnej tabeli 7 przedstawiono charakterystykę chorych z przeciwwskazaniami do leczenia przeciwwirusowego.

Terapia jest obciążona obowiązkiem comiesięcznych wizyt u lekarza, głównie z uwagi na fakt wystąpienia działań niepożądanych leków. Skuteczna terapia, tj. uzyskanie przetrwałej odpowiedzi wirusologicznej (SVR), definiowana jest jako eliminacja materiału genetycznego wirusa, normalizacja biochemiczna w 24 tygodnie po zakończeniu leczenia. SVR uzyskuje około 50 proc. leczonych, pozostali chorzy, to pacjenci z przejściową eliminacją wirusa lub tacy, którzy w ogóle nie odpowiedzieli na zastosowane leczenie interferonem alfa i rybawiryną.

Postęp medycyny stwarza nadzieję na szybkie wprowadzenie innych leków skutecznie poprawiających odsetek przetrwałej odpowiedzi wirusologicznej.

Tabela 7. Charakterystyka chorych z przeciwwskazaniami do leczenia przeciwwirusowego WZW C

- nieleczona depresja znacznego stopnia
- po przeszczepieniu narządów
- nieleczona choroba tarczycy
- autoimmunologiczne zapalenie wątroby lub inna choroba autoimmunologiczna, która może ulec zaostrzeniu w trakcie leczenia interferonem alfa i rybawiryną
- ciąża
- choroby o ciężkim przebiegu klinicznym, jak nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, przewlekła obturacyjna choroba płuc
- wiek < 2 r.ż.
- znana nadwrażliwość na leki stosowane w terapii przewlekłego zapalenia wątroby typu C



Badanie serologiczne polega na wykryciu przeciwciał anty-HCV metodą EIA. Od 1997 roku zalecane jest także oznaczanie wirerii HCV (HCV-RNA) metodą jakościową lub ilościową; wynik, zgodnie z zaleceniem Światowej Organizacji Zdrowia, podawany jest w jednostkach międzynarodowych. Aktualnie najbardziej czułą metodą wykrywania wirerii jest technika PCR w czasie rzeczywistym (Real-time PCR).

Autoimmunologiczne zapalenie wątroby

Autoimmunologiczne zapalenie wątroby jest dzisiaj charakteryzowane jako przewlekła choroba wątroby o nieznanym etiologii charakteryzująca się zapaleniem hepatocelularnym i martwicą prowadzącą do marskości. Choroba ta jest dzisiaj definiowana jako schorzenie wielonarządowe dotyczące zarówno kobiet, jak i mężczyzn w każdym wieku. Może współistnieć z inną chorobą wątroby, np. z przewlekłym zapaleniem wirusowym, może też być indukowana przez czynnik zakaźny, np. wirus zapalenia wątroby typu A, względnie przez środki chemiczne, np. minocyklinę.

Patogenetyczne cechy autoimmunologicznego zapalenia wątroby to:

- uszkodzenie tkanki wątrobowej przez cytotoksyczne limfocyty T oraz komórki plazmatyczne,
- obecność krążących autoprzeciwciał przeciwdziałających, przeciwo mięśniom gładkim, przeciw komórkom

tarczycy, przeciwko mikrozomom wątroby i nerek, a także przeciwko rozpuszczalnemu antygenowi wątroby, lektynie wątrobowej,

- współistnienie z innymi chorobami autoimmunologicznymi,
- odpowiedź na leczenie steroidami i/lub preparatami immunosupresyjnymi.

W surowicy krwi chorych mogą występować następujące autoprzeciwciała:

- autoprzeciwciała przeciwdziałające (ANA),
- autoprzeciwciała przeciwko mięśniom gładkim (SMA) skierowane przeciwko aktynie,
- przeciwciała przeciwko mikrozomom wątroby i nerek (anty-LKM-1),
- przeciwciała przeciwko rozpuszczalnemu antygenowi wątroby (anty-SLA) skierowane przeciwko cytokeratynie typu 8 i 18,
- przeciwciała antyfosfolipidowe.

W oparciu o wymienione markery autoimmunologiczne podzielono autoimmunologiczne zapalenie wątroby na trzy typy przedstawione w tabeli 8 [11].

Z epidemiologicznego punktu widzenia choroba występuje w populacji ludzi rasy białej z częstością 0,1-1,9 na 10 tysięcy

osób/rok. Opisywana jest najczęściej wśród mieszkańców północnej Europy, u osób z markerami układu HLA HLA-DR3 i HLA-DR4, na ogół w wieku 10-30 i 40-50 lat.

Objawy kliniczne mogą przypominać ostre wirusowe zapalenie wątroby z żółtaczką, gorączką i tkliwością w prawym podżebrzu.

Na podkreślenie zasługuje fakt, że w niektórych przypadkach autoimmunologiczne zapalenie wątroby współistnieje z zakażeniem wirusem zapalenia wątroby typu C. Chorzy z obecnymi autoprzeciwciałami anty-LKM-1 najczęściej są także zakażeni HCV.

W leczeniu stosuje się najczęściej steroidy i azatioprine. Preparat o nazwie budesonide jest alternatywą steroidów.

Choroba tłuszczeniowa wątroby (NAFLD)

Stosunkowo nowym problemem, ale znaczącym w kontekście zagrożeń zdrowia publicznego, jest niealkoholowa choroba tłuszczeniowa wątroby. Obecnie to jedna z najczęstszych chorób wątroby, wymagająca jednak przeprowadzenia odpowiedniej procedury diagnostycznej i wdrożenia właściwego leczenia.

Choroba tłuszczeniowa wątroby reprezentuje szerokie spectrum zmian chorobowych, począwszy od prostego stłuszczenia wątroby do stłuszczenia z zapaleniem, marskości, a nawet raka wątrobowokomórkowego. Pierwotna, niealkoholowa choroba tłuszczeniowa wątroby (NAFLD) i jej ciężka postać kliniczna – stłuszczenie wątroby z zapaleniem (NASH) – są także określane jako zaburzenie metaboliczne prowadzące do zmian stłuszczeniowych w tym narządzie.

W przebiegu NAFLD obserwuje się zjawisko insulinooporności, otyłość brzuszna, dyslipidemię, nadciśnienie tętnicze i inne cechy zespołu metabolicznego.

Rozpoznawanie NAFLD lub NASH wymaga zastosowania technik obrazowych oraz oceny patomorfologicznej biopsji wątroby. Biopsja wątroby jest tutaj „złotym standardem”, albowiem pozwala na określenie zakresu zmian chorobowych.

Tabela 8. Charakterystyka kliniczna autoimmunologicznego zapalenia wątroby

Cechy kliniczne	Typ 1	Typ 2	Typ 3
Diagnostyczne autoprzeciwciała	ASMA ANA Antyaktynie	Anti-LKM P-450 IID6 Syntetyczne jądrowe peptydy 254-271	Rozpuszczalny antygen wątroby i nerek Cytokeratyna 8 i 18
Wiek	>10 r.ż. i starsi	Dzieci (2-14 r.ż.) rzadko u dorosłych	Dorośli (30-50 r.ż.)
Kobiety (proc.)	78	89	90
Inne choroby autoimmunologiczne	41	34	58
Podwyższony poziom gamma-globulin	+++	+	++
Niskie stężenie IgA	Nie	Niekiedy	Nie
Układ HLA	B8, DR3, DR4	B14, Dr3, C4AQO	Niepewny
Odpowiedź na steroidy	+++	++	+++
Progresja do marskości (%)	45	82	75

Leczenie NAFLD i NASH

Główna strategia terapeutyczna polega na zastosowaniu diety prowadzącej do zmniejszenia masy ciała i systematycznych ćwiczeniach usprawniających. Przeprowadzone badania wykazały, że restrykcje pokarmowe oraz zajęcia fizyczne (jogging lub nordic walking) wykonywane przez 40 minut codziennie przez okres 4-6 miesięcy dawały znaczną poprawę. Wykazano bowiem zmniejszenie indeksu masy ciała, normalizację aminotransferaz oraz poprawę patomorfologiczną w biopunkcie wątroby z cofnięciem się takich zmian, jak stłuszczenie hepatocytów, nacieków zapalnych w zrazikach i ustąpienie grudek tkanki tłuszczowej.

Leczenie farmakologiczne polega na zastosowaniu leków zmniejszających zjawisko insulinooporności. Najbardziej obiecujące są takie preparaty, jak metformina, tiazolidinediony czy inhibitor IKK (1-kappa beta kinazy). Antyoksydanty stanowią alternatywę terapeutyczną, w tym witamina E podawana w dawce 400 mg/doba [12].

