

The Polish Society of Family Medicine
The Association of Friends of Family Medicine & Family Doctors

PL ISSN 1734-3402

Family & Medicine Primary Care Review

Quarterly

2008

July–September

Vol. 10, No. 3

WYDAWNICTWO
Continuo

Indexed in:
EMBASE/Excerpta Medica
Index Copernicus 5.66 pts

Komitet Naukowy

Prof. dr med. Dieter Adam (Monachium, Niemcy),
Prof. dr med. Jiří Beneš (Praga, Czechy),
Dr n. med. Luc van Berkestijn (Utrecht, Holandia),
Dr hab. Jerzy Błaszczyk (Wrocław),
Dr n. med. Stephan Böse-O'Reilly (Monachium, Niemcy),
Dr Nilzete Liberato Bresolin (Florianopolis, Brazylia),
Dr Walbia Salete Bittencourt Correa (Florianopolis, Brazylia),
Prof. dr hab. Jerzy Czernik (Wrocław),
Prof. dr med. George Freeman (Londyn, Wielka Brytania),
Prof. dr med. Suleyman Görpelioglu (Izmit, Turcja),
Prof. dr med. Hans-Joachim Hannich (Greifswald, Niemcy),
Prof. dr hab. Antonina Harłodzińska-Szmyrka (Wrocław),
Prof. dr hab. Wanda Horst-Sikorska (Poznań),
Prof. dr med. Steinar Hunskaar (Bergen, Norwegia),
Prof. dr hab. Andrzej Kiejna (Wrocław),
Prof. dr hab. Jerzy Kołodziej (Wrocław),
Prof. dr hab. Tadeusz Koziielec (Szczecin),
Prof. dr hab. Piotr Kuna (Łódź),
Dr n. med. Krzysztof Kuszewski (Warszawa),
Prof. dr hab. med. Andrzej Kübler (Wrocław),
Prof. dr med. Radoslav Kveder (Ljubljana, Słowenia),
Prof. dr hab. Maciej Latański (Lublin),
Prof. dr hab. Witold Lukas (Katowice),
Prof. dr hab. Jerzy Łopatyński (Lublin),
Prof. dr hab. Andrzej Mackiewicz (Poznań),
Prof. dr med. Bengt Mattsson (Göteborg, Szwecja),
Prof. dr hab. Zuzanna Morawska (Wrocław),
Prof. dr med. John Noble (Boston, USA),
Prof. dr med. Marc Nyssen (Bruksela, Belgia),
Dr n. med. Patricia Owens (Liverpool, Wielka Brytania),
Prof. dr hab. Leszek Paradowski (Wrocław),
Sir Prof. Denis Pereira-Gray (Londyn, Wielka Brytania),
Prof. dr hab. Tadeusz Plusa (Warszawa),
Prof. dr hab. Andrzej Radzikowski (Warszawa),
Prof. dr hab. Andrzej Rajewski (Poznań),
Dr n. med. Lindsay Roberts (Balgowlah Heights, Australia),
Prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski (Wrocław),
Prof. dr hab. Bolesław Rutkowski (Gdańsk),
Dr n. med. Hogne Sandvik (Bergen, Norwegia),
Prof. dr hab. Janusz Siebert (Gdańsk),
Dr n. med. Jaime Correia de Sousa (Matosinhos, Portugalia),
Prof. dr hab. Andrzej Steciwko (Wrocław),
Dr n. med. Loreta Strumylaite (Kaunas, Litwa),
Prof. dr hab. Andrzej Szczeklik (Kraków),
Prof. dr hab. Zenon Szewczyk (Wrocław),
Dr n. med. Andrzej Szpakow (Grodno, Białoruś),
Prof. dr hab. Piotr Szyber (Wrocław),
Prof. dr hab. Barbara Świątek (Wrocław),
Prof. dr med. Vytautas Usonis (Wilno, Litwa),
Prof. dr med. Irma Virjo (Tampere, Finlandia),
Prof. dr hab. Kazimierz Wardyn (Warszawa),
Dr n. med. Muharem Zildzic (Tuzla, Bośnia Hercegowina),
Prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław),
Prof. dr hab. Irena Zimmermann-Górska (Poznań)

Komitet Redakcyjny

Redaktor Naczelny: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko
Zastępcy Redaktora Naczelnego: dr n. med. Andrzej Staniszewski,
dr n. med. Iwona Pirogowicz
Sekretarz Redakcji: dr n. med. Donata Kurpas
Członkowie Redakcji: dr n. med. Jarosław Drobniak, dr n. med. Bartosz J. Sapilak,
dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas, dr hab. n. med. Katarzyna Życińska

Adres Redakcji

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Akademia Medyczna we Wrocławiu,
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław, tel./fax (071) 325-51-26, tel./fax (071) 325-43-41
e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl www.familymedreview.org
Osoba kontaktowa: dr n. med. Donata Kurpas
tel. (071) 326-68-75, e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl

Kwartalnik jest współfinansowany przez PTMR i SPMRiLR

Wydawca

WYDAWNICTWO
Continuo

Biuro i prenumerata: ul. Lelewela 4, pok. 325, 53-505 Wrocław
tel./fax (071) 791-20-30, 0 601 77-47-33
e-mail: biuro@continuo.wroclaw.pl www.continuo.wroclaw.pl
Osoba kontaktowa: Jan Kuźma – Redaktor Wydawnictwa
tel. (071) 791-20-30, e-mail: wydawnictwo@continuo.wroclaw.pl

Wszelkie prawa zastrzeżone. Żaden fragment tego wydania, ani w całości, ani w części, nie może być powielany lub zapisywany w formie odtwarzalnej bez uzyskania wcześniejszej pisemnej zgody Wydawcy.
Wydawca nie odpowiada za treść zamieszczanych reklam i ogłoszeń

Projekt graficzny: Maciej Szłapka
Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF
Druk: Wrocławska Drukarnia Naukowa PAN im. S. Kulczyńskiego Sp. z o.o.
Nakład: 2400 egz.

Spis treści

Słowo wstępne – Andrzej Steciwko 327

PRACE ORYGINALNE

- 1 Anna Abramczyk • Uwarunkowania poziomu diagnostyki wśród chorych na cukrzycę na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej 329
- 2 Zofia Babińska, Piotr Gutknecht, Piotr Bandosz, Małgorzata Pietrzykowska, Katarzyna Nowicka-Sauer, Barbara Trzeciak, Janusz Siebert • Rozpowszechnienie zespołu metabolicznego w populacji wiejskiej – Program „Kiełpino” 335
- 3 Zofia Babińska, Małgorzata Pietrzykowska, Piotr Gutknecht, Piotr Bandosz, Janusz Siebert • Rozpowszechnienie hiperhomocysteinemii w populacji wiejskiej – program „Kiełpino” 338
- 4 Małgorzata Bannach, Grzegorz Przybylski, Ryszard Gołda, Mariola Rybka • Przyczyny opóźnień w rozpoznawaniu gruźlicy płuc wśród mieszkańców województwa kujawsko-pomorskiego 341
- 5 Dorota Emilia Bielska, Małgorzata Chlabicz, Elżbieta Ołdak, Dorota Sienkiewicz • Preparaty mlekozastępcze w codziennej praktyce lekarzy rodzinnych w Białymstoku 345
- 6 Ewa Bień, Teresa Stachowicz-Stencel, Małgorzata Krawczyk, Marta Reiter, Anna Synakiewicz, Anna Szołkiewicz, Katarzyna Połczyńska, Danuta Sierota, Joanna Stefanowicz, Elżbieta Adamkiewicz-Drożyńska, Anna Balcerska • Trudności we wczesnym rozpoznawaniu guzów centralnego układu nerwowego u dzieci przed przyjęciem do ośrodka onkologicznego 349
- 7 Nadia Bryl, Sebastian Dąbrowski, Michalina Marcinkowska, Wojciech Nosowicz, Wanda Horst-Sikorska: Ocena czynników wpływających na współpracę z pacjentem chorym na osteoporozę 353
- 8 Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Dominika Reksa, Iwona Pirogowicz, Catherine E. Chronaki, Andrzej Staniszewski • Poglądy i potrzeby w zakresie telemedycyny i usług typu e-Health w opinii Polaków i Greków 356
- 9 Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz, Ewelina Grywalska, Agnieszka Kowal • Ocena stopnia uzależnienia od nikotyny oraz motywacji do zerwania z nałogiem wśród studentów Uniwersytetu Medycznego w Lublinie 361
- 10 Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz, Ewelina Grywalska, Agnieszka Kowal, Janusz Schabowski • Preferencje zawodowe studentów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie 364
- 11 Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz, Agnieszka Kowal, Ewelina Grywalska, Janusz Schabowski • Czy specjalizacja z medycyny rodzinnej jest atrakcyjna? – opinia studentów medycyny 367
- 12 Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz, Grzegorz Szcześniak, Andrzej Nowakowski • Porównanie parametrów gospodarki lipidowej u pacjentów z nadmierną masą ciała i cukrzycą typu 2 leczonych bądź nieleczonych simwastatyną 370
- 13 Irena Choroszy-Król, Magdalena Frej-Mądrzak, Dorota Teryks-Wołyniec, Grażyna Gościński, Monika Biernat, Aneta Nitsch-Osuch • Częstość wykrywania antygenów *Chlamydia trachomatis* z różnych materiałów biologicznych 373
- 14 Magdalena Ciurysek, Renata Filip, Janusz Schabowski • Zachowania żywieniowe pacjentów po operacjach kardiochirurgicznych 376
- 15 Sebastian Dąbrowski, Nadia Bryl, Wanda Horst-Sikorska • Relacja pacjent–lekarz jako jeden z wymiarów jakości opieki w podstawowej opiece zdrowotnej 379

- 16 Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska, Ewelina Grywalska, Agnieszka Kowal • Ocena zależności między średnimi wartościami ciśnienia tętniczego krwi a modyfikowalnymi czynnikami wpływającymi na jego wartość u osób nie otrzymujących leczenia hipotensyjnego **382**
- 17 Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska, Agnieszka Kowal, Ewelina Grywalska • Czy korzystanie z telefonów komórkowych może szkodzić zdrowiu? **385**
- 18 Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska, Agnieszka Kowal, Ewelina Grywalska • Dysfunkcje seksualne wśród młodych mężczyzn – wstydlivy problem w praktyce lekarza rodzinnego **388**
- 19 Krzysztof Dobosz • Rehabilitacja u pacjentów z parkinsonizmem jako wyznacznikiem chorób cywilizacyjnych – ewaluacja usprawniania i jej wpływu na jakość życia wśród osób z dysfunkcją spowodowaną chorobą podstawową a niesprawnością motoryczną u pacjentów NZOZ „Ogrody” w Bydgoszczy **391**
- 20 Krzysztof Dobosz, Paweł Rajewski • Choroby cywilizacyjne: ocena problemu alkoholowego za pomocą analizy konsumpcji spożywanych gatunków vs częstości spożywania u pacjentów NZOZ „Ogrody” w Bydgoszczy **394**
- 21 Krzysztof Dobosz, Paweł Rajewski • Choroby cywilizacyjne a spożycie piwa, wina i wódki przez dorosłych pacjentów NZOZ „Ogrody” w Bydgoszczy **398**
- 22 Krzysztof Dobosz, Paweł Rajewski • Występowanie otyłości brzusznej (trzewnej) jako wyznacznika chorób cywilizacyjnych u pacjentów NZOZ „Ogrody” w Bydgoszczy **402**
- 23 Magdalena Frej-Mądrzak, Irena Choroszy-Król, Marek Elias, Dorota Teryks-Wołyniec, Aneta Nitsch-Osuch • Określenie charakteru chlamydialnej infekcji przez oznaczanie przeciwciał klasy IgG anty-cHSP60 u niepłodnych kobiet **405**
- 24 Karolina Gazdecka-Szpecht, Anna Wawrzyniak, Liliana Celczyńska-Bajew, Wanda Horst-Sikorska • Ocena poziomu wiedzy lekarzy rodzinnych na temat raka piersi na podstawie badania ankietowego **408**
- 25 Magdalena Gibas, Edyta Mądry, Henryk Witmanowski, Radosław Mądry, Agnieszka Adamczak-Ratajczak • Ocena wybranych parametrów zapalenia wewnątrzmaczyniowego u pacjentów z dusznicą bolesną **411**
- 26 Ryszard Gołda, Grzegorz Przybylski, Wojciech Józwicki, Jan Domaniewski, Małgorzata Wyszomirska, Jacek Michałkiewicz, Małgorzata Bannach • Krążące kompleksy immunologiczne w wybranych chorobach płuc **414**
- 27 Ewelina Gowin, Wanda Horst-Sikorska • Internet jako nowe źródło informacji o profilaktyce zdrowotnej – opinie pacjentów i lekarzy **417**
- 28 Ewelina Gowin, Wanda Horst-Sikorska, Magdalena Ignaszak-Szczepaniak • Rokowanie po osteoporotycznym złamaniu szyjki kości udowej u osób powyżej 75. roku życia **420**
- 29 Małgorzata Hadzik-Błaszczak, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Niedożywienie szpitalne – głódzenie w krainie obfitości – w materiale własnym **424**
- 30 Małgorzata Hadzik-Błaszczak, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Postępy żywienia klinicznego w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej i Chorób Wewnętrznych – analiza wskazań i stosowanych metod **427**
- 31 Łukasz Hak, Joanna Więckiewicz, Katarzyna Zorena, Jolanta Myśliwska, Małgorzata Myśliwiec, Agnieszka Brandt, Anna Balcerska • Komórki NK u pacjentów z cukrzycą typu 1 **430**
- 32 Tomasz Halski, Urszula Halska, Rafał Kmiecik, Zenonia Jabłońska, Andrzej Steciwko • Zastosowanie elektrostymulacji i elektrostymulacji pod kontrolą elektromiografii (metoda ETS) w terapii nietrzymania moczu po prostatektomii **433**
- 33 Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Ewelina Gowin, Wanda Horst-Sikorska • Aktywne wyszukiwanie osób obciążonych zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym jako

- element strategii wysokiego ryzyka – doświadczenia Poradni Lekarza Rodzinnego UM w Poznaniu **436**
- 34** Agnieszka Jama-Kmiecik, Irena Choroszy-Król, Dorota Teryks-Wołyńiec, Andrzej Boznański, Iwona Wójcik, Aneta Nitsch-Osuch • Znaczenie laboratoryjnej diagnostyki przewlekłych chlamydialnych zakażeń układu oddechowego u dzieci **440**
- 35** Wanda Komorowska-Szczepańska, Barbara Trzeciak, Joanna Kwiatkowska, Janina Alekszewicz-Baranowska, Bartosz G. Trzeciak • Analiza poziomu wiedzy rodziców na temat postępowania z dzieckiem gorączkującym (w jęz. ang.) **444**
- 36** Wanda Komorowska-Szczepańska, Barbara Trzeciak, Joanna Kwiatkowska, Piotr Gutknecht, Bartosz G. Trzeciak • Analiza metod pomiaru temperatury ciała i interpretacji otrzymanych wyników przez rodziców wśród dzieci do 16. roku życia (w jęz. ang.) **447**
- 37** Małgorzata Kot, Małgorzata Lewandowska, Julia Kruk-Jeromin • Chirurgiczne leczenie opadnięcia powiek górnych **450**
- 38** Małgorzata Kowal, Magdalena Kowalska, Katarzyna Wójtowicz-Chomicz, Anna Zdąnowska, Zofia Świąś, Dorota Żółkowska, Andrzej Borzęcki • Choroby alergiczne występujące u dzieci zamieszkałych w Warszawie **453**
- 39** Hanna Krauss, Natasza Balcer, Anna Jabłecka, Zuzanna Chęcińska, Przemysław Sosnowski, Marek Malewski, Ewa Przygodzka • Ocena wiedzy i zachowań prozdrowotnych studentów pielęgniarstwa Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu **456**
- 40** Donata Kurpas, Justyna Ciągłewicz, Andrzej Steciwko • Miażdżyca tętnic kończyn dolnych – choroba nieznana? **462**
- 41** Donata Kurpas, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Pacjenci opieki podstawowej na Dolnym Śląsku **465**
- 42** Donata Kurpas, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Struktura zakładów i profil usług w ramach opieki podstawowej na Dolnym Śląsku **468**
- 43** Donata Kurpas, Grzegorz Janik, Andrzej Steciwko • Styl życia pacjentów po zawale mięśnia sercowego **472**
- 44** Donata Kurpas, Sylwia Klosek, Andrzej Steciwko • Poziom wiedzy mieszkańców Turawy na temat stwardnienia rozsianego **474**
- 45** Donata Kurpas, Krzysztof Łuczko, Andrzej Steciwko • Częstość zaburzeń depresyjnych wśród pacjentów w wieku podeszłym – doniesienie wstępne **476**
- 46** Donata Kurpas, Mariola Wojtał, Andrzej Steciwko, Jarosław Drobnik • Dostępność do usług świadczonych przez lekarza rodzinnego jako wskaźnik jakości opieki podstawowej **479**
- 47** Donata Kurpas, Mariola Wojtał, Andrzej Steciwko, Jarosław Drobnik • Jakość usług medycznych świadczonych w opiece podstawowej w opinii pacjentów **483**
- 48** Donata Kurpas, Lidia Zięba, Andrzej Steciwko • Poziom wiedzy wśród pacjentów intensywnego nadzoru kardiologicznego na temat czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych **486**
- 49** Agnieszka Lewandowska, Anna Susło, Jarosław Drobnik, Agnieszka Mastalerz-Migas • Krytyczna ocena wskazań do powtórnej hospitalizacji chorych z rozpoznanym zespołem jelita nadwrażliwego **488**
- 50** Marta Makara-Studzińska, Anna Koślak, Małgorzata Wołyńskiak • Ocena poziomu wiedzy i zachowań prozdrowotnych w zakresie chorób cywilizacyjnych wśród kobiet z rozpoznaniem zaburzeń afektywnych **491**
- 51** Emilia Marcinkowska, Dorota Talarska, Magdalena Strugała • Charakterystyka pacjentów z otyłością **494**

- 52 Michalina Marcinkowska, Anna Wawrzyniak, Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Nadia Bryl, Wanda Horst-Sikorska • Analiza wybranych klinicznych czynników złamania osteoporotycznego **498**
- 53 Grażyna Mardarowicz, Agata Matej-Butrym, Grzegorz Szcześniak, Teresa Nicer • Prewencja metabolicznych chorób cywilizacyjnych w praktyce lekarza rodzinnego. Część II – potencjalne problemy implementacji **501**
- 54 Agnieszka Mastalerz-Migas, Bogumiła Leśniewska–Dziembek, Bartosz J. Sapilak • Syndrom wypalenia zawodowego wśród pielęgniarek **504**
- 55 Agnieszka Mastalerz-Migas, Dagmara Pokorna-Kałowak, Agnieszka Muszyńska, Jarosław Drobnik, Bartosz J. Sapilak, Andrzej Steciwko, Anna Szynol, Anna Cyran, Anna Daniel, Anna Górka, Katarzyna Gadomska • Rozpowszechnienie nadwagi i otyłości wśród dzieci w wieku przedszkolnym w województwie opolskim **508**
- 56 Agnieszka Mastalerz-Migas, Elżbieta Ościłowska, Andrzej Steciwko • Jakość życia osób w wieku podeszłym **511**
- 57 Agnieszka Mastalerz-Migas, Iwona Zalańska, Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko, Dagmara Pokorna-Kałowak, Jarosław Drobnik, Bartosz J. Sapilak, Katarzyna Gadomska, Anna Cyran, Anna Szynol, Wojciech Morisson, Karolina Idzik-Drwięga, Alicja Salera • Poziom glikemii a parametry funkcji nerek wśród pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej – doniesienie wstępne **515**
- 58 Agata Matej-Butrym, Janusz Schabowski • Wsparcie rodziny w przestrzeganiu zaleceń dietetycznych a stan wyrównania metabolicznego u pacjentów z cukrzycą typu 2 – doniesienie wstępne **519**
- 59 Anna Medyńska, Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Magdalena Naleśniak, Danuta Zwolińska • Ryzyko rozwoju przewlekłej choroby nerek u chłopców z zastawką cewki tylnej **522**
- 60 Piotr Michoń, Anna Sałacka, Karolina Kłoda, Iwona Hornowska, Lilia Kotkowiak, Jolanta Późniak • Najczęściej występujące postacie chorób układu moczowego i ich leczenie u pacjentów praktyki lekarza rodzinnego **525**
- 61 Mariusz Miśkiewicz, Katarzyna Życińska, Tomasz Rusinowicz, Renata Krupa, Kazimierz A. Wardyn • Objawy choroby nowotworowej przewodu pokarmowego a częstość potwierdzeń endoskopowych **527**
- 62 Mariusz Miśkiewicz, Katarzyna Życińska, Tomasz Rusinowicz, Renata Krupa, Kazimierz A. Wardyn • Objawy choroby refluksowej przełyku (GERD) a przepuklina rozworu przełykowego przepony – częstość potwierdzeń endoskopowych **531**
- 63 Agnieszka Muszyńska, Agnieszka Pawłowska-Pinkowska, Dagmara Pokorna-Kałowak, Agnieszka Mastalerz-Migas, Hanna Roth, Andrzej Steciwko • Ocena przydatności szybkich testów CRP w ostrych infekcjach u dzieci **535**
- 64 Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko • Analiza wyników egzaminów państwowych lekarzy kończących specjalizację z zakresu medycyny rodzinnej – doniesienie wstępne **539**
- 65 Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko, Agnieszka Mastalerz-Migas, Andrzej Bunio, Alina Orda, Wiesława Nahaczewska, Dagmara Pokorna-Kałowak • Parathormon i jego fragmenty 1–84 (CAP) i 7–84 (CIP) jako markery metabolizmu kostnego u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek leczonych hemodializami – doniesienie wstępne **543**
- 66 Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko, Agnieszka Mastalerz-Migas, Andrzej Bunio, Dagmara Pokorna-Kałowak, Jarosław Drobnik • Narażenie na nietypowe dla populacji ogólnej czynniki ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek leczonych hemodializami **547**
- 67 Barbara Nieradko-Iwanicka, Andrzej Borzęcki • Medycyna zapobiegająca starzeniu w opinii studentów Uniwersytetu Medycznego w Lublinie **551**

- 68** Barbara Nieradko-Iwanicka, Andrzej Borzęcki • Stosowanie mineralnych i witaminowych suplementów diety przez europejskich i amerykańskich studentów Uniwersytetu Medycznego w Lublinie **554**
- 69** Aneta Nitsch-Osuch, Lidia B. Brydak • Szczepienia przeciw grypie u dzieci w wieku 0–4 lata w Polsce w latach 2001–2006 **557**
- 70** Aneta Nitsch-Osuch, Sylwia Dyk, Anna Gąsiewska, Izabela Łukawska, Marcin Czarniecki, Anna Walencik, Monika Rogowska, Marta Rogowska, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Wiedza personelu medycznego (lekarzy i pielęgniarek) na temat szczepień u osób dorosłych (w jęz. ang.) **560**
- 71** Aneta Nitsch-Osuch, Sylwia Dyk, Anna Gąsiewska, Izabela Łukawska, Marcin Czarniecki, Anna Walencik, Monika Rogowska, Marta Rogowska, Kazimierz A. Wardyn, Katarzyna Życińska • Szczepienia ochronne u osób dorosłych – w opinii pacjentów i lekarzy **564**
- 72** Aneta Nitsch-Osuch, Anna Gąsiewska, Sylwia Dyk, Izabela Łukawska, Marcin Czarniecki, Anna Walencik, Monika Rogowska, Marta Rogowska, Kazimierz A. Wardyn • Analiza źródeł wiedzy rodziców na temat szczepień zalecanych u dzieci **568**
- 73** Aneta Nitsch-Osuch, Ewa Gyrczuk, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Kazimierz A. Wardyn, Katarzyna Życińska, Irena Choroszy-Król • Czułość i swoistość szybkiego testu paciorkowcowego (Test Strep A®) u dzieci z zapaleniem gardła w praktyce ambulatoryjnej (w jęz. ang.) **572**
- 74** Aneta Nitsch-Osuch, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Ewa Gyrczuk, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Walidacja kwestionariusza autorskiego dotyczącego wiedzy i opinii studentów medycyny na temat problemu przemocy w rodzinie **575**
- 75** Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz A. Wardyn, Irena Choroszy-Król • Wyszczepialność przeciwko pneumokokom i grypie u osób w wieku powyżej 65. roku życia w latach 2004–2006 w Polsce **578**
- 76** Wojciech Nosowicz, Anna Wawrzyniak, Liliana Celczyńska-Bajew, Nadia Bryl, Wanda Horst-Sikorska • Wiedza lekarzy rodzinnych z zakresu badań przesiewowych i czynników ryzyka raka jelita grubego **581**
- 77** Grzegorz Opielak • Interwencje lekarskie jako skutek działania alkoholu **584**
- 78** Grzegorz Opielak • Zaburzenia psychiczne w praktyce lekarza pierwszego kontaktu **586**
- 79** Grzegorz Opielak, Marlena Sokół-Szawłowska, Anna Mosiołek • Zmiany cywilizacyjne a ryzyko samobójcze **588**
- 80** Grażyna Pachciarek, Liliana Celczyńska-Bajew, Wanda Horst-Sikorska • Skuteczność działań profilaktycznych dotyczących wybranych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego podejmowanych w praktyce lekarza rodzinnego u chorych na nadciśnienie tętnicze **591**
- 81** Katarzyna Pawelec, Małgorzata Salamonowicz, Anna Ciechowicz • Trudności diagnostyczne zakażeń cewników centralnych u dzieci z chorobami nowotworowymi **594**
- 82** Beata Pawłowska, Aneta Perzyńska-Starkiewicz • Agresja u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania i bez zaburzeń odżywiania **597**
- 83** Beata Pawłowska, Aneta Perzyńska-Starkiewicz • Radzenie sobie ze stresem u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania i bez zaburzeń odżywiania **600**
- 84** Aneta Perzyńska-Starkiewicz, Beata Pawłowska • Depresja u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania i bez zaburzeń odżywiania **603**
- 85** Aneta Perzyńska-Starkiewicz, Beata Pawłowska • Zaburzenia nerwicowe u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania i bez zaburzeń odżywiania **606**

- 86** Dagmara Pokorna-Kaławak, Agnieszka Mastalerz-Migas, Bartosz J. Sapiłak, Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko • Farmakoterapia nadciśnienia tętniczego u pacjentów w wieku podeszłym **609**
- 87** Dagmara Pokorna-Kaławak, Agnieszka Pawłowska-Pinkowska, Bartosz J. Sapiłak, Agnieszka Mastalerz-Migas, Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko • Wyszczepialność szczepionkami skojarzonymi w Praktyce Lekarza Rodzinnego we Wrocławiu **612**
- 88** Dagmara Pokorna-Kaławak, Bartosz J. Sapiłak, Agnieszka Muszyńska, Agnieszka Mastalerz-Migas, Monika Melon-Sapiłak, Andrzej Steciwko • Nadciśnienie tętnicze u osób otyłych – charakterystyka grupy, preferencje terapeutyczne. Na podstawie badań ankietowych w poradniach POZ **615**
- 89** Anna Polaczek, Agnieszka Mastalerz-Migas, Ewa Polaczek • Jak uczniowie z przewlekłymi problemami zdrowotnymi oceniają swoją jakość życia? **618**
- 90** Grzegorz Przybylski, Aleksandra Gadzińska, Ryszard Gołda, Magdalena Pasińska, Małgorzata Bannach • Palenie tytoniu wśród chorych na astmę oskrzelową **621**
- 91** Paweł Rajewski, Piotr Rajewski, Karolina Wałęskiewicz, Krzysztof Dobosz • Analiza składowych zespołu metabolicznego według IDF u kobiet z cukrzycą typu 2 **624**
- 92** Paweł Rajewski, Piotr Rajewski, Karolina Wałęskiewicz, Krzysztof Dobosz • Mobbing – problem XXI wieku, ze szczególnym uwzględnieniem sytuacji pracowników służby zdrowia **627**
- 93** Magdalena Romanowska, Lidia B. Brydak • Rola nadzoru w walce z grypą **631**
- 94** Magdalena Romanowska, Iwona Nowak, Lidia B. Brydak • Aktywność wirusa grypy i innych wirusów zakażeń układu oddechowego w Polsce w sezonie epidemicznym 2007/2008 **638**
- 95** Anna Romańska, Bożena Mroczek, Beata Karakiewicz • Przemoc w rodzinie jako istotny problem medycyny rodzinnej **641**
- 96** Iwona Rotter, Ilona Kempaska, Katarzyna Żółtak-Bączkowska, Beata Karakiewicz, Bożena Mroczek, Ewa Baranowska • Ocena podejmowanych działań profilaktycznych przez studentki Pomorskiej Akademii Medycznej w zakresie rozpoznawania patologii sutka **648**
- 97** Iwona Rotter, Magdalena Niemir, Beata Karakiewicz, Katarzyna Żółtak-Bączkowska, Bożena Mroczek • Zapotrzebowanie na edukację zdrowotną u pacjentów z wyłoniwym sztuczny odbytem **651**
- 98** Tomasz Rusinowicz, Małgorzata Olędzka-Oręziak, Andrzej Marszałek, Katarzyna Życińska, Irena Chlipała, Kazimierz A. Wardyn • Realizacja zaleceń Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego na podstawie analizy oznaczeń HbA_{1c} **654**
- 99** Tomasz Rusinowicz, Małgorzata Olędzka-Oręziak, Andrzej Marszałek, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Czynniki wpływające na stopień wyrównania cukrzycy wyrażony stężeniem hemoglobiny glikowanej **657**
- 100** Mariola Rybka, Kornelia Kędziora-Kornatowska, Małgorzata Bannach, Grzegorz Przybylski • Formy opieki nad osobami starszymi i przewlekle chorymi w ramach ochrony zdrowia i pomocy społecznej **661**
- 101** Mariola Rybka, Kornelia Kędziora-Kornatowska, Małgorzata Bannach, Grzegorz Przybylski • Ocena jakości opieki pielęgniarskiej sprawowanej wobec chorych w wieku podeszłym **665**
- 102** Agata Sadowska, Piotr Gutknecht, Katarzyna Turczyńska, Barbara Trzeciak, Katarzyna Pasalska-Niewęglowska • Styl życia przyszłych lekarzy – studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Gdańsku **668**
- 103** Anna Sałacka, Elżbieta Kędzierska, Grażyna Durska, Piotr Michoń • Ocena szczepień przeciwko *Streptococcus pneumoniae* w latach 2005–2007 w wybranej przychodni medycyny rodzinnej w Szczecinie **671**

- 104** Anna Sałacka, Lilia Kotkowiak, Iwona Hornowska, Jolanta Późniak, Piotr Michoń • Analiza czynników wpływających na wybór lekarza POZ dla dziecka w świetle badań ankietowych **673**
- 105** Bartosz J. Sapiłak, Hanna Roth, Maciej Siankowski, Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko • Objawy depresji, lęku i stres wśród studentów Akademii Medycznej we Wrocławiu – badania własne **675**
- 106** Mariusz Stępień, Krzysztof Kujawski, Anna Sierakowska-Fijałek, Jacek Rysz • Ocena przydatności przesiewowego badania kolonoskopowego w celu wykrywania raka jelita grubego i stanów przednowotworowych jelita grubego u pacjentów aglomeracji łódzkiej w wieku 50–70 lat **681**
- 107** Anita Sumiła, Leszek Bidzan • Różnice w postrzeganiu komunikacji wewnątrzrodzinnej przez pacjentów młodzieżowych hospitalizowanych psychiatrycznie **684**
- 108** Anita Sumiła, Leszek Bidzan • Różnice w postrzeganiu postaw rodzicielskich u pacjentów młodzieżowych hospitalizowanych psychiatrycznie **687**
- 109** Robert Susło, Jakub Trnka, Ewa Drela, Jarosław Drobnik, Agnieszka Mastalerz-Migas • Kierunkowanie badania na obecność substancji odurzających w codziennej praktyce lekarskiej **690**
- 110** Robert Susło, Jakub Trnka, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Badanie histopatologiczne tkanek jako podstawa wnioskowania lekarskiego w przypadkach niewyjaśnionych zgonów **693**
- 111** Robert Susło, Jakub Trnka, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Specyfika stosowania systemów informatycznych w działalności usługowej, naukowej i dydaktycznej instytucji medycznych **696**
- 112** Grzegorz Szcześniak, Iwona Chmiel-Perzyńska, Marcin Skórski, Janusz Schabowski • Ocena czynników wpływających na realizację zaleceń lekarskich przez pacjentów z cukrzycą typu 2 **699**
- 113** Grzegorz Szcześniak, Marcin Skórski, Janusz Schabowski • Leczenie cukrzycy typu 2 na różnych poziomach opieki zdrowotnej **704**
- 114** Grzegorz Szcześniak, Barbara Żmurowska, Janusz Schabowski • Ocena korelacji między jakością życia i poczuciem niepełnosprawności a stopniem realizacji zaleceń lekarskich u pacjentów z cukrzycą typu 2 **707**
- 115** Anna Szynol, Agnieszka Nowak, Agnieszka Mastalerz-Migas, Bartosz J. Sapiłak • Stan wiedzy opolskich licealistów oraz studentów pielęgniarstwa na temat profilaktyki i powikłań zakażenia wirusem HPV **711**
- 116** Małgorzata Tartas, Grażyna Derewicz, Maciej Walkiewicz, Waldemar Budziński • Wypalenie zawodowe u pielęgniarek zatrudnionych w oddziałach o dużym obciążeniu fizycznym i psychicznym – hospicjum oraz chirurgii ogólnej **714**
- 117** Małgorzata Tartas, Halina Kołakowska, Maciej Walkiewicz, Waldemar Budziński • Wsparcie społeczne u pielęgniarek zatrudnionych w oddziałach o dużym obciążeniu fizycznym i psychicznym – psychiatrycznych oraz paliatywno-hospicyjnych **718**
- 118** Agnieszka Topczewska-Cabanek, Aneta Nitsch-Osuch, Irena Kornatowska, Karolina Lewandowska, Monika Sajkowska, Małgorzata Zmarzlik, Kazimierz A. Wardyn • Wiedza i opinia studentów na temat problemu przemocy w rodzinie – badanie ankietowe **722**
- 119** Barbara Trzeciak, Jolanta Szczepanowicz, Piotr Gutknecht, Katarzyna Nowicka-Sauer, Zofia Babińska, Zenobia Czuszyńska, Janusz Siebert • Zaburzenia depresyjne jako problem wśród młodzieży braniewskiego liceum ogólnokształcącego na tle badań młodzieży Gdańska i Koszalina **726**

- 120 Anna Wawrzyniak, Justyna Jurga, Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Wojciech Nosowicz, Michalina Marcinkowska, Wanda Horst-Sikorska • Nikotynizm w populacji praktyki lekarza rodzinnego **730**
- 121 Małgorzata Wołyniak, Marta Makara-Studzińska, Anna Koślak • Poziom wiedzy na temat chorób cywilizacyjnych u kobiet z zaburzeniami nerwicowymi **733**
- 122 Katarzyna Wójtowicz-Chomicz, Małgorzata Kowal, Magdalena Kowalska, Izabela Kwapińska, Dorota Żółkowska, Andrzej Borzęcki • Audiomertyczne badanie słuchu u dzieci i młodzieży zamieszkałych na terenie Sandomierza **736**
- 123 Katarzyna Wójtowicz-Chomicz, Małgorzata Kowal, Magdalena Stadnik, Barbara Nieradko-Iwanicka, Andrzej Borzęcki • Palenie bierne – problem występujący wśród studentów medycyny **739**
- 124 Maja Zaraś-Andrzejewska, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn, Aneta Nitsch-Osuch • Pacjenci z objawami alarmowymi choroby nowotworowej – czujność onkologiczna w praktyce lekarza rodzinnego **742**
- 125 Katarzyna Zorena, Małgorzata Myśliwiec, Łukasz Hak, Karolina Rybarczyk, Ewa Malinowska, Dorota Raczyńska-Woźniak, Krystyna Raczyńska, Anna Balcerska, Jolanta Myśliwska • Właściwości proangiogenne czynnika martwicy nowotworu-alpha (TNF- α) u dzieci z cukrzycą typu 1 **745**
- 126 Katarzyna Życińska, Renata Krupa, Kazimierz A. Wardyn, Ewa Puzkarska, Aneta Nitsch-Osuch, Zdzisław Życiński, Marcin Straburzyński • Ocena przyczyn niedokrwistości z niedoboru żelaza wśród pacjentów kierowanych przez lekarzy rodzinnych do szpitala **749**
- 127 Katarzyna Życińska, Mariusz Miśkiewicz, Kazimierz A. Wardyn, Renata Krupa, Tomasz Rusinowicz, Zdzisław Życiński, Aneta Nitsch-Osuch, Marcin Straburzyński • Zależność między zakażeniem *Helicobacter pylori* a leczeniem glikokortykosteroidami (w jęz. ang.) **752**
- 128 Katarzyna Życińska, Katarzyna Smalisz, Konrad Kuć, Sylwia Przybylska, Elżbieta Ryczak, Kazimierz A. Wardyn, Marcin Straburzyński • Porównanie stężenia kreatyniny w surowicy krwi i wartości eGFR w ocenie funkcji nerek **755**
- 129 Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn, Marcin Straburzyński, Renata Krupa, Tomasz Rusinowicz, Aneta Nitsch-Osuch • Zmiany w badaniu ogólnym moczu – znaczenie dla diagnostyki i terapii **758**

PRACE POGLĄDOWE

- 130 Ryszard Andrzejak, Anna Affelska-Jercha, Aleksandra Steinmetz-Beck • Zasady postępowania w przypadkach podejrzenia choroby zawodowej **761**
- 131 Ryszard Andrzejak, Rafał Poręba • Nadciśnienie tętnicze odporne w świetle najnowszych wytycznych ESH/ESC **765**
- 132 Grażyna Bednarek-Tupikowska, Barbara Bucyk • Metaboliczne następstwa zespołu drobnotorbielkowatych jajników **769**
- 133 Grażyna Bednarek-Tupikowska, Krzysztof Tupikowski • Rola lekarza rodzinnego w rozpoznaniu pierwotnej nadczynności przytarczyc **775**
- 134 Wiktor Bednarz, Robert Olewiński, Dorota Mrozowska, Piotr Czopnik, Mateusz Głód • Wyniki leczenia chirurgicznego z wytworzeniem zbiorników jelitowych **782**
- 135 Marek Bolanowski • Wybrane aspekty kliniczne guzów neuroendokrynych **788**
- 136 Lidia B. Brydak • Profilaktyka i leczenie grypy **795**
- 137 Ryszarda Chazan • Astma 2008 w świetle raportu GINA **801**
- 138 Irena Choroszy-Król • Zakażenia *Chlamydia trachomatis* w praktyce lekarza rodzinnego **807**

- 139 Tomasz Czerniak, Izabela Zaleska • Zadania lekarza pierwszego kontaktu w sprawowaniu opieki medycznej nad dzieckiem zakażonym wirusem HIV **813**
- 140 Edward Czerwiński, Jolanta Osieleniec, Janusz Badurski, Ewa Marcinowska-Suchowierska, Iwona Czerwińska • Współczesna diagnostyka osteoporozy **821**
- 141 Arkadiusz Derkacz • Orzecznictwo w chorobach układu krążenia **830**
- 142 Jarosław Gruszka, Ernest Kuchar, Leszek Szenborn • Nużeńce i nużyca – co powinien wiedzieć lekarz rodzinny? **835**
- 143 Zygmunt Grzebieniak, Anil Kumar Agrawal, Wojciech Kielan, Jacek Winowski, Grzegorz Marek, Tomasz Grzebieniak • Rola lekarza podstawowej opieki zdrowotnej w rozpoznawaniu i leczeniu raka jelita grubego **839**
- 144 Wojciech Guzikowski • Wybrane zagadnienia niepłodności męskiej w praktyce lekarza rodzinnego **842**
- 145 Ewa Gyrzczuk, Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz A. Wardyn • Szczepienia w walce z rakiem **845**
- 146 Agnieszka Ignatowicz, Jan Kornafel • Epidemiologia nowotworów złośliwych wczoraj i dziś **848**
- 147 Barbara Iwańczak • Eozynofilowe zapalenie przełyku u dzieci i dorosłych – nowe wyzwanie diagnostyczno-terapeutyczne XXI wieku **853**
- 148 Jerzy Jabłecki, Janusz Kaczmarzyk • Możliwości rekonstrukcji uszkodzeń urazowych oraz wad wrodzonych ręki na przykładzie materiału Pododdziału Replantacji Kończyn, Szpitala św. Jadwigi Śląskiej w Trzebnicy **861**
- 149 Karina Jahnz-Różyk • Astma ciężka i trudna – leczenie anty-IgE **866**
- 150 Karina Jahnz-Różyk • Patogeny broni biologicznej – zakażenia patogenami biologicznymi a bezpieczeństwo państwa **870**
- 151 Renata Jankowska • Przewlekły kaszel – problem diagnostyczny i terapeutyczny **874**
- 152 Mirosław Jarosz, Wioleta Respondek • Otyłość – przyczyny i następstwa **879**
- 153 Jolanta Jasonek, Leszek Szenborn, Ernest Kuchar • Praktyczne aspekty rozpoznawania i leczenia najczęstszych chorób pasożytniczych **887**
- 154 Anna Jung • Diagnostyka różnicowa postaci zapalenia pęcherza moczowego u dzieci **893**
- 155 Katarzyna Kiliś-Pstrusińska • Moczzenie nocne – niedoceniany problem u dzieci **897**
- 156 Katarzyna Kiliś-Pstrusińska • Nadciśnienie tętnicze pierwotne u dzieci: łagodne czy ciężkie? **903**
- 157 Donata Kurpas, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Wskaźniki jakości usług medycznych świadczonych dla pacjentów chorych przewlekle **908**
- 158 Roman Kurzbauer • Lekarz rodzinny wobec śmierci i umierania **911**
- 159 Roman Kurzbauer • Problemy dopingowania sportowego w praktyce lekarza rodzinnego **916**
- 160 Katarzyna Lubos-Basińska, Lilla Pawlik-Sobecka, Irena Choroszy-Król, Andrzej Steciwko, Dorota Teryks-Wołyńiec, Magdalena Frej-Mądrzak • Charakterystyka zakażeń układu moczowego wywołanych przez *Chlamydia trachomatis* **921**
- 161 Krystyna Łoboz-Grudzień, Joanna Jaroch • Choroby serca u kobiet – różnice płci **928**
- 162 Marta Makara-Studzińska, Alina Buczyjan • Otyłość jako choroba cywilizacyjna **935**
- 163 Grażyna Mardarowicz • Prewencja metabolicznych chorób cywilizacyjnych w praktyce lekarza rodzinnego. Część I – Oczekiwania efektywnej strategii przez kardiologów i diabetologów **938**

- 164 Grażyna Mardarowicz, Janusz Schabowski • Rak jelita grubego – rola wywiadu rodzinnego w strategii prewencji w podstawowej opiece zdrowotnej **941**
- 165 Michał Matysiak • Zakażenia u pacjentów onkologicznych w praktyce lekarza rodzinnego **944**
- 166 Włodzimierz Mazur, Beata Logiewa-Bazger, Justyna Polok, Marek Beniowski • Wybrane aspekty aktualnych terapii przeciwwirusowych u chorych przewlekle zakażonych HBV (w jęz. ang.) **950**
- 167 Agnieszka Mazur, Jerzy Ziołkowski • Epidemiologia gruźlicy wieku dziecięcego **956**
- 168 Walentyna Mazurek • Depresja jako czynnik ryzyka powikłań sercowych u chorych na chorobę niedokrwienną serca **960**
- 169 Monika Melon-Sapilak, Bartosz J. Sapilak, Dagmara Pokorna-Kałowak, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Aktyna – ważne białko strukturalne komórek – czy, uczestniczy także w karcynogenezie i migracji komórek nowotworowych? **965**
- 170 Małgorzata Mulak, Marta Misiuk-Hojło, Karolina Dembska • Zespół suchego oka w przebiegu zmian ogólnoustrojowych **968**
- 171 Andrzej Mysiak • Współczesne poglądy na etiopatogenezę i leczenie wstrząsu kardiogenego **973**
- 172 Michał Myśliwiec • Zakażenia układu moczowego w praktyce lekarza rodzinnego **981**
- 173 Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz A. Wardyn • Indywidualny kalendarz szczepień u osób dorosłych **987**
- 174 Bernard Panaszek • Wpływ palenia tytoniu na przebieg naturalny astmy oskrzelowej – znany problem, nowe zadania diagnostyczne i terapeutyczne **994**
- 175 Bernard Panaszek, Zbigniew Machaj, Karolina Lindner, Jadwiga Radziejewska • Choroba przewlekła w podeszłym wieku – nowe zadania dla współczesnej medycyny **999**
- 176 Dariusz Patrzalek, Dariusz Janczak • Problemy w pozyskiwaniu narządów i tkanek do transplantacji w Polsce – czy i jaka jest rola do spełnienia dla lekarza rodzinnego **1005**
- 177 Iwona Pirogowicz, Elżbieta Gwiazda, Andrzej Steciwko • Rola lekarza rodzinnego w ocenie pacjentów ze wstępnymi stadiami choroby otępiennej **1009**
- 178 Maciej Piskunowicz, Wojciech Kosiak, Dominik Świętoń • Nowe technologie w obrazowaniu ultrasonograficznym – ich przydatność w gabinecie ultrasonograficznym lekarza rodzinnego **1014**
- 179 Tadeusz Płusa • Diagnostyka i obraz kliniczny zakażeń wywołanych przez patogeny broni biologicznej **1018**
- 180 Tadeusz Płusa • Postępy w antybiotykoterapii zakażeń układu oddechowego **1024**
- 181 Ryszard Podemski, Sławomir Budrewicz • Kliniczne aspekty ostrego niedokrwienia mózgu **1029**
- 182 Dorota Porycka, Marta Misiuk-Hojło • Współczesne postępowanie w jaskrze – leczenie zachowawcze czy chirurgiczne **1034**
- 183 Tomasz Rechberger, Andrzej Wróbel, Marta Kokot, Aleksandra Bartuzi • Toksyna botulinowa – nowa opcja terapeutyczna w leczeniu zaburzeń czynnościowych pęcherza moczowego **1040**
- 184 Hanna Roth, Maciej Siankowski, Bartosz J. Sapilak, Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko • Struktura i koncepcja opracowania kwestionariusza oceny jakości zdrowia środowiska studenckiego **1045**
- 185 Tomasz Rusinowicz, Kazimierz A. Wardyn • Chory ze stopą cukrzycową w praktyce lekarza rodzinnego **1048**

- 186** Adam Rzechonek, Jerzy Kołodziej, Marian Kołodziej • Przydatność wielowarstwowej tomografii komputerowej w chirurgicznym leczeniu raka płuca **1052**
- 187** Krzysztof Simon • Przydatność badań endoskopowych w diagnostyce i terapii chorób infekcyjnych **1061**
- 188** Krzysztof Simon, Monika Pazgan-Simon • Rak wątrobowo-komórkowy związany z zakażeniem HBV, HCV – czy nowe formy diagnostyki i leczenia zapewniają skuteczne leczenie szerszej populacji chorych? **1068**
- 189** Janina Słodkowska • Czy telepatologia może wspomagać lekarza rodzinnego? **1074**
- 190** Robert Susło, Jarosław Drobnik, Jakub Trnka • Stwierdzanie zgonu w praktyce lekarza rodzinnego **1080**
- 191** Robert Susło, Jakub Trnka, Jarosław Drobnik • Odmowa leczenia w przypadku lekarza rodzinnego **1086**
- 192** Leszek Szenborn • Rola lekarza pierwszego kontaktu w rozpoznawaniu zakażeń inwazyjnych u dzieci oraz we wdrożeniu wczesnego leczenia i profilaktyki **1091**
- 193** Joanna Śladowska-Kozłowska, Ryszard Grenda • Zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży **1098**
- 194** Maciej Taźbirek, Władysław Pierzchała • Następstwa nieleczzonego obturacyjnego zespołu bezdechu we śnie **1106**
- 195** Agnieszka Topczewska-Cabanek, Aneta Nitsch-Osuch, Ewa Gyrczuk, Kazimierz A. Wardyn • Suplementacja witaminą K noworodków i niemowląt – tak czy nie? (w jęz. ang.) **1112**
- 196** Agnieszka Topczewska-Cabanek, Aneta Nitsch-Osuch, Ewa Gyrczuk, Kazimierz A. Wardyn • Wcześniejsze wprowadzania glutenu u niemowląt – tak czy nie? **1115**
- 197** Jakub Trnka, Robert Susło, Jarosław Drobnik, Agnieszka Mastalerz-Migas • Zasady odpowiedzialności cywilnej lekarza i możliwości ubezpieczenia się od niej **1118**
- 198** Jakub Trnka, Robert Susło, Jarosław Drobnik, Agnieszka Mastalerz-Migas • Zasady posługiwania się receptami lekarskimi **1122**
- 199** Jakub Trnka, Robert Susło, Jarosław Drobnik, Agnieszka Mastalerz-Migas, Bartosz J. Sapiłak • Przykłady identyfikacji zagrożeń w miejscu pracy z użyciem wewnątrzzakładowego systemu przetwarzania informacji w praktyce lekarza rodzinnego **1126**
- 200** Jakub Trnka, Robert Susło, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Relacje lekarz – przedstawiciel firmy farmaceutycznej **1129**
- 201** Jakub Trnka, Robert Susło, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Rozpoznawanie nietypowych postrzałów w praktyce lekarzy pierwszego kontaktu **1134**
- 202** Jakub Trnka, Robert Susło, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko, Bartosz J. Sapiłak • Wykrywanie obecności i zabezpieczanie nasienia ludzkiego jako praktyczna umiejętność lekarza rodzinnego **1137**
- 203** Krystyna de Walden-Gałaszko • Dobra komunikacja lekarza z chorym podstawą prawidłowej opieki **1139**
- 204** Wioletta Anna Zagórska, Jerzy Ziolkowski • Gruźlica a zapalenia płuc u dzieci **1146**
- 205** Romuald Zdrojowy, Bartosz Małkiewicz, Monika Bonczyk • Testosteron a choroby stercza **1150**
- 206** Mariusz Zimmer, Michał Pomorski, Anna Rosner-Tenerowicz • Rola endoskopii w diagnostyce i leczeniu niepłodności **1156**
- 207** Irena Zimmermann-Górska • Zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa – choroba nadal zbyt późno rozpoznawana **1162**

- 208 Jerzy Ziołkowski, Agnieszka Mazur, Marek Kulus, Julita Chądzyńska • Zapobieganie gruźlicy u dzieci – nowe szczepionki **1168**
- 209 Jolanta Ziółkowska • Orzekanie o niezdolności do pracy w chorobach płuc **1171**
- 210 Anna Zmarzły • Rozpoznawanie zaburzeń stanu odżywienia **1179**
- 211 Antoni Zwiefka, Ewa Wodoklis-Kaczyńska, Kazimierz Frączkowski • Redukcja ryzyka w diagnostyce i leczeniu w oparciu o system RIGHT **1186**
- 212 Ewa Żukowska-Szczechowska, Grzegorz Wystrychowski • Nefropatia cukrzycowa **1191**

PRACE KAZUISTYCZNE

- 213 Anna Adamowicz-Salach, Gabriela Smoleńska-Sym, Jolanta Rybczyńska, Alicja Siwicka, Michał Matysiak, Justyna Spychalska, Sydonia Gołębiowska-Staroszczyk, Agata Sobocińska-Mirska, E. Zdebska • Wrodzona niedokrwistość dyserytropoetyczna typu II – zbyt rzadko rozpoznawana w Polsce **1197**
- 214 Magdalena Gibas, Edyta Mądry • Leczenie żywieniowe w ostrym zapaleniu trzustki **1200**
- 215 Bogumił Kiss, Włodzimierz Bołtruczuk, Adam Wroński, Barbara Szymkowska-Faszczevska • Rola lekarzy rodzinnych we wczesnej diagnostyce sarkoidozy **1203**
- 216 Bogumił Kiss, Włodzimierz Bołtruczuk, Adam Wroński, Elżbieta Radiukiewicz • Uodpornianie przeciwko wzw typu B problemem lekarzy rodzinnych **1206**
- 217 Bogumił Kiss, Adam Wroński, Włodzimierz Bołtruczuk, Barbara Szymkowska-Faszczevska • Wczesna diagnostyka zespołu Angelmana zadaniem lekarzy rodzinnych **1209**
- 218 Joanna Kwiatkowska, Janina Aleszewicz-Baranowska, Wanda Komorowska, Janusz Siebert • Rodzinne występowanie choroby Bourneville'a-Pringle'a – opis przypadku **1212**
- 219 Małgorzata Lewandowska, Małgorzata Kot, Julia Kruk-Jeromin • Opóźnienie chirurgicznego leczenia opadnięcia powiek górnych **1215**
- 220 Agnieszka Obitko-Płudowska, Michał Matysiak • Zaburzenia hematologiczne w przebiegu nadciśnienia wrotnego sugerujące chorobę układu krwiotwórczego **1218**
- 221 Grzegorz Opielak • Ostre objawy psychiatryczne z powodu hipoglikemii **1221**
- 222 Aneta Perzyńska-Starkiewicz, Beata Pawłowska, Anna Wójcicka • Zaburzenia somatyzacyjne u osób doświadczających przemocy w rodzinie – opis przypadku **1223**
- 223 Grzegorz Przybylski, Jarosław Czerniak, Aleksandra Gadzińska, Małgorzata Bannach • Usunięcie ciała obcego z oskrzela u chorego z padaczką – analiza przypadku **1226**
- 224 Marek Rosłon, Kazimierz A. Wardyn • Wtórna niedoczynność kory nadnerczy u młodej chorej z cukrzycą typu 1 **1229**
- 225 Anna Sałacka, Iwona Hornowska, Lilia Kotkowiak, Grażyna Durska, Piotr Michoń • Jatrogeny zespół Cushinga w praktyce lekarza rodzinnego **1232**
- 226 Anna Susło, Agnieszka Lewandowska, Jarosław Drobnik, Agnieszka Mastalerz-Migas • Trudności diagnostyczne w przypadku rozsiańcych oraz rzadkich nowotworów jamy brzusznej **1234**
- 227 Katarzyna Turczyńska, Wanda Komorowska, Zenobia Czuszyńska • Neuroborelioza u 13-letniej dziewczynki – opis przypadku **1237**

VARIA

- 228 Zbigniew Rybak, Wojciech Rybak • Ambulatoryjne techniki małoinwazyjne wspomaganie farmakoterapią w leczeniu zaburzeń odpływu krwi żyłnej z kończyn dolnych **1239**
- 229 Jerzy Woy-Wojciechowski • Jan Paweł II i medycyna **1244**

Contents

Foreword – Andrzej Steciwko **327**

ORIGINAL PAPERS

- 1 Anna Abramczyk • The source of differentiation in diagnostics level among diabetic patients at the level of primary health care **329**
- 2 Zofia Babińska, Piotr Gutknecht, Piotr Bandosz, Małgorzata Pietrzykowska, Katarzyna Nowicka-Sauer, Barbara Trzeciak, Janusz Siebert • Metabolic syndrome prevalence in rural population – Kiełpino Program **335**
- 3 Zofia Babińska, Małgorzata Pietrzykowska, Piotr Gutknecht, Piotr Bandosz, Janusz Siebert • Hyperhomocysteinaemia prevalence in rural population – Kiełpino Program **338**
- 4 Małgorzata Bannach, Grzegorz Przybylski, Ryszard Gołda, Mariola Rybka • The cause of delays in recognizing of the pulmonary tuberculosis among the citizens of the voivodship of Kuyavia and Pomerania **341**
- 5 Dorota Emilia Bielska, Małgorzata Chlabicz, Elżbieta Ołdak, Dorota Sienkiewicz • Milk substitutes in everyday practice of family doctors in Białystok **345**
- 6 Ewa Bień, Teresa Stachowicz-Stencel, Małgorzata Krawczyk, Marta Reiter, Anna Synakiewicz, Anna Szołkiewicz, Katarzyna Połczyńska, Danuta Sierota, Joanna Stefanowicz, Elżbieta Adamkiewicz-Drożyńska, Anna Balcerska • Difficulties in early diagnosis of tumors of the central nervous system in children before admission to department of oncology **349**
- 7 Nadia Bryl, Sebastian Dąbrowski, Michalina Marcinkowska, Wojciech Nosowicz, Wanda Horst-Sikorska • The assessment of factors affecting the doctor–patient cooperation in osteoporosis **353**
- 8 Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Dominika Reksa, Iwona Pirogowicz, Catherine E. Chronaki, Andrzej Staniszewski • Perception and needs concerning the use of telemedicine and e-health services in opinion of Polish and Greek **356**
- 9 Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz, Ewelina Grywalska, Agnieszka Kowal • The assessment of nicotine dependence and motivation to stop using it in students of Medical University of Lublin **361**
- 10 Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz, Ewelina Grywalska, Agnieszka Kowal, Janusz Schabowski • Professional preferences of students of Medical Faculty of Medical University of Lublin **364**
- 11 Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz, Agnieszka Kowal, Ewelina Grywalska, Janusz Schabowski • Is specialization in family medicine attractive? – opinions of medical students **367**
- 12 Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz, Grzegorz Szcześniak, Andrzej Nowakowski • The comparison of lipid metabolism parameters in patients with excessive body mass and type 2 diabetes treated and untreated with simvastatin **370**
- 13 Irena Choroszy-Król, Magdalena Frej-Mądrzak, Dorota Teryks-Wołyniec, Grażyna Gościński, Monika Biernat, Aneta Nitsch-Osuch • The frequency of *Chlamydia trachomatis* antigen detection in various biological specimens **373**
- 14 Magdalena Ciurysek, Renata Filip, Janusz Schabowski • Patients' eating habits after heart surgeries **376**
- 15 Sebastian Dąbrowski, Nadia Bryl, Wanda Horst-Sikorska • Patient–doctor relationship as a factor of health care quality **379**

- 16 Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska, Ewelina Grywalska, Agnieszka Kowal • The assessment of relations between mean values of blood tension and modifiable factors influencing its value in the group of patients not receiving hypotensive treatment **382**
- 17 Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska, Agnieszka Kowal, Ewelina Grywalska • May using mobile phones be harmful? **385**
- 18 Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska, Agnieszka Kowal, Ewelina Grywalska • Sexual dysfunctions of young men – embarrassing problem in general practitioner’s practice **388**
- 19 Krzysztof Dobosz • Evaluation of motor function rehabilitation program in patients with parkinsonism and influence of this intervention on quality of life as a determinant of civilization diseases in patients from NZOZ “Ogrody” (GP’s group family practice) in Bydgoszcz **391**
- 20 Krzysztof Dobosz, Paweł Rajewski • Civilization diseases: an assessment of the alcohol situation using analysis of consumed kind of alcohol versus incidence intake in patients from community health centre NZOZ “Ogrody” (GP’s group family practise) in Bydgoszcz **394**
- 21 Krzysztof Dobosz, Paweł Rajewski • Consumption of bear, wine and vodka as a determinant of civilization diseases in patients from community health centre NZOZ “Ogrody” (GP’s group family practice) in Bydgoszcz **398**
- 22 Krzysztof Dobosz, Paweł Rajewski • Prevalence of abdominal (visceral) obesity as a determinant of civilization diseases in patients from community health centre NZOZ “Ogrody” (GP’s group family practice) in Bydgoszcz **402**
- 23 Magdalena Frej-Mądrzak, Irena Choroszy-Król, Marek Elias, Dorota Teryks-Wołyńiec, Aneta Nitsch-Osuch • Determination of chlamydial infection character through detecting IgG anti cHSP60 antibodies in infertile women **405**
- 24 Karolina Gazdecka-Szpecht, Anna Wawrzyniak, Liliana Celczyńska-Bajew, Wanda Horst-Sikorska • Estimation of General Physician’s knowledge on the subject of breast cancer based on questionnaire study **408**
- 25 Magdalena Gibas, Edyta Mądry, Henryk Witmanowski, Radosław Mądry, Agnieszka Adamczak-Ratajczak • Markers of inflammation in patients with stable angina pectoris **411**
- 26 Ryszard Gołda, Grzegorz Przybylski, Wojciech Józwicki, Jan Domaniewski, Małgorzata Wyszomirska, Jacek Michałkiewicz, Małgorzata Bannach • Circulating immune complexes in chosen lung diseases **414**
- 27 Ewelina Gowin, Wanda Horst-Sikorska • Internet as a new source of information about health promotion – patients’ and doctors’ opinions **417**
- 28 Ewelina Gowin, Wanda Horst-Sikorska, Magdalena Ignaszak-Szczepaniak • The prognosis after osteoporotic femoral fracture in elderly patients **420**
- 29 Małgorzata Hadzik-Błaszczak, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Malnutrition during hospitalization – starvation – in the Welfare Worl–Down observation **424**
- 30 Małgorzata Hadzik-Błaszczak, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Progress in clinical nutrition in Department of Family Medicine and Internal Medicine – analysis of indications and routes for nutritional support **427**
- 31 Łukasz Hak, Joanna Więckiewicz, Katarzyna Zorena, Jolanta Myśliwska, Małgorzata Myśliwiec, Agnieszka Brandt, Anna Balcerska • NK cells compartment in patients with type 1 diabetes **430**
- 32 Tomasz Halski, Urszula Halska, Roman Kmiecik, Zenonia Jabłońska, Andrzej Steciwko • The application of electrotherapy and Electromiographic Triggered Stimulation method in urinary incontinence after prostatectomy **433**

- 33 Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Ewelina Gowin, Wanda Horst-Sikorska • An active searching for individuals at increased cardiovascular risk as an element of high risk strategy – experiences of General Practitioners' Practice of Poznań University of Medical Sciences **436**
- 34 Agnieszka Jama-Kmieciak, Irena Choroszy-Król, Dorota Teryks-Wołyńiec, Andrzej Boznański, Iwona Wójcik, Aneta Nitsch-Osuch • The role of laboratory diagnostics in chlamydial chronic respiratory tract infections in children **440**
- 35 Wanda Komorowska, Barbara Trzeciak, Joanna Kwiatkowska, Janina Aleszewicz-Baranowska, Bartosz G. Trzeciak • Analysis of parents' level of knowledge of handling a febrile child **444**
- 36 Wanda Komorowska, Barbara Trzeciak, Joanna Kwiatkowska, Piotr Gutknecht, Bartosz G. Trzeciak • Analysis of methods of checking body temperature and parents' interpretation of obtained results among children aged up to 16 **447**
- 37 Małgorzata Kot, Małgorzata Lewandowska, Julia Kruk-Jeromin • Surgical treatment of blepharoptosis **450**
- 38 Małgorzata Kowal, Magdalena Kowalska, Katarzyna Wójtowicz-Chomicz, Anna Zdąnowska, Zofia Świąś, Dorota Żółkowska, Andrzej Borzęcki • Prevalence of allergic diseases among children living in Warsaw **453**
- 39 Hanna Krauss, Natasza Balcer, Anna Jabłecka, Zuzanna Chęcińska, Przemysław Sosnowski, Marek Malewski, Ewa Przygodzka • Evaluation of knowledge and pro-health behaviour in students of Medical University in Poznań **456**
- 40 Donata Kurpas, Justyna Ciągiewicz, Andrzej Steciwko • Atherosclerosis of lower limbs arteries – unknown illness? **462**
- 41 Donata Kurpas, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Patients of primary care in Lower Silesia Region **465**
- 42 Donata Kurpas, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Structure of centers and the scope of services in the framework of primary care in Lower Silesia **468**
- 43 Donata Kurpas, Grzegorz Janik, Andrzej Steciwko • Lifestyle of patients after myocardial infarction **472**
- 44 Donata Kurpas, Sylwia Klosek, Andrzej Steciwko • Knowledge level of inhabitants of Turawa on the subject of multiple sclerosis **474**
- 45 Donata Kurpas, Krzysztof Łuczko, Andrzej Steciwko • Frequency of depressive disorders amongst patients in the advanced age – preliminary study **476**
- 46 Donata Kurpas, Mariola Wojtal, Andrzej Steciwko, Jarosław Drobnik • Availability of services rendered by a family doctor as a sign of primary care quality **479**
- 47 Donata Kurpas, Mariola Wojtal, Andrzej Steciwko, Jarosław Drobnik • Quality of medical services rendered in primary care in opinion of patients **483**
- 48 Donata Kurpas, Lidia Zięba, Andrzej Steciwko • Knowledge level amongst patients of the intensive cardiological care on the subject of CVD risk factors **486**
- 49 Agnieszka Lewandowska, Anna Susło, Jarosław Drobnik, Agnieszka Mastalerz-Migas • Critical assessment of repeated hospitalization indications in patients diagnosed with irritable bowel syndrome **488**
- 50 Marta Makara-Studzińska, Anna Koślak, Małgorzata Wołyńskiak • Evaluation of the level of knowledge and pro-healthy behaviour in the field of civilization diseases among women with affective disorders **491**
- 51 Emilia Marcinkowska, Dorota Talarska, Magdalena Strugała • The characteristics of patients with obesity **494**

- 52 Michalina Marcinkowska, Anna Wawrzyniak, Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Nadia Bryl, Wanda Horst-Sikorska • Analysis of chosen clinical risk factors of osteoporotic fracture **498**
- 53 Grażyna Mardarowicz, Agata Matej-Butrym, Grzegorz Szcześniak, Teresa Nicer • Prevention of metabolic disorders in primary health care – barriers in implementation **501**
- 54 Agnieszka Mastalerz-Migas, Bogumiła Leśniewska–Dziembek, Bartosz J. Sapilak • Professional burnout syndrome among nurses **504**
- 55 Agnieszka Mastalerz-Migas, Dagmara Pokorna-Kałwak, Agnieszka Muszyńska, Jarosław Drobnik, Bartosz J. Sapilak, Andrzej Steciwko, Anna Szynol, Anna Cyran, Anna Daniel, Anna Górka, Katarzyna Gadomska • Overweight and obesity prevalence among early childhood children in Opole district **508**
- 56 Agnieszka Mastalerz-Migas, Elżbieta Ościłowska, Andrzej Steciwko • The quality of life of elderly people **511**
- 57 Agnieszka Mastalerz-Migas, Iwona Zalasieńska, Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko, Dagmara Pokorna-Kałwak, Jarosław Drobnik, Bartosz J. Sapilak, Katarzyna Gadomska, Anna Cyran, Anna Szynol, Wojciech Morisson, Karolina Idzik-Drwięga, Alicja Salera • Relationship between glycaemia and kidney function indicators among GPs' patients – preliminary report **515**
- 58 Agata Matej-Butrym, Janusz Schabowski • Family support in compliance with recommendations for diet and metabolic control in patients with type 2 diabetes – preliminary report **519**
- 59 Anna Medyńska, Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Magdalena Naleśniak, Danuta Zwolińska • Risk of the development of chronic kidney disease in boys with posterior urethral valve **522**
- 60 Piotr Michoń, Anna Sałacka, Karolina Kłoda, Iwona Hornowska, Lilia Kotkowiak, Jolanta Późniak • The most common types of urinary trucks diseases and their medical treatment basing on general practice **525**
- 61 Mariusz Miśkiewicz, Katarzyna Życińska, Tomasz Rusinowicz, Renata Krupa, Kazimierz A. Wardyn • Symptoms of alimentary tract neoplastic disease and the frequency of endoscopy confirmations **527**
- 62 Mariusz Miśkiewicz, Katarzyna Życińska, Tomasz Rusinowicz, Renata Krupa, Kazimierz A. Wardyn • Symptoms of gastroesophageal reflux disease (GERD) and hiatal hernia – frequency of endoscopy confirmations **531**
- 63 Agnieszka Muszyńska, Agnieszka Pawłowska-Pinkowska, Dagmara Pokorna-Kałwak, Agnieszka Mastalerz-Migas, Hanna Roth, Andrzej Steciwko • Usefulness of rapid CRP tests in acute infections in children **535**
- 64 Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko • The analysis of central examinations' results received by doctors who finished the family medicine specialization – preliminary results **539**
- 65 Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko, Agnieszka Mastalerz-Migas, Andrzej Bunio, Alina Orda, Wiesława Nahaczewska, Dagmara Pokorna-Kałwak • Parathormone and its fragments 1–84 (CAP) and 7–84 (CIP) as bone metabolism markers in hemodialysed patients with chronic renal failure – initial results **543**
- 66 Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko, Agnieszka Mastalerz-Migas, Andrzej Bunio, Dagmara Pokorna-Kałwak, Jarosław Drobnik • Nontraditional cardiovascular risk factors in hemodialysed patients with chronic kidney disease **547**
- 67 Barbara Nieradko-Iwanicka, Andrzej Borzęcki • Anti-aging medicine in opinion of students of Medical University of Lublin **551**
- 68 Barbara Nieradko-Iwanicka, Andrzej Borzęcki • Mineral and vitamin diet supplement use by European and American students of Medical University of Lublin **554**

- 69 Aneta Nitsch-Osuch, Lidia B. Brydak • Influenza vaccinations in children aged 0–4 years in Poland in 2001–2006 **557**
- 70 Aneta Nitsch-Osuch, Sylwia Dyk, Anna Gąsiewska, Izabela Łukawska, Marcin Czarniecki, Anna Walencik, Monika Rogowska, Marta Rogowska, Kazimierz A. Wardyn • Knowledge concerning vaccinations in adults among medical professionals (physicians and nurses) **560**
- 71 Aneta Nitsch-Osuch, Sylwia Dyk, Anna Gąsiewska, Izabela Łukawska, Marcin Czarniecki, Anna Walencik, Monika Rogowska, Marta Rogowska, Kazimierz A. Wardyn, Katarzyna Życińska • Immunizations in adults – in patients and physicians opinions **564**
- 72 Aneta Nitsch-Osuch, Anna Gąsiewska, Sylwia Dyk, Izabela Łukawska, Marcin Czarniecki, Anna Walencik, Monika Rogowska, Marta Rogowska, Kazimierz A. Wardyn • Analysis of parents' sources of information concerning recommended vaccination of their children **568**
- 73 Aneta Nitsch-Osuch, Ewa Gyrczuk, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn, Irena Choroszy-Król • Sensitivity and specificity of a rapid streptococcal test (Test Strep A®) in children with pharyngitis treated in an outpatient setting **572**
- 74 Aneta Nitsch-Osuch, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Ewa Gyrczuk, Kazimierz A. Wardyn, Katarzyna Życińska • Validation of authors'-designed questionnaire concerning knowledge and opinions of family violence among medical students **575**
- 75 Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz A. Wardyn, Irena Choroszy-Król • Pneumococcal and influenza vaccine coverage in persons aged > 65 years in 2004–2006 in Poland **578**
- 76 Wojciech Nosowicz, Anna Wawrzyniak, Liliana Celczyńska-Bajew, Nadia Bryl, Wanda Horst-Sikorska • The knowledge on colorectal cancer screening and risk factors among general practitioners **581**
- 77 Grzegorz Opielak • Medical help due to action of alcohol **584**
- 78 Grzegorz Opielak • Mental disorders in general medical practice **586**
- 79 Grzegorz Opielak, Marlena Sokół-Szawłowska, Anna Mosiołek • Civilization changes and suicidal risk **588**
- 80 Grażyna Pachciarek, Liliana Celczyńska-Bajew, Wanda Horst-Sikorska • Effectiveness of preventive activity of cardiovascular risk factors in patients with hypertension in family doctor's practice **591**
- 81 Katarzyna Pawelec, Małgorzata Salamonowicz, Anna Ciechowicz • Diagnostic difficulties in catheter-related infections in children with neoplastic diseases **594**
- 82 Beata Pawłowska, Aneta Perzyńska-Starkiewicz • Aggression in alcoholics' children with and without eating disorders **597**
- 83 Beata Pawłowska, Aneta Perzyńska-Starkiewicz • Copying with stress in alcoholics' children with and without eating disorders **600**
- 84 Aneta Perzyńska-Starkiewicz, Beata Pawłowska • Depression in alcoholics' children with and without eating disorders **603**
- 85 Aneta Perzyńska-Starkiewicz, Beata Pawłowska • Neurotic disturbances in alcoholics' children with and without eating disorders **606**
- 86 Dagmara Pokorna-Kałowak, Agnieszka Mastalerz-Migas, Bartosz J. Sampilak, Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko • Hypertensive therapy in elderly people **609**
- 87 Dagmara Pokorna-Kałowak, Agnieszka Pawłowska-Pinkowska, Bartosz J. Sampilak, Agnieszka Mastalerz-Migas, Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko • Conjugated vaccines immunization in the Family Doctor Practice **612**

- 88** Dagmara Pokorna-Kałowak, Bartosz J. Sapiłak, Agnieszka Muszyńska, Agnieszka Mastalerz-Migas, Monika Melon-Sapiłak, Andrzej Steciwko • Hypertension among elderly – group characteristic and therapeutic preferences. Based on questionnaire studies in GP practices **615**
- 89** Anna Polaczek, Agnieszka Mastalerz-Migas, Ewa Polaczek • How do students with chronic diseases rate their quality of life? **618**
- 90** Grzegorz Przybyłski, Aleksandra Gadzińska, Ryszard Gołda, Magdalena Pasińska, Małgorzata Bannach • Tobacco smoking in patients with bronchial asthma **621**
- 91** Paweł Rajewski, Piotr Rajewski, Karolina Waleskiewicz, Krzysztof Dobosz • Analysis of Metabolic Syndrome's components by IDF in the female with diabetes mellitus type 2 **624**
- 92** Paweł Rajewski, Piotr Rajewski, Karolina Waleskiewicz, Krzysztof Dobosz • Mobbing – the problem of XXI th century, with special regards medical workers **627**
- 93** Magdalena Romanowska, Lidia B. Brydak • Role of surveillance in combat against influenza **631**
- 94** Magdalena Romanowska, Iwona Nowak, Lidia B. Brydak • Activity of influenza virus and other viruses of respiratory tract infections in Poland in the epidemic season 2007/2008 **638**
- 95** Anna Romańska, Bożena Mroczek, Beata Karakiewicz • Domestic violence as a relevant problem in family medicine **641**
- 96** Iwona Rotter, Ilona Kempaska, Katarzyna Żółtak-Bączkowska, Beata Karakiewicz, Bożena Mroczek, Ewa Baranowska • The evaluation of prophylactic activities undertaken by students of Pomeranian Medical Academy connected with detection of breast pathology **648**
- 97** Iwona Rotter, Magdalena Niemir, Beata Karakiewicz, Katarzyna Żółtak-Bączkowska, Bożena Mroczek • The request for health education for ostomy patients **651**
- 98** Tomasz Rusinowicz, Małgorzata Olędzka-Oręziak, Andrzej Marszałek, Katarzyna Życińska, Irena Chlipała, Kazimierz A. Wardyn • Realization of Polish Diabetic Association recommendations on the basis of the analysis of the HbA_{1c} tests **654**
- 99** Tomasz Rusinowicz, Małgorzata Olędzka-Oręziak, Andrzej Marszałek, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Factors affecting glycemetic control in patients with diabetes represented by glycated hemoglobin concentration **657**
- 100** Mariola Rybka, Kornelia Kędziora-Kornatowska, Małgorzata Bannach, Grzegorz Przybyłski • Forms of care over elderly and chronic patients within health care system and social help **661**
- 101** Mariola Rybka, Kornelia Kędziora-Kornatowska, Małgorzata Bannach, Grzegorz Przybyłski • Opinion on the quality of nursing care held in patients in advanced age **666**
- 102** Agata Sadowska, Piotr Gutknecht, Katarzyna Turczyńska, Barbara Trzeciak, Katarzyna Pasalska-Niewęglowska • Lifestyle of future doctors – 6th year medical students of Medical University of Gdansk **668**
- 103** Anna Sałacka, Elżbieta Kędzierska, Grażyna Durska, Piotr Michoń • Frequency of vaccination against *Streptococcus pneumoniae* in 2005–2007 basing on Family Medicine Care in Szczecin **671**
- 104** Anna Sałacka, Lilia Kotkowiak, Iwona Hornowska, Jolanta Późniak, Piotr Michoń • Parental decisions on choosing their newborn's primary care physicians **673**
- 105** Bartosz J. Sapiłak, Hanna Roth, Maciej Siankowski, Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko • Depression, anxiety and stress symptoms among students of Wrocław Medical University – own studies **675**

- 106** Mariusz Stępień, Krzysztof Kujawski, Anna Sierakowska-Fijałek, Jacek Rysz • Usefulness of screening colonoscopy to detect colorectal cancer and precancerous colorectal lesions in the patients aged between 50 and 70 years from Łódź conurbation **681**
- 107** Anita Sumiła, Leszek Bidzan • Differences in perception of intrafamilial communication in psychiatric hospitalized adolescents **684**
- 108** Anita Sumiła, Leszek Bidzan • Differences in perception of parental attitudes in psychiatric hospitalized adolescents **687**
- 109** Robert Susło, Jakub Trnka, Ewa Drela, Jarosław Drobnik, Agnieszka Mastalerz-Migas • Medical examination profiling in cases of narcotic substances intoxication in medical practitioners' everyday practice **690**
- 110** Robert Susło, Jakub Trnka, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Microscopic examination of tissues as a basis of medical reasoning in cases of unknown cause deaths **693**
- 111** Robert Susło, Jakub Trnka, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Influence of service, scientific and teaching activities of medical institutions on their information systems **696**
- 112** Grzegorz Szcześniak, Iwona Chmiel-Perzyńska, Marcin Skórski, Janusz Schabowski • An assessment of factors affecting compliance of patients with type 2 diabetes **699**
- 113** Grzegorz Szcześniak, Marcin Skórski, Janusz Schabowski • Type 2 diabetes mellitus treatment on the different levels of medical care **704**
- 114** Grzegorz Szcześniak, Barbara Żmurowska, Janusz Schabowski • The assessment of correlation between quality of life and feeling of disability and adherence of doctors advice in type 2 diabetes patients **707**
- 115** Anna Szynol, Agnieszka Nowak, Agnieszka Mastalerz-Migas, Bartosz J. Sapilak • Students' of Opole Nursing School and Opole secondary school students' knowledge of Human Papilloma Virus prophylaxis and complications **711**
- 116** Małgorzata Tartas, Grażyna Derewicz, Maciej Walkiewicz, Waldemar Budziński • The burn-out syndrome among nurses in hospice and surgical ward **714**
- 117** Małgorzata Tartas, Halina Kołakowska, Maciej Walkiewicz, Waldemar Budziński • Social support among nurses working in psychiatric and hospice ward **718**
- 118** Agnieszka Topczewska-Cabanek, Aneta Nitsch-Osuch, Irena Kornatowska, Karolina Lewandowska, Monika Sajkowska, Małgorzata Zmarzlik, Kazimierz A. Wardyn • The students' knowledge and opinion on the problem of violence in family – the questionnaire investigation **722**
- 119** Barbara Trzeciak, Jolanta Szczepanowicz, Piotr Gutknecht, Katarzyna Nowicka-Sauer, Zofia Babińska, Zenobia Czuszyńska, Janusz Siebert • Depressive disorders among high school students in Braniewo in comparison with studies conducted in Gdańsk and Koszalin **726**
- 120** Anna Wawrzyniak, Justyna Jurga, Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Wojciech Nosowicz, Michalina Marcinkowska, Wanda Horst-Sikorska • The problem of nicotine in general practitioner's surgery **730**
- 121** Małgorzata Wołyniak, Marta Makara-Studzińska, Anna Koślak • The level of knowledge about civilization diseases among women with neurotic disorders **733**
- 122** Katarzyna Wójtowicz-Chomicz, Małgorzata Kowal, Magdalena Kowalska, Izabela Kwapińska, Dorota Żółkowska, Andrzej Borzęcki • Audiometric examination of hearing children and youth living in the region of Sandomierz **736**
- 123** Katarzyna Wójtowicz-Chomicz, Małgorzata Kowal, Magdalena Stadnik, Barbara Nieradko-Iwanicka, Andrzej Borzęcki • Passive smoking – problem among students of medicine **739**

- 124 Maja Zaraś-Andrzejewska, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn, Aneta Nitsch-Osuch • Patients with alarming symptoms of neoplastic diseases – oncological vigilance in family doctor practice **742**
- 125 Katarzyna Zorena, Małgorzata Myśliwiec, Łukasz Hak, Karolina Rybarczyk, Ewa Malinowska, Dorota Raczyńska-Woźniak, Krystyna Raczyńska, Anna Balcerska, Jolanta Myśliwska • Proangiogenic effects of tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) in diabetes mellitus children **745**
- 126 Katarzyna Życińska, Renata Krupa, Kazimierz A. Wardyn, Ewa Puskarska, Aneta Nitsch-Osuch, Zdzisław Życiński, Marcin Straburzyński • Assessment of iron deficiency anemia in factors patients referred to hospital by GPs **749**
- 127 Katarzyna Życińska, Mariusz Miśkiewicz, Kazimierz A. Wardyn, Renata Krupa, Tomasz Rusinowicz, Zdzisław Życiński, Aneta Nitsch-Osuch, Marcin Straburzyński • Association between *Helicobacter pylori* infection and glucocorticosteroid treatment **752**
- 128 Katarzyna Życińska, Katarzyna Smalisz, Konrad Kuć, Sylwia Przybylska, Elżbieta Ryczak, Kazimierz A. Wardyn, Marcin Straburzyński • Comparison between serum creatinine concentration and eGRF value in renal function assessment **755**
- 129 Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn, Marcin Straburzyński, Renata Krupa, T. Rusinowicz, Aneta Nitsch-Osuch • Abnormalities of urine analysis – the role in diagnostic and therapeutic management **758**

REVIEWS

- 130 Ryszard Andrzejak, Anna Affelska-Jercha, Aleksandra Steinmetz-Beck • Principles of management in occupational diseases suspecting **761**
- 131 Ryszard Andrzejak, Rafał Poręba • Resistant arterial hypertension in the new ESH/ESC guidelines **765**
- 132 Grażyna Bednarek-Tupikowska, Barbara Bucyk • The metabolic effects of polycystic ovary syndrome **769**
- 133 Grażyna Bednarek-Tupikowska, Krzysztof Tupikowski • The role of primary care physician in the diagnosis of primary hyperparathyroidism **775**
- 134 Wiktor Bednarz, Robert Olewiński, Dorota Mrozowska, Piotr Czopnik, Mateusz Głód • Results of surgical treatment with construction of ileal pouch **782**
- 135 Marek Bolanowski • Selected clinical aspects of neuroendocrine tumors **788**
- 136 Lidia B. Brydak • Prophylaxis and treatment of influenza **795**
- 137 Ryszarda Chazan • Asthma 2008 according to GINA guidelines **801**
- 138 Irena Choroszy-Król • *Chlamydia trachomatis* infections in practice of family physician **807**
- 139 Tomasz Czerniak, Izabela Zaleska • Tasks in medical management of HIV-infected child for general practitioner **813**
- 140 Edward Czerwiński, Jolanta Osieleniec, Janusz Badurski, Ewa Marcinowska-Suchowierska, Iwona Czerwińska • Novel diagnostics of osteoporosis **821**
- 141 Arkadiusz Derkacz • Work ability in heart diseases **830**
- 142 Jarosław Gruszka, Ernest Kuchar, Leszek Szenborn • *Demodex hominis* and *demodicosis* – what should general practitioner know? **835**
- 143 Zygmunt Grzebieniak, Anil Kumar Agrawal, Wojciech Kielan, Jacek Winowski, Grzegorz Marek, Tomasz Grzebieniak • The role of primary health care physician in diagnosis and treatment of colorectal cancer **839**

- 144 Wojciech Guzikowski • Selected aspects of male sterility in the activity of general practitioner **842**
- 145 Ewa Gyrczuk, Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz A. Wardyn • The vaccinations contra cancer **845**
- 146 Agnieszka Ignatowicz, Jan Kornafel • Cancer epidemiology yesterday and today **848**
- 147 Barbara Iwańczak • Eosinophilic esophagitis in children and adults: a new diagnostic and management challenge of the XXI century **853**
- 148 Jerzy Jabłecki, Janusz Kaczmarzyk • Possibilities of reconstruction of hand mutilations resulting from trauma and congenital defects on the basis of clinical material of Subdepartment of Replantation of Limbs, St Hedwig's Hospital in Trzebnica **861**
- 149 Karina Jahnz-Różyk • Severe and difficult asthma – treatment with anti-IgE **866**
- 150 Karina Jahnz-Różyk • Biological pathogens infections and national security **870**
- 151 Renata Jankowska • Chronic cough – a diagnostics and therapeutic problem **874**
- 152 Mirosław Jarosz, Wioleta Respondek • Obesity – causes and consequences **879**
- 153 Jolanta Jasonek, Leszek Szenborn, Ernest Kuchar • Practical aspects of the management of the most frequent parasitic infections **887**
- 154 Anna Jung • Clinical differentiation of the urinary bladder inflammation forms in children **893**
- 155 Katarzyna Kiliś-Pstrusińska • Nocturnal enuresis – the underestimated problem in children **897**
- 156 Katarzyna Kiliś-Pstrusińska • Primary hypertension in children: mild or severe? **903**
- 157 Donata Kurpas, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Quality indices of health care for the chronically ill **908**
- 158 Roman Kurzbauer • Family doctor practice in the face of decease and verge of death **911**
- 159 Roman Kurzbauer • Problem of sport doping in family doctor's practice **916**
- 160 Katarzyna Lubos-Basińska, Lilla Pawlik-Sobecka, Irena Choroszy-Król, Andrzej Steciwko, Dorota Teryks-Wołyniec, Magdalena Frej-Mądrzak • The characteristics of urinary tract infections caused by *Chlamydia trachomatis* **921**
- 161 Krystyna Łoboz-Grudzień, Joanna Jaroch • Heart disease in women – sex differences **928**
- 162 Marta Makara-Studzińska, Alina Buczyjan • Obesity as a civilization disease **935**
- 163 Grażyna Mardarowicz • Prevention of metabolic disorders in primary health care. Part I – cardiologist's expectations of effective strategy **938**
- 164 Grażyna Mardarowicz, Janusz Schabowski • Colorectal cancer – the role of family history in search strategy in primary health care **941**
- 165 Michał Matysiak • Infections in cancer patients and family doctor care **944**
- 166 Włodzimierz Mazur, Beata Logiewa-Bazger, Justyna Polok, Marek Beniowski • Some aspects of current antiviral therapies in patients with chronic hepatitis B virus infection **950**
- 167 Agnieszka Mazur, Jerzy Ziołkowski • Epidemiology of pediatric tuberculosis **956**
- 168 Walentyna Mazurek • Depression as a risk factor of cardiac complications in patients with coronary heart disease **960**
- 169 Monika Melon-Sapilak, Bartosz J. Sapilak, Dagmara Pokorna-Kałowak, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Actin – an important structural protein. Does it also take part in carcinogenesis and metastasis? **965**

- 170 Małgorzata Mulak, Marta Misiuk-Hojło, Karolina Dembska • Dry eye syndrome in systemic diseases **968**
- 171 Andrzej Mysiak • Modern view on etiopathogenesis and cardiogenic shock therapy **973**
- 172 Michał Myśliwiec • Urinary tract infection in the practice of family physician **981**
- 173 Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz A. Wardyn • Individual vaccination schedule in adults **987**
- 174 Bernard Panaszek • Impact of tobacco smoking on natural history of asthma – old problem, new diagnostic and therapeutic challenge **994**
- 175 Bernard Panaszek, Zbigniew Machaj, Karolina Lindner, Jadwiga Radziejewska • Chronic disease in the elderly – new tasks for current medicine **999**
- 176 Dariusz Patrzalek, Dariusz Janczak • Problems in organs and tissues obtaining for transplantation in Poland – is there any role to play for family doctor in the process? **1005**
- 177 Iwona Pirogowicz, Elżbieta Gwiazda, Andrzej Steciwko • Family doctor's role in dealing with patients in mild dementia **1009**
- 178 Maciej Piskunowicz, Wojciech Kosiak, Dominik Świętoń • New technologies in ultrasound imaging – usefulness in family medicine practice **1014**
- 179 Tadeusz Płusa • Diagnostic and clinical picture of infections caused by pathogens of biological weapon **1018**
- 180 Tadeusz Płusa • Advances in antibiotic therapy in respiratory tract infections **1024**
- 181 Ryszard Podemski, Sławomir Budrewicz • Clinical aspects of acute cerebral ischemia **1029**
- 182 Dorota Porycka, Marta Misiuk-Hojło • Current management of glaucoma – pharmacotherapy or surgery **1034**
- 183 Tomasz Rechberger, Andrzej Wróbel, Marta Kokot, Aleksandra Bartuzi • Botulinum toxin – novel therapeutic option in the treatment of urinary tract dysfunction **1040**
- 184 Hanna Roth, Maciej Siankowski, Bartosz J. Sapilak, Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko • Design and idea of the questionnaire validating students' quality of health **1045**
- 185 Tomasz Rusinowicz, Kazimierz A. Wardyn • Patient with diabetic foot in General Practice **1048**
- 186 Adam Rzechonek, Jerzy Kołodziej, Marian Kołodziej • Multirow computed X-ray tomography in surgical treatment of lung tumors **1052**
- 187 Krzysztof Simon • The usefulness of endoscopic methods in diagnosis and therapy of infectious diseases **1061**
- 188 Krzysztof Simon, Monika Pazgan-Simon • Primary liver cancer caused by HCV, HBV – are the new diagnostics and therapeutic techniques useful to cure more patients? **1068**
- 189 Janina Słodkowska • Telepathology: can be a supportive tool for the family physician? **1074**
- 190 Robert Susło, Jarosław Drobnik, Jakub Trnka • Confirming death in family doctor practice **1080**
- 191 Robert Susło, Jakub Trnka, Jarosław Drobnik • Refusal of treatment in the case of family doctor **1086**
- 192 Leszek Szenborn • General practitioner's role in diagnosis, treatment and prophylaxis of bacterial invasive disease in children **1091**
- 193 Joanna Śladowska-Kozłowska, Ryszard Grenda • Metabolic syndrome in children and adolescents **1098**
- 194 Maciej Taźbirek, Władysław Pierzchała • Consequences of untreated obstructive sleep apnoea syndrome **1106**

- 195 Agnieszka Topczewska-Cabanek, Aneta Nitsch-Osuch, Ewa Gyrczuk, Kazimierz A. Warydyn • Vitamin K supplementation in newborns and infants – yes or no? **1112**
- 196 Agnieszka Topczewska-Cabanek, Aneta Nitsch-Osuch, Ewa Gyrczuk, Kazimierz A. Warydyn • The earlier initiation of gluten in infants' diet – yes or no? **1115**
- 197 Jakub Trnka, Robert Susło, Jarosław Drobnik, Agnieszka Mastalerz-Migas • Rules of the civil responsibility of the doctor and possibilities of the insurance himself from it **1118**
- 198 Jakub Trnka, Robert Susło, Jarosław Drobnik, Agnieszka Mastalerz-Migas • Rules of handling medical recipes **1122**
- 199 Jakub Trnka, Robert Susło, Jarosław Drobnik, Agnieszka Mastalerz-Migas, Bartosz J. Sapilak • Examples of the identification of dangers in the work place using a system of information processing in the family doctor's practice **1126**
- 200 Jakub Trnka, Robert Susło, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Relationships between the doctor and the representative of the pharmaceutical company **1129**
- 201 Jakub Trnka, Robert Susło, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • The diagnostics of non-typical shots in first contact doctor's practice **1134**
- 202 Jakub Trnka, Robert Susło, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko, Bartosz J. Sapilak • The detection of the presence and the preserving human sperm as practical competence of the family doctor **1137**
- 203 Krystyna de Walden-Gałuszko • Good communication between doctor and patient – base for proper care **1139**
- 204 Wioletta Anna Zagórska, Jerzy Ziołkowski • Tuberculosis and pneumonia in children **1146**
- 205 Romuald Zdrojowy, Bartosz Małkiewicz, Monika Bonczyk • Testosterone and prostatic diseases **1150**
- 206 Mariusz Zimmer, Michał Pomorski, Anna Rosner-Tenerowicz • The use of hysteroscopy in infertility treatment **1156**
- 207 Irena Zimmermann-Górska • Ankylosing spondylitis – disease still diagnosed too late **1162**
- 208 Jerzy Ziołkowski, Agnieszka Mazur, Marek Kulus, Julita Chądzyńska • Modern vaccines in prevention of *Mycobacterium tuberculosis* in children **1168**
- 209 Jolanta Ziółkowska • Medical certification in lung diseases **1171**
- 210 Anna Zmarzły • Assessment of nutrition disorders **1179**
- 211 Antoni Zwiefka, Ewa Wodoklis-Kaczyńska, Kazimierz Frączkowski • Risk reduction in diagnosis and treatment based on RIGHT system **1186**
- 212 Ewa Żukowska-Szczechowska, Grzegorz Wystrychowski • Diabetic nephropathy **1191**

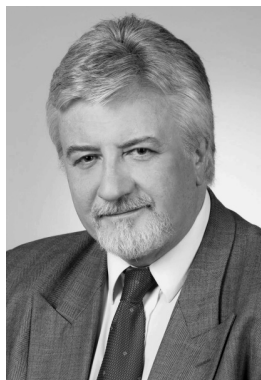
CASE REPORTS

- 213 Anna Adamowicz-Salach, Gabriela Smoleńska-Sym, Jolanta Rybczyńska, Alicja Siwiczka, Michał Matysiak, Justyna Szychalska, Sydonia Gołębiowska-Staroszczyk, Agata Sobocińska-Mirska, E. Zdebska • The congenital dyserythropoietic anemia type II – too rarely recognized in Poland **1197**
- 214 Magdalena Gibas, Edyta Mądry • Nutritional management in acute pancreatitis **1200**
- 215 Bogumił Kiss, Włodzimierz Bołtruczuk, Adam Wroński, Barbara Szymkowska-Faszczewska • General practitioners' role in early diagnosis of sarcoidosis **1203**
- 216 Bogumił Kiss, Włodzimierz Bołtruczuk, Adam Wroński, Elżbieta Radiukiewicz • Immunizing against hepatitis virus B is general practitioners' problem **1206**

- 217 Bogumił Kiss, Włodzimierz Bołtruczuk, Adam Wroński, Barbara Szymkowska-Faszczevska • Early diagnostics of Angelman's syndrome is general practitioners' task **1209**
- 218 Joanna Kwiatkowska, Janina Aleszewicz-Baranowska, Wanda Komorowska, Janusz Siebert • Familial Bourneville-Pringle disease – a case report **1212**
- 219 Małgorzata Lewandowska, Małgorzata Kot, Julia Kruk-Jeromin • Delay in surgical treatment of blepharoptosis **1215**
- 220 Agnieszka Obitko-Płudowska, Michał Matysiak • Hematological abnormalities in portal hypertension suggesting disease of hematopoietic system **1218**
- 221 Grzegorz Opielak • Acute psychotic disorders due to hypoglycemia **1221**
- 222 Aneta Perzyńska-Starkiewicz, Beata Pawłowska, Anna Wójcicka • Somatization disorders in patients experiencing family violence – case report **1223**
- 223 Grzegorz Przybylski, Jarosław Czerniak, Aleksandra Gadzińska, Małgorzata Bannach • Removal of the foreign body from bronchus in patient with epilepsy – case report **1226**
- 224 Marek Rosłon, Kazimierz A. Wardyn • Young woman with diabetes mellitus type 1 complicated by coexistence of secondary adrenal insufficiency **1229**
- 225 Anna Sałacka, Iwona Hornowska, Lilia Kotkowiak, Grażyna Durska, Piotr Michoń • Iatrogenic Cushing syndrome in family medicine care **1232**
- 226 Anna Susło, Agnieszka Lewandowska, Jarosław Drobnik, Agnieszka Mastalerz-Migas • Diagnostic problems in disseminated or rare abdominal cancers **1234**
- 227 Katarzyna Turczyńska, Wanda Komorowska, Zenobia Czuszyńska • Neuroborreliosis in 13 year old girl – case report **1237**

VARIA

- 228 Zbigniew Rybak, Wojciech Rybak • Ambulant minimal invasive methods supported with pharmacotherapy in the treatment of venous outflow disturbances from lower legs **1239**
- 229 Jerzy Woy-Wojciechowski • John Paul II and medicine **1244**



Słowo wstępne

Szanowni Państwo! Koleżanki, Koledzy!

Przekazywany Państwu zeszyt kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review” po raz kolejny zawiera wiele wartościowych pod względem merytorycznym prac oryginalnych, poglądowych i kazuistycznych z wielu dyscyplin i specjalności medycznych. Zwięzłość artykułów z zachowaniem ich regulaminowego układu strukturalnego stanowi duży walor naukowo-szkoleniowy.

Ich adresatami są lekarze rodzinni i lekarze podstawowej opieki zdrowotnej, ale także inni specjaliści współpracujący z profesjonalistami opieki podstawowej. Artykuły zawierają aktualne standardy dotyczące postępowania diagnostycznego, terapeutycznego, dotyczą także promocji zdrowia i profilaktyki chorób. Stanowią one potwierdzenie zasady, że jedynie efektywna współpraca lekarzy rodzinnych i specjalistów z innych dziedzin medycyny może prowadzić do właściwie funkcjonującej opieki podstawowej.

Ze względu na bardzo dużą liczbę artykułów nadesłanych do druku (129 prac oryginalnych, 83 poglądowe, 15 kazuistycznych oraz 2 w dziale Varia) Komitet Redakcyjny kwartalnika podjął decyzję o opublikowaniu całości tego zeszytu w formie elektronicznej na płycie CD (co nie wpłynie na punktację przyznawaną za opublikowanie artykułu na łamach naszego kwartalnika), natomiast w formie drukowanej została wydana większość prac poglądowych i część prac oryginalnych.

Jestem głęboko przekonany, że wiele z przedstawianych przez nas zagadnień okaże się przydatne w codziennej pracy zawodowej.

Pragnę serdecznie podziękować wszystkim Autorom i Współautorom za wysiłek włożony w przygotowanie poszczególnych artykułów, a Recenzentom, Komitetowi Redakcyjnemu oraz Wydawcy za wnikliwe uwagi merytoryczne i edytorskie.

Wydanie zeszytu 3/2008 naszego kwartalnika zbiega się w czasie z III Kongresem Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej we Wrocławiu (18–21 września 2008 r.), mamy więc nadzieję, że artykuły w nim zawarte będą stanowił znakomite uzupełnienie tego doniosłego spotkania naukowo-szkoleniowego.

Życzę Państwu ciekawej i pożytecznej lektury.

Redaktor Naczelny
Prezes Zarządu Głównego
Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej
Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

Zgodnie z informacjami uzyskanymi z Index Copernicus oraz z oddziałów informacji naukowych bibliotek głównych Akademii Medycznych i Uniwersytetów Medycznych – opublikowanie części artykułów w kolejnym numerze czasopisma „Family Medicine & Primary Care Review” w formie elektronicznej z zachowaniem ciągłej paginacji i ujęciem w drukowanej wersji spisu treści wszystkich artykułów nie ma wpływu na punktację przysługującą za publikację – artykuły umieszczone na płycie CD będą traktowane tak samo jak artykuły w wersji drukowanej.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Uwarunkowania poziomu diagnostyki wśród chorych na cukrzycę na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej

The source of differentiation in diagnostics level among diabetic patients at the level of primary health care

ANNA ABRAMCZYK^{A-G}

Zakład Promocji Zdrowia Katedra Zdrowia Publicznego Wydziału Zdrowia Publicznego
Akademii Medycznej we Wrocławiu
p.o. Kierownika: dr hab. med. Anna Abramczyk

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Dla osób z cukrzycą, poza czasem trwania choroby i statusem społeczno-ekonomicznym, dostępność usług medycznych uznana została za czynnik determinujący ryzyko powikłań cukrzycy.

Materiał i metody. Badania przeprowadzono wśród losowo wybranych 61 zakładów podstawowej opieki zdrowotnej w kraju, w ramach projektu KBN nr 6P05D02320. Materiał pochodził od 1366 rodzin oraz 1986 pacjentów z cukrzycą w wieku powyżej 16. roku życia, zamieszkujących w rejonie pracy pielęgniarki środowiskowej i zarejestrowanych na liście lekarza rodzinnego. Najmłodszy pacjent miał 17, a najstarszy – 96 lat. Badania przeprowadzono na podstawie: ukierunkowanego wywiadu pielęgniarskiego, anonimowego kwestionariusza ankiety, pielęgniarskiej oceny sprawności i samodzielności osób z cukrzycą. W badaniu analizowano zamieszczone przez lekarza rodzinnego (podstawowej opieki zdrowotnej) w dokumentacji Diab Care informacje na temat: wyników badań przeprowadzonych w okresie ostatnich 12 miesięcy, chorób towarzyszących cukrzycy wymagających leczenia oraz anonimowego kwestionariusza ankiety przeprowadzonej wśród rodzin realizujących opiekę nad chorym na cukrzycę.

Wyniki. Przeprowadzone wśród chorych na cukrzycę badania wykazały, że największy deficyt badań występuje u pacjentów, którzy nie prowadzą samokontroli, a modyfikują leczenie (63,7%), chorych w pełni sprawnych (67,7%), z pojedynczymi objawami w sferze zdrowia psychoemocjonalnego (58,7%), osób wskazujących na bardzo liczne trudności w respektowaniu zaleceń (58,1%), u których ustalono znacznie podwyższone wyniki cholesterolu całkowitego w surowicy krwi (26,5%).

Wnioski. Różnicująco na poziom diagnostyki wśród osób chorych na cukrzycę wpływa: poziom sprawności pacjentów, obecność wymagających leczenia chorób dodatkowych, dolegliwości pacjentów w sferze zdrowia psychoemocjonalnego, trudności w dostępie do usług medycznych, trudności pacjentów w respektowaniu zaleceń wymaganych w leczeniu cukrzycy, udział chorych w samokontroli.

Słowa kluczowe: dostępność badań diagnostycznych, chory na cukrzycę.

Summary **Background.** Apart from the duration of the illness and the socio-economical status, accessibility of health services has been recognised as a factor determining the risk of diabetes complications.

Material and methods. For the purpose of this work, research has been carried out in 61 randomly chosen national basic health service units, within the scope of NCSR grant no 6P05D02320. Research material has been obtained from 1366 families and 1986 patients with diabetes aged above 16 years, living in the area of social workers and registered on the list of the local GP. The youngest patient was 17 years old and the oldest was 96 years old. For the purpose of this work, the research has been carried based on: guided nurse interview, anonymous questionnaire, nurse's opinion on fitness and independence of a patient with diabetes, GP's information recorded in Diab Care documentation regarding: results from tests carried out within previous 12 months, concurrent diseases, which require treatment, anonymous questionnaire conducted among families.

Results. The research carried out among patients showed that the highest deficiency of tests can be found among patients, who do not control themselves, but modify the treatment on their own (63.7%), fully fit patients (67.7%), patients with single symptoms of the lack of psycho-emotional health (58.7%), persons showing multiple difficulties in observing recommendations (58.1%), patients with increased total cholesterol levels in blood serum (26.5%).

Conclusions. The level of a patient fitness, presence of additional diseases requiring treatment, psycho-emotional problems, difficulties in accessibility to health care, difficulties in observing required recommendations for diabetes treatment, participation of patients in self-control differentiate the level of diagnostics among diabetic patients.

Key words: accessibility to diagnostic tests, patient with diabetes.

Wstęp

Dla osób z cukrzycą, poza czasem trwania choroby i statusem społeczno-ekonomicznym, dostępność usług medycznych uznana została za czynnik determinujący ryzyko powikłań cukrzycy [1].

Materiał i metody

Badania przeprowadzono wśród losowo wybranych 61 zakładów podstawowej opieki zdrowotnej w kraju, w ramach projektu KBN nr 6P05D02320. Materiał badawczy pochodzi od 1366 rodzin oraz 1986 pacjentów z cukrzycą w wieku powyżej 16. roku życia, zamieszkujących w rejonie pracy pielęgniarki środowiskowej i zarejestrowanych na liście lekarza rodzinnego. Najmłodszy pacjent miał 17, a najstarszy – 96 lat.

Badania przeprowadzono na podstawie:

- ukierunkowanego wywiadu pielęgniarskiego,
- anonimowego kwestionariusza ankiety,
- pielęgniarskiej oceny sprawności i samodzielności osób z cukrzycą,
- anonimowego kwestionariusza przeprowadzonego wśród rodzin realizujących opiekę nad chorym na cukrzycę.

W badaniu analizowano zamieszczone przez lekarza rodzinnego (podstawowej opieki zdrowotnej) w dokumentacji Diab Care informacje na temat: wieku, płci chorego, rodzaju (typu) cukrzycy, czasu trwania choroby, metod leczenia, wyników badań przeprowadzonych w okresie ostatnich 12 miesięcy, chorób towarzyszących cukrzycy wymagających leczenia.

Wyniki

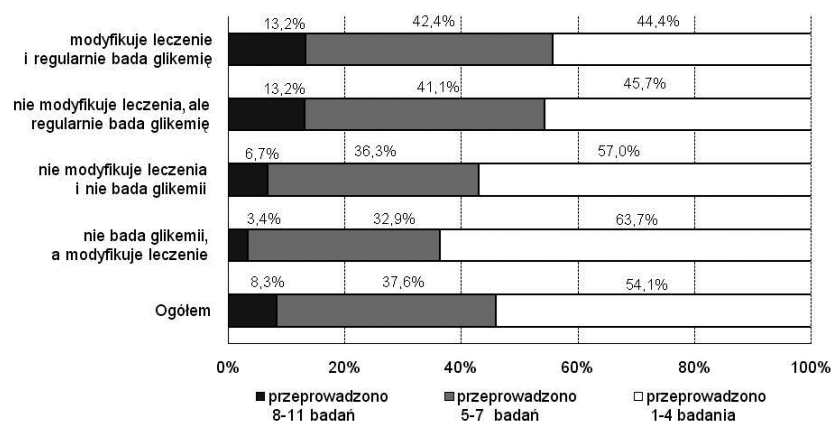
Analiza dokumentacji medycznej wykazała, że najczęściej u chorych na cukrzycę przeprowadzono pomiar: ciśnienia tętniczego krwi (91,1%), masy ciała (87%), wzrostu (84,3%) oraz glikemii na

czczo (81,1%). Pomiar cholesterolu całkowitego udokumentowano tylko u co drugiego chorego na cukrzycę (57,7%), cholesterolu HDL – u 28,9% badanych, pomiar trójglicerydów wykonano u 36%, badanie w kierunku białkomoczu wykonano u 16,5% chorych, mikroalbuminurii – u 7,3%, a hemoglobiny glikowanej – u 7,4% badanych. U prawie co drugiego chorego dokonano pomiaru stężenia kreatyniny w surowicy krwi (43,8%).

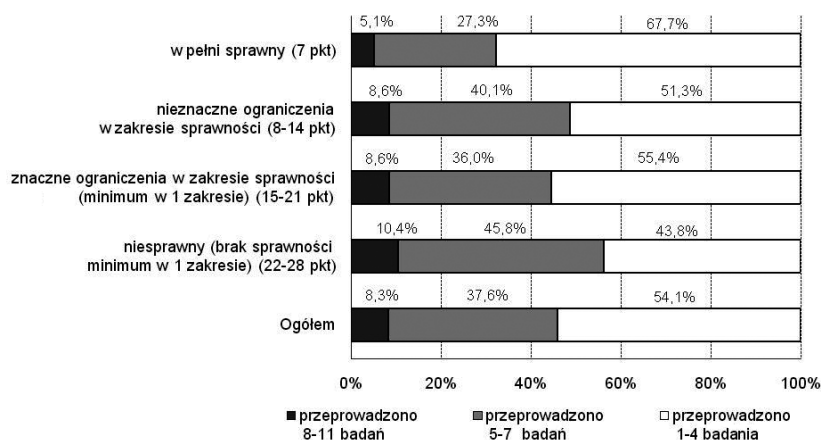
Dyskusja

Brak w dostępnym piśmiennictwie tak szerokiej analizy utrudnia pełne ustosunkowanie się do wyników uzyskanych w badaniach własnych. Częstość oraz zakres badań prowadzonych wśród chorych na cukrzycę na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej wskazuje na ograniczenie dostępności usług dla tej grupy chorych [2]. W badaniach własnych deficyt badań diagnostycznych najczęściej ustalono wśród pacjentów, którzy nie prowadzą samokontroli i modyfikują leczenie ($p = 0,00000$) (ryc. 1), osób ze znacznymi ograniczeniami w zakresie sprawności ($p = 0,00082$) (ryc. 2), z pojedynczymi objawami w sferze zdrowia psychoemocjonalnego ($p = 0,00419$) (ryc. 3), deklarujących bardzo liczne trudności w respektowaniu wymaganych w leczeniu cukrzycy zaleceń ($p = 0,00136$) (ryc. 4), u których ustalono znacznie podwyższone wyniki cholesterolu całkowitego w surowicy krwi (powyżej 230 mg/dl) ($p = 0,04533$) (ryc. 5), nie stwierdzono obecności chorób dodatkowych ($p = 0,00000$) (ryc. 6), osób wskazujących na brak trudności w dostępie do usług medycznych ($p = 0,00115$) (ryc. 7).

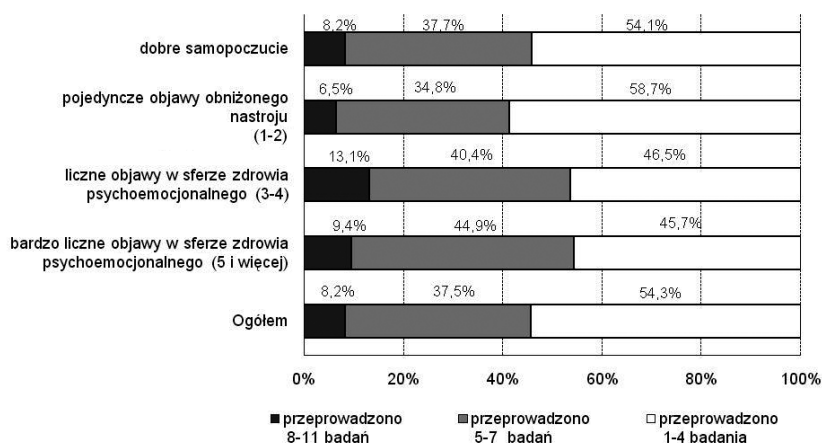
Chorzy, u których ustalono większy deficyt badań diagnostycznych, częściej wskazywali na deficyt zadowolenia z życia małżeńskiego (59,8%) ($p = 0,04904$) (ryc. 8) i zawodowego ($p = 0,03216$) (ryc. 9) oraz nie zgłaszali oczekiwań w zakresie poprawy opieki ($p = 0,02909$) (ryc. 10), która w ich ocenie jest bardzo dobra ($p = 0,02324$) (ryc. 11). Większości badań nie wyko-



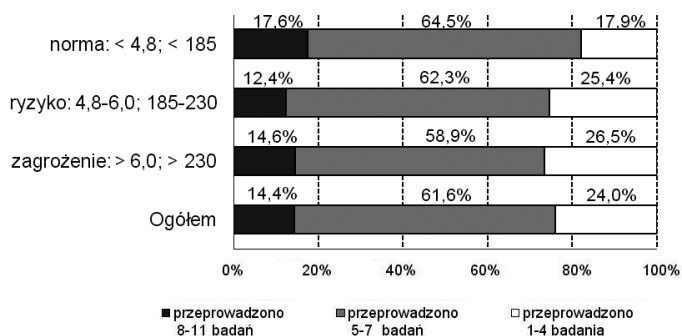
Rycina 1. Udział pacjentów chorych na cukrzycę w samokontroli a poziom diagnostyki



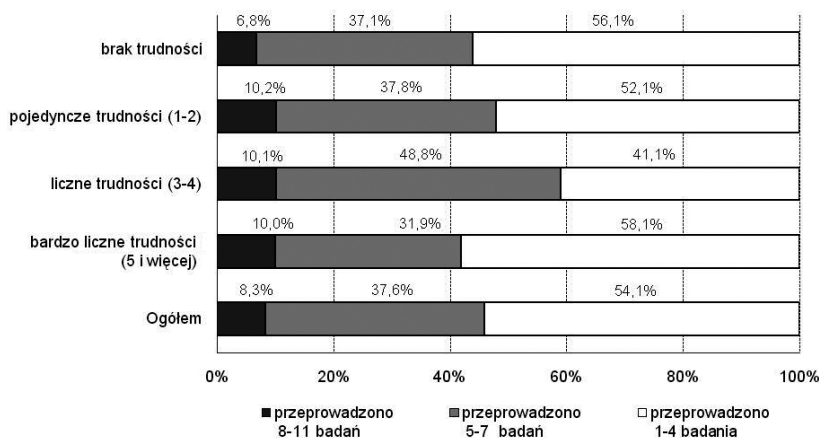
Rycina 2. Sprawność pacjentów chorych na cukrzycę a poziom diagnostyki



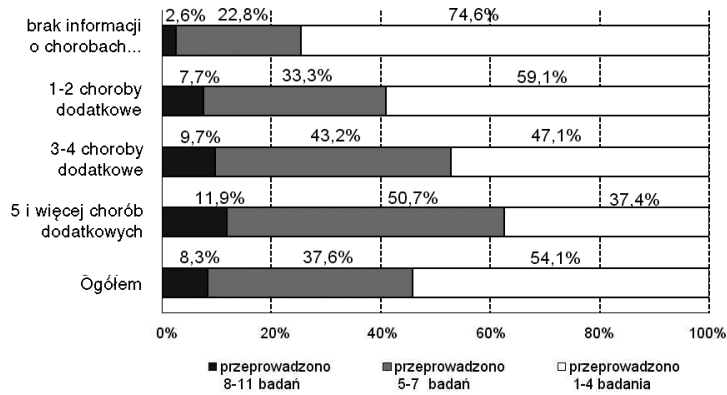
Rycina 3. Stan psychoemocjonalny pacjentów chorych na cukrzycę a poziom diagnostyki



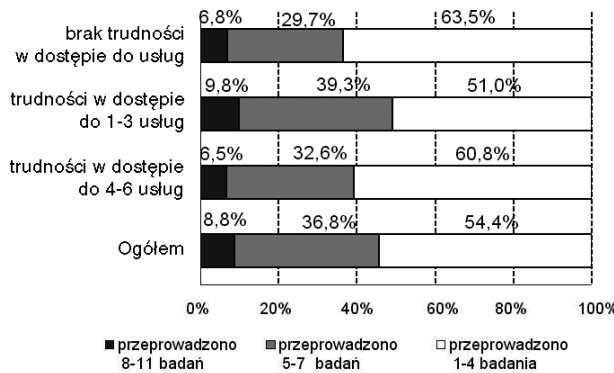
Rycina 4. Trudności pacjentów chorych na cukrzycę w respektowaniu zaleceń w cukrzycy a poziom diagnostyki



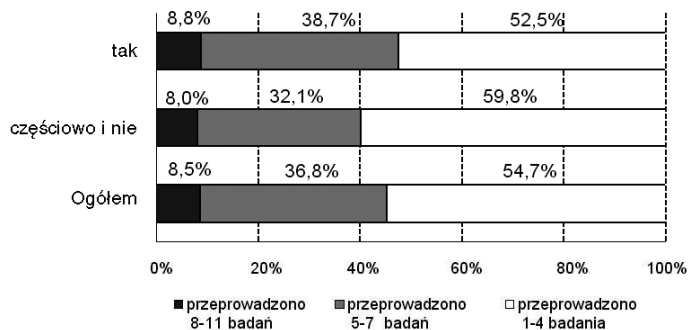
Rycina 5. Stężenie cholesterolu w surowicy krwi u pacjentów chorych na cukrzycę a poziom diagnostyki



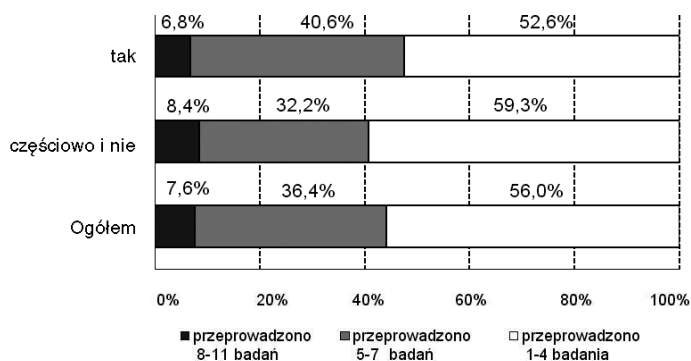
Rycina 6. Obecność wśród pacjentów chorób towarzyszących cukrzycy a poziom diagnostyki



Rycina 7. Trudności pacjentów chorych na cukrzycę w dostępie do usług medycznych a poziom diagnostyki



Rycina 8. Zadowolenie pacjentów chorych na cukrzycę z udziału w życiu małżeńskim a poziom diagnostyki

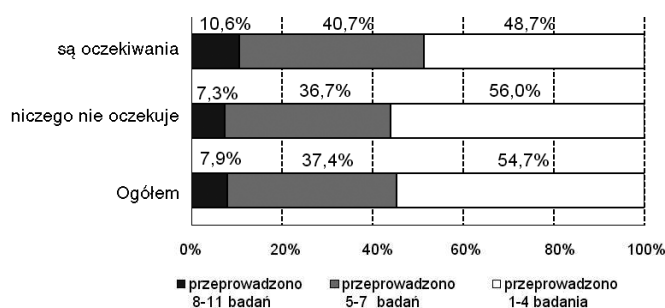


Rycina 9. Zadowolenie pacjentów chorych na cukrzycę z udziału w życiu zawodowym a poziom diagnostyki

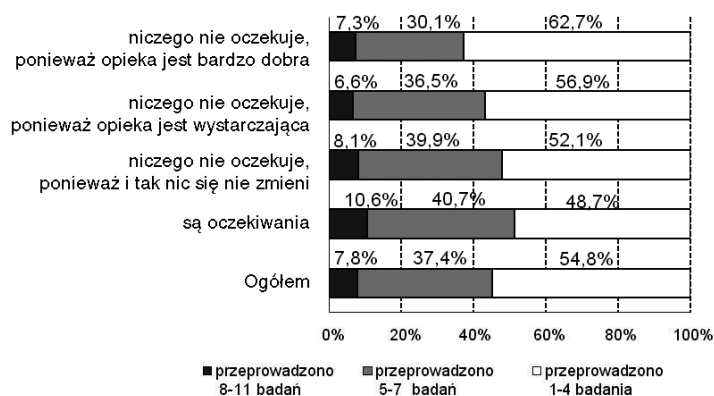
nano u pacjentów, których rodziny wskazują na zadowolenie z efektów leczenia cukrzycy (ryc. 12) ($p = 0,011119$) i nie wyrażają oczekiwań w zakresie poprawy opieki nad chorym na cukrzycę ($p = 0,03534$) (ryc. 13).

Przeprowadzone badania wykazały, że pacjenci charakteryzują się deficytem wymaganych w procesie corocznej kontroli badań, a realizowa-

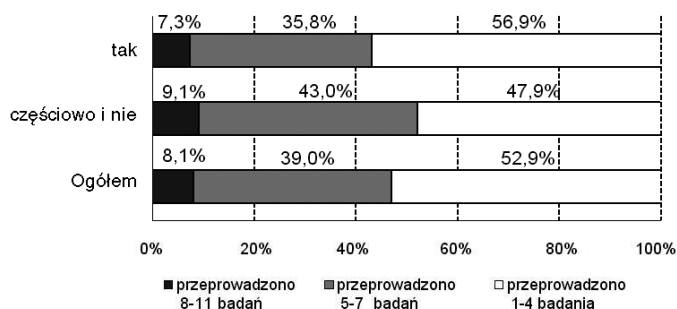
na opieka nie uwzględnia ustalonych standardów [3, 4]. Deficyt kontroli hemoglobiny glikowanej wśród badanych chorych potwierdza opinię o gorszej kontroli glikemii na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej [5]. Mając na uwadze to, że uproszczona opieka nad pacjentem z cukrzycą prowadzi do zwiększenia kosztów społecznych, psychicznych i finansowych [6], zasadne jest



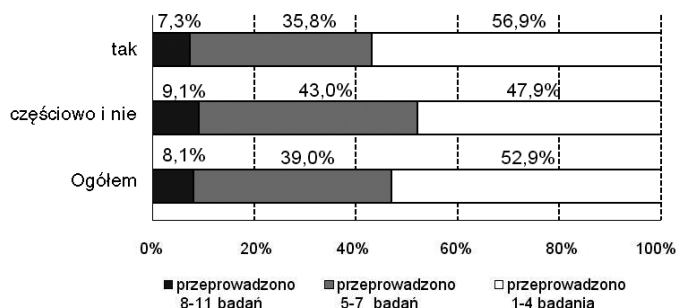
Rycina 10. Oczekiwania pacjentów chorych na cukrzycę w zakresie poprawy opieki a poziom diagnostyki



Rycina 11. Oczekiwania pacjentów dotyczące poprawy jakości opieki determinowane opinią na temat opieki nad chorym na cukrzycę a poziom diagnostyki



Rycina 12. Zadowolenie rodzin pacjentów chorych na cukrzycę z efektów leczenia cukrzycy a poziom diagnostyki



Rycina 13. Oczekiwania rodzin pacjentów chorych na cukrzycę w zakresie poprawy opieki nad chorym na cukrzycę a poziom diagnostyki

zwiększenie dostępu do badań diagnostycznych zalecanych w ramach corocznej oceny stanu chorego w podstawowej opiece zdrowotnej [5].

Wnioski

Przeprowadzone badania pozwalają stwierdzić, że w opiece nad chorym na cukrzycę na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej:

1. Różnicująco na poziom diagnostyki wpły-

wa: poziom sprawności pacjentów, obecność chorób dodatkowych, dolegliwości w sferze zdrowia psychoemocjonalnego, dostępność usług medycznych, trudności w respektowaniu zaleceń wymaganych w leczeniu cukrzycy, udział pacjentów w samokontroli.

2. Deficyt badań diagnostycznych sprzyja pozytywnej ocenie opieki nad chorym na cukrzycę.

Piśmiennictwo

1. Young BA, Maynard Ch, Boyko EJ. Racial differences in diabetic nephropathy, cardiovascular disease, and mortality in a national population of veterans. *Diabet Care* 2003; 26: 2392–2399.
2. Harris M. Racial and ethnic differences in health care acces and health outcomes for adults with type 2 diabetes. *Diabet Care* 2001; 24: 454–459.
3. Chin MH, Auerbach SB, Cook S et al. Quality of diabetes care in community health centers. *Am J Public Health* 2000; 90: 431–434.
4. Krentz AJ, Bailey CJ. Cukrzyca typu 2 w praktyce lekarskiej. Cz. 1. *Med po Dypl* 2008; 6: 9.
5. Zgibor JC, Songer TJ. External barriers to diabetes care: adressing personal and health system issues. *Diabet Spectr* 2001; 14: 23–28.
6. Sieradzki J. Cukrzyca – problem społeczny. *Nowa Klinika* 2001; 2: 68–72.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Anna Abramczyk

Zakład Promocji Zdrowia Katedry Zdrowia Publicznego

Wydział Zdrowia Publicznego AM

ul. Bartła 5

51-618 Wrocław

E-mail: wesola2000@2com.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Rozpowszechnienie zespołu metabolicznego w populacji wiejskiej – Program „Kiełpino”

Metabolic syndrome prevalence in rural population – Kiełpino Program

ZOFIA BABIŃSKA^{1, A-G}, PIOTR GUTKNECHT^{1, B, E, F}, PIOTR BANDOSZ^{2, C, D},
 MAŁGORZATA PIETRZYKOWSKA^{1, B, E, F}, KATARZYNA NOWICKA-SAUER^{1, B, F},
 BARBARA TRZECIAK^{1, B, F}, JANUSZ SIEBERT^{1, A, E, G}

¹ Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii
 Katedra Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku
 Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Siebert

² Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej w Gdańsku
 Kierownik: prof. dr hab. med. Bogdan Wyrzykowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
 E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Zespół metaboliczny to współistnienie czynników ryzyka miażdżycy na podłożu insulinooporności, związane ze znacznym zwiększeniem ryzyka rozwoju powikłań sercowo-naczyniowych oraz cukrzycy. Do cech zespołu metabolicznego należą aterogenna dyslipidemia z obniżeniem stężenia cholesterolu HDL, zwiększenie stężenia trójglicerydów, nadciśnienie tętnicze, otyłość brzuszna, insulinooporność i hiperinsulinemia. Zespół metaboliczny stanowi coraz poważniejszy problem w krajach wysoko rozwiniętych.

Cel pracy. Ocena rozpowszechnienia zespołu metabolicznego i jego poszczególnych kryteriów u pacjentów wiejskiej praktyki lekarza rodzinnego.

Materiał i metody. Materiał do badania stanowiła populacja 285 dorosłych osób, pacjentów wiejskiej praktyki lekarza rodzinnego, u których przeprowadzono pomiary antropometryczne, pomiary ciśnienia tętniczego i badania biochemiczne: poziom glukozy, cholesterolu HDL i trójglicerydów.

Wyniki. Rozpowszechnienie zespołu metabolicznego w wybranej wiejskiej praktyce lekarza rodzinnego według kryteriów NCEP ATP III wyniosło 34,7%, według kryteriów IDF – 36,1%. Zespół metaboliczny według kryteriów NCEP ATP III częściej obserwowano u mężczyzn – 37% niż u kobiet – 32,6%. Natomiast według kryteriów IDF zespół metaboliczny częściej stwierdzono u kobiet – 36,6% w porównaniu z mężczyznami – 35,5%. Rozpowszechnienie zespołu metabolicznego wzrastało wraz z wiekiem badanych, obserwowano również wzrost rozpowszechnienia większości kryteriów rozpoznawania zespołu metabolicznego wraz z wiekiem ocenianej populacji.

Wnioski. 1. U ponad jednej trzeciej dorosłych mieszkańców wsi stwierdzono zespół metaboliczny. 2. Najczęściej z ocenianych kryteriów zespołu metabolicznego obserwowano podwyższone ciśnienie tętnicze i otyłość brzuszna.

Słowa kluczowe: zespół metaboliczny, rozpowszechnienie, choroby sercowo-naczyniowe.

Summary **Background.** Metabolic syndrome means co-existence of risk factors of atheromatosis on the grounds of insulin resistance, related to significant increase in risk of cardiovascular complications and diabetes mellitus. Among marks of metabolic syndrome are atherogenic dyslipidaemia with lower cholesterol concentration, triglycerides concentration increase, arterial hypertension, abdominal obesity, insulin resistance and hyperinsulinaemia. Metabolic syndrome becomes more and more serious problem in highly developed countries.

Objectives. The aim of this paper is to assess prevalence of metabolic syndrome and its particular criteria among patients of a rural family doctor.

Material and methods. Researched material included population of 285 adults, patients of a rural family doctor, who were subject of anthropometrical measurements, arterial pressure measurements and biochemical tests: glucose level, HDL cholesterol and triglycerides.

Results. Prevalence of the metabolic syndrome among selected subjects treated by a rural doctor according to criteria NCEP ATP III was 34.7%, and according to IDF – 36.1%. Metabolic syndrome according to the NCEP ATP III was more often observed among men – 37% than women – 32.6%. However, according to IDF criteria, metabolic syndrome more often occurred among women – 36.6% in comparison to men – 35.5%. Prevalence of the metabolic syndrome increases as age of persons being investigated increases, also prevalence of the most of the criteria for metabolic syndrome is observed as age of investigated population rises up.

Conclusions. 1. More than 1/3 of adults – rural inhabitants suffer from metabolic syndrome. 2. The most often occurring criteria of metabolic syndrome are elevated arterial pressure and abdominal obesity.

Key words: metabolic syndrome, prevalence, cardiovascular disease.

Wstęp

Epidemia otyłości, zwłaszcza otyłości brzusznej, w krajach wysoko uprzemysłowionych oraz towarzyszące jej zaburzenia metaboliczne, takie jak: cukrzyca typu 2, insulinooporność, nadciśnienie tętnicze i dyslipidemia, prowadzą do zwiększenia ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych wśród pacjentów [1]. Mimo szerokiego dostępu do badań diagnostycznych oraz preparatów farmakologicznych leczenie zespołu metabolicznego stanowi poważny problem, przed którym staje lekarz rodzinny. Z drugiej strony to właśnie ta grupa specjalistów ma największy wpływ na wyniki leczenia. Dzięki uproszczeniu kryteriów rozpoznania diagnostyka możliwa jest w gabinecie każdego lekarza rodzinnego. Większość badań przesiewowych nie oddaje rzeczywistego rozpowszechnienia zespołu metabolicznego w danej populacji, dlatego też postanowiliśmy obiektywnie ocenić skalę problemu na podstawie badań epidemiologicznych prowadzonych w ramach Programu „Kiełpino”, określającego rozpowszechnienie czynników ryzyka chorób serca i naczyń w populacji wiejskiej.

Materiał i metody

Badaniem objęto 285 dorosłych osób (> 18. r.ż.), 150 kobiet i 135 mężczyzn, wybranych losowo z populacji 600 pacjentów wiejskiej praktyki lekarza rodzinnego w Kiełpinie. U osób tych przeprowadzono 3-krotny pomiar ciśnienia tętniczego za pomocą automatycznego aparatu z mankietem na ramię OMRON M4-1, zmierzono także wysokość ciała, obwód w talii oraz masę ciała. Ponadto na czczo (po 12-godzinnym powstrzymaniu się od przyjmowania pokarmów) pobrano krew żylną za pomocą systemu próżniowego, odwirowano i przekazano przed upływem 4 godzin do Laboratorium Centralnego ACK SPSK Akademii Medycznej w Gdańsku. Analizę statystyczną otrzymanych danych przeprowadzono przy użyciu programu Statistica 7.1.

Wyniki

Średni wiek badanej populacji wyniósł $48 \pm 15,6$ lat. Częstość występowania zespołu metabolicznego według kryteriów NCEP ATP III (Narodowy Program Edukacji Cholesterolowej Dorosłych) po modyfikacji z 2005 r. w badanej populacji wyniosła 34,7%, u kobiet – 32,6%, u mężczyzn – 37%. Zaobserwowano wzrost częstości występowania zespołu metabolicznego wraz z wiekiem badanych osób od 18,3% w najmłodszej grupie

wieku od 18 do 44 lat, 40,7% w przedziale wieku 45–64 lat i 59,6% w grupie wieku 65 i więcej lat.

Kryterium glikemii (> 100 mg/dl) stwierdzono u 23,8%, u 21,3% kobiet i 26,6% mężczyzn i wzrost częstości tego kryterium wraz z wiekiem badanych.

Kryterium cholesterolu HDL (< 40 mg/dl dla mężczyzn i < 50 mg/dl dla kobiet) obserwowano u 21,7% badanych, u 28,6% kobiet i 14% mężczyzn oraz częstsze występowanie tego kryterium w najmłodszej (18–44 lat) i najstarszej grupie wieku (≥ 65 lat). Kryterium ciśnienia tętniczego ($\geq 130/85$ mm Hg) obserwowano najczęściej ze wszystkich kryteriów, u 66,3% badanych, u 69,3% kobiet i 62,9% mężczyzn oraz wykazano częstsze występowanie wraz z wiekiem badanych osób. Kryterium obwodu w talii (obwód talii > 102 cm dla mężczyzn i > 88 cm dla kobiet) stwierdzono u 46,6%, u 48,6% kobiet i 44,4% mężczyzn i częstsze występowanie wraz z wiekiem. Kryterium trójglicerydów (≥ 150 mg/dl) wykazano u 24,5% badanej populacji, u 18% kobiet i 31,8% mężczyzn i częstsze występowanie wraz ze wzrostem wieku.

Częstość występowania zespołu metabolicznego według kryteriów IDF (International Diabetes Federation) z 2005 r. wyniosła 36,1% (36,6% u kobiet i 35,5% u mężczyzn). Zaobserwowano wzrost częstości rozpowszechnienia zespołu metabolicznego według kryteriów IDF wraz z wiekiem, od 17,5% w przedziale wieku 18–44 lat, 45,1% w przedziale wieku 45–64 lata i 59,6% w przedziale wieku 65 i więcej lat. W porównaniu do kryteriów rozpoznawania zespołu metabolicznego według NCEP ATP III zmieniło się jedynie kryterium obwodu w talii (obwód talii ≥ 94 cm u mężczyzn i ≥ 80 cm dla kobiet dla populacji europejskiej), które obserwowano najczęściej spośród wszystkich kryteriów rozpoznawania zespołu metabolicznego według IDF u 67,7% badanych, częściej u kobiet – 72,6% w porównaniu z mężczyznami 62,2%. Wykazano także wzrost częstości występowania tego kryterium wraz z wiekiem badanych osób od 48,3% w przedziale wieku 18–44 lata, 80,5% w przedziale wieku 45–64 lata i 84,6% w przedziale wieku ≥ 65 lat.

Dyskusja

Zespół metaboliczny stanowi coraz większy problem w rozwiniętych społeczeństwach. Według badań NHANES III częstość występowania zespołu metabolicznego w USA (wg kryteriów ATP III) wynosi 24,3% u mężczyzn i 22,9% dla kobiet [2]. Na podstawie badania NATPOL PLUS przeprowadzonego w 2002 r. oszacowano rozpowszechnienie zespołu metabolicznego w populacji reprezentatywnej dorosłych Polaków. Według

kryteriów NCEP ATP III częstość zespołu metabolicznego wyniosła 20,3%, istotnie częściej u kobiet (22,3%) w porównaniu z mężczyznami (17,7%). Zaobserwowano bardzo wyraźny wzrost częstości występowania zespołu metabolicznego wraz z wiekiem, od 7,5% w najmłodszej grupie wieku 18–30 lat, do prawie 40% u osób powyżej 60 r.ż.

Uwzględniając kryteria IDF, zespół metaboliczny rozpoznano u 26,2% badanych osób, co oznacza, że występuje on u blisko 8 milionów dorosłych Polaków. Kryterium otyłości brzusznej spełniało aż 50% dorosłych Polaków, a częstość występowania otyłości brzusznej bardzo wyraźnie wzrastała wraz z wiekiem, od 31,4% u osób najmłodszych, do 77,8% w grupie osób powyżej 60 r.ż.

Spośród pięciu kryteriów uwzględnianych

w diagnostyce zespołu metabolicznego najczęściej obserwowano u dorosłych mieszkańców Polski podwyższone ciśnienie tętnicze i zwiększony obwód w talii [3].

Podobne tendencje obserwowaliśmy w badaniu populacji wiejskiej praktyki lekarza rodzinnego w Kiełpinie, z tym że częstości poszczególnych kryteriów były nieco wyższe.

Wnioski

1. U ponad jednej trzeciej dorosłych mieszkańców wsi stwierdzono zespół metaboliczny.
2. Najczęściej z ocenianych kryteriów zespołu metabolicznego obserwowano podwyższone ciśnienie tętnicze i otyłość brzuszną.

Piśmiennictwo

1. Caroline D. Metabolic syndrome, or what you will: definitions and epidemiology. *Diabet Vasc Dis Res* 2007; 4: 32–38.
2. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356–359.
3. Zdrojewski T, Bandosz P, Szpakowski P i wsp. Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL PLUS. *Kardiol Pol* 2004; Supl. IV: 61.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Zofia Babińska

Katedra Medycyny Rodzinnej AM

ul. Dębinki 2

80-211 Gdańsk

Tel.: (058) 349-15-80

Fax: (058) 349-15-76

E-mail: zbab@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Rozpowszechnienie hiperhomocysteinemii w populacji wiejskiej – program „Kielcino”

Hyperhomocysteinaemia prevalence in rural population – Kielcino Program

ZOFIA BABIŃSKA^{1, A-G}, MAŁGORZATA PIETRZYKOWSKA^{1, B, E, F}, PIOTR GUTKNECHT^{1, B, E, F}, PIOTR BANDOSZ^{2, C, D}, JANUSZ SIEBERT^{1, A, E, G}

¹ Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii
Katedra Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Siebert

² Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. med. Bogdan Wyrzykowski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Podwyższone stężenie homocysteiny od ponad 2 dekad jest uważane za niezależny czynnik ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych: niedokrwienia mięśnia sercowego, udaru mózgu, zakrzepicy żyłnej, a także zmian neurodegeneracyjnych: demencji, choroby Alzheimera, choroby Parkinsona, wad rozwojowych płodu spowodowanych uszkodzeniem cewy nerwowej, poronień oraz nowotworów. Stężenie homocysteiny zależy w dużym stopniu od: wieku, płci, funkcji nerek, a także stylu życia: diety, spożywania witamin: kwasu foliowego i witaminy B₆ i B₁₂, palenia papierosów, spożycia alkoholu i kawy, a także aktywności fizycznej.

Cel pracy. Ocena rozpowszechnienia hiperhomocysteinemii w populacji wiejskiej.

Materiał i metody. Materiał do badania stanowiła populacja 285 dorosłych osób (> 18 r.ż.), 150 kobiet i 135 mężczyzn, wybranych losowo z populacji 600 pacjentów wiejskiej praktyki lekarza rodzinnego w Kielcynie, u których oznaczono poziom homocysteiny.

Wyniki. Podwyższone stężenie homocysteiny $\geq 15 \mu\text{mol/l}$ stwierdzono u 12,6% badanej populacji, u 16,1% mężczyzn i 9,23% kobiet. Częstość podwyższonego stężenia homocysteiny wzrastała wraz z wiekiem badanych osób i była 3,5-krotnie wyższa w najstarszej grupie wieku ≥ 65 r.ż. – 35%, w porównaniu z najmłodszą grupą wieku (18–44 lat) – 10,1%, natomiast w przedziale wieku 45–64 lata była najniższa i wyniosła 6%.

Wnioski. 1. Co ósmy dorosły mieszkaniec badanej populacji wiejskiej miał podwyższony poziom homocysteiny. 2. U mężczyzn prawie dwukrotnie częściej obserwowano podwyższone stężenie homocysteiny w porównaniu z kobietami. 3. Podwyższone stężenie homocysteiny wzrastało wraz z wiekiem badanej populacji.

Słowa kluczowe: homocysteina, choroby sercowo-naczyniowe, rozpowszechnienie.

Summary **Background.** Elevated concentration of homocysteine since over two decades has been considered an independent risk factor of cardiovascular complications: myocardial ischemia, stroke, venous thrombosis as well as neurodegenerative changes: dementias, Alzheimer's disease, Parkinson's disease, fetus' developmental anomalies resulting from damages to nerve-tube, miscarriages and tumors. Homocysteine's concentration highly depends on age, sex, kidneys' function and a lifestyle: diet, vitamin absorption: folic acid and vitamins B₆ and B₁₂, smoking, alcohol and coffee consumption as well as physical activity.

Objectives. Assessment of hyperhomocysteine among rural population.

Material and methods. Investigated material consisted of population of 285 adults (> 18), 150 women and 135 men, randomly selected from population of 600 patients of a rural family doctor, who were marked with homocysteine level.

Results. Elevated homocysteine concentration $\geq 15 \mu\text{mol/l}$ was found among 12.6% of the investigated population, 16.1% men and 9.23% women. Frequency of raised homocysteine concentration was growing up as investigate persons' age was growing up and it was 3.5 times higher in the group of the oldest patients ≥ 65 –35% in comparison to the group of the youngest patients (18–44) – 10.1%, however, the concentration level was the lowest among patients aged 45–64 (6%).

Conclusions. 1. One per eight adults of the investigated suffered from elevated level of homocysteine. 2. Among men raised concentration of homocysteine is observed nearly two times more often than among women. 3. Concentration of homocysteine raises up as the age of investigated population increases.

Key words: homocysteine, cardiovascular disease, prevalence.

Wstęp

Podwyższone stężenie homocysteiny od ponad 2 dekad jest uważane za niezależny czynnik ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych: niedokrwienia mięśnia sercowego, udaru mózgu, zakrzepicy żyłnej, a także zmian neurodegeneracyjnych: demencji, choroby Alzheimera, choroby Parkinsona, wad rozwojowych płodu spowodowanych uszkodzeniem cewy nerwowej, poronień oraz niektórych nowotworów.

Wielu badaczy nie podaje wartości stężenia, powyżej którego homocysteina jest związana z incydentami w naczyniach wieńcowych, mózgowych i obwodowych, ale wyliczają oni współczynnik relatywnego ryzyka chorób sercowo-naczyniowych przy wzroście stężenia homocysteiny. Metaanaliza wyników z 27 wielośrodkowych badań wykazała, że u osób z podwyższonymi stężeniami homocysteiny względne ryzyko choroby niedokrwiennej serca wynosiło 1,7, udaru mózgu – 2,5, a miażdżycy tętnic obwodowych – 6,8, w porównaniu z grupą kontrolną. Wzrost stężenia homocysteiny o 5 $\mu\text{mol/l}$ powodował wzrost ryzyka chorób sercowo-naczyniowych 1,6–1,8-krotnie. Uważa się, że zwiększone stężenie homocysteiny odpowiedzialne jest za 10% ryzyka populacyjnego chorób naczyniowych [1].

Stężenie homocysteiny zależy w dużym stopniu od wieku, płci, funkcji nerek, a także stylu życia: diety, spożywania witamin: kwasu foliowego i witaminy B₆ i B₁₂, palenia papierosów, spożycia alkoholu i kawy, a także aktywności fizycznej.

Materiał i metody

Badaniem objęto 285 dorosłych osób (>18. r.ż.), 150 kobiet i 135 mężczyzn, wybranych losowo z populacji 600 pacjentów wiejskiej praktyki lekarza rodzinnego w Kiełpinie. U osób tych pobrano krew żylną za pomocą systemu próżniowego, odwirowano i przekazano przed upływem 4 godzin do Laboratorium Centralnego ACK SPSK Akademii Medycznej w Gdańsku celem oznaczenia poziomu homocysteiny. Analizę statystyczną otrzymanych danych przeprowadzono przy użyciu programu Statistica 7.1.

Wyniki

Średni wiek badanej populacji wyniósł $48 \pm 15,6$ lat. Średnie stężenie homocysteiny w badanej populacji wyniosło $11,4 \pm 4,4 \mu\text{mol/l}$. Minimalne stężenie homocysteiny wyniosło 1,9 $\mu\text{mol/l}$, maksymalne – 50,0 $\mu\text{mol/l}$.

Średnie stężenie homocysteiny u kobiet wy-

niosło $10,7 \pm 3,6 \mu\text{mol/l}$ i było niższe od średniego stężenia homocysteiny u mężczyzn – $12,2 \pm 5,0 \mu\text{mol/l}$. Minimalne stężenie homocysteiny u kobiet wyniosło 1,9 $\mu\text{mol/l}$, natomiast u mężczyzn – 6,5 $\mu\text{mol/l}$, maksymalne stężenie homocysteiny u kobiet wyniosło 32,3 $\mu\text{mol/l}$, zaś u mężczyzn – 50,0 $\mu\text{mol/l}$.

Rozpowszechnienie hiperhomocysteinemii, definiowanej jako stężenie homocysteiny $\geq 15 \mu\text{mol/l}$, wyniosło 12,6%. Częstość hiperhomocysteinemii była istotnie wyższa w grupie mężczyzn – 16,1% w porównaniu z kobietami – 9,23% ($p < 0,001$).

Częstość podwyższonego stężenia homocysteiny wzrastała wraz z wiekiem badanych osób i była 3,5-krotnie wyższa w najstarszej grupie wieku ≥ 65 r.ż. – 35% w porównaniu z najmłodszą grupą wieku 18–44 lata – 10,1%, w przedziale wieku 45–64 lata była najniższa i wyniosła 6%.

Dyskusja

Bardzo wysokie stężenie homocysteiny w surowicy krwi stanowi istotny czynnik ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych. Natomiast rola nieznacznej hiperhomocysteinemii nie jest jeszcze do końca wyjaśniona, część autorów kwestionuje jej znaczenie w rozwoju powikłań sercowo-naczyniowych, wskazując na opublikowane badania kliniczne, które nie wykazały wpływu kwasu foliowego i witamin B₆ i B₁₂ na ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych, mimo spadku stężenia homocysteiny w krwi [2].

W badaniu NATPOL PLUS, przeprowadzonym na reprezentatywnej populacji dorosłych mieszkańców Polski, rozpowszechnienie hiperhomocysteinemii wyniosło 17%. Częstość występowania hiperhomocysteinemii była istotnie wyższa w grupie mężczyzn – 23% w porównaniu z kobietami – 12%. Częstość hiperhomocysteinemii rosła wraz z wiekiem, od 12% w najmłodszej grupie wieku, do 29% w najstarszej grupie wieku [3].

W ogólnopolskim badaniu epidemiologicznym WOBASZ częstość hiperhomocysteinemii definiowanej jako poziom homocysteiny powyżej 12 $\mu\text{mol/l}$ wyniosła 26% u mężczyzn i 16% u kobiet. Zaobserwowano także wzrost hiperhomocysteinemii wraz z wiekiem badanej populacji oraz zróżnicowanie między poszczególnymi województwami. Trudno określić, jaka jest przyczyna różnic w rozpowszechnieniu hiperhomocysteinemii między różnymi regionami naszego kraju, a także u mężczyzn, być może ma tu wpływ odmienny styl życia i odżywiania się [4]. W badaniu wiejskiej populacji mieszkańców Kiełpina zaobserwowaliśmy podobne tendencje, jak w badaniach NATPOL PLUS i WOBASZ, związane z wiekiem i płcią badanych osób, ale nieco

mniejse rozpowszechnienie podwyższonego stężenia homocysteiny w całej populacji, wpływ na to mogła mieć inna definicja rozpoznawania hiperhomocysteinemii w przypadku badania WOBASZ.

Wnioski

1. Co ósmy dorosły mieszkaniec badanej populacji wiejskiej miał podwyższony poziom homocysteiny.
2. U mężczyzn prawie dwukrotnie częściej obserwowano podwyższone stężenie homocysteiny w porównaniu z kobietami.
3. Podwyższone stężenie homocysteiny wzrastało wraz z wiekiem badanej populacji.

Piśmiennictwo

1. Boushey CJ, Beresford SAA, Omenn GS, Motulsky AG. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes. *JAMA* 1995; 274: 1049–1057.
2. Bona KH, Njolstad I, Ueland PM et al. For the NORVIT Trial Investigators. Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 354: 1578–1588.
3. Zdrojewski T, Bandosz P, Szpakowski P i wsp. Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL PLUS. *Kardiol Pol* 2004; Supl. IV: 61.
4. Tykarski A, Posadzy-Mańczyńska A, Rywik S i wsp. Stężenie homocysteiny w surowicy krwi – nowego czynnika ryzyka wieńcowego – u dorosłych mieszkańców naszego kraju. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiol Pol* 2005; 63, 6(Supl. 4): 1–4.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Zofia Babińska

Katedra Medycyny Rodzinnej AM

ul. Dębinki 2

80-211 Gdańsk

Tel.: (058) 349-15-80

Fax: (058) 349-15-76

E-mail: zbab@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Przyczyny opóźnień w rozpoznawaniu gruźlicy płuc wśród mieszkańców województwa kujawsko-pomorskiego

The cause of delays in recognizing of the pulmonary tuberculosis among the citizens of the voivodship of Kuyavia and Pomerania

MAŁGORZATA BANNACH^{1, B, D}, GRZEGORZ PRZYBYLSKI^{2, A, E}, RYSZARD GOŁDA^{3, F}, MARIOLA RYBKA^{4, C}¹ Kujawsko-Pomorskie Centrum Pulmonologii w Bydgoszczy

Dyrektor: mgr Mariola Brodowska

² Katedra i Klinika Chorób Płuc, Nowotworów i Gruźlicy Collegium Medicum w Bydgoszczy

Uniwersytetu im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

p.o. Kierownika: dr n. med. Grzegorz Przybylski

³ Katedra i Zakład Immunologii Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu im. Mikołaja

Kopernika w Toruniu

Kierownik: dr hab. Jacek Michałkiewicz prof. UMK

⁴ Zakład Opiekuńczo-Leczniczy w Lipnie

Kierownik: mgr Mariola Rybka

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Gruźlica jest chorobą ściśle powiązaną z grupami osób mniej wykształconych, z niższym statusem społeczno-ekonomicznym. Z chorymi na gruźlicę połączone są takie zjawiska społeczne, jak: bezdomność, alkoholizm, bezrobocie, niska jakość życia, a styl życia nie ma nic wspólnego z dbałością o zdrowie. Pacjenci z grup ryzyka z różnych powodów zgłaszają się do lekarza w stadium gruźlicy zaawansowanej, kiedy okres prątkowania był bardzo długi. W krajach, gdzie zapadalność na gruźlicę jest bardzo mała, duży nacisk położono na aktywne wykrywanie chorych.

Materiał i metody. Analizie poddano 375 przypadków gruźlicy płuc potwierdzonej bakteriologicznie, z 468 przypadków gruźlicy ogółem zarejestrowanej w Kujawsko-Pomorskim Wojewódzkim Rejestrze Gruźlicy w 2007 r. Pacjenci byli leczeni w oddziale zamiejscowym Kujawsko-Pomorskiego Centrum Pulmonologii w Smukale, a także ambulatoryjnie w Wojewódzkiej Przychodni Gruźlicy i Chorób Płuc KPCP w Bydgoszczy. Wykonano analizę cech chorych, jak: płeć, wiek, poziom wykształcenia, bezdomność, bezrobocie, samotność i niestety często obserwowany alkoholizm. Dla oceny statystycznej przeanalizowano dokumentację 320 pacjentów (zgłoszenia zachorowania na gruźlicę, indywidualną dokumentację pacjenta zawartą w książeczkach gruźlicy, wypisy ze szpitala i inne), odrzucając dokumentację niekompletną.

Wyniki. Jak wynika z przeprowadzonych badań, gruźlica rozpoznawana jest w stadium zaawansowanym głównie z objawów lub w sposób przypadkowy. Przyczyny opóźnień tkwią w cechach samego pacjenta, w niewłaściwym postępowaniu pracowników służby zdrowia, a także na poziomie systemu organizacji państwa.

Wnioski. 1. Gruźlica występuje w środowisku o niskim statusie społeczno-ekonomicznym, co skutkuje brakiem troski o własne zdrowie. 2. Wykrywanie gruźlicy występuje głównie z objawów i sytuacji przypadkowych z powodu leczenia innych schorzeń. 3. Grupy ryzyka powinny być objęte aktywną profilaktyką i opieką socjalną państwa. 4. Należy zwiększyć wiedzę lekarzy rodzinnych na temat gruźlicy dla właściwej, wczesnej diagnostyki.

Słowa kluczowe: gruźlica płuc, opóźnione wykrywanie, czynniki ryzyka.

Summary **Background.** Tuberculosis is the disease closely related with the less educated patients, from lower social groups. One associates tuberculosis with following social phenomenon: homelessness, alcoholism, unemployment, the low quality of the life, and unhealthy lifestyle. Patients from the risk groups visit the doctor at the stage of advanced tuberculosis, when the period of tuberculizing has already had been very long. In countries where morbidity on tuberculosis is very small a large stress was put on active detecting tuberculosis.

Material and methods. 375 cases of tuberculosis of lungs bacteriological confirmed were analyzed, out of 468 cases of tuberculosis totality registered in *Kuyavia and Pomerania* Voivodship Register on Tuberculosis in 2007. Patients were treated in the distant department Regional Center of Pulmonology in Smukala, and also in Voivodship Tuberculosis and the Lung Diseases Outpatient Clinic in Bydgoszcz. The analysis of patients features was executed, as sex, age, the level of the education, homelessness, unemployment, loneliness and unfortunately common alcoholism. Records of 320 patients were analyzed fstatisticalaly (the notification morbidity of patients with tuber-

culosis, the patient individual records contained in the booklets of tuberculosis, registrations from the hospital and other), incomplete records were ignored.

Results. The studies showed that tuberculosis was recognized in the advanced stage basing on symptoms or by accident mainly. The delays are caused by the patient's features, inappropriate conduct of the health care professionals, and also the level of organization the national health care system.

Conclusions. 1. Tuberculosis is present in the group from low social-economic class who ignore status of their own health. 2. Tuberculosis detection is mainly due to symptoms and accidental situations during the treatment of other illnesses. 3. The risk groups should be embraced with active prevention program and the social care. 4. Family doctors knowledge on the subject of tuberculosis for the proper, early diagnosis should be deepened.

Key words: pulmonary tuberculosis, delayed detection, risk factors.

Wstęp

W Polsce od 1993 r. obserwuje się stały spadek zachorowalności na gruźlicę, jednak analizując wskaźniki zachorowalności w województwie kujawsko-pomorskim w 2007 r. zaobserwowano wzrost zapadalności na gruźlicę w porównaniu z latami 2005–2006. Zjawiskiem niekorzystnym jest także fakt wystąpienia zwiększonej liczby zgonów z powodu późnej wykrywalności gruźlicy. Brak jest danych, czy ci pacjenci nie zgłosili się na czas do lekarza, czy też mimo zgłoszenia nie rozpoznano u nich choroby na tyle wcześnie, aby wdrożyć skuteczne standardy leczenia. Gruźlica jest chorobą ściśle powiązaną z grupami osób mniej wykształconych, z niższym statusem społeczno-ekonomicznym. Z chorymi na gruźlicę połączone są takie zjawiska społeczne, jak: bezdomność, alkoholizm, bezrobocie, niska jakość życia, a styl życia nie ma nic wspólnego z dbałością o zdrowie. Pacjenci z grup ryzyka z różnych powodów zgłaszają się do lekarza w stadium gruźlicy zaawansowanej, kiedy okres prątkowania był bardzo długi. W krajach, gdzie zapadalność na gruźlicę jest bardzo mała, duży nacisk położono na aktywne wykrywanie chorych, właśnie w środowiskach ryzyka, przez prowadzenie badań przesiewowych [1, 2].

Celem pracy jest sprawdzenie, jakiej grupy ludzi dotyczy zachorowanie na gruźlicę i jakie czynniki decydują o spóźnionej, nieskutecznej interwencji medycznej.

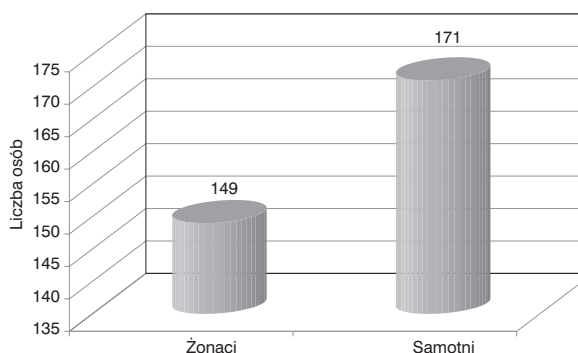
Materiał i metody

Analizie poddano 375 przypadków gruźlicy płuc potwierdzonej bakteriologicznie, z 468 przypadków gruźlicy ogółem zarejestrowanej w Kujawsko-Pomorskim Wojewódzkim Rejestrze Gruźlicy w 2007 r. Pacjenci byli leczeni w oddziale zamiejscowym Kujawsko-Pomorskiego Centrum Pulmonologii w Smukale, a także ambulatoryjnie w Wojewódzkiej Przychodni Gruźlicy i Chorób Płuc KPCP w Bydgoszczy. Wykonano analizę cech chorych, takich jak: płeć, wiek, poziom wykształ-

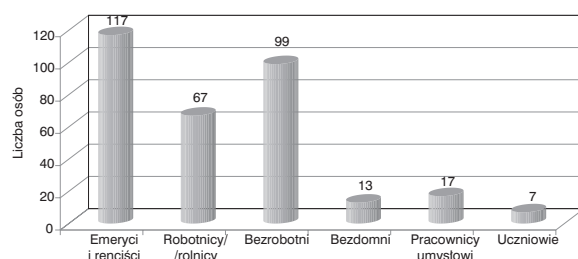
cenia, bezdomność, bezrobocie, samotność i niestety często obserwowany alkoholizm. W celu oceny statystycznej przeanalizowano dokumentację 320 pacjentów (zgłoszenia zachorowania na gruźlicę, indywidualną dokumentację pacjenta zawartą w książeczkach gruźlicy, wypisy ze szpitala i inne), odrzucając dokumentację niekompletną.

Wyniki

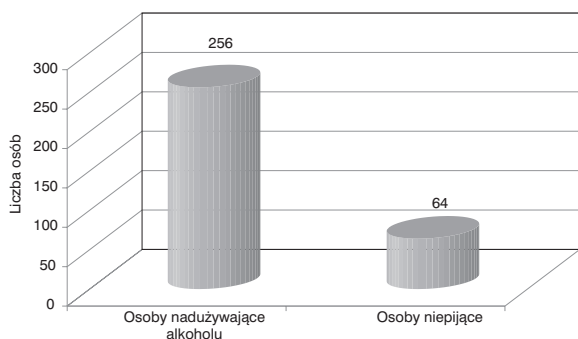
Wśród pacjentów zarejestrowanych w 2007 r. około 70% stanowili mężczyźni, a około 30% kobiety. Stan cywilny istotny dla badania przedstawia rycina 1. Analizę cech osób leczonych na gruźlicę przedstawiono na wykresach (ryc. 2). Uzyskano także dane na temat sposobów wykrycia choroby (ryc. 3). Na podstawie dokumentacji, wywiadu z personelem pielęgniarstwa, rozmów z psychologiem prowadzącym spotkania terapeutyczne, uzyskano informację na temat spożycia alkoholu przez hospitalizowanych pacjentów (ryc. 3). Informację o zachorowaniu pacjenci uzyskali w różny sposób (ryc. 4). Potwierdził się fakt, że gruźlica nadal jest chorobą rozpoznawaną głównie na podstawie objawów, a więc w stopniu zwiększającym ryzyko epidemiologiczne. Obraz człowieka chorego to mężczyzna, samotny, emeryt lub rencista, osoba bezrobotna, nader często bezdomna. Wykształcenie pacjenta chorego na gruźlicę jest głównie zasadnicze i podstawowe. Wykształcenie wyższe podaje tylko dziewięć z badanych osób. Sytuacja społeczno-ekonomiczna jest zła, w większości to robotnicy lub rolnicy, w aż 99 przypadkach osoby bezrobotne. Bezrobocie, bezdomność pociąga pacjentów do nadużywania alkoholu. Osoba z tak ogromnym obciążeniem społeczno-ekonomicznym nie potrafi zająć się własnym zdrowiem. Jak wynika z przeprowadzonych badań, gruźlica rozpoznawana jest w stadium zaawansowanym głównie na podstawie objawów lub w sposób przypadkowy. Przyczyny opóźnień tkwią w cechach samego pacjenta, w niewłaściwym postępowaniu pracowników służby zdrowia, a także na poziomie systemu organizacji państwa.



Rycina 1. Stan cywilny pacjentów leczonych z powodu gruźlicy



Rycina 2. Cechy pacjentów leczonych z powodu gruźlicy



Rycina 3. Spżycie alkoholu

Dyskusja

Na podstawie cech badanych chorych zarejestrowanych i leczonych w województwie kujawsko-pomorskim w 2007 r. można stwierdzić, że gruźlica pojawia się w środowiskach o niskim statusie społeczno-ekonomicznym, głównie u osób niewykształconych, niespełniających się zawodowo. Alkoholizm, bezdomność, poczucie samotności to cechy mające wpływ na brak dbałości

Piśmiennictwo

1. Frieden TR, Munsiff SS. The DOTS strategy for controlling the global tuberculosis epidemic. *Clin Chest Med* 2005; 26: 197–205.
2. Kong PM, Tapy J, Calixto P et al. Skin-test screening and tuberculosis transmission among the homeless. *Emerg Infect Dis* 2002; 8: 1280–1284.

ści o własne zdrowie. Skuteczne metody diagnostyczne nie wystarczą w walce z gruźlicą, jest to proces o wiele bardziej złożony, o którym decyduje przede wszystkim pacjent. Ogromne znaczenie ma także dostępność oraz jakość placówek medycznych [3, 4]. Brak wiedzy na temat gruźlicy, objawów, sposobów postępowania, strach przed naznaczeniem – stygmaty obyczajową, powikłania psychiczne sprawiają, że zaawansowanie choroby w chwili rozpoznania jest bardzo duże [5]. Długotrwały kaszel u osób palących lekceważą przede wszystkim mężczyźni, tłumacząc to paleniem papierosów. Podjęte badania wskazują, że istnieje zbieżność między innymi badaniami na temat chorych na gruźlicę. Pokazują one, że choroba ta częściej ma związek z bezrobociem, bezdomnością, nadużywaniem alkoholu, a także z osamotnieniem. Rozpoznanie choroby na wczesnym etapie rozwoju oznacza mniej komplikacji, skuteczne leczenie, mniej nowych zachorowań i mniej środków finansowych, dlatego jest to tak ważne dla całego społeczeństwa. Badania wykazują, że za opóźnienia w rozpoznawaniu gruźlicy winę ponoszą także pracownicy służby zdrowia. Brak dostatecznej wiedzy na temat choroby, nie kierowanie na badania diagnostyczne pomimo zgłoszenia się pacjenta, są przyczyną późnych interwencji medycznych [6]. Aktywne wyszukiwanie gruźlicy w środowiskach najbardziej zagrożonych, takich jak Domy Pomocy Społecznej, schroniska dla bezdomnych, ośrodki dla emigrantów, daje w szerokiej perspektywie szanse na eliminację gruźlicy, jak to występuje w krajach najbardziej rozwiniętych gospodarczo.

Wnioski

1. Gruźlica występuje w środowisku o niskim statusie społeczno-ekonomicznym, co skutkuje brakiem troski o własne zdrowie.
2. Wykrywanie gruźlicy stwierdza się głównie na podstawie objawów i sytuacji przypadkowych, z powodu leczenia innych schorzeń.
3. Grupy ryzyka powinny być objęte aktywną profilaktyką i opieką socjalną państwa.
4. Należy zwiększyć wiedzę lekarzy rodzinnych na temat gruźlicy w celu właściwej, wczesnej diagnostyki.

3. Korzeniewska-Koseła M. Gruźlica w Polsce – czynniki sukcesu leczenia. *Pneumonol Alergol Pol* 2007; 76: 75–80.
4. Paskopella L, Kelam S et al. Laboratory reporting of tuberculosis test results and patient treatment initiation in California. *J Clin Microbiol* 2004; 42: 4209–4213.
5. Korzeniewska-Koseła M. Gruźlica w Polsce – czynniki sukcesu leczenia. *Pneumonol Alergol Pol* 2007; 76: 79–80.
6. Fujiwara PI, Larkin C. Directly observed therapy in New York City; history. Implementation, results, and challenge. *Clin Chest Med* 1997; 18: 135–148.

Adres do korespondencji:

Mgr piel. Małgorzata Bannach
Kujawsko-Pomorskie Centrum Pulmonologii
ul. Seminaryjna 1
85-326 Bydgoszcz
Tel. kom.: 0607 625-724
Tel./fax: (052) 32-56-600/606
E-mail: malgorzatabannach@o2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Preparaty mlekozastępcze w codziennej praktyce lekarzy rodzinnych w Białymstoku

Milk substitutes in everyday practice of family doctors in Białystok

DOROTA EMILIA BIELSKA^{1, A, B, D-F}, MAŁGORZATA CHLABICZ^{2, B, D}, ELŻBIETA OŁDAK^{3, D, G}, DOROTA SIENKIEWICZ^{4, C}

¹ Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Kierownik: dr hab. n. med. Sławomir Chłabicz

² Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny w Białymstoku

Kierownik: dr hab. n. med. Sławomir Chłabicz

³ Klinika Obserwacyjno-Zakaźna Dzieci Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Kierownik: dr hab. med. Elżbieta Ołdak

⁴ Klinika Rehabilitacji Dzieci Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Kierownik: dr hab. med. Wojciech Kułak

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Wskazaniem właściwego postępowania wobec zagrożenia alergią na pokarmy i jej leczenia są zalecenia Konsultanta Krajowego w Dziedzinie Pediatrii i Zespołu Ekspertów ds. Żywienia w Polsce.

Cel pracy. Zbadanie, kto i w jakich placówkach ochrony zdrowia jako pierwszy wdraża do żywienia dzieci preparaty mlekozastępcze i jaka jest skuteczność tego postępowania.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono z dobrowolnym udziałem 50 lekarzy rodzinnych praktykujących w Białymstoku, którzy w trakcie przepisywania 20 kolejnych recept na preparat mlekozastępczy anonimowo wypełniali powierzone im kwestionariusze.

Wyniki. Lekarze rodzinni są najliczniejszą grupą inicjującą terapię preparatami mlekozastępczymi. Dzieciom najczęściej ordynowane są hydrolizaty kazeiny i białek serwatkowych, a najrzadziej preparaty sojowe. Głównym powodem stosowania preparatów mlekozastępczych na receptę, jest diagnostyka i leczenie objawów nietolerancji pokarmowej, a w mniejszym zakresie profilaktyka alergii.

Wnioski. Lekarze rodzinni biorący udział w badaniu w codziennej praktyce stosują standardy opracowane przez Konsultanta Krajowego w Dziedzinie Pediatrii. O właściwym wyborze zastosowanego preparatu świadczy fakt, że w 81,6% przypadków zaobserwowano znaczne lub całkowite ustąpienie objawów chorobowych u dzieci pozostających pod ich opieką.

Słowa kluczowe: alergia, preparaty mlekozastępcze, hydrolizaty białkowe.

Summary **Background.** The guideline to proper action in food allergy threat and the treatment is the recommendation by the State Consultant in Paediatrics and the Panel of Experts in Nutrition in Poland.

Objectives. The aim of the paper was to find out which specialist group, that is, family doctors or paediatricians, are the first to implement milk substitutes in nutrition, whether protein hydrolysates are prescribed in accord with the existing standards and how effective those proceedings are.

Material and methods. The research was conducted among 50 volunteers out of family doctors working in Białystok, who filled in anonymous questionnaires given to them while they were writing 20 consecutive prescriptions for milk substitutes.

Results. General practitioners are the most numerous group of doctors who start treatment with milk substitutes in their patients. The most frequent prescriptions are for casein hydrolysates and whey protein hydrolysates; the least frequently prescribed substitutes are soy preparations. The main reason for using milk substitutes on prescription is diagnostics and treatment of food allergy symptoms; they are used to a lesser extent in prevention of allergy.

Conclusions. The vast majority of doctors participating in the research implement the standards recommended by the State Consultant in Paediatrics in their everyday practice. The evidence for the fact that the substitutes are chosen properly is significant or complete passing of the symptoms of illnesses as far as the children in the doctors' care are concerned.

Key words: allergy, milk substitutes, protein hydrolysates.

Wstęp

Diagnostyka, leczenie i profilaktyka alergii na pokarmy (AP) sprawiają dużo trudności ze względu na niejednorodny obraz kliniczny i zmienność lokalizacji narządowej schorzenia. Najczęstszą postacią AP w wieku dziecięcym jest alergia na mleko krowie. Dotyczy ona około 2,5% ogółu populacji wieku rozwojowego [1–4].

Konsultant Krajowy w Dziedzinie Pediatrii oraz Zespół Ekspertów ds. Żywienia opracowali standardy służące właściwemu wykorzystaniu dostępnych na polskim rynku preparatów mlekozastępczych w celu profilaktyki i leczenia tego typu alergii [5].

Postawienie nieprawidłowego rozpoznania i niepotrzebne stosowanie restrykcyjnych, niezrównoważonych diet eliminacyjnych może prowadzić do zaburzeń w stanie odżywienia i generować niepotrzebne społeczne koszty, związane z refundacją recept wystawianych na preparaty mlekozastępcze.

Cele pracy

1. Ustalenie, czy lekarze rodzinni czy pediatrzy zatrudnieni w poradniach specjalistycznych i oddziałach szpitalnych, są głównymi inicjatorami wdrażania preparatów mlekozastępczych przepisywanych na recepty.
2. Zbadanie, czy przy wyborze preparatu mlekozastępczego wykorzystywane są ustalenia Konsultanta Krajowego w Dziedzinie Pediatrii i Grupy Ekspertów ds. Żywienia w Polsce.
3. Ocena skuteczności zastosowanych diet eliminacyjnych.

Materiał i metody

Materiał badawczy zebrano w maju i w czerwcu 2006 r. na podstawie anonimowych kwestionariuszy, które dobrowolnie wypełniło 50 lekarzy rodzinnych praktykujących w Białymstoku. Każdy z nich otrzymał po 20 ankiet złożonych z 8 pytań, na które miał odpowiedzieć przy wystawianiu recepty na preparat mlekozastępczy dla kolejnych dwadzieścioro wymagających tego dzieci. Uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej nr R-I-003/49/2006. Dane opracowano statystycznie z użyciem testu niezależności χ^2 .

Wyniki

Spośród 1000 rozdanych ankiet 850 kwestionariuszy spełniało warunki badania, które dotyczyło 445 chłopców (52,4%) i 405 dziewczynek

(47,65%). Najmłodsze dziecko miało niecały miesiąc, najstarsze 7 lat (ryc. 1).

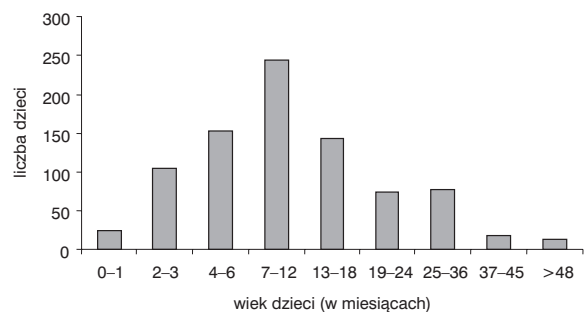
W 9,2% przypadków lekarze rodzinni po raz pierwszy zdecydowali się na wprowadzenie diet eliminacyjnych w postaci preparatów mlekozastępczych w trakcie przeprowadzanego badania ankietowego, natomiast w 54,4% przypadków już wcześniej sami wdrożyli takie diety. Pozostałe, wystawiane podczas badania recepty były kontynuacją leczenia rozpoczętego w poradniach specjalistycznych, prywatnych gabinetach lekarskich, oddziałach noworodkowych lub innych oddziałach dziecięcych (ryc. 2). Lekarze rodzinni przedłużali wówczas leczenie wcześniej wybranym preparatem, nie zmieniali też formy odpłatności. Poradnią, która najczęściej wdrażała preparat do diety, była Poradnia Alergii Pokarmowej.

Najczęściej przepisywano hydrolizat kazeiny – 396 recept, następnie hydrolizat białek serwatkowych dla dzieci od 5 m.ż. – 360 recept, od 0–4 m.ż. – 56 recept, na preparaty sojowe łącznie w badaniu wystawiono 31 recept, co stanowi 3,7% ogólnej puli blankietów. Recepty wystawione w celu profilaktyki stanowiły 6,8%.

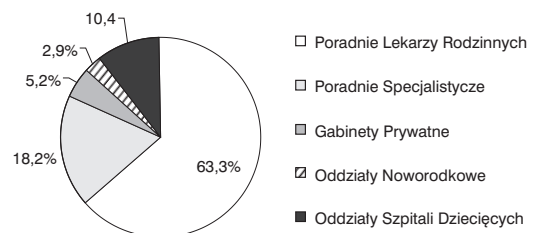
Po zastosowaniu preparatu mlekozastępczego, w ocenie badanych lekarzy rodzinnych, objawy alergii pokarmowej znacznie ustąpiły u 54,2% dzieci, a całkowicie ustąpiły u 27,4% dzieci (ryc. 3).

Omówienie

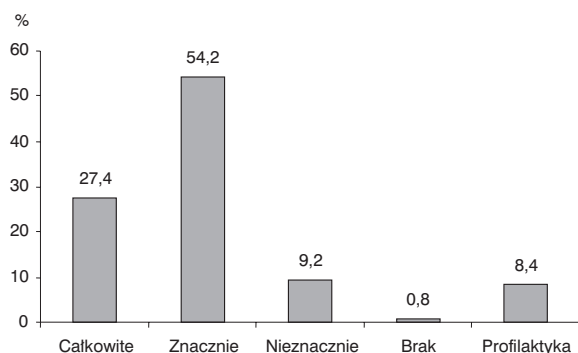
Alergia na pokarmy dotycząca około 6–7% niemowląt i około 4% dzieci i młodzieży oraz nie-



Rycina 1. Liczba dzieci w poszczególnych grupach wiekowych



Rycina 2. Miejsce, w którym po raz pierwszy zlecono preparat mlekozastępczy



Rycina 3. Ocena ustępowania objawów chorobowych po zastosowaniu preparatu mlekozastępczego

immunologiczne nietolerancje pokarmowe są trudnym i odpowiedzialnym wyzwaniem dla lekarzy rodzinnych, bowiem ocena ryzyka rozwoju, właściwa profilaktyka, rozpoznanie objawów we wczesnym okresie życia dziecka, odpowiednie dobrane leczenie dietami eliminacyjnymi i ustalenie czasu trwania eliminacji – jak pokazują wyniki badania (63,6% – pierwszorazowo wypisanych recept) – spoczywają właśnie na nich. Jest to związane z ich znajomością środowiska rodzinnego i stałym kontaktem ze swoimi pacjentami [4, 5].

W przypadku wątpliwości diagnostycznych takie decyzje są podejmowane przez pediatrów pracujących w poradniach specjalistycznych lub oddziałach dziecięcych [6].

W związku z tym, że ryzyko rozwoju AP jest większe u dzieci w rodzinach obciążonych atopią, zaleca się takie dzieci objąć profilaktyką polegającą na opóźnieniu kontaktu niemowlęcia z alergenami pokarmowymi przez wydłużenie okresu wyłącznego karmienia piersią do 4–6 miesięcy [7–9]. Jest to najmniej kosztowny i najsku-

teczniejszy sposób zapobiegania alergii. W przypadku gdy karmienie piersią jest niemożliwe lub niewystarczające – należy profilaktycznie karmić bądź dokarmiać niemowlęta z grup ryzyka preparatami mlekozastępczymi o nieznanym i znacznym stopniu hydrolizy białka i nie stosować w tym celu preparatów sojowych, które także mogą okazać się alergenne [4, 5, 9].

W trakcie badania 12% recept wystawiono w celu profilaktyki AP. Mimo braku zaleceń Grupy Ekspertów w tym celu 6,8% dzieci objętych badaniem otrzymało preparaty sojowe.

W przypadku stwierdzenia u dziecka objawów alergii na pokarmy nie mogą być stosowane hydrolizaty o nieznanym stopniu hydrolizy białka. Najbardziej wskazane są hydrolizaty o znacznym stopniu hydrolizy kazeiny lub białek serwatkowych.

Preparaty sojowe można zastosować u dzieci z udowodnioną IgE-zależną alergią na białka mleka krowiego, w przebiegu której nie występuje zapalenie śluzówki jelita ani nie obserwuje się zaburzeń wchłaniania jelitowego [5, 10].

Wnioski

1. O wprowadzeniu diet eliminacyjnych u dzieci mieszkających w Białymstoku decydują głównie ich lekarze rodzinni, najczęściej w celu diagnozy i leczenia nietolerancji na mleko krowie, rzadziej jako postępowanie profilaktyczne.
2. Potwierdzeniem właściwego doboru preparatów mlekozastępczych jest stwierdzenie znacznego lub całkowitego ustąpienia objawów AP u dzieci objętych badaniem.

Piśmiennictwo

1. Samson HA. Update on food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113, 5: 806.
2. Chmielewska-Szewczyk D, Zawadzka-Krajewska A, Bielecka-Zylbersztein M. *Alergia na pokarmy*. [W:] Chmielewska-Szewczyk D, Zawadzka-Krajewska A, Bielecka-Zybersztein M (red.). *Alergie u dzieci – poradnik*. Warszawa: Wydawnictwo Bart; 1998: 106–117.
3. Dymek L, Kurzawa R. *Alergiczne choroby skóry*. [W:] Dymek L, Kurzawa R (red.). *Zarys diagnostyki chorób alergicznych wieku rozwojowego*. Warszawa: Wydawnictwo Bamar; 1996: 192.
4. Iwańczak F. *Profilaktyka alergii pokarmowej*. [W:] Iwańczak F (red.). *Gastroenterologia dziecięca – wybrane zagadnienia*. Warszawa: Wydawnictwo Borgis; 2003: 288–294.
5. Dobrzańska A. Stanowisko Konsultanta Krajowego w dziedzinie pediatrii i Zespołu Ekspertów w sprawie stosowania hydrolizatów białkowych w leczeniu alergii pokarmowych. *Gabinet Prywatny* 2002; 10: 47–49.
6. Kaczmarek M, Maciorkowska E, Semeniuk J. Zasady postępowania diagnostyczno-leczniczego i profilaktycznego w alergii i nietolerancji pokarmowej u dzieci i młodzieży. *Standardy Med* 2002; 4, 3: 44–54.
7. Baumgartner M, Brown CA, Exl BM et al. Controlled trials investigating the use of one partially hydrolysed whey formula for dietary prevention of atopic manifestations until 60 months of age: an overview using meta-analytical techniques. *Nutrition Res* 1998; 18, 8: 1425–1442.
8. Boznański A, Łątkowska A. *Alergia pokarmowa*. [W:] Boznański A (red.). *Choroby alergiczne wieku dziecięcego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2003: 217–218.
9. Popińska K, Stolarczyk A, Socha J. Alergia pokarmowa u dzieci. *Przew Lek* 2002; 11: 80.

10. Książyk J. *Żywnienie dziecka zdrowego*. [W:] Latkowski B, Lukas W (red.). *Medycyna rodzinna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004: 498.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Dorota Emilia Bielska

Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego

Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

15-054 Białystok

ul. Mieszka I 4B

Tel.: (085) 732-68-20

Fax: (085) 732-78-48

E-mail: d.bielska1@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Trudności we wczesnym rozpoznawaniu guzów centralnego układu nerwowego u dzieci przed przyjęciem do ośrodka onkologicznego

Difficulties in early diagnosis of tumors of the central nervous system in children before admission to department of oncology

EWA BIENIA^{A, B, D-F}, TERESA STACHOWICZ-STENCELA^{A, B, D, E}, MAŁGORZATA KRAWCZYKA^{A-E}, MARTA REITER^{B-E}, ANNA SYNAKIEWICZ^{B-D, F}, ANNA SZOŁKIEWICZ^{B, D}, KATARZYNA POŁCZYŃSKA^{B, D}, DANUTA SIEROTA^{B, D}, JOANNA STEFANOWICZ^{B, D}, ELŻBIETA ADAMKIEWICZ-DROŻYŃSKA^{A, B, D}, ANNA BALCERSKA^{A, D}

Klinika Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. med. Anna Balcerska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Nowotwory centralnego układu nerwowego (CUN) są najczęstszymi guzami litymi u dzieci. Ich objawy zależą od lokalizacji, stopnia złośliwości, tempa wzrostu oraz wieku pacjenta. Często już pierwsze objawy neurologiczne sugerują obecność guza CUN. Jednak u młodszych pacjentów oraz w guzach wolno rosnących obraz kliniczny może być mniej typowy, z dominacją objawów ogólnych, co utrudnia rozpoznanie i wydłuża czas diagnostyki.

Materiał i metody. Retrospektywnej analizie poddano wywiad chorobowy oraz przebieg diagnostyki prowadzonej w rejonie zamieszkania 59 pacjentów, hospitalizowanych z powodu guzów CUN w Klinice Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii AMG w latach 2000–2007.

Wyniki. Wśród dzieci z guzami podnamiotowymi obserwowano głównie objawy zespołu mózdkowego oraz nadciśnienia śródczaszkowego, w guzach nadnamiotowych – objawy ogniskowe, nadciśnienie śródczaszkowe i zaburzenia widzenia, natomiast w guzach wewnątrzrdzeniowych – głównie objawy ucisku rdzenia. W większości przypadków objawy chorobowe były typowe dla schorzenia i sugerowały umiejscowienie guza. Średnia długość wywiadu w całej grupie wyniosła aż 214 dni. Wywiad u pacjentów z guzami o niskim stopniu złośliwości był o ponad miesiąc dłuższy (311 dni!) niż z guzami o wysokim stopniu złośliwości. U 40% chorych podejrzenie guza CUN wysunięto przy pierwszej lub drugiej wizycie w POZ, u części z nich wykonano badanie okulistyczne i neurologiczne; wszyscy w ciągu tygodnia trafili do kliniki, gdzie rozpoczęli właściwe leczenie. U pozostałych chorych lekarze POZ rozpoznali guza CUN bardzo późno lub wcale. Najczęściej błędnie rozpoznawano i długotrwale leczono zaburzenia przewodu pokarmowego, inne stany infekcyjne i pourazowe. Niepokoi duża grupa chorych, u których nie postawiono żadnej diagnozy i odesłano do domu bez zalecenia dalszej diagnostyki.

Wnioski. Czas trwania diagnostyki guzów CUN u dzieci do czasu skierowania ich do ośrodka onkologicznego jest zbyt długi. Konieczna jest stała edukacja i zwiększenie czujności onkologicznej lekarzy pierwszego kontaktu.

Słowa kluczowe: nowotwory, centralny układ nerwowy, pediatria, diagnostyka.

Summary **Background.** Tumors of the central nervous system (CNS) are the most frequent solid tumors in children. The symptoms depend on the tumor location, its grade, growth rate and patient's age. Very often the first symptoms suggest the presence of the CNS tumor, but the clinical signs may not be typical, with general symptoms predominance. This appears in younger patients and in slowly growing tumors and makes it difficult to diagnose the tumor in the early stage.

Material and methods. The retrospective analysis was made to evaluate the anamnesis and diagnostic route in the place of the residence of 59 patients. They all had been hospitalized in the Department of Pediatrics, Hematology, Oncology and Endocrinology Medical University of Gdańsk in the years 2000–2007.

Results. The cerebellar syndrome and intracranial hypertension were observed mainly in children with subtentorial tumors; focal symptoms, intracranial hypertension and vision disturbances were observed in supratentorial tumors, and compression of the spinal cord predominated in the intraspinal tumors. In most cases the symptoms were typical and they indicated the location of the tumor. The average duration of the symptoms in all patients was 214 days. The medical history was one month longer (311 days!) in children with low-grade compared to high-grade malignancies. In 40% of patients the general practitioners suspected the brain tumor during the first or second visit, in some of them the ophthalmologic or neurological examination was performed; all of them were

admitted to the department of oncology within one week. In the other group of patients the general practitioners diagnosed the brain tumor very late or did not diagnosed it at all. In most cases the digestive tract disorders, infectious or postinjury states were diagnosed and treated.

Conclusions. The time of diagnostic route before the child with CNS tumor is admitted to the department of oncology is too long. It is essential to educate and increase oncologic vigilance among the general practitioners.

Key words: neoplasms, central nervous system, pediatrics, diagnostics.

Wstęp

Nowotwory centralnego układu nerwowego (CUN) u dzieci są drugą co do częstości występowania (po białaczkach) grupą nowotworów, a najliczniejszą grupą guzów litych. W Polsce rocznie rozpoznaje się 250–300 nowych przypadków. Dominują chorzy w wieku 3–10 lat, jednak guzy CUN występują również u niemowląt i nastolatków, nieco częściej u chłopców [1].

Objawy guzów CUN zależą od ich umiejscowienia, złośliwości i szybkości wzrostu oraz wieku pacjenta. Guzy podnamiotowe (mózdżku i pnia mózgu) powodują zwykle objawy nadciśnienia śródczaszkowego i zespołu mózdkowego, nadnamiotowe półkul mózgowych wywołują częściej niedowład lub drgawki. Pierwszymi objawami nadnamiotowych guzów linii środkowej (okolica przysadki, podwzgórza, jąder podkorowych, szyszynki, dróg wzrokowych) są endokrynopatie (np. moczówka prosta) i zaburzenia widzenia [1, 2].

Zazwyczaj objawy neurologiczne są tak charakterystyczne, że można rozpoznać guza CUN i jego umiejscowienie przed wykonaniem badań obrazowych. Niekiedy jednak objawy mogą być mniej typowe, zwłaszcza u dzieci młodszych, w guzach wolno rosnących oraz gdy dominują objawy ogólne – senność, zmiana zachowania, utrata masy ciała. Wówczas właściwe rozpoznanie stawiane jest późno, co pogarsza rokowanie. Wielu chorych trafia do klinik w zaawansowanej fazie nowotworu, nierzadko w stanie zagrożenia życia [2, 3]. W pracy podjęto próbę przeanalizowania przyczyn tego stanu rzeczy.

Materiał i metody

59 dzieci (dz./chł.: 24/35; wiek 0,5–17 lat, śr. 9,5 lat), hospitalizowanych w latach 1992–2007 w Klinice Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii AMG z powodu guzów CUN. Retrospektywnie przeanalizowano wywiad chorobowy oraz przebieg diagnostyki prowadzonej w rejonie zamieszkania chorego zanim trafił on do kliniki (rozpoznania i zakres badań zleczanych w POZ).

Wyniki

Charakterystykę kliniczną pacjentów przedstawiono w tabeli 1.

Wywiad chorobowy a lokalizacja guza

W guzach podnamiotowych dominowały objawy zespołu mózdkowego oraz nadciśnienia śródczaszkowego (zwykle występujące jednocześnie), w nadnamiotowych stwierdzano głównie objawy ogniskowe, nadciśnienie śródczaszkowe i zaburzenia widzenia. Objawy ogólne występowały częściej w guzach podnamiotowych, zawsze razem z innymi objawami neurologicznymi. Chorzy z guzami wewnątrzrdzeniowymi prezentowali głównie typowe objawy ucisku rdzenia.

Wywiad w całej grupie wynosił średnio 214 dni (najkrótszy w guzach rdzenia, najdłuższy w nadnamiotowych). Niezależnie od lokalizacji, średnia wielkość guzów była podobna.

Typ histologiczny i wielkość guza

Guzy o niskim stopniu złośliwości (częściej nadnamiotowe) były mniejsze, a wywiad w nich był o ponad miesiąc dłuższy (311 dni) niż w guzach o wysokiej złośliwości (położonych pod i nadnamiotowo).

Diagnostyka wstępna

U 53 pacjentów wstępną diagnostykę prowadzono w POZ-ie lub szpitalu rejonowym; 6 dzieci skierowano do kliniki z poradni onkologicznej, gdzie były pod kontrolą z powodu NF1, NF2 lub po leczeniu ALL.

Chorzy trafiali średnio do 2 lekarzy POZ [1–6]. W tabeli 2 przedstawiono schorzenia, jakie rozpoznawano i leczono (niekiedy długotrwale) u 37 dzieci (u 16 dane niepełne). Najczęściej rozpoznawano zaburzenia przewodzenia pokarmowego lub nie stawiano żadnej diagnozy, odsyłając dzieci do domu bez zalecenia dodatkowych badań.

Podejrzenie guza CUN przy pierwszej lub drugiej wizycie w POZ postawiono u 15/37 dzieci. U 9 z nich wykonano badanie dna oka, u 7 – obrzęk tarczy nerwu wzrokowego, u 5 – konsultację

Tabela 1. Charakterystyka kliniczna pacjentów

	Guzy nadnamiotowe	Guzy podnamiotowe	Guzy rdzenia kręgowego
Liczba pacjentów	31 (52,5%)*	22 (37,3%)	6 (10,2%)
Średni wiek pacjenta (lata)	9,7	9,5	7,8
Wielkość guzów (cm)	0,7–12 średnia 3,95	1,7–8 średnia 4,41	1,2–9 średnia 3,97
Histologia guzów			
• niska złośliwość	14 (45,2%)*	7 (31,8%)	4 (66,7%)
• wysoka złośliwość	12 (38,7%)	14 (63,6%)	2 (33,3%)
Objawy kliniczne			
• nadciśnienie śródczaszkowe	13	14	1
• obj. ogniskowe (drgawki, niedowłady, porażenie nerwów)	15*	7	4
• zespół mózdkowy	4	15	–
• objawy ogólne	7	9	1
• zaburzenia widzenia	8*	2	–
• owłosienie ok. krzyżowej	–	–	1
• przypadkowe wykrycie	–	–	1
Średnia długość wywiadu (dni)	234	193	188
Czynnik predysponujący do rozwoju nowotworu	po leczeniu ALL – 3 NF 1–2 NF 2–1*	–	–

* W tym 1 pacjentka z NF2, z mnogimi guzami o lokalizacji nad-, podnamiotowej i wewnątrzkanalowej (obustronnie nerwiaki n. VIII, nerwiaki n. V i III po stronie prawej oraz glejak w odcinku wewnątrzczodołowym n. II po stronie lewej, w tylnym dole czaszki w rzucie kąta mózdkowo-rdzeniowego po stronie lewej – rozległe ognisko, prawdopodobnie o charakterze oponiaka, schodzące do otworu wielkiego, na całej długości kanału kręgowego liczne drobne guzki wewnątrz- i zewnątrzkanalowo; największe na poziomie Th 11–12 oraz L 1–2) wliczona do grupy chorych z guzami nadnamiotowymi (te objawy dominowały na początku choroby).

tację neurologiczną. Wszyscy ci pacjenci trafili do kliniki w ciągu 1–7 dni.

Dyskusja

Objawy kliniczne guzów CUN u dzieci zależą od ich lokalizacji, stopnia złośliwości, tempa wzrostu oraz wieku pacjenta. Do typowych należą objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, występujące w większości guzów podnamiotowych i części nadnamiotowych. Opis podręcznikowy tych objawów znany jest każdemu, jednak w praktyce ich rozpoznanie nastęrcza wiele trudności [1, 2].

I tak, wymioty u dzieci z guzami CUN interpretowane były najczęściej jako objaw schorzenia przewodu pokarmowego (alergii, zatrucia pokarmowego, zakażenia pasożytniczego, błędów dietetycznych) albo powikłanie męczącego kaszlu w przebiegu zapalenia oskrzeli. Bóle głowy u 8 dzieci leczono objawowo, nie zlecając żadnych badań diagnostycznych lub sugerując psychogenne tło objawów. Również objawy ataksji mózdkowej długo nie nasuwały podejrzania guza CUN; dopiero znaczne ich nasilenie i pogarszanie się sta-

nu pacjentów powodowały zgłaszanie się chorych do szpitala, głównie z inicjatywy rodziców. Niepokoją onkologicznego nie wzbudziły także typowe objawy ucisku rdzenia kręgowego (ból kręgosłupa, niedowład kończyny dolnej, zaburzenia mikcji i defekacji) – 2/6 pacjentów z guzami wewnątrzrdzeniowymi leczono długotrwale jako zakażenie układu moczowego i/lub kamica nerkowa.

Podejrzanie guza CUN wysunięto w trakcie pierwszych dwóch wizyt chorego w POZ-ie u 15/37 chorych; u części zlecono badanie okulistyczne i neurologiczne. Dzięki właściwej interpretacji wywiadu i badania przedmiotowego dzieci te szybko trafiły do kliniki, gdzie bezwzględnie podjęto leczenie. Jednak u większości tych pacjentów objawy były typowe i silnie wyrażone (drgawki, utrata przytomności, objawy nadciśnienia śródczaszkowego), a stan kliniczny wskazywał na obecność poważnego schorzenia.

Podsumowanie

Mimo postępu w leczeniu guzów CUN u dzieci nadal są one najczęstszą przyczyną zgonów wśród chorób nowotworowych [3]. Wczesne roz-

Tabela 2. Rozpoznania wstępne w guzach CUN u dzieci

Rozpoznania postawione przez lekarzy POZ	Liczba pacjentów
Podejrzenie guza CUN w trakcie 1–2 wizyt	15
Schorzenia przewodu pokarmowego z przewlekłymi wymiotami	10
Brak diagnozy, brak badań diagnostycznych	8
Infekcje układu oddechowego z kaszlem i wymiotami	2
Zakażenia układu moczowego/kamica nerek (guzy wewnątrzrdzeniowe)	2
Ortopedyczne zaopatrzenie urazu kończyny dolnej (niedowład wiotki)	1
Kręcz szyi (przymusowe ustawienie głowy w guzie podnamiotowym)	1
Krwiak okolicy krzyżowej (guz wewnątrzrdzeniowy)	1
Chirurgiczne zaopatrzenie rany głowy (uraz w wyniku zaburzeń równowagi w zespole mózdkowym)	1

poznanie, gdy możliwa jest doszczętna resekcja guza, bezdyskusyjnie poprawia rokowanie [4]. Tak więc wiedza i czujność onkologiczna lekarzy pierwszego kontaktu mają zasadnicze znaczenie

dla życia dziecka z guzem CUN. W pracy wykazano, że u większości pacjentów wywiad chorobowy jest wciąż zbyt długi, dlatego konieczna jest stała edukacja w tym zakresie.

Piśmiennictwo

1. Perek D. Nowotwory mózgu u dzieci – wyzwanie nie tylko dla onkologów. *Pediatr Pol* 2005; 80: 11–16.
2. Perek D, Perek-Polnik M, Drogosiewicz M, Jurkiewicz E. Mylna interpretacja objawów nowotworów tylnej jamy czaszki powodująca opóźnienie rozpoznania. *Pediatr Pol* 2005; 80: 80–84.
3. Drogosiewicz M, Perek-Polnik M, Filipek I et al. Treatment results of children and adolescents with brain stem tumors. Own experiences. *Med Wieku Rozw* 2006; 10: 687–698.
4. Daszkiewicz P, Roszkowski M. Leczenie operacyjne nowotworów obszaru środkowego mózgu u dzieci – analiza materiału własnego i przegląd piśmiennictwa. *Neurol Neurochir Pol* 2004; 38: 117–122.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Marta Reiter

Klinika Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii AM

ul. Dębinki 7

80-211 Gdańsk

Tel.: (058) 349-28-92

Fax: (058) 349-28-63

E-mail: reiter@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena czynników wpływających na współpracę z pacjentem chorym na osteoporozę

The assessment of factors affecting the doctor–patient cooperation in osteoporosis

NADIA BRYLA^{A, C, E, F}, SEBASTIAN DĄBROWSKI^B, MICHALINA MARCINKOWSKA^B,
WOJCIECH NOSOWICZ^B, WANDA HORST-SIKORSKA^{A, D, E, G}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Wanda Horst-SikorskaA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Rozpowszechnienie osteoporozy wymaga zwiększenia działań profilaktycznych oraz aktywnej współpracy z pacjentami. Znaczna część chorych nie przestrzega zasad terapii długoterminowej, wielu nie rozpoczyna leczenia lub przerywa terapię po kilku miesiącach. Wypracowanie odpowiedniego modelu współpracy lekarza z pacjentem staje się zatem niezbędnym zadaniem dla sukcesu w leczeniu. Stowarzyszenie Scholaris stworzyło program mający na celu weryfikację i analizę czynników wpływających na efektywność leczenia osteoporozy.

Materiał i metody. W projekcie udział wzięła grupa 205 pacjentek ze zdiagnozowaną osteoporozą. Pacjentki po wyrażeniu pisemnej zgody na udział w badaniu miały zaplanowane 7 wizyt, w dwumiesięcznych odstępach. W projekcie sprawdzono wytrwałość pacjentek w terapii oraz ocenę stosunku chorych do leczenia (obserwacja dokonana przez lekarza). Wszystkie pacjentki poddane zostały leczeniu tym samym lekiem, alendronianem, stosowanym raz w tygodniu w dawce 70 mg. Pytano chore o stopień poszerzenia wiedzy dotyczącej osteoporozy oraz o niedogodności związane w długotrwałym przyjmowaniem leku.

Wyniki. Wszystkie zaplanowane w programie wizyty odbyło 179 pacjentek, co stanowi 87% badanej grupy. Jako wygodną uznało terapię 115 badanych. Pewien poziom niewygody podały 53 pacjentki. Jako niewygodne zadeklarowało leczenie 5 osób. Żadna z kobiet nie oceniła terapii jako bardzo niewygodnej i niemożliwej do kontynuacji. W 26% przypadków uczestnictwo w projekcie w znacznym stopniu podniosło poziom wiedzy pacjentek na temat osteoporozy, u 87% projekt w umiarkowanym stopniu przyczynił się do poszerzenia ich wiedzy dotyczącej choroby. Zrozumienie choroby i celów leczenia zaobserwowano u 23% badanych, akceptację – u 52% kobiet. Potrzebę poszukiwania dalszych informacji zauważono u 44 badanych (25%).

Wnioski. 1. Poszerzenie wiedzy o chorobie sprzyja aktywności pacjentów we współpracy z lekarzem. 2. Częsty i regularny kontakt z lekarzem pomaga w utrzymaniu ciągłości leczenia. 3. Akceptacja choroby i sposobu jej leczenia jest istotnym elementem wpływającym na wytrwanie pacjenta w terapii długoterminowej.

Słowa kluczowe: osteoporoza, współpraca z pacjentem.

Summary **Background.** High prevalence of osteoporosis requires increased efforts in prevention as well as active doctor–patient cooperation. The great part of patients does not obey long term therapy regime. Developing an effective model of cooperation is the crucial aim for successful therapy of osteoporosis. The Scholaris Association created a program to be helpful in analysis of factors affecting on osteoporosis treatment efficacy.

Material and methods. The group of 205 female patients took part in the Program. For each patient 7 appointments were planned in 2 month intervals. Patients' endurance was analyzed, and also their attitude towards disease and the form of presented treatment. All patients were given the same medication: alendronian 70 mg in a weekly dose.

Results. The number of patients who attended all planned visits was 179, which makes 87% of the whole group. Therapy was found convenient by the number of 115 women. Some difficulties were reported by 53 patients. As inconvenient, presented form of treatment was declared by 5 patients. None of them found treatment as to inconvenient to continue. In 26% of cases the Program significantly increased the level of knowledge on osteoporosis, in 87% did it slightly. The understanding of the disease and purposes of the treatment was reported in 23% of patients, acceptance in 52%. The need of further information on the disease was observed in 25% of patients.

Conclusions. 1. Increase in the patient's knowledge on the disease helps to cooperate with the physician. 2. Frequent and regular contacts are significant in treatment continuity. 3. The acceptance of the disease and the treatment influences on patient's endurance.

Key words: osteoporosis, doctor–patient cooperation.

Wstęp

Istotą osteoporozy jest obniżenie wytrzymałości kości, a w konsekwencji zwiększone ryzyko złamań. Rozpowszechnienie choroby wymaga od lekarzy intensywnych działań profilaktycznych. W przypadku wystąpienia złamań konieczna jest aktywna współpraca z pacjentem. Wyniki badań wskazują u chorych na brak nawyku przestrzegania zasad terapii długoterminowej. Połowa pacjentów odstępuje od zaleceń lekarza, a 20% w ogóle nie rozpoczyna leczenia [1]. Pacjenci niechętnie rozpoczynają leczenie, a duży odsetek przerywa terapię po kilku miesiącach. Wypracowanie odpowiedniego modelu współpracy lekarza z pacjentem staje się zatem niezbędnym zadaniem dla sukcesu w leczeniu. W celu zidentyfikowania problemów pojawiających się we współpracy Stowarzyszenie Scholaris stworzyło program leczniczo-badawczy mający na celu weryfikację i analizę czynników wpływających na efektywność leczenia osteoporozy.

Cel pracy

Celem pracy była ocena współpracy z pacjentem chorym na osteoporozę.

Materiał i metody

Grupę badaną stanowiły kobiety w wieku od 36 do 89 lat (średnio 65,5 lat). Badanie przeprowadzono na dobranej metodą losową próbie 205 pacjentek spośród 739 badanych biorących udział w projekcie. Pacjentki po wyrażeniu pisemnej zgody na udział w badaniu miały zaplanowane 7 wizyt, w dwumiesięcznych odstępach. Spośród osób badanych 17 (8%) pochodziło ze wsi, 9 (4%) z miasta poniżej 50 tys. mieszkańców, 178 (87%) z miasta powyżej 50 tys. mieszkańców. Wykształcenie podstawowe posiadały 34 kobiety (17%), średnie zawodowe – 72 (35%), średnie ogólnokształcące – 54 (26%), niepełne wyższe – 13 (6%), wyższe – 32 (16%). Czas trwania choroby od momentu rozpoznania został przedstawiony w tabeli 1.

W badanej grupie, przed rozpoczęciem projektu 72 (35%) pacjentki doznały złamań osteoprotycznych. Współwystępujące choroby przewlekłe odnotowano u 137 badanych (67%).

W projekcie sprawdzono wytrzymałość pacjentek w terapii (liczba odbytych wizyt) oraz ocenę stosunku chorych do leczenia (obserwacja dokonana przez lekarza). Wszystkie pacjentki poddane zostały leczeniu tym samym lekiem, alendronianem, stosowanym raz w tygodniu w dawce 70 mg.

Pytano chore o stopień poszerzenia wiedzy dotyczącej osteoporozy oraz o niedogodności związane w długotrwałym przyjmowaniu leku.

Wyniki

Wszystkie zaplanowane w programie wizyty odbyło 179 pacjentek, co stanowi 87% badanej grupy. Dane dotyczące frekwencji chorych na kolejnych wizytach zawarto w tabeli 2.

Podczas ostatniej wizyty proszono pacjentki o ocenę stosowanej terapii. Jako wygodną uznało ją 115 badanych (56%). Pewien poziom niewygodności podały 53 pacjentki (26%). Jako niewygodną zdeklarowało terapię 5 osób (3%). Żadna z kobiet nie oceniła terapii jako bardzo niewygodnej i niemożliwej do kontynuacji.

Badane określały program, w którym uczestniczyły, pod kątem poszerzenia poziomu wiedzy na temat osteoporozy. W 87% projekt w umiarkowanym stopniu przyczynił się do poszerzenia ich wiedzy dotyczącej choroby. Wyniki zamieszczono w tabeli 3.

Lekarze określali stosunek osoby badanej do choroby. Uczucie strachu zaobserwowano u 41 osób (23%), zrozumienie u 90 badanych (52%), akceptację u 104 kobiet (60%). Potrzebę poszuki-

Tabela 1. Liczebność pacjentek pod względem czasu trwania choroby

Czas od momentu rozpoznania	Liczba chorych	%
Miesiąc	35	17,2
Rok	46	22,5
2–5 lat	72	35,3
Powyżej 5 lat	51	25
Ogółem	205	100,0

Źródło: opracowanie własne.

Tabela 2. Frekwencja chorych w trakcie trwania programu

Wizyta	Obecne	%	Nieobecne	%
1	205	100	0	0
2	201	98	4	2
3	194	95	11	5
4	190	93	15	7
5	191	93	14	7
6	181	88	24	12
7	179	87	26	13

Źródło: opracowanie własne.

Tabela 3. stopień poszerzenia wiedzy w ocenie pacjentek

Stopień w jakim program zwiększył wiedzę pacjentki na temat choroby i sposobów jej leczenia	Liczba pacjentek	%
Znaczny	46	26
Umiarkowany	87	50
Nie zwiększył wiedzy	14	8
Trudno powiedzieć	26	15

Źródło: opracowanie własne.

wania dalszych informacji zauważono u 44 badanych (25%). Brak współpracy odnotowano u 8 pacjentek (5%).

Proszono pacjentki o wyrażenie stosunku do konieczności przewlekłego stosowania leku. Przyjmowanie alendronianu w dawce cotygodniowej jako dogodną formę terapii uznało 98 (57%) pacjentek. Obawę o niepożądane skutki uboczne związane ze stosowaniem leku wyraziły 52 (30%) chore. Jako utrudnienie codziennego stosowania uznało terapię alendronianem 8 (5%) pacjentek, z kolei jako działanie rutynowe – 48 (28%) badanych.

Dyskusja

Według badań Ettingera i wsp. [2], liczba pacjentów przerywających terapię wzrasta liniowo, przy czym niemalże połowa chorych kończy leczenie przed upływem roku. W badaniu Scholaris, 87% pacjentek pozostało w terapii przez 14 miesięcy. Badania [3] podają, iż w ciągu pierwszych 6 miesięcy trwania terapii można spodziewać się rezygnacji 20% pacjentów. W niniejszym

programie zaobserwowano 5% spadek liczby pacjentów. Tak pozytywne wyniki mogą wynikać z kilku przyczyn.

Po weryfikacji ocen pacjentek dotyczących stosowania alendronianu w cotygodniowej dawce zauważono, iż ponad połowa (56%) badanych uznaje tę formę terapii za dogodną.

Istotną rolę w leczeniu osteoporozy, jak również innych chorób przewlekłych, ma stały i regularny kontakt z lekarzem [4]. W przypadku projektu Scholaris pacjentki miały zapewnione regularne spotkania, które z jednej strony pozwalały na stałe monitorowanie postępów leczenia, a z drugiej – przez bliższą relację z lekarzem – na szczere dzielenie się ewentualnymi obawami i rozwiązywanie bieżących problemów bez konieczności przerywania leczenia. Regularne wizyty zapewniały poczucie ciągłości terapii, przez co wpływały pozytywnie na motywację chorych do leczenia.

Posiadanie adekwatnego obrazu własnej choroby pozwala choremu na zrozumienie i akceptację własnego stanu zdrowia. Rzetelna wiedza zmniejsza również lęk dotyczący przewidywanych skutków choroby. Jak wynika z prezentowanych wyników, akceptacja i zrozumienie choroby cechowało ponad połowę badanych kobiet. Co czwarta pacjentka wyrażała potrzebę szukania dalszych informacji na temat osteoporozy.

Wnioski

1. Poszerzenie wiedzy o chorobie sprzyja aktywności pacjentów we współpracy z lekarzem.
2. Częsty i regularny kontakt z lekarzem pomaga w utrzymaniu ciągłości leczenia.
3. Akceptacja choroby i sposobu jej leczenia jest istotnym elementem wpływającym na wytrwanie pacjenta w terapii długoterminowej.

Piśmiennictwo

1. Sewerynek E. *Wpływ współpracy z pacjentem na efektywność leczenia osteoporozy*. http://www.osteoforum.org.pl/ter2006_8.html
2. Ettinger B, Pressman AR, Schen J et al. Alendronate use among 812 women: prevalence of gastrointestinal complaints, non-compliance with patient instructions and discontinuation. *J Managed Care Pharm* 1998; 4: 488–492.
3. Papaioannou A, Ioannidis G, Adachi JD et al. Adherence to bisphosphonates and hormone replacement therapy in a tertiary care setting of patients in the CANDOO database. *Osteopor Int* 2003; 14: 808–813.
4. *Psychologia w praktyce medycznej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007.

Adres do korespondencji:

Mgr Nadia Bryl
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej
Uniwersytet Medyczny w Poznaniu
Tel.: (061) 869-11-47
Tel. kom.: 0501 215-139
Fax: (061) 869-11-43
E-mail: nbryl@ump.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Poglądy i potrzeby w zakresie telemedycyny i usług typu e-Health w opinii Polaków i Greków

Perception and needs concerning the use of telemedicine and e-health services in opinion of Polish and Greek

MARIA MAGDALENA BUJNOWSKA-FEDAK^{1, A-G}, DOMINIKA REKSA^{1, D-F}, IWONA PIROGOWICZ^{1, B, C}, CATHERINE E. CHRONAKI^{2, A, B}, ANDRZEJ STANISZEWSKI^{1, B, G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Institute for Computer Science, FORTH, Heraklion, Crete, Greece
Kierownik: prof. Constantine Stephanidis

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** E-Health jest gwałtownie rozwijającą się w ostatnim dziesięcioleciu gałęzią medycyny, a liczba użytkowników Internetu do celów zdrowotnych z roku na rok rośnie. Usługi typu e-Health mogą obejmować elektroniczne kartoteki, elektroniczny rekord zdrowotny pacjenta (EHR), usługi zdrowotne on-line, usługi telemedyczne, portale informacyjne na temat zdrowia i inne.

Cel pracy. Celem pracy było określenie i porównanie potrzeb, postaw, poglądów oraz perspektyw rozwoju usług typu e-Health w społeczeństwie polskim i greckim.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono w ramach międzynarodowego projektu unijnego „WHO/e-Health Consumer Trends Survey”, program Public Health. Zrealizowano je w kwietniu 2007 r., na reprezentatywnej grupie 1000 mieszkańców (każdym kraju) w wieku 15–80 lat.

Wyniki. Badania wykazały, że liczba użytkowników korzystających z Internetu w celach zdrowotnych zwiększyła się w ciągu 2 lat istotnie zarówno w Polsce, jak i w Grecji. Ponad 60% respondentów zarówno w Grecji, jak i w Polsce wyraża chęć skorzystania z wizyty lekarskiej na odległość. Wykazano istotną różnicę dotyczącą chęci udostępniania dokumentacji medycznej między Polakami i Grekami, na niekorzyść Greków. Jednocześnie w obu krajach to ludzie młodzi i z wyższym wykształceniem chętniej udostępniają swoje dane. Potrzebę korzystania z dostępu do elektronicznego rekordu pacjenta (EHR) wyraża około 2/3 badanych w obu krajach. Bardziej chętni do zapłacenia za usługę typu e-Health są Grecy, którzy posiadają bardziej sprywatyzowany system opieki zdrowotnej.

Wnioski. Rynek usług medycznych typu e-Health w Polsce i Grecji jest wciąż słabo rozwinięty, wymaga doinwestowania oraz regulacji prawnych, można jednak przypuszczać, że stanowi przyszłość sektora medycznego.

Słowa kluczowe: usługi e-Health, telemedycyna, badanie opinii publicznej Polaków i Greków.

Summary **Background.** E-Health is rapidly growing branch of medicine, and number of internet users seeking health information is increasing each year. E-Health services include electronic files, electronic health record (EHR), on-line health services, telemedicine services, internet portals offering health information and others.

Objectives. The aim of the study was defining and comparing needs, attitudes, opinions and perspectives of e-Health services development in Polish and Greek societies.

Material and methods. The study was conducted in the frame of the “WHO/e-Health Consumer Trends Survey” project, program Public Health. It was performed in April 2007 among representative sample of 1000 respondents (in each country) aged 15–80.

Results. The study showed that number of internet users seeking health information increased significantly during last 2 years. In Poland and Greece over 60% of respondents are willing to have medical tele-visits. The significant difference between Greeks and Polish was indicated in will of giving access to their medical data, to Greeks disadvantage. At the same time in both countries these were young and highly educated respondents who were willing to give access to their medial data. The need to access to EHR expressed about 2/3 of respondents in both countries. Greeks, who have the largely privatized healthcare system, are more willing to pay for e-health services than Polish do.

Conclusions. E-health services market is still underdeveloped in both Poland and Greece, it demands more investments and legal regulations, however it is the future of medical services.

Key words: e-Health services, telemedicine, Polish and Greek opinion poll.

E-Health (e-Zdrowie) jest gwałtownie rozwijającą się w ostatnim dziesięcioleciu gałęzią medycyny, która pozwala wykorzystać narzędzia nowoczesnej technologii w opiece zdrowotnej. Informatyka odgrywa dziś niezwykle istotną rolę w sektorze farmaceutycznym i medycznym, a jej udział w bezpośredniej opiece nad pacjentem zwiększa się z każdym rokiem we wszystkich krajach europejskich. Łączy się to ze zwiększającą się liczbą użytkowników Internetu, a także osób korzystających z Internetu w celach zdrowotnych [1, 2]. Należy zauważyć, że świadomość pacjentów, ich wiedza z zakresu medycyny oraz wymagania wobec lekarzy i ośrodków udzielających usług medycznych są niejednokrotnie kształtowane przez ogólnodostępne w sieci materiały informacyjne. Technologie informacyjno-komunikacyjne pozwalają także na oszczędność czasu zarówno lekarza, jak i pacjenta. Wychodząc naprzeciw oczekiwaniom pacjentów stworzono wiele platform internetowych szerzących informację medyczną, a coraz więcej ośrodków medycznych, włączając w to zakłady podstawowej opieki zdrowotnej, oferuje obecnie możliwość elektronicznej obsługi pacjenta, np. zdalnej rejestracji, dla lekarza z kolei znacznym ułatwieniem są odpowiednie aplikacje umożliwiające gromadzenie i dostęp do danych medycznych. Informatyzacja systemów opieki zdrowotnej jest konieczna również z powodu wzrastającej mobilności ludności, co niesie za sobą konieczność transportu danych medycznych „za pacjentem” i stawia poważne wyzwania dla zarządzających takimi danymi. Z tego powodu już od kilkunastu lat istnieją i są wdrażane projekty informatyzacji opieki zdrowotnej na terenie Unii Europejskiej. Usługi typu e-Health mogą obejmować elektroniczne kartoteki, elektroniczny rekord zdrowotny pacjenta (EHR), usługi zdrowotne on-line (elektroniczne wypisywanie recept, tele-konsultacje), usługi telemedyczne (tele-EKG, tele-spirometria), portale informacyjne na temat zdrowia, przenośne urządzenia służące do monitorowania stanu zdrowia (np. event recorders, loop-recorders) [3].

Celem oceny korzystania z tych usług przez mieszkańców Unii Europejskiej powstał projekt „WHO/European e-Health consumer trends survey” realizowany od 2004 roku na terenie 7 państw: Norwegii, Danii, Niemiec, Grecji, Portugalii, Łotwy i Polski., którego koordynatorem było Norweskie Centrum Telemedycyny (NST) w Tromsø. W Polsce badania zostały przeprowadzone przez Katedrę i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu. Celem badania było określenie w jakim stopniu obywatele poszczególnych państw korzystają z Internetu medycznego oraz technologii komunikacyjnych stosowanych w ochronie zdrowia [1,3–8]. W niniejszej pracy autorzy przedstawiają porów-

nanie szczegółowych wyników badań na terenie dwóch krajów Unii Europejskiej: Polski i Grecji.

Cel pracy

Celem pracy było określenie i porównanie potrzeb, postaw, poglądów oraz perspektyw rozwoju usług typu e-Health w społeczeństwie polskim i greckim.

Materiał i metody

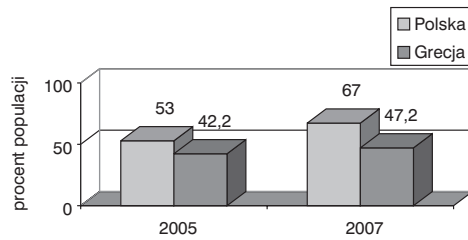
Badanie przeprowadzono w ramach międzynarodowego projektu unijnego „WHO/e-Health Consumer Trends Survey”, program *Community action programme for public health 2003–2008* [1, 8]. Grecję reprezentował Institute of Computer Science, FORTH (Foundation for Research and Technology) w Heraklionie na Krecie, a Polskę – Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu. Badanie zrealizowano w kwietniu 2007 r. w oparciu o specjalnie przygotowany kwestionariusz, identyczny dla obu krajów, mający formę profesjonalnego wywiadu telefonicznego (CATI), przeprowadzonego przez narodowe centra badania opinii publicznej – w Polsce był to Ośrodek Badania Opinii Publicznej TNS-OBOP w Warszawie. Zarówno w Polsce, jak i w Grecji badanie wykonano na losowej próbie 1000 mieszkańców, w wieku 15–80 lat. Respondentom zadano 3 zasadnicze pytania dotyczące ich poglądów, postawy i potrzeb w stosunku do usług e-Health:

- Czy jest Pan/Pani pozytywnie nastawiony do odbywania wizyt lekarskich za pośrednictwem komputera lub wideotelefonu? Jeśli tak, to czy zgodziłby się Pan/Pani zapłacić za tę usługę równowartość 10 euro.
- Czy zgodziłby się Pan/Pani udostępnić swoją dokumentację medyczną (EHR) przez Internet lekarzowi z innego miasta lub zagranicą celem postawienia właściwej diagnozy lub zaordynowania leczenia?
- Czy chciałby Pan/Pani korzystać z dostępu do swojej elektronicznej dokumentacji medycznej (EHR) przez Internet? Jeśli tak, to czy zgodziłby się Pan/Pani zapłacić za tę usługę równowartość 30 euro w skali roku?

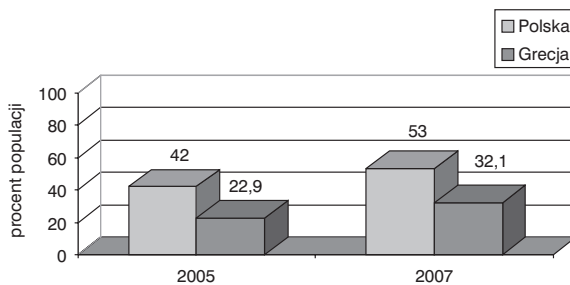
Analizy danych dokonano, wykorzystując pakiet statystyczny STATISTICA PL.

Wyniki i dyskusja

Wykazano, że populacja osób korzystających z Internetu zwiększyła się w ciągu dwóch lat zarówno w Polsce, jak i w Grecji – o 14 i 5% odpowiednio (ryc. 1).



Rycina 1. Porównanie liczby użytkowników Internetu w Polsce i Grecji

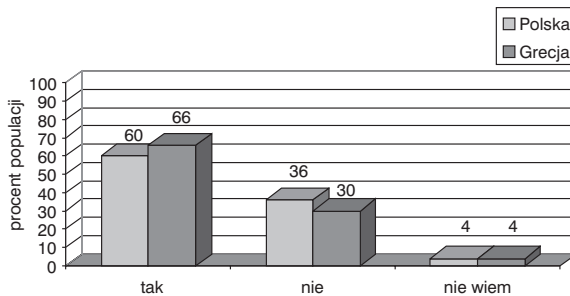


Rycina 2. Porównanie liczby osób korzystających z Internetu w celach zdrowotnych w Polsce i Grecji

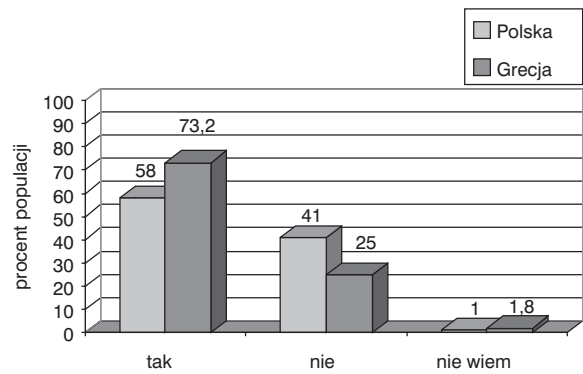
W obu krajach wzrosła także istotnie liczba osób korzystających z Internetu w celach zdrowotnych; o 11% w Polsce i o 9% w Grecji odpowiednio (ryc. 2).

Pytania dotyczące postawy badanych wobec konsultacji lekarskich na odległość wykazały, że Grecy są istotnie bardziej skłonni do idei leczenia na odległość ($p = 0,0018$). Zarówno w grupie Polaków, jak i Greków kobiety okazały się bardziej skłonne do zastosowania tego rodzaju usług. Wśród Greków pozytywnie na pytanie o chęć skorzystania z wizyty lekarskiej na odległość przez Internet lub za pośrednictwem wideotelefonu odpowiedziało 66% respondentów, w Polsce – 60%, odpowiedzi „nie wiem” udzieliło 4% badanych w obu krajach (ryc. 3).

Interesujące jest, że najbardziej chętni do konsultacji lekarskich na odległość okazali się starsi pacjenci po 60 r.ż. (istotnie statystycznie jedynie wśród Polaków). Wśród polskich pacjentów zaobserwowano także dodatnią korelację między poczuciem choroby a pozytywnym nastawieniem do odbywania wizyt lekarskich na odległość.



Rycina 3. Pozytywne nastawienie do odbywania wizyty lekarskiej na odległość

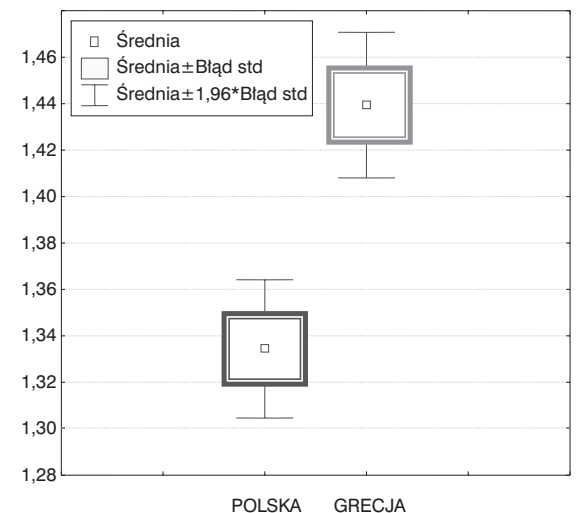


Rycina 4. Porównanie odpowiedzi na pytanie o chęć opłacania usług związanej z wizytą lekarską na odległość

W przypadku pytań dotyczących odpłatności za usługę, okazało się iż Grecy są istotnie bardziej chętni do płacenia ($p = 0,0004$) niż Polacy – aż 73% z nich zgodziłoby się zapłacić równowartość 10 Euro za tego typu usługę (ryc. 4). W Polsce odsetek ten nie był również mały i wyniósł 58%. Jednocześnie stwierdzono, że mężczyźni oraz wykształceni mieszkańcy dużych miast byli bardziej skłonni do zapłacenia za usługi e-Health (wykazano istotność dla Polaków oraz widoczną tendencję dla Greków).

Dodatnią korelację między skłonnością zapłaty za usługę a złym stanem zdrowia zaobserwowano tylko wśród Polaków.

Wykazano różnicę na bardzo wysokim poziomie istotności ($p = 0,00000$) dotyczącą chęci udostępniania dokumentacji medycznej między Polakami i Grekami, na niekorzyść Greków, którzy okazali się znacznie bardziej nieufni wobec elektronicznego zabezpieczania danych (ryc. 5).



Porównanie średnich wśród odpowiedzi Polaków i Greków na pytanie o chęć udostępniania dokumentacji medycznej lekarzowi na odległość, gdzie odpowiedź pozytywna = 1 punkt, odpowiedź negatywna = 2 punkty

Rycina 5. Porównanie odpowiedzi Polaków i Greków na pytanie o chęć udostępniania dokumentacji elektronicznej lekarzowi na odległość

Wśród Polaków jedynie 6,3% użytkowników Internetu medycznego wyraziło obawy o poufność przekazywanych informacji [3, 4]. Jednocześnie w obu krajach to ludzie młodzi (15–39 lat) chętniej udostępnią swoje dane, podczas gdy najmniej chętni do tego są potencjalni pacjenci po 65 r.ż. Chęć udostępniania danych medycznych była dodatnio skorelowana ze stopniem wykształcenia – zarówno Polacy, jak i Grecy z wyższym wykształceniem istotnie chętniej udostępniłoby swoją dokumentację lekarską. Podobną tendencję zaobserwowano wśród osób pracujących i uczących się.

Istotną różnicę między oboma krajami zaobserwowano w grupie osób ciężko chorych – w Polsce osoby te są mniej chętne do udostępniania swoich danych, podczas gdy w Grecji osoby ze złym stanem zdrowia są bardziej chętne do udostępnienia dokumentacji medycznej. Najmniej chętni do udostępniania swojej dokumentacji okazali się emeryci. W Polsce zaobserwowano natomiast, że mężczyźni chętniej udostępniłoby swoje dane niż kobiety – czego nie wykazano w Grecji. W Grecji natomiast wykazano zależność między chęcią udostępniania danych a wielkością zamieszkiwanej miejscowości – im mniejsza miejscowość, tym mniej chętni byli Grecy do udostępniania swojej dokumentacji medycznej innym lekarzom i pracownikom służby zdrowia.

Oceniano także chęć korzystania z dostępu do elektronicznego rekordu pacjenta (EHR) [9], gdzie nie wykazano istotnych różnic między Polakami a Grekami. W obu krajach chęć do korzystania z tego typu usługi wyraziło około 66% badanych. Jednocześnie odnotowano dodatnią korelację między chęcią korzystania z dostępu do elektronicznej dokumentacji lekarskiej a wykształceniem oraz ujemną korelację z ciężkością choroby – im osoba bardziej czuje się chora, tym jest mniej chętna do dostępu do swojego EHR, a także ujemną korelację z wiekiem: im osoba starsza, tym mniej chętnie korzysta z dostępu do EHR przez Internet ($p = 0,004$), najmniej chętni są emeryci. Za tę konkretną usługę, podobnie jak we wcześniejszych pytaniach, istotnie bardziej chętni do płacenia są Grecy, mieszkańcy miast ($p = 0,025$). Prawdopodobnie wynika to z faktu, że Grecja jest jednak krajem bogatszym niż Polska (Grecja – PKB na głowę 17,677 Euro, wydatki na służbę zdrowia 10,1% PKB; Polska – PKB na głowę 8,788 Euro, wydatki na opiekę zdrowotną 6,2% PKB), pomimo kontrastów i dużych różnic społecznych, a jej system opieki zdrowotnej jest zdecydowanie bardziej sprywatyzowany. W Grecji zaledwie 42,8% wszystkich wydatków na opiekę zdrowotną jest pokrywane ze środków publicznych, dla porównania w Polsce – 69,3% [10].

W Polsce pomimo zachęcających wyników i ogólnej akceptacji społecznej nie ma wciąż od-

powiednich regulacji prawnych dotyczących wizyt on-line czy nawet konsultacji telefonicznych, co nie stwarza dobrej atmosfery dla rozwoju usług e-Zdrowia [11]. System usług e-Health jest prawdopodobnie jedną z najslabiej rozwiniętych gałęzi serwisów internetowych w Polsce. Polscy użytkownicy mają dostęp do kilkunastu portali oferujących ogólne informacje zdrowotne i w większości są to portale komercyjne. Strony rządowe czy samorządowe są słabo wyposażone w narzędzia interaktywne, mają także dość skomplikowaną strukturę, która odstrasza przeciętnego użytkownika. Jednocześnie wciąż niewiele ośrodków zdrowia ma swoje strony internetowe, zwłaszcza umożliwiające tak pożądaną usługę, jak choćby rejestracja on-line – takie usługi oferują zazwyczaj placówki prywatne, jednak i tych nie jest zbyt wiele. Praktycznie niemożliwy jest także e-mailowy kontakt pacjenta z lekarzem rodzinnym i bardzo niewiele spośród nich posiada własne strony internetowe. W Grecji sytuacja jest podobna – wciąż brakuje publicznych portali dotyczących zdrowia – jednak niektóre z nich, nawet rządowe, zapewniają porady przez Internet, wsparcie psychologiczne czy monitorowanie pacjentów, np. na stronie The Hellenic Center for Infectious Disease Control at the Ministry of Health (KEEL) [12].

W Polsce funkcjonuje kilka aptek internetowych – sprzedają głównie leki dostępne bez recepty oraz suplementy diety i kosmetyki, istnieje jednak również możliwość realizacji recept. Zamówienie klienta jest realizowane dopiero po otrzymaniu oryginału recepty (pacjent musi niezwłocznie po złożeniu zamówienia wysłać ją listem (zwykłym, poleconym)) oraz jej poprawnej weryfikacji z zamówieniem. Zamówienia zawierające leki na receptę realizowane są tylko na terenie Polski i tylko za pośrednictwem firmy kurierskiej na zlecenie klienta; można je też odebrać osobiście. W Grecji natomiast prawo zabrania realizacji recept przez apteki internetowe, dlatego udzielają one jedynie informacji, a niektóre prowadzą sprzedaż internetową produktów pozaleczniczych, np. niektórych kosmetyków [12].

Wnioski

1. Liczba użytkowników korzystających z Internetu w celach zdrowotnych zwiększyła się w ciągu 2 lat istotnie zarówno w Polsce, jak i w Grecji, przy czym bezwzględna przewaga Polski w tym zakresie nadal się utrzymuje.
2. Ponad 60% respondentów zarówno w Grecji, jak i w Polsce wyraża chęć skorzystania z wizyty na odległość, wydaje się więc, że jest to przydany i pożądaný sposób realizacji usług medycznych.

3. W Grecji, która jest krajem bogatszym oraz posiada bardziej sypywatyzowany sektor usług zdrowotnych, obywatele są bardziej skłonni zapłacić za wizytę lekarską na odległość, niemniej jednak nie można lekceważyć pozytywnej opinii w tej sprawie prawie 60% badanych w Polsce.
4. Bardziej skłonni do opłaty za usługi elektroniczne są mieszkańcy dużych miast i mężczyźni, co można skorelować z wysokością używanych przez te grupy społeczne dochodów.
5. Chęć korzystania z dostępu do elektronicznego rekordu pacjenta (EHR) wyraża około 2/3 badanych w obu krajach – może być to użyteczna i powszechna forma gromadzenia i przechowywania danych medycznych.
6. Rynek usług medycznych typu e-Health w Polsce i Grecji jest wciąż słabo rozwinięty, wymaga doinwestowania oraz regulacji prawnych, można jednak przypuszczać, że stanowi przyszłość sektora medycznego.

Piśmiennictwo

1. Andreassen H, Bujnowska-Fedak MM, Chronaki CE et al. European citizens' use of e-Health services: A study of seven countries. *BMC Public Health* 2007; 7: 53.
2. Internet World Statistics. Dostępny na URL: <http://www.internetworldstats.com/> [cyt. kwiecień 2008].
3. Bujnowska-Fedak MM, Staniszewski A. *Potrzeby społeczeństwa polskiego w zakresie korzystania z Internetu medycznego i usług zdrowotnych typu e-Health na tle innych krajów europejskich*. [The needs of the Polish society concerning the use of medical Internet and e-Health services in the context of other European countries]. [W:] Steciwko A (red.). *Wybrane zagadnienia z medycyny rodzinnej*. Tom 12. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2008: 39–45, 127–133.
4. Bujnowska-Fedak MM, Staniszewski A, Steciwko A. A survey of Internet use for health purposes in Poland. *Jour Telemedic Telecare* 2007; 13(Suppl. 1): S1: 16–19.
5. Staniszewski A, Bujnowska-Fedak MM, Steciwko A. *Korzystanie z Internetu medycznego przez mieszkańców Polski w 2005 r. – badanie sondażowe*. [W:] Wróbel Z. (red.). *Zarządzanie i technologie informacyjne*. Tom 3. *Technologie informacyjne w medycynie*. Katowice: Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego; 2008 (w druku).
6. Staniszewski A, Bujnowska-Fedak MM. Korzystanie z Internetu medycznego i usług z zakresu e-Zdrowia w opinii publicznej Polaków w 2007 roku. *Przew Lek* 2008; 1(103): 287–289.
7. Chronaki CE, Kouroubali A, Stathopoulou A. Internet Use for Health and Illness in Greece: Preliminary Results of a European Study on e-Health Consumer Trends, *Archiv Hellenic Med Mag* 2007; 24(5): 440–457.
8. Kummervold PE, Chronaki CE, Lausen B et al. European e-Health trends 2005–2007. *Jour Med Internet Res* (submitted).
9. Chronaki CE, Voss V, Santana S, Prokosch U. e-Health Consumer Attitude on online Access to Personal Health Records. *Proceedings. E-Challenges* 2007; 24–26 October den Hague, NL.
10. OECD Health Data 2007: Statistics and indicators for 30 Countries. Dostępny na URL: <http://www.oecd.org/health/healthdata> [cyt. kwiecień 2008].
11. E-User – Public Online Services and User Orientation. Country Brief: Poland, August 2005. Dostępny na: URL: <http://www.euser-eu.org> [cyt. 17.01.2006].
12. E-Health country report for GREECE. Dostępny na URL: <http://www.euser-eu.org/> [cyt. 04.06.2008].

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Maria Magdalena Bujnowska-Fedak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 326-68-76
E-mail: mbujnowska@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena stopnia uzależnienia od nikotyny oraz motywacji do zerwania z nałogiem wśród studentów Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

The assessment of nicotine dependence and motivation to stop using it in students of Medical University of Lublin

IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{1, A, C-G}, MAREK DERKACZ^{2, A, C-G}, EWELINA GRYWALSKA^{1, B, D},
AGNIESZKA KOWAL^{1, B, D}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

² Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Palenie tytoniu powoduje wiele konsekwencji zdrowotnych, począwszy od pogorszenia wydolności fizycznej, a skończywszy na skróceniu oczekiwanego czasu życia palaczy. Test według Schneider i kwestionariusz Fagerströma pozwalają na ustalenie poziomu motywacji zaprzestania palenia tytoniu i stopnia uzależnienia, co z kolei ułatwia wybór metody zerwania z nałogiem.

Materiał i metody. Badania przeprowadzono wśród 126 studentów Uniwersytetu Medycznego za pomocą autorzkiego kwestionariusza zawierającego pytania półotwarte oraz Kwestionariusza Tolerancji Nikotyny Fagerströma i testu motywacji do zaprzestania palenia według Schneider.

Wyniki. Średni czas palenia tytoniu wynosił 4,65 lat ($\pm 2,76$), średnia liczba wypalanych papierosów 9,56 na dobę ($\pm 6,28$). Wykazano dodatnią korelację między czasem palenia a liczbą wypalanych papierosów ($p < 0,05$) oraz czasem palenia a wiekiem respondentów ($p < 0,01$). 69,2% studentów zgłaszało chęć zerwania z nałogiem palenia, uzyskując w teście Schneider średnio 6,33 punktu ($\pm 2,0$) w skali od 0 do 11, co odpowiada wysokiej motywacji rzucenia palenia. Stwierdzono, że najniższą motywację do rzucenia palenia mają studenci II roku, zaś najwyższą respondenci rozpoczynający naukę ($p < 0,01$). Najwięcej papierosów w ciągu doby wypalali studenci wydziałów lekarskiego i farmaceutycznego, a najmniej stomatologicznego (średnio odpowiednio: $11,11 \pm 6,4$ vs $10,6 \pm 6,4$ vs $5,13 \pm 4,4$; $p < 0,01$). Największą motywację do rzucenia nałogu wykazywali ankietowani z wydziału lekarskiego, a najmniejszą ze stomatologii ($7,1 \pm 2,1$ vs $4,9 \pm 1,7$; $p < 0,001$). Stopień uzależnienia od nikotyny korelował z liczbą wypalanych w ciągu doby papierosów ($p < 0,05$).

Wnioski. Ponad 2/3 studentów palących papierosy chce zerwać z tym nałogiem. Większość osób palących cechuje niski stopień uzależnienia od nikotyny i wysoki stopień motywacji do rzucenia palenia papierosów. Największa motywacja do zaprzestania palenia tytoniu występuje u studentów I roku. Liczba wypalanych papierosów koreluje pozytywnie z chęcią zaprzestania palenia. Propagowanie działań prozdrowotnych wśród studentów może przyczynić się do ograniczenia rozpowszechnienia nałogu i zapobiegania szkodliwym następstwom nikotynizmu.

Słowa kluczowe: palenie tytoniu, studenci uczelni medycznej, uzależnienie.

Summary **Background.** Use of nicotine leads to many health complications such starting from worsening of physical efficiency and leading to shortening life time expectancy. Schneider's Test and Fagerström's questionnaire assessing the degree of motivation to stop using nicotine and the degree of dependence may be helpful in choosing the way of breaking with a bad habit.

Material and methods. The study was conducted on 126 students of Medical University with authors' own questionnaire containing semi open questions and with Fagerström's Tolerance Questionnaire and Schneider Motivation Test.

Results. The mean time of nicotine use was 4.65 (± 2.76), the mean number of daily smoked cigarettes was 9.56 (± 6.28). Positive correlation between the time of nicotine use and number of daily smoked cigarettes and also between the time of nicotine use and the age of respondents were revealed ($p < 0.01$). 69.2% of students declaring the will to break with a bad habit obtained 6.33 (± 2.0) points in Schneider Motivation Test, that corresponded with high motivation (scale from 0 to 11). Obtained data showed that the students of the second year of the studies had the lowest motivation and respondents beginning studies had the highest motivation ($p < 0.01$). Students of medical and pharmacy faculties smoked the highest and students of dentistry the lowest number of cig-

arettes per day (mean 11.11 ± 6.4 vs 10.6 ± 6.4 vs 5.13 ± 4.4 ; $p < 0.01$ respectively). The highest motivation to break with a bad habit was revealed in medical faculty students and the lowest in dentistry faculty students (7.1 ± 2.1 vs 4.9 ± 1.7 ; $p < 0.001$). The degree of nicotine dependence correlated with number of smoked cigarettes per day ($p < 0.05$).

Conclusions. Over 2/3 of students-smokers declared the will to break with the bad habit. Most smokers are characterized by low degree of nicotine dependence and high motivation to stop smoking. The highest motivation was revealed in students of the first year of studies. The number of smoked cigarettes correlated with the will to stop smoking. Promoting proper attitudes among students may help to prevent from harmful effects of nicotine use and to limit spreading this bad habit.

Key words: nicotine use, medical university students, dependence.

Wstęp

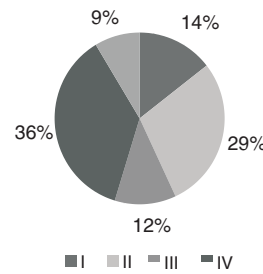
Zawarta w tytoniu nikotyna jest alkaloidem pirydynowym zaliczanym do substancji psychoaktywnych o działaniu pobudzającym i silnie uzależniającym. Psychiczne następstwa palenia tytoniu uznawane są za chorobę i oznaczone symbolem F 17 w międzynarodowej klasyfikacji chorób ICD-10. Palenie tytoniu powoduje wiele konsekwencji zdrowotnych, począwszy od pogorszenia wydolności fizycznej, a skończywszy na skróceniu oczekiwanego czasu życia palaczy. Spodziewany okres przeżycia palaczy jest tym krótszy, im dłużej palą i im więcej papierosów wypalają w ciągu dnia [1]. Wczesne zerwanie z nałogiem powoduje zmniejszenie różnic w przeżywalności w porównaniu z osobami, które nigdy nie paliły [1]. Proste narzędzia, takie jak test Schneider i kwestionariusz Fagerströma, pozwalają na ustalenie poziomu motywacji zaprzestania palenia tytoniu i stopnia uzależnienia, co z kolei ułatwia wybór metody zerwania z nałogiem.

Materiał i metody

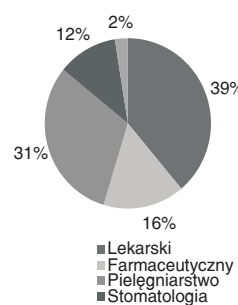
Badania przeprowadzono za pomocą autorskiego kwestionariusza złożonego z 9 pytań półotwartych oraz kwestionariusza Fagerströma, oceniającego stopień uzależnienia od nikotyny, i testu Schneider, oceniającego stopień motywacji do rzucenia palenia papierosów. Zbadano 126 studentów różnych wydziałów Uniwersytetu Medycznego w Lublinie deklarujących palenie tytoniu. Analizy statystycznej dokonano za pomocą testów Chi^2 , korelacji Spearmana, testu H Kruskala-Wallisa oraz testu U Manna-Whitneya.

Wyniki

Zbadano 126 palących osób – 40 mężczyzn i 86 kobiet. Średni wiek respondentów wynosił 21,98 lat ($\pm 1,5$). Na rycinach przedstawiono strukturę grupy badanej w zależności od roku studiów (ryc. 1) oraz wydziału (ryc. 2).



Rycina 1. Struktura grupy badanej – rok studiów



Rycina 2. Struktura grupy badanej – wydział

Wśród respondentów 113 osób zadeklarowało nałogowe palenie papierosów, średnio 9,56 papierosów na dobę ($\pm 6,28$), a średni czas palenia tytoniu wynosił 4,65 lat ($\pm 2,76$). Respondenci rozpoczęli palenie tytoniu około 17,4 roku życia. Średni wskaźnik nikotynowy (iloczyn liczby papierosów wypalanych w ciągu doby i lat palenia) wynosił 44,45. Wykazano dodatnią korelację między czasem palenia a liczbą wypalanych papierosów ($p < 0,05$) oraz czasem palenia a wiekiem respondentów ($p < 0,01$). W badanej grupie aż 69,2% studentów zgłaszało chęć zerwania z nałogiem palenia, określając motywację w skali od 1 do 10, średnio 7 punktów, co znalazło odzwierciedlenie w wyniku testu Schneider – średnio 6,33 punktu ($\pm 2,0$) w skali od 0 do 11. Stwierdzono, że najniższą motywację do rzucenia palenia mają studenci II roku, a najwyższą respondenci rozpoczynający naukę ($p < 0,01$). Co ciekawe, najwięcej papierosów w ciągu doby wypalali studenci wydziałów lekarskiego i farmaceutycznego, a najmniej stomatologicznego (średnio odpowiednio: $11,11 \pm 6,4$ vs $10,6 \pm 6,4$ vs $5,13 \pm 4,4$; $p < 0,01$). Pomimo tego największą motywację do rzucenia nałogu wykazywali an-

kietowani z Wydziału Lekarskiego, a najmniejszą ze stomatologii ($7,1 \pm 2,1$ vs $4,9 \pm 1,7$; $p < 0,001$).

