

Laboratóriumi diagnosztika a fertőzések felismerésében

Dr. Kormányos Emília, Bálint Analitika, Budapest

A cikk megírásával célul tűztük ki, – a teljesség igénye nélkül – hogy a gyulladás laboratóriumi diagnosztikájának rövid összefoglalóját adjuk a gyakorlat számára. A hasznosítható rutin és a speciális vizsgálatok rövid ismertetésével szeretnénk felkelteni az infektológusok között aktívan résztvevő kollégák figyelmét az eredmények által sugallt diagnózisra, prognózisra. A cikk hangsúlyozza a klinikai és a laboratóriumi munka szoros, egymást támogató együttműködését.

By writing this article, we have set the goal of providing a rough and short practical summary of the laboratory diagnostics of inflammation. In brief we would like to draw the attention of colleagues actively involved in infection control to the diagnosis and prognosis suggested by the results of routine and special studies. There is a special emphasis on the close, mutually supportive collaboration between clinical and laboratory work.

BEVEZETÉS

A fertőzések felismerését szolgáló laboratóriumi vizsgálatok sorát maga a gyulladás határozza meg a szervezet komplex védekező, elhárító mechanizmusa útján. Ennek során aktiválódnak a citokinek, a komplement, a véralvadási rendszer mellett az immunfolyamatok sejtes és humorális ága is. A fontos mikrobiológiai vizsgálatokon túl számos laboratóriumi paraméter mérése áll rendelkezésünkre. Ezek egy része speciális, magasabb progresszivitású immunlaboratóriumban vizsgálta. A másik csoport a gyakorlat számára fontos rutinvizsgálatok. Segítenek a gyulladásos folyamat differenciáldiagnosztikájában (akut, krónikus, bakteriális, vírusos stb.), utalva a szervezet védekező rendszerének állapotára is. Fontos hangsúlyoznunk, hogy laboratóriumi eredmény értékeléséhez a szervezet egészét, a beteget kell elsődlegesnek tekinteni. A kapott eredményeket módosíthatja autoimmun folyamat, vérbepzörzervi betegség, fehérjehiány illetve az életkor is. Jelen cikk összefoglalja a mindennapi gyakorlatban és a progresszív ellátásban alkalmazott azonosító eljárásokat.

RUTIN LABORATÓRIUMI ELJÁRÁSOK

Hematológia

- **Vérképváltozások.** Akut bakteriális fertőzésben a fehérvérsejtszám (white blood cell – WBC) megemelkedik, a 15,0 G/l értéket is meghaladhatja. A neutrofilek százalé-

kos részaránya 80% fölé emelkedhet. A kvalitatív vérkép balra tolódást mutat, toxikus granuláció tapasztalható. A gyulladásos folyamat lefolyását a kvantitatív és kvalitatív vérkép változása is követi. A paraméterek normalizálódását megelőzi az eozinofil granulociták és a monociták számának megemelkedése. Gram-negatív baktériumok vagy pneumococcus okozta szepszisben és súlyos szisztémás folyamatban leukopéniát tapasztalhatunk. Vírusfertőzésben a WBC gyakran normális (4-10 G/l) vagy alacsonyabb. Relatív limfocitózis van. A mononukleáris sejtek (stimulált limfociták) száma megemelkedik.

- **Vörösvértest-süllyedés (Westergren, We, ESR)** Nem specifikus vizsgálat, mely a szervezetben zajló kóros folyamatra hívja fel a figyelmet. Az eljárás során az alvadásban gátolt vérben lévő sejtek ülepedési sebességét határozzák meg. Akutfázis reakcióban fokozódik a vörösvérsejtek ülepedési sebessége. Általában emelkedést mutat fertőzés, gyulladás és tumor esetén. 24 órával a gyulladás kezdete után nő az ESR. Bakteriális fertőzésekben szinte kivétel nélkül magas. Virális fertőzésekben azonban kevésbé érzékeny mutató. A vérsüllyedési érték a gyulladás elmúlását követően még hetekig kóros lehet.