Bibliografia

- Habior A.: Choroby wątroby zagrożeniem XXI wieku. Postępy Nauk Medycznych, 2008, 2, 77-83.
- Wolf D.: Cirrhosis. Medscape Reference, 2011.
- Calvin Q. Pan, Jin X. Zhang: Natural history and clinical consequences of hepatitis B virus infection. Int J Med Sci 2005; 2:36-40.
- Funk M.L., Rosenberg D.M., Lok A.S.: World – wide epidemiology of HBeAg-negative chronic hepatitis B and associated precore and core promoter variants. J. Viral. Hepat., 2002, 9, 52-61.
- Kraiden M., McNabb G., Petric M.: The laboratory diagnosis of hepatitis B virus. Can J Infect Dis Med Microbiol. 2005; 16: 65-72.
- Vermehren J., Kau A., Zeuzem S.: Baseline and on-treatment predictors for outcome of chronic hepatitis B treatment. Curr. Hepatitis Rep., 2010, 9, 53-59.
- Cooksley W.G., Piratsuth T., Lee S.D. i wsp: Peginterferon Ralphi-2a (40 kD): an advance in the treatment of hepatitis B e antigen-positive chronic hepatitis B. J. Viral. Hepat., 2003, 10, 298-305.
- European Association for the Study of the Liver EASL Practical Guidelines: management of chronic hepatitis B. J. Hepatol., 2009, 50, 227-242.
- Lok A.S., McMahon B.J.: Chronic hepatitis B: update 2009. Hepatology, 2009, 50, 661-662.
- Chen S.L., Morgan T.R.: The natural history of the hepatitis C virus (HCV) infection. Int J Med Sci. 2006; 3: 47-52.
- Wolf D.C.: Autoimmune hepatitis. Medscape reference, 2011.
- Wedemeyer H., Manns M.: Fatty liver disease – it is more than alcohol and obesity. Diagnosis of NAFLD and NASH. Medscape Infectious Disease, 2003.

(PROMOCJA)

Sprawdź swoją wiedzę

- Pobudzenie makrofagów prowadzi do wielu zmian ich właściwości sprzyjających eliminacji mikroorganizmów. Te zmiany to:
 - zwiększona ekspresja MHC klasy II
 - zwiększona produkcja IgG
 - wytwarzanie aktywnych związków tlenu i azotu
 - prawidłowe odpowiedzi: A i C
- Za uruchomienie kaskady szoku endotoksycznego (ze strony pacjenta) odpowiedzialne są:
 - czynniki TNF
 - białka LBP
 - interleukiny 1 i 6
 - żadne z wyżej wymienionych
- Wczesne, nieswoiste mechanizmy odpowiedzi przeciwwirusowej, wynikają z aktywacji i działania:
 - dopełniacza, IgG i interleukiny 6
 - interferonu, IgM i interleukiny 1
 - dopełniacza, interferonu i komórek NK
 - dopełniacza, komórek NK i limfocytów CD4
- Czynnik reumatoidalny jest zaliczany do:
 - przeciwciał klasy IgG
 - nieswoistych białek surowicy krwi
 - przeciwciał klasy IgM
 - autoprzeciwciał klasy IgM lub IgG
- Czynnikami etiologicznymi toksoplazmozy jest *Toxoplasma gondii*. Człowiek zaraża się jedną z postaci rozwojowych tego pierwotniaka. Są nimi:
 - oocyty
 - bradyzoity
 - merozoity
 - trofozoity
- Powstawanie w zarażonych komórkach cytoplazmatycznych wtrętów nazywanych ciałkami Negriego, jest cechą charakterystyczną dla:
 - adenowirusów
 - poliovirusów
 - rabdowirusów
 - bunyavirusów
- Materiał do badań w kierunku cholery powinien być przesłany na:
 - podłożu seleninowym
 - podłożu transportowym
 - wodzie peptonowej alkalicznej
 - w płynie Singera
- Naturalną oporność na streptograminy spośród Gram-dodatnich ziarenkowców wykazuje gatunek:
 - Streptococcus pneumoniae*
 - Staphylococcus aureus*
 - Enterococcus faecalis*
 - Enterococcus faecium*
- U dziecka mającego kontakt z kotami, psami i kanarkami, przebywającego w oddziale hematologicznym, stwierdzono znaczne powiększenie węzłów chłonnych szyjnych. Jaki czynnik etiologiczny zakażenia można brać pod uwagę w diagnostyce różnicowej?
 - Plasmodium vivax*
 - Bartonella spp.*
 - Mycoplasma spp.*
 - Staphylococcus spp.*
- Wysokie stężenie transferyny jest charakterystyczne dla:
 - urazów wielonarządowych
 - ciężcy fizjologicznej
 - terapii estrogenami
 - alkoholizmu

Poprawna odpowiedź to:

- 1, 2 i 3
- 1 i 4
- 2 i 3
- Tylko 4

E. Wszystkie odpowiedzi są poprawne

11. Po umiarkowanym spożyciu, nieprzekraczającym 50 g, alkoholu etylowy wykrywany jest we krwi w czasie:

- 2 godzin
- 6 godzin
- 12 godzin
- 24 godzin
- 48 godzin

12. Po spożyciu alkoholu etylowego jego obecność w moczu można wykryć w czasie do:

- 20-40 minut
- 1-2 godzin
- 6-10 godzin
- 12-24 godzin
- 2-3 dni

Rozwiązanie testu na stronie 28



Obowiązki medycznego laboratorium diagnostycznego w przypadku wykrycia choroby zakaźnej

MICHAŁ WASZKIEWICZ

DYREKTOR DS. ORGANIZACYJNO-PRAWNYCH KIDL

ChOROBY zakaźne nękają ludzkość od jej zarania. Na przestrzeni wieków epidemie dziesiątkowały populacje i całe społeczności w Europie i na świecie. Według szacunków historyków, podczas epidemii dżumy – która opanowała Europę w 1348 roku – zmarło ponad 40 milionów ludzi, co daje blisko jedną czwartą wszystkich ówczesnych mieszkańców Europy. W XX wieku największą bodaj epidemią okazała się „hiszpanka”, która – według różnych szacunków – pochłonęła od 50 do 100 milionów istnień ludzkich, czyli więcej niż pierwsza wojna światowa.

Potężne kataklizmy społeczne, jakie potrafią wywołać epidemie chorób zakaźnych, wymagają od współczesnych systemów państwowych i prawnych stosownych regulacji prawnych, pozwalających na wykrywanie i przeciwdziałanie chorobom zakaźnym oraz systematyczną kontrolę potencjalnych zagrożeń.

We współczesnym polskim systemie prawnym zagadnienia przeciwdziałania chorobom zakaźnym regulowały m.in.: Oświadczenie Rządowe z dnia 17 lutego 1932 r. w sprawie „zgłoszenia przez Polskę przystąpienia do porozumienia w sprawie ufatwień marynarzom handlowym leczenia chorób wenerycznych, wraz z protokołem podpisania, podpisanych w Brukseli dnia 1 grudnia 1924 r.” oraz „złożenia dokumentów ratyfikacyjnych i zgłoszenia przystąpienia przez niektóre Państwa do powyższego porozumienia”, a w okresie powojennym – dekret z dnia 16 kwietnia 1946 r. o zwalczaniu chorób wenerycznych, ustawa z dnia 22 kwietnia 1959 r. o zwalczaniu gruźlicy, ustawa z dnia 13 listopada 1963 r. o zwalczaniu chorób zakaźnych, ustawa z dnia 6 września 2001 r. o chorobach zakaźnych i zakażeniach.

Obecnie obowiązują w tym zakresie przepisy ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (Dz. U. nr 234, poz. 1570, z późn. zm.). Załącznik do tej ustawy określa zamkniętą listę zakażeń i chorób zakaźnych, do których stosuje się jej przepisy, co oznacza, że w przypadku innych zakażeń i chorób nie ma obowiązku stosowania się do norm prawnych określonych tą ustawą (listę chorób i zakażeń opublikujemy na stronie www.kidl.org.pl/gazeta/2011.html). Ponadto, w razie niebezpieczeństwa szerzenia się zakażenia lub choroby zakaźnej innej niż wymienione w tym wykazie, minister zdrowia może ogłosić, w drodze rozporządzenia, zakażenie lub chorobę zakaźną oraz (o ile jest znany) wywołujący je biologiczny czynnik chorobotwórczy, a jeżeli jest to konieczne – może dodatkowo określić szczególny sposób postępowania świadczeniodawców i osób narażonych na zakażenie lub zachorowanie przez czas określony w tymże rozporządzeniu.

Z punktu widzenia diagnostyki laboratoryjnej, najistotniejsze obowiązki niesie art. 29 tej ustawy. Zobowiązuje on kierownika laboratorium do podjęcia określonych działań w przypadku wystąpienia dodatniego wyniku badania w kierunku biologicznych czynników chorobotwórczych, wywołujących zakażenie lub zachorowania

wymienione na liście stanowiącej załącznik do ustawy.

Ponadto, przepisem tego artykułu minister zdrowia został zobowiązany do określenia w drodze rozporządzenia między innymi: listy biologicznych czynników chorobotwórczych (bcc) podlegających zgłoszeniu lub weryfikacji oraz okoliczności i sposobu dokonywania zgłoszenia, listy podmiotów, którym są przekazywane zgłoszenia dodatnich wyników badań w kierunku bcc, sposobu dokonywania zgłoszeń dodatnich wyników badań w kierunku bcc, wzory formularzy zgłoszeń dodatnich wyników badań w kierunku bcc, sposobu prowadzenia rejestru zgłoszeń dodatnich wyników badań w kierunku bcc oraz udostępniania danych nim objętych i okresu ich przechowywania, a także trybu finansowania kosztów zgłoszeń oraz sposobu dokumentowania dokonanych zgłoszeń dodatnich wyników badań w kierunku biologicznych czynników chorobotwórczych wraz z terminami ich rozliczeń. Minister Zdrowia został przy tym zobligowany do uwzględnienia – przy opracowaniu powyższych regulacji – sposobu szerzenia się chorób szczególnie niebezpiecznych i wysoce zakaźnych oraz konieczności ochrony danych osobowych w celu stworzenia rozwiązań umożliwiających prowadzenie skutecznego nadzoru epidemiologicznego oraz współdziałania właściwych organów.