W kwestionariuszu Fagerströma średni wynik wyniósł 3,02 punktu ($\pm 1,7$), co odpowiada niskiemu stopniowi uzależnienia od nikotyny. Stwierdzono, że u 85,3% badanych poziom uzależnienia był niski lub bardzo niski, u 6,9% – średni i u 7,8% – wysoki. Stopień uzależnienia od nikotyny korelował z liczbą wypalanych w ciągu doby papierosów ($p < 0,05$).

Dyskusja

Uzyskane przez nas wyniki odbiegają od uzyskiwanych przez innych badaczy. W piśmiennictwie istnieją rozbieżne dane dotyczące rozpoczęcia nałogu palenia tytoniu. Większość autorów podaje, że rozpoczęcie palenia tytoniu następuje najczęściej między 13. a 18. r.ż. [2, 3]. W uzyskanych przez nas wynikach średni wskaźnik nikotynowy wyniósł 44,45 i był znacznie wyższy w porównaniu ze stwierdzonym wśród studentów z innych ośrodków akademickich. We Wrocławiu wśród studentów Akademii Medycznej wyniósł on jedynie 18,86 [4]. Rumuńskie badania przeprowadzone wśród studentów medycyny VI roku wykazały liniową zależność między liczbą wypalanych papierosów w ciągu doby a wiekiem rozpoczęcia palenia [5]. Wydaje się więc, że stwierdzona przez nas zależność między czasem palenia a liczbą wypalanych papierosów i wiekiem respondentów potwierdza te spostrzeżenia. W niniejszym badaniu stwierdzono, że ponad 2/3

respondentów zadeklarowało chęć zerwania z nałogiem, co jest zgodne z danymi z piśmiennictwa [6]. Zastanawiające jest jednak, że studenci Wydziału Lekarskiego wypalają więcej papierosów niż osoby uczące się na innych wydziałach. Najmniejszą liczbę wypalanych papierosów deklarowali studenci stomatologii, co mogłoby mieć związek z większą dbałością o higienę jamy ustnej i stan uzębienia przyszłych lekarzy dentyistów. Być może jednak przyczyną tego zjawiska jest wyższy poziom stresu u studentów Wydziału Lekarskiego. Niski stopień uzależnienia od nikotyny uzyskany w kwestionariuszu Fagerströma i wysoki poziom motywacji w teście Schneider sugeruje, że studenci uczelni medycznych mają dużą szansę zerwania z nałogiem palenia tytoniu.

Wnioski

1. Ponad 2/3 studentów palących papierosy chce zerwać z tym nałogiem.
2. Większość osób palących cechuje niski stopień uzależnienia od nikotyny i wysoki stopień motywacji do rzucenia palenia papierosów.
3. Największa motywacja do zaprzestania palenia tytoniu występuje u studentów pierwszego roku.
4. Liczba wypalanych papierosów koreluje pozytywnie z chęcią zaprzestania palenia.
5. Propagowanie działań prozdrowotnych wśród studentów może przyczynić się do ograniczenia rozpowszechnienia nałogu i zapobiegania szkodliwym następstwom nikotynizmu.

Piśmiennictwo

1. Murakami Y, Ueshima H, Okamura T et al. NIPPON DATA80 Research Group. Life expectancy among Japanese of different smoking status in Japan: NIPPON DATA80. *J Epidemiol* 2007; 17(2): 31–37.
2. Borges A, Marques F, Lima J et al. Smoking habits of sixth year medical students and anti-smoking measures in Portugal. *Rev Port Pneumol* 2008; 14(2): 219–230.
3. Heras P, Kritikos K, Hatzopoulos A et al. Smoking among high school students. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2008; 34(2): 219–224.
4. Poreba R, Gać P, Zawadzki M et al. Life style and cardiovascular risk factors among students of Wrocław postgraduate schools. *Pol Arch Med Wewn* 2008; 118(3): 102–110.
5. Dumitrescu AL. Tobacco and alcohol use among Romanian dental and medical students: a cross-sectional questionnaire survey. *Oral Health Prev Dent* 2007; 5(4): 279–284.
6. GołECKI M, Porębska I, Weryńska B i wsp. Leczenie uzależnienia od nikotyny w oparciu o bupropion SR i program edukacyjny – obserwacja roczna i analiza przyczyn powrotu do nałogu. *Pneumonol Alergol Pol* 4004; 72: 96–98.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Iwona Chmiel-Perzyńska
Katedra Medycyny Rodzinnej UM
ul. Staszica 11/13
20-081 Lublin
Tel./fax: (081) 532-34-43
E-mail: iwonaaperz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Preferencje zawodowe studentów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Professional preferences of students of Medical Faculty of Medical University of Lublin

IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{1, A, C-F}, MAREK DERKACZ^{2, A, C-F}, EWELINA GRYWALSKA^{1, B},
AGNIESZKA KOWAL^{1, B}, JANUSZ SCHABOWSKI^{1, E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

² Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Studia lekarskie w Polsce w sytuacji przekształceń w służbie zdrowia nie dają przyszłym absolwentom poczucia bezpieczeństwa związanego z uzyskaniem odpowiedzialnego i uznawanego na całym świecie za prestiżowy zawodu lekarza.

Cel badań. Celem niniejszych badań było określenie preferencji zawodowych wśród studentów medycyny.

Materiał i metody. Badania przeprowadzono przy użyciu 14-punktowego kwestionariusza autorskiego wśród 425 studentów I, II, V i VI roku Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie.

Wyniki. Stwierdzono występowanie ujemnej korelacji między rokiem studiów a chęcią kontynuacji nauki poza granicami kraju ($p < 0,001$). 54,7% respondentów planuje podjąć pracę w sektorze prywatnym, a 43,2% w szpitalu publicznym. Zdecydowana większość ankietowanych nastawia się na pracę w mieście (82,6%). Respondenci najczęściej myślą o wybraniu specjalizacji z chorób wewnętrznych (32,1%), pediatrii (27,1%) i anestezjologii (20,4%). O wyborze medycyny rodzinnej myśli 16,3% ankietowanych. Tylko 27,2% respondentów jest zdecydowanych pozostać i pracować na stałe w Polsce, 32,5% jest zdecydowanych wyjechać za granicę, przy czym o wyjeździe czasowym myśli 27,7%, a o przeniesieniu się do innego kraju na stałe – 4,8% studentów. Średnia oczekiwana pensja wynosi około 7561 ± 4585 zł. Wykazano odwrotną korelację między rokiem studiów a wielkością oczekiwanego uposażenia ($p < 0,001$).

Wnioski. W przypadku utrzymywania się dotychczasowych warunków pracy i kształcenia podyplomowego należy liczyć się z możliwością wyjazdu dużej grupy absolwentów medycyny i brakami kadrowymi, zwłaszcza w niewielkich ośrodkach. Niedobór lekarzy potencjalnie dotyczy również specjalistów medycyny rodzinnej. Uzyskane przez nas wyniki sugerują, że warunki finansowe nie są głównym kryterium wyboru przyszłego miejsca pracy.

Słowa kluczowe: specjalizacja, studenci, praca zawodowa.

Summary **Background.** Medical studies in Poland, in situation of constant changes, cannot give the future doctors the sense of security and the feeling of having prestigious job connected with responsibility.

Objectives. The aim of this study was to evaluate professional preferences in the group of medical students.

Material and methods. The study was conducted with authors' own 14 point questionnaire in the group of 425 students studying in Medical Faculty of Medical University of Lublin (years of studies: 1, 2, 5, 6).

Results. Negative correlation between the year of studies and the will to continue learning abroad ($p < 0.001$) was showed. 54.7% of respondents planned to work in private departments and 43.2% in public hospitals. A vast majority of respondents planned to work in cities (82.6%). Most often respondents declared to choose specialization in: internal medicine (32.1%), pediatrics (27.1%), anesthesiology (20.4%), general practice (16.3%). Only 27.2% respondents decided to stay and work in Poland. 32.5% planned to live and work abroad – 27.7% temporarily and 4.8% permanently. The average expected salary was 7561 ± 4585 PLN. Reverse correlation between the year of the studies and expected salary was revealed ($p < 0.001$).

Conclusions. In case of retaining the present work conditions and postgraduate education it should be considered that high percentage of graduates of medical studies may go abroad what may lead to insufficient staff resources especially in minor departments. Shortness of personnel staffing may also concern general practitioners. Obtained data suggest that finance conditions are not the main criterion in choosing future place of work.

Key words: specialization, students, professional work.

Wstęp

Studia lekarskie w sytuacji przekształceń w służbie zdrowia nie dają przyszłym absolwentom poczucia bezpieczeństwa związanego z uzyskaniem odpowiedzialnego i uznawanego na całym świecie za prestiżowy zawodu lekarza. Dylematy przyszłych lekarzy dotyczą przede wszystkim możliwości podjęcia pracy i kontynuowania nauki wybranej specjalizacji, godnych zarobków, a także możliwości podjęcia pracy w innych państwach.

Cel pracy

Celem niniejszych badań było określenie powyższych preferencji zawodowych wśród studentów medycyny.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono przy użyciu 14-punktowego kwestionariusza autorskiego zawierającego pytania zamknięte i półotwarte dotyczące wyboru przyszłej specjalizacji, miejsca i kraju pracy, a także oczekiwań zarobkowych przyszłych lekarzy. Ankiety przeprowadzono wśród studentów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie. Analizy statystycznej dokonano za pomocą testów χ^2 , korelacji Spearmana oraz testu U Manna-Withneya.

Wyniki

Ankiety przeprowadzono wśród 425 studentów I, III oraz V i VI roku Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, stanowiących odpowiednio 49,6, 23,7, 21,5 i 5,2% grupy badanej. Kobiety stanowiły 67,3% respondentów, a mężczyźni 35,8%. Średnia wieku w badanej grupie wynosiła $21,28 \pm 2,15$ lat.

Niemal 2/3 ankietowanych (63,2%) jest zdecydowana kontynuować studia w kraju. 10,9% studentów zastanawia się nad wyjazdem za granicę celem kontynuowania nauki. Pozostali respondenci rozważają możliwość wyjazdu w przyszłości. Stwierdzono występowanie ujemnej korelacji między rokiem studiów a chęcią kontynuacji nauki poza granicami kraju. O kontynuowaniu nauki poza granicami kraju myśli 11% studentów I i 18,8% studentów III roku, ale już tylko 5,4% studentów V i żaden student VI roku ($p < 0,001$).

54,7% respondentów planuje podjąć pracę w sektorze prywatnym (40,3% – prywatna klinika i 14,4% – praktyka prywatna), 43,2% w szpitalu publicznym. Większość ankietowanych chciała pracować w mieście (82,6%), znacznie mniej

Tabela 1. Preferencje studentów dotyczące wyboru specjalizacji (możliwy wybór maksymalnie 3 planowanych)

Specjalizacja	% respondentów
Choroby wewnętrzne	32,1
Pediatria	27,1
Anestezjologia	20,4
Okulistyka	19,2
Chirurgia ogólna	18,5
Dermatologia	16,5
Medycyna rodzinna	16,3
Neurologia	15,3
Neurochirurgia	11,3
Medycyna sądowa	11,3
Ginekologia i położnictwo	10,3

osób jako miejsce pracy wybrałoby miasteczko (15%), a jedynie 2,4% przyszłych lekarzy chciałoby pracować na wsi. Preferencje studentów dotyczące wyboru przyszłej specjalizacji zamieszczono w tabeli 1.

W przypadku wprowadzenia „kredytu na specjalizację” 24% respondentów deklaruje chęć wyjazdu z Polski, a aż 39,8% bierze taką możliwość pod uwagę. Jedynie co trzeci ankietowany (34,2%) będzie kontynuował naukę i robił specjalizację w kraju.

Na pytanie o kraj, w którym studenci zamierzają wykonywać zawód lekarza, tylko 27,2% respondentów jest zdecydowanych pozostać i pracować na stałe w Polsce. Natomiast 32,5% ankietowanych jest zdecydowanych wyjechać za granicę, przy czym o wyjeździe czasowym myśli 27,7%, a o przeniesieniu się do innego kraju na stałe 4,8% studentów. Wśród krajów najczęściej wymienianych jako potencjalne miejsca pracy znalazły się: Wielka Brytania (38,6%), Skandynawia (15,3%), USA (9,5%), Hiszpania (8,5%) i Niemcy (6,3%). Pozostali respondenci (40,3%) nie są zdecydowani, w jakim państwie podejmą pracę w zawodzie lekarza.

Przyszli lekarze oczekiwali, że po ukończeniu edukacji ich zarobki będą wynosiły około 7561 ± 4585 zł. Mężczyźni mieli wyższe oczekiwania zarobkowe niż kobiety (średnio 8581 ± 5660 zł vs 3736 ± 5736 zł, $p < 0,01$). Wykazano odwrotną korelację między rokiem studiów a wielkością oczekiwanego uposażenia ($p < 0,001$). Podczas, gdy studenci I roku spodziewali się otrzymać średnio 8511 zł za swoją pracę, studenci III roku – 7397 zł, V – 6388 zł, a VI – już jedynie 4666 zł.

Dyskusja

Uzyskane przez nas wyniki potwierdzają występowanie tendencji poszukiwania korzystniej-

szych warunków pracy wśród absolwentów uczelni medycznych. O ile mniej niepokojąca wydaje się stwierdzona przez nas chęć pracy w dużych ośrodkach, o tyle większy niepokój powinna budzić duża grupa studentów (obejmująca ponad 2/3 badanych), która nie jest zdecydowana na pozostanie i pracę w kraju. Również interesujące wydaje się, że na decyzję o wyjeździe z kraju mniejszy wpływ ma konieczność ponoszenia kosztów związanych ze specjalizowaniem się w wybranej dziedzinie. Wydaje się, że względy finansowe odgrywają znacznie mniejszą niż dotychczas sądzono rolę w wyborze miejsca pracy. Biorąc pod uwagę wysokość oczekiwanych przez studentów VI roku zarobków (ok. 4600 zł), wbrew powszechnie panującej opinii nie wydaje się, aby trudna sytuacja finansowa służby zdrowia była główną przyczyną wyjazdu absolwentów medycyny z kraju. Zgodnie z danymi z piśmiennictwa zarobki były wymieniane dopiero jako czwarta rzecz determinująca wybór miejsca pracy przez studentów uczelni medycznej [1]. Zastanawiająca jest spora grupa studentów myśląca o pracy w szpitalu lub klinice – aż 83,5%, co w porównaniu z danymi z 1992 r. stanowi grupę o ponad 15% liczniejszą [1]. Korzystna wydaje się zmiana profilu pożądaných specjalizacji. Pomimo, że nadal w czołówce utrzymuje się internista, pediatria i chirurgia [2] coraz więcej osób chce specjalizować się w medycynie rodzinnej.

Jest to bardzo korzystna sytuacja, tym bardziej że po utworzeniu tej specjalizacji jedynie 2% studentów było zdecydowanych na jej rozpoczęcie [3]. Uzyskane przez nas wyniki sugerują, że warunki finansowe nie są głównym kryterium wyboru przyszłego miejsca pracy. Kraje Unii Europejskiej dają korzystne i ciekawe możliwości rozwoju naukowego dla polskich lekarzy, stąd należy liczyć się z coraz większą liczbą absolwentów opuszczających granice Polski.

Wnioski

1. Jedynie 1/3 studentów jest zdecydowana pozostać w kraju, by podjąć pracę w zawodzie lekarza.
2. Preferowanym miejscem pracy są placówki prywatne, zlokalizowane w dużych miastach.
3. Oczekiwania zarobkowe przyszłych lekarzy nie są wygórowane i maleją wraz z czasem trwania studiów.
4. W przypadku utrzymywania się dotychczasowych warunków pracy i kształcenia podyplomowego należy liczyć się z możliwością wyjazdu dużej grupy absolwentów medycyny i brakami kadrowymi, zwłaszcza w niewielkich ośrodkach. Niedobór lekarzy potencjalnie dotyczy również specjalistów medycyny rodzinnej.

Piśmiennictwo

1. Pawełczyk A, Pawełczyk T, Bielecki J. Determinanty wyboru specjalizacji medycznej w podstawowej opiece zdrowotnej przez absolwentów wydziałów lekarskich. *Pol Mer Lek* 2007; 129(12): 233–238.
2. Wawrzyniak A, Warmuz-Stangierska I, Marcinkowska M, Celczyńska-Bajew, Horst-Sikorska W. Medycyna rodzinna – specjalizacja atrakcyjna? *Pol Med Rodz* 2004; 6(2): 715–718.
3. Król H, Pankowski J, Łopatyński J. Medycyna rodzinna – wybór świadomy czy konieczny. Nadzieje i obawy studentów medycyny. *Pol Med Rodz* 1999; 1(1–2): 53–58.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Iwona Chmiel-Perzyńska
Katedra Medycyny Rodzinnej UM
ul. Staszica 11/13
20-081 Lublin
Tel./fax: (081) 532-34-43
E-mail: iwona-perz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Czy specjalizacja z medycyny rodzinnej jest atrakcyjna?
– opinia studentów medycynyIs specialization in family medicine attractive?
– opinions of medical studentsIWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{1, A, C-F}, MAREK DERKACZ^{2, A, C-F}, AGNIESZKA KOWAL^{1, A, B},
EWELINA GRYWALSKA^{1, A, B}, JANUSZ SCHABOWSKI^{1, E}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

² Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Przez 15 lat istnienia odrębnej specjalizacji lekarze rodzinni ze względu na swoje kwalifikacje i posiadaną wiedzę zdobyli uznanie w oczach pacjentów. Ze względu na fakt, że liczba lekarzy rodzinnych w Polsce nadal jest niewystarczająca niezwykle ważne jest zachęcanie studentów i młodych lekarzy do zdobywania tej specjalizacji.

Cel pracy. Celem niniejszych badań była ocena postaw studentów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie wobec specjalizacji z medycyny rodzinnej.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono za pomocą 20-punktowego kwestionariusza autorskiego. Zbadano 417 studentów I, III oraz V i VI roku Uniwersytetu Medycznego w Lublinie.

Wyniki. Zdaniem ankietowanych, w Polsce pracuje około 49 250 lekarzy specjalistów medycyny rodzinnej, a docelowa liczba specjalistów medycyny rodzinnej powinna wynosić około 84 350 lekarzy. Według 69% respondentów, lekarz rodzinny pod swoją opieką powinien mieć maksymalnie 1000 pacjentów i poświęcać każdemu z nich około 17 minut podczas każdej wizyty. Średnio 16% respondentów planowało zdobycie specjalizacji z medycyny rodzinnej, przy czym chęć zdobycia tej specjalizacji korelowała dodatnio z czasem trwania studiów ($p < 0,05$). Jedynie 4,3% studentów uznało pozycję lekarza rodzinnego w hierarchii specjalności medycznych za wysoką. 86,6% ankietowanych uznało dostęp do specjalizacji z medycyny rodzinnej za łatwy lub bardzo łatwy.

Wnioski. 1. Wzrasta liczba osób chcących specjalizować się w medycynie rodzinnej. 2. W opinii studentów specjalizacja z medycyny rodzinnej jest mało prestiżowa, co może zniechęcać młodych lekarzy do jej wykonywania. 3. Zdaniem respondentów dostęp do specjalizacji z medycyny rodzinnej jest łatwy, co może być czynnikiem zachęcającym do wyboru tej specjalizacji. 4. Według studentów liczba lekarzy rodzinnych jest niewystarczająca, a liczba pacjentów objętych opieką przez jednego specjalistę zbyt duża.

Słowa kluczowe: specjalizacja, medycyna rodzinna, studenci Wydziału Lekarskiego, wiedza, poglądy.

Summary **Background.** During the past 15 years general practitioners due to their qualifications and knowledge gained confidence of their patients. Because the number of GPs is insufficient it is very important to encourage students and young doctors to choose this specialization.

Objectives. The aim of the study was to assess attitudes of medical students of Medical University of Lublin towards the specialization in family medicine.

Material and methods. The study was performed with 20 point authors' questionnaire. 417 students of the first, third, fifth and sixth year of studies were asked.

Results. In responders' opinions, there work 49 250 general practitioners and their destination number is about 84 350 in Poland. In opinion of 69% responders, general practitioner should take care after not more than 1000 patients and the meeting with patient should be about 17 minutes long. 16% responders declared choosing family medicine as their specialization and this decision positively correlated with the duration of studies ($p < 0.05$). Only 4.3% of students assessed the position of GP in specialization hierarchy as high. 86.6% of responders considered the possibility to start specialization in family medicine as easy or very easy.

Conclusions. 1. The number of students planning choosing family medicine as a specialization increases. 2. In students' opinions specialization in family medicine is not prestigious, that may get discouraged students from choosing this specialization. 3. In responders' opinion it is easy to start specialization in family medicine that may be encouraging for choosing it. 4. In responders opinion the number of GPs is insufficient and the number of patients falling to one GP is too big.

Key words: specialization, family medicine, general practitioner, medical students, knowledge, opinion.

Wstęp

Specjalizacja z medycyny rodzinnej istnieje w Polsce od 1993 r. Przez 15 lat lekarze rodzinni ze względu na swoje kwalifikacje i posiadaną wiedzę zdobyli uznanie w oczach pacjentów. Ze względu na fakt, że liczba lekarzy rodzinnych w Polsce nadal jest niewystarczająca, niezwykle ważne jest zachęcanie studentów i młodych lekarzy do zdobywania tej specjalizacji.

Cel pracy

Celem niniejszych badań była ocena postaw studentów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie wobec specjalizacji z medycyny rodzinnej.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono za pomocą 20-punktowego kwestionariusza badającego stan wiedzy i poglądy studentów Uniwersytetu Medycznego w Lublinie na zagadnienia związane ze specjalizacją z medycyny rodzinnej.

Wyniki

Zbadano 417 studentów, których podzielono na 3 grupy: studentów I, III oraz V i VI roku (odpowiednio: 50,6, 25,4 i 24% grupy badanej). Wśród respondentów 35,3% stanowili mężczyźni, a 64,7% kobiety. Ankietowani oszacowali, że w Polsce pracuje około 49 250 lekarzy posiadających specjalizację z medycyny rodzinnej i uznali, że odsetek specjalistów z tej dziedziny powinien wynosić około 26% ogółu specjalistów. Wykazano dodatnią korelację między czasem trwania studiów, a wskazywanym przez respondentów odsetkiem lekarzy rodzinnych. Jednocześnie respondenci stwierdzili, że docelowa liczba specjalistów medycyny rodzinnej powinna wynosić około 84 350 lekarzy. Według 69% respondentów, lekarz rodzinny pod swoją opieką powinien mieć maksymalnie 1000 pacjentów i poświęcać każdemu z nich około 17 minut ($\pm 5,5$) podczas każdej wizyty. Średnio 16% respondentów planowało zdobycie specjalizacji z medycyny rodzinnej, przy czym chęć zdobycia tej specjalizacji korelowała dodatnio z czasem trwania studiów (13,3% I roku i aż 23,8% studentów VI roku; $p < 0,05$). 86,6% ankietowanych uznało dostęp do specjalizacji z medycyny rodzinnej za łatwy lub bardzo łatwy. 54,8% studentów uznało, że w hierarchii specjalności medycznych pozycja lekarza rodzinnego jest niska lub bardzo niska,

40,8% uznało ją za średnią, a jedynie 4,3% za wysoką. Pozycja lekarza rodzinnego w hierarchii specjalności lekarskich w ocenie respondentów malała wraz z czasem trwania studiów ($p < 0,05$). Według ankietowanych średnie miesięczne zarobki lekarza rodzinnego powinny wynosić około 8607 zł i według 74,1% respondentów powinny być zależne od liczby pacjentów, nad którymi lekarz rodzinny roztacza opiekę, zaś według 16,4% również od struktury wiekowej pacjentów.

Dyskusja

Szacuje się, że w Polsce w 2007 r. było około 9000 lekarzy specjalistów medycyny rodzinnej [1]. Biorąc pod uwagę, że kształcenie z medycyny rodzinnej dostępne jest zaledwie od 15 lat, wydaje się to liczbą imponującą, jednakże nadal niewystarczającą. Szacuje się, że lekarzy rodzinnych powinno być ponad dwukrotnie więcej. Dodatkowo spora grupa specjalistów wyjechała, aby praktykować poza granicami Polski. Stosunkowo duża liczba miejsc szkoleniowych w tej dziedzinie nie cieszy się jednak zbyt dużym zainteresowaniem. Jednakże biorąc pod uwagę, że około 10 lat temu tylko 2% [2], a w 2004 r. 5,8% [3] studentów deklarowało chęć rozpoczęcia tej specjalizacji, uzyskany w niniejszym badaniu średni wynik 16% zainteresowania jest bardzo optymistyczny. Niestety, w bieżącej sesji egzaminacyjnej znalazło się jedynie 25 miejsc dla lekarzy chcących się specjalizować w medycynie rodzinnej, w tym tylko 15 miejsc rezydenckich [4]. Ankietowani ponad pięciokrotnie zawyżyli liczbę specjalistów medycyny rodzinnej pracujących w Polsce.

W 2006 r. liczba aktywnych zawodowo lekarzy w kraju wynosiła około 118 475 osób [5]. Gdyby liczba lekarzy rodzinnych stanowiła, zgodnie z oczekiwaniami studentów, około 25% ogółu lekarzy, czyli około 30 000, byłaby większa od szacowanego zapotrzebowania.

Niemniej jednak taka liczba lekarzy stworzyłaby komfortowe warunki zarówno dla pacjentów (zwiększenie dostępności, możliwość wydłużenia czasu wizyty), jak i dla lekarzy (więcej czasu na doskonalenie zawodowe, komfortowe warunki pracy). Tym bardziej że taka liczba lekarzy rodzinnych pozwoliłaby jednemu lekarzowi sprawować opiekę nad optymalną – według respondentów – liczbą pacjentów. Niestety, zmniejszenie liczby pacjentów poniżej 1000 spowodowałoby także znaczną redukcję dochodów, a osiągnięcie pożądanej dla respondentów pensji około 8500 zł w takiej sytuacji wydawałoby się mało realne.

Zastanawiająca wydaje się panująca wśród studentów opinia o niskiej pozycji lekarzy ro-

dzinnych w hierarchii specjalności medycznych przy sporej grupie osób zainteresowanych tą specjalizacją. Być może chęć specjalizowania się w medycynie rodzinnej spowodowana jest przekonaniem o łatwej dostępności do tej specjalizacji. Należałoby się jednak zastanowić, dlaczego studenci tak nisko oceniają specjalizację z medycyny rodzinnej i zadbać o zwiększenie prestiżu tej właśnie grupy specjalistów.

Wnioski

1. Wzrasta liczba osób chcących specjalizować się w medycynie rodzinnej.
2. W opinii studentów specjalizacja z medycyny rodzinnej jest mało prestiżowa, co może zniechęcać młodych lekarzy do jej wykonywania.
3. Zdaniem respondentów, dostęp do specjalizacji z medycyny rodzinnej jest łatwy, co może być czynnikiem zachęcającym do wyboru tej specjalizacji.
4. Według studentów liczba lekarzy rodzinnych jest niewystarczająca, a liczba pacjentów objętych opieką przez jednego specjalistę zbyt duża.

Piśmiennictwo

1. Skarbek M. Lekarz rodzinny w systemie ochrony zdrowia – Przewodnik, nie odźwierny. *Gaz Lek* 2007; 9.
2. Król H, Pankowski J, Łopatyński J. Medycyna rodzinna – wybór świadomy czy konieczny. Nadzieje i obawy studentów medycyny. *Pol Med Rodz* 1999; 1(1–2): 53–58.
3. Wawrzyniak A, Warmuz-Stangierska I, Marcinkowska M i wsp. Medycyna rodzinna – specjalizacja atrakcyjna? *Pol Med Rodz* 2004; 6(2): 715–718.
4. Liczba miejsc dla lekarzy i lekarzy dentyków, którzy rozpoczną specjalizację na podstawie postępowania kwalifikacyjnego przeprowadzonego w terminie 1 maja 2008 r.–30 czerwca 2008 r. województwo lubelskie. www.mz.gov.pl.
5. Monitorowanie migracji polskich lekarzy, pielęgniarek i położnych po przystąpieniu Polski do unii Europejskiej. Raport z realizacji programu w 2006 roku. www.mz.gov.pl.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Iwona Chmiel-Perzyńska
Katedra Medycyny Rodzinnej UM
ul. Staszica 11/13
20-081 Lublin
Tel./fax: (081) 532-34-43
E-mail: iwonaperz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Porównanie parametrów gospodarki lipidowej u pacjentów z nadmierną masą ciała i cukrzycą typu 2 leczonych bądź nieleczonych simwastatiną

The comparison of lipid metabolism parameters in patients with excessive body mass and type 2 diabetes treated and untreated with simvastatin

IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{1, A-F}, MAREK DERKACZ^{2, B, D-F}, GRZEGORZ SZCZEŚNIAK^{1, B}, ANDRZEJ NOWAKOWSKI^{2, E, F}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

² Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Zaburzenia gospodarki lipidowej stanowią czynnik ryzyka rozwoju miażdżycy, zwłaszcza u chorych z cukrzycą.

Cel pracy. Celem niniejszego badania było porównanie parametrów gospodarki lipidowej u pacjentów z nadmierną masą ciała i cukrzycą typu 2 leczonych simwastatiną w dawce 20 mg/dobę bądź nieleczonych.

Materiał i metody. Zbadano 68 chorych na cukrzycę z nadmierną masą ciała, których podzielono na grupy: chorych z nadwagą (50% badanych) i osoby otyłe (50% badanych), a w każdej z tych grup dodatkowo wyodrębniono osoby leczone i nieleczone simwastatiną. Zgodnie z dokumentacją medyczną 45,6% badanej grupy przyjmowało statynę.

Wyniki. Średni czas trwania cukrzycy wynosił $8,6 \pm 7,29$ lat. U chorych z nadwagą stwierdzono występowanie dodatniej korelacji między poziomem cholesterolu frakcji LDL a BMI ($p < 0,05$), zaś wśród chorych z otyłością występowała dodatnia korelacja między poziomem TG a BMI ($p < 0,05$). Stosowanie simwastatyny w dawce 20 mg/dobę nie wywoływało zadowalającego efektu hipolipemizującego. Zarówno poziom cholesterolu całkowitego, jak i jego frakcji był porównywalny w grupie pacjentów leczonych simwastatiną, jak i w grupie nieleczonej.

Wnioski. Efekty leczenia hipolipemizującego chorych na cukrzycę z nadmierną masą ciała są niewystarczające. Wskazana jest intensyfikacja leczenia hipolipemizującego w celu uzyskania pożądanych wartości poszczególnych frakcji cholesterolu.

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 2, nadmierna masa ciała, otyłość, leczenie hipolipemizujące.

Summary **Background.** Lipid metabolism disturbances are the risk factor for development of sclerosis, especially in patients with diabetes.

Objectives. The aim of this study was to compare lipid metabolism parameters in patients with excessive body mass and t. 2 diabetes untreated and treated with simvastatin in daily dose 20 mg.

Material and methods. 68 patients with excessive body mass were examined and divided into 2 groups: overweight patients (50% of patients) and obese patients (50%) and every group was subsequently divided into subgroups: treated and untreated with simvastatin. Basing on medical records 45.6% were treated with simvastatin.

Results. The mean time of suffering from diabetes was 8.6 ± 7.29 years. Positive correlation between LDL cholesterol level and BMI ($p < 0.05$) in the group of overweight patients and positive correlation between triglycerides and BMI ($p < 0.05$) in the group of obese patients were revealed. Treatment with 20 mg dose of simvastatin did not exert satisfactory hypolipemic effect. The levels of cholesterol and its fractions and triglyceride were similar both in the group of treated and in the group of untreated with simvastatin.

Conclusions. Effects of hypolipemic treatment with simvastatin in patients with excessive body mass suffering from t. 2 diabetes are insufficient. Intensification of hypolipemic treatment is needed to obtain desirable levels of particular fractions of cholesterol and triglyceride.

Key words: diabetes type 2, excessive body mass, obesity, hypolipemic treatment.

Wstęp

Zaburzenia gospodarki lipidowej stanowią czynnik ryzyka rozwoju miażdżycy, zwłaszcza u chorych na cukrzycę. Zarówno wysoki poziom cholesterolu całkowitego, LDL oraz TG, jak i niski poziom HDL wymagają wdrożenia terapii hipolipemizującej.

Cel pracy

Celem niniejszego badania było porównanie parametrów gospodarki lipidowej u pacjentów z nadmierną masą ciała i cukrzycą typu 2 leczonych bądź nieleczonych simwastatyną w dawce 20 mg/dobę.

Materiał i metody

Badaniu poddano 68 chorych z nadmierną masą ciała (średnia wartość BMI 31,6 kg/m²) leczonych w Poradni Lekarza Rodzinnego. Przeprowadzono wywiad i badanie lekarskie, a następnie dokonano analizy parametrów wyrównania gospodarki lipidowej chorych. Pacjentów podzielono na grupy: chorych z nadwagą i osoby otyłe, a w każdej z tych grup dodatkowo wyodrębniono osoby leczone i nieleczone simwastatyną. Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą analizy wariancji ANOVA, za poziom istotności przyjmując wartość $p < 0,05$.

Wyniki

Średnia wieku w badanej grupie wynosiła 63 ± 10,15 lat, średni czas trwania cukrzycy 8,6 ± 7,29 lat. U 34 (50%) chorych stwierdzono nadwagę (średnia wartości BMI = 27,87 ± 1,44 kg/m²), a u 34 (50%) pacjentów rozpoznano otyłość (BMI = 34,77 ± 4,31 kg/m²). 91,2% osób dodatkowo leczyło się z powodu nadciśnienia tętniczego, 33,9% z powodu choroby niedokrwiennej serca. U 27,9% badanych stwierdzono obecność odległych powikłań cukrzycy. Zgodnie z dokumentacją medyczną 45,6% badanej grupy przyjmowało simwastatynę w dawce 20 mg/dobę. Średnie wartości poziomu cholesterolu całkowitego oraz frakcji HDL i LDL oraz TG u chorych z nadwagą i osób otyłych przedstawiono w tabeli 1.

U chorych z nadwagą stwierdzono występowanie dodatniej korelacji między poziomem cholesterolu frakcji LDL a BMI ($p < 0,05$), zaś wśród chorych z otyłością występowała dodatnia korelacja między poziomem TG a BMI ($p < 0,05$).

Stosowanie simwastatyny w dawce 20 mg/dobę nie wywoływało zadowalającego efektu hipoli-

pemizującego. Zarówno poziom cholesterolu całkowitego, jak i jego frakcji był porównywalny w grupie pacjentów leczonych simwastatyną, jak i w grupie nieleczonej. Średnie wartości poziomu cholesterolu i jego frakcji u osób leczonych i nieleczonych simwastatyną przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 1. Średnie wartości poziomu cholesterolu całkowitego oraz frakcji HDL i LDL oraz TG u chorych z nadwagą i otyłych

	Nadwaga n = 34	Otyłość n = 34
Cholesterol całkowity (mg/dl)	215,1 (± 55,8)	209,2 (± 51,5)
HDL (mg/dl)	57,0 (± 15,8)	49,1 (± 10,5)
LDL (mg/dl)	134,3 (± 49,7)	126,6 (± 42,7)
TG (mg/dl)	126,8 (± 73,6)	163,9 (± 79,1)
BMI (kg/m ²)	27,87 (± 1,44)	34,77 (± 4,31)

Tabela 2. Średnie wartości poziomu cholesterolu i jego frakcji u osób leczonych i nieleczonych simwastatyną

	Statyna (+) n = 31	Statyna (-) n = 37
Cholesterol całkowity (mg/dl)	208,8 (± 67,7)	206,4 (± 37,5)
HDL (mg/dl)	51,0 (± 11,9)	46,7 (± 9,5)
LDL (mg/dl)	123,1 (± 54,6)	127,2 (± 31,9)
TG (mg/dl)	173,3 (± 94,2)	153,4 (± 70,5)
BMI (kg/m ²)	32,26 (± 4,1)	31,15 (± 5,28)

Dyskusja

W przeprowadzonym przez nas badaniu stwierdzono występowanie dodatniej korelacji między stężeniem frakcji LDL i TG a BMI odpowiednio u chorych z nadwagą i otyłością. Dane w piśmiennictwie potwierdzają występowanie wyraźnej zależności między stężeniem TG i BMI, natomiast nie obserwowano zależności z poziomem LDL [1]. Jednakże wcześniej przeprowadzone podobne badanie wykazało także zależność między poziomem cholesterolu HDL [1]. W badaniu *Lipidogram 2004* stwierdzono występowanie różnic regionalnych w rozkładzie frakcji cholesterolu [2]. Stąd być może stwierdzona zależność obejmująca poziom LDL wynika z warunków socjoekonomicznych badanej grupy. Badacze ci stwierdzili również niższe wartości poszczególnych frakcji cholesterolu w grupie osób nieleczonych z powodu zaburzeń lipidowych

[2]. W naszym badaniu nie wykazano różnic między frakcjami cholesterolu u osób przyjmujących i nieprzyjmujących simwastatynę. Należy jednak zastanowić się, dlaczego nie uzyskano zadowalającego efektu hipolipemizującego w grupie osób leczonych. W piśmiennictwie światowym sporo miejsca poświęca się tzw. współpracy lekarz–pacjent (compliance). Okazuje się, że największy odsetek przerywania terapii przypada na pierwsze 3 miesiące leczenia [3]. Stwierdzono, że wraz z upływem czasu postępowanie według zaleceń lekarskich pacjentów otrzymujących w leczeniu statynę dotyczy coraz niższego odsetka badanych [4]. Stąd też największa redukcja cholesterolu LDL obserwowana była w pierwszych trzech miesiącach od wprowadzenia terapii [4]. Należy zaznaczyć, że badani przez nas pacjenci otrzymywali stosunkowo niewielką dawkę statyny, co przy obecnej tendencji do stosowania wyższych dawek leku mogło być leczeniem niewystarczającym. Dodatkowo można przypuszczać, że część pacjentów w ogóle nie realizuje recept, bądź też dzieli tabletki w celu redukcji kosztów leczenia. Kolejnym powodem niepowodzenia terapii może być rezygnacja ze

stosowania diety niskotłuszczowej u chorych otrzymujących w leczeniu statynę. Należałoby się wreszcie zastanowić nad wyjściowym poziomem cholesterolu w grupie osób leczonych.

Dane z piśmiennictwa dowodzą, że nawet w przypadku pacjentów z grup wysokiego ryzyka kardiologicznego poziom cholesterolu całkowitego mieści się w pożądanym granicach u około 24%, a poziom cholesterolu LDL jedynie u 12% chorych [5].

Wnioski

1. U chorych z nadwagą poziom cholesterolu frakcji LDL dodatnio korelował z BMI, zaś wśród chorych z otyłością stwierdzono podobną zależność dla TG.
2. Efekty leczenia hipolipemizującego chorych na cukrzycę z nadmierną masą ciała są niewystarczające.
3. Wskazana jest intensyfikacja leczenia hipolipemizującego w celu uzyskania pożądanym wartości poszczególnych frakcji cholesterolu.

Piśmiennictwo

1. Mastej M, Józwiak J, Lukas W i wsp. Ocena i porównanie parametrów lipidogramu w zależności od płci oraz wskaźnika masy ciała BMI. *Kardiologia Polska* 2006; 64(8): 153–160.
2. Józwiak J, Mastej M, Lukas W i wsp. Czy problem zaburzeń lipidowych w równym stopniu dotyczy różnych regionów Polski? *Kardiologia Polska* 2006; 64(8): 137–145.
3. Sewerynek E. Wpływ współpracy lekarza z pacjentem na efektywność leczenia osteoporozy. *Terapia* 2006; 3(177): 43–46.
4. Benner JS, Pollack MF, Smith TW i wsp. Association between short-term effectiveness of statins and long-term adherence to lipid-lowering therapy. *Am J Health Syst Pharm* 2005; 62(14): 1468–1475.
5. Skuteczne obniżanie stężenia cholesterolu. Analiza skutków działań i zaniechań w Polsce. Nowe możliwości terapii zaburzeń lipidowych. *Kardiologia Polska* 2006; 8(4): S253–S266.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Iwona Chmiel-Perzyńska
Katedra Medycyny Rodzinnej UM
ul. Staszica 11/13
20-081 Lublin
Tel./fax: (081) 532-34-43
E-mail: iwonaperz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Częstość wykrywania antygenów *Chlamydia trachomatis* z różnych materiałów biologicznychThe frequency of *Chlamydia trachomatis* antigen detection in various biological specimens

IRENA CHOROSZY-KRÓL^{1, A, G}, MAGDALENA FREJ-MĄDRZAK^{1, B, C}, DOROTA TERYKS-WOŁYNIAC^{2, E}, GRAŻYNA GOŚCINIĄK^{2, D}, MONIKA BIERNAT^{2, F}, ANETA NITSCH-OSUCH^{3, E, G}

¹ Zakład Nauk Podstawowych Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król

² Katedra i Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr hab. Grażyna Gościniak

³ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Cel pracy.** Ocena częstości zakażeń *C. trachomatis* (*Ct*) u dorosłych i dzieci leczonych ambulatoryjnie z powodu różnych dolegliwości ze strony układu moczowo-płciowego i oddechowego.

Materiał i metody. Zbadano 1779 wymazów z cewki moczowej od dorosłych w wieku 17–58 lat; 64 wymazy z gardła od dzieci w wieku 2 tygodnie–3 lata; 131 wymazów z oka od dorosłych w wieku 17–70 lat. Badania przeprowadzono techniką IF bezpośredniej za pomocą reagentu (test Pathfinder^R *C. trachomatis* Direct Specimen) firmy BioRad.

Wyniki. Zakażenia *Ct* układu moczowego wykryto u 26,1% dorosłych. Zakażenie *Ct* układu oddechowego wykryto u 3,1% dzieci. Zakażenia *Ct* oczu stwierdzono u 5,3% badanych dorosłych.

Wnioski. Wymazy z cewki moczowej, gardła i oczu są łatwym do uzyskania i dobrym materiałem do badań w kierunku *Ct* metodą DIF. U dzieci z zakażeniem układu oddechowego *Ct* wykryto u 9,5%, głównie w wieku 13–24 miesięcy.

Słowa kluczowe: *C. trachomatis*, IF-bezpośrednia, dorośli, dzieci.

Summary **Objectives.** Estimation of the frequency of *C. trachomatis* (*Ct*) infection in outpatients, adults and children suffering from various urinary tract infections and respiratory tract disorders.

Material and methods. 1779 urethral swabs obtained from adults aged 17–58 years; 64 oropharyngeal swabs taken from children aged 2 weeks–36 months; and 131 eye swabs obtained from adults aged 17–70 years were tested by using DFA (test Pathfinder^R *C. trachomatis* Direct Specimen, BioRad).

Results. Evidence for urinary tract infection *Ct* caused by was found in 26.1% of examined adults. Evidence for *Ct* as an etiologic agent of respiratory tract infection was found in 3.1% of examined children. *Ct* eye infection was found in 5.3% of examined adults.

Conclusions. Urethral swabs, oropharyngeal swabs and eye are easy and good specimens sufficient to obtain *Ct* diagnosis in DIF. In children with respiratory tract infection, *Ct* was found in 9.5% subject mainly in 13–24 months group of age.

Key words: *C. trachomatis*, DIF, adults, children.

Wstęp

Chlamydia trachomatis (*Ct*) jest jednym z czynników etiologicznych chorób przenoszonych drogą płciową [1]. U mężczyzn najczęstszym zakażeniem jest nierzęzątkowe zapalenie cewki moczowej (NGU), które drogą wstępującą

może się przenieść na gruczoł krokowy i najądrza [1, 2]. U homoseksualistów spotyka się chlamydialne zapalenie odbytnicy i gardła. U partnerek seksualnych mężczyzn z chlamydialnym zapaleniem cewki moczowej drobnoustroje te wykrywa się u około 65% kobiet, chociaż połowa z nich nie manifestuje żadnych objawów klinicz-

nych [1, 2]. U kobiet infekcje nieleczone mogą powodować zapalenie cewki moczowej, pęcherza moczowego, szyjki macicy i jajowodów [3]. U noworodków i dzieci do 2 roku życia chlamydie mogą wywoływać zapalenie spojówek, gardła oraz płuc [4].

Materiał i metody

Od stycznia do grudnia 2007 r. w kierunku zakażeń *Ct* zbadano 1974 pacjentów różnych oddziałów i przychodni, a także kierowanych przez lekarzy rodzinnych miasta Wrocławia. Materiałem do badań były: wymazy z cewki moczowej od 1779 dorosłych, 920 kobiet i 859 mężczyzn w wieku od 17 do 58 lat, z objawami częstomoczności, bólu i pieczenia cewki moczowej oraz śluzowej wydzieliny z cewki; wymazy z gardła od 64 dzieci 25 dziewczynek i 39 chłopców w wieku od 2 tygodni do 36 miesięcy z objawami długotrwałego kaszlu, kataru i złego samopoczucia; wymazy ze spojówek od 131 dorosłych, 52 mężczyzn i 79 kobiet w wieku 17–70 lat, z objawami zaczerwienienia spojówek, łzawienia i pieczenie gałki ocznej. Wymazy pobierano przed rozpoczęciem antybiotykoterapii za pomocą sterylnych cienkich wacików jednorazowego użytku. Do wykrywania antygenów *Ct* w ww. wymazach użyto techniki IF-bezpośredniej (DIF) test Pathfinder^R *C. trachomatis* Direct Specimen, firmy BioRad.

Wyniki

Za pomocą metody IF-bezpośredniej (test DIF) badano 1779 wymazów z cewki moczowej, 64 wymazy z gardła i 131 wymazów z oka. Wyniki badań przedstawiono w 3 tabelach i na 3 rycinach. W tabeli 1 przedstawiono wyniki badań wymazów z cewki moczowej w kierunku *Ct* metodą DIF. Testem DIF dodatnie wyniki badań stwierdzono u 26,1% ogółu badanych, w tym u 17,9% kobiet i u 34,9% mężczyzn. W tabeli 2 przedstawiono wyniki badań wymazów z gardła w kierunku *Ct* u dzieci. Dodatnie wyniki badań stwierdzono u 3,1% ogółu badanych, w tym u 4,0% dziewczynek i u 2,5% chłopców. Wyniki badań wymazów z oka u dorosłych w kierunku *Ct* obrazuje tabela 3; dodatnie wyniki badań wykazano u 5,3% ogółu badanych, w tym u 7,6% mężczyzn i u 3,7% kobiet. Na rycinie 1. przedstawiono częstość zakażeń *Ct* u dorosłych w różnym wieku. Chlamydie stwierdzono u 8 spośród 165 dorosłych w wieku > 20 lat, 105 spośród 408 w wieku 21–30 lat, najwyższy odsetek zakażonych 33,6% stwierdzono u osób w grupie wiekowej 31–40 lat. Na rycinie 2 przedstawiono częstość zakażeń *Ct* w wymazach z gardła u dzieci

w różnym wieku. Chlamydie stwierdzono jedynie u 9,5% dzieci w wieku 13–24 miesięcy, w pozostałych grupach wiekowych chlamydii nie stwierdzono. Na rycinie 3. przedstawiono częstość zakażeń *Ct* w wymazach z oka u dorosłych w różnym wieku. *Ct* stwierdzono u 1 spośród 6 dorosłych w wieku 17–20 lat, 3 spośród 33 w wieku 21–30 lat. Najwyższy odsetek zakażonych – 16,6% stwierdzono u osób w grupie wiekowej > 20 lat, najniższy – 3,4% u pacjentów w wieku 61–70 lat. W grupach wiekowych 31–40 lat oraz 41–50 lat chlamydii nie stwierdzono.

Omówienie

W ostatnich latach obserwuje się wzrost liczby zakażeń *Ct* w obrębie układu moczowo-płciowego. Do dobrze poznanych należą przede wszystkim chlamydialne zakażenia dróg moczowo-płciowych u dorosłych i ich powikłania, tj. niepłodność u obojga partnerów, ciąża pozamaciczna, przed-

Tabela 1. Częstość wykrywania antygenów *C. trachomatis* w wymazach z cewki moczowej metodą IF bezpośredniej

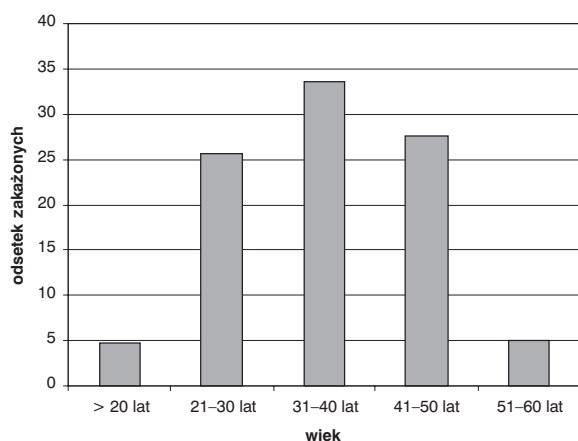
Płeć	Liczba badanych	Wyniki dodatnie	% zakażonych
Kobiety	920	165	17,9
Mężczyźni	859	300	34,9
Ogółem	1779	465	26,1

Tabela 2. Częstość wykrywania antygenów *C. trachomatis* w wymazach z gardła metodą IF bezpośredniej

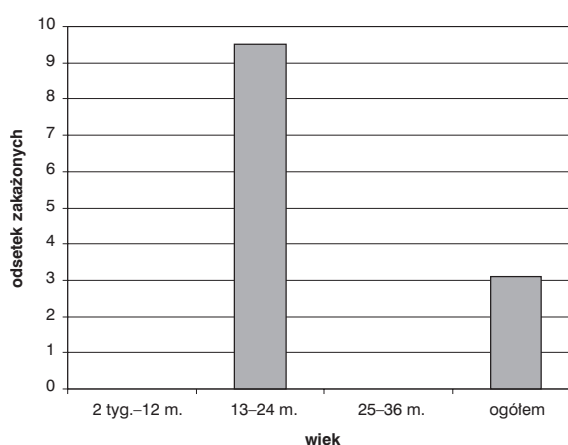
Płeć	Liczba badanych	Wyniki dodatnie	% zakażonych
Dziewczynki	25	1	4,0
Chłopcy	39	1	2,5
Ogółem	64	2	3,1

Tabela 3. Częstość wykrywania antygenów *C. trachomatis* w wymazach z oka metodą IF bezpośredniej

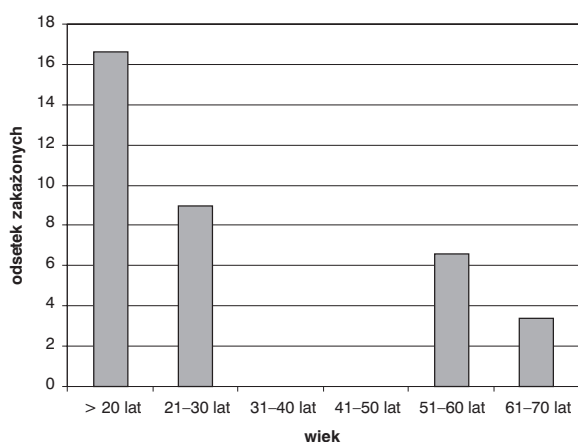
Płeć	Liczba badanych	Wyniki dodatnie	% zakażonych
Kobiety	52	4	7,6
Mężczyźni	79	3	3,7
Ogółem	131	7	5,3



Rycina 1. Częstość zakażeń *C. trachomatis* cewki moczowej u dorosłych w różnym wieku



Rycina 2. Częstość zakażeń *C. trachomatis* w wymazach z gardła u dzieci w różnym wieku



Rycina 3. Częstość zakażeń *C. trachomatis* w wymazach z oka u dorosłych w różnym wieku

wczesny poród, a także okołoporodowe zapalenie spojówek, płuc u noworodków i dzieci do 2 r.ż. [1–4]. Według polskich autorów, chlamydialne

NGU ocenia się na 39–47% [1, 3]. Analiza wyników badań w kierunku *Ct* przez różnych autorów i za pomocą różnych technik badawczych wskazuje na znaczną rozbieżność w częstości wykrywania tych drobnoustrojów [5, 6]. W badaniach własnych metodą DIF zakażenia *Ct* cewki moczowej stwierdzono u około 26%, a chlamydialne zakażenia worka spojówkowego wykazano u około 5,3% ogółu badanych, co wskazuje, że zapalenie spojówek, do którego dochodzi na drodze autoinfekcji, nie były zbyt częste. Wykazano także niski odsetek zakażeń okołoporodowych (3,1%) u noworodków i dzieci do 3 r.ż. Warto zwrócić uwagę, że leczenie zakażeń *Ct* tetracyklinami lub makrolidami nowej generacji, choć skuteczne, to jednak nie zapobiega reinfekcjom, a przebycie zakażenia nie daje odporności. Konieczne jest także leczenie wszystkich partnerów seksualnych i wstrzemięźliwość płciowa w okresie leczenia i kontroli bakteriologicznej [2, 4].

Piśmiennictwo

- Lubos-Basińska K, Steciwko A, Choroszy-Król I i wsp. Zakażenia *Chlamydia trachomatis* – czy zawsze towarzyszą im objawy? *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9: 209–213.
- Lubos-Basińska K, Steciwko A, Choroszy-Król I i wsp. Leczenie zakażeń układu moczowego wywołanych przez *Chlamydia trachomatis*. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9: 214–219.
- Bartnicki J, Choroszy-Król I. Zakażenie *Chlamydia trachomatis* u ciężarnych i noworodków – diagnostyka i leczenie. *Ginekol Położn* 2007; 2: 51–54.
- Choroszy-Król I, Przesalski M. Chlamydiozy w aspekcie praktyki laryngologicznej. *Adv Clin Exp Med* 2003; 12(Suppl. 1): 3–13.
- Kowalski RP, Thompson PP, Kinchington PR et al. Evaluation of the SmartCycler II System for Real-Time Detection of Viruses and *Chlamydia* from Ocular Specimens. *Arch Ophthalmol* 2006; 124: 1135–1139.
- Kowalski RP, Uhrin M, Karenchak LM et al. Evaluation of the polymerase chain reaction test for detecting chlamydial DNA in adult chlamydial conjunctivitis. *Ophthalmology* 1995; 102: 1016–1019.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król
Zakład Nauk Podstawowych Wydziału Zdrowia Publicznego AM
ul. Chałubińskiego 4
50-368 Wrocław
Tel.: (071) 784-00-76, E-mail: irechor@mbio.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zachowania żywieniowe pacjentów po operacjach kardiologicznych

Patients' eating habits after heart surgeries

MAGDALENA CIURYSEK^{1, 2, A, B, D-F}, RENATA FILIP^{1, A, D, F}, JANUSZ SCHABOWSKI^{1, A, F}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski² Oddział Kardiologii Samodzielnego Publicznego Szpitala Wojewódzkiego w Zamościu
Ordynator: dr n. med. Tadeusz Gburek

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Sposób żywienia jest istotnym elementem wpływającym na stan zdrowia człowieka, a nieprawidłowa, wysokotłuszczowa dieta jest jednym z czynników ryzyka chorób układu krążenia.**Materiał i metody.** Badania przeprowadzono wśród 100 pacjentów poddanych operacyjnemu leczeniu chorób serca w Oddziale Kardiologii Samodzielnego Publicznego Szpitala Wojewódzkiego w Zamościu. Wiek pacjentów wynosił od 29 do 83 lat, 64% spośród nich stanowili mężczyźni. Materiał empiryczny uzyskano w wyniku zastosowania kwestionariusza ankiety, w którym umieszczono pytania dotyczące zachowań zdrowotnych związanych z żywieniem.**Wyniki.** Wśród badanych stwierdzono znaczny odsetek pacjentów, których żywienie w dużym stopniu odbiegało od zaleceń żywieniowych, 32% badanych pacjentów było świadomych, że odżywia się nieprawidłowo. Z analizy przeprowadzonych badań wynika, że aż 61% odżywia się nieregularnie, 65% podjada między głównymi posiłkami. Ogromną grupę, bo aż 69%, stanowiły osoby z nadwagą lub otyłością, a tylko 4% przyznało, że stosowało dietę odchudzającą. Wpływu swojego odżywiania na zdrowie nie potrafiło określić 38% badanych.**Wnioski.** Mimo, iż większość badanych znała podstawowe zasady prawidłowej diety, znajomość ta nie miała potwierdzenia w ich codziennych zachowaniach. Świadomość przebiegu operacji serca nie była dostateczną motywacją do wprowadzenia prozdrowotnych zmian w zakresie żywienia.**Słowa kluczowe:** zachowania zdrowotne, odżywianie, choroby układu krążenia.**Summary** **Background.** Diet is an important factor that influences human health. Improper, high fat diet is one of the major cardiovascular diseases' risk factors.**Material and methods.** Survey has been conducted among 100 patients who have undergone major heart operations in Cardiology Ward SPSW in Zamość. The age of the patients was between 29 and 83 years old, 64% of which were male. The empirical material was taken from the questionnaire which included questions concerning eating habits.**Results.** High percentage of the patients, who took part in the research, confirmed having bad eating habits. 32% were aware that their eating habits were improper. The analysis of the questionnaire showed that 61% of patients did not eat on regular basis, 65% eat intermittently. An enormous group, i.e. 69%, were overweight and obese people and only 4% claimed to be on a healthy diet. 38% of patients were not able to define the influence of the diet on the health.**Conclusions.** Despite knowing the basics of proper diet, most patients did not apply these rules in their everyday life. The fact that they had undergone a major heart surgery was not motivating enough to change their eating habits.**Key words:** eating habits, diet, cardiovascular diseases.**Wstęp**

Sposób żywienia jest istotnym elementem wpływającym na stan zdrowia człowieka, a nieprawidłowa, wysokotłuszczowa dieta jest jednym z czynników ryzyka chorób układu krążenia całkowicie poddającym się modyfikacji [1–3].

Materiał i metody

Materiał obejmował grupę 100 pacjentów poddanych operacyjnemu leczeniu chorób serca w Oddziale Kardiologii SPSW w Zamościu. Wiek pacjentów wynosił od 29 do 83 lat, 64% spośród nich stanowili mężczyźni.

Materiał empiryczny uzyskano w wyniku zastosowania kwestionariusza ankiety, w którym umieszczono pytania dotyczące danych demograficzno-społecznych oraz zachowań zdrowotnych w zakresie żywienia. Przeprowadzone badania były anonimowe i opierały się na zasadzie dobrowolności.

Wyniki

Wśród uwarunkowań sposobu odżywiania badani wymienili przede wszystkim przyzwyczajenia, nawyki i tradycje – 61%, brak pieniędzy – 19% i brak czasu – 12%. Co dziesiąty pacjent w sposobie żywienia kierował się upodobaniami i gustem. Spośród badanych 56% spożywało trzy podstawowe posiłki dziennie, kolejne 36% potwierdziło spożycie czterech lub więcej; jednocześnie 61% odżywiało się nieregularnie jako powód podając: pracę – 30%, brak odpowiednich nawyków – 14%, brak czasu – 12%, co dziesiąty badany wskazywał na lenistwo. Podjadanie między głównymi posiłkami potwierdziło 65% chorych.

Z analizy materiału wynika, że najczęściej spożywanym przez respondentów pieczywem jest pieczywo białe – 57%, ponad połowa (55%) deklaruje także częste spożywanie innych produktów mącznych. Spośród badanych 56% rzadko spożywa kaszę, zdecydowanie chętniej wybierając ziemniaki – 79%. Spożycie mleka i produktów mlecznych 74% oceniło jako częste; natomiast za rzadkim spożyciem jaj opowiadało się 63%. Stojąc przed wyborem: masło czy margaryna, respondenci dokonywali porównywalnych wyborów. Nieco większa ilość wybierała margarynę – 42%, mniej – 34% masło. W odwrotnej sytuacji przedstawiały się natomiast wyniki użycia smalcu; i tak 44% badanych używało go rzadko, a 43% prawie nigdy. Ponad połowa pacjentów (54%) przyznawała się do częstego spożywania wieprzowiny; w przypadku wołowiny 60% ogółu deklaruowało, że spożywa ją sporadycznie, a 29% prawie wcale. Spośród wędlin zdecydowana większość wybierała te chude – 70%. Jedynie co trzeci respondent deklaruował częste spożycie ryb – 30%. Zdecydowana większość pacjentów potwierdziła częste spożycie owoców – 69% i warzyw – 72%. Co trzeci ankietowany (30%) często spożywał słodczyce. Różnica między niekontrolowanym spożyciem soli a jej ograniczeniem w codziennej diecie jest niewielka – 52% ogranicza, a 48% nie. Zdecydowana większość badanych (84%) wybierała potrawy przygotowane ze świeżej żywności i gotowane – 56%.

Wpływu swojego odżywiania na zdrowie nie potrafiło określić 38% badanych, 29% wpływ ten

określiło jako pozytywny, 24% jako negatywny, 9% uważało, że ich sposób żywienia nie wywiera żadnego wpływu na zdrowie. Jednocześnie 68% respondentów deklaruowało chęć zmiany w sposobie żywienia. Odpowiadając na pytanie: „co byłoby potrzebne do zmiany żywienia?”, wymieniali, że są to: pieniądze – 27% oraz motywacja, chęci i silna wola – 25%, dla kolejnych 9% badanych czynnikiem warunkującym zmianę żywienia był czas, 7% podało wiedzę, pomoc innych osób jako niezbędną w tej kategorii wskazało 2% spośród badanych.

Ze względu na stan swojego zdrowia 36% chorych stosowało różnego rodzaju diety, wśród których przeważała dieta cukrzycowa – 16% oraz niskotłuszczowa – 15%; dietę odchudzającą prowadziło 4%. Bardzo duży odsetek pacjentów (64%) nie stosował żadnej diety, pomimo iż 69% z nich to osoby z nadwagą albo otyłe.

Dyskusja

Istotnym elementem zarówno profilaktyki, jak i terapii chorób jest styl życia, a realizowane w jego ramach niewłaściwe zachowania zdrowotne postrzegane są za istotną przyczynę schorzeń cywilizacyjnych [1, 2]. Styl odżywiania i związane z nim zachowania antyzdrowotne w znacznym stopniu warunkują ryzyko rozwoju chorób układu krążenia [1, 3, 4]. Główne cechy żywieniowe pacjentów po operacjach kardiochirurgicznych nie różniły się zasadniczo od obserwowanych w innych populacjach (Pol-MONICA, Lyon Study), zarówno w ilości dostarczanej energii, jakości produktów spożywczych, struktury spożycia żywności, jak i rozkładu dziennej racji pokarmowej. Rozwijanie i pielęgnowanie zdrowych nawyków żywieniowych pozwala nie tylko korzystnie zmodyfikować profil lipidowy, ale także wyeliminować inny czynnik ryzyka, jakim jest nadwaga i otyłość, a co za tym idzie – zahamować progresję miażdżycy oraz zmniejszyć ryzyko powikłań i zgonów z przyczyn sercowych [1, 5, 6].

Wnioski

- Większość badanych po operacjach kardiochirurgicznych nie przestrzegała zaleceń żywieniowych.
- Znajomość zasad prawidłowej diety nie miała potwierdzenia w realizacji codziennych zachowań żywieniowych.
- Świadomość konsekwencji zachowań antyzdrowotnych w sferze żywienia nie była dostateczną motywacją do wprowadzenia zmian w tym zakresie.

Piśmiennictwo

1. Janion M. *Kardiologia*. Kielce: Wydawnictwo Stachurski; 2005.
2. Żołnierczuk-Kieliszek D. *Zachowania zdrowotne i ich związek ze zdrowiem*. [W:] Kulik TB, Latański M (red.). *Zdrowie publiczne*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2002: 77.
3. Sadowski Z. *Choroba niedokrwienna serca*. [W:] Wojtczak A (red.). *Choroby wewnętrzne*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1995: 501–502.
4. Cybulska B, Szostak WB. Wytyczne żywieniowe Narodowego Programu Profilaktyki Cholesterolowej dla ludzi dorosłych. List informacyjny Narodowego Programu Profilaktyki Cholesterolowej nr 22 1997: 8–14.
5. Karski JB. *Promocja zdrowia*. Warszawa: Wydawnictwo Ignis; 1999: 219.
6. Szostak WB. *Profilaktyczny wpływ diety śródziemnomorskiej na choroby układu krążenia*. [W:] Naruszewicz M. (red.). *Kardiologia zapobiegawcza*. Szczecin: Wydawnictwo PTBNM; 2003: 286–288.

Adres do korespondencji:

Mgr Magdalena Ciurysek

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM

ul. Staszica 13

20-081 Lublin

Tel./fax: (081) 532 34 43

E-mail: magdalenaciurysek@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Relacja pacjent–lekarz jako jeden z wymiarów jakości opieki w podstawowej opiece zdrowotnej

Patient–doctor relationship as a factor of health care quality

SEBASTIAN DĄBROWSKI^{A, C, E, F}, NADIA BRYLA^{A, B, D}, WANDA HORST-SIKORSKA^{A, G}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Jakość opieki zdrowotnej dokonuje się za pomocą pomiarów wielu wskaźników, wśród których można wymienić obiektywne wskaźniki związane z liczbą lekarzy, dostępnych usług. W ostatnich latach akcentuje się rolę relacji, jaka łączy lekarza z pacjentem. Prowadzone w tym zakresie badania wskazują w ocenie jakości opieki na szczególnie dużą rolę rodzaju relacji. W przypadku podstawowej opieki zdrowotnej istnieją dodatkowe przesłanki wskazujące na fundamentalną wartość dobrej współpracy lekarza z pacjentem.

Cel badania. Celem badania była identyfikacja zachowań lekarzy rodzinnych, które są odpowiedzialne za ustanawianie poprawnej relacji pacjent–lekarz.

Materiał i metody. Badaniu poddano 69 lekarzy z Wielkopolski. Po uzyskaniu zgody na udział w programie, lekarzy rodzinnych w ich praktykach odwiedzali przeszkoleni badacze. Prowadzili oni obserwację uczestniczącą – badacz był obecny w gabinecie podczas przyjęcia pacjenta.

Wyniki. Czas trwania wizyty: w 22% przyjęć czas ten wyniósł poniżej 5 minut; 45% trwał do 10 minut; 26% rozmów trwało do 15 minut; przyjęcia trwające powyżej 15 minut to 7%. Rozpoczęcie wizyty: nawiązanie kontaktu. W 93% rozmów lekarze rodzinni utrzymywali swobodny kontakt wzrokowy, a w 89% rozmów zwracali się do pacjenta personalnie (panie Macieju, proszę pana). Zalecenia: informacja o lekach, sposobie ich przyjmowania została przekazana w 68% przyjęć. Słowna instrukcja została wykorzystana w 66% przyjęć. Pisemne instrukcje wydano w 36% przyjęć.

Wnioski. Lekarze rodzinni dysponują kompetencjami interpersonalnymi niezbędnymi do ustanawiania poprawnej relacji pacjent–lekarz. Wskazuje to na dużą świadomość wagi kompetencji interpersonalnych wśród lekarzy rodzinnych. Zakres tych kompetencji można zwiększyć czyniąc obszary, w których widoczne są pewne deficyty, głównym przedmiotem zainteresowania w trakcie warsztatów psychologicznych.

Słowa kluczowe: relacja pacjent–lekarz, jakość opieki zdrowotnej.

Summary **Background.** The estimation of quality of health care is often based on objective indicators such as number of qualified personnel or the availability of services. Recently the patient–doctor relationship was pointed out as a major indicator of quality of care. The specific character of primary care reveals the significance of this indicator in a greater scope.

Objectives. The aim of the study was to identify family doctors behaviors leading to establishment proper patient–doctor relationship.

Material and methods. 69 family doctors took part in the study. Trained research workers visited FD practices and were present during patients consultation. Doctors behavior was described in questionnaire.

Results. The duration of consultation: in 22% of consultations lasted less than 5 minutes; 45% lasted up to 10 minutes; 26% of consultations lasted up to 15 minutes and 7% lasted over 20 minutes. The beginning of consultations – first contact. In 93% of consultations doctors maintained proper eye contact and in 89% of consultations they addressed to their patients using courtesy forms (Mr., Mrs.). Recommendations: Information about the medicine, dosage was present at 68% of consultations. Verbal instructions were used in 66% of consultations and the written memos in 36% of consultations.

Conclusions. Family doctors have interpersonal skills necessary in maintaining the proper patient–doctor relationship. It may indicate that awareness of importance of such skills among FDs. The range of those skills can be expanded during psychological workshops, especially in these areas, where some deficiency occurs.

Key words: patient–doctor relationship, the quality of health care.

Wstęp

Jakość opieki zdrowotnej dokonuje się za pomocą pomiarów wielu wskaźników, wśród których można wymienić obiektywne wskaźniki związane z liczbą lekarzy, dostępnych usług. W ostatnich latach akcentuje się rolę relacji, jaka łączy lekarza z pacjentem. Prowadzone w tym zakresie badania wskazują w ocenie jakości opieki na szczególnie dużą rolę rodzaju relacji [1–4]. W przypadku podstawowej opieki zdrowotnej istnieją dodatkowe przesłanki wskazujące na fundamentalną wartość dobrej współpracy lekarza z pacjentem. Lekarz rodzinny zajmuje się wszystkimi bez wyjątku grupami wiekowymi. Opieka ta jest sprawowana w sposób ciągły i dotyczy nie tylko okresu choroby, lecz także czasu, kiedy pacjent cieszy się zdrowiem. W tej sytuacji możliwość oddziaływania jest naprawdę duża, ale zależna od jakości relacji łączącej pacjenta z lekarzem.

W celu oceny, jakiego rodzaju relacje łączą lekarzy z pacjentami, w Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej UM w Poznaniu stworzono program badawczo-szkoleniowy adresowany do lekarzy rodzinnych z regionu Wielkopolski. Program zatytułowany „Poprawa jakości usług medycznych w podstawowej opiece zdrowotnej w Wielkopolsce” jest finansowany dzięki mechanizmowi finansowemu Europejskiego Obszaru Gospodarczego. Program składa się z etapów: badania kompetencji z zakresu profilaktyki, diagnostyki oraz kompetencji komunikacyjnych lekarzy rodzinnych; kursów doszkalających; ponownego badania ww. kompetencji. Na podstawie uzyskanych wyników oraz w oparciu o istniejące standardy utworzono programy kursów doszkalających adresowanych do lekarzy rodzinnych.

Ważną częścią proponowanych zajęć było stworzenie warsztatu psychologicznego, w czasie którego lekarze rodzinni mieli okazję sprawdzenia i udoskonalenia własnych kompetencji z zakresu ustanawiania poprawnej relacji pacjent–lekarz.

Cel badania

Celem badania była identyfikacja zachowań lekarzy rodzinnych, które są odpowiedzialne za ustanawianie relacji pacjent–lekarz.

Materiał i metody

Badaniu poddano 69 lekarzy z Wielkopolski. Po uzyskaniu zgody na udział w programie, lekarzy rodzinnych w ich praktykach odwiedzali przeszkoleni badacze. Prowadzili oni obserwację uczestniczącą – badacz był obecny w gabinecie podczas przyjęcia pacjenta. Obserwację prowa-

dzono tylko w przypadku wyrażenia zgody przez pacjenta. Badacz odnotowywał, jakie zachowania lekarza rodzinnego związane z ustanawianiem relacji pacjent–lekarz występują w trakcie wizyty. Kwestionariusz składał się z 51 pytań pogrupowanych w sześciu obszarach: rozpoczęcie wizyty, przedstawienie problemu zdrowotnego, informowanie pacjenta, badanie, zalecenia, zakończenie wizyty. Łącznie przeprowadzono 328 obserwacji (średnia 4,75 na LR).

Wyniki

Czas trwania wizyty: w 22% przyjęć czas ten wyniósł poniżej 5 minut; 45% trwało to do 10 minut; 26% rozmów trwało do 15 minut; przyjęcia trwające powyżej 15 minut to 7%.

Rozpoczęcie wizyty: nawiązanie kontaktu. W 93% rozmów lekarze rodzinni utrzymywali swobodny kontakt wzrokowy, a w 89% rozmów zwracali się do pacjenta personalnie (panie Maciej, proszę pana).

Przedstawienie problemu zdrowotnego: w 89% przeprowadzonych rozmów pacjent miał okazję wyczerpująco przedstawić powód swojej wizyty. W pozostałych 11% lekarz przerywał wypowiedź pacjenta.

Informowanie pacjenta: w 92% rozmów lekarze rodzinni przy opisie problemu zdrowotnego używali terminów zrozumiałych dla laika. Wyrażali się precyzyjnie i bez użycia żargonu medycznego. Informacja o rozpoznaniu została przekazana pacjentowi w 52% rozmów. Konieczność skierowania do specjalisty została uzasadniona w 30% rozmów. Informacja o rokowaniu została udzielona w 31% rozmów.

Badanie: w 86% zaobserwowanych przyjęć lekarz rodzinny zadbał o ochronę prywatności pacjenta w trakcie badania. Informacja o rodzaju badania, jego przebiegu została przekazana pacjentowi w 18% przyjęć.

Zalecenia: informacja o lekach, sposobie ich przyjmowania została przekazana w 68% przyjęć. Słowna instrukcja została wykorzystana w 66% przyjęć. Pisemne instrukcje wydano w 36% przyjęć.

Zakończenie wizyty: w 29% przyjęć lekarze rodzinni dawali pacjentowi okazję do zadania pytań, podzielenia się wątpliwościami.

Dyskusja

Obok kompetencji diagnostycznych i terapeutycznych czynnikiem odpowiedzialnym za jakość opieki otrzymywanej przez pacjentów są zachowania pacjenta budujące i podtrzymujące relację pacjent–lekarz. Klimat zaufania, otwartość

na pytania, rozmowy o emocjonalnym aspekcie doświadczania choroby stwarza lekarz. Znaczenie poprawnej relacji pacjent–lekarz wykracza daleko poza tworzenie miłej atmosfery – badania wskazują, że relacja ta może mieć znaczny udział w dochodzeniu do zdrowia. Jest także jednym ze wskaźników jakości opieki, jakich używają sami pacjenci.

Przeprowadzone badanie wskazuje na pewne zasoby, kompetencje interpersonalne, które już są udziałem lekarzy rodzinnych. Wyniki wskazują, że pełna uwagi orientacja na pacjenta w etapie zbierania wywiadu pozwala na zawiązanie relacji opartej na zaufaniu. Jednakże wskaźniki związane z takimi działaniami lekarza rodzinnego, jak: przekazywanie informacji o chorobie, leczeniu i zaleceniach sugerują, że w tym względzie

możliwa jest poprawa. Wyniki badania zostały wykorzystane przy tworzeniu programu kursów kierowanych do lekarzy rodzinnych.

Wnioski

1. Lekarze rodzinni dysponują kompetencjami interpersonalnymi niezbędnymi do ustanawiania poprawnej relacji pacjent–lekarz. Wskazuje to na dużą świadomość wagi kompetencji interpersonalnych wśród lekarzy rodzinnych.
2. Zakres tych kompetencji można zwiększyć, czyniąc obszary, w których widoczne są pewne deficyty, głównym przedmiotem zainteresowania w trakcie warsztatów psychologicznych.

Piśmiennictwo

1. Maeland JG. Changing patients' health behavior – consultation and physician-patient relationship. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1993 Jan 10; 113(1): 47–50.
2. Teutsch C. Patient-doctor communication. *Med Clin North Am* 2003 Sep; 87(5): 1115–1145.
3. Street RL Jr, Gordon H, Haidet P. Physicians' communication and perceptions of patients: is it how they look, how they talk, or is it just the doctor? *Soc Sci Med* 2007 Aug; 65(3): 586–598. Epub 2007 Apr 25.
4. Chang JT, Hays RD, Shekelle PG. Patients' global ratings of their health care are not associated with the technical quality of their care. *Ann Intern Med* 2006 May 2; 144(9): 665–672.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Sebastian Dąbrowski
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM
Tel.: (061) 869-11-47
Fax: (061) 869-11-43
E-mail: zmr@ump.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena zależności między średnimi wartościami ciśnienia tętniczego krwi a modyfikowalnymi czynnikami wpływającymi na jego wartość u osób nie otrzymujących leczenia hipotensyjnego

The assessment of relations between mean values of blood tension and modifiable factors influencing its value in the group of patients not receiving hypotensive treatment

MAREK DERKACZ^{1, A, C-F}, IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{2, A, C-F}, EWELINA GRYWALSKA^{2, A, B}, AGNIESZKA KOWAL^{2, A, B}

¹ Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Nadciśnienie tętnicze (NT) jest przewlekłą chorobą prowadzącą do powstawania powikłań narządowych. Uważa się, że zmiana stylu życia może przyczynić się do zmniejszenia zapadalności na NT. **Materiał i metody.** Badanie przeprowadzono przy użyciu kwestionariusza autorskiego, a następnie dokonano dwukrotnego pomiaru ciśnienia tętniczego krwi (RR). Zbadano 224 osoby, dalszej analizie poddano wyniki uzyskane od 180 dotychczas nieleczonych osób (100%). Wyodrębniono: (A) grupę osób z nieprawidłowymi wartościami RR ($\geq 140/90$ mm Hg) (17,7%), (B) grupę osób z prawidłowym ciśnieniem tętniczym krwi (RR $< 140/90$ mm Hg) (82,3%) oraz dodatkowo podgrupę (B1) – osoby z RR $< 120/80$ mm Hg (16,7% ogółu respondentów) i (B2) – osoby z RR 120/80–140/90 mm Hg (65,6% ogółu badanych).

Wyniki. Nie stwierdzono istotnych różnic między deklarowaną częstością podejmowania regularnego wysiłku fizycznego ani częstością spożywania pokarmów słonych, słodkich, gotowanych, pieczonych i smażonych i warzyw między grupami (A) i (B). Osoby z grupy (B1) rzadziej niż pozostali badani deklarowały spożywanie pokarmów smażonych i słodkich ($p < 0,05$), a znacznie częściej sięgały w swojej diecie po owoce ($p < 0,05$). Osoby z grup (B1) i (B2) rzadziej podawały spożywanie wysoko przetworzonych produktów, tzw. fast food, w porównaniu z osobami z grupy (A) ($p < 0,01$). Stwierdzono, że w grupie (A) wartości wskaźnika masy ciała (BMI) były istotnie statystycznie wyższe niż w grupie (B) ($p < 0,001$). Podobnie wykazano istotną statystycznie różnicę między wartościami BMI w grupach (B1) i (B2) ($p < 0,001$).

Wnioski. 1. Nawyki żywieniowe osób z prawidłowymi i podwyższonymi wartościami RR wydają się podobne, jednakże osoby z RR $< 120/80$ mm Hg rzadziej spożywają produkty wysoko przetworzone, zaś częściej sięgają po owoce. 2. BMI zdaje się być istotnym czynnikiem wpływającym na wartość RR, a działania prewencyjne mające na celu utrzymanie prawidłowej masy ciała mogą przyczynić się do utrzymania niskich wartości RR. 3. Ze względu na duże rozpowszechnienie choroby konieczne jest częste monitorowanie osób z granicznymi wartościami RR w celu jak najwcześniejszego rozpoznania progresji zaburzeń w kierunku NT.

Słowa kluczowe: ciśnienie tętnicze krwi, wskaźnik masy ciała, nawyki żywieniowe.

Summary Background. Blood hypertension is a chronic disease leading to organic complications. It is considered that changing the way of living may diminish incidence of blood hypertension.

Material and methods. The study was performed with authors' questionnaire and subsequently blood pressure (BP) was twice measured. 224 persons were examined and 180 – never treated – of them were further studied (100%). Two groups were separated: group A consisting of patients with abnormal BP values ($\geq 140/90$ mm Hg) (17.7%), group B consisting of patients with proper BP values ($< 140/90$ mm Hg) (82.3%) and additionally: group B1 consisting of patients with BP values $< 120/80$ mm Hg (16.7% of all responders) and group B2 – patients with blood pressure values within 120/80–140/90 mm Hg (65.6% of all responders).

Results. No significant differences in declared regular activity, frequency of eating: sweet, salty, boiled, roasted, fried food and vegetables between groups A and B were showed. Patients of group B1 more seldom declared eating fried and sweet food ($p < 0.05$) and significantly more often declared eating fruit ($p < 0.05$) compared to other

groups. Patients of B1 and B2 groups more seldom declared eating highly processed products ("fast food") compared to group A ($p < 0.01$). BMI of group A patients were statistically significantly higher compared to patients of group B ($p < 0.01$). Similarly statistically significant differences in BMI between B1 and B2 groups ($p < 0.001$) were showed.

Conclusions. 1. Eating habits of persons with proper and elevated BP values seem to be similar, however persons with BP $< 120/80$ mm Hg more seldom eat highly processed food and more frequently eat fruit. 2. BMI seems to be important factor influencing BP value and preventive actions to keep normal body mass may help in keeping low values of BP. 3. Because of wide disease prevalence, monitoring of patients with borderline values of BP is often needed to make possible the early diagnosis of progression of disturbances leading to hypertension.

Key words: blood pressure, body mass index, eating habits.

Wstęp

Nadciśnienie tętnicze (NT) jest przewlekłą chorobą prowadzącą do powstawania powikłań narządowych. Uważa się, że zmiana stylu życia może przyczynić się do zmniejszenia zapadalności na NT. Celem badania było aktywne poszukiwanie osób z nieprawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego krwi, dotychczas nie otrzymujących leczenia hipotensyjnego, oraz ocena u tych osób modyfikowalnych czynników wpływających na wartość RR.

Materiał i metody

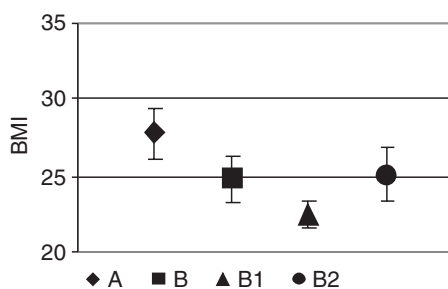
Badania przeprowadzono przy użyciu anonimowego kwestionariusza autorskiego zawierającego 22 pytania zamknięte, dotyczące m.in. nawyków żywieniowych, wysiłku fizycznego, nałogów, wywiadu rodzinnego i obecnie stosowanego leczenia. Następnie chorym dwukrotnie mierzono ciśnienie tętnicze krwi (RR) sfigmomanometrem zegarowym. Zbadano 224 osoby (170 kobiet i 54 mężczyzn) deklarujących prawidłowe wartości ciśnienia tętniczego krwi. Po analizie ankiet wykluczono 44 (19,6%) osoby ze względu na przyjmowanie leków hipotensyjnych. Dalszej analizie poddano kwestionariusze i wyniki pomiarów RR uzyskane od 180 osób (100%), 40 mężczyzn i 140 kobiet. Średnia wieku badanej grupy wynosiła $41,11 \pm 11,09$ lat. Badaną grupę podzielono następnie na: (A) grupę osób z nieprawidłowymi wartościami RR (wartości RR $\geq 140/90$ mm Hg), w której znalazło się 32 (17,7%) badanych oraz (B) grupę osób z prawidłowym ciśnieniem tętniczym (RR $< 140/90$ mm Hg) liczącą 148 (82,3%) respondentów. Dodatkowo w grupie (B) wyodrębniono podgrupę (B1) – osoby z RR $< 120/80$ mm Hg (30 ankietowanych – 16,7% ogółu respondentów) oraz (B2) – osoby z RR w przedziale 120/80–140/90 mm Hg (118 osób – 65,6% ogółu badanych).

Wyniki

Nałogowe palenie tytoniu zadeklarowało w grupie (A) 18,7% badanych oraz 10% badanych w grupie (B). Nie stwierdzono istotnych różnic między deklarowaną częstością podejmowania regularnego wysiłku fizycznego w grupach (A) i (B) (odpowiednio: 31,25 i 27% badanych).

Analizując nawyki żywieniowe respondentów, nie stwierdzono różnic w deklarowanej częstości spożywania pokarmów słonych, słodkich, gotowanych, pieczonych i smażonych, a także warzyw między grupami (A) i (B). Jednakże stwierdzono, że osoby z grupy (B1) nieco rzadziej deklarowały spożywanie pokarmów smażonych i słodkich ($p < 0,05$). Wykazano, że osoby z niższymi wartościami RR [grupa (B1) i (B2)] rzadziej podawały spożywanie wysoko przetworzonych produktów tzw. fast foods w porównaniu z osobami z grupy (A) ($p < 0,01$). Stwierdzono również, że osoby z grupy (B1) znacznie częściej sięgały w swojej diecie po owoce niż osoby z grup (B2) i (A) ($p < 0,05$).

Średnie wartości wskaźnika masy ciała (BMI) w badanych grupach wynosiły odpowiednio: $27,77 \pm 3,21$ kg/m² w grupie (A) i $24,78 \pm 3,21$ kg/m² w grupie (B). Dodatkowo w grupie (B1) średnie BMI wynosiło $22,45 \pm 2,21$ kg/m², w grupie (B2) – $25,12 \pm 3,14$ kg/m² (ryc. 1). Stwierdzono, że w grupie (A) wartości BMI były istotnie statystycznie wyższe niż w grupie (B) ($p < 0,001$). Podobnie wykazano istotną statystycznie różnicę między wartościami BMI w grupach (B1) i (B2) ($p < 0,001$).



Rycina 1. Średnie wartości BMI w badanych grupach

Dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT stwierdzono u 31% respondentów z grupy (A) i 35% badanych z grupy (B).

Dyskusja

Stwierdzony w niniejszym badaniu wysoki odsetek osób z podwyższonymi wartościami RR (17,7% badanych) przemawia za koniecznością częstego prowadzenia badań przesiewowych w kierunku nadciśnienia wśród aktywnych zawodowo dorosłych.

Stwierdzony przez nas związek między częstym spożyciem produktów wysoko przetworzonych tzw. fast foods a wysokimi wartościami RR i pozytywnym wpływem diety bogatej w owoce przemawia za koniecznością zmiany nawyków żywieniowych. Radykalną modyfikację diety zaleca się nie tylko osobom z wysokimi wartościami RR, ale również badanym, których wartości te mieściły się jeszcze w zakresie prawidłowym. Osoby takie charakteryzują się bowiem większym ryzykiem progresji do utrwalonego NT w porównaniu z osobami z RR optymalnym < 120/80 mm Hg [1]. Również inni autorzy potwierdzają korzystny wpływ diety bogatej w owoce, warzywa, produkty mleczne na wartość RR [3]. Wykazano również, że zmiana proporcji tłuszczów w diecie polegająca na zmniejszeniu ilości nasyconych kwasów tłuszczowych na korzyść jednonienasyconych prowadzi do spadku wartości RR nawet u osób zdrowych. Jednak wysokie całkowite spożycie tłuszczów (> 37% całkowitego dziennego zapotrzebowania energetycznego) niweluje ten korzystny wpływ [4]. Stwierdzono także, że wśród pacjentów z rozpoznaniem NT, którzy zmienili nawyki żywieniowe, wracając do

diety bogatej w warzywa i ryby, a uboższej w tłuszcze nasycone i sól, uzyskano lepszą kontrolę RR bez konieczności intensyfikacji leczenia. W niniejszym badaniu nie stwierdzono zależności między deklarowaną częstością wysiłku fizycznego a wartościami RR. Wydaje się jednak, że regularny wysiłek fizyczny, nawet jeśli bezpośrednio nie zapobiega NT, to jest czynnikiem pomagającym utrzymać prawidłową masę ciała. Na podstawie uzyskanych wyników wydaje się zasadne, aby osobom z granicznymi wartościami RR zalecać wprowadzenie niefarmakologicznych metod redukcji ryzyka, takich jak: redukcja nadmiernej masy ciała, ograniczenie spożycia soli kuchennej i tłuszczu, dietę bogatą w owoce i warzywa czy zwiększenie aktywności fizycznej.

Wnioski

1. Nawyki żywieniowe osób z prawidłowymi i podwyższonymi wartościami RR wydają się podobne, jednakże osoby z wartościami RR < 120/80 mm Hg rzadziej spożywają produkty wysoko przetworzone, częściej zaś sięgają po owoce.
2. BMI zdaje się być istotnym czynnikiem wpływającym na wartość RR, w związku z czym należy sądzić, że działania prewencyjne mające na celu utrzymanie prawidłowej masy ciała mogą przyczynić się do utrzymania niskich wartości RR.
3. Ze względu na duże rozpowszechnienie choroby konieczne jest częste monitorowanie osób z granicznymi wartościami RR w celu jak najwcześniejszego rozpoznania progresji zaburzeń w kierunku NT.

Piśmiennictwo

1. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet* 2001; 358(9294): 1682–1686.
2. McNaughton SA, Mishra GD, Stephen AM, Wadsworth ME. Dietary patterns throughout adult life are associated with body mass index, waist circumference, blood pressure, and red cell folate. *J Nutr* 2007; 137(1): 99–105.
3. Rasmussen BM, Vessby B, Uusitupa M et al. The KANWU Study Group. Effects of dietary saturated, monounsaturated, and n-3 fatty acids on blood pressure in healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 2006; 83(2): 221–226.
4. Ferrara LA, Ricci F, Viola S et al. Dietary pattern and blood pressure control in a hypertension outpatient clinic. *Hypertens Res* 2007; 30(11): 1043–1050.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Marek Derkacz
Klinika Endokrynologii UM
ul. Jaczewskiego 8

20-954 Lublin

Tel./fax: (081) 724-46-68

E-mail: marekderkacz@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Czy korzystanie z telefonów komórkowych może szkodzić zdrowiu?

May using mobile phones be harmful?

MAREK DERKACZ^{1, A, C-F}, IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{2, A, C-F}, AGNIESZKA KOWAL^{2, B}, EWELINA GRYWALSKA^{2, B}¹ Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Gwałtowna ekspansja telefonii komórkowej, występująca w ostatniej dekadzie, doprowadziła do wzrostu zainteresowania potencjalną szkodliwością promieniowania elektromagnetycznego (PEM) emitowanego przez telefony komórkowe.

Cel pracy. Celem niniejszej pracy była ocena zjawiska użytkowania telefonów komórkowych przez studentów Uniwersytetu Medycznego w Lublinie oraz ocena ich wiedzy na temat potencjalnej szkodliwości PEM.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono przy użyciu autorskiego kwestionariusza wśród 290 studentów Uniwersytetu Medycznego.

Wyniki. Wszystkie osoby uczestniczące w badaniu były posiadaczami telefonu komórkowego. 72% badanych prowadzi rozmowy, trzymając słuchawkę po tej samej stronie głowy. Jedynie 13% używa słuchawek lub zestawów głośnomówiących. Stwierdzono istnienie dodatniej korelacji między czasem trwania rozmowy a występowaniem objawów, takich jak: nagrzewanie się skóry ucha, dolegliwości sercowo-naczyniowe, zaburzenia widzenia i utrata apetytu (wszystkie $p < 0,05$). 58,3% ankietowanych sądziło, że powinien istnieć zakaz korzystania z telefonów komórkowych przez dzieci, a 63,1% uważało, że ograniczenie czasu rozmów jest wskazane u kobiet w ciąży. 52% ankietowanych uznało, że ujawnienie się szkodliwych efektów PEM będzie następowało przed upływem 10 lat od momentu rozpoczęcia korzystania z telefonu.

Wnioski. Świadomość dotycząca szkodliwości PEM wśród studentów Uniwersytetu Medycznego wydaje się wysoka, jednak wiedza ta nie przekłada się na postawy mające na celu ochronę przed jego negatywnymi skutkami. Najprostszym sposobem uniknięcia ryzyka jest skrócenie czasu rozmów przez telefony komórkowe do niezbędnego minimum.

Słowa kluczowe: telefonia komórkowa, promieniowanie elektromagnetyczne, wpływ na zdrowie, studenci uczelni medycznej.

Summary **Background.** Intense expansion of cellular telephony in last decade led to increase in interest in potential harmfulness of electromagnetic radiation (EMR) emitted by mobile phones.

Objectives. The aim of this study was to assess using cellphones by students of Medical University of Lublin and to assess their knowledge concerning potential harmfulness of EMR.

Material and methods. The study was performed with authors' questionnaire on 290 students of Medical University of Lublin.

Results. All respondents were mobile phones users. 72% talked by cellphone handling phone near the same ear each time. Only 13% used head phones or hands free sets. Positive correlation between symptoms like: getting ear skin warmer, cardiovascular symptoms, vision disturbances, loss of appetite (all $p < 0.05$). In opinion of 58.3% responders using mobile phones should be forbidden to children and in opinion of 63.1% of responders using cellphones by pregnant women should be limited. 52% responders considered that harmful effects of EMR would appear within ten years after starting using cellphones.

Conclusions. Awareness concerning harmfulness of EMR in group of Medical University students seems to be high but this knowledge is not reflected in students' behavior that could protect them from negative consequences of EMR. The easiest way to avoid the risk is shortening time of talking by cellphones to necessary minimum.

Key words: cellular telephony, electromagnetic radiation, influence on health, students of medical university.

Wstęp

Gwałtowna ekspansja telefonii komórkowej, występująca w ostatniej dekadzie, doprowadziła do wzrostu zainteresowania potencjalną szkodliwością promieniowania elektromagnetycznego (PEM) emitowanego przez telefony komórkowe. 97–99% energii powstającej podczas rozmowy absorbowana jest przez półkulę mózgu, w okolicy której znajduje się słuchawka, a około 50–60% pochłaniana jest przez płat skroniowy [1]. Najnowsze metaanalizy potwierdzają istnienie nawet 200% wzrostu ryzyka rozwoju guzów mózgu u osób korzystających z telefonów komórkowych przez ponad 10 lat [2]. Wieloletnia ekspozycja na PEM może wiązać się z 50% wzrostem ryzyka rozwoju nowotworów ślinianki przyusznej [3], a także być przyczyną różnych dolegliwości somatycznych.

Cel pracy

Celem niniejszej pracy była ocena zjawiska użytkowania telefonów komórkowych przez studentów Uniwersytetu Medycznego w Lublinie oraz ocena ich wiedzy na temat potencjalnej szkodliwości PEM.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono przy użyciu autorskiego kwestionariusza składającego się z 30 zamkniętych oraz półotwartych pytań. Badaniem objęto grupę 290 studentów (19,8% mężczyzn, 80,2% kobiet). Analizy statystycznej dokonano za pomocą testu χ^2 , przyjmując za poziom istotności wartość $p < 0,05$.

Wyniki

Wszystkie osoby uczestniczące w badaniu były posiadaczami telefonu komórkowego. $\frac{3}{4}$ ankietowanych korzystało z telefonu komórkowego przez co najmniej 4 lata. Prowadzenie rozmów trwających ponad godzinę dziennie deklarowało 10% badanych osób. Większość respondentów (72%) prowadzi rozmowy, trzymając słuchawkę po tej samej stronie głowy. Z zestawów głośnomówiących lub słuchawek na co dzień korzystało jedynie 13,1% badanych. Zdecydowana większość (64,8%) była zdania, że promieniowanie wytwarzane przez telefony komórkowe jest szkodliwe dla zdrowia. Stwierdzono dodatnią korelację między rokiem studiów a przekonaniem o szkodliwości PEM. Do pięciu najczęstszych objawów zgłaszanych przez re-

spondentów, które wiązały z wpływem rozmowy przez komórkę, należały: nagrzewanie się skóry ucha (66,6%), ból głowy (26,9%), nerwowość (21,4%), trudności z koncentracją (21,4%) oraz zaburzenia słuchu (17,6%). Stwierdzono ponadto istnienie dodatniej korelacji między czasem trwania rozmowy a występowaniem objawów, takich jak: nagrzewanie się skóry ucha, dolegliwości sercowo-naczyniowe, zaburzenia widzenia i utrata apetytu.

Według badanych maksymalny bezpieczny dzienny limit czasu rozmowy nie powinien przekraczać 48 min. 52% ankietowanych uważało, że ujawnienie się szkodliwych efektów PEM będzie następowało przed upływem 10 lat od korzystania z telefonu, 58,3%, że powinien istnieć zakaz korzystania z telefonów komórkowych przez dzieci, a 63,1% stwierdziło, że ograniczenie czasu rozmów jest wskazane u kobiet w ciąży.

Dyskusja

Ponad 5-letni okres używania aparatów przez 41,9% badanych, sporadyczne korzystanie z zestawów głośnomówiących i słuchawkowych, jak i zwyczajowe trzymanie słuchawki podczas rozmowy przy tym samym uchu mogą wpływać na wzrost ryzyka rozwoju nowotworów w przyszłości [2, 3]. Sporadyczne korzystanie z zestawów głośnomówiących i słuchawkowych może świadczyć o niedostatecznej wiedzy na temat szkodliwego wpływu PEM na zdrowie człowieka. Fakt ten nieco dziwi, zwłaszcza że aż 64,8% ankietowanych było zdania, że promieniowanie wytwarzane przez telefony komórkowe jest szkodliwe dla zdrowia, a ponad połowa respondentów sądziła, że należy ograniczyć prowadzenie rozmów przez kobiety w ciąży i dzieci. Uznany przez respondentów za bezpieczny dzienny limit rozmów wynoszący 48 minut w świetle dotychczasowych doniesień naukowych może wiązać się z niekorzystnymi efektami PEM na zdrowie. Jak sugerują niektórzy badacze, całkowity bezpieczny dzienny czas rozmów prowadzonych przez telefon komórkowy nie powinien przekraczać 22 minuty [4]. Wraz wiekiem badanych rośnie również świadomość dotycząca szkodliwości PEM, co wydaje się naturalnym efektem lepszej edukacji studentów wyższych roczników.

Wnioski

1. Świadomość dotycząca szkodliwości PEM wśród studentów Uniwersytetu Medycznego wydaje się wysoka, jednak wiedza ta nie przekłada się na postawy mające na celu ochronę przed jego negatywnymi skutkami.

2. Edukacja wydaje się odgrywać istotną rolę w zrozumieniu zagrożenia.
3. Konieczne wydaje się upowszechnianie postaw mających na celu zachęcanie do korzystania z zestawów głośnomówiących oraz słuchawkowych.
4. Najprostszym sposobem uniknięcia ryzyka jest skrócenie czasu rozmów przez telefony komórkowe do niezbędnego minimum.

Piśmiennictwo

1. Cardis E, Deltour I, Mann S et al. Distribution of RF energy emitted by mobile phones in anatomical structures of the brain. *Phys Med Biol* 2008; 53(11): 2771–2783.
2. Hardell L, Carlberg M, Söderqvist F, Hansson Mild K. Meta-analysis of long-term mobile phone use and the association with brain tumours. *Int J Oncol* 2008; 32(5): 1097–1103.
3. Sadetzki S, Chetrit A, Jarus-Hakak A et al. Cellular phone use and risk of benign and malignant parotid gland tumors – a nationwide case-control study. *Am J Epidemiol* 2008; 167(4): 457–467.
4. Salama OE, Abou El, Naga RM. Cellular phones: are they detrimental? *J Egypt Public Health Assoc* 2004; 79(3–4): 197–223.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Marek Derkacz

Klinika Endokrynologii UM

ul. Jaczewskiego 8

20-954 Lublin

Tel./fax: (081) 724-46-68

E-mail: marekderkacz@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Dysfunkcje seksualne wśród młodych mężczyzn
– wstydlivy problem w praktyce lekarza rodzinnegoSexual dysfunctions of young men – embarrassing problem
in general practitioner's practiceMAREK DERKACZ^{1, A, C-F}, IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{2, A, C-F}, AGNIESZKA KOWAL^{2, B},
EWELINA GRYWALSKA^{2, B}¹ Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie** **Wstęp.** Do najczęstszych dysfunkcji seksualnych zgłaszanych przez młodych mężczyzn poniżej 30. r.ż. zalicza się przedwczesny wytrysk oraz zaburzenia potencji.**Cel pracy.** Celem pracy było zbadanie problematyki dysfunkcji seksualnych w grupie młodych mężczyzn, którzy nie przekroczyli 30. r.ż.**Materiał i metody.** Badanie przeprowadzono wśród 108 mężczyzn przy użyciu 26-punktowego kwestionariusza dotyczącego wywiadu chorobowego oraz jakości życia płciowego.**Wyniki.** Co piąty ankietowany skarżył się na występowanie dysfunkcji seksualnych najczęściej w postaci braku lub niepełnego wzwodu oraz przedwczesnego wytrysku. U 16,7% ankietowanych stwierdzono występowanie porannych erekcji rzadziej niż 3 razy w tygodniu, a co piąty mężczyzna poniżej 30. r.ż. nie miał porannych erekcji. Rzadsze występowanie porannych erekcji stwierdzono u 44,4% respondentów zgłaszających występowanie problemów ze snem i u niemal 40% pacjentów z dolegliwościami bólowymi kręgosłupa ($p < 0,05$). Osoby przyjmujące systematycznie leki rzadziej miały poranne erekcje ($p < 0,05$), skarżyły się na gorszą jakość erekcji ($p < 0,05$), jak również częściej zgłaszały problemy z przedwczesnym wytryskiem ($p < 0,001$). Osoby palące papierosy częściej zgłaszały występowanie zarówno przedwczesnego ($p < 0,05$), jak i opóźnionego ($p < 0,01$) wytrysku. Wraz z wiekiem przedwczesny wytrysk stanowił dla respondentów coraz większy problem ($p < 0,001$).**Wnioski.** 1. Występowanie dysfunkcji seksualnych może dotyczyć nawet do 20% osób przed 30. r.ż. 2. Obecność zaburzeń tych funkcji w grupie mężczyzn poniżej 30. r.ż. niekorzystnie wpływa na jakość ich życia. 3. Zmiana trybu życia powinna przyczynić się do poprawy funkcji seksualnych młodych mężczyzn. 4. Dokładnie przeprowadzony w gabinecie lekarza rodzinnego wywiad, a także poinformowanie chorego o możliwości wystąpienia dysfunkcji seksualnych może ułatwić leczenie tych zaburzeń.**Słowa kluczowe:** erekcja, dysfunkcje seksualne, młodzi mężczyźni, samoocena.**Summary** **Background.** Premature ejaculation and virility disturbances are the most common sexual dysfunctions in men under 30 years old.**Objectives.** The aim of the study was to assess sexual dysfunctions in the group of men younger than 30 years old.**Material and methods.** The study was performed on the group of 108 men with 26 point questionnaire concerning medical history and the quality of sexual activity.**Results.** 20% responders declared to have sexual dysfunctions, usually they reported the lack of erection or its incompleteness and premature ejaculation. 16.7% of responders declared to have morning erection rarer than 3 times a week and every fifth responder declared to have no morning erection. The rare morning erections correlated with sleep disturbances (44.4%) and with pain spinal dysfunctions ($p < 0.05$). Responders systematically taking drugs rarer had morning erections ($p < 0.05$), had worse quality of erection ($p < 0.05$) and often declared premature ejaculation ($p < 0.001$). Cigarettes smokers declared problems concerning both premature ($p < 0.05$) and delayed ejaculation ($p < 0.01$). The older responder was the bigger subjective problem was premature ejaculation ($p < 0.001$).**Conclusions.** 1. Sexual dysfunction may concern 20% of men under the age of 30. 2. The presence of sexual dysfunctions has negative influence on their quality of life. 3. Life style may have influence on the quality of sexual activity. 4. Precise medical history assessment and informing about possibility of sexual dysfunctions occurrence may be helpful in treating these disturbances.**Key words:** erection, sexual dysfunctions, young men, self-evaluation.

Wstęp

Do najczęstszych dysfunkcji seksualnych zgłaszanych przez młodych mężczyzn poniżej 30. r.ż. zalicza się przedwczesny wytrysk, przejawiający się jako niezdolność do kontrolowania ejakulacji oraz zaburzenia potencji. Najbardziej znana dysfunkcja – impotencja – objawia się brakiem erekcji lub ejakulacji pomimo podniecenia i satysfakcjonującej gry wstępnej. Według danych Polskiego Towarzystwa Medycyny Seksualnej (PTMS) w Polsce na zaburzenia potencji cierpi ponad 1,5 mln mężczyzn. Występowanie zaburzeń erekcji wśród mężczyzn wzrasta wraz z wiekiem. Jak się szacuje, nawet do 50% mężczyzn w wieku 40–70 lat skarży się na zaburzenia erekcji.

Ze względu na niewielką liczbę doniesień dotyczących problematyki dysfunkcji seksualnych w grupie młodych mężczyzn, którzy nie przekroczyli 30. r.ż., postanowiliśmy bliżej zbadać nasilenie tego zjawiska w tej grupie wiekowej.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono przy użyciu autorzkiego kwestionariusza zawierającego 26 pytań zamkniętych i półotwartych dotyczących wywiadu chorobowego oraz jakości życia płciowego. Zbadano 108 mężczyzn poniżej 30. r.ż.

Wyniki

Średni wiek badanych wynosił $23,8 \pm 3,05$ lat. 46,3% grupy badanej stanowiły osoby palące papierosy, 93,5% osób okazjonalnie spożywało alkohol. 21,3% mężczyzn systematycznie przyjmowało leki, najczęściej przeciwalergiczne i przeciwbólowe. Do najczęściej zgłaszanych dolegliwości somatycznych należały problemy ze snem (29,6%) i dolegliwości bólowe kręgosłupa (28,7%).

Zdecydowana większość ankietowanych (88%) określiła swoje erekcje jako pełne, jednakże co piąty ankietowany skarżył się na występowanie dysfunkcji seksualnych najczęściej w postaci braku lub niepełnego wzwodu oraz przedwczesnego wytrysku (każde zaburzenie u 28,6% badanych). Codzienne lub prawie codzienne występowanie porannych erekcji zgłosiło 62% respondentów, u 16,7% występowały one rzadziej niż 3 razy w tygodniu, zaś co piąty mężczyzna poniżej 30. r.ż. nie miał porannego wzwodu.

Rzadsze występowanie porannych erekcji stwierdzono u 44,4% respondentów zgłaszających występowanie problemów ze snem i u niemal 40% pacjentów z dolegliwościami bólowymi kręgosłupa ($p < 0,05$).

Stwierdzono także, że osoby przyjmujące systematycznie leki rzadziej miały poranne erekcje ($p < 0,05$), skarżyły się na gorszą jakość wzwodu ($p < 0,05$), jak również częściej zgłaszały problemy z przedwczesnym wytryskiem ($p < 0,001$). Ponadto stwierdzono, że wraz z wiekiem przedwczesny wytrysk stanowił dla respondentów coraz większy problem ($p < 0,001$). Osoby palące papierosy częściej zgłaszały występowanie zarówno przedwczesnego ($p < 0,05$), jak i opóźnionego ($p < 0,01$) wytrysku i zaburzenia te częściej stanowiły dla nich sytuację problematyczną ($p < 0,001$).

Dyskusja

Prawidłowe funkcjonowanie seksualne mężczyzn zależy od wielu czynników zarówno natury fizycznej, jak i psychologicznej. O ile w przypadku starszych mężczyzn najczęstszą przyczyną dysfunkcji seksualnych są zaburzenia organiczne wywołane obecnością chorób przewlekłych, takich jak: cukrzyca, hiperlipidemia, nadciśnienie tętnicze czy choroby naczyń obwodowych, o tyle w przypadku osób młodych zaburzenia te mają podłoże psychogenne, takie jak: stres, przemęczenie, zaburzenia lękowe czy depresja. Również nieodpowiednia dieta, brak aktywności fizycznej, palenie tytoniu czy też spożywanie alkoholu mogą nasilać istnienie zaburzeń [1, 2]. Częściej obserwowane występowanie dysfunkcji seksualnych wśród mężczyzn mających kłopoty ze snem zdaje się potwierdzać obserwowany w badaniach innych autorów wpływ zaburzeń snu na obniżenie jakości tych funkcji [3].

Przewlekłe bóle kręgosłupa obserwowane u dość dużego odsetka badanych mężczyzn wydają się nie pozostawać bez wpływu na częstsze występowanie dysfunkcji seksualnych wśród tej grupy badanych. W literaturze opisywano częste występowanie przepuklin krążkowych kręgosłupa wśród chorych z zaburzeniami erekcji [4]. Częstsze występowanie dysfunkcji seksualnych, a także gorsza jakość nasienia i obniżenie wydolności fizycznej wśród palaczy potwierdza negatywny wpływ nałogu palenia tytoniu i mogłyby stanowić ważny argument nakłaniający młodych mężczyzn do rezygnacji z nałogu. Zwiększający się odsetek młodych osób leczących się z powodu chorób przewlekłych, takich jak: nadciśnienie tętnicze, choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa, choroby alergiczne, cukrzyca czy otyłość najprawdopodobniej przyczyni się do wzrostu liczby mężczyzn cierpiących na różnorodne dysfunkcje seksualne i istotnie pogorszy ich jakość życia. Ze względu na intymny i wstydliwy charakter dolegliwości należy się liczyć z niechęcią pacjentów do zgłaszania problemu

dysfunkcji seksualnych. Zwrócenie uwagi mężczyzn leczących się z powodu chorób przewlekłych na możliwość wystąpienia zaburzeń potencji może nakłonić ich do aktywnego szukania pomocy lekarskiej.

Wnioski

1. Występowanie dysfunkcji seksualnych może dotyczyć nawet do 20% osób przed 30. r.ż. (najczęściej w postaci braku lub niepełnego wzrodu oraz przedwczesnego wytrysku).
2. Obecność zaburzeń funkcji seksualnych w grupie mężczyzn poniżej 30. r.ż. może niekorzystnie wpływać na jakość ich życia.
3. Na częstsze występowanie zaburzeń funkcji seksualnych wśród młodych mężczyzn największy wpływ wydają się mieć: zaburzenia snu, przyjmowanie leków, dolegliwości bólowe kręgosłupa oraz nałóg palenia tytoniu.
4. Dokładnie przeprowadzony w gabinecie lekarza rodzinnego wywiad, a także poinformowanie chorego o możliwości wystąpienia dysfunkcji seksualnych może ułatwić leczenie tych zaburzeń.
5. Zmiana trybu życia (rezygnacja z nałogu palenia tytoniu, dłuższy sen, aktywność fizyczna, dbanie o prawidłową postawę i funkcje kręgosłupa, utrzymanie prawidłowej masy ciała) powinna przyczynić się do poprawy funkcji seksualnych młodych mężczyzn.

Piśmiennictwo

1. Ponholzer A, Temml C, Mock K et al. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in 2869 men using a validated questionnaire. *Eur Urol* 2005; 47(1): 80–86.
2. Caskurlu T, Tasci AI, Resim S et al. The etiology of erectile dysfunction and contributing factors in different age groups in Turkey. *Int J Urol* 2004; 11(7): 525–529.
3. Heruti R, Shochat T, Tekes-Manova D et al. Association between erectile dysfunction and sleep disorders measured by self-assessment questionnaires in adult men. *J Sex Med* 2005; 2(4): 543–550.
4. Braun M, Sommer F, Lehmacher W et al. Erectile dysfunction. Are interdisciplinary diagnosis and therapy necessary? *Dtsch Med Wochenschr* 2004 23; 129(4): 131–136.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Marek Derkacz

Klinika Endokrynologii UM

ul. Jaczewskiego 8

20-954 Lublin

Tel./fax: (081) 724-46-68

E-mail: marekderkacz@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Rehabilitacja u pacjentów z parkinsonizmem jako wyznacznikiem chorób cywilizacyjnych – ewaluacja usprawniania i jej wpływu na jakość życia wśród osób z dysfunkcją spowodowaną chorobą podstawową a niesprawnością motoryczną u pacjentów NZOZ „Ogrody” w Bydgoszczy

Evaluation of motor function rehabilitation program in patients with parkinsonism and influence of this intervention on quality of life as a determinant of civilization diseases in patients from NZOZ “Ogrody” (GP’s group family practice) in Bydgoszcz

KRZYSZTOF DOBOSZ^{A-G}

Poradnia Ogólna Przychodni Rejonowej NZOZ „Ogrody”
Kierownik: lek. stom. Andrzej Zieliński

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Obecnie obserwuje się tendencję do wydłużania się czasu życia.

Materiał i metody. Zaproszono 24 dorosłe osoby z chorobą lub zespołem Parkinsona do specjalnego programu usprawniania narządu ruchu (finansowanego z budżetu miasta Bydgoszcz). Za pomocą analogowej skali VAS oceniono przed (1) i po (2) bloku rehabilitacyjnym odczuwanie przez pacjenta samodzielności z chorobą podstawową (qp) oraz dysfunkcji narządu ruchu (qr). Przeprowadzono analizę matematyczną w celu określenia korelacji między ww. punktami początkowymi i końcowymi, aby określić efektywność przeprowadzonej interwencji medycznej.

Wyniki. Podstawowe dane antropometryczne badanej grupy: wiek $69,5 \pm 6,61$ (SD) (60–81) lat, wzrost $159,7 \pm 7,37$ (SD) (148–172) cm, masa ciała $69,7 \pm 8,84$ (SD) (51–86) kg, BMI $27,5 \pm 4,40$ (SD) (19,2–36,3), talia $89,0 \pm 9,50$ (SD) (74–116) cm, biodra $103,5 \pm 9,10$ (SD) (91–128) cm i WHR $0,86 \pm 0,06$ (SD) (0,73–0,94). Punkty końcowe: 1) qp1: $5,79 \pm 1,35$ (SD), 2) qp2: $8,00 \pm 0,51$ (SD), 3) qr1: $6,83 \pm 1,31$ (SD), 4) qr2: $8,58 \pm 0,65$ (SD). Korelacje: 1) qp1/qr1: 0,718, 2) qp1/qp2: 0,630, 3) qr1/qr2: 0,576, 4) qp2/qr2: 0,260.

Wniosek. Cykl rehabilitacji narządu ruchu u pacjentów z zespołem Parkinsona istotnie zmniejsza podmiotowe uczucie dysfunkcji związanej zarówno z chorobą podstawową, jak i narządu ruchu.

Słowa kluczowe: choroby cywilizacyjne, parkinsonizm, jakość życia, rehabilitacja, przychodnia rejonowa, zdrowie publiczne.

Summary **Background.** Nowadays life expectancy increased. So this fact is associated with higher prevalence of many civilization diseases, including parkinsonism.

Material and methods. In Bydgoszcz, in NZOZ “Ogrody” (GP’s group family practice) 24 adults with parkinsonism were invited to undergo motorical rehabilitation, free of charge. Measurements: quality of life as motorical function with parkinsonism and dysfunction.

Results. Main anthropometric data: age 69.5 ± 6.61 (SD) (60–81) year, height 159.7 ± 7.37 (SD) (148–172) cm, body weight 69.7 ± 8.84 (SD) (51–86) kg, BMI 27.5 ± 4.40 (SD) (19.2–36.3), waist 89.0 ± 9.50 (SD) (74–116) cm, hip 103.5 ± 9.10 (SD) (91–128) cm i WHR 0.86 ± 0.06 (SD) (0.73–0.94). End point: 1) qp1: 5.79 ± 1.35 (SD), 2) qp2: 8.00 ± 0.51 (SD), 3) qr1: 6.83 ± 1.31 (SD), 4) qr2: 8.58 ± 0.65 (SD). Correlations: 1) qp1/qr1: 0.718, 2) qp1/qp2: 0.630, 3) qr1/qr2: 0.576, 4) qp2/qr2: 0.260.

Conclusion. Quality of life people with parkinsonism and impaired motorical function improved.

Key words: civilization diseases, parkinsonism, quality of life, rehabilitation, primary care, public health.

Wstęp

W miarę starzenia się populacji objętej opieką przez lekarzy rodzinnych zwiększa się liczba osób cierpiących z powodu dysfunkcji układu nerwowego (i wtórnie ruchu) spowodowanej przez drżączkę porażenną. Szczyt zachorowań następuje około 60. roku życia. Choroba Parkinsona to postępujące przewlekłe schorzenie układu pozapiramidowego, w którym następuje kilkakrotnie szybsza (niefizjologiczna) utrata neuronów istoty czarnej. Objawia się to spoczynkowym drżeniem mięśni i ich sztywnością o typie koła zębatego oraz bradykinezją ograniczającą sprawność motoryczną chorego. Ponadto u ponad połowy współwystępuje depresja, a u około co piątej osoby zespół otępienny.

Parkinsonizm dotykając ludzi w wieku około-emerytalnym nakłada się na naturalnie rozwijającą się w tym wieku dysfunkcję narządu ruchu, stopniowo postępując i prowadząc do trwałego inwalidztwa. Przewlekła progresja choroby układu nerwowego jest niezależna od zastosowanej terapii, choć długotrwałe leczenie L-dopą znacznie zwalnia przebieg jej naturalnej historii. Tak więc długotrwałe leczenie ma charakter objawowy i ma na celu poprawę sprawności pacjenta. W miarę progresji obrazu chorobowego pacjent może wymagać między innymi fizykoterapii mającej za zadanie kompensowanie traconej sprawności motorycznej, terapii zajęciowej czy rehabilitacji narządu mowy. Często celowe jest wprowadzenie udogodnień w środowisku chorego (domu) mających na celu likwidację barier architektonicznych (urządzenia sanitarne, poręcze, balustrady, podjazdy dla wózka inwalidzkiego) oraz zwiększenie samodzielności pacjenta przez zastosowanie np. odpowiednich sztuczków czy krzesel.

Materiał i metody

Do badania zostało zakwalifikowanych 24 pacjentów (uprzednio zdiagnozowanych przez lekarzy neurologów i/lub psychiatrów) z chorobą Parkinsona lub parkinsonizmem wtórnym. Zosta-

li oni podzieleni na 2 grupy po 12 osób, które przez kolejne 15 tygodni 2 razy w tygodniu w zakładzie fizykoterapii miały wykonywane zabiegi rehabilitacyjne ukierunkowane na dysfunkcję narządu ruchu. Interwencja obejmowała gimnastykę leczniczą połączoną z elektrofizjoterapią (DD vs ID vs TENS vs jonoforeza vs prądy Trauberta vs prądy Kocha), laseroterapią lub magnetoterapią lub światłolecznictwem (lampa solux niebieski lub czerwony). Na początku wykonano badanie ogólnolekarskie z pomiarem podstawowych parametrów antropometrycznych, a za pomocą wzrokowej skali (VAS: min.–maks.: 1–10 pkt.) oceniono samodzielność pacjenta z chorobą podstawową (qp) i dysfunkcją narządu ruchu (qr) przed (1) i po (2) ukończeniu cyklu zabiegów usprawniających. Do obliczeń statystycznych użyto narzędzi zawartych w programie Excel. Statystyczność różnic między punktami końcowymi opisano za pomocą współczynnika korelacji.

Wyniki

Wśród 24 osób z zespołem Parkinsona było tylko 4 mężczyzn. W badanej populacji przeważały osoby z nadwagą (BMI: $27,5 \pm 4,4$).

Przed zabiegami sprawność pacjentów wynosiła około 50%, a po usprawnieniu odczucie dysfunkcji przez pacjentów zmniejszyło się.

Przed zabiegami jakość życia w samoocenie pacjentów (skala VAS) była wyjątkowo wysoko (0,718) skorelowana między samodzielnością z chorobą podstawową (qp1) a sprawnością narządu ruchu (qr1).

Interwencja terapeutyczna w postaci zabiegów fizjoterapeutycznych w opinii pacjentów bardzo wysoko (0,630) wpłynęła na ich codzienne funkcjonowanie z chorobą Parkinsona lub parkinsonizmem wtórnym.

Jednocześnie ta sama rehabilitacja (interwencja lecznicza) nieznacznie gorzej usprawniła dysfunkcję narządu ruchu.

W wyniku programu rehabilitacyjnego uzyskano znaczącą poprawę funkcjonowania pacjenta w otoczeniu, przy czym ten postęp bardziej doty-

Tabela 1. Charakterystyka badanej populacji

	Wartość średnia (\bar{n})	Odchylenie standardowe (SD)	Minimum	Maksimum
Wiek (lat)	69,5	6,61	60	81
Wzrost (cm)	159,7	7,34	148	172
Masa ciała (cm)	69,7	8,84	51	86
BMI	27,5	4,40	19,2	36,3
Talia (cm)	89,0	9,50	74	116
Biodra (cm)	103,5	9,10	91	128
WHR	0,86	0,06	0,73	0,94

Tabela 2. Ocena zastosowanej interwencji leczniczej (rehabilitacji) w opinii pacjentów

Skala VAS (min.–maks.: 1–10 pkt.)	(\bar{n})	(SD)	Minimum	Maksimum
Samodzielność z chorobą podstawową przed zabiegami (qp1)	5,79	1,35	3	8
Samodzielność z chorobą podstawową po zabiegach (qp2)	8,00	0,51	7	9
Samodzielność z dysfunkcją narządu ruchu przed rehabilitacją (qr1)	6,83	1,31	5	9
Samodzielność z dysfunkcją narządu ruchu po rehabilitacji (qr2)	8,58	0,65	7	9

Tabela 3. Zależność sprawności pacjentów z chorobą podstawową (qp) od dysfunkcji narządu ruchu przed wykonaniem (1) zabiegów rehabilitacyjnych

qp1/qr1	(\bar{n})	(SD)	Współczynnik korelacji
Przed zabiegami qp1	5,79	1,35	0,718
Przed rehabilitacją qr1	6,83	1,31	

Tabela 4. Wpływ rehabilitacji na codzienne funkcjonowanie pacjentów z chorobą Parkinsona

qp1/qr2	(\bar{n})	(SD)	Współczynnik korelacji
Przed zabiegami (qp1)	5,79	1,35	0,630
Po zabiegach (qp2)	8,00	0,51	

czył choroby podstawowej (qp2/qr2: współczynnik korelacji 0,260) niż dysfunkcji narządu ruchu.

Dyskusja

Zwraca uwagę bardzo silna korelacja (0,718) między subiektywną sprawnością z chorobą podstawową a dysfunkcją narządu ruchu. Jednocześnie brak tego związku (0,260) po 3-miesięcznej rehabilitacji narządu ruchu wymaga omówienia. Uważam, że wynika to z większej poprawy (0,630) w zakresie zespołu Parkinsona niż w przypadku (0,576) upośledzonej czynności narządu ruchu. Powstaje jednak pytanie: dlaczego subiektywne odczucie (zmierzone za pomocą skali VAS) dysfunkcji z chorobą podstawową zmniejsza się bardziej niż upośledzona czynność narządu ru-

Tabela 5. Cykl rehabilitacji a odczucie dysfunkcji narządu ruchu

qp1/qr2	(\bar{n})	(SD)	Współczynnik korelacji
Przed rehabilitacją (qr1)	6,83	1,31	0,576
Po rehabilitacji (qr2)	8,58	0,65	

Tabela 6. Korelacja między samopoczuciem pacjenta z chorobą neurologiczną a dysfunkcją narządu ruchu po ukończonym cyklu rehabilitacji

qp2/qr2	(\bar{n})	(SD)	Współczynnik korelacji
Po zabiegach (qp2)	8,00	0,51	0,260
Po rehabilitacji (qr2)	8,58	0,65	

chu, która była głównym celem usprawnienia. Wydaje się, że odpowiedź tkwi w podmiotowym nastawieniu pacjenta. Jedną z metod pomocy osobom z chorobą Parkinsona jest włączenie ich do grup wsparcia czy terapii zajęciowej i być może tutaj nałożył się ten efekt dodany. Jednak mała liczebność grupy (24) i brak narzędzi psychologicznych (np. specjalnie opracowanej ankiety) nie pozwala na wyciągnięcie zbyt daleko idących wniosków i wymaga dalszych badań w tym zakresie.

Wniosek

Cykl rehabilitacji narządu ruchu u pacjentów z zespołem Parkinsona istotnie zmniejsza podmiotowe odczucie dysfunkcji związanej zarówno z chorobą podstawową, jak i narządu ruchu.

Źródło finansowania. Program rehabilitacji narządu ruchu został zrealizowany ze środków pozyskanych z Wydziału Zdrowia Urzędu Miasta Bydgoszczy dla Zakładu Fizjoterapii przez dyrektora NZOZ „Ogrody” Andrzeja Zielińskiego, które opłaciło dodatkowe usprawnienie narządu ruchu u pacjentów z zespołem Parkinsona.

Adres do korespondencji:
Lek. med. Krzysztof Dobosz
Przychodnia Rejonowa „Ogrody”
ul. Ogrody 21
85-870 Bydgoszcz
Tel./fax: (052) 361-07-21
E-mail: doboszkrysztof@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Choroby cywilizacyjne: ocena problemu alkoholowego za pomocą analizy konsumpcji spożywanych gatunków vs częstości spożywania u pacjentów NZOZ „Ogrody” w Bydgoszczy

Civilization diseases: an assessment of the alcohol situation using analysis of consumed kind of alcohol versus incidence intake in patients from community health centre NZOZ “Ogrody” (GP’s group family practise) in Bydgoszcz

KRZYSZTOF DOBOSZ^{1, A-G}, PAWEŁ RAJEWSKI^{2, C-E}

¹ Poradnia Ogólna Przychodni Rejonowej NZOZ „Ogrody”

Kierownik: lek. stom. Jan Zieliński

² Oddział Chorób Wewnętrznych Wielospecjalistycznego Szpitala Miejskiego w Bydgoszczy

Ordynator: dr n. med. Włodzimierz Rajewski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Niepokojącą tendencją w Polsce jest duża konsumpcja wyrobów spirytusowych, która często łączy się z uzależnieniem i licznymi patologiami społecznymi.

Materiał i metody. Zbadano 1225 dorosłych osób w wieku od 18 do 92 lat ($54,42 \pm 14,41$ (SD) lat). Kwestionariusz: częstość spożywania: nigdy (abstynenci), rzadko, czasami, często vs zawsze. Natężenie jako liczba gatunków (piwo i/lub wino i/lub wódka).

Wyniki. W młodszej grupie wiekowej (≤ 39 lat) istotnie częściej ($p < 0,02$) mężczyźni spożywali alkohole, a w starszej (≥ 40 lat) rzadziej ($p < 0,001$) kobiety. Płeć nie różnicowała (NS) przynależności do grupy wiekowej (młodsza vs starsza), zarówno wśród abstynentów, jak i u osób spożywających 1, 2 i 3 gatunki alkoholu. Mężczyźni częściej ($p < 0,01$) spożywali większą liczbę gatunków alkoholu i rzadziej ($p < 0,001$) byli abstynentami.

Wnioski. 1. Prawie co trzeci pacjent NZOZ „Ogrody” jest abstynentem. 2. Większe spożycie wyrobów alkoholowych występuje u mężczyzn, zwłaszcza z młodszej grupy wiekowej (18–39 lat). 3. Wczesna identyfikacja czynnika ryzyka pozwala na modyfikację zachowań prozdrowotnych i przez to na próbę prewencji wielu chorób.

Słowa kluczowe: choroby cywilizacyjne, alkohol, alkoholizm, konsumpcja piwa, wina i wódki, przychodnia rejonowa, zdrowie publiczne.

Summary **Background.** Excess alcohol consumption is a factor causing alcoholism and many other social problems.

Material and methods. 1225 adult people, at the age of 18–92 (54.42 ± 14.41 years of age), were examined.

Results. The results that were obtained in community health centre (GP’s group practice) “Ogrody” in Bydgoszcz: frequency of drinking in younger (≤ 39 years old) were significant more ($p < 0.02$) in men, and in older group (age of ≥ 40) rarity ($p < 0.001$). Gender was similar (NS) in both age groups of examined teetotalers or people who use 1, 2 or 3 kinds. Men more often ($p < 0.01$) drunk more kinds of alcohol and so men seldom ($p < 0.001$) were teetotalers.

Conclusions. 1. Every third examined person from community health centre NZOZ “Ogrody” (GP’s group family practise) in Bydgoszcz was teetotaler. 2. Men consume more alcohol beverages, especially in younger (18–39 years old) group. 3. An early identification of the risk factor allows modifying behavior promoting health and, as a result of that, attempting the prevention of many diseases.

Key words: civilization diseases, alcohol, alcoholism, consumption of beer and wine and vodka, primary care community health centre, public health.

Cel pracy

Ocena natężenia konsumpcji wyrobów alkoholowych jako pochodnej liczby gatunków oraz jako częstości konsumpcji. Analiza zachodzących różnic z uwzględnieniem płci i przynależności do grup wiekowych (młodsza: 18–39 lat i starsza: ≥ 40 lat). Synteza skali problemu zdrowotnego na podstawie ankiety wśród pacjentów z przychodni rejonowej „Ogrody”.

Materiał i metody

W ciągu 8 tygodni zbadano 1225 osób w przychodni rejonowej „Ogrody” w Bydgoszczy w wieku $54,42 \pm 14,41$ (SD) lat. 59,92% zbadanej grupy to 734 kobiety w wieku $54,54 \pm 13,99$ (SD) lat, zaś pozostałe 40,08% osób to 491 mężczyzn w wieku $54,24 \pm 15,00$ (SD) lat. Najmłodszy badani mieli po 18 lat, natomiast najstarsi – to jeden mężczyzna i jedna kobieta w wieku powyżej 92 lata. Wykonano badanie ankietowe, dając ochotnikom do wyboru możliwość udzielenia po kolei odpowiedzi o spożycie każdego z trzech rodzajów alkoholu: piwo, wino i wódka, za pomocą zakreślenia pól: nigdy, rzadko, czasami, często

i zawsze. Jako osoby, które znamienne często spożywają dany gatunek alkoholu, uznano te, które udzieliły odpowiedzi zawsze lub często. W kwestionariuszu zadano również pytanie o natężenie spożywania produktów alkoholowych, na które ankietowani mogli również udzielić odpowiedzi, wybierając jedną z pięciu powyższych odpowiedzi. Za abstynentów zostały uznane osoby, które zakreśliły, że „nigdy” nie spożywają produktów alkoholowych. Istotność statystyczną różnic obliczono za pomocą testu niezależności χ^2 , przyjmując $p < 0,05$.

Natężenie spożycia alkoholu jako pochodna deklarowanej częstości konsumpcji

Zdecydowanie przeważał odsetek osób pijących rzadko (ponad połowa badanych osób), a 2 na 5 (39,73%) stwierdziła, że pije alkohol czasami. Często i zawsze pijący w sumie stanowili niecałe 5% ogółu (tab. 1).

Wśród badanych osób przeważała liczba bezwzględna i odsetek osób ze starszej (≥ 40 lat) grupy wiekowej w stosunku do młodszej grupy wiekowej (≤ 39 lat) (tab. 2).

Tabela 1. Natężenie spożywania alkoholu jako pochodna częstości konsumpcji

Częstość konsumpcji	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
Rzadko	190	46,45	273	65,16	463	55,92
Czasami	188	45,97	141	33,65	329	39,73
Często	28	6,85	5	1,19	33	3,99
Zawsze	3	0,73	0	0,0	3	0,36

Tabela 2. Natężenie spożywania alkoholu jako pochodna częstości konsumpcji z uwzględnieniem kategorii wiekowych ≤ 39 lat i ≥ 40 lat badanych kobiet i mężczyzn

Częstość konsumpcji	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	≤ 39 lat	≥ 40 lat	≤ 39 lat	≥ 40 lat	≤ 39 lat	≥ 40 lat
Rzadko	23	167	36	237	59	404
Czasami	46	142	37	104	83	246
Często	9	19	2	3	11	22
Zawsze	1	2	0	0	1	2

Tabela 3. Natężenie spożywania alkoholu jako pochodna częstości konsumpcji z uwzględnieniem kategorii wiekowych ≤ 39 lat i ≥ 40 lat badanych kobiet i mężczyzn

Częstość konsumpcji	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	≤ 39 lat	≥ 40 lat	≤ 39 lat	≥ 40 lat	≤ 39 lat	≥ 40 lat
Rzadko	23	167	36	237	59	404
Okazyjnie	56	163	39	107	95	270
p	< 0,001		< 0,001		< 0,001	

Ze względu na zbyt małą liczebność w podgrupach „często” i „zawsze” zostały one połączone z podgrupą „czasami”. W wyniku tego sumowania powstała kategoria „okazyjnie”. Z tabeli 3 wynika, że mężczyźni z młodszej grupy wiekowej (18–39 lat) istotnie częściej ($p < 0,001$) „okazyjnie” spożywają alkohol. U kobiet obserwuje się znamienne mniejsze ($p < 0,001$) spożycie alkoholu („rzadko”) w starszej grupie wiekowej (≥ 40 lat). Z kolei o wszystkich badanych łącznie można powiedzieć, że istotnie częściej większe („okazyjnie”) spożycie alkoholu występowało w młodszej grupie wiekowej.

Wśród konsumentów wyrobów alkoholowych z młodszej grupy wiekowej (≤ 39 lat) mężczyźni znamienne częściej ($p < 0,02$) je spożywają, w odróżnieniu od kobiet (tab. 4).

W starszej grupie wiekowej kobiety istotnie ($p < 0,001$) mniej często („rzadko”) używają napojów alkoholowych (tab. 5).

Tabela 4. Częstości konsumpcji w grupie wiekowej ≤ 39 lat

≤ 39 lat	Mężczyźni	Kobiety
Rzadko	23	36
Okazyjnie	56	39
p	$< 0,02$	

Tabela 5. Częstości konsumpcji w grupie wiekowej ≥ 40 lat

≥ 40 lat	Mężczyźni	Kobiety
Rzadko	167	237
Okazyjnie	163	107
p	$< 0,001$	

Tabela 6. Analiza płci i wieku u osób rzadko spożywających alkohol

Rzadko	≤ 39 lat	≥ 40 lat
Mężczyźni	23	167
Kobiety	36	237
p	NS	

Tabela 7. Relacja między płcią a wiekiem u osób okazyjnie spożywających alkohol

Okazyjnie	≤ 39 lat	≥ 40 lat
Mężczyźni	56	163
Kobiety	39	107
p	NS	

Wśród osób rzadko spożywających produkty alkoholowe płeć badanej osoby nie różnicuje (NS) przynależności do grupy wiekowej (tab. 6).

Płeć badanej osoby (mężczyzna vs kobieta) nie zależy (NS) od przynależności do młodszej (≤ 39 lat) lub starszej (≥ 40 lat) grupy wiekowej u osób okazyjnie konsumujących wyroby alkoholowe (tab. 7).

Prawie co trzecia badana osoba (29,47%) zadeklarowała, że jest abstynentem. Płeć (M vs K) nie różnicuje (NS) przynależności do grupy wiekowej (młodsza vs starsza), zarówno u abstynentów, jak i u spożywających 1, 2 lub 3 gatunki alkoholu (tab. 8).

Z tabeli 9 wynika, że w gronie osób spożywających wyroby alkoholowe (1 vs 2 vs 3 gatunki) istotnie częściej ($p < 0,01$) kobiety były konsumentkami 1 rodzaju alkoholu. Również z tej samej tabeli wynika, że kobiety znamienne częściej ($p < 0,001$) były abstynentkami (abstynenci vs 1 gatunek vs 2 vs 3) w odróżnieniu od mężczyzn.

Tabela 8. Relacja między płcią a wiekiem u abstynentów i spożywających alkohol w zależności od liczby wypijanych gatunków

	Mężczyźni	p	Kobiety	łącznie
Abstynenci				
Razem	82		315	367
≤ 39 lat	9	NS	27	36
≥ 40 lat	73		288	361
1 gatunek alkoholu				
Razem	273		325	598
≤ 39 lat	43	NS	54	97
≥ 40 lat	230		271	501
2 gatunki alkoholu				
Razem	109		78	187
≤ 39 lat	28	NS	15	43
≥ 40 lat	81		63	144
3 gatunki alkoholu				
Razem	27		16	43
≤ 39 lat	8	NS	6	14
≥ 40 lat	19		10	29

Tabela 9. Relacja między płcią a wiekiem u abstynentów i spożywających alkohol w zależności od liczby wypijanych gatunków

	M	K	p	p
Abstynenci	82	315		$< 0,001$
1 gat. alkoholu	273	325	$< 0,01$	
2 gat. alkoholu	109	78		
3 gat. alkoholu	27	16		

Dyskusja

W badanej próbie (1225 osób) z populacji pacjentów przychodni rejonowej „Ogrody” w Bydgoszczy ponad 2/3 ankietowanych (828, tj. 67,59%) osób odpowiedziało, że są konsumentami wyrobów zawierających alkohol. Wśród nich (828 konsumentów) przeważali badani pijący rzadko (463 osób, tj. 55,92%) lub czasami (329, tj. 39,73%). Tylko niespełna 5% badanych określiło częstość konsumpcji jako wysoką (często i zawsze). Z danych Głównego Urzędu Statystycznego (GUS) wynika, że przeciętny mieszkaniec naszego kraju spożywa prawie 12 litrów czystego spirytusu w ciągu roku. Rozbieżność między danymi GUS a odpowiedziami pacjentów może wynikać z niedoceniań przez nich problemu zdrowotnego, jakim jest nadmierne spożywanie alkoholu, a poza tym (nawet w anonimowym kwestionariuszu) częstej chęci udzielenia tzw. „poprawnej” odpowiedzi. Również należy tu podkreślić, że pytanie o częstość konsumpcji jest kwestią różnie ocenianą i postrzeganą przez badanych, a dana odpowiedź (np. „czasami”) nie znaczy tego samego dla wszystkich.

Adres do korespondencji:
Lek. med. Krzysztof Dobosz
Przychodnia Rejonowa „Ogrody”
ul. Ogrody 21
85-870 Bydgoszcz
Tel./fax: (052) 361-07-21
E-mail: doboszkrysztof@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

Zarówno u kobiet ($p < 0.001$), jak i u mężczyzn ($p < 0.001$) zaobserwowałem, że częstość konsumpcji jest istotnie wyższa w młodszej (18–39 lat) grupie wiekowej, w odróżnieniu od osób starszych (≥ 40 lat). Wśród takich osób płeć nie różnicuje (NS) przynależności do grupy wiekowej. Potwierdza to znane już obserwacje epidemiologiczne o znacznym rozpowszechnieniu konsumpcji wyrobów alkoholowych wśród osób stosunkowo młodych. Również obserwacje płynące z niniejszego badania przyznają, że kobiety zamiennie częściej ($p < 0,001$) są abstynentkami.

Wnioski

1. Prawie co trzeci pacjent NZOZ „Ogrody” jest abstynentem.
2. Większe spożycie wyrobów alkoholowych występuje u mężczyzn, zwłaszcza z młodszej grupy wiekowej (18–39 lat).
3. Wczesna identyfikacja czynnika ryzyka pozwala na modyfikację zachowań prozdrowotnych i przez to na próbę prewencji wielu chorób.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Choroby cywilizacyjne a spożycie piwa, wina i wódki przez dorosłych pacjentów NZOZ „Ogrody” w Bydgoszczy

Consumption of beer, wine and vodka as a determinant of civilization diseases in patients from community health centre NZOZ “Ogrody” (GP’s group family practice) in Bydgoszcz

KRZYSZTOF DOBOSZ^{1, A-G}, PAWEŁ RAJEWSKI^{2, C-E}¹ Poradnia Ogólna Przychodni Rejonowej NZOZ „Ogrody”

Kierownik: lek. stom. Jan Zieliński

² Oddział Chorób Wewnętrznych Wielospecjalistycznego Szpitala Miejskiego w Bydgoszczy

Ordynator: dr n. med. Włodzimierz Rajewski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Niepokojącą tendencją w Polsce jest duża konsumpcja wyrobów spirytusowych, która często łączy się z uzależnieniem i licznymi patologiami społecznymi.

Materiał i metody. Zbadano 1225 dorosłych osób w wieku od 18 do 92 lat ($54,42 \pm 14,41$ (SD) lat). 59,92% zbadanej grupy to 734 kobiety w wieku $54,54 \pm 13,99$ (SD) lat, zaś pozostałe 40,08% osób to 491 mężczyzn w wieku $54,24 \pm 15,00$ (SD) lat. Średni wiek badanych kobiet i mężczyzn nie różnił się. Kwestionariusz: jako osoby, które znamienne często spożywają dany gatunek alkoholu uznano te, które udzieliły odpowiedzi zawsze lub często (w odróżnieniu od odpowiedzi nigdy, rzadko i czasami).

Wyniki. 30,86% z grupy 1225 osób spożywało piwo, w tym znamienne częściej ($p < 0,001$) mężczyźni. 31,27% badanych spożywało wino, z czego istotnie częściej ($p < 0,001$) mężczyźni. 21,39% spożywało wódkę, w tym znamienne częściej ($p < 0,01$) kobiety.

Wnioski. 1. Niemal co trzeci pacjent spożywa (30,86) piwo oraz (31,27) wino, a co piąty (21,39) wódkę. 2. Wczesna identyfikacja czynnika ryzyka pozwala na modyfikację zachowań prozdrowotnych.

Słowa kluczowe: choroby cywilizacyjne, alkohol, alkoholizm, konsumpcja piwa, wina i wódki, przychodnia rejonowa, zdrowie publiczne.

Summary **Background.** Excess alcohol consumption is a factor causing alcoholism and many other social problems.

Material and methods. 1225 adult people, at the age of 18–92 (54.42 ± 14.41 years old), were examined. 59.92% were women (734) at the age of 54.54 ± 13.99 (SD) and 40.08% were men (491 people) at the similar age (54.24 ± 15.00 (SD)). Consumption of beer, wine and vodka was examined.

Results. The results obtained in community health centre (GP’s group practice) “Gardens” in Bydgoszcz: frequency of drinking beer 30.86% from total group 1225 examined, in this number more significant ($p < 0.001$) in men also 31.27% examined drunk wine, and also more significant ($p < 0.001$) in men, than in women. 21.39% patients attending primary care practice “Ogrody” drunk vodka (included: $p < 0.01$ for more frequently in women).

Conclusions. 1. Every third person (30.86%) drunk beer (prevalence $p < 0.001$ men) and so every third person (31.27%) drunk wine (prevalence $p < 0.001$ men), but every fifth person (21.39%) drunk vodka (prevalence $p < 0.01$ women). 2. An early identification of the risk factor allows modifying behavior promoting health and, as a result of that, attempting the prevention of many diseases.

Key words: civilization diseases, alcohol, alcoholism, consumption of beer and wine and vodka, primary care community health centre, public health.

Wzrost, masa ciała oraz obwody bioder i talii są jednymi z podstawowych pomiarów antropometrycznych. Od kilku tysięcy lat, do około połowy dwudziestego wieku, nadmierna masa ciała

była uważana za zewnętrzną oznakę pełni zdrowia, dobrobytu i wysokiej pozycji społecznej – dopiero później udokumentowano jej szkodliwość dla zdrowia. Od kilku dekad obserwuje się narastanie występowania otyłości. Socjologicznie

zjawisko to związane jest z niekorzystnymi przemianami zachodzącymi w społeczeństwach rozwiniętych i rozwijających się, polegającymi na konsumpcyjnym trybie życia, zmniejszającej się aktywności fizycznej oraz nieprawidłowej diecie polegającej na spożywaniu nadmiernej ilości kalorii. Szczególnie niekorzystne jest rozwijanie się tkanki tłuszczowej wewnątrz jamy brzusznej. Prowadzi ona do powstania zespołu metabolicznego oraz cukrzycy typu 2. Konsekwencjami sercowo-naczyniowymi są m.in. nadciśnienie tętnicze, udar mózgu, dyslipidemia i miażdżyca, przerost lewej komory serca, a psychologicznymi – niska samoocena i depresja. Nadmierna masa ciała prowadzi również do wzrostu częstości występowania chorób układu kostno-stawowego czy kamicy pęcherzyka żółciowego oraz niektórych nowotworów złośliwych (rak piersi i jelita grubego).

Cel pracy

Analiza skali problemu zdrowotnego u pacjentów przychodni rejonowych.

Materiał i metody

W ciągu 8 tygodni zbadano 1225 osób w przychodni rejonowej „Ogrody” w Bydgoszczy w wieku $54,42 \pm 14,41$ (SD) lat. 59,92% zbadanej grupy to 734 kobiety w wieku $54,54 \pm 13,99$ (SD) lat, zaś pozostałe 40,08% osób to 491 mężczyzn w wieku $54,24 \pm 15,00$ (SD) lat. Najmłodsi badani mieli po 18 lat, zaś najstarsi to jeden mężczyzna i jedna kobieta w wieku powyżej 92 lat. Wykonano badanie ankietowe, dając ochotnikom do wyboru możliwość udzielenia po kolei

odpowiedzi o spożycie każdego z trzech rodzajów alkoholu: piwo, wino i wódka, za pomocą zakreślenia pól: nigdy, rzadko, czasami, często i zawsze. Jako osoby, które znamienne często spożywają dany gatunek alkoholu, uznano te, które udzieliły odpowiedzi zawsze lub często. Istotność statystyczną różnic obliczono za pomocą testu niezależności χ^2 , przyjmując $p < 0,05$.

Wyniki

Prawie co trzecia badana osoba spożywa piwo, przy czym jest to co drugi mężczyzna i co szósta kobieta (tab. 1). Mężczyźni istotnie częściej ($p < 0,001$) spożywali piwo.

Prawie dwukrotnie częściej spożywali piwo ankietowani z najstarszej grupy wiekowej, przy czym wyraźniej to było widoczne (tj. większy odsetek) u badanych mężczyzn (tab. 2). Mężczyźni (w odróżnieniu od kobiet) ze starszej grupy wiekowej znamienne częściej ($p < 0,05$) spożywali piwo.

Niemal co trzecia (69,84%) ankietowana osoba stwierdziła, że spożywa wino, przy czym odsetek tych stwierdzeń jest ponad dwukrotnie większy u mężczyzn niż u kobiet (tab. 3). Mężczyźni istotnie częściej ($p < 0,001$) spożywali wino.

Zdecydowanie rzadziej konsumowały wino osoby z młodszej grupy wiekowej (tab. 4). Częstość spożycia wina zarówno przez mężczyzn, jak i kobiety, ze starszej grupy wiekowej, była do siebie podobna (NS).

Okolo 20% ankietowanych stwierdziło, że spożywa wódkę, przy czym odsetek pijących kobiet jest ponad dwukrotnie większy od konsumpcji w gronie mężczyzn (tab. 5). Kobiety znamienne częściej ($p < 0,01$) spożywały wódkę.

Tabela 1. Spożycie piwa wśród badanych osób

Spożycie piwa	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
Osoby pijące piwo	256	52,14	122	16,62	378	30,86
Osoby niepijące piwa	235	47,06	612	83,38	847	69,14

Tabela 2. Spożycie piwa z uwzględnieniem kategorii wiekowych

Spożycie piwa	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
≤ 39 lat	72	28,13	42	34,43	114	30,16
≥ 40 lat	184	71,87	80	65,57	264	69,84
Razem	256	100,00	122	100,00	378	100,00

Tabela 3. Spożycie wina wśród badanych osób

Spożycie wina	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
Osoby pijące wino	239	48,68	144	19,62	383	31,27
Osoby niepijące wina	252	51,32	590	80,38	842	68,73

Tabela 4. Spożycie wina z uwzględnieniem kategorii wiekowych

Spożycie wina	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
≤ 39 lat	33	13,81	16	11,11	49	12,79
≥ 40 lat	206	86,19	128	88,89	334	87,21
Razem	239	100,00	144	100,00	383	100,00

Tabela 5. Spożycie wódki wśród badanych osób

Spożycie wódki	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
Osoby pijące wódkę	62	12,63	200	27,25	262	21,39
Osoby niepijące wódki	429	87,37	534	72,75	963	78,61

Tabela 6. Spożycie wódki z uwzględnieniem kategorii wiekowych

Spożycie wódki	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
≤ 39 lat	18	29,03	38	19,00	56	21,37
≥ 40 lat	44	70,97	162	81,00	206	78,63
Razem	62	100,00	200	100,00	262	100,00

Zdecydowanie rzadziej konsumowały wódkę osoby z młodszej grupy wiekowej, przy czym odsetek ten u kobiet był o 10 punktów procentowych mniejszy niż u mężczyzn (tab. 6). Kobiety ze starszej grupy wiekowej istotnie częściej ($p < 0,02$) spożywały wódkę.

Dyskusja

Spożywanie alkoholu nie oznacza jeszcze alkoholizmu, ale choroba alkoholowa bez jego spożycia nie może powstać. Dlatego informacja, że niemal co trzecia osoba go konsumuje (niezależnie od gatunku, tj. piwo, wino i wódka) budzi zaniepokojenie. Badania socjologiczne udowadniają, że istnieje predyspozycja genetyczna (badania bliźniąt i dzieci adoptowanych), jak również dotyczy ona części mężczyzn. W niniej-

szym badaniu stwierdzono większe spożycie przez mężczyzn piwa i wina. Dominacja kobiet (większy odsetek) w kategorii wódka najprawdopodobniej zaistniała, dlatego że kobiety przeważnie spożywają ją w postaci drinków. Istnieją liczne czynniki ryzyka sprzyjające powstaniu choroby alkoholowej, m.in. współzależnienie od innych substancji psychoaktywnych, jak nikotyna, samotność czy też presja środowiska, jak również wynikające z wywiadu rodzinnego nadużywanie alkoholu czy ogólna dostępność alkoholu. Niektóre uwarunkowania rodzinne czy socjokulturowe pobudzają wręcz do upijania się i akceptują je jako swoistą normę postępowania, zwłaszcza w przypadku mężczyzn. Szczególnie podatne na oddziaływanie w tym zakresie są tzw. młode dorosłe osoby, a zwłaszcza mężczyźni w okresie od dojrzewania aż do założenia rodziny. Ze względu na ogólne ramy badania i trud-

ność w opracowaniu odpowiednich pytań nie pogłębiono kwestionariusza w tym zakresie. Jednocześnie zwraca uwagę stosunkowo małe spożywanie alkoholu w młodszej grupie wiekowej (≤ 39 lat). Wydaje się, że te osoby mogły odpowiadać nieszczerze na pytania w ankiecie, ponieważ jest faktem duża konsumpcja alkoholu w tym wieku.

Adres do korespondencji:
Lek. med. Krzysztof Dobosz
Przychodnia Rejonowa „Ogrody”
ul. Ogrody 21
85-870 Bydgoszcz
Tel./fax: (052) 361-07-21
E-mail: doboszkrysztof@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

Wnioski

1. Niemal co trzeci pacjent NZOZ „Ogrody” spożywa (30,86) piwo oraz (31,27) wino, a co piąty (21,39) wódkę.
2. Wczesna identyfikacja czynnika ryzyka pozwala na modyfikację zachowań prozdrowotnych i przez to na próbę prewencji choroby alkoholowej.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Występowanie otyłości brzusznej (trzewnej) jako wyznacznika chorób cywilizacyjnych u pacjentów NZOZ „Ogrody” w Bydgoszczy

Prevalence of abdominal (visceral) obesity as a determinant of civilization diseases in patients from community health centre NZOZ “Ogrody” (GP’s group family practice) in Bydgoszcz

KRZYSZTOF DOBOSZ^{1, A-G}, PAWEŁ RAJEWSKI^{2, C-E}

¹ Poradnia Ogólna Przychodni Rejonowej NZOZ „Ogrody”

Kierownik: lek. stom. Jan Zieliński

² Oddział Chorób Wewnętrznych Wielospecjalistycznego Szpitala Miejskiego w Bydgoszczy

Ordynator: dr n. med. Włodzimierz Rajewski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Nadwaga i otyłość jest znanym czynnikiem wielu chorób. W krajach rozwiniętych częstość występowania otyłości nieustannie wzrasta. Szczególnie brzemiennie w skutkach zdrowotnych jest nagromadzenie się tkanki tłuszczowej wewnątrz jamy brzusznej, która prowadzi do rozwoju otyłości brzusznej.

Materiał i metody. Zbadano 1225 dorosłych osób w wieku od 18 do 92 lat ($54,42 \pm 14,41$ (SD) lat). 59,92% zbadanej grupy to 734 kobiet w wieku $54,54 \pm 13,99$ (SD) lat, zaś pozostałe 40,08% osób to 491 mężczyzn w wieku $54,24 \pm 15,00$ (SD) lat. Średni wiek badanych kobiet nie różnił się istotnie od wieku badanych mężczyzn.

Wyniki. częstość występowania otyłości brzusznej w populacji ogólnej: 30,20%, w tym istotnie częściej ($p < 0,001$) u kobiet (36,65%) niż u mężczyzn (16,09%) oraz znamienne częściej ($p < 0,001$) w starszej (> 39 lat, 34,20%) niż w młodszej (18–39 lat; 8,42%) grupie wiekowej.

Wnioski. Prawie co trzecia osoba ma otyłość brzuszną według WHR. Wczesna identyfikacja czynnika ryzyka pozwala na modyfikację zachowań prozdrowotnych i przez to na próbę prewencji wielu chorób.

Słowa kluczowe: otyłość brzuszna, choroby cywilizacyjne, WHR, badanie przesiewowe, promocja zdrowia, podstawowa opieka zdrowotna, przychodnia rejonowa, zdrowie publiczne.

Summary **Background.** Excess weight and obesity are factors causing many diseases. In developed countries, the prevalence of obesity is constantly increasing.

Material and methods. 1225 adult people, at the age of 18–92 (54.42 ± 14.41 years of age), were examined. 59.92% were women (734) at the age of 54.54 ± 13.99 (SD) and 40.08% were men (491 people) at the similar (statistically insignificant) age (54.24 ± 15.00 (SD)).

Results. The results obtained in community health centre (GP group practice) “Gardens” in Bydgoszcz: frequency of abdominal (visceral) obesity: 30.20% people included: $p < 0.001$ for more frequently in women (36.65%) vs men (16.09%) and at the same time added often in older group (> 39 age, 34.20%) than in younger group (18–39 years old; 8.42%).

Conclusions. Every third person had abdominal obesity according to WHR. An early identification of the risk factor allows modifying behaviour promoting health and, as a result of that, attempting the prevention of many diseases.

Key words: abdominal obesity, civilization diseases, WHR, screening, promoting health, community health centre, public health.

Wstęp

Wzrost, masa ciała oraz obwody bioder i talii są jednymi z podstawowych pomiarów antropometrycznych. Od kilku tysięcy lat do około połowy dwudziestego wieku nadmierna masa ciała

była uważana za zewnętrzną oznakę pełni zdrowia, dobrobytu i wysokiej pozycji społecznej – dopiero później udokumentowano jej szkodliwość dla zdrowia. Od kilku dekad obserwuje się narastanie występowania otyłości. Socjologicznie zjawisko to związane jest z niekorzystnymi prze-

mianami zachodzącymi w społeczeństwach rozwiniętych i rozwijających się, polegającymi na konsumpcyjnym trybie życia, zmniejszającej się aktywności fizycznej oraz nieprawidłowej diecie polegającej na spożywaniu nadmiernej ilości kalorii. Szczególnie niekorzystne jest rozwijanie się tkanki tłuszczowej wewnątrz jamy brzusznej. Prowadzi to do powstania zespołu metabolicznego oraz cukrzycy typu 2. Konsekwencjami sercowo-naczyniowymi są m.in. nadciśnienie tętnicze, udar mózgu, dyslipidemia i miażdżyca, przerost lewej komory serca, a psychologicznymi – niska samoocena i depresja. Nadmierna masa ciała prowadzi również do wzrostu częstości występowania chorób układu kostno-stawowego czy kamicy pęcherzyka żółciowego oraz niektórych nowotworów złośliwych (rak piersi i jelita grubego).

Cel pracy

Analiza skali problemu zdrowotnego u pacjentów przychodni rejonowych na podstawie badań własnych (Poradnia Ogólna Przychodni Rejonowej NZOZ „Ogrody” w Bydgoszczy).

Materiał i metody

W ciągu 8 tygodni zbadano 1225 dorosłych osób w przychodni rejonowej „Ogrody” w Bydgoszczy w wieku od 18 do 92 lat ($54,42 \pm 14,41$ (SD) lat). 59,92% zbadanej grupy to 734 kobiety w wieku $54,54 \pm 13,99$ (SD) lat, zaś pozostałe 40,08% osób to 491 mężczyzn w wieku $54,24 \pm 15,00$ (SD) lat. Średni wiek badanych kobiet nie różnił się istotnie od wieku badanych mężczyzn. Najmłodszy badani mieli po 18 lat, a najstarsi to jeden mężczyzna i jedna kobieta w wieku powyżej

92 lat. Obwód talii mierzono na niepogłębionym wydechu i zdefiniowano jako najmniejszy obwód między brzegiem 12 żebra a grzebieniem kości biodrowej, zaś obwód bioder mierzono poniżej grzebienia kości biodrowej jako największy wokół mięśni pośladkowych na wysokości krętarzy. Powyższe badania antropologiczne posłużyły do obliczenia stosunku obwodów talia/biodro (WHR). Sposób wykonania obliczeń oraz zakresy normy przyjęto za Światową Organizacją Zdrowia, otyłość brzuszną stwierdzano wtedy, jeżeli WHR u mężczyzny $\geq 1,0$, a u kobiety $\geq 0,85$, istotność statystyczną różnic obliczono za pomocą testu niezależności χ^2 .

Wyniki

Otyłość brzuszna istotnie częściej ($p < 0,001$) występowała wśród płci żeńskiej.

Wartość WHR była istotnie statystycznie większa w starszej niż młodszej grupie wiekowej, zarówno u mężczyzn ($p < 0,001$), jak i u kobiet ($p < 0,001$).

Otyłość brzuszna występowała u ponad 30% badanych i w tym statystycznie istotnie częściej u kobiet niż u mężczyzn ($p < 0,001$) oraz częściej w starszej niż młodszej grupie wiekowej ($p < 0,001$).

W całej badanej populacji otyłość brzuszna statystycznie istotnie zależała od wieku i występowała najczęściej u osób powyżej 60. r.ż., rzadziej u osób w wieku 40–60 lat i najrzadziej u osób w wieku poniżej 40 lat ($p < 0,001$). Liczba kobiet z otyłością brzuszną również wzrastała statystycznie istotnie wraz z wiekiem badanych ($p < 0,001$). U mężczyzn tej zależności nie potwierdzono statystycznie ze względu na małą liczebność osób do 40. r.ż.

Tabela 1. Występowanie otyłości brzusznej u kobiet i mężczyzn

Otyłość brzuszna	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
Osoby bez otyłości brzusznej	412	83,91	443	60,35	855	69,80
Osoby z otyłością brzuszną	79	16,09	291	39,65	370	30,20

Tabela 2. Wartość średnia WHR u kobiet i mężczyzn w zależności od wieku

Badani	Wartość WHR				p
	Wiek ≤ 39 lat		Wiek > 39 lat		
	n	średnia \pm SD	n	średnia \pm SD	
Mężczyźni	88	$0,87 \pm 0,06$	403	$0,94 \pm 0,07$	$< 0,001$
Kobiety	102	$0,77 \pm 0,05$	632	$0,84 \pm 0,07$	$< 0,001$

Dyskusja

Wśród 1225 pacjentów przychodni rejonowej „Ogrody” w Bydgoszczy otyłość brzuszną zidentyfikowano u co trzeciej badanej osoby (30,20%, 370/1225). Nadmiar tkanki tłuszczowej wewnątrz jamy brzusznej istotnie częściej ($p < 0,001$) występował u kobiet (291, tj. 39,65%) niż u mężczyzn (79, tj. 16,00%). Wydaje się, że najistotniejszym czynnikiem wpływającym na otyłość brzuszną jest wiek (tab. 3 i 4). Może to być związane z tym, że liczba adipocytów wraz z wiekiem nie zmniejsza się. Zastosowanie

nawet najbardziej restrykcyjnego programu odchudzającego wiąże się ze zmniejszeniem ich objętości (zawartości zmagazynowanego wewnątrz nich tłuszczu), a nie redukcji liczby komórek. Stąd po błędach dietetycznych droga prowadzi do tzw. efektu „jo-jo”. Jednocześnie znany powszechnie faktem jest, że wraz z wiekiem zmniejsza się aktywność fizyczna. Temu niekorzystnemu zjawisku towarzyszy kumulowanie się zaniedbań dietetycznych. Przeprowadzone badanie udowadnia przesłanki, że otyłość brzuszna jest niedocenianym problemem zdrowotnym, a jednocześnie, że powszechność występowania w populacji pacjentów z przychodni rejonowej jest bardzo duża. Stąd wypływają następujące wnioski.

Tabela 3. Otyłość brzuszna wśród badanych osób ogółem i w zależności od płci i wieku

Badani	Otyłość brzuszna		
	n	%	p
Mężczyźni (n = 491)	79	16,09	< 0,001
Kobiety (n = 734)	291	39,65	
Wiek ≤ 39 lat (n = 190)	16	8,42	< 0,001
Wiek > 39 lat (n = 1035)	354	34,20	
Ogółem (n = 1225)	370	30,20	

Wnioski

1. Co trzeci pacjent NZOZ „Ogrody” ma otyłość brzuszną według WHR.
2. Wczesna identyfikacja czynnika ryzyka pozwala na modyfikację zachowań prozdrowotnych i przez to na próbę prewencji wielu chorób.

Tabela 4. Częstość występowania otyłości brzusznej wśród badanych mężczyzn, kobiet i łącznie w zależności od wieku

Badani (lata)	Mężczyźni		p	Kobiety		p	Łącznie		p
	n/N	%		n/N	%		n/N	%	
< 40	4/88	4,55	mała liczebność	12/102	11,76	< 0,001	16/190	8,42	< 0,001
40–60	39/210	18,57		145/368	39,40		184/578	31,83	
> 60	36/193	18,65		134/264	50,76		170/457	37,20	

Adres do korespondencji:

Lek. med. Krzysztof Dobosz
Przychodnia Rejonowa „Ogrody”
ul. Ogrody 21
85-870 Bydgoszcz
Tel./fax: (052) 361-07-21
E-mail: doboszkrysztof@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Określenie charakteru chlamydialnej infekcji przez oznaczanie przeciwciał klasy IgG anti-cHSP60 u niepłodnych kobiet

Determination of chlamydial infection character through detecting IgG anti cHSP60 antibodies in infertile women

MAGDALENA FREJ-MĄDRZAK^{1, B-C}, IRENA CHOROSZY-KRÓL^{1, A, D, E}, MAREK ELIAS^{2, F}, DOROTA TERYKS-WOŁYNIĘC^{3, B, F}, ANETA NITSCH-OSUCH^{4, G}

¹ Zakład Nauk Podstawowych Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Irena Choroszy-Król

² II Katedra Ginekologii i Położnictwa Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr hab. Mariusz Zimmer, prof. nadzw.

³ Katedra i Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr hab. Grażyna Gościński, prof. nadzw.

⁴ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Cel pracy.** Celem pracy było określenie charakteru zakażeń chlamydialnych u niepłodnych kobiet. **Materiały i metody.** Analizę objęto 50 kobiet, w wieku 21–39 lat, pacjentek przychodni II Katedry Ginekologii i Położnictwa AM we Wrocławiu, leczonych z powodu bezpłodności. Od każdej z pacjentek pobrano krew, wymazy z cewki i szyjki macicy. Wymazy badano testem immunofluorescencji bezpośredniej w kierunku obecności antygenu *C. trachomatis*. Do badań zastosowano odczynnik MicroTrak Chlamydia trachomatis Direct Specimen, Test firmy Trinity Biotech. Przeciwciała IgG anti-cHSP60 wykrywano w surowicy krwi pacjentek z użyciem testu cHSP60-IgG-ELISA firmy Medac.

Wyniki. W wymazach z cewki moczowej uzyskano 40% (20/50) pozytywnych wyników badań w kierunku *C. trachomatis*, w wymazach z szyjki macicy 42% (21/50), natomiast u 9 pacjentek wykryto obecność przeciwciał cHSP60-IgG, co stanowi 18%.

Wnioski. Mały procent infekcji chlamydialnych ma charakter chroniczny.

Słowa kluczowe: *Chlamydia trachomatis*, IgG-anty cHSP60, bezpłodność.

Summary **Objectives.** The aim of the study was to determine the prevalence of persistent *Chlamydia trachomatis* infection in the infertile women.

Material and methods. Seventy women aged 21–39 years took part in the study. Cervical and urethral swabs as well as serum samples were taken from each patient ($n = 50$). Anti-cHSP60 IgG antibodies were detected in sera by ELISA (cHSP60 IgG-ELISA medac). The identification chlamydial EB in swabs was evaluated by direct antigen detection system (Pathfinder *Chlamydia trachomatis* Direct Specimen BioRad).

Results. *Chlamydia trachomatis* was detected in 20 out of 50 (40%) urethral swabs and in 21 out of 50 (42%) cervical swabs respectively. The anti-cHSP60 IgG antibodies were present in sera of 9/50 (18%) examined women.

Conclusions. The frequency of chronic chlamydial infections was lower than the prevalence of acute infections in examined women.

Key words: *Chlamydia trachomatis*, IgG anti-cHSP60, infertility.

Wstęp

Chlamydia trachomatis (*C. trachomatis*) jest jednym z najczęściej wykrywanych patogenów

w układzie moczowo-płciowym. U mężczyzn chlamydie wywołują zapalenie cewki moczowej, odbyticy i spojówek. Najczęstsze powikłania tych schorzeń to: zapalenie najądrzy, zapalenie gruczo-

łu krokowego, odczynowe zapalenie stawów oraz zespół Reitera. U noworodków chlamydie powodują infekcje okołoporodowe, tj. zapalenie spojówek, płuc, gardła, błony śluzowej nosa oraz ucha środkowego; zakażenia te mogą powodować przewlekłą dysfunkcję układu oddechowego [1–5].

C. trachomatis u kobiet wywołuje zapalenie spojówek, odbytnicy, cewki moczowej, także w postaci zespołu cewkowego, zapalenie szyjki macicy, jajowodów i narządów miednicy mniejszej (PID – pelvic inflammatory diseases) [6, 7].

Znaczny odsetek zakażeń *C. trachomatis* przebiega bezobjawowo, czemu towarzyszą odległe powikłania, tj. zapalenie: gruczołu Bartholina, endometrium, jajowodów, tkanki okołowątrobowej oraz odczynowe zapalenie stawów i zespół Reitera [8]. Przewlekłe i nawracające zakażenia mogą spowodować bezpłodność, dysplazję szyjki macicy, ekotopową ciążę, a u ciężarnych kobiet mogą doprowadzić do poronień lub przedwczesnych porodów. Spotykane są także infekcje chroniczne, które są wynikiem unikatowego przebiegu cyklu rozwojowego *C. trachomatis*. Chroniczne zakażenia mogą mieć wpływ na podwyższony poziom chlamydialnego białka szoku termicznego cHSP60. Krzyżowe reakcje między cHSP60 i ludzkim HSP60 prowadzą do zmian patologicznych. Wykazano związek między destrukcją jajowodów a odpowiedzią immunologiczną na cHSP60. Humoralna odpowiedź na konserwatywny, chlamydialny epitop HSP60 jest bardziej powszechna u kobiet niż u mężczyzn i jest związana z wrażliwością na ludzkie HSP60 oraz ze spontanicznymi autoaborcjami. U niektórych kobiet rozwój wrażliwości osobniczej na swoje własne HSP60 może mieć wpływ na płodność, poronienia i choroby autoimmunologiczne [6, 8].

Cel pracy

Celem pracy było określenie charakteru zakażeń chlamydialnych u niepłodnych kobiet oraz korelacja wyników badań uzyskanych techniką immunofluorescencji bezpośredniej i metodą immunoenzymatyczną ELISA w wymazach z cewki moczowej, szyjki macicy i surowicy krwi.

Materiał i metody

Analizą objęto kobiety ($n = 50$), pacjentki przychodni II Katedry Ginekologii i Położnictwa Akademii Medycznej we Wrocławiu, leczone z powodu bezpłodności. Przebadano także kobiety ($n = 15$) bez dolegliwości ze strony układu moczowo-płciowego, stanowiące grupę kontrolną. Od badanych pobrano: krew, wymazy z cewki i szyjki macicy. Antygen *C. trachomatis* wykrywano techniką immunofluorescencji bezpośred-

niej – test MicroTrak Chlamydia trachomatis Direct Specimen firmy Trinity Biotach. Przeciwciała IgG anty-cHSP60 w surowicy krwi pacjentek wykrywano z użyciem testu immunoenzymatycznego cHSP60-IgG-ELISA firmy Medac.

Wyniki

W grupie badanej antygen *C. trachomatis* w wymazach z cewki moczowej stwierdzono u 20/50 (40,0%) kobiet, a w wymazach z szyjki macicy u 21/50 (42,0%) ogółu badanych, u 9/50 pacjentek wykryto obecność swoistych przeciwciał anty-cHSP60-IgG, co stanowi 18,0%. W grupie pacjentek z dodatnim wynikiem wymazów z cewki moczowej swoiste przeciwciała anty-cHSP60-IgG stwierdzono u 4/20 (20,0%), u pacjentek z dodatnim wynikiem wymazów z szyjki macicy swoiste przeciwciała anty-cHSP60-IgG wykazano u 5/21 (23,8%). U 4 z 50 kobiet grupy badanej dodatnie wyniki badań w kierunku *C. trachomatis* uzyskano zarówno w wymazach z cewki moczowej, szyjki macicy oraz w surowicy krwi, co stanowi 8,0% badanych.

Wśród pacjentek z dodatnim wynikiem badań wymazów z cewki moczowej podwyższony poziom swoistych przeciwciał anty-cHSP60-IgG stwierdzono u 2/3 (66,7%), u pacjentek z dodatnim wynikiem badań wymazów z szyjki macicy dodatkowo przeciwciała cHSP60-IgG wykazano u 3/5 (60,0%), natomiast tylko u 2 z 15 kobiet grupy badanej uzyskano pozytywne wyniki badań w kierunku *C. trachomatis* zarówno w wymazach z cewki moczowej, szyjki macicy oraz w surowicy krwi, co stanowi 13,3%.

W grupie kontrolnej w wymazach z cewki moczowej dodatkowo wyniki badań w kierunku antygeny *C. trachomatis* uzyskano u 3/15 (20,0%), w wymazach z szyjki macicy dodatkowo wyniki badań stwierdzono u 5/15 (33,3%) ogółu badanych, natomiast u 4/15 pacjentek tej grupy wykryto obecność przeciwciał cHSP60-IgG, co stanowi 26,7%.

Wnioski

1. Wysoki odsetek wyników dodatnich w grupie kontrolnej wskazuje na bezobjawowy przebieg zakażeń chlamydialnych.
2. Ze względu na niebezpieczeństwo odległych powikłań badania w kierunku *C. trachomatis* powinno się wykonywać rutynowo zarówno u kobiet planujących ciążę, jak i u ciężarnych.
3. Obecność cHSP60-IgG w surowicy krwi może świadczyć o chronicznym charakterze infekcji, co może uszkodzić jajowody, tak więc oznaczanie tych przeciwciał powinno zostać włączone do rutynowej diagnostyki.

Piśmiennictwo

1. Paavonen J, Eggert-Kruse W. *Chlamydia trachomatis*: impact on human reproduction. *Hum Reprod* 1999; 5(5): 433–447.
2. Dutta R, Jha R, Gupta R et al. Seroprevalence of antibodies to conserved regions of *Chlamydia trachomatis* heat shock proteins 60 and 10 in women in India. *Br J Sci* 2007; 64(2): 78–83.
3. Karinen L, Pouta A, Hartikainen AL et al. Antibodies to *Chlamydia trachomatis* heat shock proteins Hsp60 and Hsp10 and subfertility in general population at age 31. *Am J Reprod Immunol* 2004; 52(5): 291–297.
4. Van Eden W, Van der Zee R, Prakken B. Heat shock proteins induce T-cell regulation of chronic inflammation. *Nature Rev Immunol* 2005; 5: 318–330.
5. Azenabor AA, Kennedy P, Balistreri S. *Chlamydia trachomatis* infection of human trophoblast alters estrogen and progesterone biosynthesis: an insight into role of infection in pregnancy sequelae. *Int J Med Sci* 2007; 4: 223–231.
6. Clad A, Petersen EE, Boettcher M. *Expanded Chlamydia trachomatis serology: cHSP60 IgG and its association with tubal occlusion*. Budapest 2004, Society for Chlamydia Research, Diagnostics – 86.
7. Rezacova J, Masata J, Pribolova M, Drazdakova M. *Chlamydia trachomatis and its effect on male fertility*. Budapest 2004, Society for Chlamydia Research, Clinical Diseases – 233.
8. Kinnunen A. *Chlamydial heat shock protein 60 and cell-mediated immunity in tubal factor infertility*. Oulu, Finland 2002.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Irena Choroszy-Król
Zakład Nauk Podstawowych WZP AM
ul. Chałubińskiego 4
50-368 Wrocław
Tel.: (071) 784-00-76
E-mail: irechor@mbio.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena poziomu wiedzy lekarzy rodzinnych na temat raka piersi na podstawie badania ankietowego

Estimation of General Physician's knowledge on the subject of breast cancer based on questionnaire study

KAROLINA GAZDECKA-SZPECHT^{C-F}, ANNA WAWRZYNIAK^{A-C, E},
LILIANA CELCZYŃSKA-BAJEWA^{A, B}, WANDA HORST-SIKORSKA^{A, E, G}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Rak piersi jest najczęstszym nowotworem złośliwym u kobiet w Polsce. Prognozy epidemiologiczne przewidują dalszy wzrost zachorowań przy powolnej stabilizacji oraz zmniejszeniu liczby zgonów. Wiedza na temat profilaktyki raka piersi jest istotnym czynnikiem przyspieszającym prawidłową diagnostykę, rozpoznanie i leczenie.

Materiał i metody. W kursach zorganizowanych przez Katedrę Medycyny Rodzinnej UM w Poznaniu w 2008 r. w ramach projektu Poprawa Jakości Usług Medycznych w Podstawowej Opiece Zdrowotnej w Wielkopolsce (PIUPOZ) wzięło udział 60 lekarzy. Przeprowadzono dwukrotnie anonimowe badanie ankietowe zawierające po 15 pytań na temat chorób nowotworowych.

Wyniki. Pozytywnych odpowiedzi na pytania dotyczące czynników ryzyka zachorowania na raka piersi udzieliło 85% przed i 89% lekarzy po kursie. Wiedzę na temat dziedzicznego uwarunkowania raka piersi miało przed zajęciami 25% LR. Prawidłowej odpowiedzi na pytanie dotyczące znaczenia i jakości badań przesiewowych udzieliło 50% przed i 96% po zakończeniu kursu. Zagadnienie samokontroli piersi znało 92%, a objawy sugerujące nowotwór 84% ankietowanych.

Wnioski. Wiedza na temat raka piersi wśród ankietowanych LR wzrosła po odbyciu kursu. Wczesne objawy kliniczne oraz znaczenie poradnictwa genetycznego były dla ankietowanych LR najmniej znanymi problemami klinicznymi.

Słowa kluczowe: rak piersi, profilaktyka, edukacja.

Summary **Background.** Breast cancer is the most common malignant neoplasm in women in Poland. In epidemiological prognosis further increase in new diagnosed cases will appear but the mortality seems to stabilize and slowly decrease. The knowledge on the subject prevention is a significant factor that causes correct diagnostic procedure, diagnosis, treatment.

Material and methods. Department of Family Medicine UM in Poznań has organized a course financed by PIUPOZ project for 60 General Physicians. The participants filled in anonymous questionnaires including 15 questions about malignant diseases twice.

Results. The risk factors were known among 85% physicians before and 89% after the course. The knowledge about hereditary breast cancer had 25% participants. The right answer to the question about the meaning and quality of preventive procedures was given by 50% before and 96% after the lecture. The problem of right women age to start self examination was known by 92% and the symptoms of breast cancer by 84% participants.

Conclusions. The knowledge on the subject of breast cancer increased after the course. Early clinical symptoms, the meaning and quality of genetic care were the least known clinical problems for asked GPs.

Key words: breast cancer, prevention, education.

Wstęp

Rak piersi jest najczęstszym nowotworem złośliwym u kobiet w Polsce. Liczba zachorowań przekroczyła 12 000, a liczba zgonów wynosi blisko 5000 rocznie [1]. Prognozy epidemiolo-

giczne przewidują dalszy wzrost zachorowań ze szczytem między 45. a 69. r.ż. W grupie kobiet młodszych i w średnim wieku częste jest rozejście się trendów umieralności i zachorowalności, co świadczy o poprawie wczesnego rozpoznawania i leczenia [1]. Wiedza na temat profilaktyki

raka piersi oraz jej praktyczne zastosowanie jest istotnym czynnikiem przedłużającym życie kobiet. Upowszechnienie badań przesiewowych, nowoczesne metody diagnostyczne i nowe leki spowodowały, że choroba jest lepiej kontrolowana i przybiera cechy schorzenia przewlekłego. Obecnie na świecie jest ponad 4 440 000 kobiet, które przeżyły ponad 5 lat [2].

Istotnymi elementami wczesnego rozpoznania jest wiedza kobiet i lekarzy, nawyk samokontroli oraz korzystanie z dostępnych badań przesiewowych. Prawidłowo zorganizowany skrining raka piersi obniża śmiertelność około 30%, zwłaszcza u kobiet powyżej 50. r.ż. [3]. Lekarz zobowiązany jest przeprowadzić szczegółowy wywiad uwzględniający znane czynniki ryzyka, w tym obciążenie rodzinne chorobami nowotworowymi; staranne badanie przedmiotowe obejmujące badanie palpacyjne piersi, okolic pachowych i nadobojczykowych, uwzględniając objawy podejrzanego o proces nowotworowy, skierować na badania diagnostyczne lub do specjalisty onkologa.

W procesie usprawniającym prawidłowe rozpoznanie nowotworu dużą rolę odgrywa LR.

Cel pracy

Celem pracy była ocena wiedzy LR na temat raka piersi i przydatności kształcenia w tym zakresie.

Materiał i metody

W badaniu wzięło udział 60 lekarzy rodzinnych. Analizę oparto na przeprowadzonej dwukrotnie anonimowej ankiecie zawierającej 15 pytań dotyczących czynników ryzyka, dziedzicznych uwarunkowań raka piersi, sposobu samokontroli, wczesnych objawów sugerujących możliwość wystąpienia nowotworu, znaczenia przesiewowego badania mammograficznego.

Wyniki

Znajomość czynników ryzyka wykazało 85% badanych przed i 89% po kursie. Wiedzę na temat dziedzicznego uwarunkowania raka piersi miało przed zajęciami 25% LR. Prawidłowej odpowiedzi na pytanie dotyczące badań przesiewowych udzieliło 50% ankietowanych przed i ponad 96% po kształceniu. Zalecany wiek rozpoczęcia samokontroli piersi znało 92% respondentów. Wczesne

objawy nowotworu piersi rozpoznało 84% ankietowanych.

Dyskusja

Jedną z przyczyn niezadowolających wyników leczenia raka piersi w Polsce jest znaczny stopień zaawansowania choroby w chwili podejmowania terapii. Prawdopodobieństwo przeżycia 5 lat wynosi odpowiednio: 90% w I, 70% w II, 40% w III i 10% w IV stopniu zaawansowania klinicznego [4]. Warunkiem wczesnego wykrycia jest wiedza wśród społeczeństwa oraz lekarzy na temat choroby. Dzięki działaniu Federacji Amazonek wzrosła świadomość kobiet na ten temat. Nie przekłada się to na frekwencję w badaniach przesiewowych [5].

Badanie dowiodło konieczności podniesienia poziomu wiedzy LR dotyczącej raka piersi. Potrzeba poszerzenia diagnostyki o badania genetyczne wobec grupy pacjentów wysokiego ryzyka nie była praktycznie uwzględniona przez ankietowanych LR. Problem poradnictwa genetycznego jest szczególnie ważny wobec istnienia odrębnych zaleceń dotyczących zakresu badań dla osób obciążonych rodzinnie, a u nosicielek mutacji genów supresorowych BRCA1/2 możliwe jest wykonanie operacji profilaktycznych [6, 7].

Zanotowano poprawę stanu wiedzy na temat skriningu mammograficznego (96,5 vs 50% prawidłowych odpowiedzi). Zrozumienie znaczenia samokontroli na poziomie 93% prawidłowych odpowiedzi pozwala oczekiwać zachęcania kobiet do działania. Niepokoi fakt, że objawy kliniczne sugerujące nowotwór piersi zna po kursie tylko 84% ankietowanych.

LR powinien znać rekomendacje dotyczące profilaktyki u osób bez czynników ryzyka, które obejmują: samokontrolę piersi raz w miesiącu powyżej 20. r.ż., badanie lekarskie co 3 lata między 20. a 40. r.ż. i raz w roku powyżej 40. r.ż. Badanie mammograficzne powinno być wykonywane u kobiet powyżej 49. r.ż. raz na 12–24 miesiące [4]. Populacyjny skrining raka piersi w Polsce jest adresowany do kobiet między 50. a 69. r.ż. co 2 lata [8].

Wnioski

1. Wiedza na temat raka piersi wśród ankietowanych LR wzrasta po odbytych kursie.
2. Wczesne objawy choroby oraz poradnictwo genetyczne to problemy kliniczne, które wymagają pogłębienia w trakcie kształcenia LR.

Piśmiennictwo

1. Wojciechowska U, Didkowska D, Tarkowski W, Zatoński W. *Nowotwory złośliwe w Polsce w 2004 roku*. Warszawa Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej Curie 2006.
2. GLOBOCAN 2002 – <http://www.iarc.fr/ENG/Databases/index.php>.
3. Smith R, Cokkinides V, Eyre H. Badania przesiewowe w kierunku nowotworów w Stanach Zjednoczonych w 2007 r.: przegląd obecnych wytycznych, działań i perspektyw. *Onkol po Dypl* 2007; 4(3): 20–35.
4. Pieńkowski T. *Rak piersi*. W: Krzakowski M (red.). Warszawa: Borgis; 2006.
5. Michalak J, Godlewski D, Grodecka-Gazdecka S. Wyniki pierwszego cyklu mammograficznych badań przesiewowych, realizowanych przez Ośrodek Profilaktyki i Epidemiologii Nowotworów OPEN w Poznaniu. *Przegl Ginek Położ* 2004; 4(4): 161–166.
6. Górski B, Jakubowska A, Huzarski T et al. Postępy w profilaktyce, diagnostyce i leczeniu nowotworów u nosicielek mutacji BRCA1. *Nowotwory* 2002; 52: 123–127.
7. Chen S, Parmigiani G. Meta-analiza penetracji BRCA1 i BRCA2. *J Clin Oncol Wydanie Polskie* 2007; 5(6): 390–395.
8. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 6.10.2001. – <http://www.mz.gov.pl>.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Karolina Gazdecka-Szpecht
Katedra Medycyny Rodzinnej UM
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
Tel.: (061) 869-11-43
E-mail: gazdecka@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena wybranych parametrów zapalenia wewnątrz-naczyniowego u pacjentów z dusznicą bolesną

Markers of inflammation in patients with stable angina pectoris

MAGDALENA GIBAS^{1, A-G}, EDYTA MĄDRY^{1, B, D-F}, HENRYK WITMANOWSKI^{1, B, D-F}, RADOŚLAW MĄDRY^{2, D-F}, AGNIESZKA ADAMCZAK-RATAJCZAK^{1, D-E}¹ Katedra i Zakład Fizjologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Paluszak

² Klinika Onkologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Janina Markowska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Coraz częściej podkreśla się, że zapalenie wewnątrz-naczyniowe odgrywa ogromną rolę w patomechanizmie miażdżycy i rozwoju choroby niedokrwiennej serca (ChNS). Oznaczanie niektórych markerów zapalenia służyć może przewidywaniu tempa rozwoju miażdżycy, jak i ostrych incydentów wieńcowych z nią związanych.

Materiał i metody. W badaniu wzięło udział 80 pacjentów z chorobą niedokrwinną serca (ChNS), 20 zdrowych ochotników stanowiło grupę kontrolną. W surowicy krwi oznaczono: stężenie białka C-reaktywnego, interleukiny 6, czynnika stymulującego kolonie makrofagów oraz profil lipidowy. W analizie uwzględniono niektóre z czynników ryzyka ChNS (palenie papierosów, poziom cholesterolu całkowitego, wartość ilorazu cholesterol całkowity do HDL-cholesterol, wskaźnik masy ciała BMI oraz wywiad rodzinny w kierunku duszniczy bolesnej), jak i przewlekłe przyjmowanie aspiryny oraz statyn.

Wyniki. Istotnie większe stężenia cytokin zaobserwowano u pacjentów z chorobą niedokrwinną serca, palaczy, pacjentów z wartością ilorazu cholesterol całkowity/HDL-cholesterol > 5, pacjentów nie przyjmujących przewlekle statyn oraz u pacjentów z wysokim indeksem masy ciała.

Wniosek. Podwyższone stężenia cytokin prozapalnych korelują z innymi czynnikami ryzyka u pacjentów ze stabilną postacią ChNS.

Słowa kluczowe: dusznica bolesna, zapalenie, cytokiny.

Summary **Background.** According to the current inflammatory concepts of atherosclerosis many investigators focus on markers of inflammation, which may serve as a significant and additional predictive markers for cardiovascular disease (CAD).

Material and methods. 80 patients with stable CAD matched for some of the CAD risk factors were enrolled in our study. Control group consisted of 20 healthy males. Serum concentrations of C-reactive protein, interleukin 6, macrophage colony stimulating factor, and blood lipid profile were estimated.

Results. Significantly higher levels of studied cytokines were observed in patients with: stable CAD, smokers, subjects with high value of BMI and total cholesterol/HDL-cholesterol ratio, patients with no statin treatment.

Conclusion. Elevated levels of proinflammatory cytokines strongly correlate with some of the CAD risk factors.

Key words: cardiovascular disease, inflammation, cytokines.

Wstęp

Zapalenie wewnątrz-naczyniowe odgrywa ogromną rolę w patomechanizmie miażdżycy i rozwoju choroby niedokrwiennej serca (ChNS). Ze względu na udokumentowany wpływ zapalenia w procesach miażdżycogenezycji coraz więcej badań na świecie koncentruje się na oznaczaniu markerów zapalenia u pacjentów z różnymi czynnikami ryzyka ChNS [1].

IL-6 jest glikoproteiną produkowaną przez aktywowane makrofagi, mięśniówkę gładką naczyń krwionośnych oraz tkankę tłuszczową. Jako główny mediator zapalenia i uszkodzenia śródbłonna stymuluje wątrobową syntezę białek ostrej fazy, aktywuje monocyty w ścianie naczyń, zwiększa wychwytywanie lipidów przez makrofagi, wywołuje też działanie prokoagulacyjne [2].

Do niedawna sądzono, że synteza i sekrecja CRP odbywają się wyłącznie w wątrobie w odpo-

wiedzi na działanie takich cytokin, jak IL-6. Okazało się jednak, że CRP może być również wydzielany lokalnie w płytce miażdżycowej przez zgromadzone tam makrofagi [3]. Istnieją doniesienia na temat udziału CRP w nasilaniu odpowiedzi immunologicznej, a przez to dodatkowego uszkodzenia tkankowego [4].

MCSF jest wydzielany przez uszkodzone komórki śródbłonna w odpowiedzi na działanie czynników ryzyka ChNS. MCSF odgrywa istotną rolę w procesach miażdżycogenezy przez zwiększanie adherencji monocytów i leukocytów do śródbłonna, zwiększanie wychwytu cholesterolu przez makrofagi i opóźnianie procesu ich apoptozy, nasila też procesy proliferacji i aktywacji układu monocytu-makrofagi [5].

Cytokiny i wskaźniki ostrej fazy uwalniane w miejscu uszkodzenia śródbłonna uznawane są za istotne markery zapalenia wewnątrznaczyniowego, przyczyniającego się do rozwoju płytki miażdżycowej w naczyniach krwionośnych.

Materiał i metody

W badaniu wzięli udział pacjenci z ChNS ($n = 80$). Grupę kontrolną stanowiło 20 zdrowych mężczyzn. Czynniki kwalifikujące do badania były: (1) ChNS od co najmniej 1 roku, (2) brak schorzeń/czynników wpływających istotnie na poziom oznaczanych markerów.

W surowicy krwi oznaczyliśmy: CRP, IL-6, MCSF oraz profil lipidowy. W analizie stężeń wybranych markerów uwzględniono niektóre z czynników ryzyka ChNS: palenie papierosów, poziom cholesterolu całkowitego (TC), wartość ilorazu cholesterol całkowity do HDL-cholesterol (TC/HDL-ch), wskaźnik masy ciała BMI oraz wywiad rodzinny w kierunku dusznicą bolesną i przewlekłe przyjmowanie statyn oraz aspiryny.

Wyniki badań

Poziom cytokin prozapalnych był istotnie wyższy u: pacjentów z ChNS, palaczy, pacjentów z TC/HDL-ch > 5 , z wyjątkiem stężenia MCSF, pacjentów nieprzyjmujących przewlekle statyn, pacjentów z BMI > 30 . Porównano z odpowiednimi grupami badanych (tab. 1 i 2). Przedłużone podawanie aspiryny w dawce kardiologicznej 75 mg/dobę nie wpłynęło na obniżenie wartości podstawowych stężeń cytokin prozapalnych u pacjentów z ChNS. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w stężeniach oznaczanych cytokin u pacjentów z obciążonym wywiadem rodzinnym w porównaniu z pacjentami z ujemnym wywiadem w kierunku ChNS. Do obliczeń statystycznych użyto testu Manna-Whitney'a.

Tabela 1. Surowicze stężenia cytokin zapalnych w grupie kontrolnej i u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca

	Grupa kontrolna	Pacjenci
	$n = 20$	$n = 80$
IL-6 [pg/ml] p	1,99 \pm 1,04	3,60 \pm 2,00 < 0,001
MCSF [pg/ml] p	480 \pm 122	667 \pm 155 < 0,005
CRP [mg/l] p	1,77 \pm 0,27	2,53 \pm 0,32 < 0,005

IL-6 – interleukina 6, MCSF – czynnik stymulujący kolonie makrofagów (*macrophage colony stimulating factor*), CRP – białko C-reaktywne (*C-reactive protein*).

Tabela 2. Surowicze stężenia cytokin zapalnych u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca

	Statyny przewlekle		Palenie papierosów		TC/HDL-ch		BMI	
	tak ($n = 67$)	nie ($n = 33$)	tak ($n = 52$)	nie ($n = 28$)	≤ 5 ($n = 25$)	> 5 ($n = 55$)	BMI < 30 ($n = 31$)	BMI > 30 ($n = 49$)
IL-6 [pg/ml] p	2,44 \pm 1,09 = 0,023	3,62 \pm 2,12	3,94 \pm 1,53 < 0,001	2,55 \pm 1,71	2,53 \pm 1,92 = 0,001	3,53 \pm 1,45	2,61 \pm 1,06 < 0,001	3,55 \pm 1,54
MCSF [pg/ml] p	530 \pm 121 < 0,05	641 \pm 108	728 \pm 153 < 0,005	690 \pm 111	698 \pm 122 NS	687 \pm 121	565 \pm 127 < 0,05	660 \pm 113
CRP [mg/l] p	1,83 \pm 0,70 < 0,001	2,25 \pm 0,24	2,58 \pm 0,22 < 0,005	2,30 \pm 0,13	2,40 \pm 0,28 = 0,023	2,66 \pm 0,33	1,75 \pm 0,73 < 0,001	2,45 \pm 0,14

TC/HDL-ch – iloraz całkowitego stężenia cholesterolu do frakcji HDL, BMI – indeks masy ciała (*body mass index*), IL-6 – interleukina 6, MCSF – czynnik stymulujący kolonie makrofagów (*macrophage colony stimulating factor*), CRP – białko C-reaktywne (*C-reactive protein*).

Dyskusja

Zapalenie wewnątrznaczyniowe jest jednym z czynników powstawania zmian miażdżycowych, stąd oznaczanie markerów zapalenia u pacjentów z różnymi czynnikami ryzyka ChNS może mieć wpływ na prewencję i terapię dusznicę bolesnej.

Badania ostatnich lat wykazały pleiotropowe działanie statyn oraz ich bezpośredni wpływ na obniżenie poziomu markerów zapalenia w ChNS [6]. Doniesienia te zostały potwierdzone w naszych badaniach. Pacjenci przewlekłe leczeni statynami wykazali niższy poziom oznaczanych wskaźników.

Przedłużone podawanie aspiryny w dawce kardiologicznej 75 mg/dobę nie wpływa na obniżenie wartości cytokin u pacjentów z ChNS. W literaturze znany jest wpływ aspiryny na poziom markerów zapalenia w zastosowanej dawce 2 g/dobę [7]. Opisano też protekcyjny wpływ mniejszych dawek aspiryny na funkcję śródbłonna, bez wpływu na surowicze stężenia interleukin [8]. Wnioskujemy zatem, że aspiryna podawana w tzw. dawce kardiologicznej wywiera przede wszystkim działanie antyagregacyjne.

Powszechnie wiadomo, że wysoki poziom cholesterolu jest jednym z głównych czynników ryzyka ChNS. Dla pełnego obrazu dyslipidemii przyczyniającej się do rozwoju ChNS należy jednak pamiętać o protekcyjnym przeciwmiażdżycowym wpływie frakcji HDL-cholesterol. HDL odgrywa rolę w transporcie zwrotnym cholesterolu, aktywuje enzymy antyoksydacyjne, które neutralizują prozapalne efekty oksydacji lipidów w ścianie naczyń krwionośnych. Z tego powodu wielu

badaczy uznaje TC/HDL-ch za czuły i prognostyczny wskaźnik rozwoju ChNS [9]. W naszych badaniach nie zaobserwowano różnic w stężeniach cytokin u pacjentów z wysokim vs niskim TC. Znaczące różnice odnotowano natomiast, porównując wskaźnik TC/HDL-ch (niski wskaźnik korelował z niskimi wartościami stężeń badanych cytokin). Wnioskujemy zatem, że wspomniany wskaźnik jest dokładniejszym miernikiem jednego z podstawowych czynników ryzyka ChNS.

Palenie papierosów jest silnym czynnikiem aktywującym reakcje ostrej fazy, jak i powstawanie związków nasilających zapalenie wewnątrznaczyniowe [10]. Z klinicznego punktu widzenia ogromne znaczenie w rokowaniu oraz w skuteczności terapii ChNS mają styl życia, np. odpowiednia dieta, regularny wysiłek fizyczny czy zaprzestanie palenia papierosów. W prezentowanej pracy udowodniono niewątpliwy związek między paleniem tytoniu oraz otyłością a podwyższeniem stężenia markerów zapalenia. Istotnie większe stężenia cytokin zaobserwowano u pacjentów palących papierosy vs pacjenci niepalący, jak również w porównaniu z pacjentami z BMI > 30 vs pacjenci z BMI < 30.

Wniosek

Przedstawione wyniki wskazują na ścisły związek między podwyższonymi stężeniami markerów zapalenia a wybranymi czynnikami ryzyka u pacjentów ze stabilną postacią choroby niedokrwiennej serca.

Piśmiennictwo

1. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation* 2001; 104: 365–372.
2. Yudkin JS, Kumari M, Humphries SE, Mohamed Ali V. Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link? *Atherosclerosis* 2000; 148(2): 209–214.
3. Yasojima K, Schwab C, McGeer EG, McGeer PL. Generation of C-reactive protein and complement components in atherosclerotic plaques. *Am J Pathol* 2001; 158: 1039–1051.
4. Du Clos TW. Function of C-reactive protein. *Ann Med* 2000; 32: 274–278.
5. Clinton SK, Underwood R, Hayes L. Macrophage colony-stimulating factor gene expression in vascular cells and human atherosclerosis. *Am J Pathol* 1992; 140: 301–306.
6. Musial J, Undas A, Gajewski P. Anti-inflammatory effects of simvastatin in subjects with hipercholesterolemia. *Int J Cardiol* 2001; 77: 247–253.
7. Ikonomidis I, Andreotti F, Economou E. Increased proinflammatory cytokines in patients with chronic stable angina and their reduction by aspirin. *Circulation* 1999; 100: 793–798.
8. Kharabanda RK, Walton B, Allen M. Prevention of inflammation-induced endothelial dysfunction: a novel vasculo-protective action of aspirin. *Circulation* 2002; 52: 11–34.
9. Criqui MH, Golomb BA. Epidemiologic aspects of lipid abnormalities. *Am J Med* 1998; 105: 48S–57S.
10. Tappia PS, Troughton KL, Langley-Evans SC, Grimble RF. Cigarette smoking influences cytokine production and antioxidant defences. *Clin Sci* 1995; 88: 485–489.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Magdalena Gibas
Katedra i Zakład Fizjologii UM
ul. Świącickiego 6

60-781 Poznań

Tel.: (061) 854-65-28

E-mail: magda.gibas@hipokrates.org

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Krażące kompleksy immunologiczne
w wybranych chorobach płuc

Circulating immune complexes in chosen lung diseases

RYSZARD GOŁDA^{1, A, B, D-F}, GRZEGORZ PRZYBYLSKI^{2, A, B, E-G}, WOJCIECH JÓŹWICKI^{3, C, D},
JAN DOMANIEWSKI^{3, D}, MAŁGORZATA WYSZOMIRSKA^{1, B, F}, JACEK MICHAŁKIEWICZ^{1, D},
MAŁGORZATA BANNACH^{4, E, G}

¹ Katedra i Zakład Immunologii Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu
im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

Kierownik: dr hab. med. Jacek Michałkiewicz, prof. UMK

² Katedra i Klinika Chorób Płuc, Nowotworów i Gruźlicy Collegium Medicum w Bydgoszczy
Uniwersytetu im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

p.o. Kierownika: dr med. Grzegorz Przybylski

³ Zakład Patologii Nowotworów i Patomorfologii Collegium Medicum w Bydgoszczy,
Szpital Onkologiczny im. Franciszka Łukaszczyka w Bydgoszczy

Kierownik: dr n. med. Wojciech Józwicki

⁴ Kujawsko-Pomorskie Centrum Pulmonologii w Bydgoszczy

Dyrektor: mgr Mariola Brodowska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Krażące kompleksy immunologiczne (KKI) są wynikiem reakcji układu odpornościowego na pojawianie się w organizmie immunogenów zewnątrzpochoodnych i wewnątrzpochoodnych. Źródłem antygenów wewnątrzpochoodnych mogą być np. komórki nowotworowe, uwalniające złuszczające się białka błonowe czy produkty komórkowego rozpadu. Z kolei do grupy antygenów zewnątrzpochoodnych mogą należeć białka wirusowe, bakteryjne, mikoantygeny, toksyny, białka z błon komórkowych pasożytów. Duża różnorodność antygenowa determinuje złożoność budowy KKI, co utrudnia ich charakterystykę. Celem pracy była ocena poziomów krążących kompleksów immunologicznych w surowicach chorych na raka płuc, gruźlicę i alergię.

Materiał i metody. Przebadano surowice pacjentów z rakiem płuc ($n = 23$), chorych na gruźlicę ($n = 18$) oraz z alergią ($n = 22$). Grupę kontrolną stanowiło 45 osób uważanych za zdrowe. Poziom krążących kompleksów immunologicznych badano prostą metodą precypitacji polietylenoglikolem według metody Creightona.

Wyniki. Otrzymane wyniki porównano z grupą 45 osób uważanych za zdrowe. Podwyższone poziomy KKI występowały u 35% pacjentów z rakiem płuc, 100% pacjentów chorych na gruźlicę i u 86% pacjentów z alergią.

Wnioski. W surowicach chorych na raka płuc oraz alergię nie zawsze występują podwyższone poziomy kompleksów immunologicznych.

Słowa kluczowe: krążące kompleksy immunologiczne, rak, alergja, gruźlica.

Summary **Background.** Circulating immunological complexes (CIC) are resulted in immunological reaction as a consequence of exogenic and/or endogenic immunogen appearance. Neoplastic cells may be a source of endogenic antigens. They release either superficial membrane proteins or products of cell degradation. Exogenic group of antigens includes virus and/or bacterial proteins, mycoantigens, toxins and proteins of parasite cell membrane. The large antigenic variety determines the complexity of CIC and makes their characterization difficult.

Material and methods. The authors assayed the serum samples with lung cancer ($n = 23$), tuberculosis ($n = 18$) and allergy ($n = 22$). Control group consisted of the sera samples taken from 45 healthy men. The level of the circulating immune complexes was estimated in the serum, by means of polyethylene glycol (Creighton test) precipitation test.

Results. The results were compared to the group of 45 healthy men. Elevated levels of CIC were observed in 35% of the patients with lung cancer, 100% of the patients with tuberculosis and 86% patients with allergy.

Conclusions. The elevated levels of CIC are not always present in the sera of patients with lung cancer and allergy.
Key words: CIC, cancer, allergy, tuberculosis.

Wstęp

Krążące kompleksy immunologiczne są wynikiem reakcji układu odpornościowego na pojawienie się w organizmie immunogenów zewnątrzpocho- dnych i wewnątrzpocho- dnych. Do grupy antygenów zewnątrzpocho- dnych mogą należeć białka wirusowe, bakteryjne, mikoanty- geny, toksyny, białka z błon komórkowych paso- żytów [1–3]. Źródłem antygenów wewnątrzpo- cho- dnych mogą być np. komórki nowotworowe, uwalniające złączające się białka błonowe, czy produkty komórkowego rozpadu [4]. Uwol- nione antygeny mogą mieć wymiar bardziej lub mniej swoistego markera, charakterystycznego dla danego nowotworu. Ciekawą grupą białek o dużej immunogenności są regulatorowe białka wewnątrzkomórkowe, które mogą pojawić się i prawdopodobnie pojawiają się w przestrzeni pozakomórkowej w wyniku defektu zjawisk apoptotycznych.

Cel pracy

Celem pracy była ocena poziomów krążących kompleksów immunologicznych w surowicach chorych na raka płuc, gruźlicę i alergię.

Materiał i metody

Przebadano surowice 23 pacjentów z rakiem płuc, 18 chorych na gruźlicę oraz 22 surowice od chorych na alergię. Grupę kontrolną stanowiło 45 surowic od osób uważanych za zdrowe. Ze względu na duże zróżnicowanie budowy kompleksów, a zwłaszcza części antygenowej, wskazanie uni- wersalnej metody określenia całkowitego stężenia KKI w surowicy ludzkiej jest bardzo trudne. Wspólną cechą niemal wszystkich kompleksów immunologicznych jest ich duża masa cząsteczko- wa. Tę właściwość brano pod uwagę przy doborze metody do określania poziomu KKI w surowicy.

Analiza poziomu KKI w surowicach według metody Creightona

Dwa mililitry surowicy badanej rozcieńczano w 2 ml 7% roztworu PEG-6000 w buforze baro- nowym (0,1 M, pH 8,4). Otrzymany roztwór pod- dano inkubacji w temperaturze 4°C przez 18 go- dzin, a następnie odwirowano przy 15 000 g w czasie 30 minut, w temperaturze 4°C. Otrzy- many osad po usunięciu supernatantu przepłuka- no 3,5% roztworem PEG-6000 w buforze bora- nowym, a następnie rozpuszczono w 2 ml 0,1 M NaOH (temperatura pokojowa). Wartości gę-

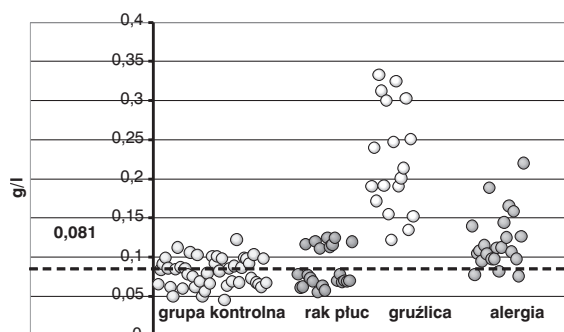
stości optycznej odczytano przy $\lambda = 280 \text{ nm}$, po upływie 30 minut (0,1 jednostki gęstości optycz- nej odpowiada 0,07 g/l białka KKI). Za dodatnie przyjęto wartość przekraczającą 0,112 (średnia wartość $\pm 0,018$), co odpowiada 0,082 g białka KKI/l [5].

Wyniki

Podwyższone poziomy KKI występowały u 8 na 23 badanych z rakiem płuc, co stanowiło 35% populacji pacjentów, z kolei u chorych na gruźlicę u 18 na 18 badanych były podwyższo- ne poziomy, co stanowiło 100% zbadanej popu- lacji, u alergików u 19 pacjentów na 22 bada- nych poziomy immunokompleksów były powy- żej normy, co stanowiło 86% badanej populacji pacjentów. Poziomy KKI u chorych na raka płuc, gruźlicę i alergię zestawiono na rycinie 1. Śre- dnia wartość stężeń immunokompleksów u cho- rych na raka płuc wynosiła $0,12 \pm 0,025 \text{ g/l}$, gru- źlicę $0,22 \pm 0,068 \text{ g/l}$ oraz pacjentów z alergią $0,121 \pm 0,036 \text{ g/l}$.

Dyskusja

Kompleksy immunologiczne są konsekwencją reakcji układu odpornościowego na pojawienie się w organizmie immunogenów różnego pocho- dzenia. Wyniki badań wskazują, że u chorych na raka płuc, gruźlicę i alergię poziomy KKI nie we wszystkich badanych surowicach były podwyż- szone, co jest zgodne z doniesieniami innych au- torów [1, 2, 4–7]. Zmiana poziomów KKI nie za- wsze koreluje z postępem choroby. Mechanizmy takiego zachowania układu odpornościowego, jak dotąd, nie są jasne. Przydatnym i ważnym diagno- stycznie byłoby zbadanie składu antygenowego kompleksów immunologicznych wyizolowanych z surowic chorych. Prawdopodobnie skład ten jest też odzwierciedleniem reakcji, które są urucha-



Rycina 1. Występowanie krążących kompleksów im- munologicznych w surowicach chorych na raka płuc, gruźlicę oraz alergię

miane przez układ odpornościowy w celu zwalczania danego patogenu. Określanie poziomów KKI w surowicach chorych może być jedynie dodatkowym, wspomagającym parametrem w diagnostyce chorób. Obiecujące wydaje się izolowanie kompleksów immunologicznych z surowicy badanej, ich dysocjacja na podjednostki i analiza immunochemiczna antygenów wchodzących w ich skład. Taka analiza byłaby pomocna w dia-

gnostyce, ale też w badaniu i poznawaniu patogeny danej jednostki chorobowej.

Wnioski

W surowicach chorych na raka płuc oraz alergię nie zawsze występują podwyższone poziomy kompleksów immunologicznych.

Piśmiennictwo

1. Phillips TM. Immune complex assays: diagnostic and clinical application. *Crit Rev Clin Lab Sci* 1989; 3: 237–264.
2. Alamelu R, Uma Devi KR, Ramalingam B et al. Immunoglobulin G, A, and M responses in serum and circulating immune complexes elicited by the 16-kilodalton antigen of *Mycobacterium tuberculosis*. *Clin and Diag Lab Immunol* 2002; 9: 308–312.
3. Demkow U, Żółkowska J, Białas-Chromiec B et al. Humoral immune response against Mycobacterial antigens in children with tuberculosis. *J Phys Pharm* 2006; 57: 63–73.
4. Theofilopoulos AN. Immune complexes in cancer. *N Engl J Med* 1982; 307: 1208–1209.
5. Gołda R, Przybylski G, Wyszomirska-Gołda M et al. Assay, isolation and characterization of circulating immune complexes from serum of patients with lung cancer in the city population. *Pol J Envir Stud* 2005; 14: 114–118.
6. Bartoloni C, Guidi L, Pili R et al. Assay, isolation and characterization of immune complexes from serum of gastrointestinal cancer, stage III and IV melanoma and chronic inflammatory bowel disease patients. *Oncology* 1993; 50: 27–34.
7. Jarzab J, Bachowska E, Karawajczyk M i wsp. Kompleksy immunologiczne zawierające IgE w astmie oskrzelowej. *Pol Tyg Lek* 1992; 47: 735–738.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Ryszard Gołda
Katedra i Zakład Immunologii UMK
ul. C. Skłodowskiej 9
85-095 Bydgoszcz
Tel.: (052) 585-35-78
E-mail: goldar@cm.umk.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Internet jako nowe źródło informacji o profilaktyce zdrowotnej – opinie pacjentów i lekarzy

Internet as a new source of information about health promotion – patients' and doctors' opinions

EWELINA GOWIN^{B, C-F}, WANDA HORST-SIKORSKA^{A, D}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
Kierownik: prof dr hab. Wanda Horst-SikorskaA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Współcześnie pacjenci mogą zdobywać informacje dotyczące problemów zdrowotnych i profilaktyki zdrowotnej nie tylko od swojego lekarza, ale także od rodziny, z prasy, telewizji i Internetu. Oprócz licznych korzyści wiąże się z tym wiele zagrożeń. Dostęp do danych na temat metod leczenia w różnych krajach może generować bądź nasilać roszczeniowe zachowanie pacjentów.

Cel pracy. Poznanie opinii pacjentów oraz lekarzy rodzinnych na temat źródeł informacji o profilaktyce zdrowotnej.

Materiał i metody. Anonimowe badanie ankietowe przeprowadzono wśród 100 pacjentów i 100 lekarzy rodzinnych. W kwestionariuszu znajdowały się pytania dotyczące charakterystyki demograficznej badanego oraz pytania dotyczące źródeł informacji na temat profilaktyki zdrowotnej. Wskazanie więcej niż jednego źródła było możliwe.

Wyniki. W badaniu nie wykazano statystycznie istotnych różnic między grupami pod względem liczebności, wieku i rozkładu płci. Większość (80%) badanych lekarzy i 88% pacjentów odpowiedziało, że to lekarz rodzinny jest głównym źródłem informacji. Telewizja i prasa zajęły kolejne miejsca w hierarchii ważności źródeł informacji według lekarzy (48%), natomiast pacjenci na drugim miejscu umieścili Internet (48%), a dopiero później telewizję (40%) i prasę (38%). Kolejna w hierarchii lekarzy była rodzina (28%), natomiast Internet znalazł się na przedostatnim miejscu (27%). Najmniej lekarzy rodzinnych (24%) i pacjentów (14%) wskazało na pielęgniarkę jako na osobę udzielającą informacji o profilaktyce zdrowotnej.

Wnioski. 1. Internet jest ważnym źródłem informacji na temat profilaktyki zdrowotnej dla pacjentów. 2. Wskazane jest zwiększenie zakresu działań edukacyjnych wykonywanych przez pielęgniarki podstawowej opieki zdrowotnej. 3. Wkrótce dobrym zwyczajem będzie udzielanie pacjentowi wskazówek, na jakich stronach może znaleźć wartościowe informacje na temat zdrowia.

Słowa kluczowe: Internet, źródła informacji, lekarz rodzinny.

Summary **Background.** Nowadays patients can learn about health not only from their GPs (General Practitioners) but also from family, press, TV and Internet. There are many advantages but also some disadvantages of such situation. The quality of information is not always high. Access to data about treatment in different countries can generate or increase patients' demands.

Objectives. The aim of the study was to obtain patients' and doctors' opinions about sources of information about health promotion.

Material and methods. Anonymous questionnaires were completed by 100 patients and 100 doctors. There were questions about demographic characteristic and about patients' sources of information about preventive medicine. More than one answer was possible.

Results. Any statistical significant differences between the groups concerning age, gender structure were shown. Most (80%) of asked doctors and of patients (88%) pointed GPs as a source of information. Press and television took next places in doctors' opinions (48%). Patients gave Internet second position (48%), and then TV (40%) and press (38%). Next in the doctors' opinions was family (28%) and Internet took the fifth position (27%). The smallest proportion of doctors (24%) and patients (14%) thought that practice nurse is a source of health information.

Conclusions. 1. Internet is an important source of health information for patients. 2. Improving the nurse's role in health promotion should be advised. 3. Soon there will be a good custom to give patients advice which health websites are valuable.

Key words: Internet, sources of information, general practitioner.

Internet jako nowe źródło informacji o profilaktyce zdrowotnej – opinie pacjentów i lekarzy

Powszechny dostęp do informacji jest zdobyczą cywilizacyjną. Zjawisko to oddziałuje na relację lekarz–pacjent. Stawia przed pracownikami ochrony zdrowia nowe wyzwania. Pacjenci mogą zdobywać informacje dotyczące problemów zdrowotnych i profilaktyki zdrowotnej nie tylko od swojego lekarza, ale także od rodziny, z prasy, telewizji i Internetu. Oprócz licznych korzyści wiąże się z tym wiele zagrożeń. Jakość dostępnych informacji jest różna, a w celu zrozumienia problemu często niezbędne jest przygotowanie medyczne. Dostęp do danych na temat metod leczenia w różnych krajach może generować bądź nasilać roszczeniowe zachowanie pacjentów.

Cel pracy

Celem pracy było poznanie opinii pacjentów oraz lekarzy rodzinnych na temat źródeł informacji o profilaktyce zdrowotnej.

Materiał i metody

Anonimowe badanie ankietowe przeprowadzono wśród 100 pacjentów i 100 lekarzy rodzinnych. W kwestionariuszu znajdowały się pytania dotyczące charakterystyki demograficznej badanego oraz pytanie dotyczące źródeł informacji na temat profilaktyki zdrowotnej. Wskazanie więcej niż jednego źródła było możliwe. Dane opracowywano przy wykorzystaniu programu Graph Pad InStat.

Wyniki

W badanej grupie lekarzy było 65 kobiet i 35 mężczyzn, w grupie pacjentów – 67 kobiet i 33 mężczyzn. Średnia wieku wynosiła 44 lata (odpowiednio 46 dla lekarzy ($SD \pm 19,4$) i 42 dla pacjentów ($SD \pm 18,2$)). Nie wykazano statystycznie istotnych różnic między grupami pod względem liczebności, wieku i rozkładu płci. Na pytanie o źródła informacji na temat profilaktyki zdrowotnej ankietowani mogli wybrać kilka odpowiedzi. Większość (80%) badanych lekarzy i 88% pacjentów odpowiedziało, że to lekarz rodzinny jest głównym źródłem informacji. Telewizja i prasa zajęły kolejne miejsca w hierarchii ważności źródeł informacji według lekarzy (48%), natomiast pacjenci na drugim miejscu umieścili Internet (48%), a dopiero później tele-

Tabela 1. Opinie na temat źródeł informacji o profilaktyce zdrowotnej

Źródło informacji o profilaktyce zdrowotnej	Lekarze rodzinni (n = 100)	Pacjenci (n = 100)	Wartość p*
Lekarz rodzinny	80%	88%	Ns
Pielęgniarka	24%	14%	Ns
Rodzina	28%	28%	Ns
TV	48%	40%	Ns
Prasa	48%	38%	Ns
Internet	27%	48%	0,0034

* Wartości p obliczono przy użyciu testu dokładnego Fishera.

wizję (40%) i prasę (38%). Kolejna w hierarchii lekarzy była rodzina (28%), natomiast Internet znalazł się na przedostatnim miejscu (27%). Najmniej lekarzy rodzinnych (24%) i pacjentów (14%) wskazało na pielęgniarkę jako na osobę udzielającą informacji o profilaktyce zdrowotnej.

Dyskusja

Zarówno lekarze rodzinni, jak i pacjenci są zgodni, że najważniejszą osobą odpowiedzialną za informację o profilaktyce zdrowotnej są lekarze rodzinni. W Polsce w ramach podstawowej opieki zdrowotnej nie przewiduje się oddzielnych wizyt przeznaczonych na cele profilaktyczne. Zastosowanie znajduje więc wyłącznie profilaktyka oportunistyczna. Należy zatem starać się maksymalnie wykorzystywać każdą wizytę na edukację prozdrowotną. Przeprowadzone badania wykazały, że LR poświęcają średnio 10% każdej wizyty na działania profilaktyczne [1, 2]. Wizyta trwa 10 min, a ponieważ statystyczny pacjent odwiedza swojego lekarza rodzinnego przeciętnie 3 razy w roku, czyli otrzymuje 3 min profilaktyki rocznie [3].

Pracownicy podstawowej opieki zdrowotnej są właściwymi osobami do edukacji pacjentów. W skład zespołu terapeutycznego w POZ wchodzi oprócz lekarza rodzinnego także pielęgniarka. Niestety, wyniki ankiety świadczą o zbyt małej roli pielęgniarek w edukacji zdrowotnej. W krajach zachodnich część wizyt w POZ odbywa się w gabinecie pielęgniarskim. Mają one o wiele większy zakres obowiązków i uprawnień, szczególnie w zakresie edukacji zdrowotnej. Należy wzmocnić rolę pielęgniarki w dostarczaniu informacji na temat profilaktyki zdrowotnej.

Bezosobowe źródła informacji (radio, TV, prasa, Internet), z których tak często korzystają pacjenci, mają zasadniczą wadę, jaką jest jednostronny przepływ informacji. W przypadku korzystania z nich brakuje możliwości interakcji, dostosowania przekazu do konkretnego odbiorcy.

W opinii pytaných pacjentów Internet jest drugim co do ważności źródłem informacji. Lekarze w swych odpowiedziach nie docenili roli Internetu. Badacze amerykańscy wskazują, że nawet 80% pacjentów poszukuje informacji zdrowotnych w Internecie. Szczególnie osoby młode chętnie korzystają ze zdobyczy techniki [4, 5].

Coraz częściej pacjenci przychodzą do LR po uprzednim zasięgnięciu informacji na temat swoich schorzeń w Internecie albo sprawdzają tam dane uzyskane od lekarzy. Niestety, nie ma żadnej kontroli nad jakością informacji. Opisano nawet zjawisko cyberchondrii – powstawania uczucia choroby przez interpretowanie objawów na podstawie danych z sieci [6]. Niewiele wiadomo na temat sposobu, w jaki pacjenci korzystają z sieci w poszukiwaniu informacji zdrowotnych. Niektóre badania donoszą, że pacjenci sprawdzają tylko kilka pierwszych linków, nie sprawdzają autorów stron, często nie pamiętają, z jakich źródeł korzystali [7, 8]. Celowe zatem jest

przekazywanie informacji pacjentom na temat sprawdzonych, rzetelnych baz internetowych poruszających tematykę medyczną.

Przeprowadzenie podobnych ankiet na większej grupie oraz poszerzenie danych o informacje z badań jakościowych pozwoli lepiej poznać motyw, którymi kierują się pacjenci, poszukując informacji na temat profilaktyki zdrowotnej.

Wnioski

1. Internet jest ważnym źródłem informacji na temat profilaktyki zdrowotnej dla pacjentów.
2. Wskazane jest zwiększenie zakresu działań edukacyjnych wykonywanych przez pielęgniarki podstawowej opieki zdrowotnej.
3. Wkrótce dobrym zwyczajem będzie udzielanie pacjentowi wskazówek, na jakich stronach może znaleźć wartościowe informacje na temat zdrowia.

Piśmiennictwo

1. McAvoy BR, Kaner EF, Lock CA et al. Our Healthier Nation: are general practitioners willing and able to deliver? A survey of attitudes to and involvement in health promotion and lifestyle counselling. *Brit J Gen Pract* 1999; 49: 187–190.
2. Yarnall K, Pollak K, Ostbye T et al. Primary care: Is there enough time for prevention? *Am J of Pub Health* 2003; 93: 635–641.
3. RCGP information sheet. The GMS contract (overview and resources guide). February 2007. Dostępny na URL: <http://www.rcgp.uk>.
4. Graya NJ, Kleinb JD, Noycec PR et al. Health information-seeking behaviour in adolescence: the place of the internet. *Soc Scien Med* 2005: 1467–1478.
5. Wald HS, Dube CE, Anthony DC. Untangling the Web – The impact of Internet use on health care and the physician–patient relationship. *Patient Edu Counsel* 2007; 68: 218–224.
6. Anonymous (2001). 'Cyberchondria' hits web users. *BBCHealth News*. Dostępny na URL: <http://news.bbc.co.uk/1/hi/health/>.
7. Anderson JG. Consumers of e-Health Patterns of use and barriers. *Soc Sci Com Rev* 2004; 22: 242–248.
8. Dutta-Bergman MJ. Primary sources of health information: comparisons in the domain of health attitudes, health cognitions, and health behaviors. *Health Commun* 2004; 16: 273–288.

Adres do korespondencji:
Lek. med. Ewelina Gowin
Katedra Medycyny Rodzinnej UM
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
Tel.: (061) 869-11-43
E-mail: ewego@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Rokowanie po osteoporotycznym złamaniu
szyjki kości udowej u osób powyżej 75 roku życia

The prognosis after osteoporotic femoral fracture in elderly patients

EWELINA GOWIN^{A-F}, WANDA HORST-SIKORSKA^{A, D},
MAGDALENA IGNASZAK-SZCZEPANIAK^{A, B, D, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. Wanda Horst-Sikorska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) za początek starości uważa 60. rok życia. Jednak dzięki poprawie opieki zdrowotnej oraz szeroko zakrojonym programom profilaktycznym problemy zdrowotne typowe dla wieku starczego rozpoczynają się zwykle u pacjentów powyżej 75. r.ż. Jeden z takich problemów to złamania osteoporotyczne, które u pacjentów w wieku starczym są obciążone dużą śmiertelnością.

Cel pracy. Ocena rokowania u chorych w wieku starczym po operacyjnym leczeniu złamania boku.

Materiał i metody. Badaną grupę stanowiło 75 pacjentów Oddziału Chirurgicznego Szpitala Miejskiego im. Franciszka Raszei w Poznaniu leczonych operacyjnie z powodu niskoenergetycznego złamania boku. W badaniu analizowano historię choroby. Pacjentów pytano o subiektywną ocenę stanu ogólnego w skali 1–5 (gdzie 1 oznaczało stan bardzo zły, a 5 – bardzo dobry), aktywność fizyczną, samodzielność w wykonywaniu codziennych czynności, ocenę bólu. Informacje dotyczyły stanu zdrowia przed złamaniem.

Wyniki. Podczas 2-letniego okresu obserwacji zmarło 44% pacjentów, z czego 63% zgonów nastąpiło podczas pierwszego miesiąca po złamaniu. Pozostałe zgony nastąpiły podczas pierwszego roku od urazu. Przy użyciu testu Fishera nie wykazano statystycznie istotnej roli w rokowaniu czynników, takich jak: wiek, liczba chorób współwystępujących, nasilenie dolegliwości bólowych przed złamaniem, subiektywna ocena stanu ogólnego. Grupa pacjentów, którzy zmarli, cechowała się wyjściową mniejszą aktywnością fizyczną ($p < 0,001$ dla porównania z grupą osób, które przeżyły) oraz stopniem samodzielności ($p < 0,001$).

Wnioski. 1. Niska aktywność fizyczna przyczynia się do złego rokowania u pacjentów w wieku starczym. 2. Zdolność do samodzielnego wykonywania codziennych czynności jest czynnikiem korzystnym rokowniczo. 3. Krytycznym okresem dla rokowania jest pierwsze dwanaście miesięcy od złamania, a zwłaszcza pierwsze 4 tygodnie. 4. Wskazane jest wzmocnienie motywacji osób w starszym wieku do zwiększenia aktywności fizycznej. 5. Należy dążyć do upowszechnienia diagnozowania i właściwego leczenia osteoporozy, szczególnie wśród pacjentów w wieku starczym.

Słowa kluczowe: złamanie osteoporotyczne, aktywność fizyczna, wiek starczy.

Summary **Background.** According to the World Health Organization old age begins at the age of sixty. But thanks to improved health care and numerous preventive programmes, health problems typical for the elderly begin over the age of 75. One of these problems are osteoporotic fractures, which cause high mortality.

Objectives. The aim of the study was the evaluation of the prognosis in elderly patients after osteoporotic femoral fracture.

Material and methods. Seventy five patients aged 75+ with hip fracture resulting from falls and treated at the surgery department participated in the study. All patients answered the questionnaire constructed specially for this research. They were asked about physical activity, independence, pain level, subjective general health evaluation. All the data involved prefracture state.

Results. Total mortality after 24 months was 44%, 63% of deaths occurred within one month. There were no statistically significant effect of such factors like age, coexisting diseases, pain intensity and subjective general health evaluation on prognosis. Patients who died were less fit and had smaller degree of independence ($p < 0.001$ comparing with people with good prognosis).

Conclusions. 1. Low physical activity causes bad prognosis in elderly patients. 2. Independence in activities of daily living gives more chance for recovery. 3. The first twelve months after the fracture are crucial for prognosis. 4. It is advisable to enhance motivation in elderly people to do more physical exercises. 5. Osteoporosis diagnosis and proper treatment should become more common among the elderly.

Key words: osteoporotic fractures, physical activity, the elderly.

Wstęp

Światowa Organizacja Zdrowia za początek starości uważa 60. rok życia. Jednak dzięki poprawie opieki zdrowotnej oraz szeroko zakrojonym programom profilaktycznym problemy zdrowotne typowe dla wieku starczego rozpoczynają się zwykle u pacjentów powyżej 75. r.ż. Jednym z poważniejszych są złamania osteoporotyczne. Stanowią one najczęstszą przyczynę nagłych przyjęć pacjentów w wieku podeszłym na oddziały ortopedyczne [1].

Cel pracy

Celem pracy była ocena rokowania u chorych w wieku starszym po operacyjnym leczeniu złamania boku.

Materiał i metody

Badaną grupę stanowiło 75 pacjentów Oddziału Chirurgicznego Szpitala Miejskiego im. Franciszka Raszei w Poznaniu leczonych operacyjnie z powodu niskoenergetycznego złamania boku. W skład badanej grupy weszło 65 kobiet i 10 mężczyzn, w wieku od 75 do 90 lat (średnio 82 lata – SD ± 5,73). Średnia wieku dla kobiet wynosiła 82 lata (SD ± 5,788) i 80 lat (SD ± 5,109) dla mężczyzn. Wszyscy pacjenci wyrazili świadomą, pisemną zgodę na uczestnictwo w badaniu. W ankiecie znajdowały się pytania dotyczące aktywności fizycznej, samodzielności w wykonywaniu codziennych czynności, oceny bólu w skali od 0 do 10, gdzie 0 stanowiło o pełnym komforcie samopoczucia bez jakiegokolwiek bólu, 10 wskazywało na najwyższy stopień dolegliwości

bólowych. Pytano o subiektywną ocenę stanu ogólnego w skali 1–5 (gdzie 1 oznaczało stan bardzo zły, a 5 – bardzo dobry). Na podstawie analizy dokumentacji medycznej pacjenta zbierano dane dotyczące chorób współistniejących.

Z badania wykluczono osoby z bardzo poważnymi schorzeniami ogólnymi, które niezależnie od złamania pogarszały rokowanie. Nie analizowano przyczyn zgonów, które wystąpiły do 7 dni od złamania i były skutkiem powikłań pooperacyjnych. Długotrwałe przyjmowanie leków, schorzenia przewlekłe związane z wiekiem, np. choroba zwyrodnieniowa stawów, nie stanowiły kryterium wykluczenia.

Wyniki

U wszystkich badanych złamanie boku wystąpiło w wyniku upadku z własnej wysokości. Podczas 2-letniego okresu obserwacji zmarło 44% pacjentów, z czego 63% zgonów nastąpiło podczas pierwszego miesiąca po złamaniu, pozostałe zgony wystąpiły w ciągu roku.

W grupie pacjentów żyjących (grupa 1) średnia wieku wynosiła 81 lat (SD ± 5,430). Średnia wieku osób, które zmarły (grupa 2), wynosiła 83 lata (SD ± 5,919). Średnia liczba współwystępujących chorób przewlekłych wynosiła jedna 1,8 (SD ± 1,08), jednakowo dla obu grup. Pacjenci oceniający swój stan zdrowia jako dobry lub bardzo dobry stanowili 50% grupy 1 i 39,4% grupy 2. Za dostateczny stan zdrowia uznawało odpowiednio: 31 i 45,4% pacjentów. Jako niedostateczny określiło swój stan ogólny 19% chorych z grupy 1 i 18% z grupy 2.

Przeciętne nasilenie dolegliwości bólowych w skali od 0–10 wynosiło w obu grupach przed złamaniem 3,1. Stałej opieki wymagało 9,5% pa-

Tabela 1. Wyniki badania ankietowego

	Grupa 1 n = 42	Grupa 2 (pacjenci, którzy zmarli po złamaniu w ciągu 2 lat obserwacji) n = 33	Wartość p
Wiek	81	83	Ns
Liczba kobiet	34	31	Ns
Liczba mężczyzn	8	2	Ns
Liczba chorób współwystępujących	1,7	1,7	Ns
Nasilenie dolegliwości bólowych w skali 1–10	3,1	3,1	Ns
Subiektywna ocena stanu ogólnego w skali 1–5			
4–5	50%	39,4%	Ns
3	31%	45,4%	Ns
1–2	19%	18%	Ns
Pozostawanie w domu	9,5%	54,5%	p < 0,001
Konieczność stałej opieki	9,5%	36%	p < 0,001
Pacjenci leżący	1%	9,1%	Ns

cientów z grupy 1 i 36% badanych z grupy 2. Jak wynika z ankiet, aktywność fizyczną ograniczoną do poruszania się wyłącznie po domu wykazywało odpowiednio: 9,5 i 54,5% badanych.

Osoby, które nie opuszczały łóżka, już przed złamaniem stanowiły 1% z grupy 1 i 9,1% osób, które zmarły w ciągu roku od zdarzenia (grupa 2).

Przy użyciu testu Fishera nie wykazano statystycznie istotnych różnic dotyczących wieku, liczby chorób współwystępujących, nasilenia dolegliwości bólowych przed złamaniem oraz subiektywnej oceny stanu ogólnego między obiema grupami. Pacjenci, którzy zmarli, różnili się zasadniczo wyjściowo mniejszą aktywnością fizyczną ($p < 0,001$) dla porównania z grupą osób, które przeżyły oraz koniecznością stałej opieki ($p < 0,001$).

Diagnozę osteoporozy przed złamaniem miało postawione 28,6% chorych z grupy 1 i 27% z grupy 2. Pacjenci, którzy byli leczeni (bisfosfoniany), stanowili 4,8 i 3% grupy 1 i 2.

Dyskusja

Większość złamań osteoporotycznych, a szczególnie złamanie bkku, jest zagrożone ryzykiem zgonu. Od lat osiemdziesiątych śmiertelność po złamaniu bkku utrzymuje się na stałym poziomie około 30% [2–4]. Obserwacje dotyczące ryzyka zgonu w niniejszej pracy są odmienne. Śmiertelność ogólna w ciągu 24 miesięcy wynosiła 44%. Można tłumaczyć to zaawansowanym wiekiem pacjentów, gdyż wiek jest uznanym czynnikiem zwiększającym ryzyko zgonu [5].

Złamania bkku występują częściej u kobiet. Podobnie było w niniejszym badaniu.

Dane z piśmiennictwa niepodważalnie dowodzą o korzystnym wpływie ćwiczeń fizycznych w zapobieganiu złamaniom. Sprawność fizyczna zmniejsza ryzyko upadku oraz jest czynnikiem poprawiającym rokowanie po urazie [6].

W hierarchii parametrów, które najlepiej korelowały z pomyślnym rokowaniem, na pierwszym miejscu była aktywność fizyczna w okresie poprzedzającym złamanie. Stąd wypływa wyraźne

przesłanie o celowości działań profilaktycznych i edukacyjnych propagujących aktywne spędzanie czasu.

Pacjenci samodzielnie wykonujący czynności domowe przed złamaniem mają większe prawdopodobieństwo powrotu do sprawności sprzed złamania [7–9]. W niniejszym badaniu najlepszym rokowaniem charakteryzowali się także pacjenci o wyjściowo najlepszym poziomie samodzielnego funkcjonowania.

W populacjach krajów rozwiniętych osteoporoza dotyka średnio 40% kobiet i 12% mężczyzn i jest powodem 90% złamań bkku u kobiet w wieku podeszłym. Często diagnoza osteoporozy jest stawiana dopiero po urazie. Spośród badanych pacjentów około 30% (28,6% z grupy 1 i 27% z grupy 2) miało rozpoznaną osteoporozę przed złamaniem, a mniej niż 5% leczonych było bisfosfonianami. Wskazuje to na konieczność upowszechnienia badań diagnostycznych w kierunku osteoporozy, szczególnie na etapie podstawowej opieki zdrowotnej.

Kontynuacja podobnych badań na jeszcze większej populacji chorych pozwoli dokładniej ocenić, jakie czynniki mają największy wpływ na rokowanie u pacjentów leczonych operacyjnie z powodu osteoporotycznego złamania bkku.

Wnioski

1. Niska aktywność fizyczna przed złamaniem przyczynia się do złego rokowania u pacjentów w wieku starszym.
2. Zdolność do samodzielnego wykonywania codziennych czynności jest czynnikiem korzystnym rokowniczo.
3. Krytycznym okresem dla rokowania jest pierwsze dwanaście miesięcy od złamania, a zwłaszcza pierwsze 4 tygodnie.
4. Wskazane jest wzmocnienie motywacji osób w starszym wieku do zwiększenia aktywności fizycznej.
5. Należy dążyć do upowszechnienia diagnozowania i właściwego leczenia osteoporozy, szczególnie wśród pacjentów w wieku starszym.

Piśmiennictwo

1. Parker M. Hip fracture. *BMJ* 2006; 333: 27–30.
2. Penrod JD, Litke A, Hawkes WG et al. Heterogeneity in Hip Fracture Patients: Age, Functional Status and Comorbidity. *J Am Geriatr Soc* 2007; 55: 407–413.
3. Braithwaite RS, Col NF, Wong JB. Estimating hip fracture morbidity, mortality and costs. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51(3): 364–370.
4. Magaziner J, Simonsick EM, Kashner TM et al. Survival experience of aged hip fracture patients. *Am J Public Health* 1989; 79(3): 274–278.
5. Roberts SE, Goldacre MJ. Time trends and demography of mortality after fractured neck of femur in an English population, 1968–1998; database study. *BMJ* 2003 October 4; 327: 771–775.

6. Lamb SE. Mobility after proximal femoral fracture: the relevance of leg extensor power, postural sway and other factors. *Age Ageing* 1995; 24: 308–314.
7. Marottoli RA, Berkman LF, Cooney LM Jr. Decline in physical function following hip fracture. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40(9): 861–866.
8. Michel JP, Hoffmeyer P, Klopfenstein C et al. Prognosis of Functional Recovery 1 Year After Hip Fracture. Typical Patient Profiles Through Cluster Analysis. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000; 55: 508–515.
9. Williams CS, Tinetti ME, Kasl SV et al. The Role of Pain in the Recovery of Instrumental and Social Functioning After Hip Fracture. *J Aging Health* 2006; 18(5): 743–762.

Adres do korespondencji:
Lek. med. Ewelina Gowin
Katedra Medycyny Rodzinnej UM
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
Tel.: (061) 869-11-43
E-mail: ewego@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Niedożywienie szpitalne – głodzenie w krainie obfitości
– w materiale własnymMalnutrition during hospitalization – starvation
– in the Welfare World-own observationMAŁGORZATA HADZIK-BŁASZCZYK^{A-D}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{B-D}, KAZIMIERZ A. WARDYNA^{A, D}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Pododdziału Nefrologicznego Warszawskiego
Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Kazimierz A. Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie** **Wstęp.** Niedożywienie stwierdza się u około 20–55% chorych przyjmowanych do szpitala. Niedożywienie szpitalne występuje u 30–90% chorych hospitalizowanych.**Cel pracy.** Analiza przyczyn pogorszenia stanu odżywienia 115 chorych.**Materiał i metody.** Stan odżywienia oceniany był na podstawie metody SGA. Wiek, przyczyna hospitalizacji, jej długość, rodzaj diety i diagnostyki były brane pod uwagę.**Wyniki.** Pogorszenie stanu odżywienia stwierdzono u 55 (47,8%) ze 115 chorych, częściej z niedożywieniem i wyniszczeniem rozpoznany w chwili przyjęcia do szpitala, odpowiednio: u 29 (64,4%) i 16 (66,7%). Pogłębienie niedożywienia stwierdzono u 38 (52,8%) z 72 chorych w wieku podeszłym, w porównaniu z 17 (39,53%) z 43 chorych młodszych. U 29 (52,7%) z 55 chorych patologia przewodu pokarmowego była przyczyną niedożywienia szpitalnego w porównaniu z 26 (47,3%) z innym rozpoznaniem. Średni czas hospitalizacji był dłuższy u chorych z niedożywieniem szpitalnym, wyniósł średnio 11 dni, w porównaniu z 6,7 dni u chorych, u których stan odżywienia nie zmienił się.**Wnioski.** Niedożywienie szpitalne stanowi nadal aktualny problem. Ważne jest regularne badanie chorych w kierunku zagrożenia niedożywieniem i zapewnienie odpowiedniego monitorowania i leczenia żywieniowego.**Słowa kluczowe:** stan odżywienia, niedożywienie szpitalne, głodzenie SGA – subiektywna globalna ocena stanu odżywienia.**Summary** **Background.** Malnutrition affected about 20–55% patients admitted to hospital. Disease-related undernutrition is indicated between 30–90% patients.**Objectives.** Reasons analysis of lost weight of 115 patients.**Material and methods.** Nutritional status was estimated based on subjective global assessment (SGA). Age, duration and main causes of hospitalisation, forms of diets and diagnosis were taken into consideration.**Results.** Deterioration of nutrition status was observed in a group of 55 (47.8%) patients, most often when undernutrition and malnutrition was identified at admission, in group of 29 (64.4%) and 16 (66.7%) patients. Elder patients were most often affected by disease-related malnutrition. The prevalence of malnutrition in a group of patients with gastrointestinal disease was shown. Average time of hospitalisation was much longer in a group of patients with impairment of nutritional status. It was around 11 days compared to 6.7 days in group of patients with normal nutritional status.**Conclusions.** Malnutrition during hospitalisation is still an actual problem. The nutritional risk of all patients should be routinely assessed either prior to or at admission.**Key words:** nutritional status, disease-related undernutrition, malnutrition, starvation.**Wstęp**

Niedożywienie stwierdza się u około 20–55% chorych przyjmowanych do szpitala [1, 2], wartości te wahają się w zależności od zastosowanej metody pomiaru, wieku grupy badanej oraz cho-

roby podstawowej. Ponad 55% chorych w wieku podeszłym jest niedożywionych w chwili przyjęcia do szpitala [1, 3]. Zaburzenia odżywiania nasilają się u około 30–90% chorych podczas hospitalizacji [1].

Cel pracy

Celem pracy była weryfikacja postawionej tezy o aktualności problemu niedożywienia w trakcie pobytu w szpitalu w Klinice Chorób Wewnętrznych oraz ustalenie głównych jego przyczyn.

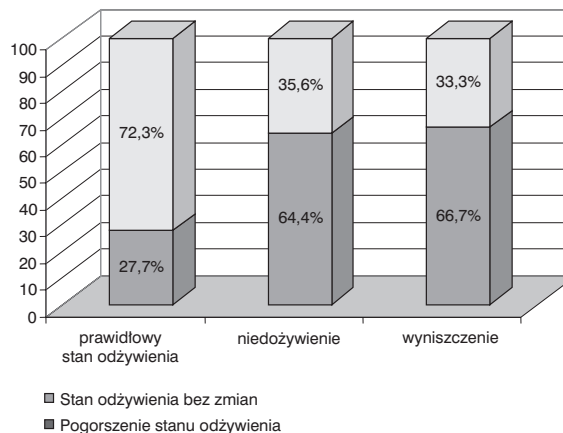
Materiał i metody

Praca ma charakter retrospektywny. Analizowano grupę 115 chorych przebywających w Klinice Chorób Wewnętrznych w czasie 4 miesięcy. Na podstawie oceny stanu odżywienia, przy użyciu metody SGA przeprowadzonej na początku hospitalizacji, chorzy zostali podzieleni na trzy grupy: A – prawidłowy stan odżywienia, B – niedożywienie, C – wyniszczenie. Badanie to wykonywano także w dniu wypisu, oceniając w ten sposób stopień pogorszenia stanu odżywienia w trakcie hospitalizacji. W analizie przyczyn niedożywienia związanego z chorobą uwzględniono wiek chorych, przyczynę hospitalizacji, jej czas, rodzaj stosowanej diety, przeprowadzenie diagnostyki przewodu pokarmowego. W pracy obliczano odsetek chorych ze stwierdzonym niedożywieniem szpitalnym. Dla cech ilościowych obliczano średnią arytmetyczną i odchylenie standardowe. Cechy jakościowe przedstawiano jako liczbę i odsetek właściwej kategorii. Różnice w częstości występowania oceniano testem χ^2 . Różnice przy $p < 0,05$ uznano za istotne statystycznie.