Referencia tartomány:

50 év alatti férfiak	<10 mm/óra alatt
50 év feletti férfiak	<15 mm/óra alatt
50 év alatti nők	<15 mm/óra alatt
50 év feletti nők	<20 mm/óra alatt

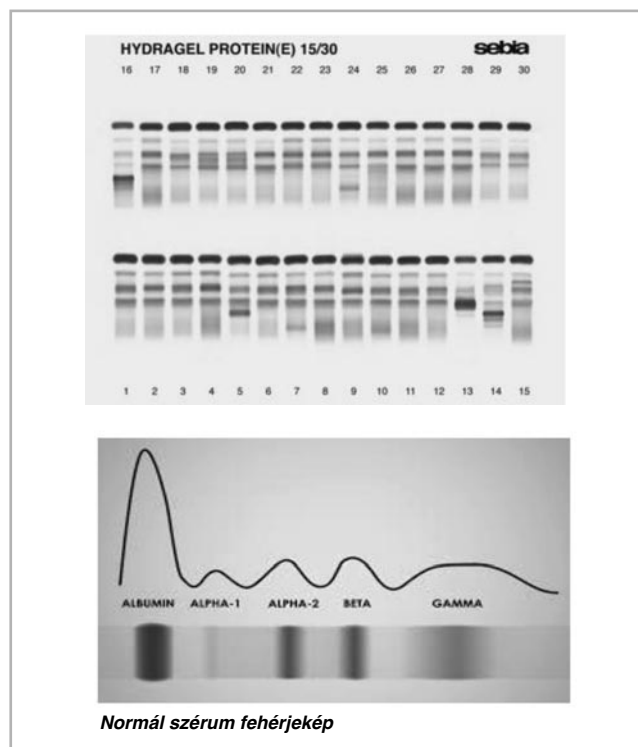
A kapott értékeket befolyásolják:

- betegségek: szívelégtelenség, vesebetegség, pajzsmirigy-túlműködés, hematológiai betegségek pl anémia, (mikrociter anémiában kevésbé változik, PCV (policitémia vera)
- Akutfázis fehérjék, immunglobulinok, albumin,
- Terhesség, menstruációs ciklus
- Gyógyszerek emelik: fogamzásgátlók, alvadásgátlók, kortizol
Csökkentik: acetyl-szalicilsav, reumagyógyszerek
- Technikai hibák: helytelen vérvételi arány, kapilláris nem áll függőlegesen, szobahőmérséklet, leolvasási idő pontatlansága

Fehérjeanalízisek

- Fehérje-elektroforézis (ELFO) Az akutfázis laboratóriumi kimutatásának egyik lehetősége a fehérje-elektroforézis [1]. A gyulladást kiváltó ágens számos fehérje termelését fokozza, (pozitív akutfázis fehérjék) míg másokét csökkenti (negatív akutfázis fehérjék). Az ELFO során öt

különböző fehérjefrakciót választunk el (albumin, alfa1 globulin, alfa2 globulin, béta globulin és gamma globulin). Ezek hiánya vagy szaporulata jellemző lehet egyes betegségekre, kóros állapotokra. A frakciók és az albumin/globulin hányados megváltozása jól látható az elektroforetikus képen. Az A/G normál értéke nem gyulladásos esetben 1,5 feletti (1,5-2,5) (1. ábra).



1. ábra
Szérum fehérje gélelektroforézis
1-3. Normál elektroforézis
4. Krónikus gyulladásos kép
6. Akut gyulladás képe
(Forrás: <http://www.sebia.com/en-UK/produits/gel-electrophoresis-test-menu>)

Az elektroforézist követően a globulinfrakciókban vándorló fontosabb fehérjék az 1. táblázat szerint oszlanak el. Bizonyos betegségek befolyásolják az egyes fehérje frakciókat, így mennyiségi és minőségi változást okoznak. Néhány jellemző példa látható az 1. táblázatban.