Niestety, jak dotąd materia określona tym upoważnieniem nie doczekała się regulacji – rozporządzenia wykonawczego do art. 29 ustawy wciąż nie ma, a czas na jego publikację i początek okresu obowiązywania upływa 31 grudnia br.

Ustawa a obowiązki kierownika laboratorium

W przypadku wystąpienia dodatniego wyniku badania w kierunku bcc, kierownik laboratorium jest zobowiązany (w ciągu 24 godzin od uzyskania wyniku) dokonać stosownego zgłoszenia właściwemu dla siedziby laboratorium powiatowemu inspektorowi sanitarnemu. Innych, właściwych w tym zakresie podmiotów, minister zdrowia jak dotąd nie określił. Ponadto, kierownik laboratorium jest zobowiązany przekazać badany materiał lub wyizolowany biologiczny czynnik chorobotwórczy do właściwych ośrodków wskazanych przez ministra zdrowia, w celu przeprowadzenia weryfikacji wyników badań.

Zgłoszenie, o którym mowa powyżej, powinno zawierać dane osoby, u której stwierdzono dodatni wynik badania, w tym: imię i nazwisko, datę urodzenia, numer PESEL lub serię i numer paszportu albo numer identyfikacyjny innego dokumentu, na podstawie którego jest możliwe ustalenie danych osobowych, płeć, adres miejsca zamieszkania, a także rodzaj biologicznego czynnika chorobotwórczego i jego charakterystykę oraz inne informacje istotne dla sprawowania nadzoru epidemiologicznego, zgodnie z zasadami współczesnej wiedzy medycznej.

Koszty dokonywania zgłoszeń, o których mowa w ust. 1 pkt 1, są finansowane z budżetu państwa – z części, której dysponentem jest minister właściwy do spraw zdrowia. Jak dotąd jednak, minister zdrowia nie określił w formie rozporządzenia trybu finansowania kosztów tych zgłoszeń oraz sposobu dokumentowania dokonanych zgłoszeń dodatnich wyników badań w kierunku biologicznych czyn-

ników chorobotwórczych wraz z terminami ich rozliczeń.

Brak wyżej wymienionego rozporządzenia nie oznacza jednak, że nie obowiązują wzory stosownych formularzy zgłoszeń. Na podstawie art. 68 ustawy zostały bowiem utrzymane w mocy wcześniej obowiązujące w analogicznym zakresie akty wykonawcze. Obowiązują one do czasu wydania zastępujących je regulacji prawnych – jednak nie później niż do 31 grudnia 2011 r.

Najistotniejsze z punktu widzenia laboratorium diagnostycznego jest rozporządzenie ministra zdrowia z dnia 17 października 2007 r. w sprawie rodzaju biologicznych czynników chorobotwórczych podlegających zgłoszeniu, wzorów formularzy zgłoszeń dodatnich wyników badań laboratoryjnych w kierunku biologicznych czynników



Z punktu widzenia diagnostyki laboratoryjnej, najistotniejsze obowiązki niesie ze sobą art. 29 tej ustawy. Zobowiązuje on kierownika laboratorium do podjęcia określonych działań w przypadku wystąpienia dodatniego wyniku badania w kierunku biologicznych czynników chorobotwórczych, wywołujących zakażenia lub zachorowania wymienione na liście stanowiącej załącznik do ustawy.

chorobotwórczych, okoliczności dokonywania zgłoszeń oraz trybu ich przekazywania (Dz. U. nr 203, poz. 1467).

Rozporządzenie to określa między innymi:

- 1) rodzaje biologicznych czynników chorobotwórczych podlegających zgłoszeniu, typy badań laboratoryjnych w kierunku biologicznych czynników chorobotwórczych, które dały dodatni wynik, oraz okoliczności dokonywania zgłoszeń (załącznik nr 1 do rozporządzenia);
- 2) tryb przekazywania zgłoszeń dodatnich wyników badań laboratoryjnych w kierunku biologicznych czynników chorobotwórczych;
- 3) wzór formularza zgłoszenia dodatniego wyniku badania laboratoryjnego w kierunku biologicznych czynników chorobotwórczych (załącznik nr 2 do rozporządzenia);
- 4) wzór formularza zgłoszenia dodatniego wyniku badania laboratoryjnego potwierdzającego zakażenie gruźlicą (załącznik nr 3 do rozporządzenia);
- 5) wzór formularza zgłoszenia dodatniego wyniku badania laboratoryjnego potwierdzającego zakażenie wirusem ludzkiego upośledzenia odporności (HIV) (załącznik nr 4 do rozporządzenia);
- 6) wzór formularza zgłoszenia dodatniego wyniku badania laboratoryjnego potwierdzającego zakażenie kiłą, rzeżączką, nierzeżączkowymi zakażeniami dolnych odcinków narządów moczowo-płciowych i innymi chłamydiazami oraz rzeżączką (załącznik nr 5 do rozporządzenia).

Formularze zgłoszeń kierownik laboratorium wykonującego badania mikrobiologiczne, serologiczne i molekularne jest zobowiązany przesyłać pocztą w kopertach opatrzonych wyraźnym adresem zwrotnym nadawcy lub przesyłać elektronicznie, jeżeli pozwalają na to techniczne możliwości nadawcy i odbiorcy, w formie przesyłek kodowanych lub przekazać bezpośrednio osobie upoważnionej do ich odbioru za pokwitowaniem – w sposób zapewniający pełną ochronę przed ujawnieniem zawartych w formularzu informacji. W zgłoszeniach tych należy koniecznie zamieścić imię, nazwisko, adres i numer telefonu kierownika laboratorium dokonującego zgłoszenia oraz nazwę i adres placówki.

Laboratorium ma ponadto obowiązek prowadzenia rejestru zgłoszeń dodatnich wyników badań w kierunku biologicznych czyn-

ników chorobotwórczych (za prowadzenie rejestru odpowiedzialny jest kierownik laboratorium). Rejestr zgłoszeń dodatnich wyników badań w kierunku biologicznych czynników chorobotwórczych może być przez laboratorium prowadzony zarówno w formie papierowej, jak i w systemie elektronicznym. Rejestr zawiera te same dane, które przekazywane są w zgłoszeniu.

Dane gromadzone w rejestrach zgłoszeń są udostępniane podmiotom wskazanym w ustawie, tj.: państwowym powiatowym lub wojewódzkim inspektorom sanitarnym lub wskazanym przez nich specjalistycznym jednostkom, właściwym ze względu na rodzaj zakażenia lub choroby zakaźnej, a także Głównemu Inspektorowi Sanitarnemu lub wskazanym przez niego krajowym specjalistycz-

nym jednostkom, właściwym ze względu na rodzaj zakażenia lub choroby zakaźnej.

Sposób prowadzenia rejestru został określony rozporządzeniem ministra zdrowia z dnia 18 maja 2010 r. w sprawie sposobu prowadzenia rejestru zakażeń i zachorowań na chorobę zakaźną oraz zgonów spowodowanych zakażeniem lub chorobą zakaźną, ich podejrzeń, przypadków stwierdzenia dodatniego wyniku badania laboratoryjnego oraz wzorów i terminów przekazywania raportów zawierających te informacje (Dz. U. nr 94, poz. 610).

Podstawą wydania tego rozporządzenia jest art. 30 ustawy, który – między innymi – zobowiązuje powiatowych i wojewódzkich inspektorów sanitarnych, wskazane przez nich specjalistyczne jednostki, właściwe ze względu na rodzaj zakażenia lub choroby zakaźnej oraz Głównego Inspektora Sanitarnego lub wskazane przez niego krajowe specjalistyczne jednostki do prowadzenia rejestru zakażeń i zachorowań na chorobę zakaźną, zgonów z powodu zakażenia lub choroby zakaźnej, ich podejrzeń oraz przypadków stwierdzenia dodatniego wyniku badania laboratoryjnego.

Z punktu widzenia monitorowania potencjalnych zagrożeń epidemiologicznych i zapobiegania im, istotne jest to, że dane gromadzone w rejestrach zakażeń i zachorowań na chorobę zakaźną są przekazywane krajowemu punktowi kontaktowemu wspólnotowego systemu wczesnego ostrzegania i reagowania oraz krajowemu punktowi centralnemu do spraw Międzynarodowych Przepisów Zdrowotnych. Oznacza to, iż od szybkiego informowania przez laboratoria o wykrytych przypadkach lub podejrzeniach zachorowań w dużej mierze zależy możliwość skutecznego reagowania.