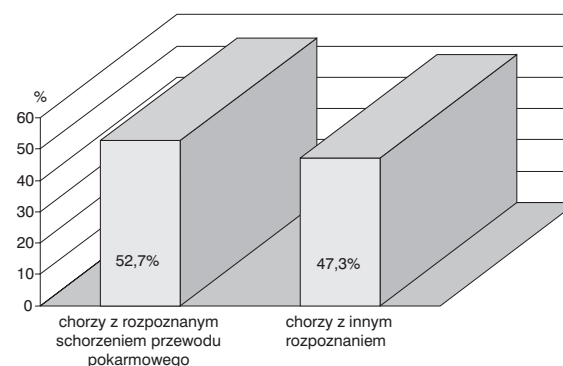
Wyniki

W grupie badanej znalazło się 115 chorych. Średnia wieku wszystkich chorych wynosiła 66,5 lat ($\pm 11,5$). Spośród 115 chorych, 72 (62,6%) chorych przekroczyło 65. rok życia. Pogorszenie stanu odżywienia podczas hospitalizacji na podstawie oceny SGA stwierdzono u 55 (47,8%) wszystkich badanych chorych. Obserwowano znacznie częstsze występowanie pogorszenia stanu odżywienia w trakcie hospitalizacji u chorych z niedożywieniem i wyniszczeniem rozpoznany już przy przyjęciu do oddziału.

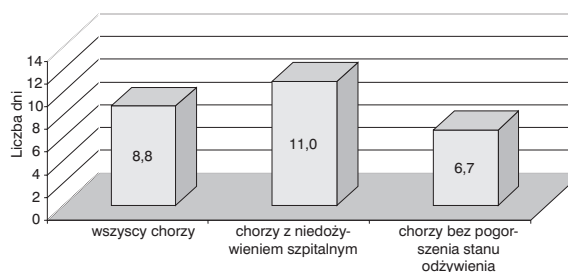
Pogłębienie niedożywienia stwierdzono istotnie częściej u 38 (52,8%) z 72 chorych powyżej 65. r.ż. w porównaniu z 17 (39,53%) z 43 chorych młodszych. Chorzy w wieku podeszłym charakteryzowali się mniejszym stopniem sprawności, większą zależnością od personelu szpitala. Niedożywienie szpitalne znacznie częściej stwierdzano w grupie chorych, u których wiodącym rozpoznaniem przy przyjęciu było schorzenie przewodu pokarmowego. Zjawisko to obserwowano u 29 (52,7%) z 55 chorych, w porówna-



Rycina 1. Porównanie stopnia nasilenia zaburzeń stanu odżywienia stwierdzonego w trakcie hospitalizacji u chorych zakwalifikowanych w chwili przyjęcia do 3 grup według skali SGA



Rycina 2. Częstość występowania niedożywienia szpitalnego



Rycina 3. Średnia długość hospitalizacji chorych w klinice chorób wewnętrznych

niu z 26 (47,3%) chorymi z innym rozpoznaniem. W analizie przyczyn prowadzących do jego wystąpienia wymieniono stosowanie restrykcji dietetycznych oraz wykonanie kilkuetapowej diagnostyki przewodu pokarmowego, co także wpłynęło na wydłużenie okresu głodzenia.

Wydłużenie czasu hospitalizacji niekorzystnie wpływało na stan odżywienia oceniany przy wypisie. Średni czas hospitalizacji wszystkich chorych wynosił 8,8 dni ($\pm 2,1$). Chorzy ze stwierdzonym głębokim niedożywieniem przebywali

w klinice średnio 11 dni. Okres pobytu chorych, u których stan odżywienia nie zmienił się, wyniósł średnio 6,7 dnia.

Dyskusja

W przedstawionej pracy odsetek chorych, u których stwierdzono pogorszenie stanu odżywienia, wyniósł 47,8%, co koreluje z danymi z piśmiennictwa. Sobotka i Pertkiewicz podają, że 30–90% pacjentów traci na wadze podczas hospitalizacji. Thomas i wsp. wymieniają jako główną przyczynę tego stanu rzeczy błędy popełniane przez pracowników opieki medycznej na różnych jej etapach, brak odpowiedniego monitoringu spożycia żywności. Zaniedbania te w szczególności dotyczą populacji chorych w wieku podeszłym [3]. W prezentowanej pracy stwierdzono częstsze występowanie niedożywienia szpitalnego u chorych z chorobami układu pokarmowego – 52,7%, co łączyło się z następowym stosowaniem restrykcji dietetycznych. Dane te korelują z przytaczanym piśmiennictwem, niedożywienie dotyczy do 100% chorych ze schorzeniami przewodu pokarmowego [4, 5]. Dzieje się tak z wielu powodów. Powszechne jest stosowanie dłuższych niż 7-dniowych okresów żywienia szpitalnego o podaży energii mniejszej niż rekomendowane 1800–2200 kcal dziennie. Często obserwuje się niepotrzebne rygory głodzenia, przed i po badaniach diagnostycznych przewodu pokarmowego

[5]. W wielu przypadkach nie stosuje się leczenia żywieniowego jako elementu terapii równie ważnej, jak leczenie farmakologiczne, a w przypadku podejmowania wsparcia żywieniowego – stwierdza się nieznaną drogę wyboru metody i drogi leczenia żywieniowego [1, 5]. Często posiadana wiedza o możliwości, a wręcz konieczności zakładania przetok odżywczych, znacznie efektywniejszych w długotrwałym leczeniu żywieniowym u chorych ze wskazaniami do stosowania tej formy żywienia, jest zbyt mała [6]. Przytoczone fakty ukazują gorzką prawdę – głodzenie w świecie obfitości jest faktem.

Wnioski

1. Niedożywienie szpitalne jest nadal aktualnym problemem, z którym spotykają się nie tylko lekarze lecznictwa zamkniętego, lecz także lekarze rodzinni. Znamienny procent pacjentów to chorzy z ryzykiem niedożywienia stwierdzonym już w chwili przyjęcia do szpitala, a więc będącego skutkiem braku postawienia właściwego rozpoznania i leczenia na etapie przedszpitalnym.
2. Ważne jest regularne badanie chorych w kierunku zagrożenia niedożywieniem i zapewnienie odpowiedniego monitorowania i leczenia żywieniowego, zarówno w szpitalach, jak i w praktyce lekarza rodzinnego.

Piśmiennictwo

1. Sobotka L, Pertkiewicz M. *Basics in clinical nutrition*. 3rd ed. Galen; 2004; 1: 31–37.
2. Genton L et al. When Does Malnutrition Become a Risk? *Home Care Enteral Feeding, N.N.W. Series Clinical & Performance Program* 2005; 10: 73–88.
3. Thomas D. Are Older People Starving to Death in a World of Plenty? *Home Care Enteral Feeding, N.N.W. Series Clinical & Performance Program* 2005; 10: 15–29.
4. Morley J. Pathophysiology of Weight Loss in Older Persons. *Home Care Enteral Feeding, N.N.W. Series Clinical & Performance Program* 2005; 10: 167–178.
5. Rezolucja Res AP(2003) 3 w sprawie żywności i żywienia w szpitalach.
6. Szczygieł B. Leczenie żywieniowe. *Medycyna Praktyczna – Chirurgia* 2006; 1: 146–151.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Małgorzata Hadzik-Błaszczyk

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych

Pododdział Nefrologiczny

Warszawski Uniwersytet Medyczny

Szpital Czerniakowski

ul. Stępińska 19/25

00-739 Warszawa

Tel./fax: (022) 318-63-25

E-mail: pb.mb@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Postępy żywienia klinicznego w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej i Chorób Wewnętrznych – analiza wskazań i stosowanych metod

Progress in clinical nutrition in Department of Family Medicine and Internal Medicine – analysis of indications and routes for nutritional support

MAŁGORZATA HADZIK-BŁASZCZYK^{A-D}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{B-D}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{A, D}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych. Pododdział Nefrologiczny Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Kazimierz A. Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Według zaleceń Rezolucji Rady Europy niedożywienie związane z chorobą powinno być rozpoznaniem klinicznym.

Cel pracy. Analiza najczęstszych wskazań i metod leczenia żywieniowego.

Materiał i metody. 52 chorych zostało podzielonych na podstawie schorzenia będącego przyczyną jego zastosowania na pięć grup: grupa I – choroby onkologiczne, grupa II – choroby metaboliczne, grupa III – choroby neurologiczne, grupa IV – choroby kardiologiczne, grupa V – choroby gastroenterologiczne.

Wyniki. W grupie I było 18 (34,6%) chorych, w grupie II – 11 (21,2%), w grupie III – 10 (19,2%), w grupie IV – 8 (15,4%), w grupie V – 5 chorych (9,6%). Drogę doustną zastosowano u 39 (75%) chorych. Żywienie przez zgłębnik nosowo-żołądkowy łącznie u 15 (29,8%). 9 (17,3%) chorych żywiono przez PEG: 5 (9,6%) w grupie I, 1 (1,9%) w grupie II, 3 (5,8%) w grupie III. U 1 (1,9%) chorego z chorobą zapalną jelita grubego stosowano żywienie parenteralne.

Wnioski. Opisano szeroki panel schorzeń stanowiących wskazanie do zastosowania leczenia żywieniowego, najliczniejszą grupę stanowili chorzy onkologiczni, wymagający zastosowania wszystkich uznanych metod żywienia klinicznego.

Słowa kluczowe: stan odżywienia, niedożywienie szpitalne, leczenie żywieniowe.

Summary **Background.** According to recommendation of Resolution of Council of Europe disease-related undernutrition should be accepted and used as a clinical diagnosis and hence treated as such. Clinical nutrition is important factor of therapy.

Objectives. Analysis of the most often indications and methods of clinical nutrition.

Material and methods. 52 patients whom nutritional therapy was served were divided into five groups based on main indication for treatment: group I – cancer, group II – metabolic disease, group III – neurological disease, group IV – cardiac disease, V – gastrointestinal disease.

Results. Group I consisted of 18 (34.6%) patients, group II consisted of 11 (21.2%) patients, group III consisted of 10 (19.2%) patients, group IV consisted of 8 (15.4%), group V consisted of 5 (9.6%). Oral feeding was used in 39 (75%) patients, nasenteric feeding in 15 (29.8%). PEG feeding was used in group of 9 (17.3%) patients. Parenteral nutrition was given for 1 (1.9%) patient.

Conclusions. The wide range of indications for nutritional support was described. The biggest group of patients were these who were oncologically treated.

Key words: nutritional status, disease-related undernutrition, clinical nutrition.

Wstęp

Według zaleceń Rezolucji Rady Europy, niedożywienie związane z chorobą powinno być rozpoznaniem klinicznym i w związku z tym leczone jak choroba [1].

Cel pracy

Celem pracy jest ukazanie najczęściej występujących wskazań, metod i dróg zastosowania żywienia klinicznego w oddziale chorób wewnętrznych w okresie czteromiesięcznej obserwacji, od września do grudnia 2007 r.

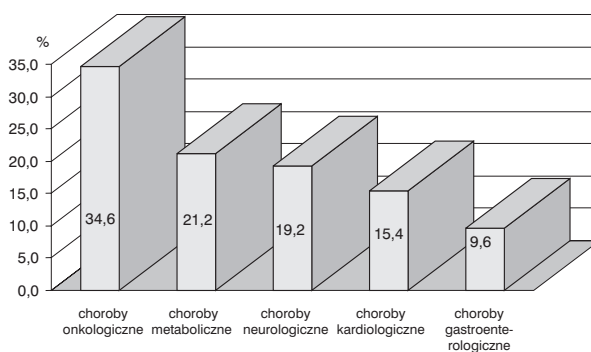
Materiał i metody

Praca ma charakter retrospektywny. Analizie poddano dokumentację medyczną chorych hospitalizowanych w Oddziale Klinicznym Chorób Wewnętrznych z rozpoznaniem wyniszczeniem, u których zastosowano żywienie kliniczne. Rozpoznanie niedożywienia postawiono na podstawie oceny stanu odżywienia przeprowadzonej na podstawie metody SGA – subiektywna globalna ocena stanu odżywienia. Objętą analizą populację podzielono według głównego rozpoznania będącego przyczyną zaburzeń stanu odżywienia.

Decyzję o sposobie leczenia żywieniowego podejmowano na podstawie algorytmu wyboru metody i drogi leczenia żywieniowego. W pracy obliczano odsetek chorych, u których zastosowano poszczególne formy leczenia żywieniowego. Cechy jakościowe przedstawiano jako liczbę i odsetek właściwej kategorii.

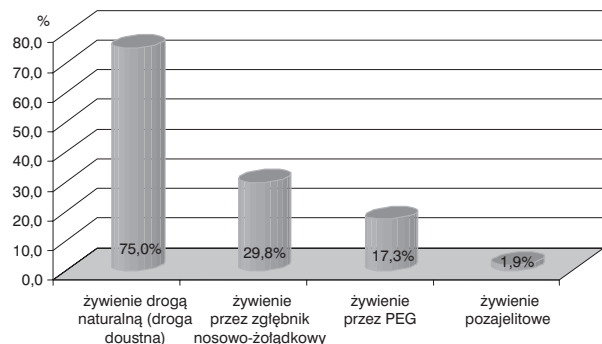
Wyniki

Leczenie żywieniowe zastosowano u 52 chorych hospitalizowanych w okresie obserwacji.

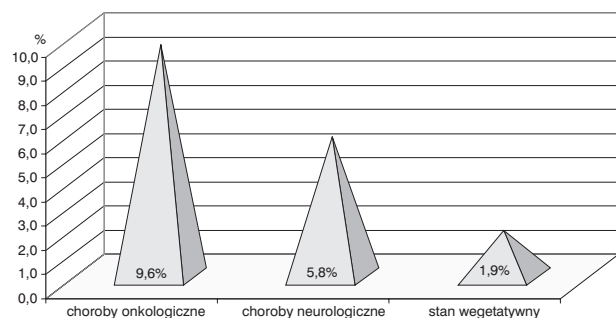


Rycina 1. Najczęstsze wskazania do stosowania leczenia żywieniowego

W grupie badanej było 26 (50%) kobiet i 26 (50%) mężczyzn. Średnia wieku chorych wynosiła 73,7 lat ($\pm 15,4$). Spośród 52 chorych 42 (80,8%) przekroczyło 65. rok życia. 42 (80,8%) chorych, u których zastosowano wsparcie żywieniowe na podstawie metody SGA, zostało zakwalifikowanych do grupy ciężkiego niedożywienia. U pozostałych 10 (19,2%) stwierdzono niedożywienie średniego stopnia. Najliczniejszą grupę z ustalonymi wskazaniami do rozwinięcia wsparcia żywieniowego stanowili chorzy onkologiczni w liczbie 18 (34,6%) badanej populacji. W tej grupie znalazło się 5 (9,5%) chorych z zaburzeniami połykania w przebiegu nowotworów głowy i szyi, z rakiem płuca było 4 (7,7%), z procesem nowotworowym dotyczącym przewodu pokarmowego 7 (13,5%), po jednej osobie z nowotworem narządu rodowego i rakiem nerki (1,9%). Kolejną pod względem liczebności była grupa 11 (21,2%) chorych, u których przyczynę współtowarzyszącego niedożywienia stanowiły zaburzenia metaboliczne. W grupie chorób neurologicznych znalazło się 10 chorych (19,2%). Zaburzenia połykania w przebiegu choroby Parkinsona stanowiły przyczynę wyniszczenia u 1 (1,9%) chorego, przebyte udary u 8 (15,4%) chorych, porażenie dziecięce u 1 chorej. U 8 chorych (15,4%) schorzenia kardiologiczne doprowadziły do rozwoju niedożywienia. Schorzenia przewodu pokarmowego doprowadziły do wyniszczenia u 5 chorych (9,6%). Droga doustna była głównym sposobem



Rycina 2. Stosowane drogi leczenia żywieniowego



Rycina 3. Wskazania do zastosowania żywienia przez PEG

podawania diet u 39 (75%) chorych. 15 chorych (29,8%), ze względu na zaburzenia połykania, wymagało założenia zgłębnika nosowo-żołądkowego. 9 (17,3%) chorych, u których przewidywany okres żywienia przez zgłębnik oceniano na dłuższy niż 3 tygodnie, zostało zakwalifikowanych do żywienia przez przetokę odżywczą.

Zakres wskazań do wytworzenia PEG: u 5 (5,8%) chorych były to choroby onkologiczne, w tym największą grupę stanowili chorzy z nowotworami głowy i szyi – 3 osoby. Dysfagia była także przyczyną kwalifikacji do PEG u 1 chorego po radioterapii z nowotworem płuc oraz u 1 w przebiegu raka przetyku, niekwalifikującego się do leczenia endoskopowego. Decyzję dotyczącą wytworzenia PEG podjęto również u chorej w stanie wegetatywnym po nagłym zatrzymaniu krążenia. U kolejnych 3 (5,8%) chorych były to choroby neurologiczne.

U jednej chorej z ciężką postacią wrzodziejącego zapalenia jelita grubego włączono czasowo żywienie parenteralne.

Dyskusja

Szacuje się, że niedożywienie występuje u około 30–70% chorych przyjmowanych do szpitala i pogłębia się w trakcie hospitalizacji [2]. Liczne badania na świecie wskazują, że chorzy z chorobą onkologiczną są szczególną grupą ryzyka niedożywienia, według różnych źródeł niedożywienie pacjentów z rakiem sięga 40–80% [3, 4]. W prezentowanej pracy chorzy nowotworowi stanowili także najliczniejszą grupę wymagającą wsparcia żywieniowego. Ze względu na różnorodność przyczyn prowadzących do powstania niedożywienia, konieczne jest zastosowanie

nie różnych metod leczenia żywieniowego [2]. Może być ono prowadzone zarówno przeżewaniem pokarmowym, jak i pozajelitowo. Jedną z najczęstszych przyczyn zaburzeń odżywiania, spotykaną w oddziałach chorób wewnętrznych, są zaburzenia połykania, towarzyszące różnym schorzeniom, od chorób onkologicznych, po neurologiczne. Dlatego też tak istotne jest właściwe określenie tej dysfunkcji, gdyż – jak ukazują liczne dane z piśmiennictwa – właściwa ocena ryzyka żywieniowego i natychmiastowa interwencja nie tylko zapobiega niedożywieniu szpitalnemu, ale także rokuje powrotem do stosowania drogi doustnej podawania pokarmów [5, 6]. W pracy wykazano, że nawet w tak krótkim przedziale czasu, jak 4 miesiące, stwierdzono konieczność zastosowania wszystkich znanych metod i dróg żywienia klinicznego, czyli postępowania zgodnego z wytycznymi Rezolucji Rady Europy.

Wnioski

1. Chorzy wymagający wsparcia żywieniowego reprezentowali szeroką gamę jednostek chorobowych, u wielu z nich rozpoznanie niedożywienia zostało właściwie postawione dopiero w Klinice, mimo że byli oni pacjentami innych specjalistycznych ośrodków.
2. Wymagało to od lekarzy oddziału internistycznego wiedzy na temat leczenia żywieniowego w różnych sytuacjach klinicznych.
3. Konieczność kontynuowania w warunkach ambulatoryjnych leczenia żywieniowego wdrożonego w trakcie hospitalizacji wymusza znajomość jego zasad od lekarzy rodzinnych.

Piśmiennictwo

1. Rezolucja Res. AP(2003) 3 w sprawie żywności i żywienia w szpitalach.
2. Sobotka L, Allison S, Pertkiewicz M. *Basics in clinical nutrition*. 3rd ed. Galen 2004; 1: 31–37.
3. Bozzetti F, Bozzetti V. Efficacy of Enteral and Parenteral Nutrition in Cancer Patients. *Nestle Nutrition Workshop Series Clinical & Performance Program* 2005; 10: 127–129.
4. Kawecki A, Jagielska B i wsp.: Leczenie żywieniowe – czy jest istotne u chorych z nowotworami głowy i szyi. *Współcz Onkol* 2004; 8, 1: 33–37.
5. Crary MA, Groher ME. Reinstating Oral Feeding in Tube – Fed Adult Patients With Dysphagia. *Nutr Clin Pract* 2006; 21, 6.
6. Szczygieł B. Leczenie żywieniowe. *Medycyna Praktyczna – Chirurgia* 2006; 1: 146–151.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Małgorzata Hadzik-Błaszczyk

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych

Pododdział Nefrologiczny

Warszawski Uniwersytet Medyczny

Szpital Czerniakowski

ul. Stępińska 19/25

00-739 Warszawa

Tel./fax: (022) 318-63-25

E-mail: pb.mb@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Komórki NK u pacjentów z cukrzycą typu 1

NK cells compartment in patients with type 1 diabetes

ŁUKASZ HAK^{1, A-D, F}, JOANNA WIĘCKIEWICZ^{1, A, B}, KATARZYNA ZORENA^{1, A, E},
JOLANTA MYŚLIWSKA^{1, A, E, G}, MAŁGORZATA MYŚLIWIEC^{2, B, G}, AGNIESZKA BRANDT^{2, B},
ANNA BALCERSKA^{2, B, G}

¹ Zakład Immunologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. med. Jolanta Myśliwska

² Oddział Diabetologiczny Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. med. Anna Balcerska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Komórki NK (ang. natural killers) stanowią pierwszą linię obrony przeciwko infekcjom wirusowym i bakteryjnym. Na podstawie ekspresji cząsteczki powierzchniowej CD56 można wśród nich wydzielić dwie główne frakcje: cytotoksyczną, o niskiej ekspresji CD56 (CD3–CD56dim), oraz regulatorową, o wysokiej ekspresji CD56 (CD3–CD56bright). Cukrzyca typu 1 jest chorobą autoimmunologiczną, zależną od stanu zapalnego oraz zaburzenia regulacji odpowiedzi immunologicznej. Subpopulacja komórek NK jest jedną z najmniej scharakteryzowanych populacji komórkowych w cukrzycy typu 1, dlatego celem tej pracy było zbadanie statusu tych komórek u pacjentów z długotrwałą cukrzycą typu 1.

Materiał i metody. Do badania zakwalifikowano 21 pacjentów z długotrwałą cukrzycą typu 1 oraz 21 zdrowe osoby stanowiące grupę kontrolną. Krew wszystkich osób zakwalifikowanych do badania analizowano pod względem liczby bezwzględnej oraz względnej komórek NK oraz ich subpopulacji metodami cytometrii przepływowej.

Wyniki. Odsetek, jak i liczba bezwzględna komórek NK (CD3–CD56⁺) oraz ich subpopulacji (CD3–CD56dim) były niższe u pacjentów z cukrzycą typu 1 w porównaniu z grupą kontrolną. Zaobserwowano także tendencje do niższej liczby komórek CD3–CD56bright u pacjentów z DM1.

Wnioski. Wyniki tych badań wskazują na upośledzoną funkcję komórek NK w cukrzycy typu 1.

Słowa kluczowe: komórki NK, dzieci, długotrwała cukrzyca typu 1.

Summary **Background.** Natural killer cells (NK) are the first line of defense against viral and bacterial infection. NK cells may be divided into two subsets, according to the CD56 antigen expression: CD56dim, characterized by high cytotoxic activity and CD56bright involved in regulation of immune response. Type 1 diabetes is an autoimmune disease connected with higher level of proinflammatory cytokines and dysfunction of immune regulation. The aim of this work was to determine NK status in patients with type 1 diabetes.

Material and methods. Twenty-one children with diagnosed DM1 were involved into the study, control group consisted of 21 healthy, age matched children. In all blood samples percentage within lymphocytes and absolute number of NK cells and its subsets were evaluated.

Results. DM1 group was characterized by the lower percentage and absolute number of NK cells (CD3–CD56⁺) and CD3–CD56dim subset in comparison to control group. There was a tendency toward lower number and percentage of the CD3–CD56bright in blood of patients with DM1, however it did not reach statistical significance.

Conclusions. Obtained data indicated that type 1 diabetes is connected with suppression of NK cells functions.

Key words: NK cells, children, diabetes mellitus type 1.

Wstęp

Długotrwała cukrzyca typu 1 (DM1) jest chorobą o podłożu autoimmunologicznym, charakteryzująca się przewlekłym podwyższonym poziomem cytokin prozapalnych. Nasze wcześniejsze badania ujawniły obniżoną liczbę i odsetek ko-

mórek NK u pacjentów z chorobą niedokrwinną serca (ChNS) [1]. Choroba ta, podobnie jak DM1, jest powiązana z przewlekłym stanem zapalnym, co więcej niektóre badania wskazują na autoimmunologiczne podłoże ChNS. Dlatego też celem niniejszej pracy było określenie liczby oraz odsetka komórek NK i ich głównych subpopulacji

u pacjentów z DM1 w porównaniu z grupą kontrolną.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w grupie 21 młodych pacjentów z długotrwałą cukrzycą typu 1. Grupę kontrolną stanowiło 21 zdrowych osób. U dzieci z cukrzycą oznaczono parametry biochemiczne oraz wykonano całodobowy pomiar ciśnienia tętniczego, jak też badanie okulistyczne.

Krew wszystkich badanych osób była analizowana pod względem odsetka komórek NK wśród limfocytów metodami cytometrii przepływowej (LSR II, Becton Dickinson USA). Do barwienia użyto następujących przeciwciał: anti-CD3 PerCP (Mouse IgG₁, κ Becton Dickinson USA), anti-CD56 APC (Mouse IgG₁, κ Becton Dickinson USA).

Na realizację badań będących przedmiotem pracy uzyskano zgodę rodziców i/lub opiekunów oraz Niezależnej Komisji Bioetycznej do spraw Badań Naukowych przy AM w Gdańsku (NKEBN/610/2003/2004).

Analiza statystyczna

Analizy danych dokonano za pomocą pakietu komputerowego Statistica 7. Rozkład normalny badano testem W Shapiro-Wilka. Porównania między badanymi grupami dokonano za pomocą testu U Manna-Whitneya. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$.

Wyniki

Charakterystyka kliniczna pacjentów z cukrzycą typu 1

Pacjenci z długotrwałą cukrzycą typu 1 charakteryzowali się wyższym poziomem hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) oraz wyższym ciśnieniem rozkurczowym w porównaniu z grupą kontrolną (tab. 1).

Odsetek i liczba bezwzględna komórek CD3-CD56⁺, CD3-CD56dim i CD3-CD56bright w krwi obwodowej u pacjentów z cukrzycą typu 1 oraz u osób z grupy kontrolnej

Odsetek oraz liczba bezwzględna komórek CD3-CD56⁺ oraz CD3-CD56dim była niższa u dzieci i młodzieży z długotrwałą cukrzycą typu 1 w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej. Liczba i odsetek komórek CD3-CD56bright była obniżona u pacjentów z DM1, jednak różnica ta nie była istotna statystycznie (tab. 2).

Dyskusja

Komórki NK stanowią pierwszą linię obrony w infekcjach wirusowych i bakteryjnych. Wykazują zdolność do niszczenia komórek zainfekowanych wirusem oraz transformowanych nowotworowo na drodze ataku cytotoksycznego oraz indukcji apoptozy. Wśród komórek NK (CD3-CD56⁺) na podstawie ekspresji specyficznych cząsteczek w błonie komórkowej można wyróżnić dwie subpopulacje: CD56bright – charakteryzujące się wysoką ekspresją cząsteczek CD56, CD56dim – charakteryzujące się niską ekspresją cząsteczek CD56 [2].

Komórki NK CD56bright charakteryzują się wyższą produkcją cytokin i wydają się bardziej czułe na sygnały płynące od innych komórek układu immunologicznego. NK o fenotypie CD56dim także produkują i uwalniają cytokiny, jednak na znacznie niższym poziomie. Spoczynkowa cytotoksyczność komórek CD56dim jest wyższa aniżeli komórek CD56bright, dlatego też komórki CD56dim określa się mianem cytotoksycznych, a CD56bright – regulatorowych [2].

Porównanie pacjentów z cukrzycą typu 1 do zdrowych osób w podobnym wieku, stanowiących grupę kontrolną pod względem liczby i odsetka komórek NK, ujawniło obniżoną zarówno liczbę względną, jak i bezwzględną tych komórek w krwi pacjentów z DM1. Dotyczyło to zarówno całkowitej liczby komórek NK, jak i ich subpopu-

Tabela 1. Charakterystyka kliniczna pacjentów z cukrzycą typu 1

	Pacjenci z DM1 (n = 21)	Grupa kontrolna (n = 21)	p
Wiek (lata)	11, 11/15	14, 11,5/16,	0,27
Czas trwania choroby (lata)	5,5, 3/6	–	–
Hemoglobina glikowana HbA _{1c} (%)	7,5, 7/8,8	4,7, 4,2/5,1	0,00
Ciśnienie skurczowe (mm Hg)	110, 100/120	112, 110/115	0,57
Ciśnienie rozkurczowe (mm Hg)	70, 70/75	64, 60/65	0,00

Dane przedstawiono jako medianę oraz percentyl (25%/75%). Różnice policzono za pomocą testu U Manna-Whitneya.

Tabela 2. Odsetek i liczba bezwzględna komórek CD3–CD56⁺, CD3–CD56dim i CD3–CD56bright w krwi obwodowej u pacjentów z cukrzycą typu 1 oraz u osób z grupy kontrolnej

	Pacjenci z cukrzycą typu 1	Grupa kontrolna	p
Odsetek komórek* CD3–CD56 ⁺	3,77; 1,68/5,86	13,8; 9,2/19,09	0,000003
Odsetek komórek* CD3–CD56dim	3,31; 1,42/5,35	9,4; 6,82/13,95	0,0006
Odsetek komórek* CD3–CD56bright	0,16; 0,08/0,46	0,36; 0,25/0,6	0,051
Liczba bezwzględna komórek CD3–CD56 ⁺	0,12; 0,08/0,2	0,26; 0,21/0,4	0,001
Liczba bezwzględna komórek CD3–CD56dim	0,08; 0,03/0,11	0,2; 0,14/0,25	0,01
Liczba bezwzględna komórek CD3–CD56bright	0,0042; 0,0014/0,0113	0,0085; 0,0059/0,0112	0,09

Dane przedstawiono jako medianę oraz percentyl (25%/75%). Różnice analizowano za pomocą testu U Manna Whitneya.

* – odsetek komórek wśród limfocytów krwi obwodowej.

lacji – regulatorowej CD3–CD56bright (silna tendencja) oraz CD3–CD56dim. Jaka może być przyczyna obniżenia liczby komórek NK? Może być to przewlekły stan zapalny. Nasze wcześniejsze badania ujawniły, że wysokie poziomy cytokin prozapalnych mogą wpływać supresyjnie na komórki NK [3]. Nie można też wykluczyć, że obniżona liczba tych komórek stanowi jeden z markerów rozwoju choroby. Taki wniosek można wysnuć na podstawie publikacji, gdzie starsze, zdrowe osoby charakteryzowały się podwyższoną liczbą tych komórek w porównaniu z osobami z chorobą niedokrwinną serca [1]. Podobne wyniki uzyskano także w autoimmunologicznej chorobie – reuma-

toidalnym zapaleniu stawów [4]. Czy takie zjawisko występuje u dzieci z cukrzycą typu 1? Wydaje się to prawdopodobne, ale wymaga dalszych badań na większej grupie pacjentów.

Wnioski

Nasze wyniki sugerują, iż pacjentów z długotrwałą cukrzycą typu 1 charakteryzuje supresja odpowiedzi komórek NK. Supresja ta wydaje się zależna od stanu zapalnego, związanego z cukrzycą typu 1.

Piśmiennictwo

1. Hak Ł, Myśliwska J, Więckiewicz J et al. NK cell compartment in patients with coronary heart disease. *Immun Ageing* 2007; 8: 4: 3.
2. Cooper MA, Fehniger TA, Caligiuri MA. The biology of human natural killer-cell subsets. *Trends Immunol* 2001; 22(11): 633–640.
3. Myśliwska J, Bryl E, Zorena K et al. Overactivity of tumor necrosis factor-alpha but not interleukin 6 is associated with low natural killer cytotoxic activity in the elderly. *Gerontology* 1997; 43(3): 158–167.
4. Yanagihara Y, Shiozawa K, Takai M et al. Natural killer (NK) T cells are significantly decreased in the peripheral blood of patients with rheumatoid arthritis (RA). *Clin Exp Immunol* 1999; 118(1): 131–136.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Łukasz Hak
Zakład Immunologii AM
ul. Dębinki 1
80-210 Gdańsk
Tel./fax: (058) 349-14-35/36
E-mail: lhak@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zastosowanie elektrostymulacji i elektrostymulacji pod kontrolą elektromiografii (metoda ETS) w terapii nietrzymania moczu po prostatektomii

The application of electrotherapy and Electromiographic Triggered Stimulation method in urinary incontinence after prostatectomy

TOMASZ HALSKI^{1, A-G}, URSZULA HALSKA^{1, A-F}, RAFAŁ KMIĘCIAK^{2, B, D, F}, ZENONIA JABŁOŃSKA^{2, B, D, F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 3, A, G}

¹ Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Oddział Urologii Szpitala Kolejowego we Wrocławiu

Ordynator: dr n. med. Zenonia Jabłońska

³ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Problem nietrzymania moczu dotyczy według różnych autorów od 25 do 69% pacjentów po prostatektomii.

Cel pracy. Ocena wpływu elektrostymulacji i metody Electromiographic Triggered Stimulation (ETS) na poprawę kontroli mikcji u pacjentów po prostatektomii z objawami nietrzymania moczu.

Materiał i metody. Przebadano grupę 14 mężczyzn z pooperacyjnymi zaburzeniami kontroli mikcji w wieku od 52 do 76 lat. Od prostatektomii do rozpoczęcia terapii u leczonych pacjentów upłynęło od 4 do 24 miesięcy. Pojedyncza sesja terapeutyczna dla każdego badanego obejmowała zabiegi: elektrostymulację prądem TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation) oraz ćwiczenia mięśnia zwieracza odbytu z zastosowaniem metody ETS. Zabieg elektrostymulacji składał się z dwóch 15-minutowych części. W pierwszej częstotliwość impulsów wynosiła 40 Hz, w drugiej – 2 Hz. W obu częściach tego zabiegu stosowano moduły serii impulsów o czasie trwania 3 s i przerwie między modułami równej 4 s. Czas pojedynczego impulsu wynosił 150 μs. Wartości natężenia prądu były dobierane subiektywnie według odczucia skurczu mięśnia zwieracza odbytu. Drugi zabieg obejmował 10-minutowe ćwiczenia z zastosowaniem metody ETS. Zabiegi wykonywano 3 razy w tygodniu. Czas terapii 4 tygodni. Do oceny wyników terapii zastosowano pomiar zużycia dobowego podpasek oraz pomiary EMG mięśnia zwieracza odbytu.

Wyniki. U 9 pacjentów zanotowano znaczącą poprawę kontroli mikcji polegającą na zmniejszeniu się średnio o połowę liczby zużywanych podpasek na dobę. U 1 pacjenta nie uzyskano poprawy. W wyniku terapii średnia wartość napięcia zintegrowanej fali EMG zwieracza wyniosła 181% wartości początkowej. Nie zanotowano żadnych negatywnych skutków ubocznych.

Wnioski. U leczonych pacjentów zanotowano korzystny wpływ elektroterapii na trzymanie moczu.

Słowa kluczowe: elektrostymulacja, prostatektomia, nietrzymanie moczu.

Summary **Background.** The urinary incontinence affects around 25 to 69% patients after prostatectomy.

Objectives. The purpose of the study was to examine the effect of electrical stimulation and Electromiographic Triggered Stimulation (ETS) method on miction controlling in urinary incontinence patients after prostatectomy.

Material and methods. Fourteen patients with postoperative urinary incontinence – aged between 52 and 76 years old – were included into the experiment. Time from prostatectomy to the beginning of the physical therapy was between 4 and 24 months.

Results. Patients were treated with electrical procedure TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation) and physical exercises of rectal sphincter in use of ETS method. The electrical stimulation was consisted of two 15-minutes settings. In first 40 Hz, and 2 Hz in second part was applied. In both parts 3 second train of pulses and 4 seconds intervals were applied. Single impulse lasted 150 microseconds. Stimulation was performed with a current which produced motion effects of sphincter muscle. Patients were treated with 10 minutes of physical exercises – ETS method (combination of muscle electrical stimulation and biofeedback exercises under control of electromiography). The procedure was applied three times weekly. Total therapy lasted four weeks. Treatment progress was evaluated by measuring the 24-hours long suspensory wear and electromiography of rectal sphincter. In nine

patients a miction controlling significantly improved (50% reduction of daily susperatory wear). In one patients improvement was not observed. After therapy the authors noticed a 181% change in the tone of integral wave compared to the initial value.

Conclusions. The provided experiment demonstrated that electrotherapy and ETS are effective methods in urinary incontinence after prostatectomy.

Key words: electrostimulation, prostatectomy, incontinence.

Wstęp

Problem nietrzymania moczu dotyczy według różnych autorów od 25% do 69% pacjentów po prostatektomii, w związku z tym istnieje pilna potrzeba opracowania skutecznych metod terapeutycznych w leczeniu tego powikłania pooperacyjnego. W przedstawionych badaniach wykorzystano klasyczną elektrostymulację i metodę Electromyographic Triggered Stimulation (ETS).

Cel pracy

Celem badań była ocena wpływu elektrostymulacji i metody ETS na poprawę kontroli mikcji u pacjentów po prostatektomii z objawami nietrzymania moczu.

Materiał i metody

Przebadano grupę 14 mężczyzn w wieku od 52 do 76 lat operowanych metodą radykalnej prostatektomii z dostępu załonowego. U wszystkich badanych stwierdzono pooperacyjne zaburzenia kontroli mikcji w postaci nietrzymania moczu. Od prostatektomii do rozpoczęcia terapii u leczonych pacjentów upłynęło od 2 do 24 miesięcy (większość od 2 do 5).

Pojedyncza sesja terapeutyczna dla każdego badanego obejmowała zabiegi: elektrostymulację prądem TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation) z użyciem elektrody doodbytniczej oraz ćwiczenia mięśnia zwieracza odbytu z zastosowaniem metody ETS. Dodatkowo, raz w tygodniu, wykonywano badanie elektromiograficzne mięśnia zwieracza odbytu przed i po sesji terapeutycznej.

Zabieg elektrostymulacji składał się z dwóch 15-minutowych części. W pierwszej częstotliwość impulsów wynosiła 40 Hz, w drugiej – 2 Hz. W obu częściach tego zabiegu stosowano moduły serii impulsów o czasie trwania 3 s i przerwie między modułami równej 4 s. Czas pojedynczego impulsu wynosił 150 μ s. Wartości natężenia prądu były dobierane subiektywnie według odczucia skurczu mięśnia zwieracza odbytu.

Drugi zabieg obejmował 10-minutowe ćwiczenia z zastosowaniem metody ETS. Polegał on

na połączeniu elektrostymulacji mięśni i ćwiczeń z zastosowaniem biofeedbacku z kontrolą elektromiograficzną z użyciem elektrody doodbytniczej. Przed rozpoczęciem tych ćwiczeń ustalano natężenie stymulacji, które powodowało wyraźny skurcz i było akceptowane przez pacjenta. Wykonany na polecenie jeden silny skurcz ustalał próg, po przekroczeniu którego włączała się elektrostymulacja. Jeśli pacjent utrzymał siłę skurczu ponad zadany próg, automatycznie otrzymywał wspomaganie elektrostymulacją o ustalonych uprzednio parametrach. Rezultaty pacjent obserwował na ekranie komputera w czasie rzeczywistym.

Zabiegi wykonywano 3 razy w tygodniu. Czas terapii 4 tygodni.

Do oceny wyników terapii zastosowano pomiar zużycia dobowego podpasek oraz pomiary EMG mięśnia zwieracza odbytu. Do analizy statystycznej zastosowano test kolejności par Wilcoxon.

Wyniki

U 9 pacjentów zanotowano znaczącą poprawę kontroli mikcji polegającą na zmniejszeniu się średnio o połowę liczby zużywanych podpasek na dobę. U 1 pacjenta nie uzyskano poprawy. W wyniku terapii średnia wartość napięcia zintegrowanej fali EMG zwieracza wyniosła 181% wartości początkowej. Wzrost ten był istotny statystycznie. Średnie wartości odchylenia napięcia fali EMG po terapii wyniosły 87% średnich wartości przed terapią. Nie zanotowano żadnych negatywnych skutków ubocznych. U 2 pacjentów stwierdzono poprawę perystaltyki jelit.

Dyskusja

Pierwsze próby zastosowania elektrostymulacji w terapii nietrzymania moczu po prostatektomii były podjęte w latach 70. ubiegłego stulecia. Już wtedy badania przeprowadzane na małych grupach pacjentów wskazywały na dużą skuteczność tej terapii [1]. Do tej pory opublikowano kilka prac, które skupiły się na ocenie skuteczności elektrostymulacji w leczeniu nietrzymania moczu po prostatektomii i które spełniają kryteria pracy

naukowej pod względem metodologicznym [2, 3]. We wnioskach większości tych badań podkreślano skuteczność elektrostymulacji w terapii nietrzymania moczu po prostatektomii, ale często była ona porównywalna z innymi metodami, np. ćwiczeniami mięśni dna miednicy [4].

Najnowsze badania wskazują, że wczesne, najpóźniej w 8 miesięcy po zabiegu prostatektomii, wprowadzenie elektrostymulacji w leczeniu nietrzymania moczu zapewnia większą skuteczność terapii niż wprowadzenie jej po tym okresie [5]. Podkreśla się też, że innym elementem zapewniającym sukces terapeutyczny elektrostymulacji jest współpraca i zaangażowanie pacjenta [6].

W naszym badaniu, oprócz zastosowania elektrostymulacji, wprowadziliśmy do cyklu terapii metodę ETS. Metoda ta ma zastosowanie w te-

rapii zaburzeń neurogennych, szczególnie u pacjentów po udarze mózgu. Okazała się również skuteczna w terapii wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiet. Uzyskane wyniki wskazują, że metoda ETS w terapii nietrzymania moczu po prostatektomii znajduje zastosowanie i zapewnia wysoką skuteczność całej terapii. Metoda ta angażuje pacjenta w trakcie ćwiczeń, a kontrola wzrokowa napięcia mięśni zwieraczy pozwala na optymalizację siły i jakości skurczu tych mięśni.

Wnioski

U leczonych pacjentów zanotowano korzystny wpływ elektrostymulacji połączonej z metodą ETS na trzymanie moczu. Uzyskane wyniki wskazują na konieczność kontynuacji badań.

Piśmiennictwo

1. Sotiropoulos A, Yeaw S, Lattimer JK. Management of urinary incontinence with electronic stimulation: observations and results. *J Urol* 1976 Dec; 116(6): 747–750.
2. Hunter KF, Moore KN, Cody DJ, Glazener CM. Conservative management for postprostatectomy urinary incontinence. *Cochr Datab Syst Rev* 2004; (2): CD001843.
3. Viola D, Comerci F, Martorana G. Rehabilitation therapy and urinary incontinence after radical retropubic prostatectomy. A critical review of the literature. *Urol Int* 2006; 76(3): 193–198.
4. Floratos DL, Sonke GS, Rapidou CA et al. Biofeedback vs verbal feedback as learning tools for pelvic muscle exercises in the early management of urinary incontinence after radical prostatectomy. *BJU Int* 2002 May; 89(7): 714–719.
5. Tarcía Kahihara C, Ferreira U, Nardi Pedro R et al. Early versus delayed physiotherapy in the treatment of postprostatectomy male urinary incontinence. *Arch Esp Urol* 2006 Oct; 59(8): 773–778.
6. Hoffmann W, Liedke S, Dombo O, Otto U. Electrostimulation in therapy of postoperative urinary incontinence. Therapeutic value for quality of life. *Urologe A* 2005 Jan; 44(1): 33–40.

Adres do korespondencji:

Dr n. o k.f. Tomasz Halski

Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa

ul. Katowicka 68

45-060 Opole

Tel.: 0601 434-171

Fax: (077) 442-35-51

E-mail: tomhalski@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Aktywne wyszukiwanie osób obciążonych zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym jako element strategii wysokiego ryzyka – doświadczenia Poradni Lekarza Rodzinnego UM w Poznaniu

An active searching for individuals at increased cardiovascular risk as an element of high risk strategy – experiences of General Practitioners' Practice of Poznań University of Medical Sciences

MAGDALENA IGNASZAK-SZCZEPANIAK^{A-F}, EWELINA GOWIN^{C-F}, WANDA HORST-SIKORSKA^{A, D}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Choroby sercowo-naczyniowe (CVD) są najczęstszą przyczyną zgonów w populacji polskiej. Określanie indywidualnego ryzyka wraz z podejmowaniem właściwych decyzji terapeutycznych na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej ma zasadnicze znaczenie dla skuteczności profilaktyki pierwotnej CVD oraz redukcji wskaźników zachorowalności i umieralności.

Cel pracy. Ocena ryzyka sercowo-naczyniowego za pomocą systemu SCORE w celu wyodrębnienia osób obciążonych zwiększonym ryzykiem zgonu z powodu chorób układu krążenia.

Materiał i metody. W ramach jednodniowej akcji profilaktycznej skierowanej do mieszkańców dzielnicy Grunwald (Poznań) dokonano oceny wybranych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych wraz z oszacowaniem ryzyka całkowitego za pomocą tabel SCORE. Analizowano indywidualny profil 5 czynników ryzyka (wiek, płeć, palenie tytoniu, wartość skurczowego ciśnienia tętniczego oraz cholesterolu całkowitego). Każdej osobie udzielano profesjonalnej porady dotyczącej modyfikacji stylu życia oraz rozważano farmakoterapię w zależności od poziomu ryzyka CVD.

Wyniki. Do analizy włączono 81 osób, w tym 53 kobiety i 28 mężczyzn. Średnia wieku pacjentów wynosiła 57 lat (przedział 35–68). Osoby z podwyższonym ryzykiem według SCORE ($\geq 5\%$) stanowiły 51% (41 osób). W grupie tej nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 21 osób, w tym niewystarczająco kontrolowane lub w ogóle nieleczone u 15 chorych. Stężenie cholesterolu całkowitego powyżej wartości rekomendowanej w profilaktyce pierwotnej stwierdzono u 25 chorych, tj. 61%. Tylko 8 chorych otrzymywało statynę, utrzymującą poziom cholesterolu całkowitego w przedziale 170–220 mg/dl.

Wnioski. 1. Wysoki odsetek bezobjawowych osób z podwyższonym ryzykiem sercowo-naczyniowym wskazuje na konieczność częstszego korzystania z tabel SCORE w codziennej praktyce lekarza rodzinnego. 2. Poprawa kontroli modyfikowalnych czynników ryzyka CVD przez właściwe działania prewencyjne prowadzone przez lekarza rodzinnego jest podstawowym elementem redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego i skutecznej profilaktyki chorób układu krążenia.

Słowa kluczowe: ryzyko sercowo-naczyniowe, lekarz rodzinny, strategia wysokiego ryzyka.

Summary **Background.** Cardiovascular diseases (CVD) are the most frequent cause of death in Polish population. Assessment of individual risk of CVD together with proper therapeutic decisions in general practitioners' practice is crucial for efficacy of primary prevention and reduction of mortality and morbidity rates.

Objectives. The aim of the study was to assess the cardiovascular risk with SCORE charts in Poznań district inhabitants for selection individuals at increased risk of death caused by cardiovascular diseases.

Material and methods. During one-day preventive meeting for Grunwald district (Poznań) inhabitants the establishment of chosen cardiovascular risk factors with the assessment of total risk by using SCORE charts was done. The individual profile of 5 risk factors (age, gender, smoking status, blood pressure and total cholesterol) was analyzed. Each individual gained professional lifestyle recommendations. Authors considered drug treatment according to SCORE risk.

Results. 81 individuals were analyzed, including 53 women and 28 men aged 35–68 yrs (mean 57). The authors found 51% (41 individuals) at total risk exceeded 5%. In this group hypertension was discovered in 21 persons, including 15 with uncontrolled blood pressure or never treated. Total cholesterol level exceeding values recom-

mended in primary prevention was found in 25 patients (61%). Only eight individuals took statins with cholesterol levels between 170–220 mg/dl.

Conclusions. 1. High percentage of asymptomatic individuals at increased cardiovascular risk indicates the more frequent SCORE risk chart use in everyday practice of GP. 2. Improvement of CVD risk factors control by proper preventive decisions made by GP is crucial for reducing cardiovascular risk and sufficient prevention of CVD.

Key words: cardiovascular risk, general practitioner, high-risk strategy.

Wstęp

Choroby sercowo-naczyniowe (CVD) są najczęstszą przyczyną zgonów w populacji polskiej [1]. Skuteczne działania profilaktyczne skierowane na modyfikację uznanych czynników ryzyka tych chorób mogą w znacznym stopniu przyczynić się do redukcji wskaźników zachorowalności i umieralności. Intensywne działania prewencyjne przynoszą korzyści, zwłaszcza u chorych wysokiego ryzyka, najbardziej zagrożonych zgonem z przyczyn sercowo-naczyniowych [2]. Stąd określanie indywidualnego ryzyka wraz z podejmowaniem właściwych decyzji terapeutycznych na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej wydaje się mieć zasadnicze znaczenie dla skuteczności profilaktyki pierwotnej CVD.

Cel pracy

Celem pracy była ocena ryzyka sercowo-naczyniowego za pomocą systemu SCORE u mieszkańców dzielnicy Grunwald w Poznaniu dla wyodrębnienia osób obciążonych zwiększonym ryzykiem zgonu z powodu chorób układu krążenia.

Materiał i metody

W ramach jednodniowej akcji profilaktycznej skierowanej do mieszkańców dzielnicy Grunwald (Poznań), przeprowadzonej przez Poradnię Lekarza Rodzinnego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, dokonano oceny wybranych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. U każdej osoby analizowano 10-letnie ogólne ryzyko sercowo-naczyniowe według systemu SCORE na podstawie indywidualnego profilu 5 czynników ryzyka sercowo-naczyniowego (wiek, płeć, palenie tytoniu, wartość skurczowego ciśnienia tętniczego oraz cholesterolu całkowitego). Pomiar ciśnienia tętniczego wykonywany był 2-krotnie za pomocą sfigmomanometru ręcznego. Cholesterol całkowity oraz glikemię oznaczono za pomocą przenośnego analizatora CardioChek™ standard. Pytano o stosowaną farmakoterapię. Z badania wyłączono chorych

z rozpoznanymi chorobami serca lub/i naczyń, pacjentów z cukrzycą typu 2 oraz osoby z: glikemią przygodną > 200 mg/dl i/lub stężeniem cholesterolu całkowitego > 320 mg/dl. Wszyscy pacjenci otrzymywali profesjonalną poradę dotyczącą prawidłowej diety, aktywności fizycznej i rzucenia palenia. W przypadku ryzyka $\geq 5\%$ wskazywano konieczność zgłoszenia się do właściwej poradni lekarza rodzinnego.

Wyniki

Na akcję profilaktyczną zgłosiło się 90 osób. U 9 stwierdzono kryteria (rozpoznana CVD, cukrzyca typu 2 lub znacznie nasilony pojedynczy czynnik ryzyka, w tym glikemia > 200 mg/dl). Do ostatecznej analizy włączono 81 osób, w tym 53 kobiety i 28 mężczyzn. Średnia wieku pacjentów wynosiła 57 lat (przedział 35–68). Rozkład czynników ryzyka uwzględnianych w ocenie według tabel SCORE wykazał, iż najistotniejszym czynnikiem ryzyka był wysoki poziom cholesterolu całkowitego, który u 80% osób był wyższy niż 190 mg/dl. Kobiety po 55. roku życia stanowiły 37% badanych, a mężczyźni po 45 r.ż. 32%. Palenie papierosów podało 26 osób (32% badanych). U 38 osób, tj. u 47% pacjentów, ciśnienie tętnicze przekraczało wartość prawidłową lub wcześniej rozpoznano nadciśnienie tętnicze. Grupę badaną podzielono ze względu na poziom całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego. SCORE < 5% stwierdzono u 41 osób, w tym ryzyko kwalifikowane jako niskie (< 1%) wykazano u 22, a umiarkowane – u 19 badanych. Osoby z podwyższonym ryzykiem ($\geq 5\%$) stanowiły 51% (41 osób), przy czym u 13 chorych oszacowane ryzyko przekroczyło próg 10%. W grupie podwyższonego ryzyka nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 21 osób, w tym niewystarczająco kontrolowane lub w ogóle nieleczone – u 15 chorych. Stężenie cholesterolu całkowitego powyżej wartości rekomendowanej w profilaktyce pierwotnej wykazano u 25 chorych, tj. 61%. Tylko 8 chorych otrzymywało statynę utrzymującą poziom cholesterolu całkowitego w przedziale 170–220 mg/dl. Rozkład ocenianych czynników ryzyka zestawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Rozkład czynników ryzyka w populacji badanej oraz w grupie podwyższonego ryzyka sercowo-naczyniowego

Czynniki ryzyka	Grupa badana ogółem (n = 81)		Osoby z ryzykiem SCORE ≥ 5% (n = 41)	
	liczba pacjentów	%	liczba pacjentów	%
Kobieta w wieku > 55 lat	30	37	19	46
Mężczyzna w wieku > 45 lat	26	32	22	54
Palenie tytoniu	26	32	11	27
Cholesterol całkowity > 190 mg/dl	65	80	25	61
Ciśnienie tętnicze > 140/90 mm Hg	38	47	21	51

Dane przedstawiono jako medianę oraz percentyl (25%/75%). Różnice policzono za pomocą testu U Manna-Whitneya.

Dyskusja

Europejskie wytyczne prewencji chorób sercowo-naczyniowych podkreślają konieczność większego zaangażowania środowisk medycznych w profilaktykę chorób układu krążenia [3]. Największą korzyść z działań prewencyjnych odnoszą bezobjawowe osoby z podwyższonym ryzykiem sercowo-naczyniowym (s-n), stąd priorytetem powinno być wyszukiwanie tych osób w populacji pacjentów poradni lekarza rodzinnego [2, 3]. Prosty i praktycznym narzędziem oceny całkowitego ryzyka są tabele SCORE, pozwalające określić prawdopodobieństwo zgonu w ciągu kolejnych 10 lat na podstawie oceny 5 czynników ryzyka.

W analizowanej populacji ponad połowa przebadanych osób miała podwyższone całkowite ryzyko s-n, co wynikało m.in. ze słabej kontroli modyfikowalnych czynników ryzyka. Pomimo prowadzenia kampanii antynikotynowych i coraz szerszej wiedzy na temat szkodliwości palenia w społeczeństwie uzależnienie od nikotyny deklarowało 1/3 badanych. Jest to poziom porównywalny z wynikami uzyskanymi w badaniu WOBASZ [1]. Zwraca także uwagę znaczny odsetek osób z poziomami cholesterolu całkowitego przekraczającymi zakres uważany za prawidłowy w profilaktyce pierwotnej. Niepokojące jest, że u części osób ocenę stężenia cholesterolu przeprowadzono po raz pierwszy, a u części chorych leczonych statynami nie uzyskano wartości docelowych. Nasze wyniki są porównywalne z danymi przedstawionymi w WOBASZ [1]. Z kolei przekraczające wartości prawidłowe poziomy ciśnienia tętniczego stwierdzono aż u połowy osób z wysokim ryzykiem s-n, co daje wynik wyższy

niż w populacji ogólnopolskiej [1]. Zaledwie 1/3 chorych z nadciśnieniem tętniczym była skutecznie leczona, co potwierdza fakt słabej kontroli tego czynnika ryzyka w Polsce [1].

Przedstawione wyniki wskazują na potrzebę lepszego monitorowania czynników ryzyka oraz odważniejszego podejmowania decyzji terapeutycznych, zwłaszcza u bezobjawowych osób ze zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym. W eliminacji czynników ryzyka poza farmakoterapią wiodącą, ale ciągle niedocenianą rolę odgrywa intensywna modyfikacja stylu życia. Wytyczne podkreślają znaczenie prawidłowej diety, aktywności fizycznej, redukcji masy ciała, zakazu palenia na każdym etapie działań prewencyjnych. Wprowadzenie diety uwzględniającej warzywa i owoce w każdym posiłku, regularna aktywność fizyczna (2,5 h/tydzień), zaprzestanie palenia tytoniu, utrzymanie prawidłowej masy ciała pozwala zredukować ryzyko chorób sercowo-naczyniowych o 35% [4].

Wnioski

1. Wysoki odsetek bezobjawowych osób z podwyższonym ryzykiem sercowo-naczyniowym wskazuje na konieczność częstszego korzystania z tabel SCORE w codziennej praktyce lekarza rodzinnego.
2. Poprawa kontroli modyfikowalnych czynników ryzyka CVD przez właściwe działania prewencyjne prowadzone przez lekarza rodzinnego jest podstawowym elementem redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego i skutecznej profilaktyki chorób układu krążenia.

Piśmiennictwo

1. Wieloośrodkowe ogólnopolskie badanie stanu zdrowia ludności – projekt WOBASZ. *Kardiol Pol* 2005; 63, 6(Suppl. 4).
2. Podolec P, Kopeć G, Pająk A i wsp. Wytyczne Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia dotyczące oceny ryzyka sercowo-naczyniowego. *Kardiol Pol* 2007; 65: 100–104.
3. Europejskie wytyczne dotyczące prewencji chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej. *Kardiol Pol* 2008; 66: 4(Suppl. 1).
4. King DE, Mainous AG, Geesey ME. Turning Back the Clock: Adopting a healthy lifestyle in middle age. *Am J Med* 2007; 120: 598–603.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Magdalena Ignaszak-Szczepaniak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
Tel.: (061) 869-11-44
Fax: (061) 869-11-43
e-mail: maszczep@amp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Znaczenie laboratoryjnej diagnostyki przewlekłych chlamydialnych zakażeń układu oddechowego u dzieci

The role of laboratory diagnostics in chlamydial chronic respiratory tract infections in children

AGNIESZKA JAMA-KMIECIK^{1, B-C}, IRENA CHOROSZY-KRÓL^{1, A}, DOROTA TERYKS-WOŁYNIEC^{2, E}, ANDRZEJ BOZNAŃSKI^{3, G}, IWONA WÓJCIK^{3, F}, ANETA NITSCH-OSUCH^{4, D}

¹ Zakład Nauk Podstawowych Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król

² Katedra i Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr hab. Grażyna Gościński, prof. nadzw.

³ I Katedra i Klinika Pediatrii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Boznański

⁴ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Cel pracy.** Ustalenie związku między obecnością *Chlamydia pneumoniae* a chorobami górnych i dolnych dróg oddechowych u dzieci.

Materiały i metody. Badaniami objęto 70 pacjentów w wieku 2–17 lat (34 dziewczynki i 36 chłopców) z I Katedry i Kliniki Pediatrii, Alergologii i Kardiologii AM we Wrocławiu. Przebadano wymazy z gardła ($n = 60$) oraz surowicę ($n = 60$). Badania wymazów z gardła przeprowadzono metodą IF-pośredniej, oznaczanie poziomu swoich przeciwciał anti-*C. pneumoniae* IgG, IgM, IgA wykonano techniką ELISA.

Wyniki. Zakażenia chlamydialne w wymazach z gardła u dzieci z astmą wykryto u 7/14 (50,0%). W grupie dzieci z zapaleniem płuc antygen *C. pneumoniae* stwierdzono u 10/27 (37,0%). U dzieci z NZDO antygen *C. pneumoniae* stwierdzono u 9/19 (47,3%) badanych.

Wnioski. Wyniki badań wskazują na etiopatogenetyczną rolę tego drobnoustroju w przewlekłych zakażeniach układu oddechowego u dzieci.

Słowa kluczowe: *Chlamydia pneumoniae*, astma, DIF, ELISA.

Summary **Objectives.** Establishing association between *C. pneumoniae* presence and upper and lower respiratory tract diseases in children.

Materials and methods. This study included 70 patients (34 girls and 36 boys) aged 2–17 years from the 1st Department of Paediatrics, Allergology and Cardiology of Wrocław Medical University. Pharyngeal swabs ($n = 60$) and sera ($n = 60$) were investigated. Pharyngeal swabs were investigated with DIF method, specific anti-*C. pneumoniae* IgG, IgM, IgA antibodies level was estimated with ELISA.

Results. Chlamydial infections in pharyngeal swabs were detected in 7/14 (50.0%) asthmatic children. In groups of children with pneumonia *C. pneumoniae* antigen was found in 10/27 (37%). In children with RRTI *C. pneumoniae* antigen was found in 9/19 (47.3%) children.

Conclusions. Results of the studies show the pathogenetic role of this microorganism in chronic respiratory tract infections in children.

Key words: *Chlamydia pneumoniae*, asthma, DIF, ELISA.

Wstęp

Astma jest najczęściej występującą chorobą przewlekłą u dzieci, rozpoczynającą się we wczesnym dzieciństwie. Definiuje się astmę jako

przewlekłą chorobę zapalną dróg oddechowych, przebiegającą z okresowo występującym świszczącym oddechem, kaszlem i dusznością. Bierze w niej udział wiele komórek zapalnych: komórki tuczne, makrofagi, eozynofile, limfocyty

i fibroblasty [1, 2]. Ostatnio coraz częściej w patogenezie chorób obturacyjnych układu oddechowego, w tym głównie astmy oskrzelowej, rozważa się udział drobnoustrojów atypowych, takich jak *Chlamydia pneumoniae*.

Bakterie z rodzaju *Chlamydia* to drobnoustroje wewnątrzkomórkowe, w swojej budowie przypominające inne bakterie Gram(-) [3]. *Chlamydia pneumoniae* po raz pierwszy opisano w 1984 r. jako szczep TWAR. Drobnoustrój ten jest czynnikiem etiologicznym zapaleń gardła, oskrzeli i płuc. Badania dotyczące roli zakażenia *C. pneumoniae* w etiologii i patogenezie astmy oskrzelowej rozpoczęły się pod koniec lat 80. ubiegłego wieku wraz z przedstawieniem przez Frydel i wsp. pierwszego przypadku ujawnienia się astmy w trakcie infekcji tymi atypowymi bakteriami [4].

Cel pracy

Celem badań było ustalenie związku między obecnością *Chlamydia pneumoniae* a chorobami górnych i dolnych dróg oddechowych u dzieci.

Materiały i metody

Badaniami objęto grupę 70 dzieci w wieku 2–17 lat (34 dziewczynki i 36 chłopców) hospitalizowanych w I Katedrze i Klinice Pediatrii, Alergologii i Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu. W grupie badanej u 14 dzieci rozpoznano astmę, u 27 – zapalenie płuc, a u 19 – nawracające zakażenia dróg oddechowych (NZDO). Materiałem do badań były: wymazy z gardła oraz surowica. Wymazy z gardła pobierano rano, na czczo, bez toalety jamy ustnej; oznaczono w nich obecność antygenu *Chlamydia pneumoniae*. W surowicy krwi oznaczono poziom swoistych przeciwciał anti-*Chlamydia pneumoniae*. Próbkę pobierano rano na czczo, następnie odwirowywano celem uzyskania surowicy.

Obecność antygenu *C. pneumoniae* w wymazach z gardła wykazywano metodą immunofluo-

rescencji pośredniej polegającej na wykrywaniu ciałek elementarnych *C. pneumoniae* z użyciem przeciwciał monoklonalnych skierowanych przeciw białkom błony zewnętrznej (MOMP) (*Chlamydia pneumoniae*-Antigen-IFT test firmy Medac) oraz z wykorzystaniem mikroskopu fluorescencyjnego Olympus.

Swoiste przeciwciała anti-*C. pneumoniae* oznaczano metodą ELISA (*C. pneumoniae* IgM, IgG i IgA ELISA, Granada, Spain). Interpretację wyników badań przeprowadzono przy użyciu wartości indeksu przeciwciał (WIP):

- WIP < 9 – wynik ujemny,
- WIP > 11 – wynik dodatni,
- WIP 9,0–11,0 – wynik wątpliwy, oznaczenie musi być powtórzone.

Pacjenci, u których stwierdzono antygen *C. pneumoniae*, poddani byli leczeniu, a po 7 dniach od zakończenia terapii u 8 dzieci wykonano kontrolne badania mikrobiologiczne i serologiczne.

Wyniki

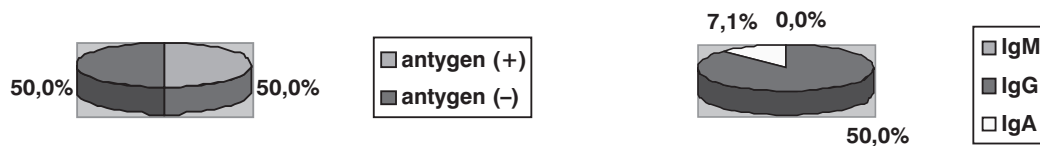
W grupie dzieci z astmą oskrzelową antygen *Chlamydia pneumoniae* wykazano u 7/14 (50,0%) badanych. Nie stwierdzono obecności przeciwciał klasy IgM u żadnego pacjenta z tej grupy. Przeciwciała klasy IgG i IgA stwierdzono kolejno u 7/14 (50,0%) i u 1/14 (7,1%) badanych.

W grupie dzieci z rozpoznaniem zapaleniem płuc antygen *C. pneumoniae* stwierdzono u 10/27 (37,0%) badanych. Obecności swoistych przeciwciał klasy IgM w badanej grupie nie stwierdzono, natomiast swoiste immunoglobuliny klasy IgG stwierdzono u 11/27 (40,7%) badanych. Przeciwciała klasy IgA wykazano u 1/27 (3,7%) pacjentów.

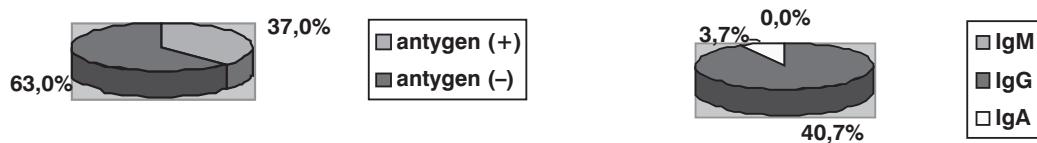
W grupie dzieci z nawracającymi zakażeniami dróg oddechowych obecność antygenu *C. pneumoniae* stwierdzono u 9/19 (47,3%) badanych. Swoiste przeciwciała klasy IgM wykryto u 1/19 (5,2%), przeciwciała klasy IgG – u 4/19 (21,0%) badanych. U dzieci z nawracającymi zakażeniami dróg oddechowych przeciwciał klasy IgA nie stwierdzono.

Tabela 1. Wykrywanie antygenów oraz swoistych przeciwciał anti-*C. pneumoniae* w grupie badanej

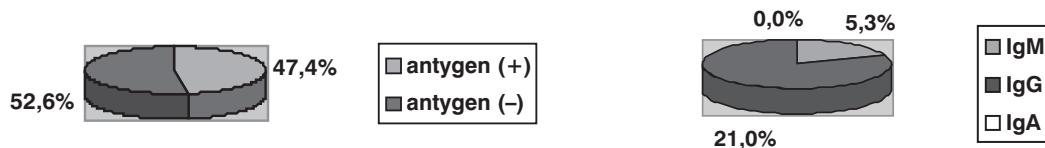
Grupa badanych	Antygen <i>C. pneumoniae</i>	Przeciwciała klasy IgM	Przeciwciała klasy IgG	Przeciwciała klasy IgA
I GRUPA – astma oskrzelowa (n = 14)	7 (50,0%)	0 (0%)	7 (50,0%)	1 (7,1%)
II GRUPA – zapalenie płuc (n = 27)	10 (37,0%)	0 (0%)	11 (40,7%)	1 (3,7%)
III GRUPA – nawracające zakażenia dróg oddechowych (n = 19)	9 (47,3%)	1 (5,2%)	4 (21,0%)	0 (0%)



Rycina 1. Częstość występowania swoistych przeciwciał anty-*C. pneumoniae* u dzieci z astmą



Rycina 2. Częstość występowania swoistych przeciwciał antygeny *C. pneumoniae* u dzieci z zapaleniem płuc



Rycina 3. Częstość występowania swoistych przeciwciał antygeny *C. pneumoniae* u dzieci z nawracającymi zakażeniami dróg oddechowych

Badania kontrolne 7 dni po zakończeniu leczenia wykonano u 8 dzieci. Antygen *C. pneumoniae* stwierdzono u 3/8 (37,5%) z nich, przeciwciała klasy IgG – u 2/8 (25,0%); nie stwierdzono natomiast obecności przeciwciał klasy IgM i IgA.

Dyskusja

Związek między *Chlamydia pneumoniae* a astmą oskrzelową po raz pierwszy zaobserwowano w 1991 r. przez zespół D.L. Hahna. Według Podsiadły i wsp. [5] u dzieci z infekcjami dróg oddechowych przeciwciała anty-*C. pneumoniae* klasy IgM stwierdza się u 13%, a klasy IgG – u prawie 10% dzieci. Nie stwierdzono występowania przeciwciał klasy IgA. Włazłowski i wsp. [6] wykazali, że u dzieci chorych na astmę obecność antygeny *C. pneumoniae* stwierdza się u 56%. U dzieci z astmą zarejestrowano podwyższony poziom przeciwciał klasy IgG i IgA w surowicy.

W badaniach własnych u dzieci z nawracającymi zakażeniami dróg oddechowych antygen *C. pneumoniae* stwierdzono u 47,3% badanych;

przeciwciała klasy IgM stwierdzono u 5,2% badanych, natomiast przeciwciała klasy IgG – u 21% badanych. Przeciwciała klasy IgA nie stwierdzono. U dzieci z astmą oskrzelową antygen *C. pneumoniae* i przeciwciała klasy IgG wykryto u 50% badanych, a przeciwciała klasy IgA – u 7,1%. W tej grupie nie stwierdzono występowania immunoglobulin klasy IgM.

Wnioski

1. Wysokie odsetki wykrywania antygenów *Chlamydia pneumoniae* wskazują na etiopatogenetyczną rolę tego drobnoustroju w zakażeniach układu oddechowego u dzieci.
2. Wysokie odsetki wykrywania przeciwciał klasy IgG, świadczące o przewlekającym się zakażeniu, mogą stanowić niebezpieczeństwo wywołania i zaostrzenia astmy oskrzelowej.
3. W celu uniknięcia odległych powikłań oraz destrukcji układu oddechowego u dzieci postuluje się prowadzenie rutynowej diagnostyki w kierunku *Chlamydia pneumoniae*.

Piśmiennictwo

1. Lemanske RF, Busse WW. Astma. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111: 502–519.
2. Wennergren G, Kristjansson S. Relationship between respiratory syncytial virus bronchiolitis and future obstructive airway diseases. *Eur Respir J* 2001; 18: 1044–1058.
3. Tyl J. Chlamydiovne zakażenia dróg oddechowych u dzieci. *Przegl Ped* 2003; 33: 41–45.
4. Włazłowski J, Stańczyk-Przyłuska A, Chlebna-Sokół D. Zakażenie *Chlamydia pneumoniae* jako przyczyna zaostrzenia astmy oskrzelowej – opis przypadku. *Alerg Astma Immunol* 2004; 9(3): 160–162.
5. Podsiadły E, Frącka B, Szmiągalska A, Tylewska-Wierzbianańska S. Seroepidemiological studies of *Chlamydia pneu-*

moniae infections in 1–36 months old children with respiratory tract infections and other diseases in Poland. *Pol J Microbiol* 2005; 54: 215–219.

6. Wlazłowski J, Stańczyk-Przyłuska A, Chlebna-Sokół D. Zakażenie *Chlamydia pneumoniae* jako przyczyna zaostrzenia astmy oskrzelowej – opis przypadku. *Alerg Astma Immunol* 2004; 9: 160–162.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Irena Choroszy-Król

Zakład Nauk Podstawowych Wydziału Zdrowia Publicznego AM

ul. Chałubińskiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (071) 784-00-76

E-mail: irechor@mbio.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

ORIGINAL PAPERS • PRACE ORYGINALNE

Analysis of parents' level of knowledge of handling a febrile child

Analiza poziomu wiedzy rodziców na temat postępowania z dzieckiem gorączkującym

WANDA KOMOROWSKA-SZCZEPAŃSKA^{1, A-D, G}, BARBARA TRZECIAK^{1, A, E, F}, JOANNA KWIATKOWSKA^{2, E, F}, JANINA ALESZEWICZ-BARANOWSKA^{2, E, F}, BARTOSZ G. TRZECIAK^{1, E, F}

¹ Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii, Katedra Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Siebert

² Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. med. Jan Erciński

A – Study Design, B – Data Collection, C – Statistical Analysis, D – Data Interpretation, E – Manuscript Preparation, F – Literature Search, G – Funds Collection

Summary Background. Fever accompanies many children's diseases. Unfortunately, due to its symptoms, fever creates a feeling of anxiety among parents, as well as the need of a quick appointment at the doctor's. In order to eliminate fever, antipyretic drugs should be taken.

Material and methods. The research was conducted in 2008 in one of the Children's Clinics in Gdańsk among 150 children aged 16. Parents of the randomly selected children were given a questionnaire containing questions concerning taking antipyretic drugs.

Results. 100% of respondents admitted that fever is an alarming symptom which evokes panic. 66% of parents admitted that their child was examined by a doctor in 12 hours after the first symptoms of fever have appeared. 20% of respondents consulted a pediatrician in 2 hours. 10% of respondents declared that they first consult a doctor and give drugs only on his order. 10% of parents waited more than 2 days before calling a doctor. Most often taken drugs include paracetamol (33.3%) or ibuprofen (33.3%). 25.3% of respondents mentioned paracetamol and ibuprofen. 8.1% of respondents mentioned other drugs – drugs containing salicylic acid, pyralgina. 33% of parents gave their children drugs every 4–6 hours. Other children were given drugs when the fever was increasing or on doctor's order. Drug form (suppositories, pills, syrup) depended on child's age. Suppositories were the least popular drug form. All drugs were given by mothers and only in 13.3% of cases it was given by other members of family. Only 20% of respondents had knowledge of other methods of reducing fever – cold compresses, baths or hydrating the child.

Conclusions. 1. Results of the research prove that after the first symptoms of fever appear, the child is quickly examined by a doctor. 2. Respondents' knowledge of antipyretic drugs and their dosage is obtained from the doctor. 3. Knowledge of methods of decreasing body temperature is small. This shows that parents should be educated in this matter.

Key words: fever, antipyretic drugs, paracetamol, ibuprofen.

Streszczenie Wstęp. Gorączka towarzyszy wielu chorobom wieku dziecięcego. Niestety ze względu na towarzyszące jej objawy wywołuje niepokój wśród rodziców i konieczność szybkiej wizyty u lekarza. W zwalczaniu gorączki podawane są leki przeciwgorączkowe.

Materiał i metody. Badaniem objęto 150 dzieci w wieku do 16 lat w jednej z Poradni Dziecięcej na terenie Gdańska w 2008 r. Rodzicom wybranych losowo dzieci dostarczono ankietę zawierającą pytania dotyczące stosowania leków przeciwgorączkowych.

Wyniki. 100% ankietowanych przyznała się, że gorączka jest objawem niepokojącym i wywołującym panikę. 66% rodziców przyznało się, że w ciągu 12 godzin po wystąpieniu gorączki ich dziecko jest badane przez lekarza. 20% ankietowanych zgłaszało się do pediatry w ciągu 2 godzin. 10% deklarowało, że najpierw kontaktuje się z lekarzem i dopiero na jego zlecenie podaje leki. 10% rodziców czekało ponad 2 doby zanim wezwało lekarza. Najczęściej są podawane preparaty tylko paracetamolu (33,3%) lub ibuprofenu (33,3%). 25,3% wymieniło paracetamol i ibuprofen. 8,1% badanych wymieniło inne leki – preparaty kwasu acetylosalicylowego, pyralginę. 33% rodziców podawała leki co 4–6 godzin. Pozostali stosowali leki w zależności od narastania gorączki lub według zaleceń lekarza. Droga podania leku (czopki, tabletki, syrop) zależała od wieku dziecka. Postać doodbytnicza była wymieniana najrzadziej. Wszystkie leki są podawane przez matkę i tylko w 13,3% był podawany przez inne osoby z rodziny. Tylko 20% badanych miało wiedzę na temat innych metod obniżania gorączki – zimne okłady, kąpiele czy odpowiednie nawadnianie dziecka.

Wnioski. 1. Z przeprowadzonego badania wynika, że po wystąpieniu gorączki dziecko szybko jest badane przez lekarza. 2. Wiedza ankietowanych na temat leków przeciwgorączkowych i ich dawkowania jest uzyskana od lekarza. 3. Wiedza na temat innych metod obniżania temperatury ciała jest niewielka. Wskazuje to na konieczność edukacji rodziców na ten temat.

Słowa kluczowe: gorączka, leki przeciwgorączkowe, paracetamol, ibuprofen.

Introduction

Fever is most often a symptom of a viral or bacterial infection. When a child has fever, parents feel anxious and call a doctor. According to bibliography, as much as 65% of all pieces of advice in clinics concerns fever [1]. However, about 20% of children land in accident and emergency departments [2].

Fever creates numerous unpleasant complaints such as shivers, headaches, lack of appetite, increased thirst and sleepiness.

When fever appears, proper treatment of the sick person, i.e. decreasing body temperature, good well-being and eliminating complaints connected with fever, is crucial.

The objective of the research was evaluation of using antipyretic drugs among children in one of the Children's Clinics in Gdańsk.

Material and methods

The research was conducted in 2008 in one of the Children's Clinics in Gdańsk among 150 children aged up to 16. Parents of the randomly selected children were given a questionnaire containing questions concerning taking antipyretic drugs. None of the respondents had medical education.

Results

100% of respondents admitted that fever is an alarming symptom which evokes panic. All respondents claimed that it was the reason why they called a doctor. 66% of parents admitted that their child was examined by a doctor in 12 hours after the first symptoms of fever have appeared. 20% of respondents consulted a pediatrician in 2 hours. 10% of respondents declared that they first consult a doctor and give drugs only on his order. Only 10% of parents waited more than 2 days before calling a doctor. This group consisted of families with more than one child. However, more than half of the respondents admitted that they consulted the doctor in a shorter period of time in case of the first child.

All respondents claimed that treatment was the same, even if their child had fever in the past.

More than 80% of respondents stated that the reason for a quick appointment at the doctor's was avoiding pneumonia, otitis or septicemia.

In the analysis of parents' education and their age, no differences were found in terms of treatment of fever.

Additionally, respondents were asked how to treat a febrile child when going abroad. Almost all parents replied that they wait 3 days before consulting a doctor. In one case parents waited 6 days for the fever to subside and only after they have returned home they visited the doctor. Two families had a constant contact with their doctor back home. Only in one case, parents called the doctor in order to determine the causes of the child's fever.

The analyzed group consisted of only 30 people.

When asked which antipyretic drugs are used, 33.3% of parents indicated paracetamol. 25.3% of respondents indicated paracetamol and ibuprofen, and 33.3% only ibuprofen. 8.1% of respondents indicated other drugs – salicylic acid and pyralgina (these drugs were taken by children over 12 years old).

Drug form (suppositories, pills, syrup) depended on child's age. Suppositories were the least popular drug form as a result of children's aversion to this form of drug. Suppositories were used mainly among children who vomited and were unwilling to take oral drugs.

When asked why exactly this antipyretic drug is used, more than 90% of respondents replied that the doctor prescribed it and informed them about the dosage. The rest of respondents indicated pharmacist, nurse, magazines for parents and the Internet.

In 150 questionnaires, none of the parents was afraid to give their children antipyretic drugs claiming that these drugs are well-known, safe and taken according to doctor's prescriptions.

Approximately 30% of parents gave their children different drugs alternately when they had difficulty in reducing fever.

When asked how often children are given antipyretic drugs, 33% of respondents replied every – 6 hours. The rest of respondents used drugs depending on whether the fever was increasing and according to doctor's prescription.

Only 20% of respondents had information concerning other methods of reducing fever

– cold compresses, baths or hydrating the child. This group used such methods in the treatment of fever.

The analysis of questionnaires revealed that all drugs are given by mothers and only in 13.3% of cases it was given by other members of family (fathers, grandparents).

Additionally, parents of children who never had fever (children up to 6 months old) were asked this question. The researched groups consisted of 30 people aged 23–35 who had one child. Despite their young age and lack of experience, only 3 people knew nothing about the treatment of a febrile child.

Discussion

Doctor examining a febrile child should take into account patient's general health state in order not to yield under parents' pressure and to avoid prescribing antibiotics.

Quite often it happens that fever results from care mistakes (overheating, lack of proper amount of liquids). In such cases ordering proper care treatments will allow us to avoid unnecessary diagnostic tests.

However, there still exists a problem of effective treatment of fever. Almost all antipyretic

drugs are available over the counter. But still the majority of parents give their children drugs prescribed by the doctor and according to the dosage recommended by the doctor.

The bibliography includes numerous works concerning effectiveness and safety of using antipyretic drugs. For a long period of time these drugs were used in monotherapy. Currently attempts at evaluating their effectiveness in alternate therapy are being made. 30% of respondents use different drugs alternately. It is in accordance with Crocetti et al. research [3].

According to literature, the problem of a quick appointment at the doctor's as a result of fever appears worldwide and is described as "parents' fever phobia" [3, 4].

Conclusions

1. The results of the research prove that after the first symptoms of fever appear, the child is quickly examined by a doctor.
2. Respondents' knowledge of antipyretic drugs and their dosage is obtained from the doctor.
3. Knowledge of other methods of decreasing body temperature is small. This shows that parents should be educated in this matter.

References

1. Mrozińska M. Nowe zasady dawkowania paracetamolu u dzieci. *Klin Pediatr* 2003; 11(5): 5101–5102.
2. Strange GR, Ahrens WR, Schafermeyer RW, Toepper WC. *Medycyna ratunkowa wieku dziecięcego*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2003.
3. Crocetti M, Mohbeli N, Serwint J. Fever phobia revisited: have parental misconceptions about fever changed in 20 years? *Pediatrics* 2001; 107: 1241–1246.
4. Nabulsi MM, Tamim H, Itani M et al. Alternating ibuprofen and acetaminophen in the treatment of febrile children: a pilot study. *BMC Med* 2006; 4: 4 (publ.online:March 4, doi:10.1186/1741-7015-4-4).

Address for correspondence:

Dr n. med. Wanda Komorowska-Szczepańska
Katedra Medycyny Rodzinnej AM
ul. Dębinki 2
80-211 Gdańsk
Tel.: (058) 349-15-75 or 0604 772-964
Fax: (058) 349-15-76
E-mail: wkomorowska@amg.gda.pl

Received: 16.06.2008

Revised: 4.07.2008

Accepted: 14.07.2008

ORIGINAL PAPERS • PRACE ORYGINALNE

Analysis of methods of checking body temperature and parents' interpretation of obtained results among children aged up to 16

Analiza metod pomiaru temperatury ciała i interpretacji otrzymanych wyników przez rodziców wśród dzieci do 16. roku życia

WANDA KOMOROWSKA-SZCZEPAŃSKA^{1, A-D, G}, BARBARA TRZECIAK^{1, A, E, F}, JOANNA KWIATKOWSKA^{2, E, F}, PIOTR GUTKNECHT^{1, E, F}, BARTOSZ G. TRZECIAK^{1, E, F}

¹ Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii, Katedra Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Siebert

² Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. med. Jan Ereciński

A – Study Design, B – Data Collection, C – Statistical Analysis, D – Data Interpretation, E – Manuscript Preparation, F – Literature Search, G – Funds Collection

Summary Background. Fever is considered to be one of body's defensive mechanisms against infection. Unfortunately there is no established definition of fever but most often people consider fever to be a rectal temperature above 38.4°C. Various types of thermometers are used to check body temperature.

Material and methods. The research was conducted in 2008 in one of the Clinics in Gdańsk among 150 children aged up to 16. In the analyzed questionnaire, parents answered questions concerning methods of checking children's body temperature and what body temperature they consider to be a fever.

Results. Results of the questionnaire revealed that electronic thermometers are most often used (60%). 10% of parents indicated mercury thermometers and 13.3% indicated tympanic thermometers. 16.7% of respondents mentioned other methods of checking children's body temperature (kissing the forehead and nose, touching the neck or forehead with the hand, misty eyes). More than half of respondents indicated the armpit as the place of checking temperature. Other places of checking temperature indicated by respondents included: rectum (10%) and tympanic membrane (13.3%). 14.6% of respondents checked temperature in various places which depended on the symptoms of fever. However, none of the respondents indicated oral cavity as the place of checking temperature. 66.7% of respondents considered fever to be a temperature above 38°C, 25.3% of respondents between 37.5 and 37.9°C, and 8% of respondents between 37.2 and 37.5°C.

Conclusions. Respondents most often used electronic thermometers to check the child's body temperature, and armpit was the main place of checking temperature. Majority of respondents considered fever to be a temperature above 38°C.

Key words: fever, antipyretic drugs, children, checking temperature.

Streszczenie Wstęp. Gorączka jest uważana za jeden z mechanizmów obronnych ustroju przed zakażeniem. Niestety nie ma ustalonej definicji gorączki, ale najczęściej uznaje się za nią temperaturę rektalną powyżej 38,4°C. Do pomiaru ciepłoty ciała używa się różnego typu termometrów.

Materiał i metody. Badaniem ankietowym objęto grupę 150 dzieci do 16 lat w jednej z przychodni na terenie Gdańska w 2008 r. W analizowanym kwestionariuszu ankiety rodzice odpowiadali na pytania dotyczące metod pomiaru temperatury ciała u dzieci oraz jaką temperaturę ciała uważają za gorączkę?

Wyniki. Badania ankietowe wskazują, że najczęściej używany jest termometr elektroniczny (60%), natomiast 10% rodziców wymieniło termometry rtęciowe, 13,3% termometry tympanalne. 16,7% respondentów podało inne metody, za pomocą których ocenia temperaturę ciała u dziecka (całowanie w czoło i nos, dotyk ręką karku lub czoła, zamglone oczy). Ponad połowa ankietowanych wskazywała jako miejsce pomiaru dół pachowy. Spośród innych miejsc pomiaru wymieniano: odbytnicę (10%), błonę bębenkową (13,3%). 14,6% respondentów dokonywało pomiaru w różnych miejscach, a zależało to od objawów towarzyszących gorączce. Natomiast nikt z ankietowanych nie wymienił jamy ustnej jako miejsca pomiaru temperatury. Natomiast za gorączkę 66,7% respondentów uważało temperaturę ponad 38°C, 25,3% między 37,5 a 37,9°C, a 8% – 37,2–37,5°C.

Wnioski. Badani rodzice do pomiaru temperatury ciała u dziecka najczęściej używali termometrów elektronicznych, a głównym miejscem pomiaru był dół pachowy. Większość respondentów jako gorączkę uznało temperaturę ciała powyżej 38°C.

Słowa kluczowe: gorączka, leki przeciwgorączkowe, dzieci, pomiar gorączki.

Introduction

Fever is the body's proper reaction to an infection and which develops in order to stimulate immunological mechanisms to fight the infection [1].

Unfortunately there is no established definition of fever. However, should bear in mind that exhaustive playing and exercise, wrong care of children, overheating, dehydration may increase the fever. Moreover, problems with checking temperature appear. Various types of thermometers which should comply with the requirements of ASTM (American Standards of Testing and Materials) are available on the medical market [1, 2].

Objective of the research

1. Analysis of parents' methods of checking children's body temperature.
2. Estimating what temperature parents consider to be a fever.

Material and methods

The research was conducted in 2008 in one of the Clinics in Gdańsk among 150 children aged up to 16. In the analyzed questionnaire, parents answered questions connected with the objective of the research. Next, the researched group was divided into separate age groups: up to 2 years old (number of children: 40), 2–5 years old (number of children: 52), above 5 years old (number of children: 58). People connected with medical profession did not participate in the research.

Results

Results of the questionnaire revealed that electronic thermometers are most often used (60%). 10% of parents indicated mercury thermometers and 13.3% indicated tympanal thermometers. 16.7% of respondents mentioned other methods of checking children's body temperature (kissing the forehead and nose, touching the neck or forehead with the hand, misty eyes). This group contained families with more than two children, having elementary or secondary education and of a worse economic status. The newest methods of checking temperature were used mostly by parents having one child, with secondary or university education. The newest thermometers were used among children aged up to 2.

Majority of respondents indicated armpit as the place of checking temperature. Other places

of checking temperature indicated by respondents included: rectum (10%) and tympanic membrane (13.3%). 14.6% of respondents checked temperature in various places which depended on the symptoms of fever. However, none of the respondents indicated oral cavity as the place of checking temperature. Children aged up to 2 had the temperature checked in rectum on account of easiness and short time of checking.

When asked what temperature they consider to be a fever, 66.7% of respondents replied 38°C and 25.3% of respondents between 37.5 and 37.9°C. 8% of considered a temperature between 37.2 and 37.5°C to be a fever and gave children drugs reducing the fever. This group consisted of parents aged up to 33 whose children were not older than 2 years old. In the analysis of parents' education no differences in interpretation of the checked temperature were found.

Discussion

Parents check their children's temperature in various places, whose choice often depends on the child's age and general health state [1–3].

Places of checking body temperature include:

- Oral cavity. However, checking temperature here is not always easy among small children and intubated people. Moreover, temperature may vary depending on the consumed food and drinks. This method was not used in present research among children as a result of difficulty in checking or for unknown reasons.
- Rectum. This method is often used by parents. However, parents often forget to take away 0.5°C from the result. Results of the questionnaire revealed that this method is not used among children with diarrhea or children who fear when their rectum is touched. One of advantages of this method is the fact that checking temperature is easy and fast. According to Ng et al. research, rectal temperature changed slowly as blood temperature was changing [4].
- Armpit. This place is most often used when checking temperature. Parents claimed that the disadvantage of this method was the long time it takes. However, it seems that modern thermometers shorten this time.
- Tympanic membrane. This method was used by 13.3% of respondents, mostly among children aged up to 2. The advantage of this method is the fact that checking temperature is easy and fast.

Majority of studies consider a rectal temperature of 38.4°C to be a fever [1, 2]. According to Mrozińska [3], fever is determined by an armpit temperature of 37.2°C.

Results of presented research revealed that parents most often fear body temperature above 38°C (66.7%).

Conclusions

1. Results of the research revealed that parents most often use electronic thermometers to check the child's body temperature, and armpit is the main place of checking temperature.
2. Majority of respondents consider a fever to be a temperature above 38°C.

References

1. Lust Pfaundler. *Diagnostyka i terapia w pediatrii*. Norskia-Borówka (red.). Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1999: 894–896.
2. Krawczyński M. Gorączka u dzieci. Ocena i interpretacja objawu oraz postępowanie lecznicze. *Pediatr Pol* 2000; 75(1): 7–13.
3. Mrozińska M. Postępowanie z gorączkującym dzieckiem. *Przew Lek* 2003; 94–100.
4. Ng DKK, Lam JCY, Chow KW. Childhood fever revisited. *HKMJ* 2002; 8: 39–43.

Address for correspondence:

Dr n. med. Wanda Komorowska-Szczepańska
Katedra Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku
ul. Dębinki 2
80-211 Gdańsk
Tel.: (058) 349-15-75 or 0604 772-964
Fax: (058) 349-15-76
E-mail: wkomorowska@amg.gda.pl

Received: 16.06.2008

Revised: 4.07.2008

Accepted: 14.07.2008

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Chirurgiczne leczenie opadnięcia powiek górnych

Surgical treatment of blepharoptosis

MAŁGORZATA KOTA^{A, B, D}, MAŁGORZATA LEWANDOWSKA^{E, F}, JULIA KRUK-JEROMIN^{B, D, G}Klinika Chirurgii Plastycznej, Rekonstrukcyjnej i Estetycznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Julia Kruk-JerominA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Opadnięcie powiek górnych (ptoza) jest częstym problemem okulistycznym. Nieprawidłowo ustawiona powieka może w małym (1–2 mm), średnim (3–4 mm) lub ciężkim (> 4 mm) stopniu ograniczyć pole widzenia. Zniekształcenie może być jednostronne lub obustronne, wrodzone lub nabyte. Wyróżnia się opadnięcie powiek: mięśniowe, rozciągnowe, mechaniczne i neurologiczne. Kwalifikacja pacjentów do właściwego leczenia uzależniona jest od stopnia ptozy oraz czynności dźwigacza powieki.

Cel pracy. Przedstawienie własnych wyników operacyjnego leczenia opadnięcia powiek górnych.

Materiał i metody. Materiał badawczy stanowi grupa 106 chorych z nabytym opadnięciem powiek górnych i 9 pacjentów z rzekomym. 106 chorych z nabytą ptozą operowanych było sposobem Mustarde'a ze skróceniem kompleksu mięśnia dźwigacza. U 9 chorych wycięto nadmiar skóry i część powiekową mięśnia okrężnego oka. U 77 chorych opadnięcie powiek związane było ze zmianami starczymi powiek, u 9 osób wystąpiło po urazie, u 20 – po operacjach okulistycznych.

Wyniki. W przypadku nabytej ptozy wynik leczenia bardzo dobry uzyskano u 89 chorych (84%), dobry u 12 chorych (11,3%), niezadowolający u 5 pacjentów (4,7%). W przypadku rzekomego opadnięcia powiek górnych wynik leczenia bardzo dobry uzyskano u 9 chorych (100%).

Wnioski. 1. Opadnięcie powiek górnych stanowi wskazanie do leczenia chirurgicznego. 2. Niedoczynność mięśnia dźwigacza powieki górnej jest wskazaniem do skrócenia kompleksu dźwigacza. 3. Rzekome opadnięcie powiek górnych stanowi wskazanie do redukcji nadmiaru skóry powieki i części powiekowej mięśnia okrężnego oka.

Słowa kluczowe: opadnięcie powieki, leczenie chirurgiczne, operacja Mustarde'a, wyniki.

Summary **Background.** Blepharoptosis (or ptosis) is a common ocular problem. Drooping of the upper eyelid may be minimal (1–2 mm), moderate (3–4 mm), or severe (> 4 mm) that covers the visual axis. Ptosis can affect one or both eyes and can be congenital or acquired. The causes of ptosis could be myogenic, aponeurotic, mechanical or neurogenic. Degree of ptosis and levator functions help determine the most appropriate management and treatment.

Objectives. The aim of the study was to evaluate the results of surgical procedures for the treatment of blepharoptosis.

Material and methods. The study comprised 106 cases with acquired ptosis and 9 with dermatochalasis. The 106 patients with acquired ptosis were operated by the method of Mustarde with levator muscle shortening. The 9 cause had excision of skin and orbicularis oculi muscle. The most frequent types of ptosis were age-related ptosis in 77 cases. Ptosis was traumatic in 9 and postoperative ptosis after cataract extraction in 20.

Results. In acquired ptosis very good result of surgical treatment was achieved in 89 cases (84%), good in 12 (11.3%), unsatisfactory in 5 (4.7%). In dermatochalasis very good result of surgical treatment was achieved in 9 cases (100%).

Conclusions. 1. Blepharoptosis is indication to surgical treatment. 2. Hypofunction of the levator muscle is indication to shorten them. 3. Dermatochalasis is indication to excision of skin and orbicularis oculi muscle.

Key words: blepharoptosis, surgical treatment, surgical procedures according to Mustarde, results.

Wstęp

Opadnięcie powieki górnej (o.p.g.) polega na nieprawidłowo niskim ustawieniu dolnego brzeżu powieki górnej w stosunku do źrenicy. Zniekształcenie może być jednostronne lub obustron-

ne, wrodzone lub nabyte. Bezpośrednią przyczyną o.p.g. jest zaburzenie czynności kompleksu dźwigacza powieki górnej [1, 2]. W diagnostyce nabytego o.p.g. ważne jest różnicowanie z rzekomym o.p.g., które może występować w przypadkach zwiotczenia skóry powiek lub braku gałki

ocznej [3]. Metodą z wyboru w leczeniu o.p.g. jest leczenie chirurgiczne [4–7].

Cel pracy

Przedstawienie własnych doświadczeń i wyników operacyjnego leczenia opadnięcia powiek górnych.

Materiał i metody

Materiał badawczy stanowi grupa 115 chorych leczonych w latach 1999–2005 w Klinice Chirurgii Plastycznej UM w Łodzi: 106 chorych z powodu nabytego o.p.g. i 9 pacjentów z powodu rzekomego o.p.g. W grupie badanej znalazło się 75 kobiet (65,2%) i 40 mężczyzn (34,8%) w wieku od 18 do 78 lat (średnia wieku 64 lata). Zmianę obustronną stwierdzono u 78 chorych (67,8%), jednostronną – u 37 pacjentów (32,2%). Spośród 106 chorych z nabytym o.p.g. u 77 pacjentów (72,6%) było ono spowodowane zmianami starczymi powiek, u 20 (18,9%) – jatrogennym uszkodzeniem kompleksu dźwigacza powieki w czasie zabiegu okulistycznego, u 9 (8,5%) – uszkodzeniem w wyniku urazu. Przyczyną rzekomego o.p.g. było zwiotczenie skóry powiek. Całość materiału przedstawiono w tabeli 1.

W badaniu przedoperacyjnym u wszystkich chorych określono stopień o.p.g., oceniono czynność mięśnia dźwigacza przy unieruchomieniu mięśnia czołowego oraz przeprowadzono badania okulistyczne i neurologiczne. U 72 chorych (62,6%) stwierdzono średni stopień o.p.g., u 43 (58,5%) – ciężki. U wszystkich chorych czynność dźwigacza powieki była zachowana.

Wykonano łącznie 193 operacje powiek górnych. U 106 chorych (92,2%) z nabytym o.p.g. wykonano operację sposobem Mustarde'a. Resekowano skórę i mięsień okrężny oka na jednym poziomie oraz tarczkę i spojówkę na niższym po-

ziomie. Wykonano również skrócenie kompleksu dźwigacza. U 9 chorych (8,5%) z rzekomym o.p.g. wycięto nadmiar skóry i część powiekową mięśnia okrężnego oka. Chorych oceniano co najmniej po roku od operacji. Ocenę wyniku oparto na poziomie ustawienia dolnego brzegu powieki górnej w stosunku do centralnego punktu źrenicy, przy patrzeniu na wprost. Za wynik bardzo dobry uznano taki efekt zabiegu, po którym dolny brzeg powieki znajdował się w odległości 4–5,5 mm od centralnego punktu źrenicy; za dobry – gdy odległość ta wynosiła 3–4 mm; za niezadowolający – mniej niż 3 mm.

Wyniki

Na badanie kontrolne zgłosili się wszyscy operowani pacjenci. U żadnego z chorych nie obserwowano powikłań pooperacyjnych. Spośród 106 pacjentów z nabytym o.p.g. wynik leczenia bardzo dobry uzyskano u 89 chorych (84%), dobry – u 12 chorych (11,3%), niezadowolający – u 5 pacjentów (4,7%). W przypadku 9 chorych z rzekomym o.p.g. efekt wszystkich zabiegów oceniono jako bardzo dobry. Wyniki operacyjnego leczenia chorych przedstawiono w tabeli 2.

Dyskusja

Duża liczba chorych operowanych z powodu nabytego o.p.g. świadczy, że jest to ważne zagadnienie, które przedstawiono w nielicznych publikacjach krajowych [1–5]. Większość prac analizujących wyniki chirurgicznego leczenia o.p.g. dotyczy zmian wrodzonych [1, 2, 4, 5]. Bardzo niewiele jest doniesień dotyczących wyników zabiegów operacyjnych u chorych z nabytym o.p.g. [1, 2]. Przedstawieni przez nas pacjenci stanowili taką właśnie grupę. Najczęstszą przyczyną o.p.g. były zmiany zachodzące w aparacie ochronnym narządu wzroku wraz z wiekiem (73% chorych). Należy jednak pamiętać, że o.p.g. nie jest zmianą charakterystyczną jedynie dla wieku starszego i występuje z różnych przyczyn (urazy, powikłanie po operacjach okulistycznych) u osób młodszych.

Ocena odległych wyników leczenia 106 pacjentów z nabytym o.p.g. pokazała skuteczność

Tabela 1. Charakterystyka chorych z o.p.g.

Liczba chorych	115
Nabyte o.p.g.	106 (92,2%)
Zmiany związane z wiekiem	77 (72,6%)
Powikłanie po zabiegach okulistycznych	20 (18,9%)
Urazy	9 (8,5%)
Rzekome o.p.g.	9 (7,8%)
Kobiety	75 (65,2%)
Mężczyźni	40 (34,8%)
O.p.g. obustronne	78 (67,8%)
O.p.g. jednostronne	37 (32,2%)

Tabela 2. Wyniki operacyjnego leczenia chorych

Wynik leczenia operacyjnego	Nabyte o.p.g. n = 106 (%)	Rzekome o.p.g. n = 9 (%)
Bardzo dobry	89 (84)	9 (100)
Dobry	12 (11,3)	–
Niezadowolający	5 (4,7)	–

operacji sposobem Mustarde'a ze skróceniem kompleksu dźwigacza powieki [6]. U 84% chorych wynik estetyczny i czynnościowy był bardzo dobry. W analizowanym materiale nie odnotowano wczesnych i późnych powikłań pooperacyjnych. W literaturze wśród powikłań po skróceniu mięśnia dźwigacza powieki górnej wymienia się zarówno hiper- lub hipoeфекt oraz następstwa, a także niekorzystny wynik estetyczny [7]. Brak powikłań i wysoki odsetek bardzo dobrych wyników leczenia operacyjnego wiąże się z dużym doświadczeniem lekarzy naszego ośrodka w chirurgii powiek oraz pozwala na polecanie operacji sposobem Mustarde'a u chorych z o.p.g.

Odrębną grupę stanowi 9 pacjentów z rzekomym o.p.g., u których nie stwierdzono zmian patologicznych w obrębie struktur odpowiedzial-

nych za unoszenie powieki. U wszystkich tych chorych redukcja nadmiaru skóry powiek i części powiekowej mięśnia okrężnego oka dała bardzo dobry wynik odległy.

Wnioski

1. O.p.g. stanowi wskazanie do leczenia chirurgicznego.
2. Niedoczynność mięśnia dźwigacza powieki górnej jest wskazaniem do skrócenia kompleksu dźwigacza.
3. Rzekome o.p.g. stanowi wskazanie do redukcji nadmiaru skóry powieki i części powiekowej mięśnia okrężnego oka.

Piśmiennictwo

1. Bartkowski SB, Krzystkova KM, Kuczma M. Własne doświadczenia i wyniki operacyjnego leczenia opadnięcia górnej powieki. *Klin Oczna* 1991; 93: 164–166.
2. Zapała J, Bartkowski SB, Wszyńska-Paweł G, Krzystkova KM. Metody i wyniki operacyjnego leczenia opadnięcia powieki górnej w materiale własnym. *Okulistyka* 2002; 1: 18–23.
3. Kęćik M, Kęćik D. Nabyte opadanie powiek. *Terapia* 2002; 10: 78–82.
4. Szreterowa M. Wynik operacyjnego leczenia wrodzonego opadnięcia powiek. *Klin Oczna* 1986; 88: 65–66.
5. Zieliński A, Kruk-Jeromin J. Ocena metod chirurgicznego leczenia wrodzonego opadnięcia powieki. *Klin Oczna* 1993; 95: 139–142.
6. Mustarde JC. *Repair and reconstruction in the orbital region*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1980: 302–331.
7. Dortzbach RK, Kronish JW. Early revision in the office for adults after unsatisfactory blepharoptosis correction. *Am J Ophthalmol* 1993; 115: 68–75.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Małgorzata Kot
Klinika Chirurgii Plastycznej, Rekonstrukcyjnej i Estetycznej UM
ul. Kopcińskiego 22
90-153 Łódź
Tel.: 0602 367-518
Fax: (042) 677-67-49
E-mail: m.kot@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Choroby alergiczne występujące u dzieci zamieszkałych w Warszawie

Prevalence of allergic diseases among children living in Warsaw

MAŁGORZATA KOWAL^{D-F}, MAGDALENA KOWALSKA^{D-F}, KATARZYNA WÓJTOWICZ-CHOMICZ^{D-F}, ANNA ZDANOWSKA^{B, D, F}, ZOFIA ŚWIĘŚA^{A, E, G}, DOROTA ŻÓŁKOWSKA^{E-G}, ANDRZEJ BORZĘCKI^{A, E, G}

Katedra i Zakład Higieny Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: dr hab. n. med. Andrzej Borzęcki

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Na świecie obserwuje się stały wzrost zachorowań na alergię u dzieci. Alergiczny nieżyt nosa i astma oskrzelowa zajmują kolejne pozycje w tak zwanym marszu alergicznym.

Materiał i metody. Badaniami objęto 215 dzieci – 115 chłopców (53,5%) oraz 100 dziewcząt (46,5%) w wieku od 0–18 lat. Metodę badawczą stanowił kwestionariusz anonimowej ankiety.

Wyniki. W badanej populacji 44,2% obserwowanych przypadków stanowił katar alergiczny sezonowy, 37,2% – alergia pokarmowa, 30,7% – atopowe zapalenie skóry, 22,3% – alergiczne zapalenie spojówek, 17,2% – astma oskrzelowa oraz 16,3% – katar alergiczny przewlekły. Najczęstszym czynnikiem uczulającym były pyłki roślin. W zastosowanym leczeniu dominowały leki antyhistaminowe, stanowiące 54,3% przypadków. Aż 41,1% badanych nie było w stanie podać rodzaju zastosowanego leczenia, ewentualnie nazw zalecanych leków. U 34,4% badanych dzieci stwierdzono występowanie choroby alergicznej, bez wyraźnych obciążeń ze strony rodziny.

Wnioski. Analiza uzyskanych wyników badań wykazała, że katar alergiczny sezonowy, alergia pokarmowa oraz atopowe zapalenie skóry to najczęstsze choroby alergiczne występujące u dzieci zamieszkałych w Warszawie. Na częstość występowania choroby alergicznej ma wpływ obciążenie rodzinne chorobą.

Słowa kluczowe: choroby alergiczne, dzieci, „marsz alergiczny”.

Summary **Background.** Increase in allergic diseases prevalence was noticed in the world. Allergic rhinitis as well as asthma takes over sequential positions in “march of allergy”.

Material and methods. Studies were conducted among 215 children, including 115 boys (53.5%) and 100 girls (46.5%) within the age range of 0–18 years old. Questionnaire of anonymous survey was used as research technique.

Results. In examined group, 44.2% of observed cases accounts for allergic hay fever, 37.2% for food allergy, 30.7% for atopic dermatitis, 22.3% includes allergic conjunctivitis, 17.2% asthma and 16.3% allergic chronic fever. Pollen was the most frequent allergen. Antihistamine drugs, which comprises of 54.3% cases, predominated in treatment methods. As much as 41.1% of questioned could mention neither treatment techniques that were applied nor medicines that were recommended. Among 34.4% of examined children, allergic disease was stated without any significant inherited susceptibility to a disease.

Conclusions. Analysis of obtained data, showed that allergic fever, food allergy and atopic dermatitis are the most frequently occurring allergic diseases within children living in Warsaw. Positive family history of disease influence frequency of allergy prevalence.

Key words: allergic diseases, children, “march of allergy”.

Wstęp

W ostatnich latach obserwuje się stały wzrost zachorowań na alergię u dzieci. Atopowe zapalenie skóry jest pierwszą manifestacją chorób alergicznych [1, 2]. Alergiczny nieżyt nosa i astma oskrzelowa zajmują kolejne pozycje w tak zwanym marszu alergicznym [3]. Alergia pokarmowa u małych dzieci prowadzi często do nadwrażliwości na

alergeny wziewne w wieku późniejszym. Pyłki roślin są główną przyczyną zachorowań na astmę oskrzelową i przewlekły nieżyt nosa [4].

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w dniach 23.04–12.06.2007 r. w Przychodni Medicover w Warszawie. Badania objęły 215 dzieci – 115

chłopców (53,5%) oraz 100 dziewcząt (46,5%) w wieku od 0–18 lat. Metodę badawczą stanowił kwestionariusz anonimowej ankiety zawierający 24 pytania. Ankiety wypełniali dobrowolnie rodzice, których dzieci były pacjentami gabinetów alergologicznych wyżej wymienionej przychodni.

Wyniki

Analiza procentowego rozkładu chorób alergicznych w badanej populacji wykazała, że 44,2% obserwowanych przypadków stanowił katar alergiczny sezonowy, 37,2% – alergia pokarmowa, 30,7% – atopowe zapalenie skóry, 22,3% – alergiczne zapalenie spojówek, 17,2% – astma oskrzelowa oraz 16,3% – katar alergiczny przewlekły. W przeprowadzonych badaniach 54,3% osób ankietowanych jako czynnik uczulający najczęściej wymieniali pyłki roślin. W dalszej kolejności wskazywali na: składniki żywności (39,6%), roztocza kurzu domowego (35,7%), sierść i odchody zwierząt (30,9%), pleśnie (29,1%) oraz kosmetyki i środki czystości (23,5%). U 76,3% pacjentów alergen został zidentyfikowany przez przeprowadzenie testów skórnych. Znaczny udział w rozpoznaniu czynników uczulających miały także obserwacje własne rodziców, stanowiące 55%. Identyfikacja metodami serologicznymi zastosowana została u 29,1% dzieci. Osoby wypełniające ankietę często podawały więcej niż jedną metodę. Zwykle były to obserwacje własne połączone z testami skórnymi lub badaniami serologicznymi. W zastosowanym leczeniu dominowały leki antyhistaminowe, stanowiące 54,3% przypadków. Na pozostałe rodzaje leczenia przypadało: 25,4% – odczulanie, 25% – leki rozszerzające oskrzela, 20,7% – steroidy. Warto zwrócić uwagę na to, iż 41,1% badanych nie było w stanie podać rodzaju zastosowanego leczenia, ewentualnie nazw zalecanych leków. W badanej populacji u 34,4% badanych dzieci stwierdzono występowanie choroby alergicznej, bez wyraźnych obciążeń ze strony rodziny. Jednakże w badaniu zaobserwowano także dość wysoki odsetek zachorowań u dzieci, których jedno z rodziców lub oboje rodzice deklarowało występowanie tego typu choroby u siebie. W tej grupie dzieci 43% dziewczynek i aż 53% chłopców miało objawy choroby alergicznej. Było to szczególnie widoczne w przypadku chłopców, których jedno z rodziców choruje.

Dyskusja

W krajach wysoko rozwiniętych atopia występuje u 30–40% populacji, lecz w obrębie tej grupy jedynie część osób jest dotknięta chorobami alergicznymi, takimi jak: astma (5–10%), zapalenie błony śluzowej nosa (10–20%), alergia pokarmo-

wa (1–3%) [5]. Liczne badania epidemiologiczne wykazały zwiększone występowanie astmy wieku dziecięcego, alergicznego nieżytu nosa i atopowego zapalenia skóry na obszarach miast w porównaniu z terenami wiejskimi [6]. Wyniki wielośrodkowych badań epidemiologicznych nad częstością występowania alergii w Polsce i na świecie potwierdzają przekonanie, że objawy atopii i chorób alergicznych narastają w tych populacjach, które szybciej przyjmują tzw. zachodni styl i komfortowe warunki życia [7]. W badaniach populacyjnych szczyt zachorowań na schorzenia alergiczne przypada w różnych grupach wiekowych. Alergia pokarmowa i wyprysk atopowy częściej występują we wczesnym dzieciństwie, w przypadku astmy obserwuje się dwa szczyty zachorowań, natomiast zapalenie błony śluzowej nosa pojawia się głównie w 2. i 3. dekadzie życia. Zwiększa się liczba dzieci z atopowym zapaleniem skóry, które może być początkiem „marszu alergicznego”, prowadzącego do astmy oskrzelowej [4, 8]. W badanej populacji zaobserwowano duży odsetek występowania alergicznego nieżytu nosa, alergii pokarmowej oraz atopowego zapalenia skóry. Pyłki roślinne stanowiły dominujący czynnik uczulający w przypadku dzieci objętych badaniem, co najprawdopodobniej ma związek z okresem, w jakich przeprowadzone były badania ankietowe (kwiecień–czerwiec). Występowanie chorób alergicznych uwarunkowane jest współdziałaniem czynników genetycznych i środowiskowych. Istotne znaczenie ma zanieczyszczenie środowiska oraz uwarunkowania alergenowe w otoczeniu człowieka [2, 4]. W przeprowadzonym badaniu stwierdziliśmy zwiększoną częstość występowania chorób alergicznych u dzieci, których jedno z rodziców chorowało na tego typu chorobę. Było to szczególnie wyraźnie widoczne w przypadku, gdy rodzicem tym była matka chorego dziecka. Wyniki te potwierdzają znaną prawidłowość, że spośród wszystkich alergików około 40–80% chorych posiada obciążenia dziedziczne. Ryzyko zachorowania na choroby o podłożu alergicznym jest większe w przypadku chłopców oraz dzieci, których matki są alergikami (w stosunku do alergików ojców) [9]. W badanej grupie w farmakoterapii chorób alergicznych dominowały leki antyhistaminowe. Są one powszechnie stosowane zarówno u dzieci, jak i u dorosłych z dość dobrym rezultatem [10].

Wnioski

1. Katar alergiczny sezonowy, alergia pokarmowa oraz atopowe zapalenie skóry to najczęstsze choroby alergiczne występujące u dzieci zamieszkałych w Warszawie.
2. Na częstość występowania choroby alergicznej ma wpływ obciążenie rodzinne chorobą.

Piśmiennictwo

1. Bręborowicz A. Childhood asthma – diagnostic and therapeutic approach. *Family Med Prim Care Rev* 2006; 8(1): 151–160.
2. Jahnz-Różyk K. Choroby alergiczne na początku XXI w. *Przew Lek* 2007; 2: 155–159.
3. Patkowski J. Allergic rhinitis, sinusitis and bronchial asthma. *Family Med Prim Care Rev* 2005; 7(2): 453–459.
4. Fischer P. *Alergie u dzieci i młodzieży*. Warszawa: Oficyna Wydawnicza Vacatio; 1998.
5. Holgate ST, Chuch MK, Lichtenstein LM. *Alergia*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2003.
6. Kruszewski J, Silny W. *Alergologia*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1998.
7. Jaźwiec-Kanyon B. Epidemiologia alergii w Polsce i na świecie. *Przeegl Alergol* 2006; 3: 5–9.
8. Wytrychowski K, Hans-Wytrychowska A, Steciwko A. Physical activity patients with asthma. *Family Med Prim Care Rev* 2005; 7(4): 892–897.
9. Gołąb J, Jakóbisiak M, Lasek W. *Immunologia*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2004.
10. Kaczmarek M, Wasilewska J, Olendzka-Rzepecka E. Atopowe zapalenie skóry u dzieci – etiopatogenetyczna rola nadwrażliwości pokarmowej. *Alergia* 2001; 1/8.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Małgorzata Kowal
Katedra i Zakład Higieny AM
ul. Radziwiłłowska 11
20-080 Lublin
Tel.: 0504 182-477
E-mail: kogoska@o2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena wiedzy i zachowań prozdrowotnych studentów pielęgniarstwa Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Evaluation of knowledge and pro-health behaviour in students of Medical University in Poznań

HANNA KRAUSS^{1, A, B, D, G}, NATASZA BALCER^{2, B, D-F}, ANNA JABŁECKA^{2, A, D, G},
ZUZANNA CHĘCIŃSKA^{3, B, E, F}, PRZEMYSŁAW SOSNOWSKI^{1, A-C}, MAREK MALEWSKI^{4, B, C},
EWA PRZYGODZKA^{5, B, F}

¹ Katedra Fizjologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Paluszak

² Zakład Farmakologii Klinicznej Katedry Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: dr hab. med., mgr farm. Anna Jabłeczka

³ Studenckie Towarzystwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Koło Naukowe przy Katedrze Fizjologii

Opiekun: dr hab. med. Hanna Krauss

⁴ Szpital Miejski w Śremie

Ordynator: dr n. med. Łukasz Rybakowski

⁵ Poradnia Alergologiczna Szpitala Klinicznego nr 1 w Poznaniu

Kierownik: dr n. med. Elżbieta Schonleisch

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Tematyka zachowań zdrowotnych jest zagadnieniem istotnym, szczególnie bliskim osobom związanym z medycyną. Wydaje się, że styl życia przedstawicieli zawodów medycznych powinien odzwierciedlać współczesną wiedzę medyczną i być godnym do naśladowania przykładem. Głównymi czynnikami determinującymi stan zdrowia są: odżywianie, aktywność fizyczna, działanie używek, sposoby wypoczynku i radzenia sobie ze stresem oraz profilaktyka chorób. Ocena tych parametrów umożliwia w miarę precyzyjne określenie postaw prozdrowotnych i ogólnej kondycji psychofizycznej badanych osób.

Cel pracy. Ocena zachowań zdrowotnych studentów pielęgniarstwa Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu oraz ustalenie, na ile zachowania te są zgodne z elementami zdrowego stylu życia.

Materiał i metody. Badania zostały przeprowadzone wśród 100 studentów pielęgniarstwa (96 kobiet i 4 mężczyzn) Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu metodą sondażu diagnostycznego, techniką badań ankietowych. Narzędziem badawczym był kwestionariusz ankiety zawierający 50 pytań. Ankieta miała charakter anonimowy, a przystąpienie do niej było dobrowolne.

Wyniki. 60% badanych osób nie pali i nigdy nie paliło tytoniu, 89% nigdy nie zażywało narkotyków. Większość respondentów (56%) przyznaje się do okazjonalnego (raz w miesiącu) picia alkoholu, a 5% w ogóle nie pije alkoholu. Ćwiczenia fizyczne wykonuje codziennie tylko 9% badanych, kilka razy w tygodniu – 18%, zaś pozostałe osoby ćwiczą sporadycznie albo w ogóle nie ćwiczą. Mimo to ankietowani w większości (75%) nie mają problemów z utrzymaniem właściwej masy ciała, tylko 21% ma niewielką nadwagę, a 4% – dużą. Regularne jedzenie 2–3 posiłków dziennie deklaruje 61% respondentów, natomiast aż 69% przyznaje się do podjadania między posiłkami. Jako przekąski często wybierane są owoce i warzywa (40%), ale równie często słodczyce (48%) oraz chipsy i paluszki (11%).

Wnioski. Przeprowadzone badania wskazują na wysoką świadomość zachowań prozdrowotnych oraz dużą wiedzę respondentów na temat zapobiegania chorobom cywilizacyjnym. Zważywszy jednak na fakt, iż badaną grupą byli studenci uczelni medycznej, można przypuszczać, że w całym społeczeństwie odsetek takich osób jest zbyt niski, aby móc skutecznie przeciwdziałać chorobom cywilizacyjnym.

Słowa kluczowe: zachowania prozdrowotne, choroby cywilizacyjne, profilaktyka chorób.

Summary Background. The subject of healthy behavior is an essential issue especially for people involved in medicine. It seems that the life style of medical profession representatives should reflect current medical knowledge and should be setting an example. The main factors which determine health are: nutrition, physical activity, use of stimulants, disease prophylaxis as well as relaxation and stress management.

Objectives. Assessment of these parameters enables precise evaluation of a pro-health attitude as well as general psycho-somatic condition of examined subjects.

Material and methods. The study encompassed 100 students (96 women and 4 men) from Medical University in Poznan, Faculty of Nursing, by means of an anonymous, voluntary, 50-item questionnaire.

Results. 60% of examined students have not smoked and have not tried so far. 89% have never taken illegal drugs. Most respondents (56%) admit to drinking alcohol occasionally (once a month), 5% do not drink alcohol at all. 9% of students take physical exercise on a daily basis, 18% practice several times a week, the remaining group exercise sporadically or not at all. The majority of students (75%) who took part in the study do not have problems with maintaining their weight. Only 21% are overweight to a small degree, 4% to a high degree. Having 2–3 meals per day on a regular basis was reported by 61% of respondents. 69% admit to eating between the meals. Regular partaking of a meal 2–3 times a day was reported by 61% of respondents, 69% admit that to eating between meals. While they often choose fruits and vegetables (40%), some also use sweets (48%) and crisps (11%) as snacks.

Conclusions. The respondents in the study showed a high awareness of pro-health behavior and a broad knowledge of the prevention of life style diseases. Considering the fact that the examined group encompassed medical students, one may assume that in general society the percentage of such people is too low to counteract the life style diseases efficiently.

Key words: pro-health attitude, civilization diseases, diseases prophylaxis.

Wstęp

Bez wątpienia zdrowie można uznać za jedną z najważniejszych wartości życia człowieka. Od stanu zdrowia zależy w dużym stopniu jakość życia, warunkuje ono możliwość działania oraz zaznania radości życia i poczucia szczęścia. Dobry stan zdrowia stwarza możliwość sensownego, produktywnego, twórczego i samodzielnego życia.

Od czego zatem zależy zdrowie?

Na stan naszego zdrowia wpływ ma wiele różnego rodzaju czynników. Niektóre z nich, jak np. cechy odziedziczone genetycznie, są dziełem przypadku. Inne natomiast zależą od wyborów i decyzji, dzięki którym obieramy konkretne postępowanie umacniające nasze zdrowie lub prowadzące do pogorszenia jego stanu [1]. Na wybór ten mogą wpływać takie czynniki, jak: poziom wiedzy na temat profilaktyki chorób, w tym najczęstszych chorób cywilizacyjnych, wpływy środowiska oraz wewnętrzne motywacje. Powszechnie znany jest fakt, że w etiologii chorób cywilizacyjnych odpowiedzialnych za największy odsetek zachorowań i zgonów we współczesnych społeczeństwach kluczową rolę odgrywa grupa łatwo wykrywalnych, często zależnych od stylu życia i usuwalnych czynników, jak m.in.: zła dieta prowadząca do otyłości i/lub zaburzeń gospodarki lipidowej oraz węglowodanowej, palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu, narkomania, niski poziom aktywności fizycznej oraz stres [2].

Wydaje się, że grupą o najwyższym poziomie wiedzy na temat czynników ryzyka i profilaktyki prozdrowotnej są pracownicy służby zdrowia i studenci kierunków medycznych.

Cel pracy

Celem naszej pracy jest zatem ocena zachowań zdrowotnych studentów pielęgniarstwa Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, poznanie czynników, które na nie wpływają oraz ustalenie, jak dalece zachowania te są zgodne z elementami zdrowego stylu życia.

Materiał i metody

Badania zostały przeprowadzone w marcu 2007 r. wśród 100 studentów (96 kobiet i 4 mężczyzn) pielęgniarstwa (50 studentów studiów dziennych i 50 zaocznych) Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu metodą sondażu diagnostycznego, techniką badań ankietowych. Narzędziem badawczym był kwestionariusz ankiety zawierający 50 pytań (41 pytań o charakterze otwartym i 9 o charakterze zamkniętym). Ankieta miała charakter anonimowy, a przystąpienie do niej było dobrowolne.

Wyniki

Przeprowadzone przez nas badania pozwolą sprawdzić, w jakim stopniu zachowania zdrowotne studentów są zgodne z następującymi elementami zdrowego stylu życia: unikanie picia alkoholu, abstynencja tytoniowa, regularna aktywność fizyczna, utrzymanie właściwego ciężaru ciała, regularne jadenie posiłków i unikanie podjadania między posiłkami), zachowania związane z prewencją chorób.

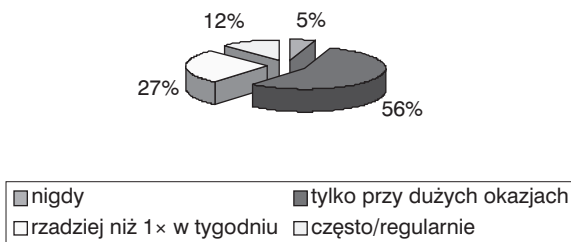
Studentów zapytano w ankiecie o częstość picia alkoholu. Pozyskane dane wskazują, że aż 56% badanych pije alkohol tylko okazyjnie (maksymalnie raz w miesiącu), 27% rzadziej niż raz

w tygodniu, 5% w ogóle nie spożywa alkoholu (ryc. 1).

Szczególną uwagę zwrócono na problem palenia tytoniu. Aż 60% ankietowanych podało, że nie pali i nigdy nie paliło tytoniu, 9% rzuciło palenie. Do regularnego palenia przyznaje się 17% ankietowanych. Ogromna większość badanych studentów była świadoma zagrożeń płynących z palenia. Wśród najczęściej wymienianych zagrożeń znalazły się: choroby nowotworowe układu oddechowego (89 wskazań), choroby układu krążenia (49 wskazań), miażdżyca (19 wskazań), przewlekła obturacyjna choroba płuc (18 wskazań) i spadek sprawności (11 wskazań). Ankietowani wymieniali także zagrożenia dla płodu ciężarnej palącej tytoni, chorobę wrzodową żołądka i dwunastnicy, choroby zębów i przyzębia itd. Trzy osoby nie potrafiły wymienić żadnego zagrożenia wynikającego z palenia tytoniu.

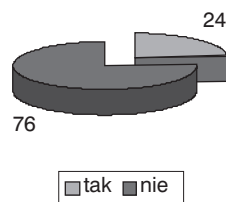
Na pytanie dotyczące kontaktu z narkotykami ankietowani udzielili odpowiedzi przedstawionych na rycinie 2.

Częstość spożywania napojów alkoholowych



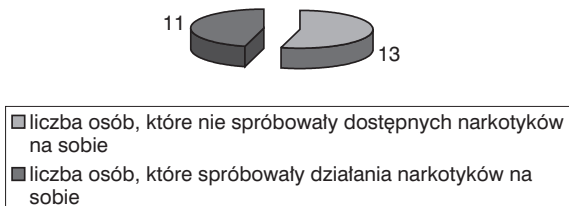
Rycina 1. Częstość spożywania napojów alkoholowych

Czy miałeś kontakt z narkotykami?



Rycina 2. Liczba osób deklarujących kontakt z narkotykami

Osoby, które miały kontakt z narkotykami N = 24



Rycina 3. Liczba osób, które próbowały na sobie działania narkotyków

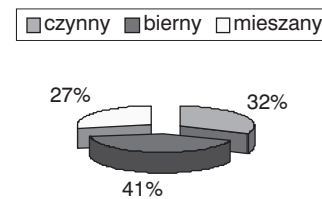
24 osoby przyznały, że miały w swoim życiu kontakt z narkotykami. Sam kontakt nie jest jednak tożsamy z zażywaniem środków narkotycznych. Odsetek osób, które próbowały ich działania na sobie przedstawia rycina 3.

Z odpowiedzi studentów wynika, że 45% osób, które miały kontakt z narkotykami, spróbowały ich działania na sobie, a 55% nie uczyniło tego pomimo dostępu do środków narkotycznych.

Studentów zapytano o formy spędzania wolnego czasu, a także poproszono o wybranie spośród podanych form wypoczynku tych, które sami wybierają najczęściej.

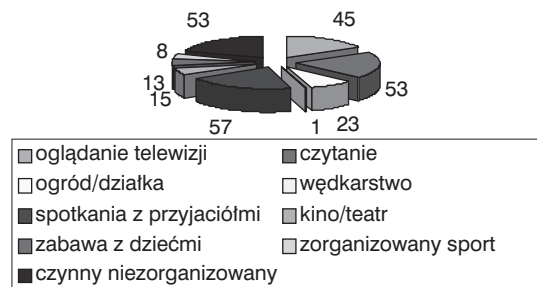
Niestety aż 41% ankietowanych preferuje bierne formy wypoczynku, jak oglądanie telewizji (45 osób), czytanie książek (53 osoby), kino/teatr (15 osób) itp. Tylko 32% ankietowanych preferuje aktywne formy wypoczynku (wszystkie zorganizowane i niezorganizowane formy sportu, pracę w ogrodzie, a nawet wędkarstwo). Pozostałe osoby wybierały mieszany sposób wypoczynku, do którego zakwalifikowane zostały zabawa z dziećmi oraz spotkania z przyjaciółmi (ryciny 4 i 5).

Rozróżnienie pod względem aktywności



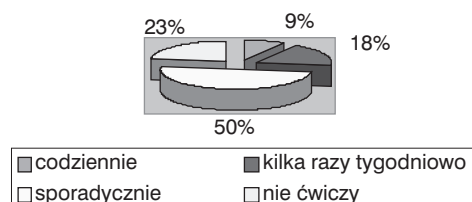
Rycina 4. Rodzaj wypoczynku w zależności od aktywności fizycznej

Wybór poszczególnych form wypoczynku



Rycina 5. Wybór form wypoczynku

Częstość wykonywania ćwiczeń fizycznych



Rycina 6. Częstość wykonywania ćwiczeń fizycznych

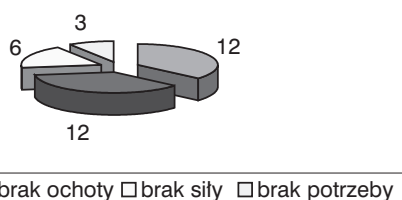
Studenci mieli również możliwość wypowiedzenia się na temat swojej aktywności fizycznej. Spośród osób, które deklarowały wykonywanie ćwiczeń fizycznych, tylko 9% wykonuje je codziennie, 18% ćwiczy regularnie kilka razy w tygodniu, 50% natomiast ćwiczy tylko sporadycznie. Do grupy, która wcale nie wykonuje ćwiczeń fizycznych należą aż 23 osoby (ryc. 6).

Spośród osób, które nie wykonują ćwiczeń fizycznych jako powód swojego wyboru najwięcej osób podaje brak czasu i ochoty (po 12 wskazań), następane 6 osób wskazuje brak siły do wykonywania ćwiczeń, a 3 osoby podają, że nie odczuwają takiej potrzeby (ryc. 7).

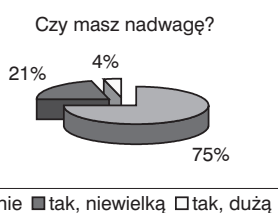
Jednym ze wskaźników zachowania dobrego stanu zdrowia jest utrzymanie należytnej masy ciała. Zapytano więc ankietowanych, czy mają nadwagę. Prawidłową masę ciała deklaruje 75 studentów, 21 osób przyznaje się do niewielkiej nadwagi, 4 oceniają nadwagę jako dużą (ryc. 8).

Większość osób o prawidłowej masie ciała deklarowała regularne odżywianie się. Aż 61% wszystkich badanych studentów deklarowało zjedanie w ciągu dnia dwóch lub trzech głównych posiłków. Pozostali ankietowani odżywiali się nieprawidłowo, jedząc zbyt rzadko (jeden raz

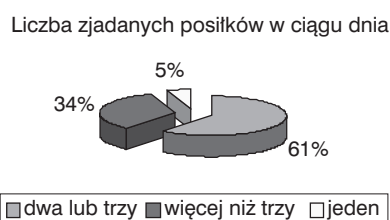
Przyczyny niewykonywania ćwiczeń fizycznych



Rycina 7. Przyczyny niewykonywania ćwiczeń fizycznych



Rycina 8. Występowanie nadwagi wśród badanych



Rycina 9. Liczba zjadanych w ciągu dnia głównych posiłków

dziennie – 5%) lub zbyt często główne posiłki (powyżej trzech – 34% badanych) (ryc. 9).

Większość (88%) respondentów poza głównymi posiłkami dodatkowo spożywa tzw. przekąski. O ile spożywanie zdrowych przekąsek raz lub dwa razy dziennie (69% osób), jako uzupełnienie posiłków podstawowych, jest postępowaniem zalecanym przez dietetyków, o tyle dojadanie ponad trzy razy dziennie (19% osób) jest już postępowaniem niezgodnym z zaleceniami zdrowego żywienia (ryc. 10).

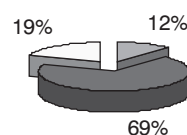
Respondenci udzielili również odpowiedzi na pytanie dotyczące typu wybieranych dodatkowych posiłków (ryc. 11).

Liczba wskazań na owoce i warzywa okazała się znaczna (40% badanych), niestety bardzo dużą popularnością cieszyły się także: batoniki, ciastka (35% badanych), wyroby czekoladowe (11% badanych) oraz chipsy, orzeszki i paluszki.

Dyskusja

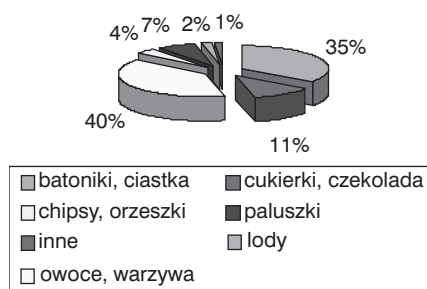
Na styl życia współczesnego człowieka składa się wiele elementów. Należy dążyć jak najwięcej starań, aby w dobie szeroko rozprzestrzeniających się chorób cywilizacyjnych był to styl jak najzdrowszy, zapewniający dobrą kondycję psychofizyczną na każdym etapie życia człowieka. Do ważnych elementów tego zdrowego stylu ży-

Spożywanie dodatkowych posiłków między głównymi posiłkami



Rycina 10. Dodatkowe posiłki między głównymi posiłkami

Dodatkowe posiłki wybierane przez studentów



Rycina 11. Posiłki dodatkowe wybierane przez studentów

cia należy zaliczyć aktywność fizyczną i umysłową, przestrzeganie właściwego odżywiania się, higienę pracy i wypoczynku, umiejętność radzenia sobie ze stresem, unikanie używek, profilaktykę chorób, optymizm życiowy i umiejętność współżycia w społeczeństwie [3, 4].

W ostatnich latach przeprowadzono kilka znaczących badań naukowych dotyczących tematyki zachowań zdrowotnych różnych środowisk, w tym środowisk akademickich. Za mierniki zachowań zdrowotnych uznawano w nich m.in.: poziom rozwoju fizycznego i sprawności fizycznej, wydolność organizmu, umiejętność radzenia sobie ze stresem, sposób odżywiania, profilaktykę chorób, sposób spędzania wolnego czasu, stosunek do używek i samoocenę stanu zdrowia [5].

Przeprowadzone przez nas badania na temat stosunku do używek studentów pielęgniarstwa Uniwersytetu Medycznego korespondują z danymi płynącymi z innych wyższych szkół medycznych w Polsce [6]. 60% badanych przez nas osób nie pali i nigdy nie paliło tytoniu, 89% nigdy nie zażywało narkotyków. Większość respondentów (56%) przyznaje się do okazjonalnego (raz w miesiącu) picia alkoholu, a 5% w ogóle nie pije alkoholu. Podobne wyniki uzyskano wśród studentów kosmetologii w Białymstoku [7], natomiast badanie zachowań zdrowotnych studentów Wyższej Szkoły Pedagogicznej (WSP) w Kielcach [5] wskazało na istotnie większy odsetek palaczy oraz osób pijących alkohol. Jednakże już wyniki badań aktywności fizycznej studentów kieleckiej WSP były podobne jak w grupie studentów badanej przez nas, gdzie ćwiczenia fizyczne wykonuje codziennie tylko 9% badanych, kilka razy w tygodniu 18% badanych, zaś pozostałe osoby ćwiczą sporadycznie albo w ogóle nie ćwiczą. Podobne wyniki uzyskano podczas badań prowadzonych wśród młodzieży akademickiej WSP w Zielonej Górze [8].

Kolejne, duże badanie zachowań zdrowotnych studentów wychowania fizycznego w Gdańsku [9] wykazało istotnie statystycznie wyższą niż w naszych badaniach aktywność fizyczną ankietowanych. Prawdopodobnie jest to spowodowane profilem kształcenia tej uczelni. Natomiast porównanie nawyków żywieniowych oraz regularności i częstotliwości spożywania posił-

ków był w tej grupie porównywalny z naszymi wynikami.

Związek między wykształceniem medycznym a poziomem wiedzy na tematy związane ze zdrowiem wydaje się nie budzić wątpliwości. Pracownicy służby zdrowia oraz studenci wyższych szkół medycznych powinni zatem wykazywać największą wiedzę na temat zagrożeń płynących z niewłaściwego trybu życia, a także być przykładem korzystnych działań prozdrowotnych, zarówno w odniesieniu do własnego życia, jak i edukacji innych.

Przeprowadzone na terenie Państwowego Szpitala Klinicznego Akademii Medycznej w Bydgoszczy oraz Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Koninie [10] badania miały wykazać, czy grupa zawodowa pielęgniarek, znająca z racji przygotowania zawodowego zasady prozdrowotnego stylu życia, postępuje zgodnie z posiadaną wiedzą.

Analiza zgromadzonych danych wykazała, że liczna grupa pielęgniarek odżywia się nieracjonalnie (pod względem jakości i regularności posiłków), dużo jest pielęgniarek palących. W dziedzinie aktywności fizycznej i wypoczynku zauważono niski stopień aktywności fizycznej oraz preferowanie nieaktywnych form wypoczynku. Tylko część osób spośród grupy badanych pielęgniarek stanowiło wzór osobowy w dziedzinie prozdrowotnego stylu życia, co znalazło odzwierciedlenie w naszych badaniach.

Wnioski

Przeprowadzone badania wskazują na wysoką świadomość zachowań prozdrowotnych oraz dużą wiedzę respondentów na temat zapobiegania chorobom cywilizacyjnym. Wiedza ta jednak nie zawsze przekłada się na praktykę. Ponadto zważywszy na to, iż badaną grupą byli studenci uczelni medycznej, można przypuszczać, że w całym społeczeństwie poziom wiedzy na tematy prozdrowotne jest zbyt niski, aby móc skutecznie przeciwdziałać chorobom cywilizacyjnym. Niezbędne wydaje się wprowadzanie kompleksowych programów informujących i promujących zachowania prozdrowotne w każdym aspekcie życia.

Piśmiennictwo

1. Majchrowska A. *Zachowania zdrowotne – aspekty socjologiczne*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2003: 297–300.
2. Betlejewski S. Social diseases, civilization diseases or lifestyle diseases? *Wiad Lek* 2007; 60(9–10): 489–492.
3. Drabik J. *Aktywność fizyczna w edukacji zdrowotnej społeczeństwa*. Cz. I. Gdańsk: AWF; 1995.
4. Cendrowski Z. *Przewodźcą innym*. Warszawa: Wydawnictwo Agencja PROMO-LIDER; 1997.
5. Jopkiewicz A, Markowska M, Przychodni A. *Charakterystyka zachowań zdrowotnych studentów WSP w Kielcach*. W: *Mierniki zachowań zdrowotnych*. Warszawa: Wydawnictwo IGNIS; 2000.

6. Bielawska A, Kmiecik M, Jedrasiak L et al. The phenomenon of spreading smoking cigarettes among the first year course students in the Medical Academy. *Przeegl Lek* 2006; 63(10): 1031–1037.
7. Kleszczewska E. The phenomenon of spreading smoking cigarettes among the students in Institute of Cosmetology and Health Care in Bialystok. *Przeegl Lek* 2007; 64(10): 781–785.
8. Asienkiewicz R, Tatarczuk J. *Charakterystyka morfologiczna i sprawność fizyczna młodzieży akademickiej WSP w Zielonej Górze w świetle uwarunkowań społecznych*. Zielona Góra: Katedra Wychowania Fizycznego, Wyższa Szkoła Pedagogiczna im. Tadeusza Kotarbińskiego; 2000.
9. Drabik J, Drabik P, Resiak M. *Zachowania zdrowotne studentów wychowania fizycznego w Gdańsku*. W: *Mierniki zachowań zdrowotnych*. Warszawa: Wydawnictwo IGNIS; 2000.
10. Nowicki G. *Zachowania zdrowotne pracowników służby zdrowia*. Bydgoszcz: Katedra Kultury Fizycznej, Wyższa Szkoła Pedagogiczna; 1999.

Adres do korespondencji:

Mgr farm. Natasza Balcer
Zakład Farmakologii Klinicznej UM
ul. Długa 1/2
61-848 Poznań
Tel. Zakładu: (061) 853-31-61
Tel.: 0609 801-273
E-mail: natasza.balcer@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Miażdżyca tętnic kończyn dolnych – choroba nieznana?

Atherosclerosis of lower limbs arteries – unknown illness?

DONATA KURPAS^{1, 2 A-F}, JUSTYNA CIĄGLEWICZ^{3, A-F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Studentka Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu, Instytut Pielęgniarstwa

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** W latach 2000–2002 w województwie opolskim nastąpił znaczny wzrost zachorowań na miażdżycę tętnic kończyn dolnych.

Cel pracy. Ustalenie poziomu wiedzy na temat miażdżycy tętnic kończyn dolnych (w zakresie profilaktyki, diagnostyki, objawów klinicznych) wśród losowo wybranych pacjentów województwa opolskiego.

Materiał i metody. Ankietę wypełniło 98 losowo wybranych pacjentów zamieszkałych w województwie opolskim. Kwestionariusz zawierał pytania dotyczące wiedzy respondentów na temat miażdżycy tętnic kończyn dolnych.

Wyniki. W badaniu ankietowym wzięło udział 55,1% kobiet i 44,9% mężczyzn. Niemal połowie badanych (49% – z tego 22,5% kobiet i 26,5% mężczyzn) obcy był termin „miażdżyca tętnic kończyn dolnych”. Ponad połowa respondentów nigdy nie dokonywała pomiaru poziomu cholesterolu w surowicy krwi. Aż 58,2% badanych nie znała podstawowych zasad profilaktyki miażdżycy. 71,4% pali tytoń.

Wnioski. Poziom wiedzy badanych pacjentów na temat miażdżycy tętnic kończyn dolnych jest niski. Większość respondentów nie znała podstawowych zasad profilaktyki miażdżycy i nie wie czy ktoś z rodziny choruje na miażdżycę tętnic kończyn dolnych.

Słowa kluczowe: miażdżyca, tętnice kończyn dolnych, wiedza.

Summary **Background.** A considerable increase in incidence of the atherosclerosis of lower limbs arteries occurred in Opole province in years 2000–2002.

Objectives. Establishing the level of the knowledge on the subject of the atherosclerosis of lower limbs arteries (in the scope of the prevention, diagnostics, clinical symptoms) amongst patients chosen randomly of the Opole province.

Material and methods. 98 patients chosen randomly filled in a questionnaire in the Opole province. The questionnaire form contained questions concerning the knowledge of respondents on the subject of the atherosclerosis of lower limbs arteries.

Results. 55.1% of women and 44.9% of men took part in the questionnaire study. A term “atherosclerosis of arteries of lower limbs” was foreign almost for the half of examined (49% – from it 22.5% of women and 26.5% of men). The measurement of the level of cholesterol never in the blood serum was never made by over the half of respondents. 58.2% of examined did not know fundamentals of the prevention of atherosclerosis. 71.4% of respondents were smokers.

Conclusions. The knowledge level of the examined patients on the subject of the atherosclerosis of lower limbs arteries is poor. The majority of respondents did not know fundamentals of the atherosclerosis prevention and did not know whether somebody from their family was having a the atherosclerosis of lower limbs arteries.

Key words: atherosclerosis, lower limbs arteries, knowledge.

Wstęp

U 25 milionów pacjentów w USA powyżej 65. r.ż. stwierdza się choroby tętnic obwodowych [1, 2]. Miażdżyca tętnic kończyn dolnych częściej dotyczy mężczyzn, jednak ta różnica male-

je wraz z wiekiem na korzyść kobiet, ponieważ odsetek palących kobiet wzrasta. U 15–30% pacjentów z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych pod postacią chromania przestankowego rozwija się krytyczne niedokrwienie kończyn, około 25% pacjentów wymaga amputacji,

a śmiertelność chorych wynosi około 25% w czasie jednego roku i 50–75% w okresie 5 lat [2–4].

Według danych amerykańskich u około 500 tys. pacjentów każdego roku stwierdza się krytyczne niedokrwienie kończyn, a około 80 tys. z nich poddawanych jest amputacji. W Europie częstość występowania krytycznego niedokrwienia szacuje się na 185 tys. pacjentów rocznie. W Polsce notuje się około 30 tysięcy nowych zachorowań rocznie [3, 4].

W latach 2000–2002 w województwie opolskim nastąpił znaczny wzrost zachorowań na miażdżycę tętnic kończyn dolnych. Stopień ryzyka miażdżycy rośnie wraz z wiekiem, około 2/3 pacjentów w wieku podeszłym umiera z powodu miażdżycy i jej powikłań. Według badań przeprowadzonych na Opolszczyźnie znacznie wzrosła zachorowalność na miażdżycę tętnic kończyn dolnych wśród kobiet. Stwierdzono też większą zachorowalność u ludzi mieszkających na terenach wiejskich [4, 5].

Cel badania

Ustalenie poziomu wiedzy na temat miażdżycy tętnic kończyn dolnych (w zakresie profilaktyki, diagnostyki, objawów klinicznych) wśród losowo wybranych pacjentów województwa opolskiego oraz określenie liczby zachorowań na miażdżycę tętnic kończyn dolnych wśród członków rodzin respondentów.

Materiał i metody

Ankiety wypełniło 98 losowo wybranych pacjentów zamieszkałych w województwie opolskim. Badania przeprowadzono w styczniu 2008 r., miały one charakter anonimowy. Kwestionariusz wielokrotnego wyboru zawierał 15 pytań dotyczących wiedzy respondentów na temat miażdżycy tętnic kończyn dolnych.

Wyniki

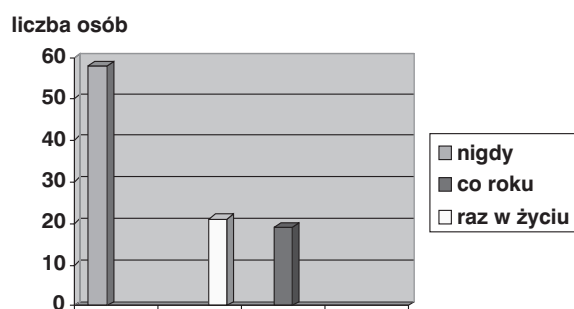
W ankiecie wzięło udział 55,1% kobiet i 44,9% mężczyzn. 20,4% badanych było w wieku poniżej 20. r.ż., 15,4% w wieku 20–30 lat, 39,8% w wieku 30–50 lat i 24,5% powyżej 50. r.ż. 57,1% respondentów to pacjenci z wykształceniem średnim, 21,4% z wykształceniem zawodowym, 13,3% mających wykształcenie podstawowe i 8,2% z wykształceniem wyższym. 33,7% respondentów pochodziło z ośrodków wiejskich, a 65 osób (66,3%) z ośrodków miejskich.

Niemal połowie badanych (49% – z tego 22,5% kobiet i 26,5% mężczyzn) obcy był termin

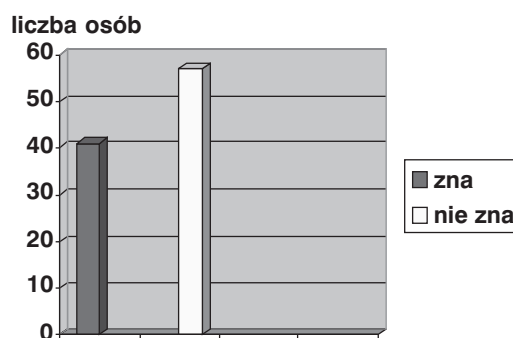
„miażdżyca tętnic kończyn dolnych”. Ponad połowa respondentów nigdy nie dokonywała pomiaru poziomu cholesterolu w surowicy krwi (ryc. 1).

Spośród tych, którzy mieli określany poziom cholesterolu (40,8%) ponad połowa nie miała podwyższonego poziomu stężenia cholesterolu w surowicy, a 10,2% – zbyt wysoki.

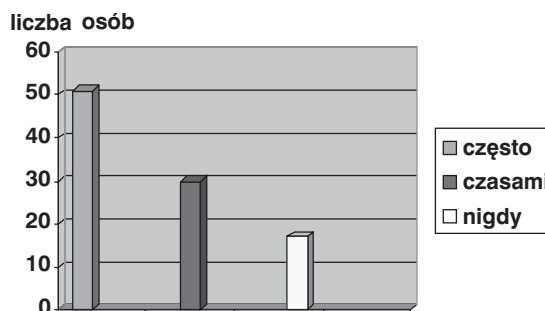
Aż 58,2% badanych nie znała podstawowych zasad profilaktyki miażdżycy (ryc. 2). Określano, że zapobieganie miażdżycy polega na: zwiększonej aktywności fizycznej, zmniejszeniu masy ciała, a tylko jedna osoba wskazała dodatkowo spożywanie nienasyconych kwasów tłuszczowych. Co więcej – spośród 98 badanych, aż 71,4% pali tytoń, z tego 40% to kobiety, a 60% – mężczyźni.



Rycina 1. Dokonywanie pomiaru cholesterolu we krwi



Rycina 2. Liczba osób znających podstawowe zasady profilaktyki miażdżycy tętnic kończyn dolnych



Rycina 3. Liczba osób odczuwająca skurcze, drętwienie i mrowienie łydek

Większość respondentów wskazała, że występują u nich skurcze łydek, drętwienie i mrowienie kończyn (ryc. 3).

76% respondentów nie wiedziało, czy u kogoś z członków rodziny stwierdzono miażdżycę tętnic kończyn dolnych, a 6% podało, że występuje ona u jednego z nich.

Wnioski

Poziom wiedzy badanych pacjentów na temat miażdżycy kończyn dolnych jest niski. Warto tu

zauważyć, że większość badanych posiadała wykształcenie co najmniej średnie i pochodziła z ośrodków miejskich. Większość respondentów nie znała podstawowych zasad profilaktyki miażdżycy, niezadowolający odsetek badanych dokonuje pomiarów poziomu cholesterolu w surowicy krwi, a większość respondentów jest palaczami. Większość badanych nie wie, czy ktoś z rodziny choruje na miażdżycę tętnic kończyn dolnych. Badanie wykazało znaczny odsetek odczuwających dolegliwości mogące sugerować miażdżycę tętnic kończyn dolnych.

Piśmiennictwo

1. Pasiński T, Gaciong Z. *Rozwój i regresja miażdżycy*. W: Pasiński T, Gaciong Z, Torbicki A, Szmidt J (red.). *Angiologia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004.
2. Boręsewicz A, Skierczyńska A. Miażdżyca – choroba całego życia i całej populacji krajów cywilizacji zachodniej. *Chor Serca i Naczyn* 2006; 3(1): 1–6.
3. Noszczyk W. *Miażdżyca i inne choroby tętnic obwodowych*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2005.
4. Falkowski A. *Ocena pierwotnego zastosowania stentów uwalniających rapamycynę i stentów standardowych w leczeniu zmian miażdżycowych tętnic podudzi*. Szczecin: Wydawnictwo Pomorskiej Akademii Medycznej; 2006.
5. Dorobisz A, Kucharski A, Sikorski A, Robot J. Zachorowalność na miażdżycę tętnic kończyn dolnych w populacji Opolszczyzny. *Przeegl Epidemiol* 2005; 4: 933–944.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Donata Kurpas

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel.: (071) 326-68-75

E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Pacjenci opieki podstawowej na Dolnym Śląsku

Patients of primary care in Lower Silesia Region

DONATA KURPAS^{1, 2, A-F}, JAROSŁAW DROBNIK^{1, 2, D}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej SteciwkoA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Cel badania.** Określenie profilu pacjentów, którym świadczone były usługi realizowane w ramach opieki podstawowej na Dolnym Śląsku w latach 2007–2008.**Materiał i metoda.** Dokonano analizy baz danych Oddziału Dolnośląskiego Narodowego Funduszu Zdrowia za lata 2007 i 2008.**Wyniki.** Większość pacjentów, którym świadczone były usługi w 2007 i 2008 r. w zakresie poz przez lekarza poz i pielęgniarkę poz, to pacjenci między 6. a 65. r.ż. Zarówno w roku 2007, jak i 2008 największa populacja pacjentów objętych opieką położnych pracujących w poz to kobiety powyżej 40. r.ż.**Wnioski.** Pacjenci powyżej 6. r.ż. i poniżej 65. r.ż. są grupą docelową programów promocji zdrowia i profilaktyki chorób, które w przyszłości realnie zwiększą szansę na zmniejszenie zachorowalności wśród pacjentów powyżej 65. r.ż.**Słowa kluczowe:** pacjenci, podstawowa opieka zdrowotna, Dolny Śląsk.**Summary** **Objectives.** Determining of patients profile which services realized in the framework of primary care in Lower Silesia in 2007–2008 were rendered.**Material and method.** Analyzes of databases of the Lower-Silesian Department of the National Fund of Health were made in the years 2007 and 2008.**Results.** Majority of patients, which services were rendered in 2007 and 2008 in the scope of primary care by doctor and nurse are patients aged between 6 and 65. In 2007 as well as 2008 – biggest population of patients embraced with the care of midwives working in primary care are women above 40.**Conclusions.** Patients above 6 and below 65 are a target group of programs of health promotion and prophylaxis of diseases which will lengthen the odds realistically making the incidence smaller amongst patients above 65.**Key words:** patients, primary care, Lower Silesia.

Cel badania

Określenie profilu pacjentów, którym świadczone były usługi realizowane przez lekarza podstawowej opieki zdrowotnej (poz), pielęgniarkę poz i położną w ramach opieki podstawowej na Dolnym Śląsku w latach 2007–2008.

Materiał i metoda

Dokonano analizy baz danych Oddziału Dolnośląskiego Narodowego Funduszu Zdrowia, oceniając profil zadeklarowanej populacji ośrodków, które w latach 2007 i 2008 podpisały kontrakty z NFZ na świadczenie usług w ramach poz.

Wyniki

Większość pacjentów, którym świadczone były usługi w 2007 r. w zakresie poz przez lekarza poz i pielęgniarkę poz, to pacjenci między 6. a 65 r.ż. Daleko mniej liczne są subpopulacje pacjentów powyżej 65. r.ż. i poniżej 6. r.ż. Niski odsetek lekarzy poz świadczy usługi dla Domów Pomocy Społecznej (tab. 1).

W 2008 r. proporcje rozkładały się podobnie jak w 2007 r. – wprowadzono jednak w ramach kontraktowanej populacji nowy podział – dzieląc pacjentów, dla których realizowane są usługi przez lekarza poz na cztery subpopulacje (tab. 2).

Zarówno w roku 2007, jak i 2008 – największa populacja pacjentów objętych opieką

Tabela 1. Profil pacjentów jako potencjalnych świadczeniobiorców usług w ramach podstawowej opieki zdrowotnej w 2007 r.

	Świadczenia lekarza poz	Świadczenia pielęgniarki poz
Świadczenia (lekarza poz 0–6 lat; świadczenia pielęgniarki poz od 2. m.ż. do 6 lat)	139 312 (4,97%)	130 967 (4,79%)
Świadczenia 6–65 lat	2 252 007 (80,34%)	2 204 516 (80,55%)
Świadczenia powyżej 65 lat	404 678 (14,44%)	401 408 (14,7%)
Świadczenia lekarza poz DPS	7148 (0,26%)	0
Razem	2 803 145	2 736 891

Tabela 2. Profil pacjentów jako potencjalnych świadczeniobiorców usług w ramach podstawowej opieki zdrowotnej w 2008 r.

	Świadczenia lekarza poz	Świadczenia pielęgniarki poz
Świadczenia (lekarza poz 0–6 lat; świadczenia pielęgniarki poz od 2. m.ż. do 6 lat)	140 949 (5,11%)	133 786 (5,0%)
Świadczenia od 7 lat do 19 lat	396 557 (14,38%)	2 168 141 (81,0%)
Świadczenia od 20 do 65 lat	1 831 563 (66,41%)	
Świadczenia powyżej 65 lat	381 842 (13,9%)	374 530 (14,0%)
Świadczenia lekarza poz DPS	6918 (0,25%)	0
Razem	2 757 829	2 676 457

położnych pracujących w poz to kobiety powyżej 40 r.ż. i kolejno: pacjenci między 2 m.ż. a 15 r.ż. oraz noworodki (tab. 3).

Wnioski

Określenie profilu populacji pacjentów, dla których świadczone są usługi poz, to jedynie ustalenie potencjalnych świadczeniobiorców usług medycznych realizowanych w ramach poz zarówno przez lekarzy, pielęgniarki, jak i położne.

Najliczniejsza populacja, do której kierowane są usługi poz, to pacjenci powyżej 6. r.ż. i poniżej 65. r.ż.

Praca stanowi jedynie doniesienie wstępne. Autorzy dokonają określenia populacji pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej, analizując wiekowo zawężone przedziały z naniesieniem struktury zachorowalności uzyskanej z baz danych Dolnośląskiego Centrum Zdrowia Publicznego.

Do tej pory brakuje danych na temat struktury świadczeniobiorców usług w zakresie podstawowej opieki zdrowotnej na Dolnym Śląsku – Oddział Dolnośląski NFZ nie potrafił określić grup, które są dominującymi konsumentami świadczeń medycznych, a także, z jakiego powodu nimi się stały. Rodzi się pytanie – jak wobec braku tych danych zdefiniować podstawowe potrzeby i zasady promocji zdrowia oraz

Tabela 3. Profil pacjentów jako potencjalnych świadczeniobiorców usług świadczonych przez położną w ramach podstawowej opieki zdrowotnej w 2007 i 2008 r.

	Świadczenia położnej poz	
	2007 r.	2008 r.
Świadczenia położnej poz 0–2. m.ż.	1925 (0,15%)	1961 (0,15%)
Świadczenia położnej poz 2. m.ż.–15 lat	176 463 (13,3%)	174 987 (13,3%)
Świadczenia położnej poz 16–40 lat	468 518 (35,4%)	471 482 (35,8%)
Świadczenia położnej poz powyżej 40 lat	676 559 (51,12%)	667 448 (50,72%)
Razem	1 323 465	1 315 878

profilaktyki chorób, a także rozważać efektywny ekonomicznie rozdział środków?

Równie istotnym pytaniem, na które autorzy będą poszukiwać odpowiedzi, jest – dlaczego przy populacji Dolnego Śląska liczącej według

GUS 2 mln 982 tys. nie zostało ujętych w ramach kontraktowania usług podstawowej opieki zdrowotnej w 2007 r. – 178 855 pacjentów (6% populacji) oraz w 2008 r. – 224 171 pacjentów (7,5% populacji)?

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Donata Kurpas

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel.: (071) 326-68-75

E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Struktura zakładów i profil usług w ramach opieki podstawowej na Dolnym Śląsku

Structure of centers and the scope of services in the framework of primary care in Lower Silesia

DONATA KURPAS^{1, 2, A-F}, JAROSŁAW DROBNIK^{1, 2, D}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie** **Cel badania.** Określenie profilu ośrodków świadczących usługi podstawowej opieki zdrowotnej oraz usług medycznych świadczonych w ramach opieki podstawowej na Dolnym Śląsku.**Materiał i metoda.** Dokonano analizy baz danych Oddziału Dolnośląskiego Narodowego Funduszu Zdrowia.**Wyniki.** Większość ośrodków, które zawarły kontrakty z NFZ na świadczenie usług w ramach poz to Niepubliczne Zakłady Opieki Zdrowotnej (55,79%). Indywidualne praktyki pielęgniarskie stanowią 7,95%, grupowe praktyki pielęgniarskie – 0,14%, indywidualne praktyki położnych – 0,7%. Lekarze ze specjalizacją z medycyny rodzinnej stanowią 21,8%. Najczęściej lekarze udzielają porad w ośrodku poz (98%). Odsetek wizyt domowy udzielanych w okresie całego 2007 r. wynosił 1,3%. W ramach usług realizowanych przez pielęgniarki środowiskowo-rodzinne świadczenia profilaktyczne stanowiły 52,8%, a przez położne środowiskowo-rodzinne – 51,4%.**Wnioski.** Lekarz ze specjalizacją z medycyny rodzinnej na Dolnym Śląsku to jedynie co 5. lekarz pracujący w ramach poz. Niepubliczny zakład opieki zdrowotnej to co drugi ośrodek świadczący usługi w ramach poz. Większość wizyt pacjentów następuje w ośrodku poz, wizyty domowe są natomiast rzadkością dolnośląskiej podstawowej opieki zdrowotnej. Pielęgniarki i położne środowiskowo-rodzinne najczęściej realizują świadczenia profilaktyczne.**Słowa kluczowe:** usługi medyczne, opieka podstawowa, Dolny Śląsk.**Summary** **Objectives.** Estimating of the scope of centres serving the primary care and medical services rendered in the framework of primary care in Lower Silesia.**Material and method.** Analyses of databases of Lower-Silesian Department of the National Fund of Health were made.**Results.** Majority of centres which entered into a contract with the National Fund of Health which served as primary care are independent non-public centres of medical care (55.79%). Individual nursing practices made 7.95%, group nursing practices – 0.14%, individual practices of midwives – 0.7%. Doctors with specialization in family medicine make 21.8%. Doctors most often give advice in the primary care centre (98%). Percentage of home visits given in 2007 took 1.3%. Prophylactic services made 52.8% in the framework of services carried out by district nurses, and through district midwives – 51.4%.**Conclusions.** A doctor with specialization in family medicine is only every 5th doctor working in primary care in Lower Silesia. A non-public centre of medical care is every second centre rendering services in primary care. The majority of patients visits take place in primary care centre, however, home visits are a rarity of the Lower-Silesian primary health care. Nurses and district midwives most often realize prophylactic services.**Key words:** medical services, primary care, Lower Silesia.**Cel pracy**

Określenie profilu ośrodków świadczących usługi podstawowej opieki zdrowotnej oraz usług medycznych świadczonych w ramach opieki podstawowej na Dolnym Śląsku.

Materiał i metoda

Dokonano analizy baz danych Oddziału Dolnośląskiego Narodowego Funduszu Zdrowia. Analiza dotyczyła placówek, które w latach 2006 i 2007 podpisały kontrakty z NFZ na świadczenie

usług w ramach podstawowej opieki zdrowotnej (poz).

Wyniki

Większość ośrodków, które zawarły kontrakty z NFZ na świadczenie usług w ramach poz, to Niepubliczne Zakłady Opieki Zdrowotnej. Nadal znaczny odsetek stanowią jednak publiczne zakłady opieki zdrowotnej, których liczba maleje na korzyść tych pierwszych. Niewielki odsetek stanowią grupowe praktyki pielęgniarskie i indywidualne praktyki położnych, których liczbę dalece przewyższa liczba indywidualnych praktyk pielęgniarskich (tab. 1).

Liczba lekarzy ze specjalizacją z chorób wewnętrznych przewyższa liczbę posiadających specjalizację z medycyny rodzinnej, którzy w niewielkim stopniu przeważają nad posiadającymi specjalizację z pediatrii. Liczba lekarzy bez specjalizacji lub z inną specjalizacją niż wymienione pracujących w ramach poz znacznie prze-

kracza liczbę lekarzy ze specjalizacją z medycyny rodzinnej pod względem liczebności, ale nie liczby etatów (tab. 2). Świadczy to bezpośrednio o tym, że praca w ramach poz jest traktowana przez lekarzy tych jako dodatkowa, podejmowana w niepełnym wymiarze godzin.

Największy odsetek w ramach usług świadczonych przez lekarzy poz stanowią porady udzielone w ośrodku poz. Zastanawiająco niski jest jednak odsetek wizyt domowych udzielanych w okresie całego 2007 r. (tab. 3).

W ramach usług realizowanych przez pielęgniarki środowiskowo-rodzinne świadczenia lecznicze przeważały nad profilaktycznymi na początku 2007 r., jednak już w połowie roku świadczenia profilaktyczne (w tym wizyty patronażowe) stanowiły ponad połowę usług pielęgniarek środowiskowo-rodzinnych. Najmniejszy odsetek stanowią świadczenia pielęgnacyjne (tab. 4).

Największy odsetek usług świadczonych przez położne środowiskowo-rodzinne na początku 2007 r. stanowiły świadczenia pielęgnacyjne. W połowie roku 2007 ustąpiły miejsca

Tabela 1. Umowy z dolnośląskim NFZ na świadczenie usług w zakresie poz w latach 2006 i 2007

Typ jednostki	Liczba umów	
	2006 r.	2007 r.
Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej	152 (21,1%)	147 (20,5%)
Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej	395 (54,86%)	400 (55,79%)
Indywidualna (Specjalistyczna) Praktyka Lekarska	8 (1,11%)	8 (1,12%)
Indywidualna Praktyka Pielęgniarska	58 (8,3%)	57 (7,95%)
Indywidualna Praktyka Położnej	5 (0,69%)	5 (0,7%)
Indywidualna Praktyka Pielęgniarska – szkoły	93 (12,92%)	90 (12,6%)
Higienistki szkolne	8 (1,11%)	9 (1,26)
Grupowa Praktyka Pielęgniarska	1 (0,14%)	1 (0,14%)
Razem	720 (100%)	717 (100%)

Tabela 2. Specjalizacje lekarzy pracujących w ramach ośrodków poz, które podpisały umowy z dolnośląskim NFZ na świadczenie usług w zakresie poz w 2006 r. (2007 r. – brak danych)

Kwalifikacje lekarza/specjalizacja	Liczba lekarzy (w osobach/etatach)			
	2006 r.		%	
	osoby	etaty	osoby	etaty
Medycyny rodzinnej	609	515,47	21,8%	25,0%
Chorób wewnętrznych	845	626,3	30,2%	30,4%
Pediatrii	582	431,84	20,8%	21,0%
Inna niż ww. i 6-letni staż w POZ	761	484,42	27,2%	23,5%
Razem	2797	2058,03	100,0%	100,0%

świadczeniom profilaktycznym (w tym wizytom patronażowym), które stanowiły ponad połowę wszystkich usług realizowanych w ramach poz przez położne środowiskowo-rodzinne (tab. 5).

Wnioski

Lekarz ze specjalizacją z medycyny rodzinnej w poz Dolnego Śląska to jedynie co 5. lekarz pracujący w ramach poz. Niepubliczny zakład opieki zdrowotnej (który wypiera indywidualną praktykę lekarza rodzinnego na przełomie ostatnich lat) to co drugi ośrodek świadczący usługi w ramach poz. Większość wizyt pacjentów następuje w gabinecie lekarza rodzinnego, wizyty domowe są natomiast rzadkością dolnośląskiej podstawo-

wej opieki zdrowotnej. Pielęgniarki i położne środowiskowo-rodzinne nadal niechętnie podejmują wyzwanie samodzielnego zakładania indywidualnych czy grupowych praktyk. Najczęściej realizowane przez nie usługi to świadczenia profilaktyczne.

Autorzy przedstawiają niniejszą analizę jako doniesienie wstępne. Struktura zakładów opieki zdrowotnej oraz struktura ich świadczeń na przełomie ostatnich 2 lat niewiele się zmienia. Rodzi się pytanie: jaka jest struktura poszczególnych niepublicznych zakładów podstawowej opieki zdrowotnej? Jaka jest dominująca struktura zakładów podstawowej opieki zdrowotnej i w jakim środowisku? Czy opieka podstawowa przyszłości to model zintegrowany (internista i pediatra) czy instytucja lekarza rodzinnego?

Tabela 3. Świadczenia lekarza poz w wybranych miesiącach 2007 r. na Dolnym Śląsku

Lekarz poz	Styczeń 2007		Czerwiec 2007		Październik 2007	
Liczba udzielonych porad	3 471 368	97,93%	237 425	98,1%	789 746	98%
Liczba wykonanych wizyt domowych	57 083	1,61%	3024	1,25%	10 504	1,3%
Liczba patronaży do 6 tyg. życia	4728	0,13%	544	0,22%	1711	0,21%
Liczba wykonanych badań bilansowych (2, 4, 6 lat)	11 388	0,32%	1259	0,52%	4693	0,58%
Razem	3 544 567	100,0%	242 252	100,0%	806 654	100,0%

Tabela 4. Świadczenia pielęgniarki środowiskowo-rodzinnej w wybranych miesiącach 2007 r. na Dolnym Śląsku

Pielęgniarka środowiskowo-rodzinna	Styczeń 2007 r.		Czerwiec 2007 r.	
Liczba wykonanych świadczeń profilaktycznych, w tym wizyt patronażowych	80 818	28%	59 826	52,88%
Liczba wykonanych świadczeń diagnostycznych	75 132	26,07%	22 836	20,19%
Liczba wykonanych świadczeń pielęgnacyjnych	24 228	8,41%	6610	5,84%
Liczba wykonanych świadczeń leczniczych	97 365	33,8%	20 589	18,19%
Liczba wykonanych świadczeń rehabilitacyjnych	10 710	3,72%	3280	2,9%
Razem	288 253	100,0%	113 141	100,0%

Tabela 5. Świadczenia położnej środowiskowo-rodzinnej w wybranych miesiącach 2007 r. na Dolnym Śląsku

Położna środowiskowo-rodzinna	Styczeń 2007 r.		Czerwiec 2007 r.	
Liczba wykonanych świadczeń profilaktycznych, w tym wizyt patronażowych	24 219	29,28%	13 547	51,4%
Liczba wykonanych świadczeń diagnostycznych	19 065	23,05%	5470	20,75%
Liczba wykonanych świadczeń pielęgnacyjnych	29 076	35,15%	5632	21,37%
Liczba wykonanych świadczeń leczniczych	8125	9,82%	1709	6,48%
Liczba wykonanych świadczeń rehabilitacyjnych	2232	2,7%	0	0,0%
Razem	82 717	100,0%	26 358	100,0%

Czy medycyna rodzinna nie sprawdziła się na przełomie ostatnich 15 lat, czy oczekiwania pacjenta są inne niż początkowo zakładano, a mo-

że realia czysto rynkowe decydują o aktualnej i nie do końca poznanej strukturze polskiej opieki podstawowej?

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Donata Kurpas

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel.: (071) 326-68-75

E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Styl życia pacjentów po zawale mięśnia sercowego

Lifestyle of patients after myocardial infarction

DONATA KURPAS^{1, 2, A-F}, GRZEGORZ JANIK^{3, A-F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Student Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu, Instytut Pielęgniarstwa
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej SteciwkoA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy**Streszczenie** **Wstęp.** W Polsce każdego roku na zawał mięśnia sercowego zapada około 100 tysięcy osób. W okresie przedszpitalnym umiera 23–35% chorych, w czasie hospitalizacji – 7–15% i w okresie następnych 12 miesięcy – około 5–10%.**Cel pracy.** Określenie stylu życia pacjentów po zawale mięśnia sercowego, a także ich wiedzy na temat promocji zdrowia i profilaktyki chorób układu sercowo-naczyniowego.**Materiał i metody.** Badanie przeprowadzono w kwietniu 2008 r. u pacjentów oddziału kardiologicznego Wojewódzkiego Centrum Medycznego w Opolu z aktualnie rozpoznanym zawałem mięśnia sercowego lub z zawałem mięśnia sercowego w wywiadzie.**Wyniki.** W ankiecie wzięło udział 65% mężczyzn i 35% kobiet w wieku od 45 do 75 lat. Wszyscy ankietowani jako chorobę współistniejącą podali: nadciśnienie, część z nich także cukrzycę (17%). 60% badanych pali papierosy. 35% respondentów przyznało, że pije alkohol przynajmniej raz w tygodniu, a 5%, że pije codziennie. 60% osób uprawia sport (jedynie 6,7% mężczyzn). Tylko 10% stosuje zalecenia dietetyczne.**Wnioski.** Poziom stosowanych zasad promocji zdrowia czy profilaktyki chorób układu sercowo-naczyniowego wśród pacjentów po zawale mięśnia sercowego jest niezwykle niski. Większość badanych miała podwyższoną masę ciała, paliła tytoń, nie stosowała zaleceń dietetycznych, niewystarczający odsetek uprawiał sport.**Słowa kluczowe:** styl życia, profilaktyka, zawał mięśnia sercowego.**Summary** **Background.** About 100 thousand persons have myocardial infarction every year in Poland. 23–35% dies in the prehospital period, 7–15% during the hospitalization and 5–10% in the period of 12 next months.**Objectives.** Determining lifestyle of patients after myocardial infarction as well as their knowledge on the subject of the health promotion and the prevention of cardiovascular diseases were the purpose of the study.**Material and methods.** The examination was carried out in April 2008 in patients of the cardiological department of the Regional Medical Centre in Opole with currently diagnosed or undergone myocardial infarction.**Results.** 65% of men and the 35% of women in the age from 45 to 75 years took part in the questionnaire study. All polled pointed as coexisting illness: hypertension, the part of them also diabetes (17%). In 65% of examined had overweight or obesity. 60% of examined were smokers. 35% of respondents drink alcohol at least once in a week but 5% drink every day. 60% of persons practiced sport (only 6.7% of men). Only 10% observed dietetic recommendations.**Conclusions.** The level of applied principles of health promotion or prevention of cardiovascular diseases is unusually poor amongst patients after myocardial infarction. Majority examined had increased body weight, are smokers, did not take dietetic recommendations, the insufficient percentage practiced sport.**Key words:** lifestyle, prophylaxis, myocardial infarction.**Wstęp**

Według Europejskiej Grupy Zadaniowej, całkowita liczba chorych na chorobę wieńcową wynosi 30 000–40 000 na 1 000 000 ludności. Odsetek ludności z przebyłym zawałem mięśnia ser-

cowego obniżył się z 4,6 do 2%, w tym wskaźnik chorobowości u kobiet – z 6 do 3%, natomiast u mężczyzn pozostaje bez zmian [1, 2].

W Polsce każdego roku na zawał mięśnia sercowego zapada około 100 tysięcy osób i pomimo istotnego postępu w leczeniu śmiertelność w za-

wale mięśnia serca pozostaje nadal wysoka. W okresie przedszpitalnym umiera 23–35% chorych, w czasie hospitalizacji – 7–15% i w okresie następnym 12 miesięcy – około 5–10%, zależnie od stosowanych metod leczenia [3].

Cel pracy

Celem badania było określenie stylu życia pacjentów po zawale mięśnia sercowego, a także ich wiedzy na temat promocji zdrowia i profilaktyki chorób układu sercowo-naczyniowego.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono w kwietniu 2008 r. u pacjentów oddziału kardiologicznego Wojewódzkiego Centrum Medycznego w Opolu z aktualnie rozpoznanym zawałem mięśnia sercowego lub z zawałem mięśnia sercowego w wywiadzie. Badani stanowili 26% wszystkich pacjentów obecnie przebywających na oddziale kardiologicznym WCM w Opolu.

Wyniki

W ankiecie wzięło udział 65% mężczyzn i 35% kobiet w wieku od 45 do 75 lat. U 65% badanych stwierdzono nadwagę (35,3%) lub otyłość (29,4%), u 30% – prawidłową masę ciała, a u pozostałych – niedowagę (ryc. 1).

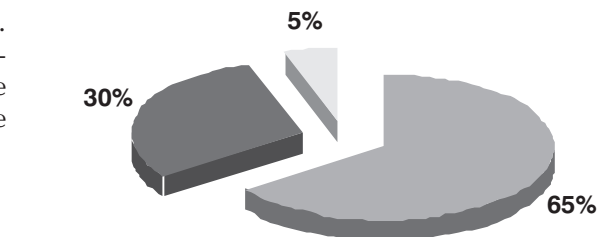
Wszyscy ankietowani jako chorobę współistniejącą podali: nadciśnienie, część z nich także cukrzycę (17%). 60% badanych pali lub paliło papierosy dłużej niż 10 lat (10–20 papierosów dziennie).

35% respondentów przyznało, że pije alkohol przynajmniej raz w tygodniu, a 5%, że pije codziennie, 40% badanych podało, że nie spożywa alkoholu.

Piśmiennictwo

1. Myocardial Infarction Redefined – a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J* 2000; 21: 1502–1513.
2. Hasdai D, Behar S, Wallentin L et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcome of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin. The Euro Heart Survey of acute coronary syndromes (ACS). *Eur Heart J* 2002; 23: 1190–1201.
3. Opolski G, Filipiak K, Poloński L. *Ostre zespoły wieńcowe*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Elsevier Urban & Partner; 2002.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Donata Kurpas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 326-68-75
E-mail: dkurpas@hotmail.com



Rycina 1. Procentowe przedstawienie BMI badanych pacjentów oddziału kardiologii WCM w Opolu (BMI: 65% – powyżej 25, 30% – 18,5–24,9; 5% < 18,5).

Większość pacjentów wykonuje pracę fizyczną (75% osób), 40% uznało, że ich praca jest stresująca. 60% osób uprawia sport (jedynie 6,7% mężczyzn). Tylko 10% badanych stosuje zalecenia dietetyczne.

Wszyscy ankietowani wskazali, że w rodzinie zdarzył się incydent związany z chorobami układu krążenia: udar mózgu lub zawał mięśnia sercowego.

Wnioski

Poziom stosowanych zasad promocji zdrowia czy profilaktyki chorób układu sercowo-naczyniowego wśród pacjentów po zawale mięśnia sercowego jest niezwykle niski. Większość badanych miała podwyższoną masę ciała, paliła tytoń, nie stosowała zaleceń dietetycznych, niewystarczający odsetek uprawiał sport.

W konsekwencji poszerzenia badań planujemy zweryfikowanie procesu edukacyjnego u pacjentów po zawale mięśnia sercowego – jako element leczenia nefarmakologicznego powinien przecież dotyczyć nie tylko pacjentów z rozwijającą się chorobą niedokrwinną serca, lecz także tych, u których wystąpił zawał mięśnia sercowego.

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Poziom wiedzy mieszkańców Turawy
na temat stwardnienia rozsianegoKnowledge level of inhabitants of Turawa
on the subject of multiple sclerosisDONATA KURPAS^{1, 2, A-F}, SYLWIA KLOSEK^{3, A-F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Studentka Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu, Instytut Pielęgniarstwa
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Stwardnienie rozsiane (*sclerosis multiplex* – SM) występuje najczęściej w klimacie umiarkowanym (Europa Północna, północne stany USA, Kanada, Wielka Brytania). Wskaźnik częstości występowania jest w tych rejonach wysoki i sięga 30–80/100 000 mieszkańców. Polska należy również do krajów o bardzo wysokiej częstości występowania SM.

Cel pracy. Określenie poziomu wiedzy mieszkańców Turawy (900 mieszkańców) jako przykładowego małego miasta (o populacji poniżej 100 tys. mieszkańców) na temat stwardnienia rozsianego.

Materiały i metody. Między grudniem 2007 a lutym 2008 r. przeprowadzono anonimową ankietę zawierającą pytania zamknięte wśród 100 losowo wybranych pacjentów stanowiących 9% populacji Turawy. Pytania ankiety miały na celu ustalenie poziomu wiedzy badanych na temat stwardnienia rozsianego.

Wyniki. W badaniu wzięło udział 58 kobiet i 42 mężczyzn. Jedynie 74% badanych spotkało się z pojęciem „stwardnienie rozsiane”. 72% respondentów znało główne objawy SM. Jedynie 37,9% udzieliło prawidłowej odpowiedzi w pytaniu o etiologię SM. Tylko 10,8% zdaje sobie sprawę z tego, że SM jest chorobą przewlekłą, ale nie wiążącą się z nagłym zgonem, a jedynie skróceniem życia, z kolei 86,5% ankietowanych – uważa, że jest chorobą nieuleczalną.

Wnioski. Wyniki badań ankietowych jednoznacznie wskazują, jak niski jest poziom wiedzy wśród mieszkańców przykładowego małego miasta na temat stwardnienia rozsianego. Spośród respondentów, którym samo pojęcie SM (stwardnienie rozsiane) nie jest obce, niezadowolający odsetek posiada wiedzę na temat przyczyn powstawania, konsekwencji, objawów tej choroby.

Słowa kluczowe: stwardnienie rozsiane, wiedza, respondenci.

Summary Background. Multiple sclerosis most often is found in the temperate climate (north Europe, north states of USA, Canada, UK). The index of the prevalence is high in these areas and it is dates back to 30–80/100 000 inhabitants. Poland also belongs to countries with the very high prevalence of SM.

Objectives. Determining the level of the knowledge of inhabitants of Turawa on the subject of multiple sclerosis was the aim of the study.

Material and methods. An anonymous questionnaire form containing closed questions was carried amongst 100 patients chosen randomly making 9% of the population of Turawa between December 2007 and February 2008. The questionnaire form was aimed at establishing of the level of knowledge on the subject of multiple sclerosis.

Results. 58 women and 42 men took part in the study. Merely 74% examined understood term “multiple sclerosis”. 72% of respondents knew main signs of SM. Only 37.9% gave a correct answer when asked about SM etiology. Only 10.8% realizes from the fact that SM is lengthy but not involving the sudden death illness but only shortening of life, 86.5% polled – is incurable illness.

Conclusions. Results of questionnaire surveys point explicitly how a level of the knowledge is poor amongst inhabitants of the small city on the subject of multiple sclerosis. Of respondents, with which very SM notion (multiple sclerosis) is not strange the unsatisfying percentage has the knowledge on the subject of causes of arising, consequence, symptoms of this illness.

Key words: multiple sclerosis, knowledge, respondents.

Wstęp

Stwardnienie rozsiane (*sclerosis multiplex* – SM) występuje najczęściej w klimacie umiarkowanym (Europa Północna, północne stany USA, Kanada, Wielka Brytania). Wskaźnik częstości występowania jest w tych rejonach wysoki i sięga 30–80 na 100 000 mieszkańców. W południowych częściach Europy i Stanów Zjednoczonych spada do 6–14 osób na 100 000 mieszkańców, a w obszarach blisko równika – poniżej 1 osoby na 100 000 mieszkańców [1–3]. Polska należy również do krajów o bardzo wysokiej częstości występowania SM [4].

Cel pracy

Celem badania było określenie poziomu wiedzy mieszkańców Turawy (900 mieszkańców), jako przykładowego małego miasta (o populacji poniżej 100 tys. mieszkańców) na temat stwardnienia rozsianego.

Materiał i metody

Między grudniem 2007 a lutym 2008 r. przeprowadzono anonimową ankietę zawierającą pytania zamknięte wśród 100 losowo wybranych pacjentów stanowiących 9% populacji Turawy. Pytania ankiety miały na celu ustalenie poziomu wiedzy badanych na temat stwardnienia rozsianego – przyczyn powstania, przebiegu, terapii i rokowania.

Wyniki

W badaniu wzięło udział 58 kobiet i 42 mężczyzn. Wśród ankietowanych 2% posiadało wykształcenie podstawowe, 37% – zawodowe, 46% – średnie oraz 15% – wyższe. Najliczniejszą grupę stanowili respondenci w wieku 26–35 lat (32%), badani w wieku 18–25 lat – 27%, w wieku 36–45 lat – 16%, 46–55 lat – 13%, mający ponad 55 lat – 12%.

Jedynie 74% badanych (46% kobiet, 28% mężczyzn) spotkało się z pojęciem „stwardnienie

rozsiane”. Najczęstszym źródłem informacji była prasa (35%), a innymi: telewizja (23%), radio (3%), rodzina (9%).

90,54% badanych osób (67 z 74) wiedziało, że SM jest chorobą neurologiczną. 52,7% (39) kobiet oraz 28,37% (21) mężczyzn udzieliło poprawnej odpowiedzi, określając, że choroba dotyczy najczęściej populacji między 20. a 50. r.ż. 72% respondentów znało główne objawy SM (w tym 37 kobiet oraz 16 mężczyzn).

W pytaniu o konsekwencje choroby wszystkie badane kobiety udzieliły prawidłowej odpowiedzi, w odróżnieniu od mężczyzn, spośród których odpowiedź nieprawidłową zaznaczyło 89,3%.

Jedynie 37,9% (22 kobiety, 6 mężczyzn) udzieliło prawidłowej odpowiedzi w pytaniu o etiologię SM. 47,3% ankietowanych stwierdza, że przyczyną zachorowania na SM jest jej dziedziczenie, a 14,9% uważa, że SM jest chorobą zakaźną. Jedynie 37,8% podaje, że przyczyna powstania SM nie jest znana (22 kobiety, 6 mężczyzn) i tylko 10,8% (6 kobiet, 2 mężczyzn) zdaje sobie sprawę z tego, że SM jest chorobą przewlekłą, ale nie wiążącą się z nagłym zgonem, a jedynie skróceniem życia, z kolei 86,5% ankietowanych (45 kobiet, 19 mężczyzn) – uważa, że jest chorobą nieuleczalną.

Wnioski

Wyniki badań ankietowych jednoznacznie wskazują, jak niski jest poziom wiedzy wśród mieszkańców przykładowego małego miasta na temat stwardnienia rozsianego. Spośród respondentów, którym samo pojęcie SM (stwardnienie rozsiane) nie jest obce, niezadowolający odsetek posiada wiedzę na temat przyczyn powstawania, konsekwencji, objawów tej choroby. Większość ankietowanych stwierdza, że przyczyną zachorowania na SM jest jej dziedziczenie, a znaczny odsetek uważa, że SM jest chorobą zakaźną.

Żaden spośród 74 respondentów nie wskazał jako źródła informacji na temat SM profesjonalistów opieki zdrowotnej.

Piśmiennictwo

1. Loren A. Rolak. *Choroby demielinizacyjne*. W: Loren A. Rolak (red.). *Sekrety neurologii*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Elsevier Urban & Partner; 2008.
2. Maurige V, Allan H. Ropper. *Stwardnienie rozsiane i pokrewne choroby demielinizacyjne*. W: Maurige V, Allan H. Ropper (red.). *Neurologia Adamsa i Victora*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2003.
3. Turner Ch, Bahra A, Cikural K. *Stwardnienie rozsiane*. W: Turner Ch, Bahra A, Cikural K (red.). *Neurologia*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Elsevier Urban & Partner; 2008.
4. Selmaj K. *Stwardnienie Rozsiane*. Poznań: Wydawnictwo Medyczne Termedia; 2006.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Donata Kurpas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 326-68-75
E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Częstość zaburzeń depresyjnych wśród pacjentów w wieku podeszłym – doniesienie wstępne

Frequency of depressive disorders amongst patients in the advanced age – preliminary study

DONATA KURPAS^{1, 2, A-F}, KRZYSZTOF ŁUCZKO^{3, A-F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko³ Studentka Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu, Instytut Pielęgniarstwa
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Wyniki badań epidemiologicznych wskazują, że zaburzenia depresyjne mogą dotyczyć 5–44% populacji pacjentów w wieku podeszłym.**Cel badań.** Ocena częstości występowania depresji wśród osób po 65 r.ż. oraz zainteresowania lekarzy pierwszego kontaktu stanem psychicznym pacjentów w wieku podeszłym.**Materiał i metody.** Badania przeprowadzono między styczniem a kwietniem 2008 r. w czterech miejskich ośrodkach podstawowej opieki zdrowotnej oraz jednym ośrodku wiejskim, wśród 100 losowo wybranych pacjentów powyżej 65. r.ż. W pracy wykorzystano Geriatryczną Skalę Depresji w wersji rozszerzonej. Badania uzupełniono dodatkowym pytaniem o zainteresowanie lekarzy pierwszego kontaktu stanem psychicznym pacjentów.**Wyniki.** Wśród badanych u 39% stwierdzono objawy zaburzeń depresyjnych. Z tej grupy ankietowanych objawy lekkiej depresji wykazywało 30%, głębokiej – 9%. 16% badanych potwierdziło zainteresowanie lekarzy ich stanem psychicznym, natomiast 84% wypowiedziało się negatywnie.**Wnioski.** Wyniki badań potwierdzają znaczne nasilenie zaburzeń depresyjnych u osób w wieku podeszłym oraz wskazują, jak małą wagę lekarze pierwszego kontaktu przywiązują do problemu zaburzeń depresyjnych u pacjentów w wieku podeszłym.**Słowa kluczowe:** zaburzenia depresyjne, wiek podeszły, opieka podstawowa.**Summary Background.** Results of the epidemiological research point that depressive disorders can concern 5–44% of the patients population in the advanced age.**Objectives.** Assessment of depression prevalence amongst patients after 65 and interest of doctors of the first contact in the psychological state of patients in the advanced age.**Material and methods.** Examinations were carried out between January and April 2008 in four urban centres of primary health care and one country centre, amongst 100 patients chosen randomly higher up 65. A Geriatric Scale of Depression in the widened version was exploited at work. Examinations were supplemented with the additional question about interesting doctors with a mental state of patients.**Results.** In 39% of examined signs of depressive disorders were detected. 30% of polled from this group demonstrated signs of light depression, whereas deep – 9%. 16% of examined confirmed an interest of doctors in their mental state, however 84% was said negatively.**Conclusions.** Results of examinations confirmed considerable increase in depressive disorders at persons in the advanced age as well as they point how primary care doctors ignore the problem of depressive disorders at patients in the advanced age.**Key words:** depressive disorders, advanced age, primary care.

Wstęp

Prognozy demograficzne WHO przewidują, że w 2020 r. liczba osób w wieku podeszłym

przekroczy 20% osób żyjących. W Polsce w 2004 r. w wieku podeszłym żyło 13% mieszkańców, a co 6. Polak przekroczył 60 lat, czyli 6 mln obywateli. Według prognoz demograficz-

nych przyrost naturalny w Polsce w roku 2030 będzie ujemny, a rocznie liczba osób przekraczających wiek 65 lat będzie wzrastała o 175,4 tys. i w 2030 r. będzie wynosić 8,5 mln [1].

Zaburzenia depresyjne w wieku podeszłym są częstym problemem, trudnym do rozpoznania z powodu wielu czynników etiologicznych zniekształcających obraz kliniczny choroby. Wyniki badań epidemiologicznych wskazują, że zaburzenia depresyjne mogą dotyczyć 5–44% populacji pacjentów w wieku podeszłym [2–6].

Cel pracy

Ocena częstości występowania depresji wśród pacjentów po 65. r.ż. oraz zainteresowania lekarzy pierwszego kontaktu stanem psychicznym pacjentów w wieku podeszłym.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono między styczniem a kwietniem 2008 r. w czterech miejskich ośrodkach podstawowej opieki zdrowotnej (poz) oraz jednym wiejskim ośrodku poz, wśród 100 losowo wybranych pacjentów powyżej 65 r.ż. (najmłodszym badanym był 67-letni mężczyzna, najstarszym respondentem była 89-letnia kobieta). Udział w badaniu był dobrowolny.

W pracy wykorzystano Geriatryczną Skalę Depresji w wersji rozszerzonej. Skala zawiera 30 pytań dotyczących samopoczucia w ciągu ostatnich dwóch tygodni.

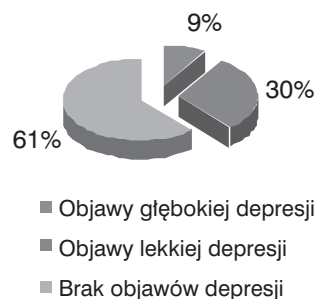
Badania uzupełniono dodatkowym pytaniem o zainteresowanie lekarzy pierwszego kontaktu stanem psychicznym ankietowanych.

Przyjęto, że liczba punktów powyżej 21 wskazuje na depresję ciężką, od 11 do 20 – lekką, przedział od 0 do 10 oznacza brak zaburzeń depresyjnych.

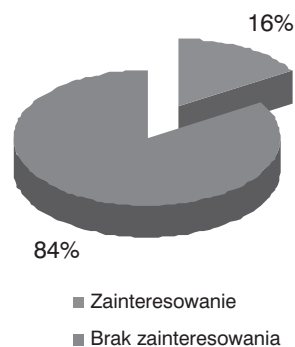
Wyniki

Wśród badanych u 39% stwierdzono objawy zaburzeń depresyjnych. Z tej grupy ankietowanych objawy lekkiej depresji wykazywało 30%, głębokiej – 9% (ryc. 1).

Na pytanie dotyczące zainteresowania lekarzy pierwszego kontaktu stanem psychicznym 16%



Rycina 1. Częstość depresji



Rycina 2. Zainteresowanie lekarzy pierwszego kontaktu samopoczuciem psychicznym chorych. Badanie z wykorzystaniem Geriatrycznej Skali Depresji było określane przez badanych jako łatwe i mało czasochłonne.

potwierdziło zainteresowanie lekarzy, natomiast 84% badanych pacjentów wypowiedziało się negatywnie (ryc. 2).

Wnioski

Wyniki badań potwierdzają znaczne nasilenie zaburzeń depresyjnych u osób w wieku podeszłym oraz wskazują, jak małą wagę lekarze pierwszego kontaktu przywiązują do problemu zaburzeń depresyjnych u pacjentów w wieku podeszłym.

Geriatryczna Skala Depresji jest łatwym, mało czasochłonnym narzędziem pomocnym w badaniach skriningowych ustalających poziom zaburzeń depresyjnych u pacjentów po 65. r.ż. w ramach podstawowej opieki zdrowotnej, które może być zastosowane podczas rutynowej wizyty pacjenta u lekarza rodzinnego, jak również w trakcie domowych.

Piśmiennictwo

1. Pużyński S. *Depresje i zaburzenia afektywne*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1999.
2. Krzemiński S. *Zaburzenia psychiczne wieku podeszłego*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1993.
3. Turczyński J, Bilinkiewicz A. Depresja u osób w wieku podeszłym. *Psychiatr w Prakt Ogólnolek* 2002; 2, 2: 99–109.
4. Pużyński S. Depresje towarzyszące chorobom somatycznym. *Medipress Psychiodia – Neurologie* 2000; 4, 1: 3–4.

5. Araszkievicz A. Depresja a otępienie. *Neurol Neurochir Pol* 2003; 37 (LIII) (Supl. 1): 35–45.
6. Ostrzyżek A, Kocur J. Zaburzenia depresyjne u pacjentów w podeszłym wieku objętych stacjonarną długoterminową opieką. *Psychoter Pol* 2003; 37, 3: 457–462.
7. Parnowski T. *Depresje w wieku podeszłym. Naczyniowe czynniki ryzyka i zaburzenia procesów poznawczych*. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2005.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Donata Kurpas

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel.: (071) 326-68-75

E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Dostępność do usług świadczonych przez lekarza rodzinnego jako wskaźnik jakości opieki podstawowej

Availability of services rendered by a family doctor as a sign of primary care quality

DONATA KURPAS^{1, 2, A-F}, MARIOLA WOJTAL^{2, A-F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D}, JAROSŁAW DROBNIK^{1, 2, D}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Dostępność do świadczeń realizowanych w ramach usług medycznych wymienia się jako jeden z podstawowych wskaźników zapewniających wysoką jakość opieki zdrowotnej.

Cel pracy. Określenie poziomu dostępności do usług świadczonych przez lekarza rodzinnego w opinii pacjentów korzystających z usług w zakresie opieki podstawowej.

Materiał i metody. Badaniu poddano losowo wybraną grupę pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej miasta wojewódzkiego, miejscowości o populacji powyżej i poniżej 100 tys. mieszkańców oraz wsi, prosząc o określenie składowych decydujących o wysokim poziomie dostępności do usług medycznych w ramach poz.

Wyniki. Analizowano odpowiedzi 167 pacjentów. 76% badanych wybrało praktykę lekarza rodzinnego znajdującą się do 3 km od miejsca zamieszkania. 53,3% ośrodków poz badanych pacjentów zatrudnia do 3 lekarzy rodzinnych, a 55,1% – do 4 pielęgniarek. Większość badanych uzyskuje wizytę u swojego lekarza poz w dniu zgłoszenia się do ośrodka i czeka na wizytę przed gabinetem lekarza od 10 do 60 minut (89,8%). 34,1% badanych twierdzi, że ma trudności z uzyskaniem skierowania do poradni specjalistycznej, a 33,5% badanych spotkała się z trudnościami w uzyskaniu skierowań na badania diagnostyczne.

Wnioski. Większość pacjentów korzysta z usług świadczonych przez małe ośrodki poz położone blisko miejsca zamieszkania badanych. Możliwość uzgodnienia wizyty u lekarza poz i czas oczekiwania na tę wizytę są bez zastrzeżeń. Niepokojący jest zgłaszany przez pacjentów fakt trudności z uzyskaniem skierowania do poradni specjalistycznej lub na badania dodatkowe.

Słowa kluczowe: dostępność, opieka podstawowa, jakość usług medycznych.

Summary **Background.** The accessibility to services realized in the framework of medical services is named as one of basic signs assuring the best quality of the health care.

Objectives. Determining the availability level to services rendered by a family doctor in opinion of patients of primary care.

Material and methods. A group of chosen randomly patients of primary health care of the provincial capital, towns with population above and below 100 000 of inhabitants and villages were studied asking for determining components deciding the high level for the accessibility to primary care medical services.

Results. Replies of 167 patients were analysed. 76% of examined chose the practice being found within 3 km from a dwelling place. 53.3% of primary care centres of examined patients employed up to 3 family doctors but 55.1% to 4 nurses. Majority of examined attended the visit with primary care doctor on the day of reporting to the centre and waited for the visit before the office of the doctor from 10 to 60 minutes (89.8%). 34.1% of examined claimed that they had difficulty in getting referral to the specialist clinic but 33.5% examined met with problems in getting diagnostic tests.

Conclusions. The majority of patients took advantage of services rendered by small primary care centres dwelling places which were nearby. Possibility of arranging an appointment with the primary care doctor and time of waiting for this visit were without reservations. An urging problem shown by patients was the difficulty in getting referral to the specialist clinic or to additional examinations.

Key words: availability, primary care, quality of medical service.

Wstęp

Dostępność do świadczeń realizowanych w ramach usług medycznych wymienia się jako jeden z podstawowych wskaźników zapewniających wysoką jakość opieki zdrowotnej. Jednocześnie dostępność do usług medycznych jest jednym z fundamentalnych założeń opieki holistycznej nad pacjentem [1–3].

Cel pracy

Określenie poziomu dostępności do usług świadczonych przez lekarza rodzinnego w opinii pacjentów korzystających z usług w zakresie opieki podstawowej.

Materiał i metoda

Badaniu poddano losowo wybraną grupę pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej miasta wojewódzkiego, miejscowości o populacji powyżej i poniżej 100 tys. mieszkańców oraz wsi, prosząc o określenie składowych decydujących o wysokim poziomie dostępności do usług medycznych w ramach poz.

Wyniki

Ankiety poprawnie wypełniło 167 pacjentów. Charakterystykę demograficzną badanych wskazano na rycinach 1 i 2.

Większość badanych pacjentów w ciągu ostatniego roku była nie częściej niż dwukrotnie na wizycie u swojego lekarza rodzinnego (ryc. 3).

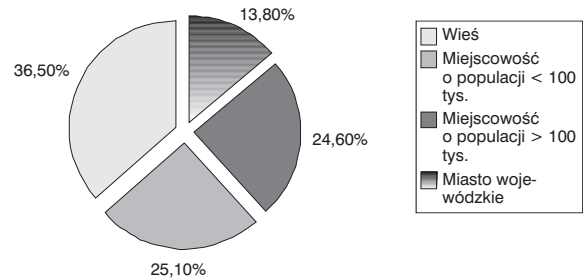
76% badanych wybrało praktykę lekarza rodzinnego znajdującą się do 3 km od miejsca zamieszkania (ryc. 4).

Aż 19,2% nie wie, ilu lekarzy rodzinnych pracuje w ośrodku poz, w którym leczą się, jeszcze większy odsetek pacjentów nie wie, ile pielęgniarek środowiskowych zatrudnionych jest w danym ośrodku poz. Ponad połowa ośrodków poz badanych pacjentów zatrudnia do 3 lekarzy rodzinnych i 4 pielęgniarek (ryc. 5 i 6).

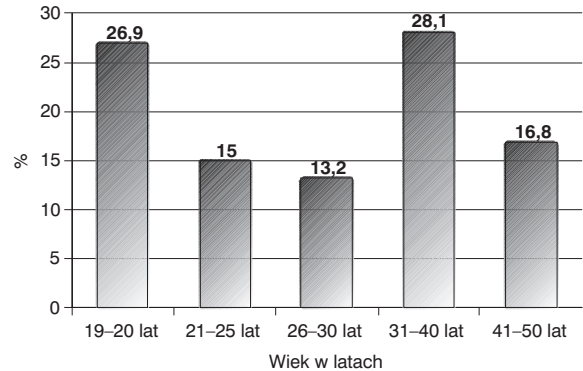
Większość badanych uzyskuje wizytę u swojego lekarza poz w dniu zgłoszenia się do ośrodka, 48,5% czeka na wizytę 1–3 dni (ryc. 7).

Większość badanych (89,8%) czeka na wizytę przed gabinetem lekarza od 10 do 60 minut (ryc. 8).

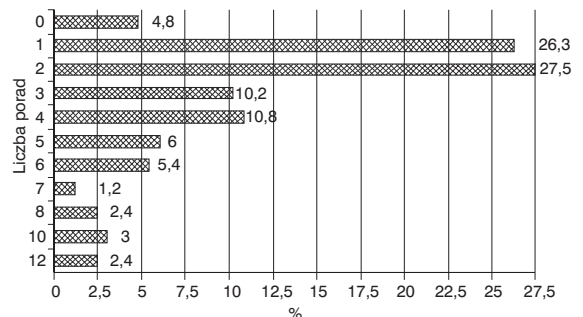
34,1% badanych twierdzi, że ma trudności z uzyskaniem skierowania do poradni specjalistycznej. Jest to zastanawiające ze względu na zmianę struktury współpracy między poz a przychodniami specjalistycznymi (lekarz poz nie po-



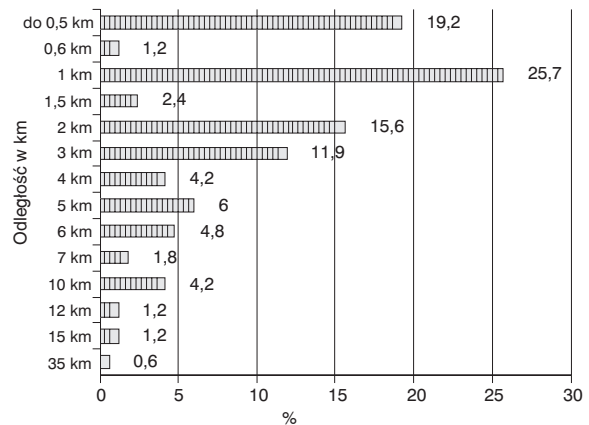
Rycina 1. Miejsce zamieszkania ankietowanych



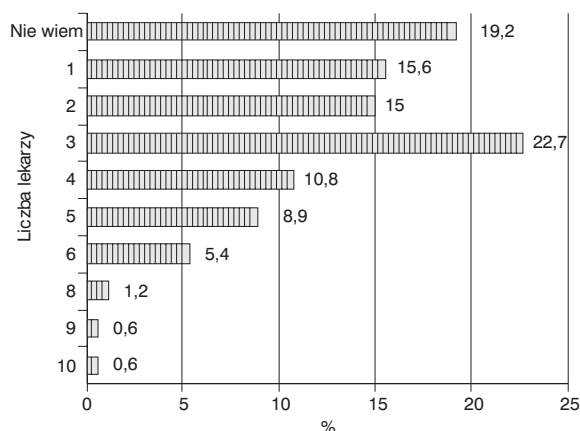
Rycina 2. Wiek ankietowanych



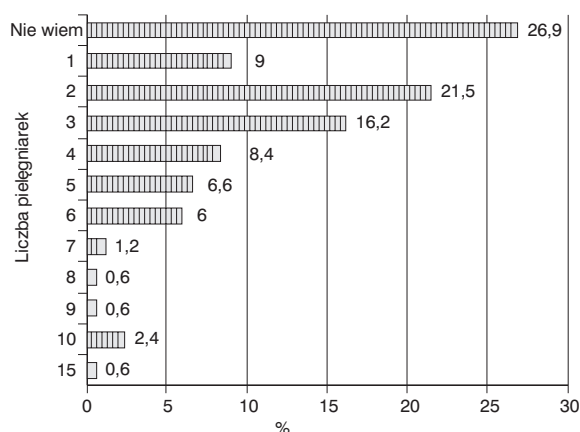
Rycina 3. Liczba porad lekarza rodzinnego, których potrzebowali ankietowani w ciągu ostatnich 12 miesięcy



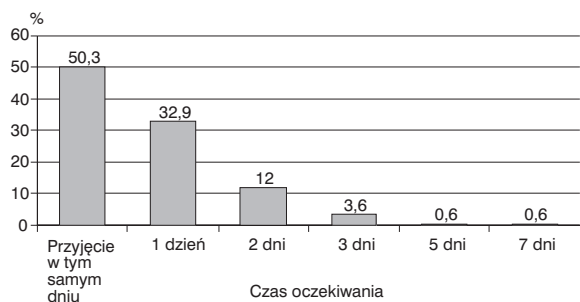
Rycina 4. Odległość miejsca zamieszkania ankietowanych od praktyki lekarza rodzinnego



Rycina 5. Liczba lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej w praktyce lekarza rodzinnego



Rycina 6. Liczba pielęgniarek w praktyce lekarza rodzinnego

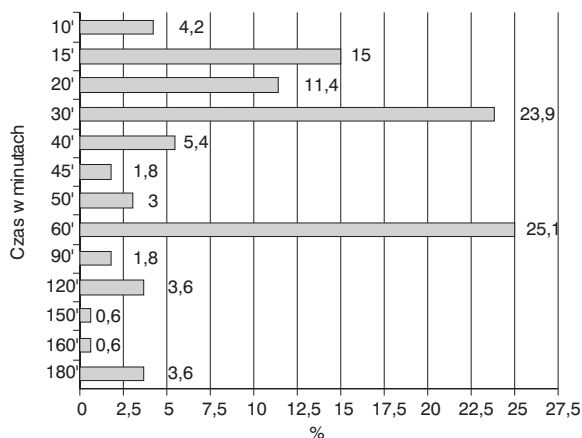


Rycina 7. Czas oczekiwania ankietowanych na wizytę u lekarza rodzinnego

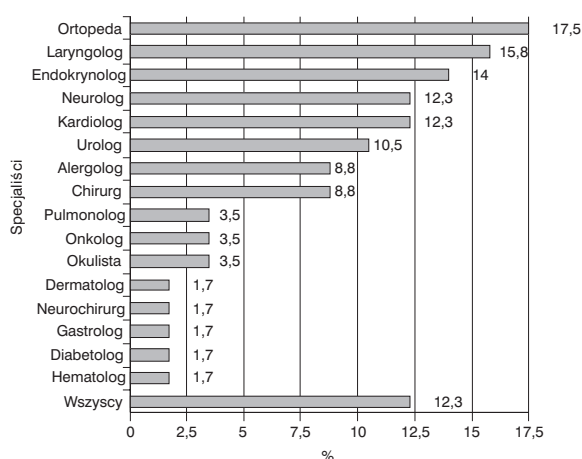
krywa kosztów wizyty pacjenta w poradni specjalistycznej).

Najczęściej pacjenci mieli trudności z uzyskaniem skierowań do ortopedy, laryngologa i endokrynologa (ryc. 9).

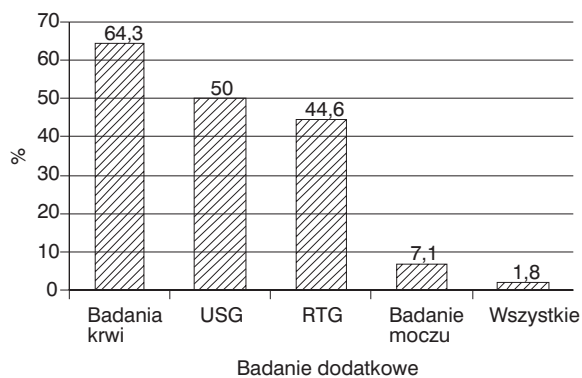
33,5% badanych spotkała się z trudnościami w uzyskaniu skierowań na badania dodatkowe, zwłaszcza dotyczyło to badań laboratoryjnych i obrazowych (ryc. 10).



Rycina 8. Czas oczekiwania na wizytę przed gabinetem lekarza



Rycina 9. Przedstawienie specjalistów, do których uzyskanie skierowania było problemem dla ankietowanych lub członków ich rodzin



Rycina 10. Przedstawienie badań dodatkowych, w przypadkach których ankietowani mieli problem z uzyskaniem skierowania

Wnioski

Większość pacjentów korzysta z usług świadczonych przez małe ośrodki poz położone blisko miejsca zamieszkania badanych. Możliwość uzgodnienia wizyty u lekarza poz i czas oczeki-

wania na tę wizytę są bez zastrzeżeń. Niepokojący jest zgłaszany przez pacjentów fakt trudności z uzyskaniem skierowania do poradni specjalistycznej lub na badania dodatkowe. Dodatko-

wych badań wymaga także analiza przyczyn niespełniania oczekiwań pacjentów w zakresie rozszerzenia dalszej diagnostyki specjalistycznej i laboratoryjnej.

Piśmiennictwo

1. Derejczyk J. Potrzeby zdrowotne osób starszych a polska służba zdrowia. [W:] Jak żyć długo i w pełnym zdrowiu? [cyt. 11.05.2007]. Dostępny na URL: http://www.filantropia.org.pl/publikacje/my_tez_rozdzial_6.pdf.
2. Steciwko A, Kurpas D. *Lekarz rodzinny jako wyraz nowego podejścia do opieki nad pacjentem*. [W:] Walczak-Duraj D (red.). *Moralne problemy współczesnej medycyny*. Łódź: Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego; 2003: 151–157.
3. Bień B. Lekarz rodzinny „geriatrą pierwszej linii”. *Pol Med Rodz* 2002; 4(2): 171–176.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Donata Kurpas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 326-68-75
E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Jakość usług medycznych świadczonych w opiece podstawowej w opinii pacjentów

Quality of medical services rendered in primary care in opinion of patients

DONATA KURPAS^{1, 2, A-F}, MARIOLA WOJTAL^{2, A-F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D}, JAROSŁAW DROBNIK^{1, 2, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Spośród głównych wskaźników jakości usług medycznych świadczonych w opiece podstawowej wymienia się dostępność, satysfakcję, kliniczną skuteczność oraz bezpieczeństwo pacjenta i personelu.**Cel pracy.** Określenie stopnia spełniania oczekiwań pacjentów w zakresie podstawowego wskaźnika jakości opieki zdrowotnej, jakim jest dostępność do usług medycznych.**Materiał i metoda.** Badaniu poddano losowo wybraną grupę pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej miasta wojewódzkiego, miejscowości o populacji powyżej i poniżej 100 tys. mieszkańców oraz wsi.**Wyniki.** Ankiety poprawnie wypełniło 167 pacjentów. 85% badanych ocenia czas oczekiwania na wizytę u lekarza za zadowalający. 58,7% wszystkich respondentów czas oczekiwania przed gabinetem lekarza uważa za zadowalający. 16,2% badanych wskazuje na trudności z uzyskaniem wizyty domowej lekarza rodzinnego i jedynie 6% – pielęgniarki środowiskowo-rodzinnej. Ponad połowa pacjentów uważa, że może liczyć na uzyskanie pomocy lekarza rodzinnego w przypadku nagłego zachorowania. Jednak jedynie 37,1% twierdzi, że ma możliwość bezpośredniego skontaktowania się ze swoim lekarzem rodzinnym przez telefon.**Wnioski.** Czas oczekiwania na wizytę u lekarza oraz jego dostępność w przypadku nagłego zachorowania spełnia oczekiwania pacjentów. Weryfikacji wymagają przyczyny trudności z uzyskaniem wizyty domowej lekarza rodzinnego i pielęgniarki środowiskowo-rodzinnej.**Słowa kluczowe:** opieka podstawowa, jakość, usługi medyczne.**Summary** **Background.** Availability, satisfaction, clinical effectiveness and safety of the patient and the staff are pointed as the main signs of quality of medical services rendered in primary care.**Objectives.** Defining the rank of fulfilling expectations of patients in the range of the basic sign of medical care quality which is accessibility to medical services.**Material and method.** A group of chosen randomly patients of primary health care of the provincial capital, towns with population above and below 100 000 of inhabitants and villages.**Results.** 167 patients filled in a questionnaire correctly. 85% of examined assessed the time of waiting for an appointment with doctor as satisfactory. Time of waiting before a doctor's office is regarding by 58.7% of all respondents as satisfactory. 16.2% of examined point difficulty with getting a home visit of a family doctor and only 6% – district nurses. Over the half of patients claimed that they could rely on getting help of a family doctor in case of sudden falling ill. However merely 37.1% claimed that they had possibility of direct contacting with family doctor on phone.**Conclusions.** Time of waiting for an appointment with the doctor and his availability even in case of sudden falling taken ill fulfil expectations of patients. Causes of difficulty in getting a home visit of a family doctor and nurse require verification.**Key words:** primary care, quality, medical services.

Wstęp

Pacjenci oczekują od systemu opieki zdrowotnej wzrostu poczucia bezpieczeństwa zdro-

wotnego oraz wydłużenia i poprawy jakości życia, a takie założenia ma wypełniać instytucja lekarza rodzinnego, który nie tylko diagnozuje i leczy, ale jest też opiekunem pacjenta i rodziny

w wymiarze fizycznym, psychologicznym, społecznym i kulturowym.

Spośród głównych wskaźników jakości usług medycznych świadczonych w opiece podstawowej wymienia się dostępność, satysfakcję, kliniczną skuteczność oraz bezpieczeństwo pacjenta i personelu.

Cel pracy

Określenie stopnia spełniania oczekiwań pacjentów w zakresie podstawowego wskaźnika jakości opieki zdrowotnej, jakim jest dostępność do usług medycznych.

Materiał i metoda

Badaniu poddano losowo wybraną grupę pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej miasta wojewódzkiego, miejscowości o populacji powyżej i poniżej 100 tys. mieszkańców oraz wsi, prosząc o wyrażenie opinii na temat spełniania oczekiwań dotyczących świadczeń realizowanych w zakresie poz.

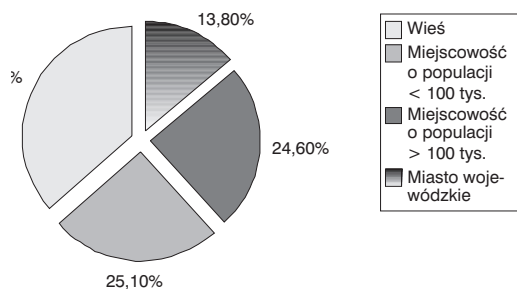
Wyniki

Ankiety poprawnie wypełniło 167 pacjentów. Charakterystykę demograficzną badanych wskazano na rycinach 1 i 2.

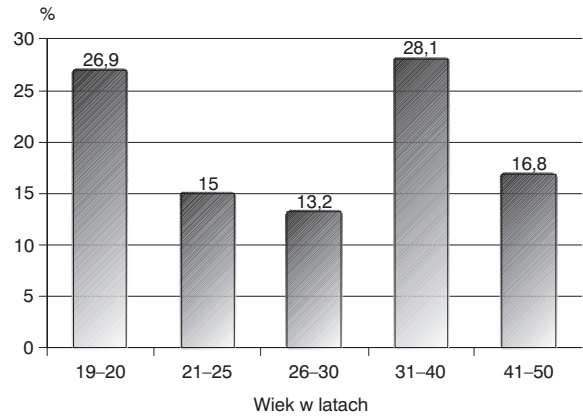
85% badanych uważa czas oczekiwania na wizytę u lekarza rodzinnego za zadowalający. Z kolei aż 78,4% uważa, że czas oczekiwania na wizytę u lekarza dłuższy niż 1–3 dni jest nie do zaakceptowania (ryc. 3).

58,7% wszystkich respondentów czas oczekiwania na wizytę u lekarza uważa za zadowalający. Z kolei 34,7% badanych uważa, że czas oczekiwania wynoszący 60 minut, a w przypadku 28,1% – 30 minut – są nie do zaakceptowania (ryc. 4).

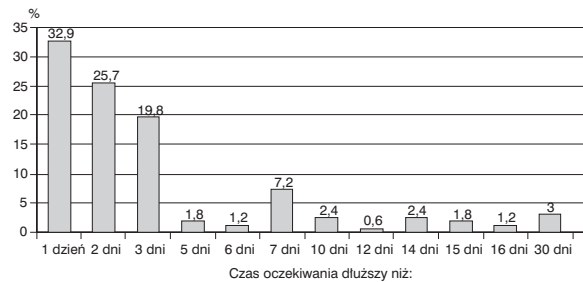
16,2% badanych wskazuje na trudności



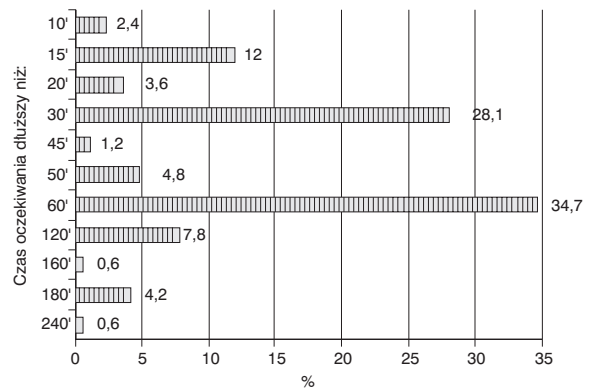
Rycina 1. Miejsce zamieszkania ankietowanych



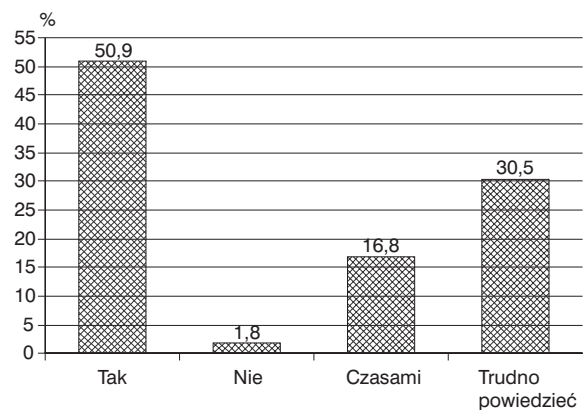
Rycina 2. Wiek ankietowanych



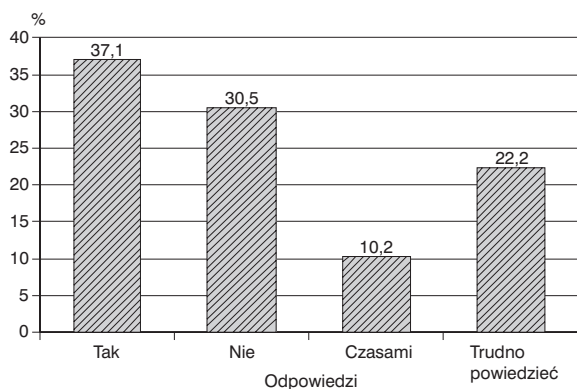
Rycina 3. Czas oczekiwania na wizytę u lekarza rodzinnego nie do zaakceptowania przez ankietowanych



Rycina 4. Czas oczekiwania przed gabinetem lekarza nie do zaakceptowania przez ankietowanych



Rycina 5. Ocena możliwości uzyskania pomocy lekarza rodzinnego w przypadku nagłego zachorowania



Rycina 6. Ocena możliwości rozmowy z lekarzem rodzinnym i uzyskania wyjaśnień przez telefon

z uzyskaniem wizyty domowej lekarza rodzinnego i jedynie 6% – pielęgniarki środowiskowo-rodzinnej.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Donata Kurpas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 326-68-75
E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

Ponad połowa pacjentów uważa, że może liczyć na uzyskanie pomocy lekarza rodzinnego w przypadku nagłego zachorowania (ryc. 5).

Jednak jedynie 37,1% twierdzi, że ma możliwość bezpośredniego skontaktowania się ze swoim lekarzem rodzinnym przez telefon (ryc. 6).

Wnioski

Czas oczekiwania na wizytę u lekarza oraz jego dostępność w przypadku nagłego zachorowania spełnia oczekiwania pacjentów. Weryfikacji wymagają przyczyny trudności z uzyskaniem wizyty domowej lekarza rodzinnego i pielęgniarki środowiskowo-rodzinnej.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Poziom wiedzy wśród pacjentów intensywnego nadzoru kardiologicznego na temat czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych

Knowledge level amongst patients of the intensive cardiological care on the subject of CVD risk factors

DONATA KURPAS^{1, 2, A-F}, LIDIA ZIĘBA^{3, A-F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Studentka Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu, Instytut Pielęgniarstwa
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Od stycznia 2005 do marca 2008 r. zawał mięśnia sercowego wystąpił u 843 pacjentów spośród 1826 przyjętych na Intensywny Nadzór Kardiologiczny w Szpitalu nr 1 w Gliwicach.

Cel pracy. Określenie poziomu wiedzy wśród pacjentów intensywnego nadzoru kardiologicznego na temat podstawowych zasad promocji zdrowia i profilaktyki chorób układu sercowo-naczyniowego (CVD).

Materiał i metoda. Badania ankietowe przeprowadzono od stycznia do marca 2008 r. wśród pacjentów intensywnego nadzoru kardiologicznego, u których stwierdzono CVD, w tym – zawał mięśnia sercowego.

Wyniki. W ankiecie wzięło udział 60 pacjentów, w tym 32 kobiety i 28 mężczyzn, w wieku od 56 do 85 lat. Określono, że 72% badanych pali papierosy. Tylko 33% ankietowanych potrafiło prawidłowo dokonać u siebie pomiaru ciśnienia tętniczego. Jedynie 63% ankietowanych znało zalecenia profilaktyki CVD, a 88% – zasady promocji zdrowia.

Wnioski. Pacjenci wykazali się niskim poziomem wiedzy na temat czynników ryzyka oraz podstawowych zasad terapii nefarmakologicznej stosowanej w ramach profilaktyki CVD. Większość ankietowanych nie potrafiła wykonać samodzielnie pomiaru ciśnienia tętniczego.

Słowa kluczowe: wiedza, choroby układu sercowo-naczyniowego, promocja zdrowia, profilaktyka chorób.

Summary **Background.** Myocardial infarction occurred in 843 patients out of 1826 accepted to the intensive cardiological care in the Hospital No. 1 in Gliwice from January 2005 to March 2008.

Objectives. Determining the level of the knowledge amongst patients of the intensive cardiological care on the subject of fundamentals of the health promotion and prophylaxis of diseases of the cardiovascular diseases (CVD).

Material and method. Questionnaire surveys were carried out from January to March 2008 amongst patients of the intensive cardiological care, which CVD was stated at, including – myocardial infarction.

Results. 60 patients in the age from 56 to 85 took part in the questionnaire survey, including 32 women and 28 men. The authors determined that 72% of examined were smokers. Only 33% of polled was able to commit the measurement of the arterial pressure itself correctly. Only 63% of polled knew the recommendations of CVD prophylaxis and 88% principles of health promotion.

Conclusions. Patients demonstrated the low level of knowledge on the subject of risk factors and fundamentals of nonpharmacological therapy as part of CVD prophylaxis. Majority polled was not able to make the measurement of the arterial pressure independently.

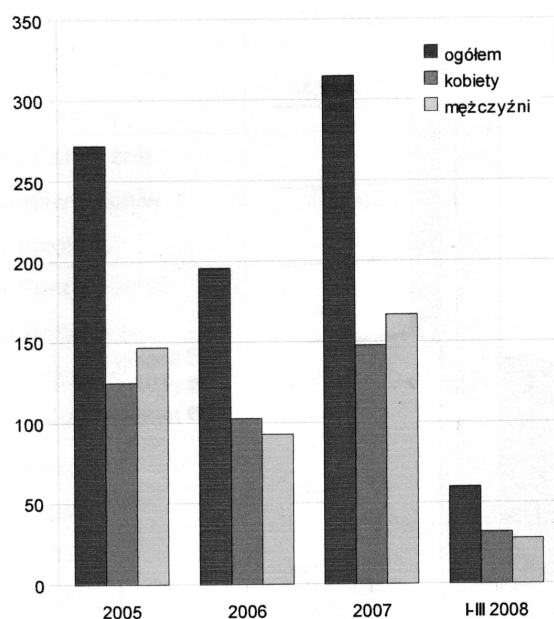
Key words: knowledge, cardiovascular disease, health promotion, prophylaxis of diseases.

Wstęp

Od stycznia 2005 r. do marca 2008 r. zawał mięśnia sercowego wystąpił u 843 pacjentów

spośród 1826 przyjętych na Intensywny Nadzór Kardiologiczny w Szpitalu nr 1 w Gliwicach.

W 2005 r. przyjęto 272 pacjentów (46% kobiet, 54% mężczyzn), w 2006 r. – 196 (53% ko-



Rycina 1. Pacjenci z zawałem mięśnia sercowego przyjęci na INK w latach 2005–2008

biet, 47% mężczyzn), w 2007 r. – 315 (47% kobiet, 53% mężczyzn) i w okresie od stycznia do marca 2008 r. – 60 (53% kobiet, 47% mężczyzn) (ryc. 1).

Cel pracy

Określenie poziomu wiedzy wśród pacjentów intensywnego nadzoru kardiologicznego na temat podstawowych zasad promocji zdrowia i profilaktyki chorób układu sercowo-naczyniowego (CVD).

Materiał i metoda

Badania ankietowe przeprowadzono od stycznia do marca 2008 r. wśród pacjentów intensywnego nadzoru kardiologicznego, u których stwierdzono CVD, w tym zawał mięśnia sercowego.

Pacjenci wypełniali ankietę samodzielnie, z wyjątkiem czterech pacjentów w 85. r.ż., u których przeprowadzono badanie przy pomocy członków rodziny.

Przed przystąpieniem do wypełniania ankiety respondenci byli proszeni o samodzielny pomiar ciśnienia tętniczego.

Wyniki

W ankiecie wzięło udział 60 pacjentów, w tym 32 kobiety i 28 mężczyzn, w wieku od 56 do 85 lat.

Określono, że 72% badanych pali papierosy, ale 93% deklaruje znajomość niekorzystnego wpływu nikotyny. Tylko 33% ankietowanych potrafiło prawidłowo dokonać u siebie pomiaru ciśnienia tętniczego (co zweryfikowane zostało przez wykwalifikowaną pielęgniarkę). Jedynie 63% ankietowanych znało podstawowe zalecenia dietetyczne stosowane w CVD, a 88% potrafiło wymienić inne zasady tzw. zdrowego stylu życia zalecanego w profilaktyce CVD (tab. 1).

Wnioski

Pacjenci wykazali się niskim poziomem wiedzy na temat czynników ryzyka oraz podstawowych zasad terapii niefarmakologicznej stosowanej w ramach profilaktyki CVD. Większość ankietowanych nie potrafiła wykonać samodzielnie pomiaru ciśnienia tętniczego.

Niniejsze badanie stanowi kolejne uzasadnienie dla ogromnej roli edukacji pacjentów w zakresie promocji zdrowia i profilaktyki chorób, które są komplementarne z terapią farmakologiczną, zwłaszcza pacjentów chorych przewlekle.

Tabela 1. Analiza udzielanych odpowiedzi pacjentów ankietowanych

Pytania	Odpowiedź tak	Odpowiedź nie
Czy pali Pan(i) papierosy	43 osoby (72%)	17 osób (28%)
Czy Pan(i) zna szkodliwy wpływ nikotyny	56 osób (93%)	4 osoby (7%)
Czy Pan(i) potrafi samodzielnie dokonać pomiaru ciśnienia tętniczego (weryfikowane przez pielęgniarkę)	20 osób (33%)	40 osób (67%)
Znajomość zaleceń dietetycznych w chorobach układu sercowo-naczyniowego	38 osób (63%)	22 osoby (37%)
Znajomość zaleceń tzw. zdrowego stylu życia	53 osoby (88%)	7 osób (12%)

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Donata Kurpas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 326-68-75, E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Krytyczna ocena wskazań do powtórnej hospitalizacji chorych z rozpoznaniem zespołem jelita nadwrażliwego

Critical assessment of repeated hospitalization indications in patients diagnosed with irritable bowel syndrome

AGNIESZKA LEWANDOWSKA^{1, A-D}, ANNA SUSŁO^{1, D-F}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, A},
AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{2, D}

¹ Katedra i Klinika Gastroenterologii i Hepatologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Leszek Paradowski

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Zespół jelita nadwrażliwego (IBS – Irritable Bowel Syndrome) jest częstą przyczyną zgłaszania się pacjentów do lekarzy POZ. Od 2006 r. obowiązują III Kryteria Rzymskie, pozwalające na rozpoznanie IBS. U pacjentów poniżej 50 r.ż., bez objawów alarmujących, można rozpoznać IBS jedynie na podstawie wywiadu. U innych chorych istnieje konieczność wykonania badań diagnostycznych.

Materiał i metody. Analizą zostali objęci chorzy z rozpoznaniem już zespołem jelita nadwrażliwego, którzy w latach 2001–2007 byli kilkakrotnie hospitalizowani w Klinice Gastroenterologii i Hepatologii AM we Wrocławiu.

Wyniki. Spośród 672 osób z ustalonym rozpoznaniem IBS wyodrębniono 23 pacjentów, którzy byli ponownie skierowani do diagnostyki w warunkach szpitalnych. W tej grupie 19 osób przebywało w Klinice 2-krotnie, 3 chorych było hospitalizowanych 3-krotnie, a jeden pacjent przebywał w tutejszym szpitalu 4-krotnie (łącznie 28 było ponownych hospitalizacji). Wszyscy pacjenci przy kolejnych pobytach w Klinice zostali wypisani do domu z potwierdzeniem rozpoznania zespołu jelita nadwrażliwego.

Wnioski. 1. Większość chorych, mimo rozpoznania IBS, była kierowana do szpitala z podejrzeniem innego schorzenia przewodu pokarmowego. 2. Około 1/3 pacjentów nie zgłaszała objawów alarmujących, jednak chorzy ci zostali skierowani przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej do Kliniki celem ponownej diagnostyki. 3. Ponad 3/4 chorych zostało skierowanych do Kliniki przed upływem 3 lat od poprzedniej hospitalizacji. 4. W trakcie kolejnych pobytów szpitalnych wszyscy pacjenci byli poddawani badaniom dolnego odcinka przewodu pokarmowego, w tym u połowy wykonano pełną kolonoskopię.

Słowa kluczowe: IBS, hospitalizacja, diagnostyka.

Summary **Background.** Irritable Bowel Syndrome (IBS) is frequent disorder in patients who come to family doctors. Current Rome III Criteria for IBS were published in 2006. In patients below age 50, without alarming symptoms, IBS can be diagnosed basing on the patient's history. In other cases specialized examination must be performed.

Material and methods. Medical data of patients already diagnosed with IBS, hospitalized in years 2001–2007 in Gastroenterology and Hepatology Department of Medical University in Wrocław were analyzed.

Results. From the group of 672 patients already diagnosed for IBS, 23 patients, who were send to hospital to repeat the diagnostic procedures were selected. In this group 19 patients were hospitalized twice, 3 patients three times, and one patients four times (together 28 of repeated hospitalizations). In all cases diagnose of IBS was confirmed.

Conclusions. 1. Most of patients, despite of the earlier established diagnosis of IBS in the gastroenterology ward, was send to hospital with suspicion of another disease of the gastrointestinal tract. 2. Approximately 1/3 of patients have not reported any alarming symptoms, but they were sent by family doctors to hospital to repeat the diagnostic procedures. 3. Above 3/4 of patients were send to hospital before 3 years have passed since last hospitalization. 4. During the following hospitalizations all patients underwent the lower part of gastrointestinal tract examinations and 1/2 of them were subjected to the colonoscopy examination.

Key words: IBS, hospitalization, diagnostics.

Wstęp

Zespół jelita nadwrażliwego (IBS – Irritable Bowel Syndrome) jako niezwykle rozpowszechnione czynnościowe schorzenie dolnego odcinka przewodu pokarmowego, dotyczące około 15–20% dorosłej populacji w krajach zachodnich [1], stanowi częstą przyczynę wizyt pacjentów w gabinetach lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, jak również jest przyczyną diagnostyki w warunkach szpitalnych. Zespół jelita nadwrażliwego występuje 2-krotnie częściej u kobiet [2, 3], a szczyt zachorowań na IBS przypada między 30. a 50. r.ż. [4].

Od 2006 r. obowiązują III Kryteria Rzymskie, pozwalające na ustalenie diagnozy zespołu jelita nadwrażliwego u osób, u których obecny jest nawracający ból lub dyskomfort w jamie brzusznej, trwający co najmniej 3 dni w miesiącu przez ostatnie 3 miesiące, związany z dwoma lub więcej objawami: poprawa po wypróżnieniu, początek dolegliwości związany ze zmianą częstości wypróżnień lub ze zmianą konsystencji stolca [5].

U pacjentów poniżej 50. r.ż., którzy nie podają w wywiadzie objawów alarmujących, takich jak: niezamierzony spadek masy ciała, stany podgorączkowe, obecność krwi w stolcu, zmiana charakteru wypróżnień w ostatnim czasie, odczuwanie przez chorego dolegliwości w nocy oraz występowanie schorzeń nowotworowych w rodzinie [6, 7], możliwe jest rozpoznanie IBS jedynie na podstawie zgłaszanych przez chorego dolegliwości [5]. U pozostałych osób wskazane są dodatkowe badania diagnostyczne, w tym endoskopia dolnego odcinka przewodu pokarmowego.

Material i metody

Analizą zostali objęci chorzy z rozpoznaniem już zespołem jelita nadwrażliwego, którzy w latach 2001–2007 byli kilkakrotnie hospitalizowani w Klinice Gastroenterologii i Hepatologii Akademii Medycznej we Wrocławiu. Spośród 672 osób z ustalonym rozpoznaniem IBS wyodrębniono 23 pacjentów, którzy byli ponownie skierowani do diagnostyki w warunkach szpitalnych. W tej grupie 19 osób przebywało w Klinice 2-krotnie, 3 chorych było hospitalizowanych 3-krotnie, a jeden pacjent przebywał w tutejszym szpitalu 4-krotnie – łącznie odbyło się 28 ponownych hospitalizacji. Wszyscy pacjenci przy kolejnych pobytach w Klinice zostali wypisani do domu z potwierdzeniem rozpoznania zespołu jelita nadwrażliwego.

Wyniki

W badanej grupie 23 chorych było 16 kobiet i 7 mężczyzn. Średni wiek badanych pacjentów

w trakcie pierwszej hospitalizacji wynosił 54,2 lata (SD 13,35). Analizując powtórne hospitalizacje, stwierdzono, że jedynie w 11 przypadkach pacjenci byli kierowani do Kliniki ze wstępnym rozpoznaniem zespołu jelita nadwrażliwego. W 17 przypadkach lekarze kierujący sugerowali inne rozpoznanie wstępne, pomimo wcześniej zdiagnozowanego IBS.

U 19 osób przy kolejnych hospitalizacjach były obecne objawy alarmujące, w tym u 9 chorych tylko jeden niepokojący objaw, u 7 pacjentów – dwa objawy alarmujące, a 3 osoby podawały obecność trzech objawów. Najczęściej (15 osób) zgłaszano obecność schorzeń nowotworowych w rodzinie, nieco rzadziej zmianę charakteru wypróżnień (7 chorych), spadek masy ciała (5 osób), domieszkę świeżej krwi ze stolcem (4 pacjentów) oraz występowanie dolegliwości bólowych jamy brzusznej w nocy (1 chory). 9 badanych nie podawało w wywiadzie żadnego objawu alarmującego.

Określono także odstęp czasu między kolejnymi hospitalizacjami, stwierdzając, że 5 chorych ponownie przebywało w szpitalu przed upływem roku, 9 pacjentów trafiło do Kliniki po roku, 8 – po dwóch latach, 3 – po trzech latach, 1 pacjent – po czterech latach, a 2 chorych – po pięciu latach.

W trakcie ponownych hospitalizacji wszystkim chorym wykonano badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej, 20 pacjentów miało wykonaną kolonoskopię (w tym u 14 badanych uwidoczniło całe jelito grube), 9 osób miało rektoskopię, u 3 badanych wykonano pasaż radiologiczny przewodu pokarmowego, a u 1 wlew kontrastowy jelita grubego.

Podsumowanie

W większości przypadków pacjenci z ustalonym rozpoznaniem zespołu jelita nadwrażliwego byli kierowani do Kliniki w dość krótkim czasie od poprzedniej hospitalizacji (poniżej 3 lat) lub bez wyraźnych wskazań do ponownej diagnostyki (brak objawów alarmujących). Narażało to powyższą grupę chorych na ryzyko powikłań związanych z powtórными badaniami dolnego odcinka przewodu pokarmowego, nie miało jednak istotnego wpływu na dalsze postępowanie terapeutyczne.

Wnioski

- Większość chorych, pomimo ustalonego rozpoznania IBS, na podstawie wykonanych uprzednio w Klinice badań, była kierowana do szpitala z podejrzeniem innego schorzenia przewodu pokarmowego.

2. Około 1/3 pacjentów nie zgłaszała objawów alarmujących, jednak chorzy ci zostali skierowani przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej do Kliniki celem ponownej diagnostyki.
3. Ponad 3/4 chorych zostało skierowanych do Kliniki przed upływem 3 lat od poprzedniej hospitalizacji.
4. W trakcie kolejnych pobytów szpitalnych wszyscy pacjenci byli poddawani badaniom dolnego odcinka przewodu pokarmowego, w tym u połowy wykonano pełną (do kątnicy) kolonoskopię.

Piśmiennictwo

1. Thompson WG, Longstreth GF, Drossman DA et al. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gut* 1999; (Suppl. II): II43–II47.
2. Brandt LJ, Bjorkman D, Fennerty MB et al. Systematic Review on the Management of Irritable Bowel Syndrome in North America. *Am J Gastroenterol* 2002; 97 (Suppl. 11): S7–S26.
3. Jones J, Boorman J, Cann P, Forbes A et al. British Society of Gastroenterology guidelines for the management of the irritable bowel syndrome. *Gut* 2000; 47(Suppl. II): ii1–ii9.
4. Drossman DA, Whitehead WE, Camilleri M. Irritable Bowel Syndrome: A technical review for practice guideline development. *Gastroenterology* 1997; 112: 2120–2137.
5. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD et al. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006; 130: 1480–1491.
6. Vanner SJ, Depew WT, Paterson WG et al. Predictive value of the Rome Criteria for diagnosing the Irritable Bowel Syndrome. *A J Gastroenterol* 1999; 94: 2912–2917.
7. Mulak A, Waszczuk E. *Zespół jelita nadwrażliwego*. [W:] Paradowski L (red.). *Zaburzenia czynnościowe przewodu pokarmowego*. Wrocław: Cornetis; 2007: 111–126.

Adres korespondencyjny:

Lek. med. Agnieszka Lewandowska
Katedra i Klinika Gastroenterologii i Hepatologii AM
ul. Borowska 213
50-556 Wrocław
Tel.: (071) 733-21-20
E-mail: a.lew@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Ocena poziomu wiedzy i zachowań prozdrowotnych w zakresie chorób cywilizacyjnych wśród kobiet z rozpoznaniem zaburzeń afektywnych

Evaluation of the level of knowledge and pro-healthy behaviour in the field of civilization diseases among women with affective disorders

MARTA MAKARA-STUDZIŃSKA^{A-F}, ANNA KOŚLAK^{A-F}, MAŁGORZATA WOŁYŃIAK^{A-F}

Katedra i Klinika Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Marek Masiak

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Choroby somatyczne są jedną z dwóch głównych przyczyn przedwczesnej umieralności wśród osób z zaburzeniami afektywnymi. Depresja związana jest z podwyższonym ryzykiem występowania chorób układu krążenia, układu oddechowego, przewodu pokarmowego i chorób przemiany materii.