Kiemelendő, hogy az akut gyulladásban az albumin frakció csökkenése mellett jellemző az $\alpha 1$ és az $\alpha 2$ globulin frakciók növekedése. A pozitív akutfázis fehérjék megemelkednek akár a normál értékek 5-10-szeresére is. Ilyen a CRP, $\alpha 1$ -antitripszin, haptoglobin, cöruoplazmin, fibrinogén szintje. A transferrin azonban csökken. Hasonló a kép krónikus gyulladásban a γ -globulin frakció megemelkedésével. Néhány gyógyszernek is van befolyásoló hatása: fenitoin, orális fogamzásgátlók, methadon, valamint a terápiás gamma globulin. Az aspirin, a bikarbonátok, a klorpromazin, a kortikoszteroidok és a neomycin befolyásolhatják a fehérje elektroforézis vizsgálatokat, így meghamisíthatják azok eredményét.

Frakció név	%	Szérum szint	Fontosabb alkotó fehérjék
Albumin	55-65 %	35-50 g/l	
Alfa1 globulin:	2-6 %	2,0-4,0 g/l 0,8-1,2 g/l 0,5-0,6 g/l	$\alpha 1$ -antitripszin, $\alpha 1$ -savas glikoprotein, $\alpha 1$ -lipoprotein (HDL)
Alfa2 globulin:	5-10 %	0,3-2,0 g/l 2,0-3,0 g/l 0,2-0,6 g/l	Haptoglobinok, $\alpha 2$ -Makroglobulin, Cöruoplazmin,
		12-25 mg/l	Tiroxinkötő globulin
Béta-globulinok:	8-12%	2-4 g/l 0,7-1,8 g/l 1,0-1,1 g/l 1-2 mg/l	Transzferrin, Komplement fehérje (C3, C4), β -lipoprotein (LDL), $\beta 2$ -mikroglobulin
β - γ sáv között		1-5 mg/l 1,5-4,0 g/l	C-reaktív protein (CRP) Fibrinogén
Gamma-globulinok:	12-18 %	1-4 g/l 0,7-2,5 g/l 8-16 g/l 0,1-0,4 g/l <0,1 mg/l	IgA, IgM, IgG, IgD, IgE,

1. táblázat
Fontosabb fehérjék elektroforetikus szétválasztásának paraméterei

- **Akut fázis fehérjék.** Vizsgálatukra immunanalitikai módszerek állnak rendelkezésre. A vizsgálatok nem eléggé specifikusak, inkább a folyamatok általános markerei. Felhívják az orvos figyelmét a további vizsgálatok és kezelések szükségességére. Az akutfázis fehérjék normál értékeit a 2. táblázat foglalja össze. Szintézisükben a májsejtek kivül a monociták, endotél sejtek, fibroblasztok, adipociták stb. vesznek részt. Az akut fázis reakció pár nap alatt lezajlik. Recidiváló és krónikus gyulladásban az akut válasz néhány lépésének fennmaradása súlyosbítja a szöveti károsodást. Ilyen változásokat tapasztalunk az infekció mellett autoimmun gyulladásban, tumoros megbetegedésben, valamint szövetkárosodás esetében is [1,2].

	Akutfázis fehérje	Normál érték
Pozitív akutfázis fehérjék:	C-reaktív protein (CRP)	<5,0 mg/l
Gyulladásban az értékek: x 10 -100 szorosra emelkednek.	Procalcitonin Komplement-komponensek $\alpha 1$ -antitripszin, Fibrinogén Haptoglobin	<0,5 μ g/l 2,0-4,0 g/l 1,5-4,0 g/l 0,3-2,0 g/l
Negatív akutfázis fehérjék:	Albumin, Prealbumin Transzferrin	35-50 g/l 0,2-0,5 g/l 2,0-4,0 g/l

2. táblázat
Akut fázis fehérjék normál értékei

A fontosabb pozitív akut fázis fehérjék

C-reaktív protein (CRP): az egyik leggyakrabban kért laboratóriumi vizsgálat. Meghatározásának alapja, hogy pneumococcus baktérium sejtfalában lévő C-frakciójú polisaccharidot a fertőzésben szenvedő beteg széruma precipitálja.