Przykładowe oświadczenia dla pacjentów, którzy poddają się badaniom na obecność choroby zakaźnej, wzory zgłoszeń i rejestrów takich zachorowań oraz listę zakażeń i chorób zakaźnych, przy wystąpieniu których zastosowanie mają przepisy ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi, a także wykaz rodzajów biologicznych czynników chorobotwórczych podlegających zgłoszeniu, typy badań laboratoryjnych w kierunku biologicznych czynników chorobotwórczych, które dały dodatni wynik, okoliczności dokonywania zgłoszeń oraz listę chorób zakaźnych, do których ma zastosowanie omawiana ustawa znajdziecie Państwo na stronie internetowej: www.kidl.org.pl/gazeta/2011.html.

Analityka medyczna

– nowe kierunki rozwoju

**PRZEMYSŁAW KOŁODZIEJ,
ELŻBIETA KOCHAŃSKA**

Przygotowywane od dawna obchody Jubileuszu 15-lecia Oddziału Analityki Medycznej w Lublinie miały swoją kulminację 9 kwietnia br. w auli Collegium Maius Uniwersytetu Medycznego w Lublinie. Tego dnia odbyła się konferencja „Analityka Medyczna – nowe kierunki rozwoju”. Organizacją uroczystości zajęło się Lubelskie Towarzystwo Studentów Analityki Medycznej. Patronat honorowy nad konferencją objęli: prezes Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych dr Elżbieta Puacz oraz Jego Magnificencja Rektor Uniwersytetu Medycznego prof. dr hab., dr h.c. Andrzej Książek.

Uczestnikami konferencji byli studenci, absolwenci, liczne grono profesorów, na-

Zgromadzonych gości powitał prezes Lubelskiego Towarzystwa Studentów Analityki Medycznej Michał Laskowski, który pokrótce przedstawił historię powstania LTSAM.

Następnie głos zabrali przedstawiciele władz uczelni. Dziekan Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Analityki Medycznej prof. dr hab. Janusz Solski w swojej wypowiedzi wspominał o profesorach, którzy mieli ogromny wpływ na kształtowanie się analityki medycznej w Lublinie, m.in. o profesorze Tomaszu Borkowskim i profesorze Tadeuszu Szumile. Należy tu zaznaczyć, iż prof. Janusz Solski włożył wiele trudu i pracy w kształtowanie się tego Oddziału i nadal pracuje nad tym, by absolwenci byli coraz lepiej wykształceni i przygotowani do pracy zawodowej.

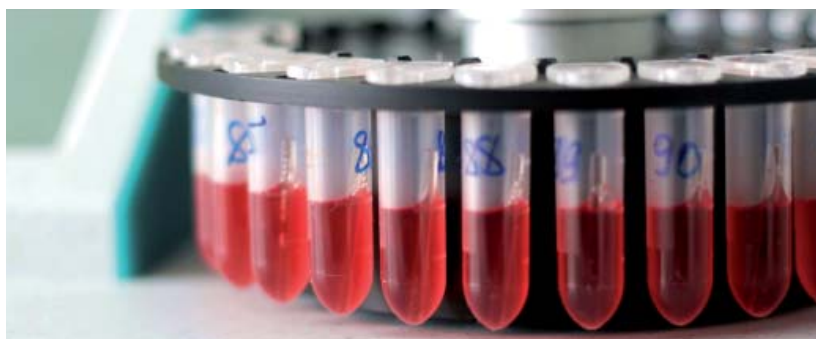
W imieniu Jego Magnificencji Rektora Uniwersytetu Medycznego wystąpił Prorek-

ferencji Prodziekan ds. Analityki Medycznej prof. dr hab. Anna Malm. Pani profesor zaznaczyła, że korzenie tego kierunku sięgają jeszcze lat 70., kiedy to na uczelni – w ramach studiów z farmacji – jako specjalność można było wybrać analitykę kliniczną, i że od 1995 roku w wyniku intensywnego rozwoju tej specjalności utworzono odrębny kierunek nazwany analityką medyczną.

Kolejnym punktem spotkania było wystąpienie prezes KRDL, dr Elżbiety Puacz, która na ręce dziekana prof. Janusza Solskiego złożyła list gratulacyjny od Krajowej Izby Diagnostów Laboratoryjnych z okazji Jubileuszu Oddziału Analityki Medycznej w Lublinie. Pani prezes w swojej prezentacji pokazała, jak przedstawia się proces kształcenia analityki medycznej w Polsce oraz jak analityka medyczna wpisuje się w ustawę o diagnostyce laboratoryjnej.

Na uroczystość przyjechali również znakomici goście, którzy od wielu lat wpływają na rozwój diagnostyki laboratoryjnej – prof. dr hab. Maciej Szmitowski (Uniwersytet Medyczny w Białymstoku) oraz prof. dr hab. Dagna Bobilewicz (Uniwersytet Medyczny w Warszawie). Profesor Maciej Szmitowski przypomniał, że to Uniwersytet Medyczny w Białymstoku jako jeden z pierwszych utworzył kierunek analityki medycznej. Zauważył, iż kształcenie na tym kierunku jest bardzo ważne i potrzebne, jak również wskazał na naukowy rozwój absolwentów poprzez zdobywanie stopni i tytułów naukowych w różnych specjalnościach. Prof. dr hab. Dagna Bobilewicz w niezwykle sposób przedstawiła, co warto wiedzieć, co pamiętać, a czego „nie pamiętać” w diagnostyce laboratoryjnej, oraz wyraziła ogromną radość, że na UM w Lublinie powstało Lubelskie Towarzystwo Studentów Analityki Medycznej, zrzeszające studentów tego kierunku.

Jubileusz 15-lecia Analityki Medycznej to wspaniała okazja, żeby pokazać osiągnię-



uczycieli akademickich oraz zaproszeni goście. Wśród znakomitych gości można było dostrzec osoby związane z lubelską Diagnostyką Laboratoryjną, m.in. Wojewódzkiego Konsultanta ds. Diagnostyki Laboratoryjnej prof. dr hab. Helenę Donicę, przewodniczącą i wiceprzewodniczącą lubelskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Diagnostów Laboratoryjnych – mgr Barbarę Pęksę i dr Dariusza Dumę oraz wielu kierowników laboratoriów z województwa lubelskiego.

tor, prof. dr hab. Kazimierz Głowniak, wieloletni dziekan Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Analityki Medycznej. Pan profesor zwrócił uwagę na to, że farmacja i analityka medyczna wzajemnie się przeplatają i uzupełniają. Podkreślił również wzorowe funkcjonowanie Krajowej Izby Diagnostów Laboratoryjnych.

W świat historii Oddziału Analityki Medycznej na Uniwersytecie Medycznym w Lublinie wprowadziła uczestników kon-

PRAWIDŁOWE ODPOWIEDZI

TEST 1

1	2	3	4	5
D	E	D	A	B

TEST 2

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
C	D	C	D	A	C	C	C	B	C	B	D

cia absolwentów tego kierunku i ich przygotowanie do pracy naukowej. W ramach konferencji przedstawiono pięć interdyscyplinarnych wykładów, łączących wiele dziedzin nauki związanych ze światem medycyny, farmacji i biotechnologii.

Dr Magdalena Hałabiś (Katedra i Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej) wprowadziła uczestników konferencji w zakres chemii klinicznej wykładem „HDL – aktualny stan wiedzy. Znaczenie w diagnostyce”.

Dr Sebastian Radej (Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Człowieka z Pracownią Biostruktury i Pracownią Wirtualnego Człowieka) przedstawił zagadnienia związane z immunologią, omawiając prezentację „Komórki dendrytyczne – regulacja odpowiedzi immunologicznej i zastosowanie w immunoterapii przeciwnowotworowej”.

W dalszej części dr Olga Jankowska (Katedra i Klinika Hematologii i Transplantologii Szpiku) swoim wystąpieniem „Nowe możliwości monitorowania choroby resztkowej w szpiczaku mnogim” przybliżyła zagadnienia związane z hematologią.

Dr Kamila Wojas-Krawczyk (Katedra i Klinika Pneumonologii, Onkologii i Alergologii) pokazała, iż absolwenci analityki medycznej nie ustępują również w rozwijającej się biologii molekularnej i genetyce. Przedstawiła referat „Rola diagnostyki laboratoryjnej w planowaniu i prowadzeniu badań molekularnych w kwalifikacji do terapii nowotworów”.

Część naukową konferencji zakończyła prezentacja dr Marka Judy (Katedra i Zakład Mikrobiologii Farmaceutycznej z Pracownią Diagnostyki Mikrobiologicznej), który wprowadził uczestników konferencji w świat mikroorganizmów i ich diagnozowania referatem „Diagnostyka mikrobiologiczna wczoraj i dziś”.

Po części wykładowej wiceprezes LTSAM Joanna Szatkowska podziękowała za patronat honorowy prezes Krajowej Izby Diagnostów Laboratoryjnych i Rektorowi Uniwersytetu Medycznego w Lublinie oraz patronom medialnym. Podziękowała również uczestnikom oraz wszystkim osobom zaangażowanym w organizację obchodów Jubileuszu 15-lecia Oddziału Analityki Medycznej i jednocześnie zaprosiła do współpracy z LTSAM.