Cel pracy. Określenie poziomu wiedzy i zachowań prozdrowotnych w zakresie niektórych chorób cywilizacyjnych wśród pacjentek z zaburzeniami afektywnymi w porównaniu z grupą zdrową.

Materiał i metody. Badania przeprowadzono za pomocą ankiety na grupie 30 kobiet z rozpoznaniem zaburzeń afektywnych i 30 kobiet zdrowych. Materiał poddano analizie statystycznej.

Wyniki. Poziom wiedzy o chorobach układu krążenia i otyłości wśród kobiet z zaburzeniami afektywnymi, jak i w grupie kobiet zdrowych, sięgał nieco ponad 60%. Profilaktyka tych schorzeń była częstsza wśród pacjentek – 66,7% grupy, w stosunku do 54,4% kobiet zdrowych. Poziom wiedzy o zapobieganiu cukrzycy w grupie pacjentek wynosił 53,4% prawidłowych odpowiedzi, a w grupie kobiet zdrowych – 66,7%. Pomiaru cukru w krwi w ostatnim roku dokonało 70% pacjentek i 50% kobiet zdrowych. W grupie pacjentek otrzymano 38,4% prawidłowych odpowiedzi dotyczących wiedzy o profilaktyce nowotworów przewodu pokarmowego oraz 28,4% w grupie osób zdrowych; na temat POCHP i nowotworu płuc: 63,4% w grupie pacjentek i 38,9% wśród kobiet zdrowych. Profilaktyka w zakresie guzów piersi i nowotworów narządów rodnych wśród badanych kobiet w obu grupach była na niskim poziomie.

Wnioski. Poziom wiedzy kobiet z rozpoznaniem zaburzeń afektywnych na temat profilaktyki chorób cywilizacyjnych jest na poziomie średnim, porównywalnym z grupą kobiet z ujemnym wywiadem w kierunku zaburzeń afektywnych i wymaga dalszego pogłębienia, szczególnie w zakresie nowotworów piersi, narządów rodnych, przewodu pokarmowego oraz promowania życia wolnego od nałogu tytoniowego.

Słowa kluczowe: choroby cywilizacyjne, profilaktyka, poziom wiedzy.

Summary **Background.** Somatic diseases are one of the two most common reasons of premature mortality among people with affective disorders. Depression increases occurrence of cardiovascular, respiratory, gastrointestinal and metabolic diseases.

Objectives. The aim of this research was to describe the level of knowledge and pro-healthy behavior in the field of some civilization diseases among the female patients suffering from affective disorders in comparison to healthy group.

Material and methods. Research was carried out with the use of questionnaire on two groups of woman. First one: 30 of them diagnosed with affective disorders and the second group 30 healthy women. The material was subjected to statistical analysis.

Results. The level of knowledge about cardiovascular diseases and obesity for both groups reached somewhat over 60%. Prophylaxis from above conditions was more frequent among patients – 66.7% of the group in comparison to 54.4% of the healthy woman group. The level of knowledge about diabetes mellitus in group of patients was 53.4% correct answers to compare with 66.7% in healthy group. Blood glucose level fasting over the last year was carried out by 70% patients and by 50% of women in healthy group. 38.4% correct answers were obtained about neoplasm's prophylaxis among patients and 28.4% among healthy group; 63.4% correct answers were revealed by asking patients about COPD and lung cancer comparing to 38.9% in healthy group. Breast tumors and reproductive organ neoplasm prophylaxis for both groups was low.

Conclusions. The level of knowledge in women suffering from affective disorders about prophylaxis of civilization diseases is average and comparable to group of women with negative history of affective disorders and requires further improvements in the field of breast, reproductive and gastrointestinal neoplasms as well as anti-nicotine campaigns.

Key words: civilization diseases, prophylaxis, level of knowledge.

Wstęp

Wśród osób z zaburzeniami psychicznymi obserwuje się wysoką przedwczesną umieralność. Około 15–25% osób z rozpoznaniem nawracających zaburzeń afektywnych umiera w wyniku próby samobójczej [1]. Drugą przyczyną przedwczesnej umieralności wśród osób z zaburzeniami afektywnymi są choroby somatyczne [1]. Depresja związana jest z podwyższonym ryzykiem występowania chorób układu krążenia, układu oddechowego, przewodu pokarmowego [1] oraz cukrzycy typu 2 [2]. Ma to związek z opóźnionym diagnozowaniem, często z brakiem motywacji do rehabilitacji i leczenia [1]. Liczne badania epidemiologiczne wykazały również zwiększone ryzyko choroby nowotworowej wśród osób z rozpoznaniem depresji, chociaż wyniki większości badań są niejednoznaczne [3]. Czynnikiem sprzyjającym rozwojowi tych chorób, również w populacji ogólnej, jest niestosowanie się do zasad profilaktyki i wykonywania okresowych badań. Czy występowanie zaburzeń afektywnych i związane z tym obciążenia dla pacjenta wywierają wpływ na poziom wiedzy, zachowania prozdrowotne i częstość wykonywanych badań profilaktycznych? Jaki jest stan wiedzy i zapotrzebowanie na promocję zdrowia w zakresie niektórych chorób cywilizacyjnych w grupie pacjentek z rozpoznaniem zaburzeń afektywnych w porównaniu z grupą kobiet zdrowych?

Materiał i metody

Badaniami objęto grupę 30 kobiet z rozpoznaniem zaburzeń afektywnych według ICD-10 (zaburzenia afektywnego dwubiegunowego i depresyjnego nawracającego), pacjentek Kliniki Psychiatrii i Poradni Zdrowia Psychicznego oraz grupę 30 kobiet z ujemnym wywiadem w kierunku zaburzeń psychicznych. Rozkład badanych grup przedstawia tabela 1. Badania przeprowa-

dzono za pomocą anonimowej ankiety skonstruowanej przez autorów. Część pytań dotyczyła wiedzy na temat profilaktyki chorób cywilizacyjnych, część odnosiła się do zachowań prozdrowotnych kobiet oraz wykonywanych przez nie badań profilaktycznych. Uzyskane wyniki badań ankietowych poddano analizie statystycznej. Badania statystyczne przeprowadzono w oparciu o oprogramowanie komputerowe STATISTICA 5.0.

Wyniki

Poziom wiedzy o chorobach układu krążenia i otyłości zarówno wśród kobiet z zaburzeniami afektywnymi, jak i w grupie kobiet zdrowych sięgał nieco ponad 60%. Profilaktyka tych schorzeń (pomiar ciśnienia, badanie poziomu cholesterolu, dieta, ćwiczenia fizyczne) była częstsza wśród pacjentek – 66,7% grupy, w stosunku do 54,4% kobiet zdrowych ($p < 0,01^{**}$) (tab. 2). Poziom wiedzy o zapobieganiu cukrzycy w grupie pacjentek wynosił 53,4% prawidłowych odpowiedzi, a w grupie kobiet zdrowych – 66,7%. Pomiaru cukru we krwi w ostatnim roku dokonało 70% pacjentek i 50% kobiet zdrowych. Zarówno różnica w stanie wiedzy, jak i wykonywaniu pomiaru nie była istotna statystycznie ($p > 0,05$). W badaniach grupy pacjentek otrzymano tylko 38,4% prawidłowych odpowiedzi dotyczących wiedzy o zdrowym stylu życia w profilaktyce nowotworów przewodu pokarmowego oraz 28,4% w grupie osób zdrowych. Między innymi w każdej z grup tylko po 10 osób wiedziało, że spożycie owoców i warzyw zmniejsza ryzyko zachorowania na niektóre nowotwory przewodu pokarmowego i tylko 3 osoby w grupie kobiet zdrowych spożywało warzywa i owoce 5 razy dziennie (zgodnie z zaleceniami WHO [4]). Większość pań (ok. 70%) w obu grupach spożywała warzywa i owoce tylko raz dziennie. Stwierdzono istotną statystycznie różnicę w poziomie wiedzy pacjentek w stosunku do kobiet zdrowych w zakre-

Tabela 1. Rozkład badanych grup

Dane socjodemograficzne		Pacjentki	Kobiety zdrowe
Wiek (śr.)		51,2 lat	45,2 lat
Miejsce zamieszkania	wieś	$n = 5$	$n = 6$
	miasto < 50 tys. m.	$n = 15$	$n = 15$
	miasto > 50 tys. m.	$n = 10$	$n = 9$
Wykształcenie	zawodowe	$n = 9$	$n = 12$
	średnie	$n = 15$	$n = 12$
	wyższe	$n = 6$	$n = 6$
Zawód wykonywany	pracownik umysłowy	$n = 5$	$n = 15$
	pracownik fizyczny	$n = 9$	$n = 12$
	emerytura/renta	$n = 16$	$n = 3$

Tabela 2. Wybrane wyniki badań

	Wiedza na temat zapobiegania			Zachowania prozdrowotne i wykonane badania profilaktyczne w ciągu ostatniego roku		
	grupa pacjentek	grupa zdrowa	analiza statystyczna	grupa pacjentek	grupa zdrowa	analiza statystyczna
Choroby układu krążenia i otyłość	61,6%	65,6%	$\chi^2 = 0,59$ $p > 0,05$	66,7%	54,4%	$\chi^2 = 5,63$ $p < 0,01^{**}$
Odtytoniowe choroby płuc (POCHP, rak płuc)	63,4%	38,9%	$\chi^2 = 22,94$ $p < 0,001^{***}$	25%	18,4%	$\chi^2 = 0,79$ $p > 0,05$
Guz piersi i nowotwory narządów rodnych	56,7%	40%	$\chi^2 = 1,67$ $p > 0,05$	43,4%	46%	$\chi^2 = 0,22$ $p > 0,05$

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

sie profilaktyki odtytoniowych chorób płuc (tab. 2). Dostateczny wynik w grupie pierwszej nie znalazł odzwierciedlenia w odpowiednio większym wykonywaniu badań profilaktycznych (tab. 2).

Tylko 59,7% pacjentek i 40% kobiet zdrowych wiedziało, że samobadanie piersi powinno się wykonywać już od 20. r.ż. Profilaktyka w tym zakresie wśród badanych kobiet była na niskim poziomie, np. tylko 3 kobiety w grupie zdrowej i 7 w grupie kobiet z zaburzeniem afektywnym odwiedza swojego ginekologa co rok; większość robi to tylko w razie istniejących dolegliwości (tab. 2).

Dyskusja

Z badania opinii przeprowadzonego w ramach programu „Teva – 360 stopni dla zdrowia” [5] wynika, że tylko połowa Polek poddaje się regularnym badaniom profilaktycznym. W naszym badaniu podobny wynik uzyskała grupa kobiet zdrowych w zakresie chorób układu krążenia i cukrzycy. Grupa kobiet z rozpoznaniem zaburzenia afektywnego częściej poddawała się badaniom z tego zakresu, być może dzięki przeszłym

i niedawnym hospitalizacjom psychiatrycznym oraz wizytom w Poradniach Zdrowia Psychicznego, gdzie rutynowo dokonuje się niektórych pomiarów. Zachowania prozdrowotne wymagające aktywności własnej, np. uprawianie ćwiczeń fizycznych, dotyczyło już tylko 36,7%. Dużo wyższy stan wiedzy wśród pacjentek o chorobach płuc mógł wynikać z faktu, że w tej grupie palą 53,4% kobiet w porównaniu z 23,4% w grupie zdrowej ($\chi^2 = 5,63$; $p < 0,01$), grupa pierwsza z racji swojego nałogu być może częściej była informowana przez lekarzy o jego szkodliwości i konieczności wykonywania badań.

Wnioski

Poziom wiedzy kobiet z rozpoznaniem zaburzeń afektywnych na temat profilaktyki chorób cywilizacyjnych jest na poziomie średnim i wymaga dalszego pogłębienia oraz motywowania pacjentek do zmiany stylu życia, sposobu żywienia, zerwania z nałogiem palenia i potrzeby okresowych badań profilaktycznych, szczególnie w zakresie guzów piersi, nowotworów dróg rodnych i przewodu pokarmowego.

Piśmiennictwo

1. Bilikiewicz A i wsp. *Psychiatria*. T. II. Wrocław: Wydawnictwo Urban & Partner; 2002.
2. Chodorowski Z. Depresja a niektóre choroby somatyczne. *Post Psychiatr Neurol* 1998; 7 (Supl. 1(6)): 35–40.
3. Braczkowski R, Zubelewicz B, Klakla K. Depresja czynnikiem zagrożenia chorobą nowotworową – ciągle hipoteza czy już udowodniony fakt. *Prz Lek* 1999; 56(9): 608–612.
4. Zatoński W. (red.). *Europejski kodeks walki z rakiem*. Warszawa: Wydawnictwo Centrum Onkologii – Instytut; 2007.
5. Badania opinii publicznej przeprowadzone przez PBS w ramach programu „Teva – 360 stopni dla zdrowia”, 2007.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Anna Koślak
Klinika Psychiatrii UM
ul. Głuska 1
20-442 Lublin
Tel. kom.: 0695 650-659
E-mail: akoslak@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Charakterystyka pacjentów z otyłością

The characteristics of patients with obesity

EMILIA MARCINKOWSKA^{1, A, B}, DOROTA TALARSKA^{2, A, C, D, G}, MAGDALENA STRUGAŁA^{2, E, F}¹ Klinika Gastroenterologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Krzysztof Linke

² Katedra Profilaktyki Zdrowotnej Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Jacek Wysocki

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Na podstawie pomiarów antropometrycznych i wyliczonego wskaźnika masy ciała BMI (Body Mass Index) wynika, że co drugi Polak ma nadwagę bądź jest otyły. Problem ten w dużej mierze dotyczy kobiet, jak też mężczyzn w grupie wiekowej 35–65 lat. Osoby z dużą masą ciała borykają się z różnymi problemami biologicznymi, psychicznymi i społecznymi.

Cel pracy. Próba zidentyfikowania tych problemów oraz czynników, które je wywołują.

Materiał i metody. Badaniem objęto 100 pacjentów Poradni Leczenia Otyłości przy Klinice Gastroenterologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu.

Wyniki. Stan kliniczny pacjentów w dużym stopniu uzależniony jest od wartości wskaźnika masy ciała BMI, który określa rodzaj otyłości, a także od chorób współistniejących. Skojarzone występowanie otyłości z chorobami układu ruchu i nadciśnieniem tętniczym obserwuje się u ponad połowy badanych, a u 1/3 z zaburzeniami gospodarki lipidowej. Strategia zapobiegania otyłości powinna być ukierunkowana na całą rodzinę, ponieważ przeprowadzone badania potwierdziły występowanie u 85% respondentów otyłości w rodzinie. Znaczący wpływ na wielkość masy ciała ma poziom wykształcenia oraz aktywność pozazawodowa. Znaczna część respondentów nie dostrzegała potrzeby „aktywności w życiu codziennym” lub niewłaściwie ją dobierała.

Wnioski. Ze względu na rangę społeczną problemu otyłości istnieje konieczność zaplanowania długofalowych działań, mających na celu prewencję pierwotną i wtórną otyłości.

Słowa kluczowe: otyłość, charakterystyka pacjentów.

Summary **Background.** Basing on anthropometric tests and BMI (Body Mass Index) one knows that every second Pole is overweight or obese independently on the sex. In the age group between 35 and 65 years overweight people have many social, biological as well as psychological problems.

Objectives. The aim of this trial was to identify these problems together with the factors which can provoke them.

Material and methods. The trial involved 100 patients treated in the Outpatient Clinic for Obese, the branch of the Department of Gastroenterology, University of Medical Sciences in Poznań.

Results. The clinical state of patients to same extent depends on BMI and some degree on concomitant disease. In more than 50 percent of the group the authors revealed the associated prevalence of obesity and arterial hypertension. In 1/3 of investigated patients obesity was associated with dislipidaemia. The prophylactic strategy should be pointed out to the whole family because the authors found out the familial obese prevalence in 85 percent of patients. The trial showed that the educational level, profession and extra occupational activity have the influence on BMI. The majority of the group does not feel the necessity of normal activity in family life. The physical activity was deeply limited or badly matched.

Conclusions. For the social rank of obesity the necessity of long-lasting primary and secondary obesity prevention is of great significance.

Key words: obesity, characteristic of patients.

Wstęp

Nasz apetyt jest jednym z najsilniejszych instynktów służących przetrwaniu. Jednakże, gdy nadmiar pokarmu jest ogólnie dostępny, instynkt staje się problemem. Otyłość jest zjawiskiem to-

warzyszącym człowiekowi od zarania dziejów. Była traktowana jako symbol dobrobytu, zdrowia i wysokiej pozycji społecznej. Tylko otyłość ekstremalna bywała postrzegana jako stan upośledzający zdrowie. Dopiero około połowy XX w. wymieniano otyłość wśród czynników ryzyka

chorób cywilizacyjnych, jak: cukrzyca, choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze [1–3]. Nieustanny wzrost liczby osób z nadwagą i otyłością na świecie, w tym również w Polsce, potwierdza konieczność opracowania narodowych programów zwalczania otyłości. Proces leczenia prowadzący w efekcie do zmniejszenia masy ciała jest okresem trudnym, długotrwałym i wymagającym konsekwentnego postępowania [4].

Cel pracy

Celem pracy było ukazanie problemów biopsychospołecznych pacjentów z nadwagą i otyłością.

Materiał i metody

Badaniem objęto 100 pacjentów z Poradni Leczenia Otyłości przy Klinice Gastroenterologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Narzędziem badawczym był kwestionariusz ankiety opracowany na podstawie przeglądu piśmiennictwa, obejmujący 28 pytań w większości zamkniętych, oraz metryczka umożliwiająca zebranie danych klinicznych i demograficznych. Do analizy statystycznej zastosowano test *t*-Studenta oraz test Fishera.

Wyniki badań

Badaniem objęto 73 kobiety (73%) oraz 27 mężczyzn (27%) w wieku od 18–70 lat. Średnia wieku wynosiła: 43,37 lat, mediana – 44,50, odchylenie standardowe – 10,86. Najlichnieszą grupę stanowiły osoby w przedziale 31–50 lat (57%). Ponad połowa (57%) badanej grupy posiadała wykształcenie średnie, 35 (35%) wyższe, a 8 (8%) podstawowe. Znaczna większość re-

spondentów mieszkała na terenie miasta (93%). W badanej grupie 53 (53%) pacjentów otrzymało skierowanie do Poradni na własną prośbę, natomiast u 43 (43%) inicjatywa należała do lekarza. Wśród uczestników badania, pacjent z najniższą masą ciała ważył 60 kg, natomiast z najwyższą – 194 kg, średnia masa ciała – 96,51 kg, mediana – 95,5 kg, odchylenie standardowe – 22,48. Średnia masa ciała u kobiet wynosiła 92,09 kg, natomiast u mężczyzn – 108,44 kg. Uwzględniając podział podwyższonej masy ciała w oparciu o wskaźnik BMI (Body Mass Index), stwierdzono u 28(28%) pacjentów nadwagę, u 48(48%) otyłość oraz u 24 (24%) otyłość olbrzymią (tab. 1).

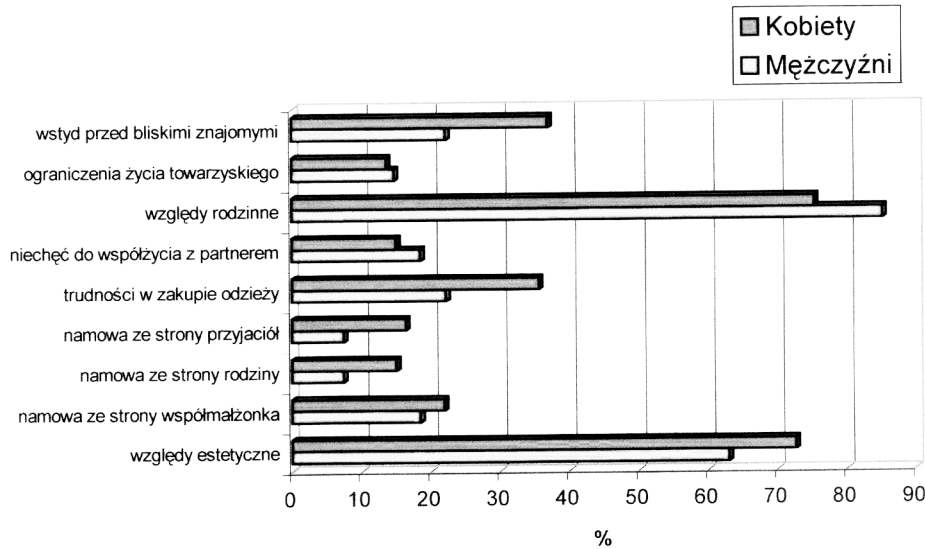
Wartość wskaźnika rosła proporcjonalnie do wieku pacjentów i u osób powyżej 50 lat wynosił on średnio 38,14. Respondenci potwierdzili występowanie otyłości w rodzinie. Nadmierny przyrost masy ciała u matki potwierdziło 61% grupy, 24% – u ojca, u dziadków – 19%, u rodzeństwa – 26%, u dzieci – 4%. Tylko u 15 (15%) pacjentów w rodzinie nie występowała nadwaga i otyłość. Próby obniżenia masy ciała podejmowało wcześniej 64 (64%) pacjentów, dominowały osoby z otyłością olbrzymią. Środki farmakologiczne wspierające odchudzanie stosowało 29 (29%) pacjentów, w tym 10 (48%) z otyłością olbrzymią. W badanej grupie dolegliwością najczęściej towarzyszącą otyłości były bóle kręgosłupa (66%), następnie zmiany zwyrodnieniowe stawów (61%) oraz nadciśnienie tętnicze (61%) i zaparcia (42%). Problemy te częściej występowały u pacjentów z otyłością olbrzymią. Za pomocą testu *t*-Studenta potwierdzono zależność między wskaźnikiem masy ciała BMI a częstością występowania schorzeń współlistniejących ($p < 0,0027$). Za pomocą testu Fishera potwierdzono natomiast zależność między poziomem wykształcenia a osiąganą masą ciała ($p < 0,0006$). Pacjenci z wyższym wykształceniem dominowali w grupie osób z nadwagą.

Tabela 1. Charakterystyka masy ciała badanej grupy

BMI	Średnia	Mediana	Minimum	Maksimum	Odchylenie standardowe
Cała grupa	35,15	33,27	24,30	63,30	7,64
Kobiety	34,95	33,33	24,30	60,20	7,59
Mężczyźni	35,70	33,20	25,30	63,30	7,88
Do 30 lat	32,46	29,10	24,30	44,70	7,28
31–50 lat	34,19	31,50	25,30	63,30	7,62
Powyżej 50 lat	38,14	36,80	28,80	60,20	7,13

Wartość wskaźnika BMI wzrasta proporcjonalnie do wieku pacjentów.

BMI norma – 18,5–24,9, nadwaga > 25; okres przed otyłością – 25,0–29,9; I° otyłość – 30,0–34,9; II° otyłość – 35,0–39,9; III° otyłość > 40,0.



Rycina 1. Motywy podjęcia decyzji o odchudzaniu

Wśród wydarzeń życiowych sprzyjających otyłości najczęściej osób (35%) wskazało zaprzestanie palenia papierosów oraz ciężę, następnie 20% problemy rodzinne, 17% okres przekwitania (ryc. 1). Zmiana pracy była powodem tycia u 13%, a utrata pracy – u 6%.

60 (60%) pacjentów przyznało się do spożycia posiłków w chwilach zmartwienia. Wśród zmian, na jakie pacjenci zwracali uwagę po przytyciu, to przede wszystkim złe samopoczucie (68%), nasilenie objawów chorobowych (51%), niechęć do współżycia seksualnego (22%) oraz ograniczenie kontaktów towarzyskich (10%). Motywem podjęcia decyzji o odchudzaniu u 78 (78%) badanych były względy rodzinne, u 69 (69%) – względy estetyczne, u 36 (36%) – uczucie wstydu przed znajomymi oraz u 34 (34%) – trudności w zakupie odzieży.

Dyskusja

W badanej grupie dominują kobiety, jednak mężczyźni przeważają w grupie pacjentów z otyłością i otyłością olbrzymią. Wśród przyczyn otyłości najczęściej wymieniane są czynniki genetyczne, psychoemocjonalne, socjalne i hormonalne [5–7]. Do rozwoju nadwagi i otyłości przyczyniają się przede wszystkim czynniki genetyczne i środowiskowe. Nie udało się jednak odnaleźć genu odpowiedzialnego za występowanie otyłości. Zrozumienie patologii otyłości ułatwiło odkrycie w 1994 r. leptyny – hormonu pośredniczącego między komórkami tłuszczowymi a ośrodkiem nerwowym. Nieprawidłowości (mutacje) receptora leptyny powodują nadmierny przyrost masy ciała [8].

Chrzanowska i wsp. [9] zauważyli, iż u dzieci częściej występuje nadwaga w przypadku otyłości jednego z rodziców, a jeszcze bardziej przy

otyłości obojga. Znacznie podwyższona masa ciała u opiekunów w większym stopniu wpływa na wystąpienie otyłości u córek. Powiązania rodzinnej otyłości częściej obserwowano przy podwyższonej masie ciała u matek. Podobne spostrzeżenia dokonano w badaniach własnych, gdyż u większości pacjentów występowała otyłość w rodzinie. Przyczyn tego zjawiska należy upatrywać również we wzorach zachowań i podobnym stylu życia. Większość osób w badanej grupie mieszkała w mieście, dlatego nie potwierdziły się sugestie formułowane przez niektórych autorów, iż otyłość jest częściej spotykana u osób pochodzących z małych miast i wsi oraz o niskim statusie ekonomicznym [1]. Walozy kosmetyczne oraz nasilenie dolegliwości chorobowych było podstawą zgłoszenia się do poradni z własnej inicjatywy przez ponad połowę grupy. Zahorska-Markiewicz [10] podkreśla, że „podstawą prowadzonego leczenia jest gotowość do podjęcia leczenia, ponieważ otyłość jest chorobą przewlekłą i nie wykazuje tendencji do spontanicznego ustępowania”. W badanej grupie, w wyniku znacznego przyrostu masy ciała, pojawiły się różne dolegliwości chorobowe wymagające specjalistycznego leczenia. U dużej grupy występowały zaburzenia gospodarki lipidowej, a u co piątego choroba niedokrwienna i zespół bezdechu nocnego. Otyłość jako źródło chorób przewlekłych wskazywana jest przez wielu autorów [3–6, 11, 12]. Must i wsp. [13] zwrócili uwagę na wzrost zaburzeń ze strony układu sercowo-naczyniowego oraz chorób metabolicznych i reumatoidalnych. Częstość występowania nowotworów złośliwych wzrasta również w grupie otyłych mężczyzn, jak i kobiet. Wśród czynników powodujących tycie, pacjenci poza czynnikami biologicznymi, jak: ciąża, menopauza, zaprzestanie palenia tytoniu, zwrócili uwagę na tło psychospołeczne. Bobińska i Hebanowski

[14] podkreślają, że zaburzenia sfery psychicznej mogą powodować zmianę zachowań żywieniowych i prowadzić do otyłości. Także wzrost masy ciała u kobiet w okresie menopauzy jest raczej skutkiem zmian fizjologicznych związanych z wiekiem i zmian behawioralnych, niż zaburzeń hormonalnych [15].

W procesie leczenia oraz profilaktyce otyłości podkreśla się znaczenie diety i aktywności ruchowej. Obecnie zaleca się umiarkowane spożycie białka, niskie tłuszczów i wysokie węglowodanów [16], przy czym wartość energetyczna posiłków powinna odzwierciedlać codzienne zapotrzebowanie kaloryczne. Aktywność życiowa powinna być uzupełniana przez regularne ćwiczenia, które zwiększają wydatki energetyczne [6, 17]. Już utrata 10% nadmiernej masy ciała wpływa na poprawę stanu zdrowia przez redukcję czynników ryzyka związanych z otyłością [6].

Obecnie zwalczanie otyłości, a przede wszystkim jej profilaktyka, stanowi wyzwanie, które wymaga zaangażowania większej rzeszy lekarzy,

dużego kręgu specjalistów z innych zawodów medycznych i przede wszystkim społeczeństwa. Niezbędne jest opracowanie programów prewencji [18] odnoszących się do kształtowania zachowań zdrowotnych całej rodziny, ale przede wszystkim u dzieci.

Wnioski

1. Rodzinne występowanie otyłości potwierdzono u większości pacjentów.
2. Dolegliwości chorobowe wzrastały wraz ze wzrostem masy ciała.
3. W badanej grupie na wysoki wskaźnik masy ciała BMI wpływały czynniki psychospołeczne, niskie wykształcenie i mała aktywność fizyczna.
4. Najważniejszym czynnikiem mobilizującym pacjentów do redukcji masy ciała były względy rodzinne i estetyczne oraz nasilenie dolegliwości chorobowych.

Piśmiennictwo

1. Report of WHO Consultation on Obesity. *Obesity, preventing and managing the global epidemic*. Geneva 3–5 June 1997.
2. Opolski G. Układ krążenia w otyłości. *Med po Dypl* 2000; 3/4: 101–104.
3. Mautzoros C. (Ed.). *Obesity and diabetes*. Humana Press; 2006.
4. Program POL-MONICA: *Kompleksowa ocena stanu zdrowia ludności Warszawy w roku 1993, część V*. Warszawa: Instytut Kardiologii; 1995.
5. Szponar L, Ciok J, Dolna A, Ołtarzewski M. *Policy options for responding to the growing challenge from obesity: cross-national comparative study. Raport polski*. Warszawa: Instytut Żywności i Żywienia; 2006.
6. Suchocka Z. Otyłość – przyczyny i leczenie. *Biul Wydz Farm AMW* 2003; 1: 1–7.
7. Zimbardo Ph, Ruch F. (Eds.). *Psychologia i życie. Tyrania głodu*. Warszawa: PWN; 1997.
8. Narodowy Program Zapobiegania i Leczenia Otyłości. Program do realizacji w latach 2001–2005. *Endokryn Pol* 2001; 52(3) (Supl. 1): 89–119.
9. Chrzanowska M, Matusik S, Gołąb S, Żarów. Rodzinne uwarunkowania nadwagi i otyłości dzieci i młodzieży. *Ann UMCS* 2004; 58(Supl. 14): 32–36.
10. Zahorska-Markiewicz B. Doświadczenia własne w kompleksowym leczeniu otyłości. *Endokryn Pol* 2001; 3: 90–91.
11. Czekalski S. Otyłość a nadciśnienie. *Endokryn Pol* 2001; 52(3) (Supl. 1): 192–199.
12. Janssen J, Katzmann PT, Ross R. Body mass index, with circumference and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. *Arch Intern Med* 2002; 162(18): 2074–2079.
13. Must A, Spadano J, Coakley EH et al. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999; 282(16): 1523–1529.
14. Bobińska Ż, Hebanowski M. Otyłość – światowa epidemia. *Med po Dypl* 2001; 10: 12–21.
15. Simkin-Silverman L, Wing R. Weight going during menopause. *Postgrad Med* 2000; 108(3): 47–56.
16. Saris WHM, Astrup A, Prentice AM et al. Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrate on body weight and blood lipids. *Int J Obes* 2000; 24: 1310–1318.
17. Plewa M, Markiewicz A. Aktywność fizyczna w profilaktyce i leczeniu otyłości. *Endokryn Otyłość Zaburz Przem Materii* 2006; 1: 30–37.
18. Tatoń J. Pandemia otyłości: potrzeba społecznego programu prewencji opartej na dowodach naukowych. *Med Metabol* 2001; 1: 3–6.

Adres do korespondencji:
Dr n. biol. Dorota Talarska
Wydział Nauk o Zdrowiu
Katedra Profilaktyki Zdrowotnej UM
ul. Smoluchowskiego 11
60-179 Poznań
Tel.: (061) 861-22-43
E-mail: pati.talarska@neostrada.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Analiza wybranych klinicznych czynników złamania osteoporotycznego

Analysis of chosen clinical risk factors of osteoporotic fracture

MICHALINA MARCINKOWSKA^{A, B, D-F}, ANNA WAWRZYŃIAK^{A, B, D, E},
MAGDALENA IGNASZAK-SZCZEPANIAK^{B, C, F}, NADIA BRYL^{C, F}, WANDA HORST-SIKORSKA^{A, G}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Osteoporoza jest schorzeniem charakteryzującym się obniżeniem wytrzymałości kości. Najpoważniejszym zagrożeniem związanym z postępowaniem choroby jest wyraźny wzrost ryzyka złamania kości, które pojawiają się po niewielkim urazie lub podczas wykonywania codziennych czynności. Podstawą decyzji terapeutycznych w okresie przed złamaniami stanowi oszacowanie ryzyka złamania. Obok wyniku badania gęstości mineralnej kości (BMD) składa się na nie ryzyko kliniczne złamania oparte na analizie wielu zmiennych.

Cel badania. Przeprowadzenie retrospektywnej analizy porównawczej grupy pacjentek ze stwierdzonym w wywiadzie złamaniem osteoporotycznym z grupą pacjentek, u których złamanie nie wystąpiło.

Materiał i metody. Badaną grupę stanowiło 50 pacjentek ze złamaniem niskoenergetycznym i 50 bez złamań Poradni Medycyny Rodzinnej Szpitala Klinicznego im. H. Święcickiego w Poznaniu wszystkie w wieku pomenopauzalnym.

Wyniki. Dodatni wywiad rodzinny dotyczący złamań osteoporotycznych biodra u matek stwierdzono u 7 kobiet w grupie ze złamaniami niskoenergetycznymi i u 11 kobiet w grupie bez złamań. Uwzględnienie w wywiadzie rodzinnym innej niż biodro lokalizacji złamań niskoenergetycznych dało następujące porównanie w obu podgrupach: pacjentki ze złamaniami – 25, a bez złamań – 18. Aktywność fizyczną deklarowało w obu grupach odpowiednio 25 vs 21 kobiet. Analiza badań densytometrycznych w obu podgrupach dała następujące wyniki w odcinku lędźwiowym kręgosłupa (L₁–L₄), BMD w grupie ze złamaniami wynosiło średnio 0,785 g/cm² vs 0,808 g/cm² w grupie bez złamań osteoporotycznych. W bliższym końcu kości udowej BMD w grupie ze złamaniami wynosiło średnio 0,700 g/cm² vs 0,711 g/cm² w grupie bez złamań.

Wnioski. 1. Złamanie niskoenergetyczne w każdej lokalizacji u matek łączy się ze zwiększeniem ryzyka złamania osteoporotycznego u córek. 2. Nie stwierdzono innych niż powyższe różnic w pozaszkieletowych czynnikach ryzyka u obu badanych grup. 3. Wartość BMD w grupie ze złamaniami była niższa niż w grupie bez złamań.

Słowa kluczowe: osteoporoza, złamanie niskoenergetyczne, ryzyko złamania.

Summary **Background.** Osteoporosis is characterized by decreased bone strength. The most severe consequence of disease is increased risk of osteoporotic fracture after slight trauma or during everyday activities. The assessment of fracture risk before fracture is crucial for therapeutic decisions. Beside the result of bone mineral density (BMD) it is essential to establish the clinical fracture risk on the basis of multifactorial analysis.

Objectives. The aim of the study was to conduct retrospective analysis comparing the group of female patients with previous osteoporotic fracture with control group without any low-energy fracture.

Material and methods. The study group comprised 50 postmenopausal women with diagnosed osteoporotic low-energy fracture and 50 postmenopausal female patients without any fractures.

Results. Positive family history of mothers' hip fracture was found in 7 women after osteoporotic fracture and in 11 without any fracture. Considering in family history a location of fracture different than hip gave following comparing for 2 subgroups: women with fractures – 25 and without those – 18. Physical activity declared for both subgroups respectively: 25 and 21 patients. An analysis of BMD values in both subgroups showed lower bone density in lumbar spine in group with previous fracture as compared to another group (mean BMD: 0.785 g/cm² vs 0.808 g/cm²). Mean femoral neck BMD in group with previous fracture was 0.700 g/cm² vs 0.711 g/cm² in group without fractures.

Conclusions. 1. Low-energy fracture in mothers independently of location is connected with increased osteoporotic fracture in daughters. 2. There were no other differences in out-of-skeletal risk factors in both studied groups. 3. BMD value in group with previous osteoporotic fracture was lower than in group without any fractures.

Key words: osteoporosis, low-energy fracture, risk of osteoporotic fracture.

Wstęp

Osteoporoza jest schorzeniem charakteryzującym się obniżeniem wytrzymałości kości [1]. Najpoważniejszym zagrożeniem jest wyraźny wzrost ryzyka złamań kości, które pojawiają się po niewielkim urazie lub podczas wykonywania codziennych czynności.

Statystycznie kobiety w wieku 50 lat mają 40% ryzyko wystąpienia złamania niskoenergetycznego kości.

Prognozowanie ryzyka złamania osteoporotycznego wymaga kompleksowej oceny pozaszkieletowych czynników ryzyka oraz wyniku badania mineralnej gęstości kości. Do klinicznych czynników zalicza się: wiek > 60 lat u kobiet i > 70 lat u mężczyzn, palenie papierosów, wcześniejsze złamanie po niewielkim urazie, dodatni wywiad rodzinny dotyczący złamań niskoenergetycznych, długotrwałe zażywanie leków steroidowych, BMI < 18 i alkoholizm [2, 3]. Obecność takich czynników zwiększa ryzyko złamania ponad to, co można wyjaśnić na podstawie BMD.

Cel pracy

Celem badania było przeprowadzenie retrospektywnej analizy porównawczej grupy pacjentek ze stwierdzonym w wywiadzie złamaniem osteoporotycznym z grupą pacjentek, u których złamanie nie wystąpiło. Analizowano w obu podgrupach kliniczne czynniki ryzyka złamania oraz gęstość mineralną kości w obrębie odcinka lędźwiowego kręgosłupa oraz bliższego końca kości udowej (neck).

Materiał i metody

Badaną grupę stanowiło 100 pacjentek Poradni Medycyny Rodzinnej Szpitala Klinicznego im. H. Świącickiego w Poznaniu, które nie miesiączkowały już od ponad 12 miesięcy. Analizowano następujące kliniczne czynniki ryzyka złamania niskoenergetycznego: wiek, palenie papierosów, wskaźnik BMI, złamanie występujące u matek pacjentów. U wszystkich pacjentek zostało przeprowadzone badanie densytometryczne w obrębie bliższego końca kości udowej (bkku) oraz odcinka lędźwiowego kręgosłupa L₁–L₄.

Wyniki

U 50 kobiet stwierdzono dodatni wywiad dotyczący występowania złamania niskoenergetycznego, u 50 takie złamanie osteoporotyczne nie występowało. Średni wiek pacjentek ze zła-

maniem wynosił 68,9 lat, a pacjentek bez złamania – 69,18. Średni wynik BMI dla grupy ze złamaniem wynosił 25,35, a w grupie bez złamań – 24,83. Dodatni wywiad rodzinny dotyczący złamań osteoporotycznych biodra u matek stwierdzono u 7 kobiet w grupie ze złamaniami niskoenergetycznymi i u 11 kobiet w grupie bez złamań. Uwzględnienie w wywiadzie rodzinnym innej niż biodro lokalizacji złamań niskoenergetycznych dało następujące porównanie w obu podgrupach: pacjentki ze złamaniami – 25, a bez złamań – 18.

Aktywność fizyczną deklarowało w obu grupach odpowiednio 21 ze złamaniem osteoporotycznym w wywiadzie vs 25 kobiet bez złamania.

Analiza badań densytometrycznych w obu podgrupach dała następujące wyniki w odcinku lędźwiowym kręgosłupa (L₁–L₄) BMD w grupie ze złamaniami wynosiło średnio 0,785 g/cm² vs 0,808 g/cm² w grupie bez złamań osteoporotycznych. W bliższym końcu kości udowej BMD w grupie ze złamaniami wynosiło średnio 0,700 g/cm² vs 0,711 g/cm² w grupie bez złamań.

Dyskusja

Badania epidemiologiczne wykazały wyraźnie, że nie tylko gęstość mineralna kości wpływa na ryzyko złamania osteoporotycznego. O wytrzymałości kości decyduje określony genotyp modyfikowany w ciągu całego życia przez liczne czynniki środowiskowe. Na wystąpienie złamań, oprócz czynników modyfikujących wytrzymałość kości na uraz, wpływa również wystąpienie okoliczności powodujących zadziaływanie siły łamiącej na kość. Szacowanie ryzyka opiera się na ocenie klinicznej czynników ryzyka złamań, badaniu densytometrycznym gęstości mineralnej kości oraz ocenę ryzyka upadków. Upadek z wysokości własnej stanowi najczęściej występujący mechanizm powstania złamania niskoenergetycznego w przebiegu osteoporozy. Osoby w wieku podeszłym upadają średnio 3 × w ciągu roku. Zapobieganie upadkom stanowi więc, obok postępowania mającego na celu zwiększenie masy kostnej i poprawę jakości kości, integralny element leczenia osteoporozy [4].

Niemodyfikowalny czynnik ryzyka, jakim jest wywiad rodzinny, pośrednio mówi o genetycznej predyspozycji do wystąpienia złamań osteoporotycznych. Najczęściej bierze się pod uwagę wystąpienie złamania bkku u matki pacjentki [5]. W badaniach własnych nie potwierdziła się ta zależność, być może ze względu na stosunkowo niewielką liczebność badanej grupy. Wykazano jednak, że w grupie kobiet, u których wystąpiło złamanie niskoenergetyczne, w 50% przypadkach notowano wystąpienie złamania niskoener-

getycznego w różnych lokalizacjach u matki vs 36% dla grupy bez złamań. Wskazuje to na duże znaczenie złamań niskoenergetycznych o innej lokalizacji niż bkku u matki w prognozowaniu wystąpienia złamania niskoenergetycznego u pacjentek.

Wnioski

1. Wszystkie lokalizacje złamań niskoenergetycznych matek łączą się ze zwiększeniem ryzyka wystąpienia złamania osteoporotycznego u córek.
2. W obu badanych grupach nie stwierdzono innych niż powyższe różnice w występowaniu pozaszkieletowych czynników ryzyka złamań.
3. Wartość BMD w obrębie bkku i L₁–L₄ w grupie ze złamaniami była niższa niż w grupie bez złamań.

Piśmiennictwo

1. Osteoporosis prevention, diagnosis and therapy. Consensus development panel on osteoporosis prevention, diagnosis, therapy. *JAMA* 2001; 285: 785–794.
2. Kanis JA. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet* 2002; 359: 1929–1936.
3. Kanis JA, Borgstrom F, De Laet C et al. Assessment of fracture risk. *Osteoporos Int* 2005; 6: 581–589.
4. Perell KL, Nelson A, Goldman RL et al. Fall risk assessment measures: an analytic review. *J Gerontol* 2001; 12: 761–766.
5. Greenspan SL, Myers ER, Maitland LA et al. Fall severity and bone mineral density as risk factors for hip fracture in ambulatory elderly. *JAMA* 1994; 271: 128–133.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Michalina Marcinkowska
Katedra Medycyny Rodzinnej UM
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
Tel.: (061) 869-11-47
E-mail: mmarcin@ump.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Prewencja metabolicznych chorób cywilizacyjnych w praktyce lekarza rodzinnego. Część II – potencjalne problemy implementacji

Prevention of metabolic disorders in primary health care – barriers in implementation

GRAŻYNA MARDAROWICZ^{A-G}, AGATA MATEJ-BUTRYM^{B, D, E}, GRZEGORZ SZCZEŚNIAK^{B, D}, TERESA NICER^B

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Wyniki dużych badań klinicznych dotyczących prewencji cukrzycy dostarczyły danych o tym, że intensywna interwencja w styl życia powoduje znaczące zmniejszenie rozwoju cukrzycy w jej fazie przedklinicznej. Cukrzyca okazała się potencjalnie odwracalna i dlatego jej pierwotna prewencja powinna być wdrożona w podstawowej opiece zdrowotnej. Działania interwencyjne, które okazały się skuteczną strategią, w ocenie pacjentów są jednak niekomfortowe.

Cel pracy. Ocena skuteczności naszych zaleceń u osób ze świeżo wykrytą cukrzycą po 5 latach prospektywnej obserwacji i analiza barier realizacyjnych we wdrażaniu pierwotnej prewencji.

Materiał i metody. Podczas skriningu populacyjnego przeprowadzonego na reprezentatywnej próbie 3784 osób > 35 r.ż. w latach 1998–2000 cukrzycę zdiagnozowano w oparciu o doustny test tolerancji glukozy u 382 osób. Na badanie follow-up zgłosiło się 95 osób, u których analizowano stopień realizacji zaleceń lekarzy diabetologów uzyskanych podczas indywidualnej edukacji prozdrowotnej w momencie wykrycia cukrzycy.

Wyniki. 29% badanych nie zareagowało na żadne z zaleceń (konieczność zgłoszenia się do swojego lekarza rodzinnego, okresowej kontroli glikemii, stosowania diety cukrzycowej, poprawy aktywności fizycznej). Tylko 10% wprowadziło do jadłospisu zasady diety cukrzycowej. U 27% badanych, którzy zostali objęci opieką lekarzy rodzinnych, w krótkim okresie wprowadzono farmakoterapię, często zbyt agresywną do stopnia nasilenia nietolerancji glukozy i z ewidentnymi epizodami klinicznych objawów hipoglikemii w wywiadzie. Nie zarejestrowano odstawienia palenia tytoniu i satysfakcjonującej redukcji masy ciała, obniżył się stopień codziennej aktywności fizycznej.

Wnioski. Czasochłonna indywidualna edukacja diabetologiczna u osób z nowo wykrytą cukrzycą okazała się wysoce nieskuteczna w okresie 5 lat obserwacji prospektywnej i źle implementowana w podstawowej opiece zdrowotnej. Poprawa efektywności prewencji cukrzycy w medycynie rodzinnej wymaga zintensyfikowania dyscypliny lekarzy rodzinnych w realizacji wytycznych diabetologów oraz pracy nad wzrostem świadomości zdrowotnej naszego społeczeństwa.

Słowa kluczowe: nowo wykryta cukrzyca – implementacja w medycynie rodzinnej.

Summary **Background.** The results from the recent major diabetes (DM) prevention trials provided evidence that intensive lifestyle intervention resulted in significant reduction of DM development in the preclinical phase. DM is potentially preventable and its primary prevention can be implemented in the primary health care. Strategy of intervention is effective, however, there is the opinion about non-compliance of patients to lifestyle advice.

Objectives. The aim of the study was to determine at the 5th yr follow-up study the patients compliance with lifestyle advice received during authors' counseling at the moment of DM detection.

Material and methods. In population screening performed on representative sample of 3784 subjects > 35 yrs in 1998–2000 the newly detected DM was diagnosed in 382 cases. DM diagnosis was based on the results of oral glucose tolerance test. At baseline all patients were being advised by authors to health behavioral changes: to quit smoking, to increase physical activity and modify the diet. The 5th year follow up study entered 95 patients. The follow-up questionnaire included assessments of physical activity, diet keeping and compliance for DM control.

Results. 29% of cases did not introduce any lifestyle modification according to given recommendations. Only 10% of diabetics were on recommended diet. Among subjects who visited their family doctor in 27% the pharmacotherapy was unreduced without any lifestyle correction, which often was too aggressive to the degree of glucose intolerance.

Conclusions. The 5th follow-up study of newly detected DM in population screening demonstrated the unsatisfactory preventive activity of family physician modifying the lifestyle of their patients through face to face health education and the non compliance of patient with control of the disease. More emphasis should be placed on preventive promotion during undergraduate and postgraduate training of physicians and on better patients' counseling to modify lifestyle behaviors and for improving the patients' motivation to change the risky lifestyle behaviors.

Key words: primary prevention of diabetes – implementation in family medicine.

Wstęp

Wyniki populacyjnych badań interwencyjnych prowadzonych w okresie ostatnich kilkunastu lat dostarczyły nadziei na możliwość odwracalności i/lub zatrzymania narastającej epidemii cukrzycy. Korekta diety i aktywności fizycznej oraz skłonienie do porzucenia palenia tytoniu i nadużywania alkoholu okazały się wysoce skuteczną strategią prewencji cukrzycy, szczególnie u osób podwyższonego ryzyka [1]. Istnieje potrzeba zweryfikowania, czy efekty osiągnięte w innych populacjach potwierdzą się w naszej. Zadowalający efekt oddziaływań prewencyjnych w opinii badanych jest trudny do realizacji, gdyż pacjenci w warunkach ograniczeń dotychczasowego stylu życia czują się niekomfortowo.

Cel pracy

Celem naszych badań była ocena, w jakim stopniu prozdrowotna edukacja dotycząca korekty diety, dotychczasowej aktywności fizycznej, konieczności regularnej kontroli lekarskiej i laboratoryjnej znajduje zrozumienie w polskiej populacji, i jak przekłada się na praktyczną realizację profilaktyki cukrzycy u pacjentów z nowo wykrytą cukrzycą w fazie przedklinicznej.

Materiał i metody

Obserwacji poddano próbę populacji Lubelszczyzny powyżej 35. r.ż., wyłonioną z populacji ogólnej metodą podwójnego losowania. Skrining przeprowadzony w latach 1999–2000 umożliwił zbadanie 3784 osób, wśród których w oparciu o doustny test tolerancji glukozy wykryto 382 przypadki cukrzycy. Po ustaleniu diagnozy przeprowadzono edukację u pacjentów, wskazując na swoje dla każdego z nich zagrożenia zdrowotne i konieczność wprowadzenia zachowań rekomendowanych w cukrzycy w fazie przedklinicznej. Podkreślano konieczność zgłoszenia się do lekarza rodzinnego, systematyczną kontrolę laboratoryjną parametrów wyrównania metabolicznego, przeszkolono w zakresie diety, sposobu redukcji masy ciała i poprawy codziennej aktyw-

ności fizycznej. Pacjenci zostali zaproszeni na badania kontrolne w Poradni Diabetologicznej Zakładu Medycyny Rodzinnej po upływie 5 lat. Zgłosiło się 95 na 382 zaproszone osoby (24,7%). Skontrolowano stan kliniczny i parametry biochemiczne badanych (doustny test tolerancji glukozy, hemoglobina glikowana A_{1c} , profil lipidów, masa ciała, stosunek obwodu talii do obwodu bioder – WHR, ciśnienie tętnicze).

Wyniki

29% badanych z nowym rozpoznaniem cukrzycy typu 2 w badaniu wyjściowym nie zrealizowało na żadne z zaleceń lekarskich przedstawionych podczas edukacji terapeutycznej – zignorowało konieczność zgłoszenia się do lekarza, oznaczenia pomiaru cukru w krwi i skorygowania diety. Jedynie 10% osób wdrożyło i przewlekłe stosowało dietę cukrzycową. U co czwartego pacjenta, który poinformował swojego lekarza rodzinnego o wykryciu cukrzycy podczas skringingu, pierwszą decyzją terapeutyczną było rozpoczęcie farmakoterapii, z pominięciem etapu leczenia wyłącznie dietą cukrzycową i redukującą masę ciała. W wywiadzie chorobowym przeprowadzonym w badaniu follow-up często stwierdzano objawy kliniczne wskazujące na nawracające epizody hipoglikemii. Sugeruje to, że leczenie doustnymi lekami hipoglikemizującymi bywało zbyt „agresywne” w stosunku do stopnia nietolerancji glukozy, określonego podczas badania przesiewowego. Oceniając stan wyrównania metabolicznego u tych pacjentów, zwrócono uwagę, że u ponad połowy badanych poziom hemoglobiny glikowanej A_{1c} znajdował się poniżej normy (5,5%), ustalonej dla populacji naszego regionu w oparciu o badanie 2864 osób.

Dyskusja

Programy pierwotnej prewencji cukrzycy, wymagające dużych nakładów finansowych i trudne w realizacji, obliczone są na znaczne korzyści z punktu widzenia ochrony zdrowia publicznego. Wyniki naszych badań wskazują, że przeprowadzenie skutecznego skringingu populacyjnego cu-

krzycy nie przekłada się na wymierne oczekiwane rezultaty prewencji cukrzycy. Implementacja pierwotnej profilaktyki cukrzycy do podstawowej opieki zdrowotnej napotyka wiele barier realizacyjnych zarówno ze strony świadczeniodawców, jak i świadczeniobiorców opieki prewencyjnej [2]. O niepowodzeniu programu wczesnego wykrywania cukrzycy i wdrożonych działań interwencyjnych decyduje etap, w którym koszty są niepomiaralnie niskie w stosunku do poniesionych w badaniach przesiewowych. Etap ten wymaga zaangażowania lekarzy pierwszego kontaktu i motywowanie pacjentów do przestrzegania zdrowego trybu życia i poprawa ich świadomości zdrowotnej. Dla lekarza, w miejsce czasochłonnej edukacji na temat korekty diety, aktywności fizycznej, znacznie łatwiejsza jest krótka procedura przepisania recepty na „lek przeciwcukrzycowy”. Ten sposób podejścia terapeutycznego spotyka się z pełną akceptacją pacjentów, gdyż w ich świadomości stosowanie tabletek zwalnia ich z niekomfortowego reżimu dietetycznego. Działanie hipoglikemizujące leków to tylko fragment holistycznego powodzenia terapeutycznego cukrzycy. Największą barierą realizacji prewencji cukrzycy wydaje się niedostateczne uświadomie-

nie ryzyka choroby i celów terapeutycznych przez chorych. Co trzeci pacjent ze wczesną rozpoznaną cukrzycą w naszym badaniu przesiewowym – mimo wstępnego uświadomienia przez diabetologa o wielkości zagrożeń zdrowotnych – nie przyjmuje do świadomości faktu istnienia choroby i nie podejmuje żadnych prób rozwiązania problemu [3]. Dowodem na taką postawę wobec choroby jest również niska zgłaszalność na proponowane przez nas badania kontrolne po 5 latach. Zwyczaje kulturowe ludności wiejskiej, takie jak pełna akceptacja otyłości jako wzorca urody, wiary w przeznaczenie losu, która zwalnia z poczucia obowiązku leczenia nadciśnienia tętniczego, to kolejne bariery prewencji cukrzycy.

Wnioski

W praktyce lekarza rodzinnego obserwuje się przewagę aktywności terapeutycznej nad aktywnością prewencyjną w odniesieniu do pacjentów z cukrzycą wykrytą w badaniach przesiewowych. Niska świadomość prozdrowotna pacjentów stanowi istotną barierę uzyskania zadowalających efektów profilaktyki cukrzycy.

Piśmiennictwo

1. Herbert C, Visser A. (Ed.) Clinical health promotion and family physicians. *Patient Educat Counsel* 1995; 25: 223–226.
2. McKenna J, Vernon M. How General Practitioners promote lifestyle physical activity. *Patient Educat Counsel* 2004; 54: 101–106.
3. Mardarowicz G, Szydłowski W. Ocena skuteczności profilaktyki wtórnej zespołu metabolicznego. Pięcioletnia obserwacja prospektywna. *Med po Dypl* 2004; 14/04: 34–35.

Adres do korespondencji

Dr n. med. Grażyna Mardarowicz
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM
ul. Staszica 13
20-081 Lublin
Tel.: (081) 532-34-43
E-mail: med.rodz@am.lublin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Syndrom wypalenia zawodowego wśród pielęgniarek

Professional burnout syndrome among nurses

AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, D, E}, BOGUMIŁA LEŚNIEWSKA-DZIEMBEK^{3, A-C},
BARTOSZ J. SAPIŁAK^{1, E, F}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Studenckie Koło Naukowe przy Instytucie Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej

Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Opiekunowie: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko, dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Zjawisko wypalenia zawodowego stało się przedmiotem badań dopiero w latach siedemdziesiątych ubiegłego wieku. Obecnie zjawisko *burnout* uważa się za bardzo istotny problem zarówno społeczny, jak i indywidualny.

Cel pracy. Przedstawienie sytuacji emocjonalnej personelu pielęgniarskiego, poznanie motywów podejmowania pracy oraz oceny warunków pracy, a także próba obserwacji problemu depersonalizacji w kontaktach z pacjentami i ich rodzinami oraz współpracownikami.

Materiał i metody. Narzędziem badawczym była ankieta, składająca się z 14 pytań, podzielonych na trzy działy tematyczne: informacje wstępne, finanse, relacje z pacjentem. Badaniem objęto 63 pielęgniarki losowo wybrane z oddziałów szpitali w Opolu. Kobiety stanowiły 100% ogółu badanych. Ankiety były w pełni anonimowe.

Wyniki. Średni staż pracy ankietowanych wynosił 15 lat. 57,1% ankietowanych stanowiły osoby w wieku 31–40 lat. 76,2% posiadało wykształcenie średnie. 44,4% ankietowanych określa pacjenta jako zagubionego, pełnego lęku i obaw. Tyle samo osób postrzega pacjenta jako uprzejmego wobec personelu, w miarę swoich możliwości wykonującego polecenia. 6,3% twierdzi, że pacjent czuje się zupełnie swobodnie. Tylko 4,8% widzi pacjenta jako agresywnego, czasem wulgarnego lub roszczeniowego, nie okazującego szacunku. Wykonywanie czynności związanych z leczeniem pacjenta sprawia trudności 9% ankietowanych. Utrzymanie higieny osobistej pacjenta było problemem dla 11% ankietowanych. Kontakty z rodziną pacjenta 16% respondentów uważa za sytuację problematyczną. 30% jest zdania, że prowadzenie pełnej dokumentacji medycznej jest sytuacją, w której nie radzą sobie na co dzień. Największą trudność, a co z tym związane – poczucie braku kompetencji stanowiły dla 34% ankietowanych sytuacje, w których stają przed zadaniem informowania pacjenta o terminalnych chorobach oraz przebywanie z nimi w ostatnich chwilach życia.

Wnioski. Na podstawie całościowej analizy ankiety określono następujące czynniki wpływające pozytywnie na ocenę satysfakcji z pracy: miła atmosfera w pracy, aktywne formy spędzania wolnego czasu, wybór miejsca pracy nie zdeterminowany czynnikami ekonomicznymi, możliwość podwyższania kwalifikacji zawodowych.

Słowa kluczowe: wypalenie zawodowe, pielęgniarka, depersonalizacja.

Summary **Background.** Nowadays professional burnout is considered an important personal and social problem, but the interest of scientists has started no earlier than 30–40 years ago.

Objectives. Analysis of emotional well being, job looking motivations and depersonalization problems among nurses.

Material and methods. The authors used a 14 issue questionnaire consisted of 3 main parts: personal data, material situation and relations with patients. 63 nurses from chosen hospitals in Opole (Poland) were scrutinized. Participation was voluntary, answers were anonymous and 100% of respondents were women.

Results. Average work-related practice was 15 years. 57.1% of respondents were under 40, 76.2% had secondary education. 44.4% of nurses found their patients as full of fear and anxiety. The same number thought patients were polite and cooperating, 6.3% believed patient felt comfortable. Only 4.8% of respondents judge patients as aggressive, pretence, disrespect and foul-mouthed. 9% of questioned women point everyday tasks combined with patient treatment as source of difficulties, in opinion of 11% maintaining patient's hygiene is a problem, 16% have problems when contacting with patient's family and 30% do not cope with everyday medical registry. The most uncomfortable situations indicated in the forms were those when nurse had to inform patient about his terminal illness or had to take care about terminally ill one.

Conclusions. After analysis of collected data to positive factors influencing nurses satisfaction one should include – pleasantness at work, active forms of spending free time, economically non-forced choice of employer, opportunities to professional improve skills

Key words: professional burnout, nurse, depersonalization.

Wstęp

Zjawisko wypalenia zawodowego stało się przedmiotem badań dopiero w latach 70. ubiegłego wieku, choć istniało już znacznie wcześniej. Podjęcie tematu w niektórych zawodach było wręcz niestosowne, ponieważ było traktowane jako równoznaczne z przyznaniem się do tego, że niekiedy profesjonaliści mogą postępować nieprofesjonalnie. Obecnie zjawisko *burnout* uważa się za bardzo istotny problem zarówno społeczny, jak i indywidualny [1, 2].

Cel pracy

Celem pracy było przedstawienie sytuacji emocjonalnej personelu pielęgniarskiego, poznanie motywów podejmowania pracy oraz oceny warunków pracy, biorąc pod uwagę finanse oraz możliwość rozwoju. Istotnym elementem badania była próba obserwacji problemu depersonalizacji w kontaktach z pacjentami i ich rodzinami oraz współpracownikami.

Materiał i metody

Narzędziem badawczym była ankieta, składająca się z 14 pytań, podzielonych na trzy działy tematyczne: informacje wstępne, finanse, relacje z pacjentem. Badania przeprowadzono w okresie od stycznia do marca 2008 r. Objęto nimi 63 pielęgniarki losowo wybrane z oddziałów szpitali w Opolu. Kobiety stanowiły 100% ogółu badanych. Ankiety były w pełni anonimowe.

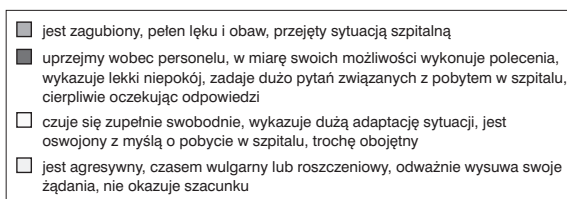
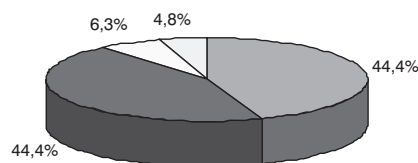
Wyniki

Średni staż pracy ankietowanych wynosił 15 lat. 57,1% ankietowanych stanowiły osoby w wieku 31–40 lat, 20,6% – 21–30 lat, 19% – 41–50 lat, 3,2% – ponad 50 lat. Zdecydowana większość badanych (76,2%) posiadała wykształcenie średnie.

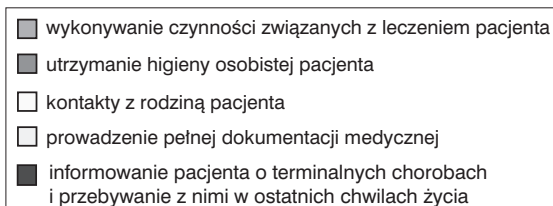
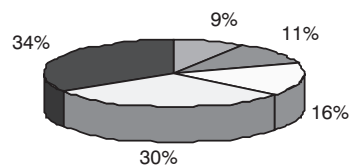
W zakresie oceny depersonalizacji postawiono pytanie, jak personel ocenia stan emocjonalny pacjenta przyjmowanego na oddział? 44,4% ankietowanych określa pacjenta jako zagubionego, pełnego lęku i obaw, przejętego sytuacją szpital-

ną. Tyle samo osób postrzega pacjenta jako uprzejmego wobec personelu, w miarę swoich możliwości wykonującego polecenia, wykazując lekką niepokój oraz zadaje dużo pytań. 6,3% twierdzi, że pacjent czuje się zupełnie swobodnie, wykazuje dużą adaptację sytuacji, jest oswojony z myślą o pobycie w szpitalu, trochę obojętny. Tylko 4,8% widzi pacjenta jako agresywnego, czasem wulgarnego lub roszczeniowego, odważnie wysuwającego swoje żądania, nie okazującego szacunku (ryc. 1).

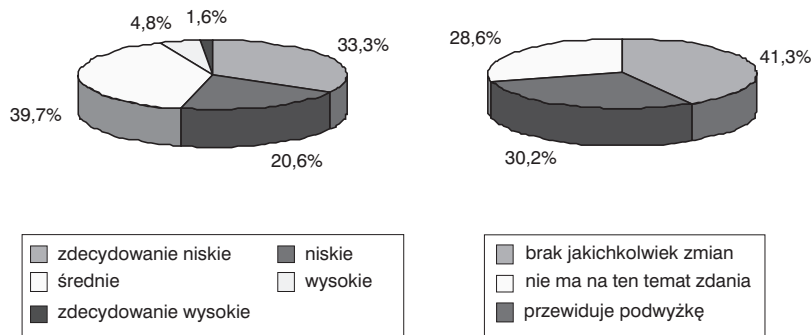
Kolejną składową wypalenia zawodowego, jaką jest obniżenie poczucia dokonania osobistych, oceniano, pytając w ankiecie, jakie czynności związane z wykonywaniem zawodu dają poczucie całkowitego lub częściowego braku kompetencji? Wykonywanie czynności związanych z leczeniem pacjenta sprawia trudności 9% ankieto-



Rycina 1. Ocena zachowania pacjenta przyjmowanego na oddział



Rycina 2. Ocena braku kompetencji wobec wymienionych sytuacji

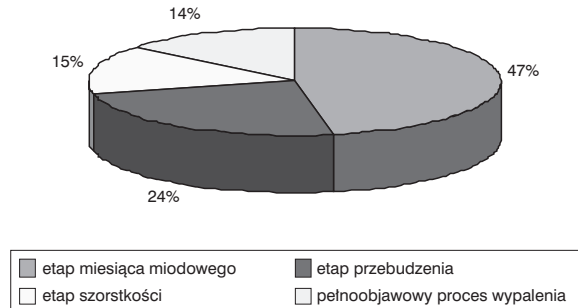


Rycina 3. Ocena zarobków i perspektywy przewidywanych zmian

wanych. Utrzymanie higieny osobistej pacjenta było problemem dla 11% ankietowanych. Kontakty z rodziną pacjenta 16% respondentów uważa za sytuację problematyczną. 30% uważa, że prowadzenie pełnej dokumentacji medycznej jest sytuacją, w której nie radzą sobie na co dzień. Największą trudność, a w związku z tym – poczucie braku kompetencji stanowiły dla 34% ankietowanych sytuację, w których stają przed zadaniem informowania pacjenta o terminalnych chorobach oraz przebywanie z nimi w ostatnich chwilach życia (ryc. 2).

W kwestii finansowej zostały postawione dwa pytania. Biorąc pod uwagę stan na styczeń 2008 r., kiedy średnia pensja krajowa brutto wynosiła 2700 złotych, zapytano, jak pielęgniarki oceniają swoją pensję? 33,3% odpowiedziało, że zarobki są zdecydowanie za niskie. 20,6% uznało, że są one niskie. Jako średnie w porównaniu z średnią krajową oceniło je 39,7% ankietowanych. Poczucie wysokich zarobków posiadało 4,8% respondentów. Tylko jedna osoba (1,6%) uznała swoje dochody za zdecydowanie wysokie. Drugie pytanie dotyczyło przewidywania, jak respondenci oceniają swoje zarobki w perspektywie następnych 2 lat? 41,3% ankietowanych nie przewiduje zmian, podwyżkę przewiduje 30,2%, a 28,6% nie ma zdania (ryc. 3). Pytania te umożliwiły kumulację emocji związanych z kwestiami finansowymi, tak aby problem ten nie rzutował na inne odpowiedzi.

Opierając się na modelu wypalenia zawodowego stworzonego przez American Psychology Association (APA), podjęto próbę określenia, na jakim etapie wypalenia zawodowego znajdowali się respondenci. Według APA wypalenie można podzielić na 5 etapów [2, 3]. Pierwszy – określony mianem „miesiąca miodowego” (*honeymoon*) – oznacza okres zauroczenia pracą oraz pełnej satysfakcji zawodowej – w tym okresie znajdowało się 47% ankietowanych. 24% cechował drugi etap wypalenia – „przebudzenie” (*awaking*), w którym idealistyczna wizja pracy zderza się z rzeczywistością, a osoba zaczyna pracować coraz więcej, ponieważ nie chce, aby ta wizja się zmieniła. 15% ankietowanych można zaklasyfi-



Rycina 4. Kwalifikacja respondentów do etapów wypalenia zawodowego

kować do trzeciego etapu – „szorstkości” (*brownout*), w którym pojawiają się kłopoty w kontaktach interpersonalnych. 14% wykazywało pełnoobjawowy proces wypalenia – czwarty etap (*full scale burnout*), charakteryzujący się pełnym emocjonalnym wyczerpaniem, poczuciem pustki, samotności (ryc. 4). Ostatnim etapem wypalenia zawodowego jest „odrodzenie” (*phoenix phenomenon*), trudny do oceny i nieuwzględniany w badaniach.

Dyskusja

Analizując wyniki badań, zaobserwowano pozytywny odbiór pacjenta przyjmowanego na oddział przez personel pielęgniarski. Problem natomiast pojawia się w kontaktach z rodziną – z badania tego wynika konieczność podjęcia tego tematu przez zarządy szpitali i szkoleń personelu w tym zakresie. Podobnie problem ten przedstawia Rogala-Pawelczyk [4]. Wyniki badania, wykazując niski poziom kompetencji i nieporadność personelu względem chorób terminalnych oraz śmierci, mogą sugerować zarządom szpitali obserwację tego zjawiska i podjęcie odpowiednich kroków umożliwiających poszerzenie wiedzy pracowników na temat zachowań oraz reakcji personelu w wyżej wymienionych sytuacjach. Z badań określających stan emocjonalny wynika, że szczególnie osoby o krótkim stażu pracy znajdują się na etapie rozczarowania

warunkami pracy w porównaniu z wyobrażeniami, jakie mieli, są więc potencjalnie grupą najbardziej zagrożoną wypaleniem zawodowym.

Na podstawie całościowej analizy ankiety określono następujące czynniki wpływające na ocenę satysfakcji z pracy:

- 1) pozytywnie: miła atmosfera w pracy, aktywne formy spędzania wolnego czasu, wybór miejsca pracy nie zdeterminowany czynnikami ekonomicznymi, możliwość podwyższania kwalifikacji zawodowych,
- 2) negatywnie: niskie zarobki, negatywna ocena szans na podwyżkę, uciążliwe procedury związane z wypełnianiem dokumentacji na

oddziale, oczekiwania rodziny pacjentów nieadekwatne do możliwości personelu, frustracja wynikająca z obarczania problemami służby zdrowia, na które nie mają wpływu.

Wnioski

Badania prezentowane w tej pracy unaoczniają problemy związane z pracą personelu medycznego. Zmiana nastawienia do wykonywanej pracy może wpłynąć na podniesienie standardu świadczonych usług medycznych, co powinno być celem zarządu każdego szpitala.

Piśmiennictwo

1. Anczewska M, Roszczyńska J. Jak uniknąć objawów wypalenia zawodowego w pracy z chorymi. Warszawa: Wyd. Instytutu Psychiatrii i Neurologii; 2004.
2. Jakubowska-Winecka A. *Zespół wypalenia zawodowego*. W: Jakubowska-Winecka A, Włodarczyk D (red.) *Psychologia w praktyce medycznej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007.
3. Litzke SM, Schulz SE, Craft RS (tłum.). *Stres, mobbing i wypalenie zawodowe*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2007.
4. Rogala-Pawelczyk G. *Relacja pielęgniarka-pacjent, zależność czy współdziałanie?* W: *Pacjent-pielęgniarka: partnerzy w działaniu*. Materiały VI Konferencji Szkoleniowo-Naukowej. Kraków; 2007.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 32-66-871
E-mail: agamigas@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Rozpowszechnienie nadwagi i otyłości wśród dzieci w wieku przedszkolnym w województwie opolskim

Overweight and obesity prevalence among early childhood children in Opole district

AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, A, C, D}, DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, A, D},
 AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, A, D}, JAROSŁAW DROBNIK^{1, 2, D, F}, BARTOSZ J. SAPIŁAK^{1, D, E},
 ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D, F}, ANNA SZYNOL^{3, B, C}, ANNA CYRAN^{3, B}, ANNA DANIEL^{3, E},
 ANNA GÓRSKA^{3, E}, KATARZYNA GADOMSKA^{3, B}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
 Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej
 Akademii Medycznej we Wrocławiu

Opiekunowie: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko, dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Nadwaga i otyłość wśród dzieci stają się w dzisiejszych czasach prawdziwą epidemią. Według najnowszych badań, co 5. dziecko w Europie ma problem z nieprawidłową masą ciała. Biorąc pod uwagę, że w zdecydowanej większości przypadków u podłoża tego zaburzenia leżą błędy w stylu życia, a przede wszystkim zbyt mała aktywność fizyczna i nieprawidłowa dieta, bardzo ważne zadania stoją przed nami w zakresie profilaktyki, a przede wszystkim promocji zdrowia, która powinna być realizowana już od najmłodszych lat.

Cel pracy. Określenie częstości występowania nadwagi oraz otyłości wśród dzieci w wieku przedszkolnym.

Materiały i metody. Pomiarami przeprowadzonymi na terenie przedszkoli opolskich zostało objętych 253 dzieci: 32 (13%) 3-latków, 40 (16%) 4-latków, 79 (31%) 5-latków oraz 102 (40%) 6-latków, w tym 136 (54%) dziewczynek i 117 (46%) chłopców. Mierzono wzrost i masę ciała dzieci. Z danych obliczono BMI przedszkolaków, wyniki następnie zostały przeniesione na siatki centylowe (Palczewska, Niedźwiecka, 1999, opracowane dla populacji dzieci warszawskich). Według polskich wytycznych, nadwagę stwierdza się przy BMI mieszczącym się w granicach 90–97 centyla, a otyłość przy BMI powyżej 97 centyla, odniesionego do wieku i płci.

Wyniki. W badanej grupie dzieci stwierdzono, że 18,5% z nich ma nieprawidłową masę ciała. Nadwagę stwierdzono u 12% chłopców i 10% dziewczynek, otyłość zaś dotyczy 7,5% chłopców i 7,3% dziewczynek. W grupie 4-latków 15% z nich ma nadwagę, a 10% jest otyłych, z kolei w grupie 5-latków 17% ma nadwagę, a 9% cierpi na otyłość. Natomiast w grupie 6-latków 8% dzieci ma nadwagę i 8% jest otyłych.

Wnioski. Zaobserwowano znaczny odsetek dzieci z nieprawidłowo wysoką masą ciała. Zarówno nadwaga, jak i otyłość częściej występują u chłopców. Dzieje się tak we wszystkich badanych grupach wiekowych, z wyjątkiem 4-latków, gdzie więcej jest dziewczynek z nadwagą, jak i otyłością. Należy zwiększyć działania prewencyjne ukierunkowane na populację poniżej 18. r.ż., które mogą przynieść wymierne korzyści zdrowotne całemu społeczeństwu.

Słowa kluczowe: nadwaga, otyłość, BMI, siatki centylowe, dzieci.

Summary **Background.** Nowadays overweight and obesity become a true epidemic. According to latest trials every fifth child in Europe has problem with improper weight. Taking into consideration that in majority of cases it is caused by unhealthy lifestyle, particularly in low physical activity and inappropriate diet, prophylaxis and health promotion reveal as vital already from early childhood.

Objectives. Overweight and obesity prevalence estimation among early childhood children.

Material and methods. The authors examined 253 children – 136 girls (54%) and 117 boys (46%). 32 of them were aged three (13%), 40 aged four (16%), 79 aged five (31%), and 102 aged six (40%). Height and weight were measured and Body Mass Index (BMI) was calculated. Results were compared with centile charts by Palczewska and Niedźwiecka (1999, Warsaw). According to Polish guidelines, overweight is diagnosed when BMI ranges 90–97 centile adequate for sex and age, and obesity when it is higher than 97 centile.

Results. In examined population, 18.5% of children had problems with improper weight. Overweight was detected in 12% boys and 10% girls, obesity in 7.5% and 7.3% cases relatively. In the age of four 15% of children

were overweighted, in the age of five 17% and in the age of six, 8%. Obesity was present in 10%, 9% and 8% of screened populations relatively.

Conclusions. High percentage of obese and overweight children was observed. In age of six and five, but not in age of four, they were more common among boys. Prevention focused on children under 18 years old should be increased thus whole Polish population should benefit.

Key words: overweight, obesity, BMI, centile charts, children.

Wstęp

Nadwaga i otyłość wśród dzieci stają się w dzisiejszych czasach prawdziwą epidemią. Według najnowszych badań, co 5. dziecko w Europie ma problem z nieprawidłową masą ciała. Biorąc pod uwagę, że w zdecydowanej większości przypadków u podłoża tego zaburzenia leżą błędy w stylu życia, a przede wszystkim zbyt mała aktywność fizyczna i nieprawidłowa dieta, bardzo ważne zadania stoją przed nami w zakresie profilaktyki, a przede wszystkim promocji zdrowia, która powinna być realizowana już od najmłodszych lat.

Cel pracy

Określenie częstości występowania nadwagi oraz otyłości wśród dzieci w wieku przedszkolnym.

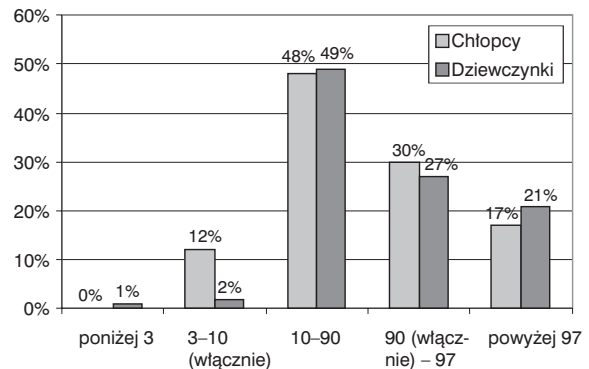
Materiały i metody

Pomiarami przeprowadzonymi na terenie przedszkoli opolskich zostało objętych 253 dzieci: 32 (13%) 3-latków, 40 (16%) 4-latków, 79 (31%) 5-latków oraz 102 (40%) 6-latków, w tym 136 (54%) dziewczynek i 117 (46%) chłopców. Mierzono wzrost i masę ciała dzieci. Z danych obliczono BMI przedszkolaków, wyniki następnie zostały przeniesione na siatki centylowe (Palczewska, Niedźwiecka, 1999, opracowane dla populacji dzieci warszawskich).

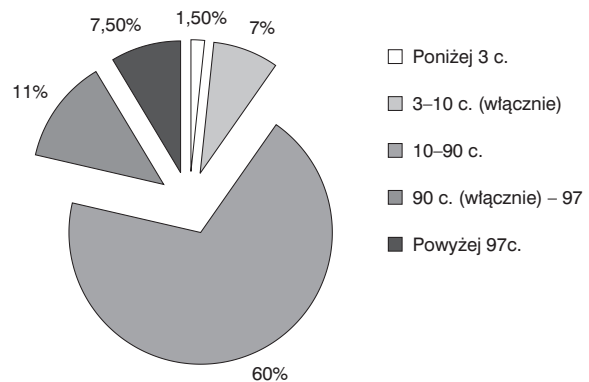
Według polskich wytycznych nadwagę stwierdza się przy BMI mieszczącym się w granicach 90–97 centyla, a otyłość przy BMI powyżej 97 centyla, odniesionego do wieku i płci. Badania były przeprowadzane w ramach akcji „Zdrowy przedszkolak” i były połączone z działaniami w zakresie promocji zdrowia wśród dzieci.

Wyniki

Analizując wzrost dzieci, stwierdzono, iż 48% dziewczynek i 47% chłopców znajduje się w przedziale powyżej 90 centyla (ryc. 1).



Rycina 1. Wzrost dzieci w badanej populacji według siatek centylowych

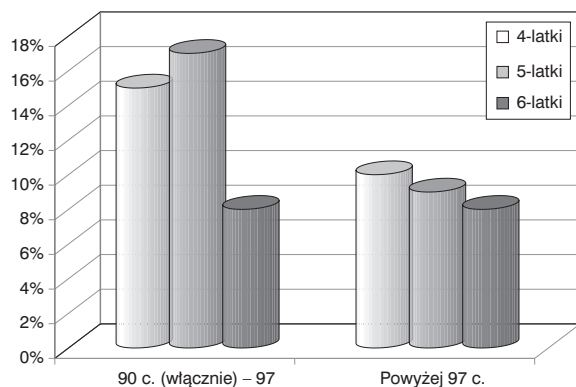


Rycina 2. Wskaźnik BMI według siatek centylowych w populacji dzieci badanych

W badanej grupie dzieci stwierdzono, że 18,5% z nich ma nieprawidłową masę ciała (ryc. 2).

Nadwagę stwierdzono u 12% chłopców i 10% dziewczynek, otyłość zaś dotyczy 7,5% chłopców i 7,3% dziewczynek.

W grupie 4-latków 15% z nich ma nadwagę w tym 10% chłopców i 21% dziewczynek, a prawie 10% jest otyłych (10% chłopców, 10,5% dziewczynek), natomiast w grupie 5-latków 17% ma nadwagę (24% chłopców, 14% dziewczynek), a 9% (10% chłopców, 8% dziewczynek) cierpi na otyłość. W grupie 6-latków 8% (11% chłopców, 5,5% dziewczynek) ma nadwagę i 8% (8,5% chłopców i 7% dziewczynek) jest otyłych. (ryc. 3).



Rycina 3. Odsetek BMI powyżej 90 i 97 centyla w badanej grupie dzieci z uwzględnieniem wieku

Wnioski

Zaobserwowano znaczny odsetek dzieci z nieprawidłowo wysoką masą ciała. Wyniki przeprowadzonych pomiarów są zgodne z częstością występowania nadwagi i otyłości podawaną w piśmiennictwie polskim i światowym, i wskazują na duże rozpowszechnienie tego problemu. W danych z piśmiennictwa można spotkać wyniki sięgające od kilku do ponad 20% odsetka otyłości wśród dzieci, w zależności od wieku badanych i kraju badania.

Zarówno nadwaga, jak i otyłość częściej występują u chłopców. Dzieje się tak we wszystkich badanych grupach wiekowych, z wyjątkiem 4-latków, gdzie więcej jest dziewczynek z nadwagą, jak i otyłością. Badacze europejscy stwierdzają

podobny odsetek nadwagi i otyłości. W opublikowanym w 2005 r. raporcie *The International Obesity Task Force* podkreśla się, że co 5. dziecko w Europie ma problem z utrzymaniem prawidłowej masy ciała. Spośród 74 mln młodych Europejczyków w wieku 4–18 lat 16–22%, tj. 11,8–16,3 mln, ma nadwagę lub otyłość, a wśród nich 4–6%, tj. 2,9–4,4 mln, jest otyłych. Obecnie stwierdza się około 400 tys. nowych przypadków nadwagi lub otyłości/rok, a np. w latach 70. ubiegłego wieku roczny wzrost częstości otyłości wynosił 0,2%, w latach 80. – 0,6%, a w 2000 r. – aż 2%.

Otyłość i nadwaga w dzieciństwie to zwiększona chorobowość i śmiertelność w dorosłym życiu, spowodowana głównie chorobami układu krążenia. Nie ulega wątpliwości, że należy zwiększyć działania prewencyjne ukierunkowane na populację poniżej 18. r.ż., które mogą przynieść wymierne korzyści zdrowotne całemu społeczeństwu. Powstrzymanie epidemii otyłości wśród dzieci i młodzieży powinno stać się zadaniem priorytetowym w polityce zdrowotnej wielu krajów. Należy uczulić rodziców na problem nadmiernej masy ciała u dziecka. To, że jest ono otyłe w dzieciństwie, nie musi oznaczać, że będzie również otyłe w wieku dorosłym. Należy zachęcać do zmiany diety, a także do zwiększonej aktywności fizycznej. Problem często tkwi również w mentalności rodziców, zwłaszcza gorzej wykształconych, którzy nie postrzegają otyłości jako choroby.

Nie ulega wątpliwości, że jest to pandemia, wobec wyzwań której dziś stoimy, a jej konsekwencje, przy braku powstrzymania jej rozwoju, są wręcz nieobliczalne.

Piśmiennictwo

1. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. *Body mass index for age*. Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta 2000.
2. Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. The Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 307–316.
3. Flodmark CE, Lissau I, Moreno LA, et al. New insights into the field of children and adolescents obesity: the European perspective. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 1189–1196.
4. Palczewska I, Niedźwiecka Z. *Siatki centylowe do oceny rozwoju somatycznego dzieci i młodzieży*. Warszawa: Zakład Rozwoju Dzieci i Młodzieży Instytutu Matki i Dziecka; 1999.
5. Galal OM, Hulett J. Obesity among schoolchildren in developing countries. *Food Nutr Bull* 2005; 26(Suppl. 2): S261–S266.
6. James PT, Rigby N, Leach R. International Obesity Task Force. The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2004; 11: 3–8.
7. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet* 2005; 366: 1197–1209.
8. 3 International Obesity TaskForce. European Union Platform Briefing Paper. Brussels, 15 March 2005.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 32-66-871
E-mail: agamigas@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Jakość życia osób w wieku podeszłym

The quality of life of elderly people

AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, E}, ELŻBIETA OŚCIŁOWSKA^{3, A-D}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, F}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej

Akademii Medycznej we Wrocławiu

Opiekunowie: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko, dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Starość stanowi wieńczący etap życia, a starzenie jest procesem naturalnym, integralnym i nieuchronnym, w którym zachodzą liczne zmiany zarówno w sferze fizycznej, jak i psychicznej oraz sytuacji społecznej. Istotnym zadaniem staje się zatem zapewnienie w tym okresie odpowiedniej jakości życia.

Cel pracy. Ocena jakości życia osób w wieku podeszłym.

Materiał i metody. Badaniami objęto 80 losowo wybranych osób w wieku powyżej 65. r.ż., zamieszkujących na terenie województwa opolskiego, dolnośląskiego i mazowieckiego. Kobiety stanowiły 65% badanych. Narzędziami badawczymi były: ankieta własnego autorstwa, kwestionariusz oceny jakości życia według własnej modyfikacji oraz Geriatryczna Skala Oceny Depresji. Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą programu Microsoft Office Excel 2003 oraz pakietu statystycznego Statgraphics Plus 3.0.

Wyniki. Z przeprowadzonych badań wynika, iż dane takie, jak płeć, stan cywilny i miejsce zamieszkania nie mają wpływu na ocenę jakości życia. Wykazano zależność między poziomem wykształcenia a subiektywną oceną jakości życia w badanej grupie. Osoby starsze z wyższym wykształceniem wykazują lepszą jakość życia. Stwierdzono również, że upośledzona sprawność fizyczna, występowanie wielu chorób somatycznych oraz nasilenie bólu, na który uskarża się 80% pytanym, wiąże się z pogorszeniem jakości życia. Nasilenie poczucia lęku, na który uskarża się prawie 1/3 badanej populacji oraz zwiększenie poziomu depresji, którą stwierdzono u 31,25% seniorów, obniża stopień satysfakcji życiowej. Natomiast poczucie wsparcia w badanej populacji ludzi starszych ma niewielki wpływ na subiektywną ocenę jakości życia.

Wnioski. Na jakość życia osób w wieku podeszłym wpływ ma zarówno kondycja psychofizyczna, jak i funkcjonowanie w sferze społecznej. Czynnikiem najbardziej oddziałującymi na pogorszenie jakości życia jest współwystępowanie wielu jednostek chorobowych, nasilenie dolegliwości bólowych i obniżenie sprawności ruchowej. Znaczenie w ocenie satysfakcji życiowej osób starszych ma występowanie zaburzeń lękowych i depresji. Poczucie wsparcia w badanej grupie ma niewielki wpływ na subiektywną ocenę jakości życia.

Słowa kluczowe: jakość życia, wiek podeszły, osoby starsze, wielkie problemy geriatryczne.

Summary **Background.** Old age is the last stage of human life and getting older is a natural, integral and unavoidable process connected with many physical, mental and social changes. The important task in that case is to assure a proper quality of life.

Objectives. The aim of the survey was an assessment of the quality of life of elderly people.

Material and methods. The survey was executed on 80 people aged over 65, inhabited in the Opolskie, Dolnośląskie and Mazowieckie voivodeship. The research instruments were: questionnaire by own authorship, questionnaire on Quality of Life by own modification and Geriatric Depression Scale. The statistics analysis performed by means of Microsoft Office Excel 2003 and Statgraphics Plus 3.0.

Results. The results of the research showed that demographic data such as: gender, marital status and place of residence had no influence on the evaluation of the quality of life. Statistic analysis showed a relationship between education and subjective quality of life. Elderly people with higher level of education had a better quality of life. It is also asserted that the bad lack of physical fitness, incidence of many physical diseases and intensification of pain, which concern 80% population of elderly people, are involved in deteriorating quality of life. The research demonstrated that increasing anxiety and depression level reduced satisfaction of life. Support, in the questioned population of elderly people, had low influence on the subjective evaluation of quality of life.

Conclusions. Psychophysical condition and social situation has influence on the quality of life of elderly people. The factors with the strongest effect on deterioration of the quality of life are: incidence of many diseases at the same time, intensification of pain and a decrease in physical fitness. The incidence of anxiety and depression disorders are also of relevant significance. Support has low influence on the subjective evaluation of quality of life.

Key words: the quality of life, old age, older people, serious geriatric problems.

Wstęp

Starzenie się jest procesem nieuchronnym, dzisiejszym wyzwaniem jest zapewnienie starości odpowiedniej jakości. Przewiduje się, iż za około 30 lat średni wiek populacji w 33% krajów rozwiniętych będzie przekraczał 60. rok życia. Starość związana jest z nasileniem chorobowości i niepełnosprawności, a proces starzenia odpowiedzialny jest za szereg zmian w psychice osób starszych. Również określone aspekty funkcjonowania osób starszych w społeczeństwie powodują obniżenie jakości ich życia. Wszystko to wiąże się ze zwiększeniem potrzeb zdrowotno-opiekuńczych tej populacji [2, 5, 6,10].

Cel pracy

Celem niniejszej pracy jest ocena jakości życia osób w wieku podeszłym.

Materiał i metody

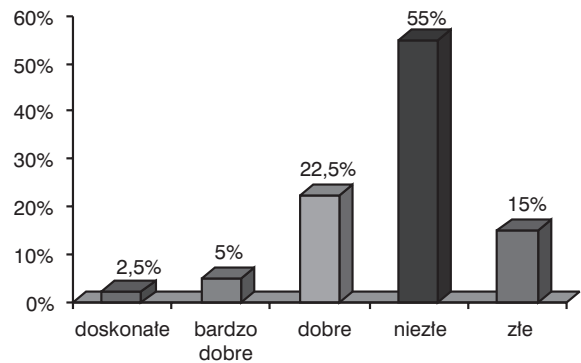
Badaniami objęto 80 losowo wybranych osób w wieku powyżej 65. roku życia, z terenu województwa opolskiego, dolnośląskiego i mazowieckiego. Kobiety stanowiły 65% badanych. Narzędzia badawcze stanowiły: ankieta własnego opracowania, kwestionariusz oceny jakości życia we własnej modyfikacji oraz Geriatryczna Skala Oceny Depresji.

Wyniki

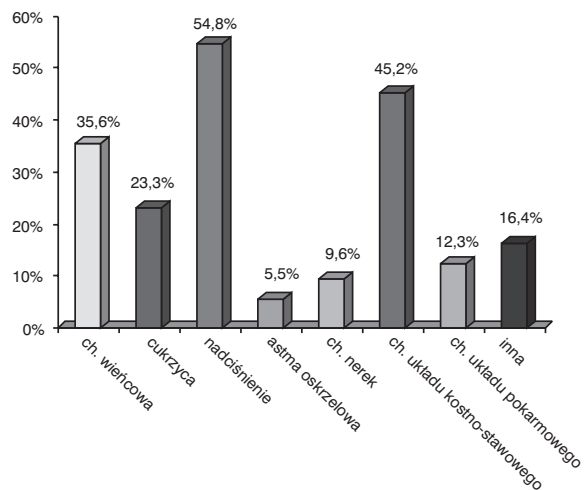
Swoj stan zdrowia jako dobry ocenia 22,5% badanych, bardzo dobry – 5%, zły – 15% seniorów, a jako doskonały – jedynie 2,5%. 55% badanych określa swój stan zdrowia jako „niezły” (ryc. 1).

Na pytanie o występowanie chorób przewlekłych, twierdząco odpowiada większość ankietowanych – 91,25%. Spośród chorób ankietowani najczęściej uskarżają się na nadciśnienie tętnicze (54,8%), choroby układu kostno-stawowego (45,2%), chorobę wieńcową (35,6%) oraz cukrzycę (23,3%) (ryc. 2).

Ponad połowa ankietowanych (53,75%) ocenia swą sprawność fizyczną jako umiarkowaną,



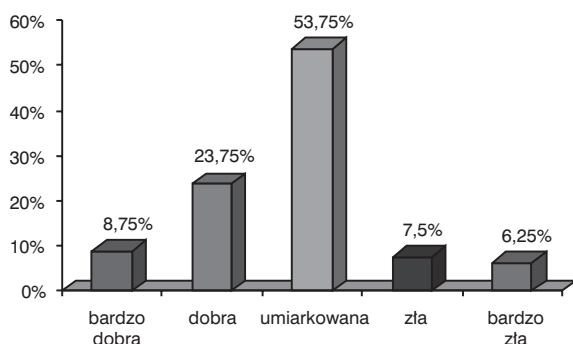
Rycina 1. Ogólna subiektywna ocena stanu zdrowia przez ankietowanych



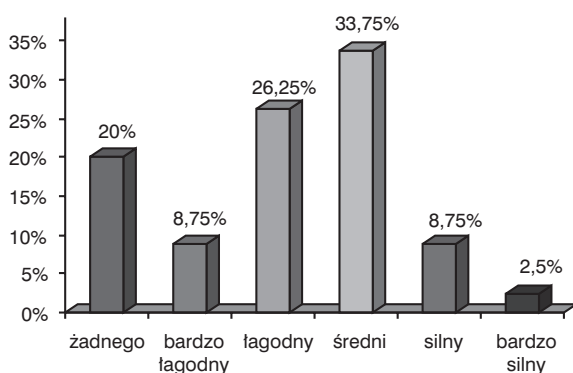
Rycina 2. Struktura chorób przewlekłych w badanej grupie

23,75% – jako dobrą, a bardzo dobrą – 8,75%. Na złą i bardzo złą sprawność uskarża się ogółem 13,75% (ryc. 3). Między sprawnością fizyczną seniorów a ich jakością życia istnieje bardzo wysoka korelacja – im mniejsza aktywność fizyczna, tym gorsza jakość życia.

Na pytanie o stopień nasilenia bólu w ciągu ostatniego miesiąca największy odsetek badanej populacji ocenia go jako średni – 33,75%. Na ból łagodny uskarża się 26,25% ankietowanych. Większe nasilenie tego objawu występuje u 11,25% osób (8,75% – silny ból, 2,5% – bardzo silny). Bólu nie odczuwa 20% seniorów (ryc. 4). Między stopniem odczuwania bólu a jakością życia istnieje wysoka zależność – im bardziej nasilony ból, tym gorsza jakość.



Rycina 3. Ocena własnej sprawności fizycznej przez ankietowanych



Rycina 4. Ocena stanu bólu w ciągu ostatniego miesiąca w badanej grupie

Na zaburzenia snu skarżą się 52,5% pytanych. Lęk (przed śmiercią, powikłaniami, trudnościami życiowymi) odczuwa prawie 1/3 badanej populacji (31,25%). Na wsparcie ze strony rodziny czy znajomych zawsze może liczyć 82,5%, a „czasami” – 11,25% badanej populacji. Wsparcia nie otrzymuje 6,25% osób starszych. Analiza statystyczna wykazuje słabą korelację między poczuciem wsparcia a jakością życia.

Na podstawie Geriatrycznej Skali Oceny Depresji depresję stwierdzono u 31,25% badanej grupy, w tym lekką – u 23,75%, a głęboką – u 7,5%. W populacji osób z wykrytym zaburzeniem prawie dwukrotnie więcej jest kobiet niż mężczyzn. Analiza statystyczna wykazuje, iż występowanie depresji jest współzależne z jakością życia. Depresja w większym stopniu dotyka osoby w przedziale wiekowym 65–75 r.ż. niż w pozostałych grupach wiekowych.

Dyskusja

Gerontolodzy od dawna udowadniają, iż jakość życia i satysfakcja jest dla ludzi starszych bardziej istotna niż długość ich życia, która od kilku dziesięcioleci sukcesywnie rośnie [11]. Na ogólną ocenę jakości życia osób w wieku podeszłym

wpływa stopień funkcjonowania w poszczególnych sferach: fizycznej, psychicznej i społecznej [1].

Według naszych badań oraz według innych autorów, seniorzy z wyższym stopniem wykształcenia deklarują lepszą jakość życia [2, 4, 11]. Wykazano, iż upośledzona sprawność ruchowa jest związana z pogorszeniem jakości życia [7]. Istotne znaczenie ma tu również nasilenie dolegliwości bólowych, które w znacznym stopniu upośledzają wykonywanie codziennych czynności i pogarszają jakość życia seniorów [8].

Występowanie co najmniej jednej choroby somatycznej jest znaczące w ocenie jakości życia starszych ludzi, a u osób z współistnieniem wielu jednostek chorobowych pogorszenie jakości życia nasila się. Także zaburzenia lękowe oraz depresyjne mają wpływ na ocenę jakości życia u osób w wieku podeszłym [9].

Analiza badań własnych wykazuje, iż poczucie wsparcia ma niewielki wpływ na subiektywną ocenę jakości życia. Jest to wynik zaskakujący, biorąc pod uwagę ogólnie panującą opinię na temat istotności wsparcia rodzinnego i społecznego w podnoszeniu jakości życia oraz dobrze udokumentowane badania psychologiczne, biologiczne i medyczne dotyczące tego obszaru. Głębocka i Szarzyńska [3] w badaniach uzyskują również niespodziewany wynik, iż najbliższą grupą wsparcia społecznego jest życiowy partner. Autorki upatrują przyczyn takiego stanu rzeczy w przyzwyczajeniu, które pojawia się w długotrwałych związkach i sprawia, że współmałżonek przestaje być postrzegany jako źródło wsparcia.

Obiektywna ocena stanu zdrowia fizycznego, psychicznego i sytuacji społecznej osób w wieku podeszłym jest trudna, ale należy ją podejmować, aby wypracować na jej podstawie najskuteczniejsze metody podnoszenia jakości życia i stopnia satysfakcji ludzi starszych.

Wnioski

1. Na jakość życia osób w wieku podeszłym wpływ ma zarówno kondycja psychofizyczna, jak i funkcjonowanie w sferze społecznej.
2. Czynnikiem najbardziej oddziałującym na pogorszenie jakości życia jest współwystępowanie wielu jednostek chorobowych, nasilenie dolegliwości bólowych i obniżenie sprawności ruchowej.
3. Znaczenie w ocenie satysfakcji życiowej osób starszych ma występowanie zaburzeń lękowych i depresji.
4. Poczucie wsparcia w badanej grupie ma niewielki wpływ na subiektywną ocenę jakości życia.

Piśmiennictwo

1. Bień B. *Stan zdrowia i sprawność ludzi starszych*. W: Synak B (red.). *Polska starość*. Gdańsk: Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego; 2000: 35–76.
2. Bień B. Sytuacja zdrowotna ludzi w podeszłym wieku w Polsce. *Służba Zdr* 2000; 61–64.
3. Głębocka A, Szarzyńska M. Wsparcie społeczne a jakość życia ludzi starszych. *Gerontol Pol* 2005; 13, 4: 255–259.
4. Halicka M, Pędich W. *Satysfakcja życiowa ludzi starych na wsi*. W: Synak B (red.). *Polska starość*. Gdańsk: Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego; 2002: 219–229.
5. Halik J.: *Społeczne i zdrowotne skutki starzenia się społeczeństwa*. W: Halik J (red.). *Starzy ludzie w Polsce*. Warszawa: Instytut Spraw Publicznych; 2002: 71–75.
6. Kędziora-Kornatowska K, Połocka-Molińska M, Kuczma-Napierała J i wsp. Analiza wybranych czynników wpływających na psychofizyczną charakterystykę pacjentów w wieku podeszłym. *Ann Med Siles* 2005; 59, 4: 302–308.
7. Kulik TB, Zboina B, Pacian A, Rudnicka-Drożak E. Wpływ czynników biopsychospołecznych na kształtowanie poczucia jakości życia osób starszych w opiece długoterminowej. *Probl Hig Epidemiol* 2006; 87(Supl.): 27.
8. Stachowska M, Kucznierewicz K, Klimberg A, Strugała M. Ocena jakości życia osób w wieku podeszłym. *Probl Hig Epidemiol* 2006; 87(Supl.): 26.
9. Sołtys K, Majkowicz M, Dejewski J i wsp. Objawy lęku i depresji u osób w wieku podeszłym hospitalizowanych na oddziałach internistycznych. *Gerontol Pol* 2002; 10(I): 30–34.
10. Synak B. Ludzie starzy w nowej rzeczywistości. W: Synak B (red.). *Polska starość*. Gdańsk: Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego; 2002: 11–21.
11. Zielińska-Więczkowska H, Kędziora-Kornatowska K. Jakość życia chorych z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym w wieku podeszłym na tle zmiennych społeczno-demograficznych (część I). *Pielęgniarstwo XXI Wieku* 2006; 4(17): 117–120.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 32-66-871
E-mail: agamigas@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Poziom glikemii a parametry funkcji nerek wśród pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej – doniesienie wstępne

Relationship between glycaemia and kidney function indicators among GPs' patients – preliminary report

AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, A, D, E}, IWONA ZALASIŃSKA^{3, A, D},
 AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, A, F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, A, F}, DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, D},
 JAROSŁAW DROBNIK^{1, 2, C, D}, BARTOSZ J. SAPIŁAK^{1, D, F}, KATARZYNA GADOMSKA^{4, B, C},
 ANNA CYRAN^{4, B}, ANNA SZYNOL^{4, B}, WOJCIECH MORISSON^{4, B}, KAROLINA IDZIK-DRWIĘGA^{4, B},
 ALICJA SALERA^{4, B}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
 Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
 Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Stacja Dializ i Oddział Nefrologiczny Wojewódzkiego Centrum Medycznego w Opolu
 Ordynator: dr n. med. Anna Bogdańska

⁴ Studenckie Koło Naukowe przy Instytucie Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej
 Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Opiekunowie: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko, dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
 E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Nefropatia cukrzycowa jest jednym z powikłań cukrzycy typu mikroangiopatii. Duża grupa pacjentów żyje z niewykrytą cukrzycą typu 2 lub nieprawidłową glikemią na czczo, a co z tym związane – nie jest leczona i jest narażona na powstawanie powikłań cukrzycy, zanim dojdzie do ujawnienia samej choroby. Wykrycie obniżenia wskaźnika filtracji kłębuszkowej eGFR wskazuje na upośledzenie funkcji nerek i przy spełnieniu określonych warunków upoważnia do rozpoznania poszczególnych stadiów przewlekłej choroby nerek.

Cel pracy. Przesiewowe badanie pacjentów przychodni podstawowej opieki zdrowotnej w zakresie oceny glikemii oraz analiza funkcji nerek w zależności od poziomu glikemii.

Materiał i metody. Badaniem objęto 473 osoby (313 kobiet, 160 mężczyzn w wieku od 18 do 95 lat, średnia wieku 57 lat). Badanie składało się z wywiadu, badania przedmiotowego oraz badań laboratoryjnych krwi i moczu. Na podstawie wzoru MDRD określono wskaźnik filtracji kłębuszkowej (eGFR).

Wyniki. Wśród badanych pacjenci ze stwierdzoną cukrzycą stanowili 11,5%. Pozostali pacjenci zostali podzieleni na trzy podgrupy według poziomu glikemii na czczo: poniżej 100 mg% – 27,3%, 101–125 mg% – 55,7%, powyżej 126 mg% – 17%. W grupie pacjentów z rozpoznaną cukrzycą, wskaźnik eGFR > 90 ml/min miało 47,2%, eGFR 60–89 ml/min – 41,8%, eGFR 30–59 ml/min – 9%, natomiast eGFR < 29 ml/min – 1,8%. W grupie pacjentów bez rozpoznanej cukrzycy, stwierdzono zwiększający się odsetek osób z istotnym obniżeniem eGFR (poniżej 60 ml/min) wraz ze wzrostem poziomu glikemii (1,8% przy glikemii poniżej 100 mg%, 6,4% przy glikemii 101–125 mg% oraz 12,7% przy glikemii powyżej 126 mg%, a także zmniejszający się odsetek osób z prawidłowym eGFR (powyżej 90 ml/min) – 61,4% vs 44,2% vs 36,6%.

Wnioski. Zaobserwowano znaczny odsetek pacjentów z nieprawidłowymi wartościami glikemii na czczo, bez rozpoznanej cukrzycy (17% pacjentów miało glikemię powyżej 126 mg%). Wzrost poziomu glikemii koreluje z obniżeniem filtracji kłębuszkowej, a zmiany te występują u pacjentów bez rozpoznanej cukrzycy, klinicznie bezobjawowych. Wynik ten przemawia za przydatnością wykonywania badań przesiewowych oceniających parametry glikemii i funkcję nerek w populacji ogólnej.

Słowa kluczowe: cukrzyca, nefropatia cukrzycowa, eGFR, glikemia, przewlekła choroba nerek.

Summary **Background.** Diabetic nephropathy is one of the most common complication of diabetes due to microangiopathy. Still there is a large group of patients with undetected diabetes or impaired fasting glycaemia exposed on diabetes complication before it is revealed. Diminished glomerular filtration rate (eGFR) indicates impaired renal function and is one of the key conditions to diagnose different stages of chronic kidney disease.

Objectives. Glucose levels and kidney function screening among GPs' patients.

Material and methods. The authors examined 473 patients (313 female and 160 male) aged 18–95. Average patients' age was 57. Patients were examined by GPs, then medical history, blood and urine tests were collected. eGFR was counted according to MDRD model.

Results. 55 (11.5%) of examined patients were previously diagnosed as diabetic ones. Remaining group was divided into three subgroups according to levels of fasting glycaemia: group I (glycaemia under 100 mg%, $n = 114$), group II (glycaemia in range 101–125 mg%, $n = 233$) and group III (glycaemia over 126 mg%, $n = 71$). In the group of diabetic patients eGFR > 90 ml/min was present at 47.2% cases, eGFR in range 60–89 ml/min in 41.8% cases, eGFR in range 30–59 ml/min in 9% cases, and < 29 ml/min in 1.8% cases. In the group of non-diabetic patients eGFR was negatively correlated with glucose level – eGFR < 60 ml/min was detected in 1.8% patients with glycaemia under 100 mg%, 6.4% when glycaemia ranged 101–125 mg% and 12.7% when glycaemia was over 126 mg%. The authors also observed diminished percentage of patents with eGFR > 90 ml/min when fasting glucose levels increased (61.4% vs 44.2% vs 36.6% relatively).

Conclusions. Many new cases of abnormal fasting glucose without previous history of diabetes were revealed (in 17% glucose blood level > 126 mg%). Hyperglycaemia was negatively correlated with eGFR even in clinically asymptomatic, non-diabetic patients. The authors found fasting glucose and eGFR screening tests as valuable tool in general population.

Key words: diabetes, diabetic nephropathy, eGFR, glycaemia, chronic kidney disease.

Wstęp

W przebiegu cukrzycy dochodzi nieuchronnie do uszkodzenia nerek. Nefropatia cukrzycowa jest jedną z postaci mikroangiopatii, a powikłaniu temu można zapobiegać przez restrykcyjną kontrolę glikemii oraz kontrolę innych parametrów metabolicznych (m.in. lipidogramu i ciśnienia tętniczego). Po rozpoznaniu cukrzycy należy co najmniej raz w roku oznaczać mikroalbuminurię w moczu oraz oceniać funkcję nerek przez oznaczenie stężenia kreatyniny i wyliczenie wskaźnika filtracji kłębuszkowej (eGFR).

Należy zauważyć, że dość duża grupa pacjentów żyje z niewykrytą cukrzycą typu 2 lub nieprawidłową glikemią na czczo, a w związku z tym – nie jest leczona i jest narażona na powstawanie powikłań cukrzycy, zanim dojdzie do ujawnienia samej choroby. Wykrycie obniżenia wskaźnika filtracji kłębuszkowej eGFR wskazuje na upośledzenie funkcji nerek i przy spełnieniu określonych warunków upoważnia do rozpoznania poszczególnych stadiów przewlekłej choroby nerek.

Cel pracy

Celem pracy było przesiewowe badanie pacjentów przychodni podstawowej opieki zdrowotnej w zakresie oceny glikemii oraz analiza funkcji nerek w zależności od poziomu glikemii.

Materiał i metody

Badaniem objęto 473 osoby (313 kobiet, 160 mężczyzn w wieku od 18 do 95 lat, średnia wieku 57 lat). Badania zostały przeprowadzone w przychodni podstawowej opieki zdrowotnej

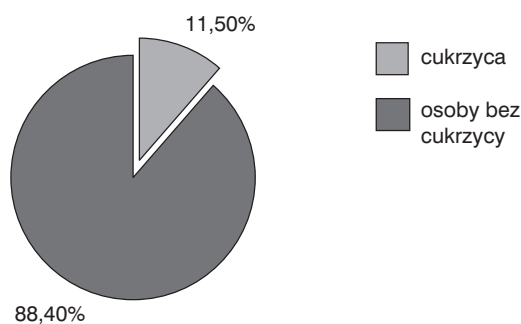
ZOZ „Śródmieście” w Opolu. Badanie składało się z: wywiadu przeprowadzanego na podstawie autorskiego kwestionariusza ankiety, badania przedmiotowego (pomiar ciśnienia tętniczego krwi i tętna, masy ciała, wzrostu, obwodu brzucha i bioder), badań laboratoryjnych krwi i moczu (określenie stężenia glukozy, kreatyniny w surowicy, badanie ogólne moczu, mikroalbuminuria). Badanie moczu było wykonywane metodą paskową aparatem Clinitek firmy Bayer (paski Multistix i Clinitek Microalbumin). Na podstawie wzoru MDRD określono wskaźnik filtracji kłębuszkowej (eGFR).

Wyniki

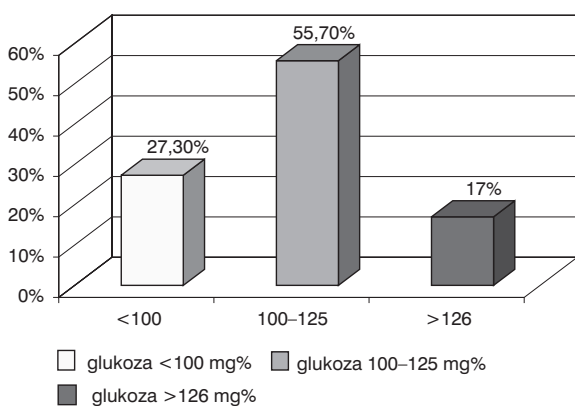
Wśród badanych wyodrębniono grupę pacjentów ze stwierdzoną cukrzycą, którzy stanowili 11,5% (55 osób) (ryc. 1). Drugą grupę tworzyli pacjenci bez wykrytej cukrzycy (418 osób, co stanowiło 88,4% badanych), którzy zostali podzieleni na trzy podgrupy wg poziomu glikemii na czczo:

- poziom glikemii < 100 mg% – 114 pacjentów (27,3%),
- poziom glikemii 101–125 mg% – 233 pacjentów (55,7%),
- poziom glikemii > 126 mg% – 71 pacjentów (17%).

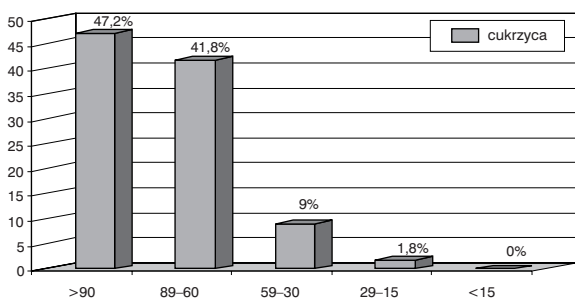
W grupie pacjentów z rozpoznaną cukrzycą, wskaźnik eGFR > 90 ml/min miało 47,2%, eGFR 60–89 ml/min – 41,8%, eGFR 30–59 ml/min – 9%, natomiast eGFR < 29 ml/min – 1,8%. Żaden z pacjentów nie miał eGFR poniżej 15 ml/min (ryc. 3). Istotne upośledzenie funkcji nerek, które rozpoznaje się przy eGFR poniżej 60 ml/min, zaobserwowano więc w sumie u 10,8% pacjentów z cukrzycą.



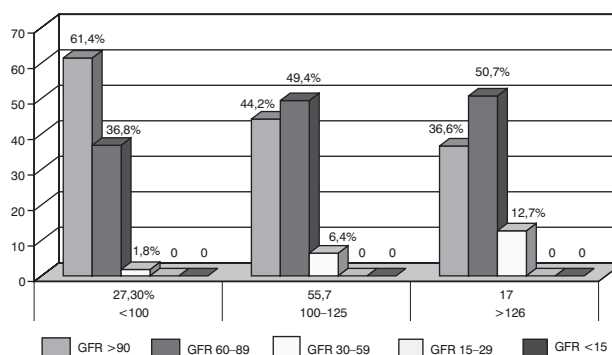
Rycina 1. Odsetek pacjentów z cukrzycą w grupie badanej



Rycina 2. Wartości glikemii na czczo w grupie pacjentów bez rozpoznanej cukrzycy



Rycina 3. Wartości wskaźnika eGFR w grupie pacjentów z cukrzycą



Rycina 4. Wartości eGFR w grupie pacjentów bez rozpoznanej cukrzycy w zależności od poziomu glikemii na czczo

W grupie pacjentów bez rozpoznanej cukrzycy, wartości współczynnika eGFR w zależności od poziomu glikemii na czczo przedstawia tabela 1 oraz rycina 4. Należy zwrócić uwagę na istotnie zwiększający się odsetek osób z istotnym obniżeniem eGFR (poniżej 60 ml/min) wraz ze wzrostem poziomu glikemii (1,8% przy glikemii poniżej 100 mg%, 6,4% przy glikemii 101–125 mg% oraz 12,7% przy glikemii powyżej 126 mg%), a także zmniejszający się odsetek osób z prawidłowym eGFR (powyżej 90 ml/min) – 61,4% vs 44,2% vs 36,6%.

Dyskusja

Wiele schorzeń przewlekłych może doprowadzić do uszkodzenia nerek. Wśród nich wymienić należy przede wszystkim cukrzycę i nadciśnienie tętnicze, które stanowią odpowiednio drugą i czwartą co do częstości przyczynę przewlekłej niewydolności nerek. W przebiegu cukrzycy dochodzi m.in. do odkładania się w kłębuszkach nerkowych produktów glikacji białek i w efekcie ich szklwienia. Zwiększa się również przepuszczalność błony podstawnej kłębuszka dla białek, co objawia się wystąpieniem w pierwszej kolejności mikroalbuminurii, a następnie – jawnego białkomoczu. Problemem, który powoduje, że nefropatia cukrzycowa rozwija się w sposób niekontrolowany, jest przede wszystkim

Tabela 1. Wartość eGFR w zależności od poziomu glikemii na czczo u pacjentów bez rozpoznanej cukrzycy

Wartość eGFR	Poziom glikemii		
	< 100 mg% (114 osób – 27,3%)	101–125 mg% (233 osoby – 55,7%)	> 126 mg% (71 osób – 17%)
> 90 ml/min	70 pacjentów (61,4%)	103 pacjentów (44,2%)	26 pacjentów (36,6%)
60–89 ml/min	42 pacjentów (36,8%)	115 pacjentów (49,4%)	36 pacjentów (50,7%)
30–59 ml/min	2 pacjentów (1,8%)	15 pacjentów (6,4%)	9 pacjentów (12,7%)

wieloletni, bezobjawowy przebieg cukrzycy typu 2, co sprawia, że chory w momencie, najczęściej przypadkowego, wykrycia zaburzeń glikemicznych ma już często powikłania narządowe cukrzycy. Stąd niezwykle istotne są badania przesiewowe w tym zakresie i okresowa kontrola poziomu glikemii [3, 4].

W naszym badaniu wykazaliśmy duży odsetek osób z rozpoznaną już cukrzycą w ogólnej populacji badania – 11,5%, przy zakładanym odsetku w populacji około 2%. Może to wynikać z tego, iż na ogłoszenie o programie przesiewowym częściej odpowiadały osoby chore, które chciały wykonać kontrolne badania. Uzyskaliśmy również niepokojąco wysokie odsetki pacjentów z nieprawidłowymi wartościami glikemii. Ponieważ doniesienie ma charakter wstępny, nie mamy jeszcze wyników weryfikujących otrzymane dane (kolejne badanie kontrolne u pacjentów z nieprawidłowymi wynikami).

W zakresie eGFR zaobserwowano znaczącą tendencję zwiększania się odsetka obniżonego eGFR wśród pacjentów z nieprawidłowymi wartościami glikemii. W celu pełnej oceny zaburzeń funkcji nerek u pacjentów wykonano również badanie mikroalbuminurii oraz ogólne badanie mo-

czu. Wyniki korelacji z wartościami glikemii oraz eGFR są w trakcie opracowywania. W wielu opracowaniach podkreśla się znaczenie w badaniach przesiewowych oznaczenia wszystkich wymienionych badań [1, 2].

Wnioski

1. Zaobserwowano znaczny odsetek pacjentów z nieprawidłowymi wartościami glikemii na czczo, bez rozpoznanej cukrzycy (17% pacjentów miało glikemię powyżej 126 mg%, co przy powtórzeniu się takiego wyniku upoważnia do rozpoznania cukrzycy).
2. Wzrost poziomu glikemii koreluje z obniżeniem filtracji kłębuszkowej w nerkach, co wskazuje na niekorzystny wpływ zaburzeń glikemicznych na funkcję nerek – zmiany te występują u pacjentów bez rozpoznanej cukrzycy, klinicznie bezobjawowych.
3. Wyniki badania przemawiają zdecydowanie za przydatnością wykonywania badań przesiewowych oceniających parametry glikemii i funkcji nerek w populacji ogólnej.

Piśmiennictwo

1. Czekański S. *Nefropatia cukrzycowa*. W: Książek A, Rutkowski B (red.). *Nefrologia*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2004; 346–368.
2. Grzeszczak W. *Nefropatia cukrzycowa*. Gdańsk: ViaMedica; 2003: 1–169.
3. KDOQI Clinical Practice Recommendations and Clinical Practice Guidelines for Diabetes and Chronic Kidney Disease. *Am J Soc Nephrol* 2007; 69 (Suppl.1).
4. Locatelli F, Canaud B, Eckardt KU et al. The importance of diabetic nephropathy in current nephrological practice. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 1716–1725.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 32-66-871
E-mail: agamigas@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wsparcie rodziny w przestrzeganiu zaleceń dietetycznych a stan wyrównania metabolicznego u pacjentów z cukrzycą typu 2 – doniesienie wstępne

Family support in compliance with recommendations for diet and metabolic control in patients with type 2 diabetes – preliminary report

AGATA MATEJ-BUTRYM^{A-G}, JANUSZ SCHABOWSKI^{E, G}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Przestrzeganie zaleceń dietetycznych stanowi ważny element postępowania terapeutycznego w cukrzycy typu 2.

Cel pracy. Celem pracy była ocena, w jakim zakresie członkowie rodziny wspierają pacjentów w stosowaniu diety cukrzycowej oraz jaki ma to wpływ na wyrównanie metaboliczne.

Materiał i metody. Zbadano 87 pacjentów z cukrzycą typu 2 (42 kobiety i 45 mężczyzn, śr. wieku $62 \pm 8,6$ lat). Przeprowadzono badanie ankietowe, określające udział członków rodziny w takich czynnościach, jak: kupowanie żywności dietetycznej, gotowanie posiłków dietetycznych, wspólne spożywanie posiłków dietetycznych i dbałość o unikanie przez pacjenta spożywania cukrów prostych. Stopień wyrównania metabolicznego cukrzy cy oceniano w oparciu o poziom hemoglobiny glikowanej A_{1c} (HbA_{1c}), średniego stężenia glukozy na czczo i profilu lipidów w krwi, zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) na rok 2008.

Wyniki. Najczęściej (w 70% przypadków) wsparcie ze strony członków rodziny w stosowaniu diety cukrzycowej pacjenci uzyskują w zakresie wspólnego spożywania posiłków dietetycznych. We wszystkich badanych czynnościach częściej pomoc otrzymują mężczyźni niż kobiety. Najlepszą kontrolę metaboliczną stwierdzono u pacjentów z rodzin, których członkowie wspólnie spożywają posiłki dietetyczne. Odsetek badanych z tym rodzajem wsparcia i z prawidłowym poziomem HbA_{1c} wyniósł 75%, z zadowalającym stężeniem trójglicerydów (TG) – również 75%, z dobrym średnim stężeniem glukozy na czczo – 71% i z prawidłowym stężeniem cholesterolu całkowitego (TCH) – 69%. Pomoc rodziny w przygotowywaniu posiłków dietetycznych miała korzystny wpływ na poziom HbA_{1c} , stężenie TCH i TG (wartości prawidłowe u 63, 61 i 61% odpowiednio).

Wnioski. Pacjenci z cukrzycą typu 2, którzy mają wsparcie ze strony rodziny w przestrzeganiu zaleceń dietetycznych, częściej osiągają zadowalające wartości parametrów wyrównania metabolicznego w porównaniu z osobami bez takiego wsparcia.

Słowa kluczowe: cukrzyca, przestrzeganie diety, wsparcie rodziny.

Summary **Background.** The compliance with recommendations for diet is an important element of therapy in diabetes.

Objectives. The aim of this study was to estimate the scale of family members' support for patients in keeping diabetic diet and the influence on metabolic control.

Material and methods. The authors examined 87 patients with diabetes type 2 (42 women and 45 men, mean age 62 ± 8.6 yrs). The authors inquired into contribution of family members to activities such as: buying dietary food, cooking dietary meals, common eating of dietary meals, taking care of patient in elimination of monosaccharides. Diabetes metabolic control was measured by glycohemoglobin A_{1c} (HbA_{1c}) levels in venous blood, mean fasting blood glucose concentration and blood lipid profile, according recommendations of Polish Diabetes Association 2008.

Results. A common eating of dietary meals with patients is the most frequent type (in 70% cases) of family member support in keeping diabetic diet. In all examined activities men receive support more frequently than women. The best metabolic control was found in patients from families whose members ate dietary meals with them. Percentage of respondents with this support and with normal HbA_{1c} was 75%, with satisfactory triglyceride (TG) levels – also 75%, with good mean fasting blood glucose – 71% and normal total cholesterol (TCH) – 69%. Family support in cooking dietary meals was profitable influence for HbA_{1c} levels, TCH and TG concentrations (normal levels in 63%, 61% and 61% adequately).

Conclusions. Patients who are supported by families in compliance with recommendations of diet have normal metabolic control parameter's levels more frequently than patients that do not have such a support.

Key words: diabetes, keeping a diet, family support.

Wstęp

Struktura rodziny [1] oraz wsparcie i prawidłowe funkcjonowanie rodziny [2] mają wpływ na przebieg i wyrównanie metaboliczne u pacjentów z cukrzycą typu 2. Jednym z najważniejszych warunków skutecznego leczenia tej grupy chorych jest przestrzeganie diety, której realizacja w praktyce dla większości z nich stanowi dużą trudność. Pomoc rodziny ma więc istotne znaczenie w zachowaniu dyscypliny leczenia dietetycznego przez osobę z cukrzycą.

Cel pracy

Celem pracy było rozeznanie, w jakim zakresie pacjent z cukrzycą typu 2 może liczyć na wsparcie rodziny oraz jaki wpływ ma uzyskane wsparcie na efekty leczenia oceniane w oparciu o biochemiczne parametry wyrównania metabolicznego.

Materiał i metody

Ocenie poddano 87 osób z cukrzycą typu 2, w tym 42 kobiety i 45 mężczyzn, w wieku $62 \pm 8,6$ lat, zgłaszających się na wizytę kontrolną do Poradni Diabetologicznej Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie.

W badaniu wykorzystano ankietę autorską, określającą sytuację socjoekonomiczną i rodzin-

ną pacjentów z cukrzycą typu 2, w której analizowano udział członków rodziny w następujących czynnościach: 1) kupowanie żywności dietetycznej, 2) gotowanie posiłków dietetycznych, 3) wspólne z pacjentem spożywanie posiłków dietetycznych, 4) dbałość o to, aby pacjent nie spożywał cukrów prostych. Przy ocenie wsparcia uwzględniono pomoc uzyskiwaną: zawsze, często, czasem, rzadko. Do braku wsparcia zaliczono odpowiedź: nigdy.

Stan wyrównania metabolicznego cukrzycy oceniano w oparciu o poziomy HbA_{1c} w krwi żyłnej, średnią wartość pomiarów stężenia glukozy na czczo w krwi włosniczkowej, określaną przez pacjentów w okresie 3 dni poprzedzających badanie, stężenie cholesterolu całkowitego (TCH), HDL-cholesterolu (HDL) i trójglicerydów (TG) w surowicy krwi żyłnej. Za wartości prawidłowe przyjęto: dla HbA_{1c} od $\leq 6,1$ do $\leq 6,5\%$, glikemii na czczo ≤ 110 mg/dl, TCH < 175 mg/dl, HDL > 50 mg/dl dla kobiet i HDL > 40 mg/dl dla mężczyzn, TG < 150 mg/dl, według zaleceń PTD z 2008 r. [2].

Wyniki

Wyniki przeprowadzonego badania wskazują, że najczęściej pomoc rodziny w przestrzeganiu diety uzyskują chorzy na cukrzycę w zakresie wspólnego spożywania posiłków dietetycznych (70%). Natomiast w pozostałych czynnościach uwzględnionych w badaniu wsparcie otrzymuje od 56 do 52% badanych. Pomoc częściej uzysku-

Tabela 1. Odsetek badanych z prawidłowymi wartościami wybranych parametrów wyrównania metabolicznego w zależności od obecności lub braku wsparcia rodziny

Czynność	Wsparcie		Badane parametry wyrównania metabolicznego cukrzycy				
			HbA _{1c}	śr. glikemia na czczo	TCH	HDL	TG
Wspólne spożywanie posiłków dietetycznych	obecne	n	37	42	34	47	43
		%	75	71	69	67	75
	brak	n	12	17	15	23	14
		%	25	29	31	33	25
Gotowanie posiłków dietetycznych	obecne	n	31	32	30	37	35
		%	63	54	61	53	61
	brak	n	18	27	19	33	22
		%	37	46	39	47	39
Dbałość o to, aby pacjent nie spożywał cukrów prostych	obecne	n	26	31	29	35	32
		%	53	53	59	50	56
	brak	n	23	28	20	35	25
		%	47	47	41	50	44
Kupowanie żywności dietetycznej	obecne	n	29	31	27	33	34
		%	59	53	55	47	60
	brak	n	20	28	22	37	23
		%	41	47	45	53	40

ją chorzy mężczyźni (M) niż kobiety (K): w gotowaniu posiłków dietetycznych (M – 80%, K – 31%), w dbałości o unikanie spożywania cukrów prostych (M – 67%, K – 38%), w kupowaniu żywności dietetycznej (M – 64%, K – 38%), a w zakresie wspólnego spożywania posiłków dietetycznych (M – 76%, K – 64%).

Odsetek badanych o zadowalającym stopniu wyrównania metabolicznego cukrzycy w zakresie wartości HbA_{1c} wynosił 56%, średniej glikemii na czczo – 68%, cholesterolu całkowitego – 56%.

W tabeli 1 przedstawiono odsetki osób z prawidłowymi wartościami badanych parametrów metabolicznych w zależności od otrzymywania lub braku wsparcia rodziny.

Dyskusja

Przeprowadzona analiza potwierdza obserwacje codziennej praktyki diabetologicznej dotyczące znaczenia wsparcia rodziny w uzyskaniu satysfakcjonujących wyników leczenia zaburzeń metabolicznych. Wydaje się, że wpływ analizowanych zakresów pomocy rodziny w przestrzeganiu diety jest zróżnicowany. Najlepsze efekty wyrównania metabolicznego obserwowano u pacjentów w rodzinach, których członkowie spożywają wspólnie z pacjentem posiłki rekomendowane w cukrzycy. W grupie tej prawidłowe wartości HbA_{1c} i TG stwierdzono aż u 75%

badanych. Ten obszar wsparcia ma również korzystny wpływ na zadowalające średnie stężenie glikemii na czczo (71%), jak również na prawidłowe stężenie TCH (69%) i HDL (67%). Wsparcie rodziny odnoszące się do przygotowywania dietetycznych posiłków w domu okazuje się mieć korzystny wpływ na poziom HbA_{1c} oraz stężenie TCH i TG (wartości prawidłowe u 63, 61 i 61% odpowiednio). Podobna zależność występuje między stężeniem TG i kupowaniem przez członków rodziny żywności rekomendowanej w cukrzycy (wartości prawidłowe u 60%).

Epple i wsp., podobnie jak w naszych badaniach, wykazali, że wsparcie rodziny w zakresie kupowania/gotowania czy wspólnego spożywania posiłków typu „light” (niskotłuszczowych i niskowęglowodanowych) ma korzystny wpływ na stężenie TG, TCH i HbA_{1c} u osób z cukrzycą typu 2 [4].

Wnioski

Zadowalający stopień wyrównania metabolicznego cukrzycy częściej stwierdza się u pacjentów pozostających w rodzinach, które wspierają ich w przestrzeganiu zaleceń dietetycznych. Wyniki naszych badań sugerują, że najistotniejszym elementem tego wsparcia jest wspólne spożywanie posiłków odpowiadających wymogom diety cukrzycowej.

Piśmiennictwo

1. Fisher L, Chesla CA, Skaff MM et al. The family and disease management in Hispanic and European-American patients with type 2 diabetes. *Diab Care* 2000; 23: 267–272.
2. Wen LK, Parchman ML, Shepherd MD. Family support and diet barriers among older Hispanic adults with type 2 diabetes. *Fam Med* 2004; 36, 6: 423–430.
3. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę w 2008 r. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetol Prakt* 2008; 9, Supl. A.
4. Epple C, Wright AL, Joish VN, Bauer M. The role of active family nutritional support in navajos' type 2 diabetes metabolic control. *Diab Care* 2003; 26: 2829–2834.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agata Matej-Butrym
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM
ul. Staszica 13
20-081 Lublin
Tel./fax: (081) 532-34-43
E-mail: amatej@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ryzyko rozwoju przewlekłej choroby nerek u chłopców z zastawką cewki tylnej

Risk of the development of chronic kidney disease in boys with posterior urethral valve

ANNA MEDYŃSKA^{A-F}, KATARZYNA KILIŚ-PSTRUSIŃSKA^{A, D, E}, MAGDALENA NALEŚNIAK^{B, C}, DANUTA ZWOLIŃSKA^D

Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Danuta Zwolińska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Zastawka cewki tylnej (ZCT) jest najczęstszym rodzajem przeszkody podpęcherzowej w odpływie moczu u chłopców. Wadę tę rozpoznaje się z częstością 1:3000 do 1:8000 żywo urodzonych noworodków płci męskiej.

Cel pracy. Retrospektywna analiza 24 przypadków chłopców z zastawką cewki tylnej pozostających pod opieką Kliniki Nefrologii Pediatricznej AM we Wrocławiu.

Materiał i metody. Analizie poddano historie choroby 24 chłopców hospitalizowanych w Klinice z rozpoznaniem: zastawka cewki tylnej.

Wyniki. Wśród objawów początkowych najczęściej obserwowano zakażenia układu moczowego – 7 chłopców (30%). U 14 chłopców (58%) w momencie rozpoznania ZCT stwierdzono przewlekłą chorobę nerek (pchn) w stadium drugim bądź wyższym. W chwili ukończenia obserwacji u 19 (80%) pacjentów obserwowano różne stadia pchn.

Wnioski. Rokowanie w przebiegu ZCT jest poważne. Wada ta prowadzi do przewlekłej choroby nerek, w części przypadków do jej najbardziej zaawansowanej postaci wymagającej leczenia nerkozastępczego. Pacjenci z ZCT powinni od urodzenia pozostawać pod stałą opieką nefrologiczną, co pozwoli na właściwe leczenie i zwolnienie progresji niewydolności nerek.

Słowa kluczowe: chłopcy, zastawka cewki tylnej, przewlekła choroba nerek.

Summary **Background.** Congenital posterior urethral valve (PUV) is the most common cause of lower urinary tract obstruction in male neonates. PUV occurs with an incidence in 1:3000–1:8000.

Objectives. The aim of this study was a retrospective analysis of clinical course in the patients.

Material and methods. The authors aimed to review the data of 24 boys treated in their department with diagnosis: PUV.

Results. The urinary tract infections are the most common initial presenting abnormalities (7 boys – 30%). Chronic renal failure was recognised in 14 boys (58%) at the moment of diagnosis of PUV and at the moment of the end of observation in 19 boys (80%).

Conclusion. The outcome in males with PUV is very often poor, but it can be significantly improved by early diagnosis and postnatal therapy (prevention of urinary tract infection and renoprotective treatment).

Key words: boys, posterior urethral valve, chronic kidney disease.

Wstęp

Zastawka cewki tylnej (ZCT) to najczęstszy rodzaj przeszkody podpęcherzowej w odpływie moczu u chłopców [1, 2]. Wadę tę rozpoznaje się z częstością 1:3000–1:8000 żywo urodzonych noworodków płci męskiej [2]. Przeszkoda w odpływie moczu, już w okresie życia wewnątrzłonowego, prowadzi do poszerzenia cewki tylnej, przerostu szyi pęcherza, powstania odpływów

pęcherzowo-moczowodowych i moczowodów olbrzymich [3, 4]. Ujawnienie się ZCT przed 10. tygodniem życia płodowego prowadzi do hipodysplazji nerek i małowodzia [3]. W przypadku niewielkiego utrudnienia w odpływie moczu objawy kliniczne mogą być obserwowane dopiero w późniejszym wieku. Obecnie coraz częściej wykonywane prenatalne badanie USG pozwala na wczesne rozpoznanie wady przeszkodowej. Umożliwia to właściwe postępowanie z nowo-

rodkiem lub nawet próby odbarczenia układu moczowego u płodu [3, 5]. W piśmiennictwie ostatnich lat podkreśla się rolę późnych następstw ZCT z rozwojem przewlekłej choroby nerek łącznie [2, 6, 7].

Cel pracy

Celem naszej pracy była retrospektywna analiza 24 przypadków chłopców z zastawką cewki tylnej pozostających pod opieką Kliniki Nefrologii i Pediatrii AM we Wrocławiu.

Materiał i metody

Analizie poddano historię choroby 24 chłopców hospitalizowanych w Klinice z rozpoznaniem: zastawka cewki tylnej. W analizie uwzględniono wynik badania ultrasonograficznego płodu, wiek w momencie rozpoznania wady, objawy kliniczne występujące do czasu ustalenia ostatecznego rozpoznania, przebieg choroby oraz zastosowane metody terapeutyczne. Czas obserwacji wynosił od 2 miesięcy do 20 lat, średnio 7,3 roku.

Wyniki

Podjęcie wady przewodowej układu moczowego na podstawie USG wykonanego prenatalnie wysunięto w 9 przypadkach (37,5%). Wśród objawów początkowych najczęściej obserwowano zakażenia układu moczowego (zum) – 7 chłopców (30%). Pozostałe objawy to upośledzenie wzrostu – 3 (12,5%) chorych, zaburzenia oddawania moczu – 3 (12,5%), powiększenie obwodu brzucha – 2 (8%), bóle brzucha – 1 (4%). U 1 chłopca wystąpiła ostra niewydolność nerek. Rozpoznanie ZCT u 10 chłopców (47,7%) postawiono w pierwszym miesiącu życia, u 6 (25%) dzieci do ukończenia pierwszego roku życia, u pozostałych (33,3%) w późniejszym okresie, w tym u jednego chłopca dopiero w 16. r.ż. [8]. U 14 chłopców (58%) w momencie rozpoznania ZCT stwierdzono przewlekłą chorobę nerek (pchn) w stadium drugim bądź wyższym.

W tabeli 1 przedstawiono nieprawidłowości obserwowane łącznie z zastawką cewki tylnej. Leczenie chirurgiczne w postaci ablacji zastawki cewki tylnej wykonano u wszystkich chłopców. W 13 przypadkach wytworzono przetoki moczowodowo-skinne, w 3 przypadkach – odprowadzenie pęcherzowo-skinne. Tylko u 5 (20%) chłopców w chwili ukończenia obserwacji nie występowały objawy przewlekłej choroby nerek, u 19 (80%) rozpoznano natomiast różne stadia

Tabela 1. Nieprawidłowości towarzyszące ZCT

Rodzaj schorzenia	Liczba pacjentów
Wodonercze i/lub moczowody olbrzymie	14 (58,3%)
Hipodysplazja nerek	4 (16%)
Wnętrostwo	3 (12,5%)
Trabekulacja pęcherza	4 (16%)
Odptyw pęcherzowo-moczowodowy – jednostronny	1 (4,1%)
– obustronny	6 (25%)
Przepuklina pachwinowa	1 (4,1%)

pchn, w tym u 8 – przed ukończeniem pierwszego roku życia. U 7 pacjentów rozwinęła się schyłkowa niewydolność nerek, 4 z nich obecnie jest po przeszczepie nerki.

Omówienie

Obraz kliniczny i przebieg choroby w ZCT zależy przede wszystkim od stopnia utrudnienia odpływu moczu. Jeśli wada przewodowa pojawia się wcześniej w okresie embriogenezy, przebieg choroby jest bardziej nasilony [3–5]. W przedstawionym materiale u większości chłopców rozpoznanie postawiono w pierwszym roku życia. Zakażenie układu moczowego stanowiło najczęstszą przyczynę rozpoczęcia diagnostyki. Podobne dane przedstawili autorzy holenderscy, którzy wykazali, że w grupie 116 chłopców z ZCT początkowym objawem najczęściej były zakażenia układu moczowego [8]. W prezentowanej grupie chłopców jednocześnie z ZCT diagnozowano obecność wodonercza i/lub moczowodów olbrzymich (58,3%). Rodzaj zabiegu odbarczającego drogi moczowe według większości autorów nie ma wpływu na odległe rokowanie [10, 11]. W badanej grupie chłopców u 80% postawiliśmy rozpoznanie przewlekłej choroby nerek ze zmniejszonym przesączaniem kłębuszkowym. Według raportu na temat przyczyn schyłkowej niewydolności nerek w Polsce przedstawionego przez Żurowską i współpracowników – u 25% chłopców jest to uropatia zaporowa, głównie zastawka cewki tylnej [12].

Podsumowanie

W ostatnich latach wczesna śmiertelność noworodków z ZCT znacznie się zmniejszyła, do około 2% [3, 13]. Coraz większego znaczenia nabiera natomiast prawidłowe postępowanie

w okresie późniejszym. Rokowanie w przebiegu ZCT jest poważne, z rozwojem schyłkowej niewydolności włącznie. W przedstawionym materiale u większości pacjentów doszło do rozwoju przewlekłej choroby nerek. Ze względu na istniejące obecnie możliwości leczenia i hamowania progresji pchn ważne jest wczesne postawienie

rozpoznanie. W każdym przypadku u pacjenta konieczna jest dalsza diagnostyka celem wykluczenia wady układu moczowego. Pacjenci z rozpoznaną ZCT powinni pozostawać pod stałą opieką nefrologiczną i urologiczną, co pozwoli na właściwe leczenie i zwolnienie progresji niewydolności nerek.

Piśmiennictwo

1. Thomas DFM, Hutton KAR. Posterior urethral valves. *Eur Urol Update Ser* 1994; 17: 361–365.
2. Paulos Y, Moneer H. Current trends in the management of posterior urethral valves in the pediatric population. *Urology* 2002; 60: 947–953.
3. Szymkiewicz Cz. Wady układu moczowego powodujące utrudnienie odpływu moczu. *Nefrol Dziec* 2003; 2: 91–96.
4. Baka-Ostrowska M. Najczęstsze wady układu moczowego. *Stand Med* 2004; 6 (Supl.13): 74–77.
5. Haecker FM, Wehrmann M, Hacker HW et al. Renal dysplasia in children with posterior urethral valves: a primary or secondary malformation. *Pediatr Sur Int* 2002; 18: 119–122.
6. Parkhouse HF, Barratt TM, Dillon MJP. Long-term outcome of boys with posterior urethral valves. *Br J Urol* 1988; 62: 59.
7. Holmdahl G, Sillen U. Boys with posterior urethral valves: outcome concerning renal function, bladder function and paternity at ages 31 to 44 years. *J Urol* 2005; 174(3): 1031–1034.
8. Bednorz R, Apoznański W, Zwolińska D, Zalewska-Dorobisz U. Zastawka cewki tylnej rozpoznana w 16 roku życia w przebiegu zaostrzenia przewlekłej niewydolności nerek. *Adv Clin Exp Med* 2005; 14: 629–634.
9. Ghanem MA, Wolffebuttel KP, De Vylder A, Nijman RJ. Long-term bladder dysfunction and renal function in boys with posterior urethral valves based on urodynamic findings. *J Urol* 2004; 171: 2409–2412.
10. Zaontz MR, Firlit CF. Percutaneous antegrade ablation of posterior urethral valves in premature or underweight neonates: An alternative to primary vesicostomy. *J Urol* 1985; 134: 139–143.
11. Zaragoza MR, Ritchey ML, Bloom DA, McGuire EJ. Enterocystoplasty in renal transplantation candidates: urodynamic evaluation and outcome. *J Urol* 1993; 150: 1463–1468.
12. Żurowska A, Zagożdżon I, Bałasz I i wsp. Genetycznie uwarunkowane i wrodzone choroby nerek prowadzące do schyłkowej niewydolności nerek – dane z polskiego rejestru dzieci leczonych nerkozastępczo (2000–2004). *Przeg Lek* 2006; 63: 57–59.
13. Pompino HJ, Bodecker RH, Trammer UA. Urethral valves during the first year of life – a retrospective multicenter study. *Eur J Pediatr Sur* 1995; 5: 3–8.

Adres dokorespondencji:

Dr n. med. Anna Medyńska
Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej AM
ul. M. Skłodowskiej-Curie 50/52
50-369 Wrocław
Tel.: (071) 733-13-50
Fax: (071) 733-13-59
E-mail: a.medyńska@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Najczęściej występujące postaci chorób układu moczowego i ich leczenie u pacjentów praktyki lekarza rodzinnego

The most common types of urinary tract diseases and their medical treatment basing on general practice

PIOTR MICHON^{1, A-F}, ANNA SAŁACKA^{1, B-F}, KAROLINA KŁODA^{2, C-D}, IWONA HORNOWSKA^{1, B-F}, LILIA KOTKOWIAK^{1, B-F}, JOLANTA PÓŹNIAK^{1, B-F}¹ Zakład Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
p.o. Kierownika: dr n. med. Anna Sałacka² Klinika Transplantologii i Nefrologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz Ciechanowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Zakażenia układu moczowego (ZUM) są jednymi z najczęstszych schorzeń w POZ. Dominują infekcje wywołane przez *E. coli* i gronkowce związane zwykle (30%) z kamicą dróg moczowych.**Materiał i metody.** Przeanalizowano dokumentację medyczną 10 260 pacjentów NZOZ „Podgórna” w Szczecinie.**Wyniki.** Wśród 10 260 (100%) pacjentów ZUM stwierdzono u 8,84%, kamicę dróg moczowych u 2,86%. 60,73% stosowanych leków stanowiły pochodne nitrofuranu, 27,93% – chinolony, 9,29% – środki ułatwiające wydalanie złogów.**Wnioski.** Pacjenci z ZUM stanowili 8,84% wszystkich osób. Najbardziej powszechną postacią zakażenia było zapalenie pęcherza moczowego. Najczęściej przepisywanym lekiem z powodu ZUM była pochodna nitrofuranu, obok pochodnych chinolonów.**Słowa kluczowe:** układ moczowy, chinolony, lekarz rodzinny.**Summary** **Background.** Urinary tract diseases are the most frequent conditions encountered by general practitioners. Most common are bacterial infections caused by *E. coli*, followed by *Staphylococcus saprophyticus*. Mainly prescribed are nitrofurantoin derivatives and among antibiotics the most wanted are quinolones.**Material and methods.** The authors enrolled 10 260 patients from Department of Primary Health Care “Podgórna” in Szczecin.**Results.** Among 10 260 (100%) patients, infection of the urinary tract was present in 8.84% and urolithiasis in 2.86%. There were prescribed 100% packages of drugs, which consisted of 60.73% packages of nitrofurantoin derivative, 27.93% of quinolones, 9.29% calculi dissolving specimens.**Conclusions.** There were 8.84% patients with the urinary tract infection, among all people enrolled in the studies. The most common condition was cystitis. The most common antibiotic was quinolones.**Key words:** urinary tract, quinolones, general practitioner.

Wstęp

Zakażenia układu moczowego (ZUM) są jednymi z najczęstszych schorzeń, z którymi stykają się lekarze rodzinni [1]. Według piśmiennictwa, około 50% kobiet miało ZUM przynajmniej raz w ciągu życia, z czego jedna na trzy pacjentki przeżyła infekcję do 24. r.ż. [2]. Powszechnie występującą dolegliwością jest także kamica układu moczowego występująca u od 5 do 10% populacji [3]. Najczęściej ZUM wywołane są przez *Escherichia coli*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Klebsiella*, *Proteus*,

Enterobacter [6]. Infekcjom dróg moczowych sprzyjają: przeszkody w odpływie moczu, zaburzenia pęcherza moczowego, refluks pęcherzowo-moczowodowo-nerkowy, obstrukcja dróg moczowych przez kamienie, nowotwory czy blizny pozapalne, nadużywanie leków przeciwbólowych, zaburzenia przemiany materii – cukrzyca, instrumentacja dróg moczowych [4, 5]. Ponadto do przebiecia zakażenia usposabiają: spadek odporności organizmu, a szczególnie przyjmowanie leków immunosupresyjnych, ciąża, mała ilość spożywanych płynów, duża aktywność seksualna.

Materiał i metody

W badaniach przeanalizowano dokumentację medyczną 10 260 (100%) pacjentów NZOZ „Podgórna” w Szczecinie. Analizie poddano przypadki występowania co najmniej raz ZUM i obecności kamicy dróg moczowych. ZUM stwierdzano na podstawie objawów klinicznych, badania ogólne-go i/lub posiewu moczu, obecności wykładników stanu zapalnego w badaniach krwi.

Kamica dróg moczowych była rozpoznana w badaniach obrazowych. Przeanalizowano leki stosowane u powyższych pacjentów. Oceniono rodzaj stosowanych leków.

Wyniki badań

Wśród 10 260 (100%) pacjentów NZOZ „Podgórna” u 907 (8,84%) wykazano co najmniej jeden epizod ZUM. Rozpoznanie zapalenia pęcherza moczowego miało 612 (5,96%) osób, co stanowi (67,58%) chorych ze stwierdzoną infekcją. Kamicy dróg moczowych wykryto u 295 (2,86%) pacjentów. Stanowiło to 32,5% chorych ze stwierdzoną infekcją.

Przepisano 3799 (100%) opakowań leków, z czego 2307 (60,73%) była to pochodna nitrofuranu, 1061 (27,93%) to chinolony, 353 (9,29%) – środki ułatwiające wydalanie złogów i 78 (2,05%) – preparaty ziołowe. Wśród chinolonów najczęściej przepisywano norfloksacyne (Nolicin) – 501 (47,22%), następnie ciprofloksacyne – 391

(36,85%), ofloksacyne – 165 (15,55%) i pefloksacyne – 4 (0,38%).

Dyskusja

W naszym materiale aż 8,84% chorych było leczonych co najmniej raz z powodu ZUM, z czego najpowszechniej stwierdzano zapalenie pęcherza moczowego – 67,58%, co jest zbieżne z innymi doniesieniami [7].

Najczęściej stosowanym lekiem była pochodna nitrofuranu, stanowiąca 60,73% wszystkich przepisanych leków. Drugą co do częstości grupę stosowanych leków stanowiły chinolony – 27,93%. Najczęściej zażywanym lekiem wśród chinolonów była norfloksacyne, która stanowiła 47,22% wszystkich stosowanych chinolonów i 13,19% wszystkich leków. Ciprofloksacyne stanowiła 36,85% chinolonów, ofloksacyne – 15,55%, a pefloksacyne – 0,38%. Spośród leków działających wspomagająco w ZUM najczęściej stosowano Rowatinex u 9,29% wszystkich pacjentów z ZUM.

Wnioski

1. Pacjenci z ZUM stanowią średnio 8,84% pacjentów leczonych w POZ.
2. Ponad 30% pacjentom z ZUM towarzyszy kamica układu moczowego.
3. Ważnym argumentem w doborze stosowanego leku u pacjentów z ZUM jest jego cena.

Piśmiennictwo

1. Car J. Urinary tract infections in women: diagnosis and management in primary care. *BMJ* 2006; 332: 94–97.
2. Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. *Am J Med* 2002; 113(Suppl. 1A): 5S–13S.
3. Bartoletti R, Cai T, Mondaini N et al. Epidemiology and risk factors in urolithiasis. *Urol Int* 2007; 79(Suppl. 1): 3–7.
4. Eberdt-Gołębek B. Kamica układu moczowego (cz. I). Niemetaboliczne czynniki powstawania kamicy moczowej. *Urol Pol* 2005; 58: 3.
5. Miano R, Germani S, Vespasiani G. Stones and urinary tract infections. *Urol Int* 2007; 79(Suppl. 1): 32–36.
6. Fihn SD. Clinical practice. Acute uncomplicated urinary tract infection in women. *N Engl J Med* 2003; 349: 259–266.
7. Kwias Z. Zakażenia układu moczowego. *Przew Lek* 2002; 5: 3: 43–46.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Anna Sałacka
Zakład Medycyny Rodzinnej PAM
ul. Podgórna 22/23
70-205 Szczecin
Tel./fax: (091) 48-00-869
E-mail: fammed@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Objawy choroby nowotworowej przewodu pokarmowego
a częstość potwierdzeń endoskopowychSymptoms of alimentary tract neoplastic disease and the frequency of
endoscopy confirmationsMARIUSZ MIŚKIEWICZ^{A-F}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{D-F}, TOMASZ RUSINOWICZ^{B,F},
RENATA KRUPA^{B,C,F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{D,F}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych
i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. WardynA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Wysoka wśród populacji umieralność na nowotwory przewodu pokarmowego wzmacnia czujność lekarzy. Postawienie prawidłowej i szybkiej diagnozy jest konieczne, gdy pacjent zgłasza nieswoiste dolegliwości. Utrata masy ciała czy krwawienie do przewodu pokarmowego mogą być pierwszym objawem, niestety już zaawansowanej choroby. Istotna dla lekarza jest częstość potwierdzeń endoskopowych w przypadku objawów niepokojących, zwłaszcza że bezobjawowy okres rozwoju choroby utrudnia trafne postawienie rozpoznania.

Materiały i metody. Dokonano retrospektywnej analizy 1630 badań endoskopowych wykonanych w Pracowni Endoskopii Szpitala Czerniakowskiego w Warszawie, zarówno w trybie wewnątrzszpitalnym, jak i w ramach hospitalizacji jednodniowej (skierowania od lekarzy rodzinnych).

Wyniki. 80% pacjentów miało objawy kliniczne. Jedynie w 8% przypadków stwierdzono guz, częściej u osób starszych. 50% kolonoskopii była prawidłowa, jednak częściej w jej trakcie rozpoznawano patologię.

Wnioski. Wszystkie wykryte zmiany stwierdzono u pacjentów z objawami klinicznymi. Potwierdzono nasilenie patologii u osób starszych.

Słowa kluczowe: nowotwory przewodu pokarmowego, gastroscopia, kolonoskopia.

Summary **Background.** High mortality on tumours of alimentary tract increases doctors' vigilance. Making the correct diagnosis is necessary, when the patient has non-specific problems. Loss of body weight or bleeding to the digestive tract can be the first manifestation, unfortunately already of an advanced illness.

Material and methods. They made retrospective analysis of 1630 endoscopies carried out in the Studio of the Endoscopy of the Czerniakowski Hospital both in hospital appointment and one-day hospitalization (the referral of from family doctors).

Results. 80% of patients had clinical symptoms. Only in the 8% of cases tumour was detected, more often in older persons. 50% of the colonoscopies were correct, however more often a pathology was identified.

Conclusions. All detected changes were detected in persons with clinical symptoms. Increasing pathology in older persons was confirmed.

Key words: cancers of the digestive tract, gastroscopy, colonoscopy.

Wstęp

Nowotwory przewodu pokarmowego należą do jednych z najczęściej występujących na świecie, a częstość zachorowań wzrasta powyżej 40. r.ż. Objawy chorobowe pojawiają się zwykle w momencie, gdy nowotwór jest w stadium zaawansowania i mogą być to stany zagrożenia życia – masywne krwawienia do przewodu pokarmowego, niedrożność lub perforacje. Objawy ty-

powe zależą od lokalizacji, choć długotrwałe bóle brzucha, utrata masy ciała czy niedokrwistość są charakterystyczne dla wszystkich. Dysfagia i odynofagia sugerują raka przełyku, guzom żołądka towarzyszy brak łaknienia, nudności i wymioty, a zmiana rytmu wypróżnień i utajone krwawienia jelitowe są typowe dla nowotworów jelita [1–5].

Istotna dla lekarza jest częstość potwierdzeń endoskopowych w przypadku objawów niepokoją-

cych, zwłaszcza że bezobjawowy okres rozwoju choroby utrudnia trafne postawienie rozpoznania. Spośród wielu metod diagnostycznych endoskopia przewodu pokarmowego ma największe znaczenie w ustaleniu patologii o takiej lokalizacji [1–3, 5–7].

Materiały i metody

Dokonano retrospektywnej analizy 1630 badań endoskopowych (924 gastroscopii i 706 kolonoskopii) wykonanych w Pracowni Endoskopii Szpitala Czerniakowskiego na podstawie skierowań wewnętrznych oraz w ramach hospitalizacji jednodniowej. W badaniu uczestniczyło 915 kobiet i 715 mężczyzn w wieku od 17 do 97 lat, średnia 62,8. Skierowania wystawione były przez lekarzy różnych specjalności. Endoskopię górnego odcinka przewodu pokarmowego wykonał pierwszy autor pracy, kolonoskopię przeprowadziło 4 chirurgów.

Badania wykonane były endoskopami firmy Olympus. W gastroscopii zastosowano znieczulenie tylnej ściany gardła roztworem ksylokainy w aerozolu, niewielką część kolonoskopii wykonano w znieczuleniu ogólnym, pozostałą w premedykacji Dolarganem. Skierowania przeanalizowane zostały pod kątem objawów choroby nowotworowej. W wykonanych endoskopiach skupiono się na rozpoznaniu guza któregoś z odcinków przewodu pokarmowego.

W analizie statystycznej wykorzystano średnią arytmetyczną dla cech ilościowych. Cechy jakościowe przedstawiono jako liczbę i odsetek właściwej kategorii.

Wyniki

Spośród wszystkich 1630 skierowań na endoskopowe badanie przewodu pokarmowego aż

1340 (82,2%) sugerowała objawy choroby nowotworowej. W pierwszej kolejności przeanalizowano objawy „wspólne” (ból brzucha, krwawienia do przewodu pokarmowego, utrata masy ciała, niedokrwistość), pozostałe zsumowano jako inne. Dla patologii górnego odcinka przewodu pokarmowego były to dysfagia, nudności i wymioty, dla dolnego odcinka – niedrożność i podniedrożność przewodu pokarmowego, krew utajona w kale, zaburzenia rytmu wypróżnień. Rycina 1 przedstawia liczbą charakterystykę skierowań.

Guz przewodu pokarmowego rozpoznano w 111 przypadkach (8,3%) badanych z objawami choroby nowotworowej. Odpowiednio odnosząc do gastroscopii – 41 rozpoznani na 730 przebadanych (5,6%), a kolonoskopii – 70/610 (11,5%) (ryc. 2).

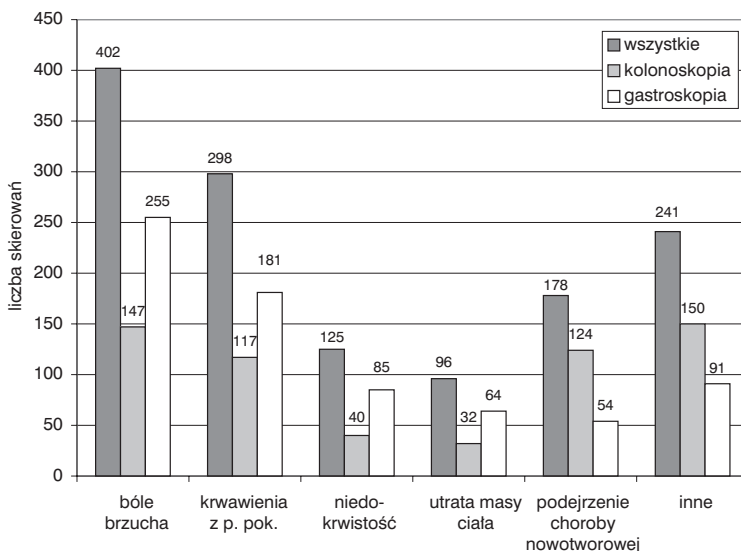
A oto ilościowe podsumowanie stwierdzonych zmian nowotworowych w zależności od rozpoznani wstępnych kierowanych na badanie endoskopowe przewodu pokarmowego pacjentów. Guz stwierdzono:

- 1) u 11 osób z bólami brzucha (0,8%),
- 2) w 16 przypadkach krwawienia do przewodu pokarmowego (1,2%),
- 3) u 9 chorych z niedokrwistością (0,7%),
- 4) u 10 osób z utratą masy ciała (0,7%),
- 5) u 52 pacjentów z „podejrzeniem choroby nowotworowej” (3,9%),
- 6) u pacjentów z innymi objawami – 13 (1,0%) (ryc. 3).

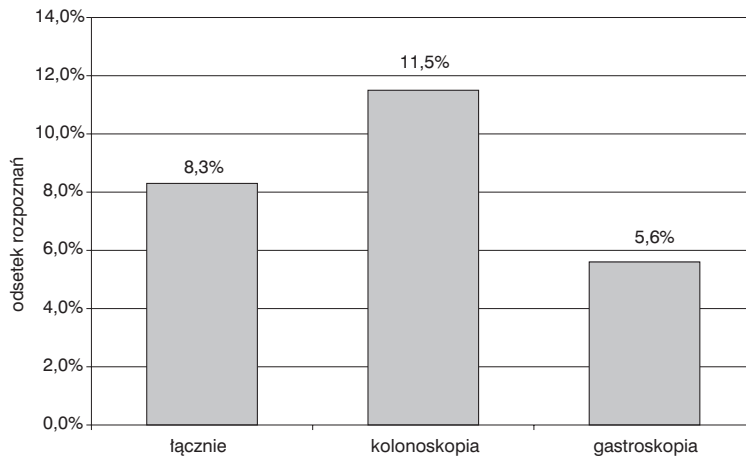
Po przeanalizowaniu 1630 badań (niezależnie od celowości skierowań) stwierdzono, że nowotwory przewodu pokarmowego rozpoznawane były tylko u osób z objawami klinicznymi.

Analiza wiekowa częstości występowania tej patologii ujawniła nasilenie stawianych rozpoznani u osób w wieku podeszłym (ryc. 4).

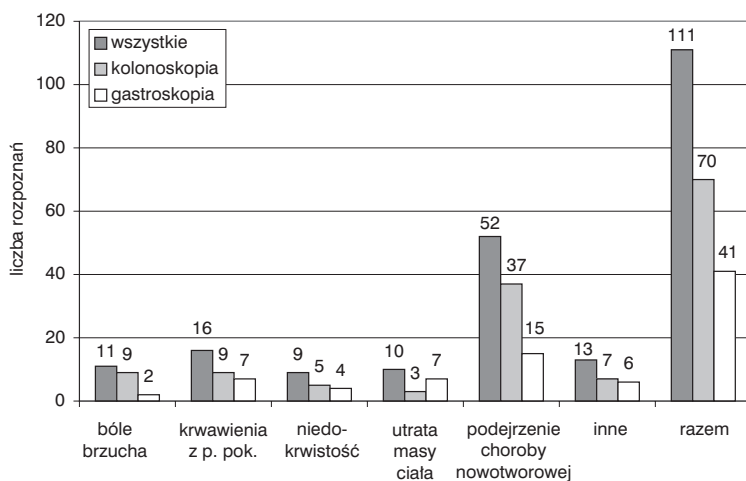
W niemal 100% gastroscopii stwierdzono zmiany makroskopowe. Jedynie u 4 na 924 bada-



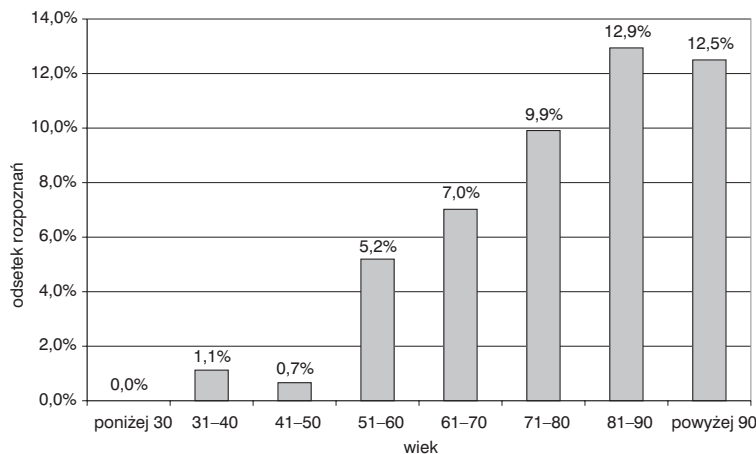
Rycina 1. Rozpoznanie wstępne lekarzy kierujących do pracowni endoskopii



Rycina 2. Odsetek rozpoznań choroby nowotworowej



Rycina 3. Stwierdzenie guza przewodu pokarmowego w badaniach endoskopowych



Rycina 4. Wiek a odsetek rozpoznań guza przewodu pokarmowego

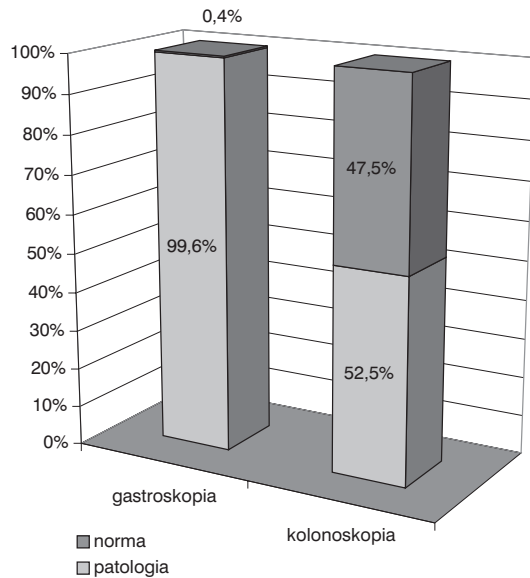
nych (tj. poniżej 0,5%) badanie było prawidłowe. Inaczej przedstawia się kwestia z badaniami kolonoskopowymi – niemal u połowy badanych stwierdzono prawidłowy obraz jelita (ryc. 5).

Dyskusja

Badania endoskopowe są jedną z najważniejszych metod diagnostycznych przewodu pokar-

mowego, stąd duże oczekiwania lekarzy w kwestii postawienia szybkiej diagnozy [1–7].

Przeprowadzone badanie miało na celu analizę częstości rozpoznań nowotworów przewodu pokarmowego u osób z objawami klinicznymi kierowanych do pracowni endoskopowej. Wiadomo, że częstość diagnozy wzrasta z wiekiem (średnia 60–70 lat), a ryzyko pojawienia się choroby po 40. r.ż. podwaja się z każdą dekadą. Początkowe stadium choroby jest bezobjawowe,



Rycina 5. Odsetek patologii stwierdzanych w endoskopii przewodu pokarmowego

a wystąpienie objawów powinno znacznie wzmocnić czujność każdego lekarza [1–4].

Piśmiennictwo

1. Szczeklik A i wsp. *Choroby wewnętrzne*. Wyd. 1. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2005, III: 761–763, 786–791, 829–834.
2. Yamada T, Hasler WL, Inadomi JM i wsp. *Podręcznik gastroenterologii*. Wyd. 1. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2006, 28: 265–272, 35: 330–338, 42: 394–401, 49: 481–492.
3. Muszyński J i wsp. *Gastroenterologia*. Warszawa: Oficyna Wydawnicza Akademii Medycznej w Warszawie; 2006, III: 34–42, VI: 86–95, XX: 233–244.
4. Krawczyk M. *Nowotwory przewodu pokarmowego*. Warszawa: Biblioteka Chirurga i Anestezjologa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2001.
5. Gil J, Wojtuń S. Diagnostyka endoskopowa raka jelita grubego. *Współczesna Onkologia* 2006; 10; 3: 116–120.
6. Stec R. Badania przesiewowe w raku jelita grubego. *Współczesna Onkologia* 2006; 10; 3: 96–102.
7. Kamiński MF, Reguła J. Znaczenie jakości kolonoskopii przesiewowej. *Przeg Gastroenterol* 2007; 2(6): 311–314.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Mariusz Miśkiewicz

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel./fax: (022) 599-21-90

E-mail: miskiewicz.mariusz@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

Przeprowadzona analiza udowodniła fakt wzrostu zachorowań u ludzi starszych. Choć odsetek rozpoznań choroby nowotworowej nie był wysoki (niecałe 10%), a prawie połowa badań kolonoskopowych nie wykazała patologii, może to świadczyć o „czujności onkologicznej”, zwłaszcza że wszystkie stwierdzone w tym badaniu guzy poprzedzone były objawami klinicznymi.

Wnioski

1. Ponad 80% wszystkich skierowań przedstawiała objawy choroby nowotworowej.
2. Pomimo niskiego odsetka rozpoznań choroby nowotworowej (niepełna 1 na 10 badanych) wszystkie guzy stwierdzono u osób z objawami klinicznymi.
3. Choć prawie połowa kolonoskopii była prawidłowa, to w endoskopii dolnego odcinka przewodu pokarmowego stwierdzono większą liczbę guzów.
4. Częstość występowania nowotworów przewodu pokarmowego wzrasta z wiekiem.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Objawy choroby refluksowej przełyku (GERD)
a przepuklina rozworu przełykowego przepony –
częstość potwierdzeń endoskopowychSymptoms of gastroesophageal reflux disease (GERD)
and hiatal hernia – frequency of endoscopy confirmationsMARIUSZ MIŚKIEWICZ^{A-F}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{D-F}, TOMASZ RUSINOWICZ^{B,F},
RENATA KRUPA^{B,C,F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{D,F}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych
i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. WardynA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy**Streszczenie** **Wstęp.** Nieustannie wzrastająca częstość choroby refluksowej przełyku (GERD) i przepukliny rozworu przełykowego to problem współczesnej cywilizacji. Przebieg choroby najczęściej jest asymptotyczny, a typowe objawy są wspólne dla przypadków. Jak często można stwierdzić korelację między chorobą refluksową przełyku a patologią stwierdzaną w gastrokopii?**Materiały i metody.** Dokonano retrospektywnej analizy 924 wyników badań gastrokopowych wykonanych w Pracowni Endoskopii Szpitala Czerniakowskiego w Warszawie, zarówno w trybie wewnątrzszpitalnym, jak i w ramach hospitalizacji jednodniowej (skierowania od lekarzy rodzinnych). W badaniu uczestniczyło 508 kobiet i 416 mężczyzn, o średnim wieku 61,7 lat.**Wyniki.** Przepuklina rozworu przełykowego jest drugim co do częstości występowania rozpoznaniem stawianym w trakcie gastrokopii. Stwierdzono wzrost częstości występowania przepukliny wraz z wiekiem pacjentów.**Wnioski.** Istnieje duża korelacja między objawami GERD a obecnością przepukliny rozworu przełykowego przepony. Tym samym potwierdzono często bezobjawowy przebieg choroby i nasilenie patologii u osób starszych.**Słowa kluczowe:** GERD, gastroscopia, przepuklina rozworu przełykowego przepony.**Summary** **Background.** Increasing frequency of gastroesophageal reflux disease (GERD) and hiatal herniae are a civilization problem. The course of disease the most often is asymptomatic, and typical manifestations are common. How often there is a correlation between disease and affirmed in gastroscopy pathology?**Material and methods.** In the retrospective analysis 924 gastroscopies in Studio of Endoscopy of Czerniakowski Hospital both in hospital appointment and one-day hospitalization (the referral of from family doctors) were executed.**Results.** The hiatal hernia is second diagnosis put in the process of the gastroscopy. An increase in hernia prevalence was observed along with age.**Conclusions.** There is a large correlation between GERD manifestations and the presence of the hiatal hernia. An asymptomatic course of illness and increasing pathology in older persons have often been confirmed.**Key words:** GERD, gastroscopy, oesophageal hiatal hernia.

Wstęp

Choroba refluksowa przełyku (GERD) to problem cywilizacyjny. U około 5–10% ludności objawy GERD występują codziennie, u 1/5 przynajmniej 1 raz w tygodniu, a ponad 40% Amerykanów zgłasza charakterystyczne symptomy co najmniej 1 raz w miesiącu. W Polsce częstość występowania choroby określa się na 35% [1–4, 6, 8]. Objawy typowe to zgaga i puste odbijania,

chrypka, suchy i świszczący kaszel, ból w klatce piersiowej, wzdęcia, nudności i wymioty. Dysfagia, odynofagia, utrata masy ciała czy krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego to wymagające pilnej gastrokopii objawy alarmujące [1–3].

Przepuklina wślizgowa sprzyja wystąpieniu objawów GERD, ale 60% przypadków choroby refluksowej przebiega jako NERD (negative-endoscopic reflux disease) [5, 8]. Obie często prze-

biegają bezobjawowo, jedynie u około 1/3 populacji stwierdza się pełen obraz choroby, a około 5% ma istotne powikłania (zwężenie przełyku, przełyk Barretta).

W piśmiennictwie przepuklina w 50% towarzyszy chorobie refluksowej [5], a gastroscopia jest jednym z narzędzi ułatwiających postawienie rozpoznania [1–8].

Materiały i metody

Dokonano retrospektywnej analizy 924 gastroscopii wykonanych przez pierwszego autora pracy w Pracowni Endoskopii Szpitala Czerniakowskiego na podstawie skierowań wewnętrznych oraz w ramach hospitalizacji jednodniowej. W badaniu uczestniczyło 508 kobiet i 416 mężczyzn w wieku od 17 do 97 lat (średnia 61,7) skierowanych na badanie przez lekarzy różnych specjalności.

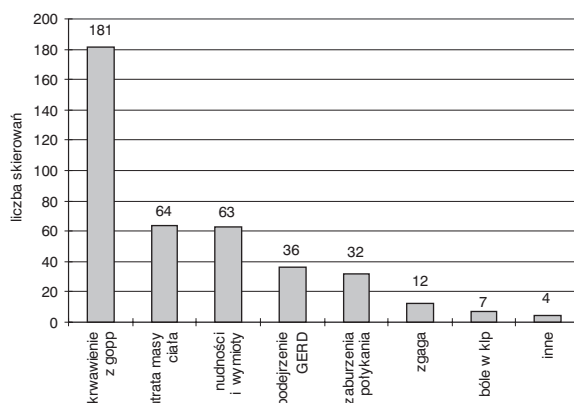
Badania wykonane były endoskopiami firmy Olympus, po znieczuleniu tylnej ściany gardła roztworem lidokainy w aerozolu. Przeanalizowano skierowania pod kątem objawów choroby refluksowej przełyku, zwłaszcza stanów alarmujących. Dla badania ważne było rozpoznanie przepukliny rozworu przełykowego oraz związanych z nią istotnych powikłań.

Badania wykonane były endoskopiami firmy Olympus, po znieczuleniu tylnej ściany gardła roztworem lidokainy w aerozolu. Przeanalizowano skierowania pod kątem objawów choroby refluksowej przełyku, zwłaszcza stanów alarmujących. Dla badania ważne było rozpoznanie przepukliny rozworu przełykowego oraz związanych z nią istotnych powikłań.

W analizie statystycznej wykorzystano średnią arytmetyczną dla cech ilościowych. Cechy jakościowe przedstawiono jako liczbę i odsetek właściwej kategorii.

Wyniki

Spośród 924 pacjentów skierowanych na gastroscopię 399 z nich (43,2%) miała objawy kliniczne GERD. Rycina 1 przedstawia liczbowo charakterystykę skierowań.



Rycina 1. Rozpoznanie wstępne lekarzy kierujących do pracowni endoskopii

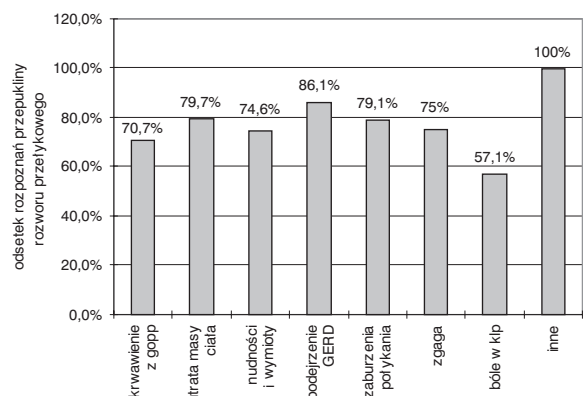
Wśród osób z objawami choroby refluksowej przepuklinę rozworu przełykowego potwierdzono w 297 badaniach (74,4%), z czego:

- 1) u 128 badanych z podejrzeniem krwawienia z gopp (70,7%),
- 2) u 51 osób z utratą masy ciała (79,7%),
- 3) u 47 chorych z nudnościami i wymiotami (74,6%),
- 4) przy podejrzeniu GERD w 31 przypadkach (86,1%),
- 5) u 23 pacjentów z zaburzeniami połykania (79,1%),
- 6) u 9 chorych ze zgęgą (75,0%),
- 7) w 4 badaniach u osób zgłaszających bóle w klatce piersiowej (57,1%),
- 8) w pozostałych – 100% potwierdzeń (3 na 3) (ryc. 2).

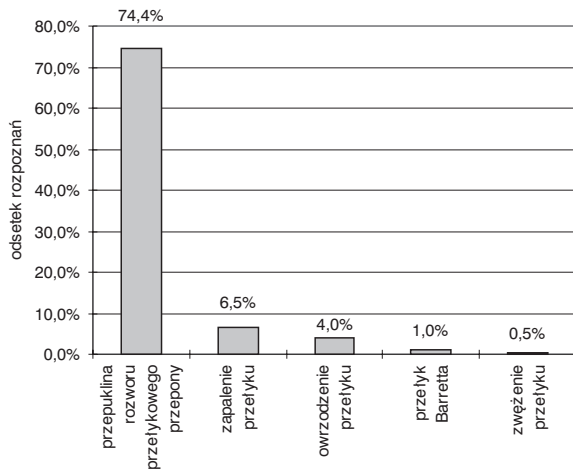
Rozpoznania groźnych powikłań GERD w grupie badanej, mimo niskiej wykrywalności, nie należy bagatelizować (łącznie 48 osób, tj. 12,0%). Zapalenie przełyku rozpoznano w 6,5% (26 chorych), owrzodzenie przełyku u 16 pacjentów (4,0%), a przełyk Barretta u 4 osób (1,0%). U 1 pacjenta rozpoznano pozapalne zwężenie wpustu, a u kolejnego zwężenie po ezofagostomii w przebiegu przełyku Barretta (0,5%) (ryc. 3).

Analiza wszystkich 924 badań pokazała, że przepuklina rozworu przełykowego jest drugim co do częstości rozpoznaniem postawionym w trakcie gastroscopii. Najczęściej stwierdzane zmiany makroskopowe przedstawiono na rycinie 4.

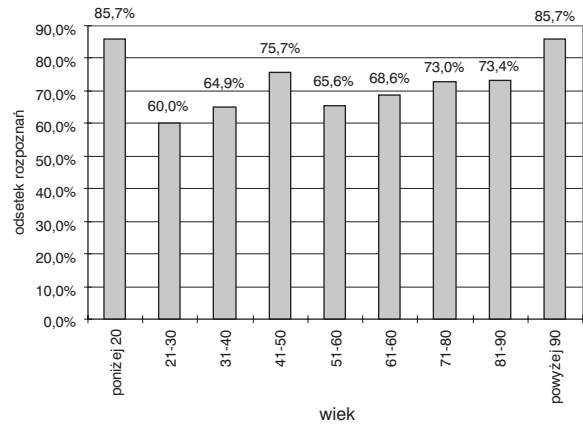
Przeanalizowano także wiek pacjentów i częstość wykrywania przepukliny rozworu przełykowego przepony. Poza wysokim odsetkiem patologii u osób bardzo młodych, stwierdzono wzrost częstości występowania przepukliny rozworu przełykowego, zwłaszcza u osób w wieku podeszłym (ryc. 5).



Rycina 2. Przepuklina rozworu przełykowego przepony w poszczególnych grupach skierowań



Rycina 3. Przepuklina wślizgowa i jej powikłania u osób z podejrzeniem GERD



Rycina 5. Wiek i przepuklina rozworu przełykowego

Dyskusja

Przed wdrożeniem leczenia zadaniem lekarzy jest rozpoznanie choroby. Celowość doboru metody diagnostycznej ma na względzie szybkie postawienie rozpoznania, przy jak najmniejszym obciążeniu pacjenta [1–8].

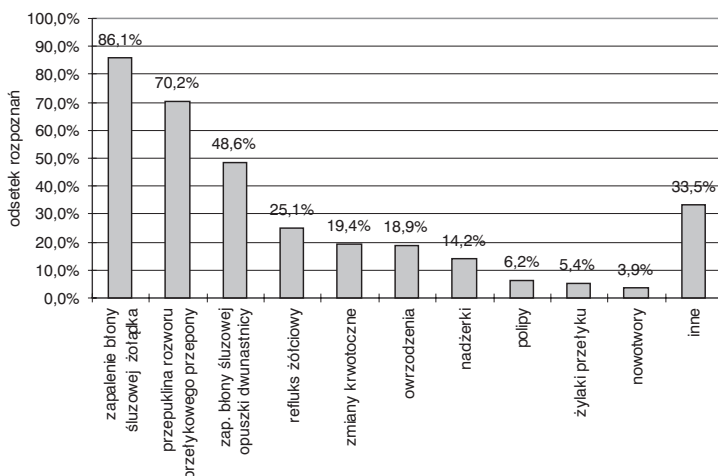
Przeprowadzone badanie miało na celu analizę częstości rozpoznań przepukliny rozworu przełykowego przepony oraz makroskopowych zmian samego przełyku u pacjentów z objawami GERD. Częstość występowania przepukliny rozworu przełykowego wzrasta z wiekiem – stąd zapewne, przy średniej wieku badanych pacjentów przekraczającej 60 lat, tak duża liczba rozpoznań. Mimo że podważa się znaczenie przepukliny rozworu przełykowego w występowaniu objawów GERD, to jako pewien rezerwuuar kwaśnego soku żołądkowego może być ona przyczyną powstania zwłaszcza ciężkich powikłań, jak: zapa-

lenie, zwężenie przełyku czy przełyk Barretta [1–8].

Udowodniono, że gastroscopia, z racji możliwości dokładnej oceny wszystkich struktur górnego odcinka przewodu pokarmowego (w tym przypadku przełyku i okolicy wpustu), powinna być traktowana jako standard postępowania u wszystkich pacjentów, zwłaszcza tych z objawami najbardziej niepokojącymi.

Wnioski

1. Nieco ponad 1/3 wszystkich badanych miała objawy kliniczne choroby refluksowej przełyku.
2. Prawie 75% pacjentów z objawami GERD miało potwierdzoną obecność przepukliny rozworu przełykowego przepony – duża korelacja między charakterystycznymi objawami a występowaniem ww. patologii przełyku.



Rycina 4. Procentowy rozkład rozpoznań u wszystkich badanych

3. Istotny odsetek chorych z GERD miało stwierdzone jej powikłania.
4. Duża liczba rozpoznań przepukliny rozworu przełykowego wśród wszystkich badanych potwierdza jej bezobjawowy przebieg.
5. Stwierdzono zwiększenie odsetka endoskopowych cech przepukliny rozworu przełykowego u osób w wieku podeszłym.

Piśmiennictwo

1. Szczeklik A i wsp. *Choroby wewnętrzne*. Wyd. 1. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2005; III: 757–761, 767.
2. Yamada T, Hasler WL, Inadomi JM i wsp. *Podręcznik gastroenterologii*. Wyd. 1. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2006; 27: 228, 249–259.
3. Muszyński J i wsp. *Gastroenterologia*. Warszawa: Oficyna Wydawnicza Akademii Medycznej w Warszawie; 2006; II: 12–33.
4. Marek T, Dziurkowska-Marek A. Choroba refluksowa przełyku. Dostępny na URL: <http://www.unipharm.pl/artykuly/>.
5. Waliszewski P, Waliszewski W, Skurski J. GERD. *Przew Lek* 2000; 8: 96–101.
6. Barylski M, Banach M, Okoński P. Choroba refluksowa przełyku (GERD) – postępowanie zachowawcze a leczenie operacyjne. *Przew Lek* 2004; 10: 48–51.
7. Kahrilas PJ. Gastroesophageal reflux disease. *JAMA* 1996; 276: 933–938.
8. Jakubczyk M, Czerwionka-Szaflarska M, Zielińska I. Analiza wyników badania endoskopowego górnego odcinka przewodu pokarmowego u dzieci i młodzieży z chorobą refluksową przełyku. *Przeg Gastroenterol* 2007; 2(1): 42–47.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Mariusz Miśkiewicz

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel./fax: (022) 599-21-90

E-mail: miskiewicz.mariusz@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena przydatności szybkich testów CRP w ostrych infekcjach u dzieci

Usefulness of rapid CRP tests in acute infections in children

AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, 2, A-G}, AGNIESZKA PAWŁOWSKA-PINKOWSKA^{2, B},
DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{2, B, E}, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1-3, B}, HANNA ROTH^{4, E},
ANDRZEJ STECIWKO^{1, 3, G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej AD-MED we Wrocławiu
Kierownik: lek. med. Dagmara Pokorna-Kałowak

³ Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

⁴ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu
Opiekunowie Koła i pracy: prof. dr hab. Andrzej Steciwko, dr n. med. Agnieszka Mastalerz-
-Migas, lek. med. Agnieszka Muszyńska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** W pracy poruszono problem przydatności szybkich testów CRP w ostrych infekcjach u dzieci w aspekcie podejmowania decyzji dotyczących włączenia antybiotykoaterapii oraz przeanalizowano skuteczność leczenia objawowego i obserwacji.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowiło 150 dzieci (76 chłopców – 51% i 74 dziewczynki – 49%), które zgłosiły się do lekarza rodzinnego z objawami ostrej infekcji. U każdego pacjenta przeprowadzono wywiad z opiekunem, badanie fizykalne oraz szybki test CRP (Nycocard Reader II). U dzieci z CRP ≤ 10 mg/l i brakiem cech zakażenia bakteryjnego w badaniu fizykalnym zalecano leczenie objawowe i obserwację. Następnie przeanalizowano, ile procent dzieci, u których nie zastosowano antybiotyku, wróciło do lekarza oraz u ilu z nich musiało zastosować antybiotyk po drugiej wizycie.

Wyniki. Ujemny wynik testu (≤ 8 mg/l) otrzymano u 68% (102) badanych, a dodatni (> 8 mg/l) u 32% (48). Antybiotykoterapię podczas pierwszej wizyty zastosowano u 27% (41) dzieci, 3% (5) skierowano do szpitala, u pozostałych 70% (104) zastosowano leczenie objawowe. Z grupy 104 dzieci, które nie otrzymały antybiotyku, na ponowną konsultację lekarską zgłosiło się 16 (15%, 11% z całej grupy badanej) i po ponownym badaniu lekarskim włączono antybiotyk u 9 z nich, a u 7 zalecono kontynuację leczenia objawowego.

Wnioski. 1. U większości dzieci z ujemnym wynikiem szybkiego testu CRP, jeśli nie ma w badaniu fizykalnym ewidentnych cech infekcji bakteryjnej, wdrożenie leczenia objawowego okazuje się skuteczne i wystarczające. 2. Konieczność ponownej konsultacji lekarskiej w grupie dzieci, które nie otrzymały antybiotyku, dotyczy małego odsetka pacjentów. 3. Szybkie testy CRP mogą przyczynić się do zmniejszenia liczby zapisywanych niepotrzebnie antybiotyków.

Słowa kluczowe: szybki test CRP, antybiotyki, dzieci.

Summary **Background.** The aim of this paper is to present the usefulness of rapid CRP tests in acute infections among children concerning their role in taking decision about antibiotic therapy. Moreover the study estimates the effectiveness of symptomatic therapy and observation.

Material and methods. The study group consisted of 150 children (76 boys – 51%; 74 girls – 49%), who came to family doctor with symptoms of acute infection. Every child was examined, the history with parents was taken and rapid CRP test was performed (Nycocard Reader II). Symptomatic treatment and observation were recommended to the children with CRP ≤ 10 mg/l and absence of symptoms of bacterial infection in physical examination. Afterwards the authors analyzed the percentage of children, who did not receive antibiotic and returned to doctor and to whom antibiotic must have been given after second visit.

Results. 68% (102) of children obtained negative result of rapid CRP test (≤ 8 mg/l) and positive result (> 8 mg/l) was observed in 32% (48) of them. Antibiotic therapy during first visit was administered to 27% (41) of children, 3% (5) were sent to a hospital and to 70% (104) symptomatic treatment and observation was advised. Among 104 children who did not receive antibiotic 16 (15%, 11% from all examined group) returned for another visit. After repeated physical examination only 9 of them were given antibiotic and in 7 the doctors recommended continuation of symptomatic treatment.

Conclusions. 1. In majority of children with negative rapid CRP test result and lack of evident manifestation of bacterial infection introduction of symptomatic therapy is an effective and sufficient treatment. 2. Small percentage of patients who did not get antibiotic needed to visit doctor another time. 3. Rapid CRP tests may help to reduce the number of unnecessary prescribed antibiotics.

Key words: CRP rapid test, antibiotics, children.

Wstęp

Ostre infekcje stanowią główną przyczynę zgłaszania się dzieci do lekarza rodzinnego. Choć większość z nich ma podłoże wirusowe, często leczone są antybiotykami w obawie przed powikłaniami i rozwojem infekcji. Zastosowanie szybkich testów oznaczających stężenie białka C-reaktywnego (CRP) w krwi włośniczkowej może ułatwić lekarzowi postawienie prawidłowej diagnozy, a tym samym włączenie właściwej terapii, bez narażenia pacjenta na szkodliwe następstwa zdrowotne, a budżetu państwa na straty związane z refundacją leków. Wykazano, że testy te wykazują wysoką skuteczność diagnostyczną oraz ich zastosowanie redukuje liczbę zapisywanych leków przeciwbakteryjnych, a tym samym koszty leczenia [1, 2].

Cel pracy

Ocena przydatności szybkich testów CRP w ostrych infekcjach u dzieci w aspekcie podejmowania decyzji dotyczących włączenia antybiotykoterapii oraz analiza skuteczności leczenia objawowego i obserwacji.

Materiał i metody

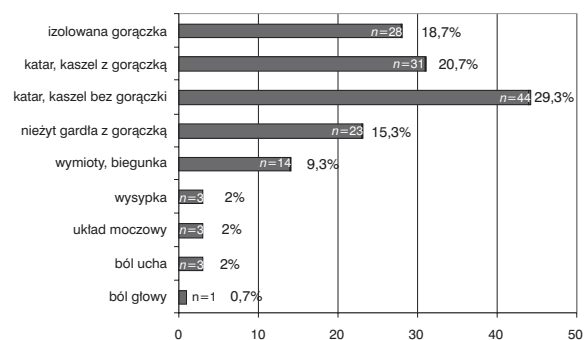
Grupę badaną stanowiło 150 dzieci (76 chłopców – 51% i 74 dziewczynki – 49%, śr. wiek 4 ± 3 lata (1–17)), które zgłosiły się do lekarza rodzinnego z objawami ostrej infekcji. Lokalizację objawów infekcji przedstawia rycina 1. U każdego pacjenta przeprowadzono wywiad z opiekunem, badanie fizykalne oraz szybki test CRP (Nycocard Reader II) z krwi włośniczkowej, dostępny w gabinecie lekarza rodzinnego. Rozpoznanie oraz decyzja dotycząca włączenia antybiotyku lub leczenia objawowego była podejmowana każdorazowo na podstawie całości obrazu klinicznego. U dzieci z $CRP \leq 10$ mg/l i brakiem ewidentnych cech zakażenia bakteryjnego w badaniu fizykalnym zalecano wyłącznie leczenie objawowe i obserwację. Następnie przeanalizowano, jaki odsetek dzieci, u których nie zastosowano antybiotyku, wróciło po kilku dniach do lekarza bez poprawy lub z nasilonymi objawami klinicznymi

oraz u ilu z nich musiano zastosować antybiotyki po drugiej wizycie.

Wyniki

Średnie stężenie CRP wynosiło 30 ± 27 (9–104) mg/l. Ujemny wynik testu (≤ 8 mg/l) otrzymano u 68% badanych (102), a dodatni (> 8 mg/l) u 32% (48). Najwięcej wyników dodatnich było w przedziale 10–20 mg/l (17). W badanej grupie u 3 dzieci stężenie CRP przekraczało 100 mg/l. Na podstawie całości obrazu klinicznego u 67% (101) postawiono rozpoznanie infekcji wirusowej, u 19% (28) infekcji bakteryjnej, a u 14% (21) etiologia była nierozpoznana. Antybiotykoterapię podczas pierwszej wizyty zastosowano u 27% (41) dzieci, 3% (5) skierowano do szpitala (kryterium: ciężki stan ogólny lub wysokie stężenie CRP), u pozostałych 70% (104) zastosowano leczenie objawowe, zalecono obserwację i ponowną konsultację lekarską w przypadku braku poprawy lub nasilenia objawów. Przedstawione wyniki z uwzględnieniem lokalizacji dominujących objawów podczas pierwszej wizyty zestawiono w tabeli 1.

Z grupy 104 dzieci, które nie otrzymały antybiotyku na ponowną konsultację lekarską (średnio po 3,5 dnia) zgłosiło się jedynie 16 (15%, 11% z całej grupy badanej). Po ponownym badaniu lekarskim włączono antybiotyki jedynie u 9 z nich, a u pozostałych 7 zalecono kontynuację leczenia objawowego (ryc. 2). Pierwotną lokalizację dominujących objawów u pacjentów wymagających ponownej konsultacji przedstawia tabela 2.



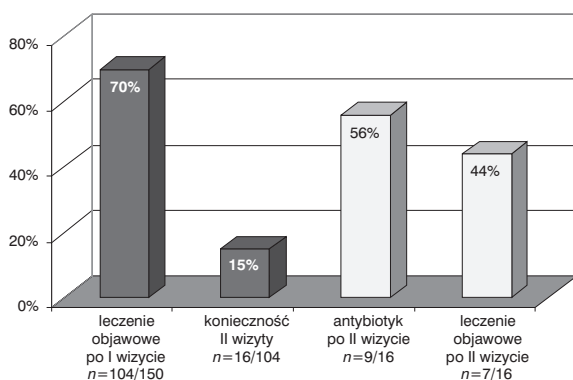
Rycina 1. Lokalizacja dominujących objawów infekcji $n = 150$

Tabela 1. Wynik testu CRP, rozpoznanie i leczenie infekcji z uwzględnieniem lokalizacji dominujących objawów podczas pierwszej wizyty

	Liczba dzieci (%)	Wynik CRP			Rozpoznanie infekcji			Leczenie	
		ujemny (%)	dodatni (%)	śr. wśród dodatnich (mg/l) (zakres)	wirusowej (%)	bakteryjnej (%)	z nie-rozpoznaną etiologią (%)	antybiotyk (%)	objawowe (%)
Ból głowy	1 (0,7)	1 (100)	0	–	1 (100)	0	0	0	1 (100)
Ból ucha	3 (2)	3 (100)	0	–	3 (100)	0	0	0	3 (100)
Układ moczowy	3 (2)	1 (33)	2 (67)	20 (9–31)	0	1 (33)	2 (67)	2 (67)	1 (33)
Wysypka	3 (2)	2 (67)	1 (33)	12	1 (33,3)	1 (33,3)	1 (33,3)	1 (33)	2 (67)
Wymioty, biegunka	14 (9,3)	8 (57)	6 (43)	29 (9–62)	9 (64)	1 (7)	4 (29)	4 (29)	10 (71)
Nieżyt gardła z gorączką	23 (15,3)	11 (48)	12 (52)	21 (9–81)	10 (43)	10 (43)	3 (14)	13 (57)	10 (43)
Katar, kaszel bez gorączki	44 (29,3)	41 (93)	3 (7)	20 (13–24)	40 (91)	1 (2)	3 (7)	3 (7)	41 (93)
Katar, kaszel z gorączką	31 (20,7)	20 (65)	11 (35)	41 (10–104)	21 (68)	7 (23)	3 (9)	11 (35) 2 – szpital	18 (58)
Izolowana gorączka	28 (18,7)	15 (54)	13 (46)	35 (8–101)	16 (57)	7 (25)	5 (18)	7 (25) 3 – szpital	18 (64)
Suma (% w całej grupie badanej)	150 (100)	102 (68)	48 (32)	–	101 (67)	28 (19)	21 (14)	41 (27)	104 (70)

Tabela 2. Pierwotna lokalizacja dominujących objawów oraz leczenie po drugiej wizycie u dzieci wymagających ponownej konsultacji, $n = 16$

Objaw	Liczba dzieci wymagających ponownej konsultacji (%)	Średnia liczba dni między I a II wizytą	Liczba dzieci, u których włączono antybiotyk podczas II wizyty (%)	Liczba dzieci, u których utrzymano leczenie objawowe podczas II wizyty
Ból ucha	1 (6)	3	1 (100)	0
Drogi moczowe	1 (6)	2	1 (100)	0
Wymioty, biegunka	1 (6)	3	0	1 (100)
Nieżyt gardła z gorączką	3 (19)	2,5	3 (100)	0
Katar, kaszel bez gorączki	7 (44)	3,5	4 (57)	3 (43)
Izolowana gorączka	3 (19)	4	0	3 (100)



Rycina 2. Konieczność powtórnej konsultacji lekarskiej oraz decyzja terapeutyczna po II wizycie

Dyskusja

W badanej grupie dzieci dominowało rozpoznanie infekcji wirusowych (67%), szczególnie jeśli dominującym objawem były katar i kaszel z/lub bez gorączki (81%). Często antybiotyki są nadużywane w tej grupie pacjentów i stosowane „na zapas”. Nie zawsze obraz kliniczny jest jednoznaczny, a zastosowanie szybkich testów CRP może pomóc w postawieniu diagnozy oraz przekonaniu rodziców o braku konieczności natychmiastowego wdrażania antybiotykoterapii. Ujemny wynik testu zaobserwowaliśmy u 93% (41) dzieci z wymienionymi objawami bez gorączki i 65% (20) z gorączką. Antybiotykoterapię włączono w sumie u 14 dzieci z katarzem i kaszlem,

a leczenie objawowe u 59, z których wróciło 7. Po II wizycie włączono antybiotyk u 4 z nich.

Na szczególną uwagę zasługuje występowanie u dziecka izolowanej gorączki, bez innych objawów. Zaobserwowano, że jest to częsty powód zgłaszania się dzieci do lekarza lub do szpitalnej izby przyjęć, a ze względu na mnogość przyczyn postawienie rozpoznania jest często trudne [3, 4]. W naszej grupie badanych objaw ten występował u prawie 20% (28) dzieci. U 16 z nich rozpoznano infekcję wirusową, z których 15 miało CRP poniżej 8 mg/l. U 18 wdrożono leczenie objawowe i zalecono obserwację i tylko 3 z nich wymagało ponownej konsultacji lekarskiej. Po II wizycie i ponownym zbadaniu dziecka nie włączono antybiotykoterapii u żadnego z nich. Galetto-Lacour i wsp. [5] wykazali dużą skuteczność szybkich testów CRP w diagnostyce przyczyn izolowanej gorączki u dzieci do 3. roku życia, większą niż leukocytozy, podkreślając fakt krótkiego czasu na otrzymanie wyniku.

Wcześniejsze nasze obserwacje wykazały, że szybkie testy CRP mogą przyczynić się do redukcji liczby wypisywanych antybiotyków w ostrych infekcjach [6]. Nasuwało się jednak pytanie, czy pacjenci, u których test CRP był ujemny i obraz kliniczny nie wymagał antybiotykoterapii, nie wracali do lekarza po kilku dniach bez poprawy

lub z nasileniem dolegliwości. Przeprowadzona w niniejszej pracy analiza konieczności II wizyty w badanej grupie dzieci wykazała, że wymagało jej jedynie 15% (16) małych pacjentów, u których wcześniej nie włączono antybiotyku. Podkreślić należy, że z tych 16 dzieci antybiotykoterapii po II wizycie wymagało jedynie 9, a u 7 nadal pozostawiono wyłącznie leczenie objawowe.

Wnioski

1. U większości dzieci z ujemnym wynikiem szybkiego testu CRP, jeśli nie ma w badaniu fizykalnym ewidentnych cech infekcji bakteryjnej, wdrożenie leczenia objawowego okazuje się skuteczne i wystarczające.
2. Konieczność ponownej konsultacji lekarskiej w grupie dzieci, które nie otrzymały antybiotyku dotyczy małego odsetka pacjentów, co dowodzi braku potrzeby stosowania antybiotyków „na zapas”.
3. Szybkie testy CRP, stosowane w codziennej praktyce lekarskiej, mogą przyczynić się do zmniejszenia liczby zapisywanych niepotrzebnie antybiotyków oraz ułatwić postawienie właściwego rozpoznania na podstawie całości obrazu klinicznego.

Piśmiennictwo

1. Dahler-Eriksen BS, Lauritzen T, Lassen JF, Lund ED, Brandslund I. Near-patient test for C-reactive protein in general practice: assessment of clinical, organizational, and economic outcomes. *Clin Chem* 1999; 45: 478–485.
2. Takemura Y, Ishida H, Saitoh H et al. Economic consequence of immediate testing for C-reactive protein and leukocyte count in new outpatients with acute infection. *Clin Chim Acta* 2005; 360: 114–121.
3. Pantell RH, Naber M, Lamar R, Dias JK. Fever in the first six months of life: risk of underlying serious infection. *Clin Pediatr* 1980; 19: 77–82.
4. Wright PF, Thompson J, McKee KT et al. Patterns of illness in the highly febrile young child: epidemiologic, clinical and laboratory correlates. *Pediatrics* 1981; 67: 694–700.
5. Galetto-Lacour A, Zamora S, Gervais A. Bedside procalcitonin and C-reactive protein tests in children with fever without localizing signs of infection seen in a referral center. *Pediatrics* 2003; 112: 1054–1060.
6. Muszyńska A, Steciwko A i wsp. Przydatność szybkich testów CRP (Nycocard II CRP) w codziennej pracy lekarza rodzinnego w aspekcie racjonalizacji wskazań do antybiotykoterapii w ostrych infekcjach. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9(4): 998–1006.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agnieszka Muszyńska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 32-66-873
E-mail: aga.muszynska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Analiza wyników egzaminów państwowych lekarzy kończących specjalizację z zakresu medycyny rodzinnej – doniesienie wstępne

The analysis of central examinations' results received by doctors who finished the family medicine specialization – preliminary results

AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, A-G}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, A-G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Regionalny Ośrodek Kształcenia Lekarzy Rodzinnych Akademii Medycznej we Wrocławiu jest jednym z akredytowanych ośrodków prowadzących kształcenie podyplomowe dla lekarzy chcących uzyskać tytuł specjalisty medycyny rodzinnej. Warunkiem uzyskania specjalizacji jest zdanie egzaminu państwowego kończącego specjalizację, składającego się z 3 części – testowej, praktycznej i ustnej.

Cel pracy. Ocena jakości kształcenia podyplomowego z zakresu medycyny rodzinnej na podstawie wyników egzaminu państwowego kończącego specjalizację.

Materiał i metody. Wyniki uzyskane przez lekarzy zdających egzamin państwowy kończący specjalizację z medycyny rodzinnej z dwóch sesji egzaminacyjnych: jesiennej 2007 r. (12 osób; 75% kobiet, 25% mężczyzn) i wiosennej 2008 r. (13 osób; 85% kobiet, 15% mężczyzn).

Wyniki. Średnie oceny uzyskane w części testowej w sesji jesiennej 2007 r. i wiosennej 2008 r. to odpowiednio: 3,83 oraz 3,69, średnie liczby punktów uzyskanych przez lekarzy z części testowych: 91 i 90, średnie oceny z egzaminu praktycznego: 4,29 i 4,30, natomiast z ustnego: 4,41 i 4,58. W obu sesjach wyniki egzaminu praktycznego były najlepsze w pracowniach: okulistycznej, laryngologicznej i ginekologicznej, a najgorsze – w chirurgicznej.

Wnioski. W obu sesjach zaobserwowano zdecydowaną przewagę kobiet oraz lekarzy nieposiadających żadnej specjalizacji, dla których medycyna rodzinna jest pierwszą, którą wybrali. Najtrudniejszą częścią egzaminu okazał się test, a najlepsze wyniki lekarze otrzymali z części ustnej. W procesie kształcenia wiedza cząstkowa lekarzy powinna być sprawdzana za pomocą testów, żeby lepiej przygotować ich do tej części egzaminu. Przygotowanie lekarzy do części praktycznej i ustnej jest dobre.

Słowa kluczowe: egzamin państwowy, medycyna rodzinna, specjalizacja, wyniki.

Summary **Background.** Regional Centre of Education of Family Doctors in Wrocław is one of the places where postgraduate education for candidates to family doctors is performed. Every candidate who wants to become family doctor has to pass central exam which consists of 3 parts: central test, practice and oral.

Objectives. The analysis of postgraduate education quality during family medicine specialization courses based on the results of central examinations.

Material and methods. The central examinations' results from two sessions: in autumn 2007 (12 doctors; 75% women, 25% men) and spring 2008 (13 doctors; 85% women, 15% men).

Results. Average notes from test in autumn and spring sessions were: 3.83 and 3.69 respectively. Average numbers of points in test part were: 91 and 90. Average notes from practice part: 4.29 and 4.30 and from oral part: 4.41 and 4.58. In both sessions the best results from practice part were observed in ophthalmologic, laryngologic and gynaecological phantoms' studios and the worst – in surgical one.

Conclusions. There were much more women and doctors with no specialization in both sessions. Test is the most difficult part of examination. The doctors received best results in oral part. Candidates' knowledge during education process should be verified with the use of tests. Candidates are well prepared to practice and oral parts.

Key words: central examination, family medicine, specialization, results.

Wstęp

Lekarz chcący uzyskać specjalizację z zakresu medycyny rodzinnej, podobnie jak w przypadku innych specjalizacji, musi odbyć 4-letnie kształcenie praktyczne i teoretyczne zgodnie z programem specjalizacji zatwierdzonym przez Ministerstwo. Warunkiem uzyskania tytułu specjalisty z zakresu medycyny rodzinnej jest złożenie egzaminu państwowego (centralnego), który składa się z 3 części – **pisemnej** (ogólnopolski test) oraz **praktycznej** (umiejętności praktyczne w 4 pracowniach fantomowych, komunikacja lekarz–pacjent, opis EKG lub RTG) i **teoretycznej** (ustnej), które przeprowadzane są przez Komisje Egzaminacyjne w Regionalnych Ośrodkach Kształcenia Lekarzy Rodzinnych. Warunkiem dopuszczenia do części regionalnej jest uzyskanie pozytywnej oceny z testu (60% pozytywnych odpowiedzi – 72 punkty ze 120 możliwych do uzyskania). Aby lekarz został dopuszczony do zdawania egzaminu państwowego, musi odbyć wszystkie przewidziane w programie specjalizacji staże specjalizacyjne oraz kursy. Musi także zdać egzamin wewnętrzny w swoim ośrodku, złożyć pracę specjalizacyjną w formie pisemnej oraz zdać egzamin z języka obcego. Corocznie odbywają się 2 sesje egzaminacyjne – wiosenna i jesienna.

Cel pracy

Ocena jakości kształcenia podyplomowego z zakresu medycyny rodzinnej na podstawie wyników egzaminu państwowego kończącego specjalizację.

Materiał i metody

Analizie poddano wyniki egzaminu państwowego lekarzy odbywających specjalizację z zakresu medycyny rodzinnej w Regionalnym Ośrodku Kształcenia Lekarzy Rodzinnych Akademii Medycznej we Wrocławiu. W niniejszym opracowaniu znalazły się wyniki z 2 sesji egzaminacyjnych – jesiennej w 2007 r. oraz wiosennej 2008 r. Przedstawione dane mają charakter doniesienia wstępnego, gdyż nadal kontynuujemy zbieranie wyników z poszczególnych sesji.

W analizowanej grupie znalazło się 12 lekarzy (9 kobiet – 75%; 3 mężczyzn – 25%), którzy uzyskali pozytywny wynik testu w sesji jesiennej 2007 r. oraz 13 lekarzy (11 kobiet – 85%; 2 mężczyzn – 15%) w sesji wiosennej 2008 r.

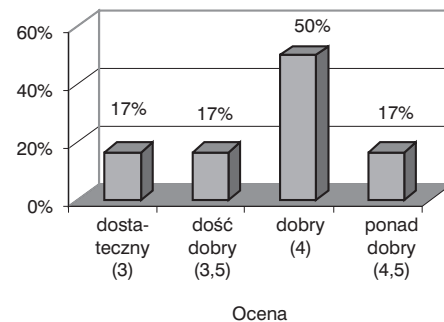
Wyniki

Sesja jesienna 2007 r.

Lekarzy zdających w tej sesji (12 osób) podzielono na 2 grupy – **1A** – nieposiadających żadnej specjalizacji, dla których medycyna rodzinna jest pierwszą, którą wybrali (9 osób – 75%) oraz **1B** – tych, którzy uzyskali wcześniej inną, a medycyna rodzinna stanowi dla nich drugą specjalizację (3 osoby – 25%: 1 anestezjolog, 1 pediatra, 1 chirurg ogólny).

Część testowa

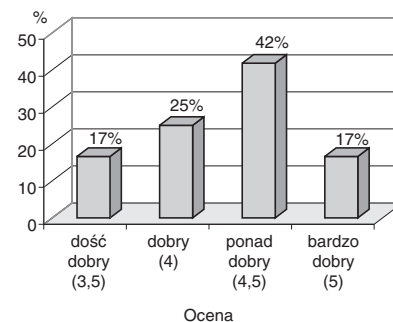
Średnia ocena z testu w całej analizowanej grupie – 3,83; w grupie 1A – 3,94; w 1B – 4,0. Najniższa uzyskana ocena to dostateczny (3), a najwyższa – ponad dobry (4,5). Żaden lekarz nie otrzymał oceny bardzo dobrej (5) (ryc. 1). Średnia liczba uzyskanych punktów – 91 (zakres 75–101).



Rycina 1. Wyniki części testowej egzaminu centralnego – jesień 2007

Część praktyczna

Średnia ocena z części praktycznej egzaminu w całej analizowanej grupie – 4,29; w grupie 1A – 4,22; w 1B – 4,33. Najniższa ocena to dość dobry (3,5), a najwyższa bardzo dobry (5) (ryc. 2). Lekarze wykazywali się najlepszą znajomością umiejętności praktycznych w pracowniach: okulistycznej, laryngologicznej (100% zdających uzyskało w tych pracowniach maksymalną liczbę

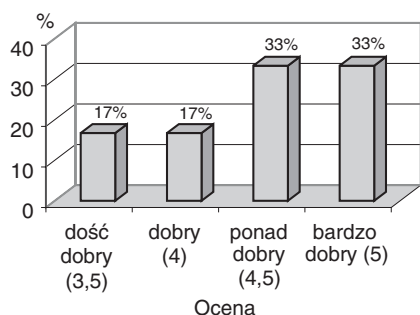


Rycina 2. Wyniki części praktycznej egzaminu centralnego – jesień 2007

punktów), ginekologicznej (90%) oraz pierwszej pomocy (75%), natomiast najgorsze wyniki otrzymali w pracowni chirurgicznej (45%). Średnia ocena z zakresu komunikacji lekarz–pacjent to 4,5 dla całej grupy, 4,22 dla grupy 1A oraz 4,33 dla grupy 1B.

Część teoretyczna (ustna)

Średnia ocena z egzaminu ustnego w całej analizowanej grupie – 4,41; w grupie 1A – 4,33; w 1B – 4,67. Najniższa uzyskana ocena to dość dobry (3,5), a najwyższa bardzo dobry (5) (ryc. 3).



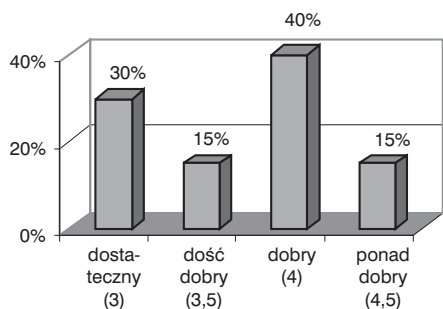
Rycina 3. Wyniki części ustnej egzaminu centralnego – jesień 2007

Sesja wiosenna 2008 r.

Lekarzy zdających w tej sesji (13 osób) także podzielono na 2 grupy – **2A** – nieposiadających żadnej specjalizacji (8 osób – 61,5%) oraz **2B** – posiadających inną specjalizację (5 osób – 38,5%, 1 pediatra, 4 specjalistów chorób wewnętrznych).

Część testowa

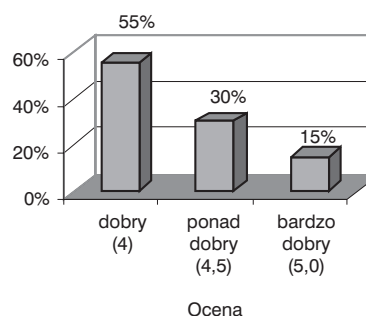
Średnia ocena z testu w całej analizowanej grupie – 3,69; w grupie 2A – 3,94; w 2B – 3,3. Najniższa ocena to dostateczny (3), a najwyższa – ponad dobry (4,5). Podobnie jak w poprzedniej sesji żaden lekarz nie otrzymał oceny bardzo dobrej (5) (ryc. 4). Średnia liczba uzyskanych punktów – 90 (zakres 76–103).



Rycina 4. Wyniki części testowej egzaminu centralnego – wiosna 2008

Część praktyczna

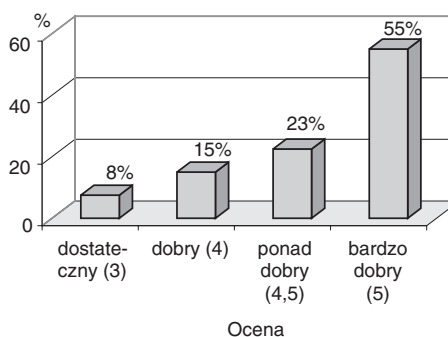
Średnia ocena z części praktycznej egzaminu w całej analizowanej grupie – 4,30; w grupie 2A – 4,44; w 2B – 4,10. Najniższa ocena to dobry (4), a najwyższa – bardzo dobry (5) (ryc. 5). Lekarze w tej sesji wykazywali się najlepszą znajomością umiejętności praktycznych w pracowniach: ginekologicznej (100% zdających uzyskało w tych pracowniach maksymalną liczbę punktów), pierwszej pomocy i laryngologicznej (po 84%), natomiast najgorsze wyniki uzyskali znów w pracowni chirurgicznej (50%). Średnia ocena z zakresu komunikacji lekarz–pacjent to 4,5 dla całej grupy, 4,75 dla grupy 2A oraz 4,20 dla grupy 2B.



Rycina 5. Wyniki części praktycznej egzaminu centralnego – wiosna 2008

Część teoretyczna (ustna)

Średnia ocena z egzaminu ustnego w całej analizowanej grupie – 4,58; w grupie 2A – 4,81; w 2B – 4,20. Najniższa ocena to dostateczny (3), a najwyższa bardzo dobry (5) (ryc. 6).



Rycina 6. Wyniki części ustnej egzaminu centralnego – wiosna 2008

Wnioski

1. W obu sesjach do egzaminu przystąpiło zdecydowanie więcej kobiet niż mężczyzn.
2. W obu sesjach zaobserwowano zdecydowaną przewagę lekarzy bez specjalizacji w stosunku do tych, którzy posiadają już tytuł specjalisty z innej dziedziny medycyny.

3. W obu sesjach najtrudniejszą częścią egzaminu okazała się część testowa, żaden z lekarzy nie uzyskał w tej części oceny bardzo dobrej, średnia ocena w obu sesjach była poniżej 4, a średnia liczba uzyskanych punktów podobna.
4. W obu sesjach najlepsze oceny lekarze otrzymywali z części ustnej egzaminu.
5. W obu sesjach umiejętności praktyczne najlepiej zaliczane były w pracowniach okulistycznej, laryngologicznej i ginekologicznej, a najgorzej – w chirurgicznej.
6. Komunikacja lekarz–pacjent nie sprawia lekarzom trudności, co świadczy o ich dobrym przygotowaniu w tym zakresie.
7. W sesji wiosennej lekarze bez specjalizacji osiągnęli lepsze wyniki z egzaminu państwowego niż lekarze posiadający tytuł specjalisty, co nie znalazło potwierdzenia w sesji jesiennej.
8. W procesie kształcenia specjalizacyjnego wiedza cząstkowa lekarzy powinna być weryfikowana głównie na podstawie testów, gdyż ta forma sprawia lekarzom najwięcej trudności. Dotyczy to szczególnie lekarzy z dłuższym stażem pracy, którzy dawno ukończyli studia i nie są przyzwyczajeni do takiej formy sprawdzania wiedzy.
9. Przygotowanie lekarzy do części praktycznej i ustnej jest dobre.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agnieszka Muszyńska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 32-66-873
E-mail: aga.muszynska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Parathormon i jego fragmenty 1–84 (CAP) i 7–84 (CIP) jako markery metabolizmu kostnego u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek leczonych hemodializami – doniesienie wstępne*

Parathormone and its fragments 1–84 (CAP) and 7–84 (CIP) as bone metabolism markers in hemodialysed patients with chronic renal failure – initial results

AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, A-G}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, A-G}, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, E}, ANDRZEJ BUNIO^{3, 4, D, E}, ALINA ORDA^{5, B}, WIEŚŁAWA NAHACZEWSKA^{6, B}, DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, B}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Katedra Nauk Biologicznych Wydziału Wychowania Fizycznego i Fizjoterapii Politechniki Opolskiej

Kierownik: prof. dr hab. Kazimiera Waśniowska

⁴ Oddział Nefrologii ze Stacją Dializ Wojewódzkiego Centrum Medycznego w Opolu

Ordynator: dr n. med. Grażyna Bogdanowicz

⁵ Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Walentyna Mazurek

⁶ Katedra i Zakład Analityki Medycznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Mieczysław Woźniak

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Skutkiem zaburzonej funkcji nerek i leczenia nerkozastępczego u hemodializowanych są zaburzenia metabolizmu kostnego (osteodystrofia nerkowa). Może ona przebiegać z niskim lub wysokim obrotem kostnym, a różnicowanie rodzaju zaburzeń ma kluczowe znaczenie w opracowaniu właściwych metod leczenia. Do diagnostyki wykorzystuje się markery metabolizmu kostnego oznaczane w surowicy: C-końcowy telopeptyd łańcucha β kolagenu t. I (β -CTX), izoenzym kostny fosfatazy alkalicznej (bAP), natywny PTH (iPTH) oraz parametry gospodarki Ca-P (Ca, P). Wykazano, że oznaczanie fragmentów PTH: 1–84 (CAP) i 7–84 (CIP) oraz obliczanie współczynnika CAP/CIP może być przydatne w diagnostyce rodzaju zaburzeń kostnych, szczególnie adynamicznej choroby kostnej.

Cel pracy. Ocena korelacji między fragmentami PTH oraz współczynnikiem CAP/CIP a innymi markerami gospodarki kostnej – bAP, β -CTX, iPTH, a także wiekiem i czasem dializoterapii.

Materiał. 80 pacjentów przewlekle hemodializowanych (K 31 – 39%, M 49 – 61%; śr. wieku 61 ± 13 lat (19–85); śr. czas dializoterapii 43 ± 41 miesięcy (0,5–194)).

Metody. Oznaczono w surowicy krwi stężenia: total PTH i whole PTH (1–84 PTH – CAP), bAP, β -CTX, iPTH. Obliczono stężenie 7–84 PTH (CIP) jako różnicę total PTH i CAP oraz współczynnik CAP/CIP.

Wyniki. Średnie stężenia badanych parametrów przekraczały normy. Średnie stężenie CAP było niższe od iPTH o $42 \pm 29\%$. Wykazano słabą ujemną korelację między badanymi parametrami a wiekiem oraz brak korelacji z czasem dializoterapii, a także wysoką dodatnią korelację iPTH z total PTH; CAP i CIP z iPTH i total PTH oraz CAP z CIP. bAP i β -CTX korelowały dodatnio z PTH i jego fragmentami oraz z sobą. Współczynnik CAP/CIP nie korelował z żadnym z analizowanych parametrów, a jego wartość < 1 stwierdzono u 18 osób, z których jedynie u 8 iPTH było ≤ 150 pg/ml.

Wnioski. 1. Oznaczanie CAP i CIP nie jest bardziej przydatne w ocenie metabolizmu kostnego niż iPTH u pacjentów hemodializowanych. 2. Natężenie zmian kostnych u hemodializowanych nie zależy od wieku ani czasu dializy. 3. Około 25% chorych może mieć niskooobrotową chorobę kości, jeśli weźmiemy pod uwagę wartość współczynnika CAP/CIP < 1 . 4. Współczynnik CAP/CIP nie wydaje się bardziej przydatnym markerem do oceny zaburzeń kostnych niż iPTH, CAP i CIP.

Słowa kluczowe: parathormon, CAP, CIP, współczynnik CAP/CIP, hemodializa.

* Praca naukowa finansowana ze środków na naukę w latach 2007–2009 jako projekt badawczy.

Summary Background. Renal osteodystrophy is one of the consequences of renal failure and hemodialysis treatment. It can be connected with low or high bone turnover so the differentiation of type is crucial for the treatment. In diagnostic process, following bone metabolism markers are used: β -CTx (C-terminal telopeptide of type-I β collagen), bAP (bone alkaline phosphatase), intact PTH (iPTH) and Ca-P parameters (Ca, P). Data showed that PTH fragments: 1–84 (CAP), 7–84 (CIP) and CAP/CIP ratio can be useful markers in diagnosis the type of renal osteodystrophy, especially adynamic bone disease.

Objectives. Evaluation of the correlation between intact PTH (iPTH), 1–84 PTH (CAP), 7–84 PTH (CIP), CAP/CIP ratio and other bone markers – bAP, β -CTx, iPTH and also age and duration of hemodialysis in patients with chronic renal failure.

Material. 80 chronic hemodialysed patients (W 31–39%, M 49–61%; mean age 61 ± 13 years (19–85); mean HD duration 43 ± 41 months (0.5–194)).

Methods. Total PTH and whole PTH (1–84 PTH – CAP), bAP, β -CTx, iPTH were measured, CIP (7–84 PTH) was calculated by subtraction of CAP from total PTH and then the ratio CAP/CIP was calculated.

Conclusions. 1. CAP and CIP measurement is not more useful in diagnosis of bone metabolism disorders than iPTH in hemodialysed patients. 2. The degree of bone metabolism disorders is connected neither with age nor duration of HD treatment but depends on other factors. 3. About 25% of hemodialysed patients can suffer from osteodystrophy with low bone turnover if CAP/CIP ratio < 1 is used as its marker. 4. CAP/CIP ratio does not seem more useful diagnostic marker than iPTH, CAP and CIP alone but these results require further investigations.

Key words: parathormone, CAP, CIP, CAP/CIP ratio, hemodialysis.

W przebiegu przewlekłej niewydolności nerek (PNN) dochodzi do poważnych zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej o zróżnicowanym nasileniu. Niewydolność nerek prowadzi do hipokalcemii, retencji fosforanów i niedoborów witaminy D₃. Zaburzenia te powodują, na drodze ujemnego sprzężenia zwrotnego, wzrost stężenia parathormonu (PTH) i wtórną nadczynność przytarczyc, której skutkiem jest najczęściej wysokoobrotowa osteodystrofia nerkowa. Prowadzone leczenie ma na celu zmniejszenie stężenia PTH, ale jest niezwykle trudne i często nieskuteczne. Ponadto niewłaściwa terapia może doprowadzić do nadmiernego obniżenia stężenia PTH, a w rezultacie do zwolnionego obrotu kostnego i rozwoju adynamicznej choroby kości. Złotym standardem w rozpoznawaniu rodzaju zaburzeń metabolizmu kostnego jest biopsja kości, która jednak jest metodą drogą, inwazyjną i bardzo rzadko wykonywaną [1]. Do różnicowania zaburzeń tkanki kostnej oraz monitorowania leczenia rutynowo wykorzystuje się markery metabolizmu kostnego, takie jak: markery resorpcji kości (C-końcowy usieciowany telopeptyd łańcucha β kolagenu typu I – β -CTx) i markery kościotworzenia (izoenzym kostny fosfatazy alkalicznej – bAP i osteokalcyna), a także oznacza się tzw. natywny parathormon (intact-PTH – iPTH) oraz klasyczne parametry gospodarki wapniowo-fosforanowej, takie jak stężenie wapnia i fosforu we krwi. W ostatnim okresie pojawiły się doniesienia sugerujące, że samo oznaczanie iPTH może być niewystarczające do precyzyjnego określenia rodzaju zaburzeń metabolizmu kostnego u pacjentów z PNN. Odkryto, że cząsteczka PTH nie jest jednorodna, ale składa się z dwóch fragmentów: 1–84 (CAP – cyclase activating PTH, który aktywuje cyklazę adenylanową, podwyższa kalcemię

oraz zwiększa obrót kostny) oraz 7–84 (CIP – cyclase inhibiting PTH; który działa antagonistycznie – nie aktywuje cyklazy adenylanowej, zmniejsza obrót kostny oraz obniża stężenie wapnia w surowicy) [2, 3]. Wykazano, że w warunkach zdrowia przytarczyc wydzielają równoważne ilości tych fragmentów i iloraz CAP/CIP wynosi około 1. Iloraz CAP/CIP poniżej 1 może wskazywać na adynamiczną chorobę kości, a powyżej 1 na osteodystrofię wysokoobrotową [4, 5]. Prawidłowe rozpoznanie ma zasadnicze znaczenie w planowaniu terapii, dlatego tak ważne jest poszukiwanie związków między dostępnymi markerami przemian kostnych oraz ocena ich skuteczności w diagnostyce.

Cel pracy

Ocena korelacji między fragmentami PTH oraz współczynnikiem CAP/CIP a innymi markerami gospodarki kostnej – bAP, β -CTx, iPTH oraz wiekiem chorych i czasem dializoterapii.

Materiał i metody

Badaniem objęto 80 pacjentów (K 31 – 39%, M 49 – 61%; śr. wieku 61 ± 13 lat (19–85); śr. czas dializoterapii 43 ± 41 miesięcy (0,5–194)) hemodializowanych z powodu przewlekłej niewydolności nerek. U wszystkich badanych oznaczono w surowicy krwi stężenia: bAP (Ostase bAP Octeia, Ids Ltd, UK), β -CTx (Serum CrossLaps ELISA, Nordic Bioscience Diagnostics, Denmark). Oznaczono również total PTH i whole PTH (1–84 PTH – CAP) (DuoPTH, Scantibodies Lab, USA), a następnie obliczono stężenie 7–84 PTH (CIP)

jako różnicę total PTH i CAP, wyliczono stosunek CAP/CIP. U każdego chorego oznaczono także iPTH metodą tradycyjną. Próbkę krwi zostały pobrane rano przed zabiegiem hemodializy, odwirowane i zamrożone w temperaturze -70°C .

Wyniki

Średnie stężenia wszystkich badanych parametrów w grupie badanej przekraczały granicę wartości prawidłowych (tab. 1). Średnie stężenie whole PTH (1–84, CAP) było niższe od iPTH o $42 \pm 29\%$. Wykazano słabą ujemną korelację między badanymi parametrami a wiekiem ($r = -0,19-0,30$) oraz brak korelacji z czasem dializoterapii. Zaobserwowano wysoką dodatnią korelację iPTH z total PTH; CAP i CIP z iPTH i total PTH oraz CAP z CIP ($r > 0,90$). bAP i β -CTx korelowały dodatnio z parathormonem i jego fragmentami oraz z sobą (odpowiednio $r = 0,56-0,67$ oraz $0,56-0,70$). Współczynnik CAP/CIP nie korelował z żadnym

z analizowanych parametrów ($r = -0,11-0,22$) (tab. 2). Współczynnik CAP/CIP < 1 stwierdzono u 18 osób – 23%, z których jedynie u 8 (10%) iPTH było ≤ 150 pg/ml.

Dyskusja

Podobnie jak inni autorzy [6, 7], stwierdziliśmy średnie stężenia wszystkich badanych parametrów znacznie powyżej przyjętych norm, co świadczy o występowaniu zaburzeń metabolizmu kostnego o różnym nasileniu u chorych hemodializowanych z powodu przewlekłej choroby nerek. W badanej grupie zauważono niższe stężenia whole PTH niż iPTH (śr. różnica 42%), co również ma potwierdzenie w innych doniesieniach. Reichel [7] i Slatopolsky [2] wykazali różnice między tymi parametrami na poziomie odpowiednio: 35,9 oraz 34%. Zaobserwowana przez nas silna korelacja między stężeniami PTH a jego fragmentami, niezależnie od stosowanego testu (metoda tradycyjna a nowy test – DuoPTH), ma również potwierdzenie w obserwacjach innych badaczy [6–8]. Natomiast stwierdzona przez Nakanishi i wsp. [9] lepsza korelacja bAP z whole PTH niż z iPTH nie znalazła potwierdzenia w naszych badaniach.

Analiza przydatności współczynnika CAP/CIP, wbrew wcześniejszym doniesieniom niektórych autorów [10], nie wykazała jego wyraźnej przewagi nad oznaczaniem iPTH oraz CAP i CIP samodzielnie. Grzegorzewska [6] i Coen [11] uzyskali wyniki zbliżone do uzyskanych w obecnym badaniu. Monier w swoich badaniach zauważył jednak, że obliczanie współczynnika CAP/CIP jest wysoce skuteczne (93%) w ocenie zmian kostnych w porównaniu z biopsją kości [5]. W naszym badaniu biopsja kości nie była wykonywana, ale jeśli zastosowalibyśmy współczynnik CAP/CIP < 1 jako marker niskiego obrotu kostne-

Tabela 1. Średnie wartości badanych parametrów w grupie badanej

	Średnia	SD	Norma
bAP (ng/ml)	26,1	25,1	10–20
β -CTx (ng/ml)	2,9	1,5	0,05–0,65
Total PTH (pg/ml)	432,3	310,0	14–66
CAP (pg/ml)	257,5	191,8	5–39
CIP (pg/ml)	174,8	126,9	
CAP/CIP	1,5	0,7	1,0–1,4
Intact PTH (pg/ml)	499,6	396,6	150–300
Wiek (lata)	61	13	x
Czas dializy (miesiące)	43	41	x

Tabela 2. Korelacje pomiędzy badanymi parametrami w grupie badanej (r) – $p \leq 0,05$

	Wiek	iPTH	Total PTH	bAP	CAP	CIP	CAP/CIP	β -CTx	Czas dializy
Wiek	1	-0,30	-0,23	-0,30	-0,19	-0,28	0,06	-0,28	-0,03
iPTH		1	0,94	0,64	0,94	0,91	0,01	0,67	-0,01
Total PTH			1	0,66	0,96	0,98	0,09	0,70	0,01
bAP				1	0,67	0,59	0,11	0,56	0,04
CAP					1	0,89	-0,11	0,69	-0,02
CIP						1	0,22	0,67	0,03
CAP/CIP							1	0,02	0,17
β-CTx								1	-0,17
Czas dializy									1

go, to około 25% (18–23%) pacjentów może mieć zaburzenia kostne o tym charakterze. Odsetek ten w grupie badanej był wyższy niż u innych badaczy (9% [12], 6% [7], 6% [13], 1% [9]). Na uwagę zasługuje fakt, że jedynie 8 z tych 18 chorych miało stężenie iPTH niższe niż 150 pg/ml. Rozbieżność ta może być źródłem błędów diagnostycznych i terapeutycznych w aspekcie różnicowania rodzaju zaburzeń u danego pacjenta, ale z naszych obserwacji wynika, że brak korelacji współczynnika CAP/CIP z innymi markerami metabolizmu kostnego (iPTH, bAP, β -CTx) nie pozwala na jego samodzielne zastosowanie przy różnicowaniu osteodystrofii nerkowej w warunkach klinicznych. Konieczne jest prowadzenie dalszych badań w tym zakresie, najlepiej w połączeniu z biopsją kości.

Wnioski

1. Oznaczanie iPTH metodą tradycyjną oraz jego fragmentów przy użyciu nowych testów daje zbliżoną informację kliniczną na temat metabolizmu kostnego u pacjentów hemodializowanych.
2. Wiek ani czas dializoterapii nie wpływają na natężenie zmian kostnych u pacjentów hemodializowanych.
3. Stosując współczynnik CAP/CIP < 1 jako marker niskiego obrotu kostnego około 25% pacjentów może mieć zaburzenia kostne o charakterze osteodystrofii nerkowej niskoobrotowej, co wymaga właściwej diagnostyki i terapii.
4. Współczynnik CAP/CIP nie wydaje się bardziej przydatnym markerem do oceny zaburzeń kostnych niż iPTH, CAP i CIP.

Piśmiennictwo

1. Malluche HH, Monier-Faugere MC. The role of bone biopsy in the management of patients with renal osteodystrophy. *J Am Soc Nephrol* 1994; 4: 1631–1642.
2. Slatopolsky E, Finch J, Clay P et al. A novel mechanism for skeletal resistance in uremia. *Kidney Int* 2000; 58: 753–761.
3. Langub MC, Monier-Faugere MC, Wang G et al. Administration of PTH (7–84) antagonises the effects of PTH 1–84 on bone in rats with moderate renal failure. *Endocrinology* 2003; 144(4): 1135–1138.
4. Coen G, Bonucci E, Ballanti P et al. PTH 1–84 and PTH 7–84 in the noninvasive diagnosis of renal bone disease. *Am J Kidney Dis* 2002; 40: 348–354.
5. Monier-Faugere MC, Geng Z, Mawad H et al. Improved assessment of bone turnover by the PTH (1–84)/large C-PTH fragments ratio in ESRD patients. *Kidney Int* 2001; 60: 1460–1468.
6. Grzegorzewska AE, Młot M. Ratio of cyclase activating and cyclase inactivating parathormone (CAP/CIP) in dialysis patients: correlations with other markers of bone disease. *Ann Acad Med Bialostocen* 2004; 49: 190–192.
7. Raichel H, Esser A, Roth HJ, Schmidt-Gayk H. Influence of PTH assay methodology on differential diagnosis of renal bone disease. *Nephrol Dialys Transplant* 2003; 18: 759–768.
8. Gao P i wsp. Development of a novel immunoradiometric assay exclusively for biologically active whole parathyroid hormone 1–84: implications for improvement of accurate assessment of parathyroid function. *J Bone Miner Res* 2001; 16: 605–614.
9. Nakanishi S, Kazama JJ et al. Comparison of intact PTH assay and whole PTH assay in long-term dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001; 38(Suppl. 1): S172–S174.
10. Ilamanthi E, Moore B, Finger M et al. The Scantibodies CAP/CIP ratio identifies 40% more adynamic bone disease patients than the Scantibodies Total Intact PTH, CAP alone or Nichols Bio-Intact PTH assays. *Am J Kidney Dis* 2004; 43(4).
11. Coen G, Bonucci E, Ballanti P et al. PTH 1–84 and PTH 7–84 in the noninvasive diagnosis of renal bone disease. *Am J Kidney Dis* 2002; 40: 348–354.
12. Pecovnik Balon B, Puklavec L, Hojs R. Comparison of the iPTH test with the total PTH test in hemodialysed patients. *Acta Med Croatica* 2003; 57(1): 69–70.
13. Fehr T, Garzoni D, Staub T et al. Measurement of PTH fragments for assessment of renal bone disease in hemodialysis patients. *Kidney Blood Press Res* 2006; 29(3): 175–181.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agnieszka Muszyńska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 32-66-873
E-mail: aga.muszynska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Narażenie na nietypowe dla populacji ogólnej czynniki ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek leczonych hemodializami*

Nontraditional cardiovascular risk factors in hemodialysed patients with chronic kidney disease

AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, A-G}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, A-G}, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, E}, ANDRZEJ BUNIO^{3, 4, D, E}, DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, B}, JAROSŁAW DROBNIK^{1, 2, B}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Katedra Nauk Biologicznych Wydziału Wychowania Fizycznego i Fizjoterapii Politechniki Opolskiej

Kierownik: prof. dr hab. Kazimiera Waśniowska

⁴ Oddział Nefrologii ze Stacją Dializ Wojewódzkiego Centrum Medycznego w Opolu

Ordynator: dr n. med. Grażyna Bogdanowicz

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** W przebiegu przewlekłej choroby nerek dochodzi do zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej, które prowadzą do powstania osteodystrofii nerkowej, ale także zwiększają ryzyko występowania i śmiertelności z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego. W 2003 r. NKF KDOQI opracowała wytyczne postępowania diagnostycznego i terapeutycznego u pacjentów z PChN, które określają optymalne dla danego stadium choroby wartości parametrów gospodarki Ca–P: wapnia, fosforu, parathormonu oraz tzw. iloczynu wapniowo-fosforanowego (Ca × P).

Cel pracy. Ocena częstości występowania zaburzeń gospodarki Ca–P wśród pacjentów z PChN przewlekłe hemodializowanych w aspekcie narażenia na powikłania sercowo-naczyniowe.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowiło 80 pacjentów (K – 39%, M – 61%) w wieku 19–85 lat (śr. 61 ± 13 lat), średni czas dializoterapii 43 ± 41 miesięcy (0,5–194). Oznaczono w surowicy krwi stężenia: Ca_{calc}, P, iPTH oraz policzono stężenie wapnia skorygowanego względem albumin (Ca_{alb}) i iloczyn Ca × P.

Wyniki. Średnie stężenie Ca_{alb} oraz iloczyn Ca × P mieściły się w zalecanych przez KDOQI granicach dla pacjentów w 5. stadium przewlekłej choroby nerek, niezależnie od płci. Średnie stężenia fosforu i iPTH przewyższają zakres podany w wytycznych. U największej liczby pacjentów udało się uzyskać zalecane stężenie Ca_{alb} oraz wartość iloczynu Ca × P (po 58% chorych), a najmniej pacjentów miało zalecane stężenia P (31%) oraz iPTH (15%), znacznie przewyższając wartości podane w wytycznych. W badanej grupie dominowali chorzy z podwyższonym stężeniem iPTH – 63% (50 osób), z których 12 (15%) miało wartości powyżej 1000 pg/ml, świadczące o wysokim obrocie kostnym i bardzo poważnych zaburzeniach gospodarki Ca–P.

Wnioski. 1. Wielu pacjentów nie osiąga wartości parametrów gospodarki Ca–P rekomendowanych w wytycznych KDOQI 2003. 2. Pacjenci, u których nie udaje się uzyskać optymalnej kontroli, są szczególnie narażeni na powikłania kostne przewlekłej niewydolności nerek, ale także występuje u nich zwiększone ryzyko chorób sercowo-naczyniowych i śmiertelności z tego powodu. 3. Konieczna jest intensyfikacja działań terapeutycznych mających na celu redukcję nietypowych oraz tzw. tradycyjnych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego.

Słowa kluczowe: wapń, fosfor, parathormon, hemodializa, wytyczne KDOQI 2003.

Summary **Background.** Chronic kidney disease is connected with bone metabolism disorders leading to renal osteodystrophy and increased cardiovascular mortality and morbidity. The publication of the KDOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in CKD in 2003 recommended target levels for such parameters as: albumin-corrected calcium (Ca_{alb}), phosphorus (P), parathyroid hormone (iPTH) and calcium–phosphorus product (Ca × P).

Objectives. The aim of the present study was to evaluate the achievement of target levels recommended by KDOQI Guidelines in hemodialysed patients.

* Praca naukowa finansowana ze środków na naukę w latach 2007–2009 jako projekt badawczy.

Material and methods. The study group consisted of 80 hemodialysed patients (W – 39%, M – 61%), mean age 61 ± 13 years (range 19–85), mean duration of HD treatment 43 ± 41 months. Ca, P and iPTH serum levels were measured and Ca_{alb} , $Ca \times P$ were calculated.

Results. Mean serum Ca_{alb} and $Ca \times P$ were normal, both in men and women. Mean serum P and iPTH were higher than recommended in KDOQI guidelines. 58% of patients achieved recommended levels of Ca_{alb} and $Ca \times P$ but only 31% – P and 15% iPTH levels. There were 63% patients who had elevated levels of iPTH. Moreover 15% had iPTH levels over 1000 pg/ml that is connected with high bone turnover and serious bone metabolism disorders.

Conclusions. 1. A large percentage of patients do not achieve KDOQI 2003 recommended serum levels of bone metabolism parameters, mainly P and iPTH. 2. Patients with abnormal levels of these parameters are especially exposed to renal osteodystrophy and increased cardiovascular mortality and morbidity. 3. Proper treatment is needed to reduce untraditional and typical cardiovascular risk factors in this group of patients.

Key words: calcium, phosphorus, parathyroid hormone, hemodialysis, KDOQI 2003 Guidelines.

Konsekwencją przewlekłej choroby nerek (PChN) jest występowanie licznych zaburzeń i powikłań metabolicznych, do których należą także zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej. Ich nasilenie i częstość występowania rosną wraz z postępem choroby i są szczególnie duże u chorych w 5. stadium PChN – przewlekle hemodializowanych. Zaburzenia te skutkują nie tylko powikłaniami kostnymi (różne typy osteodystrofii nerkowej – z niskim i wysokim obrotem kostnym), ale także zwiększają ryzyko występowania i śmierci z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego (ChS-N). Z tego powodu zostały uznane za tzw. nietypowe czynniki ryzyka ChS-N, występujące u chorych z PChN, niezależnie od tzw. tradycyjnych czynników ryzyka, wspólnych dla całej populacji. ChNS stanowią wiodącą przyczynę zgonów wśród pacjentów hemodializowanych, a ryzyko zgonu jest 10–30 razy wyższe niż w populacji ogólnej, niezależnie od płci, rasy, obecności lub braku cukrzycy [1]. Opublikowane w 2003 r. przez NKF KDOQI (The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) wytyczne postępowania diagnostycznego i terapeutycznego u pacjentów z PChN określają optymalne dla danego stadium choroby wartości poszczególnych parametrów gospodarki wapniowo-fosforanowej [2] (tab. 1). Zaobserwowano, że ich osiągnięcie zmniejsza ryzyko powikłań kostnych i kardiologicznych u tych chorych.

Cel pracy

Celem pracy była ocena częstości narażenia pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek leczonych hemodializami na występowanie nietypowych czynników ryzyka (związanych z zaburzeniami gospodarki wapniowo-fosforanowej) chorób układu sercowo-naczyniowego oraz określenie stopnia kontroli parametrów gospodarki wapniowo-fosforanowej zgodne z wytycznymi KDOQI 2003.