A CRP-t a májsejtek termelik. Az IL-6, IL-8 és tumor nekrozis faktor (TNF α) termelődés leghatásosabb ingere. Funkciója az elhalt sejtek felszínéhez kötődve a komplement rendszer aktiválása, a fagocitózis serkentése. Ezzel segíti az elhalt sejtek, a baktériumok, gombák, paraziták eliminálását. A gyulladás kezdetét követő néhány órán belül (6-8 óra) a normál érték százszorosát is meghaladhatja. Félideje rövid (24-48 óra), így a folyamat monitorozására is alkalmas. A CRP szint első sorban bakteriális fertőzésben, traumában, malignus megbetegedésben emelkedik meg. Rizikó faktort jelenthet, kardiovaszkuláris folyamatban. A magas CRP rosszabb prognózist jelez Crohn-betegségben és colitis ulcerosában [3, 4, 5].

Prokalcitonin (PCT). A PCT-szint a CRP-nél specifikusabban, hamarabb jelzi a sepszis, szisztémás bakteriális fertőzés felléptét (3-4 óra). A PCT 116 aminosavból álló, 12,6 kD molekulatömegű polipeptid. A pajzsmirigy C-sejtjeiben termelődik, a kalcitonin propeptidje. Proteolízissal bomlik. A PCT fontosabb alkalmazási területei: szisztémás gyulladással járó fertőzések diagnózisa és nyomon követése, segít megkülönböztetni a bakteriális és nem bakteriális eredetű fertőzéseket. Tudnunk kell, hogy magasabb értéket tapasztalhatunk újszülött korban, tüdő- és pajzsmirigy-karcinómában.

Komplement komponensek: (C3, C4, C5): Glikoprotein mediátorok. Elektroforetikusan a β régióban vándorolnak. Akut fázisban koncentrációjuk megnő, kb. 90-95%-át a hepatociták termelik. Jelentős a mononukleális fagocita sejtek (szöveti makrofágok) által képzett komplementek mennyisége is. A kaskád egyes tagjainak aktiválódása a plazmában előidézi a granulociták, a makrofágok és a plazmaproteinek megszorodását. A folyamat eredménye a baktériumok elpusztítása, a sejtörmelék eliminálása, a szöveti gyógyulás elősegítése. Egyes komponensek hiánya vagy mutációja gyengébb immunválaszhoz vezet. A legjelentősebb a C3 molekula hiánya, mely recidiváló, a gennykeltő baktériumok által okozott súlyos fertőzések kialakulásához vezet, az opszonizációs folyamat zavara miatt. A komplement komponensek alacsony szintje szerepet játszhat és kapcsolatba hozható szisztémás lupus eritematosus (SLE) és membránoproliferatív glomerulonefritis (MPGN) kialakulásával. A C1-inhibitor hiány (szerzett vagy öröklött) angioödémás állapotok okozója.

Alfa-1-antitripsin (A1AT): proteolitikus enzim gátló. A sejtekből (makrofágokból, granulocitákból, baktériumokból) a gyulladás során az extracelluláris térbe kiszabadult enzimekre hat. A tripszin gátlása mellett hat az elasztázra is. Ebből származik az α 1-proteáz-inhibitor (API) elnevezése is. Speciális mutációja a trombint gátolja, alvadási zavarokat és hemorrágiát okozva. Leírták az A1AT interakcióját a vasanyagcserében szerepet játszó hepcidinnel, azonban a kölcsönhatás pontos funkciója jelenleg még ismeretlen. Alfa-1-antitripsin örökletes hiányában az egyensúly felborul, és a fokozott proteolízis miatt tüdőemfizéma illetve májcirrhózis alakulhat ki.