Po konferencji wszyscy udali się na poczęstunek, podczas którego można było powspominać i pomyśleć o przyszłości i rozwoju analityki medycznej.

Rola medycznych laboratoriów diagnostycznych w procesie szkolenia przed- i podyplomowego

Medycyna laboratoryjna (taka oficjalna nazwa została przyjęta przez organizacje międzynarodowe, co również znalazło odzwierciedlenie w zmianie nazw byłych oddziałów analityki polskich uczelni medycznych) to kierunek wielodyscyplinarny, wymagający dobrych podstaw merytorycznych oraz ustawicznego kształcenia zawodowego.

System studiów uprawniających do uzyskania prawa wykonywania zawodu diagnosty laboratoryjnego wydaje się nie nadążać za obecnymi możliwościami oraz potrzebami. Będzie się zmieniał wraz z rozwojem poszczególnych kierunków i technik. Ma to już miejsce obecnie, kiedy powstają nowe specjalizacje, jak również szczegółowe standardy dla poszczególnego typu laboratoriów. Studia są trudne i – w celu uzyskania pozytywnego efektu końcowego, czyli dobrego przygotowania absolwenta do zawodu – wymagają dużych nakładów finansowych w postaci kosztownej aparatury, sprzętu i odczynników. Niestety, polskich uczelni medycznych na to nie stać, dlatego szereg nowoczesnych technik jest przedstawianych jedynie w sposób pokazowy.

Gdzie więc student, czy osoba specjalizująca się, ma nabywać praktyczne umiejętności? Zasadniczą rolę w tym zakresie odgrywają laboratoria świadczące rutynowe, aczkolwiek w wielu przypadkach wysokospecjalistyczne, badania diagnostyczne.

Czego ma uczyć laboratorium?

Najogólniej mówiąc: wcielania teorii w praktykę. Działanie laboratorium w dziedzinie najszerzej pojętej edukacji nie ma wykluczać treści przekazywanych w toku studiów, tylko powinno być komplementarne, a czasami również korygujące. Z założenia na studiach powinna być przekazywana wiedza, dająca podstawy dla dalszego kształcenia



PROF. DR HAB. DAGNA BOBILEWICZ
ZAKŁAD DIAGNOSTYKI
LABORATORYJNEJ, WYDZIAŁ
NAUKI O ZDROWIU,
WARSZAWSKI UNIWERSYTET
MEDYCZNY

w ramach specjalizacji i ciągłego kształcenia doskonalącego. Studenci powinni mieć opanowane podstawowe techniki pomiarowe w oparciu o metody manualne i proste nieautomatyzowane aparaty, będące na ogół na wyposażeniu laboratoriów akademickich. Dzięki nim można zrozumieć istotę zachodzących reakcji. Praktycznie wszystkie medyczne laboratoria diagnostyczne są zautomatyzowane i ich rolą jest szkolenie na konkretnych analizatorach. Niestety, znajomość zasad technik pomiarowych u osób rozpoczynających pracę zawodową jest bardzo ograniczona. Najczęściej na pytanie np. o metodę oznaczania kreatyniny, jako odpowiedź uzyskuje się nazwę analizatora, na którym to oznaczenie jest wykonywane. Brak podstaw metodycznych uniemożliwia zrozumienie interferencji i metod ograni-

czania ich wpływu na wynik (rozcieńczanie, odczyty przy różnych długościach fal, itp.).

Drugą ważną funkcją, jaką powinno spełniać laboratorium medyczne, jest szkolenie w zakresie oceny jakości wyniku i jego spójności z innymi wynikami uzyskanymi u tego samego pacjenta. Przykładem może być bardzo niskie stężenie kreatyniny przy wysokim poziomie mocznika. Sytuacja taka wymaga sprawdzenia. Najprawdopodobniej została spowodowana interferencją w reakcji z kwasem pikrynowym. Dalsze przykłady to aktywność CK-MB przewyższająca aktywność całkowitej kinazy kreatynowej, wysycenie transferyny ponad 100 procent... Takich sytuacji jest wiele, dobry specjalista musi wiedzieć, czym mogą być spowodowane, jakie kroki należy przedsięwziąć. A tego może nauczyć się tylko przy stole laboratoryjnym, analizując na co dzień wyniki pod okiem doświadczonych specjalistów. Oczywiście, im więcej wyników patologicznych, tym wiedza i doświadczenie przychodzą szybciej. Ocena całości wyników nie jest jednoznaczna z ich interpretacją, do której potrzebny jest obraz kliniczny i wyniki innych badań. Tym niemniej doświadczony diagnosta, znający problemy występujące w populacji, dla której pracuje, jest niezbędnym doradcą lekarza.

Bardzo ważnym i często podnoszonym problemem jest bezpieczeństwo pacjenta (*patient's safety*). Pojęcie to obejmuje bezpiec-



ne dla pacjenta wykonywanie wszystkich czynności podejmowanych przez personel medyczny. W przypadku laboratorium dotyczy to takiego postępowania z pozyskanym materiałem biologicznym, aby do chwili wykonania oznaczeń zachował wymagane cechy, umożliwiające uzyskanie wyniku zgodnego z prawdą. Dotyczy to zarówno postępowania w laboratorium (czas wykonania, ograniczenie parowania itp.), jak i etapu przedlaboratoryjnego, dla którego laboratorium jest zobowiązane przygotować odpowiednie instrukcje dotyczące pobrania, oznakowania, transportu.

Gdzie szkolimy?

Wszędzie. Podczas codziennych odpraw, omawiając wyniki, w sali seminaryjnej, bibliotece, dyżurce, przedstawiając aktualne problemy – bądź przez własny personel, bądź przez zaproszonych gości, zgodnie z planem szkoleń przygotowywanym według wymogów ISO.

Osobny problem miejsca szkoleń dotyczy kursów przewidzianych programem specjalizacji. W oparciu o własne wieloletnie doświadczenie, uważam za korzystniejsze prowadzenie kursów w nie większych niż 25-osobowych grupach na terenie jednostki szkolącej – w pobliżu lub wręcz na terenie laboratorium. Zapewnia to słuchaczom ciągły dostęp do niego i korzystanie z wiedzy personelu,

a możliwość bieżącego śledzenia wyników pod kątem ich autoryzacji stanowi czynnik motywujący.

Kogo szkolimy? Studentów oddziałów medycyny laboratoryjnej, personel laboratoryjny, personel pomocniczy.

Kto szkoli? Wszyscy wszystkich, w zakresie posiadanych umiejętności i wiedzy. To oczywiście dla laboratoriów związanych z uczelniami medycznymi, gdzie szkolenie jest wliczone w zakres obowiązków. Oczywiście jest kadra prowadząca zajęcia, ale na terenie samego laboratorium każdy przedstawia czynności wykonywane na stanowisku, na którym pracuje. Dotyczy to nie tylko personelu fachowego, ale również administracji (rejestratorki) i personelu pomocniczego (utyliczacja, środki dezynfekujące). W wielu laboratoriach, niestety, całokształt szkolenia trudno wdrożyć, ze względu na niechęć włączenia się w to całego zespołu. Niektóre osoby traktują nawet przekazanie najprostszych informacji jako czynność wykraczającą poza zakres ich obowiązków.

Jak już wspomniano, szkolenie to obowiązek narzucony przez system ISO. Obowiązkiem kierownika laboratorium jest zaplanowanie szkolenia i jego egzekwowanie. W odniesieniu do osób odbywających staże kierunkowe w ramach specjalizacji czy studentów odrabiających praktyki wakacyjne dochodzi jeszcze element finansowy. Szkolenia, często planowane w okresie urlopowym, rzeczywiście stanowią dodatkowe obciążenie dla personelu laboratorium, który nie uzyskuje za to żadnej rekompensaty.

Bardzo ważnym zadaniem laboratorium jest szkolenie innych grup zawodowych. Niektóre ze specjalności lekarskich mają włączony w program specjalizacji staż w laboratorium. To bardzo duża szansa przybliżenia lekarzom systemu pracy laboratorium i problemów związanych ze współpracą pomiędzy laboratorium a klinikami. Nie bójmy się tych szkoleń, stanowią one doskonałą platformę porozumienia.

Obowiązkiem laboratorium jest również szkolenie pielęgniarek w zakresie pobierania, transportu i przechowywania materiału, a także organizacji pracy. W niektórych uczelniach medycznych zajęcia z diagnostyki laboratoryjnej zostały wprowadzone jako obowiązkowe na kierunkach pielęgniarstwo, położnictwo, ratownictwo i dietetyka. Jest to rozwiązanie godne najwyższego poparcia, zgodne z ideą całościowej opieki nad pacjentem, w imię jego bezpieczeństwa. Wprawdzie studenci ww. kierunków nie podlegają szkoleniu bezpośrednio w laboratorium, tym niemniej oglądają system pracy i zapoznają się z najczęściej spotykanymi błędami przedlaboratoryjnymi.