Tabela 1. Zalecane wartości parametrów gospodarki wapniowo-fosforanowej dla pacjentów w 5. stadium PChN według KDOQI 2003 (wg [1])

	Wytyczne KDOQI (2003) PChN – Stadium 5
Ca mg/dl	8,4–9,5
P mg/dl	3,5–5,5
Ca \times P mg ² /dl ²	< 55
iPTH pg/ml	150–300

Material i metody

Grupę badaną stanowiło 80 pacjentów (K 31 – 39%, M 49 – 61%) przewlekle hemodializowanych z powodu niewydolności nerek w stacji dializ Wojewódzkiego Centrum Medycznego w Opolu. Średnia wieku chorych wynosiła 61 ± 13 lat (19–85), a średni czas dializoterapii 43 ± 41 miesięcy (0,5–194). U wszystkich pacjentów rozpoznano i leczono wtórną lub trzecie rzędową nadczynność przytarczyc, 9 chorych (11%) było poddanych zabiegowi całkowitego lub częściowego usunięcia przytarczyc. U wszystkich badanych oznaczono w surowicy krwi stężenia: wapnia całkowitego ($Ca_{całk}$), fosforu (P), natywnego parathormonu (iPTH) oraz policzono stężenie wapnia skorygowanego względem albumin (Ca_{alb}) oraz iloczyn wapniowo-fosforanowy ($Ca \times P$). Próbkę krwi zostały pobrane rano przed zabiegiem hemodializy.

Wyniki

Średnie wartości badanych parametrów w całej badanej grupie oraz z podziałem ze względu na płeć przedstawia tabela 2. Średnie stężenie Ca_{alb} oraz średni iloczyn wapniowo-fosforanowy ($Ca \times P$) mieszczą się w zalecanych przez KDOQI granicach dla pacjentów w 5. stadium przewle-

Tabela 2. Średnie wartości parametrów gospodarki wapniowo-fosforanowej w całej grupie badanej oraz grupach kobiet i mężczyzn

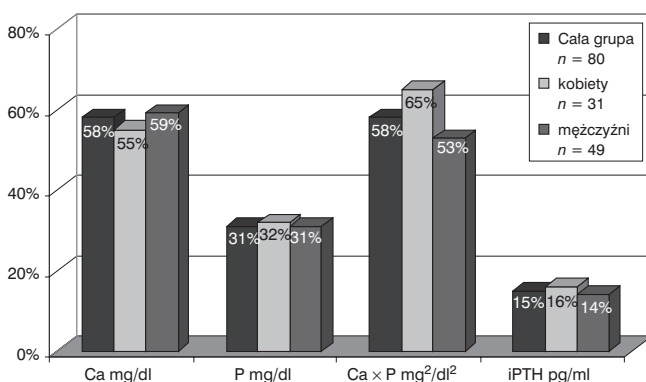
	Średnie stężenie ± SD			Zakres		
	Cała grupa	Kobiety	Mężczyźni	Cała grupa	Kobiety	Mężczyźni
Ca mg/dl	8,9 ± 0,9	8,9 ± 0,8	8,9 ± 0,9	6,6–11,8	6,6–10,6	7–11,88
P mg/dl	5,9 ± 1,7	5,8 ± 1,6	6,0 ± 1,7	1,8–11,7	2,5–9,1	1,8–11,7
Ca × P mg ² /dl ²	51,4 ± 14,8	50 ± 14,8	52,3 ± 14,9	17,5–91,26	17,5–79,56	19,8–91,26
iPTH pg/ml	499,6 ± 396,6	548,7 ± 401,2	468,5 ± 394,6	3,7–1482	3,7–1424	3,8–1482

kiej choroby nerek niezależnie od płci. Natomiast średnie stężenia fosforu i natywnego PTH przewyższają zakres podany w wytycznych we wszystkich grupach.

Liczbę i odsetek pacjentów, którzy spełniają wytyczne KDOQI w zakresie ocenianych parametrów przedstawia rycina 1. Dla wapnia, fosforu i parathormonu nie wykazano różnic między całą grupą badaną a grupami kobiet i mężczyzn. Jedynie odsetek kobiet, u których stwierdzono iloczyn Ca × P poniżej 55, był wyższy niż mężczyzn ($p < 0,05$). U największej liczby pacjentów udało się uzyskać zalecane stężenie Ca_{alb} oraz wartość iloczynu Ca × P (ponad 50% chorych), a najmniej pacjentów miało zalecane stężenie iPTH, znacznie przewyższając wartości podane w wytycznych. Hipokalcemię obserwowano u 21% badanych (17 pacjentów), hiperkalcemię u takiej samej liczby osób (21–17%). Hipofosfatemia i hiperfosfatemia występowały odpowiednio u 9 i 60% (7 i 48 chorych). Iloczyn Ca × P powyżej 55 mg²/dl² wystąpił u 43% (34) osób. Obniżone stężenie parathormonu stwierdzono u 23% (18) pacjentów. W badanej grupie dominowali chorzy z podwyższonym stężeniem iPTH – 63% (50 osób), z których 12 osób (15%) miało wartości powyżej 1000 pg/ml świadczące o wysokim obrocie kostnym i bardzo poważnych zaburzeniach gospodarki wapniowo-fosforanowej.

Dyskusja

Mimo jednoznacznych schematów i zasad leczenia zaburzeń gospodarki kostnej u chorych z przewlekłą chorobą nerek, aktualizowanych okresowo w zaleceniach światowych i krajowych towarzystw naukowych i zespołów roboczych, osiągnięcie optymalnych stężeń wapnia, fosforu, parathormonu oraz iloczynu wapniowo-fosforanowego pozostaje trudne, a u niektórych pacjentów niemożliwe. Pacjenci, u których nie udaje się osiągnąć zalecanych wartości są szczególnie narażeni na występowanie powikłań kostnych, sercowo-naczyniowych oraz zwiększoną śmiertelność. Zaobserwowano, że podwyższone stężenie fosforu i iloczynu Ca × P zwiększa ryzyko śmiertelności nawet o 40% u pacjentów hemodializowanych [3]. Celem postępowania terapeutycznego w zakresie tych zaburzeń jest zapobieganie nadmiernemu wzrostowi parathormonu (PTH), który został zaliczony do tzw. jądów mocznicowych. Zwiększone stężenie parathormonu wywołuje wysokoobrotową osteodystrofię nerkową. W celu obniżenia stężeń PTH podaje się pacjentom analogi witaminy D i preparaty wapnia. Zbyt intensywne leczenie witaminą D i wapniem może jednak doprowadzić do zbyt dużego spadku stężenia PTH, co skutkuje rozwojem adynamicznej choroby kości (ACHK). Wówczas stężenie wapnia w surowicy jest wysokie i nie jest on wbudowywany w kości. W konsekwencji prowadzi to do kalcyfikacji tkanek, w tym



Rycina 1. Odsetek pacjentów, którzy uzyskali zalecane przez KDOQI wartości parametrów gospodarki wapniowo-fosforanowej

naczyń, przyspiesza rozwój miażdżycy i zwiększa ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego [4]. Braun i wsp. wykazali 2–5 razy większą kalcyfikację naczyń wieńcowych u hemodializowanych w porównaniu z podobnymi pod względem wieku pacjentami bez PChN, u których stwierdzono chorobę niedokrwinną serca [5]. W badanej grupie u małego odsetka pacjentów udało się osiągnąć zalecane stężenia fosforu i parathormonu. U 15% chorych stężenie iPTH, mimo prowadzonego leczenia, utrzymywało się na poziomie powyżej 1000 pg/ml. Podobne wyniki zaobserwował Gallieniis [6] i inni autorzy [7, 8]. Badanie Answer, w którym przeanalizowano 2407 chorych, wykazało niezadowalającą kontrolę obserwowanych parametrów, szczególnie iPTH [9]. Zalecane stężenia iPTH zawsze były najtrudniejsze do osiągnięcia. Nadzieję niosą za sobą nowe leki – sewelamer, cinacalcet, których stosowanie zmniejsza stężenie iPTH, ułatwia osiągnięcie zalecanych przez KDOQI stężeń parametrów gospodarki Ca–P oraz zapobiega kalcyfikacji tkanek [10]. Problemem pozostaje jednak bardzo wysoki koszt terapii. W Polsce leki te nie są na razie stosowane powszechnie, a jedynie u pacjentów z bardzo zaawansowanymi zaburzeniami.

Wnioski

1. Stopień kontroli i leczenia zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej u pacjentów z niewydolnością nerek przewlekłe hemodializowanych jest niezadowalający i wielu z nich nie osiąga wartości poszczególnych parametrów rekomendowanych w wytycznych KDOQI 2003.
2. Pacjenci, u których nie udaje się uzyskać optymalnej kontroli są szczególnie narażeni na powikłania kostne przewlekłej niewydolności nerek, ale także występuje u nich zwiększone ryzyko chorób sercowo-naczyniowych i śmiertelności z tego powodu.
3. Konieczna jest intensyfikacja działań terapeutycznych, mających na celu osiągnięcie optymalnych wartości parametrów gospodarki wapniowo-fosforanowej (redukcja nietypowych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego) oraz profilaktyka i zwalczanie tzw. tradycyjnych czynników ryzyka tych chorób występujących w populacji ogólnej.

Piśmiennictwo

1. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1998; 32: S112–S119.
2. KDOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2003; 42(4 Suppl. 3): S1–S201.
3. Noordzij M, Korevaar JC, Boeschoten EW et al. The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) Guideline for Bone Metabolism and Disease in CKD: association with mortality in dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2005; 46(5): 925–932.
4. Nowicki M, Czekalski S, Rutkowski B. Zalecenia Grupy Roboczej Zespołu Krajowego Konsultanta Medycznego w dziedzinie nefrologii dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek – uaktualnienie 2005. *Nefrol Nadciśn Tętn* 2005; 5(20): 7–21.
5. Braun J, Oldendorf M, Moshage W et al. Electron beam computed tomography in the evaluation of cardiac calcification in chronic dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1996; 27: 394–401.
6. Gallieniis M, Cucciniello E, D'Amaro E et al. Calcium, phosphate and PTH levels in the hemodialysis population: a multicenter study. *J Nephrol* 2002; 15: 165–170.
7. Wei M, Taskapan H, Esbaei K et al. Oreopoulos DG; K/DOQI guideline requirements for calcium, phosphate, calcium phosphate product, and parathyroid hormone control in dialysis patients: can we achieve them? *Int Urol Nephrol* 2006; 11.
8. Rivera F, Sánchez de la Nieta MD, Echarri R et al. CA–P control in haemodialysis and K/DOQI guidelines. *Nefrologia* 2006; 26(3): 351–357.
9. Perez-Garcia R, Martin-Malo A, Fort J et al. Multicenter, prospective, observational cohort studies in incident dialysis patients: interim analysis results from the Answer study. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20(Suppl. 5): 296.
10. Urena P. Clinical experience with cinacalcet HCl. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19(Suppl. 5): v27–v33.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agnieszka Muszyńska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel. (071) 32-66-873
E-mail: aga.muszynska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Medycyna zapobiegająca starzeniu w opinii studentów
Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Anti-aging medicine in opinion of students of Medical University of Lublin

BARBARA NIERADKO-IWANICKA^{A, B, D-F}, ANDRZEJ BORZĘCKI^DKatedra i Zakład Higieny Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: dr hab. n. med. Andrzej BorzęckiA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Populacja mieszkańców krajów rozwiniętych starzeje się. Medycyna zapobiegająca starzeniu ma na celu wczesne wykrywanie, zapobieganie i leczenie zaburzeń, dysfunkcji i chorób związanych ze starzeniem. Ta dziedzina medycyny rozwija się od 16 lat.

Cel pracy. Celem pracy było ustalenie, czy studenci Uniwersytetu Medycznego w Lublinie znają tę dziedzinę medycyny i jakie metody postępowania zachowawczego i/lub inwazyjnego uważają za skuteczne w zapobieganiu procesom starzenia.

Materiał i metody. 67 studentów III roku Oddziału Stomatologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie (50 kobiet i 17 mężczyzn) wypełniło dobrowolną anonimową ankietę na temat medycyny zapobiegającej starzeniu w maju 2008 r.

Wyniki. 53,79% badanych potwierdziło znajomość dziedziny medycyny zajmującej się zapobieganiem starzeniu, 46,21% zaprzeczyło. 92,5% ankietowanych uznało właściwą dietę za skuteczny sposób zapobiegania starzeniu się, 98,5% – aktywność fizyczną, 25,4% – stosowanie hormonalnej terapii zastępczej, 4,5% – protezy stawów biodrowych i/lub kolanowych, 12% – operacje plastyczne, 9% – iniekcje toksyny botulinowej. 7,5% badanych wymieniło dostateczną ilość snu jako skuteczny sposób przeciw starzeniu. Po 3% ankietowanych wymieniło wśród metod zapobiegania starzeniu: stosowanie kremów przeciwzmarszczkowych, unikanie promieniowania ultrafioletowego i regularne poddawanie się badaniom lekarskim. Po 1,5% odpowiadających za skuteczne w prewencji starzenia uznało: zaprzestanie palenia tytoniu i picia alkoholu, stosowanie preparatów kwasu hialuronowego, aktywność umysłową, religijność, stosowanie kosmetyków nawilżających, masaże, transplantacje narządów i implantacje złotych nici.

Wnioski. Studenci stomatologii wykazują znajomość dziedziny medycyny zapobiegającej starzeniu. Aktywność fizyczna oraz zrównoważona dieta są w opinii badanych skutecznymi metodami zapobiegania procesom starzenia.

Słowa kluczowe: medycyna zapobiegająca starzeniu, dieta, aktywność fizyczna.

Summary **Background.** The population of inhabitants of developed countries is getting older and older. Anti-aging medicine aims to introduce early detection, prevention and treatment of age-related dysfunction, disorders and diseases. This medical specialty has been developing for 16 years.

Objectives. The aim of the study was to assess the knowledge of anti-aging medicine among students of Medical University of Lublin. Students were asked about invasive and non-invasive methods effective in ageing prevention.

Material and methods. 67 students of Dentistry Division of Medical University of Lublin (50 women and 17 men) filled in an anonymous questionnaire about anti-aging medicine in May 2008. Participation in the study was voluntary.

Results. 53.79% of the interviewed students answered 'yes' when asked if they knew what anti-aging medicine was; 46.21% denied. 92.5% of the students accepted healthy diet as an effective way of aging prevention, 98.5% – physical activity, 25.4% – hormonal therapies, 4.5% – artificial hip and/or knee implants, 12% – plastic surgery, 9% – botox injections. 7.5% of participants enumerated sufficient sleep time as an anti-aging remedy. Anti-wrinkle facial cream, ultraviolet avoidance and regular medical examination were enumerated by 3% of students each. Other answers were: giving up smoking and alcohol use, regular use of hyaluronic acid preparations, mental activity, faith, moisturizing creams, massage, organ or tissue transplantation, and golden floss implantation – were enumerated by 1.5% of the students each.

Conclusions. Dentistry students are familiar with the anti-aging medicine. They consider healthy diet and physical activity as the most effective methods of aging prevention.

Key words: anti-aging medicine, healthy diet, physical activity.

Wstęp

Dzięki coraz lepszym warunkom życia i opiece zdrowotnej w krajach rozwiniętych spodziewana długość życia ludzi wydłuża się. Do 2010 r. 90 mln Amerykanów będzie w wieku powyżej 50 lat, zaś do 2030 r. osoby w wieku powyżej 65 lat będą stanowić 20% społeczeństwa amerykańskiego [1]. W 1990 r. 13,7% populacji zamieszkującej Europę stanowiły osoby po 65. r.ż. Do roku 2025 r. spodziewany jest wzrost udziału tej grupy wiekowej w liczebności populacji europejskiej do 22% [2].

Starzenie się jest fizjologicznym, nieodwracalnym procesem, który kończy się śmiercią [1]. Wciąż trwają dyskusje uczonych nad rozbieżnościami między wiekiem biologicznym a metrykalnym. W procesie starzenia następuje stopniowy ubytek liczby komórek, szczególnie w ośrodkowym układzie nerwowym, zmniejszenie tempa przemian metabolicznych na poziomie komórkowym, z postępującym upośledzeniem wydolności większości narządów [3]. Z wiekiem ubywa tkanka mięśniowej, której miejsce zajmuje tkanka tłuszczowa, wzrasta podatność kości na złamania niskoenergetyczne, podnosi się poziom cholesterolu we krwi, narasta oporność tkanek na insulinę, wzrasta ryzyko odwodnienia organizmu wskutek upośledzenia odczuwania pragnienia i pogarsza się zdolność organizmu do wykorzystywania tlenu z powietrza wdychanego do płuc [1].

Starzenie się społeczeństw krajów rozwiniętych zrodziło potrzebę rozwoju nowej gałęzi medycyny aktywnie zapobiegającej zaburzeniom, chorobom i niepełnosprawności u osób w podeszłym wieku, którą nazwano 'anti-aging medicine' (ang. medycyna zapobiegająca starzeniu) [4]. Ta specjalność medyczna rozwija się od 1992 r. i wykorzystuje biotechnologie (aby umożliwić regenerację uszkodzonych narządów), metody inżynierii genetycznej i nanotechnologie oraz leczenie dietetyczne, rehabilitację ruchową, hiperbarię tlenową (aby zwiększyć dostępność tlenu w tkankach, hamować obumieranie komórek i przyspieszać procesy gojenia), zabiegi estetyczne, wlewy substancji chelatujących (aby neutralizować metale ciężkie w organizmie), odtruwanie oraz hormonalne terapie zastępcze [5].

Dynamiczny rozwój tej specjalności w Ameryce i Europie zrodził pytanie, czy w Polsce ta dziedzina medycyny jest znana.

Materiał i metody

67 studentów Oddziału Stomatologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie wzięło udział w dobrowolnej, anonimowej ankiecie na temat medycyny zapobiegającej starzeniu w maju 2008 r.

Wśród badanych było 50 kobiet w wieku od 21 do 24 lat (średnia 21,96 lat) oraz 17 mężczyzn w wieku od 20 do 23 lat (średnia 21,82 lat).

Wyniki

27 ankietowanych kobiet i 9 mężczyzn (53,79% ogółu badanych) odpowiedziało „tak” na pytanie o znajomość dziedziny medycyny zajmującej się wczesnym wykrywaniem, zapobieganiem i leczeniem dysfunkcji, zaburzeń i chorób związanych ze starzeniem się. 23 kobiety i 8 mężczyzn (46,21% ogółu badanych) odpowiedziało „nie”. 47 kobiet i 15 mężczyzn (92,5% ogółu badanych) uznało zbalansowaną dietę za skuteczną metodę zapobiegania starzeniu się. 49 kobiet i 17 mężczyzn (98,5% ogółu badanych) uznało aktywność fizyczną za dobry sposób zapobiegający starzeniu się organizmu. Hormonalną terapię zastępczą pozytywnie w aspekcie prewencji objawów starzenia oceniło 13 kobiet i 4 mężczyzn (25,4% ogółu badanych). Implantację protez stawów biodrowych i/lub kolanowych 1 kobieta i 2 mężczyzn (4,5% ogółu badanych) uznało za skuteczne w leczeniu zmian wywołanych starzeniem się. 7 kobiet i 1 mężczyzna (5,9% ogółu) uznało operacje plastyczne, a 5 kobiet i 1 mężczyzna (9% ogółu) – iniekcje botoksu za dobre sposoby przeciwko starzeniu się skóry. 2 mężczyzn i 3 kobiety (7,5% ogółu) zwróciło uwagę na znaczenie dostatecznej liczby godzin snu na dobę w podtrzymywaniu dobrego stanu zdrowia. Po 3% badanych wymieniło stosowanie kremów przeciwzmarszczkowych, unikanie nadmiernej ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe oraz poddawanie się regularnym badaniom lekarskim jako skuteczne metody zapobiegania i wczesnego wykrywania zmian i chorób związanych ze starzeniem się. Po 1 osobie wymieniło zaprzestanie palenia tytoniu i picia alkoholu, stosowanie preparatów kwasu hialuronowego, aktywność umysłową, religijność, używanie kosmetyków nawilżających, masaże, transplantacje narządów i tkanek oraz implantację złotych nici jako dobre metody zapobiegania zmianom i łagodzenia dolegliwości wywołanych starością.

Dyskusja

Na uwagę zasługuje jednomyślność ankietowanych w wyborze aktywności fizycznej (98,5%) i zdrowego odżywiania (92,5%) jako skutecznych metod zapobiegających starzeniu się organizmu. Już w 1956 r. została opublikowana praca Vallejo [6] na temat pozytywnych skutków zdrowotnych ograniczenia podaży kalorii wśród osób po-

wyżej 65. r.ż. Badaniem objęto wówczas 120 pensjonariuszy domu opieki (> 65. r.ż.), z których połowa w dni nieparzyste otrzymywała dietę o wartości energetycznej 2300 kcal, a w dni parzyste litr pełnego mleka i 500 g świeżych owoców (ok. 900 kcal). Grupa kontrolna stale otrzymywała dietę 2300 kcal/dz. Pacjenci z grupy badanej byli zdrowsi niż osoby z grupy kontrolnej, co wyrażało się tym, że liczba dni spędzanych przez nich w infirmerii była istotnie statystycznie mniejsza niż w grupie kontrolnej. Nie zanotowano istotnych różnic w czasie przeżycia.

Obecnie, gdy rośnie odsetek ludności krajów rozwiniętych spełniającej kryteria otyłości brzusznej i zespołu metabolicznego [7], zdrowa dieta i aktywność fizyczna, wskazywane przez badanych w tej pracy studentów jako metody zapobiegające chorobom i starzeniu się, stają się warunkiem *sine qua non* przeżycia starości w komforcie. Otyłość jest jedną z przyczyn bólów kręgosłupa, na które cierpi większość mężczyzn

w średnim wieku [8]. Jej prewencja przez zdrową dietę i ruch wydaje się prosta, jednak mimo wiedzy na ten temat jedynie 11% dorosłych Polaków zwraca uwagę na to, co je [9].

Medycyna zapobiegająca starzeniu w wachlarzu stosowanych metod, oprócz aktywności fizycznej i diety, ma także bardziej inwazyjne metody (transplantacje, chirurgię plastyczną, dożylny wlewy leków), jednak opinie badanych studentów wskazują na ograniczone zaufanie do zaawansowanych technologii oraz preferowanie prostych i niedrogich metod.

Wnioski

1. Studenci stomatologii wykazują znajomość dziedziny medycyny zapobiegającej starzeniu.
2. Aktywność fizyczna oraz zrównoważona dieta są w opinii badanych skutecznymi metodami zapobiegania procesom starzenia.

Piśmiennictwo

1. Larson Duyff R. *For mature adults. Healthful eating!* [In:] Larson Duyff R. *Complete food and nutrition guide*. 2nd ed. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons, Inc.; 2002: 452–472.
2. Zmarzły A. *Problemy żywieniowe pacjentów w podeszłym wieku*. [W:] Steciwko A (red.). *Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego*. Tom 11. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2007: 106–118.
3. Rodwell Williams S. *Nutrition for adults: Early, middle, and later years*. [In:] Rodwell Williams S (Ed.). *Essentials of Nutrition and diet therapy*. 6th ed. St Louis, Missouri: Mosby; 1994: 251–268.
4. Wolf A. What is anti-aging medicine? *Hautarzt* 2005; 56(4): 315–320.
5. Klatz R. New horizons for the clinical specialty of anti-aging medicine. The future with biomedical technologies. *Ann NY Acad Sci* 2005; 1057: 536–544.
6. Vallejo EA. La dieta de hambre a dias alternos en la alimentacion de los viejos. *Rev Clin Esp* 1956; 63: 25–27.
7. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome: International Diabetes Federation, 2005. Accessed 42/05/2005. Available from: http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_metasyndrome_definition.pdf.
8. Czerwiński G, Mądrzejewska K, Dobosz K i wsp. Analiza głównych przyczyn bólu u osób w średnim wieku w praktyce lekarza rodzinnego. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9(3): 403–410.
9. Kurpas D, Chmiel A, Steciwko A. Dieta i inne wykładniki stylu życia w populacji mieszkańców województwa opolskiego – doniesienie wstępne. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9(3): 479–482.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Barbara Nieradko-Iwanicka
Katedra i Zakład Higieny UM
ul. Radziwiłłowska 11
20-080 Lublin
Tel./fax: (081) 528-84-02
E-mail: bnieradko@yahoo.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Stosowanie mineralnych i witaminowych suplementów diety przez europejskich i amerykańskich studentów Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Mineral and vitamin diet supplement use by European and American students of Medical University of Lublin

BARBARA NIERADKO-IWANICKA^{A, B, D-F}, ANDRZEJ BORZĘCKI^D

Katedra i Zakład Higieny Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: dr hab. n. med. Andrzej Borzęcki

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Niedostateczna konsumpcja wapnia i witaminy D w okresie wzrostu i rozwoju nie pozwala na osiągnięcie maksymalnej gęstości mineralnej kości w wieku dorosłym i sprzyja złamaniomiskoenergetycznym w starszym wieku.

Cel pracy. Porównanie odsetka studentów europejskich i amerykańskich Uniwersytetu Medycznego w Lublinie przyjmujących suplementy wapnia i preparaty witaminowe.

Materiał i metody. W badaniu wzięło dobrowolny i anonimowy udział 177 studentów Uniwersytetu Medycznego w Lublinie w okresie od listopada 2007 r. do maja 2008 r. 116 uczestników pochodziło z Europy (105 Polaków i 11 Norwegów), a 61 z Ameryki (z USA i Kanady). Mediana wieku we wszystkich grupach wynosiła 22 lata. Studenci wypełniali specjalnie skonstruowaną ankietę.

Wyniki. W grupie europejskich kobiet żadna nie zadeklarowała przyjmowania preparatów wapnia, a 39 (48% tej grupy) zadeklarowało przyjmowanie preparatów wielowitaminowych. W grupie europejskich mężczyzn nikt nie przyjmuje suplementów wapnia, a 5 mężczyzn (14,3%) przyjmuje preparaty witaminowe. Wśród amerykańskich kobiet 1 (3,7%) przyjmuje wapń, a 10 (37%) przyjmuje witaminy. Spośród amerykańskich mężczyzn żaden nie przyjmuje wapnia, a 19 (55,9%) przyjmuje preparaty wielowitaminowe.

Wnioski. Studenci lubelskiego Uniwersytetu Medycznego nie przyjmują suplementów wapnia. Preparaty witaminowe regularnie przyjmuje ponad połowa badanych amerykańskich mężczyzn i nieco niższy odsetek europejskich kobiet. Dalszego badania wymaga wyjaśnienie, dlaczego znacznie mniej amerykańskich kobiet i europejskich mężczyzn stosuje preparaty witaminowe oraz czy ma to wpływ na ryzyko osteoporozy w badanej grupie.

Słowa kluczowe: wapń, witaminy, suplementy diety.

Summary **Background.** Insufficient supply of calcium and vitamin D in the youth does not let bone mineral density to reach the peak value in adult years, therefore it increases the risk for osteoporosis-related bone fractures at advanced age.

Objectives. The aim of the study was to compare percentages of European and American students of Medical University of Lublin taking calcium and/or vitamin supplements.

Material and methods. A total of 177 students of Medical University of Lublin participated in the study from November 2007 till May 2008. There were 116 students from Europe (105 Poles and 11 Norwegians), and 61 from North America (USA and Canada). Median age in all the examined groups was 22 years. Students filled in an especially designed questionnaire. Participation in the study was voluntary and anonymous.

Results. Among European women none declared taking calcium supplements, and 39 (48% of the group) confirmed regular use of multivitamin tablets. In the group of European men none used calcium supplements, and 5 men (14.3%) used vitamin supplements. Among American women 1 (3.7%) takes in calcium supplements regularly; 10 (37%) take in multivitamin tablet. None of the American male students confirmed taking calcium, and 19 (55.9%) used vitamin supplements.

Conclusions. Students of Medical University of Lublin do not consume calcium supplements. Multivitamin tablets are regularly taken in by more than fifty per cent of examined American men and little less European women. It is of high interest to explain the reason why so low percentage of American women and European men use calcium supplements and if it has any impact on osteoporosis risk in the groups.

Key words: calcium intake, vitamins, diet supplements.

Wstęp

10 grudnia 2001 r. dyrektor National Institute of Child Health and Human Development ogłosił „kryzys wapniowy” [1]. Według danych zebranych w USA, tylko 13,5% dziewcząt i 36,3% chłopców w wieku od 12 do 19 lat konsumuje dostateczną dawkę wapnia, która wynosi (Adequate Intake w USA) 1300 mg/dz. [2]. Tak niskie spożycie wapnia grozi epidemią złamań osteoporotycznych w miarę starzenia się populacji współczesnych amerykańskich nastolatków. Osteoporozę nazwano chorobą wieku dziecięcego, która niesie za sobą geriatryczne konsekwencje [1].

Polskie zalecenia opracowane w Instytucie Żywności i Żywienia w 1980 r. określają zalecane dzienne normy spożycia wapnia dla dziewcząt i chłopców w wieku od 13 do 20 lat na poziomie 1 grama, a dla dorosłych powyżej 20. r.ż. 800 mg dziennie [3].

Cel pracy

Celem pracy było porównanie odsetka studentów europejskich i amerykańskich uczących się na Uniwersytecie Medycznym w Lublinie przyjmujących suplementy wapnia i preparaty witaminowe na co dzień.

Materiał i metody

W badaniu wzięło dobrowolny i anonimowy udział 177 studentów I–III roku Oddziału Stomatologii oraz Oddziału Anglojęzycznego Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie w okresie od listopada 2007 r. do maja 2008 r. 116 uczestników pochodziło z Europy (105 Polaków i 11 Norwegów), a 61 z Ameryki (z USA i Kanady). W grupie studentów polskich było 76 kobiet i 29 mężczyzn, norweskich 5 kobiet i 6 mężczyzn, amerykańskich 27 kobiet i 34 mężczyzn. Średni wiek uczestniczących w badaniu studentów w grupie europejskich (polskich i norweskich) kobiet wynosił 21,76 lat (min. 20 lat, maks. 26 lat), europejskich mężczyzn 21,77 lat (min. 20 lat, maks. 28 lat), amerykańskich kobiet 22,29 lat (min. 18 lat, maks. 42 lata), amerykańskich mężczyzn 22,12 lat (min. 18 lat, maks. 30 lat). Mediana wieku we wszystkich grupach wynosiła 22 lata. Studenci wypełniali specjalnie skonstruowaną ankietę.

Wyniki

W grupie europejskich kobiet żadna nie zadeklarowała przyjmowania preparatów wapnia,

a 39 (48% tej grupy) zadeklarowało przyjmowanie preparatów wielowitaminowych. W grupie europejskich mężczyzn nikt nie przyjmuje suplementów wapnia, a 5 (14,3%) przyjmuje preparaty witaminowe. Wśród amerykańskich kobiet 1 (3,7%) przyjmuje wapń, a 10 (37%) przyjmuje witaminy. Spośród amerykańskich mężczyzn żaden nie przyjmuje wapnia, a 19 (55,9%) przyjmuje preparaty wielowitaminowe. Ogółem wapń przyjmuje 1 (0,56%) z badanych osób, a witaminy – 73 osoby (41,2%). Tylko jedna uczestniczka badania z grupy europejskiej leczy się przewlekle z powodu niedoczynności tarczycy i przyjmuje preparat hormonalny, jednocześnie jako jedyna w badanej grupie karmi piersią. Pozostali uczestnicy badania byli zdrowi.

Dyskusja

Podobne badanie z udziałem 2316 studentów medycyny z 16 ośrodków akademickich przeprowadzono w USA [4]. Autorzy badali spożycie suplementów wapnia i preparatów witaminowych przez studentów trzykrotnie: na początku studiów medycznych, przed rozpoczęciem szkolenia w oddziałach szpitalnych oraz na ostatnim roku. Połowa badanych studentów przyjmowała preparaty wielowitaminowe, a 19% przyjmowało suplementy wapnia przynajmniej raz w tygodniu w pierwszej fazie badania. Odsetek studentów przyjmujących preparaty wapnia wzrastał w kolejnych fazach. Zarówno suplementy wapnia, jak i witamin częściej przyjmowane były przez kobiety. Ogółem suplementy wapnia przyjmowało 19% kobiet i 2% mężczyzn we wszystkich okresach badania [4]. Przy porównaniu tej pracy z badaniem przeprowadzonym w lubelskim Uniwersytecie Medycznym istotna jest różnica w spożyciu suplementów wapnia: 0,56% w badaniu polskim vs 19% w badaniu amerykańskim. Odsetki studentów przyjmujących preparaty wielowitaminowe nie różniły się znacząco: 41,2% w badaniu polskim vs 50% w amerykańskim.

W innym badaniu prowadzonym od 1994 r. do 2006 r. analizowano poziom spożycia składników odżywczych przez szwedzkich studentów medycyny [5]. Choć nie pytano badanych o przyjmowanie suplementów wapnia ani preparatów witaminowych, ustalono, iż dzienne spożycie wapnia wynosiło średnio 925 mg/dzień wśród kobiet i 1173 mg/dzień wśród mężczyzn, co przekraczało wartości zalecane jako dzienne spożycie wynoszące 800 mg/dzień (Nordic Nutrition Recommendations). Podobnie, spożycie większości witamin z podstawowej diety przekraczało zalecane dzienne dawki. Jedynym wyjątkiem była witamina D, której średnie dzienne spożycie wynosiło 5,4 µg w grupie badanych mężczyzn i 4 µg

w grupie kobiet przy zalecanym dziennym spożyciu (Recommended Intake) wynoszącym po 7,5 µg/dzień dla obu płci [5].

W badaniu przeprowadzonym wśród studentów Uniwersytetu Medycznego w Lublinie nie analizowano dziennego spożycia wapnia ani witamin z podstawowej diety, a uczestnicy byli zdrowi i prawidłowo odżywieni. Jednak fakt, że studiujący w Lublinie studenci nie przyjmują preparatów wapnia niepokoi, ponieważ są oni, a zwłaszcza kobiety, podatne na mody na odchudzanie się nawet przy prawidłowych parametrach antropometrycznych, zagrożeni zaburzeniami odżywiania [6] i osteoporozą w przyszłości.

Dbłość o dietę, dostateczną konsumpcję wapnia i witamin powinna dotyczyć także młodych dorosłych z podwyższonymi parametrami antropometrycznymi. Rajewski i wsp. wykazali, że ponad połowa osób w wieku od 18 do 30 lat

nie dba o prawidłowy dobór produktów spożywczych, a zwłaszcza owoców, warzyw i ryb, które są naturalnymi źródłami witamin i minerałów [7]. Te osoby powinny stosować suplementy wapnia i preparaty wielowitaminowe.

Wnioski

1. Studenci lubelskiego Uniwersytetu Medycznego nie przyjmują suplementów wapnia.
2. Preparaty witaminowe regularnie przyjmuje ponad połowa badanych amerykańskich mężczyzn i nieco niższy odsetek europejskich kobiet. Dalszego badania wymaga wyjaśnienie, dlaczego znacznie mniej amerykańskich kobiet i europejskich mężczyzn stosuje preparaty witaminowe.

Piśmiennictwo

1. National Institute of Health, "Calcium Crisis" affects American youth, December 10, 2001. Achieved on 21/05/2008. Available from www.nichd.nih.gov/milk.
2. Larson Duyff R. *Food to grow on*. [In:] Larson Duyff R (editor). *Complete food and nutrition guide*. 2nd ed. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons, Inc.; 2002: 393–428.
3. *Higiena żywności i żywienia*. W: Marcinkowski JT (red.). *Podstawy higieny*. Wrocław: Volumed; 1997: 161–240.
4. Spencer EH, Bendich A, Frank E. Vitamin and mineral supplement use among US medical students: a longitudinal study. *J Am Diet Ass* 2006; 106(12): 1975–1983.
5. Tengvall M, Ellegård L. Dietary intake in Swedish medical students. *Scand J Food and Nutrition* 2007; 51(920): 79–84.
6. Kurpas D, Lach B, Drabik-Danis E, Steciwko A. Ocena zagrożenia zaburzeniami odżywiania – badanie pilotażowe. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9(3): 499–502.
7. Rajewski P, Hagner M, Dobosz K, Czerwiński G, Dobosz W. Model żywienia młodych dorosłych na przykładzie województwa kujawsko-pomorskiego. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9(3): 573–574.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Barbara Nieradko-Iwanicka

Katedra i Zakład Higieny UM

ul. Radziwiłłowska 11

20-080 Lublin

Tel./fax: (081) 528-84-02

E-mail: bnieradko@yahoo.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Szczepienia przeciw grypie u dzieci w wieku 0–4 lata w Polsce w latach 2001–2006

Influenza vaccinations in children aged 0–4 years in Poland in 2001–2006

ANETA NITSCH-OSUCH^{1, A-F}, LIDIA B. BRYDAK^{1, 2, A-F}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Krajowy Ośrodek ds. Grypy, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego,

Państwowy Zakład Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. Lidia B. Brydak

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wprowadzenie.** Grypa jest ostrą chorobą zakaźną, obarczoną ryzykiem wystąpienia poważnych powikłań, zwłaszcza u pacjentów należących do tzw. grup ryzyka. Zgodnie z zaleceniami ACIP, do grup ryzyka obarczonych wyższym ryzykiem wystąpienia powikłań pogrypowych zaliczane są zdrowe dzieci w wieku 6–59 miesięcy oraz wszystkie dzieci powyżej 6. miesiąca życia z towarzyszącymi schorzeniami (przede wszystkim układu oddechowego i krążenia).

Cel pracy. Ocena wyszczepialności przeciwko grypie u dzieci w wieku 0–4 lata w Polsce w latach 2001–2006.

Materiał i metody. Przeanalizowano dane zawarte w ukazujących się corocznie biuletynach „Szczepienia ochronne w Polsce” z lat 2001–2006. Biuletyny te wydawane są przez Głównego Inspektora Sanitarnego oraz Państwowy Zakład Higieny (www.pzh.gov.pl). Dane demograficzne zaczerpnięto ze strony internetowej Głównego Urzędu Statystycznego (www.stat.gus.gov.pl).

Wyniki. Bezwzględna liczba szczepień przeciwko grypie wykonanych u dzieci w wieku 0–4 lata w Polsce w latach 2001–2006 wahała się od 22 637 (w 2004 r.) do 34 262 (w 2002 r.). Szczepionki podane u dzieci w wieku 0–4 lata stanowiły od 1,7% (w 2004 r.) do 2,5% (w 2002 r.) wszystkich podanych szczepionek, niezależnie od wieku. Oszacowano, że wyszczepialność w badanej grupie wynosiła < 2%.

Wnioski. Pomimo że zgodnie z zaleceniami światowymi dzieci w wieku poniżej 59. miesiąca życia stanowią grupę, w której szczepienia przeciwko grypie powinny być szczególnie zalecane, odsetek, jaki stanowiły dzieci wśród wszystkich osób zaszczepionych przeciwko grypie, był bardzo niski. Należy poszukiwać przyczyn tego zjawiska i dążyć do poprawy opisanej sytuacji.

Słowa kluczowe: szczepienie, grypa, dzieci.

Summary **Background.** Influenza is an acute infectious disease with a high risk of complications, especially in patients belonging to risk groups. According to ACIP recommendations healthy children aged 6–59 months and all children older than 6 months with accompanying diseases (mostly cardio-pulmonary disorders) are a group of higher risk of hospitalizations and complications due to influenza and should be annually vaccinated against flu.

Objectives. The aim of the study was to estimate influenza vaccine coverage in children aged 0–4 years in Poland in 2001–2006.

Material and methods. Data collected in 2001–2006 by National Institute of Hygiene, National Institute of Public Health, Department of Epidemiology and Chief Sanitary Inspectorate, Department of Communicable Diseases Control, published yearly as a bulletin “Vaccinations in Poland”, available on www.pzh.gov.pl, were analyzed. Demographic data were obtained from Central Statistical Office (www.stat.gus.gov.pl).

Results. General number of vaccinations against influenza in children aged 0–4 years varied from 22 637 (in 2004) to 34 262 (in 2002). Among vaccinations performed in persons at all ages, the percentage of vaccinations made in children aged 0–4 years varied from 1.7% (in 2004) to 2.5% (in 2002). The estimated vaccination coverage was < 2%.

Conclusions. Although according to international recommendations healthy children aged 6–59 months are the target group for influenza vaccination, in Poland this group of persons is vaccinated to rare. It is necessary to improve the situation in future.

Key words: vaccine, influenza, children.

Wprowadzenie

Grypa jest ostrą chorobą zakaźną, obarczoną ryzykiem wystąpienia poważnych powikłań, zwłaszcza u pacjentów należących do tzw. grup ryzyka. Zgodnie z zaleceniami ACIP, do grup ryzyka zaliczane są zdrowe dzieci w wieku 6–59 miesięcy oraz wszystkie dzieci powyżej 6. miesiąca życia z towarzyszącymi schorzeniami (przede wszystkim układu oddechowego i krążenia) [1].

Cel pracy

Celem pracy było określenie wyszczepialności przeciwko grypie u dzieci w wieku 0–4 lata w Polsce w latach 2001–2006.

Materiał i metody

Przeanalizowano dane zawarte w biuletynach „Szczepienia ochronne w Polsce” z lat 2001–2006, wydawanych przez Głównego Inspektora Sanitarnego oraz Państwowy Zakład Higieny (www.pzh.gov.pl). Dane demograficzne zaczerpnięto ze strony internetowej Głównego Urzędu Statystycznego (www.stat.gus.gov.pl).

Wyniki

Bezwzględna liczba szczepień przeciwko grypie wykonanych u dzieci w wieku 0–4 lata w Polsce w latach 2001–2006 wahała się od 22 637 (w 2004 r.) do 34 262 (w 2002 r.). Szczepienia wykonane u dzieci w wieku 0–4 lata stanowiły od 1,7% (w 2004 r.) do 2,5% (w 2002 r.) wszystkich podanych szczepionek, niezależnie od wieku. Dane te przedstawia tabela 1. Szacowana wyszczepialność dzieci w opisywanym wieku wynosiła średnio 1,6%.

Omówienie

Kontrola zakażeń wywołanych wirusami grypy jest szczególnie istotna u dzieci, ponieważ stanowią one rezerwuaria zakażenia, w tej grupie wiekowej obserwowana jest też najwyższa zapadalność na grypę oraz występują poważne powikłania pogrypowe [1, 2].

Dzieci w wieku poniżej 2. r.ż. obarczone są wyższym ryzykiem hospitalizacji w przebiegu grypy i jej powikłań, a dzieci w wieku poniżej 5. r.ż. częściej wymagają porad w trybie ambulatoryjnym [3]. Z tych powodów Amerykański Komitet Doradczy ds. Szczepień (ACIP) oraz Amerykańska Akademia Pediatrii (AAP) rekomendują coroczne szczepienia przeciwko grypie u zdrowych dzieci w wieku 6.–59. miesięcy szczepionką typu „split”, czyli z rozszczepionym wirionem, lub typu „subunit”, czyli podjednostkową [1–4]. Nie ulega wątpliwości celowość szczepienia dzieci z towarzyszącymi chorobami układu oddechowego, sercowo-naczyniowego czy też przewlekłe przyjmujących kwas acetylosalicylowy [3, 4].

Dzieci do 36. miesiąca życia otrzymują dawkę pediatryczną szczepionki przeciwko grypie (0,25 ml), a dzieci starsze – 0,5 ml szczepionki. Dzieci poniżej 9. r.ż., szczepione po raz pierwszy w życiu, powinny otrzymać dwie dawki szczepionki w odstępie co najmniej 4 tygodni [1]. Oszacowano, że zaszczepienie 20% dzieci zmniejszyłoby liczbę zachorowań na grypę w całej populacji w USA o 46%, a zaszczepienie 80% – o 91% [5].

Z analizy dostępnych danych wynika, że w latach 2001–2006 w Polsce dzieci w wieku 0–4 lata stanowiły od 1,9 do 2,5% wszystkich zaszczepionych przeciwko grypie. Jest to wskaźnik bardzo niski. Na podstawie dostępnych danych (tj. liczby wykonanych szczepień) nie można dokładnie wnioskować o liczbie zaszczepionych dzieci ani o kompletności wykonanych szczepień

Tabela 1. Szczepienia przeciwko grypie u dzieci w wieku 0–4 lata w Polsce w latach 2001–2006

Rok	Liczba wykonanych szczepień u dzieci w wieku 0–4 lata	Liczba dzieci w wieku 0–4 lata w danym roku	Szacunkowa liczba zaszczepionych dzieci w wieku 0–4 lata*	Liczba wykonanych szczepień przeciwko grypie – we wszystkich grupach wiekowych	Odsetek, jaki szczepienia wykonane u dzieci w wieku 0–4 lata stanowiły wśród wszystkich szczepień
2001	27 440	1 919 827	1,4%	1 139 656	2,4%
2002	34 262	1 864 285	1,8%	1 372 751	2,5%
2003	31 877	1 821 176	1,7%	1 436 703	2,2%
2004	22 637	1 794 481	1,3%	1 356 708	1,7%
2005	33 242	1 780 631	1,9%	1 603 125	2,0%
2006	26 804	1 789 721	1,5%	1 371 605	1,9%

* Przy założeniu, że liczba dawek równa jest liczbie zaszczepionych dzieci.

– nie wiadomo bowiem, ile dzieci zostało zaszczepionych jedną lub dwiema dawkami szczepionki. Pośrednio można jednak wnioskować, że wyszczepialność dzieci w wieku 0–4 lata w Polsce jest bardzo niska (< 2%). W celu porównania dane CDC wskazują na zaszczepienie w sezonie 2005–2006 jedną dawką 31,9% dzieci w wieku 6.–23. miesięcy, a dwiema dawkami – 20,6% dzieci [3, 4]. W Hiszpanii wskaźnik wyszczepialności wśród niemowląt w 2001 r. oszacowano na 5,1%, wśród dzieci do 16. r.ż. ze schorzeniami towarzyszącymi na 17,5%, a wśród zdrowych dzieci – na 4,4% [6]. W kolejnych latach obserwowano jednak wzrost wskaźnika wyszczepialności przeciwko grypie u dzieci z grup ryzyka (od 12,9 do 26,3%) [7]. Niższe wskaźniki wyszczepialności notowano w Izraelu (2,7–6,5%) [8].

Konieczne jest podwyższenie wskaźnika wyszczepialności dzieci przeciwko grypie, co może nastąpić dzięki szerokiej kampanii edukacyjnej

skierowanej do rodziców oraz propagowanie szczepień wśród dzieci przez lekarzy sprawujących opiekę nad tą grupą wiekową. Konieczne są dalsze badania pozwalające określić dokładnie stopień wyszczepialności przeciwko grypie wśród dzieci w Polsce, z uwzględnieniem oceny kompletności i cykliczności wykonywanych szczepień.

Wnioski

1. Dzieci w wieku 0–4 lata stanowiły w latach 2001–2006 niewielki odsetek osób szczepionych przeciwko grypie (od 1,7 do 2,5%).
2. Szacunkowa wyszczepialność dzieci w wieku 0–4 lata przeciwko grypie jest bardzo niska i wynosi < 2%.
3. Należy dążyć do wszelkich starań, by zwiększyć wyszczepialność dzieci w wieku 0–4 lata przeciwko grypie.

Piśmiennictwo

1. CDC. Prevention and control of influenza. Recommendations of Advisory Committee on Immunization Practices. *MMWR* 2007; 56: 1–54.
2. American Academy of Pediatrics (AAP). Prevention of influenza: recommendations for influenza immunization of children, 2007–2008. www.aap.org.
3. CDC. Influenza vaccination coverage among children aged 6–23 months – United States, 2005–2006 influenza season. *MMWR* 2007; 56(37): 959–963.
4. CDC. Influenza vaccination coverage among children aged 6–59 months – six immunization information system sentinel sites, United States, 2006–2007 influenza season. *MMWR* 2007; 56(37): 963–965.
5. Weycker D. Population-wide benefits of routine vaccination of children against influenza. *Vaccine* 2005; 23(10): 1284–1293.
6. Esposito S. Influenza vaccination coverage among children with high-risk medical conditions. *Vaccine* 2006; 24(24): 5251–5255.
7. Vazquez del Pozo S, Hernandez-Barrera V. Influenza vaccination coverage and related factors among Spanish children. *J Infect* 2007; 54(5): 483–489.
8. Stein M. Influenza vaccine coverage in paediatric population from central Israel. *J Infect* 2005; 50(5): 382–385.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

ORIGINAL PAPERS • PRACE ORYGINALNE

Knowledge concerning vaccinations in adults among medical professionals (physicians and nurses)

Wiedza personelu medycznego (lekarzy i pielęgniarek) na temat szczepień u osób dorosłych

ANETA NITSCH-OSUCH^{1, A-F}, SYLWIA DYK^{2, A-E}, ANNA GAŚIEWSKA^{3, A-F},
IZABELA ŁUKAWSKA^{3, A-D}, MARCIN CZARNIECKI^{3, A-D}, ANNA WALENCIK^{3, A-D},
MONIKA ROGOWSKA^{3, A-D}, MARTA ROGOWSKA^{3, A-D}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, A-D},
KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A-F}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Centrum Medyczne Medcover, Warszawa

Kierownik: dr Sylwia Dyk

³ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Opiekunowie: dr hab. Katarzyna Życińska, dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

A – Study Design, B – Data Collection, C – Statistical Analysis, D – Data Interpretation,
E – Manuscript Preparation, F – Literature Search, G – Funds Collection

Summary Background. Adult persons, both healthy and with medical conditions, require immunizations against infectious diseases.

Objectives. The aim of the study was to estimate general knowledge of medical staff (physicians and nurses) about vaccinations in adults.

Material and methods. The survey was performed among medical staff in five clinics: in Warsaw (3), Wrocław (1) and Gdansk (1). The questionnaire, previously validated, was self-fulfilled by participants: 66 nurses and 93 physicians (42 general practitioners, 35 pediatricians, 8 gynecologists, 5 allergologists and 3 surgeons). Statistical analysis was made using statistical calculator available on www.medcalc3000.com.

Results. 61% doctors and 55% nurses found their knowledge about immunization in adults sufficient. Among vaccinations which would be recommended to healthy persons aged 20–30 years the most often declared were against: HPV (in women), hepatitis B, influenza, hepatitis A. Vaccinations against HPV, tetanus and tick-born encephalitis and *Neisseria meningitidis* were more often recommended by doctors than nurses ($p < 0.05$). Among vaccinations which would be recommended to healthy persons aged 30–50 years the most often were: against influenza, hepatitis B and tetanus. For persons aged > 65 years the most often recommended vaccinations were: against influenza, hepatitis B and *Streptococcus pneumoniae* infections. The statistically relevant differences were noticed between physicians and nurses who would recommend vaccination against *Streptococcus pneumoniae* ($p < 0.05$). Planning a vaccination schedule for themselves medical staff members would choose immunization against influenza, hepatitis B, tetanus and hepatitis A. More doctors would decide to vaccinate themselves against flu comparing to nurses (53 vs 33%, $p < 0.05$).

Conclusions. General knowledge about vaccination in adults is rather good among practitioners but in some fields should be improved. More efforts should be done in order to make the general knowledge about vaccination in adults wider – among physicians and especially among nurses.

Key words: adults, immunization, knowledge, physicians, nurses.

Streszczenie Wstęp. Osoby dorosłe, zdrowe, jak i z towarzyszącymi schorzeniami, mogą i powinny być szczepione. Szczepienia pozostają najważniejszą metodą zapobiegania wybranym chorobom zakaźnym.

Cel pracy. Ocena wiedzy profesjonalistów medycznych (lekarzy i pielęgniarek) dotycząca szczepień ochronnych u osób dorosłych.

Materiał i metoda. Badanie ankietowe przeprowadzono w pięciu poradniach (3 w Warszawie, 1 we Wrocławiu, 1 w Gdańsku). Kwestionariusz badawczy został zwalidowany. W badaniu wzięło udział 93 lekarzy (42 lekarzy rodzinnych, 35 pediatrów, 8 ginekologów, 5 alergologów i 3 chirurgów) i 66 pielęgniarek. Analizy statystycznej dokonano, używając kalkulatora statystycznego dostępnego na stronie www.medcalc3000.com.

Wyniki. 61% lekarzy i 55% pielęgniarek określiło swoją wiedzę na temat szczepień ochronnych u osób dorosłych jako wystarczającą. Wśród szczepień, które zostałyby zalecone zdrowym osobom w wieku 20–30 lat wymieniano najczęściej szczepienie przeciwko: HPV (u kobiet), wzw typu B, grypie i wzw typu A. Lekarze częściej niż pielęgniarki polecaliby szczepienia przeciwko HPV, tężcowi, odkleszczowemu zapaleniu opon mózgowo-rdzenio-

wych i mózgu oraz zakażeniom *Neisseria meningitidis* ($p < 0,05$). Wśród szczepień, które byłyby zalecane zdrowym osobom w wieku 30–64 lata wymieniane były najczęściej te przeciwko: grypie, wzw typu B i tężcowi, a dla osób w wieku > 65 lat: szczepienia przeciwko grypie, wzw typu B i zakażeniom *Streptococcus pneumoniae*. Więcej lekarzy niż pielęgniarek w grupie pacjentów w wieku > 65 lat zalecałoby szczepienia przeciwko pneumokokom ($p < 0,05$). Planując szczepienia u siebie, personel medyczny wybrałby szczepienia przeciwko grypie (53% lekarzy i 33% pielęgniarek, $p < 0,05$), wzv typu B i tężcowi.

Wnioski. Ogólna wiedza personelu medycznego na temat szczepień ochronnych u dorosłych jest dość dobra, choć w pewnych aspektach (np. szczepień przeciwko tężcowi, pneumokokom, meningokokom) powinna być bardziej ugruntowana, zwłaszcza wśród pielęgniarek.

Słowa kluczowe: dorośli, szczepienia, wiedza, lekarze, pielęgniarki.

Background

Adult persons, both healthy and with medical conditions, require immunizations against infectious diseases [1]. Medical professionals, including physicians and nurses, should remember about the possibility and necessity of vaccinations among adult persons. Recommendations for adult immunization depend on the age, job, place of living, life style, clinical conditions [1]. Immunization is the best way to provide a protection against some infectious diseases and should be strongly advertised among patients [1].

Objectives

The aim of the study was to estimate general knowledge of medical staff (physicians and nurses) about vaccinations in adults.

Material and methods

The survey was performed among medical staff in five clinics: in Warsaw (3), Wrocław (1) and Gdansk (1). The questionnaire, previously validated (kappa score for 6 key questions > 0.6) was self-fulfilled by participants: 66 nurses and 93 doctors (42 general practitioners, 35 pediatricians, 8 gynecologists, 5 allergologists and 3 surgeons). The average age of a doctor was 44.4 years and of a nurse 35.3 years.

Statistical analysis was made using statistical calculator available on www.medcalc3000.com.

Results

Doctors and nurses were asked to self-estimate their knowledge regarding vaccinations required or recommended for adults. 61% doctors and 56% nurses found their knowledge about immunization in adults definitely sufficient or rather sufficient (Fig. 1).

Among vaccinations which would be recom-

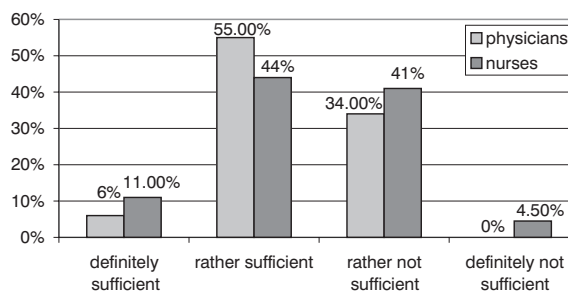


Figure 1. Self-estimation of general knowledge concerning immunizations in adults by medical staff

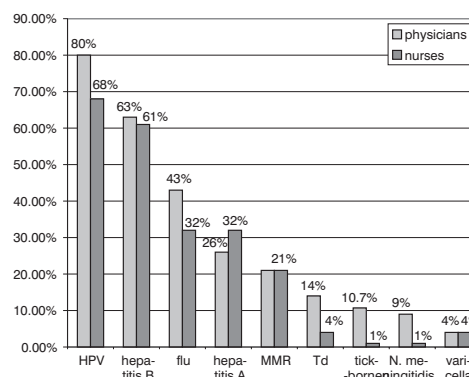


Figure 2. Vaccinations which would be recommended by medical staff to healthy persons aged 20–30 years

mended to healthy persons aged 20–30 years the most often declared were against: HPV (in women), hepatitis B and influenza, hepatitis A. Vaccinations against HPV, tetanus, tick-borne encephalitis and *Neisseria meningitidis* were more often recommended by doctors than nurses and the difference was statistically relevant ($p < 0.05$) (Fig. 2).

Among vaccinations which would be recommended to healthy persons aged 30–64 years the most often were: against influenza, hepatitis B and tetanus (Fig. 3).

For persons aged > 65 years the most often recommended vaccinations would be: against influenza, hepatitis B and *Streptococcus pneumoniae* infections. The statistically relevant differences ($p < 0.05$) were noticed between physicians and

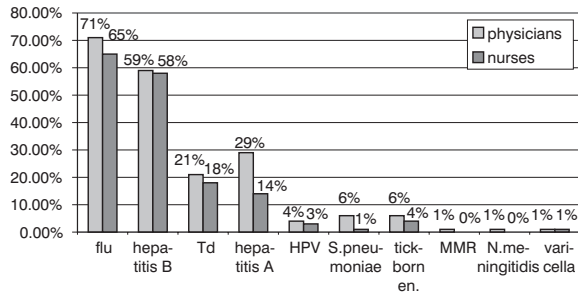


Figure 3. Vaccinations which would be recommended by medical staff to healthy persons aged 30–64 years

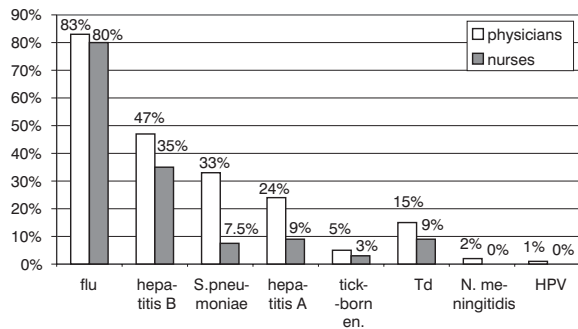


Figure 4. Vaccinations which would be recommended by medical staff for persons aged > 65 years

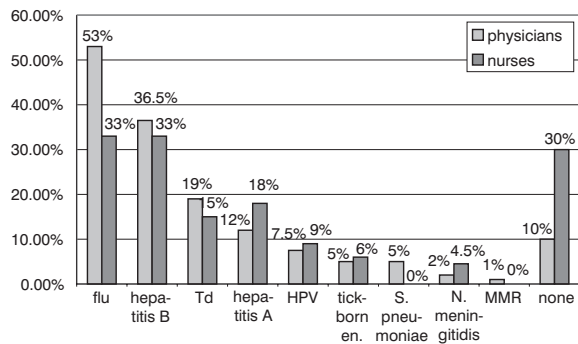


Figure 5. Vaccinations which physicians and nurses would administer themselves

nurses who would recommend vaccination against *Streptococcus pneumoniae* (Fig. 4).

Planning a vaccination schedule for themselves medical staff members would choose immunization against influenza, hepatitis B, tetanus and hepatitis A (Fig. 5). More doctors would decide to vaccinate themselves against flu comparing to nurses (53 vs 33%, $p < 0.05$, Fig. 5).

More nurses than doctors declared themselves as opponents of vaccinations and would plan no immunization (30% vs 10%, $p < 0.05$).

Discussion

Medical staff members participating in a study found their knowledge about immunizations in

adults as good or very good. It is important observation, because it was proven that a coverage of well-vaccinated patients directly depends on the general knowledge of medical providers concerning immunization schedule [2, 3].

Among vaccinations which would be recommended by medical staff to healthy persons aged 20–30 years were these against HPV infections and hepatitis B, in persons aged 30–65 years: against hepatitis B, influenza and tetanus, and in the elderly (aged > 65 years): against influenza, hepatitis B and *Streptococcus pneumoniae* infections – and this is in the agreement to recommendations created by ACIP [1]. It should be underlined that percentage of medical staff which would recommend immunization against tetanus was too low, independently from the age of patients (4–21%). According to ACIP recommendations a booster dose of tetanus vaccination should be given every 10 years [1]. Physicians were more familiar with this recommendation than nurses.

An often missed by medical professionals vaccination was the one against *Neisseria meningitidis* among persons aged 20–30 years, however doctors would more often recommend this vaccination than nurses (9 vs 1%, $p < 0.05$). Vaccination against *Neisseria meningitidis* should be strongly recommend to young persons because the peak on the invasive meningococcal disease is observed at the age 14–24 years [1].

Among vaccinations which would be done in medical staff the most often were: against influenza, hepatitis B and tetanus. This is a similar observation to these available from the literature [2]. There was observed a statistically relevant difference between doctors and nurses declaring the need of immunization against influenza. 53% of physicians and 33% nurses declared such a need ($p < 0.05$). This vaccination is especially important among medical staff because of epidemiological conditions. It is also treated as ethical duty of medical staff to patients [1].

Generally more nurses than doctors declared themselves as opponents of vaccinations (resp. 30 vs 10%, $p < 0.05$). This situation should be definitely changed. The medical providers should not represent anti-vaccination movements. There is a need for motivation of physicians and nurses to be an example for their patients [3, 4].

Conclusions

General knowledge about vaccination in adults is rather good among practitioners but it some fields (including vaccination against tetanus, *Streptococcus pneumoniae* and *Neisseria menin-*

gittidis infections) should be improved. More efforts should be done in order to make the general

knowledge about vaccination in adults wider – among physicians and especially among nurses.

References

1. Update on adult immunization recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP). *MMWR* 1991; 49 (12): 1–52.
2. Seibt K, Schultz M, Hensel FJ. Opinions and attitudes on the topic of vaccination of established physicians, pharmacists and their personnel and current vaccination status of these group. *Gesundheitswesen* 2000; 62(7): 376–382.
3. Hershey C, Karuza J. Delivery of vaccines to adults: correlations with physicians knowledge and patient variables. *Am J Med Qual* 1007; 12(3): 143–150.
4. Herman C, Speroff T, Cebul RD. Improving compliance with immunization in the older patients: results of a randomized cohort study. *J Am Geriatr Soc* 1994; 42(11): 1154–1159.

Address to correspondence:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Chair and Department of Family Medicine,

Department of Family Medicine, Internal and Metabolic Diseases, Nephrology Unit

Medical University of Warsaw

Banacha 1st

02-097 Warsaw, Poland

Tel./Fax: (+48 22) 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Received: 16.06.2008

Revised: 4.07.2008

Accepted: 14.07.2008

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Szczepienia ochronne u osób dorosłych
– w opinii pacjentów i lekarzy

Immunizations in adults – in patients and physicians opinions

ANETA NITSCH-OSUCH^{1, A-F}, SYLWIA DYK^{2, A-E}, ANNA GAŚIEWSKA^{3, A-F}, IZABELA ŁUKAWSKA^{3, A-D},
MARCIN CZARNECKI^{3, A-D}, ANNA WALENCIK^{3, A-D}, MONIKA ROGOWSKA^{3, A-D},
MARTA ROGOWSKA^{3, A-D}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A-F}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, A-E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Centrum Medyczne Medicover, Warszawa

Kierownik: dr Sylwia Dyk

³ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Opiekunowie: dr hab. Katarzyna Życińska, dr n. med. Aneta Nitsch-Osach

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wprowadzenie.** Program Szczepień Ochronnych (PSO) w Polsce składa się z trzech elementów: szczepień obowiązkowych, zalecanych oraz informacji uzupełniających. Szczepienia osób dorosłych mieszczą się przede wszystkim w grupie szczepień zalecanych.

Cel pracy. Ustalenie postrzegania szczepień ochronnych przez dorosłych pacjentów oraz lekarzy.

Materiał i metody. Badanie ankietowe przeprowadzono wśród pacjentów oraz lekarzy sieci niepublicznych poradni. Kwestionariusz badawczy został zwalidowany (wartość kappa dla pięciu kluczowych pytań kwestionariusza > 0,6). W badaniu wzięło udział 125 pacjentów oraz 93 lekarzy.

Wyniki. 78% ankietowanych uważało, że osoby dorosłe wymagają szczepień ochronnych, 85% podawało, że w ciągu ostatnich 10 lat otrzymało przynajmniej jedno szczepienie. Z obserwacji lekarzy wynikało, że pacjenci najczęściej pytają o szczepienia przeciwko wzw typu B i grypie. 75% ankietowanych pacjentów widziało potrzebę szczepienia seniorów. 15% ankietowanych zaobserwowało, że lekarz szczepiąc dziecko interesował się stanem zaszczenia dorosłych członków rodziny (rodziców, dziadków). Głównym źródłem wiedzy na temat szczepień ochronnych u osób dorosłych w opinii pacjentów jest lekarz. Ankietowani przyznali, że informacje uzyskane od lekarza uznają za wyczerpujące (92%), ale uważają, że w większości to oni inicjują temat związany ze szczepieniami (64%). Większość lekarzy przyznało, że tematykę związaną ze szczepieniami poruszają z pacjentami często (55%), ale przede wszystkim wtedy, gdy porada związana ze szczepieniami stanowi główny powód wizyty.

Wnioski. Większość ankietowanych widzi potrzebę szczepień osób dorosłych. Lekarz pozostaje głównym źródłem wiedzy na temat szczepień osób dorosłych. Należy zwiększyć świadomość lekarzy w zakresie konieczności poruszania tematyki wakcynologicznej niezależnie od głównego powodu wizyty, a także uwzględniania oceny stanu uodpornienia wszystkich członków rodziny.

Słowa kluczowe: szczepienia ochronne, dorośli, lekarz.

Summary **Background.** Immunization Schedule in Poland consists of obligatory and recommended vaccines. Vaccinations in adults are mainly among the recommended ones.

Objectives. The aim of the study was to assess perception of vaccinations among adult patients and physicians.

Material and methods. The survey was performed among patients and physicians of a network of out-patient settings. The scientific questionnaire was validated (kappa score for 5 key questions > 0.6). 125 patients and 93 physicians participated in the survey.

Results. 78% participants believed adult persons require vaccinations, 85% declared they were at least once vaccinated during past 10 years. According to doctors' observations patients mainly ask about vaccinations against flu and hepatitis B. 75% patients noticed the necessity of vaccinations among the elderly, mainly against flu and hepatitis B. The main source of knowledge regarding vaccinations among adults was physician. The participants found information received from medical professionals enough detailed (92%), they also declared they must have initiated the discussion (64%). Most physicians declared they touched the problem of immunization rare unless it was not the main reason of the consultation.

Conclusions. Adults do notice the need of vaccination. The main source of knowledge of immunization is a physician. Physicians should more often discuss the problem of vaccinations with patients.

Key words: vaccinations, adults, physician.

Wprowadzenie

Program Szczepień Ochronnych (PSO) w Polsce składa się z trzech składowych: szczepień obowiązkowych (wykonywanych u dzieci według wieku; osób szczególnie narażonych na zachorowanie), zalecanych oraz informacji uzupełniających. Szczepienia osób dorosłych mieszczą się więc przede wszystkim w grupie szczepień zalecanych, a więc w pełni płatnych przez pacjenta. Niestety o szczepieniach u osób dorosłych zapominają zarówno pacjenci, jak i lekarze, podczas gdy szczepienia pozostają główną metodą zapobiegania czynnego chorobom zakaźnym [1].

Cel pracy

Celem pracy było ustalenie postrzegania szczepień ochronnych przez dorosłych pacjentów oraz lekarzy.

Materiał i metody

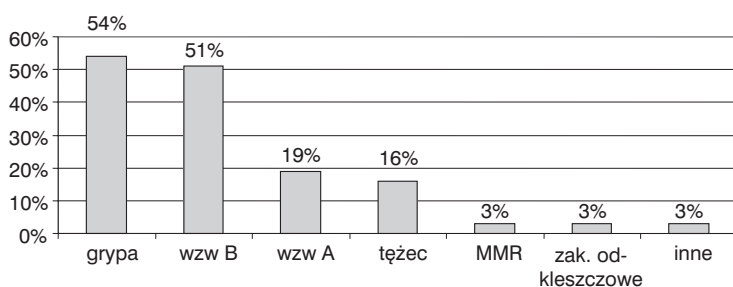
Badanie ankietowe przeprowadzono wśród pacjentów oraz lekarzy sieci niepublicznych poradni (3 w Warszawie, 1 we Wrocławiu, 1 w Gdańsku). Kwestionariusz badawczy został

zwalidowany (wartość kappa dla pięciu kluczowych pytań kwestionariusza > 0,6). W badaniu wzięło udział 125 pacjentów (79 kobiet, 46 mężczyzn) oraz 93 lekarzy. Średni wiek ankietowanego pacjenta wynosił 38,6 lat, większość ankietowanych pacjentów miała wykształcenie wyższe (82%). Wśród ankietowanych lekarzy znalazło się: 42 lekarzy rodzinnych, 35 pediatrów, 8 ginekologów, 5 alergologów i 3 chirurgów. Średni wiek ankietowanego lekarza wynosił 44,4 lat.

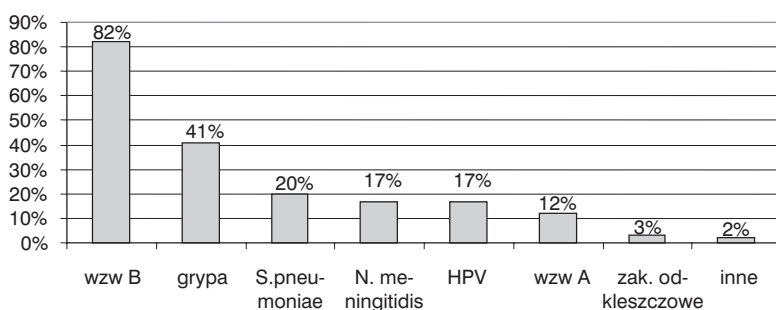
Wyniki

78% spośród ankietowanych uważało, że osoby dorosłe wymagają szczepień ochronnych. Większość z ankietowanych (85%) podawała, że w ciągu ostatnich 10 lat otrzymała przynajmniej jedno szczepienie, 4% ankietowanych w omawianym czasie nie miało wykonanych żadnych szczepień, a 11% nie pamiętało, czy wykonało jakiegokolwiek szczepienia. Najwięcej ankietowanych pacjentów podało, że w ciągu ostatnich 10 lat było szczepionych przeciwko grypie i przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B (wzw typu B) – odpowiednio 54 i 51% (ryc. 1).

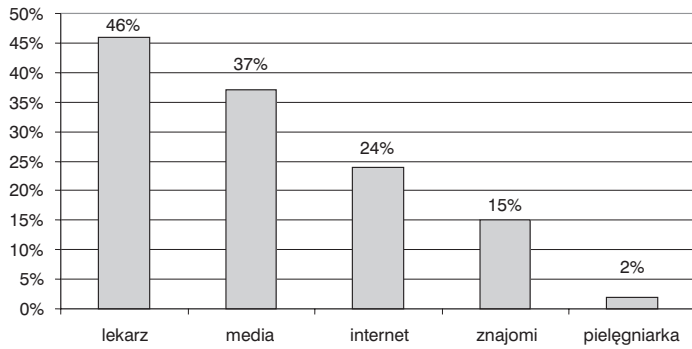
Z obserwacji lekarzy wynika, że pacjenci najczęściej pytają o szczepienia przeciwko wzw typu B i grypie (ryc. 2).



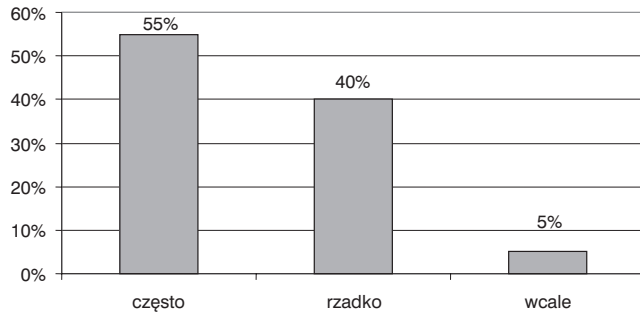
Rycina 1. Szczepienia wykonane u ankietowanych dorosłych pacjentów w ciągu ostatnich 10 lat



Rycina 2. O jakie szczepienia najczęściej pytają dorośli pacjenci – w opinii lekarzy



Rycina 3. Źródła wiedzy pacjentów dorosłych o szczepieniach ochronnych



Rycina 4. Jak często lekarze poruszają z pacjentami dorosłymi problematykę szczepień ochronnych

75% ankietowanych pacjentów widziało potrzebę szczepienia seniorów (rodziców, dziadków): 82% zapytałoby o szczepienie przeciwko wzv B; 80% zapytałoby o szczepienie przeciwko grypie. Jedynie 15% ankietowanych zaobserwowało, że lekarz szczepiąc dziecko interesował się stanem zaszczepienia dorosłych członków rodziny (rodziców, dziadków).

Głównym źródłem wiedzy na temat szczepień ochronnych u osób dorosłych w opinii pacjentów jest lekarz (ryc. 3).

Ankietowani przyznali także, że informacje uzyskane od lekarza uznają za wyczerpujące (92%), ale uważają, że w większości to oni inicjują temat związany ze szczepieniami (64%). Z kolei większość lekarzy przyznało, że tematykę związaną ze szczepieniami poruszają z pacjentami często (55%) (ryc. 4), ale głównie wtedy, gdy porada związana ze szczepieniami stanowi główny powód wizyty (ryc. 5).

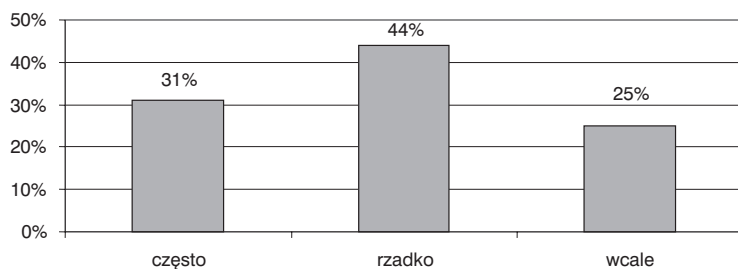
Zarówno pacjenci, jak i lekarze przyznali, że porady dotyczące szczepień najczęściej zasięgają się przed planowanym zabiegiem (ryc. 6).

Dyskusja

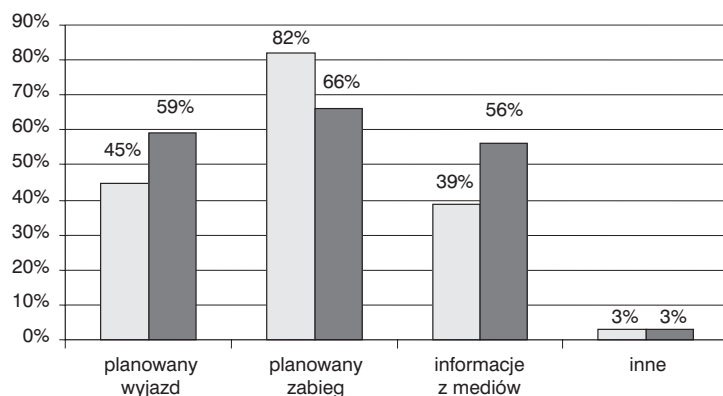
Większość ankietowanych (78%) uważała, że osoby dorosłe wymagają szczepień ochronnych; jest to wysoki odsetek świadczący o dobrej świadomości tematu wśród dorosłych pacjentów. Na wynik ten niewątpliwie mogło mieć wykształcenie ankietowanych (większość z nich podawała wykształcenie wyższe lub średnie)

oraz fakt, że badanie prowadzone było w dużych aglomeracjach miejskich. Nawet jednak w tak, wydawałoby się, wyedukowanej grupie znalazło się 15% badanych, którzy w ciągu ostatnich 10 lat nie poddali się żadnemu szczepieniu ochronnemu lub nie pamiętali takiego zdarzenia. Najwięcej osób przyznało, że w ciągu ostatnich 10 lat szczepiło się przeciwko grypie lub wzv typu B, znacznie mniej – przeciwko wzv typu A lub tężcowi i błonicy. Zgodnie z zaleceniami ACIP, osoby dorosłe powinny przyjąć dawkę przypominającą szczepienia przeciwko tężcowi co 10 lat – o czym ankietowani zdają się nie wiedzieć [1]. Z obserwacji lekarzy wynika, że pacjenci pytają najczęściej o szczepienia przeciwko wzv typu B i grypie, a także szczepienia przeciwko zakażeniom *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* i HPV. Fakt dużego zainteresowania szczepionkami przeciwko pneumokokom, meningokokom, HPV obserwowany przez lekarzy powinien w przyszłości zaowocować zwiększoną liczbą zaszczepionych dorosłych, co także jest zgodne z zaleceniami ACIP [1].

Za bardzo dobry należy uznać wynik ankiety dotyczącej potrzeby wykonywania szczepień ochronnych u seniorów – 75% ankietowanych pacjentów widzi potrzebę takich szczepień, słusznie w większości (> 80%) wskazując na konieczność szczepienia przeciwko grypie i wzv typu B, co jest jak najbardziej zgodne z zaleceniami ACIP [1, 2]. Niestety, tylko 15% ankietowanych przyznało, że lekarz szczepiąc np. dziecko interesował się stanem uodpornienia dorosłych



Rycina 5. Jak często lekarze poruszają tematykę szczepień ochronnych u dorosłych – przy okazji wizyt z innego powodu



Rycina 6. W jakich sytuacjach najczęściej poruszana jest problematyka szczepień ochronnych u osób dorosłych

członków rodziny, co należy uznać za sytuację złą, która powinna się poprawić.

Lekarz pozostaje głównym źródłem wiedzy na temat szczepień ochronnych u osób dorosłych – w opinii pacjentów, co należy uznać za dobrą tendencję, zapewniającą uzyskanie rzetelnych informacji, a jednocześnie powinno to mobilizować personel medyczny do pogłębiania wiedzy z dziedziny wakcynologii [3]. Lekarze deklarują, że poruszają problematykę szczepień u osób dorosłych często (55%), ale głównie wtedy, gdy pacjenci sami wywołają ten temat i stanowi on główny powód wizyty. Zgodnie z zaleceniami ACI, każda wizyta u lekarza może stwarzać możliwość do poruszenia tematu szczepień ochronnych i – jeśli nie ma przeciwwskazań – do wykonania szczepienia. Jest to postępowanie określane jako racjonalne i generujące oszczędności [1].

Piśmiennictwo

1. Update on adult immunization recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP). *MMWR* 1991; 49(rr12): 1–52.
2. Hershey C, Karuza J. Delivery of vaccines to adults: correlations with physicians knowledge and patient variables. *Am J Med Qual* 1007; 12(3): 143–150.
3. Bader MS. Immunization for the elderly. *Am J Med Sci* 2007; 334(6): 481–486.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej
z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM
ul. Banacha 1a
02-097 Warszawa
Tel.: (022) 599-21-90
E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

Wnioski

1. Większość ankietowanych widzi konieczność szczepień osób dorosłych (także seniorów).
2. Lekarz pozostaje głównym źródłem wiedzy na temat szczepień osób dorosłych.
3. Temat szczepień dorosłych poruszany jest głównie przed planowanym zabiegiem lub podróżą.
4. Należy zwiększyć świadomość lekarzy w zakresie konieczności poruszania tematyki wakcynologicznej, niezależnie od głównego powodu wizyty, a także uwzględniania oceny stanu uodpornienia wszystkich członków rodziny.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Analiza źródeł wiedzy rodziców na temat szczepień zalecanych u dzieci

Analysis of parents' sources of information concerning recommended vaccination of their children

ANETA NITSCH-OSUCH^{1, A-F}, ANNA GAŚIEWSKA^{2, A-F}, SYLWIA DYK^{3, A-E},
IZABELA ŁUKAWSKA^{3, A-D}, MARCIN CZARNIECKI^{3, A-D}, ANNA WALENCIK^{3, A-D},
ROGOWSKA^{3, A-D}, MARTA ROGOWSKA^{3, A-D}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A-E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Opiekunowie: dr hab. Katarzyna Życińska, dr. n. med. Aneta Nitsch-Osuch

³ Centrum Medyczne Medicover, Warszawa
Kierownik: dr Sylwia Dyk

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Program Szczepień Ochronnych (PSO) w Polsce zawiera szczepienia obowiązkowe (opłacone ze środków budżetowych) i zalecane (opłacone przez pacjenta). Szczepienia zalecane pozwalają zmniejszyć liczbę iniekcji i/lub poszerzyć zakres uodpornienia o jednostki chorobowe nieujęte w programie obowiązkowym.

Cel pracy. Celem badania była analiza źródeł wiedzy rodziców dotyczących szczepień zalecanych u dzieci.

Materiał i metody. Anonimowa ankieta przeprowadzona została w czterech warszawskich niepublicznych poradniach. Kwestionariusz badawczy został zwalidowany (wartość kappa dla pięciu kluczowych pytań > 0,6). W badaniu uczestniczyło 153 rodziców (116 kobiet, 37 mężczyzn). Średni wiek respondenta wynosił 34 lata (SD 5,4). Większość ankietowanych (79%) posiadała wykształcenie wyższe.

Wyniki. Główny źródło wiedzy rodziców o szczepieniach zalecanych u dzieci stanowił lekarz (78%). Wśród pozostałych źródeł wiedzy deklarowane były: media (36%), znajomi lub rodzina (21%), Internet (20%), pielęgniarka (14%). Większość rodziców (57%) twierdziła, że lekarz odpowiadał jedynie na zadane pytania, 43% zauważyło, że lekarz sam inicjował temat szczepień zalecanych. 26% ankietowanych uważało informacje uzyskane od lekarza za zdecydowanie wyczerpujące, 51% uznało je za raczej wyczerpujące, 10% – za zdecydowanie bądź raczej niewyczerpujące. 85% ankietowanych uznało, że lekarz opiekujący się dzieckiem nie interesował się stanem zaszczepienia osób z otoczenia dziecka (rodziców, dziadków, opiekunek).

Wnioski. Głównym źródłem wiedzy na temat szczepień zalecanych u dzieci stanowi dla rodziców lekarz. Informacje uzyskane od lekarza uznawane są za wyczerpujące. Niewielu lekarzy zwraca uwagę na stan zaszczepienia członków rodziny (otoczenia) dziecka.

Słowa kluczowe: szczepienia zalecane, rodzice, źródło wiedzy.

Summary **Background.** The Polish vaccination schedule contains obligatory (paid by government) and recommended (paid by parents) vaccines. Recommended vaccines reduce number of injections or/and make wider the spectrum of infectious diseases against which a child is protected.

Objectives. The aim of the study was to analyze the sources of information concerning recommended vaccines for children among parents.

Material and methods. The survey was performed in four private out-patient clinics in Warsaw. The scientific questionnaire was validated (the kappa quotient for 5 key questions was > 0.6). Among 153 participating parents there were 116 women and 37 men. The average parent's age was 34 years (SD 5.4).

Results. 78% of the respondents declared the physician was the only and the main source of information about recommended vaccinations in children. Other sources were chosen only in a combination with other choices: media (36%), friends and family (21%), Internet (20%), nurse (14%). Most parents (57%) answered that the doctor only replied to inquiries on the subject matter, while 43% answered that the doctor initiated the topic of vaccination. 45% of parents responded that the information received from their doctor was definitely adequate, for 52%

of them the answer was rather adequate, and 10% said rather or absolutely inadequate. 85% of physicians were not interested in the vaccinations of the child's family (i.e. parents, grand-parents, house-keepers).

Conclusions. The main source of information about vaccination of children for parents is the doctor. The role of the nurse in this topic is minimal. According to patients, it is rather rare that the information provided by the doctor is inadequate. Doctors are rather not interested in the vaccination of child's family.

Key words: recommended vaccines, parents, source of information.

Wprowadzenie

Program Szczepień Ochronnych (PSO) w Polsce zawiera szczepienia obowiązkowe (opłacane ze środków budżetowych) i zalecane (opłacane przez pacjenta) [1]. Szczepienia zalecane pozwalają na redukcję liczby iniekcji (dzięki użyciu szczepionek skojarzonych) lub/i pozwalają na poszerzenie spektrum chorób zakaźnych, którym szczepienia zapobiegają.

Cel pracy

Celem naszego badania była analiza źródeł wiedzy rodziców na temat szczepień zalecanych u dzieci.

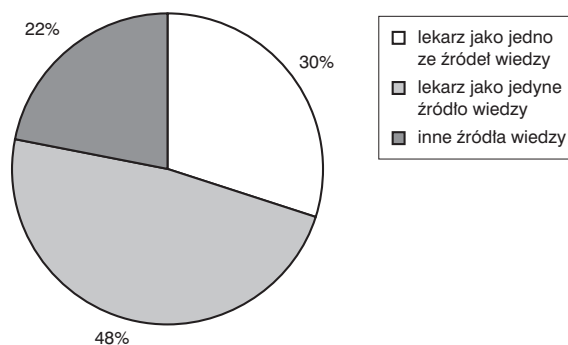
Materiał i metody

Anonimowa ankieta przeprowadzona została w czterech warszawskich niepublicznych poradniach. Kwestionariusz badawczy został zwalidowany (wartość kappa dla pięciu kluczowych pytań > 0,6). W badaniu uczestniczyło 153 rodziców (116 kobiet, 37 mężczyzn). Średni wiek respondenta wynosił 34 lata (SD 5,4). Większość ankietowanych (79%) posiadała wykształcenie wyższe. Obliczenia statystyczne wykonano, używając kalkulatora statystycznego dostępnego na stronie www.medcalc3000.com.

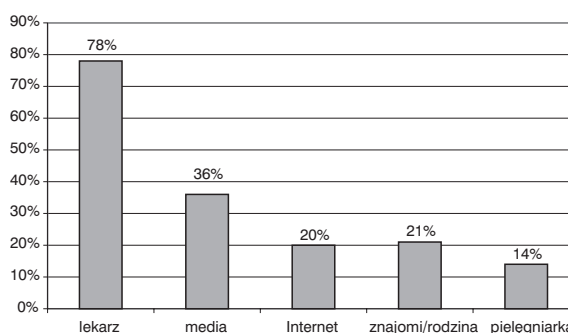
Wyniki

Główne źródło wiedzy rodziców o szczepieniach zalecanych u dzieci stanowił lekarz (78%). W grupie tej dla 30% lekarz był jedynym źródłem wiedzy, a dla 48% – jedno ze źródeł wiedzy (ryc. 1). Wśród pozostałych źródeł wiedzy deklarowane były: media, znajomi lub rodzina, Internet, pielęgniarka (ryc. 2).

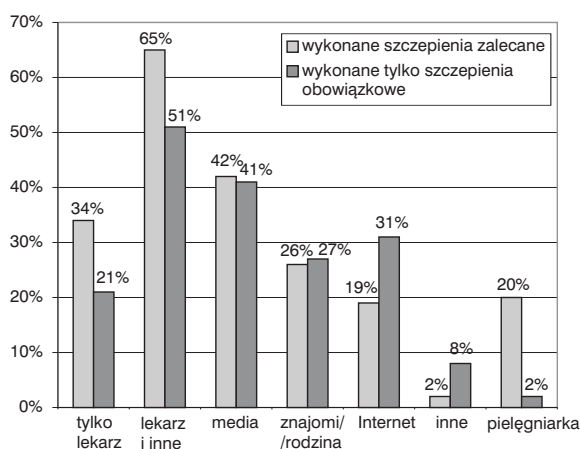
63% ankietowanych stanowiły osoby, które wykonały u swojego dziecka przynajmniej jedno szczepienie zalecane. Osoby wskazujące na lekarza lub pielęgniarkę jako źródło wiedzy o szczepieniach częściej ($p < 0,05$) decydowały się na wykonywanie szczepień zalecanych niż osoby szukające informacji, np. w Internecie (ryc. 3).



Rycina 1. Lekarz jako źródło wiedzy o szczepieniach zalecanych – w opinii rodziców

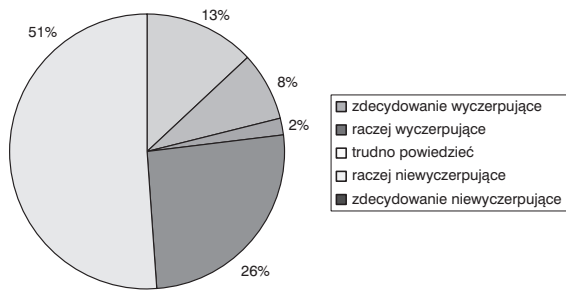


Rycina 2. Źródła wiedzy rodziców o szczepieniach zalecanych u dzieci



Rycina 3. Zależność między źródłem wiedzy o szczepieniach a wykonywaniem szczepień zalecanych

Większość rodziców (57%) twierdziła, że lekarz odpowiedział na zadawane przez nich pytania, pozostali zauważyli, że to lekarz inicjował temat szczepień zalecanych.



Rycina 4. Opinia rodziców na temat informacji o szczepieniach u dzieci uzyskanych od lekarza

26% ankietowanych uważało, że informacje uzyskane od lekarza są zdecydowanie wyczerpujące, 52% – raczej wyczerpujące (ryc. 4).

Według rodziców, 85% lekarzy nie interesowało się stanem zaszczepienia osób z otoczenia dziecka (rodziców, dziadków, opiekunek).

Omówienie

Kontrola chorób zakaźnych jest szczególnie istotna u dzieci. Niedojrzałość układu immunologicznego sprawia, iż to one są szczególnie narażone na powikłania chorób zakaźnych. Fakt, że dzieci często przebywają w zbiorowiskach, takich jak: żłobki, przedszkola i szkoły, czyni z nich doskonały rezerwuak zakażeń. Niestety w społeczeństwie polskim, tak jak w wielu innych, opinie na temat szczepień ochronnych u dzieci są podzielone. Wciąż krąży wiele mitów, aktywnie rozprzestrzenianych przez przedstawicieli ruchów antyszczepionkowych. Dlatego też rodzice, zanim zdecydują się na kolejne szczepienie u swojego dziecka, często aktywnie poszukują informacji na ten temat.

Po analizie przeprowadzonych ankiet możemy z zadowoleniem stwierdzić, iż to lekarz stanowi główne źródło informacji na temat szczepień ochronnych u dzieci (podobnie jak w innych krajach nadbałtyckich, w tym na Litwie, gdzie lekarz jest wskazywany przez 92% badanych) [2]. Większość rodziców poszukuje informacji także z innych źródeł, sięgając do prasy, telewizji oraz Internetu. Właściwe wykorzystanie ich na szeroką skalę w informowaniu o celowości wykonywania szczepień mogłoby prawdopodobnie zwiększyć wyszczepialność dzieci szczepionkami zalecanymi. Z wyników naszych badań wynika, że niewielką rolę w edukowaniu rodziców na temat szczepień ochronnych odgrywa pielęgniarka, podczas gdy w krajach takich, jak np. USA, Australia czy kraje Europy Zachodniej, zarówno położne, jak i pielęgniarki pediatryczne i szkolne uczestniczą aktywnie w edukacji rodziców na omawiany temat. Według danych australijskich pielęgniarki i położne

stanowią główne źródło wiedzy na temat szczepień ochronnych u dzieci i wskazuje na nie odpowiednio: 44 i 34% rodziców [3].

Ważne jest, aby lekarz czy pielęgniarka, którzy opiekują się dzieckiem, posiadali rzetelną i aktualną wiedzę wakcynologiczną, co zapewni udzielanie rodzicom najważniejszych informacji dotyczących celowości, skuteczności oraz działań niepożądanych szczepień. Wielu rodziców, którzy nie otrzymają tej podstawowej wiedzy, sięgnie do źródeł, gdzie jakość oraz poprawność tej informacji może być wątpliwa, a jej weryfikacja niemożliwa dla rodzica (np. Internet) [2]. Wyniki naszej pracy jednoznacznie sugerują, iż osoby wskazujące na lekarza lub pielęgniarkę jako źródło wiedzy o szczepieniach istotnie częściej ($p < 0,05$) decydowały się na wykonywanie szczepień zalecanych niż osoby szukające informacji, np. w Internecie – co jest zgodne z doniesieniami z piśmiennictwa [2, 3].

Choć większość ankietowanych rodziców twierdziła, że informacje uzyskane od lekarza są wyczerpujące, lekarze na ogół jedynie odpowiadali na pytania rodziców.

Konieczne jest zwrócenie uwagi na bardziej aktywną postawę lekarzy opiekujących się dziećmi w aspekcie poruszania problematyki wakcynologicznej z ich rodzicami.

Z przykrością musimy także stwierdzić, iż zdecydowana większość lekarzy nie interesuje się stanem zaszczepienia osób z otoczenia dziecka (rodziców, dziadków, opiekunów). Dbanie o zdrowie całej rodziny, w tym o szczepienia ochronne, powinno stać się jednym z priorytetów – nie tylko lekarza rodzinnego, ale także pediatry. Troska o szczepienie dziecka oraz jego rodziny to działanie korzystne dla zdrowia całej populacji.

Wnioski

1. Lekarz stanowi dla rodziców główne, często jedyne, źródło informacji na temat szczepień ochronnych dzieci.
2. Wielu rodziców poszukuje informacji na temat szczepień ochronnych dzieci wśród znajomych (rodziny), w mediach i w Internecie, edukacyjna rola pielęgniarek jest w tej kwestii bardzo niewielka.
3. Uzyskanie informacji na temat szczepień ochronnych od lekarza istotnie częściej wpływa na decyzję o wykonaniu szczepień zalecanych w porównaniu z sytuacją, gdy informacje pochodzą z innych źródeł, np. Internetu.
4. Dla większości ankietowanych informacje na temat szczepień u dziecka uzyskane od lekarza są wystarczające.
5. Zdecydowana większość lekarzy nie interesuje się stanem zaszczepienia rodziny i opiekunów dziecka.

Piśmiennictwo

1. Program Szczepień Ochronnych na rok 2008 <http://www.mz.gov.pl>.
2. Zagminas K, Surkiene G, Urbanovic N, Stukas R. Parental attitudes and knowledge about children's vaccination. *Medicina (Kaunas)* 2007; 43(2): 161–169.
3. Blair A, Davies E, Nebauer M, Pirozzo S et al. Why immunize. Care giver must understand childhood immunization. *Collegian* 1997 Jul; 4(3): 10–17.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

ORIGINAL PAPERS • PRACE ORYGINALNE

Sensitivity and specificity of a rapid streptococcal test (Test Strep A®) in children with pharyngitis treated in an outpatient setting

Czułość i swoistość szybkiego testu paciorkowcowego (Test Strep A®) u dzieci z zapaleniem gardła w praktyce ambulatoryjnej

ANETA NITSCH-OSUCH^{1, A-F}, GYRCZUK EWA^{1, A-E}, AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK^{1, A-E}, KAZIMIERZ WARDYN^{1, A}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, A}, IRENA CHOROSZY-KRÓL^{2, A}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Zakład Nauk Podstawowych Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Choroszy-KrólA – Study Design, B – Data Collection, C – Statistical Analysis, D – Data Interpretation,
E – Manuscript Preparation, F – Literature Search, G – Funds Collection**Summary Background.** Beta-hemolytic group A streptococcus is the most common bacterial agent associated with pharyngitis. Rapid antigen detection tests should be used to diagnose pharyngitis in order to make a sure diagnosis and to reduce usage of antibiotics.**Objectives.** The aim of the study was to find a specificity and a sensitivity of a rapid streptococcal test (Test Strep A®, SureScreen, Great Britain).**Material and methods.** A prospective study was conducted among 116 children (70 girls, 46 boys) aged 2–14 years (mean age 5.9 years, SD 2.6 years). Inclusive criteria to the study were: fever > 38°C and sore throat. None of the children received antibiotics prior to testing. In all children rapid streptococcal test and conventional culture from the pharyngeal swabs were performed.**Results.** The rapid streptococcal test was positive in 16 patients (13.7%) while culture was positive in 14 (12%) patients. Among all positive rapid strep tests there were 12 true positive and 4 false positive. Among negative rapid strep tests 98 were true negative and 2 false negative. The sensitivity of a rapid strep test was estimated as 86% and specificity as 96%. The sensitivity (86%) was lower than shown in a product monograph (97%) while the specificity (96%) was comparable with data shown by producer (95%).**Conclusions.** The examined rapid strep test was less sensitive than it was suggested in the product monograph, but the sensitivity of 86% and specificity of 96% reached in ambulatory conditions are still high and enough to find this test useful for clinical usage.**Key words:** sensitivity, specificity, rapid strep test.**Streszczenie Wstęp.** Infekcje dróg oddechowych stanowią główną przyczynę porad w lecznictwie ambulatoryjnym. W diagnostyce bakteryjnych zapaleń gardła powinny być wykorzystywane nie tylko objawy kliniczne, lecz także wyniki badań laboratoryjnych, włączając szybkie testy paciorkowcowe.**Cel pracy.** Ocena w warunkach ambulatoryjnych czułości i swoistości szybkiego testu paciorkowcowego (Test Strep A®, SureScreen, Wielka Brytania) w diagnostyce różnicowej zapaleń gardła u dzieci.**Materiał i metody.** Badanie prospektywne przeprowadzono wśród 116 dzieci (70 dziewcząt i 46 chłopców) w wieku 2–14 lat (średnia wieku 5,9 lat, SD 2,6 lat). Kryteria włączenia do badania stanowiły: obecność gorączki > 38°C i ból gardła. Żadne z dzieci nie otrzymywało przed wykonaniem badań antybiotyków. U wszystkich dzieci wykonano szybki test paciorkowcowy oraz pobrano wymaz z migdałków w celu wykonania konwencjonalnej hodowli.**Wyniki.** Szybki test paciorkowcowy był pozytywny u 16 pacjentów (13,7%), podczas gdy wynik hodowli okazał się pozytywny u 14 pacjentów (12%). Wśród wszystkich wyników pozytywnych szybkiego testu paciorkowcowego – 12 były to wyniki prawdziwie pozytywne, 4 – fałszywie pozytywne. Wśród negatywnych wyników szybkiego testu paciorkowcowego 98 było prawdziwie negatywnych, a 2 – fałszywie negatywne. Czułość testu oszacowano na 86%, a swoistość na 96%. Uzyskana w badaniu czułość testu była niższa od tej wykazywanej przez producenta (97%), podczas gdy swoistość była podobna do wskazywanej przez producenta (95%).**Wnioski.** Badany szybki test paciorkowcowy był mniej czuły niż wskazywały na to dane producenta, jednak uzyskana w warunkach ambulatoryjnych czułość (86%) i swoistość (96%) są wystarczająco wysokie, by uznać badany test za wiarygodny i przydatny do rozpoznawania bakteryjnego zapalenia gardła u dzieci w warunkach ambulatoryjnych.**Słowa kluczowe:** czułość, swoistość, szybki test paciorkowcowy.

Background

Respiratory tract infections are the most common reasons for requiring consultations in a primary care. Most of upper respiratory tract infections, including pharyngitis and tonsillitis, are caused by viral agents and therefore they require a symptomatic treatment. Only 10–20% cases of pharyngitis are results of *Streptococcus pyogenes* infection and they must be properly diagnosed and treated. Untreated infections may result into long-term effects (inflammation of the joints, damage to the nervous system, inflammation and permanent damage to the heart and kidneys) and can be devastating. Although there are clinical algorithms to assess the probability that pharyngitis is due to *Streptococcus pyogenes*, the diagnosis of streptococcal pharyngitis cannot be made on clinical grounds alone. Physicians should submit throat swabs for antigen detection, culture or both. This strategy is important to reduce unnecessary antibiotic use [3, 4].

The “gold standard” test for a diagnosis of streptococcal pharyngitis is a culture but it requires 2–3 days to receive results. Rapid streptococcal tests are much quicker and can produce results within 5–7 minutes. When tests are highly sensitive and specific, may provide a low number of false positive results (which may lead to unnecessary antibiotic therapy) and low number of false negative results (which may lead to a complications of untreated streptococcal pharyngitis) [4].

Objectives

The aim of the study was to estimate of specificity and sensitivity of a commercially available rapid streptococcal test (Strep A) in a primary care setting conditions among children with symptoms of pharyngitis.

Material and methods

A prospective study was performed among 116 children aged 2–14 years in one primary care setting in an urban area of Warsaw. The inclusive criteria for the study were: fever $> 38^{\circ}\text{C}$ and sore throat. None of the children received antibiotics prior to testing. In all children rapid streptococcal test (Test Strep A®, SureScreen, Great Britain) and conventional culture from the pharyngeal swabs were performed.

The Test Strep A® was used according to the manufacturer’s recommendations. The appearance of two distinct red lines was interpreted as a positive result, while a single line in the control area was considered as a negative result. If the

positive control line did not appear, the test was considered invalid.

Sensitivity and specificity of a rapid strep test were calculated using medcalc3000.com.

Results

The rapid streptococcal test was positive in 16 patients (13.7%) while culture was positive in 14 (12%) patients. Among all positive rapid strep tests there were 12 true positive and 4 false positive. Among negative rapid strep tests 98 were true negative and 2 false negative.

The sensitivity of a rapid strep test was estimated as 86% and specificity as 96%.

The sensitivity (86%) was lower than shown in a product monograph (97%, 95% CI 91–99%) while the specificity (96%) was comparable with data shown in a description provide by producer (95%, 95% CI 92–97%).

Discussion

The differential diagnosis of the acute pharyngitis in children may be difficult in a primary care setting. Clinical symptoms, which reduce risk of bacterial infection, are presence of cough and sneezing.

In order to make a diagnosis more precisely it is necessary to conduct microbiological tests, including standard culture from throat swabs and rapid strep tests. The disadvantage of conventional culture is time required to have results (2–3 days). Positive cultures in patients with symptoms of pharyngitis indicate the bacterial origin of infection (but it is also a possibility that a patient is a carrier of streptococci) [1, 2].

Rapid strep tests should be used as screening tests, they also have disadvantages (possibility of false negative results, possibility of positive results in carriers), but the unquestionable advantage is a short time of waiting for results (5 minutes). In the ideal situation both (rapid strep test and conventional culture) should be done [1, 2].

In our study we evaluated specificity and sensitivity of rapid strep test (Test Strep A® SureScreen, Great Britain) – in conditions present in everyday practice in primary care setting. The sensitivity (86%) was lower than shown in a product monograph (97%), but sensitivity of a test proved in our study was still high. Sensitivity is a statistical measure of how well a binary classification test correctly identifies a condition. A sensitivity of 100% means that the test recognizes all sick people as such. High sensitivity of a test is required when early diagnosis and treatment is beneficial, and when the disease is infectious – like bacterial

pharyngitis. The specificity of the test (96%) was comparable with data shown in a description written by producer (95%). Specificity is a statistical measure of how well a binary classification test correctly identifies the negative cases. A specificity of 100% means that the test recognizes all healthy people as healthy [3, 4]. Results of our study indicate that the examined rapid strep test is a good and helpful measurement in diagnosis of bacterial pharyngitis in children in a primary care setting.

Many conditions may influence on the results of specificity and sensitivity of rapid strep test in-house, including methods of collecting, experience of collecting a biological material staff, transport, cooperation with a patient [1].

It is necessary to evaluate rapid tests in clinical conditions in order to optimize specimen collection and transport and choose more sensitive kits for use [4].

References

1. Donatelli J, Macone A. Rapid detection of group A streptococci: comparative performance by nurses and laboratory technologists in pediatric satellite laboratories using three test kits. *J Clin Microbiol* 2002; 30(1): 138–142.
2. Forward K, Haldane D. A comparison between the Strep A rapid test device and conventional culture for the diagnosis of streptococcal pharyngitis. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2006; 17(4): 221–224.
3. Najjar A, Uduman SA. Clinical utility of a new rapid test for the detection of a group A Streptococcus and discriminate use of antibiotics for bacterial pharyngitis in an outpatients setting. *Int J Infect Dis* 2007; 15: 23–27.
4. Needham C, McPherson K. Streptococcal pharyngitis: impact of high-sensitive antigen test on physician outcome. *J Clin Microbiol* 1998; 36(12): 3468–3473.

Address to correspondence:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Department of Family Medicine, Internal and Metabolic Diseases, Nephrology Unit

Medical University of Warsaw

Banacha 1st

02-097 Warsaw, Poland

Tel./Fax: (+48 22) 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Received: 16.06.2008

Revised: 4.07.2008

Accepted: 14.07.2008

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Walidacja kwestionariusza autorskiego dotyczącego wiedzy i opinii studentów medycyny na temat problemu przemocy w rodzinie

Validation of authors'-designed questionnaire concerning knowledge and opinions of family violence among medical students

ANETA NITSCH-OSUCH^{A,F}, AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK^{A,B}, EWA GYRCZUK^{A,B}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{A,E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{A,E}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Kwestionariusz jest często wykorzystywanym narzędziem badawczym. Aby kwestionariusz spełniał swoje funkcje, zadane w nim pytania powinny być: trafne, sformułowane jasno, ograniczone do dostępnych wywiadem informacji, niekłopotliwe i zrozumiałe dla respondenta, niesugerujące odpowiedzi. Kwestionariusze autorskie powinny być wystandaryzowane – co przyczynia się do uwiarygodnienia wyników i ułatwia porównanie rezultatów z danymi innych autorów. Aby ocenić trafność i powtarzalność kwestionariusza autorskiego, zawierającego w większości pytania, na które odpowiadając respondenci wybierają zmienne dichotomiczne (np. tak/nie), wykorzystuje się metodę walidacji i test Kappa.

Cel pracy. Przedstawienie procedury walidacji na przykładzie kwestionariusza autorskiego stosowanego do oceny wiedzy i opinii studentów medycyny na temat problemu przemocy w rodzinie.

Materiał i metody. Walidację kwestionariusza do oceny wiedzy i opinii studentów na temat przemocy w rodzinie przeprowadzono w grupie 50 osób (35 kobiet i 15 mężczyzn). Wiarygodność kwestionariusza oceniono, przeprowadzając w odstępie 7 dni po teście retest, a następnie określono zgodność odsetkową udzielonych odpowiedzi: „tak-tak”, „nie-nie”, „tak-nie”, „nie-tak” w teście i reteście. W ocenie powtarzalności 5 kluczowych pytań kwestionariusza obliczono wartość kappa, wykorzystując kalkulator statystyczny medcalc3000 (www.medcalc3000.com).

Wyniki. Wszystkie uzyskane wartości kappa (od 0,58 do 0,8) dla pięciu pytań kwestionariusza uznanych za kluczowe były wyższe niż 0,4 – a więc świadczyły o umiarkowanej (kappa 0,41–0,6) lub znaczącej (0,61–0,8) powtarzalności. Procentową zgodność odpowiedzi w teście i reteście dla poszczególnych pytań wahała się od 84 do 94%.

Wnioski. Wyniki przeprowadzonej walidacji wykazały dobrą powtarzalność zastosowanego kwestionariusza, który może być stosowany do oceny wiedzy i opinii studentów na temat przemocy w rodzinie.

Słowa kluczowe: kwestionariusz, walidacja, test Kappa.

Summary **Background.** A questionnaire is an often used scientific tool. Questions in a questionnaire should be clear, acceptable by a reader, accurate. Authors'-designed questionnaires should be standardized in order to provide more reliable and recurrent results. The most common method used in estimation of repeatability of answers is test-retest technique and calculation of Kappa value.

Objectives. The aim of the study was to demonstrate the process of validation of a questionnaire used for estimation of knowledge and opinions about domestic violence among medical students.

Material and methods. A cross-sectional study was performed between October 2007 to May 2008 among medical students. A number of 153 persons participated in a study (111 women and 42 men, aged 22, 4 years). A test-retest method of validation of a questionnaire was performed among 50 persons (35 women and 15 men). Repeatability of answers was measured in relation to 5 questions by means of percentage of repeatability and Kappa statistics, using on line calculator medcalc3000, available on www.medcalc3000.com.

Results. For all five questions kappa statistics was high and varied from 0.56 to 0.8. Results of kappa statistics indicate a moderate (0.41–0.6) to high (0.61–0.8) repeatability. Repeatability measured by percentage was from 84 to 94%.

Conclusions. The results of Kappa statistics confirmed a good repeatability of authors'-designed questionnaire to estimate knowledge and opinions about family violence among medical students.

Key words: questionnaire, validation, Kappa test.

Wstęp

Kwestionariusz jest często wykorzystywanym narzędziem badawczym. Aby spełniał on swoje funkcje, zadane w nim pytania powinny być: trafne, sformułowane jasno, ograniczone do dostępnych wywiadem informacji, niekłopotliwe i zrozumiałe dla respondenta, niesugerujące odpowiedzi [1].

Kwestionariusze autorskie powinny być wystandardyzowane – co przyczynia się do uwiarygodnienia wyników i ułatwia porównanie rezultatów z danych innych autorów. Aby ocenić trafność i powtarzalność kwestionariusza autorskiego, zawierającego w większości pytania, na które odpowiadając respondenci wybierają zmienne dichotomiczne (np. tak/nie), wykorzystuje się metodę walidacji i test Kappa [1, 2, 4].

Cel pracy

Celem pracy jest przedstawienie procedury walidacji na przykładzie kwestionariusza autorskiego stosowanego do oceny wiedzy i opinii studentów medycyny na temat problemu przemocy w rodzinie.

Materiał i metody

Badanie przekrojowe z użyciem kwestionariusza autorskiego przeprowadzono w okresie od października 2007 r. do maja 2008 r. wśród studentów IV roku I Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. W badaniu uczestniczyły 153 osoby (111 kobiet, 42 mężczyzn), średnia wieku 22,4 lata (SD 0,8 lat). Wia-

rygodność uzyskanych wyników kwestionariusza oceniono metodą walidacji, przeprowadzając w odstępie 7 dni po teście retest. Walidację przeprowadzono w grupie 50 osób (35 kobiet i 15 mężczyzn). Określono zgodność odsetkową udzielonych odpowiedzi: „tak-tak”, „nie-nie”, „tak-nie”, „nie-tak” w teście i reteście. W ocenie powtarzalności 5 kluczowych pytań kwestionariusza obliczono wartość kappa, wykorzystując kalkulator statystyczny medcalc3000 [2].

Wyniki

W tabeli 1 przedstawiono wartość kappa dla 5 kluczowych pytań kwestionariusza. Największa powtarzalność dotyczyła pytania: „Czy wie Pan/Pani, jak podjąć interwencję w przypadku podejrzeń, że dziecko jest krzywdzone?” (kappa 0,8), a najniższą wartość kappa obserwowano dla pytania: „Czy według Pani/Pana lekarz ponosi odpowiedzialność karną w przypadku zaniechania działań interwencyjnych po rozpoznaniu zespołu dziecka maltretowanego?” (kappa 0,56). Wszystkie uzyskane wartości kappa były wyższe niż 0,4 – a więc świadczyły o umiarkowanej (kappa 0,41–0,6), znaczącej (0,61–0,8) powtarzalności.

W tabeli 1 przedstawiono także procentową zgodność odpowiedzi w teście i reteście dla poszczególnych pytań. Najwyższa zgodność (94%) dotyczyła pytania: „Czy według Pani/Pana istnieje rozpoznanie medyczne „zespół dziecka maltretowanego?””, a najniższa (84%) – pytania: „Czy według Pani/Pana lekarz ponosi odpowiedzialność karną w przypadku zaniechania działań interwencyjnych po rozpoznaniu zespołu dziecka maltretowanego?”. W tabeli 2 przedstawiono

Tabela 1. Wartość kappa oraz odsetek zgodnych odpowiedzi w teście i reteście dla wybranych, najważniejszych pytań kwestionariusza

Nr pytania	Treść pytania	Możliwa odpowiedź	Wartość kappa (Cohen)	Zgodność odpowiedzi
1	Czy zna Pani/Pan Kartę Praw Dziecka?	tak/nie	0,67	88%
2	Czy według Pani/Pana istnieje rozpoznanie medyczne „zespół dziecka maltretowanego”?	tak/nie	0,63	94%
3	Czy według Pani/Pana lekarz ponosi odpowiedzialność karną w przypadku zaniechania działań interwencyjnych po rozpoznaniu zespołu dziecka maltretowanego?	tak/nie	0,56	84%
4	Czy według Pani/Pana lekarz stwierdzający zespół dziecka maltretowanego ma obowiązek zachowania tajemnicy lekarskiej?	tak/nie	0,65	88%
5	Czy wie Pani/Pan, jak podjąć działania interwencyjne w przypadku stwierdzenia zespołu dziecka maltretowanego?	tak/nie	0,8	92%

Tabela 2. Charakter zgodności odpowiedzi na analizowane pytania w teście i reteście

Numer pytania	Test	Retest	
		tak	nie
1	tak	9	3
	nie	3	35
2	tak	44	2
	nie	1	3
3	tak	34	3
	nie	5	8
4	tak	8	3
	nie	3	36
5	tak	12	3
	nie	1	34

zmienność odpowiedzi dla analizowanych pytań w teście i reteście.

Dyskusja

Wyniki przeprowadzonej walidacji wykazały dobrą powtarzalność zastosowanego kwestionariusza, który może być stosowany do oceny wiedzy i opinii studentów na temat przemocy w rodzinie. Za umiarkowaną powtarzalność uznaje się wartość kappa w granicach 0,41–0,6, za doskonałą powtarzalność wartość kappa większą niż 0,81 (tab. 3). Ocena powtarzalności wyników uzyskanych za pomocą badania kwestionariuszowego powinna być przeprowadzona przed wprowadzeniem go do badań na szerszą skalę. Ze

Piśmiennictwo

1. Jędrychowski W. *Podstawy epidemiologii*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego 2002.
2. Byrt T, Bishop J. Bias, prevalence and kappa. *J Clin Epidemiol* 1993; 46: 423–429.
3. Kappa Measurement of Inter-Observer Agreement Multicalc. MedCalc 3000. Medical Calculator. www.medcalc3000.com.
4. Kowalska M, Krzych Ł, Szczucka A. Zasady oceny wiarygodności kwestionariusza autorskiego. *Ann Acad Med Siles* 2006; 60(3): 221–225.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

Tabela 3. Interpretacja wartości Kappa [3]

Wartość kappa	Interpretacja
-1–0	brak powtarzalności
0–0,2	mierna powtarzalność
0,21–0,4	dość dobra powtarzalność
0,41–0,6	dobra (umiarkowana) powtarzalność
0,61–0,8	bardzo dobra powtarzalność
> 0,81–1,0	doskonała powtarzalność

względu na popularność badań kwestionariuszowych w praktyce lekarza rodzinnego znajomość zasad walidacji narzędzia badawczego jest niezmiernie ważna i pożyteczna. W procesie walidacji kwestionariusza powinna uczestniczyć odpowiednia liczba osób (50–100), do oceny powtarzalności powinny zostać wybrane kluczowe pytania (a odpowiedzi na nie trzeba opisać jako zmienne dychotomiczne), retest powinien być przeprowadzony od 7 dni do 3 miesięcy od testu [2, 4] – warunki te zostały spełnione podczas walidacji naszego kwestionariusza.

Wnioski

1. Zastosowany przez autorów kwestionariusz do oceny wiedzy i opinii studentów na temat przemocy w rodzinie jest wiarygodny i powtarzalny.
2. Zastosowany kwestionariusz może być stosowany w dalszych badaniach, a analiza jego wyników powinna pozwolić na uzyskanie wiarygodnych danych.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wyszczepialność przeciwko pneumokokom i grypie u osób w wieku powyżej 65. roku życia w latach 2004–2006 w Polsce

Pneumococcal and influenza vaccine coverage in persons aged > 65 years in 2004–2006 in Poland

ANETA NITSCH-OSUCH^{1, A-F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A, E}, IRENA CHOROSZY-KRÓL^{2, A, E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Zakład Nauk Podstawowych Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Osoby w wieku > 65 lat powinny być corocznie szczepione przeciwko grypie oraz jednorazowo przeciwko pneumokokom (z użyciem szczepionki polisacharydowej). Zasadność tych szczepień wynika z tego, iż pacjenci w tym wieku należą do grup ryzyka powikłań i zgonu w przebiegu grypy i zakażenia wywołanego przez pneumokoki.

Cel pracy. Ustalenie stopnia wyszczepialności przeciwko grypie oraz przeciwko zakażeniom pneumokokowym u osób w wieku > 65 lat w latach 2004–2006 w Polsce.

Materiał i metody. Przeanalizowano dane dotyczące liczby podanych szczepionek przeciwko grypie oraz pneumokokom u osób w wieku > 65 lat, zawarte w corocznie wydawanych przez Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego i głównego Inspektora Sanitarnego biuletynach „Szczepienia ochronne w Polsce” (dostępne na stronie www.pzh.gov.pl). Dane demograficzne pochodziły z Głównego Urzędu Statystycznego (www.stat.gov.pl).

Wyniki. W latach 2004–2006 odsetek zaszczepionych przeciwko grypie osób w wieku > 65 lat wynosił odpowiednio: 7,3; 7,9 i 8,6%. Osoby w opisywanym wieku stanowiły od 25 do 32% wszystkich osób zaszczepionych. Odsetek nowo zaszczepionych przeciwko pneumokokom osób w wieku > 65 lat wynosił od 0,02% (w 2004 r.) do 0,06% (w 2006 r.). Szacunkowa wyszczepialność przeciwko pneumokokom w omawianej populacji wynosiła 0,1%. Seniorzy stanowili od 12,4 do 27,7% wszystkich zaszczepionych przeciwko pneumokokom.

Wnioski. W latach 2004–2006 wyszczepialność przeciwko grypie wśród osób w wieku > 65 lat była niska i wynosiła średnio 8%, podczas gdy wyszczepialność przeciwko pneumokokom była bardzo niska i wynosiła 0,1%. Należy bezwzględnie poprawić wyszczepialność przeciwko grypie i zakażeniom wywołanym przez pneumokoki wśród osób w wieku > 65 lat w Polsce.

Słowa kluczowe: szczepienia, grypa, pneumokoki, seniorzy.

Summary **Background.** Persons aged > 65 years should be vaccinated against flu and pneumococcal infections. These vaccinations prevent the diseases and their complications (mostly pneumonia), provide less severe course of the disease, decrease the mortality and morbidity rates.

Objectives. The aim of the study was to find the coverage of vaccination against influenza and pneumococcal infections in persons aged > 65 years in Poland in 2004–2006.

Material and methods. Data concerning number of vaccinations against influenza and *Streptococcus pneumoniae* infections, collected in 2004–2006 by National Institute of Hygiene, National Institute of Public Health and Chief Sanitary Inspectorate, published yearly as a bulletin “Vaccinations in Poland”, available on www.pzh.gov.pl, were analyzed. Demographic data were obtained from Central Statistical Office (www.stat.gov.pl).

Results. Among persons aged > 65 years the influenza vaccine coverage was 7.3; 7.9; 8.6%, respectively in 2004, 2005 and 2006. Persons at this age presented from 25% (in 2005) to 32% (in 2006) of all vaccinated individuals. The percentage of newly vaccinated against pneumococci persons aged > 65 years varied from 0.02% (in 2004) to 0.06% (in 2006). The estimated pneumococcal vaccine coverage was 0.1%. Individuals aged > 65 years made from 12.4% (in 2006) to 27.7% (in 2004) of all vaccinated persons.

Conclusions. The influenza vaccination coverage among persons aged > 65 years in 2004–2006 in Poland was low (mean 8%) while the pneumococcal vaccination coverage was extremely low (0.1%). The influenza and pneumococcal vaccine coverage should be improved in the future.

Key words: vaccinations, influence, pneumococci, seniors.

Wprowadzenie

Spośród szczepień zalecanych do wykonania u osób w wieku > 65 lat wymieniane są: coroczne szczepienie przeciwko grypie, szczepienie przeciwko pneumokokom (jednorazowo, z użyciem szczepionki polisacharydowej), podawanie co 10 lat dawki przypominającej szczepienia przeciwko tężcowi, zaszczepienie przeciwko wzw typu B [1].

Szczególnie podkreślane są korzystne skutki szczepień przeciwko grypie i zakażeniom pneumokokowym. Szczepienia te bowiem zmniejszają zapadalność na grypę (i jej powikłania) i pneumokokowe zapalenie płuc, w przypadku zachorowania pomimo szczepienia – obserwuje się łagodniejszy przebieg choroby [2, 3].

Cel pracy

Celem pracy było oszacowanie wyszczepialności przeciwko grypie oraz zakażeniom wywołanym przez *Streptococcus pneumoniae* u osób w wieku > 65 lat w Polsce w latach 2004–2006.

Materiał i metody

Przeanalizowano dane dotyczące szczepień przeciwko grypie i pneumokokom dostępne w corocznie wydawanym przez Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego oraz Głównego Inspektora Sanitarnego biuletynie „Szczepienia ochronne w Polsce”, dostępnym na stronie www.pzh.gov.pl.

Dane demograficzne zaczerpnięto ze strony Głównego Urzędu Statystycznego (www.stat.gus.gov.pl).

Wyniki

Bezwzględna liczba wykonanych szczepień przeciwko grypie u osób w wieku powyżej 65. r.ż. wahała się od 369 297 (w 2004 r.) do 446 421 (w 2006 r.), co odpowiada zaszczepieniu odpowiednio 7,3–8,7% populacji w opisywanym wieku. Pacjenci powyżej 65. r.ż. stanowili od 27% (w 2004 r.) do 32% (w 2006 r.) wszystkich osób szczepionych przeciwko grypie (tab. 1).

Liczba szczepień przeciwko pneumokokom u osób powyżej 65. r.ż. wahała się od 952 (w 2004 r.) do 3123 (w 2006 r.), co pozwala na oszacowanie, że w opisywanej grupie wiekowej zaszczepiono od 0,02 do 0,06% populacji w poszczególnych latach. Łącznie w latach 2004–2006 szacunkowa wyszczepialność populacji w wieku > 65 lat wynosiła 0,11% (przy założeniu, że w analizowanych latach nie notowano zgonów wśród osób zaszczepionych). Liczba dawek szczepionki przeciwko pneumokokom podanych osobom w wieku > 65 lat stanowiła od 12,7 do 27,7% wszystkich podanych dawek, niezależnie od wieku (tab. 2).

Omówienie

W latach 2004–2006 wyszczepialność osób powyżej 65. r.ż. przeciwko grypie utrzymywała się na stałym, niskim poziomie oscylującym wo-

Tabela 1. Szczepienia przeciwko grypie u osób po 65. r.ż. w latach 2004–2006

Rok	Liczba podanych dawek szczepionki osobom w wieku > 65 lat	Liczba wszystkich podanych dawek szczepionki (niezależnie od wieku szczepionego)	Procent, jaki szczepienia u osób w wieku > 65 lat stanowiły wśród wszystkich szczepień	Liczba osób w wieku > 65 lat w danym roku	Procent zaszczepionej populacji w wieku > 65 lat w danym roku
2004	369 297	1 356 708	27	5 018 273	7,3
2005	403 672	1 603 125	25	5 075 823	7,9
2006	446 421	1 371 605	32	5 116 510	8,7

Tabela 2. Szczepienia przeciwko pneumokokom u osób po 65 r.ż. w latach 2004–2006

Rok	Liczba podanych dawek szczepionki osobom w wieku > 65 lat	Liczba wszystkich podanych dawek szczepionki (niezależnie od wieku szczepionego)	Procent, jaki szczepienia u osób w wieku > 65 lat stanowiły wśród wszystkich szczepień	Liczba osób w wieku > 65 lat w danym roku	Procent zaszczepionej populacji w wieku > 65 lat w danym roku
2004	952	3432	27,7	5 018 273	0,02
2005	1696	6658	25,4	5 075 823	0,03
2006	3123	25 095	12,4	5 116 510	0,06

kół 8%, podczas gdy wyszczepialność przeciwko zakażeniom wywołanym przez pneumokoki była bardzo niska i szacunkowo wynosiła 0,1%.

W przypadku szczepień przeciwko grypie zauważyć można stopniowy, aczkolwiek powolny wzrost liczby podanych dawek oraz utrzymującą się wzrostową tendencję w zakresie odsetka, jaki osoby w wieku powyżej 65 lat stanowiły wśród wszystkich szczepionych.

W przypadku szczepień przeciwko zakażeniom pneumokokowym obserwowano zwiększenie liczby podanych dawek osobom w wieku powyżej 65 lat (w porównaniu z 2004 r., w roku 2006 liczba ta potroiła się), przy zmniejszającym się odsetku, jaki osoby po 65. r.ż. stanowiły wśród wszystkich szczepionych (co może być skutkiem kampanii medialnej promującej szczepienia małych dzieci). Wskaźniki wyszczepialności przeciw grypie i przeciw pneumokokom u osób w wieku powyżej 65. r.ż. w latach 2004–2006 w Polsce należy uznać za zdecydowanie zbyt niski. Należy podkreślić także, że uzyskane dzięki analizie dostępnych oficjalnych danych wyniki, mogą być zaniżone (szczepienia wykonywane u osób dorosłych nie są obowiązkowo ewidencjonowane i zgłaszane do jednostek nadzoru epidemiologicznego). Na podstawie telefonicznej ankiety przeprowadzonej w Polsce, Kroneman i wsp. stwierdzili, że odsetek osób w wieku > 65

lat zaszczepionych przeciwko grypie wynosił 17% (CI 12–19%) [4]. W Szwecji odsetek zaszczepionych seniorów oszacowano na 45% [4].

W USA w latach 2004–2005 wyszczepialność przeciwko pneumokokom w grupie seniorów oszacowano na 63%, a przeciw grypie – na 64–73,8% [3]. Program Healthy People 2010 zakłada zaszczepienie 90% populacji z grup ryzyka [3]. We Włoszech wyszczepialność przeciw grypie w omawianej grupie wiekowej w sezonie 2005/2006 wynosiła 63,4% [5], w Niemczech – 58,9% [6].

Należy dołożyć wszelkich starań, by wyszczepialność przeciw grypie i zakażeniom pneumokokowym u osób w wieku > 65 lat w Polsce była znacznie lepsza oraz przeprowadzić badania pozwalające dokładnie oszacować stopień wyszczepialności oraz ewentualną dynamikę jej zmian.

Wnioski

Wyszczepialność przeciwko grypie i zakażeniom pneumokokowym osób w wieku > 65 lat w okresie 2004–2006 w Polsce była niska i wynosiła odpowiednio 8% i 0,1%.

Należy dążyć do zwiększenia wyszczepialności przeciwko grypie i zakażeniom pneumokokowym wśród pacjentów w wieku > 65 lat.

Piśmiennictwo

1. Nitsch-Osuch A, Wardyn K. Szczepienia u osób dorosłych. *Nowa Klin* 2007; 12: 826–833.
2. Vila-Corcoles A, Ochoa-Gondar O. Protective effects of the 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine in the elderly population: the EVAN-65 study. *Clin Infect Dis* 2006; 43(7): 860–868.
3. Influenza and pneumococcal vaccination coverage among persons aged > 65 years – United States 2004/5. *MMWR* 2006; 55(39): 1065–1068.
4. Kroneman MW. Stagnating influenza coverage rates among high-risk groups in Poland and Sweden in 2003/4 and 2004/5. *EuroSurveill* 2007; 12(4): E1–2.
5. Holm M, Szucs T. Developments in influenza vaccination coverage in Italy over five seasons (2001–2006). *Ann Ig* 2007; 19(5): 405–415.
6. Holm MV, Blank P. Trends in influenza coverage in Germany over five seasons from 2001–2006. *BMC Infect Dis* 2007; 7: 144.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wiedza lekarzy rodzinnych z zakresu badań przesiewowych i czynników ryzyka raka jelita grubego

The knowledge on colorectal cancer screening and risk factors among general practitioners

WOJCIECH NOSOWICZ^{A,F}, ANNA WAWRZYNIAK^{C,D,E}, LILIANA CELCZYŃSKA-BAJEW^{D,E}, NADIA BRYL^E, WANDA HORST-SIKORSKA^{A,D}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Nowotwory są drugą co do częstości przyczyną zgonów w Polsce. W krajach z dobrze funkcjonującym systemem badań przesiewowych uzyskano 80% wykrywalność nowotworów we wczesnej fazie i dzięki tym działaniom odsetek wyleczeń znajduje się na poziomie 40–50%. W Polsce wskaźnik ten znacznie odbiega od tego poziomu, wykrywalność nowotworów we wczesnej fazie wynosi 20% [5].

Materiał i metoda. W Katedrze Medycyny Rodzinnej UM w Poznaniu powstał program kursów dla lekarzy rodzinnych dotyczący „Poprawy Jakości Usług w Podstawowej Opiece Zdrowotnej” (PJUPOZ), w tym wczesnego wykrywania wybranych jednostek chorobowych, wśród nich raka jelita grubego. Program jest realizowany w ramach Mechanizmu Finansowego Europejskiego Obszaru Gospodarczego (EEA). Badaną grupę stanowiło 60 lekarzy rodzinnych z Wielkopolski. Metodą testową analizowano ich wiedzę z zakresu najczęściej występujących jednostek chorobowych, w tym nowotworów kolorektalnych.

Wyniki. Na pytania dotyczące czynników ryzyka występowania raka jelita grubego uzyskano 234 odpowiedzi, z których odpowiedzi prawidłowe stanowiły 56,84% (133). Na pytania dotyczące badań przesiewowych w kierunku wczesnego wykrywania raka jelita grubego spośród 177 odpowiedzi uzyskano 60,45% (107) odpowiedzi prawidłowych.

Wnioski. Wiedza lekarzy rodzinnych dotycząca czynników ryzyka raka jelita grubego jest niewystarczająca. Ustawiczne kształcenie jest konieczne do podnoszenia wiedzy i umiejętności praktycznych we wczesnym wykrywaniu raka jelita grubego.

Słowa kluczowe: rak jelita grubego, badania przesiewowe, edukacja.

Summary **Background.** In the World the frequent reason of mortality is cancer. In many countries where good cancer screening programs are provided 80% of cases are detected at early stage, results in 40–50% of successful recovery. But in Poland detection of cancers at early stage is still low – 20%.

Material and method. Family Medicine Department of University of Medical Sciences in Poznań created an own course for family doctors which aim is to increase the quality of service in Primary Healthcare. The course includes early detection of certain diseases e.g. colorectal cancer. The program is financed by European Economic Area (EEA). The study group was consisted of 60 family doctors from Wielkopolska region. Their knowledge about the most common cancers, include colorectal cancer, was assessed using an author's questionnaire.

Results. In the questionnaire, in questions about risk factors of colon cancer the authors obtained 234 answers, 57% were the right answers. To the question about screening program, which detects colon cancer at early stage, is meant for family doctors the authors obtained 177 answers, 61% were the right answers.

Conclusion. The knowledge about risk factors and screening program for colon cancer is still insufficient, and needs to be improved. It means that family doctors need to improve the skills for screening in accordance with family doctor's competences as well as improve the knowledge of risk factors and methods of early detecting colon cancer. All this activities will lead to decrease the mortality of colon cancer in Polish population.

Key words: colon cancer, screening program, education.

Wstęp

Nowotwory stanowią po chorobach serca drugą co do częstości przyczynę zgonów. W 2003 r. w Stanach Zjednoczonych 22,7% zgonów było spowodowane przyczynami onkologicznymi [1]. Od 1975 r. notuje się wyraźny wzrost zachorowań na choroby nowotworowe w Polsce i na świecie [2].

Współczynnik zachorowalności na raka jelita grubego w Polsce wynosi 28,8 na 100 000 dla mężczyzn i 25,4 na 100 000 dla kobiet. Zwiększa się on w stałym tempie wynoszącym około 2,5% rocznie i od 1963 r. wzrósł około 5-krotnie [3].

W Polsce rozpoznaje się około 11 000 nowych zachorowań na raka jelita grubego rocznie, a odsetek 5-letnich przeżyć wynosi 21,2% dla mężczyzn i 24,8% dla kobiet. Zależy on przede wszystkim od stopnia zaawansowania choroby w chwili jej rozpoznania [3]. Wiedza oraz umiejętności praktyczne lekarzy odgrywają zasadniczą rolę w profilaktyce i wczesnym wykrywaniu chorób nowotworowych. Są konieczne do prowadzenia skutecznej edukacji pacjentów na temat postępowania w przypadku wystąpienia niepokojących objawów.

Sukces terapeutyczny zależy od wczesnego postawienia diagnozy i wynika nie tylko z funkcjonowania ochrony zdrowia, lecz także poziomu edukacji zdrowotnej społeczeństwa, ten z kolei – od wiedzy przekazywanej przez media oraz edukacji prowadzonej w gabinetach lekarskich. Rola lekarza rodzinnego jest niezastąpiona z powodu powszechnej dostępności porad i więzi z pacjentami zależnej od wieloletniej współpracy. Edukacja prowadzona przez lekarza rodzinnego będzie bardziej efektywna, jeśli ta grupa zawodowa będzie dysponować najbardziej aktualną wiedzą z określonej dziedziny.

Jednym ze sposobów podnoszenia wiedzy i umiejętności praktycznych z zakresu chorób nowotworowych są kursy dla lekarzy rodzinnych dotyczące problemów onkologicznych.

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu przygotowała cykl kursów adresowanych do lekarzy rodzinnych, które obejmowały m.in. zagadnienia z zakresu czynników ryzyka, wczesnego wykrywania, metod diagnostyki oraz leczenia raka jelita grubego. Program Poprawy Jakości Usług w Podstawowej Opiece Zdrowotnej (PJUPOZ) jest realizowany w ramach Mechanizmu Finansowego Europejskiego Obszaru Gospodarczego (*eea grants*). Zajęcia praktyczne z zakresu kompetencji lekarza rodzinnego miały dać możliwość sprawdzenia lub nabycia umiejętności praktycznych badania *per rectum* na fantomie.

Cel pracy

Celem pracy była analiza wiedzy i umiejętności praktycznych z zakresu profilaktyki raka jelita grubego wielkopolskich lekarzy rodzinnych.

Materiał i metoda

Badaną grupę stanowiło 60 lekarzy rodzinnych z Wielkopolski. Metodą testową analizowano ich wiedzę z zakresu najczęściej występujących jednostek chorobowych, w tym nowotworów kolorektalnych. Testy miały wykazać poziom wiedzy respondentów na temat czynników ryzyka raka jelita grubego oraz umiejętności zastosowania badań przesiewowych w tym kierunku. Test składał się z 30 pytań, z czego 7 dotyczyło analizowanych w niniejszej pracy zagadnień.

Wyniki

Na pytania dotyczące czynników ryzyka występowania raka jelita grubego uzyskano 234 odpowiedzi, z których prawidłowe stanowiły 56,84% [3].

Na pytania dotyczące badań przesiewowych w kierunku wczesnego wykrywania raka jelita grubego odpowiedzi prawidłowe stanowiły 60,45% (107) wszystkich udzielonych odpowiedzi.

Dyskusja

Uznanym na całym świecie sposobem zmniejszenia śmiertelności z powodu raka jelita grubego jest jego wczesne wykrywanie i dzięki temu skuteczniejsze leczenie pacjentów. W Europie i USA dobrze działające systemy badań przesiewowych pozwoliły na poprawę wczesnego wykrywania tych nowotworów do poziomu 80%. Dzięki temu udało się zwiększyć odsetek wyleczeń do poziomu 40% w Europie i 50% w USA [5]. W Polsce wczesne wykrywanie nowotworów jest na poziomie zaledwie 20%, stąd nie dziwi odsetek wyleczeń pacjentów z chorobą nowotworową stanowiący 30% [5].

Z przeprowadzonych wśród respondentów testów wynika, że wiedza na temat czynników ryzyka i badań przesiewowych jest cały czas niewystarczająca i wymaga dalszego doskonalenia w tym zakresie. Dotyczy to głównie wykorzystania dostępnych metod badań przesiewowych leżących w kompetencjach lekarza rodzinnego. Kluczowym elementem, który pozwoli uzyskać zmniejszenie śmiertelności z powodu tego typu nowotworu jest stałe doskonalenie wiedzy z zakresu czynników ryzyka, metod wczesnego wy-

krywania raka jelita grubego oraz umiejętność właściwego pokierowania pacjentem tak, aby w przypadku niepokojących objawów szybko trafił do właściwej placówki ochrony zdrowia w celu dalszej szybkiej diagnostyki i wdrożenia właściwego postępowania.

Wnioski

1. Wiedza lekarzy rodzinnych dotycząca czynników ryzyka raka jelita grubego jest niewystarczająca.
2. Ustawiczne kształcenie jest konieczne do podnoszenia wiedzy i umiejętności praktycznych we wczesnym wykrywaniu raka jelita grubego.

Piśmiennictwo

1. US Mortality Public Use Data Tape 2003, National Center for Health Statistics, Centers for Disease Control and Prevention, 2006.
2. Boyle P, John Langman. *BMJ* 2007; 321: 805–808.
3. Zatoński W, Didkowska J. *Nowotwory złośliwe w Polsce w 2003 roku*. Warszawa: Centrum Onkologii; 2005: 84–85.
4. Parkin et al. *Cancer incidence in five continents*. Vol 7. IARC Scientific Publications 1997: 120.
5. Polska Unia Onkologiczna 2008.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Wojciech Nosowicz
Katedra Medycyny Rodzinnej UM
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
Tel.: (061) 869-11-43
Fax: (061) 869-11-43
E-mail: wnosowicz@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Interwencje lekarskie jako skutek działania alkoholu

Medical help due to action of alcohol

GRZEGORZ OPIELAK^{1, 2, A-F}¹ Szpitalny Oddział Ratunkowy SPZOZ w Janowie Lubelskim

Kierownik: lek. med. Zdzisław Sałdan

² Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Zbigniew Wójtowicz

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Cel pracy.** Celem pracy było oszacowanie odsetka pacjentów, którzy zgłaszają się po pomoc lekarską z powodu działania alkoholu lub jego szkodliwych następstw.

Materiał i metody. Analizie poddano dane 2230 pacjentów, którym udzielono pomocy na oddziale SOR w latach 2004–2007. Pod uwagę brano rozpoznania głębokiego upojenia alkoholowego, zespołu abstynencyjnego i delirium.

Wyniki. Uzyskane wyniki wskazują, że 11,79% wszystkich interwencji na oddziale SOR dotyczy osób zgłaszających się po pomoc z powodu następstw działania alkoholu. Dane wskazują też na systematyczny wzrost odsetka takich interwencji w ciągu 4 kolejnych lat obserwacji. Wartości procentowe wahają się od 7,7 do 16,15%.

Wnioski. Interwencje medyczne bezpośrednio spowodowane działaniem alkoholu stanowią znaczący problem medyczny i społeczny. Wskazane byłoby podjęcie oddziaływań społecznych na rzecz ograniczenia spożycia alkoholu, jak też zmiany istniejącego wzorca picia w naszym kraju. Nakłady poniesione na takie działania są niższe od spodziewanych oszczędności.

Słowa kluczowe: uzależnienie od alkoholu, objawy odstawienne, lekarz rodzinny.

Summary **Background.** The aim of the study was the evaluation of the percentage of patients reporting for medical help due to the action of alcohol or its harmful consequences.

Material and methods. The analysis covered medical histories of 2230 patients who obtained first aid at the Emergency Medicine Department in the years of 2004–2007. Alcohol intoxication, abstaining syndrome and delirium were all taken into account.

Results. The obtained results point out that as many as 11.79% of all interventions at the Emergency Department pertain to the persons reporting for help due to the consequences of alcohol consumption. The data point to the systematic increase in the percentage of such interventions in the 4 consecutive years of observation. The percentage values range from 7.7 to 16.15%.

Conclusions. Medical interventions directly caused by alcohol action are a significant medical and social problem. It is advisable to undertake social actions for restricting alcohol consumption and to change drinking habits in our country. The costs of such actions are lower than the expected savings.

Key words: alcohol dependence, withdrawal symptoms, general practitioner.

Wstęp

Alkohol etylowy to substancja szeroko znana na całym świecie, a ze względu na niski poziom toksyczności (w porównaniu z innymi alkoholami) często nadużywana. W krajach Unii Europejskiej, zwłaszcza w naszym kraju, widoczne są ogromne skutki społeczne nadużywania. Dzieje się tak przede wszystkim z powodu typowego w Polsce spożywania dużych ilości alkoholu wysokoprocentowego przez długi czas (ciągi). Jednocześnie w środowiskach biednych substytutem wysokoprocentowych wódek staje się picie tanich trunków (nalewek), które poza zawartością nawet do 20% czystego spi-

rytusu zawierają niemałe ilości innych chemicznych zanieczyszczeń, o trudnym do przewidzenia wpływie na organizm ludzki. W zakresie pomocy medycznej udzielanej w ramach „pierwszego kontaktu” osobom nadużywającym alkoholu najpowszechniejsze staje się leczenie nie tylko ostrej intoksykacji, ale też „bliskich” skutków oddziaływania alkoholu na organizm. Chodzi tutaj przede wszystkim o zespół abstynencyjny, zaburzenia elektrolitowe i stany przeddeliryjne i deliryjne. Skutki „odległe” nadużywania alkoholu, takie jak: uszkodzenie wątroby, trzustki, żołądka czy układu krwiotwórczego, są o wiele trudniejsze do sklasyfikowania i analizy rozpowszechnienia wśród pacjentów.

Cel pracy

Ocena bezwzględnych ilości i odsetka całkowitej liczby pacjentów potrzebujących pomocy medycznej z powodu nadużywania przez nich alkoholu. Uzyskanie powyższych danych pozwoli na wstępne oszacowanie skali omawianego problemu, jak też jego społecznych kosztów. Warte rozważenia byłoby także, czy i jakie środki zapobiegawcze można podjąć celem ograniczenia niniejszego zjawiska.

Materiał i metody

Analizie poddano dane 2230 pacjentów z oddziału SOR z lat 2004 (765 pacjentów), 2005 (661 pacjentów), 2006 (427 pacjentów) i 2007 (377 pacjentów). Pod uwagę brano przede wszystkim rozpoznania ostrej intoksykacji alkoholowej i zespołu abstynencyjnego, czyli wymagające natychmiastowej pomocy medycznej. Rozpoznania stawiane były przez lekarzy nie-psychiatrów, mających kontakt z pacjentami w obrębie przychodni POZ lub Izby Przyjęć (SOR) Szpitala. Zdecydowana większość pacjentów w trakcie leczenia zostało przeniesionych na oddział psychiatryczny, znajdujący się w obrębie tego samego szpitala co oddział SOR. Jest to zupełnie zrozumiałe, ponieważ leczenie ostrego zespołu abstynencyjnego, stanu przeddelirijnego lub rozwijającego się delirium, mimo że oparte w dużej mierze na nawadnianiu i monitorowaniu poziomu elektrolitów, zupełnie wykracza poza możliwości jakiegokolwiek placówki „pierwszego kontaktu medycznego”. Wiąże się to nie tyle z niewystarczającymi możliwościami prowadzenia terapii, ile z koniecznością unieruchomienia pacjenta i zapobieżenia konsekwencjom zaburzeń świadomości.

Wyniki

Z zebranych danych wynika, że niemal 12% (11,79%) ogółu pacjentów zgłaszających się do lekarza to osoby głęboko upojone alkoholem, albo wykazujące nasilone objawy odstawienne. Stan tych pacjentów jest na tyle poważny, że wymaga udzielenia pomocy przynajmniej w oddziale SOR, niejednokrotnie zachodzi dodatkowo konieczność hospitalizacji na oddziale psychiatrycznym. Ze względu na 4-letni okres obserwacji

można prześledzić pewną dynamikę zmian w zakresie ilości wspomnianych rozpoznań. W latach 2004, 2005, 2006 i 2007 na oddział SOR zgłosiło się odpowiednio: 59, 76, 69 i 59 takich pacjentów. Wziąwszy pod uwagę ogół pacjentów w poszczególnych latach, wartości procentowe przedstawiają się następująco: 2004 r. – 7,7%, 2005 r. – 11,49%, 2006 r. – 16,15% i 2007 r. – 15,64%.

Dyskusja

Liczba interwencji lekarskich, będących w istocie leczeniem powikłań i następstw spożycia alkoholu, dokonywana przez lekarzy pierwszego kontaktu jest na tyle duża, że stanowi znaczny problem zarówno medyczny, jak i społeczny. Warto wspomnieć, że przytoczone dane dotyczą tylko jednego oddziału, w jednym szpitalu powiatowym, a wystarczy prześledzić uzyskane wyniki i odnieść je do ogółu hospitalizacji na podobnych oddziałach i w placówkach POZ, by zauważyć, jak wielkie stanowi obciążenie dla personelu medycznego i jak wielkie koszty generuje. Dodatkowo, należy wspomnieć, że dobór pacjentów był na tyle staranny, by wszystkie zanotowane interwencje były istotnie następstwem spożycia alkoholu. Jak już wyżej zostało wspomniane, odległe w czasie somatyczne skutki nadużywania nie zostały uwzględnione, podobnie jak leczenie ofiar wypadków komunikacyjnych spowodowanych przez osoby nietrzeźwe. Podobnie nie podlegały ocenie koszty absencji chorobowej pacjentów i w związku z tym straty ZUS-u i pracodawców.

Wnioski

Wyniki uzyskane w tym badaniu pozwalają na stwierdzenie, iż społeczne konsekwencje nadużywania alkoholu w naszym kraju są na tyle poważne, że powinno się rozważyć wzmocnienie działań na rzecz zmniejszenia spożycia alkoholu *per capita* i zamiany wysokoprocentowych trunków na te o mniejszej zawartości alkoholu. Ze względu na ogrom zjawiska jedynym sensownym rozwiązaniem może być wzmocnienie działań edukacyjnych, także w gabinetach lekarzy rodzinnych. Niewątpliwie wymaga to nakładów na szkolenia i materiały edukacyjne, ale korzyści uzyskane w perspektywie kilku lat przewyższą wielokrotnie poniesione nakłady.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Grzegorz Opielak
Katedra i Zakład Anatomii UM
ul. Jaczewskiego 4
20-090 Lublin
Tel.: (081) 742-36-78
E-mail: opielak@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zaburzenia psychiczne w praktyce lekarza pierwszego kontaktu

Mental disorders in general medical practice

GRZEGORZ OPIELAK^{1, 2, A-F}¹ Szpitalny Oddział Ratunkowy SPZOZ w Janowie Lubelskim

Kierownik: lek. med. Zdzisław Sałdan

² Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Uniwersytetu Medycznego Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Zbigniew Wójtowicz

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Cel pracy.** Próba oszacowania odsetka pacjentów z zaburzeniami psychicznymi zgłaszających się po pomoc do lekarza pierwszego kontaktu, a także dokonanie analizy rozpowszechnienia poszczególnych badań.

Materiał i metody. Analizowane były dane 2230 pacjentów hospitalizowanych na oddziale SOR w latach od 2004 do 2007. Pod uwagę brano wszystkie rozpoznania z zakresu rozdziału F klasyfikacji ICD-10.

Wyniki. Uzyskane dane wskazują na to, że aż 14,88% rozpoznań stawianych podczas pierwszego kontaktu z pacjentem dotyczy zaburzeń psychicznych.

Wnioski. Odsetek rozpoznań dotyczących zaburzeń i chorób psychicznych jest na tyle znaczący, że należałoby uznać za zasadne systematyczne szkolenie lekarzy rodzinnych, co pozwoli na bardziej skuteczną diagnostykę, jak też na przełamanie niepotrzebnych stereotypów dotyczących pacjentów leczonych psychiatrycznie. Udzielenie przez lekarza rodzinnego pomocy farmakologicznej i diagnostyki w zakresie prostych przypadków psychiatrycznych, czyli w zakresie szerszym od oczekiwań pacjenta, sprzyja poprawie relacji lekarz–pacjent.

Słowa kluczowe: zaburzenia psychiczne, nerwica, depresja, lekarz rodzinny.

Summary **Objectives.** The attempt at evaluation of the patients' percentage with the psychic disturbances reporting to the general practitioner for help, and the attempt of analyzing of the prevalence of specific diagnoses.

Material and methods. The analysis covered hospitalization histories of 2230 patients hospitalized at Emergency Department in the years 2004 to 2007. All diagnoses pertaining to F classification of ICD-10 were taken into account.

Results. The obtained data point out that as many as 14.88% of diagnoses during a visit to a GP pertains to psychic disturbances.

Conclusions. The percentage of diagnoses pertaining to psychic illnesses and disturbances is significant to such an extent that one should claim it necessary to train GPs in these respects, which would allow more definite diagnostics and also the breaking of unnecessary stereotypes pertaining to mentally ill patients. Granting pharmacological help and diagnostics as for simple psychiatric cases, that is in the range wider than patients expectations, promotes good relation of doctor–patient.

Key words: mental disorders, neurosis, depression, general practitioner.

Wstęp

Institucja lekarza rodzinnego została powołana celem objęcia pacjentów wszechstronną opieką medyczną. Oprócz czysto somatycznych problemów, z jakimi zgłaszają się pacjenci, znajduje się też pewien odsetek osób z problemami natury psychicznej. Zdecydowana większość pacjentów podlegających ciągłej opiece psychiatrycznej z powodu przewlekłej i dającej nawroty choroby, jak schizofrenia czy choroby afektywne, z reguły rozumie

zaistniały problem i trafia bezpośrednio do psychiatrii. Pacjenci poszukujący pierwszorazowej pomocy psychiatrycznej i nie zdający sobie sprawy z tego, że większość nękających ich objawów w istocie stanowi manifestację somatyczną choroby psychicznej, stanowią niemały odsetek ogółu oczekujących pomocy od lekarza pierwszego kontaktu. Można także podejrzewać, że właściwe przygotowanie lekarzy rodzinnych w zakresie psychiatrii zwiększyłoby liczbę rozpoznań ze względu na skuteczniejszy i bardziej trafny proces diagnostyczny.

Cel pracy

Celem pracy było oszacowanie odsetka pacjentów z rozpoznaniem choroby lub zaburzenia psychicznego trafiających na oddział SOR jako miejsca swojego pierwszego kontaktu z lekarzem. W zależności od uzyskanego wyniku można wnioskować o wadze podejmowanego problemu i konieczności lub nie przeprowadzania szkoleń z psychiatrii dla lekarzy rodzinnych.

Materiał i metody

Analizie poddano dane 2230 pacjentów przyjętych w latach 2004–2007 na oddział SOR celem udzielenia im doraźnej pomocy. Pod uwagę brano tylko dane tych osób, które zgłaszały się po godzinach pracy placówek POZ i/lub zostały odesłane z tych placówek przez lekarzy rodzinnych. Nie brano pod uwagę danych pacjentów, którzy przychodzili do Izby Przyjęć szpitala na planowe przyjęcie, ze skierowaniem wydanym uprzednio przez psychiatrę, np. w Poradni Zdrowia Psychicznego, oraz tych, którym udzielano pomocy z powodu nadużywania alkoholu. Dzięki temu uzyskane wyniki są bliższe spotkaniom w placówkach podstawowej opieki zdrowotnej, a dotyczą osób ze wstępnym rozpoznaniem „psychiatrycznym” postawionym przez lekarza innej niż psychiatryczna specjalności, najczęściej lekarza rodzinnego. Szpital w Janowie Lubelskim dysponuje własnym oddziałem psychiatrii, a kilkaset rocznych przyjęć w znaczący sposób wpłynęłoby na prawdziwość uzyskanych wyników.

Wyniki

Z całkowitej liczby 2230 pacjentów aż 332 osoby miały postawione zasadnicze rozpoznanie z kategorii F klasyfikacji ICD-10, co stanowi 14,88% ogółu chorych. Z ogółu rozpoznań najczęściej dotyczyło intoksykacji alkoholowej i zespołów abstynencyjnych, zagadnienie to wymaga szerszego omówienia i zostało pominięte w niniejszej pracy. Pozostałe w kolejności rozpoznania to zaburzenia nerwicowe (24) i zaburzenia nastroju (depresja – 19). Rozpoznanie schizofrenii, choroby schizoafektywnej lub manii spotyka

się sporadycznie. Prawdopodobnie wiąże się to z większym problemem diagnostycznym dla lekarza nie-psychiatry lub bezpośrednim kierowaniem takich pacjentów na oddział. Zważywszy także na 4-letni okres obserwacji można zauważyć tendencję do procentowego wzrostu rozpoznań psychiatrycznych, przy podobnych liczbach pacjentów, w każdym z analizowanych lat. Bezzględne wartości liczbowe i procentowe, w odniesieniu do ogółu pacjentów, w poszczególnych latach przedstawiają się następująco: 2004 r. – 84 (10,9%), 2005 r. – 91 (13,76%), 2006 r. – 81 (18,96%) oraz 2007 r. – 76 (20,15%).

Dyskusja

Z przytoczonych danych wyraźnie widać tendencję do utrzymywania się ogólnej liczby interwencji lekarzy pierwszego kontaktu w zakresie pomocy psychiatrycznej na podobnym poziomie, jednak w odniesieniu do spadającej liczby ogółu chorych odsetek chorych wzrasta w sposób znaczący. Ogólny spadek liczby pacjentów związany jest prawdopodobnie ze zmianami w zakresie funkcjonowania pogotowia ratunkowego, zatrudnienia ratowników medycznych zamiast lekarzy i powoływaniem karettek POZ, zajmujących się pacjentami po godzinach pracy placówek lekarzy rodzinnych.

Wnioski

1. Odsetek postawionych rozpoznań dotyczących zaburzeń i chorób psychicznych jest na tyle znaczący, że należałoby uznać za zasadne systematyczne szkolenie lekarzy rodzinnych.
2. Przeprowadzenie szkoleń z zakresu psychiatrii wśród lekarzy rodzinnych pozwoliłoby na bardziej skuteczną diagnostykę, przełamanie niepotrzebnych uprzedzeń w kontaktach z pacjentami leczonymi psychiatrycznie, ale równocześnie niewątpliwie podniosłoby liczbę trafnie postawionych rozpoznań.
3. Zaufanie pacjenta do swojego lekarza rodzinnego może się w znaczący sposób zwiększyć, gdy ten będzie umiał udzielić pomocy w zakresie szerszym aniżeli oczekiwania pacjenta.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Grzegorz Opielak
Katedra i Zakład Anatomii UM
ul. Jaczewskiego 4
20-090 Lublin
Tel.: (081) 742-36-78
E-mail: opielak@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zmiany cywilizacyjne a ryzyko samobójcze

Civilization changes and suicidal risk

GRZEGORZ OPIELAK^{1, 2, A, C, E}, MARLENA SOKÓŁ-SZAWŁOWSKA^{3, B, D, F}, ANNA MOSIOŁEK^{3, B, D}¹ Szpitalny Oddział Ratunkowy SPZOZ w Janowie Lubelskim

Kierownik: lek. med. Zdzisław Sałdan

² Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Zbigniew Wójtowicz

³ Klinika Psychiatrii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: dr hab. n. med. Bartosz Łoza

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Liczne prace wskazują na wpływ pewnych zjawisk społecznych i kulturowych na ryzyko samobójcze.**Cel pracy.** Próba oceny czynników socjodemograficznych, które wystąpiły u osób po nieudanej próbie samobójczej.**Materiał i metody.** Zbadano 51 pacjentów leczonych w Regionalnym Ośrodku Toksykologii Klinicznej w Lublinie. W badaniu zastosowano kwestionariusz osobowy, opracowanie własne na podstawie literatury przedmiotu oraz skalę SAD PERSONS, służącą do wstępnej oceny ryzyka samobójczego.**Wyniki.** Zdecydowana większość badanych to mieszkańcy miast, osoby samotne, które nigdy nie miały partnera, rozwiodły się lub owdowiały. Ponad 2/3 badanych zakończyło edukację na szkole podstawowej lub zawodowej. Status socjoekonomiczny badanych był niski, często korzystali z pomocy instytucjonalnej. Prawie 70% pacjentów w przeszłości leczyło się z powodu zaburzeń psychicznych.**Wnioski.** Analiza zebranego materiału potwierdziła doniesienia zawarte w licznych artykułach, z wyjątkiem większego ryzyka samobójczego u osób nadużywających alkoholu. Być może jest to związane z niewielką liczbą zbadanych pacjentów.**Słowa kluczowe:** ryzyko samobójcze, zmiany cywilizacyjne, zaburzenia psychiczne.**Summary** **Background.** The literature shows influence of some social and cultural occurrences on suicidal risk.**Objectives.** The aim of the study was to detect social and demographical factors, which took place in individuals after suicidal attempt.**Material and methods.** The research covered 51 patients of Regional Toxicology Centre in Lublin. Two scales were used: the personal questionnaire (own compilation based on literature) and SAD PERSONS scale, which is the screening method of suicidal risk.**Results.** Most of individuals lived in the city, single, never involved in relationship with someone, divorced or widowed. More than 2/3 of them graduated elementary or vocational school. Socioeconomic status was low, frequently they took institutional help. Almost 70% individuals were treated for mental illness in the past.**Conclusions.** The data analysis confirmed many of reports covered in numerous scientific publications except of higher suicidal risk in case of individuals who used to abuse alcohol. Perhaps it is connected with rather low number of examined patients.**Key words:** suicidal risk, civilization changes, mental disturbances.**Wstęp**

W literaturze z zakresu suicydologii podkreśla się biologiczne, psychologiczne i społeczne czynniki ryzyka. Jako szczególnie istotne zjawiska cywilizacyjne wymienia się powstawanie coraz większych społeczności przy jednoczesnym

osłabianiu więzi między ludźmi, zmianę ról społecznych kobiet i mężczyzn, rozpad małżeństw, zmiany w strukturze rodziny, trudności w dostępie do edukacji i zatrudnienia [1–3]. Istotne są też: historia zachowań samobójczych, stan zdrowia psychicznego oraz nadużywanie substancji uzależniających [4, 5].

Cel pracy

Celem pracy była próba oceny czynników socjodemograficznych w grupie osób po nieudanej próbie samobójczej.

Materiał i metody

Zbadano 51 pacjentów w wieku 16–71 lat z Regionalnego Ośrodka Toksykologii Klinicznej w Lublinie, którzy dokonali próby samobójczej przez zażycie leków. Zastosowano kwestionariusz osobowy: opracowanie własne na podstawie literatury przedmiotu, 20 pytań półotwartych. Kolejną skalą to standaryzowane narzędzie badawcze, stworzone w 1983 r. przez zespół prof. Pattersona w University of Alabama. Skala SAD PERSONS służy do wstępnej oceny ryzyka samobójczego i jest narzędziem skринingowym, jej nazwa to 10 pierwszych liter czynników ryzyka.

Wyniki

Pod względem płci grupa zawierała po 50% kobiet i mężczyzn. Wiekowo najwięcej było osób w przedziale 15–20 lat (23,5%), 21–25 (15,7%) oraz 41–45 lat (15,7%). 64,7% badanych było leczonych z powodu zaburzeń psychicznych. Jedynie niewielka część osób była zaangażowana w związek uczuciowy (25,5% – małżeństwa; 7,8% – konkubiny). Większość to osoby samotne, które nie miały partnera (56,9%), rozwiodły się (5,9%) lub owdowiały (3,9%). Status ekonomiczny badanych był niski, często korzystali z pomocy instytucjonalnej (25,5% – renta, 43,2% – zasiłki z pomocy społecznej, 13,7% – zasiłek dla bezrobotnych). Jedynie 15,7% respondentów pracowało zawodowo. Ponad połowa badanych zakończyła edukację na szkole podstawowej i zawodowej. Epizod dużej depresji zdiagnozowano u 19,6%, zaburzenia lękowo-depresyjne u prawie 10%. 60% osób cierpiało z powodu przewlekłej choroby somatycznej. Związek nadużywania alkoholu z radykalnym charakterem próby samobójczej był nieznaczny w badanej populacji. Natomiast uzależnienie od substancji psychoaktywnych było czynnikiem ryzyka samobójczego silnie skorelowanym z wynikami uzyskanymi w skali SAD PERSONS. Warto w tym miejscu podkreślić, iż wszystkie osoby, które pod-

jęły radykalną próbę samobójczą to osoby nieposiadające partnera życiowego.

Dyskusja

Koncepcja demograficzno-ekonomiczna zakłada, iż 2 grupy wiekowe w wieku produkcyjnym, wchodzące i schodzące z rynku pracy, są narażone na ogromny stres psychologiczny związany z brakiem wystarczającej liczby miejsc pracy, co prowadzi do wzrostu bezrobocia, a także relatywnego obniżenia zarobków. Następstwa tego zjawiska to m.in. zachowania samobójcze [6, 7]. Przedstawiana analiza wiekowa grupy osób, które dokonały próby samobójczej, zdaje się wpisywać w tę koncepcję. Stack [8, 9] potwierdził, że osoby rozwiedzione są poddane wpływowi znacznie większej liczby czynników suicydogennych niż osoby z populacji ogólnej. Sytuacja rodzinna badanych potwierdza tę obserwację. Osoby bezrobotne także należą do grupy podwyższonego ryzyka samobójstwa [10, 11], także w naszym badaniu. Literatura podkreśla również dodatnią zależność zaburzeń lękowych i depresyjnych [12], w grupie badanych osób wymienione zjawiska występowały znamienne często. Coraz częściej badania wskazują na dodatnią korelację prób samobójczych u osób przewlekłe chorych somatycznie [13]. W naszym badaniu zaobserwowano podobną zależność. Nadużywanie alkoholu niszczy więzi społeczne, ogranicza system wsparcia społecznego i zwiększa ryzyko samobójstwa [14]. Jednocześnie okazuje się, że częstość samobójstw popełnianych pod wpływem alkoholu w Polsce obecnie się zmniejsza [15]. W prezentowanej pracy, być może ze względu na małą liczebność badanej grupy, nie zaobserwowano istotnego związku prób z nadużywaniem alkoholu.

Wnioski

Samotność, niski poziom wykształcenia i zatrudnienia, przewlekła choroba somatyczna korelują z wysokim ryzykiem samobójczym. Nie potwierdzono związku alkoholizmu z większym ryzykiem samobójczym. Na te czynniki powinni przede wszystkim zwracać uwagę lekarze pierwszego kontaktu przy szacowaniu ryzyka zamachu samobójczego i rozważaniu konieczności konsultacji psychiatrycznych.

Piśmiennictwo

1. Brodniak AW. Kontrowersje wokół socjologicznych koncepcji samobójstw. *Suicydologia* 2005; 1: 14–20.
2. Welch SS. A review of the literature on the epidemiology of parasuicide in the general population. *Psychiatr Serv* 2001; 52: 368–375.

3. Kessler RC, Borges G, Walters EE. Prevalence of and risk factors for lifetime suicide attempts in the National comorbidity survey. *Arch Gen Psychiatr* 1999; 56: 617–626.
4. Larosa E, Consoli SM, Hubert-Vadenay T, Leclesiau H. Factors associated with suicidal risk among consulting young people in a preventive health center. *Encephale* 2005; 31: 289–299.
5. Pużyński S. Uwarunkowania kliniczne, biologiczne i psychospołeczne chorób afektywnych w kontekście samobójstw. *Suicydologia* 2005; 1: 33–39.
6. Ahlburg D, Schapiro MO. Socio-economic ramifications of changing cohort size. An analysis of US postwar suicide rates by age and sex. *Demography* 1984; 21: 97–105.
7. Easterlin RA. *Birth and fortune. The impact of numbers on personal welfare*. Chicago: University of Chicago Press; 1987.
8. Stack S. *Divorce*. [W:] Ramachandran VS. Editor. *Encyclopedia of human behavior*. New York: Academic Press; 1994: 153–163.
9. Stack S. Divorce and suicide. *A review of 132 studies, 1880–1995. Paper presented at the annual meeting of the Michigan Association of Suicidology*. Holland, October 1995.
10. Platt S. Unemployment and suicidal behavior. A review of the literature. *Soc Sci Med* 1984; 19: 93–115.
11. Stack S, Haas A. The effect of unemployment duration on national suicide rates. *Sociol Focus* 1984; 17: 17–29.
12. Pużyński S. Depressive disorders in general medical practice, particularly in basic health care. *Psych Pol* 2000; 34: 47–58.
13. Roy A. *Suicide*. [W:] Kaplan HI, Sadock BJ. *Comprehensive textbook of psychiatry*. Vol. 1–2. Baltimore: Williams i Wilkins; 1995: 1739–1750.
14. Lester D. *Why people kill themselves*. Springfield: Charles Thomas; 1992.
15. Binczycka-Anholcer M. Alkohol jako ważny czynnik zachowań suicydalnych kobiet. *Suicydologia* 2006; 2, 1: 57–63.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Grzegorz Opielak
Katedra i Zakład Anatomii UM
ul. Jaczewskiego 4
20-090 Lublin
Tel.: (081) 742-36-78
E-mail: opielak@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Skuteczność działań profilaktycznych dotyczących wybranych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego podejmowanych w praktyce lekarza rodzinnego u chorych na nadciśnienie tętnicze

Effectiveness of preventive activity of cardiovascular risk factors in patients with hypertension in family doctor's practice

GRAŻYNA PACHCIAREK^{1, B-D}, LILIANA CELCZYŃSKA-BAJEW^{2, E-F}, WANDA HORST-SIKORSKA^{2, A-D}

¹ Przychodnia Lekarska NZOZ we Wieluniu

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Choroby układu sercowo-naczyniowego stały się narastającym problemem na świecie, ponieważ stanowią najczęstszą przyczynę zgonów. W Polsce stanowią 47% wszystkich zgonów. Częstość incydentów sercowo-naczyniowych wynika z dużego rozpowszechnienia, małej wykrywalności i niewystarczającej skuteczności leczenia. Poprawa tej sytuacji zależy od działań zmierzających do szybkiego rozpoznania choroby i skutecznego leczenia. Podkreślić należy zasadnicze znaczenie profilaktyki, a konkretnie prozdrowotnego stylu życia rozumianego jako realizowana systematycznie aktywność fizyczna, zdrowe odżywianie, utrzymanie prawidłowej masy ciała, zwalczanie palenia tytoniu i alkoholizmu, skuteczne leczenie zaburzeń metabolicznych i nadciśnienia tętniczego.

Cel pracy. Ocena skuteczności działań profilaktyczno-edukacyjnych u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym przeprowadzanych w praktyce lekarza rodzinnego.

Materiał i metody. Badaniu poddano 100 osób chorych na nadciśnienie tętnicze, kobiet i mężczyzn, ze środowiska miejsko-wiejskiego. Dane dotyczące stylu życia i zachowań prozdrowotnych zbierano przy zastosowaniu autorskiej ankiety. Analizowano czynniki ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, tj.: ciśnienie tętnicze krwi, masę ciała i BMI, lipidogram oraz glikemię. Podczas przeprowadzonych badań położono nacisk na edukację pacjentów i systematyczną realizację zaleceń lekarskich.

Wyniki. Wyniki pozwalają stwierdzić, że wiedza pacjentów o zdrowym stylu życia jest niewystarczająca, ale w czasie rocznej obserwacji poprawiła się. Realizacja przez pacjentów zaleceń lekarza rodzinnego dotycząca zachowań prozdrowotnych jest niezadowolająca. Choroba okazała się ważnym powodem, by podjąć wysiłki w celu zmiany dotychczasowego stylu życia.

Wnioski. Aby osiągnąć poprawę stanu zdrowia populacji, należy bardziej aktywnie stosować edukację zdrowotną i zachęcać pacjentów do zachowań prozdrowotnych.

Słowa kluczowe: profilaktyka, czynniki ryzyka, nadciśnienie tętnicze, lekarz rodzinny.

Summary **Background.** Cardiovascular diseases (CVD) are still a problem in a modern world. They are the most frequent causes of deaths, accounting for 47% in Poland. The frequency of cardiovascular incidents results from a wide distribution, not enough detectability and not enough effectiveness of treatment. Improvement of this situation depends on all activities that lead into early diagnose and effective treatment. The great importance of prevention is a healthy life style – physical activity, healthy diet, an appropriate body mass, smoking cessation or reduce alcohol drinking, good control of metabolic disturbances or hypertension.

Objectives. Evaluation of effectiveness of prevention and health education in patient with hypertension in family doctor's practice.

Material and methods. The study group was 100 patients with hypertension, women and men, from urban and rural area. Data about life style was collected by using an own questionnaire. CVD risk factors: blood pressure, body mass, BMI, lipids and glucose level were analyzed. The health education and compliance was the main research area as well. All these data were collected in tree 6 month's intervals.

Results. The patients' knowledge about healthy life style is insufficient, but in 1 year follow-up it was improved. The patients' compliance was unsatisfactory. But the occurrence of disease was an important reason for effort to change the life style.

Conclusions. To achieve the improvement of population's health it is needed to use more active health education and encourage all patients to choose the healthy life style.

Key words: prevention, risk factors, hypertension, family doctor.

Wstęp

Choroby układu krążenia są najczęstszą przyczyną śmierci w Polsce, stanowią 47% przyczyn zgonów. Nadciśnienie tętnicze (NT) jest najpoważniejszym czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia. Program NATPOL PLUS oszacował, że 29% Polaków ma nadciśnienie tętnicze [1]. Badanie WOBASZ wykazało, że częstość NT u kobiet wynosi 33% i 42% u mężczyzn [2]. Badanie POLSCREEN oceniło częstość występowania składowych zespołu metabolicznego, m.in. nadwagi i otyłości oraz hipercholesterolemii u pacjentów z NT [3]. Prewencja pierwotna i wtórna identyfikuje pacjentów zagrożonych rozwojem chorób sercowo-naczyniowych i może znacznie ograniczyć powikłania dotyczące układu sercowo-naczyniowego, m.in. przez leczenie niefarmakologiczne.

Cel pracy

Ocena skuteczności działań profilaktyczno-edukacyjnych prowadzonych w praktyce lekarza rodzinnego u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono wśród 100 osób chorych na nadciśnienie tętnicze (średni czas choroby to 8,76 lat) w wieku 30–71 lat z praktyki lekarza rodzinnego w środowisku miejsko-wiejskim. W badanej grupie było 61% kobiet i 39% mężczyzn.

Badania przeprowadzono co 6 miesięcy (0, 6 i 12 miesięcy). Podczas każdej wizyty oznaczono wartość ciśnienia tętniczego, wzrost i masę ciała, BMI oraz stężenie cholesterolu i glukozy na czczo. Informacje na temat aktywności fizycznej, diety, stosowania używek zbierano za pomocą ankiety autorskiej.

Wyniki

Na pytania dotyczące diety 61% pacjentów deklarowało spożywanie mięsa 2 x w tygodniu, a 4 x w tygodniu – 30% badanych. Po roku spożycie mięsa wynosiło odpowiednio: 63 i 23%. Owoce i warzywa codziennie spożywało 45% pacjentów. Picie alkoholu 2 x w tygodniu deklarowało 5% badanych, 1 x w miesiącu 41%, a w weekendy 19%. Abstynenci stanowili 33%. Palacze stanowili 38% (41% mężczyzn i 36% kobiet), byli palacze 24%, a nigdy nie paliło 38% badanych. Aktywność fizyczną 3 x w tygodniu, przez co najmniej 30 minut, deklarowało początkowo 46%, a po roku 53%. Dwa razy w tygodniu

uprawiało sport 22%, a po roku 24% chorych. Żadnej aktywności fizycznej nie podejmowało 14%, po roku – 4%. W rocznej obserwacji pacjentów z NT uzyskano spadek średniego ciśnienia tętniczego z 139,1/85,4 mm Hg do 135,3/80,9 mm Hg. Zmiany te były statystycznie istotne. Ciśnienie tętnicze krwi < 139/89 mm Hg stwierdzono początkowo u 39% osób, a po 12 miesiącach odsetek ten wyniósł 60%. Średnia masa ciała chorych wynosiła początkowo 83,35 kg, a po 12 miesiącach 82,92 kg. U kobiet z NT uzyskano spadek średniej masy ciała o 0,69 kg, natomiast u mężczyzn 0,04 kg. W czasie rocznej obserwacji zmniejszyło masę ciała 42% osób, zwiększyło 40%, u 18% badanych masa ciała była ta sama. Nadwagę i otyłość stwierdzono odpowiednio u 42 i 45% badanych, a otyłość olbrzymią u 5% pacjentów. O 1% zwiększyła się liczba pacjentów z otyłością olbrzymią i o 1% zmniejszyła się liczba chorych z prawidłową masą ciała. Po roku stwierdzono występowanie otyłości u 41%, a u 47% osób nadwagi. Nie zmieniła się liczba pacjentów z prawidłową masą ciała.

Wyjściowo poziom cholesterolu całkowitego w surowicy wynosił średnio 217,70 mg/dl (kobiety 219,56 mg/dl, mężczyźni 213,90 mg/dl). Średnie stężenie LDL wynosiło początkowo 149,31 mg/dl (kobiety 151,86 mg/dl, mężczyźni 145,75 mg/dl). Dla obu parametrów nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie.

W okresie obserwacji zanotowano istotny statystycznie wzrost stężenia HDL ze średniej wartości 48,98 mg/dl do 53,32 mg/dl (kobiety przyrost HDL o 0,31 mg/dl, mężczyźni o 6,81 mg/dl). Średni poziom TG u osób z NT wyniósł 190,65 mg/dl (kobiety 169,82 mg/dl, mężczyźni 217,88 mg/dl). Po roku uzyskano istotne statystycznie zmniejszenie TG do 160,74 mg/dl (kobiety 146,97 mg/dl, mężczyźni 187,60 mg/dl).

Średni poziom glikemii początkowo wynosił 101,71 mg/dl, a po 12 miesiącach 99,28 mg/dl. Zwiększył się odsetek pacjentów z glikemią na czczo < 100 mg/dl z 58 do 66%. Zmniejszył się odsetek pacjentów z glikemią na czczo od 100 mg/dl do 125 mg/dl z 30 do 24%. Odsetek chorych z wartościami powyżej 125 mg/dl obniżył się z 12 do 10%.

Dyskusja

Badanie miało na celu ocenę znajomości zdrowego stylu życia u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Oceniono, że świadomość choroby jest stosunkowo duża, początkowo 90% chorych, a po roku 92% wiedziało o chorobie. Uzyskane dane są lepsze niż w badaniach amerykańskich [5]. Pogłębienie wiedzy pacjentów z nadciśnieniem tętniczym skutkuje jego lepszą kontrolą [6].

Prawidłowe wartości ciśnienia podawało 75% chorych, po roku edukacji – 81%. Mimo że edukacja (rozmowa, broszury informacyjne) spełnia swe zadanie, to trzeba mieć świadomość, że część pacjentów nie chce lub nie umie przyswoić wiedzy o chorobie.

W badanej grupie 96% chorych wie, że owoce i warzywa są niezbędne w diecie, ale tylko 45% jada je codziennie. Badania kliniczne udowodniły związek między dietą owocowo-warzywną a zmniejszoną częstością występowania powikłań NT [7, 8].

W badanej grupie odsetek palących pacjentów był wysoki (36% kobiet i 41% mężczyzn). Wyniki te są wyższe od uzyskanych w badaniu POLSCREEN, NATPOL PLUS i WOBASZ [1–3]. Zatem edukacja w zakresie szkodliwości palenia powinna być zdecydowanie bardziej aktywna.

U pacjentów z NT zanotowano wzrost aktywności fizycznej. Być może choroba ma działanie mobilizujące, prowadzące do zmiany stylu życia. Intensywność ćwiczeń jest podobna, jak w badaniu NATPOL PLUS i WOBASZ [9].

W badaniu zaobserwowano zmniejszenie odsetka kobiet z otyłością. Stwierdzono jednak wzrost liczby mężczyzn z otyłością. Dane te różniły się od danych z badania NATPOL PLUS i WOBASZ. Być może populacja osób z małych miast i wsi nie dba o masę ciała, tak jak mieszkańcy dużych miast.

Wartości ciśnienia tętniczego były wymiernym parametrem świadczącym o realizacji zaleceń dotyczących farmakoterapii i zdrowego stylu życia. Aktywna profilaktyka i edukacja znalazła swoje przełożenie w zwiększonym odsetku pacjentów z dobrze kontrolowanym nadciśnieniem. Wyniki te okazały się lepsze niż przedstawione w badaniu NATPOL PLUS [1].

W badanej grupie w rocznej obserwacji zaobserwowano korzystne zmiany stężenia lipidów, odmienne niż w badaniu SOPKARD [10]. Edukacja dotycząca prawidłowej diety spowodowała poprawę glikemii u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Większość badanych zmieniła nawyki żywieniowe. Jest to tendencja obserwowana również w badaniu EUROACTION [11].

Wnioski

1. Wiedza pacjentów o zdrowym stylu życia jest niewystarczająca.
2. Realizacja zaleceń lekarza rodzinnego dotycząca zachowań prozdrowotnych jest niezadowolająca, jednak pojawiła się pozytywna tendencja zmian.
3. Choroba ma działanie motywujące w przestrzeganiu zaleceń dotyczących zdrowego stylu życia.

Piśmiennictwo

1. NATPOL PLUS 2002, www.natpol.pl.
2. Drygas W, Kwaśniewska M, Szcześniewska D i wsp. Ocena poziomu aktywności fizycznej dorosłej populacji Polski. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Pol* 2005; 63 (Supl. IV): 636–640.
3. Cieśliński A, Pająk A, Podolec P, Rynkiewicz A (red.). *Ogólnopolski Program Prewencji Choroby Wieńcowej POLSCREEN*. Poznań: TerMedia; 2006: 55–79.
4. Cieśliński A. Polscreen dla serca. *Puls Medycyny* 2006; 19(142).
5. Wang TI, Vasan RS. Epidemiology of uncontrolled hypertension in the United States. *Circulation* 2005; 112: 1651.
6. Ong KL, Cheung BM, Man YB et al. Prevalence awareness, treatment and control of hypertension among United States adults 1999–2004. *Hypertension* 2007; 49, 1: 69–75.
7. He FJ, Nowson CA, MacGregor GA. Fruit and vegetable consumption and stroke: meta-analysis of cohort studies. *Lancet* 2006; 367: 320–326.
8. Steffen LM. Eat your fruit and vegetables. *Lancet* 2006; 367: 278.
9. Drygas W. Postępy w profilaktyce pierwotnej i wtórnej chorób układu krążenia. *Med po Dyp* (wyd. spec.) 2005; 13: 36–42.
10. Zdrojewski T, Ignaszewska-Wyrzykowska A, Wierucki Ł i wsp. Modelowy projekt prewencji chorób układu krążenia na przykładzie doświadczeń Programu SOPKARD. *Chor Serca i Nacz* 2004; 1(2).
11. Wood D, Pearson P. A. EUROACTION: *Set to change the face of preventive cardiology*. World Congress of Cardiology/ECS Congress, Barcelona, 2–6.09.2006 r.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Grażyna Pachciarek
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
Tel.: (061) 869-11-44
E-mail: zmrw2l@ump.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Trudności diagnostyczne zakażeń cewników centralnych u dzieci z chorobami nowotworowymi

Diagnostic difficulties in catheter-related infections in children with neoplastic diseases

KATARZYNA PAWELEC^{1, A, C-E}, MAŁGORZATA SALAMONOWICZ^{1, C-F}, ANNA CIECHOWICZ^{2, B}¹ Katedra i Klinika Pediatrii Hematologii i Onkologii WUM w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Michał Matysiak

² Samodzielny Publiczny Dziecięcy Szpital Kliniczny w Warszawie

Dyrektor: lek. med. Robert Krawczyk

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Zastosowanie cewników centralnych (CC) u pacjentów onkologicznych jest obecnie obowiązkowym elementem terapii, lecz wiąże się z licznymi powikłaniami, w tym głównie z zakażeniami, co sprawia, iż niezbędne jest odpowiednie przeszkolenie personelu medycznego.

Materiał i metody. Analizą objęto wyniki 309 posiewów krwi pobranych z cewników centralnych i żył obwodowych w okresie od 09.2007–02.2008 r. w czasie epizodów gorączki u łącznie 123 dzieci z chorobami nowotworowymi, w wieku od 1 roku do 17 lat (średnia wieku 10²/₁₂, mediana 11³/₁₂). U większości z nich (85%) założone były CC typu zewnętrznego (Broviac), a u 15% – typu zamkniętego (*port-a-cath*). Drobnoustroje izolowano metodą posiewu na podłoża stałe i płynne. Identyfikacja przeprowadzana była na podstawie oceny morfologicznej hodowli, preparatu bezpośredniego oraz barwionego.

Wyniki. Z 309 posiewów krwi (cewnik lub żyła obwodowa) pobranych w badanej grupie jedynie w 26 przypadkach udało się uzyskać wzrost bakterii i ta grupa poddana została dalszej analizie. W 6/26 (23%) przypadkach wzrost ten uzyskano z materiału pobranego wyłącznie z CC. W 9/26 (35%) zarówno z CC, jak i z żyły obwodowej, a w 11/26 (42%) z krwi obwodowej. Bakterie Gram(+) były przyczyną aż 57% zakażeń, a bakterie Gram(-) 43%. Wśród wyhodowanych patogenów dominowały *S. epidermidis* (23%), *E. coli* ESBL(-) (15%), *Salmonella* gr. D (12%). W pozostałej grupie stwierdzono obecność *P. aureginosa*, *C. pneumoniae*, *S. hominis*, *S. hemoliticus*, *E. fecium*. Aż czterokrotnie więcej bakterii udało się wyhodować z materiału pobranego od dzieci poniżej 5 r.ż. w porównaniu z grupą dzieci starszych powyżej 5 r.ż. Cewnik centralny usunięto w 7 (26%) przypadkach.

Wnioski. 1. Wyhodowanie czynników etiologicznych u gorączkujących dzieci z chorobami nowotworowymi jest stosunkowo rzadkie. 2. Najczęstszym czynnikiem etiologicznym u gorączkujących dzieci z cewnikami centralnymi są bakterie Gram(+). 3. Dodatnie posiewy krwi pobranej od gorączkujących dzieci stwierdza się częściej w młodszej grupie wiekowej (pon. 5 r.ż.).

Słowa kluczowe: cewniki centralne, powikłanie, zakażenie.

Summary **Background.** Central venous catheters (CVC) are very useful devices in modern-day oncology. They are indispensable to administer drugs, blood products, intravenously nutrition, but they put patients at risk for local and systemic infectious and other complications.

Material and methods. The authors analyzed retrospectively 309 blood cultures obtained from 124 children with fever suffering from neoplastic diseases (leucemias, lymphomas, Wilms tumors). The children aged 1–17 year were admitted to the hospital between October 2007 and February 2008. The majority of them (85%) had Broviac catheter. Only in 15% cases the *port-a-cath* was placed. Analysis was based on bacteriological blood inoculation, inflammatory markers and clinical signs of infection.

Results. There are obtained only 26 positive blood cultures. In 23% of them (6/26) the bacteria were found only in CVC, in 35% the same positive blood culture were found in CVC and in the blood stream and in 42% (11/26) bacteria were isolated only from the blood stream. There were 57% of Gram(-) positive bacteria. The most frequent pathogens were: *S. epidermidis* – 23%, *E. coli* ESBL(-) – 15% and *Salmonella* type D – 12%. Younger children (< 5 yr) had higher rate of infection. 6 catheters were removed.

Conclusions. 1. Positive blood cultures are very seldom in children with fever suffering from cancer. 2. Gram positive bacteria are the most common cause of CVC related infections. 3. Younger children (< 5 yr) had higher rate of positive blood cultures in CVC related infections.

Key words: central venous catheters (CVC), complications, infections.

Wstęp

We współczesnym leczeniu onkohematologicznym w celu realizacji programów leczniczych niezbędny jest stały dostęp dożylny. Zastosowanie cewników centralnych (CC) umożliwia prowadzenie chemioterapii, żywienia pozajelitowego, przetaczania preparatów krwiopochodnych, a także pobierania krwi i poprawia komfort życia pacjentów. Obecność CC wiąże się jednak z licznymi powikłaniami, takimi jak: zakażenia, zakrzepy i uszkodzenia mechaniczne. Czynniki wpływającymi na rodzaj i częstość powikłań są: średnica portu, pozycja końcówki cewnika, sposób implantacji oraz materiał, z którego zbudowany jest cewnik. Istotne znaczenie ma także wpływ samej choroby nowotworowej, prowadzonej chemioterapii oraz objawy uboczne z nią związane, takie jak: leukopenia, nieprawidłowa liczba płytek czy zaburzenia w układzie krzepnięcia [1]. Z tego powodu użycie odpowiedniego sprzętu i zachowanie zasad aseptyki i antyseptyki jest niezbędne w prawidłowej obsłudze CC.

Cel pracy

Celem pracy była retrospektywna analiza powikłań infekcyjnych związanych z obecnością centralnego dojścia dożylnego u dzieci z chorobą nowotworową.

Materiał i metody

Analizą objęto wyniki 309 posiewów krwi pobranych z cewników centralnych i żył obwodowych od gorączkujących dzieci hospitalizowanych w klinice w okresie od 09.2007–02.2008 r. Wśród 123 dzieci z chorobami nowotworowymi (białaczki, chłoniaki, guzy Wilmsa, RMS) znajdowali się pacjenci w wieku od 1 roku do 17 lat (średnia wieku $10^{2/12}$, mediana $11^{3/12}$). U większości z nich (105 dzieci – 85%) założone były CC typu zewnętrznego (Broviac), a u 18 z nich (15%) – typu zamkniętego (*port-a-cath*). Drobnoustroje izolowano metodą posiewu na podłoża stałe i płynne (typu Columbia Agar, Mac Conkey Agar, Sabouraud, agar czekoladowy, Scheadler). Identyfikacja przeprowadzana była na podstawie oceny morfologicznej hodowli, preparatu bezpośredniego oraz barwionego. Posiewy z cewników i krwi obwodowej wykonywano w przypadku wystąpienia objawów infekcji uogólnionej lub narządowej.

Wyniki

W 309 posiewach krwi (z cewnika centralnego i/lub żyły obwodowej) pobranych od 123

dzieci jedynie w 26 przypadkach były one dodatnie. W 23% (6/26) posiewów wzrost drobnoustrojów uzyskano wyłącznie z CC (ujemne wyniki posiewów krwi obwodowej).

W 35% (9/26) stwierdzono wzrost bakterii zarówno z CC, jak i z żyły obwodowej, a w 42% (11/26) uzyskano wzrost drobnoustrojów jedynie z posiewu pobranego z krwi obwodowej.

Wśród czynników etiologicznych przeważały bakterie Gram(+), które były obecne w 57% dodatnich posiewów. Dominującymi patogenami były *S. epidermidis* – 23%, *E. coli* ESBL(-) – 15% *Salmonella* gr. D – 12%. Wśród pozostałych bakterii stwierdzono *E. fecium* w 3,8%, *E. cloace* – 3,8%, *S. L-hemolizujący* – 3,8%, *E. lentum* – 3,8%, *C. pneumoniae* – 3,8%, *S. capitis* – 8%, *E. asburiae* – 3,8%, *S. virodians* – 3,8%, *S. homnis* – 7,6%, *S. hemoliticum* – 3,8%, *S. xylosus* – 3,8%, *P. aureginosa* – 3,8. Analizując liczbę dodatnich posiewów w odniesieniu do wieku pacjenta, zaobserwowano aż czterokrotnie więcej dodatnich wyników badań wśród dzieci poniżej 5 r.ż. U 7 pacjentów poza leczeniem antybiotykami o szerokim spektrum dodatkowo usunięto CC. W całej analizowanej grupie stwierdzono 6 zgonów, z czego tylko 2 związane były z zakażeniami.

Dyskusja

Gorączka u pacjentów onkologicznych i związane z nią zakażenia są częstymi powikłaniami leczenia przeciwnowotworowego, co wiąże się zarówno z charakterem choroby i jej leczeniem, jak i z obecnością centralnych cewników żylnych. Znaczenie tego rodzaju powikłań wynika nie tylko z bezpośredniego zagrożenia życia chorych, lecz także z trudności diagnostycznych związanych z wyhodowaniem czynnika etiologicznego zakażenia. Podkreślają to liczni autorzy prac omawiających tematykę powikłań infekcyjnych, zwracając szczególną uwagę na dominację flory bakterii Gram(+) wśród nie-licznych dodatnich posiewów krwi u gorączkujących pacjentów onkologicznych [2, 3]. Tendencja ta znalazła także swe potwierdzenie w przedstawionej pracy, w której wykazano nie tylko niewielką liczbę dodatnich posiewów krwi w badanej grupie dzieci, lecz także dominację wśród nich bakterii Gram(+). Podobnie jak w piśmiennictwie, zaobserwowano częstsze zakażenia CC u dzieci młodszych [1]. Z publikowanych prac wynika, że odsetek cewników centralnych usuwanych z powodu zakażenia wynosi 2,8–18% [3]. My zmuszeni byliśmy usunąć aż 26% cewników, co wynikało nie tylko z samego zakażenia, lecz także z towarzyszącej głębokiej neutropenii zwiększającej ryzyko wystąpienia wstrząsu septycznego.

Biorąc pod uwagę fakt, iż pacjenci onkologiczni w przerwach między chemioterapią oraz w czasie leczenia podtrzymującego przebywają w domu, korzystając z opieki medycznej w miejscu zamieszkania (pobieranie badań, zmiana opatrunków), pragniemy przez tę pracę z jednej strony zachęcić do używania cewników centralnych przez lekarzy pierwszego kontaktu, a z drugiej – zwrócić uwagę na niebezpieczeństwa związane z obsługą cewników i zaapelować o zachowanie w każdym przypadku ścisłych zasad aseptyki i antyseptyki.

Lekarz rodzinny powinien być szczególnie wyczulony na objawy kliniczne mogące sugerować proces zapalny związany z zakażeniem cewnika centralnego, gdyż tylko natychmiastowe

przekazanie pacjenta do szpitala i wdrożenie antybiotykoterapii zmniejsza ryzyko wystąpienia odcewnikowego zakażenia uogólnionego.

Wnioski

1. Wyhodowanie czynników etiologicznych u gorączkujących dzieci z chorobami nowotworowymi jest stosunkowo rzadkie.
2. Najczęstszym czynnikiem etiologicznym u gorączkujących dzieci z cewnikami centralnymi są bakterie Gram(+).
3. Dodatkowo posiewy krwi pobranej od gorączkujących dzieci stwierdza się częściej w młodszej grupie wiekowej (< 5 r.ż.).

Piśmiennictwo

1. Fratino G et al. Central venous catheter-related complications in children with oncological/hematological diseases: an observational study of 418 devices. *Ann Oncol* 2005; 16: 648–654.
2. Niewiadomska E. *Analiza występowania bakteryjnych szczepów wieloopornych u dzieci hospitalizowanych w klinice Pediatrii, Hematologii i Onkologii w latach 2003–2006*. Rozprawa doktorska. Warszawski Uniwersytet Medyczny; 2008.
3. Aquino VM et al. The changing epidemiology of bakteriemia in neutropenic children in cancer. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 140.
4. Benzra D et al. Prospective study of infections in indwelling central venous catheters. Rusing quantitative blood cultures. *Am J Med* 1988; 85: 495–498.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Pawelec

Katedra i Klinika Pediatrii Hematologii i Onkologii WUM

ul. Marszałkowska 24

00-576 Warszawa

Tel/fax.: (022) 621-53-62

E-mail: katpawelec@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Agresja u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania i bez zaburzeń odżywiania

Aggression in alcoholics' children with and without eating disorders

BEATA PAWŁOWSKA^{A-F}, ANETA PERZYŃSKA-STARKIEWICZ^{A-F}Katedra i Klinika Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Marek MasiakA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Cel pracy.** Porównanie zachowań agresywnych u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania i bez zaburzeń odżywiania.**Materiał i metody.** Przebadano dwie grupy kobiet, których rodzice byli uzależnieni od alkoholu: grupę, którą stanowiły 72 kobiety z zaburzeniami odżywiania oraz grupę 37 kobiet bez zaburzeń odżywiania. Rodzaje zachowań agresywnych w obu badanych grupach kobiet oceniono na podstawie Kwestionariusza Nastroje i Humory Buss, Durkee.**Wyniki.** Wyniki badań wskazują, że dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania częściej w porównaniu z dziećmi alkoholików bez zaburzeń odżywiania wyrażają agresję w sposób pośredni, ukryty, charakteryzuje je większa wrogość, nieufność w stosunku do ludzi, bardziej nasiloną zazdrość, nienawiść, skłonność do irytacji, rozdrażnienie oraz poczucie winy.**Wnioski.** Zaburzenia odżywiania często współwystępują z agresją ukrytą.**Słowa kluczowe:** agresja, zaburzenia odżywiania, alkoholizm.**Summary** **Background.** The aim of the study was to compare aggressive behaviors in groups of alcoholics children with and without eating disorders (ED).**Material and methods.** Two groups of women were examined: 72 women with ED and 37 women without ED. Aggressive behavior was measured with Buss-Durkee Hostility Inventory.**Results.** Obtained data showed that alcoholics' children with ED: more often present aggressive in indirect ways, are characterized intensified hostility, distrust towards others, intensified envy, readiness to irritation, feel of guilt, dysphoria compared to alcoholics' children without ED.**Conclusions.** Eating disorders often coexist with hostility.**Key words:** aggression, eating disorders, alcoholism.

Wstęp

Agresja należy do względnie stałych cech osobowości o różnorodnych i złożonych uwarunkowaniach [1]. Przyczynami wysokiego poziomu agresji mogą być wczesne doświadczenia życiowe, frustracje płynące z niezaspokojonych potrzeb uczuciowych, niepowodzeń, z chłodu emocjonalnego i odrzucenia przez jednego lub oboje rodziców [2]. Badacze zajmujący się funkcjonowaniem rodzin osób uzależnionych od alkoholu zwracają uwagę, że silny system zaprzeczeń i iluzji charakteryzujący dzieci alkoholików często uniemożliwia im właściwą interpretację własnych odczuć i konstruktywne poradzenie sobie z negatywnymi emocjami [3]. Brak umiejętności konstruktywnego wyrażania negatywnych emo-

cji, takich jak: złość, agresja, zdaniem wielu badaczy [4, 5] może mieć związek z rozwojem zaburzeń odżywiania. Badacze [6] sugerują, że u kobiet z bulimią objadanie się i przeczyszczanie może być pośrednim sposobem „wyrzucenia” z siebie złości, wyrażenia nieakceptowanej przez rodziców agresji czy rebelii w stosunku formułowanych przez nich wymagań, sposobem „znieszczenia siebie” w sytuacji, gdy w rodzinie panuje zakaz ujawniania emocji takich, jak: ból, złość, smutek, frustracja. Root i wsp. [6] sugerują, że symptomy zarówno anoreksji, jak i bulimii mogą być pośrednim wyrazem agresji przyjmującej postać pasywno-agresywnej rebelii oraz somatyzacji złości. Podobnie Eldredge i wsp. [7] podkreślają, że w związku z zakazem ujawniania agresji i wrogości w rodzinach kobiet z zaburzeniami

odżywiania uczucia te zamieniane są często na zachowania pasywne i submisyjne. Objadanie się może być próbą unikania ekspresji agresji, a przeczyszczanie – redukcji poziomu agresji. Anoreksja może być ujmowana jako wyraz agresywnych aktów skierowanych do rodziny i społeczeństwa oraz jako przejaw karania siebie za nieakceptowane poczucie wrogości [8]. W sytuacji, gdy w rodzinie wyrażanie złości oceniane jest jako destrukcyjne i bolesne, rezultatem jej odczuwania jest poczucie winy [9].

Cel pracy

Celem pracy było udzielenie odpowiedzi na następujące pytanie: czy i w zakresie których rodzajów zachowań agresywnych dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania różnią się od dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania?

Materiał i metody

Przebadano dwie grupy kobiet, których rodzice byli uzależnieni od alkoholu: grupę eksperymentalną, którą stanowiło 72 kobiety z rozpoznaniem lekarskim zaburzeń odżywiania, hospitalizowanych w Klinice Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie i w Oddziale Endokrynologii Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Lublinie, oraz grupę 37 kobiet – bez zaburzeń odżywiania. Średni wiek kobiet w obu grupach wynosił 20,2 lat, średni wiek zachorowania pacjentek wynosił 16,2 lat, a średni czas trwania zaburzeń odżywiania – 4,1 lat. Rodzaje zachowań agresywnych w obu badanych grupach kobiet oceniono

na podstawie Kwestionariusza Nastroje i Humory Buss, Durkee. Dane na temat pacjentek i uzależnienia ich rodziców od alkoholu uzyskano na podstawie ankiety personalnej własnego autorstwa.

Wyniki

Celem udzielenia odpowiedzi na pytanie badawcze porównano za pomocą testu *t* wyniki uzyskane w skalach Kwestionariusza Nastroje i Humory Buss, Durkee [10] przez dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania (ZO) i dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania (BZ) (tab. 1).

Otrzymane wyniki analiz statystycznych informują, że kobiety z grupy ZO charakteryzuje istotnie wyższy ogólny poziom agresji oraz współczynnik wrogości niż kobiety z grupy BZ. Dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania częściej w porównaniu z dziećmi alkoholików bez zaburzeń odżywiania wyrażają agresję w sposób pośredni, ukryty, cechuje je większa wrogość, nieufność w stosunku do ludzi, bardziej nasilona zazdrość, nienawiść, skłonność do irytacji, rozdrażnienia oraz poczucie winy.

Dyskusja

Otrzymane wyniki badań ujawniły znacznie wyższy ogólny poziom agresji oraz wrogości u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania w porównaniu z dziećmi alkoholików bez zaburzeń odżywiania. Kobiety z zaburzeniami odżywiania częściej niż kobiety bez zaburzeń odżywiania wyrażają agresję w sposób pośredni, ukry-

Tabela 1. Porównanie zachowań agresywnych u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania (ZO) i bez zaburzeń odżywiania (BZ)

Skale Kwestionariusza Nastroje i Humory	ZO		BZ		Test <i>t</i>	
	M	SD	M	SD	<i>t</i>	<i>p</i>
Agresja fizyczna	5,63	4,73	5,35	4,61	0,29	n.i.
Agresja pośrednia	8,33	4,06	6,43	3,00	2,51	0,01
Irytacja	14,33	5,35	11,49	4,60	2,76	0,01
Negatywizm	5,46	2,67	4,65	2,68	1,50	n.i.
Uraza	7,93	4,13	5,00	4,42	3,42	0,001
Podejrzliwość	9,92	4,26	6,68	4,22	3,77	0,001
Agresja słowna	11,90	4,26	11,57	4,12	0,39	n.i.
Poczucie winy	12,57	4,25	9,43	4,60	3,55	0,001
Ogólny poziom agresji	63,50	21,46	51,16	19,15	2,95	0,004
Współczynnik agresji	10,06	3,68	8,71	2,89	1,94	n.i.
Współczynnik wrogości	7,76	2,96	5,43	3,15	3,80	0,001

ty w związku z wysokim poziomem poczucia winy, które utrudnia im wyrażanie agresji w sposób jawny. Można przypuszczać, że podkreślany przez badaczy zakaz ujawniania negatywnych emocji, w tym złości, agresji w rodzinach kobiet z zaburzeniami odżywiania przyczynia się do nasilenia się u nich zazdrości, nienawiści, rozdrażnienia oraz poczucia krzywdy. Uzyskane wyniki badań korespondują z wynikami badań uzyskanymi przez Williamsa i wsp. [11], którzy stwierdzili, że pacjentki z zaburzeniami odżywiania charakteryzuje wyższy poziom wewnętrznej wrogości i poczucia winy niż kobiety zdrowe. Tiller i wsp. [12] podkreślają jednocześnie, że kobiety z bulimią są bardziej wrogie w stosunku do ludzi niż kobiety z anoreksją restrykcyjną, które przeja-

wiają tendencję do intrapunitowności połączonej z poczuciem winy i depresją.

Wnioski

1. Zaburzenia odżywiania często współwystępują z agresją ukrytą.
2. Dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania charakteryzuje wyższy poziom agresji oraz wrogości niż dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania.
3. Dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania częściej wyrażają agresję w sposób ukryty z powodu nasilonego poczucia winy, niż dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania.

Piśmiennictwo

1. Choynowski M. *Skrócony podręcznik do testu Nastroje i Humory*. Warszawa: Wydawnictwo Ministerstwa Oświaty i Wychowania; 1972.
2. Niewiadomska I, Sikorska-Głodowicz M. *Alkohol*. Lublin: Gaudium; 2004.
3. Brytek A. Konsekwencje psychologiczne anoreksji: poczucie własnej wartości, strategie radzenia sobie ze stresem oraz ekspresja złości. *Psychoterapia* 2006; 1: 25–38.
4. Miotto P, Preti A. Eating disorders and suicide ideation: the mediating role of depression and aggressiveness. *Comprehen Psych* 2007; 48(3): 218–224.
5. Root M, Fallon P, Friedrich W. *Bulimia: a system approach to treatment*. Ontario: New York–London; 1986.
6. Eldredge K, Locke K, Horowitz L. Patterns of interpersonal problems associated with binge eating disorder. *Inter J Eating Dis* 1998; 23(4): 383–389.
7. Eichenbaum L, Orbach S. *What do women want?* Glasgow: Fontana; 1984.
8. Friedman M. Survivor guilt in the pathogenesis of anorexia nervosa. *Psychiatry* 1985; 48(1): 25–39.
9. Siek S. *Wybrane metody badania osobowości*. Warszawa: ATK; 1983.
10. Williams G, Chamove A, Millar H. Eating disorders, perceived control, assertiveness and hostility. *Br J Clin Psychol* 1990; 29(3): 327–335.
11. Tiller J, Schmidt U, Ali S, Treasure J. Patterns of punitiveness in women with eating disorders. *Inter J Eating Dis* 1995; 17(4): 365–371.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Perzyńska-Starkiewicz
Katedra i Klinika Psychiatrii UM
ul. Głuska 1
20-439 Lublin
Tel.: (081) 744-09-67
E-mail: anetaperz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Radzenie sobie ze stresem u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania i bez zaburzeń odżywiania

Coping with stress in alcoholics' children with and without eating disorders

BEATA PAWŁOWSKA^{A-F}, ANETA PERZYŃSKA-STARKIEWICZ^{A-F}Katedra i Klinika Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Marek Masiak

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Cel pracy.** Porównanie sposobów radzenia sobie ze stresem u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania i bez zaburzeń odżywiania.**Materiał i metody.** Przebadano dwie grupy kobiet, których rodzice byli uzależnieni od alkoholu: grupę, którą stanowiły 72 kobiety z rozpoznaniem lekarskim zaburzeń odżywiania, oraz grupę 37 kobiet bez zaburzeń odżywiania. Sposoby radzenia sobie ze stresem określono na podstawie Kwestionariusza Radzenia Sobie ze Stresem (KRS) Janke, Erdmann i Boucsein.**Wyniki.** Otrzymane wyniki ujawniły, że dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania różnią się istotnie w zakresie stosowanych sposobów radzenia sobie ze stresem od dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania.**Wnioski.** Dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania częściej stosują nieadaptacyjne metody radzenia sobie ze stresem niż dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania.**Słowa kluczowe:** radzenie sobie ze stresem, zaburzenia odżywiania, alkoholizm.**Summary** **Background.** The aim of the study was to compare coping with stress in alcoholics' children with and without eating disorders (ED).**Material and methods.** Two groups of women were examined: 72 women with ED and 37 women without ED. Coping with stress was assessed with Stress Coping Questionnaire by Janke, Erdmann and Boucsein.**Results.** Obtained data showed that alcoholics' children with ED essentially differed from alcoholics' children without ED.**Conclusions.** Alcoholics' children with ED more often use unadaptive methods of coping with stress than alcoholics' children without ED.**Key words:** coping with stress, eating disorders, alcoholism.

Wstęp

Radzenie sobie ze stresem jest reakcją adaptacyjną, pojawiającą się wtedy, gdy osoba spostrzeża sytuację w kategoriach zagrożenia i jest próbą zmiany sytuacji oraz kierowania własnych emocji tak, aby nie złały odporności psychicznej i społecznego funkcjonowania jednostki. Według Lazarusa i Folkmana [1] w radzeniu sobie z sytuacjami trudnymi można wykorzystywać strategie zadaniowe, skoncentrowane na problemie, oraz zorientowane na emocjach, mające na celu redukcję napięcia będącego reakcją na sytuacje stresujące. Wielu badaczy zwraca uwagę, że w rodzinie z problemem alkoholowym dają się zauważyć typowe metody radzenia sobie z trudnościami i stresem. Dzieci alkoholików mogą podejmować różne role celem poradzenia sobie

z traumatyczną sytuacją: brać na siebie odpowiedzialność za funkcjonowanie rodziny, rezygnując z własnych celów i dążeń, ratować alkoholika, redukować skutki picia rodzica, uciekać w fantazje, izolując się w ten sposób od trudnej rzeczywistości, grać rolę „maskotki” lub „kozła ofiarne-go”, prezentując zaburzone zachowania po to, by skupić na sobie negatywne emocje członków rodziny. Dzieciom dorastającym w takich rodzinach brakuje przykładu uczącego racjonalnego planowania i realizowania zamierzeń, adaptacyjnych sposobów radzenia sobie ze stresem. Najczęściej rezygnują z pokonywania problemów i rozwiązywania zadań [2]. Root i Fallon [3] zwracają uwagę, że doświadczenia kobiet z bulimią są podobne do doświadczeń dzieci alkoholików, które postępują zgodnie z głównym hasłem dominującym w ich rodzinach, które brzmi: „nie

mów, nie czuj, nie ufaj". Zdaniem Brytek [4] zaburzenia odżywiania mogą pełnić funkcję mechanizmów obronnych w sytuacjach stresowych i konfliktowych, z którymi osoba nie potrafi sobie poradzić znanymi dotychczas metodami.

Cel pracy

Autorki podjęły próbę odpowiedzi na pytanie: czy i w zakresie których sposobów radzenia sobie ze stresem dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania różnią się od dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania?

Materiał i metody

Przebadano dwie grupy kobiet, których rodzice byli uzależnieni od alkoholu: grupę eksperymentalną, którą stanowiło 72 kobiety z rozpoznaniem lekarskim zaburzeń odżywiania, hospitalizowanych w Klinice Psychiatrii AM w Lublinie i w Oddziale Endokrynologii Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Lublinie, oraz grupę 37 kobiet – bez zaburzeń odżywiania. Średni wiek kobiet w obu grupach wyniósł 20,2 lat, średni wiek za-

chorowania pacjentek wyniósł 16,2 lat, a średni czas trwania zaburzeń odżywiania – 4,1 lat.

Sposoby radzenia sobie ze stresem określono na podstawie Kwestionariusza Radzenia Sobie ze Stresem (KRS) Janke, Erdmann i Boucsein, w polskim opracowaniu Januszewskiej [5]. Dane na temat pacjentek i uzależnienia ich rodziców od alkoholu uzyskano na podstawie ankiety personalnej własnego autorstwa.

Wyniki

Celem udzielenia odpowiedzi na pytanie: czy i w zakresie których sposobów radzenia sobie ze stresem dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania (ZO) różnią się od dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania (BZ) porównano za pomocą testu *t* wyniki uzyskane przez kobiety z grupy ZO i BZ w skalach Kwestionariusza Radzenia Sobie ze Stresem (KRS) (tab. 1).

Wyniki analiz informują, że dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania istotnie częściej niż dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania w sytuacji stresu uciekają od problemu i rezygnują z poszukiwania rozwiązania zadania, izolują się od ludzi, nadmiernie koncentrują się na

Tabela 1. Porównanie sposobów radzenia sobie ze stresem dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania (ZO) i bez zaburzeń odżywiania (BZ)

Skale KRS M	ZO		BZ		Test <i>t</i>	
	SD	M	SD	<i>t</i>	<i>p</i>	
Bagatelizacja	10,15	4,35	12,38	3,34	-2,73	0,01
Porównywanie z innymi	6,93	3,61	8,89	4,81	-2,19	0,03
Obrona przed winą	8,69	3,39	10,62	3,43	-2,80	0,01
Odwrócenie uwagi	11,96	3,45	11,84	3,24	0,18	n.i.
Zastępcza satysfakcja	10,07	4,34	10,76	4,05	-0,80	n.i.
Poszukiwanie samopotwierdzenia	9,96	4,13	11,70	3,62	-2,17	0,03
Próba kontroli przebiegu sytuacji	12,63	3,93	13,73	4,06	-1,37	n.i.
Próba kontroli swoich reakcji	12,81	3,64	14,05	3,72	-1,68	n.i.
Pozytywne instruowanie siebie	10,61	3,80	13,68	3,97	-3,93	0,001
Poszukiwanie społecznego wsparcia	11,14	5,36	11,92	5,29	-0,72	n.i.
Tendencja unikowa	13,65	3,19	12,89	2,69	1,24	n.i.
Tendencja ucieczkowa	14,81	4,26	9,65	4,39	5,93	0,001
Izolowanie się od ludzi	13,43	5,14	9,16	5,23	4,08	0,001
Dalsze zajmowanie się w myślach	17,46	4,41	13,24	5,87	3,84	0,001
Rezygnacja	14,32	3,91	10,92	4,17	4,20	0,001
Użalanie się nad sobą	14,13	4,36	10,05	4,18	4,68	0,001
Obwinianie siebie	15,75	4,72	10,54	4,66	5,48	0,001
Agresja	11,15	4,00	8,46	3,93	3,35	0,001
Uzależnienie	4,61	4,76	3,65	4,49	1,02	n.i.

poniesionych porażkach, obwiniają siebie oraz przejawiają zachowania agresywne lub auto-agresywne.

Dyskusja

Otrzymane wyniki ujawniły, że dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania różnią się istotnie w zakresie stosowanych sposobów radzenia sobie ze stresem od dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania. Kobiety z zaburzeniami odżywiania częściej wykorzystują nieadaptacyjne metody radzenia sobie ze stresem. Częściej niż kobiety bez zaburzeń odżywiania rezygnują z pokonywania trudności, uciekają od problemów, koncentrują się na poniesionych porażkach i przekonaniu o braku predyspozycji do poradzenia sobie z zadaniami, izolują się od innych, obwiniają siebie za przykre doświadczenia lub przejawiają zachowania agresywne w stosunku do siebie i otoczenia. Dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania częściej w sytuacji stresu bagatelizują problemy, „zapominają” o trudnym doświadczeniu, upatrując poza sobą ich przyczyn, oraz uważają, że mają lepsze niż inni ludzie predyspozycje do poradzenia sobie ze stresem. Otrzymane rezultaty są spójne ze zdaniem Troopa i współpracowników [6], którzy zwracają uwagę, że osoby z zaburzeniami odżywiania stosują, w sytuacji stresu, strategie mające na celu unikanie problemu, polegające na skupianiu się

na czynnościach zastępczych, prowadzących do wystrzegania się myślenia, przeżywania i doświadczenia sytuacji stresującej. Podobne poglądy prezentuje Brytek [4], która na podstawie przeprowadzonych badań wykazała, że kobiety z anoreksją mają tendencję do pasywnego przyjmowania wszelkich zdarzeń, nie wierzą w możliwość zmiany swojej sytuacji i patrzą pesymistycznie na swoje możliwości rozwiązywania problemów. Prezentowana przez pacjentki tendencja do niepodejmowania jakichkolwiek działań w związku z sytuacją stresu łączy się z poczuciem bezradności, braku możliwości znalezienia adekwatnego rozwiązania problemu i poczuciem zdominowania przez sytuację trudną.

Zdaniem badaczy nieefektywne, nieadaptacyjne metody radzenia sobie ze stresem należą do czynników ryzyka rozwoju zaburzeń odżywiania i powinny stanowić cel interwencji terapeutycznej [4, 6].

Wnioski

Dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania częściej stosują nieadaptacyjne metody radzenia sobie ze stresem niż dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania, takie jak: ucieczka od problemu, rezygnacja, izolacja od ludzi, nadmierna koncentracja na poniesionych porażkach, obwinianie siebie oraz agresja w stosunku do siebie i innych.

Piśmiennictwo

1. Lazarus R, Folkman S. *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer; 1984.
2. Niewiadomska I, Sikorska-Głodowicz M. *Alkohol*. Lublin: Gaudium; 2004.
3. Root M, Fallon P, Friedrich W. *Bulimia: a system approach to treatment*. Ontario: New York-London; 1986.
4. Brytek A. Konsekwencje psychologiczne anoreksji: poczucie własnej wartości, strategie radzenia sobie ze stresem oraz ekspresja złości. *Psychotherapia* 2006; 1: 25–38.
5. Januszewska E. *Kwestionariusz Radzenia sobie ze stresem. Wartość diagnostyczna i wyniki badań młodzieży*. W: Oleś P (red.). *Wybrane zagadnienia z psychologii klinicznej i osobowości. Metody diagnostyczne w badaniach dzieci i młodzieży*. Lublin: Towarzystwo Naukowe KUL; 2005: 91–124.
6. Troop N, Holbrey A, Treasure J. Stress, coping, and crisis support in eating disorders. *Inter J Eating Dis* 1998; 24(2): 157–166.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Perzyńska-Starkiewicz
Katedra i Klinika Psychiatrii
Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
ul. Głuska 1
20-439 Lublin
Tel.: (081) 744-09-67
E-mail: anetaperz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Depresja u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania i bez zaburzeń odżywiania

Depression in alcoholics' children with and without eating disorders

ANETA PERZYŃSKA-STARKIEWICZA^{A-F}, BEATA PAWŁOWSKA^{A-F}Katedra i Klinika Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Marek MasiakA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Cel pracy.** Porównanie nasilenia depresji u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania i bez zaburzeń odżywiania.**Materiał i metody.** Przebadano dwie grupy kobiet, których rodzice byli uzależnieni od alkoholu: grupę, którą stanowiły 72 kobiety z zaburzeniami odżywiania, oraz grupę 37 kobiet – bez zaburzeń odżywiania. Poziom depresji w badanych dwóch grupach kobiet określono na podstawie Inwentarza Objawów Depresyjnych Becka.**Wyniki.** Uzyskane wyniki badań wykazały, że poziom depresji jest istotnie wyższy u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania niż u dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania.**Wnioski.** Zaburzenia odżywiania często współwystępują z zaburzeniami depresyjnymi.**Słowa kluczowe:** depresja, zaburzenia odżywiania, alkoholizm.**Summary** **Objectives.** The aim of the study was to compare severity of depression between alcoholics' children with and without eating disorders (ED).**Material and methods.** Two groups of women were examined: 72 women with ED and 37 women without ED. Depression severity was measured with Beck Depression Inventory.**Results.** Obtained data showed that intensity of depression is essentially higher in group of children with ED compared to children without ED.**Conclusions.** Eating disorders often coexist with depression disorders.**Key words:** depression, eating disorders, alcoholism.

Wstęp

Badacze zajmujący się zarówno problematyką dotyczącą zaburzeń odżywiania, jak i funkcjonowania dzieci alkoholików szczególną uwagę poświęcają zaburzeniom depresyjnym. Ich zdaniem emocjami dominującymi u członków rodzin z problemem alkoholowym jest poczucie winy, bezradności, beznadziejności, rozpacz, bezsensu, osamotnienia, braku własnej wartości, chronicznego niezadowolenia z siebie, niepewności, wstydu i lęku. Atmosfera panująca w rodzinach dzieci alkoholików, doświadczana nierzadko przemoc ze strony uzależnionego rodzica, wydają się sprzyjać występowaniu u nich zaburzeń depresyjnych [1]. Zaburzenia depresyjne odgrywają również istotną rolę w genezie i utrzymywaniu się zaburzeń odżywiania. Próba wyjaśnienia zależności między zaburzeniami odżywiania a objawami depresyjnymi jest tzw. model depresyjny, związany z założeniem, że zaburzenia

odżywiania, a głównie bulimia, stanowi wariant depresji. Oparty jest on na obserwowanym często współwystępowaniu symptomów depresyjnych u pacjentów z zaburzeniami odżywiania oraz występowaniu zaburzeń afektywnych w rodzinach osób z zaburzeniami odżywiania [2]. Iniewicz [3] i Żechowski [4] podkreślają, że większość badań potwierdza współwystępowanie depresji z zaburzeniami odżywiania, zwracają jednak uwagę na to, że nie została udzielona odpowiedź na pytanie: czy zaburzenia odżywiania są wyrazem choroby afektywnej, czy też depresja rozwija się wtórnie do zaburzeń odżywiania i jest zaburzeniem wiążącym się z wyniszczeniem organizmu, brakiem równowagi metabolicznej i hormonalnej. Stice [5] formułuje hipotezę, że objawy depresyjne poprzedzają zaburzenia odżywiania, które są sposobem rozwiązywania konfliktów i radzenia sobie z negatywnymi emocjami. Favaro i Santonastaso [6] podkreślają, że zaburzenia depresyjne współwystępujące z buli-

mią, stanowią istotny czynnik ryzyka dla prób samobójczych.

Cel pracy

Celem badań było poszukiwanie odpowiedzi na pytanie: czy dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania różnią się od dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania w zakresie nasilenia depresji?

Materiał i metody

Przebadano dwie grupy kobiet, których rodzice byli uzależnieni od alkoholu: grupę, którą stanowiły 72 kobiety z rozpoznaniem lekarskim zaburzeń odżywiania, hospitalizowanych w Klinice Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie i w Oddziale Endokrynologii Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Lublinie, oraz grupę 37 kobiet – bez zaburzeń odżywiania. Średni wiek kobiet w obu grupach wynosił 20,2 lat, średni wiek zachorowania pacjentek wynosił 16,2 lat, a średni czas trwania zaburzeń odżywiania – 4,1 lat.

Poziom depresji w badanych dwóch grupach kobiet określono na podstawie Inwentarza Objawów Depresyjnych Becka. Dane na temat pacjentek i uzależnienia ich rodziców od alkoholu uzyskano na podstawie ankiety personalnej własnego autorstwa.

Wyniki

Celem udzielenia odpowiedzi na pytanie: czy dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania (ZO) różnią się od dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania (BZ) w zakresie nasilenia depresji, porównano za pomocą testu *t* wyniki uzyskane przez obie grupy kobiet w skalach Inwentarza Objawów Depresyjnych Becka (tab. 1).

Uzyskane wyniki badań wykazały istotnie większe nasilenie zaburzeń depresyjnych, zarów-

no w sferze emocjonalnej, stosunków społecznych, jak i reakcji somatycznych u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania niż u dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania. Ogólny poziom depresji mierzonej Inwentarzem Objawów Depresyjnych Becka w grupie ZO odpowiada depresji ciężkiej. U kobiet z grupy BZ nie stwierdzono nasilonych zaburzeń depresyjnych.

Dyskusja

Wyniki przeprowadzonych analiz statystycznych informują o istotnie wyższym poziomie depresji u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania w porównaniu z dziećmi alkoholików bez zaburzeń odżywiania. Badane kobiety z zaburzeniami odżywiania charakteryzuje znacznie większa męczliwość, trudności w pracy, izolacja społeczna, niezdecydowanie, drażliwość, pesymizm, poczucie niezadowolenia, winy, nienawiści do siebie oraz tendencja do samouszkodzeń niż kobiety bez zaburzeń odżywiania. Otrzymane rezultaty korespondują ze zdaniem Iniewicza [3] i Żechowskiego [4], którzy zwracają uwagę na współwystępowanie depresji z zaburzeniami odżywiania. Podobnie Rabe-Jabłońska [7] wskazuje na znacząco wyższy poziom depresji u pacjentek z anoreksją typu bulimicznego w porównaniu do osób bez zaburzeń odżywiania.

Wnioski

1. Zaburzenia odżywiania współwystępują z zaburzeniami depresyjnymi.
2. Poziom depresji jest istotnie wyższy u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania niż u dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania.
3. U kobiet z zaburzeniami odżywiania, które są dziećmi alkoholików stwierdzono depresję ciężką, a u dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania – brak zaburzeń depresyjnych.

Tabela 1. Porównanie nasilenia depresji u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania (ZO) i bez zaburzeń odżywiania (BZ)

Skale Inwentarza Objawów Depresyjnych	ZO		BZ		Test <i>t</i>	
	M	SD	M	SD	<i>t</i>	<i>p</i>
Sfera emocjonalna	16,76	8,92	6,49	6,17	7,03	0,001
Sfera stosunków społecznych	5,86	3,51	2,19	2,56	6,22	0,001
Sfera reakcji somatycznych	9,46	5,41	2,57	2,61	8,96	0,001
Ogólny poziom depresji	32,08	16,16	11,24	10,07	8,26	0,001

Piśmiennictwo

1. Niewiadomska I, Sikorska-Głodowicz M. *Alkohol*. Lublin: Gaudium; 2004.
2. Vanderlinden J, Norré J, Vandereycken W, Meermann R. *Die Behandlung der Bulimia nervosa*. Stuttgart: Schattauer; 1992.
3. Iniewicz G. Depresja u dziewcząt chorujących na anoreksję psychiczną. *Psychoterapia* 2004; 1(128): 5–12.
4. Żechowski C. Objawy psychopatologiczne towarzyszące zaburzeniom odżywiania się. *Psychiatr Pol* 2001; 3: 272.
5. Stice E, Agras WS, Telch C et al. Subtyping binge eating-disordered women along dieting and negative affect dimensions. *Inter J Eating Dis* 2001; 30(1): 11–27.
6. Favaro A, Santonastaso P. The spectrum of self-injurious behavior in eating disorders. *Eating Disorders* 2002; 10 (3): 215–225.
7. Rabe-Jabłońska J. Jadłowstręt psychiczny u dorosłych kobiet. *Psychiatria Polska* 2003; 37(1): 29–37.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Perzyńska-Starkiewicz

Katedra i Klinika Psychiatrii UM

ul. Głuska 1

20-439 Lublin

Tel.: (081) 744-09-67

E-mail: anetaperz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zaburzenia nerwicowe u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania i bez zaburzeń odżywiania

Neurotic disturbances in alcoholics' children with and without eating disorders

ANETA PERZYŃSKA-STARKIEWICZ^{A-F}, BEATA PAWŁOWSKA^{A-F}

Katedra i Klinika Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Marek Masiak

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Cel badań.** Porównanie nasilenia zaburzeń nerwicowych u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania i bez zaburzeń odżywiania.

Materiał i metody. Badaniami objęto dwie grupy osób, których rodzice byli uzależnieni od alkoholu: grupę 72 kobiet z zaburzeniami odżywiania oraz grupę 37 kobiet – bez zaburzeń odżywiania. Poziom zaburzeń nerwicowych kobiet z obu grup określono za pomocą Kwestionariusza Objawowego „O” J. Aleksandrowicza.

Wyniki. Uzyskane wyniki informują, że dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania charakteryzuje istotnie większe nasilenie zaburzeń nerwicowych niż dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania.

Wnioski. Zaburzenia odżywiania często współwystępują z zaburzeniami nerwicowymi.

Słowa kluczowe: zaburzenia nerwicowe, zaburzenia odżywiania, alkoholizm.

Summary **Objectives.** The aim of the study was to compare intensity of neurotic disturbances in two groups of alcoholics' children: with and without eating disorders (ED).

Material and methods. Two groups of women were examined: 72 women with ED and 37 women without ED. Intensity of neurotic disturbances were measured with Aleksandrowicz Neurotic Symptoms Scale.

Results. Obtained data showed that alcoholics' children with ED are characterized by essentially more intensive neurotic disturbances compared to alcoholics' children without ED.

Conclusions. Eating disorders often coexist with neurotic disturbances.

Key words: neurotic disorders, eating disorders, alcoholism.

Wstęp

Alkoholizm rodziców zaliczany jest przez badaczy [1] do czynników ryzyka zaburzeń odżywiania, głównie typu bulimicznego. Jednocześnie w literaturze przedmiotu [2] często opisywane są, towarzyszące zaburzeniom odżywiania, zaburzenia nerwicowe: lękowe, obsesyjno-kompulsyjne, dysocjacyjne, zaburzenie stresowe pourazowe oraz depresja. Jakubczyk i wsp. [3] wyodrębniają wśród kobiet z zaburzeniami odżywiania osoby z neurotyczną strukturą osobowości, u których dominują objawy nerwicowe, głównie konwersyjne, obsesyjne i lękowe. Objawami psychopatologicznymi, najczęściej opisywanymi u dzieci alkoholików oraz współwystępującymi z zaburzeniami odżywiania, są zaburzenia lękowe. Jednym z modeli podejmujących próbę wyjaśnienia genezy zaburzeń odżywiania jest tzw. model lę-

kowy, który powstał na bazie założenia, że zaburzenia odżywiania są wyrazem lęku przed przytyciem. Zgodnie z tym modelem, głodzenie się, objadanie i przeczyszczanie pełni funkcję uspokojenia, unikania negatywnych emocji, tłumienia: lęku, niepokoju, żalu, poczucia winy, złości, nudy czy samotności [4]. Zaider i wsp. [5], badając 403 adolescentów, ujawnili, że występowanie wśród młodzieży zaburzeń lękowych z napadami lęku panicznego, dystymii i zaburzeń depresyjnych niesie ze sobą ryzyko wystąpienia zaburzeń odżywiania. Lęk, zdaniem Steigera i wsp. [6], odgrywa również znaczącą rolę w utrzymywaniu się zaburzeń odżywiania. Innymi objawami psychopatologicznymi, towarzyszącymi zaburzeniom odżywiania, są zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne, które występują u 33,3% pacjentek z przewlekłym przebiegiem choroby, zachowaniami bulimicznymi i nasiloną depresją [7]. Ewe-

rill i wsp. [8] zwracają również uwagę na występujące u kobiet z zaburzeniami odżywiania zaburzenia dysocjacyjne, stosowane jako nieefektywny i nieadaptacyjny mechanizm obronny w celu radzenia sobie ze stresem, związanym z traumatycznymi doświadczeniami, będący konsekwencją alkoholizmu rodziców, wykorzystywania fizycznego czy seksualnego.

Cel pracy

Na podstawie danych z literatury sformułowano następującą hipotezę badawczą: „Kobiety z zaburzeniami odżywiania, będące dziećmi alkoholików, charakteryzuje wyższy poziom zaburzeń nerwicowych niż kobiet bez zaburzeń odżywiania, których rodzice są uzależnieni od alkoholu”.

Materiał i metody

Przebadano dwie grupy kobiet, których rodzice byli uzależnieni od alkoholu: grupę eksperymentalną, którą stanowiły 72 kobiety z rozpoznaniem lekarskim zaburzeń odżywiania, hospitalizowanych w Klinice Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie i w Oddziale Endokrynologii Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Lublinie, oraz grupę 37 kobiet bez zaburzeń odżywiania. Średni wiek kobiet w obu grupach wynosił 20,2 lat, średni wiek zachorowania na zaburzenia odżywiania wynosił 16,2 lat, a średni czas utrzymywania się tych zaburzeń – 4,1 lat.

Poziom zaburzeń nerwicowych kobiet z obu grup określono za pomocą Kwestionariusza Ob-

jawowego „O” J. Aleksandrowicza [9]. Dane na temat pacjentek i uzależnienia ich rodziców od alkoholu uzyskano na podstawie ankiety personalnej własnego autorstwa.

Wyniki

Celem weryfikacji hipotezy badawczej porównano wyniki uzyskane w skalach Kwestionariusza Objawowego przez kobiety z zaburzeniami odżywiania (ZO) i bez zaburzeń odżywiania (BZ) za pomocą testu *t* (tab. 1).

Otrzymane wyniki analiz statystycznych informują o istotnie większym nasileniu wszystkich zaburzeń nerwicowych, wyodrębnionych w Kwestionariuszu Objawowym Aleksandrowicza u kobiet z zaburzeniami odżywiania, będących dziećmi alkoholików w porównaniu z kobietami bez zaburzeń odżywiania, których rodzice są uzależnieni od alkoholu.

Dyskusja

Uzyskane wyniki badań wykazały istotnie większe nasilenie zaburzeń nerwicowych wyodrębnionych w Kwestionariuszu Objawowym Aleksandrowicza u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania w porównaniu z dziećmi alkoholików bez zaburzeń odżywiania. Kobiety z zaburzeniami odżywiania charakteryzuje znacząco większe nasilenie dystymii, zaburzeń somatyzacyjnych, hipochondrycznych, lękowych, fobii, neurastenii, a także zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych, konwersyjnych oraz zespołu depersonalizacji – derealizacji niż kobiety bez za-

Tabela 1. Porównanie nasilenia zaburzeń nerwicowych u dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania (ZO) i bez zaburzeń odżywiania (BZ)

Skale Kwestionariusza Objawowego M	ZO		BZ		Test <i>t</i>	
	SD	M	SD	<i>t</i>	<i>p</i>	
Zaburzenia fobiczne	9,47	11,78	4,78	6,07	2,74	0,01
Zaburzenia lękowe	31,38	17,71	15,76	15,86	4,51	0,001
Zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne	13,56	12,04	7,14	9,36	2,83	0,01
Konwersje	26,03	26,60	14,11	19,58	2,65	0,01
Zaburzenia autonomiczne z zakresu serca i układu sercowo-naczyniowego	23,03	15,44	14,24	14,21	2,89	0,01
Zaburzenia somatyzacyjne	31,39	19,07	13,30	13,20	5,79	0,001
Zaburzenia hipochondryczne	9,88	9,38	3,32	5,56	4,57	0,001
Neurastenia	42,00	20,83	25,05	19,54	4,11	0,001
Zespół depersonalizacji–derealizacji	14,89	13,08	8,73	10,20	2,50	0,01
Dystymia	30,51	13,24	14,14	13,42	6,09	0,001

burzeń odżywiania. Opisane w niniejszym artykule rezultaty badań są spójne z poglądami badaczy [4–6], którzy podkreślają rolę dystymii i zaburzeń lękowych w rozwoju zaburzeń odżywiania u kobiet. Podsumowując, należy podkreślić, że największe różnice w zakresie nasilenia zaburzeń nerwicowych między badanymi grupami kobiet będącymi dziećmi alkoholików dotyczyły nasilenia dystymii oraz zaburzeń somatyzacyjnych i hipochondrycznych. Wyniki te są zgodne z poglądami Jakubczyka i wsp. [3], którzy uważają, że kobiety z zaburzeniami odżywiania z neurotyczną strukturą osobowości przejawiają tendencję do instrumentalnego traktowania objawów zaburzeń odżywiania.

Piśmiennictwo

1. Fairburn C, Harrison P. Eating disorders. *Lancet* 2003; 361: 407–416.
2. Żechowski C. Objawy psychopatologiczne towarzyszące zaburzeniom odżywiania się. *Psychiatr Pol* 2001; 3: 272.
3. Jakubczyk A, Żechowski C, Namysłowska I. *Jadłowstręt psychiczny – różne postacie, różne terapie*. [W:] Bomba J, Józefik B (red.): *Leczenie anoreksji i bulimii psychicznej: co, kiedy, komu*. Kraków: Biblioteka Psychiatrii Polskiej; 2003: 47–53.
4. Vanderlinden J, Norré J, Vandereycken W, Meermann R. *Die Behandlung der Bulimia nervosa*. Stuttgart: Schattauer; 1992.
5. Zaider T, Johnson J, Cockell S. Psychiatric comorbidity associated with eating disorders symptomatology among adolescents in the community. *Inter J Eating Dis* 2000; 8(1): 58–67.
6. Steiger H, Bruce K. *Personality traits and eating disorders in anorexia, bulimia nervosa and binge eating disorder*. In: Brewerton TD Editor. *Clinical handbook of eating disorders: an integrated approach*. New York: Marcel Dekker, Inc; 2004: 209–230.
7. Rabe-Jabłońska J. Zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne u dziewcząt z zaburzeniami odżywiania. *Psychiatr Pol* 1996; 30(2): 187–200.
8. Everill J, Waller G, Macdonald W. Dissociation in bulimic and non-eating – disordered women. *Inter J Eating Dis* 1995; 17(2): 127–134.
9. Aleksandrowicz J, Hamuda G. Kwestionariusze objawowe w diagnozie i w badaniach epidemiologicznych zaburzeń nerwicowych. *Psychiatr Pol* 1994; 8(6): 667–676.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Perzyńska-Starkiewicz
Katedra i Klinika Psychiatrii UM
ul. Głuska 1
20-439 Lublin
Tel.: (081) 744-09-67
E-mail: anetaperz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

Wnioski

1. Zaburzenia odżywiania często współwystępują z zaburzeniami nerwicowymi.
2. Dzieci alkoholików z zaburzeniami odżywiania charakteryzuje istotnie większe nasilenie zaburzeń nerwicowych niż dzieci alkoholików bez zaburzeń odżywiania.
3. Największe różnice w zakresie nasilenia zaburzeń nerwicowych między kobietami z zaburzeniami odżywiania i bez zaburzeń odżywiania, których rodzice są uzależnieni od alkoholu, dotyczą dystymii, zaburzeń somatyzacyjnych, hipochondrycznych i lękowych.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Farmakoterapia nadciśnienia tętniczego u pacjentów w wieku podeszłym

Hypertensive therapy in elderly people

DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, A, B, E, F}, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, B},
BARTOSZ J. SAPIŁAK^{1, C-E}, AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, B}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Nadciśnienie tętnicze jest schorzeniem, którego częstość wzrasta z wiekiem. U osób w wieku podeszłym jest izolowanym lub jednym z wielu czynników ryzyka chorób układu krążenia oraz nagłego zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych. W wielu przypadkach ma ono przebieg bezobjawowy i dopiero dokładnie zebrany wywiad lekarski i badanie fizykalne, obejmujące pomiar ciśnienia tętniczego, pozwalają na jego rozpoznanie. Wyniki badań epidemiologicznych w krajach uprzemysłowionych pokazują wzrost wartości ciśnienia tętniczego wraz z wiekiem, dlatego choroba ta jest szczególnie częsta w populacji osób w wieku podeszłym. Liczne zakończone w ostatnich latach badania randomizowane potwierdziły, że główne korzyści z leczenia przeciwnadciśnieniowego wynikają z samego obniżenia ciśnienia krwi i w dużej mierze nie zależą od rodzaju stosowanych leków [1].

Cel pracy. Analiza farmakoterapii w populacji osób leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego w Praktykach Lekarzy Rodzinnych na terenie Polski. Warunkiem przystąpienia do badania było nadciśnienie tętnicze trwające co najmniej 6 miesięcy.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowiło 36 000 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Podzielono ich zgodnie z kryterium wieku na dwie podgrupy: „NT 18–65” (wiek chorych między 18. a 65. r.ż.), $n = 23\ 687$ oraz „NT 65+”, do której zaliczono chorych z nadciśnieniem tętniczym w wieku podeszłym (powyżej 65. r.ż.), $n = 12\ 313$. W badaniach wykorzystano formularz ankietowy wypełniany przez lekarzy prowadzących.

Wyniki. Czas trwania nadciśnienia tętniczego wynosił od 6 miesięcy do 30 lat. W grupie NT 65+ powikłania naczyniowo-sercowe, przebyte udary mózgu, cukrzyca i powikłania nadciśnienia tętniczego były znacząco częstsze niż w grupie kontrolnej. Pacjenci w wieku podeszłym najczęściej leczeni byli preparatami z grupy inhibitorów konwertazy, następnie lekami moczopędnymi, a w trzeciej kolejności β -adrenolitykami. Przy modyfikacji terapii najczęściej zamieniano je na sartany.

Wnioski. Pacjenci w wieku podeszłym chorujący na nadciśnienie tętnicze stanowią populację, która wyróżnia się z całej populacji osób leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego. Znacząco częściej niż u pacjentów z młodszych grup wiekowych występują w niej osoby z powikłaniami sercowo-naczyniowymi, przebytym udarem mózgu czy cukrzycą. Średnie ciśnienie skurczowe w obu grupach badanych było podobne i nie różniło się istotnie statystycznie, w grupie osób w wieku podeszłym niższe było jednak przeciętne ciśnienie rozkurczowe krwi – różnica ta wyniosła średnio 3,2 mm Hg. Opisane odrębności powinny być uwzględnione podczas terapii nadciśnienia osób w wieku podeszłym.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, wiek podeszły, leczenie.

Summary **Background.** Hypertension is a disease that is more common among elderly people. In this population it is usually an independent risk factor of death due to cardiovascular problems. The course of hypertensive disease is often asymptomatic until proper patient examination is done. Epidemiological studies show hypertension increases due to patient age thus it is so common among elderly. Advantages of antihypertensive therapy are correlated with reducing the blood pressure and are independent of used groups of drugs [1].

Objectives. Analysis of hypertensive therapy in elderly patients with elevated blood pressure.

Material and methods. 36 000 patients treated due to hypertension by family doctors were examined and then according to their age were divided into two groups – “NT 18–65”, $n = 23\ 687$ and “NT 65+”, $n = 12\ 313$. The authors used their own questionnaire to examine their medical history and treatment.

Results. History of hypertension was present from 6 months up to 30 years. In the group of elderly patients cardiovascular complications, past cerebral stroke, diabetes mellitus and complications of elevated blood pressure

were significantly more frequent when compared to patients under 65 years old. Patients from the group NT 65+ were more often treated with ACE inhibitors, diuretics and β -blockers. When therapy had to be changed doctors usually used ARBs.

Conclusions. Population of elderly patients on hypertensive therapy varied from the younger one. Cardiovascular complications, cerebral stroke and diabetes mellitus were more often found in this group. Average systolic blood pressure was similar in both groups but in NT 65+ group diastolic blood pressure was diminished by 3.2 mm Hg. Described differences should be taken under concern during hypertensive therapy of elderly.

Key words: hypertension, elderly patients, treatment.

Wstęp

Nadciśnienie tętnicze jest jednym z najczęstszych schorzeń przewlekłych, z którym pacjenci zgłaszają się do gabinetów lekarzy różnych specjalności. Skuteczne obniżanie ciśnienia tętniczego według wytycznych ESH/ESC to osiągnięcie wartości ciśnienia poniżej 140/90 mm Hg, ale jednocześnie zaznacza się, że jeszcze więcej korzyści przynieść może obniżanie wartości ciśnienia do jak najniższych wartości tolerowanych przez pacjenta. U chorych, u których udaje się osiągnąć taką kontrolę nadciśnienia, stwierdzono rzadsze występowanie udarów mózgu, zawałów i niewydolności serca, jak również zmniejszenia chorobowości i umieralności sercowo-naczyniowej. Odrębną grupę stanowią chorzy z cukrzycą, dla nich wartością docelową ciśnienia jest poziom poniżej 130/80 mm Hg, który pozwala znacząco zmniejszyć częstość powikłań makro- i mikronaczyniowych.

Wykazano, że ciśnienie skurczowe zarówno u kobiet, jak i mężczyzn wzrasta z wiekiem, natomiast wzrost ciśnienia rozkurczowego zostaje zahamowany około 60. r.ż., a w późniejszym okresie nawet maleje. Zjawisko to tłumaczy częstsze występowanie izolowanego nadciśnienia skurczowego u chorych w wieku podeszłym.

Cele leczenia nadciśnienia tętniczego możemy więc określić następująco [2]:

- obniżenie ciśnienia do wartości optymalnych,
- przywrócenie prawidłowej struktury serca i naczyń,
- wyeliminowanie innych czynników ryzyka,
- leczenie z korzystnym wpływem na choroby współistniejące,
- poprawa jakości życia pacjenta.

Decyzja o rozpoczęciu terapii nadciśnienia tętniczego, wyborze niefarmakologicznej metody leczenia, czy z użyciem leków powinna być oparta przede wszystkim na wysokości ciśnienia tętniczego, a w związku z tym – na stopniu nadciśnienia, jak również na występowaniu dodatkowych czynników ryzyka i ich liczbie. Leczenie niefarmakologiczne, czyli zmiana stylu życia stanowi pierwszy ważny i stały element leczenia hipotensyjnego, nie powinno jednak opóźniać wdrożenia leczenia farmakologicznego, jeśli jest wskazane.

Zasady rozpoczynania leczenia

1. W przypadku nadciśnienia tętniczego I stopnia należy rozpocząć terapię od jednego leku.
2. W przypadku nadciśnienia tętniczego II i III stopnia można rozpocząć terapię od razu od dwóch leków.
3. Lekami pierwszego wyboru zalecanymi w terapii hipotensyjnej według wytycznych ESH/ESC są:
 - diuretyki,
 - β -blokery,
 - antagoniści wapnia,
 - inhibitory konwertazy angiotensyny,
 - antagoniści receptora A_1 angiotensyny II (sartany).
4. Należy preferować leki o długim okresie działania stosowane raz dziennie.
5. W przypadku niedostatecznej skuteczności leczenia można:
 - zwiększyć dawkę leku (przy dobrej reakcji na lek), ale nie do dawki maksymalnej (ze względu na ryzyko objawów niepożądanych),
 - zastąpić lek innym (gdy nie stwierdzono reakcji na lek dotychczas stosowany lub w przypadku działań niepożądanych),
 - dodać drugi (postępowanie preferowane), a w razie konieczności trzeci lek hipotensyjny.
6. W połączeniach trzech leków obowiązkowo należy zastosować diuretyk.