Fibrinogén: A plazma eredetű koagulációs mediátorok csoportjába tartozik. A szérum elektroforézisben nem, viszont a plazma elektroforézisben a β - γ közti régióban vándorol. A

plazmában 1,5-4 g/l közötti a referencia tartománya. Fontos szerepe van a süllyedés értékének alakulásában, részt vesz a sebgyógyulás folyamatában. Proteináz inhibitor, mely neutralizálja az aktivált granulociták és monociták által a szöveti térbe juttatott lizoszómális enzimeket [3]. Ezzel befolyásolja a proinflammatorikus enzimek aktivitását. Akut fázisban szintje emelkedik, főleg Gram negatív sepszisben. A szintje csökken: májbetegségekben, megnövekedett felhasználás esetén (pl. DIC). Mérése csak plazmából történhet, leggyakrabban használt eljárás a Clauss metodika.

Haptoglobin: Legfontosabb termelője a máj. A haptoglobin megköti az intravaszkuláris hemolízis során a vörösvértestekből kiszabadult, és így a vérben szabadon található hemoglobint (Hgb), és a lebontás helyére, a reticuloendoteliális rendszer sejtjeihez szállítja. Akut fázis fehérjeként megemelkedik gyulladásban (pl. epeúti elzáródás, fekélybetegség, colitis ulcerosa), szövetelhalásban, daganatos betegségekben is.

A fontosabb negatív akut fázis fehérjék, amelyek vér szintje a gyulladás aktiválódásával lecsökken

Prealbumin: Funkciója a tiroxin és a retinol szállítása. Klinikai jelentősége a szervezet tápláltsági állapotának megítélésében van. Félélettideje rövid (2 nap), így szorosabb követést tesz lehetővé, mint az albumin. Malnutrició (pl. anorexia nervosa), illetve parenterális táplálás kiváló indikátora. Akut gyulladásban gyorsan csökken.

Albumin: A szérumban a legnagyobb mennyiségben található fehérje. Referencia tartománya 35-50 g/L. Funkciója sokrétű: biztosítja az onkotikus nyomást, számos molekulát hordoz (pl. zsírsavak, hormonok, bilirubin, tiroxin), illetve számos gyógyszer is az albuminhoz kötődik a keringésben. Ezenkívül megköti az extracelluláris kalcium egy részét, és részt vesz a vér puffer kapacitásának biztosításában. Csökkent albumin szinttel járnak: akut gyulladások, májbetegségek, nefrózis szindróma, malnutrició, tumorok, fehérjevesztéses enteropatia. Az örökletes analbuminémia igen ritka. Az emelkedett albumin érték általában dehidrációs állapotra jellemző.

Transzferrin: A vas szállításáért felelős fehérje, vashiányban szintje valamelyest a normál érték fölé emelkedik. Akut fázisban csökken a mennyisége, ezért gyulladásban a vashiányos anémia megítélése nehezebb.

- **Immunglobulinok (Ig):** A vérben keringő létfontosságú fehérjék. Az immunrendszer humorális immunválasza során a B limfociták termelik. Befolyásolják immunrendszerünk egyensúlyát, a gyulladásos folyamatok szabályozását. A plazmában keringő ellenanyagok specifikusan kötődnek az antigénhez (baktériumok, vírusok, gombák). Az így keletkező antigén-antitest komplexek az immunválasz kialakulását és fenntartását segítik. Az immunglobulinokat nehéz és könnyű láncok építik fel, ezek alapján különböztethetők meg (IgG, IgA, IgM, IgD, IgE). A könnyűláncnak két típusa van: a kappa és a lambda. Terhesség alatt az anya szervezetéből a placentán át a mag-