Laboratorium czasami staje przed trudnym i niewdzięcznym zadaniem korygowania wiadomości uzyskiwanych przez studentów czy osoby specjalizujące się w trakcie szkoleń teoretycznych, prowadzonych przez osoby często o dużej wiedzy, np. biochemicznej, ale niemające bezpośredniego kontaktu z pracą rutynową, jak również z bieżącymi, często zmieniającymi się zaleceniami. Dotyczy to np. zaleceń dotyczących diagnostyki cukrzycy czy markerów ostrej niewydolności wieńcowej. W przypadku kierunku pielęgniarstwa studenci nagminnie są uczeni pobierania krwi tętniczkowej z nakłucia wykonywanego przy pomocy igły, a nie odpowiednich nakłuwaczy, co oczywiście jest sprzeczne ze standardem i nie gwarantuje wymaganej jakości wyniku. Korygowanie błędów innych jest trudne i niewdzięczne, tym niemniej konieczne.

Medyczne laboratorium diagnostyczne jest miejscem szkoleń przygotowujących do zawodu lub/ i doskonalących. Nawet jeśli w wirze pracy rutynowej nie mamy na nie ochoty, to pamiętajmy: nas też kiedyś ktoś szkolił.

Rozstrzygnięcie konkursu „Diagnostyczny Maj 2011”

W dniach 6 i 7 maja br. w Lublinie odbyła się konferencja będąca podsumowaniem konkursu „Diagnostyczny Maj 2011”. To nowe przedsięwzięcie, zrealizowane przez Oddział Lubelski PTDL przy udziale Centrum Onkologii Ziemi Lubelskiej, spotkało się z dużym zainteresowaniem środowiska diagnostów laboratoryjnych i objęte zostało patronatem przez prof. dr hab. Jana K. Kulę, Konsultanta Krajowego w dziedzinie Diagnostyki Laboratoryjnej, dr Elżbietę Puacz, Prezesa Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych oraz dr hab. Bogdanę Solnicę, Prezesa Pol-



skiego Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej. Zaproponowany konkurs zyskał tak cenną akceptację z uwagi na wiodącą ideę – poszukiwanie młodych, wyróżniających się wykładowców, których warto poznać, przedstawić szerszej grupie słuchaczy i wesprzeć w rozwoju.

Pierwsza faza konkursu polegała na zebraniu nominacji dla wyróżniających się kandydatów – wykładowców, którzy nie ukończyli jeszcze 40 roku życia. Nominacje przesyłali diagnosty laboratoryjni z całej Polski, którzy mieli okazję poznać umiejętności wykładowców podczas szkoleń, kursów, wykładów i konferencji. W pierwszej fazie, zrealizowanej od 1 sierpnia do 31 grudnia 2010 r., uzyskano 16 nominacji.

Finałem konkursu była konferencja, która odbyła się w dniach 6 i 7 maja 2011 r. w Lublinie. Wykład inauguracyjny „Błędy w diagnostyce laboratoryjnej, zwłaszcza chorób nowotworowych” przed-

stawił prof. dr hab. Jan K. Kuła. Następnie wystąpili nominowani wykładowcy, którzy podczas trzech sesji wygłosili oceniane przez słuchaczy wykłady. Część wykładową konferencji uzupełniło wystąpienie dr hab. Bogdanę Solnicę „Oznaczenia hemoglobiny glikowanej – z czym musi sobie poradzić laboratorium, a z czym lekarz”. W przerwie

WOJCIECH GERNAND
LABORATORIUM MEDYCZNE
LOMA, OPOLE

Diagnostyki Laboratoryjnej i Biochemii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi za wykład „PAPP-A i PIGF, jako nowe markery w prognozowaniu zdarzeń sercowo-naczyniowych”

Zaproszenie do udziału w konkursie „Diagnostyczny Maj 2012”

1 sierpnia 2011 r. rozpoczyna się pierwsza faza konkursu „Diagnostyczny Maj 2012”. Zachęcamy wszystkich kolegów – słuchaczy uczestniczących w wykładach, szkoleniach, warsztatach tematycznych – do zwrócenia uwagi na wykładowców, których warto byłoby poprzez nominację zainteresować udziałem w konkursie.

Nominację do konkursu, z podaniem imienia, nazwiska i miejsca pracy osoby nominowanej można przesłać do mgr Barbary Pęksy na adres e-mail: bpeksa@gmail.com. Nominowana osoba powinna prezentować wykłady związane z diagnostyką laboratoryjną. W konkursie rozpatrywane będą osoby, które nie ukończyły 40. roku życia (do 11.05.2012 r.). Okres przyjmowania nominacji trwać będzie do 30 listopada 2011 r. Zgodnie ze wstępnymi ustaleniami, konkursowa konferencja „Diagnostyczny Maj 2012” odbędzie się w dniach 11 i 12 maja 2012 r. w Lublinie.

pomiędzy wykładami odbyła się sesja plakatowa, na którą złożyła się prezentacja prac kolegów z Ośrodka Lubelskiego.

Po wysłuchaniu wszystkich konkursowych wykładów, uczestnicy spotkania, tworzący około stuosobową grupę słuchaczy przybyłych z całej Polski, poproszeni zostali o wskazanie (podczas głosowania) wykładowców, którzy w ich ocenie wypadli najlepiej. Konkurs został rozstrzygnięty w następujący sposób:

I miejsce – dr Aleksander Mazur z Zakładu Mikrobiologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie za wykład „Diagnostyka zakażeń wirusowych. Pytania nie zawsze proste”

II miejsce – dr Rafał Wlazeł z Zakładu

III miejsce – dr Rafał Sawicki z Katedry i Zakładu Biochemii i Biotechnologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie za wykład „TATA, czy GATA?”

Honorowe Prezydium Konferencji przyznało specjalne wyróżnienie dla mgr Krystyny Sobolewskiej z Zakładu Analityki i Biochemii Klinicznej Centrum Onkologii Instytutu im. Marii Skłodowskiej-Curie Oddziału w Krakowie za wykład „System urokinazowego aktywatora plazminogenu w diagnostyce i ocenie rokowania chorych na nowotwory złośliwe”.

Konkurs „Diagnostyczny Maj 2011” został zrealizowany dzięki wsparciu finansowemu ze strony firm: Siemens Sp. z o. o. i SARSTEDT Sp. z o. o.

Pielgrzymka diagnostów

BEATA WENDEKER Z LUBLINA

Pielgrzymowanie to moment, aby zatrzymać się w zadumie nad światem, sobą, rozmyślać w ciszy, poznawać i podziwiać świat za oknem. Chęć pobożnego pielgrzymowania spowodowana jest tajemniczą łatwością znajdowania Boga w radosnej modlitwie godzinek, różańcu, Apelu, Aniele Pańskim, codziennej Mszy św., słuchaniu rekolekcji w podróży.

Byłam w liceum, kiedy JP II został Papieżem. Ten nagły, długi, niespodziewany, doniosły dźwięk bicia dzwonów z 17 kościołów w Przemyślu pamiętam dokładnie. Początkowo strach, obawa, bo nie znałam „bicia na trwogę”, aż po radosną



wiadomość: „Polak Wojtyła z Krakowa został papieżem!”. Słowa JP II: „Wy jesteście nadzieją świata! Jesteście moją nadzieją”, „Wy jesteście pokoleniem, które zawiera w sobie przyszłość!” jak płomień rozpałały i rozpalają w nas wizję przyszłości. Papież Polak pozostawił zacytnię świętości i ciągłą pamięć, że na nawrócenie się jest zawsze czas, a Miłosierny Jezus bez narzucania się, delikatnie przyjmie szczerą intencję. Przez ćwierć wieku JP II był z nami, pomagał nam odradzać się z wypaczeń komunizmu i przezwyciężać jego toksyczne relacje społeczne. Ta atmosfera intelektualnych spotkań z tamtych dni wywołała tęsknotę i chęć przeżywania radości na nowo spowodowała, że Beatyfikacja stała się dla nas Polaków naturalną potrzebą uhonorowania utrwalonej w pamięci żywej legendy JP II poprzez liczne pielgrzymowanie.