W procesie leczenia każdej choroby przewlekłej, w tym także nadciśnienia tętniczego, warunkiem skuteczności terapii jest stosowanie się pacjenta do zaleceń lekarskich i regularne zażywanie leków – tzw. compliance. Jest to szczególnie istotne u pacjentów w wieku podeszłym, gdyż pominięta dawka leku może spowodować nagły wzrost ciśnienia tętniczego, który niesie za sobą ryzyko nagłych incydentów sercowo-naczyniowych. Dlatego tak ważna jest współpraca lekarza prowadzącego w tym zakresie terapii.

Cel pracy

Celem pracy była analiza farmakoterapii nadciśnienia tętniczego u pacjentów leczonych w Praktykach Lekarzy Rodzinnych na terenie ca-

łej Polski. Warunkiem przystąpienia do badania było leczenie nadciśnienia tętniczego co najmniej przez 6 miesięcy. Szczególnie interesowało nas porównanie dwóch grup pacjentów leczonych – chorych w wieku podeszłym i tych w wieku poniżej 65. r.ż.

Materiał i metody

Grupę badaną stanowiło 36 000 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Podzielono ich zgodnie z kryterium wieku na dwie podgrupy: „NT 18–65” (wiek chorych między 18. a 65. r.ż., $n = 23\ 687$) oraz „NT 65+”, do której zaliczono chorych z nadciśnieniem tętniczym w wieku podeszłym (powyżej 65. r.ż., $n = 12\ 313$). W badaniach wykorzystano formularz ankietowy wypełniany przez lekarzy prowadzących. Analizę statystyczną przeprowadzono z wykorzystaniem programów MS Excel 2007 i STATISTICA 7.1 PL.

Wyniki

Średnia wieku pacjentów w obu grupach wyniosła odpowiednio $53,1 \pm 7,7$ oraz $72,1 \pm 5,4$ lat. W grupie NT 18–65 mężczyźni stanowili 45,1% badanych, a w grupie NT 65+ było to 34,5% badanej populacji. Czas trwania nadciśnienia wyniósł odpowiednio: $6,2 \pm 6,2$ i $11,2 \pm 7,9$ lat. W grupie NT 65+ ponaddwukrotnie częściej występowała choroba z leczoną chorobą niedokrwienną serca (26,3 i 58,0%), po przebytym zawałe serca (7,4 i 17,5%) i chorobą naczyń obwodowych (11,3 i 23,2%), a prawie czterokrotnie częściej dokonał się u nich udar mózgu (3,9 oraz 15,3%). Cukrzyca występowała u 19% pacjentów grupy NT 18–65 i w 30,1% grupy NT 65+. Czterokrotnie częściej chorzy z grupy NT 18–65 przyznawali się do aktywnego palenia tytoniu (28,4 vs 9,7%). Nie było istotnych statystycznie różnic w wartościach skurczowego ciśnienia tętniczego w obu grupach (144,5 mm Hg), natomiast – jak należało się spodziewać – nieznacznie niższe średnie ciśnienie rozkurczowe występowało w grupie osób w wieku podeszłym $85,2 \pm 19,9$ mm Hg vs $88,4 \pm 14,6$ mm Hg w grupie kontrolnej.

Z interesujących zaobserwowanych korelacji podeszły wiek pacjentów ujemnie korelował z płcią męską (współczynnik korelacji liniowej Pearsona $r = -0,14$), monoterapią jako przyczyną nieskuteczności nadciśnienia tętniczego ($r = -0,10$) oraz koniecznością modyfikacji terapii nadciśnieniowej podczas wizyty kontrolnej ($r = -0,06$).

U pacjentów z grupy NT 65+ w terapii nadciśnienia istotnie częściej, niż w grupie NT 18–65, stosowano inhibitory konwertazy (59,7 vs 51,2%), diuretyki (43,4 vs 33,5%), β -blokery (40,1 vs 35%) oraz blokery kanału wapniowego (34,4 vs 24,4%). Sartany stosowane były w obu grupach równie często (19,5%). W przypadku, gdy lekarze decydowali się zmienić dotychczasową terapię pacjenta, najczęstszą modyfikacją było dołączenie do terapii sartanu.

Wnioski

1. Pacjenci w wieku podeszłym chorujący na nadciśnienie tętnicze stanowią populację, która wyróżnia się z całej populacji osób leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego.
2. Znacząco częściej niż u pacjentów z młodszych grup wiekowych występują w niej osoby z powikłaniami sercowo-naczyniowymi, przebyłym udarem mózgu czy cukrzycą.
3. Średnie ciśnienie skurczowe w obu grupach badanych było podobne i nie różniło się istotnie statystycznie, w grupie osób w wieku podeszłym statystycznie niższe było jednak przeciętne ciśnienie rozkurczowe krwi – różnica ta wyniosła średnio 3,16 mm Hg.
4. Opisane odrębności powinny być uwzględnione podczas terapii nadciśnienia osób w wieku podeszłym.
5. W grupie osób w wieku podeszłym w terapii najczęściej wykorzystywano inhibitory konwertazy, diuretyki i β -blokery. Były one stosowane u znacząco wyższego odsetka pacjentów niż w grupie kontrolnej. W przypadku zmiany leczenia najchętniej włączono do terapii sartany.

Piśmiennictwo

1. Podolec P. *Podręcznik Polskiego Forum Profilaktyki*. T. 1. Kraków: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna; 2007.
2. Opolski G, Lukas W, Steciwko A. *Choroba serca i naczyń poradnik lekarza rodzinnego*. Gdańsk: Via Medica; 2006.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Dagmara Pokorna-Kałwak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 32-66-873
E-mail: daga_kalwak@tlen.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wyszczepialność szczepionkami skojarzonymi w Praktyce Lekarza Rodzinnego we Wrocławiu

Conjugated vaccines immunization in the Family Doctor Practice

DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, 3, A, D}, AGNIESZKA PAWŁOWSKA-PINKOWSKA^{1, 3, B},
BARTOSZ J. SAPIŁAK^{1, C, E}, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1-3, D, E},
AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, 3, B, C}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D, F}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej AD-MED we Wrocławiu

Kierownik: lek. med. Dagmara Pokorna-Kałwak

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Szczepionki skojarzone to preparaty nowej generacji, w jednej strzykawce mogą zawierać nawet 6 różnych szczepionek. Ich stosowanie ma wiele zalet, m.in. pozwala znacznie ograniczyć liczbę wykonywanych wkłuć, oszczędza dziecku wiele bólu i łez, a młodym rodzicom niepotrzebny stresu.

Cel pracy. Ustalenie liczby wykonywanych szczepień szczepionkami poliwalentnymi w populacji dzieci (rocznik 2006, 2007 i pierwszy kwartał 2008) przez praktykę lekarza rodzinnego we Wrocławiu.

Materiał i metody. Obserwacji poddano populację dzieci z rocznika 2006, 2007 i pierwszego kwartału 2008 r. (ogółem 104 dzieci). Materiały zebrano na podstawie kart szczepień dzieci należących do populacji praktyki lekarza rodzinnego (AD-MED we Wrocławiu).

Wyniki. W 2006 r. ogółem zaszczepiono 46 dzieci urodzonych między 1.01.2006–31.12.2006, w tym szczepionkami skojarzonymi 25 dzieci (14 dziewczynek i 11 chłopców), co stanowi ponad 54% szczepionej populacji. W roku następnym w populacji dzieci urodzonych w ciągu 2007 r. zaszczepiono łącznie 48 dzieci, szczepionkami poliwalentnymi 42 dzieci (20 dziewczynek i 22 chłopców), czyli łącznie 87,5% wszystkich zaszczepionych. W pierwszym kwartale 2008 r. do szczepień zakwalifikowano 10 dzieci, w tym szczepienia szczepionkami skojarzonymi wykonano u 9 z nich (1 dziewczynka i 8 chłopców), łącznie 90% zaszczepionych dzieci. Ogółem w opisywanej populacji 104 dzieci rocznika 2006, 2007 i pierwszego kwartału 2008 r. szczepienia szczepionkami skojarzonymi wykonano u ponad 73% dzieci.

Wnioski. Już podczas pierwszej wizyty dziecka w praktyce lekarza rodzinnego rodzice wraz z lekarzem muszą podjąć ważną decyzję dotyczącą kalendarza szczepień ich dziecka, co wybrać za podstawowy kalendarz szczepień ochronnych, czy zdecydować się na indywidualny program szczepień. Dzięki szczepionce skojarzonej „5 w 1” dziecko otrzymuje w ciągu pierwszych 18 miesięcy życia o 7 wkłuć mniej, natomiast przy zastosowaniu szczepionki „6 w 1” liczba wkłuć zmniejsza się do 4, zamiast planowanych 13 w ciągu 18 pierwszych miesięcy życia dziecka.

Słowa kluczowe: szczepionki skojarzone, szczepienia dzieci, praktyka lekarza rodzinnego.

Summary **Background.** Modern conjugated vaccines contain up to six different vaccines in one syringe. They save number of needle insertions, prevent child from unnecessary pain, and stress. It is particularly important in infants as they have to be vaccinated many times in the first year of life. Conjugated vaccines inoculation stimulates immunological response and immunity reducing at once quantity of used supplementary substances and solvents. It reduces risk of postvaccinal side effects, and number of visits in the family doctor practice. Unfortunately new polyvalent vaccines so called “5 in 1” (diphtheria, tetanus, pertussis, polio and HiB) and “6 in 1” (diphtheria, tetanus, pertussis, polio, HiB and hepatitis B) are in Poland extra paid.

Objectives. Aim of the study was performed to identify the number of preformed conjugated vaccines immunizations in population of children in AD-MED Family Doctor Practice in Wrocław.

Material and methods. A retrospective study was carried out. Authors studied medical files of all children vaccinated between 01.01.2006 and 30.03.2008 in AD-MED Family Doctor Practice. Thus 104 cases were included into observation.

Results. In 2006 46 children were vaccinated including 25 (14 girls and 11 boys) inoculated with conjugated vaccines, i.e. 54%. The following year 48 children were vaccinated but the number of polyvalent inoculations undeniably increased to 87.5% (20 girls and 22 boys). In the first quarter of 2008 9 of 10 children were vaccinated with

conjugated products 1 girl and 8 boys). During all the analyzed period from 104 children over 73% were immunized with conjugated vaccines.

Conclusions. Parents of vaccinated infants in authors' practice realized that preventing their children from 6 to 9 of 13 needle insertions during first 18 months of children life (dependent if "5 in 1" or "6 in 1" polyvalent vaccine is used) is worth spending extra money. Thus the percentage of conjugated inoculations increases every year.

Key words: conjugated vaccines, vaccination in children, family doctor practice.

Wstęp

Szczepionki są to preparaty biologiczne stosowane w celu uodpornienia organizmu. Ogólna zasada działania szczepionki polega na wprowadzeniu do organizmu antygeny, który jest rozpoznawany przez układ odpornościowy. Dzięki temu w układzie odpornościowym powstają przeciwciała i komórki „pamięci immunologicznej”, które przy kolejnym kontakcie z wirusem lub bakterią chorobotwórczą szybciej rozpoznają „wroga” i niszczą go, zapobiegając rozwojowi choroby.

Wyróżniamy szczepionki:

- pojedyncze – monowalentne – uodparniające przeciw jednej chorobie,
- skojarzone – poliwalentne – które chronią jednocześnie przed kilkoma chorobami [2].

Szczepionki są bardzo ważnym elementem polityki zdrowotnej – tym bardziej że powstają szczepionki nowych generacji, o coraz większych gwarancjach bezpieczeństwa. Idea szczepień się rozwija bardzo szeroko. Podstawowym źródłem aktualnych informacji o szczepieniach jest Program Szczepień Ochronnych ustalany przez Głównego Inspektora Sanitarnego zawierający aktualny Kalendarz Szczepień Ochronnych. Obecnie obowiązujący Program Szczepień Ochronnych składa się z kalendarza szczepień obowiązkowych dzieci, młodzieży i osób narażonych w sposób szczególny na zakażenia oraz szczepień zalecanych. Kalendarz szczepień ochronnych jest corocznie opracowywany i może ulegać zmianom w zależności od sytuacji epidemiologicznej chorób zakaźnych w naszej populacji oraz postępu wiedzy dotyczącej szczepionek [3].

Szczepienia obowiązkowe są bezpłatne. Szczepienia zalecane są rekomendowane przez Ministerstwo Zdrowia, ale ich koszt ponosi pacjent.

Zgodnie z rekomendacjami Komitetu Doradczego do spraw Praktyki Szczepień (ACIP), zaleceniami Komitetu Chorób Zakaźnych Amerykańskiej Akademii Pediatrii oraz na podstawie „Guide to Contraindications to Vaccinations” (Przewodnik po przeciwwskazaniach do szczepień) stałym przeciwwskazaniem do wykonywania szczepień ochronnych jest tylko reakcja ana-

filaktyczna na poprzednią dawkę szczepionki lub na jakikolwiek jej składnik. Natomiast czasowymi przeciwwskazaniami są:

- ostra choroba o umiarkowanym lub ciężkim przebiegu, przebiegająca z gorączką lub bez gorączki,
- zaostrzenie przewlekłego procesu chorobowego.

W tych przypadkach szczepienia powinny być odroczone do momentu ustąpienia ostrych objawów chorobowych, a w chorobach przewlekłych wykonane w okresie między zaostrzeniami [4]

Szczepionki skojarzone to preparaty nowej generacji, w jednej strzykawce mogą zawierać nawet 6 różnych antygenów. Ich stosowanie ma wiele zalet, m.in. pozwala znacznie ograniczyć liczbę wykonywanych wkłuć, oszczędza dziecku wiele bólu i łez, a młodym rodzicom niepotrzebnego stresu. Zmniejszenie liczby wkłuć jest szczególnie istotne w przypadku niemowląt, ponieważ w pierwszym roku życia otrzymują one najwięcej szczepień. Szczepienie szczepionkami skojarzonymi wzmacnia odpowiedź immunologiczną i ostateczną odporność organizmu, ograniczając zarazem liczbę substancji dodatkowych, w których rozpuszczona jest szczepionka. Dzięki stosowaniu szczepionek skojarzonych zmniejsza się ryzyko wystąpienia niepożądanych objawów poszczepiennych, związanych z kilkoma wkłuciami, a także ogranicza się liczbę wizyt u lekarza koniecznych do wykonania szczepień.

Cel pracy

Celem badania było ustalenie liczby wykonywanych szczepień szczepionkami poliwalentnymi w populacji dzieci (rocznik 2006, 2007 i pierwszy kwartał 2008 r.) w Praktyce Lekarza Rodzinnego we Wrocławiu.

Materiał i metody

Obserwacji poddano populację dzieci z rocznika 2006, 2007 i pierwszego kwartału 2008 r. (ogółem 104 dzieci). Materiały zebrano na podstawie kart szczepień dzieci należących do populacji Praktyki Lekarza Rodzinnego AD-MED we Wrocławiu.

Wyniki

W 2006 r. ogółem zaszczepiono 46 dzieci urodzonych między 1.01.2006–31.12.2006 r., w tym szczepionkami skojarzonymi 25 dzieci (14 dziewczynek i 11 chłopców), co stanowi ponad 54% szczepionej populacji. W roku następnym w populacji dzieci urodzonych w ciągu 2007 r. zaszczepiono łącznie 48 dzieci, szczepionkami poliwalentnymi 42 dzieci (20 dziewczynek i 22 chłopców), czyli łącznie 87,5% wszystkich zaszczepionych. W pierwszym kwartale 2008 r. do szczepień zakwalifikowano 10 dzieci, w tym szczepienia szczepionkami skojarzonymi wykonano u 9 z nich (1 dziewczynka i 8 chłopców), łącznie 90% zaszczepionych dzieci.

Ogółem w opisywanej populacji 104 dzieci rocznika 2006, 2007 i pierwszego kwartału 2008 r. szczepienia szczepionkami skojarzonymi wykonano u ponad 73% zaszczepionych dzieci. Na uwagę zasługuje fakt zwiększania się z roku na rok wykorzystania szczepionek poliwalentnych w populacji szczepionych dzieci.

Dyskusja i wnioski

Już podczas pierwszej wizyty dziecka w praktyce lekarza rodzinnego rodzice wraz z lekarzem

muszą podjąć ważną decyzję dotyczącą kalendarza szczepień ich dziecka, co wybrać za podstawowy kalendarz szczepień ochronnych, czy zdecydować się na indywidualny program szczepień. Można skorzystać ze szczepionek obowiązkowych, ale wtedy dziecko może otrzymać aż 3 wkłucia w trakcie jednej wizyty. Alternatywą są szczepionki poliwalentne, 5-walentne (błonica, tężec, krztusiec, polio, HiB) lub 6-walentne (zawierające dodatkowo wzw typu B). Dzięki szczepionce skojarzonej „5 w 1” dziecko otrzymuje w ciągu pierwszych 18 miesięcy życia o 7 wkłuc mniej, natomiast przy zastosowaniu szczepionki „6 w 1” liczba wkłuc zmniejsza się do 4, zamiast planowanych 13 w ciągu 18 pierwszych miesięcy życia dziecka.

Dziś w wielu krajach Unii Europejskiej szczepionki skojarzone są stosowane jako obowiązkowe w kalendarzu szczepień ochronnych. W Polsce, mimo że są nadal odpłatne, rodzice coraz częściej decydują się na zakup takich szczepionek, oszczędzając i sobie, i własnym pociechom bólu, łez i niepotrzebnego zrażania się małych pacjentów do białego personelu. Opisywana populacja dzieci z wrocławskiej przychodni wyróżnia się w skali całego kraju, gdzie szacuje się, że zaszczepionych szczepionkami poliwalentnymi jest około 30% dzieci. [1]

Piśmiennictwo

1. Mrozek-Budzyn D. Szczepienia ochronne w zapobieganiu i zwalczaniu chorób zakaźnych. *Przegl Pediatr* 2000; 30, 4: 255–258.
2. Radzikowski A, Duszczyk E. *Szczepienia w rodzinie*. Cz. 2 *Ess Med* 2005; 6: 68–73.
3. Program szczepień ochronnych na rok 2008 – zasadnicze zmiany. www.mp.pl
4. Wysocki J, Czajka H. *Szczepienia w pytaniach i odpowiedziach*. Kraków: Help-Med; 2007.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Dagmara Pokorna-Kałwak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 32-66-873
E-mail: daga_kalwak@tlen.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Nadciśnienie tętnicze u osób otyłych – charakterystyka grupy, preferencje terapeutyczne, na podstawie badań ankietowych w poradniach POZ**Hypertension among elderly – group characteristic and therapeutic preferences. Based on questionnaire studies in GP practices**DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, A, B, E, F}, BARTOSZ J. SAPIŁAK^{1, C-E}, AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, B, E}, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1,2, F}, MONIKA MELON-SAPIŁAK^{3, E}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, G}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Oddział Reumatologii IV Wojskowego Szpitala Klinicznego z Polikliniką we Wrocławiu

Ordynator: płk dr hab. med. Włodzimierz Molenda

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Otyłość to epidemia XXI wieku. Stale rozszerza ona swoje granice i ramy wiekowe. W ostatnim trzydziestoleciu liczba dzieci z nadwagą podwoiła się i cały czas wzrasta. Tendencja ta została dostrzeżona przez WHO, która od 1997 r. uznaje otyłość za chorobę. Jednocześnie wzrasta liczba osób chorujących na nadciśnienie tętnicze. Postanowiliśmy przebadać populację chorych z nadciśnieniem tętniczym i otyłością.

Cel pracy. Porównanie populacji chorych z nadciśnieniem tętniczym i otyłością oraz bez otyłości.

Materiał i metody. Badaniem ankietowym objęto 65 000 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym z terenu całej Polski objętych opieką lekarzy POZ w 2007 r. Kwestionariusze zawierały m.in. pytania dotyczące wartości ciśnienia tętniczego i terapii nadciśnienia oraz indykatorów otyłości. Na podstawie wartości wskaźnika Body Mass Index pacjentów przydzielono do grupy z prawidłowym BMI „BMI 20–25”, $n = 23\,574$ lub grupy chorych otyłych „BMI 30+”, $n = 12\,427$ osoby.

Wyniki i wnioski. W grupie osób z nadciśnieniem tętniczym i otyłością w porównaniu z osobami z nadciśnieniem tętniczym i prawidłową masą ciała znacząco częściej występują powikłania naczyniowe wyrażone liczbą pacjentów z chorobą niedokrwinną serca, przebytym zawałem serca, udarem mózgu i chorobą naczyń obwodowych. W grupie tej prawie trzykrotnie częściej odnotowano współistnienie nadciśnienia tętniczego i cukrzycy typu 2, znacząco gorszy był również profil lipidowy pacjentów. Wśród najistotniejszych odnotowanych korelacji wymienić należy dodatnią korelację masy ciała pacjentów i wartości ciśnienia tętniczego krwi – zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego, narastanie oporności terapeutycznej nadciśnienia tętniczego oraz wzrost odsetka chorych nieprzestrzegających zaleceń lekarskich wraz ze wzrostem wartości wskaźnika BMI.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, otyłość, wskaźnik BMI, badanie populacyjne.

Summary **Background.** Obesity is the epidemic of 21st century. It continuously expands, especially among youngsters. In the last thirty years the number of obese children was doubled. Since 1997 WHO has treated obesity as an illness. Simultaneously population of hypertensive patients continuously increases. This study was projected to examine the population of obese patients with hypertension.

Material and methods. 65 000 patients and their GPs were asked to fill in questionnaires about patients hypertension, its therapy and obesity. According to BMI, the patients with hypertension history were divided into two groups: “BMI 20–25”, $n = 23\,574$ and “BMI 30+”, $n = 12\,427$.

Results and conclusions. Vascular complications such as ischemic heart disease, myocardial infarction, peripheral angiopathy were present more often in the BMI 30+ group when compared to non-obese hypertensive patients. Diabetes mellitus type 2 was present in BMI 30+ group three times more frequently, also patients’ lipidograms were worse in this group. Among important correlations the authors wanted to point positive correlation of BMI and value of both systolic and diastolic blood pressure, resistance on pharmacotherapy and noncompliance.

Key words: blood pressure, obesity, BMI ratio, population study.

Wstęp

Otyłość to epidemia XXI wieku. Rozwój cywilizacyjny, dobrobyt, łatwy dostęp do żywności, zwłaszcza w krajach bogatych i rozwijających się, sprawia, iż problem otyłości staje się coraz szerszym zjawiskiem i niesie z sobą ryzyko rozwoju chorób rozwijających się niejako na matrycy otyłości. Należą do nich nadciśnienie tętnicze, cukrzyca i inne składowe zespoły metabolicznego, prowadzące w prostej linii do powikłań sercowo-naczyniowych, a w konsekwencji – do przedwczesnego zgonu. Otyłość rozszerza swoje granice i ramy wiekowe. W ostatnim trzydziestoleciu liczba dzieci z nadwagą podwoiła się i cały czas wzrasta. Od 1997 r. WHO uznaje otyłość za chorobę [1].

Otyłość centralna definiowana jest jako zwiększenie masy trzewnej i podskórnej tkanki tłuszczowej w okolicy brzucha i ściśle wiąże się z rozwojem nadciśnienia tętniczego. Do jej rozpoznawania wystarczy pomiar obwodu brzucha lub wykorzystanie wskaźnika pas–biodro. Patogeneza nadciśnienia tętniczego zależnego od otyłości jest złożona. Składają się na nią nieprawidłowości wielu narządów, zaburzenia układu krążenia, insulinooporność i hiperinsulinemia [2].

Podstawą leczenia nadciśnienia tętniczego u osób otyłych jest systematyczna redukcja masy ciała, ograniczenie zawartości soli kuchennej w diecie, zmniejszenie spożycia alkoholu i regularny wysiłek fizyczny. Jest to prawda oczywista, jakkolwiek jej efekty są niestałe, niewielkie i niezadowolające. Zazwyczaj równolegle wdrażana jest farmakoterapia nadciśnienia tętniczego [3].

Cel pracy

Celem pracy było porównanie populacji chorych z nadciśnieniem tętniczym i współistniejącą otyłością wyrażoną podwyższonym indeksem BMI oraz chorych leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego bez współistniejącej otyłości.

Materiał i metody

Badaniem ankietowym objęto 65 tys. pacjentów z nadciśnieniem tętniczym z terenu całej Polski objętych opieką lekarzy POZ w 2007 r. Lekarze prowadzący pacjentów wypełnili formularz ankietowy, w którym zamieszczono pytania dotyczące m.in. dotychczasowej terapii nadciśnienia tętniczego, wywiadu chorobowego, wzrostu i masy ciała. Na podstawie wartości wskaźnika Body Mass Index (*BMI*) wyliczanego według wzoru:

$$BMI = \text{masa ciała [kg]} / \text{wzrost}^2 \text{ [m]}.$$

Do grupy pacjentów z prawidłowym BMI „**BMI 20–25**” przypisano chorych, u których wartość wskaźnika mieściła się w zakresie od 20 do 25. Łącznie do grupy tej zakwalifikowano 23 574 osoby. Drugą grupę „**BMI 30+**” stanowiły osoby z BMI powyżej 30, a więc spełniające kryterium otyłości. Liczyła ona 12 427 osób. Osoby z BMI wyższym niż 25, lecz niższym niż 30, a więc spełniające kryterium nadwagi, nie zostały wyłączone z niniejszej analizy.

Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą programu STATISTICA 7.1 PL. Wszystkie omawiane w pracy korelacje są istotne statystycznie ($p < 0,05$).

Wyniki

Średnia wieku pacjentów w obu grupach badanych wynosiła odpowiednio $57,8 \pm 12,9$ (BMI 20–25) i $60,5 \pm 10,5$ lat (BMI 30+). W obu grupach dominowały kobiety; mężczyźni stanowili odpowiednio: 35 i 38% badanej populacji. Czas trwania nadciśnienia tętniczego u pacjentów w grupie BMI 30+ był o dwa lata dłuższy niż w grupie porównawczej i wyniósł średnio 8,9 roku.

W wywiadzie chorobowym 42,3% chorych otyłych przyznało, że chorowało na chorobę niedokrwienną serca (vs 29,5% w grupie BMI 20–25), 11,2% przeżyło zawał mięśnia sercowego (vs 9,2%), 8,8% przeżyło udar mózgu (vs 6,4%), a 18,2% było leczonych z powodu choroby naczyń obwodowych (vs 12,3%). W grupie osób otyłych prawie trzykrotnie częściej występowała cukrzyca 32,3% w porównaniu z grupą z prawidłową masą ciała (12%). Osoby otyłe miały gorszy profil lipidowy i nieznacznie częściej paliły papierosy w przeszłości, jednocześnie o 3,5% rzadziej przyznawały się do palenia tytoniu w okresie prowadzenia badania.

Analiza korelacji pozwoliła stwierdzić, iż wysoka wartość wskaźnika BMI korelowała ujemnie z poziomem wykształcenia chorych z nadciśnieniem tętniczym (wskaźnik korelacji liniowej Pearsona $r = -0,15$). Odnotowano dodatnie korelacje wyniku BMI z czasem trwania nadciśnienia tętniczego ($r = 0,10$), obecnością cukrzycy typu 2 ($r = 0,19$), otyłością brzuszną wyrażoną obwodem w talii ($r = 0,42$), obecnością opornego na leczenie nadciśnienia tętniczego ($r = 0,10$) i nieprzestrzeganiem zaleceń lekarskich jako przyczyną niepowodzenia terapii nadciśnieniowej ($r = 0,10$). Wartość BMI korelowała dodatnio także z wartościami ciśnienia skurczowego i rozkurczowego badanych chorych, ale korelacja ta była dość słaba ($r = 0,07$ i $0,05$ odpowiednio). Wraz ze wzrostem wartości BMI chorzy częściej leczeni byli lekami nadciśnieniowymi wszystkich 6. podstawowych grup leków – współczynnik korelacji

oscylował w tym przypadku od $r = 0,01$ dla ARB do $r = 0,10$ dla diuretyków. Chorzy z grupy BMI 20–25 najczęściej leczeni byli preparatami z grupy ACEI, β -adrenolitykami, lekiem moczopędnym, ARB i antagonistą wapnia. W przypadku konieczności zmiany terapii w tej grupie najczęściej zmieniano leczenie na ARB lub ACEI. Podobnie kształtowała się tendencja terapeutyczna w grupie BMI 30+ – również najczęściej stosowane były ACEI, lek moczopędny, β -adrenolityk lub ARB. W przypadku konieczności modyfikacji leczenia dołączano ARB, ACEI lub lek moczopędny.

Wnioski

1. W grupie osób z nadciśnieniem tętniczym i otyłością, w porównaniu z osobami z nadci-

śnieniem tętniczym i prawidłową masą ciała znacząco częściej występują powikłania naczyniowe wyrażone liczbą pacjentów z chorobą niedokrwioną serca, przebyłym zawałem serca, udarem mózgu i chorobą naczyń obwodowych.

2. W tej grupie prawie 3-krotnie częściej odnotowano współistnienie nadciśnienia tętniczego i cukrzycy typu 2, znacząco gorszy był również profil lipidowy pacjentów.
3. Wśród najistotniejszych odnotowanych korelacji wymieniść należy dodatnią korelację masy ciała pacjentów i wartości ciśnienia tętniczego krwi – zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego, narastanie oporności terapeutycznej nadciśnienia tętniczego oraz wzrost odsetka chorych nieprzestrzegających zaleceń lekarskich wraz ze zwiększającą się wartością wskaźnika BMI.

Piśmiennictwo

1. Podolec P. *Podręcznik polskiego forum profilaktyki*. T. 1. Kraków: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna; 2007.
2. Opolski G, Lukas W, Steciwko A. *Choroba serca i naczyń – poradnik lekarza rodzinnego*. Gdańsk: Via Medica; 2006.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Dagmara Pokorna-Kałwak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 32-66-873
E-mail: daga_kalwak@tlen.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Jak uczniowie z przewlekłymi problemami zdrowotnymi oceniają swoją jakość życia?

How do students with chronic diseases rate their quality of life?

ANNA POLACZEK^{3, A-D}, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, E, F}, EWA POLACZEK^{4, C, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Opiekunowie: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko, dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas

⁴ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Neurologii w Zabrze

Śląskiego Uniwersytetu Medycznego

Opiekun: dr n. med. Agnieszka Machowska-Majchrzak

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Przewlekłe choroby somatyczne dotyczą 12–15% dzieci i młodzieży poniżej 19. r.ż. Mają wpływ na subiektywną ocenę jakości życia.

Cel pracy. Ocena jakości życia dzieci chorych przewlekłe.

Materiał i metody. Analizie poddano dane uzyskane z badań przeprowadzonych wśród 400 uczniów wybranych szkół podstawowych i ponadpodstawowych województwa opolskiego (260 dziewczynek, 140 chłopców, średnia wieku 15,8). Spośród tej grupy wyłoniono 100 osób z rozpoznaną chorobą przewlekłą. Do oceny ich jakości życia wykorzystano kwestionariusz Oceny Jakości Życia oraz Skalę Satysfakcji z Życia.

Wyniki. Wśród uczniów najczęściej występującymi przewlekłymi problemami zdrowotnymi są: alergie – 33%, wady wzroku – 33%, astma oskrzelowa – 18% oraz wady serca – 10%. Uczniowie swoją jakość życia oceniają: raczej dobrze – 38%, dobrze – 31%, bardzo dobrze – 13%, przeciętnie – 11%, raczej źle – 6%, źle – 1%.

Obecny stan zdrowia 50% dzieci określa jako dobry, 26% jako bardzo dobry, 20% – dość dobry, 4% – jako zły. Najbardziej uciążliwe dolegliwości u uczniów to: zaburzenia snu i dolegliwości bólowe (po 12%), kaszel i duszność – 11%, zaburzenia koncentracji – 9%, katar, kaszel, kichanie i łzawienie oczu – 7%, drażliwość – 7%, zaburzenia widzenia – 5% oraz szybką męczliwość – 2%. 34% nie dostrzega żadnych objawów. Dzieci lepiej oceniające swój stan zdrowia wyżej oceniają jakość życia. Obecny stan zdrowia wpływa na aktywność fizyczną, trochę ją ograniczając – 54%. Choroba znacznie ogranicza aktywność fizyczną 9% dzieci. Relacje dzieci z rodzicami są bardzo dobre – 50%, dobre – 31%, raz dobre, raz złe – 18%, złe – 1%. Wraz ze wzrostem pozytywnych relacji poziom satysfakcji z życia wzrasta. Ankietowani uczęszczają do szkół, mają przyjaciół.

Wnioski. Dzieci chore przewlekłe nie dostrzegają wyraźnego zubożenia jakości życia. Aktywność fizyczna dziecka uzależniona jest od rodzaju i przebiegu choroby. Choroba przewlekła nie wpływa negatywnie na kontakty w rodzinie oraz funkcjonowanie w szkole.

Słowa kluczowe: dzieci, jakość życia, choroba przewlekła.

Summary **Background.** Chronic somatic diseases affect 12–15% of children and youth below 19 years of age. These diseases affect their judgment of living standard.

Objectives. The aim of the study was to rate the quality of life of children with chronic diseases.

Material and methods. Survey was conducted on a group of 400 primary and secondary school students living in Opolskie province, Poland. A hundred respondents with chronic diseases were selected from this group. To rate their quality of life a dedicated questionnaire was used together with the Satisfaction with Life Scale (SWLS).

Results. The most common chronic diseases were: allergies – 33% of respondents, vision defects – 33%, bronchial asthma – 18% and heart diseases – 10%. Students rated their quality of life: rather good – 38%, good – 31%, very good – 13%, average – 11%, rather bad – 6%, bad – 1%. 50% of children perceive their health state as good, 26% as very good, 20% as good enough and 4% as bad. The most acute symptoms were: sleep disorders and pain (12% each), cough and difficulties with breathing – 11%, concentration disorder – 9%, catarrh with cough, sneezing and eye lacrimation – 7%, irritability – 7%, vision disorders – 5% and fatigability – 2%. 34% did not no-

tice any symptoms. Children with better health state rated their quality of life higher. Present state of health slightly limits physical activity of 54% of children. 9% of children responded that their disease limits physical activity significantly. Relations between children and parents were very good in 50% of cases, good – 31%, once good once bad – 18% and bad in 1% of cases. Children with good relations with parents rated their satisfaction with life higher. Respondents attended schools and had friends there.

Conclusions. Children suffering from chronic diseases did not perceive their quality of life to be considerably lower because of their sickness. Child's physical activity depends on kind and course of disease. Chronic disease does not affect family relations in a negative way, nor it affects functioning at school.

Key words: children, quality of life, chronic disease.

Wstęp

Przewlekłe choroby somatyczne są zjawiskiem powszechnie występującym we współczesnym świecie. Dotykają one 12–15% dzieci i młodzieży poniżej 19. r.ż.

Każda choroba przewlekła ma swoją specyfikę, różny przebieg i skutki oraz rokowanie. Zawsze stanowi trudne przeżycie zarówno dla chorego dziecka, jak i jego rodziny. Wpływa na subiektywną ocenę jakości życia. To odczucie może być bardzo zróżnicowane u indywidualnych osób i zmienne w różnych okresach choroby. Oceniając jakość życia chorego dziecka, należy brać pod uwagę takie jej wskaźniki, jak: występowanie objawów psychosomatycznych, obecny stan zdrowia, aktywność fizyczną, relacje w rodzinie, funkcjonowanie w szkole.

Cel pracy

Celem pracy była ocena jakości życia dzieci chorych przewlekle.

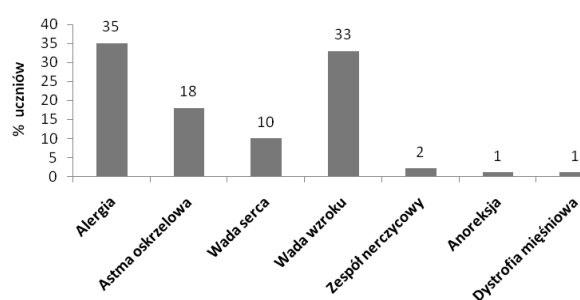
Materiał i metody

Analizie poddano dane uzyskane z badań ankietowych przeprowadzonych wśród 400 uczniów losowo wybranych szkół podstawowych i ponadpodstawowych województwa opolskiego (260 dziewczynek, 140 chłopców, średnia wieku 15,8). Spośród tej grupy wyłoniono 100 osób z rozpoznaną chorobą przewlekłą (67% dziewczynek, 33% chłopców). Do oceny ich jakości życia wykorzystano kwestionariusz oceny jakości życia według własnego opracowania oraz Skalę Satysfakcji z Życia.

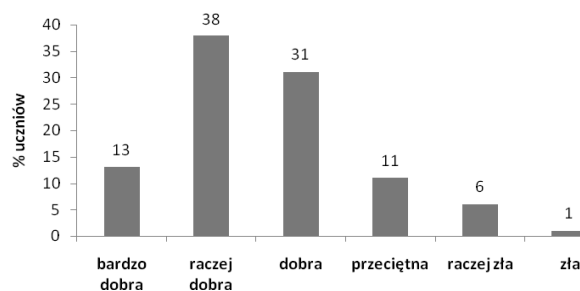
Wyniki

Wśród uczniów poddanych badaniom ankietowym najczęściej występującymi przewlekłymi problemami zdrowotnymi są: alergie (33%), wady wzroku (33%), astma oskrzelowa (18%) oraz wady serca (10%).

W ciągu badanego miesiąca swoją jakość życia uczniowie oceniają następująco: 38% – raczej dobrze, 31% – dobrze, 13% – bardzo dobrze, 11% – przeciętnie, 6% – raczej źle, 1% – źle.



Rycina 1. Problemy zdrowotne dzieci i młodzieży



Rycina 2. Ocena jakości życia

Stan zdrowia 50% dzieci określiły jako dobry, 26% – jako bardzo dobry, 20% – dość dobry, 4% – jako zły. Wśród dolegliwości somatycznych, które najbardziej utrudniają codzienne funkcjonowanie, uczniowie wymienili najczęściej zaburzenia snu i dolegliwości bólowe (po 12%), kaszel i duszność (11%), zaburzenia koncentracji (9%), katar, kaszel, kichanie i łzawienie oczu (7%), drażliwość (7%), zaburzenia widzenia (5%) oraz szybką męczliwość (2%). 34% nie dostrzega żadnych objawów. Uczniowie lepiej oceniający swój stan zdrowia, wyżej oceniają również swoją jakość życia.

45% dzieci w ostatnich 4 tygodniach przed badaniem było pełnych energii, 55% było zrelaksowanych oraz zadowolonych z życia (39%). Częste zmęczenie występowało u 46% badanych. Najwyżej swoją jakość życia oceniły osoby

zrelaksowane i zadowolone z życia. Większość dzieci (54%) uważa, że badany stan zdrowia wpływa na ich aktywność fizyczną, trochę ją ograniczając. Choroba znacznie ogranicza aktywność fizyczną 9% dzieci (głównie z wadą serca), nie ogranicza aktywności u 37%.

Z badań wynika, że w zajęciach wychowania fizycznego uczestniczy 72% dzieci. Wśród zwolnionych z zajęć największy odsetek stanowią dzieci z astmą oskrzelową, wadą serca, alergią.

Relacje dzieci z rodzicami kształtują się pozytywnie. 50% oceniło je jako bardzo dobre, 31% – dobre, 18% – raz dobre, raz złe, 1% – złe. 69% rodziców traktuje chore dziecko na równi z rodzeństwem, 11% – lepiej, 8% – gorzej. 10% nie ma rodzeństwa. Wraz ze wzrostem pozytywnych relacji z rodzicami poziom satysfakcji z życia wzrasta.

Ankietowani uczęszczają do szkoły. 99% z nich ma przyjaciół, a lubianym w szkole jest 97%. Są traktowani na równi z innymi (90%), 6% uważa, że lepiej, 4%, że gorzej. Choroba odgrywa znaczącą rolę w planach życiowych 17% młodzieży.

Dyskusja

Oceniając jakość życia należy brać pod uwagę stan fizyczny i psychiczny chorego dziecka, aktywność fizyczną, relacje w rodzinie oraz przystosowanie społeczne [1, 2]. Symptomy choroby są jednym z czynników wpływających na jakość życia. Ich uciążliwość w codziennym funkcjonowaniu powoduje jej pogorszenie. Dobre opanowanie objawów przez m.in. odpowiednio prowadzone leczenie może sprawić, iż nie będą one obniżały poziomu subiektywnej oceny jakości życia [3]. W badaniu nie stwierdzono istotnej zależności między występowaniem objawów a oceną jakości życia. Zdecydowana większość badanych dzieci mimo choroby jest zadowolona z życia, co korzystnie wpływa na ich jakość życia.

Piśmiennictwo

1. Bujok G, Tombarkiewicz M. Jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia jako nowy problem kliniczny. *Wiad Lek* 2005; 58(1–2): 67–70.
2. Madaj A, Ziara D, Kozielski J. Badanie jakości życia dzieci chorych na astmę oskrzelową. *Pneumon Alergol Pol* 2004; 72: 56–61.
3. Woynarowska B, Tabak I, Mazur J. Subiektywna ocena zdrowia i zadowolenie z życia młodzieży szkolnej w Polsce i innych krajach w 2002 roku. *Med Wieku Rozw* 2004; 8(3 cz.1): 535–549.
4. Maciarz A. Dziecko przewlekle chore w roli ucznia. *Nowa Szkoła* 2003; 4: 94–98.
5. Janion E. Zaspokajanie potrzeb psychicznych dzieci przewlekle chorych. *Probl Opiekuń-Wych* 2000; 1: 32–35.
6. Rybakowa M. (red.) *Medycyna wieku młodzieńczego – klinika i postępowanie w chorobach przewlekłych*. Kraków: Wydawnictwo Medyczne; 2001.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 326-68-71, E-mail: agamigas@op.pl

Do prawidłowego rozwoju dziecka niezbędna, obok innych czynników, jest aktywność fizyczna. Choroba może w znacznym stopniu ją hamować. Dodatkowo rodzice, kierując się „dobrem dziecka”, mogą jego aktywność ograniczać [4, 5]. Badania wykazują, że choroba i badany stan zdrowia wpływają na aktywność fizyczną 63% dzieci.

Choroba przewlekła dziecka może negatywnie wpływać na relacje z rodzicami [5]. Badania wskazują, że są one bardzo dobre i dobre. Wraz ze wzrostem pozytywnych relacji w rodzinie wzrasta poziom satysfakcji z życia.

Ważnym aspektem jakości życia dziecka jest przystosowanie społeczne. Dla dzieci i młodzieży w wieku szkolnym dla dobrego samopoczucia niezwykle ważna jest możliwość kontaktów z rówieśnikami. Znaczna część dzieci przewlekle chorych nie jest lubiana przez rówieśników i ma trudności z nawiązywaniem kontaktów [5]. W badaniu uzyskano wyniki wskazujące, że 93% uczniów nie ma problemu z nawiązywaniem kontaktów z rówieśnikami. Choroba nie wpływa również w znaczący sposób na relacje z nauczycielami.

Choroba przewlekła może również wpłynąć na dalsze plany dziecka związane z nauką oraz przyszłością. Może być przeciwwskazaniem do wykonywania określonego zawodu, jak to się dzieje w przypadku astmy oskrzelowej, alergii czy nawet wady wzroku [6]. Z badań własnych wynika, że u 9% uczniów choroba przewlekła stanowi utrudnienie w zdobyciu zawodu.

Wnioski

1. Uczniowie chorzy przewlekle nie dostrzegają wyraźnego zubożenia jakości życia.
2. Aktywność fizyczna dziecka uzależniona jest od rodzaju i przebiegu choroby.
3. Choroba przewlekła nie wpływa negatywnie na kontakty w rodzinie oraz w szkole.

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Palenie tytoniu wśród chorych na astmę oskrzelową

Tobacco smoking in patients with bronchial asthma

GRZEGORZ PRZYBYLSKI^{1, 2, A-D, G}, ALEKSANDRA GADZIŃSKA^{1, B, F}, RYSZARD GOŁDA^{3, B, C},
MAGDALENA PASIŃSKA^{4, B, E}, MAŁGORZATA BANNACH^{5, B, E}

¹ Katedra i Klinika Chorób Płuc, Nowotworów i Gruźlicy Collegium Medicum w Bydgoszczy
Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

p.o. Kierownika: dr n. med. Grzegorz Przybylski

² Poradnia Alergologiczna w Świeciu

Kierownik: dr n. med. Grzegorz Przybylski

³ Katedra i Zakład Immunologii Collegium Medicum w Bydgoszczy

Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

Kierownik: dr hab. med. Jacek Michałkiewicz, prof. UMK

⁴ Katedra i Zakład Genetyki Klinicznej Collegium Medicum w Bydgoszczy

Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Olga Haus

⁵ Kujawsko-Pomorskie Centrum Pulmonologii w Bydgoszczy

Dyrektor: mgr Mariola Brodowska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Astma jest chorobą zapalną dróg oddechowych, w których główną rolę odgrywają pewne komórki i mediatory. W większości rozwiniętych krajów ocenia się, że palaczami tytoniu wśród dorosłych astmatyków jest około 25%. W porównaniu z chorymi niepalącymi, aktywni palacze mają ostrzejsze objawy astmy, przyspieszone obniżenie funkcji płuc i osłabioną odpowiedź terapeutyczną na kortykosteroidy. Dlatego też należy zachęcać do całkowitego zaprzestania palenia tytoniu.

Cel pracy. Analiza występowania palenia tytoniu wśród chorych na astmę oskrzelową w poradni alergologicznej.

Materiał i metody. Analizę przeprowadzono na grupie 382 chorych w poradniach alergologicznych w Świeciu i Bydgoszczy, w latach 2007–2008. Edukację antynikotynową stosowano przez cały okres obserwacji podczas wizyt lekarskich.

Wyniki. W grupie 382 chorych na astmę oskrzelową 237 nie paliło tytoniu (62%). Wśród kobiet zdecydowana większość, bo aż 81,4%, było niepalących, u mężczyzn 40% paliło papierosy. Najwięcej palaczy jest wśród chorych powyżej 50. r.ż., w tej grupie wiekowej ponad połowa (53,7%) aktualnie pali papierosy, a tylko 9,8% pali w grupie do 29 lat. Zdecydowana większość, bo aż 2/3 chorych do 29. r.ż., nie paliła. Najwięcej palaczy było wśród osób z wykształceniem podstawowym. Z grupy osób zamieszkujących wieś 1/3 chorych paliła tytoń. Prawie 2/3 osób zamieszkujących miasto było aktualnie niepalących. Wśród chorych palących najwięcej papierosów dziennie wypalały osoby powyżej 50. r.ż., a najmniej osoby do 29. r.ż.

Wnioski. 1. Chorzy z astmą oskrzelową są grupą, która pomimo oczywistego czynnika ryzyka, jakim jest palenie, również jest poddana temu nałogowi. 2. Wśród chorych na astmę oskrzelową najwięcej palących jest mężczyzn, powyżej 50. r.ż., z niskim wykształceniem. Większość palących zamieszkuje wieś. 3. Standardem w każdej Poradni Alergologicznej powinna być edukacja antynikotynowa stosowana wobec chorych na astmę oskrzelową.

Słowa kluczowe: astma oskrzelowa, palenie tytoniu, edukacja antynikotynowa.

Summary **Background.** Asthma, an inflammatory disease of respiratory tract, is associated with some mediators and cells. In almost all developed countries there are 25% smokers in group of patients with asthma. They have worse symptoms of asthma, response to corticotherapy and accelerated decrease of the lung function. That is why antinicotine therapy should be encouraged to stop smoking.

Objectives. The aim of this article was to analyze smoking among patients with asthma in Allergic Outpatient Clinic.

Material and methods. 382 patients with asthma admitted to the allergic clinic in Bydgoszcz and Świecie during 2007–2008, was analyzed. Antinicotine therapy was used during every visit.

Results. In group of patients with asthma 237 were non-smokers (62%). Among women 81.4% were non-smokers. 40% men were non-smokers. The biggest number of smokers is among patients over 50 years old – 53.7% are currently smokers. Almost two thirds patients before 29 years old were non-smokers. The highest number of smokers were basic educated. One third patients lived at the countryside were smokers. Almost two thirds people lived in

the city were non-smokers. On the other hand smokers below 29 years old had the fewest number of smoking cigarettes. The older an individual was, the more cigarettes he or she smoked.

Conclusions. 1. Patients with asthma are also exposed to smoking cigarettes. 2. Among patients with asthma the biggest number of smokers are men over 50 years old, not well-educated and living on the countryside. 3. Antinicotine education should be a standard in every Allergic Outpatient Clinic.

Key words: bronchial asthma, smoking, antinicotine education.

Wstęp

Negatywny wpływ dymu tytoniowego na przebieg astmy jest złożony i obejmuje bezpośrednio toksyczne działanie na nabłonek dróg oddechowych, aktywację komórek zapalnych, jak również pogorszenie przebiegu choroby. Ocenia się, że w rozwiniętych krajach około 25% dorosłych astmatyków jest palaczami tytoniu [1]. Wiedza o skali nałogu pozwala zoptymalizować skuteczne działania. Dlatego też celem tej pracy była analiza występowania palenia tytoniu wśród chorych na astmę oskrzelową.

Materiał i metody

Przeanalizowano występowanie palenia tytoniu wśród chorych na astmę oskrzelową z poradni alergologicznej w Świeciu i Bydgoszczy, w latach 2007–2008. Ogółem było 382 chorych. Analizą objęto osoby powyżej 15. r.ż. W grupie tej było 135 osób płci męskiej i 247 płci żeńskiej. Wiek wahał się między 15. a 56. r.ż. Dane na temat palenia tytoniu zebrano na podstawie wywiadu dokonanego podczas wizyt w poradni oraz dobrowolnie wypełnionej ankiety. Edukację anty-

nikotywną stosowano przez cały okres obserwacji podczas rutynowych wizyt lekarskich. Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą nieparametrycznego testu χ^2 .

Wyniki

W grupie 382 chorych na astmę oskrzelową 237 nie paliło tytoniu (62%), 80 aktualnie paliło (20,9%). Byłymi palaczami w tej grupie badanych jest 67 chorych (17,3%). Wśród kobiet zdecydowana większość, bo aż 81,4%, było niepalących, u mężczyzn tylko 26,7% nie paliło. Różnice były znamienne statystycznie ($p < 0,05$). Analizując palenie tytoniu i uwzględniając wiek chorych, najczęściej palaczy było w grupie powyżej 50. r.ż., w tej grupie wiekowej ponad połowa (53,7%) aktualnie pali papierosy, za to tylko 9,8% pali w grupie do 29 lat. Większość, bo aż 2/3 chorych do 29. r.ż. nie paliła (tab. 1). Również najczęściej papierosów dziennie wypalały osoby powyżej 50. r.ż., a najmniej osoby do 29. r.ż. Stwierdza się znamienne statystyczną korelację w liczbie wypalanych papierosów dziennie do wieku. Analizując chorych pod względem wykształcenia, najczęściej palaczy było wśród osób z wykształce-

Tabela 1. Profil badanej grupy z podziałem na grupy wiekowe w zależności od palenia tytoniu

Grupy wiekowe	Niepalący		Byli palacze		Palacze		Razem	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
15–29	173	77,2	29	12,9	22	9,8	224	100,0
30–49	53	51,0	22	21,2	29	27,9	104	100,0
50+	11	20,4	14	25,9	29	53,7	54	100,0
Razem	237		65		80		382	100,0

Tabela 2. Profil palenia tytoniu w badanej grupie w zależności od wykształcenia

Wykształcenie	Niepalący		Byli palacze		Palacze		Razem	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Podstawowe	66	52,0	29	22,8	32	25,2	127	100,0
Średnie	152	67,9	29	12,9	43	19,2	224	100,0
Powyżej średniego	19	61,3	7	22,6	5	16,1	31	100,0
Razem	237		65		80		382	

Tabela 3. Profil palenia tytoniu w badanej grupie w zależności od miejsca zamieszkania

Miejsce zamieszkania	Niepalący		Byli palacze		Palacze		Razem	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Miasto	176	68,8	42	16,4	38	14,8	256	100,0
Wieś	61	48,4	23	18,3	42	33,3	126	100,0
Razem	237		65		80		382	

niem podstawowym. W grupie osób z wykształceniem powyżej średniego 61,3% było niepalących (tab. 2). Z grupy osób zamieszkujących wieś 1/3 chorych paliła tytoń, podczas gdy tylko 15% paliły osoby mieszkające w mieście. Prawie 2/3 osób zamieszkujących miasto było aktualnie niepalących (tab. 3).

Dyskusja

Dym tytoniowy jest najczęstszym czynnikiem środowiskowym wywierającym szkodliwy wpływ na układ oddechowy. Palący papierosy astmatycy wymagają częstszych wizyt kontrolnych, użycia leku ratunkowego, a ich jakość życia jest gorsza w porównaniu z nigdy niepalącymi. Średni spadek FEV₁ jest szybszy u astmatyków palących w porównaniu z niepalącymi [2]. WHO szacuje, że na całym świecie jest około 1,25 miliarda palaczy [1]. Jest to również olbrzymi problem społeczny w Polsce. Około 10 mln Polaków pali regularnie 20 sztuk papierosów dziennie. Nałóg ten dotyka aż 47% mężczyzn i 23% kobiet [3]. W wielu krajach obserwuje się, że odsetek palących tytoń dorosłych chorych na astmę wynosi 20–35% [4, 5]. W naszym materiale paliło nieco

ponad 20% chorych. Większość wśród palących to mężczyźni. Pod względem wieku grupą dominującą były osoby po 50. r.ż. Wydaje się, że moda na niepalenie i stałe akcje antynikotynowe odnoszą skutek, szczególnie wśród młodych osób. Również edukacja stosowana w ramach wizyt lekarskich w naszej poradni odnosi zdecydowanie lepsze wyniki w tej grupie chorych. Jednak inni badacze podają przewagę palących wśród grupy 30–50 lat [5, 6]. Wyraźnie dominują gorzej wykształceni wśród palących. Tam, gdzie wykształcenie jest wyższe, tym uświadczenie o szkodliwości palenia lepsze i występuje mniejsze rozpowszechnienie nałogu. Pod względem zamieszkania chorzy z miasta podawali abstynencję zdecydowanie większą niż mieszkańcy wsi. Prawdopodobnie może się to wiązać z niższym wykształceniem tych ostatnich. Wobec takiego olbrzymiego występowania palenia tytoniu wśród chorych na astmę oskrzelową należy podkreślić potrzebę zaprzestania palenia u tych chorych przez ustawiczne zachęcanie i edukowanie podczas wizyt lekarskich.

Podsumowując, należy stwierdzić, że chorzy na astmę oskrzelową są grupą, która mimo oczywistego czynnika ryzyka, jakim jest palenie, również jest poddana temu nałogowi.

Piśmiennictwo

1. Thomson NC, Chaudhuri R, Livingston E. Asthma and cigarette smoking. *Eur Respir J* 2004; 24: 822–833.
2. Panaszek B. Wpływ palenia tytoniu na przebieg naturalny astmy oskrzelowej – znany problem, nowe wyzwania diagnostyczne i terapeutyczne. *Fam Med Prim Care Rev* 2005; 7(2): 460–465.
3. Piekoszewski W, Florek E. Tytoń w liczbach na początku nowego stulecia. *Przeg Lek* 2006; 63,10: 823–826.
4. Casado JB. Asthma and Smoking: an Unfortunate Combination. *Arch Bronconeumol* 2007; 43: 340–345.
5. Silverman RA, Boudreaux ED, Woodruff PG et al. Cigarette smoking among asthmatic adults presenting to 64 Emergency Departments. *Chest* 2003; 123: 1472–1479.
6. Piipari R, Jaakkola J, Jaakkola N et al. Smoking and asthma in adults. *Eur Respir J* 2004; 24: 734–739.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Grzegorz Przybylski
Katedra i Klinika Chorób Płuc, Nowotworów i Gruźlicy
Collegium Medicum UMK
ul. Seminaryjna 1
85-326 Bydgoszcz
Tel.: (052) 325-67-81
Fax: (052) 325-66-06
E-mail: gprzybylski@cm.umk.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Analiza składowych zespołu metabolicznego według IDF u kobiet z cukrzycą typu 2

Analysis of Metabolic Syndrome's components by IDF in the female with diabetes mellitus type 2

PAWEŁ RAJEWSKI^{1, 2, A, B, E, F}, PIOTR RAJEWSKI^{3, A, B, E}, KAROLINA WALEŚKIEWICZ^{4, B, E, F}, KRZYSZTOF DOBOSZ^{5, B, F}

¹ Oddział Chorób Wewnętrznych i Nefrologii, Wielospecjalistyczny Szpital Miejski w Bydgoszczy
Kierownik: dr n. med. Włodzimierz Rajewski

² Katedra Biologii Medycznej Collegium Medicum w Bydgoszczy
Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Gerard Drewa

³ Katedra i Klinika Neurologii Collegium Medicum w Bydgoszczy
Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Książkiewicz

⁴ Katedra i Klinika Położnictwa, Chorób Kobięcych i Ginekologii Onkologicznej
Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

Kierownik: prof. dr hab. Wiesław Szymański

⁵ Poradnia Ogólna Przychodni Rejonowej NZOZ „Ogrody”

Kierownik: lek. stom. Andrzej Zieliński

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Zespół metaboliczny jest zbiorem wzajemnie powiązanych czynników zwiększających w istotny sposób ryzyko rozwoju miażdżycy, cukrzycy typu 2 oraz powikłań sercowo-naczyniowych, w tym zawału serca i udaru mózgu.

Cel pracy. Analiza składowych zespołu metabolicznego według IDF u kobiet z cukrzycą typu 2, w zależności od czasu trwania choroby i stosowanej terapii.

Materiał i metody. Badanie zostało przeprowadzone na podstawie analizy retrospektywnej historii chorób oraz badań laboratoryjnych 94 kobiet z rozpoznaną cukrzycą typu 2.

Wyniki. Otyłość brzuszna stwierdzano u 76,4% badanych, częściej u kobiet z długoletnią cukrzycą, leczonych insuliną. Ciśnienie tętnicze krwi $\geq 130/85$ mm Hg stwierdzane było u 63,2% badanych. Stężenie trójglicerydów ≥ 150 mg/dl stwierdzono u 32,4% pacjentek, częściej leczonych insuliną. Obniżone stężenie cholesterolu frakcji HDL < 50 mg/dl stwierdzane było u 57,2% badanych kobiet, częściej leczonych insuliną oraz z długoletnią cukrzycą.

Wnioski. U chorych kobiet na cukrzycę typu 2 współistnieje wiele zaburzeń metabolicznych, dlatego wydaje się konieczne systematyczne badanie składowych zespołu metabolicznego i tym samym ocena pod kątem zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego w tej grupie chorych.

Słowa kluczowe: cukrzyca, zespół metaboliczny, kobiety.

Summary **Background.** Metabolic Syndrome is a combination of connected factors increasing in significant way risk of development: atherosclerosis, diabetes mellitus type 2 and cardiovascular complications – cardiac infarction and stroke.

Objectives. The aim of this work was analysis of metabolic syndrome's components by IDF (2005) in women with diabetes mellitus type 2 depending on time of disease duration and treatment way.

Material and methods. It was retrospective analysis of case histories of patients with 94 women with diabetes mellitus type 2.

Results. Abdominal obesity were claimed in 76.4%, more frequently in women with long lasting diabetes, treatment by insulin. Arterial pressure $\geq 130/85$ mm Hg was claimed in 63.2%. The triglycerides ≥ 150 mg/dl claimed in 32.4% studied women, more frequently in women treatment by insuline. The HDL < 50 mg/dl were claimed in 57.2% women, more frequently in women treatment by insulin and with long lasting diabetes.

Conclusions. In women with diabetes mellitus type 2 so many metabolic disorders coexist, and it seems to be necessary systematic control of metabolic syndrome's parameters, and estimation of cardiovascular risk.

Key words: diabetes mellitus, metabolic syndrome, female.

Wstęp

Zespół metaboliczny jest zbiorem wzajemnie powiązanych czynników, do których zalicza się według Międzynarodowej Federacji Diabetologicznej (IDF) z 2005 r. otyłość brzuszną, mierzoną na podstawie obwodu talii ≥ 80 cm u kobiet i ≥ 94 cm u mężczyzn, oraz 2 z 4 składowych: ciśnienie tętnicze krwi $\geq 130/85$ mm Hg lub leczone nadciśnienie tętnicze, glikemia na czczo ≥ 100 mg/dl lub leczona cukrzyca typu 2, hipertrójglicydemia ≥ 150 mg/dl oraz obniżone stężenie cholesterolu frakcji HDL < 50 mg/dl u kobiet i < 40 mg/dl u mężczyzn, zwiększających w sposób istotny ryzyko rozwoju miażdżycy, cukrzyca typu 2 oraz powikłań sercowo-naczyniowych, w tym zawału serca, udaru mózgu, i stanowi poważny problem współczesnej medycyny [1–9].

Cel pracy

Celem pracy była analiza poszczególnych składowych zespołu metabolicznego według kryteriów Międzynarodowej Federacji Diabetologicznej (IDF) z 2005 r. u kobiet z rozpoznaną cukrzycą typu 2 w zależności od czasu trwania choroby i sposobu leczenia.

Materiał i metody

Grupę badaną stanowiły 94 kobiety z rozpoznaną cukrzycą typu 2 w wieku 37–78 lat (śr. wieku 56,4). Średni czas choroby wynosił 12,3 lat od zachorowania. 37 badanych kobiet leczonych było insuliną, 53 stosowało doustne leki przeciwcukrzycowe, pozostali pacjenci leczeni byli dietą.

Badanie zostało przeprowadzone na podstawie analizy retrospektywnej historii chorób pacjentów z rozpoznaną cukrzycą typu 2 hospitali-

zowanych w Oddziale Chorób Wewnętrznych i Nefrologii Szpitala Miejskiego w Bydgoszczy w latach 2007–2008 oraz pacjentów z Gminnej Przychodni w Białych Błotach na podstawie badania podmiotowego, przedmiotowego oraz badań laboratoryjnych.

Wyniki

W grupie badanych kobiet obwód talii ≥ 80 cm stwierdzono u 76,4% – od 68 cm do 124 cm (śr. obwód wynosił 89 cm). Otyłość brzuszną stwierdzano częściej u kobiet z długoletnią cukrzycą, leczonych insuliną.

Ciśnienie tętnicze $\geq 130/85$ mm Hg stwierdzane było u 63,2% badanych, z czego nadciśnienie tętnicze rozpoznano, bądź leczono, 47,1% kobiet, częściej u kobiet z długoletnią cukrzycą.

Podwyższony poziom trójglicerydów ≥ 150 mg/dl stwierdzono u 32,4% pacjentek – od 98 do 402 mg/dl (śr. 134 mg/dl), częściej leczonych insuliną. Nie wykazano natomiast wpływu długości czasu trwania choroby na wymieniony parametr.

Obniżone stężenie cholesterolu frakcji HDL < 50 mg/dl stwierdzane było u 57,2% badanych kobiet – od 18 do 76 mg/dl (śr. 52 mg/dl), częściej leczonych insuliną oraz z długoletnią cukrzycą.

Glikemia na czczo ≥ 100 mg/dl lub leczona cukrzyca typu 2 stwierdzana była u wszystkich pacjentek, jako warunek włączenia do badania.

Wnioski

1. U chorych kobiet na cukrzycę typu 2 współistnieje wiele zaburzeń metabolicznych.
2. Najczęściej obserwowanym zaburzeniem była otyłość brzuszną.
3. Ponad 50% badanych kobiet z cukrzycą typu 2 spełniało kryteria rozpoznania ZM według IDF.

Tabela 1. Analiza składowych zespołu metabolicznego według IDF u kobiet z cukrzycą typu 2 w zależności od metody leczenia

Składowe ZM według IDF	Ogółem <i>n</i> = 94	Insulinoterapia <i>n</i> = 37	Doustne leki przeciwcukrzycowe <i>n</i> = 53	Dieta cukrzycowa <i>n</i> = 4
Obwód talii ≥ 80 cm	76,4%	61,8%	32,4%	5,8%
Ciśnienie tętnicze krwi $\geq 130/85$ mm Hg	63,2%	39,6%	32,1%	28,3%
Trójglicerydy ≥ 150 mg/dl	32,4%	47,2%	27,6%	25,2%
Cholesterol HDL < 50 mg/dl	57,2%	41,6%	33,9%	24,5%
Glikemia na czczo ≥ 100 mg/dl lub leczona cukrzyca typu 2	100%	100%	100%	100%

4. Zaburzenia lipidowe i otyłość obserwowano częściej u kobiet leczonych insuliną.
5. Podwyższone ciśnienie tętnicze, otyłość brzuszna i obniżone stężenie frakcji HDL-cholesterolu obserwowano częściej u kobiet z długoletnią cukrzycą.
6. Wydaje się być konieczne systematyczne badanie ww. parametrów i tym samym ocena pod kątem zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego u kobiet z cukrzycą typu 2.

Piśmiennictwo

1. Tatoń J i wsp. Zespół metaboliczny: zintegrowane ujęcie wielu aspektów klinicznych insulinooporności i ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. *Terapia* 2005; 13: 34–39.
2. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. <http://www.idf.org>, 2005.
3. Kowalski J, Banach M. *Otyłość i jej leczenie u osób z zespołem metabolicznym*. [W:] Kowalski J (red.). *Zespół metaboliczny – prewencja i leczenie*. Warszawa: Wydawnictwo Akademia Medycyny; 2007: 95–102.
4. Tatoń J, Bernas M. *Insulinooporność – zespół metaboliczny: nowe, globalne ujęcie prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego*. [W:] Tatoń J, Czech A, Opolski G, Zembala M. *Cukrzycowe choroby serca*. Gdańsk: Via Medica; 2005: 171–196.
5. Skoczyńska A. Zespół metaboliczny w praktyce lekarskiej. *Kardioprofil* 2007; 5, 4(19): 230–235.
6. Opie LH. Metabolic Syndrome. *Circulation* 2007; 112: 3030–3032.
7. Wyrzykowski B. *Zespół metaboliczny – rozpoznawanie i leczenie*. Bielsko-Biała: α-medica press; 2006.
8. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365: 1415–1428.
9. Sieradzki J. (red.). *Zespół metaboliczny – zespół insulinooporności. Cukrzyca*. Gdańsk: Wydawnictwo Via Medica; 2006: 269–281.
10. Katzmarzyk PT, Church TS, Janssen I et al. Metabolic syndrome, obesity and mortality: impact of cardiorespiratory fitness. *Diab Care* 2005; 28: 391–397.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Paweł Rajewski

Wielospecjalistyczny Szpital Miejski

Oddział Chorób Wewnętrznych i Nefrologii

ul. Szpitalna 19

85-826 Bydgoszcz

Tel.: (052) 370-92-91

E-mail: rajson@poczta.wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Mobbing – problem XXI wieku, ze szczególnym uwzględnieniem sytuacji pracowników służby zdrowia**Mobbing – the problem of XXI th century, with special regards medical workers**PAWEŁ RAJEWSKI^{1, 2, A, B, E, F}, PIOTR RAJEWSKI^{3, A, B, E}, KAROLINA WALEŚKIEWICZ^{4, B, E, F}, KRZYSZTOF DOBOSZ^{5, B, F}¹ Oddział Chorób Wewnętrznych i Nefrologii, Wielospecjalistyczny Szpital Miejski w Bydgoszczy
Kierownik: dr n. med. Włodzimierz Rajewski² Katedra Biologii Medycznej Collegium Medicum w Bydgoszczy
Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Gerard Drewa³ Katedra i Klinika Neurologii Collegium Medicum w Bydgoszczy
Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Książkiewicz⁴ Katedra i Klinika Położnictwa, Chorób Kobięcych i Ginekologii Onkologicznej
Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu
Kierownik: prof. dr hab. Wiesław Szymański⁵ Poradnia Ogólna Przychodni Rejonowej NZOZ „Ogrody”
Kierownik: lek. stom. Andrzej Zieliński

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Zjawisko mobbingu stanowi coraz większy, narastający problem współczesnego społeczeństwa i polega na długotrwałym nękanii lub zastraszaniu pracowników, prowadzącym do rozwoju wielu schorzeń natury somatycznej, jak i psychicznej.**Cel pracy.** Analiza problemu, częstości i rodzaju mobbingu, z uwzględnieniem pracowników służby zdrowia.**Materiał i metody.** Badanie zostało przeprowadzone na podstawie dobrowolnej, anonimowej ankiety wśród 168 osób, opartej na 45 kryteriach rozpoznania mobbingu według prof. Leymana, uzupełnionej o badanie płci, wieku, wykształcenia, rodzaju i stażu pracy.**Wyniki.** 27,4% badanych nie wiedziało, co to jest mobbing. 15,6% badanych twierdzi, że byli w przeszłości mobbingowani, a 11,3% jest nadal. Są to głównie kobiety z wykształceniem zawodowym lub średnim, w wieku śr. 53 lata, pracujące w prywatnych firmach, ze średnim czasem stażu pracy 12 lat. Najczęstszymi formami mobbingu w służbie zdrowia są: poniżanie przed innymi asystentami, lekceważenie określonych pracowników, traktowanie ich „jak powietrze”, zakaz dokończania się, trudności w uzyskaniu urlopu wypoczynkowego, szkoleniowego czy naukowego, nadmierna obowiązkowa liczba dyżurów, utrudnianie uzyskiwania stopni naukowych oraz zlecenie nadmiernej, często poniżej kwalifikacji, ilości pracy osobie mobbingowanej.**Wnioski.** Problem mobbingu istniał od zawsze i z roku na rok, wraz z rozwojem społeczeństwa, odsetek osób poddawanych terrorowi psychicznemu jest coraz większy i będzie się zwiększał, również w służbie zdrowia. Szczególnie narażone są kobiety w wieku przedemerytalnym, a w służbie zdrowia dodatkowo niższy personel i młodzi ambitni lekarze. Konieczne wydaje się zaznajomienie ludzi z tym zjawiskiem i stworzenie systemu ochrony antymobbingowej.**Słowa kluczowe:** mobbing, terror psychiczny, służba zdrowia.**Summary** **Background.** Mobbing is still increasing problem nowadays and it depends on stubborn and permanent harassment or intimidate a worker, which caused some problems of psychic and somatic nature. The point of this study was assessment of problem, analysis of frequency and type of applied mobbing with special regards medical workers.**Material and methods.** The research was carried out on the basis of voluntary, anonymous survey with 45 criterion by prof. Leyman. In studied group, there were 168 persons. The survey was complete about sex, education, place and practice time.**Results:** 27.4% of examined did not know what the mobbing was. 15.6% of examined said that was mobbing in the past and 11.3% still is. For the most part these were women with low or medium education, age 53, especial-

ly working in private companies, with average working period – 12 years. The most frequent forms of mobbing in medicine are – humiliation on another assistants, public demonstrating of deficiency in knowledge, disrespect determined workers, ignoring them, prohibition of continuing education, problems with getting leave or sabbatical, unreasonable count of overtime night shifts, hindering to getting scientific degrees, ordering unreasonable, often under qualifications, amount of tasks to mobbing person.

Conclusions. Mobbing, together with society development, is still increasing. The percentage of people under mental terror is getting higher, also in medicine. To mobbing the following groups are especially exposed: women in retire age and also in medical workers group of lower stage workers and young, ambitious, clever doctor about to specialisation. It is necessary to give attention to this increasing problem, and creating an antimobbing protection system.

Key words: mobbing, mental terror, medical workers.

Wstęp

Mobbing według definicji oznacza działania lub zachowania dotyczące pracownika lub skierowane przeciwko pracownikowi, polegające na uporczywym i długotrwałym nękaniu lub zastraszaniu pracownika, wywołujące u niego zaniżoną ocenę przydatności zawodowej, powodujące lub mające na celu poniżenie lub ośmieszenie pracownika, izolowanie go lub wyeliminowanie z zespołu współpracowników. Tego rodzaju działania występują bardzo często (statystycznie przynajmniej raz w tygodniu) i utrzymują się przez długi okres (statystycznie przynajmniej przez pół roku).

Z powodu dużej częstotliwości i długiego okresu utrzymywania się wrogiego zachowania rezultatem tego maltretowania jest psychosomatyczne i społeczne poszkodowanie ofiary, prowadzące do rozwoju wielu patologii, jak: zaburzenia koncentracji, bezsenność, uzależnienie od alkoholu, stany lękowe, depresja, nudności, wymioty, choroba wrzodowa, nadciśnienie tętnicze czy choroba niedokrwienności serca. Szacuje się, że około 8% pracowników Unii Europejskiej jest systematycznie mobbingowanych.

Cel pracy

Celem pracy była ocena problemu, analiza częstości i rodzaju stosowanego mobbingu w zależności od płci, wykształcenia, miejsca i stażu pracy oraz zajmowanego stanowiska, ze szczególnym uwzględnieniem pracowników służby zdrowia.

Materiał i metody

Grupę badaną stanowiło 168 osób, 96 kobiet i 72 mężczyzn w wieku od 27 do 64 lat (śr. 43 lata), w tym 24 lekarzy w trakcie specjalizacji, 18 specjalistów i 26 pielęgniarek. Badanie zostało przeprowadzone na podstawie dobrowolnej, anonimowej ankiety opartej na 45 kryteriach we-

dług prof. Leymana, uzupełnionej o podanie płci, wieku, wykształcenia, rodzaju i stażu pracy.

Wyniki

27,4% badanych nie wiedziało, co to jest mobbing. 15,6% badanych twierdzi, że byli w przeszłości mobbingowani, a 11,3% jest nadal. Są to głównie kobiety z wykształceniem zawodowym lub średnim, w wieku śr. 53 lata, pracujące w prywatnych firmach, ze średnim czasem stażu pracy 12 lat (tab. 1).

Mobbing w służbie zdrowia daje się zaobserwować nie tylko wśród pracowników tzw. niższego personelu medycznego, ale również lekarzy, i to głównie młodych lekarzy w trakcie specjalizacji, czy starszych tuż przed osiągnięciem wieku emerytalnego, głównie kobiet.

Najczęstszymi formami mobbingu w służbie zdrowia są: poniżanie przed innymi asystentami, przez publiczne udowadnianie braku wiedzy, lekceważenie określonych pracowników, traktowanie ich „jak powietrze”, zakaz dokształcania się, trudności w uzyskaniu urlopu wypoczynkowego, szkoleniowego czy naukowego, nadmierna obowiązkowa liczba dyżurów, utrudnianie uzyskiwania stopni naukowych, zlecenie nadmiernej, często poniżej kwalifikacji, ilości pracy osobie mobbingowanej (tab. 2).

Wnioski

1. 27,4% badanych nie wie, co to jest mobbing.
2. Problem mobbingu istniał od zawsze i z roku na rok, wraz z rozwojem społeczeństwa, odsetek osób poddawanych terrorowi psychicznemu jest coraz większy i będzie się zwiększał, również w służbie zdrowia.
3. 15,6% badanych twierdzi, że byli w przeszłości mobbingowani.
4. 11,3% jest nadal mobbingowanych.
5. Najczęściej mobbingowane są kobiety w tzw. wieku przedemerytalnym.

Tabela 1

Kryteria pozwalające na rozpoznanie mobbingu według Leymanna	Kobiety n = 96	Mężczyźni n = 72
I. Oddziaływania zaburzające możliwości komunikowania się:		
1. Ograniczanie przez przełożonego możliwości wypowiedzenia się.	43,4%	13,7%
2. Stałe przerywanie wypowiedzi.	1,5%	–
3. Ograniczanie przez kolegów możliwości wypowiedzenia się.	–	–
4. Reagowanie na uwagi krzykiem lub głośnym wymyślaniem i pomstowaniem.	3,6%	2,4%
5. Ciągłe krytykowanie wykonywanej pracy.	19,5%	8,2%
6. Ciągłe krytykowanie życia prywatnego.	2,3%	–
7. Napastowanie przez telefon.	–	–
8. Ustne groźby i pogrożki.	13,1%	8,5%
9. Groźby na piśmie.	–	–
10. Ograniczanie kontaktu przez poniżające, upokarzające gesty i spojrzenia.	6,2%	13,7%
11. Różnego rodzaju aluzje, bez jasnego wyrażania się wprost.	23,7%	14,2%
II. Oddziaływania zaburzające stosunki społeczne:		
12. Unikanie przez przełożonego rozmów z ofiarą.	34,2%	16,7%
13. Niedawanie możliwości odezwania się.	19,4%	6,3%
14. W pomieszczeniu, gdzie ofiara pracuje, przesadzenie na miejsce z dala od kolegów.	–	–
15. Zabronienie kolegom rozmów z ofiarą.	–	–
16. Traktowanie „jak powietrze”.	14,6%	17,8%
III. Działania mające na celu zaburzenie społecznego odbioru osoby:		
17. Mówienie źle za plecami danej osoby.	23,8%	7,1%
18. Rozsiewanie plotek.	2,4%	1,2%
19. Podejmowanie prób ośmieszenia.	11,3%	8,5%
20. Sugerowanie choroby psychicznej.	1,2%	–
21. Kierowanie na badanie psychiatryczne.	–	–
22. Wyśmiewanie niepełnosprawności czy kalectwa.	–	–
23. Parodiowanie sposobu chodzenia, mówienia lub gestów w celu ośmieszenia osoby.	–	–
24. Nacieranie na polityczne albo religijne przekonania.	–	–
25. Żarty i prześmiewanie życia prywatnego.	1,5%	–
26. Wyśmiewanie narodowości.	–	–
27. Zmuszanie do wykonywania prac naruszających godność osobistą.	–	–
28. Fałszywe ocenianie zaangażowania w pracy.	18,9%	17,6%
29. Kwestionowanie podejmowanych decyzji.	14,6%	12,2%
30. Wołanie na ofiarę, używając sprośnych przezwisk lub innych, mających ją poniżyć wyrażań.	6,4%	2,3%
31. Zaloty lub słowne propozycje seksualne.	1,3%	–
IV. Działania mające wpływ na jakość sytuacji życiowej i zawodowej:		
32. Niedawanie ofierze żadnych zadań do wykonania.	4,5%	2,4%
33. Odbieranie prac zadanych wcześniej do wykonania.	11,7%	3,3%
34. Zlecenie wykonania prac bezsensownych.	36,7%	11,4%
35. Dawanie zadań poniżej jego umiejętności.	12,2%	19,6%
36. Zarzucanie wciąż nowymi pracami do wykonania.	29,4%	38,1%
37. Polecenia wykonywania obraźliwych dla ofiary zadań.	–	–
38. Dawanie zadań przerastających możliwości i kompetencje ofiary w celu jej zdyskredytowania.	4,6%	11,2%
V. Działania mające szkodliwy wpływ na zdrowie ofiary:		
39. Zmuszanie do wykonywania prac szkodliwych dla zdrowia.	–	–
40. Groźenie przemocą fizyczną.	–	–
41. Stosowanie niewielkiej przemocy fizycznej.	–	–
42. Znęcanie się fizyczne.	–	–
43. Przyczynianie się do ponoszenia kosztów, w celu zaszkodzenia poszkodowanemu.	1,2%	6,3%
44. Wyrządzanie szkód psychicznych w miejscu zamieszkania lub miejscu pracy ofiary.	–	–
45. Działania o podłożu seksualnym.	–	–

Tabela 2. Mobbing wśród pracowników służby zdrowia

Rodzaj mobbingu	Pielęgniarki <i>n</i> = 26	Lekarze w trakcie specjalizacji <i>n</i> = 24	Lekarze specjaliści <i>n</i> = 18
1. Ograniczanie przez przełożonego możliwości wypowiedzenia się.	4,6%	13,4%	2,1%
2. Stałe przerywanie wypowiedzi.	8,6%	5,4%	3,2%
3. Ciągłe krytykowanie wykonywanej pracy.	11,5%	3,4%	8,6%
4. Różnego rodzaju aluzje, bez jasnego wyrażania się wprost.	14,3%	4,1%	10,2%
5. Unikanie przez przełożonego rozmów z ofiarą.	7,6%	4,6%	19,6%
6. Traktowanie „jak powietrze”.	4,3%	12,4%	26,7%
7. Podejmowanie prób ośmieszenia.	11,6%	3,2%	17,6%
8. Fałszywe ocenianie zaangażowania w pracy.	17,6%	8,9%	21,7%
9. Odbieranie prac zadanych wcześniej do wykonania.	2,1%	1,3%	18,7%
10. Niedawanie ofierze żadnych zadań do wykonania.	1,2%	–	8,3%
11. Dawanie zadań poniżej jego umiejętności.	2,3%	1,1%	12,4%
12. Dawanie zadań przerastających możliwości i kompetencje ofiary w celu jej zdyskredytowania.	3,4%	4,6%	16,2%

6. Najczęstszą formą mobbingu jest zlecenie nadmiernej ilości pracy, często bezsensownej, zarówno poniżej, jak i powyżej kompetencji osoby mobbingowanej, zaniżona ocena wykonanej pracy oraz unikanie kontaktu i traktowanie ofiary, jak powietrze.
7. Problem mobbingu w służbie zdrowia dotyczy zarówno pielęgniarek, „jak i lekarzy”.
8. Szczególnie narażony na działania mobbingowe jest niższy personel, kobiety w wieku przedemerytalnym i młodzi ambitni, zdolni lekarze po specjalizacji.
9. Konieczne wydaje się zwrócenie uwagi na narastający problem mobbingu oraz stworzenie systemu ochrony antymobbingowej.

Adres do korespondencji:
Lek. med. Paweł Rajewski
Wielospecjalistyczny Szpital Miejski
Oddział Chorób Wewnętrznych i Nefrologii
ul. Szpitalna 19
85-826 Bydgoszcz
Tel.: (052) 370-92-91
E-mail: rajson@poczta.wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Rola nadzoru w walce z grypą

Role of surveillance in combat against influenza

MAGDALENA ROMANOWSKA^{1, B, D-F}, LIDIA B. BRYDAK^{1, 2, D, E}

¹ Krajowy Ośrodek ds. Grypy, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego, Państwowy Zakład Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. Lidia B. Brydak

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Zadaniem Krajowego Ośrodka ds. Grypy jest m.in. nadzór nad grypą i jego koordynacja na poziomie kraju. W Polsce nadzór ten realizowany jest przez system SENTINEL, działający według wytycznych EISS i WHO. Praca prezentuje efektywność nadzoru nad grypą w sezonie 2007/2008 w porównaniu z sezonami wcześniejszymi i jego znaczenie na poziomie kraju i europejskim.

Materiał i metody. W systemie SENTINEL wybrani lekarze rejestrują tygodniowo liczby zachorowań na grypę/grypopodobnych oraz pobierają materiał do badań laboratoryjnych. Dane te wraz z próbkami trafiają do WSSE, które wykonują badania, przygotowują tygodniowe raporty zbiorcze z danymi epidemiologicznymi i wirusologicznymi i wraz z wyizolowanymi szczepami wirusa grypy przesyłają do Krajowego Ośrodka ds. Grypy. Poza systemem SENTINEL próbki do badań pobierane są też w innych placówkach, m.in. szpitalach. Krajowy Ośrodek ds. Grypy koordynuje nadzór w kraju, w tym przygotowuje raporty zbiorcze z danymi z całej Polski, które przekazuje do EISS i WHO.

Wyniki. W sezonie 2007/2008 liczba lekarzy w SENTINEL wynosiła od 972 do 1108. Od tygodnia 37/2007 raporty do Krajowego Ośrodka ds. Grypy przesyłały wszystkie WSSE. Zbadano 1231 próbek, z których 83% pobrano w ramach nadzoru SENTINEL. Wśród próbek z SENTINEL-u próbki dodatnie w kierunku grypy lub innych wirusów zakażeń układu oddechowego stanowiły 8%, a wśród próbek spoza SENTINEL-u – 24%.

Wnioski. Stworzony w 2004 r. nadzór nad grypą SENTINEL coraz lepiej spełnia swoją funkcję. W sezonie 2007/2008 poprawiło się raportowanie danych epidemiologicznych i wirusologicznych. Zwiększyła się też nieznacznie liczba lekarzy raportujących dane epidemiologiczne. Poprawie musi jednak ulec jakość nadzoru wirusologicznego, w tym liczba pobieranych próbek.

Słowa kluczowe: grypa, nadzór, SENTINEL, EISS, ECDC.

Summary **Background.** One of the tasks of the National Influenza Center (NIC) is surveillance and its coordination at the national level. In Poland this surveillance is performed by SENTINEL system according to recommendations of EISS and WHO. This paper presents the effectiveness of influenza surveillance in season 2007/2008 in comparison with the previous seasons and its role at the national and European level.

Material and methods. In the SENTINEL selected physicians register weekly number of cases of influenza and influenza-like illness and collect specimens. This data together with the specimens are sent to VSEs which perform testing, prepare weekly reports with epidemiological and virological information and send them together with isolated influenza strains to NIC. Specimens are also collected in non-SENTINEL units as hospitals. NIC coordinates surveillance at the national level, including weekly transfer of data from the entire country to EISS and WHO.

Results. In season 2007/2008 number of SENTINEL physicians ranged from 972 to 1108. Since week 37/2007 reports to NIC were sent by all VSEs. Total number of 1231 specimens were tested, including 83% from the SENTINEL. Among SENTINEL specimens, 8% were positive for influenza or other respiratory viruses and among non-SENTINEL specimens – 24%.

Conclusions. SENTINEL surveillance established in 2004 fulfilled its role better and better. In 2007/2008 there was observed improvement of reporting epidemiological and virological data, and number of physicians sending epidemiological data was slightly increased. Nevertheless, improvement is required in the area of the quality of virological surveillance, including number of specimens collected.

Key words: influenza, surveillance, SENTINEL, EISS, ECDC.

Wstęp

Istniejący w Polsce Krajowy Ośrodek ds. Grypy, znajdujący się w NIZP-PZH, jest jednym ze 122 takich ośrodków znajdujących się w 94 krajach świata, powołanych przez Ministrów Zdrowia poszczególnych krajów i tworzących Światową Sieć Nadzoru nad Grypą (Global Influenza Surveillance Network – GISN) ustanowioną przez WHO w 1952 r. Podstawowy zakres obowiązków Krajowych Ośrodków ds. Grypy został ustalony przez WHO i w skrócie obejmuje on następujące zadania [1]:

- pełnienie funkcji punktu kontaktowego między WHO a danym krajem we wszystkich kwestiach związanych z wirusologicznym i epidemiologicznym nadzorem nad grypą;
- utrzymywanie wzajemnej komunikacji i współpracy z innymi członkami sieci GISN przez m.in.:
 - prowadzenie izolacji wirusa grypy z próbek klinicznych pobieranych od pacjentów w ciągu całego roku, a zwłaszcza w czasie trwania sezonu epidemicznego grypy oraz wykonywanie wstępnej identyfikacji wyizolowanych szczepów wirusa grypy,
 - jak najszybsze przesyłanie wyizolowanych wirusów do odpowiedniego Międzynarodowego Centrum Referencyjnego ds. Grypy WHO,
 - natychmiastowe informowanie o nietypowych ogniskach zachorowań oraz o szczepach wirusa grypy stwarzających trudności w ich identyfikacji przy użyciu dostępnych reagentów diagnostycznych bądź wskazujących na potencjalne zagrożenie pandemiczne,
 - tygodniowe raportowanie na temat aktywności grypy, przynajmniej w czasie trwania sezonu epidemicznego grypy, przy użyciu bazy danych FluNet WHO,
 - przygotowywanie rocznego sprawozdania, dotyczącego sytuacji epidemiologicznej i wirusologicznej grypy oraz wszelkich innych istotnych informacji związanych z nadzorem i kontrolą grypy.

Ponadto w 2007 r. WHO wydała jeszcze dodatkowy dokument, określający bardziej szczegółowo obowiązki Krajowych Ośrodków ds. Grypy w zależności od rozwoju sytuacji epidemiologiczno-wirusologicznej grypy, tj. z podziałem zadań na okres międzypandemiczny, okres alarmu pandemicznego, pandemię grypy i okres postpandemiczny [2, 3].

Na poziomie europejskim nadzór nad grypą realizowany jest przez Europejską Sieć Nadzoru nad Grypą – European Influenza Surveillance Scheme (EISS), której członkami jest obecnie 31

krajów, w tym 27 krajów Unii Europejskiej oraz Norwegia, Serbia, Szwajcaria i Ukraina [4]. Polska, reprezentowana przez Krajowy Ośrodek ds. Grypy, NIZP-PZH jest członkiem EISS od 2001 r., przy czym pełne członkostwo uzyskała w 2006 r. po wprowadzeniu odpowiednich modyfikacji w sposobie prowadzenia nadzoru nad grypą, a przede wszystkim po stworzeniu sieci nadzoru nad grypą SENTINEL, dzięki czemu kraj nasz spełnił wszystkie niezbędne wymagania warunkujące pełne członkostwo w EISS, a prowadzenie nadzoru nad grypą w Polsce zostało dostosowane do innych krajów europejskich [4–7]. Należy podkreślić, że udział w Światowej Sieci Nadzoru nad Grypą GISN WHO nie wyklucza uczestnictwa w sieci EISS i odwrotnie. Planuje się nawet, aby dane wirusologiczne dotyczące aktywności grypy wprowadzane co tydzień przez członków EISS do bazy danych EISS dostępnej on-line były automatycznie transferowane do bazy danych FluNet WHO, aby tym samym uniknąć konieczności dwukrotnego wprowadzania danych do dwóch różnych systemów.

W niniejszej pracy, na podstawie danych dotyczących efektywności nadzoru nad grypą w Polsce w ostatnim sezonie epidemicznym 2007/2008, w porównaniu z sezonami wcześniejszymi, przedstawiono znaczenie tego nadzoru w walce z grypą na poziomie kraju i europejskim.

Materiał i metody

W Polsce nadzór nad grypą realizowany jest poprzez system SENTINEL, działający od sezonu epidemicznego grypy 2004/2005 i zbudowany przez Krajowy Ośrodek ds. Grypy we współpracy z Głównym Inspektoratem Sanitarnym [5–7]. W ramach systemu SENTINEL wybrani lekarze pierwszego kontaktu (w tym pediatrzy i interniści mający lub też nie specjalizację z zakresu medycyny rodzinnej) rejestrują w okresach tygodniowych liczbę zachorowań na grypę i grypopodobnych (dane epidemiologiczne) oraz pobierają od takich pacjentów materiał do badań laboratoryjnych, mających zweryfikować diagnozę kliniczną [5–7]. Dane epidemiologiczne, jak również pobrane próbki trafiają do Wojewódzkich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych (WSSE), które wykonują badania laboratoryjne. Badania te mają na celu przede wszystkim izolację wirusa grypy na hodowli komórkowej MDCK, ale niejednokrotnie wykonywany jest też test immunofluorescencji (IF) umożliwiający wykrycie antygenów wirusa grypy, a także innych wirusów zakażeń układu oddechowego (RSV, adenowirus, parainfluenza typu 1, parainfluenza typu 2, parainfluenza typu 3). Poszczególne WSSE jako koordynatorzy systemu SENTINEL na obszarze danego województwa

Tabela 1. Liczba lekarzy biorących udział w nadzorze nad grypą SENTINEL w Polsce oraz efektywność tygodniowego raportowania danych epidemiologicznych i wirusologicznych przez WSSE do Krajowego Ośrodka ds. Grypy, NIZP-PZH

	Sezon epidemiczny grypy ^a			
	2004/2005	2005/2006	2006/2007	2007/2008
Liczba lekarzy	165–219	98–949 (mediana: 868)	696–1054 (mediana: 1017)	972–1108 (mediana: 1075)
Liczba WSSE raportujących dane epidemiologiczne	6 (38%)–10 (63%) (mediana: 8)	8 (50%)–16 (100%) ^b (mediana: 16)	8 (50%)–16 (100%) ^d (mediana: 16)	15 (94%)–16 (100%) ^f (mediana: 16)
Liczba WSSE raportujących dane wirusologiczne	1 (6%)–9 (56%) (mediana: 6)	6 (38%)–15 (94%) ^c (mediana: 12)	10 (63%)–16 (100%) ^e (mediana: 15)	14 (88%)–16 (100%) ^f (mediana: 16)

^a Dane za okres od tygodnia nr 36 danego roku do tygodnia nr 16 kolejnego roku włącznie (wg kalendarzowej numeracji tygodni).

^b Od tygodnia nr 45/2005 raporty otrzymywano ze wszystkich szesnastu WSSE.

^c Jedna z szesnastu WSSE nie przesyła raportów z powodu remontu laboratorium.

^d Od tygodnia nr 41/2006 do tygodnia nr 15/2007 raporty otrzymywano ze wszystkich szesnastu WSSE.

^e Jedna z szesnastu WSSE nie przesyła raportów do tygodnia nr 13/2007 włącznie z powodu remontu laboratorium.

^f Od tygodnia nr 37/2007 raporty otrzymywano ze wszystkich szesnastu WSSE.

Tabela 2. Liczba próbek pobieranych do badań przez lekarzy uczestniczących w nadzorze nad grypą SENTINEL w Polsce oraz liczba próbek pochodzących spoza systemu SENTINEL

	Sezon epidemiczny grypy ^a			
	2004/2005	2005/2006	2006/2007	2007/2008
Liczba próbek pobranych w ramach systemu SENTINEL	399 (91%)	949 (98%)	1195 (97%)	1017 (83%)
Liczba próbek spoza systemu SENTINEL ^b	39 (9%)	18 (2%)	31 (3%)	214 (17%)
Razem	438	967	1226	1231

^a Dane za okres od tygodnia nr 36 danego roku do tygodnia nr 16 kolejnego roku włącznie (wg kalendarzowej numeracji tygodni).

^b Próbki pochodzące z placówek szpitalnych lub innych jednostek opieki medycznej, nie biorących udziału w nadzorze SENTINEL.

przygotowują następnie tygodniowe raporty zbiorcze z danymi epidemiologicznymi i wirusologicznymi, które przesyłają w określonym terminie do Krajowego Ośrodka ds. Grypy, NIZP-PZH. W przypadku wyizolowania szczepu wirusa grypy przez laboratorium WSSE izolaty takie są również przesyłane do Krajowego Ośrodka ds. Grypy, NIZP-PZH w celu wykonania analizy antygenowej, tj. określenia typu i podtypu wyizolowanego szczepu oraz jego pokrewieństwa antygenowego [5–7].

Poza systemem SENTINEL próbki do badań laboratoryjnych pobierane są także w placówkach szpitalnych oraz publicznych lub niepublicznych placówkach opieki medycznej, niebiorących udziału w systemie nadzoru nad grypą SENTINEL. Krajowy Ośrodek ds. Grypy, NIZP-PZH koordynuje nadzór nad grypą w kraju, w tym przygotowuje tygodniowe raporty zbiorcze z danymi z całej Polski, które przekazywane są następnie EISS i do sieci FluNet WHO.

Wyniki

W sezonie epidemicznym 2007/2008, tj. w okresie od tygodnia nr 36/2007 do tygodnia nr 16/2008, liczba lekarzy biorących udział w nadzorze nad grypą SENTINEL wahała się w zależności od tygodnia kalendarzowego od 972 do 1108 (tab. 1). Począwszy od tygodnia nr 37/2007 tygodniowe raporty z danymi epidemiologicznymi oraz raporty z danymi wirusologicznymi sływały do Krajowego Ośrodka ds. Grypy, NIZP-PZH z wszystkich szesnastu WSSE (tab. 1). W pierwszym tygodniu raportowania (tydzień nr 36/2007) danych epidemiologicznych nie przesyłała jedna z WSSE z powodu trwającej jeszcze organizacji sieci lekarzy w ramach systemu SENTINEL. Ta sama WSSE wraz z inną stacją WSSE nie raportowały również wówczas danych wirusologicznych. Łącznie zbadano 1231 próbek, z których 83% pobranych zostało w ramach nadzoru nad grypą SENTINEL (tab. 2). Spośród

Tabela 3. Odsetek próbek dodatnich w kierunku grypy oraz w kierunku grypy i innych wirusów zakażeń oddechowych zbadanych w ramach nadzoru nad grypą SENTINEL oraz pochodzących spoza systemu SENTINEL

	Sezon epidemiczny grypy ^a							
	2004/2005		2005/2006		2006/2007		2007/2008	
	SENTINEL	inne ^b	SENTINEL	inne ^b	SENTINEL	inne ^b	SENTINEL	inne ^b
Odsetek próbek dodatnich w kierunku grypy	16%	^d	5%	0%	3%	23%	7%	10%
Odsetek próbek dodatnich w kierunku wirusów zakażeń oddechowych innych niż grypa ^c	5%	^d	4%	6%	2%	19%	1%	14%

^a Dane za okres od tygodnia nr 36 danego roku do tygodnia nr 16 kolejnego roku włącznie (wg kalendarzowej numeracji tygodni).

^b Próbkę pochodzące z placówek szpitalnych lub innych jednostek opieki medycznej, niebiorących udziału w nadzorze SENTINEL.

^c RSV, adenowirus, parainfluenza typu 1, typu 2 i typu 3, przy czym badania w tym kierunku nie były wykonywane każdorazowo.

^d Dane niedostępne.

wszystkich zbadanych próbek 11% było dodatnich w kierunku zakażenia wirusem grypy lub innymi wirusami zakażeń układu oddechowego. Wśród próbek pobranych w ramach nadzoru nad grypą SENTINEL próbki dodatnie stanowiły 8%, natomiast wśród próbek spoza systemu SENTINEL próbki dodatnie stanowiły 24% (tab. 3).

Dyskusja

Prezentowane w pracy dane na temat efektywności nadzoru epidemiologicznego i wirusologicznego nad grypą w Polsce pokazują, że stworzony w 2004 r. w kraju system SENTINEL coraz lepiej spełnia swoją funkcję. W ostatnim sezonie epidemicznym grypy, tj. 2007/2008, w porównaniu z sezonami poprzednimi, począwszy od sezonu 2004/2005, poprawiło się zarówno raportowanie danych o liczbie zachorowań na grypę i grypopodobnych, jak i raportowanie danych wirusologicznych. Obecnie bowiem oba rodzaje danych przesyłane są przez cały sezon epidemiczny już przez wszystkich szesnaście Stacji WSSE. Zwiększyła się też nieznacznie liczba lekarzy raportujących dane o zachorowaniach do poszczególnych WSSE. Biorąc z kolei pod uwagę próbki materiałów klinicznych, pobierane od osób z objawami grypopodobnymi, to ich liczba w sezonie 2007/2008 była porównywalna ($n = 1231$) z liczbą próbek w sezonie 2006/2007 ($n = 1226$). Podobnie też do poprzednich sezonów, większość materiałów pobrana została w ramach funkcjonowania sieci SENTINEL. Analizując jednakże próbki pochodzące z systemu SENTINEL i próbki spoza tego systemu, widać, że ich proporcje nieco się zmieniły w sezonie 2007/2008 w po-

równaniu z poprzednimi sezonami. Obecnie bowiem próbki z sieci SENTINEL stanowiły 83% wszystkich pobranych materiałów, podczas gdy w poprzednich sezonach było to nawet 97–98%. Można oczekiwać, że obecny trend utrzyma się również w kolejnym sezonie epidemicznym, jako że od jesieni 2007 r. stacje WSSE zostały poproszone również o raportowanie danych wirusologicznych dotyczących próbek niepochodzących z systemu nadzoru SENTINEL. Mimo to, że nadal stanowią one zdecydowaną mniejszość pobieranych materiałów, to takie informacje dają pełniejszy obraz sytuacji wirusologicznej grypy w kraju. W opublikowanych do tej pory pracach, dotyczących funkcjonowania systemu nadzoru nad grypą SENTINEL w Polsce, zwracano uwagę na konieczność poprawy jakości nadzoru wirusologicznego, jako że zarówno liczba próbek pobieranych przez jednego lekarza w ciągu całego sezonu epidemicznego była niezadowalająca (≤ 1 próbek), jak też odsetek próbek dodatnich systematycznie się obniżał z sezonu na sezon i w przypadku grypy nie przekraczał 5%, z wyjątkiem sezonu 2004/2005, w którym wynosił 16% [7–9]. W ostatnim sezonie epidemicznym 2007/2008 liczba pobranych próbek przypadających na 1 lekarza nie zwiększyła się. Nadal bowiem było to nie więcej niż 1 pobrana próbka w ciągu całego sezonu epidemicznego grypy. Nieco lepiej natomiast wyglądał odsetek próbek dodatnich w kierunku grypy, który w nadzorze SENTINEL zwiększył się ponaddwukrotnie w porównaniu z sezonem poprzednim, tj. 2006/2007. Uwagę zwraca fakt, iż wśród próbek pochodzących spoza systemu SENTINEL odsetek próbek dodatnich w kierunku grypy jest wyższy niż wśród próbek z systemu SENTINEL. Sytuacja taka

nastąpiła zarówno w sezonie 2007/2008 (odpowiednio: 10 i 7%), jak i 2006/2007 (odpowiednio: 23 i 3%). Może to wskazywać na to, iż główny problem w nadzorze wirusologicznym leży nie w jakości badań laboratoryjnych wykonywanych przez laboratoria WSSE, ale w czynnikach dotyczących pobrania i transportu próbek do badań, za które odpowiada lekarz [7]. Niezmiernie istotne dla uzyskania wiarygodnego wyniku badania jest bowiem to, jakiego rodzaju materiał został pobrany, kiedy został pobrany od chwili wystąpienia objawów chorobowych u pacjenta, w jaki sposób został pobrany, w jakich warunkach i jak długo był przechowywany, w jakich warunkach i jak długo był transportowany oraz jakiego podłoża transportowego użyto [10]. Nadal aktualna pozostaje zatem potrzeba, by przed każdym sezonem epidemicznym grypy przekazać lekarzom uczestniczącym w nadzorze SENTINEL dokładne instrukcje na ten temat, a nawet przeprowadzić praktyczne szkolenie w tym zakresie, co mogłyby wykonać WSSE, które odpowiadają za organizację i funkcjonowanie SENTINEL-u na terenie swojego województwa. Niezależnie od tego wiele WSSE zgłaszało już także Krajowemu Ośrodkowi ds. Grypy zainteresowanie uczestnictwem w laboratoryjnych badaniach biegłości, w których otrzymałyby zakodowane próbki materiałów do zbadania stosowanymi w swoich laboratoriach metodami, tj. immunofluorescencją i/lub izolacją wirusa grypy. Krajowy Ośrodek ds. Grypy, NIZP-PZH w takich badaniach uczestniczy od wielu lat, uzyskując satysfakcjonujące wyniki, gdzie badania obejmują bądź tylko wirus grypy, w tym wirus grypy ptaków A/H5N1/, bądź też wirus grypy i wirus RS oraz różne metody diagnostyczne, począwszy od izolacji wirusa grypy, przez immunofluorescencję, a na metodach biologii molekularnej kończąc. Badania te organizowane są przez EISS, jak również przez WHO, gdzie uczestnictwo odpowiednio dla członków EISS i dla Krajowych Ośrodków ds. Grypy jest obowiązkowe. Z pewnością zorganizowanie tego rodzaju badań na poziomie kraju byłoby przydatne i pozwoliłoby ocenić jakość wykonywania badań w poszczególnych WSSE, a tym samym zidentyfikować ewentualne obszary do dalszego doskonalenia.

Rozwój nowych technik diagnostycznych czy pojawiające się określone sytuacje epidemiologiczno-wirusologiczne sprawiają, że system nadzoru nad grypą musi być systemem nie tylko podlegającym stałemu doskonaleniu, ale również systemem elastycznym. Przykładowo w systemie nadzoru wirusologicznego nad grypą SENTINEL w Polsce przewidziane jest raportowanie danych dotyczących nie tylko grypy, lecz także zakażeń wywołanych przez inne wirusy oddechowe, tj. RSV, adenowirus i parainfluenza, które mogą wy-

woływać objawy grypopodobne. Baza danych EISS, gdzie poszczególne kraje członkowskie EISS wprowadzają swoje dane, uwzględnia również nie tylko grypę, lecz także RSV. Z kolei baza danych FluNet/WHO umożliwiła Krajowym Ośrodkom ds. Grypy wprowadzanie danych tylko i wyłącznie na temat grypy, a ściślej liczby zbadanych próbek i izolowanych szczepów wirusa grypy, pomijając inne metody diagnostyczne, jakie niejednokrotnie są stosowane w laboratoriach, jak chociażby metody polegające na amplifikacji kwasów nukleinowych. Z końcem sezonu 2007/2008 baza FluNet/WHO została zmodyfikowana, wychodząc naprzeciw potrzebom i sugestiom Krajowych Ośrodków ds. Grypy, by stworzyć możliwość raportowania danych dotyczących nie tylko izolacji wirusa grypy, ale i innych metod laboratoryjnych oraz wirusów oddechowych innych niż grypa. Taka zmiana okazała się więc bardzo przydatna z punktu widzenia Krajowego Ośrodka ds. Grypy w Polsce, jako że wcześniej wprowadzanie wszystkich danych, którymi kraj nasz dysponował, było technicznie bardzo utrudnione. Podobnie też ciągle odnotowywane przypadki zakażeń człowieka wirusami grypy ptaków A/H5N1/ spowodowały, że w styczniu 2008 r. WHO powołało do istnienia system śledzenia wirusów H5N1 i innych wirusów o potencjale pandemicznym (Influenza Virus Tracking System), gdzie znajdują się na bieżąco uaktualniane dane, m.in. o miejscu pochodzenia poszczególnych wirusów, w jakim rodzaju próbki zostały zidentyfikowane, kiedy taką próbkę pobrano, gdzie znajduje się oryginalna próbka lub wyizolowany wirus, czy też jego materiał genetyczny został przesłany, czy wykorzystany do badań nad szczepionką, czy wirus został zsekwencjonowany itd. (<https://www.who.int/flu/virus-tracker>). System ten ma na celu przede wszystkim zapewnienie większej transparentności przekazywania wirusów i ułatwienia dostępu do wyników badań, co biorąc pod uwagę zagrożenie wybuchem pandemii grypy i przygotowania na wypadek takiego zdarzenia już teraz jest bardzo przydatne. Jak już wcześniej prezentowano, dane pochodzące z nadzoru nad grypą dostarczają określonych informacji epidemiologicznych i wirusologicznych, które następnie mogą być praktycznie wykorzystywane, m.in. do opracowywania sezonowej szczepionki przeciwko grypie, ale także szczepionki pandemicznej i pre-pandemicznej, opracowywania nowych leków antywirusowych i nowych reagentów diagnostycznych i w końcu do podejmowania określonych działań, mających na celu ograniczenie rozprzestrzeniania się danego wirusa, a w konsekwencji – liczby zachorowań i zgonów [5–7]. O potrzebie i przydatności nadzoru nad grypą świadczą także odnotowywane w sezonie epidemicznym

2007/2008 przypadki oporności szczepów wirusa grypy A/H1N1/ na jeden z leków antywirusowych—antygrypowych nowej generacji, tj. oseltamivir w Europie. Wśród zbadanych w tym kierunku szczepów wirusa grypy podtypu A/H1N1/ największy odsetek szczepów opornych odnotowano w przypadku izolatów pochodzących z Norwegii (67%), a następnie Francji (47%). Dla porównania w sezonie 2006/2007 nie zarejestrowano żadnej oporności na oseltamivir wśród szczepów A/H1N1/ ani w Europie, ani też w Japonii, a w Stanach Zjednoczonych było to mniej niż 1% izolatów. Dzięki nadzorowi nad grypą udaje się zatem nie tylko wyizolować szczepy wirusa grypy, ale także wykryć wśród nich izolaty oporne na obecnie dostępne leki antywirusowe, co z kolei dostarcza podstaw do podjęcia określonych działań, jak np. wydanie zalecenia, aby stosować inne leki antywirusowe, jeśli w ich przypadku izolaty wykazują wrażliwość. Biorąc pod uwagę powyższy przykład istotne jest też to, aby izolowane szczepy wirusa grypy były w pełni charakteryzowane i badane jak najszybciej od chwili ich namnożenia, na co zresztą WHO zwraca uwagę w wytycznych dla Krajowych Ośrodków ds. Grypy [1, 2].

Omówione dane, dotyczące efektywności nadzoru nad grypą w Polsce, pokazują, że nadzór ten z sezonu na sezon podlega zmianom i poprawie. Nadal jednak pozostaje konieczność jego doskonalenia i dostosowywania do aktualnych potrzeb, wynikających z bieżącej sytuacji epidemiologiczno-wirusologicznej grypy w kraju i na świecie. Przykładem mogą być ogniska zakażeń ptactwa hodowlanego lub dzikiego wysoce patogenym wirusem grypy ptaków A/H5N1/, które wystąpiły także w Polsce i związane z tym zagro-

zenie dla człowieka. Przypadki te pokazały, że w nadzorze wirusologicznym nad grypą w Polsce istnieje m.in. pilna potrzeba zapewnienia możliwości wstępnej diagnostyki tego rodzaju zakażeń u ludzi na poziomie poszczególnych województw, a zatem w laboratoriach WSSE. Trzeba jednak podkreślić, że w celu poprawy nadzoru nad grypą SENTINEL w Polsce i zapewnienia jego właściwej realizacji niezbędne jest stworzenie określonych podstaw prawnych, regulujących zwłaszcza kwestie finansowania tego nadzoru i uczestnictwa w nim lekarzy pierwszego kontaktu.

Wnioski

Stworzony w Polsce w 2004 r. system nadzoru nad grypą SENTINEL coraz lepiej spełnia swoją funkcję. W sezonie 2007/2008 poprawiło się zarówno raportowanie danych epidemiologicznych, jak i wirusologicznych. Zwiększyła się też nieznacznie liczba lekarzy przesyłających dane epidemiologiczne. Poprawie musi jednak ulec jakość nadzoru wirusologicznego, w tym zwiększenia wymaga liczba próbek pobieranych przez każdego z lekarzy w systemie SENTINEL. Istotne jest także zachowanie elastyczności istniejącego systemu nadzoru nad grypą SENTINEL i możliwości jego nie tylko doskonalenia, ale także dostosowywania do aktualnych potrzeb wynikających m.in. ze zmieniającej się sytuacji epidemiologiczno-wirusologicznej, czy nowych wymagań i zaleceń ze strony EISS i WHO. Jednak, aby było to możliwe, niezbędne jest wprowadzenie uregulowań prawnych dotyczących funkcjonowania i finansowania systemu SENTINEL w Polsce, czego do chwili obecnej brak.

Piśmiennictwo

1. World Health Organization. Terms of Reference for National Influenza Centres. Dostępny na URL: <http://www.who.int/csr/disease/influenza/en/TORNICs.pdf>.
2. World Health Organization. The role of National Influenza Centre (NICs) during Interpandemic, Pandemic Alert and Pandemic Periods. Interim Document 2007: 1–13.
3. World Health Organization, Dept. of Communicable Disease Surveillance and Response. WHO global influenza preparedness plan. The role of WHO and recommendations for national measures before and during pandemics. WHO/CDS/CSR/GIP/2005.5, Global Influenza Programme, WHO. Geneva: Switzerland; 2005.
4. European Influenza Surveillance Scheme. Annual Report 2006–2007 influenza season. Utrecht, The Netherlands, NIVEL; 2008.
5. Brydak LB, Machała MK. Rola lekarza medycyny rodzinnej w zintegrowanym europejskim systemie nadzoru nad grypą SENTINEL. *Fam Med Prim Care Rev* 2006; 8, 3: 848–853.
6. Machała M, Brydak LB. Program nadzoru nad grypą SENTINEL w Polsce. *Ess Medica* 2006; 5–6(31–32): 14–18.
7. Romanowska M, Nowak I, Rybicka K, Brydak LB. The introduction of the SENTINEL influenza surveillance system in Poland – experiences and lessons learned from the first three epidemic seasons. *Eurosurveillance* 2008; 13(8). Dostępny na URL: http://www.eurosurveillance.org/edition/v13n08/080221_4.asp.
8. Machała MK, Życińska K, Brydak LB. Wirusologiczny i epidemiologiczny nadzór na grypą SENTINEL w Polsce – funkcjonowanie w dwóch pierwszych sezonach epidemicznych grypy 2004/05 i 2005/06. *Fam Med Prim Care Rev* 2006; 8, 3: 685–688.
9. Romanowska M, Życińska K, Rybicka K, Brydak LB. Ocena aktywności wirusa grypy w Polsce w sezonie epide-

micznym 2006/2007 na podstawie danych systemu nadzoru nad grypą SENTINEL. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9, 3: 578–581.

10. Manuguerra J-C, Hannoun C. *Influenza and other viral respiratory diseases. Surveillance and laboratory diagnosis*. Paris: Institut Pasteur; 1999.

Adres do korespondencji:

Dr. n. med. Magdalena Romanowska
Krajowy Ośrodek ds. Grypy
Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego
Państwowy Zakład Higieny
ul. Chocimska 24
00-791 Warszawa
Tel.: (022) 542-12-74
E-mail: nic@pzh.gov.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Aktywność wirusa grypy i innych wirusów zakażeń układu oddechowego w Polsce w sezonie epidemicznym 2007/2008

Activity of influenza virus and other viruses of respiratory tract infections in Poland in the epidemic season 2007/2008

MAGDALENA ROMANOWSKA^{1, A, C-E}, IWONA NOWAK^{1, B, C, F}, LIDIA B. BRYDAK^{1, 2, D, G}

¹ Krajowy Ośrodek ds. Grypy, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego, Państwowy Zakład Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. Lidia B. Brydak

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Podstawowe zadania nadzoru nad grypą to gromadzenie i analiza określonych danych epidemiologicznych oraz wirusologicznych o aktywności tego wirusa w określonym czasie w danej populacji. Dane te są następnie praktycznie wykorzystywane, m.in. do oceny ryzyka związanego z zachorowaniami na grypę, niezbędne są do właściwej selekcji szczepów wirusa grypy do szczepionki, służą opracowywaniu leków antywirusowych i ocenie ich skuteczności oraz opracowywaniu reagentów diagnostycznych. W pracy przedstawiono obraz sytuacji epidemiologiczno-wirusologicznej grypy i zakażeń grypopodobnych w Polsce w ostatnim sezonie epidemicznym 2007/2008.

Materiał i metody. Sytuację epidemiologiczną grypy przeanalizowano na podstawie danych pochodzących z systemu nadzoru nad grypą SENTINEL, natomiast przedstawione dane wirusologiczne uzyskane zostały z systemu SENTINEL, jak i z placówek szpitalnych oraz innych jednostek podstawowej opieki medycznej, nieuczestniczących w sieci SENTINEL.

Wyniki. Liczba lekarzy przesyłających dane epidemiologiczne wahała się od 972 do 1108 (średnia: 1068). Zgodnie z tymi danymi, ogółem w sezonie epidemicznym 2007/2008 odnotowano 51 415 przypadków zachorowań na grypę i grypopodobnych (zapadalność: 2641,9/100 tys.). Najwyższą zapadalność stwierdzono u dzieci do lat 14, przy czym w grupie do lat 4 była ona wyższa niż w grupie 5–14 lat. Zbadanych zostało 1245 próbek materiału, z czego 82,2% pochodziło z nadzoru SENTINEL. Zakażenie wirusem grypy lub innymi wirusami oddechowymi (RSV, parainfluenza, adenowirus) potwierdzono w 10,5% próbek, przy czym badania diagnostyczne w kierunku wirusów oddechowych innych niż grypa nie były wykonywane każdorazowo. Zakażenie wirusem grypy potwierdzono natomiast w 7,1% pobranych próbek. Wyizolowane zostały 44 szczepy wirusa grypy: 24 szczepy podtypu A/H1 i 20 szczepów typu B, przy czym 70,5% z nich pochodziło z systemu SENTINEL.

Wnioski. Aktywność wirusa grypy w Polsce w sezonie epidemicznym 2007/2008 utrzymywała się na poziomie podobnym do sezonu 2006/2007. Zachorowania wywoływane były przez wirusy podtypu A/H1 oraz typu B. System SENTINEL wymaga dalszego doskonalenia w zakresie wirusologicznego nadzoru nad grypą.

Słowa kluczowe: grypa, nadzór, SENTINEL, wirus, zakażenia oddechowe.

Summary **Background.** The main tasks of influenza surveillance are collection and analysis of the specific epidemiological and virological data on the activity of this virus in a given time and population. These data are then practically used for e.g. risk assessment related to influenza illnesses, an appropriate selection of vaccine influenza strains, antivirals development and the assessment of their efficacy as well as for development of diagnostic reagents. In this paper there is presented epidemiological and virological situation of influenza and influenza-like illnesses in Poland in the last epidemic season 2007/2008.

Material and methods. Epidemiological situation of influenza was analyzed on the basis of data from the SENTINEL influenza surveillance system. Virological data presented in this paper were obtained from the SENTINEL system as well as from hospitals and other health care units not participating in the SENTINEL network.

Results. Number of SENTINEL physicians sending epidemiological data ranged from 972 to 1108 (mean: 1068). According to this data a total number of 51 415 cases of influenza and influenza-like illnesses were registered in the epidemic season 2007/08 (incidence: 2641.9/100.000). The highest incidence was found in children aged to 14 years and in the age group 0–4 years the incidence was higher than in the group 5–14 years. Total number of

tested specimens amounted to 1245 and 82.2% of them were collected within SENTINEL system. Infections with influenza and other respiratory viruses (RSV, parainfluenza, adenovirus) were confirmed in 10.5% of specimens, but diagnostic tests for respiratory viruses other than influenza were not performed for each of the specimens. Influenza virus infections were confirmed in 7.1% of specimens. Total number of isolated influenza strains amounted to 44, including 70.5% from the SENTINEL system: 24 strains of subtype A/H1 and 20 strains of type B.

Conclusions. Influenza activity in Poland in the season 2007/2008 was similar as in the season 2006/2007. Illnesses were caused by influenza strains of subtype A/H1 and type B. The SENTINEL system requires further improvement in the area of virological influenza surveillance.

Key words: influenza, surveillance, SENTINEL, virus, respiratory infections.

Wstęp

Główne zadania nadzoru nad grypą to gromadzenie i analiza danych epidemiologicznych oraz wirusologicznych o aktywności tego wirusa w określonym czasie w danej populacji. Dane te są wykorzystywane praktycznie, m.in. do oceny ryzyka związanego z zachorowaniami na grypę w danej populacji, niezbędne są do właściwej selekcji szczepów szczepionkowych, opracowania leków antywirusowych i oceny ich skuteczności oraz opracowywania nowych reagentów diagnostycznych. Praca przedstawia obraz sytuacji epidemiologiczno-wirusologicznej grypy i zakażeń grypopodobnych w Polsce w ostatnim sezonie epidemicznym 2007/2008. Od sezonu 2004/2005 funkcjonuje w Polsce system nadzoru nad grypą SENTINEL, w którym biorą udział wybrani lekarze medycyny rodzinnej, Wojewódzkie Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne (WSSE) i Krajowy Ośrodek ds. Grypy, pełniący też funkcję koordynatora. Chociaż system ten nie jest idealny i nadal wymaga ciągłego doskonalenia, to jednak dostarcza pełniejszych danych o aktywności grypy niż to miało miejsce przed sezonem 2004/2005. Uzyskiwane obecnie dane epidemiologiczne są ściśle związane z uzyskiwaniem danych wirusologicznych, gdzie dzięki wykonywanym badaniom laboratoryjnym podlegają one weryfikacji.

Material i metody

Sytuację epidemiologiczną przeanalizowano na podstawie danych systemu nadzoru nad grypą SENTINEL, natomiast dane wirusologiczne uzyskano z systemu SENTINEL, jak i z placówek szpitalnych oraz innych jednostek podstawowej opieki medycznej nieuczestniczących w sieci SENTINEL. Zbieranie danych epidemiologicznych i wirusologicznych, ich przekazywanie i analiza prowadzone były zgodnie z zasadami funkcjonowania systemu SENTINEL, opracowanymi według zaleceń European Influenza Surveillance Scheme (EISS) i wielokrotnie opisywanymi przez Krajowy Ośrodek ds. Grypy [1–6]. Przed sezonem 2007/2008 WSSE zostały zaopatrzone w uaktualnione formularze rapor-

towania danych epidemiologicznych i wirusologicznych. W porównaniu z formularzami z poprzednich sezonów formularze danych wirusologicznych poszerzono o część przeznaczoną na raportowanie wyników badań próbek pochodzących także spoza systemu SENTINEL, jako że laboratoria WSSE niejednokrotnie otrzymują również takie próbki. WSSE prowadziły izolację wirusa grypy na hodowli komórkowej, jak też wykonywały badanie immunofluorescencyjne (IF), pozwalające na wykrycie antygenów wirusa grypy. W wielu przypadkach IF wykonywano też w kierunku innych wirusów zakażeń oddechowych, wywołujących objawy grypopodobne (RSV, parainfluenza, adenowirus). WSSE do wstępnego określenia typu wirusa szczepów izolowanych w swoich laboratoriach stosowało także IF. Dokładniejszą analizę antygenową izolatów wykonywał Krajowy Ośrodek ds. Grypy w celu określenia typu i podtypu wirusa oraz jego pokrewieństwa antygenowego. Dane epidemiologiczne i wirusologiczne o aktywności wirusa grypy były w okresach tygodniowych przekazywane przez Krajowy Ośrodek ds. Grypy do EISS i sieci FluNet (WHO Global Influenza Surveillance Network). Z kolei wyizolowane szczepy wirusa grypy przesyłano do WHO Collaborating Centre for Reference and Research on Influenza w Londynie.

Wyniki

Przedstawione wyniki obejmują okres od 3 września 2007 r. do 11 maja 2008 r. Liczba lekarzy przesyłających w ramach SENTINEL dane epidemiologiczne wahała się od 972 do 1108 (średnia: 1068). Zgodnie z tymi danymi w sezonie 2007/08 odnotowano 51 415 przypadków zachorowań na grypę/grypopodobnych, a zapadalność wynosiła 2641,9/100 tys. Wielkość populacji, jaką obejmował nadzór SENTINEL, wahała się od 1 723 090 do 2 177 179 (średnia: 1 946 158, mediana: 1958 116,5). Okres najwyższej zapadalności na grypę i choroby grypopodobne to tydzień 03/2008 (14–20.01.08.) do tygodnia 11/2008 (10–16.03.08.), przy czym najwyższą zapadalność odnotowano w tygodniu 08/2008 (18–24.02.08.) i wynosiła ona 166,1/100 tys. Najwyższą zapadalność stwierdzo-

no u dzieci do lat 14, przy czym w grupie do lat 4 była ona wyższa (12 126,0/100 tys.) niż w grupie 5–14 lat (8138,2/100 tys.). Zbadano 1245 próbek (82,2% z SENTINEL-u). Zakażenie wirusem grypy lub innymi wirusami oddechowymi potwierdzono w przypadku 10,5% próbek, przy czym badania diagnostyczne w kierunku wirusów oddechowych innych niż grypa nie były wykonywane każdorazowo. Analizując próbki dodatnie jedynie w kierunku grypy, stanowiły one 7,1% spośród wszystkich pobranych materiałów. Spośród wszystkich próbek dodatnich potwierdzono zakażenie wirusem: grypy w 67,2% próbek, RS – w 26,0%, parainfluenzy typu 1 – w 0,8%, parainfluenzy typu 2 – w 0,8%, parainfluenzy typu 3 – w 2,3%, adenowirusem – w 3,1% próbek. Wyizolowano 44 szczepy wirusa grypy: 24 podtypu A/H1 i 20 szczepów typu B (70,5% z SENTINEL-u). Izolacje wykonały WSSE w: Białymstoku, Bydgoszczy, Gdańsku, Kielcach, Krakowie, Lublinie, Olsztynie, Rzeszowie, jak też Krajowy Ośrodek ds. Grypy.

Dyskusja

W sezonie 2007/2008 aktywność grypy była w Polsce podobna do sezonu 2006/2007 (zapadalność 2641,9/100 tys. i 2809,5/100 tys.). Szczyt zapadalności pojawił się jednak wcześniej (tydzień 03/2008) niż w sezonie 2006/2007 (tydzień 06/2007), choć w obu sezonach utrzymywał się on do końca 2–3 tygodnia marca. W większości krajów Europy szczyt zachorowań na grypę w sezonie 2007/2008 notowano między tygodniem 04/2008 a 08/2008 (21.01.08–24.02.08).

Piśmiennictwo

1. Machała MK, Życińska K, Brydak LB. Wirusologiczny i epidemiologiczny nadzór nad grypą SENTINEL w Polsce – funkcjonowanie w dwóch pierwszych sezonach epidemicznych grypy 2004/05 i 2005/06. *Fam Med Prim Care Rev* 2006; 8, 3: 685–688.
2. Romanowska M, Życińska K, Rybicka K, Brydak LB. Ocena aktywności wirusa grypy w Polsce w sezonie epidemicznym 2006/2007 na podstawie danych systemu nadzoru nad grypą SENTINEL. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9, 3: 578–581.
3. Brydak LB, Machała MK. Rola lekarza medycyny rodzinnej w zintegrowanym europejskim systemie nadzoru nad grypą SENTINEL. *Fam Med Prim Care Rev* 2006; 8, 3: 848–853.
4. Machała M, Brydak LB. Program nadzoru nad grypą SENTINEL w Polsce. *Ess Medica* 2006; 5–6(31–32): 14–18.
5. Romanowska M, Brydak LB. Rola nadzoru w walce z grypą z uwzględnieniem pandemii. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9, 3: 823–829.
6. Romanowska M, Nowak I, Rybicka K, Brydak LB. The introduction of the SENTINEL influenza surveillance system in Poland – experiences and lessons learned from the first three epidemic seasons. *Eurosurveillance* 2008; 13(8). Dostępny na URL: http://www.eurosurveillance.org/edition/v13n08/080221_4.asp.

Adres do korespondencji:

Dr. n. med. Magdalena Romanowska
Krajowy Ośrodek ds. Grypy
Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego
Państwowy Zakład Higieny
ul. Chocimska 24
00-791 Warszawa
Tel.: (022) 542-12-74, E-mail: nic@pzh.gov.pl

W okresie najwyższej zapadalności jej wartości tygodniowe były w Polsce niższe w sezonie 2007/08 (101,1–166,1/100 tys.; mediana 129,4) niż w 2006/2007 (107,0–265,8/100 tys.; mediana 182,7). Zachorowania wywoływały wirusy grypy podtypu A/H1 i typu B. Podobnie było też w innych krajach kontynentu. Wyniki analizy antygenowej szczepów wirusa grypy izolowanych w Polsce i innych regionach Europy w sezonie 2007/08 potwierdziły, że szczepy do szczepionki przeciw grypie na ten sezon dobrano prawidłowo. W przypadku Polski 61,4% izolatów spokrewnionych było ze szczepami obecnymi w szczepionce na sezon 2007/2008. Pozostałe 38,6% izolatów spokrewniona była ze szczepem, którego brak w szczepionce na sezon 2007/2008, ale który wybrano już jako komponent szczepionki na sezon 2008/09. W sezonie 2007/2008 odsetek próbek dodatnich w kierunku grypy wzrósł w porównaniu z 2006/2007 prawie 2-krotnie. Na 1 lekarza spośród lekarzy SENTINEL-u wysyłających dane epidemiologiczne przypadła jednak tylko 1 próbka pobrana w sezonie, co by zapewnić integrację nadzoru epidemiologicznego z wirusologicznym musi ulec zwiększeniu.

Wnioski

Aktywność wirusa grypy w Polsce w sezonie epidemicznym 2007/2008 utrzymywała się na poziomie podobnym do sezonu 2006/2007.

Zachorowania wywoływały szczepy wirusa grypy podtypu A/H1 oraz typu B. Funkcjonowanie systemu SENTINEL wymaga dalszego doskonalenia w zakresie wirusologicznego nadzoru nad grypą.

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Przemoc w rodzinie jako istotny problem medycyny rodzinnej

Domestic violence as a relevant problem in family medicine

ANNA ROMAŃSKA^{1, A-D}, BOŻENA MROCZEK^{2, A, C-E}, BEATA KARAKIEWICZ^{2, F, G}¹ Studenckie Koło Naukowe przy Samodzielnej Pracowni Pielęgniarstwa Rodzinnego WNoZ Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Opiekun: dr n. hum. Bożena Mroczek

² Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego Wydziału Nauk o Zdrowiu

Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr hab. n. med. Beata Karakiewicz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Jednym z najwyraźniej zaznaczonych problemów społecznych XXI wieku w medycynie rodzinnej jest krzywdzenie dzieci, definiowane jako każde zamierzone i niezamierzone działanie osoby dorosłej, społeczności lub państwa wywierające szkodliwy wpływ na zdrowie i rozwój dziecka. Na krzywdzenie narażone są dzieci najmniejsze, a skutki przemocy pozostają na całe życie, dlatego profilaktyka przemocy domowej to istotne zadanie medycyny rodzinnej.

Cel badań. Ocena kompetencji pielęgniarek i położnych w zakresie profilaktyki przemocy wobec noworodka.

Materiał i metody. Badaniami sondażowymi objęto 175 osób, 37,14% położnych i 63,86% pielęgniarek zatrudnionych w oddziałach noworodkowo-położniczych województwa zachodniopomorskiego.

Wyniki. W pracy zawodowej 46,8% badanych miało kontakt z noworodkami krzywdzonymi emocjonalnie (42,8%), a 6,3% z molestowanymi seksualnie. Znajomością praw dziecka wykazało się 59% badanych, 71,5% odbyło szkolenie na temat profilaktyki. 37% wskazało status ekonomiczny rodziców, jako czynnik ryzyka dziecka krzywdzonego i czynnik zaburzający relacje z dzieckiem. Do budowania więzi emocjonalnej noworodka i rodziców 70% respondentów stosuje metodę kangurowania. Zgłoszenia urodzenia dziecka do POZ dokonuje 78% badanych. Kompetencje w zakresie ochrony noworodka przed przemocą posiada 25,71% badanych. Wykazano zależność między wiedzą a umiejętnościami w zakresie ochrony noworodka przed przemocą ($\alpha > p = 0,00008$). Korelatem silniejszym w nabywaniu kompetencji są umiejętności.

Wnioski. 1. Badania wskazują na brak kompetencji pielęgniarek i położnych do wczesnej profilaktyki przemocy wobec noworodka. 2. Opieka medyczna nad noworodkiem w środowisku domowym i minimalizowanie czynników ryzyka przemocy, wymaga zgłaszania przez pielęgniarki/położne oddziałów szpitalnych faktu urodzenia dziecka do podstawowej opieki zdrowotnej i wielodyscyplinarnej współpracy w oparciu o opracowaną procedurę postępowania w przypadku podejrzenia zagrożenia noworodka przemocą.

Słowa kluczowe: przemoc domowa, medycyna rodzinna, noworodek, metoda kangurowania.

Summary **Background.** One of the most appalling social problems of the 21st-century family medicine is child abuse. It is defined as any action undertaken by an adult person, a community or a country, both deliberately and unintentionally, which has detrimental effects on a child's health and development. Especially the youngest children are in danger of maltreatment and its consequences stay for the rest of life. This is why the prevention of domestic violence is a crucial task of family medicine.

Objectives. The aim of the study was to assess nurses and midwives' competence to prevent newborn abuse.

Material and methods. Opinion poll involved 175 persons, 37.14% of midwives and 63.86% of nurses employed in neonatal and maternity wards in the West Pomeranian Region.

Results. In their professional work, 46.8% of the surveyed had contact with the newborns who were subject to emotional harassment (42.8%), and 6.3% with those sexually molested. About 59% of the respondents were familiar with children's rights; 71.5% attended training on abuse prevention. Some 37% pointed to parents' economic status as a risk of child-abusing and a factor disturbing parents-child relationship. Kangaroo Care was used by 70% of respondents to develop an emotional bond with a newborn baby. The fact of having a baby was reported to the basic health care institutions by 78% of the surveyed. The competence to protect a newborn against violence was gained by 25.71%. It was proved that there is the relation between knowledge and ability to protect a baby against violence ($\alpha > p = 0.00008$). Skills were the stronger correlate in competence achievement.

Conclusions. 1. The study suggests that nurses and midwives lack competence to prevent newborn abuse. 2. To realize medical care of a newborn baby in family environment and minimize violence risk factors, nurses and midwives employed in hospital wards should follow a procedure for handling cases of suspected risk of newborn abuse and report the birth of a baby to the basic health care and multidisciplinary institutions.

Key words: domestic violence, family medicine, newborn, Kangaroo Care.

Wstęp

Podjęcie celowych, jednolitych działań na rzecz zapobiegania przemocy w rodzinie zapewniła ustawa z dnia 29 lipca 2005 r. uchwalona „w celu zwiększenia skuteczności przeciwdziałania przemocy w rodzinie oraz inicjowania i wspierania działań polegających na podnoszeniu świadomości społecznej w zakresie przyczyn i skutków przemocy w rodzinie”. W ten sposób nadano działaniom z zakresu przeciwdziałania przemocy w rodzinie ramy prawne [1].

W medycynie, psychologii i socjologii używa się terminu przemoc w rodzinie (*domestic violence*). Jest to termin na tyle ogólny, że przy uwzględnieniu wzajemnych relacji wewnątrzrodziny, wyróżnić można:

- przemoc rodziców wobec dziecka,
- przemoc wobec partnera w związku,
- wzajemna przemoc w parze,
- przemoc wobec osób starszych w rodzinie.

Według cytowanej ustawy, przemocą w rodzinie jest jednorazowe albo powtarzające się umyślne działanie lub zaniechanie naruszające prawa lub dobra osobiste osób, w szczególności narażające te osoby na niebezpieczeństwo utraty życia, zdrowia, naruszające ich godność, nietykliwość cielesną, wolność, w tym seksualną, powodującą szkody na zdrowiu fizycznym lub psychicznym, a także wywołujące cierpienia i krzywdy moralne u osób dotkniętych przemocą [1].

Do przemocy domowej dojść może w każdej rodzinie, niezależnie od jej statusu społecznego i materialnego czy też poziomu wykształcenia członków rodziny.

Definicja Battered Children and Child Abuse, opracowana przez Zarząd Międzynarodowych Nauk Medycznych (CIOMS) i Światową Organizację Zdrowia (WHO) w 1974 r., wskazuje, iż „za maltretowanie dziecka uważa się każde zamierzone lub niezamierzone działanie osoby dorosłej, społeczeństwa lub państwa, które ujemnie wpływa na rozwój fizyczny lub psychospołeczny dziecka” [2].

Powyższa definicja została przyjęta w polskiej literaturze, przy czym pojęcia: maltretowanie, przemoc, nadużycie i krzywdzenie używane są zamiennie.

W badaniu problemu i profilaktyce przemocy oraz leczeniu skutków uwzględnia się na ogół trzy zasadnicze kryteria umożliwiające zrozumienie problemu, a mianowicie: rodzaj zachowania się sprawcy, jego intencje oraz skutki, jakie powoduje przemoc u ofiary. W przyjętych definicjach przemocy w rodzinie najczęściej zwraca się uwagę na:

- intencje sprawcy, który dąży do wyrządzenia krzywdy fizycznej, albo tak jego działania są postrzegane przez ofiarę,
- nieprzypadkowość aktów, które godzą w oso-

bistą wolność jednostki, przyczyniają się do fizycznej i psychicznej szkody osoby,

- zamierzone działania, wykorzystujące przewagę sił naruszające prawa i dobra osobiste, powodujące cierpienie i szkody [3–5].

Biorąc pod uwagę przejawy przemocy, wyróżnia się przemoc fizyczną, psychiczną, seksualną, ekonomiczną i zaniedbywanie. Dodatkowo wyodrębnia się znęcanie się nad ulubionymi zwierzętami domowymi i niszczenie własności jako kategorię przemocy [3]. Przy rozpoznawaniu czynników zagrożenia przemocą domową stosować można podejście psychiatryczne, socjologiczne bądź koncepcję integracyjną (wielowymiarową).

W podejściu psychiatrycznym uwzględnia się takie czynniki, jak np. poczucie własnej wartości i kompetencji społecznych, antysocjalne zaburzenia osobowości, nadużywanie alkoholu i innych środków odurzających oraz wczesnodziecięce mikrouszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego i urazy głowy. Odpowiedzialność za przemoc w rodzinie ponosi osoba o patologicznej osobowości. Znęcanie się nad dziećmi i słabszymi członkami rodziny wynika z zaburzeń psychicznych sprawcy i jest niejednokrotnie jedyną manifestacją owych zaburzeń, wymagających w istocie pomocy psychiatrycznej [6]. Maltretujący rodzice sami doświadczyli zbyt surowego karania w dzieciństwie, a ich stosunek do własnych dzieci jest odzwierciedleniem stosunków panujących w rodzinie pochodzenia.

W podejściu socjologicznym czynnikiem osiowym w przypadku krzywdzenia dzieci jest środowisko, które kształtuje normy postępowania z dzieckiem, a system norm funkcjonujących w otoczeniu rodziny pozwala na stosowanie przemocy. Przemoc domowa staje się wartością nagradzającą, ponieważ pozwala na rozładowanie nagromadzonych kumulujących się stresów sytuacyjnych związanych z problemami egzystencjalnymi, takimi jak: złe warunki życiowe, niska kultura medyczna, bezrobocie, ubóstwo [5]. Dziecko postrzegane jest jako ciężar, nieszczęście, jest zapowiedzią większej nędzy.

Koncepcja integracyjna (wielowymiarowa) oparta została o sformułowany przez Gellesa model przyczyn złego traktowania dziecka, z uwzględnieniem sześciu podstawowych czynników, które przenikając się wzajemnie, stwarzają duże prawdopodobieństwo pojawienia się zachowań krzywdzących [3]. Pierwszy odnosi się do wczesnych doświadczeń rodziców rzutujących na kształtowanie osobowości, takich jak: wzrastanie w atmosferze przemocy, konieczności całkowitego podporządkowania się, braku szacunku dla drugiej osoby. Drugi dotyczy osobowości rodziców. Trzecim czynnikiem jest pozycja społeczna rodziców związana z brakiem wsparcia spo-

łeczny, wiek i płeć agresora. Kolejnym, czwartym czynnikiem są stresy sytuacyjne doświadczane przez rodzinę, takie jak: problemy ekonomiczne (nadmiar dzieci), małżeńskie (walka o autorytet rodzicielski). Ciągłe awantury, niemożność porozumienia się, oziębłość uczuciowa prowadzi do wzajemnej niechęci i niejednokrotnie nienawiści. Traktowanie przemocy jako wartości oraz subkultura przemocy są kolejnym czynnikiem wysokiego ryzyka złego traktowania dziecka. Ostatni czynnik dotyczy zdarzenia bezpośrednio wywołującego agresję, którym jest każde zdarzenie postrzegane przez agresora jako sytuacja trudna, uruchamiające bardzo silne emocje [7].

Analiza sytuacji, spełniających kryteria przemocy pozwala wprowadzić podstawowy podział jakościowy, który określa dwa zasadnicze oblicza przemocy i pomaga głębiej je zrozumieć. Rozróżnia się zatem przemoc gorącą i przemoc chłodną.

Przemoc gorąca charakteryzuje się złością, gniewem, agresją, furią. Towarzyszą jej w sposób naturalny ekstremalne formy ekspresji, takie jak: krzyki, głośne wyzwiska, rękoczynny, impulsywny zachowania, gwałtowne zadawanie bólu. U jej podstaw leży szczególny rodzaj furii, kumulującej się w sprawcy od wewnątrz, która domaga się ujścia z nieodpartą siłą, uniemożliwiająca często elementarną kontrolę nad swoim zachowaniem. Zazwyczaj pojawia się nagle i równie nagle znikają. Wraca jednak ponownie, w rytmie mniej lub bardziej systematycznym.

Przemoc chłodna pojawia się w kontekście działań podejmowanych w imię realizowania jakiegoś pozytywnego celu; może to być czyjeś dobro, przestrzeganie pewnych reguł, realizowanie jakiejś ideologii, wiary. W tej formie przemocy brak jest ekstremalnej ekspresji, jak w zachowaniach opisanych powyżej, ponieważ sprawca działa spokojnie, metodycznie i konsekwentnie, by osiągnąć cel.

Rozpoznawanie przemocy wobec dziecka w rodzinie

Nieznana jest rzeczywista liczba dzieci krzywdzonych, dlatego też duża grupa dzieci krzywdzonych nie uzyskuje nigdy profesjonalnej pomocy. Zachowanie dziecka maltretowanego jest na tyle charakterystyczne, iż uważny obserwator może wykryć przypadek znęcania przez obserwację.

Przemoc domowa krzywdzi dzieci w dwojaki sposób, jako świadków przemocy i jako ofiary. Gdy dziecko jest świadkiem, wpływ przemocy domowej jest pośredni, gdy jest ofiarą przemocy – przejawia się w działaniu bezpośrednio skierowanym na dziecko. Dzieci mogą nie widzieć awantur i bicia matki, ale słyszą jej płacz, jęki, wyzwiska, widzą skutki przemocy: ślady krwi, siniaki, potargane ubrania, rozbite okulary, zdemolowane

mieszkanie, policjantów w domu. Czują atmosferę napięcia, lęk i obawy matki, kiedy sprawca wraca do domu. Bycie świadkiem przemocy wobec matki jest silnym urazem psychicznym, który wzrasta, jeżeli dzieci są nie tylko świadkami, ale i ofiarami przemocy. Przejawiają wtedy nasilone objawy zaburzeń emocjonalnych, szczególnie gdy przemoc ma charakter chroniczny [7, 9].

Engfer stwierdza, że znęcanie się nad dzieckiem do 3. roku życia powoduje zaburzenia rozwoju mowy, motoryki, procesów poznawczych, zdolności uczenia się, depresję, kompleks niższości, nadpobudliwość, zachowania kompulsywne, tiki i fobie [8]. Ta grupa dzieci musi być szczególnie chroniona przez pracowników instytucji, z którymi dziecko kontaktuje się najczęściej.

Lekarz rodzinny, pediatra w trakcie wizyty patronażowej, wizyty w poradni zwraca uwagę na stan odżywienia noworodka, jego stan zdrowia, ale również zwraca uwagę na relacje między matką (rodzicami) a noworodkiem czy niemowlęciem. Wspólnie z położną/pielęgniarką rodzinną określa deficyt wiedzy na temat pielęgnowania i wychowywania małych dzieci. Położna/pielęgniarka rodzinna ocenia wydolność opiekuńczo-pielęgniarską rodziny, rozpoznaje czynniki zagrożenia dziecka przemocą w rodzinie, określa cele opieki krótko- i długoterminowe. Pozyskuje do współpracy innych profesjonalistów działających na rzecz dzieci i rodziny. Gdy podejrzewa zagrożenie przemocą, wspólnie z lekarzem opracowuje i wdraża działania. W pracy lekarza rodzinnego, pediatry i pielęgniarki/położnej rodzinnej niezbędne są kompetencje w zakresie ochrony dziecka przed przemocą.

Cel pracy

Celem badań prowadzonych w roku 2007 i 2008 była ocena kompetencji pielęgniarek i położnych we wczesnej profilaktyce przemocy wobec noworodka.

Materiał i metody

Badaną grupę stanowiły położne i pielęgniarki czynnie pracujące w oddziałach noworodkowych na terenie województwa zachodniopomorskiego. Dobór osób do badań był celowo-losowy. Rozesłano 200 kwestionariuszy, z czego do analizy zakwalifikowano 175 prawidłowo wypełnionych (87,5% zwrotności). Badana populacja stanowi grupę reprezentatywną dla 169 pielęgniarek i 71 położnych zatrudnionych w oddziałach położniczo-noworodkowych w województwie zachodniopomorskim w 2007 r. (źródło: SiPiP).

Badane osoby to 37% położnych i 63% pielęgniarek w wieku od 22 do 58 lat, średnia wieku

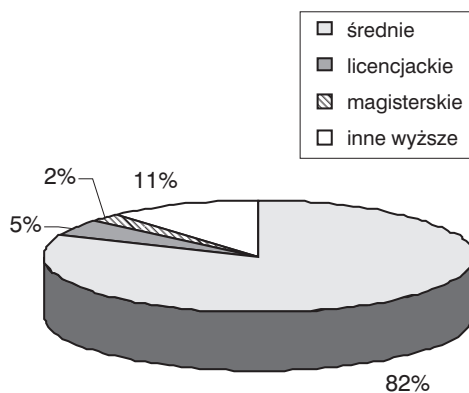
wynosiła 39,5 lat. Średni staż pracy w zawodzie wynosił 17,7 lat, a w oddziale położniczo-noworodkowym – 15 lat. W badanej grupie 82% osób posiadało wykształcenie średnie, 4% wyższe zawodowe (licencjat), 2% – tytuł magistra pielęgniarstwa (ryc. 1).

Specjalizacje w dziedzinach pielęgniarstwa posiadało 4,5% badanych. W szpitalach powiatowych zatrudnionych było 35% badanych, 16% – w szpitalach miejskich, w szpitalach klinicznych 25%, a wojewódzkich – 24% (ryc. 2).

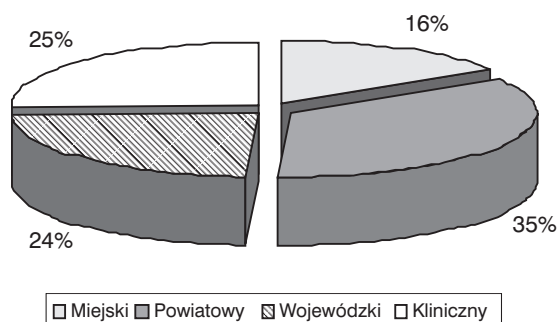
Wyniki badań

W badaniach przyjęto, że kompetencje w zakresie profilaktyki przemocy w rodzinie oznaczają posiadanie kwalifikacji zawodowych (wiedza i umiejętności) poświadczonych dyplomem zawodowym pielęgniarki lub położnej oraz określone predyspozycje umożliwiające ochronę przed przemocą. W celu określenia kompetencji przyjęto podział na wiedzę i działanie (umiejętności i predyspozycje), poszukując odpowiedzi na pytanie, który korelat jest silniejszy.

Poziom wiedzy badanych określono na podstawie odpowiedzi na pytania dotyczące określenia przemocy domowej, form przemocy, zachowań rodziców wskazujących na stosowanie przemocy oraz aktów prawnych regulujących status dziecka (tab. 1).



Rycina 1. Wykształcenie badanej grupy



Rycina 2. Zatrudnienie badanej grupy

Tabela 1. Rozkład poziomów wiedzy wśród badanych

Poziom wiedzy	Zakres punktów	Liczba badanych	Odsetek badanych
Wysoki	13–18	109	62,3
Średni	7–12	55	31,4
Niski	0–6	11	6,3

W badanej grupie liczba punktów zaliczanych do poziomu wysokiego uzyskało 62,3% badanych, poziom średni – 31,43% i niski – 6,3%. Na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ ($\alpha > p = 0,00008$) wykazano zależność umiarkowaną między poziomem wiedzy badanych a poziomem umiejętności w zakresie ochrony noworodka przed przemocą (współ. kontyngencji wynosi 0,347968, V Cramera = 0,262452). Osoby z wysokim poziomem wiedzy wykazały się średnim i wysokim poziomem umiejętności.

Analizie statystycznej poddano zależność kompetencji pielęgniarek i położnych we wczesnej profilaktyce przemocy domowej od korelatów – wiedzy i umiejętności. W celu stwierdzenia, który korelat kompetencji jest silniejszy, wiedza czy umiejętności wykorzystano wartości współczynników zależności V Cramera (tab. 2).

Współczynnik zależności V Cramera dla wiedzy i kompetencji wynosi 0,457818, przy istotności $p = ,00000$, a dla umiejętności i kompetencji = 0,586884. Podobnie zachowuje się współczynnik kontyngencji dla obu cech.

Wynika stąd, że korelatem silniejszym w nabywaniu przez pielęgniarki i położne kompetencji do ochrony noworodka przed przemocą są umiejętności zawodowe.

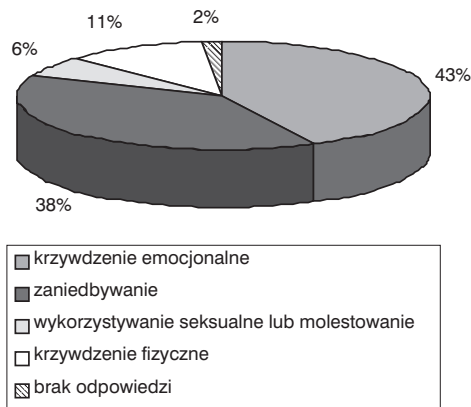
Zdecydowana większość 97% badanych podkreśla, że noworodek ze względu na swą niedojrzałość może być ofiarą przemocy, ponad połowa 53,2% badanych nigdy w pracy zawodowej nie miała kontaktu z noworodkiem maltretowanym. Z ogółu badanych 46,8% pielęgniarek i położnych spotkało się z noworodkiem krzywdzonym, w tym krzywdzonym emocjonalnie i zaniedbywanym (42,8%), maltretowanym fizycznie 10%, wykorzystywanym seksualnie – 6,3% (ryc. 3).

W badanej grupie 59% osób wykazuje się znajomością praw dziecka. Spośród 41% nieznających praw dziecka były pielęgniarki i położne pracujące w szpitalach powiatowych (17%), klinicznych (10%), wojewódzkich (11%) i miejskich (3%). W szkoleniu na temat profilaktyki przemocy wobec dziecka najmłodszego uczestniczyło 71,5% badanych.

W kolejnym pytaniu zadaniem badanych było określić czy wymienione zachowania rodziców i ich sytuacja ma wpływ na późniejsze relacje z dzieckiem (tab. 3).

Tabela 2. Umiejętności i kompetencje

Statystyka	Statystyka: umiejętności (kategorie 3) x kompetencje		
	Chi ² Pearsona	df	ρ
Chi ² Pearsona	60,2758	df = 2	ρ = ,00000
Chi ² NW	55,3795	df = 2	ρ = ,00000
Fi	,586884		
Wsp. kontyngencji	,506154		
V Cramera	,586884		



Rycina 3. Formy krzywdzenia, z jakimi spotykały się badane osoby

Większość badanych (94%) uważa, że nieznanomość psychicznych i fizycznych potrzeb dziecka, traktowanie dziecka przedmiotowo

i brak zainteresowania jego stanem zdrowia są czynnikami zaburzającymi relacje między rodzicami i dziećmi doprowadzającymi do narastania zachowań agresywnych. 89,7% badanych uważa, że poziom przygotowania do macierzyństwa, uczestniczenie w zajęciach szkoły rodzenia, stosowanie się do wskazówek personelu medycznego w zakresie opieki nad dzieckiem oraz karmienie piersią są wskaźnikami przygotowania rodziców do macierzyństwa i ojcostwa. 37% badanych uważa, że status ekonomiczny rodziny wpływa na relacje z dzieckiem, natomiast 51% – neguje taki wpływ. Wygląd zewnętrzny i higiena osobista rodziców zdaniem 46,3% badanych wpływa na relacje z dzieckiem. Zaniedbywanie ciąży jest czynnikiem wskazującym na zagrożenie dziecka przemocą w rodzinie w opinii 72% badanych. Największy pozytywny wpływ na późniejsze relacje z dzieckiem urodzonym

Tabela 3. Ocena wiedzy badanej grupy na temat zachowań rodziców wobec noworodka i ich wpływu na późniejsze relacje rodziców z dzieckiem

Lp.	Zachowanie rodziców wobec noworodka/wcześnieńki	Tak		Nie		Nie wiem		Brak odp.	
		N	%	N	%	N	%	N	%
1.	Traktowanie noworodka przedmiotowo	165	94,3	4	2,3	2	1,1	4	2,3
2.	Nieznanomość fizycznych i psychicznych potrzeb dziecka	166	94,9	4	2,3	2	1,1	3	1,7
3.	Brak zainteresowania stanem zdrowia dziecka	162	92,6	7	4	3	1,7	3	1,7
4.	Poziom przygotowania do macierzyństwa	142	81,1	16	9,1	12	6,9	5	2,9
5.	Chęć uczestniczenia w opiece nad noworodkiem	157	89,7	5	2,9	9	5,1	4	2,3
6.	Stosowanie się do wskazówek personelu medycznego w zakresie opieki nad noworodkiem/wcześnieńkiem	143	81,7	15	8,6	14	8	3	1,7
7.	Status ekonomiczny rodziców	65	37	88	50,7	18	10	4	2,3
8.	Wygląd zewnętrzny i stan higieny rodziców	81	46,3	68	38,9	22	12,5	4	2,3
9.	Czas poświęcony na „kangurowanie” dziecka	140	81	13	7	20	11	2	1
10.	Karmienie piersią	155	88,7	17	9,7	1	0,6	2	1

przedwcześnie ma, zdaniem 81% badanych, metoda kangurowania dziecka.

40% badanych wskazało, że zgłoszenie pielęgniarki/łożnej rodzinnej z zaleceniem pilnego przeprowadzenia wizyty patronażowej i udzielenia rodzicom wsparcia w sprawowaniu opieki nad dzieckiem jest jedynym najskuteczniejszym sposobem zapobiegania przemocy w rodzinie. Znajomość stosowanych procedur w przypadku zaobserwowania negatywnych zachowań matki bądź ojca wobec noworodka deklaruje 89% respondentek. Wśród wymienianych działań najczęściej wskazywano na: zgłoszenie do położnej/pielęgniarki rodzinnej z zaleceniem przeprowadzenia wywiadu środowiskowego i wczesnej wizyty patronażowej (40%), rozmowa i edukacja matki, a także zadbanie o bezpieczeństwo dziecka (22,8%), zgłoszenie do Miejskich Ośrodków Pomocy Rodzinie (20%), kontakt z psychologiem (8%), zgłoszenie do sądu rodzinnego – 5% i policji (2%) (ryc. 4).

Dyskusja

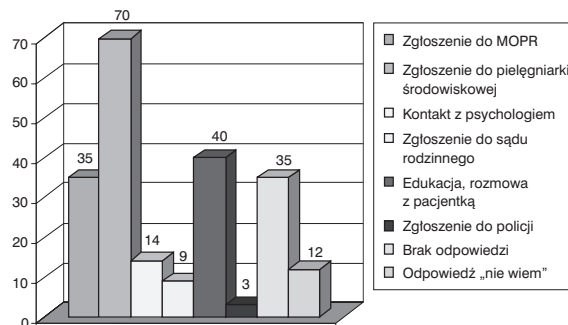
Sposób traktowania dziecka w rodzinie uzależniony jest od relacji między rodzicem a dzieckiem, relacji między wszystkimi członkami rodziny, szczególnie uzależniony jest od relacji wewnątrzmażeńskich. Galles i Straus stwierdzili, że przemoc wobec dziecka jest wynikiem zaburzenia wzajemnych interakcji między rodzicem a dzieckiem. Objawia się ono już od pierwszej chwili pojawienia się dziecka w rodzinie – brakiem zainteresowania niemowlęciem, nieobecnością kontaktu wzrokowego, małą wrażliwością na potrzeby dziecka, niepodjęciem prób interakcji, niską tolerancją na płacz, a później surowym karaniem dzieci starszych [10]. Szczególnie trudną sytuacją są narodziny wcześniaka oraz skrócenie ciąży, co może prowadzić do zakłócenia procesu tworzenia więzi emocjonalnej między dzieckiem a rodzicami [11].

Badane pielęgniarki i położne w zdecydowanej większości są przekonane, że noworodek sta-

je się ofiarą przemocy ze względu na swą niedojrzałość oraz brak znajomości potrzeb dziecka przez rodziców, zwłaszcza młodocianych, niedojrzałych, z niskim poziomem wykształcenia i niskimi kompetencjami społecznymi, w tym brakiem umiejętności radzenia sobie w sytuacjach trudnych. W pracy zawodowej prawie połowa z nich spotkała się z noworodkiem krzywdzonym – fizycznie, emocjonalnie, zaniedbywanym i molestowanym seksualnie. Podobne wyniki uzyskano w badaniach przeprowadzonych w 2005 i 2006 r. wśród nauczycieli, pielęgniarek rodzinnych i położnych rodzinnych, uczestniczek warsztatów na temat profilaktyki przemocy [12].

Jednym z istotnych czynników przemocy wobec dzieci, obok młodego wieku matki, niskiego poziomu wykształcenia, jest niski status ekonomiczny i izolacja społeczna rodziny. Dlatego też personel oddziałów noworodkowych powinien bezwzględnie ściśle współpracować z lekarzem rodzinnym, pediatrą, położną i pielęgniarką rodzinną, aby te środowiska, w których występuje choćby jeden z wymienionych czynników, objąć systematyczną opieką zmierzającą do wzrostu kompetencji rodzicielskich, ponieważ jest to w okresie noworodkowym i niemowlęcym jedyna forma ochrony dziecka przed przemocą. Mroczek, Popielarska, analizując przekazy medialne dotyczące przemocy w rodzinie, wykazały, że regiony, w których przemoc wobec dzieci występuje najczęściej wyróżniają się na tle kraju czynnikami sprzyjającymi występowaniu przemocy, tj. znaczną gęstością zaludnienia, niższym poziomem wykształcenia i kryzysem przemysłu wydobywczego, który doprowadził do bezrobocia strukturalnego, ubożenia rodzin [13]. W badaniach własnych szczególną uwagę zwrócono na interpretację statusu ekonomicznego, jako czynnika ryzyka dziecka krzywdzonego. Tylko jedna trzecia pielęgniarek/położnych jest przekonana, że status ekonomiczny rodziny wpływa na relacje rodziców z dzieckiem, natomiast aż 51% badanych uważa, że status ekonomiczny nie ma wpływu i tym samym nie stanowi zagrożenia dla dziecka. Takie stanowisko ankietowanych świadczy o braku wiedzy na temat czynników ryzyka dziecka krzywdzonego. Podobne wyniki badań wykazała Bąk, która przeprowadzała badania wśród pielęgniarek oddziałów niemowlęcych [14].

Lekarz rodzinny, pielęgniarki, położne rodzinne, lekarz ginekolog-położnik stanowią ważne ogniwo we wczesnej profilaktyce przemocy. Dlatego tak istotne jest właściwe realizowanie świadczeń zdrowotnych dotyczących rozpoznawania nowych środowisk oraz odwiedzin patronażowych u noworodka i dziecka. Mroczek w sondażu ulicznym przeprowadzonym na 198-osobowej grupie dorosłych Polaków wykazała, że świado-



Rycina 4. Działania profilaktyczne podejmowane przez respondentów w przypadku urodzenia dziecka z ciąży zaniehdanej

mość społeczna dotycząca świadczeń zdrowotnych w ramach podstawowej opieki zdrowotnej, w tym wizyt patronażowych, rozpoznania nowych środowisk, jest bardzo niska. Dorośli zdrowi Polacy nie wiedzą, w jakim celu podpisują deklarację do pielęgniarki/położnej rodzinnej, jakie świadczenia są realizowane przez tę grupę zawodową. Zaledwie 7% respondentów zna swoją pielęgniarkę rodzinną. Taki stan rzeczy znacznie utrudnia realizowanie świadczeń profilaktycznych oraz przeciwdziałanie przemocy wobec dziecka [13].

Badane pielęgniarki w większości deklarują znajomość procedur dotyczących profilaktyki krzywdzenia dzieci. Wśród wymienianych podejmowanych działań najczęściej wskazywano na: zgłoszenie do poradni lekarza rodzinnego, edukacja matki, zgłoszenie do Miejskich Ośrodków Pomocy Rodzinie, zgłoszenie do sądu rodzinnego i policji.

W cytowanych badaniach z 2005 i 2006 r. B. Mroczek tylko 15% pielęgniarek podejmowało zawsze interwencje w przypadku rozpoznania przejawów krzywdzenia dziecka. Ponad połowa badanych pielęgniarek (53,73%) i 13,6% położnych, mimo podejrzenia krzywdzenia dziecka, nigdy takiego działania nie podjęła. Jako powód niepodjęcia interwencji i nieudzielenia

dziecku pomocy jedna czwarta badanych podała, że nie wiedziała, jak mogłaby pomóc. Brak wiary w skuteczność jakichkolwiek działań pomocowych przejawiała co piąta badana osoba [12].

Wnioski

1. Badania wskazują na brak kompetencji pielęgniarek i położnych do wczesnej profilaktyki przemocy wobec noworodka.
2. Opieka medyczna nad noworodkiem w środowisku domowym i minimalizowanie czynników ryzyka przemocy wymaga zgłaszania przez pielęgniarki/położne oddziałów szpitalnych faktu urodzenia dziecka do podstawowej opieki zdrowotnej i wielodyscyplinarnej współpracy w oparciu o opracowaną procedurę postępowania w przypadku podejrzenia zagrożenia noworodka przemocą.
3. Noworodek jest szczególnie narażony na zachowania agresywne ze strony rodziców, dlatego położna/pielęgniarka oddziałów szpitalnych i rodzinna powinna dołożyć starań, aby pomóc rodzicom w nawiązaniu prawidłowych relacji z noworodkiem i wcześniakiem.

Piśmiennictwo

1. Ustawa o przeciwdziałaniu przemocy w rodzinie z dnia 29 lipca 2005 r. Dz.U. 2005 r. nr 180, poz. 1493.
2. Mossakowska B. *Zespół maltretowanego dziecka*. W: Bińczycka J (red.). *Prawa dziecka – deklaracje i rzeczywistość*. Warszawa: Impuls; 1993: 106.
3. Pospiszyl K. Przemoc wobec dziecka – zarys teoretyczny koncepcji. *Psychologia Wychowawcza* 1989; 2: 154–165.
4. Sasal D. *Niebieskie karty*. Warszawa: Państwowa Agencja Rozwiązywania Problemów Alkoholowych; 1998.
5. Straus MA. Measuring intrafamily conflict and violence: the conflict tactics scales. *J Mar Family* 1999; 41: 75–86.
6. Gil D. *Societal violence in families*. In: Eekelaar JM, Katz SN Editor. *Family violence*. Toronto: Butterworths; 1978: 14–33.
7. Galles RJ. *Through a sociological lens: social structure and family violence*. In: Gelles RJ, Loseke DR Editor. *Current controversies in family violence*. Newbury Park, CA: Sage; 1994: 31–46.
8. Engfer A, Schneewind KA. Causes and consequences of harsh parental punishment. *Child Abuse Neglect* 1982; 6: 129–139.
9. Akerman RJ, Pickering SE. *Zanim będzie za późno. Przemoc i kontrola w rodzinie*. Gdańsk: GWP; 2004.
10. Stocks T, Gelles RJ, Straus MA, Harrop JW. Feedback: Has family violence decreased? A reassessment of the straus and gelles data. *J Mar Family* 1988; Vol. 50, 2: 281–291. <http://www.ncjrs.gov/App/Publications/abstract.aspx?ID=117828>
11. Sochocka L. Narodziny wcześniaka. *Mag Pielęgn Położn* 2007; 5: 35–36.
12. Mroczek B, Romańska A, Karakiewicz B et al. Kompetencje wybranych grup zawodowych w zakresie wczesnej profilaktyki przemocy wobec dziecka. *Fam Med Prim Care Rev* 2006; 8, 3: 701–707.
13. Mroczek B. *Profilaktyka zespołu dziecka krzywdzonego w praktyce pielęgniarki rodzinnej*. W: Mroczek B, Karakiewicz B (red.). *Dziecko przewlekle chore i niepełnosprawne w praktyce pielęgniarki rodzinnej*. Szczecin: Wydawnictwo Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie; 2007: 35–43.
14. Bąk-Buczek E. Nieletnie dziewczęta w grupach przestępczych. *Remedium* 2006; 4.

Adres do korespondencji:

Dr n. hum. Bożena Mroczek

Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego Wydziału Nauk o Zdrowiu PAM

ul. Żołnierska 48

71-240 Szczecin

Tel.: (091) 480-09-20

E-mail: b_mroczek@data.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena podejmowanych działań profilaktycznych przez studentki Pomorskiej Akademii Medycznej w zakresie rozpoznawania patologii sutka

The evaluation of prophylactic activities undertaken by students of Pomeranian Medical Academy connected with detection of breast pathology

IWONA ROTTER^{1, A-F}, ILONA KEMPSKA^{2, A-F}, KATARZYNA ŻUŁTAK-BĄCZKOWSKA^{1, D-F}, BEATA KARAKIEWICZ^{1, G}, BOŻENA MROCZEK^{1, B, F}, EWA BARANOWSKA^{1, B, F}

¹ Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr hab. n. med. Beata Karakiewicz

² Studenckie Koło Naukowe przy Samodzielnej Pracowni Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Opiekun: dr n. med. Iwona Rotter

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Rak sutka jest najczęściej występującym nowotworem wśród polskich kobiet. Priorytetem w zwalczaniu raka sutka jest szeroko dostępna profilaktyka, której zasady powinny być znane wszystkim kobietom bez względu na wiek.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono na podstawie ankiety własnej wśród 110 studentek Wydziału Nauk o Zdrowiu Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie.

Cel pracy. Ocena podejmowanych przez młode kobiety działań profilaktycznych w zakresie wczesnego rozpoznawania patologii sutka.

Wyniki. Zdecydowana większość badanych (89,1%) wie o konieczności przeprowadzania badań profilaktycznych sutka. Jako główne źródło wiedzy o zasadach profilaktyki studentki wskazały media (52,7%). 69,1% ankietowanych potwierdziło wykonywanie samobadania sutków, ale zaledwie 26,36% badanych przeprowadza to badanie regularnie raz w miesiącu. Profilaktyczne badanie ultrasonograficzne sutków miało wykonane 10,9% studentek. 56,3% badanych stwierdziło, że zna czynniki ryzyka raka sutka.

Wnioski. 1. Większość badanych studentek PAM w Szczecinie ma świadomość konieczności wykonywania badań profilaktycznych sutka, ale zakres podejmowanych przez nie działań nie jest wystarczający. 2. W czasie studiów medycznych należy szeroko rozpowszechnić wiedzę o problematyce chorób onkologicznych sutka, gdyż przyszli absolwenci w przyszłości powinni edukować w profesjonalny sposób swoje podopieczne.

Słowa kluczowe: studentki, profilaktyka, rak sutka.

Summary **Background.** Breast cancer is the most common cancer among Polish women. The most important factor in reducing occurrence of breast cancer is prophylaxis which should be well-known to everybody.

Material and methods. The study was carried out among 110 female students of Pomeranian Medical Academy in Szczecin. The own questionnaire was used. The aim of the study was evaluation of prophylaxis activities undertaken by young women according to early detection of breast cancer.

Results. Most of the questioned (89.1%) were aware of necessity of prophylactic examination of breast. As the main source of knowledge about principles of prophylaxis were given press, radio, tv (52.7%). 69.1% of questioned confirmed of self-examination of breast, but only 26.36% carried out self-examination evenly once a month. Prophylaxis USG examination of breast had carried out 10.9% of female students. 56.3% of questioned stated they knew risk factors of breast cancer.

Conclusions. 1. Most of the questioned are aware of necessity of prophylaxis examination of breast, but the scale of carried out activities is not enough. 2. During medical study the knowledge about neoplastic disease should be spread because in the future the graduates should carry out professional education to theirs charges.

Key words: girl students, prophylaxis, breast cancer.

Wstęp

Rak sutka rzadko pojawia się przed 25. r.ż. [1]. Zapadalność zaczyna znacząco wzrastać w wieku 35–39 lat, natomiast największa zachorowalność dotyczy kobiet po 50. r.ż. Czynniki predysponującymi do wystąpienia choroby są m.in.: wiek, obciążenie genetyczne, bezpłodność, wczesna pierwsza miesiączka, późna menopauza, otyłość, hormonoterapia estrogenowa, nieżyłowe zmiany w sutku [2, 3]. Współczesna medycyna daje możliwość wczesnego rozpoznania tego problemu onkologicznego, a co z tym związane – podjęcia skutecznej terapii prowadzącej do całkowitego wyleczenia [4]. Nie należy również zapominać o roli systematycznego samobadania, które każda kobieta powinna umieć wykonać.

Konieczna jest edukacja kobiet już we wczesnej młodości w zakresie możliwości badań profilaktycznych we wczesnym rozpoznawaniu raka sutka. Pacjentki należy informować o programach profilaktycznych finansowanych przez NFZ służących wczesnemu wykrywaniu raka piersi.

Cel pracy

Celem pracy była ocena podejmowanych działań profilaktycznych służących wczesnemu rozpoznawaniu chorób sutka, w tym raka, przez studentki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego za pomocą kwestionariusza ankiety własnego autorstwa. Badaniami objęto 110 studentek studiów stacjonarnych na kierunku pielęgniarstwo Wydziału Nauk o Zdrowiu Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie.

Wyniki badań

Na pytanie, czy badane studentki wiedzą o konieczności prowadzenia badań profilaktycznych mających na celu wczesne wykrywanie raka sutka, 89,1% (98 osób) odpowiedziało twierdząco, natomiast pozostałe ankietowane udzieliły odpowiedzi przeczącej. Blisko połowa badanych – 45,5% (50 osób) – jako główne źródło informacji o badaniach profilaktycznych wskazały media, dla 23,6% badanych (26 osób) źródłem wiedzy był lekarz ginekolog-położnik. Stosunkowo rzadko jako źródło wiedzy o badaniach studentki wskazywały lekarza rodzinnego –

10,9% (12 osób) i położną/pielęgniarkę POZ – 5,5% (6 osób), pozostałe studentki udzieliły innych odpowiedzi.

Wykonywanie samobadania piersi zadeklarowało 69,1% badanych kobiet (76 osób), tylko 4 (5,3%) z nich wykonuje to badanie regularnie co miesiąc. Większość studentek bada się z częstotścią raz na pół roku – 43 osoby (56,6%). Pozostałe przeprowadzają to badanie średnio raz na pół roku. Zdecydowana większość badanych stwierdziła, że zna technikę samobadania sutków – 87,3% (96 osób).

Na pytanie, czy w ciągu ostatniego roku u ankietowanych było przeprowadzone przez lekarza badanie sutków, 44,5% (49 osób) odpowiedziało twierdząco, a pozostałe nie były badane. Badanie ultrasonograficzne piersi przynajmniej raz w życiu zostało wykonane u 10 studentek (10,9%).

62 ankietowane (56,4%) stwierdziło, że zna czynniki ryzyka raka sutka, natomiast 29 osób (26,4%) przyznało się do znajomości niektórych czynników ryzyka, a 19 osób (17,2%) nie zna żadnego czynnika predysponującego do wystąpienia nowotworu złośliwego piersi. Blisko połowa badanych (54 osoby – 49,1%) jako główny czynnik ryzyka wskazało predyspozycje genetyczne.

Dyskusja

Profilaktyka połączona z badaniami przesiewowymi jest najskuteczniejszą i zarazem najtańszą metodą walki z rakiem sutka. Każda kobieta już od najmłodszych lat powinna być edukowana w zakresie czynników ryzyka raka piersi, a także konieczności regularnych badań piersi, w tym zarówno samokontroli, jak i badań przeprowadzanych przez lekarza lub położną oraz badań dodatkowych.

W badaniach własnych stwierdzono, że młode kobiety – studentki kierunku pielęgniarstwo PAM w Szczecinie zdają sobie sprawę z wagi profilaktyki chorób sutka, a większość dobrze zna czynniki ryzyka raka piersi. Niepokój budzi fakt, że samobadanie piersi wykonuje tylko 69,1% badanych, z czego zaledwie 5,3% bada się regularnie raz w miesiącu. Z badań Skotnickiej-Gracy przeprowadzonych wśród studentek Śląskiej Akademii Medycznej wynika, że 95% ankietowanych raz w miesiącu wykonuje samobadanie sutka, a większość badanych zna zasady profilaktyki chorób piersi [5]. Badania kobiet w wieku rozrodczym powyżej 20. r.ż. przeprowadzone przez Pilewską i Wiktora wykazały, że regularnie samobadanie sutków wykonuje 83,2% [6]. Na podstawie badań własnych stwierdzono, że u 44,5% studentek w ciągu ostatniego roku lekarz przeprowadził palpacyjne badanie sutków. W ba-

daniach Bucholec 61,4% kobiet podało, że miały przeprowadzone badanie fizykalne piersi [7]. Podobnie jak w badaniach Rozensztrauch, badane studentki jako główny czynnik ryzyka raka sutka wskazywały predyspozycje genetyczne [8].

Priorytetem w zwalczaniu raka sutka jest profilaktyka, której zasady muszą być znane wszystkim lekarzom i pielęgniarkom, gdyż ci specjaliści zobligowani są do rzeczowej edukacji swoich pacjentek.

Wnioski

1. Większość badanych studentek PAM w Szczecinie ma świadomość konieczności wykonywania badań profilaktycznych sutka, ale zakres podejmowanych przez nie działań nie jest wystarczający.
2. W czasie studiów medycznych należy szeroko rozpowszechniać wiedzę o problematyce chorób onkologicznych sutka, gdyż przyszli absolwenci w przyszłości powinni edukować w profesjonalny sposób swoje podopieczne.

Piśmiennictwo

1. Pisarski T. *Położnictwo i ginekologia dla pielęgniarek*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2005: 95.
2. Byrski T, Gronwald J, Menkiszak J i wsp. Rola tamoksyfenu u nosicielek mutacji BRCA1 w chemioterapii dziedzicznego raka piersi. *Współcz Onkol* 2002; 6(9): 597–601.
3. Późniak E, Cipora E, Pasternak K. Dramat i nadzieja kobiet – amputacja piersi. *Mag Piel Pol* 2003; 5: 31.
4. Woźniczko I, Dąbrowski M, Dąbrowska M, Powązka P. Sposób postępowania w niemych klinicznie zmianach w piersiach. *Wiad Lek* 2005; 58(1–2): 62–66.
5. Skotnicka-Graca U i wsp. Pierwotna profilaktyka schorzeń sutka wśród studentek ŚAM. *Ann Univ M Curie-Skłodowska Lub* 2003; 224.
6. Pilewska A, Wiktor H. Wybrane uwarunkowania samobadania piersi przez kobiety w wieku rozrodczym. *Ann Univ M Curie-Skłodowska Lub* 2004: 411–415.
7. Bucholec M i wsp. Ryzyko zachorowania na raka piersi w opinii kobiet. *Gin Pol* 2001; 72: 12a.
8. Rozensztrauch A i wsp. *Styl życia kobiet przed rozpoznaniem nowotworem sutka*. Ogólnopolska Konferencja Naukowa pt. Aktualne Problemy w Położnictwie i Ginekologii. Wrocław, 21–22.10.2005.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Iwona Rotter

Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego PAM

ul. Żołnierska 48

71-210 Szczecin

Tel.: (091) 480-09-20

Fax: (091) 480-09-23

E-mail: iwrot@wp.pl, fampiel@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zapotrzebowanie na edukację zdrowotną u pacjentów z wyłoniem sztucznym odbytem

The request for health education for ostomy patients

IWONA ROTTER^{1, A-F}, MAGDALENA NIEMIR^{2, A-F}, BEATA KARAKIEWICZ^{1, G},
KATARZYNA ŻUŁTAK-BĄCZKOWSKA^{1, B-F}, BOŻENA MROCZEK^{1, B, F}

¹ Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr hab. n. med. Beata Karakiewicz

² Studenckie Koło Naukowe przy Samodzielnej Pracowni Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Opiekun: dr n. med. Iwona Rotter

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Wyłonienie stomii jelitowej jest bardzo traumatycznym przeżyciem dla chorego. Prawidłowa i wczesna edukacja zdrowotna pozwala w znacznym stopniu złagodzić stres i polepszyć jakość życia pacjentów.

Materiał i metody. Badania przeprowadzono na 79-osobowej grupie pacjentów ze sztucznym odbytem z terenu miasta Szczecina i okolic.

Cel pracy. Określenie oczekiwań wobec personelu medycznego dotyczących edukacji zdrowotnej chorych ze stomią. Na potrzeby badań opracowano autorski kwestionariusz ankiety.

Wyniki. 87,34% pacjentów stanowiły osoby, które przed operacją zostały poinformowane przez personel medyczny o konieczności wyłonienia przetoki jelitowej. Pacjenci w większości zostali zapoznani ze sprzętem stomijnym. W kwestii zapobiegania powikłaniom i sposobom radzenia sobie z nimi połowa badanych nie była wystarczająco wyedukowana. Większość pacjentów nie rozmawiała z personelem medycznym na temat zasad współżycia seksualnego po wyłonieniu stomii.

Wnioski. 1. Działania edukacyjne kadry medycznej są skupione głównie na technicznych aspektach zaopatrzenia stomii. 2. Wśród pacjentów ze sztucznym odbytem istnieje znaczny niedostatek wiedzy w zakresie doboru właściwej diety, zapobiegania powikłaniom oraz zasad współżycia seksualnego.

Słowa kluczowe: edukacja zdrowotna, sztuczny odbyt, personel medyczny.

Summary **Background.** Living with ostomy and the ostomy “in self” is a very difficult problem for patients. Proper and early health education helps to reduce stress and increase the quality of life.

Material and methods. Research were made on 79-person group with ostomy from Szczecin and neighborhood.

Objectives. The aim of this work was to define the patients expectations towards medical personnel due to education for patients with colo- and ileostomy. An author’s questionnaire was made to elaborate this research.

Results. 87.34% patients were persons who were informed before operation about the ostomy necessity. Majority of patients was informed about ostomy equipments. Half of the respondents did not know about ostomy complications and how to prevent them. Majority of patients did not talk with medical staff about sex life after ostomy.

Conclusions. 1. Education which the patients receive is focused on technical aspects of ostomy. 2. There is the necessity to talk with patients about diet, preventing complications and sex life after ostomy.

Key words: health education, ostomy, medical personnel.

Wstęp

Pomimo znacznego postępu we wczesnym wykrywaniu nowotworów jelita grubego i w metodach operacyjnych oszczędzających zwieracze, w Polsce każdego roku wykonuje się około 6000 stomii [1]. Wyłonienie sztucznego odbytu i konieczność życia z przetoką kałową są traumatycz-

nym przeżyciem dla chorego, wyzwajającym stres emocjonalny, poczucie krzywdy, złości, bezsensu życia, a także obniżenie samooceny [2]. Obowiązkiem personelu medycznego opiekującego się osobami, u których w przebiegu leczenia konieczne jest wytworzenie sztucznego odbytu, należy prowadzenie edukacji zdrowotnej, dzięki której pacjent lepiej odnajduje się w nowej sytuacji.

Cel pracy

Celem pracy było uzyskanie wiedzy o przebiegu edukacji zdrowotnej pacjentów ze stomią jelitową oraz określenie deficytów wiedzy, a zarazem oczekiwań chorych wobec personelu medycznego w zakresie postępowania po zabiegu.

Materiał i metody

Badaniami objęto 79 pacjentów z wyłoniowym sztucznym odbytem, w tym 44 kobiety i 35 mężczyzn. Wszyscy pacjenci byli mieszkańcami Szczecina i okolic. Badanie przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego za pomocą kwestionariusza ankiety własnego autorstwa składającego się z 3 części: metryczki, pytań dotyczących edukacji zdrowotnej sprzed wytworzenia stomii oraz po wytworzeniu sztucznego odbytu.

Wyniki badań

W grupie badanej 79 osób 87,34% badanych (69 osób) przed planowaną operacją odbyło rozmowę z personelem medycznym o możliwości wytworzenia sztucznego odbytu. Osobą informującą był lekarz. Tylko jeden pacjent wskazał pielęgniarkę jako osobę informującą o możliwości wyłonięcia stomii. Pięciu chorych (6,33% z badanej grupy), którzy nie zostali poinformowani o możliwości założenia brzuszego odbytu, było operowanych w trybie pilnym. Pozostali (6,33%) stwierdzili, że nikt z nimi przed zabiegiem na ten temat nie rozmawiał. 86,04% badanych przyznało, że w czasie hospitalizacji udzielono im informacji o rodzajach i zasadach zaopatrywania się w sprzęt stomijny. 84,81% chorych podało, że w szpitalu przynajmniej raz pod nadzorem pielęgniarki zakładali woreczek stomijny. Pozostali pacjenci pierwsze samodzielne założenie worka wykonali dopiero w warunkach domowych. Na pytanie o to, czy udzielono pacjentom informacji o możliwych powikłaniach w funkcjonowaniu sztucznego odbytu, 58,23% ankietowanych odpowiedziało pozytywnie i wszyscy ci chorzy zostali też wyedukowani w zakresie sposobów zapobiegania tym powikłaniom. Zasady prawidłowego odżywiania osób z odbytem brzuszny zostały przedstawione 56,97% pacjentów. 74,68% badanych potwierdziło, że personel medyczny rozmawiał z nimi na temat dozwolonych form aktywności fizycznej. Tylko 37,17% pacjentów przyznało, że kadra medyczna prowadziła z nimi rozmowę na temat współżycia seksualnego po założeniu stomii. 72,15% ankietowanych odpowiedziało, że edukacja w tym zakresie jest konieczna. W czasie hospitalizacji zaledwie

3,79% pacjentów zostało poinformowanych o istnieniu grup wsparcia dla pacjentów ze sztucznym odbytem.

Dyskusja

Edukacja pacjenta ze stomią musi rozpocząć się jeszcze przed wykonaniem zabiegu chirurgicznego i być kontynuowana w okresie pooperacyjnym. Gilińska i wsp. wykazali, że osoby niedostatecznie przygotowane do zabiegu mają znacznie większy problem z akceptacją stomii niż pacjenci dobrze wyedukowani [3]. W badaniach własnych wykazano, że większość pacjentów, którzy byli operowani w trybie planowym (87,34% z grupy badanej), zostali przed zabiegiem poinformowani o możliwości wytworzenia stomii jelitowej. Osobą informującą, poza jednym pacjentem, był lekarz. Wynik ten nie pokrywa się z badaniami Cwajdy i wsp., które świadczą o tym, że rozmowy o planowanym zabiegu wytworzenia sztucznego odbytu przeprowadzają prawie w równym stopniu lekarze i pielęgniarki [4]. Większość badanych pacjentów została poinformowana o rodzajach, zasadach zaopatrywania się w sprzęt stomijny i sposobach używania go. Ponadto w obecności pielęgniarki chorzy samodzielnie zakładali worki stomijne, co jest niezmiernie istotne, gdyż jak wykazują badania Ułańskiej i wsp. 97,1% podczas pierwszych wizyt ambulatoryjnych po wytworzeniu stomii zgłasza problemy z dopasowaniem i zmianą sprzętu stomijnego [5].

W badaniach własnych stwierdzono, że pacjenci odczuwają deficyt edukacji w zakresie możliwości wystąpienia powikłań i sposobów radzenia sobie z nimi, doboru stosownej diety, a także dotyczące współżycia seksualnego po wytworzeniu sztucznego odbytu. Z badań Cierzniańskiej wynika, że dla ponad 20% pielęgniarek omawianie pacjentowi możliwości wystąpienia powikłań w obrębie stomii jest problemem [6]. Konieczne jest więc edukowanie personelu pielęgniarskiego w tym zakresie. Rozmowy na temat życia intymnego są trudne nie tylko dla chorych, ale również dla kadry medycznej, gdyż temat ten uznawany jest za tabu. Mimo iż w badaniach własnych w anonimowej ankiecie pacjenci w większości zgłaszali potrzebę takich rozmów, to jak pokazują badania Ułańskiej propozycja rozmowy na temat seksu skierowana do konkretnych pacjentów spotkała się z aprobatą tylko 12,7% chorych [5].

Pacjenci, u których w toku leczenia istnieje konieczność wytworzenia sztucznego odbytu, wymagają profesjonalnej edukacji zdrowotnej ze strony opiekującej się nimi kadry medycznej, dzięki czemu łatwiej jest im odnaleźć się w nowej sytuacji i prowadzić satysfakcjonujące życie.

Wnioski

1. Działania edukacyjne kadry medycznej są skupione głównie na technicznych aspektach zaopatrzenia stomii.
2. Wśród pacjentów ze sztucznym odbytem istnieje deficyt wiedzy w zakresie doboru właściwej diety, zapobiegania powikłaniom oraz zasad współżycia seksualnego.

Piśmiennictwo

1. Szczepkowski M. Stomia jelitowa – wyzwanie nie tylko dla chirurga. *Proktologia* 2004; 5: 222.
2. Trzciński R, Biskup-Wróblewska A, Dziki A. Życie emocjonalne pacjentów ze stomią. *Proktologia* 2005; 6: 300.
3. Gilińska J, Hebda A, Dziki A. Wpływ opieki pielęgniarskiej na jakość życia pacjentów ze stomią jelitową. *Proktologia* 2005; 3: 236.
4. Cwajda J, Idczak H, Szewczyk M i wsp. Potrzeby i oczekiwania edukacyjne pacjentów z kolostomią. *Valetudinaria* 2004; 2: 116.
5. Ułańska J, Dziki A, Kołomecki K. Opieka ambulatoryjna nad chorym ze stomią. *Valetudinaria* 2004; 2: 90.
6. Cierzniańska K, Szewczyk M, Banaszkiewicz Z, Jawień A. Problemy pielęgnacyjne w opiece nad chorym ze stomią. *Valetudinaria* 2002; 3: 22.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Iwona Rotter

Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego PAM

ul. Żołnierska 48

71-210 Szczecin

Tel.: (091) 480-09-20

Fax: (091) 480-09-23

E-mail: iwrot@wp.pl, fampiel@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Realizacja zaleceń Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego na podstawie analizy oznaczeń HbA_{1c}

Realization of Polish Diabetic Association recommendations on the basis of the analysis of the HbA_{1c} tests

TOMASZ RUSINOWICZ^{1, A, C, D}, MAŁGORZATA OŁĘDZKA-ORĘZIAK^{1, A, F}, ANDRZEJ MARSZAŁEK^{2, B}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, A, D}, IRENA CHLIPAŁA^{1, E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A, D}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych. Pododdział Nefrologiczny Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² NZOZ ALAB Laboratoria Sp. z o.o. w Warszawie

Kierownik: dr n. med. Andrzej Marszałek

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Jednym z podstawowych parametrów oceny długofalowego metabolicznego wyrównania cukrzycy jest stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}). Wykazuje ono istotną korelację ze średnią glikemią oznaczaną w ciągu poprzedzających 2–3 miesięcy. Znana jest od dawna zależność między stężeniem HbA_{1c} a rozwojem przewlekłych powikłań cukrzycy. Rekomendacje dotyczące zalecanych wartości HbA_{1c} zawarte są w standardach postępowania przyjętych przez wszystkie towarzystwa diabetologiczne.

Cel pracy. Analiza wartości stężeń hemoglobiny glikowanej oraz analizy częstotliwości oznaczeń HbA_{1c} w odniesieniu do zaleceń PTD.

Materiał i metody. Retrospektywna analiza 2193 wyników oznaczeń HbA_{1c} z okresu kwiecień 2007 r. – kwiecień 2008 r., otrzymanych z laboratorium ALAB Sp. z o.o. w Warszawie. Wykluczono oznaczenia dla oddziałów szpitalnych oraz posiadające niekompletne dane. Uzyskano wyniki oznaczeń HbA_{1c} 1424 pacjentów. Wyniki te przeanalizowano według następujących kryteriów: liczba chorych osiągających stężenie HbA_{1c} ≤ 6,1% oraz stężenie HbA_{1c} ≤ 6,5%, liczba oznaczeń HbA_{1c} u tego samego chorego w ciągu roku.

Wyniki. Średnie stężenie HbA_{1c} w badanej grupie wynosiło 7,48 ± 1,6%. Niższe stężenia stwierdzono w grupie kobiet niż mężczyzn – odpowiednio: 7,39 i 7,55%. U 16,4% stwierdzono stężenie HbA_{1c} nieprzekraczające 6,1%. Stężenie HbA_{1c} wynoszące maksymalnie 6,5% stwierdzono u 28,4% wszystkich pacjentów. W obu powyższych grupach nie stwierdzono różnic między populacjami męską i żeńską. W badanej populacji 93% chorych wykonało 1 oznaczenie w roku, 6% – 2 oznaczenia rocznie, a tylko 1% pacjentów wykonywało 3 lub więcej oznaczeń.

Wnioski. Poziom opieki diabetologicznej w Polsce, wyrażony wartościami stężenia HbA_{1c}, nadal istotnie odbiega od standardów PTD, którego zalecenia dotyczące częstości badań kontrolnych wypełniane są w bardzo niewielkim zakresie. Konieczne jest więc wprowadzenie działań edukacyjnych w środowisku lekarskim oraz działań kontrolnych w celu odwrócenia tej niekorzystnej tendencji.

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 2, wyrównanie metaboliczne, HbA_{1c}, lekarz rodzinny.

Summary **Background.** Concentration of glycated haemoglobin (HbA_{1c}) is one of the basic parameters of the long-term metabolic control of diabetes. It shows the essential correlation with average glycaemia tested in the previous 2–3 months. The dependence between the HbA_{1c} concentration and the development of the chronic complications of diabetes is well known. Indications relating to HbA_{1c} recommended values are contained in the standards issued by all diabetic associations.

Objectives. Assessment of glycated haemoglobin concentration and frequency of HbA_{1c} measurement according to Polish Diabetic Society recommendations.

Material and methods. The retrospective analysis of 2193 results of HbA_{1c} tests from April 2007 to April 2008, received from the ALAB laboratory in Warsaw was conducted. Tests made for hospitals and tests with incomplete data were excluded. The results of HbA_{1c} tests from 1424 patients were obtained. These results were analysed according to following criteria: number of patients achieving the HbA_{1c} concentration ≤ 6.1% and ≤ 6.5%, the number of HbA_{1c} tests from the same patient in the same year.

Results. Average HbA_{1c} concentration in the studied group was 7.48 ± 1.6%. Lower concentrations were observed in women group than in men – suitably 7.39% and 7.55%. HbA_{1c} concentration ≤ 6.1% was obtained from 16.4%

patients. HbA_{1c} concentration of maximally 6.5% was observed in 28.4% of all patients. Differences were not observed in both above mentioned groups between populations of males and females. 93% patients in the studied population made 1 test a year, 6% patients made 2 tests annually, and only 1% made 3 or more tests.

Conclusions. The level of the diabetic care in the Poland, expressed by the values of the HbA_{1c} concentration still indeed runs away from standards, moreover, the recommendations related with frequencies of making tests are filled in the very small range. The spread of education among the medical professionals and supervisory workings are now necessary in order to the reversal of this unfavorable tendency.

Key words: type 2 diabetes, metabolic control, HbA_{1c}, family doctor.

Wstęp

Jednym z podstawowych parametrów oceny metabolicznego wyrównania cukrzycy jest stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}). Stężenie to wykazuje istotną korelację ze średnią glikemią dobową oznaczoną w ciągu 2–3 miesięcy poprzedzających badanie. Znana jest od dawna zależność między hiperglikemią a rozwojem przewlekłych powikłań cukrzycy. Już 15 lat temu w badaniu DCCT wykazano, że obniżenie stężenia HbA_{1c} o 1% umożliwia zahamowanie progresji nefropatii, retinopatii i neuropatii cukrzycowej [1]. W badaniu Steno2 z kolei wykazano, że obniżenie stężenia HbA_{1c} o 0,5% pozwala zmniejszyć ryzyko powikłań aż o 47% [2]. Rekomendacje dotyczące zalecanych wartości HbA_{1c} zawarte są w standardach wszystkich towarzystw diabetologicznych. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne podaje następujące kryteria:

- osiągnięcie zakresu HbA_{1c} od $\leq 6,5\%$ do $\leq 6,1\%$, drugi cel akceptowany u wyedukowanego pacjenta bez zwiększonego ryzyka hipoglikemii,
- oznaczenia HbA_{1c} co 3 miesiące, a u pacjentów ze stabilnym przebiegiem choroby co pół roku [3].

Cel pracy

W pracy dokonano analizy stężeń hemoglobiny glikowanej oraz analizy częstości oznaczeń HbA_{1c} w ciągu roku w odniesieniu do zaleceń PTD.

Materiał i metody

Przeprowadzono retrospektywną analizę 2193 wyników oznaczeń HbA_{1c} z okresu kwiecień 2007 r. – kwiecień 2008 r., opracowanych przez laboratorium ALAB Sp. z o.o. w Warszawie, wykonującego badania dla Zakładów Opieki Zdrowotnej w Warszawie. Z analizy wykluczono oznaczenia wykonywane dla szpitali i zawierające niekompletne dane. Uzyskano wyniki oznaczeń HbA_{1c} u 1424 pacjentów. Charakterystykę badanej grupy przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Charakterystyka badanej populacji

Liczba badanych	1424
Kobiety	697 (48,95%)
Mężczyźni	727 (51,05%)
Wiek (średnia) (lata)	61,05
Kobiety	63,72
Mężczyźni	62,26

Wyniki oznaczeń HbA_{1c} przeanalizowano według następujących kryteriów:

- chorzy osiągający stężenie HbA_{1c} $\leq 6,1\%$ (kryterium PTD idealnego wyrównania metabolicznego cukrzycy),
- chorzy osiągający stężenie HbA_{1c} $\leq 6,5\%$ (kryterium wyrównania wg zaleceń PTD oraz EASD/ESC),
- liczba oznaczeń HbA_{1c} u tego samego chorego w ciągu roku.

Analizę statystyczną wykonano przy użyciu pakietu MS Office i wykorzystaniu testu *t*-Studenta. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$.

Wyniki

Średnie stężenie HbA_{1c} w badanej grupie wynosiło $7,48 \pm 1,6\%$. Niższe stężenia stwierdzano u kobiet niż mężczyzn – odpowiednio: 7,39 i 7,55%.

U 233 chorych, czyli 16,4%, stwierdzono stężenie HbA_{1c} $\leq 6,1\%$. Nie odnotowano różnic statystycznych między mężczyznami i kobietami.

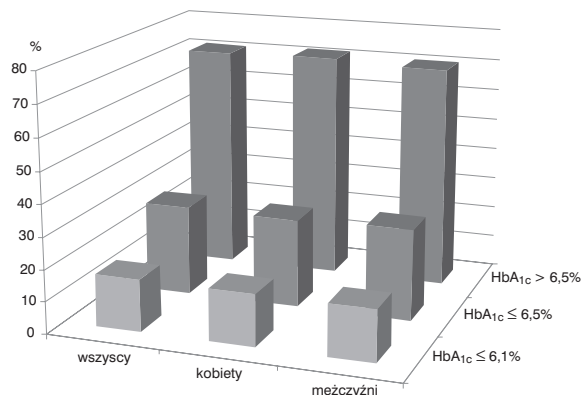
Stężenie HbA_{1c} wynoszące maksymalnie 6,5% stwierdzono u 405 chorych, czyli u 28,4% wszystkich pacjentów. Nie odnotowano różnic statystycznych między mężczyznami i kobietami.

Otrzymane wyniki przedstawiono na rycinie 1.

W badanej populacji 93% chorych wykonało 1 oznaczenie w roku, 6% – 2 oznaczenia rocznie, a tylko 1% pacjentów wykonywało 3 lub więcej oznaczeń. Wyniki przedstawiono na rycinie 2.

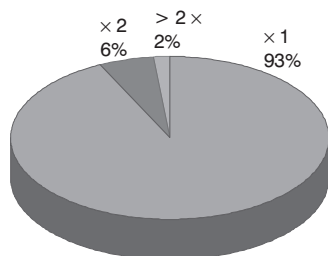
Dyskusja

W Polsce przeprowadzono dotychczas tylko kilka badań oceniających stopień wyrównania



Rycina 1. Wyrównanie metaboliczne cukrzycy wyrażone stężeniem HbA_{1c}

cukrzycy. W największym badaniu PolDiab z 2006 r. średnia wartość HbA_{1c} wyniosła $8,07 \pm 1,52\%$ [4]. Wynik ten był gorszy od uzyskanego w 2003 r. w ogólnopolskim badaniu DINAMIC, z którego wynikało, że średnia wartość HbA_{1c} w Polsce wynosi 7,37% [5]. Z kolei w pracy Malca, dotyczącej wyrównania cukrzycy typu 2 na wsi zachodniopomorskiej, średnie stężenie HbA_{1c} w wyniosło $7,82 \pm 1,95\%$. W badaniu tym stężenie HbA_{1c} wynoszące poniżej 6,5% stwierdzono u 78 chorych, czyli u 31% wszystkich pacjentów [6]. Wyniki uzyskane w naszej pracy wskazują na lepsze wyrównanie cukrzycy w badanej grupie niż w badaniach z 2006 i 2007 r., są



Rycina 2. Liczba oznaczeń HbA_{1c} w ciągu roku

Piśmiennictwo

1. The DCCT Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 1993; 329: 977–986.
2. Gaede P et al. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *NEJM* 2003; 348: 383–393.
3. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę, 2007. *Diabetol Prakt* 2007; 8(Supl. A).
4. Sieradzki J i wsp. Badanie PolDiab. *Diabetol Prakt* 2006; 7(1): 8–15.
5. Sieradzki J i wsp. Badanie DINAMIC 2. *Diabetol Prakt* 2003; 4(2): 97–102.
6. Malec K i wsp. Wyrównanie cukrzycy u chorych na cukrzycę typu 2 zamieszkujących gminę rolniczą w województwie zachodniopomorskim. *Diabetol Prakt* 2007; 8(8–9): 295–300.
7. Marshall H et al. Improving Diabetes Care in Midwest Community Health Centers With the Health Disparities Collaborative. *Diab Care* 2004; 27: 2–8.
8. Liebl A et al. Evaluation of risk factors development of complications in type 2 diabetes in Europe. *Diabetologia* 2002; 45: 23–28.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Tomasz Rusinowicz

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, CSK

ul. Banacha 1a, blok F

02-097 Warszawa

Tel./fax: (022) 318-63-25, E-mail: tomrusin@gmail.com

one jednakże gorsze od rezultatów badania DINAMIC z 2003 r. Różnica ta staje się istotna, gdy weźmiemy pod uwagę, że w obecnym badaniu posłużono się wynikami pacjentów, którym zlecono oznaczenie hemoglobiny glikowanej, a więc takich, którzy leczeni są w ośrodkach wypełniających choć częściowo zalecenia PTD. We wszystkich badaniach widoczna jest luka między realnym stężeniem HbA_{1c} a zalecanym w standardach. Nie dotyczy ona wyłącznie Polski. W badaniach amerykańskich Marshalla i wsp. uzyskano stężenia HbA_{1c} równe 8,3% [7]. W badaniach europejskich Liebl'a i wsp. HbA_{1c} osiągnęła średnią wartość 7,5%, w tym w Wielkiej Brytanii – 7,8%, a w Szwecji – 7,0% [8].

PTD zaleca wykonywanie oznaczeń HbA_{1c} co 3 miesiące, rzadziej, czyli co pół roku, można je wykonywać u pacjentów ze stabilnym przebiegiem cukrzycy. W naszym badaniu tylko 7% pacjentów miało oznaczaną HbA_{1c} częściej niż raz w roku, a zaledwie 1% wypełniało zalecenia PTD. Wcześniejsze badania potwierdzają tę niekorzystną tendencję. Spośród pacjentów w badaniu PolDiab tylko 34,4% miało oznaczone stężenia HbA_{1c} w ciągu poprzedzających 3 lat.

Wnioski

1. Poziom opieki diabetologicznej w Polsce, wyrażony wartościami stężenia HbA_{1c}, nadal istotnie odbiega od standardów PTD.
2. Zalecenia PTD dotyczące częstości badań kontrolnych wypełniane są w bardzo niewielkim zakresie.
3. Konieczne jest wprowadzenie działań edukacyjnych w środowisku lekarzy rodzinnych i innych środowiskach zajmujących się chorymi z cukrzycą oraz również działań kontrolnych w celu odwrócenia tej niekorzystnej tendencji.

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Czynniki wpływające na stopień wyrównania cukrzycy
wyrażony stężeniem hemoglobiny glikowanejFactors affecting glycaemic control in patients with diabetes represented
by glycated hemoglobin concentrationTOMASZ RUSINOWICZ^{1, A, C-E}, MAŁGORZATA OŁĘDZKA-ORĘZIAK^{1, A, F},
ANDRZEJ MARSZAŁEK^{2, B}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, A, D}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych. Pododdział Nefrologiczny
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² NZOZ ALAB Laboratoria Sp. z o.o. w Warszawie

Kierownik: dr n. med. Andrzej Marszałek

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Jednym z głównych parametrów oceny metabolicznego wyrównania cukrzycy jest stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}). Niewyrównanie cukrzycy jest odpowiedzialne za rozwój przewlekłych powikłań tej choroby o charakterze neuropatii i angiopatii. Powikłania te z reguły prowadzą do ciężkiego kalectwa i przedwczesnego zgonu. Rekomendacje dotyczące zalecanych wartości HbA_{1c} zawarte są w standardach postępowania, przyjętych przez wszystkie Towarzystwa Diabetologiczne.

Cel pracy. Analiza czynników wpływających na wartość stężeń HbA_{1c}.

Materiał i metody. Retrospektywna analiza 2193 wyników oznaczeń HbA_{1c} z okresu kwiecień 2007 r. – kwiecień 2008 r., otrzymanych z laboratorium ALAB Sp. z o.o. w Warszawie. Po wykluczeniu oznaczeń dla szpitali oraz niekompletnych uzyskano wyniki oznaczeń HbA_{1c} 1425 pacjentów. Wyniki te przeanalizowano według następujących kryteriów: płeć i wiek, typ cukrzycy, zmiany stężenia HbA_{1c} w ciągu roku.

Wyniki. Średnia wartość HbA_{1c} w populacji badanej wynosi 7,48%. Wartości te są nieco gorsze u mężczyzn (7,55%) niż u kobiet (7,39%). Niższe stężenia HbA_{1c} osiągają chorzy z cukrzycą typu 1 (6,93%) niż z cukrzycą typu 2 (7,51%). Najniższe wartości stwierdzono wśród pacjentów w wieku poniżej 20 lat (6,67%), a szczególnie w grupie młodych kobiet (5,81%). Znaczący wzrost HbA_{1c} jest obserwowany w grupie kobiet od 4 dekady, zaś w grupie mężczyzn już powyżej 20. r.ż. W grupie chorych < 30. r.ż. najniższe wartości HbA_{1c} stwierdzono wiosną i latem, w grupie kobiet najwyższe wartości zimą (7,51%), najniższe wiosną i latem.

Wnioski. Wyrównanie metaboliczne pacjentów, szczególnie z typem 2 cukrzycy, określone na podstawie wartości HbA_{1c} istotnie odbiega od standardów PTD i powinno być celem działań zmierzających do jego poprawy. Szczególny nadzór i intensyfikację działań terapeutycznych należy skierować w stronę mężczyzn z cukrzycą przekraczających 30. r.ż. i kobiet przekraczających 40. r.ż. Powinno się zwiększyć częstość wizyt kontrolnych pacjentów z cukrzycą w okresie wiosenno-letnim u wszystkich chorych < 30. r.ż. oraz u dorosłych kobiet w okresie jesienno-zimowym.

Słowa kluczowe: cukrzyca, wyrównanie metaboliczne, HbA_{1c}, lekarz rodzinny.

Summary **Background.** The concentration of glycated haemoglobin (HbA_{1c}) is one of the main parameters of the metabolic control of diabetes. Inadequate control of diabetes is responsible for the chronic complications such as neuropathy and angiopathy. These complications lead to disability and premature death. Recommendations relating to HbA_{1c} values are contained in the standards issued by all Diabetic Societies.

Objectives. The analysis of factors influencing the value of HbA_{1c} concentrations was conducted.

Material and methods. The retrospective analysis of 2193 HbA_{1c} tests from the period: April 2007–April 2008, received from the ALAB laboratory in Warsaw was conducted. The results of HbA_{1c} tests of 1425 patients were obtained after exclusion of the tests for hospitals and incomplete data. These results were analyzed according to following criteria: sex and age, the type of diabetes, the change of HbA_{1c} in the flow of the year.

Results. The average HbA_{1c} value in the studied population was 7.48%. These values were a little worse in men (7.55%), than in women (7.39%). Lower HbA_{1c} concentrations were achieved by patients with type 1 diabetes (6.93%) than with type 2 diabetes (7.51%). The lowest values were affirmed among patients in the age below 20 (6.67%) and particularly in young women group (5.81%). The significant growth of HbA_{1c} is observed from 4th decade of life in the women group, meanwhile above age 20 in the men group. In group under 30 the lowest

HbA_{1c} values were observed in the spring and the summer, in women group the highest values in winter (7.51%), the lowest in the spring and the summer.

Conclusions. The metabolic control of diabetes defined by the HbA_{1c} concentration indeed runs away from standards, particularly in type 2 diabetes and should be the aim of works leading to its improvement. One should direct supervision and the intensification of therapy to men with diabetes just turned 30 and women turned 40. One should increase the frequency of supervisory visits to patients with diabetes in the spring-summer period in all patients under 30 and in the autumn-winter period in adult women.

Key words: diabetes, metabolic control, HbA_{1c}, family doctor.

Wstęp

Jednym z głównych parametrów oceny wyrównania cukrzycy jest stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}). HbA_{1c} jest produktem nieenzymatycznego przyłączenia glukozy do globiny. Głównymi czynnikami decydującymi o stopniu syntezy HbA_{1c} są stężenie glukozy oraz czas ekspozycji. Stężenie HbA_{1c} wykazuje istotną korelację ze średnią glikemią dobową oznaczoną w ciągu 2–3 miesięcy poprzedzających badanie [1]. Zatem zmiany w stężeniu HbA_{1c} są dobrym wskaźnikiem skuteczności kontroli cukrzycy. Niewłaściwe leczenie cukrzycy jest odpowiedzialne za rozwój przewlekłych powikłań, które prowadzą do kalectwa i przedwczesnego zgonu [2]. Rekomendacje dotyczące zalecanych wartości HbA_{1c} zawarte są w standardach postępowania, przyjętych przez wszystkie Towarzystwa Diabetologiczne [3].

Cel pracy

W pracy dokonano analizy czynników wpływających na wartość stężeń HbA_{1c}.

Materiał i metody

Dokonano retrospektywnej analizy 2193 wyników oznaczeń HbA_{1c} z okresu kwiecień 2007 r. – kwiecień 2008 r., otrzymanych z laboratorium ALAB Sp. z o.o. w Warszawie, wykonującego badania dla Warszawy. Z analizy wykluczono oznaczenia dla szpitali i zawierające niekompletne dane. Uzyskano wyniki oznaczeń HbA_{1c} 1425 pacjentów (tab. 1), które przeanalizowano według następujących kryteriów:

- płeć oraz grupy wiekowe,
 - pacjenci z cukrzycą typu 2 i cukrzycą typu 1 (przyjęto założenie, że chorych na cukrzycę typu 1, definiowano jako cukrzycę, która ujawniła się poniżej 30. r.ż.),
 - zmiany stężenia HbA_{1c} w ciągu roku, w podziale na pory roku.
- Analizę statystyczną wykonano przy użyciu

Tabela 1. Charakterystyka badanej populacji

Liczba	1425
Kobiety	698 (48,98%)
Mężczyźni	727 (51,02%)
Wiek (średnia) (lata)	61,05
Kobiety	62,26
Mężczyźni	59,8
Grupy wiekowe (lata)	
< 20	35 (12,45%)
20–29	45 (3,15%)
30–39	77 (5,4%)
40–49	111 (7,78%)
50–59	310 (21,75%)
60–69	364 (25,54%)
70–79	363 (25,47%)
≥ 80	118 (8,28%)

Tabela 2. Stężenie HbA_{1c} w badanej populacji

	HbA _{1c} (%)
Wszyscy	7,48
Kobiety	7,39
Mężczyźni	7,55
Cukrzyca typu 1	6,93
Kobiety	6,57
Mężczyźni	7,23
Cukrzyca typu 2	7,51
Kobiety	7,44
Mężczyźni	7,58

pakietu MS Office i wykorzystaniu testu *t*-Studenta. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$.

Wyniki

Analizę wyrównania cukrzycy przedstawiono w tabeli 2, z której wynika, że średnia wartość HbA_{1c} w populacji badanej wynosi 7,48%. Wartości te są nieco gorsze u mężczyzn (7,55%) niż u kobiet (7,39%). Niższe stężenia HbA_{1c} osiągają

Tabela 3. Stężenie HbA_{1c} (%) w grupach wiekowych

Wiek (lata) \ Grupa	< 20	20–29	30–39	40–49	50–59	60–69	70–79	> 80
Wszyscy	6,67	7,02	7,54	7,55	7,58	7,56	7,38	7,56
Kobiety	5,81	6,79	7,2	7,55	7,42	7,43	7,45	7,57
Mężczyźni	7,01	7,6	7,84	7,55	7,72	7,67	7,3	7,56

Tabela 4. Stężenie HbA_{1c} (%) w porach roku

Pora roku \ Grupa	Wiosna	Lato	Jesień	Zima
Wszyscy	7,24	7,49	7,57	7,53
< 30. r.ż.	7,56	7,71	7,02	6,46
Kobiety	7,16	7,33	7,43	7,51
Mężczyźni	7,30	7,69	7,69	7,55

chorzy z cukrzycą typu 1 (6,93%) niż z cukrzycą typu 2 (7,51%).

W tabeli 3 przedstawiono analizę wyrównania cukrzycy (HbA_{1c}) z uwzględnieniem wieku badanych. Najniższe wartości stwierdzono wśród pacjentów poniżej 20. r.ż. (6,67%), a szczególnie w grupie młodych kobiet (5,81%). Znaczący wzrost HbA_{1c} jest obserwowany od 3. dekady życia (7,54%), w grupie kobiet nieco później – od 4. dekady, a w grupie mężczyzn już powyżej 20. r.ż. Najwyższe wartości stwierdzano u mężczyzn w wieku 30–39 lat.

Zależność między stężeniem HbA_{1c} a porami roku przedstawiono w tabeli 4 – w całej grupie badanej najmniejszy odsetek HbA_{1c} jest stwierdzany wiosną (7,24%), największy – jesienią (7,57%), w grupie chorych < 30. r.ż. najniższe wartości HbA_{1c} stwierdzono wiosną i latem, a w grupie kobiet zaobserwowano najwyższe wartości zimą (7,51%), najniższe – wiosną i latem.

Dyskusja

W dotychczas przeprowadzonych w Polsce badaniach stwierdzano różne zachowanie się stężeń HbA_{1c} w grupach kobiet i mężczyzn. W badaniach PolDiab i DINAMIC wartości te nie różniły się statystycznie, podobnie jak w naszym badaniu [4–6]. Natomiast w badaniu Szurkowskiej

dla populacji Krakowa w grupie kobiet stężenia HbA_{1c} były wyższe (7,84%) niż w grupie mężczyzn (6,83%) [7].

W badaniu PolDiab odnotowano natomiast różnice w wartościach HbA_{1c} w zależności od typu cukrzycy (cukrzyca typu 1 – 8,98% vs cukrzyca typu 2 – 7,98%). Różni się to od wyników naszego badania, w którym to grupa chorych z cukrzycą typu 1 prezentuje niższe wartości HbA_{1c} – 6,93% vs 7,51%. Jest to zrozumiałe, ponieważ chorzy ci pozostają pod stałą opieką diabetologiczną, co umożliwia ich kontrolę i częstą modyfikację leczenia. Chorzy z cukrzycą typu 2 w większości przypadków są leczeni przez lekarzy rodzinnych.

Analiza zachowania się stężeń HbA_{1c} w grupach wiekowych wskazuje na pogarszanie się wyrównania cukrzycy w wieku dorosłym. U mężczyzn następuje to już w 2. dekadzie życia i osiąga najwyższy stopień w dekadzie następnej (HbA_{1c} 7,84%), w grupie kobiet zjawisko to zachodzi dekadę później. Rozkład stężenia HbA_{1c} w ciągu roku dostarcza informacji o pogarszaniu się wyrównania cukrzycy u pacjentów poniżej 30. r.ż. wiosną i latem, natomiast u kobiet – jesienią i zimą.

Wnioski

1. Wyrównanie metaboliczne pacjentów z typem 2 cukrzycy określone na podstawie HbA_{1c} istotnie odbiega od przyjętych standardów i wymaga działań zmierzających do jego poprawy.
2. Szczególnym nadzorem i intensyfikacją leczenia należy objąć mężczyzn z cukrzycą w 30. r.ż. i kobiety w 40. r.ż.
3. Planując częstość wizyt kontrolnych pacjentów z cukrzycą, powinno się zwiększyć ich liczbę w okresie wiosenno-letnim u wszystkich chorych poniżej 30. r.ż. oraz w okresie jesienno-zimowym u dorosłych kobiet.

Piśmiennictwo

1. Bonora E et al. Plasma glucose levels throughout the day and HbA_{1c} interrelationships in type 2 diabetes. *Diab Care* 2001; 24: 2023–2029.
2. Turner RC. The U.K.P.D.S. A review. *Diab Care* 1998; 21: C35–C38.
3. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę, 2007. *Diabetol Prakt* 2007; 8(Supl. A).
4. Sieradzki J i wsp. Badanie PolDiab. *Diabetol Prakt* 2006; 7(1): 8–15.
5. Sieradzki J i wsp. Badanie DINAMIC 2. *Diabetol Prakt* 2003; 4(2): 97–102.

6. Malec K i wsp. Wyrównanie cukrzycy u chorych na cukrzycę typu 2 zamieszkujących gminę rolniczą w województwie zachodniopomorskim. *Diabetol Prakt* 2007; 8(8-9): 295-300.
7. Szurkowska M i wsp. Ocena jakości leczenia chorych na cukrzycę typu 2 w populacji wielkomejskiej i w populacji wiejskiej. *Diabetol Pol* 2002; 9: 103-109.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Tomasz Rusinowicz

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

Warszawski Uniwersytet Medyczny, CSK

ul. Banacha 1a, blok F

02-097 Warszawa

Tel./fax: (022) 318-63-25

E-mail: tomrusin@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Formy opieki nad osobami starszymi i przewlekle chorymi w ramach ochrony zdrowia i pomocy społecznej

Forms of care over elderly and chronic patients within health care system and social help

MARIOLA RYBKA^{1, A-C}, KORNELIA KĘDZIORA-KORNATOWSKA^{2, A, D}, MAŁGORZATA BANNACH^{3, C, E}, GRZEGORZ PRZYBYLSKI^{4, F}

¹ Zakład Opiekuńczo-Lecznicy w Lipnie

Kierownik: mgr Mariola Rybka

² Katedra i Klinika Geriatrii UMK w Toruniu Collegium Medicum w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. Kornelia Kędziora-Kornatowska

³ Kujawsko-Pomorskie Centrum Pulmonologii w Bydgoszczy

Dyrektor: mgr Mariola Brodowska

⁴ Katedra i Klinika Chorób Płuc, Nowotworów i Gruźlicy Collegium Medicum w Bydgoszczy

Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

p.o. Kierownika: dr n. med. Grzegorz Przybylski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Wzrost liczby osób w podeszłym wieku oraz postęp w medycynie postawił współczesne społeczeństwo wobec problemów wynikających z niepełnosprawności, które są znamienne dla osób w wieku podeszłym. Wprowadzenie zmian w systemie ochrony zdrowia przyczyniło się do powstania nowej formy opieki – opieki długoterminowej przeznaczonej dla osób w wieku podeszłym, przewlekle chorych i niepełnosprawnych.

Cel pracy. Wskazanie istniejących form opieki długoterminowej nad osobami starszymi i przewlekle chorymi.

Materiał i metody. Materiał opracowano na podstawie analizy danych zawartych w: 1. *Ludność. Stan i struktura w przekroju terytorialnym*. Warszawa: GUS; 2007. 2. *Trwanie życia w 2004*. Warszawa: GUS; 2005: 7–8. 3. Ustawa z dnia 30 sierpnia 1991 r. o zakładach opieki zdrowotnej. 4. Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 grudnia 1998 r. 5. Ustawa o pomocy społecznej z dnia 12 marca 2004 r.

Wyniki. Polska osiągnęła stan zaawansowanej starości demograficznej. Udział osób w wieku 60 lat i powyżej przekracza 15% ogółu społeczeństwa. Przeciętne dalsze trwanie życia w Polsce wynosi 70,9 lat dla mężczyzn oraz 79,6 lat dla kobiet. Opieka długoterminowa w ramach ochrony zdrowia realizowana jest w kontrakcie z NFZ w formie domowej sprawowanej przez pielęgniarki i lekarzy POZ oraz w formie stacjonarnej jako zakłady opieki długoterminowej. Pomoc społeczna opiekę nad osobami starszymi realizuje w postaci pomocy rzeczowej lub finansowej, opieki domowej lub stacjonarnej jako Domy Pomocy Społecznej.

Wnioski. 1. Wprowadzenie skoordynowanych działań ochrony zdrowia, jak i pomocy społecznej prowadzi do poprawy jakości życia osób starszych i przewlekle chorych. 2. Rozwój szeroko pojętej kompleksowej opieki geriatrycznej oraz opieki długoterminowej zapewni osobom w wieku podeszłym odpowiedni poziom usług zdrowotnych i pielęgnacyjno-opiekuńczych.

Słowa kluczowe: opieka długoterminowa, pomoc społeczna, choroba przewlekła.

Summary **Background.** Number of persons in advanced age and progress in the medicine put the present society in the face of the problems resulting from the being handicap that are characteristic for persons in the old age. Introduction of changes in the health care system contributed to the rise of the new form of care – the long-term care designed for persons in advanced age, chronically ill and handicapped.

Objectives. Aim of the study is the indication of the existing forms of the long-term care over older persons and chronically ill.

Material and methods. The material worked out on basis of analysis of contained data in: 1. *The population. State and structure in the territorial section*. Warsaw: GUS; 2007. 2. *Duration of the life in 2004*. Warsaw: GUS; 2005: 7–8. 3. Chapter from the day 30 August 1991 about health care institutions. 4. The disposal of Health Minister from the 30 December 1998. 5. Chapter about social help from 12 March 2004.

Results. Poland reached the state of advanced demographic age, part of inhabitants aged 60 years old and above exceeded 15% of total society. Average further duration of life in Poland is 70.9 years for men and 79.6 years for women. Long-term care within the health care system is realized in the contract from National Health Found at home

form held by nurses and doctors of the primary health care and in the stationary form as long care. The social help realizes the care over older persons in the form the factual or financial help, the home care or stationarily as elderly people's home.

Conclusions. 1. The introduction of the co-ordinated workings of the health care and social help leads the to the improvement of the quality of elderly persons life and chronically ill. 2. The development of complex geriatric care and long-term care will assure the elderly the suitable level of wholesome services and nurse-protective.

Key words: long-term care, social help, chronic disease.

Wstęp

Wzrost liczby osób w podeszłym wieku oraz postęp w medycynie postawił współczesne społeczeństwo wobec problemów wynikających z niepełnosprawności i wielochorobowości. Wprowadzenie zmian w systemie ochrony zdrowia przyczyniło się do powstania nowej formy opieki – opieki długoterminowej przeznaczonej dla osób w wieku podeszłym, przewlekle chorych i niepełnosprawnych.

Choroba przewlekła przejawia się ograniczeniem codziennej aktywności i jest powiązana z bólem, uciążliwym leczeniem, pogorszeniem stanu psychicznego oraz uzależnieniem od osób trzecich.

Cel pracy

Celem niniejszego opracowania jest wskazanie istniejących form opieki długoterminowej nad osobami starszymi i przewlekle chorymi.

Formy opieki długoterminowej realizowane w ramach opieki zdrowotnej

Zadaniem zakładów opieki długoterminowej (ZOL i ZPO) jest zapewnienie ciągłości leczenia farmakologicznego, dietetycznego, rehabilitacyjnego oraz przygotowanie pacjenta do powrotu do domu, przez naukę działań samoopiekuńczych i samopielęgnacyjnych. Opieka długoterminowa jest realizowana w placówkach typu stacjonarnego (ZOL, ZPO, oddziały dla przewlekle chorych), oddziały dziennego pobytu oraz w domu pacjenta [1, 2].

Ustawa z 30 sierpnia 1991 r. o zakładach opieki zdrowotnej (Dz.U. nr 91, poz. 408, z póź. zm., Dz.U. z 1997 r. nr 104, poz. 661) stanowi podstawę prawną tworzenia zakładów opiekuńczo-leczniczych i pielęgnacyjno-opiekuńczych.

Oddziały dla przewlekle chorych zapewniają całodobową opiekę, pielęgnację i leczenie osobom, które przebyły ostrą fazę leczenia szpitalnego. Pacjent do pobytu w tej placówce kierowany jest bezpośrednio z oddziału na okres 30 dni.

W przypadku przewidywanej konieczności kontynuacji dalszej intensywnej opieki świadczeniodawca zobowiązany jest podjąć działania w celu umieszczenia pacjenta w zakładzie opiekuńczo-leczniczym lub pielęgnacyjno-opiekuńczym.

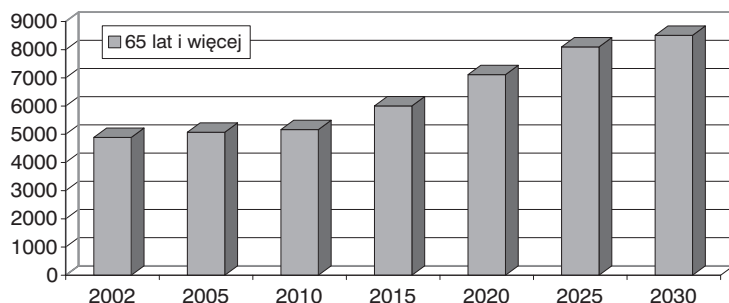
Pielęgniarska domowa opieka długoterminowa sprawowana jest we współpracy z lekarzem podstawowej opieki zdrowotnej i pielęgniarką środowiskową. Do opieki długoterminowej domowej kierowani są chorzy, którzy wymagają specjalistycznych świadczeń pielęgniarskich. Dotyczy to: wlewu kroplowego, zakładania i usuwania cewnika, pielęgnacji rurki tracheostomijnej, leczenia ran odleżynowych, karmienia przez zgłębnik, płukania pęcherza moczowego.

Sposób i tryb kierowania osób do publicznych zakładów opiekuńczo-leczniczych i pielęgnacyjno-opiekuńczych oraz zasady ustalania odpłatności za pobyt w tych zakładach określa Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 grudnia 1998 r. Głównym kryterium stanowiącym podstawę przyjęcia do zakładu opieki długoterminowej jest stan wydolności zdrowotnej oraz funkcjonalnej określany na podstawie (skali Katza) ADL (Activities of Daily Living) lub oceny według skali Barthel. Uzyskanie punktacji na poziomie od 0 do 6 punktów stanowi podstawę do objęcia opieką długoterminową.

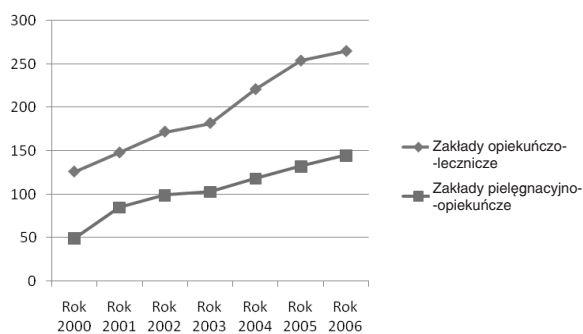
Formy opieki długoterminowej realizowane w ramach pomocy społecznej

Polski system opieki społecznej oferuje dla osób starszych/seniorów, niepełnosprawnych fizycznie i intelektualnie placówki pobytu stałego i czasowego. Zakres świadczeń oferowanych przez pomoc społeczną to świadczenia pieniężne oraz świadczenia usługowe lub rzeczowe. Domy te zapewniają całodobową opiekę osobom nie radzącym sobie w czynnościach dnia codziennego z racji wieku, przewlekłej choroby somatycznej, trudnej sytuacji socjalnej, niepełnosprawności fizycznej lub intelektualnej.

Szczegółowe zasady dotyczące funkcjonowania DPS określa Ustawa z dnia 12 marca 2004 r. Zadania terapeutyczne realizowane są w postaci usług pielęgnacyjnych, opiekuńczych, rehabilitacyjnych.



Rycina 1. Prognoza ludności Polski ogółem do 2030 r.



Rycina 2. Zakłady opieki długoterminowej

Opieka medyczna zapewniona jest przez lekarza rodzinnego. Głównym celem domów pomocy społecznej jest organizacja czasu wolnego i aktywizacja pensjonariuszy [3].

Kolejną propozycją ze strony pomocy społecznej są domy dziennego pobytu. Ta forma opieki jest przeznaczona dla osób w podeszłym wieku, w którym pod kierunkiem terapeutów mają możliwość dalszego rozwoju i samorealizacji.

Zgodnie z ustawą z dnia 12 marca 2004 r. o pomocy społecznej osobom samotnym, które z powodu wieku, choroby lub innych przyczyn wymagają pomocy osób trzecich, a są jej pozbawione, przysługuje pomoc w postaci usług opiekuńczych. Usługi opiekuńcze obejmują pomoc w zaspokajaniu codziennych potrzeb życiowych, opiekę higieniczną, zapewnienie kontaktów z otoczeniem.

Wyniki

- Polska osiągnęła stan zaawansowanej starości demograficznej, udział osób w wieku 60 lat i powyżej przekracza 15% ogółu społeczeństwa.

Piśmiennictwo

1. Szwałkiewicz E, Kędzióra-Kornatowska K. *Kierunki rozwoju opieki nad ludźmi w podeszłym wieku na poziomie państwa i samorządu lokalnego*. Materiały pokonferencyjne – Toruńskie Dni Opieki Długoterminowej. Toruń; 2005.
2. Kozakiewicz A, Szczerbińska K. *Opieka długoterminowa w Polsce: ocean stanu obecnego oraz rozwiązania na przyszłość*. Poznań: Wydawnictwo Termedia; 2007.

- Przeciętne dalsze trwanie życia w Polsce wynosi 70,9 lat dla mężczyzn oraz 79,6 lat dla kobiet.
- Opieka długoterminowa realizowana jest w kontrakcie z NFZ w postaci domowej sprawowanej przez pielęgniarki i lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej oraz w postaci stacjonarnej jako zakłady pielęgnacyjno-opiekuńcze i opiekuńczo-lecznicze.
- Pomoc społeczna opiekę nad osobami starszymi realizuje w postaci pomocy rzeczowej lub finansowej, opieki domowej lub stacjonarnej jako Domy Pomocy Społecznej.

Dyskusja

W świetle literatury i przedstawionych wcześniej wyników badań możemy potwierdzić, że istnieje zapotrzebowanie na stały rozwój opieki geriatrycznej i długoterminowej realizowanej w ramach współpracy z lekarzem POZ. Wzrost osób w podeszłym wieku przebywających w środowisku domowym staje się wyzwaniem dla rodzin, która wielokrotnie staje się niewydolna i coraz częściej oczekuje pomocy instytucjonalnej ze strony opieki długoterminowej.

Wnioski

1. Wprowadzenie skoordynowanych działań ochrony zdrowia, jak i pomocy społecznej prowadzi do poprawy jakości życia osób starszych i przewlekle chorych.
2. Rozwój szeroko pojętej kompleksowej opieki geriatrycznej oraz opieki długoterminowej zapewni osobom w wieku podeszłym odpowiedni poziom usług zdrowotnych i pielęgnacyjno-opiekuńczych.

3. Szarota Z. *Formy aktywności mieszkańców domów pomocy społecznej dla osób starszych*. W: Panek A, Szarota Z (red.). *Zrozumieć starość*. Kraków, 2000.

Adres do korespondencji:

Mgr Mariola Rybka

SPZOZ Zakład Opiekuńczo-Leczniczy

ul. Nieszawska 6

87-600 Lipno

Tel.: 0696 450-277

Fax: (054) 288-16-66

E-mail: mariola.rybka@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena jakości opieki pielęgniarstwa
sprawowanej wobec chorych w wieku podeszłym

Opinion on the quality of nursing care held in patients in advanced age

MARIOLA RYBKA^{1, A-C}, KORNELIA KĘDZIORA-KORNATOWSKA^{2, A, D},
MAŁGORZATA BANNACH^{3, C, E}, GRZEGORZ PRZYBYLSKI^{4, F}

¹ Zakład Opiekuńczo-Lecznicy w Lipnie

Kierownik: mgr Mariola Rybka

² Katedra i Klinika Geriatrii UMK w Toruniu, Collegium Medicum w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr hab. Kornelia Kędzióra-Kornatowska

³ Kujawsko-Pomorskie Centrum Pulmonologii w Bydgoszczy

Dyrektor: mgr Mariola Brodowska

⁴ Katedra i Klinika Chorób Płuc, Nowotworów i Gruźlicy Collegium Medicum w Bydgoszczy

Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

p.o. Kierownika: dr n. med. Grzegorz Przybylski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Troska o życie, jego trwanie i jakość jest podstawą etyki wszystkich służb medycznych. Jakość opieki pielęgniarstwa należy rozpatrywać w dwóch aspektach. Z jednej strony relacje odbiorcy usług pacjent/klient i jego rodzina, a z drugiej – instytucja świadcząca usługi, w naszym przypadku stacjonarna opieka długoterminowa. Zapewnienie jakości to gwarancja, że realizowane świadczenia zdrowotne są zgodne z aktualną wiedzą pielęgniarstwa i pozwala określić rzeczywistą wartość opieki medycznej.

Cel pracy. Ocena jakości opieki pielęgniarstwa realizowanej wobec osób w podeszłym wieku, a objętych opieką długoterminową stacjonarną.

Materiał i metody. W badaniu wzięło udział 39 osób, które odwiedzały swoich najbliższych przebywających w zakładzie opieki długoterminowej. Liczba chorych przebywających w tym czasie w placówce wynosiła 33 osoby. Na prowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Collegium Medicum w Bydgoszczy UMK w Toruniu (KB/166/2007). W analizie statystycznej wykorzystano pakiet statystyczny programu komputerowego Microsoft Excel 2000. Analizę korelacyjną przeprowadzono za pomocą testu korelacji Pearsona. Narzędziem badawczym był kwestionariusz do badania jakości opracowany przez Lenartowicz metodą BOHIPSZO.

Wyniki. Z przeprowadzonych badań wynika, że poziom świadczonych usług pielęgnacyjnych jest wysoki i zgodny z oczekiwaniami rodzin chorych przebywających w zakładzie.

Wnioski. 1. W ocenie osób odwiedzających chorych przebywających w placówce opieki długoterminowej panują sprzyjające warunki powrotu do zdrowia. 2. Poziom usług jest na zadowalającym poziomie i zgodny z oczekiwaniami respondentów. 3. 97,30% badanych poleciłoby placówkę innym osobom takiej pomocy potrzebującym.

Słowa kluczowe: opieka długoterminowa, jakość opieki, zadowolenie z opieki.

Summary **Background.** Worries about the life, its duration and quality is the basis of the ethics of all medical services. Quality of the nursing care should consider two aspects. On one hand side reports of the recipient of services the patient/customer and his family, and on the other, institution testifying the services, in this case the stationary long-term care. The assurance of the quality guarantees that realized wholesome services are conforming with current nursing knowledge and lets qualify the real value of the medical care.

Objectives. Aim of the paper is opinion on the quality of nursing care realized in the in elderly persons and embraced with stationary long-term care.

Material and methods. 39 persons took part in the investigation who visited persons their relatives in the long care institution. 33 persons lived temporarily in this institution. Agreement of the ethics committee of the Collegium Medicum in Bydgoszcz was got on the leadership of investigations (KB/166/2007). The statistical packet of the programme Microsoft Excel 2000 was used in the statistical analysis. The correlation analysis was conducted using the test of the Pearson. The investigative tool was questionnaire, worked out by Lenartowicz method BOHIPSZO.

Results. Conducted investigation showed that the level of testified nurse services is high and fulfills families of patients' requirements.

Conclusions. 1. In opinion of visitors to patients living in the the long-term care institution there are favourable conditions of the return to the health. 2. The level of services is sufficient and fulfills respondents' requirements. 3. 97.30% studied would recommend this institution to another persons who need such help.

Key words: long-term care, quality of care, care satisfaction.

Wstęp

Jakość opieki pielęgniarskiej należy rozpatrywać w dwóch aspektach. Z jednej strony relacje odbiorcy usług pacjent/klient i jego rodzina, a z drugiej – instytucja świadcząca usługi, w naszym przypadku stacjonarna opieka długoterminowa. Z pozycji odbiorcy są to subiektywne odczucia i ocena osób uczestniczących w procesie pielęgnowania w kontekście satysfakcji lub niezadowoloności. Pacjent lub rodzina występuje w roli obserwatora, rejestratora faktów oraz zdarzeń. Są oni najlepszymi weryfikatorami jakości opieki [1]. Natomiast w przypadku usługodawcy brana jest pod uwagę zaproponowana przez Donabediana triada: struktura, proces, wynik [2], jako najważniejsze komponenty jakości. Należy pamiętać, że jednym z najistotniejszych czynników sukcesu zakładów oferujących usługi medyczne jest uznanie pacjenta/klienta za centralny podmiot, a zaspokojenie jego potrzeb stanowi główny sens i cel aktywności usługowej [3]. Zapewnienie jakości to gwarancja, że świadczenia zdrowotne realizowane przez profesjonalistów są zgodne z aktualną wiedzą pielęgniarską.

Cel pracy

Celem badań było uzyskanie wiedzy na temat jakości opieki pielęgniarskiej oraz poziomu satysfakcji rodzin z zakresu świadczonych usług pielęgniarsko-opiekuńczych wobec podopiecznych objętych stacjonarną opieką długoterminową.

Materiał i metody

Na przełomie kwietnia i maja 2007 r. przeprowadzono badania poziomu jakości opieki pielęgniarskiej wśród rodzin podopiecznych przebywających w Zakładzie Opiekuńczo-Lecznicznym w Lipnie. Na prowadzenie badań uzyskano zgo-

dę Komisji Bioetycznej przy Collegium Medicum w Bydgoszczy UMK w Toruniu (KB/166/2007). W analizie statystycznej wykorzystano pakiet statystyczny programu komputerowego Microsoft Excel 2000. Analizę korelacyjną przeprowadzono za pomocą testu korelacji Pearsona.

Narzędziem badawczym był kwestionariusz do badania jakości opracowany przez Lenartowicz metodą BOHIPSZO, zmodyfikowany do celów badań własnych.

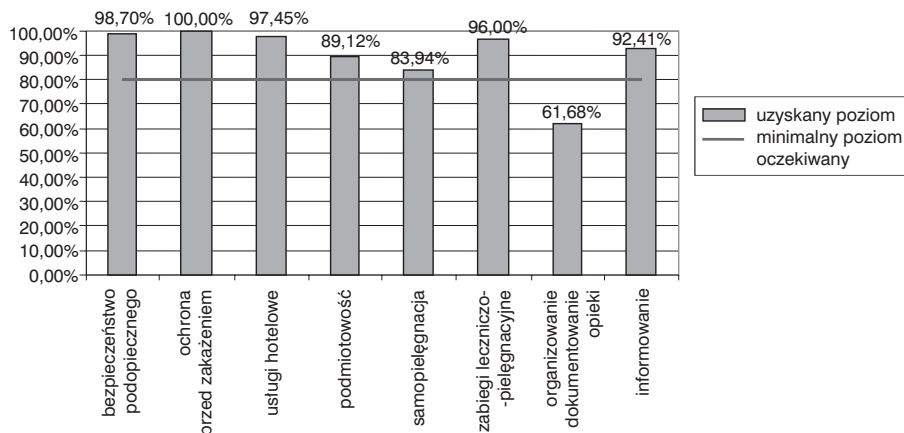
W badaniu udział wzięło 39 osób, które odwiedzały swoich najbliższych przebywających w Zakładzie Opiekuńczo-Lecznicznym w Lipnie. W badanej grupie były 22 kobiety (K – 56,41%) oraz 17 mężczyzn (M – 43,59%).

Wyniki badań i omówienie

Jednym z podstawowych, a zarazem najważniejszych komponentów w pielęgnowaniu jest bezpieczeństwo pacjenta. Zdecydowana większość odwiedzających osób, które wzięły udział w badaniu, była zadowolona z szybkości reagowania pielęgniarek na prośby rodzin oraz pacjentów, sale były czyste i estetyczne. Badani uważają, że warunki hotelowe panujące w zakładzie spełniają ich oczekiwania w zakresie zapewnienia sprawnej opieki, pielęgnacji, powrotu do zdrowia, jak również sprzyjają wypoczynkowi w ciągu dnia.

Znaczny procent respondentów (78,38%) podaje, że był na bieżąco informowany o planowanych działaniach opiekuńczo-pielęgniarskich wdrażanych wobec podopiecznego w celu przygotowania do powrotu do domu. Pielęgniarki bardzo chętnie udzielały informacji na zadawane pytania w ramach kompetencji zawodowych i wskazywały, jak radzić sobie z powstałą niepełnosprawnością osoby najbliższej.

Osoby ankietowane są zadowolone ze sposobu traktowania swoich najbliższych przez pielęgniarki. Zdaniem większości odwiedzających, bo



Rycina 1.

w 97,50%, w zakładzie są szanowane wartości moralne, wierzenia i przekonania chorych. Z analizy zebranego materiału wynika, że tylko 51,28% rodzin uczestniczyło w procedurze przyjęcia podopiecznego do zakładu, z tego 68,42% podało, że było zapoznanych z kartą praw pacjenta przebywającego w zakładzie opiekuńczo-leczniczym. 72,73% osób biorących udział w badaniu potwierdziło, że zostało zapoznane z regulaminem panującym w zakładzie. Osoby biorące udział w badaniu, aż w 94,87%, podały, że pielęgniarki zachęcają i wdrażają u podopiecznych działania mające za zadanie radzenie sobie w warunkach powstałej niepełnosprawności. Zabiegi leczniczo-pielęgnacyjne zdaniem zdecydowanej większości respondentów (92,31%) wykonywane były sprawnie i fachowo, z zapewnieniem wystarczającej pomocy przy wykonywaniu czynności z zakresu samoobsługi. Poziom satysfakcji z zakresu podejmowanych działań leczniczo-pielęgnacyjnych wyniósł 96,00%. Priorytetem opieki nad podopiecznymi w placówkach długoterminowych jest pielęgnacja. Rodziny i znajomi byli zadowoleni z opieki i poleciliby tę placówkę każdej osobie wymagającej opieki i pielęgnacji.

Piśmiennictwo

1. Dobska M, Dobski P. *TQM zarządzanie przez jakość w zakładach opieki zdrowotnej*. Poznań, 2004.
2. Burda K. *Analiza problematyki satysfakcji pacjenta w powiązaniu z zagadnieniami dotyczącymi jakości opieki zdrowotnej*. Antidotum, 2003.
3. Twarduś G, Perek G. Satysfakcja pacjentów i pielęgniarek z jakości opieki pielęgniarskiej. *Probl Pielęgn* 2002; 1–2.

Adres do korespondencji:

Mgr Mariola Rybka
SPZOZ Zakład Opiekuńczo-Leczniczy
ul. Nieszawska 6
87-600 Lipno
Tel.: 0696 450-277
Fax: (054) 288-16-66
E-mail: mariola.rybka@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

Dyskusja

Doświadczenia ostatnich lat dowodzą, że coraz częściej dokonuje się oceny jakości realizowanych świadczeń zdrowotnych. Wynika to ze zwiększonej dostępności do usług, jak również pojawiania się na rynku usług coraz to nowych podmiotów realizujących zadania z zakresu opieki. Wysoki poziom świadczonych usług staje się gwarantem istnienia na rynku.