zatba IgG jut. Szintje az újszülött vérében a lebomlás miatt folyamatosan csökken. Szerepét a csecsemő saját szervezete által termelt Ig veszi át. Az anyatejjel az újszülöttbe kerülő IgA izotípusú ellenanyagok a béltraktus lokális védelmét biztosítják. Gyermekkorban az immunglobulinok szintje alacsonyabb a felnőttre jellemző értéknél. A felnőttkorra jellemző ellenanyag szintek 20 éves kor körül alakulnak ki. A referencia értékeket mindig életkorra vonatkoztatva kell megadni. A hypogammaglobulinémia oka lehet örökletes (a leggyakoribb az IgA hiány), illetve szerzett állapot, (hematológiai betegségek) de toxikózis, és súlyos fehérjevesztő kórképekben (nefrózis) is megfigyelhető. A hypergammaglobulinémia sokkal gyakoribb, bakteriális, virális, gomba vagy parazita eredetű fertőzésben. Az immunglobulinok gyulladáshoz mindig poliklonálisak. Akut gyulladásban az IgM emelkedik először 1-2 héttel az ágenssel való találkozás után. Ezt követi időben később az IgG. Specifikus kórokozókval szembeni védettség vizsgálatakor az IgM és IgG antitestek mérése a mérvadó. Laboratóriumi meghatározásukra számtalan lehetőség van. A kvalitatív utat jelenti az elektroforézis, illetve az immunoelektroforézis. Kvantitatív meghatározásukra immunanalitikai turbidimetriás vagy nefelometriás módszerek állnak rendelkezésünkre.

BIOMARKER (SPECIÁLIS) VIZSGÁLATOK

A magasabb progresszivitású immunlaboratóriumok palettáján szerepelő vizsgálatok az interleukinok, citokinek analízise. Bizonyos citokinek egyértelműen fokozzák a gyulladást, míg mások ellensúlyozzák ezek aktivitását (antiinflammatorikus citokinek). A folyamatban főbb szerepet játszik az interleukin-1 (IL-1), IL-6, IL-8 a tumornekrozis faktor- α (TNF- α), TGF- β (transzformáló növekedési faktor-béta).

A citokinek laboratóriumi meghatározása számtalan nehézséggel küzd. Reagens költségük magas, sorozatmérésük nehezen kivitelezhető. Nyugalmi állapotban a szintjük igen alacsony (pmol/ml), nem is detektálható. Stimulus hatására a citokinszint többszörösére emelkedik, de ez a változás átmeneti. A kortizolfüggő interleukinok diurnális ingadozást mutatnak. A vizsgálatokra számos módszer elterjedt. A minták tárolása $-70\text{ }^{\circ}\text{C}$ és $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ között történik. Csak egyszeri felolvasztásuk lehetséges, ezért rutin eljárásként még nem vezették be [6].

Napjainkban egyéb biomarkereket is alkalmaznak. Ide tartozik a supAR (solubilis urokináz plazminogén aktivátor receptor), a presepsin (a monocitákról gyulladás során fokozott mértékben leváló CD14 receptor) és a kopeptin (a vazopresszin előanyagából képződő peptid). Ezek a mindennapi gyakorlatban még nem kivitelezhetőek, főleg intenzív terápiában kért speciális laboratóriumi mérések.

KÓROKOZÓT AZONOSÍTÓ SZEROLÓGIAI ELJÁRÁSOK

A rutin mikrobiológiai vizsgálatokon túl fontos szereppel bírnak a szerológiai módszerek, melyeket főleg a nehezen

vagy nem tenyésztendő baktériumok, vírusok, egyes paraziták azonosítására alkalmaznak. A vizsgálat lényege azon antitestek kimutatása, amelyeket az immunrendszer termel, ha a kórokozó jelen van a szervezetben.