Dwudziestogodzinna podróż minęła nie wiadomo kiedy. W drodze do Rzymu nauczyliśmy się wymowy tekstów i modlitw po łacinie: *Pater Noster*, *Credo*, *Ave Maria*. Pod wieczór przyjechaliśmy na przed-

ogłoszenia Ojca Świętego Błogosławionym wyzwolił płacz radości, wdzięczności, ulgi wszystkich Polaków i wielu obecnych ludzi. Trzepot morza białoczerwonych flag, wielonarodowych sztandarów dopełniał



Słowa Jana Pawła II: „Wy jesteście nadzieją świata! Jesteście moją nadzieją”, „Wy jesteście pokoleniem, które zawiera w sobie przyszłość!” jak płomień rozpałały i rozpalają w nas wizję przyszłości.

mieścia Rzymu, metrem podjechaliśmy w okolice Watykanu i o 21 „rozłożyliśmy obóz” przed Radiem Watykan, na wprost Zamku Św. Anioła przy nabrzeżu Tybru. Wszystkie boczne drogi na Plac przed Bazyliką były zamknięte, przesuwaliśmy się na czolo Via Della Conciliazione, deptaku prowadzącego do Bazyliki Św. Piotra, i mieliśmy nadzieję, że będzie nam dane wejście na Plac. Wszędzie było mnóstwo ludzi, którzy śpiewali, tańczyli, wymachiwali flagami, panowała atmosfera radości, uniesienia, oczekiwania. Na czas czuwania i sprawowania mszy św. Beatyfikacyjnej JP II pogoda nam dopisywała. Od godziny 2 do 9, gęsiego, stłoczeni jak śledzie w beczce, posuwaliśmy się po kilka kroków do przodu i 10 minut przerwy, i znów to samo. 7 godzin w kolejce spędziliśmy na zadumie, odmawianiu koronki, różańca, śpiewach „Barki” i „Ave Maria”, ale przede wszystkim ludzie stojący obok otwierali się i dawali świadectwa swojej wiary, powrotu na tony Kościoła. O godzinie 10 rozpoczęła się uroczystość prezentacji Sługi Bożego JP II. Moment

radosne chwile dla ziemi i nieba. W takim uniesieniu, rozrzwinięciu nie sposób było modlić się. Starłam się powierzyć opatrności przywiezione intencje. Błogosławionego prosiłam o dary łaski dla wszystkich z osobna, którzy powierzali mi swoje prośby i intencje tak, aby były one zgodne z wolą opatrności. Byłam w stanie wymieniać prośby za najbliższych i siebie. Modliłam się za całe środowisko Diagnostów Laboratoryjnych w kraju, jak i, każdego z osobna, w intencjach współpracowników, otoczenia, szpitala, miasta, ojczyzny, świata. Po mszy św. uduchowień, biegliśmy jak na skrzydłach na miejsce zbiórki pod Radiem Watykan. Jak się okazało, nikt nie zaginął, nikogo nie okradli, wszyscy wrócili cało. Następnego dnia udaliśmy się na Plac, aby pokłonić się trumnie z doczesnymi szczątkami JP II w Bazylice Św. Piotra.

Na trzeci dzień pojechaliśmy do Asyżu, gdzie równocześnie zjechało się 8-10 polskich autokarów. Udało się nam w jednym czasie odprawić mszę św. Do Lublina wróciliśmy zmęczeni, ale pełni radości.

10-lecie uchwalenia ustawy o diagnostyce laboratoryjnej – wspomnienia z Łodzi

DR EWA ŚWIĄTKOWSKA
ZDL ICZMP ŁÓDŹ

Odradzająca się samorządność, którą zapoczątkował NSZZ „Solidarność” w naszym kraju, dała nadzieję na możliwość stowarzyszania się różnych grup zawodowych. Dotyczyło to również naszego środowiska. Był to rzeczywiście oddolny ruch z różnych regionów naszego kraju. Zdecydowanie krótszą drogę mieli ci, którzy już wcześniej mieli własne samorządy. Wśród zawodów medycznych tymi wybranymi grupami byli lekarze i aptekarze. Najwcześniej, bo ustawą z 17.05.1989 r., zostały powołane izby lekarskie.

W trakcie prac nad ustawą o samorządzie farmaceutycznym (mającym obejmować również farmaceutów-analityków klinicznych) w sejmowej komisji zdrowia doszło do dyskusji – z udziałem prof. M. Merkel i mojego męża, Waldemara Świątkowskiego – skutkiem czego był rozdział zakresu działania farmaceutów na apteki (samorząd aptekarski został powołany ustawą z 19.04.1991 r.) i medyczne laboratoria.

Grupa łódzkich zapaleńców: Jola Bukowińska, Jacek Golański, Grzegorz Gorzkiewicz, Waldek Świątkowski przecierała szlaki i toczyła dyskusje w środowisku medycznym oraz politycznym naszego województwa nad koniecznością wyodrębnienia naszego zawodu wśród zawodów medycznych. Trudno było uzyskać jednoznaczną aprobatę środowiska lekarskiego, naukowego oraz politycznego. Zarzucano nam różnorodność ukończonych kierunków studiów, a także trudność w jednoznacznym nazewnictwie naszego zawodu – diagnosty laboratoryjnego.

Okazało się, że w innych regionach kraju również ujawniły się podobnie myślące grupy inicjatywne. Wśród nich jedną z najaktywniejszych była dolnośląska, z Henrykiem Owczarkiem, a także wielkopolska, pomorska, podkarpacka, podlaska, lubelska. A potem były liczne spotkania, dyskusje, kolejne projekty ustawy o zawodzie oraz o diagnostyce laboratoryjnej. Walka w kolejnych sejmach trwała ponad 10 lat. Było szukanie sprzymierzeńców i wsparcia wśród środowisk związanych z medyczną diagnostyką laboratoryjną, była też ciężka dyskusja nad nazwą naszego zawodu

– diagnosta laboratoryjny. Były liczne spotkania w różnych miastach Polski, spotkania z konsultantem krajowym ds. diagnostyki laboratoryjnej, z przedstawicielami uczelni kształcących na kierunku analityka medyczna, było KML, PTDL, PTM.

W 1997 r. w Łodzi powołano do życia, wzorując się na Wielkopolsce, Stowarzyszenie Pracowników Diagnostyki Laboratoryjnej w Polsce. Działo aktywnie przez cztery lata, aż do uchwalenia ustawy o diagnostyce laboratoryjnej. Jej twórcy w województwie łódzkim to, oprócz mnie, Maria Gałęcka-Wolska, Maria Palmowska, Grzegorz Gorzkiewicz i – zawsze wspierający – Jacek Golański. Poznaliśmy mnóstwo zaangażowanych ludzi, których łączyła wspólna idea – należyte miejsce w systemie służby zdrowia dla wykonywanego przez nas zawodu. Zmienialiśmy się, część z nas rozwijała się zawodowo lub naukowo, ale – chociaż okresowo bywaliśmy trochę z boku – zawsze dawaliśmy wsparcie tym, którzy byli w pierwszej linii. A tam zawsze tkwił i nie tracił nadziei nasz charyzmatyczny Henryk Owczarek.

Trwające ponad 10 lat prace związane z procesem legislacyjnym nad kompromisowym tekstem ustawy o diagnostyce laboratoryjnej zostały zwieńczone sukcesem 27 lipca 2001 r., gdy to rozdzwoniły się telefony: „Wreszcie mamy ustawę!”.

Pojawienie się ustawy i powstanie samorządu zawodowego diagnostów laboratoryjnych stały się możliwe dzięki współpracy środowiska diagnostów laboratoryjnych zintegrowanego w stowarzyszeniach oraz grona specjalistów tworzących towarzystwa naukowe. Dopiero ustawa o diagnostyce laboratoryjnej uporządkowała zasady i warunki wykonywania czynności diagnostyki laboratoryjnej w medycznym laboratorium diagnostycznym, zasady i warunki wykonywania zawodu diagnosty laboratoryjnego, a także zasady organizacji i działania

samorządu diagnostów laboratoryjnych. Ustawa umiejscowiła badania diagnostyczne w systemie ochrony zdrowia w Polsce, uporządkowała także odpowiedzialność za wykonywanie badań diagnostycznych.

Osoby wykonujące zawód medyczny pełnią szczególną rolę w społeczeństwie, z uwagi na fakt, że powierza się im najważniejsze dobro, jakim są zdrowie i życie człowieka.

Celem ustawy o diagnostyce laboratoryjnej było uporządkowanie udzielania świadczeń z zakresu diagnostyki laboratoryjnej.

Celem ustawy o diagnostyce laboratoryjnej było uporządkowanie udzielania świadczeń z zakresu diagnostyki laboratoryjnej i wprowadzenie nadzoru przez specjalnie do tego powołany samorząd diagnostów laboratoryjnych.

nej i wprowadzenie nadzoru przez specjalnie do tego powołany samorząd diagnostów laboratoryjnych. Sprawne funkcjonowanie systemu diagnostyki laboratoryjnej wymaga jednak ciągłego kształcenia wysoko kwalifikowanej kadry oraz podnoszenia kwalifikacji przez diagnostów. Stanowi podstawę sprawnego i efektywnego działania medycznych laboratoriów diagnostycznych. Wiąże się z dużą odpowiedzialnością społeczną.

W przededniu naszej pierwszej dekadowej rocznicy przyznaję, że jestem dumna, iż mogłam czynnie uczestniczyć w tworzeniu historii naszego zawodu i samorządu. Poznałam wielu ciekawych i zaangażowanych – a dziś często zapomnianych – diagnostów, którzy mieli odwagę podjąć działanie, zwieńczone sukcesem i walkę o należyte miejsce naszego zawodu wśród pozostałych zawodów medycznych. Jestem dumna, że posiadam Prawo Wykonywania Zawodu Diagnosty Laboratoryjnego.

Wszystkich Was serdecznie pozdrawiam i po prostu mówię, w imieniu nas wszystkich: dziękuję.