Wnioski

Na podstawie zaprezentowanych wyników badań można sformułować następujące wnioski:

1. W ocenie osób odwiedzających chorych przebywających, w placówce opieki długoterminowej panują sprzyjające warunki powrotu do zdrowia.
2. Poziom usług jest na zadowalającym poziomie i zgodny z oczekiwaniami respondentów.
3. 97,30% badanych poleciłoby placówkę innym osobom takiej pomocy potrzebującym.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Styl życia przyszłych lekarzy – studentów VI roku
Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w GdańskuLifestyle of future doctors – 6th year medical students
of Medical University of GdanskAGATA SADOWSKA^{A-F}, PIOTR GUTKNECHT^{C, E}, KATARZYNA TURCZYŃSKA^C,
BARBARA TRZECIAK^A, KATARZYNA PASALSKA-NIEWĘGŁOWSKA^CKatedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz SiebertA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy**Streszczenie** Wstęp. Częstość chorób sercowo-naczyniowych w ostatnich latach stale wzrasta.**Cel pracy.** Określenie stylu życia przyszłych lekarzy, ponieważ to ich postawa może stać się inspiracją do zmiany stylu życia pacjentów.**Materiał i metody.** 154 studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Gdańsku wypełniało kwestionariusz dotyczący wybranych elementów stylu życia.**Wyniki.** Stwierdzono, że część studentów reprezentuje zdrowy styl życia: 56% badanych je co najmniej 4 posiłki dziennie, 70% zjada codziennie śniadanie, 60,2% śpi co najmniej 7 godzin dziennie. Prawie 87% studentów nie pali papierosów, a wśród palaczy – 64,7% próbowała rzucić palenie. Zdecydowana większość studentów (88,7%) nie pije wcale alkoholu lub pije niewiele. Jednocześnie wyodrębniono grupę studentów, którzy: palą papierosy (13,1%), nadużywają alkoholu (zjawisko to podejrzewane jest u 14% studentów), niewiele śpią (7,2% – < 6 godzin), zjadają tylko 2 posiłki dziennie (4%) i rzadko spożywają owoce i warzywa (1 raz dziennie – 29,6%).**Wnioski.** Należy podjąć próbę analizy przyczyn zachowań antyzdrowotnych wśród studentów medycyny oraz podjąć działania na rzecz modyfikacji stylu życia niektórych z nich.**Słowa kluczowe:** dieta, palenie tytoniu, konsumpcja alkoholu, studenci medycyny.**Summary** Background. The prevalence of cardiovascular disease has been increasing during the last few decades.**Objectives.** The aim of this study was to describe the lifestyle of future doctors, as their behavior could be reflected by their patients in future.**Material and methods.** 154 students of 6th year of Medical Department of Medical University of Gdansk anonymously filled in a questionnaire about their lifestyle.**Results.** The study showed that some students represent a healthy lifestyle: 56% of them eat at least 4 meals a day, 70% of students eat breakfast everyday, 60.2% sleep at least 7 hours a day. Almost 87% of students do not smoke, among smokers – 64.7% tried to quit smoking. 88.7% respondents drink little or no alcohol. At the same time there was also a separate group of students who: smoke (13.1%), abuse alcohol (suspected among 14% of students), sleep little (7.2% – < 6 hours), eat only 2 meals a day (4%) and rarely eat vegetables and fruit (one time a day – 29.6%).**Conclusions.** Actions aiming to assess the causes of: alcohol abuse, irregular eating, and the lack of sleep as well as to improve the lifestyle of future doctors should be taken.**Key words:** diet, smoking, alcohol consumption, medical students.

Wstęp

Styl życia jest w 50% odpowiedzialny za stan zdrowia społeczeństwa. Lekarz pełni ważną funkcję w jego modyfikacji. Nie tylko przez indywidualną edukację, ale również własną postawę i prozdrowotny styl życia może wpływać on na zachowania zdrowotne swoich pacjentów.

Cel pracy

Celem pracy była ocena stylu życia przyszłych lekarzy – studentów VI roku medycyny.

Materiał i metody

Grupą badaną było 154 studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Gdań-

sku (63,6% to kobiety). Średnia wieku badanych wynosiła 24,6 lat (zakres: 23–30 lat). W pracy zastosowano kwestionariusz własnego autorstwa, odnoszący się do wybranych elementów stylu życia.

Wyniki

Stwierdzono, że 24% studentów zjadało 5 lub 6 posiłków dziennie, 72% – 3 lub 4, a 4% badanych zjadało 2 posiłki w ciągu dnia. Codzienne śniadanie zjadane jest przez 70% respondentów, 18% je śniadanie w większość dni tygodnia, 10% – tylko w weekendy, a 2% nie je w ogóle śniadań. Warzywa i owoce najczęściej konsumowano 1 lub 2 razy dziennie (29,6 i 34,9% odpowiednio), 3-krotne spożycie tych produktów deklarowało 21,7%, 4-krotne – 7,2%, a 5- lub 6-krotne – 6,6% respondentów.

Długość snu nocnego najczęściej wynosiła 7 godzin (31,4%). Dłużej niż 6 godzin przespiało 68% studentów, krócej niż 6 godzin – 7,2%.

Większość respondentów nie pali papierosów (86,9%). Ponad 3/4 studentek nigdy nie paliła papierosów (78,4%), ten odsetek w grupie mężczyzn jest niższy (55,4%). Wśród byłych palaczy przeważają mężczyźni – 26,8% rzuciło palenie (11,3% kobiet). Palący papierosy (13,1%) nie palą dużo, prawie 2/3 z nich wypala do 5 papierosów dziennie, co czwarty palacz – 10 papierosów w ciągu dnia, 1 osoba pali 10–15 sztuk dziennie. 64,7% palaczy ma za sobą próby rzucenia palenia.

Według samooceny poziomu spożycia alkoholu 75,3% studentów ocenia go jako niski, a 10% – wysoki, 13,3% nie pije alkoholu w ogóle. Średnie tygodniowe spożycie alkoholu wynosiło dla mężczyzn 10,9 standardowych jednostek alkoholu^(*) (j.) (SD ± 10,2 j.), a dla kobiet 5,5 j. (SD ± 4,8 j.). 14% respondentów można zaliczyć do grupy osób o ryzykownym poziomie konsumpcji alkoholu^(**) – 18,5% mężczyzn wypijało ≥ 20 j./tydzień, a 11,5% kobiet wypijało ≥ 10 j. alkoholu tygodniowo.

Dyskusja

Edukacja zdrowotna, jeden z głównych elementów promocji zdrowia prowadzona jest między innymi w gabinetach lekarskich. Określenie stylu życia studentów medycyny jest ważne, gdyż to oni w przyszłości staną przed koniecznością wdrażania w życie zasad zdrowego stylu życia pacjentów również przez swoją właściwą postawę.

W pracy stwierdzono, że stosunkowo liczna

grupa studentów przejawia zachowania prozdrowotne, ale wyodrębniono również grupę, której styl życia odbiega od oczekiwanego.

Studenci odżywiają się dosyć regularnie, co najmniej cztery posiłki dziennie spożywa 56% badanych, 88% je śniadanie codziennie lub w większość dni tygodnia. Niestety, tylko 13,8% studentów zjada trzy lub więcej porcji warzyw/owoców dziennie. Większość studentów na Krecie – kolebce diety śródziemnomorskiej – spożywa warzywa i owoce w dużych ilościach [1]. Biorąc pod uwagę brak tradycji częstej konsumpcji produktów roślinnych w Polsce, należy z dużym naciskiem temat ten poruszać wśród naszych studentów.

Stwierdzono, że aż 92,8% studentów przespiało co najmniej 6 godzin. W AM na Śląsku stwierdzono, że aż 30% studentów spało tylko 4–5 godzin. Być może wynikało to z tego, że byli to studenci I, II i III roku, które to lata wymagają szczególnie intensywnej pracy [2]. W naszej populacji krócej niż 6 godzin spało 7,2% studentów. Trzy kobiety przespiały tylko 4–4,5 godziny. Należałoby określić przyczyny niewystarczającej porcji snu.

Aż 86,9% badanych studentów nie pali papierosów. Jest to znacznie lepszy wynik niż w populacji ogólnej dorosłych w Polsce (69,1%) [3]. Biorąc pod uwagę, że 64,7% palących studentów próbowało rzucić palenie, jest szansa na jeszcze większy odsetek niepalących w przyszłości lekarzy. Do palenia przyznało się 17,8% mężczyzn oraz 10,3% kobiet. W innych krajach wśród studentów medycyny sytuacja przedstawia się następująco: 13,6% mężczyzn i 8,9% kobiet w Słowacji [4], 33,6% mężczyzn i 28,4% kobiet w Grecji [5], 20,9% studentów na Węgrzech [6].

16,6% mężczyzn i 9,4% kobiet pali w Poznaniu [7].

Średnie spożycie alkoholu wśród respondentów wynosiło 7,83 j./tydzień. Aż 88,7% badanych stwierdziło, że pije niewiele lub wcale. Na podstawie ilości wypijanych trunków u 14% studentów podejrzewane jest zjawisko nadużywania alkoholu. W innych krajach Europy do regularnego spożycia alkoholu przyznało się 6,8% studentów węgierskich [6] i aż 77,2% mężczyzn i 58% kobiet w Grecji [5]. Różnice uzyskane przez autorów mogą wynikać z różnych przyczyn. Główny Urząd Statystyczny przyznaje, że w ich badaniu udało się uchwycić jedynie około 25% tego, co Polacy rzeczywiście wypijają [3].

Uzyskane wyniki są dosyć optymistyczne. Stosunkowo duża grupa studentów przejawia oczekiwane zachowania związane ze zdrowiem.

Wnioski

Należy określić przyczyny nieprawidłowego stylu życia niektórych studentów oraz podjąć działania na rzecz jego modyfikacji.

(*) – standardowa jednostka alkoholu (j.) – równoważnik 10 g czystego etanolu.

(**) – za ryzykowny sposób picia alkoholu uznano wypijanie ≥ 20 j. alkoholu tygodniowo przez mężczyzn lub wypijanie ≥ 10 j. alkoholu tygodniowo przez kobiety (wg WHO).

Piśmiennictwo

1. Bertias G, Linardakis M, Mamas I, Kafatos A. Fruit and vegetables consumption in relation to health and diet of medical students in Crete, Greece. *Int J Vitam Nutr Res* 2005; 75(2): 107–117.
2. Krzych Ł. Analiza stylu życia studentów Śląskiej Akademii Medycznej. *Zdr Publ* 2004; 114(1): 67–70.
3. *Stan zdrowia ludności Polski w 2004 r.* Warszawa: Główny Urząd Statystyczny; 2006.
4. Baska T, Straka S, Madar R. Smoking and some life-style changes in medical students – Slovakia, 1995–1999. *Cent Eur J Public Health* 2001; 9(3): 147–149.
5. Mamas IN, Bertias GK, Linardakis M, Tzanakis NE, Labadarios DN, Kafatos AG. Cigarette smoking, alcohol consumption, and serum lipid profile among medical students in Greece. *Eur J Public Health* 2003; 13(3): 278–282.
6. Piko B, Barabas K, Markos J. Health risk behaviour of a medical student population: report on a pilot study. *J R Soc Health* 1996; 116(2): 97–100.
7. Walczak M, Brzeszczyńska K, Wawrzyniak A. Studenci V i VI roku Wydziału Lekarskiego a nikotynizm. Ocena stopnia uzależnienia i motywacji do zaprzestania palenia. *Pol Med Rodz* 2004; 6(4): 1465–1471.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Agata Sadowska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AMG

ul. Dębinki 2

80-211 Gdańsk

Tel.: (058) 349-15-75

Fax: (058) 349-15-76

E-mail: korsakowska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena szczepień przeciwko *Streptococcus pneumoniae* w latach 2005–2007 w wybranej przychodni medycyny rodzinnej w SzczecinieFrequency of vaccination against *Streptococcus pneumoniae* in 2005–2007 basing on Family Medicine Care in SzczecinANNA SAŁACKA^{A-F}, ELŻBIETA KĘDZIERSKA^{A-F}, GRAŻYNA DURSKA^{B-F}, PIOTR MICHONŃ^{B-F}Zakład Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
p.o. Kierownika: dr n. med. Anna Sałacka

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Najskuteczniejszą metodą ograniczenia zakażeń pneumokokowych są szczepienia. Jednym ze szczepień zalecanych jest szczepienie przeciwko *Streptococcus pneumoniae*.**Materiał i metody.** Analizie poddano 1061 kart uodpornienia dzieci urodzonych w latach 2005–2007 pacjentów przychodni medycyny rodzinnej w Szczecinie.**Wyniki.** Z otrzymanych danych wynika, że w 2005 r. szczepionkę otrzymało 3,8% dzieci, w 2006 r. – 9,8%, 2007 r. – 5,8%.**Wnioski.** Na zwiększenie zaszczepienia dzieci przeciw *Streptococcus pneumoniae* wpływa edukacja zdrowotna, dostępność szczepionek oraz ich cena.**Słowa kluczowe:** szczepienia, dzieci, lekarz rodzinny.**Summary** **Background.** The most effective method of medical treatment against pneumocystis infections are vaccination against *Streptococcus pneumoniae*.**Material and methods.** There were analyzed 1061 children's files that were born between 2005–2007.**Results.** On the base of data, 3.8% children's population was vaccinated in 2006 – 9.8%, 2007 – 5.8%**Conclusions.** Following features influence on increase in vaccinations: health education, availability and price.**Key words:** vaccinations, children population, family medicine doctor.

Wstęp

Streptococcus pneumoniae jest Gram(-) dodatnią bakterią odpowiedzialną za szerokie spektrum ciężkich zakażeń inwazyjnych, jak: posocznica i zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych oraz zakażeń nieinwazyjnych, jak: ostre zapalenie ucha środkowego, zapalenie zatok i płuc [1]. Groźne, trudne do leczenia zakażenia inwazyjne dotyczą głównie wieku niemowlęcego i powyżej 65. r.ż. oraz osób z upośledzoną odpornością. Źródłem zakażenia może być osoba chora lub bezobjawowy nosiciel. Nosicielstwo pneumokoka dotyczy około 5–10% zdrowych dorosłych i 20–40% zdrowych dzieci. Odsetek ten znacznie wzrasta do 60–80% u dzieci z domów dziecka, uczęszczających do żłobka i przedszkola [2, 3]. Istotnie ważnym światowym problemem jest narastająca oporność pneumokoków na penicylinę, cefalosporyny

i kotrimoksazol [4, 5]. Ze względu na dużą patogenność tej bakterii, nosicielstwo, narastającą oporność na antybiotyki, uodpornienie dzieci jest ważnym zadaniem lekarza rodzinnego [6, 9].

Cel pracy

Celem pracy była ocena realizacji szczepień zalecanych przeciwko *Streptococcus pneumoniae* wśród dzieci urodzonych w latach 2005–2007 w wybranej przychodni medycyny rodzinnej.

Materiał i metody

Materiał stanowiło 1061 kart uodpornienia dzieci urodzonych w latach 2005–2007 – pacjentów przychodni medycyny rodzinnej w Szczeci-

nie. W badanym materiale oceniliśmy wykonanie szczepienia przeciw *Streptococcus pneumoniae* dostępną skoniugowaną 7-walentną szczepionką, zgodnie ze schematem stosowania zależnym od wieku dziecka, w którym rozpoczyna się szczepienie.

Wyniki

Tabela 1 przedstawia liczbę zaszczepionych dzieci przeciw pneumokokom w poszczególnych rocznikach. Z uzyskanych danych wynika, że w omawianej populacji zaszczepiono 72 (6,8%) dzieci. Wśród 337 dzieci urodzonych w 2005 r. szczepionkę otrzymało 13 (3,8%) dzieci. U 8 (2,4%) szczepionkę podano po 1. r.ż. w schemacie 2 dawek, a u 5 (1,5%) po ukończeniu 2. r.ż. W 2006 r. szczepieniom podlegało 416 dzieci. Polecaną szczepionkę otrzymało 41 (9,8%) dzieci, 20 (4,8%) otrzymało pierwszą dawkę po ukończeniu 6. tygodnia życia, 13 (3,1%) po 6. miesiącu, 7 (1,7%) po pierwszym roku życia, a 1 (0,2%) po 2 roku życia. W grupie 308 dzieci urodzonych w 2007 r. szczepienie otrzymało 18 (3,5%), u 13 (4,2%) szczepienie rozpoczęto po 6. tygodniu życia, a u 5 (1,6%) po 6. miesiącu życia.

Dyskusja

Najskuteczniejszą metodą ograniczenia zakażeń pneumokokowych są szczepienia. Wprowadzenie w wielu krajach skoniugowanej szczepionki do obowiązkowego programu szczepień zmniejszyło liczbę zakażeń inwazyjnych u dzieci

Piśmiennictwo

1. Heczko PB. *Mikrobiologia i choroby zakaźne*. Wyd. 1. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne; 2002: 124–126.
2. Preventing pneumococcal disease among infants and young children. *Recom Advis Com Immun Pract* 2000; 49: 9.
3. Durbilin WJ. Zakażenia pneumokokowe. *Pediatr po Dypl* 2005; 9, 6: 47.
4. Salomon-Słowińska D, Szumińska-Napiontek E, Wysocki J. Ciężki przebieg zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu wywołanych dwoinką *Streptococcus pneumoniae* u dzieci – przebieg kliniczny, postępowanie i odległe powikłania. *Pediatr Pol* 2007; 82, 2: 1–7.
5. Sulikowska A. Nosicielstwo nosogardłowe *Streptococcus pneumoniae* u dzieci do 5 roku życia w wybranych środowiskach w Warszawie. *Pediatr Pol* 2003; 5: 377–384.
6. Gładysz A, Rymer W, Inglot W i wsp. Wazycynologia u progu Trzeciego Tysiąclecia. *Przeg Epid* 2004; 58, 1: 80–89.
7. Watson L. Ocena skuteczności szczepionki polisacharydowej przeciw *Streptococcus pneumoniae*. *Med Prak* 2004; 1: 33–34.
8. Whitney CG. Impact of conjugate pneumococcal vaccines. *Ped Infect Dis* 2005; 24: 729–732.
9. Radzikowski A. Szczepienia ochronne w rodzinie – szczepienie nie tylko dla dzieci. *Pol Med Rodz* 2004; 6, 3: 813–816.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Sałacka
Zakład Medycyny Rodzinnej PAM
ul. Podgórna 22/23
70-205 Szczecin
Tel.: (091) 48-00-869
E-mail: fammed@sci.pam.szczecin.pl

Tabela 1. Szczepienia przeciw *Streptococcus pneumoniae* szczepionką skoniugowaną

Rocznik	Liczebność	Liczba zaszczepień	Procent zaszczepień
2005	337	13	3,8
2006	416	41	9,8
2007	308	18	5,8

do 1. r.ż. o 87%, u 2-latków o 78%, u dzieci do 5. r.ż. o 62% [7]. Badania potwierdziły także zmniejszenie nosicielstwa serotypów szczepionkowych oraz nie zaobserwowano wzrostu serotypów nieszczepionkowych po zakończeniu szczepień [8]. W Polsce z przyczyn ekonomicznych szczepienie przeciw pneumokokom nie jest ujęte w obowiązkowym programie szczepień, nadal jest szczepieniem zalecanym.

Wnioski

1. Badania własne wykazały, że mimo dobrej informacji na temat szczepień, dostępności szczepionki w punkcie szczepień, procent zaszczepionych dzieci w poszczególnych rocznikach nie jest zadowalający.
2. Obowiązek informowania pacjentów o szczepieniach zalecanych spoczywa na lekarzu rodzinnym. Edukacja pacjenta, dostępność szczepionek, niska ich cena są ważnym czynnikiem wpływającym na realizację szczepień zalecanych.

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Analiza czynników wpływających na wybór lekarza POZ dla dziecka w świetle badań ankietowych

Parental decisions on choosing their newborn's primary care physicians

ANNA SAŁACKA^{A-F}, LILIA KOTKOWIAK^{A-F}, IWONA HORNOWSKA^{B, F},
JOLANTA PÓŹNIAK^{B, F}, PIOTR MICHON^{B, F}Zakład Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
p.o. Kierownika: dr n. med. Anna SałackaA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy**Streszczenie** **Wstęp.** Jednym ze wskaźników zadowolenia pacjentów z opieki medycznej jest aktywny wybór lekarza POZ dla siebie i swoich najbliższych.**Cel pracy.** Analiza czynników wpływających na decyzję rodziców dotyczącą wyboru lekarza POZ dla swojego dziecka.**Materiał i metody.** Badanie przeprowadzono na podstawie ankiety własnej wśród rodziców 100 dzieci urodzonych w 2007 r. i zapisanych do jednej z przychodni medycyny rodzinnej w Szczecinie.**Wyniki.** Najczęstszym kryterium wyboru lekarza dla noworodka były własne doświadczenia rodziców (46%). Pozostałe to: opinie innych pacjentów (42%), lokalizacja przychodni (37,5%), doświadczenia rodziców związane z opieką nad starszym dzieckiem (25%), opinie innych pracowników służby zdrowia (17%).**Wnioski.** Dobre doświadczenia własne i opinie innych pacjentów stanowiły główny powód wyboru lekarza POZ przez rodziców.**Słowa kluczowe:** lekarz rodzinny, noworodek, lista pacjentów.**Summary** **Background.** One of the indications showing the patient's satisfaction of primary health care is an active choice of family medicine doctor for him and his family.**Objectives.** The purpose of this study was to analyze factors affecting the parent's decision when the choice of family doctor is concerned.**Material and methods.** The research was based on a questionnaire carried out on 100 parents of children born in 2007 and registered in one of Szczecin's primary health care clinic.**Results.** The most popular criteria connected with the election of newborn's doctor was parent's private opinion (46%). The other was: other patients' opinions (42%), the location of medical point (37.5%), parents' experiences with the elder child (25%) and opinions other medical employees (17%).**Conclusions.** The main reason of choosing the family medicine doctor were good experiences and declarations of other patients.**Key words:** primary health care doctor, newborn, list of patients.

Wstęp

Jednym z założeń reformy zdrowia jest wolny wybór lekarza POZ i możliwość jego zmiany. Pośrednio więc pacjent, wybierając „swojego” lekarza rodzinnego, wyraża zadowolenie z opieki medycznej [1]. Szczególnie istotne jest to w przypadku wyboru lekarza dla swojego nowo narodzonego dziecka.

Cel pracy

Celem pracy była analiza czynników, które wpływają na decyzję rodziców przy wyborze le-

karza POZ dla swojego nowo narodzonego dziecka. Jednocześnie podjęto próbę oceny jakości opieki medycznej nad dzieckiem w pierwszym roku jego życia.

Materiał i metody

Badanie zrealizowano na podstawie anonimowej ankiety własnej. Ankiety przeprowadzono wśród rodziców 177 dzieci urodzonych w 2007 r. i zapisanych do jednej z przychodni medycyny rodzinnej w Szczecinie. Przeanalizowano 100 ankiet z wypełnionymi odpowiedziami.

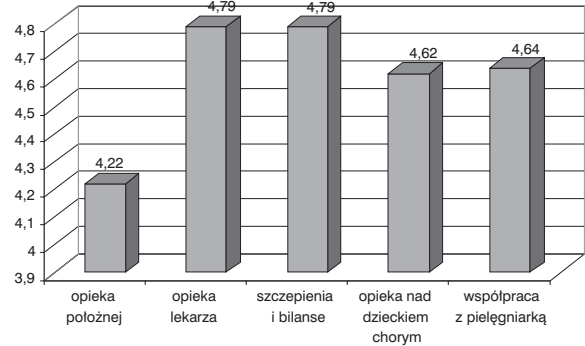
Wyniki badań

Ankietowani rodzice byli średnio przez 4,5 roku pacjentami omawianej przychodni (maksymalnie 12 lat, minimalnie 6 miesięcy), wcześniej 70% z nich było zapisanych do innych przychodni. Połowa badanych posiadała starsze dzieci, które były również pacjentami analizowanej przychodni. Z dokumentacji medycznej wynikało, że w 2007 r. dzieci urodzone od stycznia do grudnia tego roku odwiedziły lekarza 994 razy, co daje średnią liczbę wizyt 5,6. 88% rodziców zapoznało się wcześniej z personelem przychodni. Najczęstszym kryterium wyboru przychodni dla noworodka (w ankiecie można było udzielić kilku odpowiedzi) było własne doświadczenie rodziców (46%), a następnie opinia rodziny i znajomych (42%) i lokalizacja przychodni (37,5%). Doświadczenia rodziców związane z opieką nad starszym dzieckiem w 25% wpływały na wybór lekarza, a opinia innych pracowników służby zdrowia w 17%. Rycina 1 przedstawia ocenę jakości poszczególnych elementów opieki nad dzieckiem w 1. roku życia w opinii rodziców. Ankietowani mogli oceniać w skali od 1 – bardzo źle do 5 – bardzo dobrze.

Najwyżej badani ocenili pracę lekarza oraz szczepienia i bilanse zdrowia – średnia ocena – 4,79. Wszyscy ankietowani korzystali ze szczepień dodatkowych dla dzieci i bardzo dobrze oceniali możliwość zakupu szczepionek bezpośrednio w punkcie szczepień.

Dyskusja

We wcześniejszych badaniach własnych, oceniając poziom satysfakcji z opieki POZ wśród dorosłych pacjentów, stwierdzono, że najczęściej przy wyborze lekarza POZ badani kierowali się opiniami innych pacjentów (60%) oraz lokalizacją przychodni (40%) [2]. Jest to zbieżne z danymi uzyskanymi przez nas w badaniach ankieto-



Rycina 1. Ocena jakości poszczególnych elementów opieki nad dzieckiem w 1. roku życia w opinii rodziców

wych rodziców, którzy przede wszystkim swoją decyzję opierali na opinii rodziny i znajomych (42%) i lokalizacji przychodni (37,5%). Zbliżona liczba ankietowanych w obu badaniach kierowała się opinią pracownika służby zdrowia, odpowiednio: 15 i 17%.

Banyś i wsp. badali zadowolenie z lekarza POZ wśród rodziców dzieci przedszkolnych. Autorzy podają, że 77% rodziców oceniło lekarza dobrze i bardzo dobrze [3]. W naszym badaniu średnia ocena lekarza wynosiła 4,79. Wawrzyniak i wsp. w swojej pracy wykazali, że pacjenci przywiązują dużą wagę do zachowań personelu medycznego podnoszących jakość opieki [4]. Również w naszym badaniu ankietowani pozytywnie ocenili udogodnienie w trakcie szczepień, które polega na dostępności szczepionek zalecanych bezpośrednio w punkcie szczepień.

Wnioski

Decyzja rodziców o zapisaniu dziecka do wybranego lekarza POZ jest dobrym wskaźnikiem satysfakcji pacjentów. Dobre doświadczenia własne i opinie innych pacjentów stanowiły główny powód wyboru lekarza POZ przez rodziców.

Piśmiennictwo

1. Sałacka A i wsp. Ocena satysfakcji pacjenta z funkcjonowania podstawowej opieki zdrowotnej w świetle badań ankietowych pacjentów przychodni medycyny rodzinnej. *Fam Med Prim Care Rev* 2006; 8, 2: 311–313.
2. Kotkowiak L, Hornowska I, Kozielec T. Przyczyny zmiany lekarza rodzinnego – badania ankietowe. *Pol Med Rodz* 2001; 3, 2: 121–124.
3. Banyś M i wsp. Lekarze pierwszego kontaktu w ocenie rodziców dzieci w wieku przedszkolnym. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9, 2: 204–208.
4. Wawrzyniak A i wsp. Jak pacjenci oceniają opiekę Poradni Lekarza Rodzinnego. *Fam Med Prim Care Rev* 2005; 7, 3: 618–621.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Anna Sałacka
Zakład Medycyny Rodzinnej PAM
ul. Podgórna 22/23
70-205 Szczecin
Tel.: (091) 48-00-869
E-mail: fammed@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Objawy depresji, lęku i stres wśród studentów Akademii Medycznej we Wrocławiu – badania własne

Depression, anxiety and stress symptoms among students of Wrocław Medical University – own studies

BARTOSZ J. SAPILAK^{1, A, C, D, F}, HANNA ROTH^{2, B, D-F}, MACIEJ SIANKOWSKI^{2, B, C-E}, AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, A}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 3, G}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko² Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Opiekunowie: dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas, dr n. med. Bartosz J. Sapilak

³ Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** W pracy poruszono problem rozpowszechnienia objawów lęku i depresji wśród studentów Akademii Medycznej we Wrocławiu według kryteriów DSM-IV (depresja) i skali HADS (dla obu zaburzeń). Zbadano korelacje między występowaniem objawów lęku bądź depresji a płcią, wagą, wzrostem, wiekiem, najczęstszymi chorobami somatycznymi, liczbą wizyt u lekarza w ostatnim roku, liczbą opuszczonych dni na uczelni w ostatnim roku, stosowaniem leków, używek, zaburzeniami odżywiania, aktywnością fizyczną. Podjęto próbę zdefiniowania źródeł stresu w badanej populacji.

Materiał i metody. W badaniu ankietowym wzięło udział 320 studentów Akademii Medycznej we Wrocławiu, 226 kobiet i 94 mężczyzn w wieku od 19 do 26 lat. Jako narzędzie badawcze wykorzystano kwestionariusz zdrowia utworzony z pytań autorskich oraz kwestionariusza HADS. Do rozpoznania zaburzeń depresyjnych w kwestionariuszu wykorzystano również pytania zamknięte oparte na kryteriach diagnostycznych rozpoznania dużej depresji według klasyfikacji DSM-IV.

Wyniki. Kryteria rozpoznania depresji zgodne z DSM-IV spełniało 6 (1,8%) osób, a kolejne 43 (15%) osoby uzyskały wynik mogący sugerować występowanie zaburzeń depresyjnych. Mężczyźni dominowali w tej grupie osób. Z objawami depresji współistnieją także obecność schorzeń alergicznych ($r = 0,58$), mała liczba godzin w tygodniu przeznaczona na aktywność fizyczną ($r = -0,58$). Kryteria rozpoznania depresji zgodne ze skalą HADS-D można stwierdzić u 1 (0,32%) osoby, natomiast objawy wskazujące na umiarkowaną depresję u 6 (1,9%) osób. Na podstawie kwestionariusza HADS-A objawy nasilonego lęku można stwierdzić u 3 osób (0,95%), a umiarkowanego lęku u 39 osób (12,34%). Bez względu na skalę wykazano, iż objawy depresji są powiązane z problemami finansowymi i zaburzeniami samokontroli apetytu. Takie zależności stwierdzono także dla objawów lęku skali HADS-A. Nie udało nam się wykazać korelacji między kryteriami DSM-IV a skalą HADS-D. Zaobserwowano, że prawie połowa studentów Akademii Medycznej uważa studia za najbardziej stresujący aspekt ich życia.

Wnioski. 1. Wśród badanej grupy rozpowszechnienie skarg lękowych jest wyższe niż skarg depresyjnych. 2. Objawy depresji i lęku są powiązane z problemami finansowymi i zaburzeniami samokontroli apetytu. 3. Studenci wykazujący objawy depresji mało czasu poświęcają na wysiłek fizyczny oraz częściej chorują na alergię. 4. Cechy depresji ujawnione według kryteriów DSM-IV nie korelowały w naszym badaniu z wynikiem skali HADS-D. 5. Badaną populację studentów cechował wysoki poziom stresu.

Słowa kluczowe: studenci, objawy depresji i lęku, skala HADS, kryteria DSM-IV.

Summary **Background.** This paper concerns the problem of prevalence of depressive and anxiety symptoms among students of Wrocław Medical University according to DSM-IV criteria (for depression) and HADS scale (for both disorders). The authors have assessed correlations between incidence of depressive and anxiety symptoms, sex, weight, height, age, the most frequent somatic diseases, number of visits to a doctor and spell of sick absence in last academic year, drugs, alcohol, tobacco, caffeine and medicines use, disorders of nutrition, physical activity. The author tried to define sources of stress in examined population.

Material and methods. In the inquiry survey 320 students of Wrocław Medical University took part, 226 women and 94 men in age ranged from 19 to 26. The survey was conducted by means of health questionnaire composed by author's questions and HADS. To diagnose depressive disorders the authors used questions based on DSM-IV criteria.

Results. 6 (1.8%) people fulfilled the DSM-IV criteria for diagnosing depression and another 43 (15%) obtained the score, that may suggest occurrence of depressive disorder. Men dominated in this group. Symptoms of depression were related to allergic diseases ($r = 0.58$) and little time spent on physical activity ($r = -0.58$). 1 person (0.32%) was diagnosed with depressive symptoms according to HADS and 6 students (1.9%) were diagnosed with symptoms implying moderate depression. According to HADS-A symptoms of intense anxiety were found in 3 students (0.95%) and symptoms of moderate anxiety in 39 students (12.34%). Regardless of research tool the authors found that depressive symptoms were related to financial difficulties and appetite self-control disorders. Similar correlations were found for anxiety symptoms in HADS-A. No relation was noted between DSM-IV criteria and HADS-D subscale. The authors observed that almost half of examined students reckon studies as the most stressful matter in their life.

Conclusions. 1. Among examined group prevalence of anxiety symptoms is higher than depressive symptoms. 2. Depressive and anxiety disorders are related to financial difficulties and problems with appetite self-control. 3. Students presenting symptoms of depression spent little time on physical exercise and more frequently suffer from allergy. 4. Attributes of depression revealed according to DSM-IV criteria do not correlate with result in HADS-D subscale. 5. Examined population is characterized by high level of stress.

Key words: students, inquiry survey, depression, HADS scale, DSM-IV criteria.

Wstęp

Rozpowszechnienie zaburzeń o charakterze depresji bądź lęku wśród studentów to obecnie często poruszany problem. Grupą najczęściej badaną są studenci uczelni medycznych, nie tylko ze względu na łatwość pozyskania materiału badawczego, lecz także z powodu charakteru studiów. Po pierwsze studia medyczne są powszechnie uważane za jedne z najbardziej stresujących. Po drugie dowiedziono, że mimo wysokiej świadomości zdrowotnej tej grupy, w razie zauważenia u siebie objawów depresji, skorzystanie z porady specjalistycznej [1] bądź leczenie depresji lub lęku [2] deklaruje jedynie niewielki odsetek – odpowiednio: 29,1 i 26,5% – badanych, u których w badaniu przesiewowym stwierdzono istnienie objawów choroby afektywnej. Jednocześnie w całej populacji studentów notuje się zwiększoną liczbę zgłoszeń do poradni zdrowia psychicznego [3, 4], co potwierdza, że zdrowie psychiczne w tym środowisku wymaga szczególowej oceny.

Natrafiono na kilka prac zgłębiających to interesujące zagadnienie. Studentów Śląskiego Uniwersytetu Medycznego przebadano dwukrotnie. W 1995 r. oceniono występowanie zaburzeń lękowych wśród studentów VI roku za pomocą Kwestionariusza Samooceny Spielberga i wykryto je u 29% osób [5]. W 1998 r. wykorzystano Inwentarz Depresji Becka i stwierdzono występowanie zaburzeń depresyjnych u 25% osób [6]. Z kolei po przebadaniu studentów Uniwersytetu Medycznego w Łodzi to samo narzędzie zdiagnozowało objawy depresji u 29% studentów VI roku i 14% – II roku [7]. Depresję i lęk jednocześnie próbowano ocenić za pomocą kwestionariusza Hospital Anxiety Depression Scale (HADS) w badaniu gdańskim, gdzie rozpowszechnienie objawów depresyjnych oceniono na 15,5%, a obja-

wów lękowych na 41,3%, przy czym kobiety prezentowały istotnie wyższy poziom lęku [1]. Oprócz rozpowszechnienia skarg depresyjnych i lękowych poszukuje się korelacji między wymienionymi zaburzeniami a np.: osiągnięciami naukowymi studentów, stosowaniem używek. Poszukuje się także czynników predysponujących do ich wystąpienia. Praca Andrews i Wilding [4] wskazuje, że zaburzenia psychiczne nie pozostają bez negatywnego wpływu na wyniki w nauce, dodatkowo autorzy ci dowiedli, iż problemy finansowe częściej korelują z depresją, a kłopoty w relacjach z najbliższymi predysponują do wystąpienia zaburzeń lękowych. Natomiast związek uzależnienia od używek z pojawianiem się skarg o charakterze depresji bądź lęku pozostaje niejasny – badanie kohortowe Asthon i Kamali [8] wykazuje, że nadmierne spożycie alkoholu i sięganie po narkotyki koreluje z wysokim poziomem lęku w skali HADS, natomiast wyniki prac Pickard i wsp. oraz Webb i wsp. przeczą temu stwierdzeniu [9, 10].

Cel pracy

Celem opracowania była:

- ocena rozpowszechnienia objawów lęku i depresji wśród studentów Akademii Medycznej we Wrocławiu według kryteriów DSM-IV (depresja) i skali HADS (dla obu zaburzeń),
- poszukiwanie korelacji między występowaniem objawów lęku bądź depresji a płcią, wagą, wzrostem, wiekiem, najczęstszymi chorobami somatycznymi, liczbą wizyt u lekarza w ostatnim roku, liczbą opuszczonych dni na uczelni w ostatnim roku, stosowaniem leków, używek, zaburzeniami odżywiania, aktywnością fizyczną,
- próba zdefiniowania źródeł stresu w badanej populacji.

Materiał i metody

W badaniu przeprowadzonym w okresie: luty–maj 2008 r. udział wzięło 320 studentów Akademii Medycznej we Wrocławiu, 226 kobiet i 94 mężczyzn w wieku od 19 do 26 lat (średnia wieku 21,7, mediana wieku 22). Udział w badaniu był dobrowolny i anonimowy. Przynależność do poszczególnych wydziałów i lat studiów przedstawiają tabele 1 i 2.

Jako narzędzie badawcze wykorzystano kwestionariusz zdrowia utworzony z pytań autorskich oraz kwestionariusza HADS skonstruowanego przez Zigmonda i Snaitha [11]. Jest to skala stworzona do równoczesnego pomiaru zaburzeń lękowych i depresyjnych wśród pacjentów oddziałów niepsychiatrycznych i jest szeroko wykorzystywana w badaniach naukowych. Składają się na nią właściwie dwie niezależne skale: HADS-A – oceniająca natężenie lęku oraz HADS-D – opisująca nasilenie depresji u osoby ankietowanej. Każda ze skal obejmuje 7 stwierdzeń, którym przyporządkowano po cztery uszeregowane odpowiedzi i którym przypisano wagi w zakresie od 0 do 3 punktów. W każdej z ocenianych cech można uzyskać wynik od 0 do 21 punktów. Przedział od 0 do 7 punktów uznaje się za wynik prawidłowy, 8–10 – za wynik z pogranicza, 11–15 – odpowiada umiarkowanej depresji/lękowi, a – 16–21 nasilonej depresji/lękowi [12]. Wypełnienie formularza zajmuje jedynie od 2 do 5 minut [13].

Do rozpoznania zaburzeń depresyjnych w kwestionariuszu wykorzystano również pytania zamknięte oparte na kryteriach diagnostycznych rozpoznania dużej depresji według klasyfikacji DSM-IV [14]. W zależności od częstotliwości pojawiania się cechy ankietowany mógł uzyskać od 0 (brak objawu) do 4 pkt. (objawy obecne codziennie) za każdą odpowiedź. Zgodnie z kryteriami DSM-IV do rozpoznania dużej depresji niezbędne jest występowanie łącznie, przez co naj-

mniej 2 tygodnie, minimum 5 z poniżej wymienionych objawów:

- obniżenie nastroju,
- zmniejszenie zainteresowania niemal wszystkimi czynnościami i brakiem związanego z nimi uczucia przyjemności, występujące niemal codziennie,
- znaczny ubytek lub wzrost masy ciała bądź zaburzenia łaknienia,
- bezsenność lub nadmierna senność,
- spowolnienie lub podniecenie ruchowe,
- uczucie zmęczenia, utrata energii,
- poczucie braku wartości lub winy,
- zmniejszenie sprawności myślenia i ograniczenie zdolności decyzyjnych,
- nawracające myśli o śmierci.

Powinny one utrzymywać się przez większą część dnia i występować codziennie. Jednym z nich musi być obniżenie nastroju lub zainteresowań. Dodatkowo przyczyny wystąpienia zaburzenia nie mogą być związane z czynnikami somatycznymi, organicznymi bądź żałobą i w żadnej z faz choroby nie mogą występować omamy ani urojenia przez okres 2 tygodni [15].

Spełnienie kryteriów według DSM-IV, lub wysoki wynik skali HADS, wymagają dalszej pełnej weryfikacji rozpoznania przez pełne badanie psychiatryczne, dlatego na podstawie kwestionariusza można jedynie mówić o występowaniu objawów depresji i lęku.

Inne pytania kwestionariusza dotyczące zdrowia psychicznego obejmowały: występowanie napadów lęku i ich charakterystykę, objawy nieradzenia sobie ze stresem, źródła stresu (10 pytań zamkniętych oraz 1 pytanie otwarte), stosowanie leków w związku z lękiem, depresją bądź stresem.

Kolejna część ankiety zawierała pytania o styl życia badanych:

- stosowanie używek, diety,
- samokontrolę apetytu, liczbę jednorazowo spożywanych pokarmów, objawy bulimii,
- czas przeznaczony na naukę, pracę zarobkową, aktywność fizyczną, sen,
- sposoby spędzania wolnego czasu, ocenę swojej kondycji poza sesją,
- posiadanie stałego partnera, potomstwa i liczby partnerów seksualnych w życiu,
- porody, ciąże, poronienia i antykoncepcję hormonalną.

W ankiecie nie zabrakło również pytań oceniających ogólny stan zdrowia:

- objawy bólowe oraz objawy z układów: krążenia, oddechowego, pokarmowego, nerwowego,
- choroby alergiczne, choroby przewlekłe, wady wzroku, szczepienia,
- badania lekarskie w ostatnim roku,
- liczbę opuszczonych dni na uczelni w ostatnim roku akademickim.

Tabela 1. Liczba studentów na poszczególnych wydziałach

Wydział	<i>n</i>
Wydział Lekarski	121
Wydział Lekarsko-Stomatologiczny	23
Wydział Farmacji	114
Wydział Zdrowia Publicznego	62

Tabela 2. Liczba studentów na poszczególnych latach studiów

Rok studiów	I	II	III	IV	V	VI
<i>n</i>	115	55	41	43	42	24

Wszystkie pytania kwestionariusza autorzy opisali w pracy pod tytułem: „Struktura i koncepcja opracowania kwestionariusza oceny jakości zdrowia środowiska studenckiego” [16].

Obliczeń statystycznych dokonano za pomocą programu STATISTICA 6.0. Wszystkie podane zależności są istotne statystycznie ($p < 0,05$).

Wyniki

Z 320 badanych jedynie 6 osób udzieliło odpowiedzi spełniających kryteria rozpoznania depresji zgodne z DSM-IV, a kolejne 43 osoby uzyskały wynik na tyle wysoki (≥ 20 pkt.), iż mógł on sugerować występowanie zaburzeń depresyjnych. Różnica płci u osób, które uzyskały co najmniej 20 pkt. jest istotna statystycznie ($p < 0,05$) i pokazuje, że więcej mężczyzn przekroczyło ten próg ($r = 0,83$).

Badania wykazały dodatnie korelacje między objawami depresji według DSM-IV a wagą ($r = 0,85$) i wzrostem ($r = 0,61$) respondentów, co prawdopodobnie wynika z tego, iż w badanej populacji częściej do objawów depresji przyznawali się mężczyźni. Ponadto osoby prezentujące objawy depresji częściej deklarują odczuwanie stresu związanego z trudnościami materialnymi ($r = 0,56$) oraz z brakiem osoby, do której można zwrócić się w razie kłopotów ($r = 0,79$). Z objawami depresji współistnieje także obecność schorzeń alergicznych ($r = 0,58$), zaburzeń zdolności do samokontroli apetytu ($r = 0,58$) oraz liczbę jednorazowo spożywanych pokarmów ($r = 0,53$). Ujemne korelacje stwierdzono natomiast z liczbą godzin w tygodniu przeznaczoną na aktywność fizyczną ($r = -0,58$).

Kwestionariusz HADS wypełniło 316 osób. Objawy nasilonej depresji można stwierdzić u 1 osoby, natomiast objawy wskazujące na umiarkowaną depresję – u 6 osób. Statystycznie nie stwierdzono istotnej korelacji między objawami depresji a płcią ankietowanych (tab. 4), natomiast istnieją dodatnie korelacje między objawami depresji w skali HADS-D a zgłaszaniem obaw związanych z trudnościami materialnymi na przestrzeni ostatnich 4 tygodni ($r = 0,18$) oraz przyznawaniem się do zaburzeń zdolności samokontroli apetytu ($r = 0,19$). Nie znaleziono istotnej statystycznie korelacji między objawami depresji stwierdzanymi według kryteriów DSM-IV a stwierdzanymi na podstawie skali HADS.

Na podstawie kwestionariusza HADS-A objawy nasilonego lęku można stwierdzić u 3 osób, a umiarkowanego lęku – u 39 osób. Statystycznie nie ma istotnych różnic w rozkładzie objawów lękowych w zależności od płci (tab. 5). Badanie wykazało istotne statystycznie dodatnie korelacje między występowaniem objawów lęku według

Tabela 3. Liczba kobiet i mężczyzn z objawami depresji według DSM-IV

Płeć	≥ 20 pkt.	20 pkt. i spełniony jeden objaw osiowy
Kobiety <i>n</i> = 226	29 12,8%	4 1,8%
Mężczyźni <i>n</i> = 94	14 15%	2 2,1%
Wszyscy <i>n</i> = 320	43 15%	6 1,8%

Tabela 4. Liczba kobiet i mężczyzn z objawami depresji według HADS

Płeć	Objawy z pogranicza umiarkowanej depresji	Objawy umiarkowanej depresji	Objawy nasilonej depresji
Kobiety <i>n</i> = 223	19 8,52%	4 1,79%	1 0,45%
Mężczyźni <i>n</i> = 93	17 18,28%	2 2,15%	0
Wszyscy <i>n</i> = 316	36 11,39%	6 1,9%	1 0,32%

Tabela 5. Liczba kobiet i mężczyzn z objawami lęku według HADS

Płeć	Objawy z pogranicza umiarkowanego lęku	Objawy umiarkowanego lęku	Objawy nasilonego lęku
Kobiety <i>n</i> = 223	30 13,45%	24 10,76%	1 0,45%
Mężczyźni <i>n</i> = 93	8 8,6%	15 16,13%	2 2,15%
Wszyscy <i>n</i> = 316	38 12,03%	39 12,34%	3 0,95%

skali HADS-A a zgłaszaniem trudności materialnych na przestrzeni ostatnich 4 tygodni ($r = 0,18$) oraz przyznawaniem się do zaburzeń zdolności samokontroli apetytu ($r = 0,18$). Odnotowano ponadto nieoczekiwanie wysoką korelację wewnętrzną między wynikami skal HADS-A i HADS-D ($r = 1,00$). Ponieważ w znanych badaniach, znacznie liczniejszych populacji, wartości tej korelacji, choć wysokie – między 0,49 a 0,70 [15,

17–23] – były znacząco niższe, sądzimy, iż tak wysoki współczynnik wypaczony jest małą liczebnością grupy studentów z dolegliwościami depresyjno-lękowymi w naszej obserwacji.

W naszym kwestionariuszu umieściliśmy także pytania o wystąpienie napadów lękowych w okresie 4 tygodni poprzedzających badanie. Do takiego napadu przyznały się 42 osoby (13,1%) – 35 kobiet i 7 mężczyzn, a odpowiedź ta dodatkowo korelowała z występowaniem objawów lęku w skali HADS ($r = 0,12$), ponadto 86% respondentów z tej grupy podało, że takie napady zdarzały się już w przeszłości. Osoby takie dodatkowo częściej przyznawały, że takie napady są dla nich uciążliwe oraz że towarzyszy im strach przed śmiercią. Oceniono także charakter takich napadów. Według respondentów najczęściej podczas takiego napadu występowało uczucie kołatania serca (60%), dolegliwości żołądkowo-jelitowe (47%) oraz poty (40%).

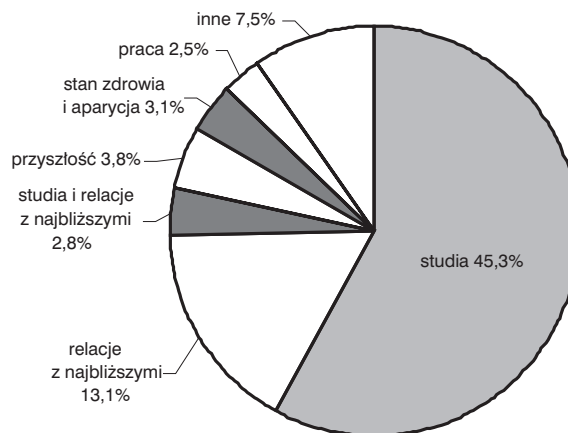
Na pytanie dotyczące przyjmowania leków w związku z lękiem, depresją bądź stresem 12 osób (3,7%) odpowiedziało twierdząco. Wśród tych osób: dwie podawały objawy depresji według DSM-IV, jedna objawy z pogranicza umiarkowanej depresji według HADS, a jedna – objawy z pogranicza umiarkowanego lęku.

W przeprowadzonym badaniu nie stwierdzono istotnych statystycznie korelacji między liczbą wizyt u lekarza, absencją na uczelni oraz stosowaniem używek a objawami depresji lub lęku wykrytymi według przyjętych w badaniu kryteriów.

Respondentom zadano także pytanie otwarte: „Co obecnie najbardziej Cię w życiu stresuje?”. Odpowiedzi udzieliło 250 badanych, z których blisko połowę najbardziej stresują same studia. Inne odpowiedzi to: relacje z najbliższymi, przyszłość, stan zdrowia i aparycja oraz praca (ryc. 1).

Dyskusja

W naszej pracy użyliśmy dwóch niezależnych skal służących do oceny występowania objawów depresji: DSM-IV i HADS-D. Nie udało nam się wykazać korelacji między nimi, co najprawdopodobniej wynika z ich różnego pierwotnego przeznaczenia. Kryteria DSM-IV są stosowane zazwyczaj podczas badania psychiatrycznego, co związane jest z formułowaniem pytań bezpośrednio o objawy depresji, a końcowa diagnoza powinna być *de facto* postawiona przez lekarza na podstawie całości obrazu chorobowego – subiektywna ocena ankietowanego może być w takim przypadku nieobiektywna. Natomiast skala HADS-D nie stawia pytań wprost, a opisuje objawy, co zwiększa wiarygodność badania ankietowego. Bez względu na skalę wykazano, iż objawy depresji są powiązane z problemami finansowymi



Rycina 1. Najczęstsze przyczyny stresu wśród studentów

i zaburzeniami samokontroli apetytu. Takie zależności stwierdzono także dla objawów lęku skali HADS-A.

Interesujące wydaje nam się powiązanie objawów depresji z małą aktywnością fizyczną. Wynikać to może z tego, że uprawianie sportu pozwala rozładować emocje i stres. Zwraca również uwagę fakt, iż osoby mające objawy depresji częściej zgłaszają choroby o podłożu alergicznym, co jest zgodne z poglądami o psychogenym podłożu chorób wynikających z nadwrażliwości układu immunologicznego.

Biorąc pod uwagę kryteria DSM-IV, stwierdzono, że częściej do objawów depresji przyznają się mężczyźni, co odróżnia tę pracę od badań na Śląskim Uniwersytecie Medycznym, gdzie zaburzenia depresyjne rozpoznano u 33,3% badanych kobiet i 13,3% badanych mężczyzn [6]. Natomiast postępując się skalą HADS-D, nie stwierdzono statystycznej różnicy między częstością objawów depresyjnych wśród obu płci.

Dzięki zastosowaniu skali HADS-A i HADS-D mogliśmy porównać rozpowszechnienie objawów obu zaburzeń afektywnych wśród studentów i stwierdziliśmy, że występowanie zaburzeń lękowych (25,18%) było niemal dwukrotnie częstsze niż depresyjnych (13,5%). Ten wynik okazuje się niższy od wyników otrzymanych w badaniu Akademii Medycznej w Gdańsku [1].

Studenci rzadko przyznają się do farmakologicznego leczenia lęku, depresji i nasilonego stresu. Czy odpowiedzi te odzwierciedlają rzeczywistość – pozostaje pytaniem otwartym. Jednocześnie znaczny odsetek studentów stosujących ww. leki nie wykazała w naszym badaniu objawów depresji i/lub lęku, co mogło być spowodowane skutecznością stosowanej farmakoterapii.

Udało nam się wykazać, że prawie połowa studentów Akademii Medycznej uważa studia za najbardziej stresujący aspekt ich życia, co dowodzi, że studia medyczne są silnie związane ze stresem.

Wnioski

1. Studenci Akademii Medycznej we Wrocławiu prezentują dość wysoki poziom lęku, przy czym rozpowszechnienie skarg lękowych jest wyższe niż skarg depresyjnych.
2. Objawy depresji i lęku są powiązane z problemami finansowymi i zaburzeniami samokontroli apetytu.
3. Studenci wykazujący objawy depresji mało czasu poświęcają na wysiłek fizyczny oraz częściej chorują na alergię.
4. Cechy depresji ujawnione według kryteriów DSM-IV nie korelowały w naszym badaniu z wynikiem skali HADS-D.
5. Badaną populację studentów cechował wysoki poziom stresu.

Piśmiennictwo

1. Marek K, Białoń P, Wichowicz Ch i wsp. Przesiewowa ocena rozpowszechnienia objawów depresyjnych i lękowych wśród studentów Akademii Medycznej w Gdańsku. *Psychiatr Pol* 2005; 4: 217–224.
2. Tjia J, Givens JL, Shea JA. Factors associated with undertreatment of medical student depression. *J Am Coll Health* 2005; 53(5): 219–224.
3. Płotka A, Gajewska M. Analiza przyczyn zgłaszalności studentów do Poradni Zdrowia Psychicznego w Łodzi. *Pielęg Pol* 2002; 2: 283–287.
4. Andrews B, Wilding JM. The relation of depression and anxiety to life-stress and achievement in students. *Br J Psychol* 2004; 95: 509–520.
5. Wiśniewski K, Krupka-Matuszczyk I. Problemy egzystencjalne studentów VI roku medycyny. *Ann Acad Med Siles* 1995; 30: 263–270.
6. Fołtyń W, Nowakowska-Zajdel E, Knopik J, Brodziak A. Wpływ negatywnych doświadczeń z okresu dzieciństwa na występowanie depresji u studentów medycyny – doniesienie wstępne. *Psychiatr Pol* 1998; 32: 177–186.
7. Adamiak G, Świątnicka E, Wołodźko-Makarska L, Świtalska MJ. Ocena jakości życia studentów medycyny w zależności od liczby i nasilenia stwierdzonych objawów depresyjnych. *Psychiatr Pol* 2004; 38: 631–638.
8. Asthon CH, Kamali F. Personality lifestyles, alcohol and drug consumption in a sample of British medical students. *Med Educ* 1995 May; 29(3): 187–192.
9. Pickard M, Bates L, Dorian M, Greig H, Saint D. Alcohol and drug use in second-year medical students at the University of Leeds. *Med Educ* 2000 Feb; 34(2): 148–150.
10. Webb E, Asthon CH, Kamali F, Kelly P. Alcohol and drug use in UK university students. *Lancet* 1996 Oct 5; 348(9032): 922–925.
11. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psych Scand* 1983; 67: 361–370.
12. Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Health Quality Life Outc* 2003; 1: 29.
13. Clark A, Fallowfield LJ. Quality of life measurement in patients with malignant disease. *J Royal Soc Med* 1986; 79: 165–169.
14. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – Fourth Edition (DSM-IV)*. Washington D.C.: American Psychiatric Association; 1994.
15. Scully JH. *Psychiatria*. Robakowski J (red.). Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1998.
16. Sapilak BJ, Muszyńska A, Steciwko A i wsp. Struktura i koncepcja opracowania kwestionariusza oceny jakości zdrowia środowiska studenckiego. *Fam Med Prim Care Rev* 2008 (w druku).
17. Lewis G. Observer bias in the assessment of anxiety and depression. *Soc Psych and Psychiatric Epidemiol* 1991; 26: 265–272.
18. Moorey S, Greer S, Watson M et al. The factor structure and factor stability of the Hospital Anxiety and Depression Scale in patients with cancer. *Br J Psych* 1991; 158: 255–259.
19. Leung CM, Ho S, Kan CS et al. Evaluation of the Chinese version of the Hospital Anxiety and Depression Scale. A cross-cultural perspective. *Intern J Psychosomatics* 1993; 40: 29–34.
20. Watson D, Clark LA, Weber K et al. Testing a tripartite model: Evaluating the convergent and discriminant validity of anxiety and depression symptom scales. *J Abnormal Psychol* 1995; 104: 3–11.
21. Spinhoven PH, Ormel J, Sloekers PPA et al. A validation study of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in different groups of Dutch subjects. *Psychol Med* 1997; 27: 363–370.
22. Savard J, Laberge B, Gauthier JG et al. Evaluating anxiety and depression in HIV-infected patients. *J Person Assess* 1998; 73: 349–367.
23. Montazeri A, Vahdaninia M, Ebrahimi M, Jarvandi S. The Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS): translation and validation study of the Iranian version. *HealthQuality Life Outc* 2003; 1: 14.
24. Sapilak BJ. Ocena nasilenia objawów lękowych i depresyjnych oraz jakości życia chorych przewlekle leczonych nerkozastępczo. Praca doktorska. AM we Wrocławiu 2006.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bartosz J. Sapilak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: 501 148-503
E-mail: bsapilak@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena przydatności przesiewowego badania kolonoskopowego w celu wykrywania raka jelita grubego i stanów przednowotworowych jelita grubego u pacjentów aglomeracji łódzkiej w wieku 50–70 lat

Usefulness of screening colonoscopy to detect colorectal cancer and precancerous colorectal lesions in the patients aged between 50 and 70 years from Łódź conurbation

MARIUSZ STĘPIEŃ^{C-F}, KRZYSZTOF KUJAWSKI^{A, B, E, G}, ANNA SIERAKOWSKA-FIJAŁEK^{D-F}, JACEK RYSZ^{A, C, D, G}

Klinika Nefrologii, Nadciśnienia Tętniczego i Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

p.o. Kierownika: dr hab. med. Jacek Rysz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Rak jelita grubego jest drugim co do częstości występowania nowotworem złośliwym u kobiet i mężczyzn w Polsce.

Cel pracy. Celem przesiewowego badania kolonoskopowego była ocena występowania raka jelita grubego oraz stanów przednowotworowych (polipy gruczolowe) u mieszkańców aglomeracji łódzkiej.

Materiał i metody. Kolonoskopię wykonano u 333 osób (179 kobiet i 154 mężczyzn) w wieku 50–70 lat, średnio $59,2 \pm 8,8$ lat. Badanie histopatologiczne przeprowadzono u 125 osób (65 kobiet i 60 mężczyzn) ze stwierdzonymi zmianami makroskopowymi jelita grubego. Dodatkowo dokonano analizy zależności między występowaniem zmian patologicznych a czynnikami ryzyka u badanych osób wymienionych w ankiecie.

Wyniki. Raka jelita grubego stwierdzono u 8 osób (2,4% badanej populacji), w tym u 4 kobiet (2,2% populacji żeńskiej badanej grupy) oraz u 4 mężczyzn (2,6% populacji męskiej badanej grupy). Polipy niezależnie od typu utkania występowały u 114 osób (34,2%), z tego u 60 kobiet (33,5%) i u 54 mężczyzn (35,1%). Polipy o utkaniu gruczolowym (cewkowo-kosmkowe lub kosmkowe) wykryto u 25 osób (7,5%), z tego u 15 kobiet (8,4%) i u 10 mężczyzn (6,5%). Polipy gruczolowe stanowiły 21,9% wszystkich polipów, przy czym odsetki te u kobiet i mężczyzn wynosiły odpowiednio: 25 i 18,5%. Nie stwierdzono znamiennej statystycznie zależności między występowaniem raka jelita grubego oraz polipów gruczolowych a płcią czy czynnikami ryzyka z badania ankietowego.

Wnioski. Przesiewowe badanie kolonoskopowe umożliwia wykrycie raka jelita grubego oraz stanów przednowotworowych niezależnie od występowania czynników ryzyka. Polipy o utkaniu gruczolowym należą do często stwierdzanych zmian przednowotworowych jelita grubego. Istnieje potrzeba szerokiego propagowania przesiewowych badań kolonoskopowych wśród osób w wieku 50–70 lat.

Słowa kluczowe: kolonoskopia przesiewowa, rak jelita grubego, polipy jelita grubego.

Summary **Background.** Colorectal cancer is the 2nd most popular cancer both in women and men in Poland.

Objectives. The aim of the screening colonoscopy was the detection of colorectal cancer and precancerous colorectal lesions in the patients of 50–70 years from Łódź conurbation.

Material and methods. Colonoscopy was performed in 333 individuals (179 women and 154 men) aged between 50 and 70 years, mean age 59.2 ± 8.8 years. Histopathological analysis was performed in 125 persons (65 women and 60 men) with macroscopic bowel lesions. The dependence between malignant or premalignant colorectal lesions (adenomas) and risk factors obtained from questionnaires filled in by participants was also investigated.

Results. Colorectal cancer was found in 8 persons (2.4% of populations), in 4 women (2.2% of female population) and 4 men (2.6% of male population). Colorectal polyps were noted in 114 persons (34.2%), in 60 women (33.5%) and in 54 men (35.1%). Adenomas were detected in 25 individuals (7.5%), in 15 women (8.4%) and in 10 men (6.5%). The percentages of all polyps of adenomas were 21.9% and for females and males population 25% and 18.5% respectively. There was not found any dependence between malignant or premalignant colorectal lesions and risk factors.

Conclusions. Screening colonoscopy is a very useful diagnostic method of detection of colorectal cancer or premalignant lesions independent from risk factors. Adenomas are often found colorectal precancerous lesions. Screening colonoscopy in people aged of 50–70 years should be widely promoted.

Key words: screening colonoscopy, colorectal cancer, colorectal polyps.

Wstęp

Rak jelita grubego należy do najczęściej występujących nowotworów wśród dorosłej populacji w Polsce. Pod względem częstości występowania nowotwór ten zajmuje drugie miejsce zarówno wśród kobiet, jak i u mężczyzn [1].

Do najważniejszych udokumentowanych czynników ryzyka występowania raka jelita grubego należy sposób odżywiania (dieta ubogoresztkowa, bogatokaloryczna z dużą zawartością tłuszczów i białka a niską owoców i warzyw), niska aktywność fizyczna, wiek (wzrost zachorowań powyżej 40–45. r.ż. ze szczytem ok. 70. r.ż.) i czynniki genetyczne [1, 3]. Większość przypadków raka jelita grubego rozwija się z wcześniej istniejących gruczolaków (typ kosmkowy i cewkowo-kosmkowy) [2].

Cel pracy

Celem badania była ocena częstości występowania raka jelita grubego oraz stanów przednowotworowych (polipy o utkaniu gruczolowym) wykrytych podczas przesiewowego badania kolonoskopowego u mieszkańców aglomeracji łódzkiej w wieku 50–70 lat przeprowadzonego w ramach programu profilaktyki raka jelita grubego Wydziału Zdrowia Urzędu Miasta Łodzi oraz powiązanie ich z czynnikami ryzyka i objawami klinicznymi (rak jelita grubego lub nienowotworowe choroby jelit w rodzinie, zaparcia stolca, biegunka, bóle brzucha, świeża krew w kale, dieta niskobłonnikowa, dieta wysokotłuszczowa, nadwaga lub otyłość, nadużywanie alkoholu) ujętymi w równoległe prowadzonym badaniu ankietowym u tych osób.

Materiał i metody

Przesiewowe badanie kolonoskopowe wykonano u 333 osób, w tym u 179 kobiet i u 154 mężczyzn w wieku 50–70 lat w latach 2005–2006. U 125 osób (65 kobiet i 60 mężczyzn) ze zmianami makroskopowymi jelita grubego w kolonoskopii przeprowadzono badanie histopatologiczne pobranych wycinków. Protokół badawczy jest zgodny z Deklaracją Helsińską i uzyskał akceptację Regionalnej Komisji Etycznej. Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu testu χ^2 lub testu Fishera oraz metodą regresji logistycznej.

Wyniki

Raka jelita grubego stwierdzono u 8 osób (2,4% badanej populacji), w tym u 4 kobiet (2,2%

populacji żeńskiej) oraz u 4 mężczyzn (2,6% populacji męskiej). Polipy niezależnie od typu utkania występowały u 114 osób (34,2%), z tego u 60 kobiet (33,5%) i u 54 mężczyzn (35,1%). Polipy gruczolowe (cewkowo-kosmkowe lub kosmkowe) wykryto u 25 osób (7,5%), z tego u 15 kobiet (8,4%) i u 10 mężczyzn (6,5%). Polipy gruczolowe stanowiły 21,9% wszystkich polipów, przy czym odsetki te u kobiet i mężczyzn wynosiły odpowiednio: 25 i 18,5%.

Nie stwierdzono znamiennej statystycznie zależności między występowaniem raka jelita grubego oraz polipów gruczolowych a płcią czy czynnikami ryzyka wymienionymi w badaniu ankietowym.

Dyskusja

Przesiewowe badania kolonoskopowe są najbardziej skuteczną i wiarygodną metodą wykrywania zmian nowotworowych jelita grubego [4]. Badania kolonoskopowe połączone z usunięciem zmian łagodnych zmniejszają częstość występowania raka jelita grubego o 60–90% [5]. Częstość występowania raka jelita grubego w badanej przez nas grupie (2,7%) była niższa niż w krajach wysoko uprzemysłowionych, gdzie ryzyko zachorowania na raka jelita grubego u osób między 50. a 75. r.ż. ocenia się na 4–5%. Zapadalność na raka jelita grubego u mężczyzn ocenia się na około 3,5% rocznie, a u kobiet – na około 2,5% [1].

Wbrew obserwacjom innych autorów, którzy sugerują związek występowania raka jelita grubego z obecnością świeżej krwi w kale czy zmianą rytmu wypróżnień, nie stwierdziliśmy takiej zależności w przeprowadzonym przez nas badaniu [6]. Mogło to wynikać ze stosunkowo nielicznej populacji badanych osób. Warto podkreślić, że rak jelita grubego we wczesnym okresie rozwoju przebiega na ogół bezobjawowo. Objawy uważane za typowe dla raka jelita grubego, jak zmiana rytmu wypróżnień czy obecność świeżej krwi w stolcu, występują na ogół u pacjentów z zaawansowanym nowotworem [1].

Częstość występowania polipów w jelicie grubym ocenia się na podstawie wyników różnych badań na ponad 25–27%, z tego polipy gruczolowe stanowią do 33,1% [2, 7]. W badanej przez nas populacji częstość występowania polipów była wyższa, jakkolwiek polipy gruczolowe stanowiły mniejszy odsetek tych zmian. Na podstawie badania ankietowego nie stwierdzono żadnego powiązania między występowaniem polipów a czynnikami ryzyka. Nie stwierdzono istotnych różnic w zakresie płci dla występowania raka jelita grubego czy polipów gruczolowych, co jest zgodne z poglądem innych autorów, którzy uważają, że płeć nie jest istotnym czynnikiem pro-

gnostycznym dla rozwoju zmian złośliwych na podłożu gruczolaków [2].

Wyniki badań kolonoskopowych umożliwiają wykrycie raka jelita grubego niezależnie od występowania lub braku czynników ryzyka w wywiadzie. Dlatego też przesiewowe badania kolonoskopowe powinny obejmować w jak największym stopniu osobę w wieku 50–70 lat.

Wnioski

1. Przesiewowe badanie kolonoskopowe umożliwia wykrycie raka jelita grubego oraz stanów przednowotworowych (polipy gruczolowe) niezależnie od występowania czynników ryzyka.
2. Polipy gruczolowe należą do często stwierdzanych zmian przednowotworowych jelita grubego.
3. Istnieje potrzeba szerokiego propagowania przesiewowych badań kolonoskopowych wśród osób w wieku 50–70 lat.

Piśmiennictwo

1. Muszyński J. Rak jelita grubego. *Nowa Klin* 2005; 12(9–10): 948–954.
2. Gschwantler M, Kriwanek S, Langner E i wsp. Dysplazja dużego stopnia i rak inwazyjny w gruczolakach jelita grubego – statystyczna analiza trójwymiarowa wpływu cech gruczolaka i charakterystyki pacjentów. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. Wyd. polskie 2003; 6(1): 18–23.
3. Kozłowska-Wojciechowska M. Czynniki żywieniowe a ryzyko nowotworów – cz. I. *Med po Dypl* 2004; 13(9): 81–86.
4. Saliangas K. Screening for colorectal cancer. *Tech Coloproctol* 2004; 8: S10–S13.
5. Swaroop VS, Larson MV. Colonoscopy as a Screening Test for Colorectal Cancer in Average-Risk Individuals. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 951–956.
6. Hamilton W, Sharp D. Diagnosis of colorectal cancer in primary care: the evidence base for guidelines. *Family Practice* 2004; 21(1): 99–106.
7. Giacosa A, Frascio F, Munizzi F. Epidemiology of colorectal polyps. *Tech Coloproctol* 2004; 8: S243–S247.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Mariusz Stępień

Klinika Nefrologii, Nadciśnienia Tętniczego i Medycyny Rodzinnej UM

ul. Żeromskiego 113

90-549 Łódź

Tel./Fax: (042) 639-34-65

E-mail: stepm@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Różnice w postrzeganiu komunikacji wewnątrzrodzinnej przez pacjentów młodzieżowych hospitalizowanych psychiatrycznie

Differences in perception of intrafamilial communication in psychiatric hospitalized adolescents

ANITA SUMIŁA^{A-G}, LESZEK BIDZAN^{D, G}

Klinika Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wiek Podeszłego Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. med. Leszek Bidzan

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** System rodzinny stanowi pierwotne środowisko, w którym wzrasta dorastające dziecko, uczy się od swoich opiekunów, a także rozwija swoją indywidualność. Funkcjonowanie rodziny oraz komunikacja wewnątrzrodzinna są istotne dla prawidłowego rozwoju dziecka.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowili pacjenci po raz pierwszy hospitalizowani psychiatrycznie na Oddziale Dziecięco-Młodzieżowym w Klinice Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wiek Podeszłego Akademii Medycznej w Gdańsku. Zbadano 81 osób w wieku 14–21 lat (średnia 18,01, SD 2,28) z rozpoznaną chorobą psychiczną w oparciu o kryteria ICD-10. Badaniem objęto osoby z rozpoznaniem zaburzeń nastroju, psychozy, zaburzeń odżywiania się. Do badania użyto Kwestionariusza Komunikacji Wewnątrzrodzinnej w adaptacji M. Płopy.

Wyniki. Pacjenci depresyjni różnili się od pacjentów z psychozą zarówno w wymiarze *Struktury* ($p = 0,033$), *Afektu* ($p = 0,032$) i *Spójności* ($p = 0,022$).

Wnioski. 1. Rodziny pacjentów depresyjnych różnią się w aspekcie komunikacji wewnątrzrodzinnej w wymiarach: *Struktura*, *Afekt*, *Spójność* od systemów rodzinnych z pacjentem psychotycznym. 2. Postrzeganie komunikacji wewnątrzrodzinnej przez pacjentów z zaburzeniami odżywiania się nie różniło się istotnie statystycznie od pacjentów z rozpoznaniem depresji i psychozy.

Słowa kluczowe: komunikacja wewnątrzrodzinna, zaburzenia psychiczne, adolescenci.

Summary **Background.** The family system represents the primary context in which the adolescent's growth, learning from the care-givers as well as the development of the individual's interests take place (the family is seen as a durable part of the child's identity). The family functioning and intrafamilial communication is essential for the normal personality development.

Material and methods. The patient sample consisted of the individuals, hospitalized for the first time, admitted for inpatient treatment at the Child and Adolescent Unit of the Department of Developmental, Psychotic and Geriatric Psychiatry of Medical University of Gdansk. 81 subjects, age 14 to 21 ($M = 18.01$, $SD = 2.28$), who satisfied ICD-10 diagnostic criteria for mental disorder participated in the study. The study included patients diagnosed with mood disorders, psychosis, eating disorders, without psychiatric comorbidities. There was Questionnaire on Intrafamilial Communication used.

Results. The depressed patients differed from the subjects diagnosed with psychosis in terms of intrafamilial communication on the *Structure* ($p = 0.033$), *Affect* ($p = 0.032$) and *Coherence Subscales* ($p = 0.022$).

Conclusions. 1. Families with depressive patient differed from families with psychotic patient in *Structure*, *Affect* and *Coherence Subscales*. 2. Patients with eating disorder perceived intrafamilial communication in the same way as psychotic and depressive patients.

Key words: intrafamilial communication, mental disorders, adolescents.

Wstęp

Komunikacja w rodzinie – obok czynników genetycznych – jest najważniejszym czynnikiem

przy określaniu ryzyka występowania zaburzeń psychicznych [1]. Komunikacja rodzinna jest przede wszystkim odzwierciedleniem klimatu emocjonalnego w rodzinie, jest wskaźnikiem

stopnia zainteresowania i zaangażowania w życie rodzinne jej członków, jest także wyrazem wzajemnych postaw i relacji osób tworzących rodzinę [2, 3].

Overbeek i wsp. podkreślają w swoich badaniach rolę konfliktu oraz wadliwej komunikacji między rodzicami a adolescentami w ich rozwoju społeczno-emocjonalnym [4].

Cel pracy

Celem pracy jest określenie różnic w postrzeganiu komunikacji wewnątrzrodzinnej (wybranej zmiennej systemu rodzinnego) przez pacjentów depresyjnych, psychotycznych i z zaburzeniami odżywiania się.

Materiał i metody

Grupę badaną stanowili pacjenci po raz pierwszy hospitalizowani psychiatrycznie na Oddziale Dziecięco-Młodzieżowym w Klinice Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego Akademii Medycznej w Gdańsku. Zbadano 81 osób w wieku 14–21 lat (średnia 18,01, SD 2,28) z rozpoznaną chorobą psychiczną w oparciu o kryteria ICD-10. Badaniem objęto osoby z rozpoznaniem zaburzeń nastroju, psychozy, zaburzeń odżywiania się (jadłowstręt psychiczny typu restrykcyjnego) bez towarzyszących innych rozpoznań.

Do badania użyto Kwestionariusz Komunikacji Wewnątrzrodzinnej (w adaptacji M. Plopy). Metoda służy ocenie sześciu wymiarów systemu rodzinnego oraz ich wpływu na rozwój i kształtowanie się tożsamości adolescenta.

Badano następujące wymiary pozwalające określić przebieg komunikacji wewnątrzrodzin-

nej: strukturę, afekt, spójność, kontrolę zachowania, transmisję wartości, system zewnętrzny.

Kwestionariusz składa się z 42 stwierdzeń szacowanych przez osobę badaną na 4-stopniowej skali. Interpretacji wyników dokonuje się na podstawie wyników surowych [5].

Wyniki

Porównywano wymiary komunikacji wewnątrzrodzinnej w trzech podgrupach – pacjentów podzielono ze względu na rozpoznania psychiatryczne. Pacjentów depresyjnych oznaczono jako D, pacjentów hospitalizowanych z powodu psychozy jako P, zaś pacjentki cierpiące na zaburzenia odżywiania się jako ZO. Poniższe wyniki są próbą odpowiedzi na pytanie: Czy pacjenci z różnymi rozpoznaniem klinicznym wzrastają w różnych środowiskach rodzinnych. Czy komunikacja wewnątrzrodzinna jest różna u pacjentów z różnymi rozpoznaniem klinicznym?

Różnice między grupami klinicznymi na poszczególnych wymiarach komunikacji wewnątrzrodzinnej zbadano za pomocą jednoczynnikowej analizy wariancji (ANOVA). Wyniki analizy przedstawia tabela 1.

Porównując średnie wyniki, pacjenci depresyjni różnili się od pacjentów z psychozą zarówno w wymiarze *Struktury* ($p = 0,033$), *Afektu* ($p = 0,032$) i *Spójności* ($p = 0,022$), jak i *Ogólnego wskaźnika* ($p = 0,037$).

Struktura określa relacje członków rodziny względem siebie, z uwzględnieniem równouprawnienia w zakresie obowiązków, troski o siebie. Afekt wiąże się ze stopniem i typem przejawianych przez członków rodziny emocji względem siebie. Spójność dotyczy przejawianego przez członków rodziny względem siebie zaufania, wsparcia. Transmisja wartości obejmuje zakres postrzegania we

Tabela 1. Różnice między średnimi dla grup badano za pomocą metody *post hoc* (test NIR). Średnie, które mają różne litery w górnym indeksie różnią się istotnie, np. ^a i ^b. Jeśli posiadają takie same, np. ^b i ^b, to nie różnią się istotnie. Jeśli test F nie był istotny ($p > 0,05$) nie badano różnic między średnimi

Wymiary	Średnia wartość dla osób depresyjnych (D)	Średnia wartość dla osób psychotycznych (P)	Średnia wartość dla osób z zaburzeniami odżywiania (ZO)	F (2,78)	p
<i>Ogólny wskaźnik</i>	98,26 ^{a, c}	108,11 ^{b, d}	104,33 ^{c, d}	3,44	,037
<i>Struktura</i>	17,30 ^{a, c}	19,39 ^{b, d}	18,81 ^{c, d}	3,54	,033
<i>Afekt</i>	15,74 ^{a, c}	18,15 ^{b, d}	16,41 ^{c, d}	3,59	,032
<i>Spójność</i>	15,22 ^{a, c}	18,70 ^{b, d}	16,81 ^{c, d}	4,00	,022
Transmisja wartości	18,93	20,48	20,67	1,56	,217
System zewnętrzny	16,15	16,41	16,41	0,07	,933

wzajemnych stosunkach wartości ogólnoludzkich, a także zachowania szacunku i godności oraz indywidualności i szczerości członków rodziny względem siebie. System zewnętrzny dotyczy zachowań związanych ze środowiskiem pozarodzinnym.

Pacjenci z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych postrzegali relacje między członkami rodziny jako chłodniejsze, pozbawione swobody, otwartości, wzajemnej troski o siebie, zaufania, wsparcia w porównaniu z pacjentami z pozostałymi podgrupami.

Podgrupy nie różniły się między sobą w zakresie *Transmisji wartości* ($p = 0,217$) i *Systemu zewnętrznego* ($p = 0,923$).

Pacjenci z zaburzeniami odżywiania się nie różnili się od pozostałych chorych w żadnym z wymiarów komunikacji wewnątrzrodzinnej.

Dyskusja

Badając różnice między podgrupami klinicznymi pacjentów, wykazano, że w rodzinach pacjentów depresyjnych, w porównaniu z grupą psychotyków, brakowało swobody, wzajemnej

troski, równouprawnienia, życzliwości względem siebie, zaufania, wsparcia.

Pacjenci z zaburzeniami odżywiania się nie różnili się w aspekcie komunikacji wewnątrzrodzinnej ani od podgrupy depresyjnej (co mogłoby sugerować np. współwystępowanie subkliniczne tych dwóch zaburzeń psychicznych), ani od chorych z psychozą, co nie potwierdza danych z literatury. W swoich badaniach Józefik wykazała, że w porównaniu z grupą kontrolną pacjentki z zaburzeniami odżywiania się gorzej oceniały komunikację w rodzinie, a pacjentki z depresją – gorzej niż z anoreksją restrykcyjną [6].

Wnioski

1. Rodziny pacjentów depresyjnych różnią się w aspekcie komunikacji wewnątrzrodzinnej w wymiarach: *Struktura*, *Afekt*, *Spójność* od systemów rodzinnych z pacjentem z psychozą.
2. Postrzeganie komunikacji wewnątrzrodzinnej przez pacjentów z zaburzeniami odżywiania się nie różniło się istotnie statystycznie od pacjentów z rozpoznaniem depresji i psychozy.

Piśmiennictwo

1. Nieznański M. Dyskwalifikująca komunikacja w rodzinie; koncepcja Larsa Wichströma i Arne Holte'a. *Post Psych i Neur* 1999; 8: 365–370.
2. Rostowska T. *Konflikt międzypokoleniowy w rodzinie. Analiza psychologiczna*. Wyd. 1. Łódź: Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego; 2001: 49–64.
3. Budzyna-Dawidowski P. *Komunikacja w rodzinie*. [W:] Barbaro de B (red.). *Wprowadzenie do systemowego rozumienia rodziny*. Wyd. 1. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 1999: 56–68.
4. Overbeek G, Stattin H, Vermulst A et al. Parent-Child Relationships, Partner Relationships, and Emotional Adjustment: A Birth-to-Maturity Prospective Study. *Dev Psychol* 2007; 43(2): 429–437.
5. Plopa M. *Psychologia rodziny. Teoria i badania*. Wyd. 1. Elbląg: Wydawnictwo Elbląskiej Uczelni Humanistyczno-Ekonomicznej; 2004: 332–337.
6. Józefik B. *Relacje rodzinne w anoreksji i bulimii psychicznej*. Wyd. 1. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2006: 79–185.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Anita Sumiła

Klinika Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego AMG

ul. Srebniki 1

80-282 Gdańsk

Tel.: 0606 263-274

Fax: (058) 344-60-85

E-mail: asumila@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Różnice w postrzeganiu postaw rodzicielskich u pacjentów młodzieżowych hospitalizowanych psychiatrycznie

Differences in perception of parental attitudes in psychiatric hospitalized adolescents

ANITA SUMIŁA^{A-G}, LESZEK BIDZAN^{D, G}

Klinika Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. med. Leszek Bidzan

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Postawy rodzicielskie opisywane są jako jeden z wielu czynników mających wpływ na powstawanie psychopatologii, jak również czynnik patoplastyczny decydujący o przebiegu zaburzeń psychicznych oraz określający prognozowanie wyników leczenia psychiatrycznego.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowili pacjenci po raz pierwszy hospitalizowani psychiatrycznie na Oddziale Dziecięco-Młodzieżowym w Klinice Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego Akademii Medycznej w Gdańsku. Zbadano 81 osób w wieku 14–21 lat (średnia 18,01, SD 2,28) z rozpoznaną chorobą psychiczną w oparciu o kryteria ICD-10. Badaniem objęto osoby z rozpoznaniem zaburzeń nastroju, psychozy, zaburzeń odżywiania się. Do badania użyto Skali Postaw Rodzicielskich M. Płopy.

Wyniki. Chorzy depresyjni odczuwali mniej akceptacji i dawania autonomii ze strony ojca. Pacjenci z psychozą postrzegali ojców jako nadmiernie ochraniających. Nie istniały różnice między postawami matek pacjentów depresyjnych, psychotycznych i cierpiących na zaburzenia odżywiania się.

Wnioski. 1. Postawy rodzicielskie matek nie różnicowały pacjentów ze względu na rozpoznanie kliniczne. 2. W podgrupie pacjentów depresyjnych ojcowie byli mniej akceptujący i dający autonomię w porównaniu z postawami ojców pozostałych pacjentów. 3. Pacjenci psychotyczni postrzegali swoich ojców jako nadopiekuńczych. **Słowa kluczowe:** postawy rodzicielskie, zaburzenia psychiczne, adolescenci.

Summary **Background.** Parental attitudes is being examined as one of the factors having impact on the development of psychopathology as well as influencing the clinical manifestation of psychiatric disorders and determining the prognosis of psychiatric treatment.

Material and methods. The patient sample consisted of the individuals, hospitalized for the first time, admitted for inpatient treatment at the Child and Adolescent Unit of the Department of Developmental, Psychotic and Geriatric Psychiatry of Medical University of Gdansk. 81 subjects, age 14 to 21 (M = 18.01, SD = 2.28), who satisfied ICD-10 diagnostic criteria for mental disorder participated in the study. The study included patients diagnosed with mood disorders, psychosis, eating disorders, without psychiatric comorbidities. The Parental Attitudes Scale was used.

Results. The depressed subgroup described their fathers as less accepting and less promoting individual's autonomy. Additionally, the psychotic subgroup perceived their fathers as overprotective. No significant differences were found among parental attitudes of the mothers of the patients diagnosed with depression, psychosis and eating disorders.

Conclusions. 1. Mothers' parental attitudes did not differentiate patients in terms of clinical diagnosis. 2. Fathers were less accepting and less promoting individual's autonomy in depressive patients. 3. Psychotic patients perceived their fathers as overprotective.

Key words: parental attitudes, mental disorders, adolescents.

Wstęp

Doświadczenia, jakie zbiera się w trakcie dzieciństwa i wczesnej młodości, mają wpływ na schematy dotyczące świata i samego siebie oraz

późniejszego funkcjonowania [1–3]. Jednym z negatywnych doświadczeń są dewiacje w stylach rodzicielskich, które mają wpływ na zdolność radzenia sobie przez dziecko, a tym samym tworzą podatność na rozwój nieprawidłowości [4, 5].

Materiał i metody

Grupę badaną stanowili pacjenci po raz pierwszy hospitalizowani psychiatrycznie na Oddziale Dziecięco-Młodzieżowym w Klinice Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego Akademii Medycznej w Gdańsku. Zbadano 81 osób w wieku 14–21 lat (średnia 18,01, SD 2,28) z rozpoznaniem zaburzeń nastroju, psychozy, zaburzeń odżywiania się (jadłowstręt psychiczny typu restrykcyjnego).

Do badania użyto Skali Postaw Rodzicielskich (autorstwa M. Plopy). Opisuje pięć podstawowych wymiarów oddziaływania rodziców: akceptacja – odrzucenie, autonomia, ochranianie, wymagania, niekonsekwencja [6].

Wyniki

W badaniu porównywano postawy rodzicielskie w trzech podgrupach – pacjentów depresyjnych oznaczono jako D, pacjentów hospitalizowanych z powodu psychozy jako P, zaś pacjentki cierpiące na zaburzenia odżywiania się jako ZO.

Różnice między podgrupami w aspekcie po-

staw rodzicielskich zbadano za pomocą jednozmiennikowej analizy wariancji (ANOVA). Wyniki analizy postaw matek przedstawia tabela 1.

Nie wykazano istotnych statystycznie różnic między badanymi podgrupami w zakresie postaw rodzicielskich matki wobec dziecka. Wyniki analizy postaw ojców przedstawia tabela 2.

Podgrupa osób z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych różniła się od pozostałych podgrup w aspekcie *Autonomii* ($p = 0,035$) oraz *Akceptacji* ($p = 0,040$), jaką dawał dziecku ojciec. Pacjenci odczuwali brak zrozumienia dla swoich decyzji, brak poszanowania własnej prywatności oraz brak zainteresowania własnymi problemami. W sytuacjach konfliktowych ojciec narzucał swoje zdanie, nie umiał przyjąć punktu widzenia adolescenta, nie akceptował kontaktów towarzyskich w grupie rówieśniczej. Pacjenci depresyjni odczuwali odrzucenie przez ojca.

Podgrupa pacjentów z psychozą różniła się statystycznie od osób z rozpoznaniem depresji i zaburzeń odżywiania się w zakresie postawy *Ochroniającej* ($p = 0,020$). Ojcowie pacjentów psychotycznych swoim zachowaniem powodowali powstanie w dorastających dzieciach uczucia nadmiernego ochraniania.

Tabela 1. Różnice między średnimi wartościami postaw matek dla podgrup

Postawy rodzicielskie matki	Średnia wartość dla osób depresyjnych (D)	Średnia wartość dla osób psychotycznych (P)	Średnia wartość dla osób z zaburzeniami odżywiania (ZO)	F (2,77)	p
Akceptacja	5,22	6,47	5,59	1,48	,234
Autonomia	5,15	5,04	6,07	1,64	,200
Ochronianie	4,30	4,96	4,04	1,87	,162
Wymagania	5,89	6,04	5,22	1,42	,249
Niekonsekwencja	6,52	5,73	5,89	1,26	,291

Tabela 2. Różnice między średnimi dla grup badano za pomocą metody *post hoc* (test NIR). Średnie, które mają różne litery w górnym indeksie różnią się istotnie, np. ^a i ^b. Jeśli posiadają takie same, np. ^b i ^b, to nie różnią się istotnie. Jeśli test F nie był istotny ($p > 0,05$) nie badano różnic między średnimi

Postawy rodzicielskie ojca	Średnia wartość dla osób depresyjnych (D)	Średnia wartość dla osób psychotycznych (P)	Średnia wartość dla osób z zaburzeniami odżywiania (ZO)	F (2,71)	p
Autonomia	4,73^{a,c}	6,24^{b,d}	5,78^{c,d}	3,51	,035
Akceptacja	5,32^{a,c}	7,12^{b,d}	5,78^{c,d}	3,38	,040
Ochronianie	5,45^a	6,88^b	5,33^a	4,13	,020
Wymagania	6,32	5,96	5,96	0,32	,730
Niekonsekwencja	6,55	5,64	6,18	1,25	,292

Dyskusja

Postawy rodzicielskie matek nie różniły się istotnie statystycznie między podgrupami, a wyniki wskazywały na postawy właściwe. Mogłoby to sugerować, że pacjenci postrzegając swoją matkę, idealizowali jej zachowania lub też np. nadmierną troskę odczytywali jako opiekę pożądaną. Powyższe dane są zgodne z uzyskanymi przez Pavlidis i McCauleya – depresyjni adolescenty opisywali więc z matką na tym samym poziomie, co pacjenci z zaburzeniami zachowania oraz osoby z grupy kontrolnej. Autorzy wnioskowali, że pacjenci depresyjni dążyli do ochrania interakcji rodzinnych, stąd uzyskiwali takie same wyniki, jak pozostali [7]. Postawy ojców pacjentów depresyjnych różniły się istotnie statystycznie od postaw ojców chorych z rozpoznaniem psychozy w zakresie podskali: *Autonomia*, *Akceptacja*, *Ochronianie*. Wyniki dla tych podskal mieściły się w granicach wartości przeciętnych, ale były znacząco niższe od wyników uzyskanych w grupie pacjentów z psychozą. Potwierdza to doniesienia o związku zaburzeń depresyjnych w dorosłości z brakiem akceptacji, odrzuceniem, nadmierną kontrolą oraz brakiem

wyrażania uczuć przez rodziców w dzieciństwie [8, 9].

Pacjenci z psychozą różnili się w zakresie *Ochroniania* od pozostałych podgrup. Zachowania ojców tych adolescentów cechowała nadmierna troska o dziecko, niedostrzeganie dorastania adolescenta i tworzącej się jego odrębności. Może to wskazywać np. na zachowanie adaptacyjne ojca w stosunku do chorego dziecka lub też podświadomą potrzebę opieki przez adolescenta przy jej realnym deficycie lub nieokazywaniu troski ze strony ojca.

Wnioski

1. Postawy rodzicielskie matek nie różnicowały pacjentów ze względu na rozpoznanie kliniczne.
2. W podgrupie pacjentów depresyjnych ojcowie byli mniej akceptujący i dający autonomię w porównaniu z postawami ojców pozostałych pacjentów.
3. Pacjenci psychotyczni postrzegali swoich ojców jako nadopiekuńczych.

Piśmiennictwo

1. Overbeek G, Stattin H, Vermulst A et al. Parent-Child Relationships, Partner Relationships, and Emotional Adjustment: A Birth-to-Maturity Prospective Study. *Dev Psychol* 2007; 43(2): 429–437.
2. Gilbert P, Gerlsma C. Recall of shame and favouritism in relation to psychopathology. *British J Clin Psychol* 1999; 38: 357–373.
3. Satir V. *Rodzina. Tu powstaje człowiek*. Wyd. 1. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2002.
4. Gerlsma C, Snijders T, Duijn M, Emmelkamp P. Parenting and psychopathology: differences in family members' perceptions of parental rearing styles. *Person Individ Diff* 1997; 23(2): 271–282.
5. Berg-Nielsen TS, Hølen A. From clinical towards research interview: Parenting problems with troubled adolescents. *Scand J Psychol* 2003; 44: 319–329.
6. Płopa M. *Psychologia rodziny. Teoria i badania*. Wyd. 1. Elbląg: Wydawnictwo Elbląskiej Uczelni Humanistyczno-Ekonomicznej; 2004: 337–361.
7. Pavlidis K, McCauley E. Autonomy and relatedness in family interactions with depressed adolescents. *J Abnorm Child Psychol* 2001; 29(1): 11–21.
8. Crook T, Raskin A, Eliot J. Parent-Child Relationships and Adult Depression. *Child Dev* 1981; 52: 950–957.
9. Richaud de Minzi M. Loneliness and Depression in Middle and Late Childhood: The Relationship to Attachment and Parental Styles. *J Genet Psychol* 2006; 167(2): 189–210.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Anita Sumiła

Klinika Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego AMG

ul. Srebrniki 1

80-282 Gdańsk

Tel.: 0606 263-274

Fax: (058) 344-60-85

E-mail: asumila@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Kierunkowanie badania na obecność substancji odurzających w codziennej praktyce lekarskiej

Medical examination profiling in cases of narcotic substances intoxication in medical practitioners' everyday practice

ROBERT SUSŁO^{1, A, D, E}, JAKUB TRNKA^{1, A}, EWA DRELA^{1, B}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, D},
AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{2, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej SteciwkoA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy**Streszczenie** **Wstęp.** Rozpoznawanie i udział w leczeniu uzależnień od substancji odurzających jest jednym z ważnych zadań lekarza rodzinnego. Znajomość aktualnego profilu substancji najczęściej nadużywanych w populacji lokalnej daje możliwość optymalizacji diagnostyki i leczenia.**Materiał i metody.** Dokonano analizy wyników badań na zawartość substancji odurzających przeprowadzonych w latach 2001–2007 w celu określenia zachodzących zmian w skali ich nadużywania i wykrywania oraz rozpowszechnienia poszczególnych ich rodzajów w populacji Wrocławia i okolic.**Wyniki.** Liczba rozpoznawanych badaniem toksykologicznym materiałów pobranych podczas sądowo-lekarskich sekcji zwłok zatruc narkotykami w populacji Wrocławia i okolic zwiększyła się w badanych latach o 72%. Udział wyników dodatnich w przeprowadzanych testach nieznacznie zmniejszył się w wyniku zwiększonej częstości zleczanych przez prokuratorów badań przesiewowych ofiar wypadku w ruchu drogowym. Najczęściej wykrywane na początku badanego okresu opiaty w 2004 r. zostały wyparte przez amfetaminę, która w 2007 r. pod względem rozpowszechnienia ustąpiła substancjom z grupy kannabinoli.**Wnioski.** Lekarze rodzinni winni zwracać uwagę przy badaniu pacjentów nie tylko na najczęściej dotąd spotykane objawy typowe dla zatrucia „twardymi” narkotykami w rodzaju opiatów lub amfetaminy, ale także na objawy sugerujące nadużywanie narkotyków „miękkich”, w rodzaju zdobywających w ostatnim okresie popularność substancji z grupy kannabinoli. Wyniki dostępnych w wolnej sprzedaży testów na obecność substancji narkotycznych mają niską swoistość, stąd winny być potwierdzane wynikami badań w specjalistycznych laboratoriach toksykologicznych.**Słowa kluczowe:** narkotyki, badanie toksykologiczne, lekarz rodzinny.**Summary** **Background.** Diagnostics and treatment of narcotic substances abuse is one of very important family doctors' tasks. Knowledge about the most often abused substances in the local population makes it possible to optimize diagnostics and treatment.**Material and methods.** An analysis was made of narcotic substances tests performed in 2001–2007, aiming at finding out what were the changes in the scale of narcotic substances abuse and in the spreading of various substances in the Wrocław region population.**Results.** The count of positive results of toxicological analyses of samples collected during autopsies in the Wrocław region population has risen 72% in the analyzed period. The percentage of positive results of performed analyses has slightly dropped because toxicological screening of traffic accidents victims is more and more often ordered by prosecutors. The most often detected in the early years of the analyzed period morphine group narcotic substances in the year 2004 were pushed down in the charts by amphetamine, which in turn stepped back because of more commonly detecting narcotic substances belonging to the marijuana group.**Conclusions.** Family doctors should be aware during patients examination not only of the signs of “hard” narcotic substances intoxication, like morphine and amphetamine, that were the most often diagnosed group until now, but they also have to screen their patients for typical signs of “soft” narcotic substances intoxication, i.e. marijuana group, that becomes more and more popular recently. The narcotic substances urine tests, that are easy to buy in drugstores, are not specific enough and should be confirmed by a test performed in a specialized toxicological laboratory.**Key words:** narcotics, toxicological screening, family doctor.

Wstęp

Liczba i dostępność w legalnym i nielegalnym obrocie substancji odurzających wzrasta z roku na rok. Stanowi to problem dla władz, ale także dla systemu zabezpieczenia zdrowotnego, w tym lekarzy pierwszego kontaktu, gdyż wiąże się z występowaniem u pacjentów nowych bądź pogarszaniem przebiegu już występujących u nich schorzeń. W każdym województwie są wprowadzone oddziały szpitalne o profilu toksykologicznym oraz oddziały psychiatryczne i ośrodki ambulatoryjne wyspecjalizowane w leczeniu uzależnień, jednakże to od lekarza pierwszego kontaktu często zależy rozpoznanie problemu oraz skierowanie pacjenta na odpowiednią ścieżkę diagnostyczno-terapeutyczną. Aby zwiększyć skuteczność oraz ograniczyć koszty podejmowanych działań, konieczna jest znajomość aktualnego rozpowszechnienia w danej populacji różnych substancji narkotycznych.

Materiał i metody

Dokonano analizy wyników badań na zawartość substancji odurzających wykonanych w latach 2001–2007 w laboratorium toksykologicznym Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu i na tej podstawie dokonano oceny dynamiki zmian używania substancji odurzających wśród osób zmarłych poddanych zleceniam przez prokuratury badaniem sekcyjnym i toksykologicznym.

Wyniki

W latach 2001–2008 w laboratorium toksykologicznym Zakładu zanotowano wzrost zlecanych przez prokuratury i wykonywanych analiz toksykologicznych materiałów pobranych podczas autopsji: ze 113 w 2001 r. do 195 w 2007 r., czyli o 82 analizy lub o 72%. Nie wynikał on w prosty sposób ze wzrostu wykonywanych w Zakładzie badań sekcyjnych, który w badanym okresie nie przekroczył 25%.

Zanotowano także znaczny wzrost bezwzględnej liczby próbek, w których wykryto przynajmniej 1 spośród oznaczanych substancji narkotycznych: z 41 w 2001 r. do 63 w 2007 r., z najwyższą ich liczbą wynoszącą 73 w 2005 r., przy czym udział w ogólnej liczbie próbek utrzymywał się na podobnym poziomie, wynosząc 36,3% w 2001 r. i 32,3% w 2007 r., i najwyższy – 39,8% – w 2002 r., a najniższy – 32,3% – w 2007 r. Badania toksykologiczne nie są obowiązkowe przy każdej sekcji zwłok, lecz decyzja o ich wykonaniu jest każdorazowo podejmowana

przez prokuratora na podstawie indywidualnej analizy okoliczności zgonu. Liczba badań przesiewowych wzrasta, głównie w związku z coraz częstszym badaniem na zawartość substancji narkotycznych ofiar wypadków drogowych, stąd coraz mniej ostre kryteria podejmowania decyzji o przeprowadzaniu badań toksykologicznych wyjaśniają zmniejszenie się udziału wyników pozytywnych w ogólnej liczbie przeprowadzanych analiz.

W laboratorium toksykologicznym Zakładu oznaczane są substancje narkotyczne 4 głównych grup: opiaty, kannabinole, kokaina i jej pochodne oraz amfetamina i jej pochodne. W badanych latach ich zakres był poszerzany stosownie do pojawiania się nowych substancji na rynku.

Liczba dodatnich wyników analiz na obecność opiatów spadła w badanym okresie z 34 w 2001 r. do 23 w 2007 r., przy czym najwięcej – 38 – przypadków intoksykacji zanotowano w 2002 r., najmniej – jedynie 14 – w 2006 r. Wyniki badań kannabinoli wykazują największą zmienność w badanych latach: w 2001 r. wykryto je jedynie w 5 analizowanych próbkach, a w 2007 r. – aż w 28, przy czym najmniej wyników dodatnich – 3 – zanotowano w 2002 r. Kokaina i jej pochodne były wykrywane najrzadziej, a liczba wyników dodatnich oscylowała w granicach od 2 do 0. Amfetamina i jej pochodne wykazują tendencję zwyżkową: w 2001 r. dodatnie wyniki uzyskano w przypadku 13 próbek, a w 2007 r. – w przypadku 18 próbek, przy czym najwięcej wyników dodatnich – 37 – zanotowano w 2005 r.

Istotniejszą informację o skali używania poszczególnych grup substancji narkotycznych w populacji daje ich udział procentowy w ogólnej liczbie dodatnich wyników analiz w poszczególnych latach. W znacznej części przypadków analizy wykazywały łączne zatrucie substancjami narkotycznymi należącymi do więcej niż jednej grupy.

Udział wyników dodatnich badań na zawartość opiatów w ogólnej liczbie stwierdzanych zatruc w badanym okresie zmniejszyła się o ponad połowę: z 82,9% w 2001 r. do 36,5% w 2007 r., przy czym największy udział – 84,4% – miały one w 2002 r., a najmniejszy – 30,8% – w 2004 r. Odwrotny trend występuje w przypadku kannabinoli: o ile w 2001 r. stwierdzane były one w 12,1% przypadków intoksykacji substancjami narkotycznymi, o tyle w 2007 r. – już w 44,4% przypadków, przy czym najmniejszy udział w ogólnej liczbie zatruc – 6,7% – miały w 2002 r. Udział zatruc kokainą i jej pochodnymi w całym badanym okresie był niewielki i mały: od 4,9% w 2001 r. do 1,6% w 2007 r., a w latach 2002 i 2003 nie stwierdzano w ogóle zatruc substancjami tej grupy. Zatrucia amfetaminą oraz jej pochodnymi zwiększały swój udział w ogólnej

liczbie stwierdzanych zatruc w latach 2001–2006, odpowiednio z 31,7 do 51,2%, po czym w 2007 r. nastąpił znaczący spadek do 28,6%.

Wnioski

Przeprowadzone badanie wykazało, iż profil konsumpcji narkotyków w populacji Wrocławia i okolic w ostatnich latach istotnie się zmienił. Choć populacja osób, których zwłoki poddawane są badaniom sekcyjnym w Zakładzie – w których przypadku zachodzi podejrzenie śmierci gwałtownej lub jej przyczyny nie można ustalić w inny sposób – może mieć wyższe niż ogólne ryzyko zgonu oraz znaczniejszy udział osób zażywających substancje narkotyczne, to jednak spośród tej populacji osoby sekcjonowane wyłaniane są w sposób zbliżony do losowego. O ile w 2001 r. wśród substancji powodujących zatrucia wyraźnie dominowały opiaty, o tyle już w 2004 r. u po-

łowy ogólnej liczby intoksykowanych osób stwierdzano amfetaminę lub jej pochodne, po czym w 2007 r. udział zatruc tego typu w ogólnej ich liczbie znacząco się zmniejszył, a niemal w połowie przypadków zatrucia substancjami narkotycznymi wykrywano kannabinole. Jest to istotna informacja dla lekarzy pierwszego kontaktu, ponieważ stanowi podstawę do obserwacji pacjentów pod kątem występowania u nich objawów charakterystycznych dla zatrucia tymi substancjami oraz wyboru optymalnej kolejności ewentualnych badań toksykologicznych. Choć na rynku dostępnych jest wiele testów przesiewowych, opartych głównie na analizie moczu, to jednak charakteryzują się one niską swoistością i czułością, stąd ich wyniki mają ograniczoną użyteczność praktyczną i wymagają potwierdzenia specjalistycznym badaniem laboratoryjnym przeprowadzonym przez uprawnione do tego instytucje.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Robert Susło

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM

ul. Mikulicza-Radeckiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (071) 784-15-38

E-mail: robertsuslo@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Badanie histopatologiczne tkanek jako podstawa wniosku lekarskiego w przypadkach niewyjaśnionych zgonów

Microscopic examination of tissues as a basis of medical reasoning in cases of unknown cause deaths

ROBERT SUSŁO^{1, A, B, D, E}, JAKUB TRNKA^{1, A, D}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, D}, ANDRZEJ STECIWKO^{2, A}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Zwykle w pewnej części przypadków ustalenie lub potwierdzenie przyczyny zgonu jedynie na podstawie danych zgromadzonych podczas życia pacjenta oraz oględzin zewnętrznych zwłok napotyka na trudności. Pomocne jest wtedy przeprowadzenie sekcji zwłok i wykonanie badań dodatkowych z zabezpieczonych materiałów, w szczególności badania histopatologicznego.

Materiał i metody. Dokonano przeglądu wyników badań histopatologicznych wykonanych w I półroczu 2007 r. w pracowni Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu w celu sprawdzenia, jak często i jakie rozpoznania zawarte w wynikach badań histopatologicznych dają podstawy do wyjaśnienia lub potwierdzenia przypuszczalnej przyczyny zgonu.

Wyniki. Badania histopatologiczne wycinków każdego z życiowo ważnych narządów wewnętrznych, w tym zwłaszcza mózgu, serca, płuc, wątroby, nerek i trzustki, mogą umożliwić wyjaśnienie lub stwierdzenie przyczyny zgonu. W obrębie centralnego układu nerwowego najczęściej przyczyną zgonu mogą tłumaczyć zmiany urazowe i patologie naczyniowe. W obrębie układu krążenia najistotniejsze dla wyjaśnienia przyczyny zgonu są świeży zawał mięśnia serca oraz zmiany mogące przyczynić się do powstawania zaburzeń czynności mięśnia serca. Wśród schorzeń układu oddechowego najczęściej rozpoznawaną zmianą mogącą tłumaczyć zgon jest zapalenie płuc, istotne są także zmiany wtórne do urazów, jak: ostre rozdęcie, zatory tłuszczowe i szpikowe czy obecność sadzy, jak również patologie płucnych naczyń krwionośnych i zmiany nowotworowe. W obrębie wątroby istotne są zmiany powodujące jej niewydolność, zwłaszcza marskość i zapalenia oraz nowotwory, a także zmiany wskazujące na zaburzenia ogólnoustrojowe, jak: zwyrodnienie tłuszczowe lub obniżona zawartość glikogenu w hepatocytach. Także zmiany innych narządów mogą przyczynić się do określenia przyczyny zgonu, zwłaszcza o charakterze rozsiały zmian nowotworowych albo wskazujące na zatrucia.

Wnioski. Badanie histopatologiczne w wielu przypadkach jako jedyne umożliwia stwierdzenie lub potwierdzenie przypuszczalnej przyczyny zgonu.

Słowa kluczowe: badanie mikroskopowe, sekcja zwłok, przyczyna zgonu.

Summary **Background.** Usually in some cases determining or confirming of a supposed cause of death seems to be impossible basing only on the data collected *ante mortem* and the *post mortem* external examination findings. It is useful in such cases to perform an autopsy and some additional tests, especially microscopical examination of tissues.

Material and methods. The findings of microscopical examinations performed in the laboratories of Forensic Medicine Dept. of Medical University in Wrocław within the first 6 months of the year 2007 were reviewed to find out, how often and what kind of diagnoses stated in microscopical examinations results make it possible to determine or confirm the supposed cause of death.

Results. Microscopical examinations findings, when performed on any of main life-supporting organs, especially the brain, heart, lungs, liver, kidney and pancreas, can be useful in establishing or confirming the supposed cause of death. In the central nervous system organs the most useful are signs of external injuries and vascular pathologies. In the circulatory system organs the most important are recent heart muscle ischemic changes and lesions making the heart susceptible to arrhythmias. In the respiratory system organs the most common illness that may cause death is pneumonia, but of a major importance are also lesions secondary to external injuries, like acute emphysema, pulmonary fatty or bone marrow emboli or charcoal deposits, as well as pulmonary vascular patho-

logies and neoplasms. In the liver the most important are conditions that may cause the liver insufficiency, especially the cirrhosis, inflammations and neoplasms, but also changes indicating that there are some whole organism disturbances, as fatty degeneration or lowered amount of glycogen in hepatocytes. Also several changes of any other organ can be useful in cause of death determination, as disseminated neoplastic diseases or indicating a possibility of intoxication.

Conclusions. Microscopical examination of tissues in many cases is the only way to determine or confirm the supposed cause of death.

Key words: microscopic examination, autopsy, cause of death.

Wstęp

Niejednokrotnie zdarza się w praktyce lekarskiej, iż lekarz postawiony przed koniecznością jednoznacznego wypowiedzenia się w sprawie przyczyny zgonu pacjenta nie jest w stanie tego uczynić na podstawie dostępnych mu danych, w szczególności uzyskanych na podstawie wywiadu od pacjenta i innych osób, przeprowadzonych badań fizykalnych oraz dostępnych wyników badań dodatkowych, a także analizy dokumentacji medycznej. Często zdarza się, że choć pacjent już nie żyje, od postawionego po jego śmierci przez lekarza rozpoznania wiele zależy. Choć jest ono istotne przy ustalaniu odpowiedzialności w przypadku wypadków drogowych, prawidłowości leczenia czy wypłatach odszkodowania dla rodziny przez instytucję ubezpieczeniową, czy choćby dla zachowania adekwatności danych statystycznych, niejednokrotnie – bywa, iż w wyniku nalegań rodziny – poprzestaje się jedynie na przeprowadzeniu oględzin zewnętrznych zwłok, ewentualnie pobraniu płynów do badań toksykologicznych. Możliwość pogłębienia diagnostyki daje jednak w takich przypadkach jedynie przeprowadzenie sekcji zwłok oraz badań dodatkowych z zabezpieczonych materiałów, w tym badania histopatologicznego pobranych wycinków tkanek. Należy dodać, iż w przypadku sekcji sądowo-lekarskich badanie histopatologiczne zlecane jest zwykle jedynie w przypadkach, gdy makroskopowo trudno stwierdzić lub potwierdzić charakter zmiany.

Materiał i metody

Dokonano przeglądu 460 wyników badań histopatologicznych materiałów pobranych w I półroczu 2007 r. podczas sądowo-lekarskich sekcji zwłok w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu oraz przesłanych do badania z innych jednostek w celu sprawdzenia, jak często i jakie rozpoznania zawarte w badaniach histopatologicznych dają podstawy do wyjaśnienia lub potwierdzenia przypuszczalnej przyczyny zgonu.

Wyniki

Badanie histopatologiczne wycinków pobranych z serca w 19 przypadkach wykazało obecność świeżego zawału mięśnia serca oraz w 3 stwierdzono obecność zakrzepu zamykającego światło tętnicy wieńcowej. Obecność objawów przewlekłego śródmiąższowego zapalenia stwierdzono w 29 przypadkach, zapalenie osierdzia – w 2, włóknienia okołonaczyniowego – w 27, blizn pozawałowych – w 87, zaś przerost włókien mięśnia sercowego – w 60 przypadkach. Pourazowe wylewy krwawe śródściennne mięśnia serca wykazano w 7 przypadkach. W części przypadków zmiany te występowały jednocześnie. Należy zaznaczyć, iż usposabiają one do występowania czynnościowych zaburzeń pracy serca i występowania nagłych zgonów. Co interesujące, w badanym materiale stwierdzono także pojedynczy śmiertelny przypadek rzadkiego mięsako-naczyniaka serca u niemowlaka, zmarłego nagle bez poprzedzających objawów.

Badanie histopatologiczne płuc w 71 przypadkach wykazało obecność zaawansowanych zmian zapalnych o charakterze zapalenia płatowego, odoskrzelowego lub śródmiąższowego, natomiast w 8 stwierdzono nasilone zmiany gruźlicze płuc. Zmiany tego typu mogą powodować zgon w mechanizmie niewydolności oddechowej. W 7 przypadkach stwierdzono cechy ostrego rozdęcia płuc potwierdzającego zgon w mechanizmie zagardlenia lub ucisku na klatkę piersiową. W 4 przypadkach badanie histopatologiczne wykazało obecność sadzy w pęcherzykach płucnych potwierdzających fakt oddychania w atmosferze pożaru, w pojedynczym przypadku połączone z koagulacją termiczną tkanek. W 7 przypadkach wykazano masywne zatopy tłuszczowe lub elementami szpiku kostnego w naczyniach krwionośnych płuc mogące tłumaczyć przyczynę zgonu po doznanym urazie ze złamaniami kości lub zmiążdżeniem tkanki tłuszczowej, jednokrotnie natomiast potwierdzono histopatologicznie występowanie w płucach zatorów elementami typowymi dla wód płodowych. W 2 przypadkach wykazano obecność zawału płuca, a w 9 – zakrzepicy naczyń krwionośnych płuc, które stanowią stany zagrożenia życia. Krwinkotoki wewnątrz pęcherzyków

płuc wykazano w 32 przypadkach, przy czym są one zmianami nieswoistymi mogącymi występować zarówno w przypadkach ucisku na klatkę piersiową, jak i zatruc. Obecność błon szklistych w świetle pęcherzyków wskazujących na rozwinięty zespół niewydolności oddechowej ARDS stwierdzono w 2 przypadkach. Utkanie typowe dla nowotworów tkanki płucnej było obecne w 4 przypadkach, zaś nowotwory przerzutowe wskazujące na uogólnienie procesu złośliwego – w 2.

Najczęstszą zmianą stwierdzaną w wycinkach z wątroby wskazującą na różnego stopnia upośledzenie jej funkcji było zwyrodnienie tłuszczowe o średnim lub dużym nasileniu: wielokropelkowe, które występowało w 134 przypadkach, drobnokropelkowe, które opisano w 14 przypadkach oraz o nieokreślonym bliżej charakterze – w 34. Łącznie rozpoznanie zwyrodnienia tłuszczowego postawiono w 182 przypadkach, co stanowi niemal 40% wszystkich analizowanych wyników badań. Ostra martwica krwotoczna została opisana w 5 przypadkach, cechy przewlekłego zapalenia wątroby stwierdzono w 23, zaawansowana marskość wątroby występowała w 26 przypadkach, zaś rak wątrobowokomórkowy – w 2. Cechy zastoju żylnego w wątrobie opisano w 22 przypadkach. W 2 przypadkach stwierdzono niską zawartość glikogenu w wątrobie typową dla głodowania podczas ciągu alkoholowego lub wychłodzenia organizmu.

W obrębie centralnego układu nerwowego z jednostek mogących prowadzić do zgonu opisano 16 przypadków krwotoków podpajęczynówkowych, 1 – tętniaka, 26 – krwotoków śródmózgowych, 14 – rozmiękania ostrego lub podostrego, zaś 7 – rozmiękania przewlekłego.

W pojedynczym przypadku opisano ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Gruźlica w lokalizacjach pozapłucnych była stwierdzana w obrębie wątroby w 2 przypadkach. Kryształki szczawianów wapnia w kanałkach nerkowych wskazujące na możliwość zatrucia glikolem stwierdzono w 3 przypadkach. Żyłki przelyku potwierdzono w 2 przypadkach, owrzodzenie przelyku – w pojedynczym, a ostre owrzodzenie żołądka potwierdzono w 10 przypadkach masywnych krwotoków z górnego odcinka przewodu pokarmowego, w pojedynczym zaś przypadku stwierdzono martwicę skrzepową wskazującą na działanie silnego kwasu. Ostre zapalenie trzustki wykazano w 2 przypadkach, podobnie jak ropnie tego narządu. Choroby nowotworowe stwierdzano w pojedynczych przypadkach, w tym rak dwunastnicy, szyjki macicy, gruczołu piersiowego i żołądka, stwierdzono także 2 przypadki raka stercza.

Wnioski

Badanie histopatologiczne stanowi często cenne uzupełnienie uzyskanych na innej drodze informacji medycznych i w wielu przypadkach jako jedyne umożliwia stwierdzenie lub potwierdzenie przypuszczalnej przyczyny zgonu.

Wprowadzenie w życie martwych faktycznie zapisów Ustawy o zawodzie lekarza dotyczących administracyjnych sekcji zwłok umożliwiłoby w praktyce lekarzom rodzinnym zlecenie przeprowadzania takich sekcji, umożliwiając tym samym ustalenie rzeczywistej przyczyny zgonu w wielu wątpliwych i trudnych przypadkach.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Robert Susło

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM

ul. Mikulicza-Radeckiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (071) 784-15-38

E-mail: robertsuslo@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Specyfika stosowania systemów informatycznych w działalności usługowej, naukowej i dydaktycznej instytucji medycznych

Influence of service, scientific and teaching activities of medical institutions on their information systems

ROBERT SUSŁO^{1, A, B, D, E}, JAKUB TRNKA^{1, A}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, D}, ANDRZEJ STECIWKO^{2, D}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** W ostatnich dziesięcioleciach następuje postępująca informatyzacja instytucji medycznych. Jako że raz wdrożony system informatyczny bywa użytkowany przez wiele lat, konieczne jest uwzględnienie wszystkich zakresów jego przyszłych zastosowań już na etapie planowania i wdrażania.

Materiał i metody. W ramach planowania wdrożenia systemu informatycznego Zakładu Medycyny Sądowej AM we Wrocławiu przeprowadzono analizę specyfiki zastosowań systemów informatycznych w instytucjach medycznych prowadzących działalność usługową, naukową i dydaktyczną oraz uogólniono sformułowane wnioski.

Wyniki. Coraz powszechniej spotyka się łączenie w ramach jednej instytucji medycznej funkcji usługowych, naukowych i dydaktycznych. Dokumentacja medyczna usługowych instytucji medycznych coraz częściej przybiera formę elektroniczną. Rozszerzenia jej funkcjonalności mogą obejmować dodatkowe systemy kodowania umożliwiające zastosowanie metod statystycznych do analizy opisanych dyskretnie cech rzeczywistości. Działalność dydaktyczna wymaga gromadzenia znacznie większej niż minimalna, wystarczająca dla działalności usługowej, ilości materiałów w różnej postaci oraz ich katalogowania w celu wykorzystania w procesie szkolenia.

Wnioski. Opierając się na wynikach analizy, opracowano w ramach programu badań własnych Katedry Medycyny Sądowej AM plan wdrożenia w latach 2008–2010 systemu katalogowania i przetwarzania informacji naukowej. Przewiduje on w 1. etapie wykształcenie procedur oraz zakup sprzętu i oprogramowania niezbędnych do skanowania końcowych postaci dokumentów opuszczających Katedrę i zapewnienia selektywnego zdalnego dostępu do skatalogowanych skanów, zastępujących w bieżącej działalności archiwum papierowe. Po osiągnięciu celów etapu 1. wdrożony zostanie etap 2., w którym gromadzone skany będą przetwarzane do postaci cyfrowej, wprowadzanej do bazy danych umożliwiającej ich pełnotekstowe przeszukiwanie i sporządzanie raportów. Nie zdecydowano się na bezpośrednie wprowadzanie do bazy danych materiałów w postaci cyfrowej z powodu wymagań specyfiki działalności Katedry Medycyny Sądowej AM.

Słowa kluczowe: medycyna sądowa, dokumentacja elektroniczna, analiza naukowa.

Summary **Background.** In the last several decades forgoing implementation of information technology is visible. It is crucial to include in the planned and implemented information system its whole functionality needed in the future.

Material and methods. Implementation of information system is being planned in the Forensic Medicine Dept. in Wrocław. For its purposes an analysis has been made as to special needs of medical institutions that have service, scientific and teaching functions. The conclusions of the analysis have been generalized.

Results. It is more and more often to join in one medical institution service, scientific and teaching activities. Medical files are more and more often converted to electronic form. The way electronic medical files are kept is described by law rules. The additional functions may include some sort of additional coding systems that make it possible to apply statistical methods to discrete medical data. Teaching in the medical institution needs a system of collecting data in amounts exceeding the minimum needed for service activities purposes only. The collected data are in various forms or formats and need a catalogue system to be used in the future as an educational material.

Conclusions. Basing on the results of the analysis, Forensic Medicine Dept. internal research in years 2008–2010 aims at building a catalog-information system of scientific information. In the stage 1 the procedures will be developed and the hardware and software will be bought, that are needed to scan final documents that leave the Dept., as well as to access them remotely and to replace the paper archives in everyday operational work. After

the aims are reached the stage 2 will be enforced: the scanned documents will be digitalized and put into a database that makes it possible to perform full text search and reports generating.

Key words: forensic medicine, electronic files, scientific analysis.

Wstęp

Instytucje medyczne stanowią w ostatnich dziesięcioleciach pole postępującej ekspansji systemów informatycznych. Nie ma od niej odwrotu, gdyż pozwalają one na uzyskanie nieporównywalnej z innymi metodami efektywności przetwarzania danych na masową skalę. Jednakże informatyzacja dla samej informatyzacji, bez odpowiedniego określenia priorytetów i zadań powstających systemów, może stanowić czynnik upośledzający funkcjonowanie instytucji medycznej na długie lata. Wielkość nakładów poniesionych na stworzenie oraz wdrożenie systemu informatycznego sprawia, iż raz wdrożony system, choćby wysoce niedoskonały, bywa użytkowany przez wiele lat, częstokroć ograniczając konkurencyjność i perspektywy rozwojowe instytucji. Planowanie jest szczególnie trudne w przypadku instytucji prowadzących jednocześnie więcej niż jeden rodzaj działalności, ponieważ pojedynczy zintegrowany system informatyczny musi w takim przypadku wypełniać różnicowane funkcje oraz godzić nierzadko kolidujące ze sobą priorytety.

Materiał i metody

W ramach planowania wdrożenia systemu informatycznego Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu przeprowadzono analizę specyfiki zastosowań systemów informatycznych w instytucjach medycznych o charakterze usługowym, naukowym i dydaktycznym oraz dokonano uogólnienia sformułowanych wniosków.

Wyniki

W dzisiejszych realiach stosunkowo rzadka jest sytuacja, by możliwe było prowadzenie działalności naukowej w całkowitej izolacji od świadczenia usług. Instytucje naukowe podejmują zwykle działalność usługową, wykorzystując posiadany potencjał intelektualny i oprzyrządowanie pozyskane w celu prowadzenia działalności naukowej. Często także dane uzyskane w toku działalności usługowej stanowią podstawę wnioskowania naukowego oraz mogą być wykorzystane jako pomoc w działalności dydaktycznej. Tra-

dycyjnie funkcjonowały w ten sposób głównie instytucje akademickie, obecnie jednak coraz częściej zadaniami o charakterze naukowym i dydaktycznym zajmują się także podmioty zorientowane dotąd głównie na działalność typowo usługową, w tym praktyki lekarza rodzinnego: pod pewnymi warunkami może odbywać się tam szkolenie przeddyplomowe, podyplomowe lub specjalizacyjne lekarzy, a dane, w tym epidemiologiczne, mogą służyć do tworzenia jednostkowych lub zbiorowych opracowań naukowych.

Działalność usługowa instytucji medycznej polega głównie na udzielaniu pacjentom, niekiedy bardzo szeroko pojętych, świadczeń medycznych, które zwykle są w całości lub części objęte kontraktem na wykonywanie świadczeń zawartych z instytucją ubezpieczeniową. Wymaga ona prowadzenia dokumentacji medycznej, w postaci papierowej lub elektronicznej, zgodnie z odrębnymi przepisami. W przypadku dokumentacji w formie elektronicznej może ona stanowić jedynie „formę operacyjną” dokumentacji prowadzonej w postaci papierowej albo, jedynie w przypadku zakładów opieki zdrowotnej, całkowicie przejąć jej funkcje. Zawartość i sposób prowadzenia dokumentacji medycznej są dość ściśle określone i płynące z tego wymagania musi spełniać każdy wdrożony w tym celu system informatyczny. Przepisy nie ograniczają jednak „w górę” jego funkcjonalności – możliwe jest swobodne wzbogacanie go w dodatkowe funkcje umożliwiające szeroko pojęte przetwarzanie danych medycznych do celów zgodnych z zakresem działalności instytucji medycznej. Muszą one jednak, choćby w ogólnych zarysach, zostać uwzględnione w pierwotnym planie budowy systemu informatycznego, ponieważ istotne zmiany w funkcjonującym już oprogramowaniu pociągają za sobą często wiele poważnych problemów.

Szeroko pojęte przetwarzanie danych – nierozzerwalnie połączone z wyciąganiem na ich podstawie wniosków, budowaniem tłumaczących je teorii oraz sprawdzaniem ich prawdziwości przez modyfikację rzeczywistości, której pomiary służą za źródło przetwarzanych danych – stanowi istotę działalności naukowej. Do jej efektywnego prowadzenia nie wystarcza jednak podstawowa funkcjonalność oferowana przez typowe systemy informatyczne dokumentacji medycznej. Nowoczesna działalność naukowa z rzadka jedynie może się obyć bez statystyki, a przedmiotem opracowania statystycznego mogą być w zasadzie jedynie dane

dyskretne, zwykle w postaci liczbowej lub kodowej. Uzyskanie adekwatnego dyskretnego opisu sieci wzajemnie powiązanych z sobą skomplikowanych zjawisk i procesów, jest trudne i wymaga m.in. wprowadzenia systemów, według których kodowany jest opis fragmentów rzeczywistości. Powszechnie w medycynie używane jest kodowanie oparte na Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób ICD-10, ale musi ono być uzupełniane w każdym przypadku innymi dodatkowymi systemami zorientowanymi na uzyskanie indywidualnie zdefiniowanych danych naukowych. Duży problem stanowi przy tym praktyczne wdrożenie takich systemów, zwłaszcza motywowanie personelu instytucji do konsekwentnego ich stosowania oraz jego egzekwowanie.

Efekty przetwarzania danych medycznych i opartego na nich wnioskowania naukowego zwykle są upowszechniane, także w postaci działań dydaktycznych. Odmienne niż w przypadku działalności naukowej, w nauczaniu ludzi rzadko wystarczają „suche” dane liczbowe – konieczne jest ich przetworzenie za pomocą systemu informatycznego do formy łatwej do przyswojenia, a niejednokrotnie także połączenie z wyselekcjonowanymi fragmentami zgromadzonych materiałów w postaci oryginalnej, mogącymi ilustrować poruszane zagadnienia. System informatyczny instytucji medycznej prowadzącej działalność dydaktyczną musi zatem nie tylko umożliwić tworzenie syntetycznych raportów statystycznych,

ale także ułatwiać gromadzenie dużych ilości materiałów, najczęściej zapisanych w postaci innej niż tekstowa, oraz ich katalogowanie w celu późniejszego łatwego wykorzystania w procesie dydaktycznym.

Wnioski

Opierając się na wynikach analizy opracowano w ramach programu badań własnych Katedry Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu plan wdrożenia w latach 2008–2010 systemu katalogowania i przetwarzania informacji naukowej. Przewiduje on w 1. etapie wykształcenie procedur oraz zakup sprzętu i oprogramowania niezbędnych do skanowania końcowych postaci dokumentów opuszczających Katedrę i zapewnienia selektywnego zdalnego dostępu do skatalogowanych skanów, zastępujących w bieżącej działalności archiwum papierowe. Po osiągnięciu celów etapu 1. wdrożony zostanie etap 2., w którym gromadzone skany będą przetwarzane do postaci cyfrowej, wprowadzanej do bazy danych umożliwiającej ich pełnotekstowe przeszukiwanie i sporządzanie raportów. Nie zdecydowano się na bezpośrednie wprowadzanie do bazy danych materiałów w postaci cyfrowej z powodu wymagań specyfiki działalności Katedry Medycyny Sądowej AM.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Robert Susło

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM

ul. Mikulicza-Radeckiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (071) 784-15-38

E-mail: robertsuslo@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena czynników wpływających na realizację zaleceń lekarskich przez pacjentów z cukrzycą typu 2

An assessment of factors affecting compliance of patients with type 2 diabetes

GRZEGORZ SZCZEŚNIAK^{1, A-G}, IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{1, D-F}, MARCIN SKÓRSKI^{2, C, D}, JANUSZ SCHABOWSKI^{1, D, E}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski² Oddział Chorób Wewnętrznych Szpitala Rejonowego w Jaszczowie
Kierownik: dr n. med. Marcin Skórski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Opieka diabetologiczna jest działaniem kompleksowym wymagającym współpracy między lekarzem i pacjentem. Istnieje wiele czynników mających potencjalny wpływ na stopień przestrzegania przez pacjenta zaleceń lekarskich.

Cel pracy. Ocena, które z tych czynników odgrywają najistotniejszą rolę w realizacji zaleceń związanych z leczeniem cukrzycy typu 2 (DM2).

Materiał i metody. Zbadano 102 chorych z DM2 leczoną od co najmniej 2 lat. Badanie przeprowadzono za pomocą ankiety własnej zawierającej pytania dotyczące realizacji zaleceń lekarskich. Pacjentów poddano badaniu w kierunku wybranych powikłań cukrzycowych, analizowano wyniki wcześniejszych i aktualnych badań dodatkowych.

Wyniki. 64 (62,7%) badanych pozostawało pod opieką poradni lekarza rodzinnego (PLR), a 38 (37,3%) pod opieką poradni diabetologicznych (PD). Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między średnią oceną współpracy lekarz–pacjent w grupach PLR i PD. W grupie pacjentów PD stwierdzono zarówno większy odsetek pacjentów współpracujących bardzo dobrze (32% PD vs 20% PLR), jak i niedostatecznie (18% PD vs 5% PLR). Nie wykazano istotnych różnic w zakresie współpracy z lekarzem prowadzącym leczenie cukrzycy w zależności od wieku, płci, miejsca zamieszkania, wykształcenia, sytuacji materialnej, czasu i sposobu leczenia cukrzycy, obecności wybranych powikłań cukrzycowych, samooceny zaawansowania DM2. Nie stwierdzono też korelacji między średnią oceną współpracy a BMI czy poziomem HbA_{1c}.

Wnioski. 1. Stopień przestrzegania zaleceń lekarskich przez pacjentów z DM2 jest niezadowolający. 2. Wśród pacjentów z PD w stosunku do pacjentów PLR jest więcej zarówno tych najbardziej zdyscyplinowanych, jak i tych, którzy najmniej rzetelnie podchodzą do zaleceń lekarskich. 3. Nie stwierdzono, aby którykolwiek z badanych czynników wpływał w sposób istotny na realizację zaleceń lekarskich przez pacjentów w DM2.

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 2, współpraca lekarz–pacjent, zalecenie lekarskie.

Summary **Background.** Diabetes care is a complex action requiring physician–patient compliance. There are several factors potentially affecting doctor’s recommendations for patients.

Objectives. The aim of the study was to assess which factors play the main role in complying with recommendations given due to type 2 diabetes (DM2) treatment.

Material and methods. The authors examined 102 patients treated at least 2 years because of DM2. The study was performed with authors’ questionnaire containing questions concerning complying with doctors’ recommendations. The presence of diabetic complications was checked, previous medical data and the results of laboratory tests were analyzed.

Results. 64 patients (62.7%) had been previously treated by general practitioners (GP) and 38 patients (37.3%) by diabetologists (DA). The authors did not find statistically significant differences between mean assessment of compliance between GP and DA group. There was higher percentage of patients, who complied with recommendations very well (32% DA vs 20% GP) and also higher percentage of patients, who complied insufficiently (18% DA vs 5% GP in the DA good). The authors did not find significant differences in mean assessment of compliance between patients differentiated by age, sex, accommodation place, educational status, material status, duration of diabetes, presence of diabetic complications, self-assessment of progression of diabetes. The authors did not find correlation between mean assessment of compliance and neither mean BMI nor HbA_{1c} level.

Conclusions. 1. The compliance of diabetic patients seems to be insufficient. 2. There were more very disciplined patients and insufficiently complying patients among patients treated by diabetologists compared to ones treated by GP. 3. No examined factor affected compliance of patients with DM2.

Key words: type 2 diabetes, compliance physician–patient, medical recommendation.

Wstęp

Opieka diabetologiczna to działanie kompleksowe, wymagające współpracy lekarza i pacjenta [1, 2]. Wśród czynników wpływających na przestrzeganie zaleceń lekarskich wymienia się wiek i płeć pacjenta, jego wykształcenie i socjoekonomiczne warunki bytowe, czas trwania i zaawansowanie choroby. Wśród przyczyn łamania rygorów terapii wymienia się: zapominanie, niedogodności terapii, działania uboczne leków [3].

Cel pracy

Celem pracy była ocena, które z czynników najbardziej wpływają na przestrzeganie zaleceń związanych z leczeniem cukrzycy typu 2 (DM2).

Materiał i metody

Zbadano 102 osoby leczone co najmniej od 2 lat z powodu DM2. Dane na temat badanych pozyskano za pomocą ankiety własnej. Oceny realizacji zaleceń lekarskich dokonano w oparciu o jej poniższe punkty: 1. Czy przestrzega Pan/i diety cukrzycowej? 2. Czy ćwiczy Pan/i systematycznie? 3. Czy regularnie przyjmuje Pan/i leki? 4. Czy przyjmuje Pan/i leki o wyznaczonych porach?

Przy czterech odpowiedziach TAK realizację zaleceń oceniano jako bardzo dobrą (bdb), przy trzech – jako dobrą (db), przy dwóch – jako dostateczną (dst) i poniżej dwóch – jako niedostateczną (ndst).

Pacjentów diagnozowano pod kątem powikłań DM2 (choroba niedokrwienna serca, niewydolność naczyń mózgowych, angiopatia obwodowa, nefropatia, neuropatia czuciowa i autonomiczna).

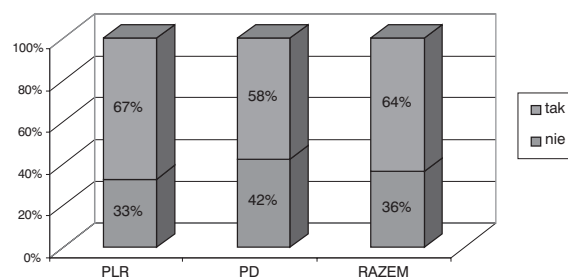
Do analizy statystycznej wykorzystano testy χ^2 , ANOVA Kruskala-Wallisa, Spearmana. Za poziom istotności przyjęto $p < 0,05$.

Wyniki

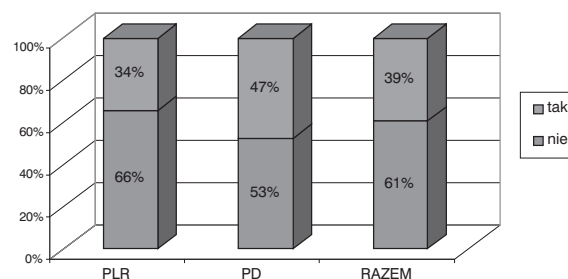
Wśród badanych było 64 (62,7%) pacjentów poradni lekarza rodzinnego (PLR) i 38 (37,3%) – poradni diabetologicznych (PD). 43 (67%) z PLR

i 22 (58%) z PD ($p \approx 0,3$) zapewniało, że przestrzegają diety, 22 (34%) z PLR i 18 (47%) z PD ($p \approx 0,2$), że ćwiczą systematycznie, 61 (95%) z PLR i 33 (87%) z PD ($p \approx 0,2$), że regularnie przyjmują zalecane leki, a 59 (92%) z PLR i 30 (79%) z PD ($p \approx 0,06$), że przyjmują je o zaleconych porach.

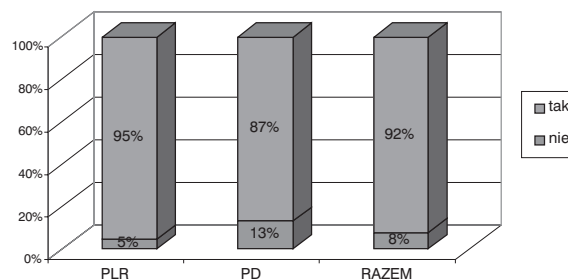
Średnia ocena współpracy pacjenta z lekarzem prowadzącym leczenie DM2 (OWP) wyniosła $3,85 \pm 0,91$ i nie różniła się istotnie w badanych grupach (PLR: $3,89 \pm 0,78$ vs PD: $3,42 \pm 1,09$; $p \approx 0,9$). U 25 (25%) badanych współpracę oceniono jako bdb, 47 (46%) – db, 20 (20%) –



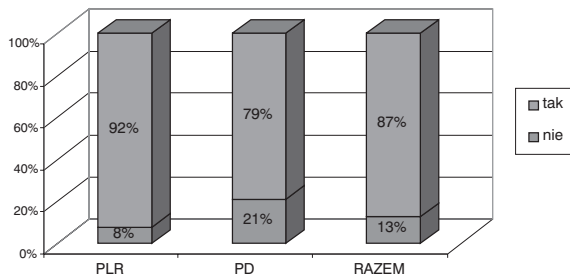
Rycina 1. Czy badani przestrzegają diety?



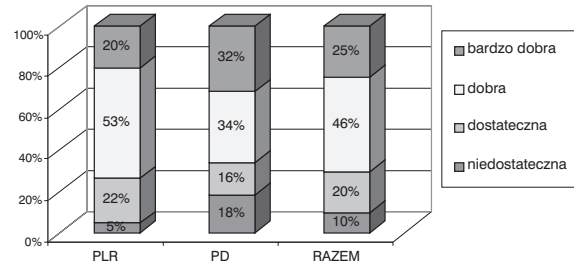
Rycina 2. Czy badani ćwiczą systematycznie?



Rycina 3. Czy badani regularnie przyjmują zalecane leki?



Rycina 4. Czy badani przyjmują leki o zalecanych porach?



Rycina 5. Ocena współpracy pacjenta z lekarzem prowadzącym leczenie cukrzycy (OWP)

dst, u 10 (10%) – jako ndst. Stwierdzono istotne różnice w OWP między PLR i PD (bdb: 20% vs 32%, db: 53% vs 34%, dst: 22% vs 16%, ndst: 5% vs 18%; $p \approx 0,046$).

OWP w zależności od płci przedstawia tabela 1. Porównanie średnich OWP w zależności od wybranych czynników socjologicznych i medycznych zawierają tabele 2–5.

Tabela 1. OWP w zależności od płci

Ocena	Ndst		Dst		Db		Bdb		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Kobiety	4	6	15	22	32	47	17	25	0,3
Mężczyźni	6	18	5	15	15	44	8	24	

Tabela 2. Średnia OWP w grupach wieku i płci

		n	%	Średnia	SD	p
Wiek (lata)	37–49	6	6	4,00	0,65	1,0
	50–59	27	26	3,78	0,93	
	60–69	41	40	3,88	0,93	
	70–79	28	27	3,86	0,93	
Płeć	kobiety	68	67	3,91	0,84	0,5
	mężczyźni	34	33	3,74	1,02	

Tabela 3. Średnia OWP w grupach różniących się miejscem zamieszkania, wykształceniem i dochodem

		n	%	Średnia	SD	p
Miejsce zamieszkania	miasto	66	65	3,80	0,95	0,4
	miasteczko*	14	14	3,71	0,83	
	wieś	22	22	4,09	0,81	
Wykształcenie	wyższe	25	25	3,88	0,73	0,8
	średnie	20	20	3,9	1,07	
	zawodowe	46	45	3,76	0,97	
	podstawowe	11	11	4,09	0,70	
Dochód na członka rodziny (zł)	≥ 1500	7	7	3,71	1,11	0,4
	1000–1499	18	18	3,83	0,86	
	500–999	61	60	3,95	0,9	
	< 500	16	16	3,56	0,89	

* 10–100 tys. mieszkańców.

Tabela 4. Średnia OWP w grupach różniących się czasem leczenia cukrzycy, obecnością wybranych powikłań cukrzycowych, samooceną zaawansowania DM2

		n	%	Średnia	SD	p
Czas leczenia DM2 (lata)	2–5	21	21	3,71	0,85	0,3
	6–10	43	43	3,98	0,86	
	11–15	18	18	3,56	0,98	
	16–30	19	19	4,00	1,00	
Liczba powikłań	brak	10	10	3,70	1,06	0,7
	1–2	49	48	3,96	0,89	
	3–4	38	37	3,79	0,87	
	5–6	5	5	3,6	1,14	
Samoocena zaawansowania DM2	łagodna	38	37	3,97	0,79	0,5
	miernie	27	26	3,78	0,93	
	zaawansowana	30	3,9	3,9	0,92	
	bardzo zaawansowana	7	7	3,29	1,25	

Tabela 5. Średnia OWP w grupach różniących się wyrównaniem cukrzycy

		n	%	Średnia	SD	p
HbA _{1c} (%)	< 6,5	24	24	3,88	0,85	0,08
	≥ 6,5 i < 8	38	38	4,08	0,78	
	≥ 8	39	39	3,59	0,99	

Nie stwierdzono istotnych różnic między średnimi OWP w grupach różniących się leczeniem insuliną (insulinoterapia: $3,67 \pm 1,07$ vs bez insuliny: $3,97 \pm 0,77$; $p \approx 0,2$).

Przy zastosowaniu testu Spearmana nie stwierdzono istotnych korelacji między średnią OWP a wiekiem ($p \approx 0,7$), czasem trwania DM2 ($p \approx 1,0$), BMI ($p \approx 0,4$) i poziomem HbA_{1c} ($p \approx 0,09$).

Dyskusja

Uważa się, że 1/3 pacjentów nie przestrzega zaleceń w ogóle, 1/3 czyni od nich odstępstwa uniemożliwiające uzyskanie lepszego wyniku leczenia, a jedynie pozostała część pacjentów przestrzega zaleceń w stopniu wystarczającym. Dane z piśmiennictwa wskazują, że w zależności od złożoności terapii od 15 do 93% pacjentów nie wypełnia poleceń lekarskich. W innych badaniach oszacowano, że 62–69% chorych na cukrzycę przestrzega zalecanej diety, 19–30% stosuje się do zaleceń dotyczących aktywności fizycznej, a 70–80% przyjmuje zalecane leki [4].

Również w naszym badaniu znaczny procent pacjentów podawał, że nie realizuje zaleceń lekarskich. Wśród badanych z PD było istotnie więcej zarówno tych najbardziej zdyscyplinowanych, jak i tych, którzy najmniej rzetelnie realizują zalecenia.

Wyniki licznych badań wykazały istotną rolę dobrej relacji lekarz–pacjent w przestrzeganiu przez chorego wymagań leczenia. Zasadnicze znaczenie ma właściwa wymiana informacji, szczególnie w czasie pierwszych wizyt. Istotne jest też stałe odświeżanie i poszerzanie wiedzy pacjenta dotyczących jego zadań w procesie leczenia. Liczy się umiejętność stworzenia przez pracowników poradni życzliwej atmosfery. Edukacja musi być prowadzona w sposób uporządkowany, a zalecenia wprowadzane stopniowo. Statystyki wskazują, że aż 90% lekarzy nie informuje szczegółowo chorych o swych zaleceniach (np. o przyczynach przepisania leku oraz sposobie jego przyjmowania) [4].

Wnioski

1. Stopień przestrzegania zaleceń lekarskich przez pacjentów z DM2 jest niezadowolający.
2. Wśród pacjentów z PD jest więcej niż w PLR zarówno tych najbardziej, jak i najmniej zdyscyplinowanych.
3. Żaden z badanych czynników nie wpływał w sposób istotny na realizację zaleceń lekarskich przez pacjentów z DM2.

Piśmiennictwo

1. Chin MH, Auerbach SB, Cook S et al. Quality of Diabetes Care in Community Health Centers. *Am J Public Health* 2000; 90: 431–434.
2. Puder JJ, Keller U. Quality of diabetes care: problem of patient or doctor adherence? *Swiss Med Wkly* 2003; 133: 530–534.
3. DiMatteo MR, Giordani PJ, Lepper HS, Croghan TW. Patient adherence and medical treatment outcomes: a meta-analysis. *Med Care* 2002; 40: 794–811.
4. Kwissa Z. Czynniki sprzyjające respektowaniu zaleceń lekarskich przez chorych na cukrzycę. *Med Metabol* 2007; 11: 48–52.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Grzegorz Szcześniak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM
ul. Staszica 13
20-08 Lublin
Tel./fax: (081) 532-34-43
Tel. kom.: 0500 732-515
E-mail: grzeszcze@poczta.wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Leczenie cukrzycy typu 2 na różnych poziomach opieki zdrowotnej

Type 2 diabetes mellitus treatment on the different levels of medical care

GRZEGORZ SZCZEŚNIAK^{1, A-G}, MARCIN SKÓRSKI^{2, C, D}, JANUSZ SCHABOWSKI^{1, D, E}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski² Oddział Chorób Wewnętrznych Szpitala Rejonowego w Jaszczowie
Kierownik: dr n. med. Marcin Skórski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Cel pracy.** Ocena leczenia cukrzycy typu 2 (DM2) w zależności od typu opieki diabetologicznej. **Materiał i metody.** U 102 pacjentów Kliniki Chorób Wewnętrznych z DM2 zebrano wywiad o dotychczasowym leczeniu, oznaczono hemoglobinę glikowaną (HbA_{1c}). Porównano grupy A: leczonych w poradniach lekarza rodzinnego, B: okresowo konsultowanych przez diabetologa, C: leczonych w poradniach diabetologicznych.

Wyniki. Znajomość diety cukrzycowej oceniono na $3,58 \pm 0,73$; $3,79 \pm 0,58$; $3,89 \pm 0,65$ odpowiednio w grupie A, B i C ($p \approx 0,2$). Leczenie wyłącznie dietą stosowano u 5% badanych z grupy C, wyłącznie lekami doustnymi – u 86% badanych z grupy A, 58% – B i 25% – C. Skojarzenie leków doustnych i insuliny stosowano u 6% badanych z grupy A, 14% – B i 42% – C, wyłącznie insulinoterapię odpowiednio – u 8, 29 i 29%. Nieprawidłowości w doborze leków stwierdzono u 56% badanych z grupy A, 79% – B i 42% – C. 44% badanych z grupy A, 43% – B i 29% – C przyjmowało leki przeciwcukrzycowe o niewłaściwej porze. Niedocukrzenia najczęściej występowały w grupie C. Średni poziom HbA_{1c} oszacowano na $7,56 \pm 1,95\%$ w grupie A, $8,05 \pm 1,94\%$ – B i $8,08 \pm 1,64\%$ – C ($p \approx 0,1$).

Wnioski. Należy dążyć do poprawy jakości leczenia cukrzycy na wszystkich poziomach opieki oraz do poprawy współpracy między lekarzem rodzinnym i diabetologiem.

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 2, leczenie przeciwcukrzycowe, podstawowa opieka zdrowotna, diabetolog, opieka łączona.

Summary **Objectives.** The aim of the study was to assess type 2 diabetes treatment depends of ambulatory type. **Material and methods.** The data about previous treatment were collected in 102 patients of Internal Medicine Department. The level of glycosylated hemoglobin (HbA_{1c}) was examined in each of them. The comparison of three groups: A) patients treated because of diabetes in family medicine departments only, B) patients treated by family doctors, but consulted by diabetologists periodically, C) treated under direction of diabetes ambulatory.

Results. The knowledge about diabetic diet was assessed on 3.58 ± 0.73 ; 3.79 ± 0.58 ; 3.89 ± 0.65 in the groups A, B and C respectively ($p \approx 0.2$). 5% of examined subjects from the C group were treated by diet only. Oral antidiabetic drugs and diet were used in 86% of A group's subjects 58% of B and 25% of C. The combined treatment of diet, oral drugs and insulin was used in 6% of A group's subjects, 14% of B and 42% of C. Insulin therapy only was used in 8%, 29% and 29% respectively. The incorrect choice of antidiabetic drugs was found in 56% of A group's subjects, 79% of B and 42% of C. 44% subjects of A group, 43% of B and 29% of C were used their drugs in improper time. Hypoglycemia appeared most often in C group. The mean HbA_{1c} level was assessed on $7.56 \pm 1.95\%$ in A, $8.05 \pm 1.94\%$ in B and $8.08 \pm 1.64\%$ in C group ($p \approx 0.1$).

Conclusions. It is necessary try to improve type 2 diabetes treatment of all the medical care levels and the co-operation between family doctors and diabetologists.

Key words: type 2 diabetes mellitus, antidiabetic therapy, primary health care, diabetologist, mix care.

Od wprowadzenia w Polsce na początku lat 90. XX wieku reformy systemu opieki zdrowotnej w opiece nad pacjentami z cukrzycą typu 2 (DM2) sugeruje się model łączony, w którym współpracują poradnie lekarza rodzinnego i centra diabetologiczne. Wobec narastającej liczby

przypadków cukrzycy próby objęcia specjalistyczną opieką wszystkich osób z tą chorobą są z góry skazane na niepowodzenie. W Polsce zbyt mało mamy specjalistów diabetologii i placówek diabetologicznych. System łączony w swym zamierzeniu powinien zwiększać dostępność do le-

karza, a także minimalizować koszty opieki nad osobami z DM2. Zgodnie z zaleceniami pacjent leczony w podstawowej opiece zdrowotnej (POZ) powinien być co najmniej raz w roku oceniony przez diabetologa [1–4].

W większości państw europejskich 70 lub więcej procent osób z cukrzycą pozostaje pod opieką lekarza rodzinnego. W Polsce ocenia się, że w POZ leczonych jest około 50% chorych z DM2 [2].

W kompetencjach lekarza rodzinnego jest przede wszystkim identyfikacja osób zagrożonych cukrzycą, wczesne jej wykrywanie, prowadzenie pacjentów z DM2 leczonych lekami doustnymi, bez powikłań narządowych. W ostatnich latach pojawia się większe przyzwolenie na włączanie przez lekarzy rodzinnych insulinoterapii u chorych na DM2.

Cukrzyca typu 2 ma charakter przewlekły, postępujący. W jej przebiegu leczenie musi być stale modyfikowane i intensyfikowane. Rodzaj terapii powinien być dostosowany do poziomu opieki zdrowotnej.

Cel pracy

Celem pracy była ocena leczenia DM2 w zależności od typu opieki diabetologicznej.

Materiał i metody

Zbadano 102 pacjentów z DM2 leczoną od co najmniej 2 lat, hospitalizowanych w Klinice Chorób Wewnętrznych. Zebrano wywiad na temat dotychczasowego leczenia, oznaczono hemoglobinę glikowaną (HbA_{1c}). Znajomość diety cukrzycowej oceniono w czterostopniowej skali [2–5], na podstawie wcześniej opracowanego algorytmu. Dane porównano w grupach A: leczonych wyłącznie w poradniach lekarza rodzinnego; $n = 50$ (49%), B: okresowo konsultowanych przez diabetologa; $n = 14$ (14%), C: leczonych stale w poradniach diabetologicznych; $n = 38$ (37%). Do analizy statystycznej użyto test ANO-

VA Kruskala-Wallisa, za poziom istotności przyjmując $p < 0,05$.

Wyniki

Znajomość diety cukrzycowej oceniono na $3,58 \pm 0,73$, $3,79 \pm 0,58$, $3,89 \pm 0,65$ odpowiednio w grupie A, B i C ($p \approx 0,2$). Leczenie wyłącznie dietą stwierdzono u 5% badanych z grupy C, wyłącznie lekami doustnymi – u 86% badanych z grupy A, 58% – z B i 25% – z grupy C. Terapia łącząca leki doustne i insulinę stosowana była u 6% badanych z grupy A, 14% – z B i 42% – z C, wyłącznie insulinoterapia odpowiednio – u 8, 29 i 29%. U badanych nie stosowano długo działających analogów insuliny, glinidów, tiazolidionów.

Nieprawidłowości w doborze leków (najczęściej brak leczenia metforminą i insulinoterapii mimo wskazań, leczenie metforminą mimo przeciwwskazań: niewydolności nerek lub wątroby, niewyównanej niewydolności krążeniowo-oddechowej; rzadziej stosowanie zbyt dużych dawek leków czy 2 pochodnych sulfonilomocznika naraz) stwierdzono u 56% badanych z grupy A, 79% – z B i 42% – z C. 44% badanych z grupy A, 43% – z B i 29% – z C przyjmowało leki przeciwcukrzycowe o niewłaściwej porze (pochodne sulfonilomocznika, akarbozę po posiłku, krótkodziałająca insulina konwencjonalną bezpośrednio przed lub po, a nawet zupełnie bez związku z posiłkiem, szybko działające analogi insuliny pół godziny przed posiłkiem, długo działające preparaty pochodnych sulfonilomocznika w kilku dawkach na dobę). Niedocukrzenia najczęściej występowały u pacjentów z grupy C. Średni poziom HbA_{1c} oszacowano na $7,56 \pm 1,95\%$ w grupie A; $8,05 \pm 1,94\%$ – w B i $8,08 \pm 1,64\%$ – w C ($p \approx 0,1$).

Dyskusja

Wyniki wskazują, że stosując preparaty przeciwcukrzycowe, często zaniedbuje się leczenie niefarmakologiczne. Osoby z DM2 nie znając

Tabela 1. Zastosowanie leków przeciwcukrzycowych w badanych grupach

Badana grupa	Metformina		Pochodne sulfonilomocznika		Akarboza		Insulina konwencjonalna		Analogi insuliny	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
A (<i>n</i> = 50)	33	66	34	68	1	2	4	8	3	6
B (<i>n</i> = 14)	6	43	8	57	1	7	5	36	2	14
C (<i>n</i> = 38)	22	58	11	29	1	3	24	63	4	11
Razem (<i>n</i> = 102)	61	60	53	52	3	3	33	32	9	9

wystarczająco zasad diety cukrzycowej, często popełniają błędy dietetyczne, co pogarsza wyrównanie cukrzycy. Większość pacjentów z DM2 leczonych jest lekami doustnymi, przy czym lekarze rodzinni szczególnie chętnie stosują pochodne sulfonilomocznika, które mogą przyspieszać progresję cukrzycy, powodować niedocukrzenia i przyrost masy ciała, zapominając, że lekiem pierwszego rzutu w DM2 jest metformina (obecnie zalecana bez względu na stan odżywienia). Bardziej agresywne leczenie pod kierunkiem diabetologów związane jest z większą częstością niedocukrzeń.

Problem nieodpowiedniego doboru leczenia DM2 w POZ nie jest na Lubelszczyźnie odosobniony. W Małopolsce także stwierdzono w POZ znikomy udział postępowania nefarmakologicznego. Mimo powszechnego występowania nadwagi i otyłości stwierdzono też bardzo niski udział leków zmniejszających obwodową insulinooporność, a w konsekwencji – przedwczesne zlecenie pochodnych sulfonilomocznika i insuliny. Zjawisko to było szczególnie widoczne w populacji miejskiej [5].

Piśmiennictwo

1. Czech A. *Standardy w opiece diabetologicznej*. Warszawa: Wydawnictwo Polfa Tarchomin; 1997.
2. Czech A, Tatoń J. *Standardy rozpoznawania i leczenia cukrzycy*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2003.
3. Łopatyński J, Mardarowicz G. Cukrzyca jako problem lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. *Med Og* 1998; 4: 368–375.
4. Tatoń J. Organizacyjne zasady i zadania w kształtowaniu dobrej opieki diabetologicznej – zorientowanej na potrzeby pacjenta. *Nowa Med* 2000; 6: 2–7.
5. Szurkowska M, Pyrzyk B, Nazim A i wsp. Ocena jakości leczenia chorych z cukrzycą typu 2 w populacji wielkomięskiej i w populacji wiejskiej. *Diabetol Pol* 2002; 9: 103–109.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Grzegorz Szcześniak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM
ul. Staszica 13
20-08 Lublin
Tel./fax: (081) 532-34-43
Tel. kom.: 0500 732-515
E-mail: grzeszcze@poczta.wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

W leczeniu DM2 dominują starsze grupy leków. Z nowych częściej stosowane są szybko działające analogi insuliny, po które sięgają przede wszystkim diabetolodzy.

Wydaje się, że wobec zaawansowania cukrzycy i konieczności leczenia insuliną wielu pacjentów POZ powinno już wcześniej trafić pod stałą opiekę diabetologów. Martwią słabe wyniki leczenia i wiele błędów w terapii w grupie objętej opieką łączoną. Trudno powiedzieć, czy wynika to ze słabego przepływu informacji między diabetologiem a lekarzem rodzinnym, czy z tego, że byli to najtrudniejsi pacjenci. Miejmy nadzieję, że po wprowadzeniu od tego roku wizyt kompleksowych w poradniach specjalistycznych, których efektem jest karta informacyjna dla lekarza rodzinnego, stan ten się poprawi.

Wnioski

Należy dążyć do poprawy jakości leczenia cukrzycy na wszystkich poziomach opieki zdrowotnej oraz do poprawy współpracy między lekarzem rodzinnym i diabetologiem.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Ocena korelacji między jakością życia i poczuciem niepełnosprawności a stopniem realizacji zaleceń lekarskich u pacjentów z cukrzycą typu 2

The assessment of correlation between quality of life and feeling of disability and adherence of doctors advice in type 2 diabetes patients

GRZEGORZ SZCZEŚNIAK^{A-G}, BARBARA ŻMUROWSKA^{D-F}, JANUSZ SCHABOWSKI^{D, E}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie** **Wstęp.** Choroba przewlekła wiąże się z wieloma problemami, które bardzo często utrudniają pacjentom codzienne funkcjonowanie i wpływają znacząco na samoocenę.**Cel pracy.** Ocena korelacji między poczuciem niepełnosprawności u pacjentów z cukrzycą typu 2 (DM2) i wpływem cukrzycy na jakość ich życia a jakością współpracy z lekarzem prowadzącym.**Materiał i metody.** Zbadano 102 pacjentów z DM2. Zastosowano ankietę własną, kwestionariusz ADDQoL i Skalę PCH.**Wyniki.** Nie stwierdzono istotnych różnic w ocenie ogólnej jakości życia, potencjalnej jakości życia bez cukrzycy ani w ocenie wpływu cukrzycy na jakość życia w grupach różniących się oceną współpracy. Testem Spearmana wykazano ujemną korelację między stopniem realizacji zaleceń lekarskich a oceną wpływu cukrzycy na jakość życia i poczuciem niepełnosprawności w sferze zajęciowej.**Wnioski.** Pacjenci z DM2 odczuwający większy niekorzystny wpływ cukrzycy na jakość życia i mający większe poczucie niepełnosprawności w sferze zajęciowej lepiej stosują się do zaleceń medycznych.**Słowa kluczowe:** cukrzyca typu 2, współpraca lekarz–pacjent, jakość życia, poczucie niepełnosprawności.**Summary** **Background.** Patients with type 2 diabetes mellitus are burdened with methods of treatment.**Objectives.** The aim of the study was to assess correlation between feeling of disability in type 2 diabetes (DM2) patients, DM2 influence on their quality of life and adherence of doctors' advice.**Material and methods.** 102 diabetic patients were included into the study. They completed a standardized questionnaires: ADDQoL, PCH. Adherence of doctors' advices was assessed based on own questionnaire.**Results.** The authors did not find any statistically important differences in general quality of life, potential quality of life without diabetes, DM2 influence on quality of life and adherence of doctors' advices. In Spearman test, the authors showed negative correlation between degree of compliance and DM2 influence of quality of life and feeling of disability in occupational sphere.**Conclusions.** The DM2 patients, who had the greater negative impact of diabetes on quality of life and the greater feeling of disability in occupational sphere realize doctor's recommendations better.**Key words:** type 2 diabetes mellitus, compliance, quality of life, feeling of disability.

Wstęp

Rozpoznanie cukrzycy wiąże się z licznymi zaleceniami dotyczącymi zmian w stylu życia, których realizacja może sprawiać pacjentowi wiele trudności. Powszechnie występujące u chorych na cukrzycę zaburzenia nastroju, w tym depresja, są istotnymi czynnikami utrudniającymi przestrzeganie reżimu terapii [1].

Cel pracy

Celem pracy była próba odpowiedzi, czy związane z cukrzycą poczucie niepełnosprawności (PN) i jej negatywny wpływ na jakość życia (JŻ) wpływają na jakość współpracy z lekarzem prowadzącym.

Materiał i metody

Zbadano 102 osoby leczone z powodu cukrzycy typu 2 (DM2) od co najmniej 2 lat. Na podstawie ankiety oceniono przestrzeganie diety cukrzycowej, regularność aktywności fizycznej, systematyczność przyjmowania leków przeciwcukrzycowych i przyjmowanie ich o właściwych porach. Jeśli pacjent realizował wszystkie 4 zalecenia, był oceniany bardzo dobrze (bdb), jeśli 3 – dobrze (db), 2 – dostatecznie (dst) i 1 lub wcale – niedostatecznie (ndst).

Do oceny JŻ i wpływu DM2 na nią wykorzystano kwestionariusz ADDQoL19 (Audit of Diabetes Dependent Quality of Life) Bradley. Za jego pomocą oceniano: ogólną JŻ (QoL), ogólny wpływ cukrzycy na JŻ, wpływ cukrzycy na 19 domen życiowych.

Na podstawie ocen w domenach obliczono średnią ocenę wpływu cukrzycy na JŻ – AWIS (Average Weighted Impact Score). W celu zobrazowania AWIS jego zakres podzielono: pierwsza ćwiartka (-9 – -6,1) wskazuje duży wpływ niekorzystny cukrzycy na jakość życia (DWN), druga (-6 – -3,1) na umiarkowanie niekorzystny (UWN), trzecia (-3 – -0,1) na niewielki niekorzystny (NWN), ostatnia (0–3) na wpływ obojętny lub pozytywny (WP).

W badaniu wykorzystano także Skalę PCH – adaptację Inwentarza HPI (Handicap Problems Inventory) dostosowaną przez Witkowskiego do oceny poczucia niepełnosprawności w chorobach przewlekłych [4].

Oceny PN dokonano w sferze osobowościowej (Os), rodzinnej (Ro), społecznych kontaktów (Sk) i zajęciowej (Za). Na ich podstawie oszacowano wynik globalny.

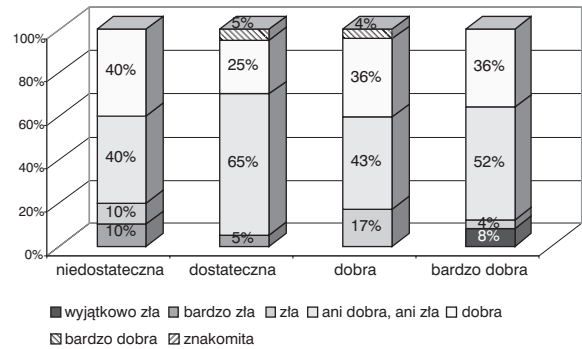
W celu zobrazowania wyniku globalnego jego zakres podzielono: pierwsza ćwiartka (0–18,75) wskazuje na małe PN (MPN), druga (18,76–37,5) – na umiarkowanie małe (UMP), trzecia (37,51–56,25) – na umiarkowanie duże (UDP), ostatnia (56,26–75) – na duże poczucie niepełnosprawności (DPN).

Uzyskane wyniki badań oceniono za pomocą testów χ^2 i testu Spearmana. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

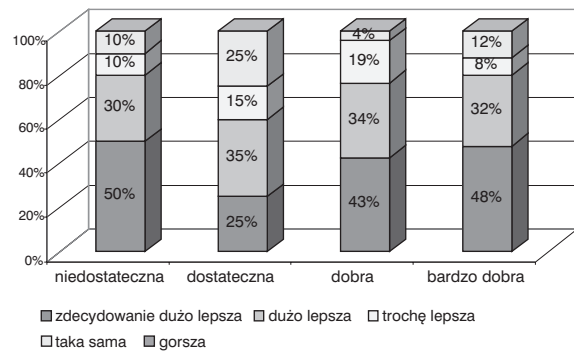
Wyniki

Nie stwierdzono istotnych różnic ($p \approx 0,09$) w ocenie ogólnej JŻ, potencjalnej JŻ bez cukrzycy ($p \approx 0,5$) ani w ocenie wpływu cukrzycy na JŻ ($p \approx 0,1$) w grupach różniących się oceną współpracy.

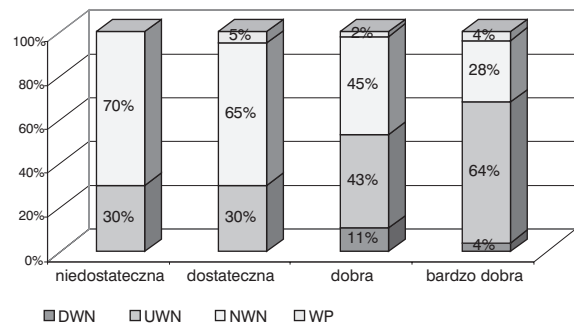
Wyniki uzyskane za pomocą Skali PCH obrazują tabele 1–5. Tabela 6 przedstawia ocenę korelacji między oceną współpracy lekarz–pacjent a wynikami uzyskanymi za pomocą ADDQoL i PCH.



Rycina 1. Ocena ogólnej JŻ w grupach o różnej ocenie współpracy pacjenta z lekarzem prowadzącym leczenie DM2



Rycina 2. Ocena potencjalnej JŻ bez cukrzycy o różnej ocenie współpracy pacjenta z lekarzem prowadzącym leczenie DM2



Rycina 3. Ocena wpływu cukrzycy na JŻ w grupach o różnej ocenie współpracy pacjenta z lekarzem prowadzącym leczenie DM2

Dyskusja

Wykazano, że pacjenci, u których lepiej oceniono współpracę z lekarzem prowadzącym leczenie cukrzycy, widzą większy niekorzystny wpływ cukrzycy na JŻ i mają większe PN w sferze zajęciowej. Wynikać to może z tego, że zrozumienie obciążenia, jakie dla pacjenta niesie cukrzyca, mobilizuje go do przestrzegania zaleceń, a w przypadku trudności z ich realizacją

Tabela 1. Ocena PN (wynik globalny Skali PCH) w odniesieniu do oceny współpracy z lekarzem prowadzącym leczenie DM2

Ocena	n	MPN		UMPN		UDPN		DPN		p
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Bdb	24	2	8	5	21	11	46	6	25	0,2
Db	47	4	9	16	34	24	51	3	6	
Dst	20	4	20	7	35	7	35	2	10	
Ndst	10	0	0	5	50	3	30	2	20	

Tabela 2. Ocena PN w sferze osobowościowej w odniesieniu do oceny współpracy z lekarzem prowadzącym leczenie DM2

Ocena	n	MPN		UMPN		UDPN		DPN		p
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Bdb	24	0	0	4	17	13	54	7	29	0,2
Db	47	4	9	12	26	25	53	6	13	
Dst	20	1	5	8	40	6	30	5	25	
Ndst	10	0	0	4	40	4	40	2	20	

Tabela 3. Ocena PN w sferze rodzinnej w odniesieniu do oceny współpracy z lekarzem prowadzącym leczenie DM2

Ocena	n	MPN		UMPN		UDPN		DPN		p
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Bdb	24	3	13	7	29	9	38	5	21	0,5
Db	47	6	13	22	47	16	34	3	6	
Dst	20	6	30	6	30	7	35	1	5	
Ndst	10	1	10	4	40	3	30	2	20	

Tabela 4. Ocena PN w sferze społecznych kontaktów w odniesieniu do oceny współpracy z lekarzem prowadzącym leczenie DM2

Ocena	n	MPN		UMPN		UDPN		DPN		p
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Bdb	24	2	8	5	21	10	42	7	29	0,3
Db	47	7	15	18	38	18	38	4	9	
Dst	20	4	20	7	35	7	35	2	10	
Ndst	10	0	0	5	50	4	40	1	10	

Tabela 5. Ocena PN w sferze zajęciowej w odniesieniu do oceny współpracy z lekarzem prowadzącym leczenie DM2

Ocena	n	MPN		UMPN		UDPN		DPN		p
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Bdb	24	2	8	5	21	11	46	6	25	0,8
Db	47	5	11	14	30	23	49	5	11	
Dst	20	4	20	5	25	9	45	2	10	
Ndst	10	1	10	4	40	4	40	1	10	

Tabela 6. Ocena korelacji między oceną współpracy pacjenta z lekarzem prowadzącym leczenie cukrzycy a wynikami uzyskanymi za pomocą ADDQoL i PCH (p – wg testu Spearmana)

	Ogólna JŻ	JŻ, gdyby nie mieli cukrzycy	AWIS	PCH-Os	PCH-Ro	PCH-Sk	PCH-Za	PCH-Glob
Ocena współpracy	1,00	0,26	0,01	0,07	0,12	0,39	0,04	0,07

zwiększa PN. Jednocześnie pacjenci liberalnie podchodzący do leczenia nie czują się nimi tak ograniczeni, jak ci, którzy tych zaleceń skrupulatnie przestrzegają. W badaniu Hanestada wykazano, że lepszą JŻ mają chorzy na cukrzycę, dla których stosowanie zaleceń lekarskich jest łatwiejsze [5]. Rose zauważył, że osoby z cukrzycą, otrzymujące lepsze wsparcie w prowadzeniu cukrzycy i bardziej efektywnie zwalczające trudności, zgłaszają większe zadowolenie z życia [6].

Poprawie JŻ sprzyjać może zastosowanie nowoczesnych form edukacji, leków doustnych o zmodyfikowanym uwalnianiu czy analogów insuliny. Pomocne jest też stosowanie nowoczesnych systemów oznaczania glikemii i podawania insuliny.

Bardzo ważne jest właściwe leczenie zaburzeń psychicznych współistniejących, a często związanych z cukrzycą. Chorzy na cukrzycę z depresją zwykle nie przestrzegają zasad diety i innych zasad zdrowego stylu życia, jak niepalenie tytoniu czy regularna aktywność fizyczna, nieregularnie przyjmują zalecane leki. Poprawa ich stanu psychicznego może w znacznym stopniu poprawić wyniki leczenia cukrzycy [7].

Wnioski

Pacjenci z DM2 odczuwający większy niekorzystny wpływ cukrzycy na JŻ i mający większe PN w sferze zajęciowej, lepiej stosują się do zaleceń medycznych.

Piśmiennictwo

1. Kwissa Z. Czynniki sprzyjające respektowaniu zaleceń lekarskich przez chorych na cukrzycę. *Med Metabol* 2007; 11: 48–52.
2. Bradley C, Todd C, Gordon T et al. The development of an individualized questionnaire measure of perceived impact of diabetes on quality of life: the ADDQoL. *Qual Life Res* 1999; 8: 79–91.
3. Garratt AM, Schmidt L, Fitzpatrick R. Patient-assessed health outcome measures for diabetes: a structured review. *Diab Med* 2002; 19: 1–11.
4. Witkowski T. *Skala PCH*. Lublin: Zakł. Psychol. Rehabil. KUL; 1993.
5. Hanestad BR, Albrektsen G. Quality of life, perceived difficulties in adherence to diabetes regimen, and blood glucose control. *Diab Med* 1991; 8: 759–764.
6. Rose M, Fliege H, Hildebrandt M et al. The network of psychological variables in patients with diabetes and their importance for quality of life and metabolic control. *Diab Care* 2002; 25: 35–42.
7. Goldney RD, Phillips PJ, Fisher LJ et al. Diabetes, depression and quality of life. *Diab Care* 2004; 27: 1066–1070.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Grzegorz Szcześniak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM
ul. Staszica 13
20-08 Lublin
Tel./fax: (081) 532-34-43
Tel. kom.: 0500 732-515
E-mail: grzeszcze@poczta.wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Stan wiedzy opolskich licealistów oraz studentów pielęgniarstwa na temat profilaktyki i powikłań zakażenia wirusem HPV

Students' of Opole Nursing School and Opole secondary school students' knowledge of Human Papilloma Virus prophylaxis and complications

ANNA SZYNOL^{1, A-D}, AGNIESZKA NOWAK^{1, A-D}, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{2, 3, C, E, F},
BARTOSZ J. SAPIŁAK^{2, C, E, F}

¹ Studenckie Koło Naukowe Medycyny Rodzinnej przy Instytucie Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Opiekunowie Koła: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko, dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Przewlekłe zakażenie wirusem HPV (Human Papilloma Virus) jest główną przyczyną rozwoju inwazyjnego raka szyjki macicy. Skuteczną profilaktyką jest zastosowanie szczepionki przeciwko wirusowi, a także okresowe badania cytologiczne. Istotne jest propagowanie wiedzy na ten temat, zwłaszcza wśród osób młodych, rozpoczynających współżycie seksualne i nieposiadających stałego partnera.

Cel pracy. Ocena wiedzy młodzieży na temat zakażenia HPV oraz ocena wpływu działań edukacyjnych na poziom wiedzy i zapotrzebowania na takie działania.

Materiał i metody. Badaniem objęto 300 licealistów oraz 80 studentów pielęgniarstwa, wśród których przeprowadzono autorski kwestionariusz ankiety w zakresie wiedzy o zakażeniu HPV, a następnie prelekcję na temat zakażenia HPV. Po prelekcji przeprowadzono ponownie ankietę.

Wyniki. Przed prelekcją na pytanie o drogę zakażenia HPV poprawnie odpowiedziało 94,80% licealistów, 97% poprawnie rozpoznało objawy zakażenia. Jedynie 44% poprawnie wskazało populację, której dotyczy zakażenie. 78% licealistów rozpoznało właściwie przyczynę zakażenia, a jedynie 39% potrafiło wskazać stosowną profilaktykę. Wśród studentów wyniki były odpowiednio wyższe.

Wnioski. Wiedza młodzieży na temat niektórych aspektów zakażenia HPV jest niewystarczająca. Krótka prelekcja znacznie zwiększyła liczbę poprawnych odpowiedzi. Ankietowani wyrazili potrzebę oddziaływań edukacyjnych w tym zakresie.

Słowa kluczowe: HPV, rak szyjki macicy, szczepionka, badanie cytologiczne.

Summary **Background.** Chronic HPV infection is the main cause of invasive uterine cervix cancer progression. Effective prophylaxis is based on periodic cytological examination and HPV vaccinations. Popularization of this knowledge especially among youngsters that already had initiated their sexual life is also important.

Objectives. Young people knowledge about HPV infections estimation and effectiveness of educational actions and demand of such activities evaluation.

Material and methods. 300 secondary school students' and 80 Nursing School students from Opole participated in observation. They were given questionnaire testing knowledge of HPV twice – before and after the lecture about HPV infection.

Results. Before the lecture 94.8% of secondary school students knew the portal of HPV infection, 97% properly recognized its symptoms and 78% identified its cause. Only 44% of secondary school students correctly pointed out exposed population and 39% knew the prophylaxis. Knowledge of nursing school students was relatively more professional.

Conclusions. In some aspects youngsters' knowledge of HPV infections was insufficient. Short lecture have improved number of proper answers. Questioned students thought educational activity is essential and needed.

Key words: HPV, cervical cancer, vaccine, cytological examination.

Wstęp

Wirus brodawczaka ludzkiego (ang. Human Papillomavirus – HPV) jest odpowiedzialny za wywoływanie przewlekłych zakażeń szyjki macicy, które w konsekwencji prowadzą do rozwoju inwazyjnego raka szyjki macicy. Zakaża on tylko nabłonki i skórę, nie przedostając się do krążenia. Na zakażenia podatne są szczególnie miejsca, gdzie nabłonek gruczołowy przechodzi w płaski, np. w obrębie szyjki macicy, odbytu, migdałków [1]. Infekcja nie wywołuje odczynu zapalnego, nie ma też objawów subiektywnych. Duży ładunek wirusowy w złuszczyjących się komórkach nabłonka powoduje, że często dochodzi do zarażenia partnera seksualnego. Odpowiedź immunologiczna na wirusa prowadząca do eliminacji zakażenia zajmuje przeciętnie około roku. Najczęściej odpowiedź ta jest skuteczna i zakażenie ulega remisji. Przetrwale zakażenie doprowadza do zmian neoplastycznych nabłonka, co powszechnie uznawane jest za niezbędny prekursor rozwoju inwazyjnego raka szyjki macicy [2, 3]. Wirus wywołuje zmiany również w innych narządach organizmu człowieka. Jest czynnikiem etiologicznym ponad połowy raków sromu i pochwy. Również rak odbytu jest w 80% powiązany przyczynowo z zakażeniem HPV. Nowotwory złośliwe zbiorczo sklasyfikowane jako raki głowy i szyi w 30% są związane z infekcją wirusem brodawczaka [4].

Do badań przesiewowych stosowanych w rozpoznawaniu zakażenia wirusem zalicza się cytologię (metody tradycyjne i nowe techniki) oraz testy wykrywające zakażenie HPV. Z przeprowadzonych badań wynika, że największe korzyści osiąga się, rozpoczynając badania przesiewowe w ciągu trzech lat od rozpoczęcia aktywności seksualnej lub po ukończeniu 20. r.ż., a następnie przeprowadzając badanie kontrolne co 3 lata [1].

Skuteczną formą profilaktyki zakażenia jest szczepionka. Dotychczasowe badania potwierdziły 100% skuteczność czterowalentnej szczepionki, skierowanej przeciwko czterem najbardziej onkogennym typom wirusa (typ 6, 11, 16, 18). W przeprowadzonych badaniach klinicznych poddawano szczepieniu kobiety w wieku 16–23 lata. Jednocześnie udowodniono, iż odpowiedź serologiczna na szczepienie jest największa w grupie dziewcząt w wieku 10–15 lat [5]. W zakresie profilaktyki zakażeń niezwykle ważna jest również świadomość możliwości i konsekwencji zakażenia.

Materiał i metody

Badanie zostało przeprowadzone na podstawie autorskich, anonimowych kwestionariuszy

ankiet. Ankieta została wypełniona przez 300 uczniów liceów ogólnokształcących (w wieku 16–19 lat) oraz przez 80 studentów III roku pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu (średnia wieku 22 lata). Po wypełnieniu ankiet przedstawiona została prezentacja multimedialna na temat profilaktyki i przebiegu zakażenia HPV. Przygotowany materiał zawierał w swej treści odpowiedzi na wszystkie pytania zawarte w ankiecie. Prezentujący odpowiedzieli również na wszystkie pytania badanych, po czym ankieta została przeprowadzona ponownie.

Wyniki

W grupie badanych licealistów przed prezentacją na pytanie o drogę zakażenia wirusem HPV 94,8% odpowiedziało poprawnie, że jest to droga płciowa. Wśród studentów poprawnie odpowiedziało 100% ankietowanych. Po prelekcji poprawnej odpowiedzi dotyczącej drogi zakażenia udzieliło 98,7% licealistów. Objawy zakażenia przed prezentacją poprawnie rozpoznało 97% licealistów, w grupie studentów 100% udzieliło poprawnej odpowiedzi. Po prezentacji liczba dobrych odpowiedzi wśród licealistów wzrosła do 99,7%.

Na pytanie o populację, której dotyczy zakażenie, przed prezentacją odpowiedziało poprawnie zaledwie 43,9% licealistów oraz 70,9% studentów. Po prezentacji liczba dobrych odpowiedzi wzrosła odpowiednio wśród licealistów o 52%, a wśród studentów o 30%.

Wirusa HPV jako przyczynę raka szyjki macicy wskazało przed prezentacją 78,6% licealistów i 89,1% studentów. Po zapoznaniu się z przygotowanym materiałem poprawnej odpowiedzi udzieliło 92,3% licealistów. Wśród studentów liczba ta wyniosła 98,4%.

Szczepienie przeciwko HPV jako profilaktykę raka szyjki macicy przed prezentacją poprawnie zaznaczyło 38,7% licealistów oraz jedynie 30% studentów. Po prezentacji liczba dobrych odpowiedzi wzrosła wśród licealistów o 16,6%, a wśród studentów o 13,7%. 99,4% ankietowanych wskazało na potrzebę przeprowadzania tego typu prezentacji wśród młodzieży.

Dyskusja

Zakażenia przenoszone drogą płciową stanowią ważny problem, który powinien być szeroko omawiany z ludźmi młodymi, wchodzącymi w okres nasilonej aktywności seksualnej. Wyniki ankiety wskazują, że wiedza młodzieży w zakresie zakażeń HPV i ich profilaktyki jest stosunko-

wo duża, ale jednak niepełna i niewystarczająca. Korzystnie na poziom wiedzy respondentów wpłynęła niewątpliwie nasilona kampania medialna, jaka nastąpiła w ostatnim czasie, dotycząca zakażeń wywoływanych przez wirusa brodawczaka ludzkiego. Zauważyć można w badaniu korzystny wpływ prelekcji na poziom wiedzy ankietowanych, co jest niejako oczywiste biorąc pod uwagę, że ankieta przeprowadzana była tuż po prezentacji, kiedy zdobyta wiedza była jeszcze „świeża”. Należałoby powtórzyć ankietę po upływie pewnego czasu, dla oceny odległych efektów takiego szkolenia. Ważne, że wykazano, iż młodzież zgłasza potrzebę odbywania takich zajęć (99,4%) – wskazuje to na duże zainteresowanie tematem i konieczność realizacji tego typu zagadnień w ramach zajęć szkolnych oraz uczelnianych.

Wnioski

1. Wiedza młodych ludzi na temat profilaktyki i przebiegu zakażenia wirusem brodawczaka ludzkiego jest fragmentaryczna i niewystarczająca. Dotyczy to zwłaszcza zagadnień pro-

filaktyki oraz grupy, której dotyczy zakażenie. Wiedza studentów pielęgniarstwa jest ogólnie wyższa niż wiedza licealistów, jednak na pytanie o profilaktykę raka szyjki macicy to licealiści udzielili większej liczby poprawnych odpowiedzi.

2. Zwiększona edukacja przynosi pozytywne efekty, zwiększając świadomość seksualną młodzieży. Podnosi też poziom wiedzy młodych ludzi na temat zakażeń HPV oraz innych zakażeń przenoszonych drogą płciową. Wskazuje na to fakt, że wiedza ankietowanych na temat zakażenia po przedstawieniu prezentacji znacznie się zwiększyła, a także to, że wyższy poziom wiedzy przed prezentacją prezentowali studenci pielęgniarstwa, którzy ze względu na specyfikę studiów mają większy dostęp do informacji na tematy poruszane w pogadance.
3. Jednocześnie zwraca uwagę, że jest duża potrzeba edukacji wyrażana ze strony uczniów.
4. Należy promować poczucie odpowiedzialności za własne zdrowie, ze wskazaniem na konieczność poddawania się okresowym badaniom ginekologicznym, a także profilaktyki i leczenia infekcji przenoszonych drogą płciową.

Piśmiennictwo

1. Badania przesiewowe w kierunku raka szyjki macicy. Zalecenia U.S. Preventive Services Task Force. *Med Prakt Ginekol Położn* 2003; 3.
2. Michalak J. Szczepienia – nowa szansa profilaktyki zakażeń HPV. *Przew Lek* 2007; 5–6: 8–19.
3. Krasnodębski J, Dawid P, Chudoba R. Współczesne sposoby profilaktyki raka szyjki macicy. *Ginekol Prakt* 2007; 2: 11–14.
4. Majewski S, Sikorski M. Szczepienia przeciw HPV jako pierwotna profilaktyka raka szyjki macicy oraz innych zmian wywołanych przez HPV. *Przew Lek* 2008; 1: 228–233.
5. Długotrwała skuteczność 4-walentnej szczepionki przeciwko ludzkim wirusom brodawczaka (HPV) w obserwacji 5-letniej. *Med Prakt Ginekol Położn* 2007; 4.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 32-66-871
E-mail: agamigas@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wypalenie zawodowe u pielęgniarek zatrudnionych w oddziałach o dużym obciążeniu fizycznym i psychicznym – hospicjum oraz chirurgii ogólnej

The burn-out syndrome among nurses in hospice and surgical ward

MAŁGORZATA TARTAS^{1, A, D, E}, GRAŻYNA DEREWICZ^{2, B, C, F}, MACIEJ WALKIEWICZ^{1, D-F}, WALDEMAR BUDZIŃSKI^{1, E}

¹ Zakład Badań nad Jakością Życia Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: dr hab. med. Mikołaj Majkovicz

² Oddział Rehabilitacyjny Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Ciechanowie

Ordynator: lek. med. Krystyna Kałużyńska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Zawód pielęgniarki jest zawodem o wysokim stopniu ryzyka wypalenia.

Cel pracy. Praca jest próbą ukazania specyfiki wypalenia zawodowego i zbadanie jego związku z wiekiem, wykształceniem, stażem pracy zawodowej oraz stażem pracy na oddziale wśród pielęgniarek z hospicjum i chirurgii ogólnej.

Metoda. Badaniem objęto 60 pielęgniarek pracujących w oddziałach hospicjum i chirurgii ogólnej. Zastosowano polską adaptację Kwestionariusza Wypalenia Zawodowego Maslach (MBI).

Wyniki. Pielęgniarki z oddziałów hospicyjnych uzyskały istotnie wyższy poziom wypalenia zawodowego we wszystkich komponentach (wyczerpaniu emocjonalnym, depersonalizacji, osobistym zaangażowaniu). U pielęgniarek z hospicjum wiek, wykształcenie, staż pracy zawodowej i staż pracy w oddziale nie wpływały na poszczególne komponenty wypalenia zawodowego. Natomiast pielęgniarki chirurgiczne z niższym wykształceniem, a także te z dłuższym stażem pracy w oddziale doświadczały większego wyczerpania emocjonalnego.

Wnioski. Wypalenie zawodowe u pielęgniarek pracujących o dużym obciążeniu fizycznym i psychicznym wykazuje zróżnicowanie, które zdaje się być związane ze specyfiką stresu doświadczanego w pracy na tych oddziałach. Chociaż wypalenie zawodowe w grupie pielęgniarek hospicyjnych jest bardziej znaczące, wydaje się ono nie być związane z formalną charakterystyką tej pracy, natomiast wypalenie zawodowe u pielęgniarek chirurgicznych pozostaje w zależności od wykształcenia i długości stażu pracy w oddziale.

Słowa kluczowe: wypalenie zawodowe, pielęgniarstwo, wyczerpanie emocjonalne, depersonalizacja, zaangażowanie.

Summary **Background.** Being a nurse is the risk factor to develop burn-out syndrome.

Objectives. Presented paper is an attempt to define the differences in the level of the burn-out in all its aspects among nurses in hospice and surgical ward.

Material and methods. The research group consisted of 60 nurses employed in a hospice and a surgical ward. The tool applied in the research was Maslach Burnout Inventory.

Results. Hospice nurses revealed a higher level in all burn-out aspects: mental exhaustion, depersonalization, commitment. Among the nurses from the hospice, age, education, professional experience and professional experience in ward did not influence the particular aspects of burn-out syndrome. However, this can be observed among nurses from the surgical ward. Those with the lower education level as well as those with a longer professional experience in the ward present greater mental exhaustion.

Conclusions. The burn-out syndrome in nurses was differentiated according to the specific stress experiences at the work. However the level of burn-out syndrome was more significant in hospice nurses it was not correlated with the formal job factors. In surgical ward the burn-out syndrome level was related to the education level and the length of job experience.

Key words: burn-out syndrome, nursing, mental exhaustion, depersonalization, commitment.

Wstęp

Praca zawodowa może być źródłem satysfakcji życiowej, ale jednocześnie może nieść z sobą frustrację i stres. Negatywny wpływ pracy można w szczególnym nasileniu zaobserwować u ludzi, których zawód polega na pomaganiu innym. W konsekwencji sposobu jego wykonywania dochodzi do powstania zespołu wypalenia zawodowego [1–4]. Objawy wypalenia zawodowego odnoszą się do emocjonalnych, motywacyjnych, poznawczych i fizycznych aspektów życia człowieka. Wypalenie zazwyczaj dotyczy osób stawiających sobie w pracy ambitne cele i bardzo zaangażowanych w ich realizację [5–8]. Składają się na nie trzy elementy: wyczerpanie emocjonalne, depersonalizacja oraz obniżone poczucie dokonań osobistych [9, 10]. W fazie wyczerpania emocjonalnego pojawiają się: zmęczenie, obniżenie energii, drażliwość, impulsywność, szybsza utrata sił i niemożność ich regeneracji oraz objawy psychosomatyczne. Depersonalizacja dotyczy negatywnego, obojętnego reagowania na innego człowieka, dystansowania się wobec współpracowników i pacjentów oraz przedmiotowego wchodzenia w relację z innymi. Obniżenie poczucia dokonań oznacza spadek poczucia własnych kompetencji i sukcesów w pracy. Osoba taka uważa, że w większości czynności, które wykonuje, są one mało ważne. Zazwyczaj wyraża się to w obniżeniu wydajności pracy, jej jakości, a także wycofywania się w obliczu trudności i unikania podejmowania nowych wyzwań [5, 6, 8, 10–13].

Czynniki mogące sprzyjać wypaleniu zawodowemu związane z obowiązkami pielęgniarek to: mechanizmy funkcjonowania grupy, ogrom pracy i udział w podejmowaniu decyzji. U pielęgniarek zmienne te ściśle korelują z wyczerpaniem emocjonalnym, natomiast w mniejszym stopniu wpływają na depersonalizację i obniżone poczucie dokonań osobistych. Wypalenie w tej grupie zawodowej zwiększa się także między innymi wraz ze wzrostem liczby przypadających zadań, spadkiem udziału w decyzjach i brakiem możliwości kontroli nad sytuacją zawodową [3, 7, 14, 15]. U pielęgniarek warunki pracy i brak prestiżu zawodu wpływają na powstawanie wypalenia, nato-

miast staż pracy nie ma z nim związku [16]. Inne badania sugerują jednak związek między stażem pracy i wiekiem a stopniem depersonalizacji i obniżonym poczuciem osiągnięć [17]. Koszty wypalenia zawodowego ponosi nie tylko sama jednostka, ale również instytucja i osoby, z którymi dotknięta tym syndromem osoba pozostaje w kontaktach zawodowych i osobistych.

Cel pracy

Celem pracy jest próba ukazania specyfiki wypalenia zawodowego i wykazanie jego związków z wiekiem, wykształceniem, stażem pracy w zawodzie i stażem pracy w oddziale wśród pielęgniarek z hospicjum i chirurgii ogólnej. Postawiono następujące pytania badawcze: 1. Czy występują różnice w poziomie poszczególnych komponentów wypalenia zawodowego wśród pielęgniarek z hospicjum i chirurgii ogólnej? 2. Czy występuje zależność wypalenia zawodowego z wiekiem, wykształceniem, stażem pracy w zawodzie i stażem pracy w oddziale wśród pielęgniarek z hospicjum i chirurgii ogólnej?

Materiał i metody

Badaniem objęto 60 pielęgniarek z przynajmniej rocznym stażem, pracujących w dwóch oddziałach różniących się pod względem specyfiki pracy: w hospicjach w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym w Ciechanowie i w Szpitalu Powiatowym w Przasnyszu oraz Oddziale Chirurgii Ogólnej Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Ciechanowie. Badane grupy nie różniły się istotnie pod względem wykształcenia ($\chi^2 = 1,26$; $p = 0,73$), wieku ($Z = 0,42$; $p = 0,68$; hosp. $M = 40,6$; $SD = 8,3$; chir. $M = 40,1$; $SD = 5,7$) oraz długością stażu w zawodzie ($Z = 0,86$; $p = 0,39$; hosp. $M = 19,6$; $SD = 8,9$; chir. $M = 18,7$; $SD = 6,4$). Różniły się natomiast istotnie długością stażu pracy w obecnym oddziale ($Z = -3,81$; $p = 0,0001$; hosp. $M = 5,4$; $SD = 1,75$; chir. $M = 12,2$; $SD = 6,59$). Pielęgniarki z chirurgii ogólnej pracowały 6,8 roku dłużej w porównaniu z pielęgniarkami z hospicjum.

Tabela 1. Wypalenie zawodowe wśród pielęgniarek z hospicjum i chirurgii ogólnej

	Hospicjum		Chirurgia ogólna		Test t dla dwóch prób niezależnych		Istotność <i>p</i>
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i> (58)		
Wyczerpanie emocjonalne	27,1	7,65	22,6	7,73	2,27	0,03	
Depersonalizacja	10,1	5,98	5,9	4,34	3,11	0,003	
Osobiste zaangażowanie	26,67	7,21	19,9	5,08	4,20	0,0001	

Zastosowano polską adaptację Kwestionariusza Wypalenia Zawodowego Maslach (MBI – Maslach Burnout Inventory). Wyodrębnione są w nim trzy podskale: wyczerpanie emocjonalne, depersonalizacja i osobiste zaangażowanie. Dla celów przedstawionego badania zastosowano procedurę polegającą na odwróceniu wyników cząstkowych w trzeciej podskali mierzącej „osobiste zaangażowanie” [18].

Wyniki

Pielęgniarki hospicyjne uzyskały istotnie wyższe wyniki we wszystkich trzech aspektach wypalenia zawodowego (tab. 1).

W badanych grupach nie stwierdzono istotnej zależności między wiekiem a poziomem wypalenia zawodowego (hosp.: wyczerpanie emoc. $\tau = 0,15$; depersonalizacja $\tau = 0,11$; osob. zaang. $\tau = 0,19$ /chir.: wyczerpanie emoc. $\tau = -0,01$; depersonalizacja $\tau = 0,12$; osob. zaang. $\tau = 0,16$), długością stażu pracy a poziomem wypalenia zawodowego (hosp.: wyczerpanie emoc. $\tau = 0,24$; depersonalizacja $\tau = 0,17$; osob. zaang. $\tau = 0,34$ /chir.: wyczerpanie emoc. $\tau = 0,19$; depersonalizacja $\tau = 0,23$; osob. zaang. $\tau = 0,11$). Wyniki analizy wykazały natomiast istotną zależność między wykształceniem a poziomem wyczerpania emocjonalnego u pielęgniarek z chirurgii ogólnej. Im niższe wykształcenie, tym wyższy poziom wyczerpania emocjonalnego (hosp.: wyczerpanie emoc. $\tau = 0,01$; depersonalizacja $\tau = 0,04$; osobiste zaang. $\tau = -0,07$ /chir.: wyczerpanie emoc. $\tau =$

$-0,36$, $p = 0,009$; depersonalizacja $\tau = -0,20$; osob. zaang. $\tau = -0,03$). U pielęgniarek z chirurgii ogólnej zaobserwowano również istotną zależność między długością stażu pracy w oddziale a poziomem wyczerpania emocjonalnego. Im dłuższy staż pracy, tym wyższy poziom wyczerpania emocjonalnego (hosp.: wyczerpanie emoc. $\tau = 0,15$; depersonalizacja $\tau = -0,03$; osob. zaang. $\tau = 0,14$ /chir.: wyczerpanie emoc. $\tau = 0,48$, $p = 0,007$; depersonalizacja $\tau = 0,29$; osob. zaang. $\tau = -0,03$).

U pielęgniarek hospicyjnych nie stwierdzono istnienia zależności między poziomem wypalenia zawodowego a wiekiem, wykształceniem i stażem pracy.

Wnioski

1. Pielęgniarki z hospicjum są bardziej wypalone zawodowo we wszystkich trzech komponentach wypalenia: wyczerpaniu emocjonalnym, depersonalizacji i osobistym zaangażowaniu.
2. W grupie pielęgniarek z hospicjum – wiek, wykształcenie, staż pracy zawodowej i staż pracy w oddziale nie wpływają na poszczególne komponenty wypalenia zawodowego. W grupie pielęgniarek chirurgicznych – wiek i staż pracy zawodowej nie ma wpływu na poszczególne komponenty wypalenia zawodowego, natomiast im niższe jest wykształcenie i dłuższy staż pracy w oddziale, tym doświadczają większego wyczerpania emocjonalnego.

Piśmiennictwo

1. Makara-Studzińska M, Płotka A. Zespół wypalenia zawodowego. *Pielęgn Położ* 1997; 6: 4–5.
2. Fengler J. *Pomaganie mężczy – wypalenie w pracy zawodowej*. Gdańsk: GWP; 2000.
3. Dębska G, Cepuch G. Uwarunkowania zespołu wypalenia zawodowego u pielęgniarek. *Pol Med Rodz* 2004; 6(1): 93–96.
4. Pines AM. *Wypalenie – w perspektywie egzystencjonalnej*. [W:] Sęk H (red.). *Wypalenie zawodowe. Przyczyny, mechanizmy, zapobieganie*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2000.
5. Janczewska M, Roszczyńska J. *Jak uniknąć objawów wypalenia w pracy z chorymi*. Warszawa: IPiN; 2004.
6. Modzelewska T. Zespół wypalenia zawodowego w opinii pielęgniarek. *Pielęgn Położ* 2000; 11: 4–6.
7. Rogalska-Pawelczyk G, Parkitna J. Zespół wypalenia zawodowego w pracy pielęgniarek pediatrycznych. *Pielęgn Położ* 2003; 5: 8–10.
8. Sęk H. *Wypalenie zawodowe. Przyczyny, mechanizmy, zapobieganie*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2000.
9. Tucholska S. Christiny Maslach koncepcja wypalenia zawodowego, etapy rozwoju. *Przeł Psychol* 2001; 44: 301–317.
10. Kamińska-Tymińska S, Smolarska B, Nowak A, Nawrocka A. *Wypalenie zawodowe konsekwencją stresu u pielęgniarek anestezyjologicznych*. IV Zjazd. Pielęgniarstwo w anestezyjologii i intensywnej opiece – wymogi i oczekiwania a realia. Poznań; 2005: 126–144.
11. Terelak JF. *Źródła stresu*. Warszawa: Wydawnictwo Akademii Teologii Katolickiej; 1999.
12. Noworol C. *Zespół wypalenia zawodowego u pielęgniarek pracujących na zmiany*. [W:] Golec i wsp. (red.). *Stres w pracy zmianowej*. Kraków: Universitas; 1998.
13. Kiszczak S. Zespół wypalenia zawodowego wśród pracowników medycznych. Elementy profilaktyki. *Zdr Publ* 2002; 112(1): 106–111.

14. Modzelewska T, Kulik TB. Zachowania prozdrowotne pielęgniarek a zespół wypalenia zawodowego. *Pielęgn Położ* 2002; 10: 8–12.
15. Mojs E, Głowacka MD. Wypalenie zawodowe u polskich pielęgniarek. *Now Lek* 2005; 74(2): 238–243.
16. Cieślak A, Skotnicka-Graca U. Próba oceny stopnia wystąpienia zespołu wypalenia zawodowego wśród personelu pielęgniarskiego. *Ann Acad Med Siles* 2002; 34: 297–306.
17. Wichowicz H, Ryś D. Wstępna ocena występowania zespołu wypalenia zawodowego wśród pielęgniarek psychiatrycznych zatrudnionych w szpitalach Gdańska. *Ann Acad Med Gedan* 2003; 33: 231–242.
18. Pasikowski T. *Polska adaptacja kwestionariusza Maslach Burnout Inventory*. [W:] Sęk H (red.). *Wypalenie zawodowe. Przyczyny, mechanizmy, zapobieganie*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2000.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Małgorzata Tartas
Zakład Badań nad Jakością Życia AM
ul. Tuwima 15
80-210 Gdańsk
Tel.: (058) 349-15-55
E-mail: mtartas@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wsparcie społeczne u pielęgniarek zatrudnionych w oddziałach o dużym obciążeniu fizycznym i psychicznym – psychiatrycznych oraz paliatywno-hospicyjnych

Social support among nurses working in psychiatric and hospice ward

MAŁGORZATA TARTAS^{1, A, D, E}, HALINA KOŁAKOWSKA^{2, B, C, F}, MACIEJ WALKIEWICZ^{1, D-F}, WALDEMAR BUDZIŃSKI^{· E}

¹ Zakład Badań nad Jakością Życia Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: dr hab. med. Mikołaj Majkovicz

² Oddział Opieki Paliatywno-Hospicyjnej Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Ciechanowie

Ordynator: lek. med. Dariusz Goryszewski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Zawód pielęgniarki jest jednym z najbardziej narażonych na działanie stresu, którego źródłem jest drugi człowiek.

Cel pracy. Praca jest próbą oceny stopnia i specyfiki wsparcia społecznego uzyskiwanego przez pielęgniarki zatrudnione w oddziałach o dużym obciążeniu fizycznym i psychicznym.

Metoda. Wsparcie społeczne zostało porównane w grupie 60 pielęgniarek z oddziału psychiatrycznego i opieki paliatywno-hospicyjnej. Badano związek między wiekiem, latami nauki, czasem stażu pracy zawodowej, stażem pracy w oddziale oraz potrzebą aprobaty społecznej a typami wsparcia pochodzącego z różnych źródeł, a także różnicę w zakresie oceny otrzymywanej pomocy.

Wyniki. W obu badanych grupach wsparcie uzyskiwane było głównie od rodziny i znajomych. Pielęgniarki psychiatryczne w większym stopniu oceniły wsparcie ze strony podwładnych jako znaczące. Im lepiej wykształcone były pielęgniarki hospicyjne, tym bardziej doceniały wsparcie od współpracowników. Im młodsze były pielęgniarki psychiatryczne, tym bardziej znaczące było dla nich wsparcie ze strony współpracowników, przełożonych i znajomych. Ponadto u pielęgniarek psychiatrycznych im wyższa była potrzeba aprobaty społecznej, tym większe znaczenie przypisywano wsparciu ze strony przełożonych. Można przypuszczać, że w zakresie oceny wsparcia ze strony przełożonych wyniki badań w tej grupie uległy zafałszowaniu, tzn. odpowiedzi były formułowane ze względu na potrzebę bycia akceptowaną przez innych ludzi.

Wnioski. Istnieje specyfika wsparcia w badanych grupach związana z wiekiem i wykształceniem pielęgniarek. Natomiast w obu badanych grupach najważniejszym źródłem wsparcia są rodzina i znajomi.

Słowa kluczowe: wsparcie społeczne, pielęgniarstwo, źródła wsparcia.

Summary **Background.** Stress overload connected with job in nursing consist mostly of human related factors.

Objectives. The present paper tries to describe the social support received by nurses employed in hospital wards, where they are exposed to high physical and psychic stress.

Material and methods. The research group consist of 60 nurses employed in a hospice and a psychiatric ward. The tool applied in the research were: social factors survey, Social Support Scale and Need For Social Approval Questionnaire.

Results. The results show that support was received mainly from family and friends. In the psychiatric ward the support was received from subordinates. The study period appears was significant for hospice nurses while evaluating the support received from coworkers. The younger psychiatric nurses were, the more significant the support received from supervisors, coworkers and acquaintances was.

In the nurse group from the psychiatric ward the greater the need for social approval was, the greater significance of the support given by supervisors has. Consequently, it might be presumed that in the respect of the evaluation the results of the research were influenced by the need of social approval.

Conclusions. Social support was differentiated in research groups according to the age and educational level in nurses, but they share "family" and "acquaintances" as a main supportive group.

Key words: social support, nurses, support sources.

Wstęp

Zawód pielęgniarki jest jednym z najbardziej narażonych na działanie stresu, którego źródłem jest drugi człowiek [1, 2]. W procesie radzenia sobie ze stresem szczególne znaczenie ma wsparcie społeczne definiowane jako relacje między ludźmi, które pozwalają spojrzeć jednostce, że jest otoczona osobami, na które może liczyć [3, 4]. Wyróżnia się pięć form wsparcia społecznego: emocjonalne, informacyjne, instrumentalne, rzeczowe i duchowe [5]. Dla pielęgniarek sieciami wsparcia najczęściej są: rodzina, współpracownicy, przyjaciele [6]. Od współpracowników pielęgniarki oczekują przede wszystkim wsparcia typu informacyjnego, dotyczącego zakresu zadań i obowiązków w pracy. W 45% przypadków wsparcie to jest realizowane przez koleżanki z dłuższym stażem zawodowym [7]. Wykazano, że pielęgniarki pediatryczne, internistyczne i położne otrzymują najmniej wsparcia, a otrzymują je prawie wyłącznie od własnej rodziny. Natomiast na wsparcie ze strony współpracowników w największym stopniu mogą liczyć pielęgniarki pracujące na oddziałach intensywnej terapii. Pielęgniarki onkologiczne otrzymują najwięcej wsparcia ze wszystkich specjalności pielęgniarskich i jest to jedyna grupa pielęgniarek deklarująca wsparcie otrzymywane od lekarzy [8].

Potrzeba aprobaty społecznej jest pragnieniem akceptacji ze strony innych ludzi, a także wynikającą stąd gotowością do zachowania się w sposób aprobowany społecznie. Wysoka potrzeba aprobaty społecznej wiąże się z zaprzeczaniem posiadania niepożądanych cech i idealizowaniem siebie [9, 10].

Cel pracy

Celem pracy jest ocena stopnia wsparcia społecznego pochodzącego z różnych źródeł u pielęgniarek zatrudnionych na oddziałach o dużym obciążeniu fizycznym i psychicznym (psychiatria/opieka hospicyjna). Sprawdzano także wpływ potrzeby aprobaty społecznej na pytania kwestionariusza. Postawiono następujące pytania badawcze: 1. Czy istnieją różnice w ocenie różnych typów wsparcia między pielęgniarkami z oddziału psychiatrycznego i z oddziału opieki paliatywno-hospicyjnej? 2. Czy w badanych grupach istnieje związek między wiekiem, latami nauki, stażem pracy w zawodzie oraz stażem pracy w obecnym oddziale a oceną poszczególnych źródeł wsparcia? 3. Czy między badanymi grupami istnieją różnice w ocenie otrzymywanych rodzajów pomocy z poszczególnych źródeł wsparcia? 4. Czy badane grupy różnicuje poziom aprobaty społecznej? 5. Czy w badanych grupach

istnieje związek między potrzebą aprobaty społecznej a różnymi źródłami wsparcia?

Materiał i metody

Badaniem objęto 60 osób pracujących w oddziałach różniących się specyfiką pracy: Oddziale Psychiatrycznym oraz Oddziale Opieki Paliatywno-Hospicyjnej w Specjalistycznym Szpitalu Wojewódzkim w Ciechanowie i w Hospicjum przy Samodzielnym Publicznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Szpitalu Ogólnym w Mławie. Badane grupy nie różniły się istotnie pod względem wieku ($t = -1,46$; $p = 0,15$; psych. $M = 33,9$; $SD = 7,4$; hosp. $M = 36,8$; $SD = 7,7$), średniego czasu nauki ($Z = 0,96$; $p = 0,33$; psych. $M = 15,1$; $SD = 1,86$; hosp. $M = 14,9$; $SD = 2,54$), długości stażu w zawodzie ($Z = -1,45$; $p = 0,15$; psych. $M = 12,5$; $SD = 8,5$; hosp. $M = 15,4$; $SD = 8,6$), ani długości stażu pracy w obecnym oddziale ($Z = -1,07$; $p = 0,28$; psych. $M = 5,4$; $SD = 4,5$; hosp. $M = 6,1$; $SD = 3,7$).

W badaniach zastosowano ankietę własnej konstrukcji, Skalę Wsparcia Społecznego (SWS) Cieślaka oraz Kwestionariusz Aprobaty Społecznej (KAS) Drwala i Wilczyńskiej [11, 12].

Wyniki

Badane grupy nie różniły się w sposób istotny poziomem wsparcia od przełożonych ($t(58) = -1,12$; $p = 0,27$; psych. $M = 46,07$; $SD = 16,82$; hosp. $M = 50,37$; $SD = 12,57$), współpracowników ($t(58) = 0,61$; $p = 0,54$; psych. $M = 56,13$; $SD = 12,55$; hosp. $M = 54,2$; $SD = 11,98$), rodziny ($Z = 1,49$; $p = 0,14$; psych. $M = 71,9$; $SD = 10,4$; hosp. $M = 69,8$; $SD = 8,4$), znajomych ($Z = -1,45$; $p = 0,15$; psych. $M = 63,31$; $SD = 13,8$; hosp. $M = 57,87$; $SD = 15,8$). Osoby badane różniły się natomiast poziomem wsparcia od podwładnych ($t(58) = 2,76$; $p = 0,007$; psych. $M = 50,23$; $SD = 14,05$; hosp. $M = 40,47$; $SD = 13,23$). Pielęgniarki z oddziałów psychiatrycznych znacznie silniej spostrzegają podwładnych jako źródło wsparcia.

Im młodsze były pielęgniarki psychiatryczne, tym bardziej spostrzegały wsparcie ze strony współpracowników ($\tau = -0,49$; $p = 0,006$), podwładnych ($\tau = -0,39$; $p = 0,03$) i znajomych ($\tau = -0,41$; $p = 0,001$). Im lepiej były wykształcone pielęgniarki hospicyjne, tym bardziej deklarowały wsparcie ze strony współpracowników ($\tau = 0,39$; $p = 0,03$). W żadnej z badanych grup nie znaleziono istotnej korelacji między stażem pracy zawodowej i stażem pracy w oddziale a źródłami wsparcia.

Badane grupy nie różniły się istotnie w ocenie wsparcia: informacyjnego, poprawy samopoczucia

cia, pomocy, wsparcia w kłopotach, informacji środowiskowych, uznania za osobę godną zaufania, dobrej współpracy i dowartościowania. We wszystkich kategoriach największe znaczenie przypisywano rodzinie i znajomym. Pielęgniarki psychiatryczne częściej spostrzegały przełożonych jako mało i bardzo mało udzielających pomocy w sytuacjach trudnych ($\chi^2 = 14,18$; $p = 0,006$; psych.: b. mało – 20%; mało – 27%, średnio – 20%, dużo – 30%, b. dużo – 3%; hosp.: b. mało – 0%, mało – 17%, średnio – 53%, dużo – 17%, b. dużo – 13%). W tej grupie uznano także przełożonych jako bardziej doceniających ich zdolności ($\chi^2 = 9,27$; $p = 0,05$; psych.: b. mało – 7%; mało – 27%, średnio – 33%, dużo – 30%, b. dużo – 3%; hosp.: b. mało – 3%, mało – 17%, średnio – 63%, dużo – 7%, b. dużo – 10%).

Dodatkowo większość pielęgniarek psychiatrycznych oceniła podwładnych jako bardziej gotowych udzielać wskazówki w niejasnych sytuacjach ($\chi^2 = 10,9$; $p = 0,03$; psych.: b. mało – 3%; mało – 30%, średnio – 27%, dużo – 27%, b. dużo – 13%; hosp.: b. mało – 30%, mało – 23%, średnio – 33%, dużo – 10%, b. dużo – 3%). Nie wystąpiły istotne różnice w ocenie różnych osób jako źródła praktycznej pomocy na co dzień.

Pielęgniarki hospicyjne oceniły podwładnych jako dostarczających mało i bardzo mało potrzebnych na co dzień informacji ($\chi^2 = 11,06$; $p = 0,03$; psych.: b. mało – 7%; mało – 20%, średnio – 20%, dużo – 37%, b. dużo – 17%; hospicjum: b. mało – 0%, mało – 17%, średnio – 53%, dużo – 17%, b. dużo – 13%). W grupie tej oceniono podwładnych jako dostarczających mało i bardzo mało pocieszenia ($\chi^2 = 9,45$; $p = 0,05$; psych.: b. mało – 3%; mało – 20%, średnio – 40%, dużo – 23%,

b. dużo – 13%; hosp.: b. mało – 17%, mało – 43%, średnio – 27%, dużo – 10%, b. dużo – 3%).

Obie grupy nie różniły się istotnie pod względem poziomu aprobaty społecznej ($t(58) = 0,24$; $p = 0,81$; psych. $M = 15,57$; $SD = 6,06$; hosp. $M = 15,23$; $SD = 4,53$). Jednak w grupie pielęgniarek psychiatrycznych im wyższa była potrzeba aprobaty społecznej, tym bardziej oceniały one wsparcie ze strony przełożonych, jako znaczące ($\tau = 0,45$; $p = 0,01$).

Wnioski

1. Typy sytuacji stresujących występujące w pracy pielęgniarek z oddziału psychiatrycznego i opieki paliatywno-hospicyjnej wydają się bardzo różnić w radzeniu sobie z tymi sytuacjami. Pielęgniarki psychiatryczne w większym stopniu niż pielęgniarki hospicyjne oceniają wsparcie ze strony podwładnych jako znaczące.
2. Im młodsze pielęgniarki psychiatryczne, tym bardziej znaczące jest dla nich wsparcie ze strony przełożonych, współpracowników i znajomych. Natomiast lepiej wykształcone pielęgniarki hospicyjne bardziej doceniają wsparcie ze strony współpracowników.
3. W obu badanych grupach najważniejszym źródłem wsparcia są rodzina i znajomi.
4. Można przypuszczać, że w ocenie wsparcia ze strony przełożonych wyniki badań w grupie pielęgniarek psychiatrycznych uległy zafałszowaniu. Badane odpowiadały na pytania z kwestionariuszy w taki sposób, by być akceptowane społecznie.

Piśmiennictwo

1. Płotka A, Radwan M, Makara-Studzińska M. Psychospołeczne konsekwencje stresu zawodowego. *Ann Univ Mariae Curie-Skłodowska* 2000; 43: 165–168.
2. De Walden Gafuszko K. *Psychoonkologia*. Kraków: Biblioteka Psychiatrii Polskiej; 2000.
3. Piotrowska R, Książek J, Kolka A. Wsparcie w procesie pielęgnowania osób niepełnosprawnych. *Pielęgn Położ* 2005; 7(8).
4. Terelak JF. *Studia z psychologii stresu*. Warszawa: Wydawnictwo Akademii Teologii Katolickiej; 1997.
5. Sęk H, Cieślak R. *Wsparcie społeczne – sposoby definiowania, rodzaje i źródła wsparcia. Wybrane koncepcje teoretyczne*. [W:] Sęk H, Cieślak R (red.). *Wsparcie społeczne, stres i zdrowie*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2004.
6. Piecha M, Konińska M. Wsparcie społeczne i psychiczne wśród pielęgniarek. *Ann Acad Med Siles* 2002.
7. Kachaniuk H, Augustyniak S. *Propozycja pomiaru wsparcia w okresie adaptacji zawodowej pielęgniarek*. [W:] Kawczyńska-Butrym Z (red.). *Centrum Medycznego Doskonalenia Nauczycieli Średniego Szkolnictwa Medycznego*. Warszawa; 1994.
8. Sęk H. *Wypalenie zawodowe*. Poznań: Zakład Wydawniczy Domke K.; 1996.
9. Crowne DP, Marlowe D. A new scale of social desirability independent of psychopathology. *J Abnormal Soc Psych* 1960; 66: 547–555.
10. Crowne DP, Marlowe D. *The approval motive: Studies in evaluative dependence*. New York: Wiley; 1964.
11. Cieślak R. *Skala Wsparcia Społecznego*. Widerszal-Bazyl M (red.). *Stres w pracy a zdrowie czyli o próbach weryfikacji modelu Roberta Karaska oraz modelu: wymagania – kontrola – wsparcie*. Warszawa: CIOP-PIB; 2003.
12. Drwał RW, Wilczyńska J. *Adaptacja kwestionariuszy osobowości*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1995.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Małgorzata Tartas

Zakład Badań nad Jakością Życia AM

ul. Tuwima 15

80-210 Gdańsk

Tel.: (058) 349-15-55

E-mail: mtartas@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wiedza i opinia studentów na temat problemu przemocy w rodzinie – badanie ankietowe

The students' knowledge and opinion on the problem of violence in family – the questionnaire investigation

AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK^{1, A, B, D-F}, ANETA NITSCH-OSUCH^{1, A-C, F}, IRENA KORNIATOWSKA^{2, B, F}, KAROLINA LEWANDOWSKA^{2, B, D}, MONIKA SAJKOWSKA^{2, B, F}, MAŁGORZATA ZMARZLIK^{2, B, F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, D, F}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Fundacja „Dzieci Niczyje” w Warszawie

Prezes: dr Irena Kornatowska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** W programie zajęć z medycyny rodzinnej problemy przemocy w rodzinie są szeroko omawiane na wykładach, seminariach i ćwiczeniach. Zajęcia praktyczne są prowadzone w formie warsztatów przez psychiatrę i psychologa dziecięcego. Studenci poznają zasady pracy z dziećmi doświadczającymi przemocy.

Cel pracy. Poznanie wiedzy i opinii studentów medycyny na temat problemu przemocy w rodzinie i możliwościach podjęcia interwencji prawnej.

Materiał i metody. Badaniami objęto 156 studentów IV roku Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, w tym 111 kobiet (71%) i 45 mężczyzn (29%). Studenci w specjalnie przygotowanej, anonimowej ankiecie odpowiadali na pytania z zakresu problematyki przemocy w rodzinie, jej formach, znajomości Karty Praw Dziecka oraz podjęcia interwencji w przypadku podejrzenia krzywdzenia dziecka. Kwestionariusz badawczy został zwalidowany (współczynnik kappa dla pięciu kluczowych pytań > 0,6).

Wyniki. Na podstawie przeprowadzonego badania wynika, iż według studentów problem przemocy w rodzinie jest częstym zjawiskiem. Głównym źródłem wiedzy o problemach przemocy w rodzinie były media. Najczęściej (66%) przemoc dotyczyła dziecka, a wśród rodzajów przemocy najczęściej była to przemoc fizyczna (61,5%). 63% studentów nie miało dotąd możliwości omawiania tych problemów na zajęciach i ponad 95% osób chciałoby te zagadnienia poruszać w czasie studiów. 78% studentów nie znało Karty Praw Dziecka. Natomiast 83% badanych spotkało się z określeniem „zespół dziecka krzywdzonego”. Prawie 75% studentów nie wiedziało, jaką należałoby podjąć interwencję prawną w przypadku podejrzenia krzywdzenia dziecka. Ponad 80% badanych wyraziło chęć uczestniczenia w szkoleniu na temat interwencji prawnej na rzecz dziecka krzywdzonego, ale aż 10% nie było tym zainteresowanych.

Wnioski. Wyniki ankiety potwierdzają słuszność, a zarazem konieczność omawiania ze studentami problematyki związanej z przemocą w rodzinie w programie nauczania medycyny rodzinnej w czasie studiów medycznych.

Słowa kluczowe: zespół dziecka maltretowanego, przemoc w rodzinie, interwencja.

Summary **Background.** The problem of violence in family is widely discussed during “family medicine” lectures, seminars and practical classes. Practical classes are in form of workshops led by pediatric psychiatrist and psychologist.

Objectives. The purpose of this study was to assess the medical students knowledge and opinion of the problem of violence in family and possibilities of legal intervention in this situation.

Material and methods. The study group consisted of 156 medical students of the 4th year of Medical University of Warsaw [111 women (71%) and 45 men (29%)], aged 22, 4 years. The students in especially the prepared anonymous questionnaire answered on question connected with problems of violence in family, its forms, knowledge of “Charter of children’s rights”. Investigative questionnaire was validated (coefficient Kappa index for five key questions > 0.6).

Results. On the basis of the results studies one can conclude that according to students the problem of violence in family is frequent. The main source of knowledge in the field of violence in the family was media. According to students the most frequently (66%) occurring type of family violence is aimed at the child and physical force (61.5%). 63% students stated that they had no previous possibility to discuss this problem during classes and over 95% of participants expressed the will to discuss these problems during the time of their medical studies. 78% stu-

dents did not it know the “Charter of children’s rights”. However 83% studied met with the expression: “maltreated child syndrome”. Almost 75% students did not know what kind of legal intervention could be undertaken in such situation. Over 80% studied expressed the desire of participation in training on legal intervention on maltreated child, and only 10% were not interested.

Conclusions. The results of this study confirms the necessity of discussion the problem of violence in family with students and the need to include this problem in the educational program of “family medicine”.

Key words: battered-child syndrome, family violence, intervention.

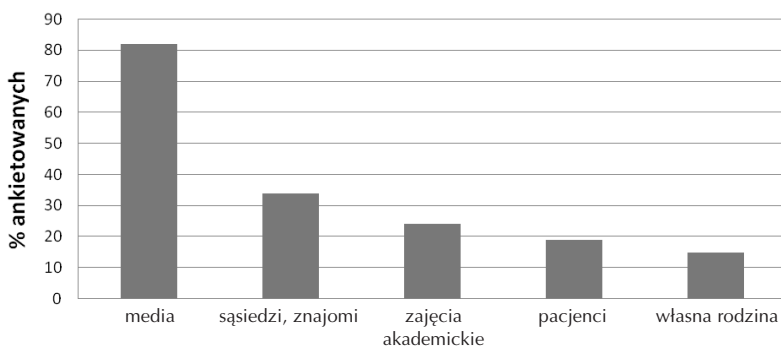
Wstęp

Program zajęć z Medycyny Rodzinnej dla studentów IV roku Wydziału Lekarskiego na Warszawskim Uniwersytecie Medycznym obejmuje 2-tygodniowy blok, w którym na wykładach, seminariach i ćwiczeniach szeroko omawiane są zagadnienia dotyczące problemu przemocy w rodzinie. Zajęcia praktyczne są prowadzone w postaci warsztatów przez lekarza psychiatrę i psychologów dziecięcych w Fundacji „Dzieci Niczyje”. Dzięki tym spotkaniom studenci poznają zasady pracy z dziećmi doświadczającymi przemocy. Mają dodatkowo możliwość zobaczenia pokoju przesłuchań, co dodatkowo uświadamia rolę dziecka jako świadka w procesie sądowym i jednocześnie konieczność zapewnienia mu pełnej ochrony.

Zespół dziecka maltretowanego (krzywdzonego) jest zespołem chorobowym, do którego dochodzi na skutek zamierzonych lub nie działań osób dorosłych. Wszystkie cztery formy znęcania się nad dzieckiem: przemoc fizyczna, psychiczna, wykorzystywanie seksualne czy zaniedbywanie, wpływają negatywnie na rozwój psychofizyczny małego dziecka, powodując często nawet bardzo odległe skutki [1, 2].

Cel pracy

Celem pracy było poznanie wiedzy i opinii studentów na temat problemu przemocy w rodzinie i możliwościach podjęcia interwencji prawnej.



Rycina 1. Źródła pochodzenia informacji na temat przemocy w rodzinie

Materiał i metody

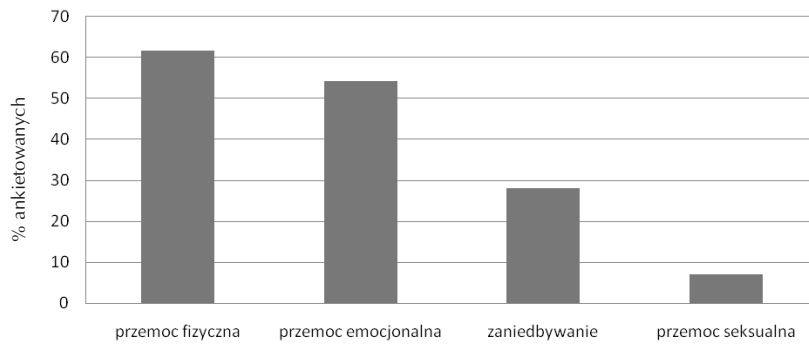
Badanie ankietowe przeprowadzono w okresie od października 2007 r. do maja 2008 r. Kwestionariusz badawczy został zwalidowany (współczynnik kappa dla pięciu kluczowych pytań > 0,6). W badaniu wzięło udział 156 studentów IV roku medycyny, w tym 111 kobiet (71%) i 45 mężczyzn (29%), średnia wieku 22,4 lata.

Studenci przed rozpoczęciem zajęć w Fundacji odpowiadali w anonimowej ankiecie na pytania dotyczące ich znajomości problematyki przemocy w rodzinie, wcześniejszego się z nią zetknięcia, jej formach, a także znajomości Karty Praw Dziecka oraz podjęcia interwencji w przypadku podejrzenia krzywdzenia dziecka.

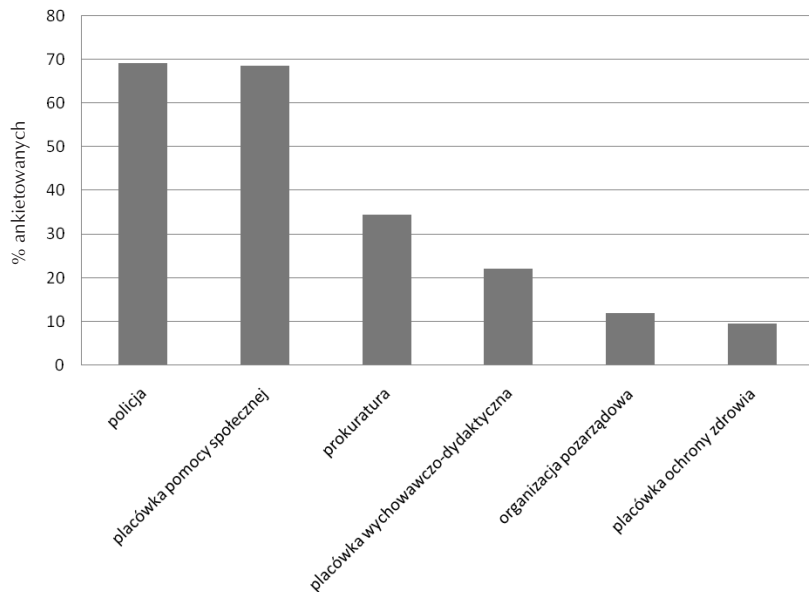
Wyniki

Większość studentów – przed zajęciami z medycyny rodzinnej – podała, że problemy przemocy w rodzinie nie były wcale omawiane (63%) podczas innych zajęć lub omawiane w zakresie niewystarczającym (32%) i ponad 95% osób była zdania, że zagadnienia te powinny być poruszane w czasie studiów. W związku z tym zajęcia prowadzone w Fundacji „Dzieci Niczyje” ponad $\frac{3}{4}$ studentów uznało za przydatne.

O problemach przemocy w rodzinie studenci dowiadywali się z kilku źródeł. Najczęściej były to media (radio, telewizja, Internet) – 82% osób, od sąsiadów, znajomych – 34%, z zajęć akademickich – 24%, od pacjentów – 19%, a od dalszej rodziny – 15% (ryc. 1).



Rycina 2. Rodzaje przemocy, z jaką spotkali się studenci



Rycina 3. Kogo powiadomiliby studenci w przypadku podejrzenia przemocy w rodzinie

Najczęściej (66%) przemoc dotyczyła dziecka, w 48% współmałżonka, a w około 10% rodzica lub innego członka rodziny. Wśród rodzajów przemocy najczęściej była to przemoc fizyczna (61,5%), na drugim miejscu emocjonalna (54%), potem zaniedbywanie (28%). Z przemocą seksualną zetknęło się 7% studentów (ryc. 2). Ponad 80% ankietowanych uznało, że problem przemocy w rodzinie jest częstym zjawiskiem i według 86% studentów lekarz w swojej pracy zawodowej ma z nią styczność.

Okazało się, że 78% osób nie znało Karty Praw Dziecka, natomiast 83% badanych słyszało określenie „zespół dziecka krzywdzonego”. W przypadku postawienia takiego rozpoznania tylko według 58% studentów lekarz poniósłby odpowiedzialność karną, jeśli zaniechałby podjęcia działań interwencyjnych. Dla 1/3 ankietowanych lekarz nie poniósłby żadnych konsekwencji. Po rozpoznaniu „zespołu dziecka krzywdzonego” 67% studentów uznało, że lekarz powinien być zwolniony z obowiązku tajemnicy lekarskiej, a według 1/3 osób – tajemnica lekarska powinna nadal obowiązywać. Prawie 75% studentów nie wiedziało, jaką należałoby podjąć interwencję prawną w przypadku podejrzenia krzywdzenia dziecka.

Okolo 70% ankietowanych powiadomiłoby policję lub placówkę pomocy społecznej, prawie 35% ankietowanych skierowałoby sprawę do prokuratury, 22% zgłosiłoby ten fakt w placówce wychowawczo-dydaktycznej, a około 10% badanych udałoby się do placówki ochrony zdrowia lub organizacji pozarządowej (ryc. 3). Ponad 80% badanych wyraziło chęć uczestniczenia w szkoleniu na temat interwencji prawnej na rzecz dziecka krzywdzonego, ale aż 10% nie było tym zainteresowanych.

Omówienie

Na podstawie przeprowadzonego badania można stwierdzić, iż według studentów problem przemocy w rodzinie jest częstym zjawiskiem, ostatnio coraz częściej nagłaśnianym w mediach. To tłumaczy również, skąd najczęściej ankietowani czerpią informację na temat przemocy w rodzinie. Przed zajęciami prowadzonymi w Fundacji „Dzieci Niczyje” większość studentów nie miała możliwości omawiania tych zagadnień podczas studiów medycznych. Duży odsetek studentów (75%) nie wiedział jak prawidłowo podjąć interwencję prawną nawet już przy podejrze-

niu przemocy i to nie tylko fizycznej (w tym seksualnej) czy psychicznej, ale także – jakże często obserwowanego – zaniedbywania dziecka. Stąd ogromna potrzeba mówienia jak najczęściej o tych zagadnieniach. Cieszy fakt, że ponad 80% badanych wyraziło chęć uczestniczenia w szkoleniu na temat interwencji prawnej na rzecz dziecka krzywdzonego, ale smuci, że aż 10% osób nie było tym zainteresowanych.

Natomiast zadziwia, że aż 25% studentów po zdiagnozowaniu przez lekarza „zespołu dziecka krzywdzonego” uznało, że tajemnica lekarska powinna nadal obowiązywać, a jest to prawnie jedno z niewielu wskazań do zwolnienia z tego obowiązku, by przeciwdziałać przemocy [3]. Nie ma obowiązku zachowania tajemnicy lekarskiej w sytuacji zagrożenia zdrowia lub życia pacjenta lub innych osób.

Wnioski

Niedostateczna wiedza studentów, a później także lekarzy, w zakresie przemocy w rodzinie oraz podejmowania interwencji w przypadku stwierdzenia lub jedynie podejrzenia krzywdzenia dzieci może mieć przykre następstwa w dalszym rozwoju fizycznym, psychicznym i emocjonalnym dziecka, nie wykluczając możliwości zgonu małego pacjenta na skutek długotrwałej przemocy. Wyniki ankiety potwierdzają słuszność, a zarazem konieczność omawiania ze studentami problematyki związanej z przemocą w rodzinie w programie nauczania medycyny rodzinnej.

Piśmiennictwo

1. Kordacki J. Czynniki ryzyka w zespole dziecka maltretowanego. *Przeg Lek* 1990; vol. 47, nr 10: 691–694.
2. Kordacki J. Zespół dziecka maltretowanego. *Wiad Lek* 1991; 23–24: 869.
3. Szewczyk M. Prawnokarna ochrona tajemnicy zawodowej lekarza. *Czas Prawa Karnego i Nauk Penal* 2000; 1(161).

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agnieszka Topczewska-Cabanek
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej
z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM
ul. Banacha 1a, blok F
02-097 Warszawa
Tel.: (022) 599-21-90
Fax: (022) 599-21-87
E-mail: atc2001@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zaburzenia depresyjne jako problem wśród młodzieży Braniewskiego Liceum Ogólnokształcącego na tle badań młodzieży Gdańska i Koszalina

Depressive disorders among high school students in Braniewo in comparison with studies conducted in Gdańsk and Koszalin

BARBARA TRZECIAK^{1, A, C, D}, JOLANTA SZCZEPANOWICZ^{2, B-D}, PIOTR GUTKNECHT^{1, C, E},
KATARZYNA NOWICKA-SAUER^{1, D, E}, ZOFIA BABIŃSKA^{1, D, F}, ZENOBIA CZUSZYŃSKA^{1, D, F},
JANUSZ SIEBERT^{1, A, D}

¹ Katedra Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku,
Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Siebert

² Dom Pomocy Społecznej w Braniewie

Kierownik: Stanisław Nosarzewski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Depresja to najczęściej występujące zaburzenie psychiczne, uznane za jedną z chorób cywilizacyjnych. Jest obecnie 4. przyczyną niepełnosprawności na świecie, do 2020 r. zajmować ma drugie miejsce w tym rankingu. W pracy dokonano oceny rozpowszechnienia depresji wśród licealistów Braniewa oraz porównania wyników badań własnych z badaniami innych autorów.

Cel pracy. 1. Ocena rozpowszechnienia zaburzeń depresyjnych wśród młodzieży licealnej małego miasta. 2. Określenie wskaźnika nasilenia zaburzeń depresyjnych z uwzględnieniem płci. 3. Porównanie częstości występowania zaburzeń depresyjnych wśród młodzieży w różnych środowiskach w oparciu o wybraną literaturę.

Materiał i metoda. Badania przeprowadzone zostały przez Katedrę i Zakład Medycyny Rodzinnej AMG przy współpracy z Elbląską Uczelnią Humanistyczno-Ekonomiczną. Objęto nimi 100 uczniów trzecich klas liceum ogólnokształcącego w Braniewie (średni wiek: 18,69, 18–20 lat). W badanej grupie było 57 dziewcząt i 43 chłopców. Badanie przeprowadzono w marcu 2006 r. Z czterech publicznych liceów Braniewa wytypowano szkołę o największej liczbie klas maturalnych. Do oceny zaburzeń depresyjnych użyto Skali Depresji Becka.

Wyniki. Wśród badanych odsetek osób z depresją wyniósł 29% i był niższy niż w populacji młodzieży dużych miast. Zdecydowanie częściej depresja występowała u dziewcząt niż u chłopców (75,86% vs 24,14%). W większości zanotowano zaburzenia depresyjne o łagodnym nasileniu. Wyniki świadczące o ciężkiej depresji stwierdzono u 20,69% osób depresyjnych. Odsetek ten w małych i dużych miastach był porównywalny.

Wnioski. 1. Objawy depresji stwierdzono u 29% braniewskich licealistów. 2. Ocena nasilenia depresji ujawniła ciężką depresję u 6% ogółu badanych, w grupie osób depresyjnych odsetek ten wyniósł 20,69%. 3. Występowanie, jak również nasilenie poziomu depresyjności, różnicuje badanych chłopców i dziewczęta. 4. Przeprowadzona na podstawie wybranej literatury analiza porównawcza licealistów z uwzględnieniem miejsca zamieszkiwania wskazała na jego wpływ na rozwój zaburzeń depresyjnych.

Słowa kluczowe: depresja, częstość występowania, młodzież.

Summary **Background.** Depression is the most frequent psychic disturbances recognized to be a one of civilization diseases. Presently, it is fourth reason of disability in the world, until 2020 it is supposed to be the second one in this ranking. In this paper there is assessed prevalence of depression among high-school students in Braniewo and comparison of own researches to researches made by other authors.

Objectives. 1. Assessment of depression disturbances' prevalence among high-school students of a small city. 2. Determination of a factor of depression disturbances' intensification with regard to sex. 3. Comparison of frequency of depression disturbances based on selected literature.

Material and methods. Research was made by Department of Family Medicine Medical University of Gdańsk in cooperation with Elbląg University of Humanities and Economy. Researches included 100 students of third classes of a high school in Braniewo (average age: 18.19, 17–20). The investigated group consisted of 57 girls and 43 boys. From 4 public high schools the school with the largest number of 'matura exam' was indicated. To assess depression disturbances Beck Depression Inventory was used.

Results. Among investigated students, rate of persons with depression was 29% and it was lower than among population of youths from large cities. Definitely more often depression occurred among girls than among boys (75.86% vs 24.14%). Mostly, these were depression disturbances of mild intensification. Results proving heavy depression were found among 20.69% of depressed persons.

Conclusions: 1. Depression symptoms were found among 29% of high-school students in Braniewo. 2. Depression intensification's assessment revealed a need of treating of 6% persons from the whole investigated group what made result 20.69% of depressed persons. 3. Occurring as well as intensification of depression level differ investigated boys and girls. 4. Made on the basis of selected literature comparing analysis of high-school students with consideration given to a residual place indicated serious meaning of the place in aspect of depression disturbances' development.

Key words: depression, prevalence, adolescence.

Wstęp

Depresja to najczęściej występujące zaburzenia psychiczne. Obecnie jest ona 4. przyczyną niepełnosprawności na świecie. Przewiduje się, że do 2020 r. będzie drugą po chorobach sercowo-naczyniowych [1]. Zauważa się także coraz częstsze występowanie depresji wśród młodzieży.

Inspiracją do podjęcia badań była praca prof. H. Jaklewicz [2], której przedmiotem było rozpowszechnienie depresji wśród młodzieży dużych miast. W niniejszej pracy przeprowadzono podobną analizę wśród uczniów małego miasta.

Cel pracy

Celem badań było ustalenie: 1. Rozpowszechnienia zaburzeń depresyjnych wśród młodzieży licealnej małego miasta. 2. Określenia wskaźnika nasilenia zaburzeń depresyjnych z uwzględnieniem płci. 3. Porównanie występowania zaburzeń depresyjnych wśród młodzieży w różnych środowiskach na podstawie wybranej literatury.

Materiał i metody

Badania przeprowadzone zostały przez Katedrę i Zakład Medycyny Rodzinnej AMG przy współpracy z Elbląską Uczelnią Humanistyczno-Ekonomiczną. Objęto nimi młodzież w wieku 18–20 lat (średni wiek: 18,69), uczniów trzecich klas liceum ogólnokształcącego w Braniewie.

Przebadanych zostało 100 uczniów z klas o różnym profilu nauczania. W badanej grupie było 57 dziewcząt i 43 chłopców. Badanie przeprowadzono w marcu 2006 r. Z czterech publicznych liceów Braniewa wytypowano szkołę o największej liczbie klas maturalnych.

Do oceny zaburzeń depresyjnych użyto Skali Depresji Becka. Dzięki zastosowaniu tego samego narzędzia i norm, co w badaniach Jaklewicz i wsp. [2], możliwe było porównanie wyników obu badań.

Wyniki

Rozpowszechnienie zaburzeń depresyjnych u młodzieży małego miasta przedstawia tabela 1. W Braniewie stwierdzono je u co trzeciego ucznia (29%), w zdecydowanej większości u dziewcząt (tab. 1).

Następnie porównano wyniki badań własnych z danymi dotyczącymi licealistów z Gdańska i Koszalina [2] (tab. 2 i 3). Zwraca uwagę rosnący

Tabela 1. Rozpowszechnienie zaburzeń depresyjnych wśród młodzieży licealnej w Braniewie

	Osoby depresyjne <i>n</i> (%)	Osoby niedepresyjne <i>n</i> (%)
Ogółem	29 (29%)	71 (71%)
* W tym: kobiety	22 (75,86%)	35 (49,30%)
Mężczyźni	7 (24,14%)	36 (50,70%)

* Odsetki odpowiednio dla $n = 29$ i $n = 71$.

Tabela 2. Rozpowszechnienie depresji wśród młodzieży licealnej

Miejscowość	Osoby depresyjne		Osoby niedepresyjne		Ogółem
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Braniewo	29	29,00	71	71,00	100
Koszalin*	115	43,89	147	56,10	262
Gdańsk*	41	48,80	43	51,20	84

* Źródło: wg [2].

Tabela 3. Zaburzenia depresyjne młodzieży licealnej z uwzględnieniem miejscowości i płci

	Kobiety		Mężczyźni	
	n	%	n	%
Braniewo	22	75,86	7	24,14
Koszalin*	83	72,17	32	27,83
Gdańsk*	21	51,22	20	48,78

* Źródło: wg [2].

Tabela 4. Nasilenie depresji u młodzieży z Braniewa z uwzględnieniem płci

Depresja	Kobiety	Mężczyźni	n	%
Łagodna (10–15)	11	7	18	62,07
Umiarkowana (16–23)	5	–	5	17,24
Ciężka (> 24)	6	–	6	20,69
Ogółem	22	7	29	100

odsetek uczniów obu płci z zaburzeniami depresyjnymi wraz z wielkością miejscowości.

Oceny nasilenia zaburzeń depresyjnych ujawniły, iż u zdecydowanej większości uczniów liceum braniewskiego miały one postać łagodną (62,07%), a ciężka występowała u co piątego ucznia (20,69%) (tab. 4).

Interesowała nas także zależność nasilenia zaburzeń depresyjnych od wielkości miasta. Z tabeli 5 wynika, że u większości młodzieży zaburzenia te miały charakter łagodny niezależnie od miejscowości.