Bizonyos baktériumfajok nem izolálhatók a szokványos mikrobiológiai eljárásokkal. Ilyen terület a *Borrelia burgdorferi* (Lyme-kór), a *Borrelia recurrentis* (járványos visszatérő láz), a *Treponema pallidum* (szifilisz), a zoonózisok kórokozóinak kimutatása (brucellosis, leptospirosis, tularaemia). Légkondicionált munkahelyen dolgozók legionellosist, kaphatnak (*Legionella*-species). Egy másik gyakran előforduló terület az obligát paraziták (*Mycoplasma* és *Chlamydia* speciesek) kimutatása főleg atípusos pneumónia gyanújában.

Vírusellenes ellenanyagok kimutatása történik a gyermekkori infekciók kizárására, alátámasztására. A terhesség alatt bekövetkezett fertőzés következménye lehet vetélés, méhen belüli elhalás, koraszülés és fejlődési rendellenességek. Ezért a graviditás korai szakaszában szűrővizsgálatok elvégzése történik (TORCH). A rutin laboratóriumi palettán szerepel még – a teljesség igénye nélkül – az Epstein-Barr-vírus (EBV), a hepatitis A, B, C, E, vírus, a parvovírus B19, Varicella zoster vírus (VZV) IgM, VZV IgG identifikálása.

Az egyes kórképekben a **specifikus ellenanyagválasz detektálásával** állítjuk fel a diagnózist. A betegség kezdetén és a reconvalescentia idején levett vérmintákban mért ellenanyag szint változása lehet diagnosztikus értékű. Egyes fertőzésekben a korán kimutatható, IgM illetve IgA osztályba tartozó ellenanyagok kimutatása elegendő a heveny gyulladás igazolására. Az IgG a maximumát 2–3 hét után éri el, majd nagyon lassan csökken. Emelkedő IgG titerek reinfekcióra utalnak. Folyamatosan magas titer korábbi, de perzisztáló fertőzés, infekció jele.

Az infekciós kórképek mikrobiológiai diagnosztikája forradalmi változásokon megy át. A vírus-nukleinsav vizsgálatára régebben hibridizációt, napjainkban PCR (polimeráz láncreakció) technikát használnak a mikrobiális fertőző betegségek gyors és érzékeny diagnosztikájára. DNS/RNS állománya alapján az ágens jelenléte kimutatható, azonosítható. Az eljárás segítségével igen kis mennyiségű, illetve sejttenyészetben nem szaporítható vírus is igazolható (pl. HIV, HSV-enkefalitisz). A nukleinsav vagy proteinalapú molekuláris technikák automatizáltak, gyorsak, érzékenyek, de költséges identifikáló eljárások. Értékelésüknél tisztában kell lenni a kapott eredmények klinikai használhatóságával. A módszer térhódítása sem teszi elhanyagolhatóvá a hagyományos mikrobiológiai módszerek mindennapi alkalmazását. Végezetül még egyszer hangsúlyozni szeretnénk, ez egy összefoglaló áttekintése a laboratóriumi eljárásoknak, melyek nagyban segíthetik az infektológust, a klinikust a diagnózis felállításában és a terápia alakításában.

Köszönetnyilvánítás

Ezúton szeretnék köszönetet mondani Dr. Barcs István tanszékvezető egyetemi tanárnak kitüntető bizalmáért, amellyel hozzájárult ennek a cikknek a létrejöttéhez, az ötletadó gondolatokért, értékes szakmai és baráti tanácsaiért.