Uwaga: składki

Informujemy i przypominamy, iż zgodnie z treścią § 5 uchwały nr 28/2010 Trzeciego Krajowego Zjazdu Diagnostów Laboratoryjnych z dnia 10 grudnia 2010 r. w sprawie podstawowych zasad gospodarki finansowej:

1. obowiązkiem finansowym każdego członka samorządu zawodowego diagnostów laboratoryjnych jest rzetelne i terminowe regulowanie należności wobec Izby,
2. członkowie samorządu są zobowiązani do wpłacania składek członkowskich na rachunek bankowy Izby lub w kasie Izby do 30. dnia każdego miesiąca, za dany miesiąc. Do opłat wnoszonych nieterminowo członkowie samorządu mają obowiązek samodzielnie doliczać odsetki ustawowe i regulować należności wraz z odsetkami,
3. Krajowa Rada Diagnostów Laboratoryjnych, w sposób przez siebie ustalony, ma obowiązek, w przypadkach uporczywego uchylania się od obowiązku uiszczania składek członkowskich, podejmować wszelkie kroki prawne, w tym z egzekucją komorniczą włącznie,
4. warunkiem korzystania przez członków samorządu z wszelkich świadczeń finansowych i rzeczowych (współfinansowania szkoleń, udziału w konferencjach, korzystania z miejsc noclegowych Izby, otrzymywania gazety samorządowej itp.) realizowanych przez Izbę, jest rzetelne i terminowe regulowanie należności wobec Izby. Zasady korzystania ze świadczeń finansowych i rzeczowych określa Krajowa Rada.

Prosimy o kontrolę, czy składki są rzeczywiście opłacane przez pracodawcę, ponieważ zdarzają się sytuacje pominięcia wpłat. W Państwa interesie jest również przesyłanie do KIDL informacji o przejściu na emeryturę, rentę lub przebywaniu na urlopie wychowawczym, zgodnie z Uchwałą 62/2004 KRDL z dnia 17 grudnia 2004 i Uchwałą nr 65/II/2009 KRDL z dnia 4 lutego 2009. Informacje przesłane nieterminowo skutkują pobieraniem pełnej składki i brakiem możliwości podjęcia stosownych decyzji wstecz przez KRDL.

Przypominamy, że składka miesięczna wynosi 20 zł + ubezpieczenie OC 3 zł. Prosimy o terminowe regulowanie swoich należności wobec samorządu zawodowego. W przypadku jakichkolwiek wątpliwości pracownicy Biura KIDL są do Państwa dyspozycji.

Lekcja angielskiego W laboratorium/ In Laboratory

P: Dzień dobry mam skierowanie na posiew moczu dla mojego dziecka.

DL: Dzień dobry, w jakim wieku jest dziecko?

P: Ma 4 lata a czy to ma znaczenie?

DL: Tak, w sposobie pobrania materiału. Jak szybko może pani dotrzeć po pobraniu z moczem do laboratorium?

P: W ciągu godziny - półtorej. To takie ważne?

DL: O! bardzo! Mocz jest wspaniałą pożywką dla bakterii i szybko się w nim namnażają a nam chodzi o zbadanie rzeczywistej ilości bakterii, co to za bakterie a dodatkowo czym można je leczyć. Proszę bardzo to jest jałowe naczynko na mocz i dokładna instrukcja przygotowania dziecka do badania, prawidłowego pobrania i transportu materiału. Bardzo proszę pamiętać o dokładnym umyciu dziecka przed pobraniem, zgodnie z instrukcją i dostarczeniu moczu do laboratorium bez schłodzenia i nie później niż 4 godziny od pobrania. W innym przypadku mocz nie będzie nadawał się do badania.

P: Dziękuję serdecznie. Miło, że Państwo tak troszczycie się o pacjenta. Jeszcze raz dziękuję. Do zobaczenia.

DL: Dziękuję. Do zobaczenia.

P: Good morning! I have a urine culture request for my child.

LD: Good morning! How old is your child?

P: He's 4. Does it matter?

LD: Yes, it does when it comes to the way of collecting the material. How fast will you be able to reach the laboratory with the sample?

P: Within hour- hour and a half. Is it that important?

LD: It's very important! Urine is an excellent culture medium for bacteria that multiply very fast in it. It's important for us to examine the actual amount of bacteria and their type to establish the right treatment. This is a sterile specimen container and the instruction on how to prepare a child for the examination, how to collect the material and how to transport it. Please remember that the child should be washed well according to the instruction before you take the material. The sample ought to be delivered to the laboratory, without cooling it down, no later than within 4 hours from its taking. Otherwise it won't be suitable for examination.

P: Thank you very much. It's very kind of you to care for your patients so much. See you.

LD: Thank you. See you too.

legenda:

P – pacjent
DL – diagnosta laboratoryjny

legend:

P – patient
LD – laboratory diagnostician (in UK also known as biomedical scientist / clinical scientist)

Glossary

urine culture request – [ˈjuəri:n ˈkaltʃə(r) rɪˈkwest] – skierowanie na posiew moczu
culture medium – [ˈkaltʃə(r) ˈmi:diəm] – pożywka
treatment – [ˈtri:tmənt] – leczenie
sterile specimen container – [ˈsteraɪl ˈspesɪmən kənˈteɪnəf] – sterylny pojemnik na próbkę
examination – [ɪgzæmɪˈneɪʃən] – badanie

Humor



BD PHOENIX™

Najnowocześniejszy aparat do identyfikacji i określania lekowrażliwości mikroorganizmów



Zgodność z najnowszymi zaleceniami EUCAST

- Pojemność 100 paneli, max. 200 badań ID/AST dla paneli Combo, dostępne również panele ID only oraz MIC only
- Ponad 140 GD Taxa, ponad 160 GN Taxa
- Prawdziwe MIC (3-5 rozcieńczeń)
- Wbudowany system ekspercki

BD BACTEC™ FX

Automatyczne systemy do posiewów krwi



- Najnowocześniejszy aparat na rynku
- Prostota obsługi i bezpieczeństwo stosowania
- Intuicyjny ekran dotykowy
- Kompatybilność butelek z podłożami z systemem próżniowym BD Vacutainer®
- Najszersza gama podłoży: tlenowe, beztlenowe, lityczne, pediatryczne, grzybicze
- Dostosowanie pojemności aparatu do potrzeb użytkownika
- Precyzja i powtarzalność wyników
- Najnowsza fluorescencyjna technologia pomiaru
- Kompatybilność podłoży z inhibitorami antybiotyków z systemem MaldiToF™ firmy Bruker

Diagnostyka laboratoryjna chorób zakaźnych

Wprost ku odpowiedziom – testy Roche Diagnostics

Wskazanie	Parametr	Testy serologiczne	Diagnostyka molekularna
Wirusowe zapalenie wątroby typu A	Anti-HAV	•	
	Anti-HAV IgM	•	
	HAV RNA ilościowo		•
Wirusowe zapalenie wątroby typu B	HBsAg	•	
	Test potwierdzenia HBsAg	•	
	HBsAg ilościowo	•	
	Anti-HBs	•	
	Anti-HBc	•	
	Anti-HBc IgM	•	
	HBeAg	•	
	Anti-HBe	•	
	HBV DNA ilościowo		•
Wirusowe zapalenie wątroby typu C	Anti-HCV	•	
	HCV Ag	*	
	HCV RNA		•
	HCV RNA ilościowo		•
	Genotypowanie HCV		•
Ludzki wirus upośledzenia odporności	HIV combi	•	
	HIV Ag	•	
	Test potwierdzenia HIV Ag	•	
	HIV-1 RNA ilościowo		•
Toxoplazmoza	Toxo IgM	•	
	Toxo IgG	•	
	Awidność Toxo IgG	*	
Wirus różyczki	Rubella IgM	•	
	Rubella IgG	•	
Wirus cytomegalii	CMV IgM	•	
	CMV IgG	•	
	Awidność CMV IgG	•	
	CMV DNA ilościowo		•
Wirus Herpes Simplex	HSV 1/2 DNA		•
	HSV-1 IgG	•	
	HSV-2 IgG	•	
Wirus Epstein-Barr	EBV DNA ilościowo		•
Wirus Varicella-Zoster	VZV DNA		•
Wirus brodawczaka ludzkiego (HPV)	HPV DNA		•
	Genotypowanie HPV (37 typów)		•
Parwovirus B19	Parvo B19 DNA		•
Kiła	TPLA	•	
	RPR	•	
Chlamydia trachomatis	C. trachomatis DNA		•
Neisseria gonorrhoeae	N. gonorrhoeae DNA		•
Mycobacterium tuberculosis	M. tuberculosis DNA		•
Sepsa	Panel 25 patogenów (bakterie i grzyby)		•
	Prokalcytonina	•	
	IL-6	•	
Staphylococcus	Gronkowce koagulazoujemne i złocisty		•
Metacyklono-oporny gronkowiec złocisty (MRSA)	Wykrywanie genu oporności mecA		•
Oporny na wankomycynę Enterococcus (VRE)	Wykrywanie genu vanA, vanB i vanB2/3		•

* test w przygotowaniu

Od lat wytyczamy nowe kierunki w medycynie zapewniając unikalne i skuteczne rozwiązania w kolejnych etapach postępowania klinicznego: badaniach przesiewowych, diagnostyce, leczeniu i monitorowaniu terapii – poprzez dostarczenie narzędzi w postaci: testów serologicznych, biologii molekularnej i leków.



Roche Diagnostics Polska Sp. z o.o.
 ul. Wybrzeże Gdynskie 6B
 01-531 Warszawa
 Tel.: 22 481 55 55
 Call Center 22 481 54 54
www.roche.pl

cobas®

Life needs answers