IRODALOMJEGYZÉK

- [1] Szabó A: Klinikai laboratóriumi vizsgálatok és paraméterek, Semmelweis Kiadó, 2010
- [2] Szakmány T, Márton S, Tóth I, Kőszegi T: Gyulladásos markerek és klinikai paraméterek előrejelző szerepének vizsgálata nagy hasi műtétek után, Focus Medicinae, 2002, 4:14-21.
- [3] Dósa E: C-reactive protein, fibrinogen, soluble thrombomodulin, and vascular diseases Doctoral dissertation, Semmelweis University, 2006
- [4] Deme D, Telekes A: A c-reaktív protein (crp) plazmaszintjének prognosztikai jelentősége az onkológiában, Orvosi Hetilap, 2017, 158(7):243-256.
- [5] Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Dominelli A, Natale G, Trincherò R: Prevalence of c-reactive protein elevation and time course of normalization in acute pericarditis: implications for the diagnosis, therapy, and prognosis of pericarditis, Circulation, 2011, 123:1092-1097.
- [6] Erdei A, Sármay G, Prechl J: Immunológia, Medicina Könyvkiadó, 2012

A SZERZŐ BEMUTATÁSA



Dr. Kormányos Emília a SOTE Általános Orvosi Karán 1974-ben szerzett általános orvosi diplomát. 1978-ban klinikai kémiből, hematológiából és mikrobiológiai ismeretekből tett laboratóriumi szakvizsgát. 1974-1979 között a „Korányi Sándor és Frigyes” Kórház Központi Laboratóriumában klinikai kémiai, hematológiával, immunológiá-

val és mikrobiológiával foglalkozott. 1980-1988 között a BM kórházban dolgozott, 1982-től a kórház Immunológiai részlegét vezette. 1988 és 2006 között a M.H. Budai Honvédkórház Központi Laboratóriumának osztályvezető főorvosa és kórházhigiénikusa volt, mely funkciókat nyugdíjba vonulásáig látta el. Jelenleg a Bálint Analitika Orvosdiagnosztikai Laboratóriumát vezeti. Munka mellett szakoktató a laboratóriumi asszisztens képzőben, mint a mikrobiológiai és immunológiai ismeretek tanára.

Hamarosan megkezdzi működését a Nemzeti Népegészségügyi Központ

Az emberi erőforrások minisztere, Prof. Dr. Kásler Miklós kezdeményezésére megalakult a Nemzeti Népegészségügyi Központ (NNK). Az új egészségügyi, központi hivatalként működő szervezet október 1-jén kezdi meg munkáját és a kormány szándékai szerint a hatósági feladatok mellett hozzájárul a népegészségügyi célok eléréséhez, a népegészségügyi programok végrehajtásához és magyar lakosság egészségügyi állapotának javításához.

Az NNK az Országos Közegészségügyi Intézet bázisán, kibővült hatáskörrel, jelentős részben az intézet korábbi feladatait, valamint az Emberi Erőforrások Minisztériumának országos tisztifőorvosi feladatokért felelős helyettes államtitkára korábbi feladatait veszi át.

Az NNK a közegészségügyi-, járványügyi biztonság és megbízhatóság, az egészségfejlesztés, kórházhigiéné, az egészségügyi intézmények működési engedélyeztetése és munkaegészségügy területén a hatáskörébe tartozó feladatokat az ország egész területére kiterjedő illetékességgel látja el.

Külön jelentőséggel bír, hogy az így létrejövő NNK a továbbiakban részt vesz az országos népegészségügyi programok kidolgozásában, szervezésben, koordinálásban, azok végrehajtásának területi és helyi feladataiban. Létrejöttével lényegesen javulni fog az országos járványügyi tevékenység gyorsreagáló képessége és számos olyan terület ellátását koordinálja, mely pozitív irányban befolyásolja Magyarországon a megbízhatóságot, hozzájárul az állampolgárok egészségi állapotának javításához.

A központ élén álló az országos tisztifőorvos feladatkörébe tartozik a Magyar Honvédség és a rendvédelmi szervek közegészségügyi és járványügyi feladatainak ellátására kijelölt szervek szakmai felügyelete is.

Az országos tisztifőorvos tevékenységét a helyettes országos tisztifőorvosok segítik, akiket a miniszter nevez ki, az egyéb munkáltatói jogokat pedig az országos tisztifőorvos gyakorolja.

Budapest, 2018. szeptember 13.

Emberi Erőforrások Minisztériuma