Dyskusja

Proporcje zaburzeń depresyjnych wzrastają w okresie dojrzewania. Niektóre badania wykazują aż dziesięciokrotny wzrost częstości ich występowania między dzieciństwem a okresem ado-

lescencji [3]. Depresja jest poważnym problemem występującym u młodzieży. Wśród badanych licealistów z Braniewa zaburzenia depresyjne stwierdzono u 29%. W badaniu H. Jaklewicz stwierdzono cechy depresji u 48,8% uczniów z Gdańska i 43,89% z Koszalina. Nasze badania przeprowadzone w małym mieście wykazały niższy odsetek licealistów z depresją. Wynik ten świadczy o wpływie środowiska, a zwłaszcza wielkości zamieszkiwanego miasta na występowanie depresji u młodzieży. Niewątpliwie dużą rolę można tu przypisać różnicom w relacjach rodzinnych, rówieśniczych oraz więzi społecznych, jakie występują w tych odmiennych środowiskach. Badania potwierdziły częstsze występowanie zaburzeń depresyjnych wśród kobiet.

W dzieciństwie prawdopodobieństwo depresji u chłopców i dziewcząt jest prawie takie samo. W okresie późniejszym depresja jest dwukrotnie częstsza u kobiet, przy coraz większej liczbie dziewcząt zapadających na nią w miarę dojrzewania. Ta prawidłowość nie występuje wśród chłopców, u których poziom zgłaszanych objawów pozostaje stały przez ten okres (wg [3]).

Uwagę zwraca również fakt, że uzyskano porównywalne wyniki w rozpowszechnieniu ciężkiej depresji. Spośród uczniów depresyjnych z Gdańska i Koszalina 25,82% wymagało leczenia [2], w Braniewie odsetek ten wyniósł 20,69%. Fakt, iż co czwarty badany licealista z Braniewa i co piąty z Gdańska i Koszalina cierpi na ciężką depresję niewątpliwie budzi niepokój.

Uzyskane wyniki potwierdzają słuszność dalszych badań zmierzających do określenia wpływu innych czynników psychospołecznych na powstawanie zaburzeń depresyjnych.

Wnioski

1. Objawy depresji stwierdzono u 29% braniewskich licealistów.
2. Ocena nasilenia depresji ujawniła ciężką depresję u 6% ogółu badanych, w grupie osób depresyjnych odsetek ten wyniósł 20,69%.
3. Występowanie, jak również nasilenie pozio-

Tabela 5. Nasilenie depresji wśród młodzieży licealnej z uwzględnieniem miejscowości

Depresja	Braniewo		Koszalin*		Gdańsk*	
	n	%	n	%	n	%
Łagodna (10–15)	18	62,07	65	56,52	23	56,1
Umiarkowana (16–23)	5	17,24	34	29,57	6	14,63
Ciężka (> 24)	6	20,69	16	13,91	12	29,27
Ogółem	29	100	115	100	41	100

* Źródło: wg [2].

mu depresyjności, różnicuje badanych chłopców i dziewczęta.

4. Przeprowadzona na podstawie wybranej literatury analiza porównawcza licealistów

z uwzględnieniem miejsca zamieszkiwania wskazała na jego znaczenie w rozwoju zaburzeń depresyjnych.

Piśmiennictwo

1. Gallo JJ. Emotions and medicine. What do patients expect from their physicians? Editorial. *J Gen Intern Med* 1997; 12: 453–454.
2. Jaklewicz H, Barańska Z, Deli D i wsp. Zaburzenia depresyjne u młodzieży w okresie transformacji społecznej. *Psychiatr Psychol Klin Dzieci i Młodzieży* 2001; 1, 1: 26–36.
3. Szczepanowicz J. *Zaburzenia depresyjne i lękowe u młodzieży klas maturalnych w Braniewie*. Praca licencjacka, promotor: prof. dr hab. J. Siebert, Elbląska Uczelnia Humanistyczno-Ekonomiczna, Elbląg 2006.

Adres do korespondencji:

Dr n. hum. Barbara Trzeciak
Katedra Medycyny Rodzinnej AM
80-211 Gdańsk
ul. Dębinki 2
Tel.: (058) 349-15-75
Fax: (058) 349-15-76
E-mail: barbaratrzeciak@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Nikotynizm w populacji praktyki lekarza rodzinnego

The problem of nicotine in general practitioner's surgery

ANNA WAWRZYNIAK^{1, A, D, E, G}, JUSTYNA JURGA^{2, B, C}, MAGDALENA IGNASZAK-SZCZEPANIAK^{1, C},
WOJCIECH NOSOWICZ^{1, F}, MICHALINA MARCINKOWSKA^{1, E}, WANDA HORST-SIKORSKA^{1, A}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska

Przychodnia Lekarska NZOZ w Grodzisku Wlkp.

Kierownik: lek. med. Maciej Filipowicz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Styl życia jest podstawowym elementem wpływającym na stan zdrowia populacji. Nikotynizm, ze względu na duże rozpowszechnienie oraz wywoływane konsekwencje zdrowotne, ekonomiczne i społeczne, budzi zrozumiałe zainteresowanie badaczy.

Cel pracy. Ocena rozpowszechnienia nikotynizmu w populacji przez praktykę lekarza rodzinnego oraz wiedzy pacjentów o zdrowotnych konsekwencjach palenia tytoniu.

Materiał i metody. Badaną grupę stanowiło 100 przypadkowo wybranych pacjentów Przychodni Zespołu Lekarzy Rodzinnych „Ochrona Zdrowia” w Grodzisku Wielkopolskim. Wśród nich było 58 kobiet i 42 mężczyzn. Wiek ankietowanych wynosił średnio 45 lat (od 21 do 75 lat). Metodą ankietową badano rozpowszechnienie nałogu nikotynizmu oraz wiedzę o jego konsekwencjach w analizowanej grupie.

Wyniki. Wśród ankietowanych osoby palące papierosy stale i sporadycznie (poniżej 1-tygodniowo) stanowiły 53% badanych. Wśród nich palacze sporadyczni to 8% ankietowanych. Nigdy nie paliło 26%, a skutecznie rzuciło palenie papierosów 21% badanych. Związek palenia z nadciśnieniem tętniczym dostrzega 40% ankietowanych, z poziomem cholesterolu 24%, z rozwojem miażdżycy 57%. Dla większości osób palących (71%) wiek inicjacji palenia papierosów wynosił między 15–20 lat. U 66% palaczy w domach rodzinnych również palono papierosy. Spośród kobiet palących papierosy 13% nie przerwało palenia w czasie trwania ciąży.

Wnioski. 1. Rozpowszechnienie nałogu nikotynizmu w analizowanej grupie przekracza średnią dla populacji Polski. 2. Wiedza pacjentów o wpływie nikotynizmu na stan zdrowia jest niewystarczająca. 3. Konieczne jest jak najwcześniejsze wdrożenie działań mających na celu zapobieganie powstania nałogu oraz leczenie osób uzależnionych.

Słowa kluczowe: nikotynizm, lekarz rodzinny, styl życia.

Summary **Background.** Lifestyle is one of crucial elements, that have an influence on the health of population. Nicotinism, according to its widespread and consequences for health, economics and society inspires to be investigated.

Objectives. The aim of the study was an assessment of both the widespread of nicotine among patients of the GP's surgery and the patients' knowledge about health consequences of smoking.

Material and methods. Study group involved 100 patients of General Practitioners' Surgery "Ochrona Zdrowia", Grodzisk Wlkp. randomly chosen. The authors investigated 58 women and 42 men. Mean age was 45 years (ranged 21–75). The propagation of nicotine and the knowledge on its consequences were evaluated by questionnaire.

Results. Everyday and sporadic (less than 1/week) smoking declared 53% of studied group. Among them 8% was sporadic smoker. 26% of patients never smoked, and effective smoking cessation regarded 21%. The relation between smoking and: hypertension noticed 40% of surveyed, the cholesterol level – 24%, arteriosclerosis – 57%. For the majority of patients (71%) the age of smoking initiation was between 15–20 yrs. 66% of smokers had smoking parents. Among smoking women 13% do not stop smoking during pregnancy.

Conclusions. 1. The widespread of nicotine in analyzed group exceeds mean values for Polish population. 2. The patients' knowledge on the influence of nicotine on health is insufficient. 3. Smoking prevention as well as smoking cessation is needed as early as possible.

Key words: nicotine, general practitioner, lifestyle.

Wstęp

Styl życia jest podstawowym elementem wpływającym na stan zdrowia populacji. Nikotynizm, ze względu na duże rozpowszechnienie oraz wywoływane konsekwencje zdrowotne, ekonomiczne i społeczne, budzi zainteresowanie badaczy. W Polsce na choroby odtytoniowe umiera około 100 000 osób rocznie. Na świecie ta liczba wynosi 4 mln osób. Lista chorób zależnych od spożycia tytoniu jest długa. Na czele znajdują się schorzenia związane z miażdżycą – choroba wieńcowa serca z zawałem i nagłym zgonem wieńcowym. W krajach rozwiniętych, pomimo rozwoju kardiologii interwencyjnej, choroby układu sercowo-naczyniowego stanowią wciąż pierwszą przyczynę zgonów. Palacze częściej cierpią z powodu zawałów mózgu, niedokrwienia kończyn dolnych. Wśród nowotworów zależnych od palenia tytoniu wymienia się: nowotwory płuc, krtani, przetyku, jamy ustnej, miedniczki nerkowej i pęcherza moczowego i inne. Kobiety palące w czasie trwania ciąży narażają siebie i swoje dziecko na liczne powikłania ciążowe i okołoporodowe. Mężczyźni palacze mogą spodziewać się mniejszej potencji i płodności. Chorobą, dla której związek z paleniem tytoniu udowodniono w sposób niezaprzeczalny, jest przewlekła obturacyjna choroba płuc prowadząca do postępującego pogorszenia wydolności oddechowej. Do chorób odtytoniowych należą także osteoporoza, zaćma, stwardnienie rozsiane i inne [1–4]. Skuteczne zapobieganie powstaniu nałogu oraz jego leczenie stanowi jednocześnie profilaktykę chorób tytoniozależnych. Im szybciej zostaną wdrożone odpowiednie działania, tym lepszych efektów należy oczekiwać. Podjęcie ich wymaga wcześniejszej oceny zaistniałej sytuacji.

Cel pracy

Celem pracy była ocena rozpowszechnienia nikotynizmu w populacji praktyki lekarza rodzinnego oraz wiedzy pacjentów na temat wpływu palenia tytoniu na powstawanie i rozwój chorób układu sercowo-naczyniowego.

Materiał i metody

Badaną grupę stanowiło 100 przypadkowo wybranych pacjentów Przychodni Zespołu Lekarzy Rodzinnych „Ochrona Zdrowia” w Grodzisku Wielkopolskim. Wśród nich było 58 kobiet i 42 mężczyzn. Wiek ankietowanych wynosił średnio 45 lat (od 21 do 75 lat). Metodą ankietową bada-

no rozpowszechnienie nałogu nikotynizmu w analizowanej grupie oraz wiedzę o jego konsekwencjach.

Wyniki

W analizowanej grupie osoby palące papierosy stale i sporadycznie (poniżej 1 tygodniowo) stanowiły 53% badanych. Wśród nich palacze sporadyczni to 8% ankietowanych. Nigdy nie paliło 26%, a skutecznie rzuciło palenie papierosów 21% badanych. Związek palenia z nadciśnieniem tętniczym dostrzega 40% ankietowanych, z poziomem cholesterolu 24%, z rozwojem miażdżycy 57%. Dla większości osób palących (71%) wiek inicjacji palenia papierosów wynosił między 15–20 lat. U 66% palaczy w domach rodzinnych również palono papierosy. Spośród kobiet palących papierosy 13% nie przerwało palenia w czasie trwania ciąży.

Dyskusja

Rozpowszechnienie w analizowanej grupie nałogu nikotynizmu przekracza polską średnią populacyjną. Ten niepokojący wynik badania wskazuje na wielkie zagrożenie chorobami wykazującymi związek z paleniem papierosów.

W każdej sytuacji profilaktyka niesie z sobą więcej korzyści w porównaniu z leczeniem. W odniesieniu do nikotynizmu ta zasada sprawdza się szczególnie wyraźnie. Trzeba mieć świadomość tego, że palenie nie jest tylko przyzwyczajeniem, nawykiem, lecz stanowi określoną jednostkę chorobową zaliczaną do uzależnień. To fakt powstania uzależnienia przyczynia się do tego, że palaczowi nie jest łatwo przestać palić papierosy. Lekarz leczący decyduje, czy wystarczy wsparcie psychologiczne, czy należy pacjentowi dodatkowo zalecić farmakologiczne leczenie nikotynizmu. Pomocny w tym jest test oceniający stopień uzależnienia od nikotyny Fagerströma. Palacze uzyskujący w tym teście dużą liczbę punktów są silnie uzależnieni od nikotyny i prawdopodobnie nie poradzą sobie z nałogiem bez dodatkowego leczenia [5, 6]. Część proponowanych preparatów dostępna jest bez recepty, np. nikotynowa terapia zastępcza. Podjęcie skutecznego leczenia zawsze stanowi wielkie wyzwanie dla palacza, jego lekarza, rodziny, współpracowników. Można tego uniknąć, jeśli problem będziemy dostrzegać wcześniej, na etapie powstawania uzależnienia. Lepiej jest zapobiegać niż leczyć, ale lepiej leczyć niż trwać w nałogu.

Wnioski

1. Rozpowszechnienie nałogu nikotyzmu w analizowanej grupie przekracza średnią dla populacji Polski.
2. Wiedza pacjentów o wpływie nikotyzmu na stan zdrowia jest niewystarczająca.
3. Konieczne jest wdrożenie działań mających na celu zapobieganie powstania nałogu oraz leczenie osób uzależnionych.

Piśmiennictwo

1. Westfal I, Młynarczyk W, Majka L et al. The influence of air pollution on the incidence of COPD exacerbations. Environmental pollution and human health. Second International Scientific Conference. Poznań, 28 January 1995. Selected short papers. [B. m., 1995]: 1–2, 13–14.
2. Wawrzyniak A, Celczyńska-Bajew L, Marcinkowska M i wsp. Lekarz rodzinny wobec problemu nikotyzmu. *Fam Med Prim Care Rev* 2005; 7, 3: 632–634.
3. Krzyżanowska A, Głogowski C. Nikotyzm na świecie. Następstwa ekonomiczne. *Przew Lek* 2004; 3: 98–103.
4. Jha P, Peto R, Zatonski W et al. Social inequalities in male mortality, and in male mortality from smoking: indirect estimation from national death rates in England and Wales, Poland, and North America. *Lancet* 2006; 29, 368(9533): 367–370.
5. Kawecka-Jaszcz K, Jankowski P, Podolec P et al. Polish forum for prevention guidelines on smoking. *Kardiol Pol* 2008 Jan; 66(1): 125–126.
6. West R, Zatonski W, Przewozniak K et al. Can we trust national smoking prevalence figures? Discrepancies between biochemically assessed and self-reported smoking rates in three countries. *Cancer Epid Biomark Prev* 2007 Apr; 16(4): 820–822.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Wawrzyniak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
Tel.: (061) 869-11-47
Fax: (061) 869-11-43
E-mail: zmr@ump.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Poziom wiedzy na temat chorób cywilizacyjnych u kobiet z zaburzeniami nerwicowymi

The level of knowledge about civilization diseases among women with neurotic disorders

MAŁGORZATA WOŁYNIAK^{1, 2, A-F}, MARTA MAKARA-STUDZIŃSKA^{1, A-F}, ANNA KOŚLAK^{1, A-F}¹ Katedra i Klinika Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Marek Masiak

² Katedra i Zakład Zarządzania i Ekonomiki Ochrony Zdrowia Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Piotr Książek

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Choroby cywilizacyjne to schorzenia związane z negatywnymi skutkami życia w warunkach wysoko rozwiniętej cywilizacji. Można śmiało powiedzieć, że choroby cywilizacyjne to plaga naszych czasów, dlatego ważne jest rozpowszechnienie wiedzy na ich temat i wdrożenie skutecznych metod profilaktycznych. **Cel pracy.** Próba oszacowania i porównania poziomu wiedzy na temat chorób cywilizacyjnych wśród chorych na zaburzenia nerwicowe i grupy kontrolnej.

Materiał i metoda. Badania przeprowadzono za pomocą ankiety na grupie 30 kobiet z rozpoznaniem z grupy zaburzeń nerwicowych i 30 kobiet zdrowych. Materiał poddano analizie statystycznej.

Wyniki. Na większość pytań dotyczących wiedzy na temat profilaktyki chorób cywilizacyjnych, zachowań prozdrowotnych oraz wykonywanych badań profilaktycznych więcej odpowiedzi poprawnych udzielały pacjentki z zaburzeniami nerwicowymi niż kobiety z grupy kontrolnej.

Wnioski. Mimo iż poziom wiedzy na temat chorób cywilizacyjnych jest wyższy u pacjentek niż w grupie kontrolnej, powinno położyć się większy nacisk na pogłębianie wiedzy na temat zdrowego odżywiania, profilaktyki nowotworów przewodu pokarmowego, jak również motywować kobiety do zmiany stylu życia, a zwłaszcza do zerwania z nałogiem palenia.

Słowa kluczowe: choroby cywilizacyjne, zaburzenia nerwicowe, poziom wiedzy.

Summary **Background.** The civilization diseases are disorders connected with the negative consequences of living in highly developed civilization. One could safely say that civilization diseases are the plague of our days and because of this fact it is important to widespread the knowledge about them and to implement the effective method of prevention.

Objectives. The aim of the study was an attempt to estimate and confront the level of knowledge about the civilization diseases among women with neurosis diseases and the control group.

Material and method. Investigations were based on anonymous questionnaire. The group consisted of 30 women with neurosis diseases and 30 women without psychiatric disorders. The results of research were examined in the statistic analysis.

Results. For most of the questions concerning the method of prevention the civilization diseases, healthy behavior and medical examination, patients with neurotic diseases gave more correct answers than the control group.

Conclusions. Even though the level of knowledge is higher among neurosis patients than among the control group one should emphasize the need to increase knowledge about healthy diet, prevention of digestive tract cancers and also one should motivate women to change their lifestyle, especially to quit smoking.

Key words: civilization diseases, neurotic disorders, level of knowledge.

Wstęp

Polska niechlubnie przoduje w statystykach śmiertelności w Europie. Coraz większa liczba osób w naszym kraju cierpi na schorzenia układu

krążenia, nowotwory, cukrzycę czy osteoporozę, należące do grupy tzw. chorób cywilizacyjnych. Choroby cywilizacyjne to schorzenia związane z negatywnymi skutkami życia w warunkach wysoko rozwiniętej cywilizacji. Można śmiało po-

wiedzieć, że choroby cywilizacyjne to plaga naszych czasów, dlatego ważne jest rozpowszechnienie wiedzy na ich temat i wdrożenie skutecznych metod profilaktycznych.

Cel pracy

Celem pracy była próba oszacowania i porównania poziomu wiedzy na temat chorób cywilizacyjnych wśród chorych na zaburzenia nerwicowe i grupy kontrolnej.

Materiał i metoda

Badanie przeprowadzono metodą ankietową na grupie 30 kobiet z rozpoznaniem z grupy zaburzeń nerwicowych, związanych ze stresem i pod postacią somatyczną według ICD-10 i 30 kobiet bez chorób psychiatrycznych w wywiadzie, które zgłosiły się z różnych powodów do swojego lekarza rodzinnego. Rozkład badanych grup przedstawia tabela 1.

Badanie odbyło się na terenie Lublina, autorski kwestionariusz zawierał 29 pytań. Uczestnikami byli dobrowolni i anonimowi. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej. Badania statystyczne przeprowadzono w oparciu o oprogramowanie komputerowe STATISTICA 6.0. Obliczenia zostały przeprowadzone za pomocą testów χ^2 na jednorodność i χ^2 z poprawką Yates'a. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$ wskazujący na istnienie istotnych statystycznie różnic.

Wyniki

Na większość pytań dotyczących wiedzy na temat profilaktyki chorób cywilizacyjnych, zachowań prozdrowotnych oraz wykonywanych badań profilaktycznych, takich jak: pomiar ciś-

nienia tętniczego krwi, badanie poziomu cholesterolu i cukru we krwi, badanie spirometryczne płuc i RTG klatki piersiowej oraz badanie mammograficzne i badanie wymazu z szyjki macicy, więcej odpowiedzi poprawnych udzielały pacjentki z zaburzeniami nerwicowymi niż kobiety z grupy kontrolnej.

Liczba prawidłowych odpowiedzi na temat poziomu wiedzy o chorobach układu krążenia i otyłości wśród kobiet z zaburzeniami nerwicowymi wynosiła 75,5%, a w grupie kobiet zdrowych sięgała 65,5% ($\chi^2 = 4,33$, $p = 0,04^*$). Profilaktyka tych schorzeń (pomiar ciśnienia, badanie poziomu cholesterolu, dieta, ćwiczenia fizyczne) była o wiele częstsza wśród pacjentek – 82,2% w stosunku do 54,4% kobiet zdrowych ($\chi^2 = 32,09$, $p = 0,01^{**}$). Poziom wiedzy o zapobieganiu cukrzycy w grupie pacjentek wynosił 73,3% prawidłowych odpowiedzi, a w grupie kobiet zdrowych 60% ($\chi^2 = 0,33$, $p = 0,57$). Pomiar cukru we krwi w ostatnim roku wykonało 76,7% pacjentek i 50% kobiet zdrowych ($\chi^2 = 5,93$, $p = 0,01^{**}$).

W grupie pacjentek otrzymaliśmy tylko 38,4% prawidłowych odpowiedzi dotyczących wiedzy o zdrowym stylu życia w profilaktyce nowotworów przewodu pokarmowego oraz 28,4% prawidłowych odpowiedzi w grupie osób zdrowych ($\chi^2 = 12,70$, $p = 0,0004^{***}$). Tylko 10 osób z grupy kontrolnej wiedziało, że spożycie owoców i warzyw zmniejsza ryzyko zachorowania na niektóre nowotwory przewodu pokarmowego, poprawną odpowiedź w grupie pacjentek dało 14 osób ($\chi^2 = 1,11$, $p = 0,29$). Bardzo mała grupa osób zarówno w grupie kontrolnej ($n = 3$), jak i w grupie chorych na zaburzenia nerwicowe ($n = 5$) spożywała warzywa i owoce 5 razy dziennie (zgodnie z zaleceniami WHO [1]). Większość pań (ok. 70%) w obu grupach spożywała warzywa i owoce tylko raz dziennie.

Stwierdzono istotną statystycznie różnicę w poziomie wiedzy pacjentek w stosunku do ko-

Tabela 1. Rozkład badanych grup

Dane socjodemograficzne		Pacjentki	Grupa kontrolna
Wiek (śr.)		46,2 lat	45,2 lat
Miejsce zamieszkania	wieś miasto < 50 tys. m. miasto > 50 tys. m.	$n = 6$ $n = 14$ $n = 10$	$n = 6$ $n = 15$ $n = 9$
Wykształcenie	zawodowe średnie wyższe	$n = 10$ $n = 12$ $n = 8$	$n = 12$ $n = 12$ $n = 6$
Zawód wykonywany	pracownik umysł. pracownik fizycz. emerytura/renta	$n = 8$ $n = 9$ $n = 13$	$n = 15$ $n = 12$ $n = 3$

biet zdrowych w zakresie profilaktyki odtytoniowych chorób płuc ($\chi^2 = 12,19$, $p = 0,0005^{***}$). Wynikać to może z tego, że aż 70% kobiet z zaburzeniami nerwicowymi pali papierosy, a w grupie kontrolnej 23% ($\chi^2 = 13,13$, $p = 0,0003^{***}$).

Tylko 76,7% pacjentek i 40% kobiet zdrowych wiedziało, że samobadanie piersi powinno się wykonywać już od 20. r.ż. ($\chi^2 = 6,40$, $p = 0,01^{**}$). Siedemnaście kobiet z zaburzeniami nerwicowymi i tylko 3 kobiety w grupie zdrowej odwiedzają swojego ginekologa co rok ($\chi^2 = 12,68$, $p = 0,0004^{***}$).

Na pytanie, czy uważają się za osoby zdrowe fizycznie, że „tak” odpowiedziało aż 80% kobiet z grypy kontrolnej, natomiast tylko 40% z grupy z zaburzeniami nerwicowymi ($\chi^2 = 10,00$, $p = 0,0016^{***}$). Zapytane, skąd czerpią wiedzę na temat chorób, profilaktyki i zachowań prozdrowotnych kobiety z grupy kontrolnej w większości odpowiedziały, że z TV, radia bądź prasy (83%), natomiast badane z zaburzeniami nerwicowymi, że od lekarza (70%).

Dyskusja

Pacjentki z zaburzeniami nerwicowymi wykazały się większą wiedzą na temat chorób cywilizacyjnych, jak również ich profilaktyka w tym zakresie stoi na wyższym poziomie w porównaniu z grupą kontrolną. Wynikać to może ze specyfiki

tych zaburzeń. Pacjenci tego typu częściej trafiają nie do psychiatry, ale do lekarzy pierwszego kontaktu i innych specjalistów, szukając podłoża somatycznego swoich zaburzeń [2]. Przyjmuje się, że około 50% pacjentów w poradniach internistycznych to pacjenci nerwicy [3]. Z badania opinii przeprowadzonego w ramach programu „Teva – 360 stopni dla zdrowia” [4] wynika, że tylko połowa Polek poddaje się regularnym badaniom profilaktycznym. W naszym badaniu podobny wynik uzyskała grupa kobiet zdrowych w zakresie chorób układu krążenia i cukrzycy.

Wnioski

Poziom wiedzy kobiet z rozpoznaniem z grupy zaburzeń nerwicowych na temat profilaktyki chorób cywilizacyjnych i zachowań prozdrowotnych jest na poziomie wyższym niż kobiet z grupy kontrolnej. Mimo to, jak wynika z naszych badań, powinno położyć się większy nacisk na pogłębianie wiedzy na temat zdrowego odżywiania, profilaktyki nowotworów przewodu pokarmowego, jak również motywować kobiety do zmiany stylu życia, a zwłaszcza do zerwania z nałogiem palenia papierosów. Zatrważającym wnioskiem płynącym z naszych badań jest niski poziom wiedzy i profilaktyki chorób cywilizacyjnych u kobiet z grupy kontrolnej.

Piśmiennictwo

1. Zatoński W. *Europejski kodeks walki z rakiem*. Warszawa: Centrum Onkologii – Instytut; 2007.
2. Bilikiewicz A i wsp. *Psychiatria*. T. II. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2002.
3. Kępiński A. *Psychopatologia nerwic*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1973.
4. Badania opinii publicznej przeprowadzone przez PBS w ramach programu „Teva – 360 stopni dla zdrowia”, 2007.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Małgorzata Wołyniak
Katedra i Klinika Psychiatrii UM
ul. Głuska 1
20-442 Lublin
Tel./fax: (081) 745-33-92
E-mail: malgosiabudzinska79@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Audiometryczne badanie słuchu u dzieci i młodzieży zamieszkałych na terenie Sandomierza

Audiometric examination of hearing in children and youth living in the region of Sandomierz

KATARZYNA WÓJTOWICZ-CHOMICZ^{1, 2, A, B}, MAŁGORZATA KOWAL^{1, C, D}, MAGDALENA KOWALSKA^{1, A, B}, IZABELA KWAPIŃSKA^{1, F, G}, DOROTA ŻÓŁKOWSKA^{1, E}, ANDRZEJ BORZĘCKI^{1, G}

¹ Katedra i Zakład Higieny Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: dr hab. n. med. Andrzej Borzęcki

² Katedra Biologii i Higieny Zakład Higieny i Promocji Zdrowia
Zamiejscowy Wydział Wychowania Fizycznego w Białej Podlaskiej
Kierownik: prof. dr hab. Jan Grzegorz Raczyński

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Medycynie XXI wieku przyszło zmierzyć się z problemem niedosłuchu wśród dzieci. Uszkodzenia słuchu uniemożliwiają prawidłowy rozwój mowy i sprawności językowych, zaburza rozwój intelektualny, emocjonalny i społeczny. Ocena zaburzeń słuchu musi opierać się na określeniu wielkości niedosłuchu oraz lokalizacji jego przyczyny.

Materiał i metoda. Przedmiotem badań były dzieci zgłaszające się do Poradni Laryngologicznej NZOZ „Laryngolog” w Sandomierzu. Badanie słuchu wykonano u 364 dzieci.

Wyniki. Najczęstszą chorobą spotykaną wśród dzieci był niedosłuch spowodowany przerostem trzeciego migdałka, natomiast najrzadziej występował niedosłuch spowodowany hałasem.

Wnioski. Przeprowadzone badania pozwoliły stwierdzić, iż po zastosowaniu odpowiedniego leczenia niedosłuch wśród dzieci mija. Należy jak najszybciej zgłaszać się do lekarza z dzieckiem, u którego wystąpił niedosłuch.

Słowa kluczowe: niedosłuch, audiometr, słuch, badanie słuchu.

Summary **Background.** In XXI century, medicine has to deal with problem of hypoacusia among children. Malfunction of hearing impair appropriate development of speech as well as linguistic abilities; it destroys intellectual, emotional and social development. Evaluation of hearing disorders includes determination of hypoacusia magnitude as well as identification of its causes.

Material and method. Children reporting to laryngological out-patient clinic “Laryngolog” in Sandomierz were subject-matter of this research. Hearing examination was conducted among 364 children.

Results. The most frequent disease affecting children was hypoacusia caused by hypertrophy of III tonsils, whereas the less frequent was hypoacusia caused by noise.

Conclusions. Conducted studies let summarize that appropriate treatment decrease hypoacusia among children. Children should visit doctors as soon as problem with hearing is noticed.

Key words: hard of hearing, audiometer, ear, examination of hearing.

Wstęp

U progu XXI wieku medycynie współczesnej przyszło zmierzyć się z występowaniem upośledzenia słuchu spotykanym wśród dzieci. Dysponowanie przez dziecko prawidłowym narządem słuchu jest wyjątkowo ważne, ponieważ rzutuje ono nie tylko na prawidłowy rozwój głosu i mowy, ale wpływa też na ogólny rozwój dziecka. Uszkodzenie słuchu uniemożliwia prawidłowy rozwój mowy i sprawności językowych, zaburza rozwój inte-

ktualny, emocjonalny oraz społeczny. Ocena zaburzeń słuchu, od której uzależnione jest leczenie i postępowanie rehabilitacyjne, musi się opierać nie tylko na określeniu wielkości niedosłuchu, ale również na lokalizacji jego przyczyny. Inne jest postępowanie w przypadkach utraty słuchu przed rozwojem mowy, a inne po opanowaniu mowy. Inaczej przebiega też rehabilitacja u dziecka tylko z zaburzeniami słuchu, a inaczej, gdy łączy się ono z upośledzeniem umysłowym lub schorzeniami ośrodkowego układu nerwowego. Każdy oby-

tek słuchu w wieku dziecięcym warunkuje w zależności od głębokości, charakteru i czasu jego powstania rozwój wielu czynności psychicznych, intelektualnych, zachowania, poznawczych, powodując znaczne upośledzenie pozycji dziecka niedosłyszącego, szczególnie głuchego w świecie słyszących. Z tych względów każde, nawet niewielkie upośledzenie słuchu, powinno być jak najwcześniej uchwycone, rozpoznane i odpowiednio leczone oraz rehabilitowane.

Cel pracy

Celem pracy była ocena występowania częstości niedosłuchu i głuchoty w grupie dzieci objętych badaniami oraz określenie najczęstszych przyczyn niedosłuchu.

Materiał i metoda

Badaniami zostały objęte dzieci od 7 do 18 lat zgłaszające się do Poradni Laryngologicznej NZOZ „Laryngolog” w Sandomierzu. Badania przeprowadzono w 2006 r. Źródłem danych dotyczących sytuacji zdrowotnej była dokumentacja medyczna będąca w posiadaniu poradni. Analizie poddano także audiogramy wykonane dzieciom, a wykorzystane do diagnostyki zaburzeń słuchu. Audiogramy były wykonane audiometrem diagnostycznym AD 226. Badanie słuchu wykonano u 346 dzieci.

Wyniki

Badania przeprowadzono na grupie 364 dzieci w wieku od 7 do 18 lat. Ponad połowę badanej zbiorowości stanowiły dzieci w wieku 7–12 lat. W badanej zbiorowości większość stanowili chłopcy 55%. Dziewczyny stanowiły 45% ogółu. W przebadanej grupie dominowały dzieci mieszkające na wsi i stanowiły one 58,3% wszystkich dzieci, które zgłosiły się do poradni. Najczęściej spotykaną chorobą wśród dzieci zgłaszających się do poradni laryngologicznej był niedosłuch spowodowany przerostem III migdałka 46,7%. Często występował również niedosłuch spowodowany zapaleniem ucha środkowego 26,9% oraz niedosłuch w przebiegu zapalenia zatok obocznych nosa 23,1%. Najrzadziej występującym schorzeniem był niedosłuch w wyniku urazu akustycznego spowodowanego hałasem 0,3%. W powtórny badaniu przeprowadzonym po leczeniu stwierdzono utrzymywanie się niedosłuchu w 12 przypadkach przerostu III migdałka. Wyleczalność wynosiła 93%. W zapaleniu ucha środkowego, zapaleniu zatok obocznych nosa

oraz w przypadku niedosłuchu spowodowanego przez ciało obce nie stwierdzono w powtórny badaniu przypadków utrzymywania się niedosłuchu. Największa liczba przypadków uszkodzenia słuchu występująca w przebadanej grupie miała charakter łagodnego niedosłuchu 79,94%. Głęboki niedosłuch stanowił 0,27% badanej grupy i był spowodowany urazem akustycznym.

Dyskusja

Głębokie uszkodzenie słuchu u dziecka przed okresem fizjologicznego opanowania mowy hamuje lub uniemożliwia rozwój mowy [1]. Dziecko głuche lub niedosłyszące w wieku 4–5 lat posiada dużo skromniejsze słownictwo. Dziecko prawidłowo słyszące zna w tym wieku około 5000–20 000 słów, natomiast dziecko niedosłyszące lub głuche zna około 200 słów [2]. Infekcje uważane są za jeden z najważniejszych czynników wywołujących choroby uszu i uszkodzenia narządu słuchu. Są one przyczyną 10% wszystkich niedosłuchów rozpoznawanych w wieku dziecięcym [3]. Infekcje obserwuje się w każdym okresie życia, jednak najczęściej występują one we wczesnym okresie dzieciństwa, rzadziej u osób dorosłych [4]. Zapalenie ucha środkowego występuje najczęściej sezonowo jesienią oraz zimą. O stanie zapalnym ucha świadczy wyraźne zaczerwienienie błony bębenkowej oraz silny ból ucha zakłócający normalną aktywność dziecka lub sen [5]. Hałas działa bezpośrednio na ucho środkowe oraz wewnętrzne. Działanie szkodliwe na ucho środkowe występuje przy silnych urazach. Mechanizm zabezpieczający ucho wewnętrzne polega na usztywnieniu kosteczek słuchowych, które przy silnych urazach akustycznych powodują uszkodzenia błony bębenkowej [6]. Perforacje błony bębenkowej mogą powstawać także w wyniku urazu pośredniego, zwykle jako efekt uderzenia otwartą dłońią w okolicę małżowiny usznej [7]. Wśród dzieci powszechnie występują objawy i dolegliwości związane z przerostem migdałka gardłowego. Adenotomia jest jedną z najczęściej wykonywanych zabiegów wśród dzieci. Adenotomia endoskopowa jest nowoczesną metodą operacji. Mała inwazyjność tej techniki powoduje zmniejszenie występowania dolegliwości pooperacyjnych oraz szybką poprawę stanu zdrowia dziecka [8].

Wnioski

1. Przeprowadzone badania pozwoliły stwierdzić, iż po zastosowaniu odpowiedniego leczenia niedosłuch wśród dzieci mija.
2. Należy jak najszybciej zgłaszać się do lekarza z dzieckiem, u którego wystąpił niedosłuch.

Piśmiennictwo

1. Obrębowski A. Niedosłuch a zaburzenia mowy u dzieci. *Otolaryng* 2004; 3(2): 51–54.
2. Proops DW. Multichannel cochlear implants pediatric age group. *Proc Interna Symp Electr Implants Otolaryngology*, Florida 11–14.11.1993.
3. Śliwińska-Kowalska M. *Audiologia kliniczna*. Łódź: Mediton Oficyna Wydawnicza; 2005.
4. Dzierżanowska D, Jurkiewicz D, Zielnik-Jurkiewicz B. *Zakażenia w otolaryngologii*. Bielsko-Biała: Alfa-medica Press; 2002.
5. Mrukowicz J. Rozpoznanie i leczenie ostrego zapalenia ucha środkowego u dzieci. *Med Prakt Pediatr* 2004; 6: 13–24.
6. Hotaling AJ, Stankiewicz JA. *Otolaryngologia dziecięca*. Gdańsk: Via Medica; 2000.
7. Janczewski G, Osuch-Wójcikiewicz E. *Ostry dyżur otolaryngologa*. Bielsko-Biała: Alfa-medica Press; 2003.
8. Krajewski M, Samoliński B. Analiza porównawcza techniki adenotomii endoskopowej i klasycznej. *Otolaryng* 2005; 4(1): 36–42.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Katarzyna Wójtowicz-Chomicz
Katedra i Zakład Higieny Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
ul. Radziwiłłowska 11
20-080 Lublin
Tel.: (081) 528-84-02
E-mail: wojtowicz.kaska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Palenie bierne – problem występujący wśród studentów medycyny

Passive smoking – problem among students of medicine

KATARZYNA WÓJTOWICZ-CHOMICZ^{1, 2, A-C}, MAŁGORZATA KOWAL^{1, D},
MAGDALENA STADNIK^{1, G}, BARBARA NIERADKO-IWANICKA^{1, E, F}, ANDRZEJ BORZĘCKI^{1, A-D}

¹ Katedra i Zakład Higieny Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: dr hab. n. med. Andrzej Borzęcki

² Katedra Biologii i Higieny Zakład Higieny i Promocji Zdrowia

Zamiejscowy Wydział Wychowania Fizycznego w Białej Podlaskiej

Kierownik: prof. dr hab. Jan Grzegorz Raczyński

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Prawie co trzeci dorosły Polak pali papierosy, co powoduje narażenie wielu osób na palenie bierne. Rakotwórcze działanie dymu tytoniowego dotyczy zarówno osób palących czynnie, jak i biernych palaczy.

Materiał i metoda. Badaniem objęto 323 studentów Uniwersytetu Medycznego w Lublinie w roku akademickim 2007/2008. Udział w badaniach był dobrowolny i anonimowy, a dobór respondentów losowy.

Wyniki. Zaobserwowano wzrost liczby palących kobiet w porównaniu z latami ubiegłymi. Większość studentów była średnio uzależniona od nikotyny. Wszyscy niepalący i palący studenci byli narażeni na palenie bierne.

Wnioski. 1. Należy promować modę na niepalenie wśród studentów. 2. Powinno wprowadzić się zakaz palenia w barach, dyskotekach oraz pubach.

Słowa kluczowe: palenie bierne, studenci, papierosy.

Summary **Background.** Almost every third adult Pole smokes cigarettes which make people be exposed to passive smoking. Carcinogen properties of cigarette fume affects both active and passive smokers.

Material and method. Studies were conducted among 323 students of Medical University in Lublin in the academic year 2007/2008. Participation in the studies was freewill and anonymous. Choice of respondents was random.

Results. In comparison with the previous year, increase in the number of smoking women was noticed. Most of the studies were medium-addicted to nicotine. All non-smoking and smoking students were at risk of passive smoking.

Conclusions. 1. Trend for non-smoking lifestyle should be promoted among students. 2. Prohibition of smoking in bars, clubs and disco should be introduced.

Key words: passive smoking, students, cigarettes.

Wstęp

Prawie co trzeci dorosły Polak pali papierosy, co powoduje narażenie wielu osób na palenie bierne. Palenie tytoniu stanowi ogromny problem społeczny, a jego skutki zdrowotne obejmują nie tylko osoby palące, lecz także osoby niepalące, ale narażone na dym tytoniowy w domu, pracy lub w restauracjach. Palenie tytoniu stanowi jedno z najczęściej spotykanych uzależnień wśród Polaków. Jest ono jednocześnie zagrożeniem najbardziej bagatelizowanym pomimo wielonarządowych skutków zdrowotnych. Palenie tytoniu to

duży problem polskiego społeczeństwa, mimo iż w ciągu ostatnich 25 lat zmniejszyła się liczba osób palących, szczególnie wśród mężczyzn, niestety nie pociąga to za sobą zmniejszenia liczby palących kobiet. Bardzo niebezpieczne jest palenie bierne, które oznacza inhalowanie dymu tytoniowego innych palaczy. Taka osoba wdycha dym tytoniowy zawierający wiele szkodliwych substancji, które uwalniają się podczas palenia papierosa. Nie można więc zapominać o tym, że osoby niepalące przebywające wśród palaczy są również narażone na szkodliwe działanie dymu tytoniowego.

Cel pracy

Celem pracy była ocena uzależnienia od nikotyny palących studentów oraz narażenie na palenie bierne niepalących studentów.

Materiał i metoda

Badaniem objęto 323 studentów Uniwersytetu Medycznego w Lublinie w wieku 22–25 lat w roku akademickim 2007/2008. Udział w badaniach był dobrowolny i anonimowy, a dobór respondentów losowy. W celu zebrania niezbędnych informacji opracowano ankietę. Część pierwsza obejmowała pytania o wiek, płeć, miejsce zamieszkania, stan cywilny, sytuację ekonomiczną, liczbę osób palących w rodzinie itp. Część druga zawierała właściwą ankietę, czyli test Fageströma. Test Fageströma [1] służy do oceny stopnia uzależnienia od nikotyny. Jest to 10-punktowy kwestionariusz, w którym stopień uzależnienia od nikotyny określa liczba uzyskanych punktów: niski < 5 pkt., średni 5–6 pkt., wysoki > 7 pkt.

Wyniki

W badaniu wzięło udział 323 studentów, w tym 173 kobiety i 150 mężczyzn. Znaczna większość, bo aż 67% studentów, twierdzi, że są osobami niepalącymi. Niestety 33% pali i są to w większości kobiety, które stanowiły 59% palących osób. Wszyscy ankietowani studenci (czyli 323 osoby) byli narażeni na palenie bierne podczas przebywania w kawiarniach, restauracjach i dyskotekach. Bardzo duża część studentów jest również narażona na palenie bierne w domu przez palących rodziców lub rodzeństwo i stanowi to 87% palących studentów oraz 65% niepalących. Po przeanalizowaniu ankiety okazało się, że 25% osób palących pierwszego papierosa zapaliło jeszcze w szkole podstawowej, 15% w liceum, pozostali rozpoczęli palenie papierosów już na studiach. Warunki materialne oraz stan cywilny i pochodzenie nie miały wpływu na palenie papierosów przez młodzież lubelskiej uczelni. Po przeliczeniu wszystkich punktów zdobytych w teście Fageströma okazało się, że do grupy słabo uzależnionej zakwalifikowało się 28,5% studentów (48% kobiet oraz 52% mężczyzn), grupa o średnim uzależnieniu stanowiła odpowiednio 42% (35% kobiet, 65% mężczyzn), 30% to grupa o dużym stopniu uzależnienia, kobiety stanowiły (72% kobiet, 28% mężczyzn). Wszyscy studenci zgadzają się, że dym tytoniowy nie jest objętny dla człowieka, ale tylko 45% twierdzi,

że szkodzi również osobom niepalącym. Pozostała grupa uważa, iż palenie szkodzi tylko osobom palącym.

Dyskusja

Z przeprowadzonego badania wynika, że nikotynizm jest problemem zagrażającym zdrowiu studentów. Niepokojąca jest duża liczba palących kobiet wśród badanej grupy w porównaniu z latami poprzednimi. [2]. W niedawno przeprowadzonych badaniach wśród młodzieży z Trójmiasta wykazano, że odsetek palących kobiet jest większy niż mężczyzn i wynosi 25% i 21% [3]. W ostatnich latach obserwuje się tendencję do obniżenia odsetka palących mężczyzn, przy braku wyraźnych zmian wśród palących kobiet. W Polsce pali codziennie około 43% mężczyzn i 22% kobiet [4]. Dym tytoniowy zawiera ponad 4 tys. substancji chemicznych. Dym tytoniowy wdychany przez biernego palacza jest mniej skondensowany, ale zawiera 35 razy więcej dwutlenku węgla i 4 razy więcej nikotyny [5]. Należy pamiętać, że osoba paląca w sposób bierny inhaluje dym tytoniowy pochodzący zarówno ze strumienia bocznego, jak i strumienia głównego wdychanego przez osobę palącą [6]. Bierne palenie to nie tylko kontakt z dymem tytoniowym, to także kontakt z tym, co pozostaje po dymie i kumuluje się w pomieszczeniach, w których przebywamy. Skuteczną metodą walki z paleniem papierosów jest wprowadzanie zakazów palenia w barach czy restauracjach. We Włoszech już rok po wprowadzeniu takiego zakazu zaobserwowano znaczne zmniejszenie częstości hospitalizacji z powodu zawału serca [7]. Wszystkie osoby niepalące oraz 20% palących biorące udział w badaniu wypowiedziały się za wprowadzeniem całkowitego zakazu palenia w kawiarniach i restauracjach tak, aby osoby niepalące nie były zmuszane do wdychania dymu tytoniowego. Istotne wydaje się więc zapobieganie rozpoczynaniu palenia tytoniu wśród ludzi młodych [8–10]. Bardzo ważne jest obniżenie liczby palących studentów, którzy będą w przyszłości dawać dobry przykład swoim pacjentom. Należy pamiętać, że najlepszym przykładem dla pacjenta jest niepalący lekarz.

Wnioski

1. Należy promować modę na niepalenie wśród studentów.
2. Powinno wprowadzić się zakaz palenia w barach, dyskotekach oraz pubach.

Piśmiennictwo

1. Fageström KO, Schneider NG. Measuring nicotine dependence: a review of the Fageström Tolerance Questionnaire. *J Behav Med* 1989; 12: 159–182.
2. Wójtowicz-Chomicz K, Kowal M, Kowalska M i wsp. Analiza uzależnienia od nikotyny, motywacji do zaprzestania palenia i narażenia na palenie bierne wśród studentów Akademii Medycznej w Lublinie. *Probl Hig Epidemiol* 2008; 89(1): 142–145.
3. Zdrojewski T. Dane epidemiologiczne dotyczące nikotynizmu w Polsce. *Forum Profilak* 2007; 4(9): 3.
4. Kleszczewska E. Badanie rozpowszechnienia palenia tytoniu wśród studentów Wyższej Szkoły Kosmetologii i Ochrony Zdrowia w Białymstoku. *Przeł Lek* 2007; 64, 10: 781–783.
5. Kałucka S. Następstwa biernego palenia tytoniu w środowisku domowym. *Przeł Lek* 2007; 64, 10: 632–636.
6. Malinowski J. *Palenie tytoniu. Wpływ na zdrowie i program walki z nałogiem*. Lublin: Bifolium; 2001.
7. Barone-Adesi F, Vizzini L, Merletti F et al. Short-term effects of Italian smoking regulation on rates of hospital admission for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2006; 27: 2468–2472.
8. Grinshaw G, Stanton A, Blackburn C i wsp. Patterns of smoking, quit attempts and services for a cohort of 15 to 19-year-old. *Child Care Health Dev* 2003; 29: 457.
9. Zysnarska M, Biskupska M, Połocka-Molińska M. Studenci położnictwa a nikotynizm. *Przeł Lek* 2006; 63: 1045–1047.
10. Zysnarska M, Biskupska M, Połocka-Molińska M. Studenci pielęgniarstwa, a nikotynizm. *Przeł Lek* 2006; 63: 1048–1050.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Katarzyna Wójtowicz-Chomicz
Katedra i Zakład Higieny Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
ul. Radziwiłłowska 11
20-080 Lublin
Tel.: (081) 528-84-02
E-mail: wojtowicz.kaska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Pacjenci z objawami alarmowymi choroby nowotworowej – czujność onkologiczna w praktyce lekarza rodzinnego

Patients with alarming symptoms of neoplastic diseases – oncological vigilance in family doctor practice

MAJA ZARAŚ-ANDRZEJEWSKA^{A, B, E, F}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{B-D}, KAZIMIERZ A. WARDYNA^{A, D}, ANETA NITSCH-OSUCH^{B, C}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych. Pododdział Nefrologiczny Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Lekarze rodzinni powinni wykazywać się czujnością onkologiczną w obliczu objawów alarmujących zgłaszanych lub prezentowanych przez pacjentów, takich jak np.: utrata masy ciała, upośledzenie apetytu, przewlekły kaszel, krwioplucie czy zaburzenia połykania lub zaburzenia rytmu wypróżnień. Podjęcie przez lekarza rodzinnego w trybie pilnym wstępnej diagnostyki lub wczesnego skierowania do właściwej placówki diagnostycznej pociąga za sobą istotne implikacje społeczne i ekonomiczne.

Materiał i metody. Badanie zostało oparte na retrospektywnej analizie 71 historii chorób pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Klinicznym Katedry Medycyny Rodzinnej WAM, u których w trakcie pobytu zdiagnozowano uprzednio nie stwierdzaną chorobę nowotworową.

Wyniki. Wśród pacjentów z rozpoznaniem w trakcie hospitalizacji nowotworem 27% miało wykonaną diagnostykę wstępną. U większości z nich istniały objawy alarmowe, w tym ponad 50% zgłaszało utratę masy ciała i prezentowało znaczące odchylenia w badaniu przedmiotowym.

Wnioski. Jedynie nieliczni spośród kierowanych do Kliniki pacjenci byli w okresie poprzedzającym hospitalizację poddawani diagnostyce wstępnej w kierunku choroby nowotworowej, pomimo istniejących objawów alarmowych mogących wzbudzać czujność lekarza rodzinnego.

Słowa kluczowe: choroba nowotworowa, objawy alarmowe, diagnostyka wstępna, lekarz rodzinny.

Summary **Background.** Family physicians as best knowing sickness and diseases of out-patient patients, should show oncological vigilance in case of appearance of alarming symptoms presented by their patients. Among others, one includes for such signs: weight loss, loss of appetite, prolonged cough, disturbances of swallowing or disturbances of defecation rhythm. Taking by family physician in urgent mode of preliminary diagnostics or it involves early referrals for suitable diagnostic outpost important social and economic implications.

Material and methods. The study was conducted basing on the retrospective analysis of 71 history of disease of patient hospitalized at Department of Family Medicine with Internal Ward Medical University of Warsaw and diagnosed as suffering from neoplastic disease.

Results. Between all the patients diagnosed in the Clinic as suffering with neoplastic disease, 27% has gone through preliminary diagnostic. More than 50% were reporting loss of weight, most of them presented anomaly in physical examination.

Conclusions. Not many of patients referred to the Clinic has been going through preliminary diagnostics, despite of showing alarming signs.

Key words: neoplastic disease, alarming symptoms, preliminary diagnostics, family doctor.

Wstęp

Poprawnie zebrany wywiad dotyczący dolegliwości pacjenta, wiedza na temat schorzeń nowotworowych wśród najbliższej rodziny i dokładne badanie przedmiotowe to podstawa po-

wodzenia we wczesnym wykryciu tzw. objawów alarmowych choroby nowotworowej. Zalicza się do nich m.in.: utratę masy ciała, przewlekłe osłabienie, dysfagię, zaburzenia rytmu wypróżnień, krwimocz, przewlekły kaszel, a także niedokrwistość i stany podgorączkowe.

Materiał i metody

Badanie zostało przeprowadzone na retrospektywnej analizie 71 historii chorób pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Klinicznym Katedry Medycyny Rodzinnej WAM od stycznia 2007 do kwietnia 2008 r. W badaniu uczestniczyło 35 kobiet i 36 mężczyzn, w wieku 20–98 lat, średnia 69,5. W analizie statystycznej wykorzystano średnią arytmetyczną dla cech ilościowych. Cechy jakościowe przedstawiono jako liczbę i odsetek właściwej kategorii.

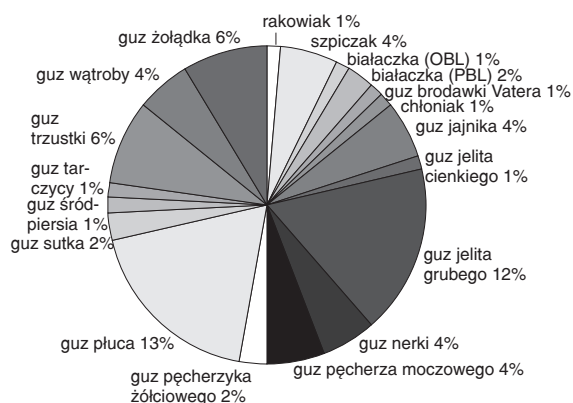
Badaniem objęci zostali jedynie pacjenci, u których w trakcie pobytu w Klinice zdiagnozowano uprzednio nie stwierdzoną chorobą nowotworową. Oceniano historię pacjenta ze względu na: brak lub wykonanie jakiegokolwiek diagnostyki wstępnej w trybie ambulatoryjnym, brak lub obecność objawów alarmowych w okresie poprzedzającym hospitalizację (z podziałem na grupy najczęściej spotykane) oraz rodzaj stwierdzonego nowotworu. Zwrócono także uwagę na losy chorych po wypisie z Kliniki – ze szczególnym uwzględnieniem skierowanych do leczenia onkologicznego, hospicjum i lekarza rodzinnego.

Wyniki

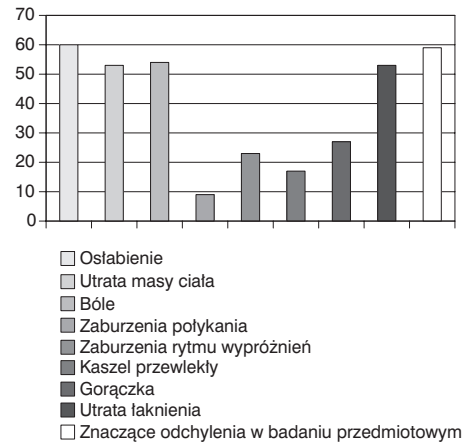
Spośród 71 pacjentów zakwalifikowanych do badania, u których rozpoznano w trakcie pobytu w Klinice chorobę nowotworową, 49% stanowiły kobiety, a 51% mężczyźni.

Najczęściej rozpoznawanym nowotworem były: guz płuca – 14 osób (13%), guz jelita grubego – 13 osób (12%) oraz guz żołądka – 7 osób (6%) i trzustki – 7 osób (6%).

Wszyscy pacjenci w okresie poprzedzającym hospitalizację prezentowali objawy alarmujące lub mieli znaczące odchylenia w badaniu przedmiotowym przy przyjęciu.



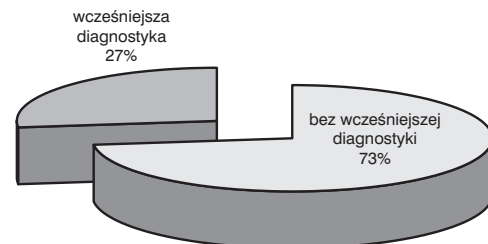
Rycina 1. Lokalizacja rozpoznanych nowotworów w grupie badanych



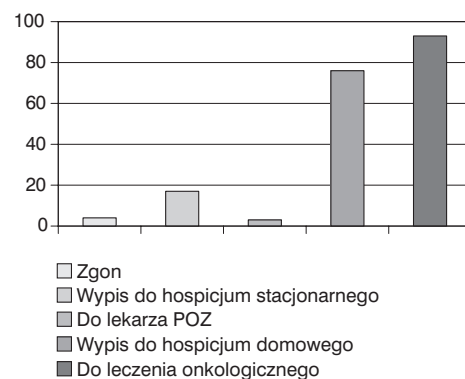
Rycina 2. Głównie objawy alarmowe prezentowane przez grupę badanych przed przyjęciem do Kliniki – udział procentowy

Najczęstszym objawem było przewlekłe osłabienie – 42 osoby (60%), przewlekłe dolegliwości bólowe – 38 osób (54%) oraz utrata masy ciała – 37 osób (53%) i łaknienia 37 osób (53%). Znaczące odchylenia w badaniu przedmiotowym w chwili przyjęcia do Kliniki stwierdzano u 41 osób (59%).

Spośród objętych badaniem 71 osób – 27% miało wykonywaną jakąkolwiek diagnostykę wstępną w trybie ambulatoryjnym (badania krwi obwodowej, radiogramy, badania ultrasonogra-



Rycina 3. Pacjenci z rozpoznaniem nowotworu w trakcie hospitalizacji – diagnostyka ambulatoryjna przed skierowaniem do Kliniki



Rycina 4. Pacjenci z rozpoznaniem nowotworu w trakcie hospitalizacji – zgon lub planowana opieka i leczenie po wypisie z Kliniki

ficzne), 73% było skierowanych do szpitala bez żadnych badań laboratoryjnych ani obrazowych.

Po zakończeniu hospitalizacji w Klinice do leczenia onkologicznego skierowano 53 osoby (76%), 14 osób (20%) zostało wypisanych z zaleceniem kontynuowania leczenia w ramach opieki paliatywnej – w tym do hospicjum stacjonarnego 2 osoby (3%), a do hospicjum domowego 12 osób (17%), 3 osoby (4%) zmarły w trakcie hospitalizacji. Spośród wszystkich badanych 71 osób – 65 (93%) zalecono kontynuację leczenia także w ramach opieki lekarza rodzinnego.

Omówienie wyników

Wyniki pracy pozwalają na stwierdzenie, że czujność onkologiczna ze strony lekarzy rodzinnych wymaga poprawy – mniej niż 30% pacjentów było przed rozpoznaniem w szpitalu choroby nowotworowej w jakikolwiek sposób diagnozowanych w warunkach ambulatoryjnych, pomimo iż wszyscy prezentowali objawy alarmujące, bądź mieli istotne odchylenia w badaniu przedmiotowym.

Piśmiennictwo

1. Kułakowski A (red.). *Onkologia w praktyce lekarza rodzinnego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2000.
2. Deptała A (red.). *Onkologia w praktyce*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2006.
3. Szczeklik A (red.). *Choroby wewnętrzne. Przyczyny, rozpoznanie i leczenie*. Warszawa: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna; 2005.
4. Twycross R, Lack S. *Leczenie terminalnej fazy choroby nowotworowej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1991.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Maja Zaraś-Andrzejewska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego UM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: mayeah@mayeah.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

Wnioski

1. Wczesne wykrycie choroby nowotworowej i skierowanie chorego na badania wstępne lub do ośrodka onkologicznego, zanim osiągnie ona stadium uogólnienia, implikuje możliwość leczenia przyczynowego, większą skuteczność terapii przeciwnowotworowej i pozwala na wybór metody leczenia, a przede wszystkim daje szansę na wyleczenie lub przedłużenie życia chorego.
2. Istotny jest nacisk na szkolenie lekarzy rodzinnych w zakresie podstawowych zagadnień onkologicznych i opieki paliatywnej, ponieważ nadzór nad większością pacjentów z już zdiagnozowaną chorobą nowotworową pozostaje także w ich gestii, mimo specjalistycznej opieki onkologicznej lub paliatywnej.
3. Biorąc pod uwagę liczbę pacjentów pozostających pod opieką lekarzy rodzinnych, ich rola jako „onkologów” pierwszej linii, wydaje się nieoceniona.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Właściwości proangiogenne czynnika martwicy nowotworu-alpha (TNF- α) u dzieci z cukrzycą typu 1Proangiogenic effects of tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) in diabetes mellitus children

KATARZYNA ZORENA^{1, A, C, E, F}, MAŁGORZATA MYŚLIWIEC^{2, B, D, E}, ŁUKASZ HAK^{1, E}, KAROLINA RYBARCZYK^{1, C}, EWA MALINOWSKA^{1, A}, DOROTA RACZYŃSKA-WOŹNIAK^{3, B}, KRYSZYNA RACZYŃSKA^{3, D, G}, ANNA BALCERSKA^{2, D, G}, JOLANTA MYŚLIWSKA^{1, D, G}

¹ Zakład Immunologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. med. Jolanta Myśliwska

² Oddział Diabetologiczny Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. med. Anna Balcerska

³ Katedra i Klinika Chorób Oczu Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. med. Krystyna Raczyńska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Neoangiogeneza jest złożonym procesem, w którym główną rolę wydają się odgrywać naczyniowy czynnik wzrostu śródbłonna (VEGF) oraz czynnik martwicy nowotworu- α (TNF- α). TNF- α może zarówno stymulować, jak i hamować angiogenezę. Dlatego też istotne wydawało się prześledzenie wzajemnej relacji między poziomem TNF- α oraz VEGF u dzieci z długotrwałą cukrzycą typu 1.

Materiał i metody. Badaniem objęto 63 pacjentów z długotrwałą cukrzycą typu 1 pochodzących z oddziału Diabetologii Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii Akademii Medycznej w Gdańsku. Grupę kontrolną stanowiło 34 dzieci zdrowe. U pacjentów z cukrzycą oznaczono dobowe wydalenie albumin w moczu, poziom HbA_{1c}, C-peptydu, całodobowy pomiar ciśnienia tętniczego oraz wykonano badanie okulistyczne. Ponadto u wszystkich badanych dzieci oznaczono w surowicy krwi poziom TNF- α i VEGF testem ELISA.

Wyniki. W badanej grupie pacjentów z długotrwałą cukrzycą typu 1 na podstawie badania okulistycznego wyodrębniono grupę z retinopatią nieproliferacyjną oraz grupę bez retinopatii. Wykazano istotne statystycznie różnice między grupami w czasie trwania choroby, poziomie HbA_{1c}, białka C-reaktywnego, dobowym wydalaniu albumin, jak też ciśnieniu rozkurczowym. Grupa pacjentów z nieproliferacyjną retinopatią cukrzycową charakteryzowała się także statystycznie znacznie wyższym poziomem TNF- α oraz VEGF w porównaniu z grupą dzieci bez retinopatii, jak też zdrową grupą kontrolną.

Wnioski. Wyniki badań wskazują na istotną rolę TNF- α w uszkodzeniu komórek śródbłonna i promowaniu neoangiogenezy.

Słowa kluczowe: TNF- α , VEGF, dzieci, cukrzyca typu 1, nieproliferacyjna retinopatia.

Summary **Background.** Neoangiogenesis is a complex process, in which crucial role is played by vascular endothelial growth factor (VEGF) and tumor necrosis factor-alpha (TNF- α). TNF- α may exhibit both stimulating and inhibiting effect on angiogenesis. Therefore it appeared to be worth of analysis the relation between TNF- α and VEGF in children with Diabetes Mellitus type 1 (DM1).

Material and methods. The study was carried out on a group of 63 children with long-standing Diabetes mellitus type 1. All of them were patients from Diabetological Department of the Clinic of Pediatrics, Hematology, Oncology and Endocrinology at Medical University of Gdańsk. The control group consisted of 34 healthy children. Diabetic children had 24hrs urine albumin excretion rate, HbA_{1c}, and C-peptide levels measured. They underwent 24hrs blood pressure monitoring and had ophthalmologic examination. Additionally, all the children had serum TNF- α and VEGF level measured using an ELISA test.

Results. The analysed group of children with longstanding diabetes mellitus type 1 was subdivided into two groups: children diagnosed to have nonproliferative retinopathy and children showing no sign of retinopathy. Statistically significant differences between these two groups were found in duration of the disease, HbA_{1c} level, 24hrs urinary albumin excretion rate and diastolic blood pressure. The group of diabetic children with retinopathy had statistically significant elevated serum TNF- α and VEGF levels in relation to children without retinopathy and healthy control group.

Conclusions. On the account of the studies the authors suggest that TNF- α appears to play key role in the endothelial damage and might exacerbate the neoangiogenesis.

Key words: TNF- α , VEGF, children, diabetes mellitus type 1, retinopathy.

Wstęp

Angiogeneza to wielostopniowy proces prowadzący do formowania nowych naczyń krwionośnych [1]. Dane ostatnich lat wskazują, iż proces ten jest następstwem równoległego działania wielu czynników stymulujących i hamujących, przy czym w warunkach patologicznych, jak np. retinopatii cukrzycowej, równowaga jest przesunięta w kierunku czynników stymulujących angiogenezę [2].

Jednym z najlepiej scharakteryzowanych substancji stymulujących angiogenezę należy naczyniowo-śródbłonkowy czynnik wzrostu (VEGF), który podlega regulacji, czynnik martwicy nowotworu (TNF- α) oraz IFN- γ [3]. Dlatego też istotne wydawało się nam prześledzenie wzajemnej relacji między poziomem TNF- α oraz VEGF u dzieci z długotrwałą cukrzycą typu 1.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w grupie 63 młodych pacjentów z długotrwałą cukrzycą typu 1. Grupę kontrolną stanowiło 34 zdrowych dzieci. U dzieci z cukrzycą oznaczono parametry biochemiczne oraz wykonano całodobowy pomiar ciśnienia tętniczego, jak też badanie okulistyczne. Ponadto u wszystkich badanych dzieci oznaczono w surowicy krwi poziom TNF- α oraz VEGF testem ELISA (R&D, USA). Na realizację badań będących przedmiotem pracy uzyskano zgodę rodziców i/lub opiekunów oraz Niezależnej Komisji Bioetycznej do spraw Badań Naukowych przy AM w Gdańsku (NKEBN/610/2003/2004).

Analiza statystyczna

Analizy danych dokonano za pomocą pakietu komputerowego STATISTICA 7.1 firmy StatSoft Polska dla AM w Gdańsku. Do porównania średnich wartości stosowano test *t*-Studenta oraz test U Manna-Whitneya. Za poziom istotności statystycznej w pracy przyjęto $p < 0,05$.

Wyniki

Grupa dzieci z nieproliferacyjną retinopatią cukrzycową różniła się statystycznie od pacjentów z cukrzycą, ale bez retinopatii

dłuższym czasem trwania choroby, poziomem HbA_{1c}, białkiem-CRP, dobowym wydalaniem albumin, jak i ciśnieniem rozkurczowym krwi. Ponadto wykazano wyższy poziom TNF- α oraz VEGF w porównaniu z grupą dzieci bez retinopatii cukrzycowej, jak też zdrowej grupy kontrolnej (tab. 1).

Dyskusja

Badając wzajemną relację między poziomem TNF- α oraz VEGF u dzieci z długotrwałą cukrzycą typu 1, wykazano wyższy poziom zarówno TNF- α , jak też VEGF u dzieci z DM1 w porównaniu z grupą dzieci zdrowych. Ponadto wykazano pozytywną korelację między poziomem TNF- α a VEGF. Poza tym wykazano wyższy poziom badanych czynników proangiogennych u pacjentów z nieproliferacyjną retinopatią w porównaniu z grupą pacjentów bez retinopatii cukrzycowej, jak też zdrowej grupy kontrolnej. Z kolei analizując parametry kliniczne, wykazano, iż grupa dzieci z nieproliferacyjną retinopatią cukrzycową różniła się statystycznie od pacjentów z cukrzycą, ale bez retinopatii dłuższym czasem trwania choroby, wyższym poziomem HbA_{1c}, białkiem-CRP, dobowym wydalaniem albumin, jak też ciśnieniem rozkurczowym krwi. Neoangiogeneza jest procesem złożonym i zależy od wielu komponentów komórkowych, pozakomórkowych i humoralnych [1]. TNF- α jest plejotropową cytokiną o charakterze prozapalnym i oddziałuje na wiele komórek układu immunologicznego, wpływa na produkcję i wydzielanie innych cytokin, działa cytotoksycznie w stosunku do komórek β trzustki [1, 3]. Farajdo i wsp. w swoich badaniach wykazali, że teflonowe implanty nasączone 3,5 pg TNF- α wszczepione do rogówki szczura powodowały po 7 dniach zauważalny wzrost nowych naczyń krwionośnych [2]. Podobny efekt uzyskano na błonach płodowych zarodka kurzego [4].

Natomiast Patterson i wsp. wykazali antyangiogenne działanie TNF- α *in vivo* na ludzkich komórkach śródbłonka [5]. Autorzy wykazali, iż potraktowanie tych komórek znanym czynnikiem proangiogennym VEGF przez 24 godziny zwiększa ponaddwukrotnie aktywność proliferacyjną, a dwunastogodzinna inkubacja znosiła ten efekt. Natomiast sam TNF- α wykazywał słaby efekt cytotoksyczny wobec komórek śródbłonka. Autorzy

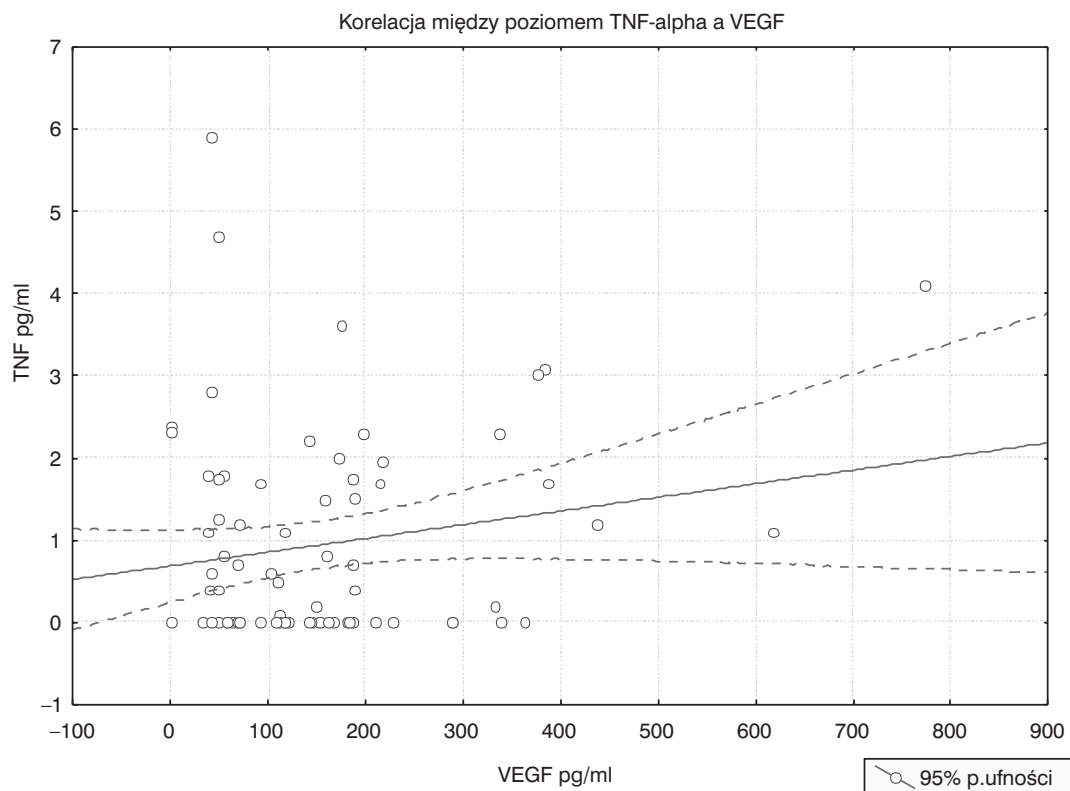
Tabela 1. Parametry kliniczne oraz poziom czynników proangiogennych u dzieci z cukrzycą z powikłaniami i bez powikłań oraz grupy dzieci zdrowych

Parametry	Grupa dzieci z retinopatią nieproliferacyjną	Grupa dzieci bez retinopatii	Grupa dzieci zdrowych	p
Wiek (lata)	16,2 ± 3,3	15,06 ± 3,2	16,5 ± 2,9	p = 0,4 p = 0,3
Czas trwania choroby (lata)	7,7 ± 3,5	3,8 ± 2,6	–	p = 0,00001*
BMI (kg/m ²)	20,6 ± 3,2	19,7 ± 2,5	16,14 ± 2,4	p = 0,2
HbA _{1c} (%)	9,8 ± 1,7	8,4 ± 2,1	4,2 ± 0,3	p = 0,01* p = 0,0007
CRP (mg/dl)	2,3 ± 0,9	1,4 ± 0,8	0,3 ± 0,04	p = 0,03* p = 0,0001**
Dobowe wydalanie albumin (mg/24 godz.)	67,87 ± 44,5	11,3 ± 6,9	2,8 ± 1,2	p = 0,01* p = 0,02**
Kreatynina (μmol)	0,75 ± 0,13	0,74 ± 0,14	0,5 ± 0,1	p = 0,2 p = 0,04**
Ciśnienie skurczowe krwi (mm Hg)	119,0 ± 10,0	118,0 ± 9,0	105,0 ± 9,0	p = 0,6 p = 0,003**
Ciśnienie rozkurczowe krwi (mm Hg)	74,0 ± 10,0	70,0 ± 8,0	65,0 ± 7,0	p = 0,01 p = 0,003**
TNF-α (pg/ml)	3,54 ± 2,47	1,87 ± 0,55	–	p = 0,001*
VEGF (pg/ml)	367,1 ± 240,3	192,8 ± 123,5	93,0 ± 72,5	p = 0,003* p = 0,001*

Wyniki przedstawione jako ± SD, zmiennność ($p < 0,05$).

* Różnice między grupą pacjentów z retinopatią oraz bez retinopatii.

** Różnice między grupą pacjentów bez retinopatii i kontrolą.



Rycina 1. Korelacja między poziomem TNF-α a VEGF u pacjentów z cukrzycą typu 1

pracy wykazali, iż zahamowanie proliferacji komórek śródbłonna przez TNF- α było związane z obniżeniem poziomu transkrypcji mRNA receptorów VEGF: KDR/FLK-1 w sposób zależny od dawki i czasu [5]. Wydaje się, iż przeciwstawne efekty TNF- α na proces angiogenezy są zależne od zastosowanej dawki i długości podania cytokiny, mogą wynikać z odmiennego oddziaływania

TNF- α na komórki. W niskich stężeniach TNF- α może uruchamiać sygnalizację za pośrednictwem zarówno receptora p55, jak i p75, natomiast w wysokich stężeniach za pośrednictwem p55 [6]. Z naszych badań wynika, iż TNF- α wykazuje proangiogeny charakter i wraz z VEGF są uwikłane w patogenezę cukrzycowych komplikacji.

Piśmiennictwo

1. Naldini A, Carraro F. Role of inflammatory mediators in angiogenesis. *Current Drug Targets. Inflamm Allergy* 2005; 4: 3.
2. Fajardo LF, Kwan HH, Kowalski J et al. Dual role of tumor necrosis factor-alpha in angiogenesis. *Am J Pathol* 1992; 140(3): 539.
3. Yoshida S, Ono M, Shono T et al. Involvement of interleukin-8, vascular endothelial growth factor, and basic fibroblast growth factor in tumor necrosis factor alpha-dependent angiogenesis. *Mol Cell Biol* 1997; 17: 4015.
4. Hooper LC, Chin MS, Detrick B, Hooks JJ. Retinal degeneration in experimental coronavirus retinopathy (ECOR) is associated with increased TNF-alpha, soluble TNFR2 and altered TNF-alpha signaling. *J Neuroimmunol* 2005 Sep; 166(1-2): 65-74.
5. Patterson C, Parrella MA, Endege WO et al. Downregulation of vascular endothelial growth factor receptors by tumor necrosis factor-alpha in cultured human vascular endothelial cells. *J Clin Invest* 1996; 98, 2: 490-496.
6. Bigda J, Beletsky C, Brakebusch Y et al. Dual role of the p75 tumor necrosis factor (TNF) receptor in TNF cytotoxicity. *J Exp Med* 1994; 180, 2: 445-460.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Zorena

Zakład Immunologii AM

ul. Dębinki 1

80-210 Gdańsk

Tel./fax: (058) 349-14-35/36

E-mail: kzorena@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena przyczyn niedokrwistości z niedoboru żelaza wśród pacjentów kierowanych przez lekarzy rodzinnych do szpitala

Assessment of iron deficiency anemia in factors patients referred to hospital by GPs

KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{A, C, D}, RENATA KRUPA^{B, D, E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{A, D},
EWA PUSZKARSKA^{E, F}, ANETA NITSCH-OSUCH^{C, E}, ZDZISŁAW ŻYCIŃSKI^{B, E},
MARCIN STRABURZYŃSKI^{B, E}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych, Pododdział Nefrologiczny
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Niedokrwistość jest to stan chorobowy, w którym stężenie hemoglobiny oraz wartość hematokrytu zmniejsza się poniżej wartości prawidłowych. Najbardziej rozpowszechnionym typem niedokrwistości jest niedokrwistość z niedoboru żelaza.

Cel pracy. Ocena przyczyn niedokrwistości z niedoboru żelaza.

Materiał i metody. Analizie retrospektywnej poddano 68 przypadków hospitalizacji celem identyfikacji przyczyny niedokrwistości z niedoboru żelaza.

Wyniki. Najczęstszą przyczyną niedokrwistości z niedoboru żelaza była utrata krwi (79%), następnie upośledzone wchłanianie z przewodu pokarmowego (18%). Najczęstszym źródłem krwawienia był górny odcinek przewodu pokarmowego (54%), wśród tej grupy pacjentów przyczyną krwawienia w 59% była choroba wrzodowa. U 62% pacjentów z krwawieniem z górnego odcinka przewodu pokarmowego stwierdzono infekcję *Helicobacter pylori*, a u 58% nadużywanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych. U 13% pacjentów stwierdzono procesy o charakterze nowotworowym.

Wnioski. Niedokrwistość pozostaje nadal istotnym wyzwaniem dla lekarza rodzinnego. Niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz infekcja *Helicobacter pylori* zwiększają ryzyko krwawień z przewodu pokarmowego, będących istotnym czynnikiem wystąpienia niedokrwistości z niedoboru żelaza.

Słowa kluczowe: niedokrwistość, żelazo, diagnostyka, utrata krwi.

Summary **Background.** Anemia occurs when hemoglobin and hematocrit becomes too low. Iron deficiency anemia is the most common between causes of anemia.

Objectives. Analysis of causes of iron deficiency anemia.

Material and methods. The study was conducted based on the analysis of 68 hospitalizations because of iron deficiency anemia.

Results. The most common cause of iron deficiency was: bleeding (79%), intestinal malabsorption (18%). The upper gastrointestinal tract was the most common place of bleeding (54%). Ulcer disease was responsibility for upper gastrointestinal bleeding in 59% patients. *Helicobacter pylori* infection was established in 62% of patients with bleeding from upper gastrointestinal tract. Abuse to nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAID) was established in 58% of patients with bleeding from upper gastrointestinal tract. Cancer was confirmed in 13% of all group patients.

Conclusions. Anemia remains the essential challenge for general practitioners (GP's). *Helicobacter pylori* infection and nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAID) treatment increases risk of gastrointestinal bleeding and iron deficiency anemia.

Key words: anemia, iron, diagnostic management, bleeding.

Wprowadzenie

Niedokrwistość jest to stan chorobowy, w którym stężenie hemoglobiny oraz wartość hematokrytu zmniejsza się poniżej wartości prawidłowych [1, 2]. Najbardziej rozpowszechnionym typem niedokrwistości jest niedokrwistość z niedoboru żelaza. Dotyczy ona szerokiej grupy pacjentów pozostających pod opieką lekarza rodzinnego. Najczęstszą przyczyną tego rodzaju niedokrwistości jest utrata krwi. Zwykle są to krwawienia z przewodu pokarmowego, z dróg rodnych, moczowych, jamy nosowo-gardłowej i dróg oddechowych. Inne przyczyny są rzadziej spotykane. Innymi istotnymi przyczynami są: niedostateczna jego podaż, upośledzone wchłanianie żelaza. Warunkiem trafnej identyfikacji czynnika warunkującego wystąpienie niedokrwistości jest precyzyjne badanie podmiotowe i badanie przedmiotowe. We wstępnej diagnostyce laboratoryjnej lekarza rodzinnego niezbędna jest ocena parametrów morfotycznych (mikrocytoza, obniżenie MCH, MCHC), w rozmazie krwi obwodowej obecne są niedobarwliwe mikrocyty, poikilocytoza, ocena gospodarki żelazem: stężenie żelaza w surowicy, całkowita zdolność wiązania żelaza w surowicy, transferynę oraz ferrytynę (pozwala ona na różnicowanie niedokrwistości z niedoboru żelaza z niedokrwistością chorób przewlekłych). Należy pamiętać jednak, iż ferrytyna jest białkiem ostrej fazy, stąd jej stężenie będzie zmienione w chorobach zapalnych i nowotworowych, pomimo obniżonego stężenia żelaza [4–6]. Ważnym problemem pozostaje również wybór drogi podawania oraz rodzaju dostępnych preparatów w substytucji żelaza [7, 8]. Właściwym preparatem w doustnym leczeniu niedokrwistości z niedoboru żelaza jest kompleks żelaza trójwartościowego z wodorotlenkiem polimaltozy [10].

Pomimo znajomości obrazu klinicznego i przy użyciu dostępnych metod diagnostycznych jednokrotnie ta grupa pacjentów wymaga diagnostyki w warunkach szpitalnych, ponieważ często mamy do czynienia z wtórną niedokrwistością towarzyszącą chorobom przewlekłym [8].

Materiał i metody

Analizie retrospektywnej poddano 68 hospitalizacji z powodu diagnostyki niedokrwistości z niedoboru żelaza w okresie 1.09.2007–1.04.2008 r. w Katedrze i Oddziale Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. W badaniu wzięło udział 37 kobiet i 31 mężczyzn, w wieku 32–86. r.ż., średni wiek – 64. r.ż.

Stężenie hemoglobiny < 11 g/dl, wartość he-

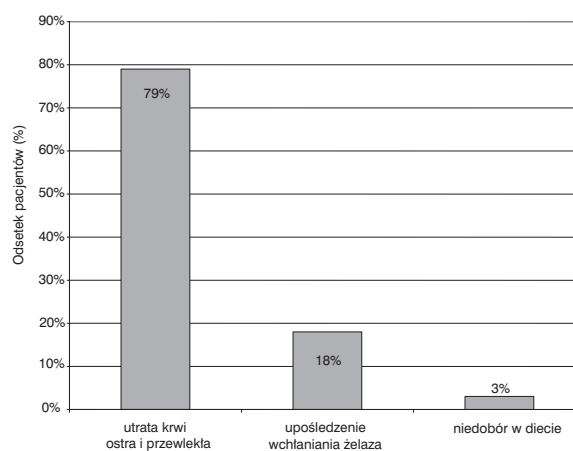
matokrytu < 38% oraz średnią objętości krwinki czerwonej (MCV) < 80 fl uznano za kryterium rozpoznania niedokrwistości.

W analizie statystycznej zastosowano uogólnione modele addytywne (sumaryczne).

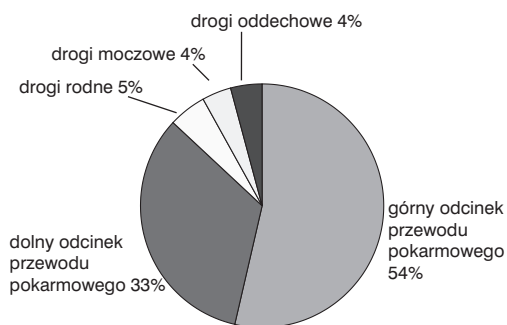
Wyniki badania

W badanej grupie 68 pacjentów najczęstszą przyczyną niedokrwistości z niedoboru żelaza była utrata krwi – 79% badanej grupy (54 osoby). Kolejnym czynnikiem było upośledzone wchłanianie z przewodu pokarmowego – 18% badanej grupy (12 osób), a niedobór żelaza w diecie u 3% badanej grupy (2 osoby) (ryc. 1). Wśród pacjentów ze stwierdzoną utratą krwi (54 osoby) najczęstszym źródłem krwawienia był górny odcinek przewodu pokarmowego (29 osób – 54%). Kolejnymi źródłami utraty krwi były: dolny odcinek przewodu pokarmowego (18 osób – 33%), drogi rodne (3 osoby – 5%), drogi moczowe (2 osoby – 4%), drogi oddechowe (2 osoby – 4%) (ryc. 2).

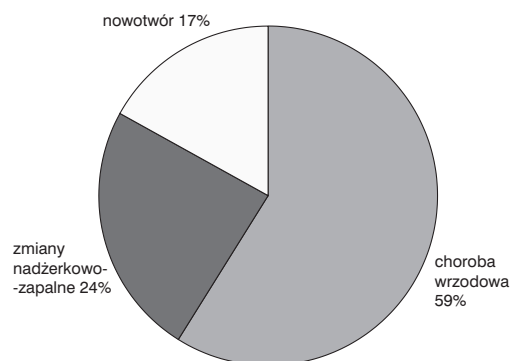
Najczęstszą przyczyną krwawień (ostrych i przewlekłych) z górnego odcinka przewodu pokarmowego była choroba wrzodowa żołądka



Rycina 1. Przyczyny niedokrwistości z niedoboru żelaza w badanej grupie (%)



Rycina 2. Przyczyny utraty krwi w badanej grupie pacjentów (%)



Rycina 3. Przyczyny krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego w badanej grupie (%)

i dwunastnicy – 17 osób (59%). Istotnymi przyczynami były również zmiany nadżerkowo-krwotoczne błony śluzowej żołądka i dwunastnicy – 7 osób (24%), rak żołądka/przetyku – 5 osób – (17%) (ryc. 3).

Wśród 58% pacjentów z grupy z cechami krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego stwierdzono nadużywanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Ponadto u 62% z tej grupy stwierdzono współistnienie zakażenia *Helicobacter pylori*.

Wśród całej badanej grupy pacjentów u 9 z nich (13%) stwierdzono procesy o charakterze nowotworowym (miejscowym lub zaawansowanym).

Piśmiennictwo

1. Goodnough L, Dubois R. Anemia: not just than Innocent bystander? *Arch Intern Med* 2003; 163: 1400–1404.
2. Beutler E, Waalen J. The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration? *Blood* 2006; 107: 1747–1750.
3. Goodnough L, Nissenson A. Anemia and its clinical consequences in patients with chronic diseases. *Am J Med* 2004; 116(7A): 1S–2S.
4. Dwilewicz-Trojaczek J, Kuratowska Z. *Różnicowanie ważniejszych zespołów klinicznych w hematologii*. [W:] *Podstawy hematologii klinicznej*. Warszawa; 1994: 200–211.
5. Langstaff RJ, Geisser P et al. Treatment of iron deficiency anemia. A lower incidence of adverse effects with Ferrum Hausmann than Ferrous Sulphate. *Brit J Clin Res* 1993; 4: 191–198.
6. Choe YH, Hwang TS et al. A possible relation of the *Helicobacter pylori pfr* gene to iron deficiency anemia. *Helicobacter* 2001; 6: 55–59.
7. Czerwonka-Szaflarska M, Zielińska-Duda H. Zakażenie *Helicobacter pylori* przyczyną niedokrwistości z niedoboru żelaza u dzieci i młodzieży. *Przegl Gastroenterol* 2007; 2(1): 1–4.
8. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. *N Engl J Med* 2005; 352: 1011–1023.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Katarzyna Życińska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej
z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM
ul. Banacha 1a
02-097 Warszawa
Tel.: (022) 599-21-90
E-mail: kzycinska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

Dyskusja

W przeprowadzonej analizie najczęstszą przyczyną niedokrwistości była utrata krwi – 79%, co pozostaje zgodne z większością danych [1]. Istotną informacją jest fakt, iż aż u 62% pacjentów stwierdzono współistnienie infekcji *Helicobacter pylori*. Sama kolonizacja *Helicobacter pylori* może prowadzić do wystąpienia niedokrwistości z niedoboru żelaza [6, 7]. Inną ważną przyczyną jest to, iż u 58% pacjentów z cechami krwawienia z przewodu pokarmowego stwierdzono nadużywanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych. U 13% pacjentów postawiono rozpoznanie choroby nowotworowej, gdzie czas postawienia diagnozy zmienia zasadniczo dalsze rokowanie.

Wnioski

1. Prawidłowe postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne u pacjenta z niedokrwistością pozostaje nadal wyzwaniem dla lekarza rodzinnego.
2. Należy dążyć do uzyskania pełnej wiedzy medycznej w celu identyfikacji czynnika powodującego niedokrwistość, ponieważ mogą one mieć istotny wpływ na zdrowie i życie pacjenta, a nadużywanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych oraz infekcja *Helicobacter pylori* zwiększają ryzyko wystąpienia niedokrwistości z niedoboru żelaza.

ORIGINAL PAPERS • PRACE ORYGINALNE

Association between *Helicobacter pylori* infection and glucocorticosteroid treatmentZależność między zakażeniem *Helicobacter pylori* a leczeniem glikokortykosteroidami

KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{A, C-E}, MARIUSZ MIŚKIEWICZ^{B, C, F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{A, D}, RENATA KRUPA^{B, C}, TOMASZ RUSINOWICZ^{B, C}, ZDZISŁAW ŻYCIŃSKI^{B, F}, ANETA NITSCH-OSUCH^{B, C, F}, MARCIN STRABURZYŃSKI^{B, E, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

A – Study Design, B – Data Collection, C – Statistical Analysis, D – Data Interpretation, E – Manuscript Preparation, F – Literature Search, G – Funds Collection

Streszczenie **Background.** Collagen diseases such as rheumatoid arthritis (RA), systemic lupus erythematosus (SLE), chronic obstructive pulmonary disease hepatic auto immunology disease, require the long-term use of glucocorticosteroids and nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), because of this patients frequently developed gastroduodenal mucosal lesions and concomitant *Helicobacter pylori* infection.

Objectives. The aim of the study was a assessment of *Helicobacter pylori* infection in patients with chronic diseases under medication with non-steroidal anti-inflammatory drugs and glucocorticosteroidal drugs and their influence on mucosal tissue.

Material and methods. 50 patients in Clinical Department with chronic disease and steroid treatment were tested for presence of *H. pylori* infection, gastroscopy was performed. Mann-Whitney U-test and Fisher test were used to analysis. P value less than 0.05 was statistically significant.

Results and conclusion. Overall prevalence of *Helicobacter pylori* infections was 64 (%) in analyzed group. Prevalence of gastroduodenal lesions and the type and treatment duration seem to depend upon *Helicobacter pylori* infection which is source of inflammation and can be exacerbation factor of fundamental disease.

Key words: glucocorticosteroids, NSAIDs, *Helicobacter pylori*.

Summary **Wstęp.** Kolagenozy, w tym reumatoidalne zapalenia stawów (RA), oraz toczeń trzewny układowy (SLE), obturacyjne choroby płuc (POCHP) i astma, czy autoimmunologiczne schorzenia wątroby wymagają stosowania glikokortykosteroidów (GS) i niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) w terapii ciągłej, co powoduje wzrost ryzyka zakażenia *Helicobacter pylori*.

Cel pracy. Ocena częstości zakażenia *Helicobacter pylori* w grupie pacjentów z chorobami przewlekłymi, przyjmującymi długoterminowo glikokortykosteroidy i niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz związanych z tym zakażeniem zmian błony śluzowej przewodu pokarmowego.

Materiał i metody. Analizą objęto 50 pacjentów Oddziału Klinicznego Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych, u których w celu potwierdzenia infekcji *Helicobacter pylori* wykonano badanie gastroskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego. W analizie statystycznej posłużono się testem U Manna-Whitneya i testem Fishera, wartość $p < 0,05$ została uznana za istotną statystycznie.

Wyniki i wnioski. Częstość zakażenia *Helicobacter pylori* w badanej grupie wynosiła 64%. Zakażenie *Helicobacter pylori* jest zależne od uszkodzenia błony śluzowej, rodzaju i czasu stosowanej terapii, jest również przewlekłym źródłem zapalenia i może powodować zaostrzenie choroby podstawowej.

Słowa kluczowe: glikokortykosteroidy, NLPZ, *Helicobacter pylori*.

Introduction

Chronic diseases such as: systemic collagen diseases (systemic lupus, rheumatoid arthritis), primarily systemic vasculitis hepatic auto immunology disease or chronic pulmonary disease require

the long-term use of steroids and NSAIDs, because of this patients frequently developed gastroduodenal mucosal lesions and concomitant *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter pylori* is a Gram-negative, bacterium that infects various areas of the stomach and duodenum. Many cases

of peptic ulcers, gastritis, duodenitis and cancers are caused by *H. pylori* infection [1]. In order to verify the potential impact of *H. pylori* infection on gastroduodenal lesions in patients with chronic disease with correlation with clinical symptoms and using treatment.

Material and methods

The study was performed in 50 patients with chronic disease (32 female, 28 male, mean age 52.3 years). All patients were treated prednisolone orally at least 2 month, 28 patients took a single oral dose of NSAIDs (ibuprofen or naproxen). Upper gastrointestinal endoscopy was performed, regardless of gastrointestinal symptoms, after patient's permission. The endoscopic examination was performed with a gastroscope (GIF E or GIF V2 Olympus). During each endoscopic examination a total of 9 biopsy specimens was obtained from gastroduodenal mucosa: four specimens from the greater curvature, four from antrum and one from duodenum. Eight specimens were used for histological investigations and one for rapid urease test (CLO-test).

Helicobacter pylori infection was determined to be positive when CLO-test and Biopsy specimens for histology were fixed in 10% buffered formalin, embedded in paraffin and sectioned. These sections were stained with haematoxylin-eosin and Giemsa stain for histological detection of *H. pylori*. *Helicobacter pylori* infection was determined to be positive when CLO-test and histology examination revealed positive results. Histology examination revealed positive results. Otherwise the patients were regarded as negative for *H. pylori* infection. Histological analysis of the background gastric mucosa was based on updated Sydney system according to the degree of atrophic changes: none, mild, moderate or marked.

Mann-Whitney U-test and Fisher test were used to comparison between groups, and P value

less than 0.05 was considered to be statistically significant.

Analyzes were computed using SAS program.

Results

Overall prevalence of *H. pylori* infections was 64 (%) in analyzed group.

32 patients were *H. pylori* positive, 28 patients were *H. pylori* negative.

We observed 18 patients with chronic obstructive pulmonary disease, 10 patients with asthma, 11 patients with rheumatoid arthritis, 8 patients with systemic lupus and 3 with hepatic autoimmune disease. *H. pylori* infection was established in 12 patients with chronic obstructive pulmonary disease, in 8 with asthma, in 10 with RA, in 1 with SLE and 1 with hepatic autoimmune disease respectively.

Table 1 presented the comparison of clinical and endoscopy findings between *Helicobacter pylori* positive patients and *Helicobacter pylori* negative patients. No gastric cancer was observed in both groups. Table 2 presents the medication used for chronic diseases and gastroprotective treatment in both group. All patients from *H. pylori* positive group received NSAIDs over a period of at least 1 month and H2 antagonist as a gastroprotective drug over a period of at least 1 month. Mild gastric mucosal atrophy chronic disease group with *H. pylori* positive infection was observed in 44.1% of them, moderate in 34.3%, marked in 8% of patients.

Discussion

Overall prevalence of *H. pylori* infections in the patients was 64% and in group with rheumatoid arthritis in Ishikawa study was 61.4% [2]. The possible interaction of NSAIDs, glucocorticosteroid and *H. pylori* in pathogenesis of gastroduo-

Table 1. Comparison of baseline and endoscopy findings between *H. pylori* positive and *H. pylori* negative patients

	<i>H. pylori</i> positive patients (n = 32)	<i>H. pylori</i> negative patients (n = 28)	p
Age (year), median (range)	58 (29–84)	53 (24–68)	0.08
Male/female	19/13	15/13	0.0686
Gastroduodenal lesion	26 (81.25%)	19 (67.8%)	0.001
Gastritis in endoscopy	22 (68.75%)	15 (45.4%)	0.01
Duodenitis in endoscopy	4 (12.5%)	3 (10.71%)	0.021
Gastric ulcer in endoscopy	15 (46.9%)	9 (31.2%)	0.00012
Duodenal ulcer in endoscopy	1 (3.12%)	2 (7.14%)	0.09

Table 2. Comparison of medication between *H. pylori* positive and – negative groups

Regimen	<i>H. pylori</i> positive patients (n = 32)	<i>H. pylori</i> negative patients (n = 28)
Therapies for WG		
NSAID + corticosteroid	2 (6.25%)	1 (3.57%)
Gastroprotective drugs none	0 (0%)	0 (0%)
H2 receptor antagonist	21 (65.62%)	4 (14.28%)
PPI	9 (28.13%)	24 (85.71%)
Mucosal protective drugs	4 (12.5%)	5 (17.85%)
Duration of NSAIDs use (years), median (range)	5.3 (0.4–8.2)	3.6 (0.2–9.4)
Duration of GCs use (years), median (range)	2.8 (0.6–2.2)	1.55 (0.3–1.22)

GCs – glucocorticosteroids, PPI – proton pump inhibitor.

denal lesion is still uncertain. NSAIDs and glucocorticosteroid can be a strong factor which cause the mucosal destruction especially with concomitant treatment with steroids, what was seen in our patients. In the present study the incidence of dyspeptic syndrome and types of gastroduodenal lesions were different between the *H. pylori* positive and negative group, opposite to patients with rheumatoid arthritis in Ishikawa study [2]. Furthermore Zentilin et al. reported the effect of *H. pylori* eradication on the severity of arthropathy in patient with rheumatoid arthritis [3].

In the Ishikawa investigation there were no differences in the clinical severity of RA between *H. pylori* positive and negative patients, opposite to present study.

Mizokami et al. reported that anti-rheumatic drugs had no effect on the prevalence of *H. pylori* infection in patients with rheumatoid arthritis, how-

ever the suppressive effect of glucocorticosteroids on *H. pylori* infection in RA patients has been reported [4]. Concluding present results show that *H. pylori* infection seem to be associated with gastroduodenal mucosal lesions in complex therapy: glucocorticosteroids and NSAIDs. There seem to be evidence to suggest the necessity for *H. pylori* eradication in patients with chronic disease.

Conclusions

1. Results show that *H. pylori* infection seem to be associated with gastroduodenal mucosal lesions in complex therapy: glucocorticosteroids and NSAIDs.
2. They seem to be evidence to suggest the necessity for *H. pylori* eradication in patients with chronic disease.

References

1. Taha AS, Sturrock RD, Russell RI. Helicobacter pylori and peptic ulcers in rheumatoid arthritis patients receiving gold, sulfasalazine and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Am J Gastroenterology* 1992; 87: 1732–1735.
2. Ishikawa N, Fuchigami T, Matsumoto T et al. Helicobacter pylori infection in rheumatoid arthritis: effect of drugs on prevalence and correlation with gastroduodenal lesion. *Rheumatology* 2002; 41: 72–77.
3. Zentilin P, Savarino V, Garnerio A et al. Is Helicobacter pylori infection a risk factor for disease severity in rheumatoid arthritis? *Gastroenterology* 1999; 116: 503–504.
4. Mizokami Y, Tamura K, Fukada Y et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs associated with gastroduodenal injury and Helicobacter pylori. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1994; 6(Suppl.1): 109–112.

Address for correspondence:

Dr hab. n. med. Katarzyna Życińska

Chair and Department of Family Medicine,

Department of Family Medicine, Internal and Metabolic Diseases, Nephrology Unit MU

Banacha 1st

02-097 Warsaw, Poland

Tel./Fax: (+48 22) 599-21-90

E-mail: kzycinska@poczta.fm

Received: 16.06.2008

Revised: 4.07.2008

Accepted: 14.07.2008

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Porównanie stężenia kreatyniny w surowicy krwi i wartości eGFR w ocenie funkcji nerek

Comparison between serum creatinine concentration and eGRF value in renal function assessment

KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, A, C, D}, KATARZYNA SMALISZ^{2, A-C}, KONRAD KUĆ^{3, B, C}, SYLWIA PRZYBYLSKA^{3, B, E, F}, ELŻBIETA RYCZAK^{3, C, D}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A, D}, MARCIN STRABURZYŃSKI^{1, B, C, E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych, Pododdział Nefrologiczny Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Pododdział Nefrologiczny Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Opiekun koła: dr hab. n. med. Katarzyna Życińska

³ Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Opiekun Koła: dr n. med. Elżbieta Ryczak

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Przewlekłe choroby nerek stanowią coraz poważniejszy problem kliniczny, społeczny i ekonomiczny. Wraz ze wzrostem liczby chorych na przewlekłą niewydolność nerek wzrasta również koszt ich leczenia zarówno farmakologicznego, jak i przewlekłego leczenia nerkozastępczego.

Cel pracy. Porównanie stężenia kreatyniny w surowicy krwi i wartości eGFR jako parametrów określających funkcję nerek w populacji osób dorosłych hospitalizowanych z przyczyn innych niż nefrologiczne.

Materiał i metody. Analizą objęto historie chorób 1649 pacjentów hospitalizowanych w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych WUM, z czego zakwalifikowanych do badania zostało 399 z nich. Wartość eGFR w ml/min jako wskaźnik uszkodzenia nerek został oceniony według wzoru MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) zgodnie z obowiązującymi wytycznymi K/DOQI (National Kidney Foundation, Kidney Disease Outcomes Quality Initiative). W analizie statystycznej zastosowano test Fishera, wartość $p < 0,005$ uznano za istotną statystycznie.

Wyniki i wnioski. W oparciu o wartość kreatyninemii u 55,3% chorych nie rozpoznano przewlekłej choroby nerek. Stężenie kreatyniny w surowicy krwi nie jest, w porównaniu z wartością eGFR, wystarczającym wykładnikiem ich funkcji i nie powinno być jedynym parametrem służącym takiej ocenie.

Słowa kluczowe: stężenie kreatyniny, eGFR, niewydolność nerek.

Summary **Background.** Chronic renal diseases become serious social, clinical and economic and problem. Expense of pharmacological and dialysis treatment is still increasing with a increasing number of patients with chronic renal failure. Comparison between serum creatinine concentration and eGRF value in renal function assessment in adults was aim of the study.

Material and method. 1649 patients from Internal Medicine Department were subjected to analysis. 399 patients were chosen to analysis. MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) formula was used to eGFR ml/min value assessment according to K/DOQI formula (National Kidney Foundation, Kidney Disease Outcomes Quality Initiative). In statistical analysis Fisher test was used. P value less than 0.05 was considered to be statistically significant. Analyses were computed using SAS program.

Results and conclusions. Chronic renal disease was not diagnosed in 55.3% patients. Serum creatinine concentration in comparison with eGFR value is not adequate renal function indicator. eGFR assessment should be a essential part of medical management, and should talk about non diagnosed nephropathy.

Key words: creatinine concentration, eGFR, renal failure.

Wstęp

Przewlekła choroba nerek (PChN) jest to strukturalne lub czynnościowe uszkodzenie nerek trwające > 3 miesiące, z prawidłową lub upośledzoną filtracją kłębuszkową (GFR – glomerular filtration rate), której objawami są zmiany w moczu lub/i we krwi albo/i nieprawidłowości w badaniu obrazowym nerek. Zmniejszenie GFR < 60 ml/min/1,73 m² przez > 3 miesiące także świadczy o PChN. Stężenie kreatyniny w krwi jest proporcjonalne do masy mięśniowej i nieprecyzyjnie odzwierciedla wartość GFR. Dopiero utrata ponad połowy mięszu nerki powoduje wyraźne podwyższenie stężenia kreatyniny w krwi, a dalsze zmniejszenie wartości GFR skutkuje gwałtownym wzrostem stężenia kreatyniny w krwi [1].

Wyróżnia się 5 etapów przewlekłej choroby nerek według grupy KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes).

Cel pracy

Celem pracy było: porównanie stężenia kreatyniny w surowicy krwi i wartości eGFR jako parametrów określających funkcję nerek w populacji osób dorosłych oraz wykazanie, że stężenie kreatyniny w surowicy krwi nie jest odpowiednim parametrem służącym do praktycznej oceny wydolności nerek.

Materiał i metody

Przeanalizowano historie chorób 1649 pacjentów, z czego zakwalifikowanych do badania zostało 399 z nich. Za pomocą wzoru MDRD wyliczono wartość eGFR dla każdego pacjenta, którą uznano za punkt odniesienia wobec stężenia kreatyniny w surowicy krwi (założenie: eGFR obliczone za pomocą wzoru MDRD równe jest rzeczywistej wartości przesączania kłębuszkowego). Przewlekłą chorobę nerek rozpoznano u chorych, u których stężenie kreatyniny w surowicy krwi było większe niż 1,5 mg% i/lub eGFR miało wartość niższą od 60 ml/min/1,73 m² powierzchni ciała. Za prawidłową wartość stężenia kreatyniny w surowicy krwi uznano 0,6–1,3 mg% (53–115 μmol/l). W badaniu zastosowano wzór MDRD prezentowany poniżej.

Uproszczony wzór MDRD:

$$eGFR = 186 \times \left[\frac{\text{kreatynina}}{88,4} \right]^{-1,154} \times \text{wiek}^{-0,203} \times 0,742^* \times 1,210^{**}$$

* – dla kobiet,

** – dla rasy czarnej.

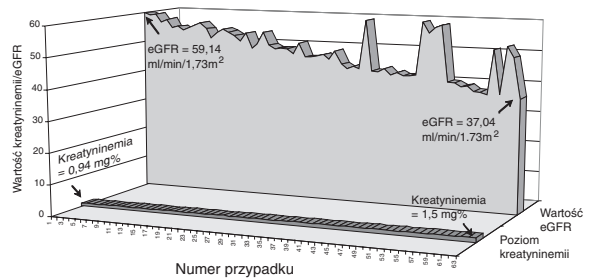
Wyniki

Badanie zostało przeprowadzone w grupie 188 mężczyzn i 211 kobiet w wieku od 21 do 96 lat i ze średnią masą ciała 76 kg (zakres: 40–140 kg).

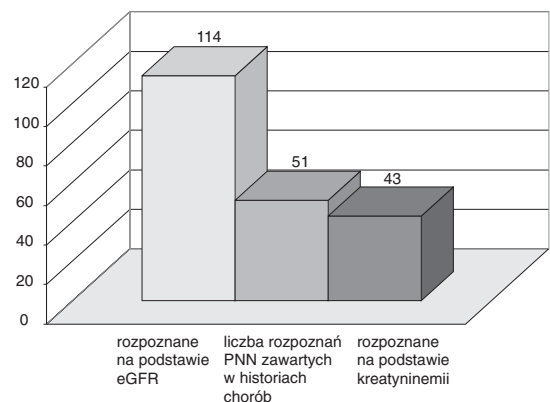
Przewlekła choroba nerek została rozpoznana jedynie u 51 chorych, a diagnoza została postawiona wyłącznie w oparciu o stężenie kreatyniny. Rozpoznanie przewlekłej choroby nerek powinno zostać postawione u 114 chorych w oparciu o wartość eGFR (ryc. 1). Ryciny 2 i 3 prezentują wartości eGFR i wartości stężenia kreatyniny w zestawieniu z liczbą rozpoznań przewlekłej niewydolności nerek odnotowaną w dokumentacji medycznej.



Ryc. 1. Liczba rozpoznań PChN w badanej populacji



Ryc. 2. Liczba rozpoznań PChN na podstawie wartości eGFR



Ryc. 3. Liczba rozpoznań przewlekłej choroby nerek

Omówienie wyników

W USA w 2002 r. ukazały się zalecenia grupy Kidney Disease Outcome Quality Initiative – KDOQI [4]. Odpowiednie programy przyjęto już w wielu krajach. Szacuje się, że liczba dializowanych w Polsce chorych do 2010 r. podwoi się w stosunku do 2005 r., w którym wynosiła prawie 15 000 osób. Ponieważ leczenie nerkozastępcze (dializy i transplantacja nerki) jest bardzo kosztowne, należy dążyć do wczesnego wykrywania i prawidłowego leczenia wczesnych stadiów choroby nerek [5].

Wczesne wykrycie PChN jest możliwe, jeżeli systematycznie ocenia się wartość mikroalbuminurii i wylicza wartość GFR z odpowiednich wzorów. Do wyliczania GFR Konsultant Krajowy i Polskie Towarzystwo Nefrologiczne zalecają posługiwanie się wzorem MDRD, gdyż jest on najczęściej używany w większości krajów Europy

Zachodniej i USA, i został on zastosowany w prezentowanej pracy.

Wnioski

1. Stężenie kreatyniny w surowicy krwi nie jest, w porównaniu z wartością eGFR, zadowalającym wykładnikiem funkcji nerek i nie powinno być stosowane jako jedyny parametr w rutynowej ocenie ich funkcji.
2. Znacznie dokładniejszym, łatwym do oznaczenia czynnikiem predykcyjnym wydolności nerek jest wartość eGFR, obliczona za pomocą wzoru MDRD.
3. Mimo aktualnej wiedzy, nadal najpopularniejszym rutynowym parametrem, stosowanym w praktyce lekarskiej do oceny funkcji nerek, jest stężenie kreatyniny w surowicy krwi.

Piśmiennictwo

1. Burden R, Tomson C. Identification, management and referral of adults with chronic kidney disease: concise guidelines. *Clin Med* 2005; 5: 635.
2. Król E, Rutkowski B, Czekalski S et al. Early diagnosis of renal diseases – preliminary results from the pilot study PolNef. *Przegl Lek* 2005; 62: 690.
3. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005; 67: 2089.
4. Myśliwiec M. Wczesna diagnostyka i leczenie przewlekłej niewydolności nerek. *Stand Med* 2002; 12.
5. Rutkowski B, Czekalski S, Myśliwiec M (red.). *Nefroprotekcja*. Gdańsk: MAKmedia; 2006.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Katarzyna Życińska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: kzycinska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zmiany w badaniu ogólnym moczu –
znaczenie dla diagnostyki i terapiiAbnormalities of urine analysis – the role in diagnostic
and therapeutic managementKATARZYNA ŻYCIŃSKA^{A, C-E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{A, D}, MARCIN STRABURZYŃSKI^{B, C},
RENATA KRUPA^{B, C}, TOMASZ RUSINOWICZ^{B, C}, ANETA NITSCH-OSUCH^{B-D}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym, Chorób Wewnętrznych
i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie** **Wstęp.** Badanie moczu jest podstawowym badaniem w diagnostyce chorób internistycznych, wno-
si cenne informacje do codziennej praktyki lekarskiej wtedy, gdy jest wykonane i ocenione w sposób właściwy.**Cel pracy.** Analiza zmian w moczu u pacjentów hospitalizowanych z powodu schorzeń innych niż nefrologiczne.**Materiał i metody.** U 105 pacjentów wykonano badanie ogólne moczu, a ich wynik poddano interpretacji.
W analizie statystycznej wykorzystano test *t*-Studenta i program SAS.**Wyniki i wnioski.** 48% pacjentów hospitalizowanych z przyczyn innych niż nefrologiczne miało nieprawidłowe
wyniki badania moczu. U 35% chorych obserwowano pH zasadowe moczu, u 41% obserwowano hipostenurię,
u 24% hiperstenurię. Kolejnymi nieprawidłowościami stwierdzanymi w badaniu moczu były: proteinuria, gliko-
zuria i obecność ciał ketonowych odpowiednio u 48, 31 i 21% chorych. Ponadto w analizowanej grupie chorych
w badaniu osadu analiza moczu powinna być prowadzona rutynowo, a zmiany obserwowane w moczu mogą
świadczyc o nierozpoznanej chorobie nerek.**Słowa kluczowe:** badanie moczu, interpretacja.**Summary** **Background.** The examination of the urine is the most essential part of physical examination of inter-
nal diagnosis. However, reliable results can be obtained only by using the correct methodology.**Objectives.** Urine analysis assessment in hospitalized patients from non nephrologic reasons.**Material and methods.** Twice urine analysis was performed in 105 patients and interpreted. In statistical analysis
the authors used S-student test and SAS program**Results and conclusion.** 48% of hospitalized patients had no proper urine analysis. Urine examination should be
a essential part of medical management, and urine changes should talk about non diagnosed nephropathy.**Key words:** urine collection, interpretation.**Wstęp**

Mocz jest wodą osocza zmodyfikowaną w kanałkach nerkowych, wzbogaconą o elementy morfotyczne i amorficzne pochodzące z dróg moczowych [1]. Interpretacja wyniku badania ogólnego moczu pozwala na diagnostykę różnicową nie tylko schorzeń pierwotnie nefrologicznych, ale także schorzeń metabolicznych (cukrzyca, nadciśnienia tętniczego). Jest zadziwiające, jak często to podstawowe, powszechne i stosunkowo proste badanie jest niepoprawnie interpretowane. Jedną z istotnych przyczyn tego

stanu jest niewłaściwe pobranie moczu do badania oraz niezrozumienie istoty samego badania. Szerząca się epidemia schyłkowej niewydolności nerek i przewlekłych, progresywnych chorób nerek stwarza coraz większe obciążenie ekonomiczne. Wczesne rozpoznawanie chorób nerek jest społecznie, klinicznie i ekonomicznie uzasadnione. Zgodnie z zaleceniami Grupy Roboczej Konsultanta Krajowego w dziedzinie nefrologii każdy pacjent powinien mieć wykonane badanie ogólne moczu przynajmniej raz do roku oraz przy każdym podejrzeniu patologii pierwotnej lub wtórnej układu moczowego.

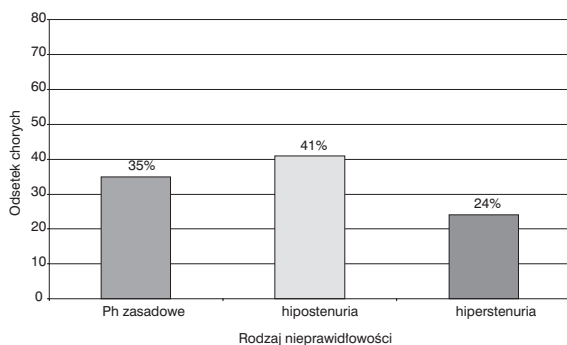
Materiał i metody

U 105 pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej z przyczyn innych niż schorzenie nefrologiczne wykonano badanie ogólne moczu w ciągu pierwszych 3 dni hospitalizacji, a mocz do analizy został pobrany ze strumienia środkowego według rekomendowanych zasad takiego postępowania. Badanie ogólne moczu zostało wykonane w Laboratorium Szpitala Czerniakowskiego w automatycznej ocenie komputerowej. W analizowanej próbce moczu oceniano: pH, ciężar właściwy, glikozurię, białkomocz, a w osadzie moczu: leukocyturię, erytrocyturię, wałeczkomocz. Uzyskane wyniki porównano z wynikami badań moczu, które zostały wykonane w lecznictwie ambulatoryjnym przed hospitalizacją w okresie ≤ 12 miesięcy. Ponadto, po uzyskaniu nieprawidłowych wyników badań moczu poszukiwano przyczyny tych nieprawidłowości w odniesieniu do schorzeń nefrologicznych i metabolicznych (nefropatia cukrzycowa, nefropatia nadciśnieniowa, przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek, nefropatia śródmiąższowa). W analizie klinicznej materiału badawczego brano również pod uwagę następujące czynniki: wiek, płeć, wartość stężenia kreatyniny (mg/dl), wartość stężenia mocznika (mg/dl), stężenie albumin w surowicy (g/dl) oraz wartość przesączania kłębuszkowego (eGFR) ml/min.

eGFR w ml/min jako wskaźnik uszkodzenia nerek został oceniony według wzoru MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) zgodnie z obowiązującymi wytycznymi K/DOQI (National Kidney Foundation, Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) i wytycznymi Zespołu Krajowego Konsultanta ds. nefrologii.

Wyniki

W analizowanej grupie 105 chorych hospitalizowanych w Oddziale Klinicznym u 48% chorych



Rycina 1. Nieprawidłowości w badaniu ogólnym moczu w badanej grupie chorych (cechy fizyczne moczu)

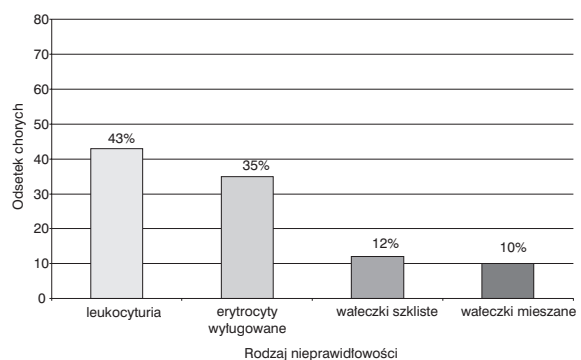
obserwowano nieprawidłowości w badaniu ogólnym moczu oraz jego osadzie. U wszystkich tych chorych nieprawidłowości były stwierdzane już przed okresem hospitalizacji. U 35% chorych obserwowano pH zasadowe moczu, u 41% obserwowano hipostenurię, u 24% hiperstenurię (ryc. 1).

Kolejnymi nieprawidłowościami stwierdzanymi w badaniu moczu były: proteinuria, glikozuria i obecność ciał ketonowych odpowiednio u 48, 31 i 21% chorych (ryc. 2). Ponadto w analizowanej grupie chorych w badaniu osadu moczu stwierdzono: leukocyturię (43%), erytrocyturię (35%), wałeczki szkliste (12%), wałeczki mieszane (10%) (ryc. 2). Wśród objawów klinicznych w badanej grupie chorych dominowały: dysuria, polakisuria, obrzęki kończyn dolnych, ból okolicy lędźwiowej. Nieprawidłowe wartości eGFR stwierdzono u 32% chorych i wynosiły one średnio 48,8 ml/min (36,7–67,2), co nie koresponowało z wartościami kreatyniny, której stężenia były prawidłowe w tej grupie chorych.

Korelacja obrazu klinicznego i wyników badań dodatkowych pozwoliła na rozpoznanie przewlekłej choroby nerek u osób z uprzednio nie rozpoznawaną nefropatią. U 38% chorych stwierdzono nefropatię cukrzycową, u 26% nefropatię nadciśnieniową, u 24% przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek a u 12% przewlekłą nefropatię śródmiąższową.

Omówienie wyników

Na badanie ogólne moczu składa się równoczesna ocena wybranych własności fizycznych, chemicznych i morfotycznych. Obecnie własności fizyczne i chemiczne moczu ocenia się orientacyjnie testami paskowymi. Wszystkie nieprawidłowości wykryte testami paskowymi muszą być potwierdzone metodami referencyjnymi [2–3]. W prezentowanym badaniu pH zasadowe moczu stwierdzono u 35% chorych. W badanej grupie obserwowano zarówno hipostenurię (41%), jak



Rycina 2. Nieprawidłowości w osadzie moczu

i hiperstenurię (24%). W prawidłowym moczu wydalanie glukozy i innych cukrów prostych jest bliskie zera (wynosi maksymalnie 130 mg/dobę), a zatem ich stężenie jest minimalne (poniżej 20 mg/dl). Pojawienie się cukrów w moczu świadczy o wadzie ich wchłaniania w kanalikach nerkowych lub o tak wysokim stężeniu w krwi, że ilość cukrów przedostających się do moczu pierwotnego przekracza zdolności resorpcyjne kanalików (Tm), co zostało zaobserwowane u 48% chorych.

Wnioski

1. Badanie ogólne moczu jest badaniem niedocenianym w codziennej praktyce lekarskiej.
2. Zarówno lekarze, jak i pacjenci nie przywiązują dostatecznie dużo uwagi do zasad prawidłowego pobrania moczu na badanie.
3. Interpretacja wyniku badania ogólnego moczu nie jest właściwa, co z kolei skutkuje brakiem rozpoznania lub późnym rozpoznaniem wielu nefropatii.
4. Późne rozpoznanie nefropatii uniemożliwia wdrożenie skutecznego postępowania mającego na celu spowolnienie rozwoju schyłkowej niewydolności nerek.

Piśmiennictwo

1. Boulware LE, Jaar BG, Tarver-Carr ME et al. Screening for proteinuria in US adults: a cost-effectiveness analysis. *JAMA* 2003; 290(23): 3101–3114.
2. Książek A, Rutkowski B (red.). *Nefrologia*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2004.
3. Rutkowski B, Czekalski S (red.). *Standardy postępowania w rozpoznawaniu i leczeniu chorób nerek*. Gdańsk: Wydawnictwo Medyczne MAKmed; 2001.
4. Simerville JA, Maxted WC, Pahira JJ. Urinalysis: a comprehensive review. *Am Fam Physician* 2005; 71(6): 1153–1162.
5. Gellert R. *Interpretacja wyniku badania ogólnego moczu*. W: Wardyn KA, Życińska K (red.). *Zakażenia układu moczowego*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2006.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Katarzyna Życińska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: kzycinska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zasady postępowania w przypadkach podejrzenia choroby zawodowej

Principles of management in occupational diseases suspecting

RYSZARD ANDRZEJAK^{E, F}, ANNA AFFELSKA-JERCHA^{E, F}, ALEKSANDRA STEINMETZ-BECKE^{E, F}

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Ryszard Andrzejak

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Postępowanie orzecznicze dotyczące rozpoznania choroby zawodowej jest procesem trudnym i długotrwałym. W Polsce, aby stwierdzić chorobę zawodową, konieczne jest, by choroba ta figurowała w urzędowym wykazie chorób zawodowych, a symptomatologia musi odpowiadać następstwom działania czynnika szkodliwego występującego na stanowisku pracy. Urzędowy wykaz chorób zawodowych zawiera 26 pozycji, z wyszczególnionymi grupami chorób uznanymi za zawodowe. Podejrzenie choroby zawodowej może zgłosić pracodawca, pracownik lub lekarz. Procedura odwołania od orzeczenia choroby zawodowej jest przeprowadzana dwustopniowo. Praca stanowi zwięzłe omówienie zasad postępowania w przypadku podejrzenia choroby zawodowej. Omówiono sposób zgłaszania podejrzenia choroby zawodowej u pracownika, u którego podejrzewa się chorobę zawodową, lekarzy i placówki upoważnione do ich rozpoznawania, elementy procedury orzeczniczo-diagnostycznej, organy wydające decyzję administracyjną stwierdzającą chorobę zawodową oraz tryb odwoławczy.

Słowa kluczowe: choroba zawodowa, wykaz chorób zawodowych.

Summary Legal proceedings in case of occupational disease is a long-lasting procedure. Only disease or disability resulting from conditions of employment and disease which is published in official register of occupational diseases may be established as professional one. The official list of occupational diseases includes 26 groups of disabilities resulting from work place condition. The employee, employer and physician is entitled to submit the opinion on occupational diseases suspicion. The paper presents legal regulations relating to occupational diseases suspicion and statement and short presentation of rules concerning the notification and how to file an appeal against the decision on occupational disease.

Key words: occupational diseases, legal regulations, list of occupational diseases.

Pomimo coraz bardziej zaawansowanej wiedzy medycznej oraz doskonalenia warunków pracy rozpoznanie choroby zawodowej nie jest rzeczą prostą. Jest to bowiem pojęcie lekarsko-prawne, które w swej definicji zawiera warunki niezbędne do jej rozpoznania. Są to więc tylko takie choroby, które zostały „**ujęte w wykazie chorób zawodowych, jeżeli w wyniku oceny warunków pracy można stwierdzić bezspornie lub z wysokim prawdopodobieństwem, że choroba została spowodowana działaniem czynników szkodliwych dla zdrowia występujących w środowisku pracy albo w związku ze sposobem wykonywania pracy**” [1].

W 2006 r. na 3129 przypadków chorób zawodowych 24,4% przypadków stanowiły przewlekłe choroby narządu głosu, 21,3% – pylice płuc, 19,9% – choroby zakaźne lub pasożytnicze, 9,4%

– ubytek słuchu, 4,1% – choroby skóry, a 21,5% stanowiły pozostałe choroby zawodowe [2].

Tryb postępowania w przypadku podejrzenia choroby zawodowej oraz nowy wykaz chorób zawodowych zawierają dwa rozporządzenia, które weszły w życie w 2002 r. Są to:

- Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 lipca 2002 r. w sprawie wykazu chorób zawodowych, szczegółowych zasad postępowania w sprawach zgłaszania podejrzenia, rozpoznawania i stwierdzania chorób zawodowych oraz podmiotów właściwych w tych sprawach (Dz.U. z 19 sierpnia 2002 r. nr 132, poz. 1115),
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 1 sierpnia 2002 r. w sprawie sposobu dokumentowania chorób zawodowych i skutków tych chorób (Dz.U. z 19 sierpnia 2002 r. nr 132, poz. 1121) [1, 3].

Przepisy te określają:

- sposób zgłoszenia podejrzenia choroby zawodowej u pracownika, u którego podejrzewa się chorobę zawodową,
- placówki upoważnione do ich rozpoznawania,
- procedurę orzeczniczo-diagnostyczną,
- organy wydające decyzję administracyjną stwierdzającą chorobę zawodową,
- tryb odwoławczy.

Wykaz chorób zawodowych, stanowiący załącznik do rozporządzenia, zawiera spis 26 chorób zawodowych z wyszczególnionymi w punktach ich rodzajami oraz czas, w jakim może nastąpić rozpoznanie choroby zawodowej od zakończenia pracy zawodowej. Są to:

- 1) zatrucia ostre albo przewlekłe lub ich następstwa wywołane przez substancje chemiczne wymienione w wykazie,
- 2) gorączka metaliczna,
- 3) pylice płuc,
- 4) choroby opłucnej lub osierdzia wywołane pyłem azbestu,
- 5) przewlekłe obturacyjne zapalenie oskrzeli, które spowodowało trwałe upośledzenie sprawności wentylacyjnej płuc,
- 6) astma oskrzelowa,
- 7) zewnątrzpochodne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych,
- 8) ostre uogólnione reakcje alergiczne,
- 9) byssinoza,
- 10) beryloza,
- 11) choroby płuc wywołane pyłem metali twardego,
- 12) alergiczny nieżyt nosa,
- 13) zapalenie obrzękowe krtani o podłożu alergicznym,
- 14) przedziurawienie przegrody nosa wywołane substancjami o działaniu żrącym lub drażniącym,
- 15) przewlekłe choroby narządu głosu spowodowane nadmiernym wysiłkiem głosowym, trwającym co najmniej 15 lat,
- 16) choroby wywołane działaniem promieniowania jonizującego,
- 17) nowotwory złośliwe powstałe w następstwie działania czynników występujących w środowisku pracy, uznanych za rakotwórcze u ludzi,
- 18) choroby skóry wymienione w wykazie,
- 19) przewlekłe choroby układu ruchu wywołane sposobem wykonywania pracy,
- 20) przewlekłe choroby obwodowego układu nerwowego wywołane sposobem wykonywania pracy,
- 21) obustronny trwały ubytek słuchu spowodowany hałasem,
- 22) zespół wibracyjny,
- 23) choroby wywołane pracą w warunkach podwyższonego ciśnienia atmosferycznego,

- 24) choroby wywołane działaniem wysokich albo niskich temperatur otoczenia,
- 25) choroby układu wzrokowego wywołane czynnikami fizycznymi, chemicznymi lub biologicznymi,
- 26) choroby zakaźne lub pasożytnicze albo ich następstwa [1].

W Polsce nie można rozpoznać choroby zawodowej, jeżeli nie figuruje w wykazie. W większości krajów istnieją wykazy chorób zawodowych. W Europie jedynie w Szwecji i Holandii nie ma takich list, a rozpoznanie choroby zawodowej odbywa się po indywidualnej analizie każdego przypadku. Utworzona również została Europejska Lista Chorób Zawodowych rekomendowana przez Unię Europejską, zawierająca 92 pozycje oraz wykaz zaproponowany przez Międzynarodowe Biuro Pracy, zawierający 29 pozycji podstawowych oraz 27 uzupełniających. Austria, Dania, Finlandia, Luksemburg i Włochy posiadają listę otwartą. To znaczy, że w szczególnych przypadkach inne choroby mogą być uznane za chorobę zawodową, jeżeli spełniają odpowiednie kryteria [4].

Podejrzenie choroby zawodowej i jej rozpoznanie może nastąpić u pracownika lub byłego pracownika w okresie jego narażenia zawodowego oraz po jego ustaniu, w czasie, który został określony w wykazie chorób zawodowych.

Zgłoszenia podejrzenia choroby zawodowej może dokonać kilka osób. Są nimi:

- **pracodawca** zatrudniający pracownika, u którego podejrzewa się chorobę zawodową,
- **lekarz, niezależnie od jego specjalizacji**, który podczas wykonywania zawodu powziął podejrzenie choroby zawodowej u pracownika,
- **pracownik**, który podejrzewa, że występujące u niego objawy mogą wskazywać na taką chorobę (pracownik obecnie zatrudniony zgłasza podejrzenie za pośrednictwem lekarza sprawującego nad nim profilaktyczną opiekę zdrowotną),
- **lekarz stomatolog**, który podczas wykonywania zawodu powziął podejrzenie wystąpienia u pacjenta choroby zawodowej,
- **lekarz weterynarii**, który podczas wykonywania zawodu stwierdził u pracownika mającego kontakt z chorymi zwierzętami objawy mogące nasuwać podejrzenie choroby zawodowej. Były pracownik może zgłosić podejrzenie choroby zawodowej przez Państwowego Inspektora Sanitarnego lub lekarza, który skieruje go do Poradni Chorób Zawodowych.

Zgłoszenie podejrzenia choroby zawodowej dokonuje się na drukach, których wzory znajdują się w rozporządzeniu [3].

Lekarz zatrudniony w jednostce orzeczniczej, uprawniony do orzekania o rozpoznaniu choroby zawodowej lub o braku podstaw do jej rozpozna-

nia, musi spełniać wymagania kwalifikacyjne określone w przepisach w sprawie specjalizacji lekarskich niezbędnych do wykonywania orzecznictwa w zakresie chorób zawodowych [1].

W procedurze orzekania o chorobie zawodowej występuje dwustopniowy system odwoławczy.

W związku z tym jednostkami orzecznictwami I stopnia są:

- 1) poradnie i oddziały chorób zawodowych wojewódzkich ośrodków medycyny pracy,
- 2) katedry, poradnie i kliniki chorób zawodowych akademii medycznych,
- 3) przychodnie i oddziały chorób zakaźnych poziomu wojewódzkiego – w zakresie chorób zawodowych zakaźnych i inwazyjnych,
- 4) jednostki organizacyjne zakładów opieki zdrowotnej, w których nastąpiła hospitalizacja – w zakresie rozpoznawania chorób zawodowych u pracowników hospitalizowanych z powodu wystąpienia ostrych objawów choroby.

Jednostkami orzecznictwami II stopnia są:

- 1) od orzeczeń wydanych przez lekarzy zatrudnionych w jednostkach orzecznictwami I stopnia, o których mowa w pkt. 1, 2 i 4, są przychodnie, oddziały i kliniki chorób zawodowych jednostek badawczo-rozwojowych w dziedzinie medycyny pracy (instytuty medycyny pracy),
- 2) od orzeczeń wydanych przez lekarzy zatrudnionych w jednostkach orzecznictwami I stopnia, o których mowa w pkt. 3, są katedry, poradnie i kliniki chorób zakaźnych i inwazyjnych Akademii Medycznych, a w odniesieniu do gruźlicy także jednostki badawczo-rozwojowe prowadzące rozpoznawanie i leczenie gruźlicy.

Postępowanie orzecznictwami dotyczące rozpoznania choroby zawodowej jest procesem trudnym i długotrwałym, szczególnie w sytuacji braku swoistości objawów choroby zawodowej. Rozpoczyna go przeprowadzenie dochodzenia epidemiologicznego, potwierdzającego, że czynnik etiologiczny występował w środowisku pracy w stopniu i w czasie mogącym wywołać określone objawy u pracownika. Stwierdzona choroba

musi być umieszczona w wykazie chorób zawodowych, a jej symptomatologia odpowiadać działaniu czynnika występującego na stanowisku pracy [5].

Lekarz orzekający wydaje orzeczenie lekarskie o rozpoznaniu choroby zawodowej lub o braku podstaw do rozpoznania choroby zawodowej na podstawie wyników przeprowadzonych badań lekarskich i pomocniczych, dokumentacji medycznej pracownika, dokumentacji przebiegu zatrudnienia oraz oceny narażenia zawodowego. Może również korzystać z dodatkowych informacji uzyskanych na żądanie od pracodawcy, lekarza sprawującego profilaktyczną opiekę zdrowotną nad pracownikiem, lekarza ubezpieczenia zdrowotnego lub innego lekarza prowadzącego leczenie tego pracownika oraz właściwego państwowego inspektora sanitarnego.

Orzeczenie o rozpoznaniu choroby zawodowej lub o braku podstaw do rozpoznania choroby zawodowej otrzymuje pracownik, jednostka kierująca oraz właściwy państwowy inspektor sanitarny. Na jego podstawie inspektor sanitarny wydaje decyzję stwierdzającą lub nie chorobę zawodową.

Pracownik, który nie zgadza się z treścią orzeczenia lekarskiego o rozpoznaniu choroby zawodowej lub o braku podstaw do rozpoznania choroby zawodowej, może wystąpić z wnioskiem o przeprowadzenie ponownego badania przez jednostkę orzecznictwami II stopnia. Wniosek o ponowne badanie składa się w terminie 14 dni od dnia otrzymania orzeczenia lekarskiego za pośrednictwem jednostki orzecznictwami I stopnia, zatrudniającej lekarza, który wydał orzeczenie. Zarówno pracownikowi, jak i pracodawcy przysługuje również odwołanie od decyzji Państwowego Powiatowego Inspektora Sanitarnego do organu II stopnia, jakim jest Wojewódzki Inspektor Sanitarny, którego decyzja jest ostateczna. Dalszym postępowaniem jest jedynie wniesienie skargi do Naczelnego Sądu Administracyjnego [1, 6–9].

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 lipca 2002 r. w sprawie wykazu chorób zawodowych, szczegółowych zasad postępowania w sprawach zgłaszania podejrzenia, rozpoznawania i stwierdzania chorób zawodowych oraz podmiotów właściwych w tych sprawach (Dz.U. z dnia 19 sierpnia 2002 r. nr 132, poz. 1115, par. 2).
2. Strona internetowa Instytutu Medycyny Pracy im. Prof. J. Nofera w Łodzi. Centralny Rejestr Chorób Zawodowych. Dostępny na URL: <http://www.imp.lodz.pl/organizacje/sytuacja.htm>.
3. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 1 sierpnia 2002 r. w sprawie sposobu dokumentowania chorób zawodowych i skutków tych chorób (Dz.U. z dnia 19 sierpnia 2002 r. nr 132, poz. 1121).
4. Marek K. Nowelizacja wykazu chorób zawodowych. *Bezpiecz Pracy* 2004; 4: 16–18.
5. Byczkowska Z, Dawydzik L. *Medycyna w praktyce lekarskiej*. Łódź: Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy; 1999.
6. Marek K. *Choroby zawodowe*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2001.
7. *Kodeks pracy*. Ustawa z dnia 26 czerwca 1974 r. (tekst jednolity: Dz.U. z 1998 r. nr 21, poz. 94, z późn. zm.).

8. *Kodeks postępowania administracyjnego*. Ustawa z dnia 14 czerwca 1960 r. (tekst jednolity: Dz.U. z 2000 r. nr 98, poz. 1071, z późn. zm.).
9. *Prawo o postępowaniu przed sądami administracyjnymi*. Ustawa z dnia 30 sierpnia 2002 r. (Dz.U. z 2002 r. nr 153, poz. 1270, z późn. zm.).

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Ryszard Andrzejak
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,
Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego AM
ul. L. Pasteura 4
50-367 Wrocław
Tel.: (071) 784-25-21
Fax: (071) 327-09-54
E-mail: ryszard@chzaw.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Nadciśnienie tętnicze odporne w świetle najnowszych wytycznych ESH/ESC

Resistant arterial hypertension in the new ESH/ESC guidelines

RYSZARD ANDRZEJAK^{E, F}, RAFAŁ PORĘBA^{E, F}

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Ryszard Andrzejak

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Oporne nadciśnienie tętnicze jest stanem klinicznym, w którym pomimo wdrożenia zmian stylu życia i stosowania trzech leków hipotensyjnych w odpowiednich dawkach, w tym leku moczopędnego, nie udaje się obniżyć ciśnienia skurczowego i rozkurczowego do wartości docelowych (SBP/DBP < 140/90 mm Hg oraz SBP/DBP < 130/80 mm Hg odpowiednio dla chorych z niepowikłanym nadciśnieniem tętniczym oraz dla chorych na nadciśnienie tętnicze z grupy wysokiego lub bardzo wysokiego ryzyka). Przyjmuje się, że około 10% chorych na nadciśnienie tętnicze wykazuje oporność w leczeniu i częstość ta wzrasta wraz z wiekiem chorych. Wśród przyczyn opornego nadciśnienia tętniczego wyróżnia się brak prawidłowej optymalizacji leczenia, brak współpracy lub tylko częściową współpracę między chorym a lekarzem, czynniki egzogenne, niewykrytą przyczynę nadciśnienia wtórnego oraz czynniki biologiczne. W każdej sytuacji rozpoznania opornego nadciśnienia tętniczego należy rozważyć skierowanie chorego do specjalisty, ponieważ oporne nadciśnienie tętnicze często wiąże się z powikłaniami narządowymi. W aktualnych zaleceniach ESH/ESC z 2007 r. wskazuje się na potrzebę wykonania 24-godzinnego monitorowania ciśnienia tętniczego w przypadku wykrycia prawdziwej oporności na stosowane leczenie.

Słowa kluczowe: oporne nadciśnienie tętnicze, optymalizacja leczenia, 24-godzinne monitorowanie ciśnienia tętniczego.

Summary Resistant hypertension refers to a state when the systolic and diastolic blood pressure cannot be successfully decreased to the target values (SBP/DBP < 140/90 mm Hg and SBP/DBP < 130/80 mm Hg, respectively for individuals with uncomplicated arterial hypertension and for arterial hypertension from the group of high and very high risk), even though a patient changed a life style to more healthy habits and in the same time he or she was given three hypotensive agents in appropriate doses, including a diuretic drug. It is suggested that more or less 10% of people with hypertension have a disease resistant to treatment and the frequency increases with the age of patients. Inadequate treatment strategies (non-optimal), non-compliance with a patient, some exogenous and biological factors and the secondary reason of hypertension that was not diagnosed so far are the most common causes of resistant hypertension in different age groups. Each case of resistant hypertension should be consulted with a specialist, because this state often involves many organs. In the recent ESH/ESC guidelines 2007 it is recommended to perform 24-hour blood pressure monitoring in case a true resistant hypertension is suspected.

Key words: resistant hypertension, adequate treatment strategies, ambulatory blood pressure monitoring.

Artykuł stanowi przegląd dostępnego piśmiennictwa dotyczącego problematyki częstości i przyczyn występowania oraz zasad właściwego postępowania w przypadku opornego nadciśnienia tętniczego (*resistant hypertension, refractory hypertension*). Zwrócono uwagę na ważniejsze, praktyczne zagadnienia dotyczące problematyki opornego nadciśnienia tętniczego. Dodatkowo uwzględniono nowe aspekty omawianego problemu, zgodne z aktualnymi, najnowszymi zale-

ceniami ESH/ESC z 2007 r. dotyczącymi leczenia nadciśnienia tętniczego.

Częstość występowania opornego nadciśnienia tętniczego pozostaje w dodatniej zależności liniowej z wiekiem chorych oraz podwyższonym ryzykiem występowania incydentów sercowo-naczyniowych [1]. Nadciśnienie tętnicze dotyczy około 30% populacji osób starszych w wieku powyżej 60. r.ż. U około 10% chorych na nadciśnienie tętnicze nie udaje się osiągnąć zaleca-

nych wartości ciśnienia tętniczego, co związane jest z opornością na stosowane leczenie [2]. Wyniki dużych badań klinicznych nie są zgodne co do częstości występowania opornego nadciśnienia tętniczego. Zgodnie ze starszymi badaniami, oporne nadciśnienie tętnicze występuje z częstością od 5 do 18% [3]. W badaniu LIFE (*Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension*), do którego włączono chorych na nadciśnienie tętnicze z przerostem lewej komory, jedynie u 26% badanych po roku agresywnego leczenia skurczowe ciśnienie tętnicze było mniejsze niż 140 mm Hg [4].

Zgodnie z najnowszymi zaleceniami ESH/ESC z 2007 r. nadciśnienie tętnicze można określić jako oporne na leczenie, jeśli pomimo wdrożenia zmian stylu życia i stosowania 3 leków hipotensyjnych w odpowiednich dawkach, w tym również leku moczopędnego, nie udaje się wystarczająco obniżyć ciśnienia skurczowego i rozkurczowego do wartości docelowych (SBP/DBP < 140/90 mm Hg oraz SBP/DBP < 130/80 mm Hg odpowiednio dla chorych z niepowikłanym nadciśnieniem tętniczym oraz dla chorych na nadciśnienie tętnicze z grupy wysokiego lub bardzo wysokiego ryzyka) [5].

Częstą przyczyną nieskuteczności leczenia nadciśnienia tętniczego jest nieprawidłowy dobór leków, stosowanych w nieodpowiednich dawkach, skomplikowany schemat ich przyjmowania oraz pomijanie długo działających leków moczopędnych [6]. Stosowanie leków o długim okresie działania zapewnia równomierne obniżanie ciśnienia tętniczego przy mniej wyrażonych objawach ubocznych, a poza tym zapewnia lepszą współpracę z chorym. Wydaje się to niezmiernie ważne, zwłaszcza wśród osób aktywnych zawodowo, dla których taki schemat leczenia nie zaburza pracy zawodowej. Należy zdecydowanie unikać stosowania leków krótko działających, które z jednej strony wymagają częstego podawania (3–4 razy dziennie), a jednocześnie powodują znaczne wahania ciśnienia tętniczego. Wyniki badań klinicznych wskazują, że u 2/3 chorych z nadciśnieniem tętniczym jeden lek nie wystarcza do osiągnięcia docelowych wartości ciśnienia tętniczego [7]. Stąd też zgodnie z najnowszymi zaleceniami ESH/ESC z 2007 r. wskazane jest podawanie leków długo działających oraz gotowych połączeń lekowych możliwych do stosowania raz na dobę [5].

Przyczyną nieskuteczności stosowanego leczenia hipotensyjnego może być również brak prawidłowej współpracy między chorym na nadciśnienie tętnicze a prowadzącym leczenie lekarzem (*noncompliance*). Wyniki niektórych badań wskazują, że niewłaściwa współpraca chorego z lekarzem może występować z częstością od 30 do 50%. W populacji osób starszych z nadciśnie-

niem tętniczym zaleceń lekarskich skrupulatnie przestrzega około 50–60%, częściowo 30–40%, a całkowicie nie stosuje się do nich 5–10% chorych [8]. Niezrozumienie konieczności przyjmowania leków, leczenie chorób współistniejących, interakcje między stosowanymi lekami, pojawienie się efektów ubocznych działania leków mogą sprawić, że chory zrezygnuje z leczenia hipotensyjnego. U osób starszych, a zwłaszcza po 65. r.ż. należy również brać pod uwagę możliwość błędnego interpretowania zaleceń lekarskich, cechy osobowości chorego, upośledzenie pamięci, otępienie, zaburzenia funkcji poznawczych, a także pogorszenie się sprawności ruchowej [9]. Często chorzy przyjmują mniejsze dawki leków niż zalecane, albo zmieniają odstępy czasu przy ich stosowaniu. W grupie osób młodszych, aktywnych zawodowo, chorzy często pomijają zalecane dawki leków ze względu na charakter pracy oraz działania niepożądane związane z osłabianiem libido. Dlatego też w tej grupie chorych powinien być zalecany prosty schemat podawania leków hipotensyjnych, pozbawionych w miarę możliwości działań niepożądanych, najlepiej raz na dobę.

Do substancji egzogennych zmniejszających kontrolę ciśnienia tętniczego zalicza się niektóre leki, używki oraz alkohol. Spośród leków i używek są to najczęściej niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), doustne środki antykoncepcyjne, środki sympatykomimetyczne zmniejszające obrzęk błon śluzowych i preparaty odchudzające, kofeina, kokaina, sterydy anaboliczne, kortykosteroidy, cyklosporyna, erytropoetyna, trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne oraz inhibitory MAO [10, 11]. Wpływ poszczególnych leków na wysokość ciśnienia tętniczego jest osobniczo zmienny. Większość chorych w odpowiedzi na te leki nie reaguje wzrostem ciśnienia tętniczego, jedynie niektóre osoby są szczególnie na nie wrażliwe.

W grupie osób starszych największy wpływ na pogorszenie kontroli ciśnienia tętniczego wydają się mieć NLPZ stosowane z powodu dolegliwości bólowych wywołanych zmianami zwyrodnieniowymi układu kostno-stawowego. Leczenie NLPZ osłabia działanie praktycznie wszystkich leków hipotensyjnych, gdyż zmniejszają one syntezę prostaglandyn o działaniu wazodylatacyjnym oraz hamują natriurezę, powodując retencję wody i sodu w organizmie. Przy przewlekłym, wieloletnim stosowaniu tych leków może dojść do uszkodzenia nerek z następczym wzrostem ciśnienia tętniczego i utrudnieniem uzyskania jego normalizacji [11].

W grupie młodych kobiet lekami pogarszającymi kontrolę ciśnienia tętniczego są zwłaszcza hormonalne środki antykoncepcyjne. Do wzrostu ciśnienia tętniczego w wyniku ich stosowania dochodzi z powodu insulinooporności przebiegającej z hiperinsulinizmem oraz zwiększenia aktyw-

ności układu renina–angiotensyna–aldosteron [1]. W grupie osób młodych chorych na nadciśnienie tętnicze istotny wydaje się również problem spożywania alkoholu. Wyniki większości badań wskazują, że alkohol powoduje wzrost ciśnienia tętniczego. Nadużywanie alkoholu może prowadzić do oporności w leczeniu nadciśnienia tętniczego nie tylko przez bezpośredni wpływ na wartości ciśnienia tętniczego, lecz także pośrednio przez brak prawidłowej współpracy między chorym a lekarzem [12].

W około 10% wszystkich przypadków odporne nadciśnienie tętnicze podwyższone ciśnienie tętnicze jest tylko jednym z elementów obrazu klinicznego innej choroby. Wtórne przypadki nadciśnienia tętniczego spotykane są najczęściej u ludzi młodych przed 30. r.ż. oraz u osób starszych po 50. r.ż. [13]. Wtórny przyczynę nadciśnienia tętniczego powinny sugerować takie czynniki, jak bardzo wysoki wzrost ciśnienia tętniczego, nagły początek nadciśnienia tętniczego oraz nadciśnienie tętnicze słabo reagujące na leczenie. Zgodnie z najnowszymi wytycznymi ESH/ESC, wśród wtórnych postaci nadciśnienia tętniczego wyróżnia się: pierwotny hiperaldosteronizm, przewlekłe choroby nerek, nadciśnienie tętnicze naczyniowo-nerkowe, guz chromochłonny, choroby tarczycy i przytarczyc, nadciśnienie tętnicze wywołane lekami lub innymi substancjami, przewlekłą terapię kortykosteroidami i zespół Cushinga, obturacyjny bezdech senny oraz koarktację aorty [5].

Pseudonadciśnienie jest zjawiskiem dość częstym u osób starszych, u których dochodzi do wzrostu sztywności naczyń. Związane jest z uzyskiwaniem podczas osłuchiwania zawyżonych wartości ciśnienia tętniczego. Stan ten może się przyczyniać do rozpoznawania opornego nadciśnienia tętniczego pomimo prawidłowego lub obniżonego ciśnienia tętniczego [14]. Brak zmian narządowych oraz objawy hipotensji u starszych osób z podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego mierzonymi metodą osłuchową, u których rozpoznaje się odporne na leczenie nadciśnienie tętnicze, w rzeczywistości jest pseudonadciśnieniem. Metodą ułatwiającą rozpoznanie tego zjawiska może być tak zwany manewr Oslera – możliwość wycucia tętna na

tętnicy ramiennej lub promieniowej mimo zaciśnięcia tętnicy ramiennej mankietem napompowanym do wartości wyższych niż wartość ciśnienia skurczowego [15].

Nadciśnienie tętnicze „białego fartucha” (*white coat hypertension, office hypertension*) jest zjawiskiem stwierdzanym u 20–30% chorych na pierwotne nadciśnienie tętnicze, u których, pomimo stwierdzanych w pomiarach przygodnych zwyczajek ciśnienia tętniczego, obserwuje się prawidłową kontrolę ciśnienia tętniczego podczas 24-godzinnego monitorowania ciśnienia tętniczego [16, 17]. Chorzy na nadciśnienie tętnicze białego fartucha mogą nie odnieść żadnych korzyści z wysiłków lekarza związanych z próbami obniżania ciśnienia tętniczego. Mogą być nawet narażeni na działania niepożądane niepotrzebnie przyjmowanych leków [18]. W aktualnych zaleceniach ESH/ESC z 2007 r. wskazuje się na potrzebę wykonania 24-godzinnego monitorowania ciśnienia tętniczego w przypadku podejrzenia nadciśnienia tętniczego „białego fartucha” oraz celem wykrycia prawdziwej oporności na stosowane leczenie [5]. 24-godzinne monitorowanie ciśnienia tętniczego przynosi dodatkowe korzyści, co związane jest z tym, że wartości ciśnienia tętniczego podczas rejestracji całodobowej pozostają w ścisłej zależności z powikłaniami narządowymi nadciśnienia tętniczego oraz z ryzykiem występowania powikłań sercowo-naczyniowych [19].

Dokonując pomiarów ciśnienia tętniczego, należy zawsze uwzględnić odpowiedni dobór szerokości mankieta w stosunku do obwodu ramienia – poduszka gumowa znajdująca się wewnątrz mankieta powinna obejmować co najmniej 80% obwodu ramienia. Zastosowanie u otyłych osób standardowego mankieta powoduje zawyżenie wartości ciśnienia tętniczego [5].

Podsumowując, należy stwierdzić, że w każdej sytuacji rozpoznania opornego na leczenie nadciśnienia tętniczego należy rozważyć skierowanie chorego do specjalisty, ponieważ odporne nadciśnienie tętnicze często wiąże się z poważnymi powikłaniami narządowymi choroby nadciśnieniowej oraz gorszym rokowaniem w tej grupie chorych.

Piśmiennictwo

1. Calhoun DA, Zaman MA, Nishizaka MK. Resistant Hypertension. *Curr Hypert Rep* 2002; 4: 221–228.
2. Brown MA, Buddle ML, Martin A. Is resistant hypertension really resistant? *Am J Hypertens* 2001; 14: 1263–1269.
3. Gifford RW, Tarazi RC. Resistant hypertension: diagnosis and management. *Ann Intern Med* 1978; 88: 661–665.
4. Kjeldsen SE, Dahlof B, Devereux R et al. One year of antihypertensive treatment in patients with LVH: the LIFE Study. *Am J Hypertens* 1999; 12: 142–143.
5. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2007; 28: 1462–1463.

6. Grodzicki T. *Farmakoterapia*. W: Grodzicki T, Kocemba J (red.). *Nadciśnienie tętnicze u osób w wieku podeszłym*. Gdańsk: Via Medica; 2000: 91–105.
7. Worz CR, Bottorf MB. Management of hypertension in the elderly. *J Am Soc Consult Pharmac* 1999; 1: 14–15.
8. Rudd P. Compliance with antihypertensive therapy: a shirking paradigm. *Cardiol Rev* 1994; 2: 230–240.
9. Kardas P, Ratajczyk-Pakalska E. Nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich przez osoby starsze – problem medyczny i społeczny. *Gerontom Pol* 2000; 2: 11–18.
10. Swan SK, Rudy DW, Lasseter KC et al. Effect of cyklooxygenase-2 inhibition on renal function in elderly persons receiving a low-salt diet. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2000; 133: 1–9.
11. Johnson AG, Nguyen TV, Day RO. Do nonsteroidal anti-inflammatory drugs affect blood pressure? A meta-analysis. *Ann Intern Med* 1994; 121: 289–300.
12. MacMahon S. Alcohol consumption and hypertension. *Hypertension* 1987; 9: 111–121.
13. Kaplan NM. *Nadciśnienie tętnicze*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1999; 345–367.
14. Zuschke CA, Pettyjohn FS. Pseudohypertension. *South Med J* 1995; 88: 1185–1190.
15. Hla K, Samsa G, Stoneking H et al. Observer variability of Osler's maneuver in detection of pseudohypertension. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 513–518.
16. Pickering TG. Blood pressure measurement and detection of hypertension. *Lancet* 1994; 344: 31–35.
17. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G et al. Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension* 1994; 24: 793–801.
18. Lerman CE, Brody DS, Hui T et al. The white-coat hypertension response: prevalence and predictors. *J Gen Intern Med* 1989; 4: 226–231.
19. Cuspidi C, Meani S, Salerno M et al. Cardiovascular target organ damage in essential hypertensives with or without reproducible nocturnal fall in blood pressure. *J Hypertens* 2004; 22: 273–280.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Ryszard Andrzejak
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,
Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego AM
ul. L. Pasteura 4
50-367 Wrocław
Tel.: (071) 784-25-21
Fax: (071) 327-09-54
E-mail: ryszard@chzaw.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Metaboliczne następstwa zespołu drobnotorbielkowatych jajników

The metabolic effects of polycystic ovary syndrome

GRAŻYNA BEDNAREK-TUPIKOWSKA^{B, E, F}, BARBARA BUCYK^{B, E, F}

Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Milewicz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Zespół drobnotorbielkowatych jajników (PCOS) jest najczęstszym schorzeniem endokrynologicznym wśród kobiet w wieku rozrodczym. Obecnie zgodnie z konsensusem ustalonym w 2003 r. w Rotterdamie podstawę do rozpoznania zespołu stanowi występowanie 2 z 3 kryteriów: rzadkich owulacji lub ich braku, klinicznych i/lub biochemicznych cech hiperandrogenizmu oraz obrazu policystycznych jajników w badaniu ultrasonograficznym. Wpływ na występowanie zespołu policystycznych jajników mają czynniki o charakterze genetycznym, jak i środowiskowym. W przebiegu tego schorzenia często dochodzi do otyłości oraz zaburzeń w zakresie gospodarki węglowodanowej i tłuszczowej. Około 50% kobiet z zespołem PCO ma nadwagę lub jest otyła, większość przypadków stanowią pacjentki z brzuszny typem otyłości. Patogeneza zespołu PCO obejmuje zmiany w różnych szlakach metabolicznych. Główną rolę w kaskadzie patologii odgrywają insulinooporność i hiperinsulinemia oraz nieprawidłowy metabolizm glukozy. Insulinooporność jest obecna u około 50–75% pacjentek z zespołem PCO. Zaburzenia metaboliczne prowadzą do wielu groźnych powikłań, którymi są: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, choroba niedokrwienna serca, zawał mięśnia sercowego, a także wzrasta ryzyko przernostu i raka endometrium. Badania wykazały, iż zmiana stylu życia oraz zastosowanie odpowiedniej terapii normalizuje czynność wewnątrzwydzielniczą i metabolizm. Niniejsza praca przedstawia obecny stan wiedzy na temat metabolicznych następstw zespołu policystycznych jajników.

Słowa kluczowe: zespół policystycznych jajników, insulinooporność, otyłość.

Summary Polycystic ovary syndrome (PCOS) is considered as the most frequent endocrine disorder women in reproductive age. According to the Rotterdam consensus criteria, PCOS is characterized by oligo- or anovulation, clinical and/or biochemical signs of hyperandrogenism, and polycystic ovaries in ultrasonography. Clinical expression is determined by genetic as well as environmental factors. There are often obesity and metabolic disorders connected with carbohydrate and adipose metabolism. Approximately 50% of women with PCOS are overweight or obese with abdominal fat distribution. It seems that insulin resistance, hyperinsulinism and abnormal metabolism of glucose play a critical role in the pathogenesis of PCOS. Insulin resistance is present in approximately 50–75% of women with PCOS. The metabolic disorders lead to dangerous complications: hypertension, diabetes mellitus t. 2, ischaemic heart disease, myocardial infarction and may be an increased risk of hypertrophy and endometrial carcinoma. The investigations demonstrated that the changes in lifestyle and use of proper medications could normalize endocrine system and metabolism. This paper introduces present knowledge concerning metabolic effects associated with PCOS.

Key words: polycystic ovary syndrome, insulin resistance, obesity.

Zespół drobnotorbielkowatych (policystycznych) jajników (polycystic ovary syndrome – PCOS) jest schorzeniem o uwarunkowaniach wieloczynnikowych, którego etiologia od chwili opisanego go w latach 30. ubiegłego wieku przez Stein-Leventhala jest nieustannie przedmiotem badań naukowców i klinicystów. Wśród kobiet w wieku rozrodczym PCOS jest najczęstszą chorobą układu endokrynologicznego powodującą niepłodność

i hiperandrogenizm. W latach 80. ubiegłego wieku zaobserwowano, że w patogenezie zespołu drobnotorbielkowatych jajników uczestniczy podwyższone stężenie insuliny i insulinooporność. W przebiegu tego zespołu często dochodzi do wystąpienia otyłości i zaburzeń w gospodarce węglowodanowej i tłuszczowej. Skłoniło to badaczy do zwrócenia uwagi nie tylko na hormonalne, lecz także na metaboliczne następstwa tego zespołu.

Częstość występowania zespołu PCO w wieku rozrodczym waha się, według różnych źródeł, od 6 do 10% [1], według innych od 5 do 7% [2, 3]. W niektórych opracowaniach zwraca się uwagę na różnicę w częstości występowania tego schorzenia w zależności od źródła – amerykańskiego lub europejskiego.

W badaniach europejskich częstość występowania tego zespołu jest około 2-krotnie wyższa [4, 5]. Wynika to z rozbieżności przyjętych kryteriów, według których rozpoznawano PCOS. Od 2003 r., po osiągnięciu konsensusu między Europejskim Towarzystwem Płodności (European Society for Human Reproduction ESHRE) a Amerykańskim Towarzystwem Medycyny Reprodukcyjnej (American Society of Reproductive Medicine ASRM), aby rozpoznać zespół PCO, muszą być spełnione 2 z 3 podstawowych kryteriów. Należą do nich:

- 1) brak lub rzadkie występowanie owulacji,
- 2) kliniczne i/lub biochemiczne objawy hiperandrogenizacji,
- 3) obecność policystycznych jajników w obrazie USG. Jednocześnie wykluczając inną patologię, np. wrodzony przerost nadnerczy, guzy hormonalnie czynne wydzielające androgeny i zespół Cushinga [6].

Zespół PCO ma podłoże heterogenne. W powstaniu tej choroby nie bez znaczenia są zarówno czynniki genetyczne, hormonalne, jak i środowiskowe. Istnieje wiele sugestii i dowodów na istotną komponentę genetyczną w etiopatogenezie tego schorzenia [7]. Stwierdzono rodzinną podatność na występowanie objawów charakteryzujących PCOS – blisko połowa sióstr kobiet chorych na PCOS ma podwyższone stężenie androgenów, a wśród nich 50% spełnia kryteria zakwalifikowania do grupy osób z zespołem policystycznych jajników [7, 8]. Jednak do dziś nie udało się jednoznacznie ustalić genu lub genów, których mutacje lub inne zmiany strukturalne mogłyby odpowiadać za wystąpienie choroby. Złożoność objawów oraz różnice osobnicze w obrazie klinicznym wskazują na zaangażowanie wielu szlaków metabolicznych, wynikających nie tylko z udziału warunkujących je genów, lecz także ze skomplikowanych przemian produktów tych genów [7].

Potencjalne mechanizmy biorące udział w powstawaniu PCOS obejmują m.in.: nieprawidłową steroidogenezę jajnikową, nieprawidłową stymulację jajników, wewnętrzne defekty tkanki jajnikowej, hiperandrogenizm nadnerczowy i jajnikowy, oporność na insulinę oraz nieprawidłową sekrecję insuliny. Patogeneza PCOS obejmuje zmiany w różnych szlakach metabolicznych. Analizowanych jest wiele genów odpowiedzialnych za przebieg poszczególnych etapów biosyntezy i metabolizmu hormonów steroidowych –

geny warunkujące aktywność cytochromu P450 (CYP17, CYP11a), geny odpowiadające za działanie gonadotropin i hormonów wydzielanych przez gonady (ACTR1, ACTR2A-B, FS, INHA, INHBA-B, INHC, SHBG, LHCGR, FSHR, AR), za otyłość i regulację procesów energetycznych (OB, OBR, POMC, UCP2-3), za wydzielanie insuliny oraz jej działanie (IGF1, IGF1R, IGFBP1-3, INS VNRT, INSR, INSL, IRS1-2). Wiele badań wskazuje na nieprawidłowości zarówno w wydzielaniu, jak i działaniu insuliny u kobiet z PCOS. W etiopatogenezie zespołu należy zatem brać pod uwagę nieprawidłową funkcję genów odpowiedzialnych za te procesy. Dotyczyć to może zarówno genu receptora insulinowego, jak i genów postreceptorowego szlaku przekazywania sygnału [7].

Wśród środowiskowych czynników ryzyka zachorowania na PCOS na pierwszym miejscu należy wymienić otyłość, która według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) w ostatnim dwudziestolecu znacząco wzrosła i stała się najczęstszą przyczyną problemów zdrowotnych na świecie [9]. Coraz częstszemu występowaniu otyłości na świecie może towarzyszyć znaczne zwiększenie zapadalności na PCOS.

Wpływ otyłości na kliniczną ekspresję PCOS jest złożony i wielokierunkowy. Otyłość z jednej strony wywiera wpływ na gospodarkę węglowodanową, zwiększając insulinooporność i powodując hiperinsulinemię, z drugiej zaś doprowadza do obniżenia płodności przez zaburzenie równowagi hormonów steroidowych w ustroju i powoduje nasilenie objawów hiperandrogenizacji [10]. Metaboliczną konsekwencją otyłości może być zespół metaboliczny (*metabolic syndrome* – MS), którego rozpoznanie obejmuje obecność 3 z 5 następujących kryteriów:

- 1) otyłość brzuszna, z obwodem talii powyżej 88 cm,
- 2) stężenie trójglicerydów we krwi powyżej lub równe 150 mg/dl,
- 3) stężenie cholesterolu HDL poniżej 50 mg/dl,
- 4) ciśnienie krwi powyżej lub równe 130/85 mm Hg,
- 5) stężenie glukozy na czczo 110–126 mg/dl i po obciążeniu 75 g glukozy 140–199 mg/dl [6, 11].

Insulinooporność i wtórna hiperinsulinemia są typowymi cechami zespołu PCO [12–15]. Odgrywają one główną rolę w patomechanizmie tego zespołu, a także leżą u podłoża późnych powikłań, szczególnie sercowo-naczyniowych. Insulinooporność definiowana jako zmniejszenie zależności od insuliny zużycia glukozy jest obecna nawet u ponad 50% pacjentek z PCOS. Częściej występuje u otyłych (ok. 70%) niż u szczupłych kobiet z tym zespołem. Hiperinsulinemia powoduje wzrost aktywności osi podwzgórze–przysad-

ka–nadnercza, co z kolei prowadzi do wzrostu wytwarzania i wzrostu stężenia w surowicy androgenów nadnerczowych. Zwiększone stężenie insuliny hamuje także wątrobową syntezę globuliny wiążącej hormony płciowe (SHBG), co powoduje zwiększone stężenie frakcji wolnego testosteronu. Na poziomie jajnika insulina może oddziaływać przez różne receptory: własne oraz dla insulinopodobnego czynnika wzrostu typu I (IGF-I). Efektami działania na jajnik podwyższonego stężenia insuliny są:

- 1) zwiększona liczba receptorów dla LH oraz dla IGF, co powoduje wzrost liczby androgenów [13–15],
- 2) zwiększona proliferacja komórek tekalnych [16],
- 3) wzrost aktywności 17 alfa-hydroksylazy oraz 17–20 lipazy [17, 18],
- 4) wzrost ekspresji dehydrogenazy 3 beta-OH steroidowej w komórkach ziarnistych [19, 20].

Zjawisko insulinoporności jest spowodowane defektem mięśni szkieletowych w zakresie wykorzystywania glukozy, jak i konkurencją kwasów tłuszczowych i glukozy w wykorzystaniu w celach energetycznych. Hiperinsulinemia w efekcie jako zjawisko wtórne do insulinoporności zwiększa osłabione zużycie glukozy. Gromadzone wnioski przez wielu badaczy potwierdzają, iż zwiększenie insulinowrażliwości przez zmianę stylu życia lub zastosowanie leków normalizuje czynność wewnątrzwydzielniczą i metabolizm, prowadząc do wznowienia prawidłowych cykli menstruacyjnych i owulacji. Powyższe doniesienia spowodowały, iż wprowadzono do terapii PCOS leki obniżające poziom insuliny i poprawiające wrażliwość na insulinę, takie jak metformina czy tiazolidynediony [21].

U pacjentek z PCOS konsekwencją insulinoporności jest zwiększone ryzyko rozwoju nietolerancji glukozy. Według niektórych autorów cukrzyca u kobiet z PCOS występuje 10 razy częściej niż u kobiet bez tego zespołu [22, 23]. Inni badacze podają, że kobiety z oligomenorrhoea, u których w większości można spodziewać się zespołu PCO, są obciążone 2-krotnie większym ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 niż kobiety miesiączkujące prawidłowo, a zwiększenie tego ryzyka nie zależy od masy ciała [24]. Ponadto u 20–30% stwierdza się upośledzoną tolerancję glukozy (*impaired glucose tolerance* – IGT) w dostnym teście tolerancji glukozy (*oral glucose tolerance test* – OGTT). Upośledzona tolerancja glukozy jest czynnikiem ryzyka rozwoju zarówno cukrzycy typu 2, jak i choroby sercowo-naczyniowej. Androgen Excess and PCOS Society opracowało wytyczne dotyczące nietolerancji glukozy u kobiet z zespołem PCO. Zaleca się przeprowadzenie już w chwili rozpoznania OGTT u wszystkich kobiet z tym zespołem, niezależnie od masy ciała. Bada-

nie to pozwala na rozpoznanie IGT lub jawnej cukrzycy typu 2. Ponadto wytyczne zalecają, by podstawą postępowania terapeutycznego mającego na celu zmniejszenie ryzyka rozwoju IGT lub cukrzycy była modyfikacja stylu życia, polegająca na stosowaniu diety sprzyjającej redukcji masy ciała i regularnej aktywności fizycznej [25]. Wykazano, że dieta i wysiłek fizyczny były najskuteczniejszymi działaniami zmniejszającymi ryzyko cukrzycy u osób z IGT. Zwiększenie insulinowrażliwości można również uzyskać przez zastosowanie leczenia farmakologicznego, które normalizuje czynność wewnątrzwydzielniczą i metabolizm, prowadząc do wznowienia cykli menstruacyjnych i owulacji. Stwierdzono, że interwencja farmakologiczna przez stosowanie metforminy może zmniejszyć ryzyko rozwoju cukrzycy u osób z rozpoznaną IGT [26, 27].

Następstwem insulinoporności i hiperinsulinemii u kobiet z PCO jest **większa częstość występowania u nich cukrzycy typu 2 lub zaburzeń tolerancji glukozy**. W grupie tych chorych współistnieje wiele czynników ryzyka cukrzycy, takich jak: otyłość, często wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy typu 2 oraz zaburzenia działania insuliny (insulinoporność oraz dysfunkcja komórek B). Wykazano, że u pacjentek z zespołem PCO ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 jest 3–7-krotnie zwiększone [23, 28, 29]. Wiadomo, że insulinoporność i jej następstwa są przyczyną zwiększonej podatności na chorobę niedokrwinną serca u kobiet z zespołem PCO.

Dyslipidemia, obok zaburzeń tolerancji węglowodanów, jest drugim poważnym czynnikiem zwiększającym ryzyko sercowo-naczyniowe u chorych z zespołem PCO. Obserwuje się wyższe stężenie LDL-cholesterolu i trójglicerydów oraz wskaźników miażdżycowych, które wyrażają stosunek cholesterolu w aterogennych frakcjach lipoprotein do jego stężenia w ateroprotekcyjnej frakcji HDL. Stężenia HDL-cholesterolu są niższe niż u zdrowych kobiet. Opiswane zaburzenia nasilają się szczególnie po menopauzie [5, 30].

Upośledzona aktywność fibrynolityczna osocza, stwierdzona w grupie z zespołem PCO, jest kolejnym czynnikiem pogarszającym ryzyko miażdżycy. Wśród kobiet z zespołem policystycznych jajników stwierdzono podwyższone stężenie PAI-1 (inhibitor aktywatora plazminogenu).

Upośledzona jest także czynność wazodylatoryjna śródbłonna, co objawia się niskim stężeniem czynników rozkurczających naczynia, a szczególnie tlenku azotu, oraz podwyższonym stężeniem endoteliny 1, która działa naczyniokurcząco, a także sprzyja procesom proliferacyjnym komórek mięśni gładkich w błonie wewnętrznej naczyń [31, 32].

Stężenia cytokin prozapalnych i liczby leukocytów we krwi w grupie kobiet z zespołem PCO

są podwyższone, świadczy to o nasileniu procesu zapalenia w obrębie komórek śródbłonna i przyczynia się do rozwoju miażdżycy. Stwierdzono podwyższone stężenia czynnika martwicy guzów alfa (TNF- α), interleukiny-6 (IL-6) oraz białka C-reaktywnego (CRP). Wysokie stężenie CRP wykazano zarówno u otyłych chorych z PCOS, jak i u tych z prawidłową masą ciała [31]. U chorych wykazano większą niż u zdrowych rówieśniczek liczbę krwinek białych w krwi obwodowej, co jak wiadomo także przyczynia się do zwiększonej zachorowalności na zawał mięśnia sercowego oraz udar mózgu [32].

Powikłaniami wymienionych zaburzeń metabolicznych są:

- nadciśnienie tętnicze,
- cukrzyca typu 2,
- zespół metaboliczny,
- choroba niedokrwienna serca,
- zawał mięśnia sercowego,
- zwiększona umieralność sercowo-naczyniowa,
- zwiększone ryzyko przerostu i raka endometrium.

Nadciśnienie tętnicze nie jest objawem zespołu PCO, a jedynie konsekwencją opisywanych powyżej zaburzeń metabolicznych pod postacią hiperinsulinemii, dyslipidemii i otyłości trzewnej. U młodych kobiet z zespołem PCO wartości ciśnienia nie różniły się znacząco od stwierdzanych w grupie zdrowych rówieśniczek. U kobiet starszych, szczególnie w okresie okołomenopauzalnym, długotrwale utrzymujące się zaburzenia metaboliczne sprzyjają rozwojowi nadciśnienia tętniczego. Według danych z piśmiennictwa, 39% kobiet z PCOS ma nadciśnienie tętnicze w porównaniu z 11% w grupie bez PCOS. U młodych kobiet z zespołem PCO częściej stwierdzano występowanie chwicznego nadciśnienia, które jak wiadomo, predysponuje do pojawienia się utrwalonego nadciśnienia w wieku późniejszym. Również występująca w zespole PCO otyłość predysponuje do wystąpienia nadciśnienia tętniczego [31]. Mechanizmy prowadzące do rozwoju nadciśnienia tętniczego wynikają też ze wzrostu aktywności układu sympatycznego, co prowadzi do wzrostu pojemności minutowej serca oraz zwiększenia oporu obwodowego. Podwyższone stężenie insuliny oddziałuje także na układ renina–angiotensyna–aldosteron (RAA), powodując wzrost naczynioskurczowego działania angiotensyny II i nerkowej reabsorpcji sodu i wody, co prowadzi w rezultacie do zwiększenia wolemii. Otyłości towarzyszy podwyższone stężenie leptyny, która uszkadza śródbłonek naczyń, a także wiadomo, że leptyna może bezpośrednio powodować skurcz naczyń krwionośnych oraz nasilać odkładanie wapnia w naczyniach. Prawdopodobnie stymuluje także proliferację komórek śródbłonna i aktywuje układ adrenergiczny, co powo-

duje wzrost częstości akcji serca oraz zwiększenie objętości krwi krążącej, co skutkuje wzrostem ciśnienia tętniczego.

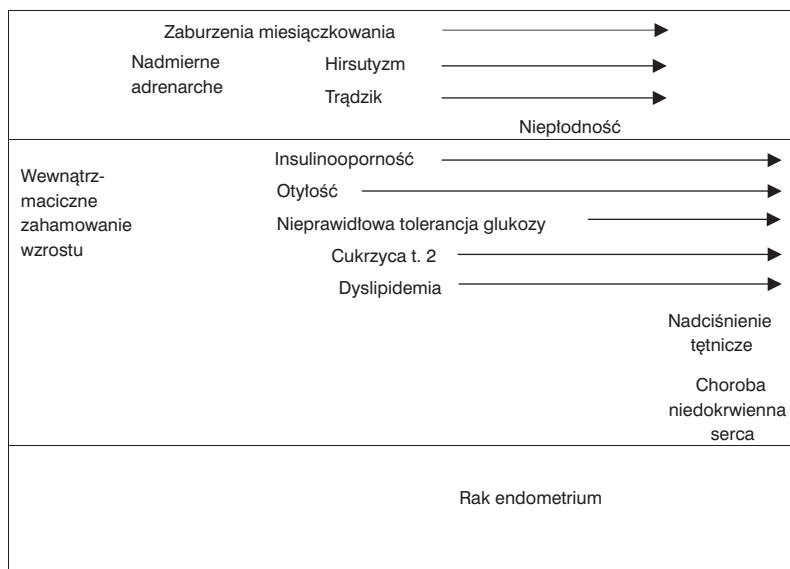
Choroba niedokrwienna serca jest typowym powikłaniem długotrwałych zaburzeń metabolicznych występujących u kobiet z zespołem PCO i stanowi główną przyczynę zgonów w tej grupie osób [33]. Najistotniejszym czynnikiem ryzyka choroby niedokrwiennej serca jest insulinooporność i związana z nią hiperinsulinemia. Wykazano, iż hiperinsulinemia u kobiet z PCOS jest główną przyczyną większego ryzyka choroby niedokrwiennej, jednakże stwierdzono także, że również kobiety z PCOS i prawidłowymi stężeniami insuliny mają większe ryzyko choroby niedokrwiennej serca w porównaniu z kobietami zdrowymi o podobnej masie ciała [33, 34]. U kobiet w średnim wieku niezależnymi czynnikami ryzyka są: obniżenie cholesterolu frakcji HDL oraz podwyższone stężenie trójglicerydów, mniejsze znaczenie ma natomiast podwyższone stężenie cholesterolu frakcji LDL [33]. Wykazano, że leczenie nadciśnienia i zaburzeń przemian lipidowych w grupie z PCOS zmniejsza znacząco podwyższone ryzyko choroby niedokrwiennej serca.

Występująca u większości kobiet z PCOS otyłość znacząco zwiększa podwyższone już ryzyko choroby niedokrwiennej serca. Najbardziej niekorzystnym typem otyłości występującym w grupie z PCOS jest otyłość typu trzewnego. Z ilością tkanki tłuszczowej znamienne koreluje stężenie leptyny w surowicy krwi. Badania dowodzą, że u kobiet z PCOS – otyłych, jak i tych z prawidłową masą ciała, stężenie leptyny jest znamienne wyższe w porównaniu z kobietami bez tego zespołu i z porównywalną masą ciała [32]. U chorych z PCOS otyłość nasila istniejącą w tym zespole insulinooporność i zwiększa ryzyko wystąpienia upośledzonej tolerancji cukru i cukrzycy typu 2.

U chorych z zespołem PCO stwierdza się skłonność do przerostu błony śluzowej macicy i raka endometrium. Współistnienie u tych chorych takich zaburzeń, jak otyłość, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, a także niepłodności, sprzyja proliferacji komórek błony śluzowej macicy i zwiększa ryzyko raka endometrium. Czynniki odpowiadającymi za to są hiperandrogenizm i hiperinsulinemia oraz względny hiperestrogenizm [4, 35].

Następstwa metaboliczne zespołu PCO pojawiają się po wielu latach trwania choroby, dlatego ważne jest jak najwcześniejsze rozpoznanie zaburzeń mogących w przyszłości prowadzić do poważnych powikłań. Jednym z wczesnych objawów sugerujących obecność hiperandrogenizmu pochodzenia jajnikowego jest pojawienie się przedwczesnego owłosienia łonowego u dziewczynek przed 8. rokiem życia [36]. Istnieją także doniesienia o zwiększonej zachorowalności na

Okres prenatalny Dzieciństwo Okres dojrzewania Okres reprodukcji Menopauza



Rycina 1. Naturalna historia zespołu PCO według Andre'a Dunaif „Polycystic ovary syndrome: syndrome XX?” (wg [38])

zespół PCO u dziewcząt z niską urodzeniową masą ciała [37, 38]. Te dziewczynki powinny szczególnie bacznie być obserwowane pod kątem wystąpienia zespołu PCO. Konieczna jest wczesna diagnostyka i podjęcie odpowiednich działań behawioralnych i terapeutycznych, co może w przyszłości uchronić przed poważnymi skutkami sercowo-naczyniowymi zespołu PCO.

Kobiety w wieku rozrodczym z zespołem PCO powinny być leczone w celu zapewnienia występowania regularnych miesiączek, obniżenia stężenia androgenów oraz zmniejszenia insulinooporności. Standardem powinny być działa-

nia zmierzające do redukcji masy ciała (dieta, regularny wysiłek fizyczny). Postępowanie takie może przyczynić się do zmniejszenia zaburzeń metabolicznych i zapobiegać występowaniu insulinooporności, cukrzycy typu 2, dyslipoproteinemii, chorób sercowo-naczyniowych oraz chorób nowotworowych w okresie okołomenopauzalnym.

Naturalną historię zespołu policystycznych jajników, który według niektórych badaczy zaczyna się już w okresie prenatalnym i którego skutki mogą trwać całe życie, przedstawiono na rycinie 1.

Piśmiennictwo

1. Carmina E, Lobo RA. Polycystic ovary syndrome (PCOS): arguably the most common endocrinopathy is associated with significant morbidity in women. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 1897–1899.
2. Goodarzi MO, Erickson S, Port SC et al. Relative impact of insulin resistance and obesity on cardiovascular risk factors in polycystic ovary syndrome. *Metabolism* 2003; 52: 713–719.
3. Legro RS. Polycystic ovary syndrome. Long term sequelae and management. *Minerva Gynecol* 2002; 54: 97–114.
4. Meirou D, Schenker JG. The link between female infertility and cancer epidemiology and possible aetiologies. *Hum Reprod Update* 1996; 2: 63–75.
5. Jakiel G, Robak-Chołubek D, Tkaczuk-Włach J. Polycystic ovary syndrome (PCOS). *Prz Menopauz* 2006; 4: 265–269.
6. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2004; 81: 19–25.
7. Jakubowski L. Genetic aspects of polycystic ovary syndrome. *Endokrynol Pol* 2005; 56: 285–293.
8. Legro RS, Driscoll D, Strauss JF 3rd et al. Evidence for a genetic basis for hyperandrogenemia in polycystic ovary syndrome. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95: 14956–14960.
9. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000; 894: i–xii, 1–253.
10. Pasquali R, Pelusi C, Genghini S et al. Obesity and reproductive disorders in women. *Hum Reprod Update* 2003; 9: 359–372.
11. Apridonidze T, Essah PA, Luorno MJ, Nestler JE. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 1929–1935.
12. Bednarek-Tupikowska G, Jędrzejak J, Bolanowski M i wsp. Insulin resistance in patients with polycystic ovary syndrome treated with spironolactone. *Endokrynol Pol* 1991, 42: 39–46.
13. Poretsky L, Cataldo NA, Rosenwaks Z, Giudice LC. The insulin-related ovarian regulatory system in health and disease. *Endocr Rev* 1999; 20: 535–582.

14. Adashi EY, Resnick CE, D'Ercole AJ et al. Insulin-like growth factors as intraovarian regulators of granulosa cell growth and function. *Endocr Rev* 1985; 6: 400–420.
15. Erickson GF, Magoffin DA, Cragun JR, Chang RJ. The effects of insulin and insulin-like growth factors-I and -II on estradiol production by granulosa cells of polycystic ovaries. *Clin Endocrinol Metab* 1990; 70: 894–902.
16. Dulęba AJ, Spaczyński RZ, Olive DL. Insulin and insulin-like growth factor I stimulate the proliferation of human ovarian theca-interstitial cells. *Fertil Steril* 1998; 69: 335–340.
17. Nestler JE, Jakubowicz DJ. Decreases in ovarian cytochrome P450c17 alpha activity and serum free testosterone after reduction of insulin secretion in polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* 1996; 335: 617–623.
18. Miller WL. Molecular biology of steroid hormone synthesis. *Endocr Rev* 1988; 9: 295–318.
19. McGee E, Sawetawan C, Bird I, Rainey WE, Carr BR. The effects of insulin on 3 beta-hydroxysteroid dehydrogenase expression in human luteinized granulosa cells. *J Soc Gynecol Investing* 1995; 2: 535–541.
20. Olszanecka-Glinianowicz M, Banaś M, Zahorska-Markiewicz B et al. Insulin resistance and serum concentrations of ovarian and adrenal androgen in obese women without additional disease and with polycystic ovary syndrome. *Endokrynol Pol* 2005; 56: 921–926.
21. Skalba P, Dabkowska-Huć A. The metabolic aspects of polycystic ovarian syndrome. *Endokrynol Pol* 2005; 56: 960–963.
22. Ehrmann DA, Barnes RB, Rosenfield RL et al. Prevalence of impaired glucose tolerance and diabetes in women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes Care* 1999; 22: 141–146.
23. Legro RS, Kinselmann AR, Dodson WC, Dunaif A. Prevalence and predictors of risk for type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in polycystic ovary syndrome: a prospective, controlled study in 254 affected women. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 165–169.
24. Solomon CG, Hu FB, Dunaif A et al. Long or highly irregular menstrual cycles as a marker for risk of type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 2001; 286: 2421–2426.
25. Salley KE, Wickham EP, Cheang KI et al. Position statement: Glucose intolerance in polycystic ovary syndrome: a position statement of the Androgen Excess Society. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 4546–4556.
26. Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393–403.
27. Ramachandran A, Snehalatha C, Mary S et al. Indian Diabetes Prevention Programme (IDPP). The Indian Diabetes Prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). *Diabetologia* 2006; 49: 289–297.
28. Ehrmann DA, Barnes RB, Rosenfield RL et al. Prevalence of impaired glucose tolerance and diabetes in women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes Care* 1999; 22: 141–146.
29. Wild S, Pierpoint T, McKeigue P, Jacobs H. Cardiovascular disease in women with polycystic ovary syndrome at long-term follow-up: a retrospective cohort study. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2000; 52: 595–600.
30. Bednarek-Tupikowska G, Milewicz A, Bolanowski M et al. Lipid disturbances in women with polycystic ovary syndrome. *Endokrynol Pol* 1991; 42: 595–601.
31. Diamanti-Kandarakis E, Economou F. Stress in women: metabolic syndrome and polycystic ovary syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1083: 54–62.
32. Battaglia C, Mancini F, Cianciosi A et al. Vascular risk in young women with polycystic ovary and polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol* 2008; 111: 385–395.
33. Grzechocińska B. Menopause in women with polycystic ovary syndrome. *Prz Menopauz* 2005; 2: 34–37.
34. Mather KJ, Kwan F, Corenblum B. Hyperinsulinemia in polycystic ovary syndrome correlates with increased cardiovascular risk independent of obesity. *Fertil Steril* 2000; 73: 150–156.
35. Lobo RA, Carmina E. The importance of diagnosing the polycystic ovary syndrome. *Ann Intern Med* 2000; 132: 989–993.
36. Ibáñez L, Potau N, Dunger D, de Zegher F. Precocious pubarche in girls and the development of androgen excess. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000; 13: 1261–1263.
37. Ibáñez L, Potau N, de Zegher F. Recognition of a new association: reduced fetal growth, precocious pubarche, hyperinsulinism and ovarian dysfunction. *Ann Endocrinol* 2000; 61: 141–142.
38. Sam S, Dunaif A. Polycystic ovary syndrome: syndrome XX? *Trends Endocrinol Metab* 2003; 14: 365–370.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Grażyna Bednarek-Tupikowska, prof. nadzw.
Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami AM
ul. Pasteura 4
50-367 Wrocław
Tel.: (071) 784-25-46
Fax: (071) 327-09-57
E-mail: tupikowska@epf.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Rola lekarza rodzinnego w rozpoznaniu pierwotnej nadczynności przytarczyc

The role of primary care physician in the diagnosis of primary hyperparathyroidism

GRAŻYNA BEDNAREK-TUPIKOWSKA^{1, B, E, F}, KRZYSZTOF TUPIKOWSKI^{2, B, E, F}¹ Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Milewicz

² Katedra i Klinika Urologii i Onkologii Urologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Romuald Zdrojowy

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Pierwotna nadczynność przytarczyc (PNP) polega na występowaniu zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej i metabolizmu kostnego. Przyczyną choroby jest zwiększona sekrecja parathormonu (PTH) przez gruczolaka, hiperplazję lub wyjątkowo raka przytarczyc. Większość przypadków PNP przebiega bezobjawowo jako asymptomatyczna hiperkalcemia lub objawy są bardzo nieznacznie nasilone i zaburzenie to wymaga jedynie obserwacji. W postaci objawowej choroba ma charakter wielonarządowy, a występujące objawy są nieswoiste, co często utrudnia i opóźnia rozpoznanie. Dotyczą one najczęściej nerek i dróg moczowych, objawiając się zwykle uporczywą kamicą nerkową. Rzadziej występują objawy kostne – najczęściej osteoporoza, złamania i torbiele kostne lub współistnieją objawy nerkowe i kostne. Występują także zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, jak uporczywa choroba wrzodowa, rzadziej zapalenie trzustki. Może występować nadciśnienie tętnicze, zaburzenia stawowe i mięśniowe, a także psychiczne. Podstawą rozpoznania jest stwierdzenie hiperkalcemii, hiperkalciurii, hipofosfatemii i podwyższonego stężenia PTH, a także często hiperfosfatazji. W ujawnieniu gruczolaka przytarczyc pomocne jest USG, tomografia komputerowa szyi i śródpiersia, rzadziej MRI, a zwłaszcza scyntygrafia przytarczyc. Jedynym skutecznym leczeniem jest operacyjne usunięcie zmienionych przytarczyc. Choroba nie rozpoznana i nie leczona prowadzi nieuchronnie do ciężkiej destrukcji narządów, głównie kości, niewydolności nerek, a także niekiedy do przełomu hiperkalcemicznego, który nierozpoznany wiedzie do zgonu. W rozpoznaniu PNP szczególna rola przypada lekarzowi rodzinemu, gdyż to od jego czułości diagnostycznej zależy wczesne rozpoznanie choroby i dalsze losy chorego.

Słowa kluczowe: pierwotna nadczynność przytarczyc, hiperkalcemia, kamica nerkowa.

Summary Primary hyperparathyroidism is an endocrinopathy with disturbed calcium, phosphate and bone metabolism. The cause of PHPT is an increased secretion of parathyroid hormone due to solitary adenoma, hyperplasia or parathyroid cancer. Primary hyperparathyroidism is nowadays characterized most commonly either as an asymptomatic disorder with accompanying hypercalcemia or symptoms are evident but not intense. Full symptomatic form of PHPT is characterized usually by rich clinical multiorgan symptomatology: symptoms are atypical and unspecific; diagnosis tends to be challenging. Renal lithiasis is the most common complication of primary hyperparathyroidism. Skeletal manifestations – osteoporosis, fractures or bone cysts are less common. PHPT may manifest as gastrointestinal diseases: peptic ulcers, rarely pancreatitis; cardiovascular symptoms: hypertension, left ventricular hypertrophy; muscles and arthral dysfunction and psychiatric disturbances. Most important for recognition are hypercalcemia, hypercalciuria, hypophosphataemia and high parathormon serum concentration, frequently hyperphosphatasia. The most sensitive imaging examination is parathyroid scintigraphy, ultrasonography, computed tomography of neck and mediastinum, seldom magnetic resonance imaging. Parathyroidectomy is the only effective treatment. If the diagnosis is not established, PHPT may lead to hypercalcemic crisis, renal failure and death. In process of reaching the diagnosis of PHPT very important and particular role play primary care physicians. Early diagnosis and management depend on his diagnostic alertness.

Key words: primary hyperparathyroidism, hypercalcemia, renal lithiasis.

Pierwotna nadczynność przytarczyc (PNP – *primary hyperparathyroidism*) jest chorobą ogólnoustrojową spowodowaną nadmiernym wydzielaniem parathormonu (PTH) przez jedną lub kilka przytarczyc, co powoduje hiperkalcemię, nadmierną resorpcję kości i często zaburzenia ze strony innych narządów.

Choroba ta występuje stosunkowo często, ale rzadko jest rozpoznawana we wczesnym okresie, a zwykle dopiero przy znacznie zaawansowanych zmianach w układzie moczowym i/lub kostnym. Większość przypadków PNP przebiega w postaci bezobjawowej hiperkalcemii jako tzw. asymptomatyczna PNP rozpoznawana najczęściej przypadkowo dzięki wykonywaniu oznaczeń stężenia wapnia we krwi. W jawnej postaci choroby może dochodzić do znacznej destrukcji kości i uszkodzenia nerek, niekiedy nawet do ich niewydolności, co łącznie może być przyczyną trwałego kalectwa. Późne rozpoznanie choroby ma wiele przyczyn. Objawy PNP są nieswoiste i mogą sugerować istnienie innych chorób. Najczęściej pacjenci z PNP zgłaszają się do lekarza rodzinnego z dolegliwościami ze strony różnych narządów, szczególnie nerek, układu kostno-stawowego i innych. Od postępowania lekarza pierwszego kontaktu zależą dalsze losy chorego. Często chorzy są leczeni objawowo przez różnych specjalistów, a zwłaszcza urologa lub nefrologa – z powodu uporczywej kamicy nerkowej i jej następstw, włącznie z niewydolnością nerek, albo trafiają do reumatologa lub ortopedy w związku z dolegliwościami kostno-stawowymi lub złamaniem kości, czasem do gastrologa lub chirurga z powodu uporczywych dolegliwości wrzodowych lub zapalenia trzustki. Bywa że pacjenci zgłaszają się do kardiologa z powodu nadciśnienia tętniczego albo zaburzeń rytmu, szczególnie bradykardii związanej z hiperkalcemią. Niekiedy szukają pomocy u neurologa lub psychiatry, gdy pojawią się objawy nerwowo-mięśniowe lub psychiczne będące następstwem przewlekłej hiperkalcemii lub przełomu hiperkalcemicznego.

Ponieważ PNP ma wiele „masek klinicznych” i zależnie od dominujących objawów chory może zasięgnąć porady wielu specjalistów, dlatego jest konieczna szeroka znajomość symptomatologii tej choroby. Każdy z tych specjalistów może powziąć podejrzenie PNP, co pozwoli na właściwe rozpoznanie i wczesne podjęcie leczenia. Przy obecnej organizacji ochrony zdrowia w Polsce lekarzom rodzinnym przypada szczególna rola w rozpoznawaniu PNP. Ważnym elementem w poprawieniu wykrywalności tej choroby jest upowszechnienie wykonywania oznaczeń stężenia wapnia i fosforanów we krwi, które mimo że są łatwo dostępne i stosunkowo tanie, to są zbyt rzadko wykonywane. Powinno się zawsze zba-

dać gospodarkę wapniowo-fosforanową u osób cierpiących na kamicy nerkową i/lub osteoporozę po złamaniach kości.

Warto także pamiętać o możliwości wystąpienia przełomu hiperkalcemicznego u chorych z długotrwałą nierozpoznaną hiperkalcemią. Około 20% przypadków hiperkalcemii jest następstwem PNP, 70% nowotworów. Chorzy z dużą hiperkalcemią trafiają do izby przyjęć w ciężkim stanie, odwodnieni, z zaburzeniami świadomości, a nie można u nich wykryć konkretnej przyczyny ich złego stanu. U chorego z PNP, w razie gdy dołączy się inna choroba, szczególnie gorączkowa lub inna prowadząca do odwodnienia, może wystąpić przełom hiperkalcemiczny, który jest zagrożeniem życia.

Epidemiologia

W krajach, gdzie stężenia wapnia i fosforanów oznaczane są rutynowo, PNP jest jedną z najczęściej rozpoznawanych endokrynopatii i dotyczy 1–3% mieszkańców. Niektórzy podają, że częstość PNP wynosi 42 przypadki na 100 tys. osób i wzrasta do 4 na 1000 osób w grupie kobiet po 60. roku życia.

Częstość występowania PNP w Polsce jest trudna do określenia. Podaje się, że jest to od kilkunastu do 30 zachorowań na 100 tys. mieszkańców, co wskazuje, że choroba najpewniej u części chorych pozostaje nierozpoznana. Kobiety chorują dwa razy częściej niż mężczyźni, a szczyt zachorowań przypada między 3. a 6. dekadą życia.

Zalicza się tu także przypadki tzw. asymptomatycznej hiperkalcemii na tle utajonej PNP, gdzie hiperkalcemii nie towarzyszą jakiegokolwiek objawy kliniczne. Ocenia się, że w krajach cywilizowanych 85% pacjentów z PNP jest rozpoznawanych w okresie bezobjawowej hiperkalcemii, tj. bez objawów ze strony układu moczowego czy szkieletowego. W ostatnich latach znacząco wzrosła częstość rozpoznawania asymptomatycznej hiperkalcemii na tle PNP, dzięki wykonywanym w niektórych krajach przesiewowym badaniom stężenia wapnia w surowicy. Znacząco zmniejszyła się też liczba przypadków PNP rozpoznawanych w okresie, gdy zaszły już ciężkie zmiany kostne o typie *osteitis fibrosa cystica* czy dokonało się ciężkie uszkodzenie nerek. Tendencję taką widać także w naszym ośrodku. Przed laty do kliniki częściej byli kierowani pacjenci z ciężką destrukcją kośćca, u których wykluczono różne możliwe przyczyny licznych ognisk osteolitycznych, szczególnie nie stwierdzono choroby nowotworowej i jako jedną z ostatnich możliwości wysunięto podejrzenie PNP. Obecnie najczęściej rozpoznajemy PNP u osób z niewielkimi zmianami kostnymi,

zwykle w postaci osteoporozy. Również częściej lekarze rodzinni kierują chorych na badanie stężenia wapnia, np. po epizodzie kolki nerkowej, a także w przypadkach stwierdzenia złogów w drogach moczowych i nerkach w czasie badania USG. Można stwierdzić, że w ostatnich latach również w Polsce znacznie poprawiła się wykrywalność PNP we wczesnym okresie choroby, a także asymptomatycznej postaci. W związku z tym pojawiają się nowe problemy związane z ustaleniem kryteriów, których chorych należy kierować do leczenia operacyjnego. Mimo znacznej poprawy wykrywalności choroby w ostatnich latach wciąż trafiają do kliniki osoby z nierozpoznaną przez wiele lat PNP. Przykładem może być przypadek niedawno hospitalizowanej chorej z PNP, która nigdy nie była diagnozowana w tym kierunku, a choroba objawiała się uporczywą kamicą nerkową trwającą przez 40 lat i która doprowadziła do nefrektomii, dużych zwapnień i upośledzenia funkcji jedynej nerki oraz ciężkich powikłań kostnych ze złamaniami.

Etiologia

Najczęstszą przyczyną PNP, bo w około 80% przypadków, jest gruczolak jednej przytarczyc, rzadziej kilku przytarczyc (4%). U około 15% występuje rozrost komórek głównych przytarczyc, a wyjątkowo rak przytarczyc (0,5–4%). Gruczolaki pojawiają się najczęściej w dolnych przytarczycach. PNP częściej występuje u osób, które w przeszłości z powodu innych schorzeń przeszły radioterapię okolicy szyi. PNP może być także składową co najmniej trzech endokrynopatii o występowaniu rodzinnym – zespołu mnogiej gruczolakowatości wewnątrzwydzielniczej typu I (MEN I) i typu IIb (MEN IIb) i rodzinnej izolowanej nadczynności przytarczyc. Są one dziedziczone autosomalnie dominująco. W każdej z nich zwykle występuje przerost wszystkich przytarczyc. W zespole MEN I nadczynność przytarczyc współistnieje z guzem trzustki (gastrinoma, insulinozoma), przysadki (najczęściej prolaktinoma lub somatotropinoma), a czasem także z guzem nadnerczy, tarczycy. W zespole MEN IIb chorobie przytarczyc towarzyszy rak rdzeniasty tarczycy i/lub guz chromochłonny rdzenia nadnercza.

Rozpoznanie PNP w przypadkach, gdy współistnieje ona z hormonalnie czynnymi guzami jako składowa zespołów MEN, jest szczególnie trudne, gdyż często na pierwszy plan wysuwają się objawy innych współistniejących endokrynopatii. Stwierdzenie PNP wymaga rozszerzenia diagnostyki hormonalnej w związku z możliwością współistnienia innych endokrynopatii składających się na zespół MEN, a także wymaga przebadania najbliższej rodziny chorego pod kątem PNP.

Symptomatologia

Objawy kliniczne wynikają z nadmiernego wydzielania PTH, który nasila resorpcję kości i wchłanianie zwrotne wapnia w nerkach, co w efekcie prowadzi do hiperkalcemii. PTH pobudza diurezę fosforanową, prowadząc do typowej dla PNP hipofosfatemii. Zwiększa syntezę witaminy D₃ w nerkach, co zwiększa wchłanianie wapnia z jelit i pogłębia istniejącą hiperkalcemię.

PNP może przebiegać całkowicie bezobjawowo i jak podano wyżej dotyczy to większości rozpoznawanych obecnie w krajach zachodnich przypadków tej choroby. Bezobjawowa hiperkalcemia nie przekracza zwykle 11 mg%, a rozpoznanie jest najczęściej przypadkowe, podczas rutynowo wykonywanych badań biochemicznych. Niektórzy podają, że niekiedy u osób z asymptomatyczną postacią PNP obserwuje się subtelne objawy – nieco mniejszą gęstość mineralną kości niż u ich rówieśników, nieswoiste objawy sercowo-naczyniowe, a szczególnie nadciśnienie tętnicze albo dyskretne zaburzenia ze sfery psyche, jak zmęczenie, rozdrażnienie, spadek libido.

Rzadko, zwłaszcza u chorych na raka przytarczyc, choroba może mieć przebieg burzliwy, doprowadzając szybko do przełomu hiperkalcemicznego.

W Polsce PNP jest rozpoznawana zwykle późno, w okresie znacznego uszkodzenia nerek i/lub kośćca. Objawy kliniczne choroby mogą dotyczyć jednego lub kilku układów jednocześnie: dróg moczowych i nerek, układu kostno-stawowego, pokarmowego, mózgu, mięśni, układu sercowo-naczyniowego oraz oka. Najczęściej choroba dotyczy jedynie układu moczowego, nieco rzadziej tylko kości, a w 11% występują jednocześnie objawy nerkowe i kostne.

Objawy z dróg moczowych i nerek to: moczówka nerkowa, kamica układu moczowego, rzadziej wapnica nerek (nefrokalcynoza). Hiperkalcemia powoduje upośledzenie zagęszczania moczu wskutek obniżenia wrażliwości receptorów cewkowych na działanie endogennego hormonu antydiuretycznego. „Nerka hiperkalcemiczna” objawia się poliurią, nycturią i polidypsią. Nadmiar PTH z guzka przytarczycy może uwalniać się w sposób stały lub epizodyczny, co powoduje, że hiperkalcemia, hiperkalciuria, wielomocz i wzmożone pragnienie mogą występować stale lub jedynie okresowo, co dodatkowo utrudnia rozpoznanie. Jeśli występującej hiperkalciurii towarzyszy zmniejszenie objętości moczu lub czynniki sprzyjające zastojowi moczu dochodzi do wytrącania się kryształów soli wapniowych i tworzenia kamieni moczowych, najczęściej szczawianowo-wapniowych. Ponad 60% chorych z objawową PNP ma kamicę dróg moczowych, która jest uporczywa, nawracająca,

często obustronna, bywa wielokrotnie leczona zabiegowo. Niekiedy bywa odlewowa, przebiegająca bez napadów kolki. Kamica powoduje typowe ciężkie powikłania, jak odmiedniczkowe zapalenie, a nawet niewydolność nerek. Odkładanie się złogów wapnia w zrębie nerkowym, wokół cewek, w ich ścianach powoduje wapnicę, która prowadzi do mocznicy. Jej wystąpienie zmienia biochemiczny obraz PNP, często uniemożliwiając jej rozpoznanie jako pierwotnej przyczyny. Gdy dołączy się niewydolność nerek, dochodzi do zmniejszenia syntezy witaminy D₃ i obniża się kalcemia, następuje retencja fosforanów, a więc na tym etapie nie stwierdza się już hiperkalcemii i hipofosfatemii, a nawet może być hipokalcemia i hiperfosfatemia. Ostatecznie uniemożliwia to rozpoznanie, czy istniejąca niewydolność nerek jest skutkiem czy też przyczyną nadczynności przytarczyc.

Biorąc pod uwagę, że nerkowa manifestacja występuje u większości chorych z objawową PNP, szczególna rola przypada urologom, którzy jako pierwsi mogą wysunąć podejrzenie i rozpoznać więcej niż połowę przypadków z objawową PNP. W związku ze wzrostem częstości rozpoznawania asymptomatycznej postaci choroby szacuje się, że obecnie kamica występuje jedynie u 15% przypadków PNP. Jednocześnie stwierdza się, że wśród wszystkich chorych z kamicą wapniową jedynie u 3–7% przyczyną jej jest PNP.

Objawy kostne PNP wynikają z pobudzenia osteoklastów i wtórnie osteoblastów przez nadmiar PTH. Ciężkie uszkodzenie kości rozpoznaje się coraz rzadziej (obecnie u ok. 10% chorych z PNP), co wiąże się ze wzrostem rozpoznawalności choroby we wcześniejszym okresie jej trwania. Najczęściej występuje osteoporoza, głównie w zakresie części korowej kości. W zaawansowanych przypadkach charakterystycznym objawem radiologicznym PNP jest resorpcja podokostnowa, która jest najlepiej widoczna w obrębie paliczek dłoni, których krawędzie wyglądają jakby były „pogryzione”. W kościach pokrywy czaszki mogą pojawić się liczne, drobne ogniska osteolityczne, które na zdjęciach RTG dają obraz „soli i pieprzu”. Nasiloną resorpcją kości prowadzi do powstania drobnych torbielek w kościach dłoni i nadgarstka oraz dużych torbieli w kościach długich, a także twarzoczaszki, miednicy, żeber. Może dojść do złamań patologicznych oraz deformacji kości. Niektóre torbiele wypełnione tkanką włóknistą, niekiedy resorbującymi się elementami krwi, są określane jako tzw. guzy brunatne. Klasyczna choroba kości w przebiegu zaawansowanej PNP, na którą składają się torbiele kostne, guzy brunatne, deformacje kości i złamania patologiczne, określane jako zwyrodnienie włóknisto-torbielkowe (*osteitis fibrosa cystica generalisata*, czyli choroby Recklinghau-

seny), występuje obecnie coraz rzadziej. Ze względu na wcześniejsze obecnie rozpoznanie znacznie częściej jedynym objawem kostnym PNP jest osteoporoza. U niektórych chorych występują także bóle stawów w związku z wapnieniem chrząstek stawowych.

Zmiany kostne w przebiegu PNP wymagają różnicowania z chorobami nowotworowymi kości lub częściej z przerzutami do kości, a także z osteoporozą pierwotną, osteoporozami wtórnymi, osteomalacją, dysplazją włóknistą kości, *neurofibromatosis*, chorobą Pageta, wtórną i trzeciorzędową nadczynnością przytarczyc.

W diagnostyce zmian kostnych najbardziej pomocne są badania RTG dłoni, obojczyków i bolesnych okolic kości długich.

Objawy z przewodu pokarmowego są następstwem hiperkalcemii, która pobudza produkcję gastryny, co zwiększa kwasność soku żołądkowego. Dane o zwiększonej częstości występowania choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy u chorych z PNP są niepewne. Chorzy z PNP skarżą się na nudności, brak łaknienia, zaparcie. W zespole MEN I nadczynność przytarczyc może współistnieć z zespołem Zollingera–Ellisona i wtedy choroba wrzodowa jest typowym objawem. Hiperkalcemia sprzyja wystąpieniu zapalenia trzustki i kamicy trzustkowej. Ciężka hiperkalcemia może być przyczyną niedrożności porażennej jelit.

Objawy mózgowie PNP są następstwem hiperkalcemii. Stwierdza się pogorszenie koncentracji uwagi, sprawności umysłowej, obniżony nastrój, senna, zmiany osobowości. W cięższych przypadkach hiperkalcemii zaburzenia orientacji, świadomości aż do wystąpienia śpiączki. Opisano też ostre psychozy, a także nierozpoznane przypadki PNP długotrwale leczone psychiatrycznie, u których objawy całkowicie ustępowały po skutecznym leczeniu chirurgicznym PNP.

Objawy mięśniowe PNP charakteryzują się nużliwością, osłabieniem mięśni i „kaczkowatym chodem”, które ustępują po wyleczeniu choroby.

Objawy sercowo-naczyniowe w PHPT wynikają z hiperkalcemii, odkładania się fosforanów wapnia w ścianie naczyń i po części z uszkodzenia nerek. Częściej u chorych z PNP pojawia się nadciśnienie tętnicze, choć ostatnio niektórzy podają, że częstość nadciśnienia u osób z PNP nie jest większa niż w ogólnej populacji. Stwierdza się przerost i zwapnienia w mięśniu sercowym i zastawkach, bradykardię i skrócenie odstępu QT w zapisie EKG. Obserwowano chorą z wieloletnią PNP i bradykardią wymagającą wszczęcia rozrusznika, która ustąpiła po skutecznym leczeniu chirurgicznym PNP. Hiperkalcemia zwiększa siłę skurczu serca, a wyleczenie z PNP, szczególnie u ludzi starszych, może ujawnić objawy niewydolności krążenia.

Inne nieswoiste objawy PNP obejmują świąd skóry, zmiany w oku, tj. w rogówce, spojówce (keratopatia wstążkowa), soczewce (pseudozaćma), a także częściej obserwuje się występowanie guzów dziąseł, tzw. nadziąsłaków (*epulis giganteocellularis*). Chorzy ci mogą zgłaszać się więc do dermatologa, okulisty czy stomatologa i od czujności diagnostycznej tych specjalistów zależą dalsze losy pacjentów i wczesne rozpoznanie.

Diagnostyka

Najbardziej typowym objawem laboratoryjnym PNP jest hiperkalcemia, hipofosfatemia i podwyższone stężenie PTH. Niekiedy stężenia wapnia oscylują przy górnej granicy normy i konieczne jest powtarzanie tych oznaczeń, gdyż u części chorych zaburzenia te występują tylko okresowo. Podwyższone jest zarówno stężenie wapnia całkowitego, jak i zjonizowanego, przez co pomiary wapnia zjonizowanego nie mają tu przewagi nad oznaczeniem stężenia wapnia całkowitego. Często podwyższone jest też dobowe wydalanie Ca z moczem, które sięga ponad 250 mg u kobiet i powyżej 300 mg u mężczyzn.

Rzadziej stwierdza się hipofosfatemię lub stężenia fosforanów w dolnej granicy normy i podwyższone wydalanie fosforanów z moczem. Zachowanie się fosforanów zależy w znacznej mierze od diety i funkcji nerek. U tych, u których wystąpiła niewydolność nerek, dochodzi do zatrzymywania fosforanów i może nie być hipofosfatemii, hiperkalcemii i hiperkalciurii. Dlatego chorym podejrzanym o PNP należy także oznaczyć stężenia ciał azotowych we krwi. Obecność hipofosfatemii pozwala odróżnić PNP od innych chorób, głównie nowotworów, które też mogą powodować hiperkalcemię, ale stężenie fosforanów w surowicy jest wtedy prawidłowe lub podwyższone. Wyjątek stanowią nowotwory wydzielające peptyd PTH-podobny, który powoduje zaburzenia biochemiczne podobne do tych, jakie są w PNP. W przypadku zaawansowanych zmian kostnych w PNP podwyższone jest stężenie w surowicy fosfatazy alkalicznej, a szczególnie jej frakcji kostnej.

Stężenie PTH w surowicy jest podwyższone lub oscyluje w górnych granicach wartości prawidłowych, ale jeśli towarzyszy mu hiperkalcemia, to wskazuje jednoznacznie na rozpoznanie PNP. Jeśli hiperkalcemii towarzyszy podwyższone stężenie PTH, to pozwala to na rozpoznanie PNP i nie ma konieczności przeprowadzać diagnostyki różnicowej hiperkalcemii w kierunku nowotworowej jej przyczyny czy sarkoidozy lub innych schorzeń mogących przebiegać z hiperkalcemią (hiperfosfatazja).

U osób podejrzanym o PNP, u których stwierdza się prawidłową kalcemię i stężenie PTH, parametry te należy oznaczać wielokrotnie, szcze-

gólnie w okresie wystąpienia wielomoczu i wzmożonego pragnienia, które mogą świadczyć o pojawieniu się hiperkalcemii, która jak wiadomo upośledza zagęszczanie moczu. Wyjątkowo w praktyce endokrynologicznej przeprowadza się testy prowokacyjne, np. test Adamsa, który polega na ujawnieniu hiperkalcemii i hipofosfatemii po zastosowaniu hydrochlorotiazyd, który zmniejsza kalciurię i wodorotlenku glinu, który hamuje wchłanianie fosforanów.

Różnicowanie hiperkalcemii

Hiperkalcemia może być następstwem wielu chorób, oprócz PNP. Najczęściej powodują ją przerzuty nowotworowe do kości (rak sutka, płuca, tarczycy, nerki, jajnika, gruczołu krokowego), rzadziej nowotwory pierwotnie powstające w kości (szpiczak mnogi, osteosarcoma), chłoniaki lub nowotwory wytwarzające ekotopowo PTH albo peptydy PTH-podobne (rak płuca, nerki, jajnika, trzustki, wątroby i jelita grubego). Rzadko przyczyną hiperkalcemii bywa zatrucie witaminą D₃, A, podawanie tiazydów, węglanu litu, a także inne choroby, jak sarkoidoza, gruźlica, tyreotoksykoza, choroba Addisona i zespół mleczno-alkaliczny.

Badania obrazowe

Rozpoznanie PNP wymaga ustalenia przyczyny choroby. Gruczolaki przytarczyc są zwykle małymi guzkami, rzadko wyczuwalnymi palpacyjnie, jedynie rak przytarczyc jest częściej dużym guzem, dostępnym palpacji. Wykonuje się badania obrazowe: USG szyi, TK i/lub MR szyi i śródpiersia oraz scyntyografię przytarczyc przy użyciu znacznika Tc^{99m}MIBI, który nadmiernie gromadzi się w obrębie gruczolaka, raka lub w hiperplastycznych przytarczycach. Żadne z tych badań nie ma znaczenia decydującego, uzupełniają się one wzajemnie. Przy niepowodzeniu badań lokalizacyjnych w niektórych ośrodkach chirurgicznych oznacza się stężenie PTH we krwi pobranej drogą cewnikowania naczyń żylnych ze spływu przytarczyc i ocenia się gradient stężeń PTH z próbek krwi pobranych na różnych poziomach, co pośrednio pozwala zlokalizować nadczynną przytarczycę.

Niekiedy przytarczycy mogą leżeć ekotopowo lub jest ich większa liczba, np. 6, co może być przyczyną braku efektu operacji. Nietypowe lokalizacje przytarczyc to okolica okołoprzełykowa, śródpiersie, wewnątrz tarczycy, w grasicy, w pobliżu tętnicy szyjnej i inne.

Celem oceny zaawansowania PNP wykonuje się zdjęcia RTG dłoni, obojczyków i bolesnych części kości długich, a także USG układu mocz-

wego dla ujawnienia obecności konkretnych lub ognisk zwapnień lub wapnicy nerek.

Leczenie chirurgiczne

Jawna klinicznie PNP wymaga operacyjnego usunięcia gruczolaka, a w przypadku hiperplazji usunięcia $3^{3/4}$ przytarczyc lub usunięcia wszystkich przytarczyc i wszczepienia części jednego gruczołu w okolicę przedramienia. Śródoperacyjne badanie jest mało przydatne w różnicowaniu między prawidłową przytarczą a gruczolakiem lub przerostem gruczołu. Duża rola w ostatecznym postępowaniu przypada doświadczonemu chirurgowi, który śródoperacyjnie makroskopowo może zweryfikować wstępne rozpoznanie i ustalić zakres zabiegu. W przypadkach raka przytarczyc zabieg operacyjny jest rozległy i polega na usunięciu guza bez naruszania jego torebki w jednym bloku tkankowym wraz z układem chłonnym szyi po tej samej stronie. Operuje się także przypadki nawrotu i przerzutów raka przytarczyc, gdyż wykazano, że leczenie to daje dobre rezultaty i pozwala zwalczyć zwykle ciężką w tych przypadkach hiperkalcemię.

Efekty leczenia operacyjnego są najlepsze u chorych z gruczolakami przytarczyc. Wskaźnik wyleczeń jest oceniany nawet na 95%, ale zależy on w dużej mierze od doświadczenia zespołu operującego. Chirurgia przytarczyc jest trudną dziedziną, szczególnie ze względu na małe rozmiary gruczolów i możliwość nietypowego ich położenia, a także ze względu na możliwość występowania zwiększonej liczby przytarczyc. W przypadkach pierwotnego rozrostu przytarczyc efekty operacji często są gorsze niż u chorych z gruczolakiem. Szczególnie u osób z zespołami MEN częściej może dojść do odrostu pozostawionego fragmentu gruczołu, ponieważ istnieje u nich genetycznie uwarunkowana predyspozycja do wzrostu guza przytarczyc.

Problemem, który narasta w ostatnich latach wraz ze zwiększoną rozpoznawalnością postaci asymptomatycznych PNP, jest ustalenie optymalnych zaleceń co do sposobu postępowania w tych przypadkach. Osoby dotknięte tym zaburzeniem nie mają objawów klinicznych PNP lub objawy są bardzo subtelne, a więc nie mają motywacji do poddania się operacji, która zresztą często nie jest potrzebna. Uważa się, że bezwzględne wskazanie do paratyreoidektomii jest wtedy, gdy wielokrotnie stwierdza się hiperkalcemię powyżej 3 mmol/l, hiperkalciurię powyżej 400 mg/24 godz., zmniejszenie się gęstości kości poniżej dwóch odchyłeń standardowych w odniesieniu do zdrowych rówieśników, a także przebyte zapalenie trzustki lub występowanie zaburzeń nerwowo-mięśniowych. Niektórzy autorzy uważają, że wszyscy

chorzy z PNP powinni być leczeni operacyjnie ze względu na większą utratę masy kostnej i zagrożenie chorobami sercowo-naczyniowymi. Dane na ten temat są wciąż niejednoznaczne.

Skuteczność przebytej paratyreoidektomii potwierdza pojawienie się w okresie pooperacyjnym hipokalcemii i tężyczki. Jest ona szczególnie nasilona u tych osób, u których występowały zaawansowane zmiany kostne i duży niedobór masy kostnej. Wzmoczone deponowanie związków wapnia w kościach nasila hipokalcemię i dlatego mogą się pojawić bardzo ciężkie napady tężyczkowe, co określa się jako zespół „głodnych kości”. W leczeniu stosuje się preparaty wapnia najpierw dożylnie, a następnie doustnie, często wraz z witaminą D₃. Suplementację wapniową prowadzi się zwykle kilka miesięcy. Objawy kostne PNP stopniowo ustępują, torbiele kostne wypełniają się bezpostaciową tkanką kostną, jednak niektóre torbiele nie ulegają uwapnieniu i wymagają usunięcia chirurgicznego. Gęstość kości wzrasta, lecz nie uzyskują one pierwotnej wytrzymałości i nadal istnieje większe ryzyko złamań. Po zabiegu stopniowo zmniejsza się też ryzyko nawrotów kamicy nerkowej i stopniowo ustępują objawy PNP w zakresie innych narządów.

Jeśli po zabiegu utrzymuje się hiperkalcemia to przemawia za nieskutecznością operacji.

Leczenie farmakologiczne

Leczenie farmakologiczne stosuje się jedynie jako przygotowanie do paratyreoidektomii lub u chorych, u których nie można przeprowadzić operacji lub operacja była nieskuteczna albo gdy pacjenci nie wyrażają zgody na zabieg. Stosuje się dietę ubogowapniową, bogatofosforanową i bogatosodową oraz doustnie fosforany (w dawce 1–2 g/dobę), gdyż hamują one wchłanianie wapnia w przewodzie pokarmowym i syntezę aktywnej witaminy D₃. Chory wymaga wnikliwej opieki, tj. systematycznej kontroli funkcji nerek, kaliemii i fosfatemii. Przy hiperfosfatemii może dochodzić do odkładania fosforanów wapnia w tkankach miękkich. Wszelkie stany prowadzące do odwodnienia (wymioty, biegunka czy choroba gorączkowa) mogą spowodować wystąpienie groźnego dla życia przelomu hiperkalcemicznego. Przy dużej hiperkalcemii doraźnie można stosować furosemid, który nasila kalciurię, a także pomocniczo leki hamujące resorpcję wapnia z kości, jak kalcytonina i bifosfoniany.

Podsumowanie

W rozpoznawaniu PNP najważniejsza rola przypada lekarzowi rodzinemu. Optymalne by-

łoby rozpoznanie PNP we wczesnym okresie jej trwania i w przypadkach asymptotycznej hiperkalcemii. Uchroni to chorego przed wystąpieniem poważnego, często nieodwracalnego uszkodzenia kośćca, nerek i wielu ciężkich powikłań z przełomem hiperkalcemicznym włącznie. W związku z tym jest potrzebna znajomość

symptomatologii PNP i czujność diagnostyczna wśród lekarzy pierwszego kontaktu, a także u wielu specjalistów, szczególnie urologów.

Wskazane wydaje się także upowszechnienie oznaczeń stężenia wapnia i fosforanów we krwi jako rutynowego badania kontrolnego u osób diagnozowanych z różnych przyczyn.

Piśmiennictwo

1. Bednarek-Tupikowska G, Tołłoczko T, Tupikowski W et al. Coexistence of parathyroid carcinoma and non-medullary carcinoma of the thyroid: a case study. *Med Sci Monit* 2001; 7: 448–456.
2. Bednarek-Tupikowska G, Sidorowicz A, Bohdanowicz-Pawlak A. Zespół mnogiej gruczolakowatości wewnątrzwydzielniczej typu I (MEN I) – opis dwóch przypadków. *Endokrytol Pol* 1998; 48: 131–139.
3. Burch W. *Endokrynologia*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1996: 222.
4. Delbridge LW, Younes NA, Guinea AI et al. Surgery for primary hyperparathyroidism 1962–1996: indications and outcomes. *Med J Aust* 1998; 168: 153–156.
5. Hartwig W. *Choroby przytarczyc. Endokrynologia kliniczna*. Hartwig W (red.). Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1984: 431–496.
6. Lewiński A. *Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej ze szczególnym uwzględnieniem patologii przytarczyc*. W: *Zarys endokrynologii klinicznej*. Pawlikowski M (red.). Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1996, 104–133.
7. Mariette C, Pellissier L, Combemale F et al. Reoperation for persistent or recurrent primary hyperparathyroidism. *Langenbecks. Arch Surg* 1998; 383: 174–179.
8. Miller RW. Delayed effects of external radiation exposure: a brief history. *Radiat Res* 1995; 144(2): 160–169.
9. Mollerup CL, Lindewald H. Renal stones and primary hyperparathyroidism: natural history of renal stone disease after successful parathyroidectomy. *World J Surg* 1999; 23: 173–175.
10. Okamoto T, Gerstein HC, Obara T. Psychiatric symptoms, bone density and non-specific symptoms in patients with mild hypercalcemia due to primary hyperparathyroidism: a systematic overview of the literature. *Endocr J* 1997; 44: 367–374.
11. Piovesan A, Molineri N, Casasso F et al. Left ventricular hypertrophy in primary hyperparathyroidism. Effects of successful parathyroidectomy. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1999; 50: 321–328.
12. Porat A, Sherwood LM. *Disorders of mineral homeostasis and bone*. In: *Clinical Endocrinology*. Kohler PO Editor John Wiley & Sons; 1986: 377–399.
13. Potts JT jr. *Diseases of the parathyroid gland and other hyper- and hypocalcemic disorders*. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine II*. Eleventh Edition. McGraw-Hill Book Company 1987.
14. Sandelin K, Auer G, Bondeson L et al. Prognostic factors in parathyroid cancer: a review of 95 cases. *World J Surg* 1992; 16: 724–731.
15. Schantz A, Castelman B. Parathyroid carcinoma. A study of 70 cases. *Cancer* 1973; 31: 600–605.
16. Shen W, Duren M, Morita E et al. Reoperation for persistent or recurrent primary hyperparathyroidism. *Arch Surg* 1996; 131: 861–867.
17. Shoback D, Marcus R, Bikle D, Strewler G. *Metabolizm składników mineralnych i choroby metaboliczne kości*. W: *Endokrynologia ogólna i kliniczna*. Greenspan FS, Gardner DG, Lewiński A (red.). Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2004: 296–325.
18. Silverberg SJ, Bilezikian JP, Bone HG et al. Therapeutic controversies in primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 2275–2285.
19. Stefanelli T, Abela C, Frank H et al. Cardiac abnormalities in patients with primary hyperparathyroidism: implications for follow-up. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 106–112.
20. Tołłoczko T. *Podstawy chirurgii endokrynologicznej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1978: 131–149.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Grażyna Bednarek-Tupikowska, prof. nadzw.
Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami AM
ul. Pasteura 4
50-367 Wrocław
Tel.: (071) 784-25-46
Fax: (071) 327-09-57
E-mail: tupikowska@epf.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Wyniki leczenia chirurgicznego z wytworzeniem zbiorników jelitowych

Results of surgical treatment with construction of ileal pouch

WIKTOR BEDNARZE^{E, F}, ROBERT OLEWIŃSKI^{E, F}, DOROTA MROZOWSKA^{E, F}, PIOTR CZOPNIK^{E, F},
MATEUSZ GŁÓD^{E, F}

I Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Endokrynologicznej
Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Dawiskiba

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG) jest, obok choroby Leśniowskiego-Crohna, najczęściej rozpoznawanym schorzeniem z grupy nieswoistych chorób zapalnych jelit. W większości przypadków podstawą leczenia WZJG jest postępowanie zachowawcze, jednak wobec jego nieskuteczności interwencja operacyjna staje się niezbędna u 20–45% chorych. „Złotym standardem” leczenia chirurgicznego WZJG stała się proktokolektomia odtwórcza, która polega na resekcji całej okrężnicy i odbytnicy, wytworzeniu zbiornika jelitowego z końcowego odcinka jelita krętego oraz jego zespoleniu z odbytem wykonywanym szwem staplerowym lub ręcznie. Operacja ta dzielona jest zwykle na dwa lub trzy etapy. Postępowanie takie zapewnia radykalne usunięcie całego objętego procesem chorobowym jelita grubego, przy jednoczesnym zachowaniu fizjologicznej drogi pasażu treści jelitowej, i umożliwia ostatecznie powrót pacjenta do pełnej aktywności życiowej. Proktokolektomia odtwórcza znajduje również zastosowanie w przypadku innych schorzeń jelita grubego, przede wszystkim w rodzinnej polipowatości gruczolakowatej. Analiza danych dotyczących 146 chorych z WZJG operowanych w latach 1994–2007 w I Klinice Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Endokrynologicznej AM we Wrocławiu potwierdza, że proktokolektomia odtwórcza jest bezpieczną metodą leczenia chirurgicznego, natomiast przeważająca większość pacjentów jest zadowolona z uzyskanych odległych wyników czynnościowych.

Słowa kluczowe: wrzodziejące zapalenie jelita grubego, rodzinna polipowatość gruczolakowata, proktokolektomia odtwórcza.

Summary Ulcerative colitis (UC), together with Crohn' disease, is the most commonly diagnosed variant of inflammatory bowel diseases. In majority of cases UC is managed conservatively, however failure of conservative treatment necessitates surgery in 20–45% of patients. Currently the “golden standard” of surgical treatment of UC is restorative proctocolectomy consisting of removal of whole colon and rectum, construction of “J”-shaped ileal pouch and its anastomosis with anus performed either by stapled or hand-sewn suture. The whole procedure consists usually of three or two stages. This approach offers radical removal of whole diseased large bowel with preservation of natural way of intestinal passage and enables patients to return to their normal life activities. Restorative proctocolectomy is also used in other large bowel pathologies, including, first of all, familial adenomatous polyposis. Analysis of data of 146 consecutive patients who between 1994 and 2007 underwent restorative proctocolectomy in the 1st Department of General, Gastroenterological and Endocrine Surgery, Medical Academy in Wrocław, confirmed that this procedure is safe and the majority of patients is satisfied with the late functional outcome.

Key words: ulcerative colitis, familial adenomatous polyposis, restorative proctocolectomy.

Choroby zapalne jelit (nieswoiste zapalenia jelit; ang.: *inflammatory bowel diseases* – IBD) to grupa schorzeń o podłożu autoimmunologicznym, o nieokreślonej jednoznacznie etiologii, których pojawieniu się sprzyja nałożenie czynników środowiskowych na osobnicze predyspozycje genetyczne. Do chorób zapalnych jelit należą: wrzodziejące zapalenie jelita grubego, choroba Leśniowskiego-Crohna, nieokreślone zapalenie

okrężnicy oraz mikroskopowe zapalenie jelit (zapalenie kolagenowe i limfocytarne).

Wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG), obejmujące niemal wyłącznie okrężnicę i odbytnicę (z wyjątkiem postaci przebiegających z całkowitym zajęciem okrężnicy i końcowego odcinka jelita krętego, tzw. *backwash ileitis*), dotyczy błony śluzowej jelita grubego i szerzy się w sposób ciągły od każdorazowo zajętej odbytni-

cy do proksymalnych części okrężnicy, w wielu przypadkach obejmując całe jelito grube (*pancolitis*).

Zarówno wrzodziejące zapalenie jelita grubego, jak i choroba Leśniowskiego-Crohna dotyczą w większości przypadków ludzi młodych, mających dopiero wkroczyć w życie zawodowe, bądź będących w wieku produkcyjnym, którym przewlekła choroba, uciążliwe leczenie i częste hospitalizacje w istotny sposób zakłócają aktywność życiową i zawodową. Dodatkowo w ostatnich 10 latach zaobserwowano znaczny wzrost zachorowalności u dzieci w wieku 14–17 lat. Wszystkie te dane wskazują na rosnący wymiar społeczny chorób zapalnych jelit [1].

W leczeniu zachowawczym wrzodziejącego zapalenia jelita grubego stosuje się wiele leków o działaniu przeciwzapalnym z kortykosteroidami i pochodnymi kwasu acetylosalicylowego na czcze i lekami immunosupresyjnymi w drugim rzucie leczenia. Leczenie wspomagające to odpowiednie zalecenia dietetyczne, antybiotyki, probiotyki, próby leczenia nikotyną [2].

Postępowanie zachowawcze oparte w dużej mierze na podawaniu wysokich dawek kortykosteroidów w ostrym rzucie WZJG jest nieswoiste, głównie objawowe, poza niektórymi kierunkami celowanego leczenia biologicznego. Około 20–45% chorych na WZJG wymaga w ciągu swojego życia operacji. Zabieg polega na wycięciu jelita grubego. Każdorazowo powinna być wykonana pełna kolektomia, bez oszczędzania proksymalnej, niezmięnionej w niektórych przypadkach, części okrężnicy. Pozostawienie fragmentu jelita grubego skutkuje nieuniknionym nawrotem choroby.

Kolektomia ma zapewnić radykalne wyleczenie, pozbawić chorego ogniska zapalnego, chronić przed krwawieniem, utratą białka i elektrolitów, nie dopuścić do rozwoju raka jelita grubego, którego ryzyko jest wielokrotnie wyższe w długotrwałym *colitis ulcerosa* w porównaniu z ogółem populacji. Usunięcie jelita grubego definitywnie pozbawia pacjenta choroby, jednak na ogół wiąże się z koniecznością wyłonienia czasowej ileostomii. W ostatnich dziesięcioleciach chirurdzy wprowadzali i udoskonalali metody operacyjne pozwalające na przywrócenie naturalnej drogi pasażu, zadowalającą kontrolę procesu defekacji i poprawę jakości życia przez minimalizowanie konieczności pozostawiania stałej przetoki kałowej. Już w 1969 r. Kock wytworzył wewnątrzbrzuszną zbiornik z jelita krętego, który pacjent opróżniał na własne życzenie, mając kontrolę nad wypróżnieniami. W 1978 r. Parks i Nicholls skonstruowali zbiornik z jelita biodrowego w kształcie litery S, który zespolili z odbytem powyżej linii zwieraczy (*ileal pouch-anal anastomosis*), a w 1980 r. Utsunomiya niezależnie zastoso-

wał podobny zbiornik w kształcie litery J. Narodziła się nowa technika operacyjna – proktokolektomia odtwórcza z zespoleniem ileo-analnym, pozwalająca u większości chorych na powrót do normalnej aktywności życiowej [3, 4].

Wskazania do leczenia operacyjnego we wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego można podzielić na pilne i elektywne. Perforacja okrężnicy, masywny krwotok, toksyczne rozdęcie okrężnicy, niedrożność przewodu pokarmowego wymagają wykonania kolektomii ze wskazań życiowych w trybie nagłym. Również *colitis fulminans*, w którym stan pacjenta pogarsza się mimo intensywnego leczenia zachowawczego (4–7 dni leczenia), wymaga zakwalifikowania chorego do pilnej kolektomii [5].

U wielu chorych wieloletni przebieg choroby, brak reakcji na leczenie lub jego nietolerancja, albo podejrzenie nowotworu skutkują zakwalifikowaniem pacjenta do leczenia operacyjnego w trybie planowym. Według większości autorów kolektomia ze wskazań wybiórczych konieczna jest w przypadku:

- częstych nawrotów choroby,
- całkowitego lub prawie całkowitego zajęcia jelita grubego,
- przewlekłego inwalidztwa spowodowanego chorobą,
- powikłań miejscowych (zwężenia, polipy rzeżkowe),
- opóźnienia rozwoju fizycznego u młodzieży,
- stwierdzenia lub podejrzenia raka albo jako prewencja nowotworu przy pojawieniu się dysplazji (dysplazja występuje u 10–20% chorych z chorobą trwającą > 10 lat),
- nieadekwatnej odpowiedzi na leczenie zachowawcze, ze steroidoopornością i steroidozależnością włącznie,
- braku współpracy pacjenta w procesie leczenia,
- ciężkich manifestacji pozajelitowych WZJG [5, 6].

Ważne jest, aby decyzji o leczeniu chirurgicznym nie odkładać w nieskończoność i nie doprowadzić do wyniszczenia pacjenta i konieczności operowania go w ciężkim stanie. Odpowiednie odżywienie, wyrównanie niedoborów i w miarę dobry stan chorego zwiększa szansę na prawidłowy przebieg około- i pooperacyjny oraz gojenie rany.

„Złotym standardem” leczenia chirurgicznego wrzodziejącego zapalenia jelita grubego stała się w ostatnich latach zaproponowana przez Parks i Nichollsa proktokolektomia odtwórcza z zespoleniem zbiornikowo-odbytowym (*ileal pouch-anal anastomosis* – IPAA) z wykorzystaniem zaproponowanego przez Utsunomiya zbiornika jelitowego „J”. Technika ta wymaga postępowania dwu- lub trzyetapowego, z czasowym wyłonieniem odbarczającej ileostomii pętlowej [4, 7].

Znacznym ułatwieniem dla operującego chirurga stała się w ciągu ostatnich kilkunastu lat możliwość wykorzystania aparatów do szwu mechanicznego – staplerów. Wytworzenie zbiornika jelitowego odbywa się obecnie najczęściej z użyciem dwóch staplerów typu „linear cutter” (GIA) o długości 80–90 mm. Wytworzony w ten sposób zbiornik ma długość około 12–15 cm i objętość 180–250 ml, co zapewnia optymalny efekt czynnościowy. Zespolecie zbiornikowo-odbytowe wykonywane jest obecnie w odległości około 1–1,5 cm od linii zębatej. Jest to możliwe dzięki wykorzystaniu staplera liniowego (CEEA), zwykle o średnicy 31 mm. Alternatywą dla zespolenia zbiornikowo-odbytowego z użyciem staplera jest zespolenie jednowarstwowym szwem ręcznym z dostępu przez odbyt uzupełnione mukozektomią odbytu.

Alternatywą dla proktokolektomii odtwórczej jest kolektomia z zespoleniem ileorektalnym, wykonywana u niektórych chorych. Wskazaniami do tego zabiegu są:

- brak zgody chorego na wyłonienie stomii,
- wiek pacjenta,
- słabe napięcie zwieraczy odbytu,
- planowe odroczenie resekcji odbytnicy [8].

Większość badaczy, jak również autorzy pracy, zgodna jest co do tego, że czynnościowe wyniki wytworzenia zbiornika jelitowego są wyraźnie gorsze u chorych operowanych po 50. roku życia. U starszych pacjentów preferowaną metodą postępowania operacyjnego jest więc kolektomia z zespoleniem ileorektalnym, choć w określonych i uzasadnionych przypadkach proktokolektomię odtwórczą można wykonywać także u pacjentów w starszym wieku.

Warunkiem do przeprowadzenia kolektomii z zespoleniem ileorektalnym jest wykluczenie nasilonych zmian zapalnych, a zwłaszcza zmian nowotworowych w odbytnicy. Groźba nowotworzenia pozostaje jednak realna przez cały okres życia pacjenta. Tak więc wybór tej metody operacyjnej wymaga wnikliwych badań kontrolnych pod kątem rozwoju raka odbytnicy.

W szczególnych przypadkach, przy nisko zlokalizowanym raku jelita grubego, w przebiegu WZJG albo stwierdzeniu słabego napięcia zwieraczy odbytu, kiedy wątpliwe jest dobre funkcjonowanie zbiornika jelitowego z pełną kontrolą procesu defekacji, odstępuje się od odtwarzania ciągłości przewodu pokarmowego i pozostaje przy proktokolektomii z końcową ileostomią sposobem Brooke’a. Pozostawienie terminalnej dobrze uformowanej ileostomii pozwala na jej prawidłową pielęgnację i daje lepszy funkcjonalnie efekt niż odtworzenie naturalnej drogi pasażu przy uszkodzonych zwieraczach. Konieczność pozostawienia trwałej ileostomii istnieje czasem również po powikłaniach chirurgicznych prokto-

kolektomii odtwórczej, wymagających kolejnych reoperacji [3].

Nie ma natomiast obecnie uzasadnienia dla historycznych zabiegów w postaci cekostomii, transwersostomii czy ileostomii jako sposobów odbarczenia jelita grubego. Nie należy również we WZJG wykonywać tzw. małych resekcji czy częściowych kolektomii, ze względu na zbyt duże ryzyko nawrotu choroby [3].

Postępowanie chirurgiczne w przypadku proktokolektomii odtwórczej jest dwu- lub trzyetapowe. Leczenie trzyetapowe wykonuje się najczęściej, gdy chory jest w złym stanie ogólnym, z masywnym procesem zapalnym, często z towarzyszącym intensywnym krwawieniem i wyniszczeniem. Składa się ono w pierwszym etapie z kolektomii z zamknięciem odbytnicy sposobem Hartmanna, z wyłonieniem końcowej ileostomii sposobem Brooke’a. Po około 9–12 miesiącach, wykorzystywanych na uzupełnienie niedoborów, poprawę stanu odżywienia i ogólnej kondycji, następuje drugi etap leczenia: usunięcie odbytnicy, wytworzenie zbiornika z jelita krętego i jego zespolenie z mankiem odbytnicy z mukozektomią lub bez oraz wyłonienie odbarczającej, pętlowej ileostomii powyżej zbiornika jelitowego. Ileostomię zamyka się w trzecim etapie operacji, po około trzech miesiącach [3, 9].

Dwuetaapowe postępowanie możliwe jest wtedy, gdy operowany ze wskazań elektywnych pacjent jest w dość dobrym stanie ogólnym, co wiąże się z lepszymi warunkami gojenia zespolień i większą tolerancją długiego zabiegu. Pierwszy i drugi etap postępowania trzyetapowego wykonuje się jednocześnie, a następnie po około trzech miesiącach zamyka odbarczającą ileostomię [3, 9].

Wielu autorów sugeruje dziś jednoetapowe przeprowadzanie proktokolektomii odtwórczej, bez wyłaniania odbarczającej ileostomii. Donoszą oni o podobnych wynikach funkcjonalnych i liczbie powikłań septycznych, przy mniejszej liczbie powikłań w postaci niedrożności zrostowej oraz krótszym czasie hospitalizacji w grupie chorych bez ileostomii w porównaniu z grupą, u której wykonano odbarczenie. Procedura jednostopniowa jest jednak zarezerwowana dla wybranej grupy chorych: bez cech niedożywienia, nieleczonych steroidami i wówczas, gdy jakość zespolenia zbiornikowo-odbytowego nie budzi jakichkolwiek zastrzeżeń. Niewielu pacjentów z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego spełnia te kryteria, a więc jednoetapowa proktokolektomia odtwórcza nie jest wykonywana często [9, 10].

Popularność małoinwazyjnych technik operacyjnych sprawiła, że w ostatnich latach coraz więcej ośrodków wykonuje proktokolektomię odtwórczą z dostępu laparoskopowego z ręczną asystą [11, 12].

Jakkolwiek wrzodzące zapalenie jelita grubego stanowi obecnie najczęstsze wskazanie do proktokolektomii odtwórczej, zabieg ten wykonywany jest także w przypadku innych schorzeń. Należą do nich:

- rodzinna polipowatość gruczolakowata (*familial adenomatous polyposis* – FAP),
- wieloogniskowy rak jelita grubego,
- *colitis indeterminans*,
- choroba Hirschsprunga,
- ciężkie przewlekłe zaparcie.

Szczególnym wskazaniem do proktokolektomii odtwórczej jest rodzinna polipowatość gruczolakowata. Ze względu na praktycznie stuprocentową zapadalność na raka jelita grubego w tej grupie chorych profilaktyczna resekcja jelita grubego zalecana jest już w drugiej lub, najdalej, w trzeciej dekadzie życia. Wytworzenie zbiornika jelitowego, a więc zachowanie naturalnej drogi pasażu treści jelitowej, umożliwia tym bardzo młodym pacjentom powrót do normalnej aktywności życiowej bez stygmatu przebytego rozległego zabiegu resekcyjnego. W tej grupie chorych szczególnie często wykonuje się dwu-, a nawet jednoetapową proktokolektomię odtwórczą, co jest uzasadnione ze względu na zwykle bardzo dobry stan ogólny pacjentów z FAP oraz planowy charakter operacji [8, 13].

Śmiertelność związana z proktokolektomią odtwórczą waha się na poziomie 0–2% i zwykle jest związana z powikłaniami septycznymi, zakrzepowymi lub krwotocznymi. Wśród innych powikłań chirurgicznych wyróżnia się powikłania wczesne, pojawiające się w okresie około- i pooperacyjnym i późne, występujące po miesiącach i latach. Powikłania wczesne to przede wszystkim powikłania septyczne związane z nieszczelnością zespolenia (2,9–6,4%) i powstawaniem ropni w miednicy mniejszej (1,3–7,3%) oraz krwawienie ze zbiornika (3,8%) lub krwawienie do jamy otrzewnowej, a także zakażenie rany pooperacyjnej (5,8%). Powikłania późne to najczęściej:

- zaburzenia funkcjonowania zbiornika jelitowego, głównie zapalenie zbiornika jelitowego (*pouchitis*) – pojawiające się okresowo nawet u 50% operowanych chorych i przebiegające z nieakceptowalną liczbą wypróżnień,
- upośledzenie funkcji zwieraczy, skutkujące nietrzymaniem stolca i wiatrów (do 19%), które zwykle poprawia się w miarę upływu czasu od operacji (znaczne nietrzymanie stolca wśród 391 pacjentów po IPAA utrzymywało się na poziomie 9,3% po 3 miesiącach od zamknięcia odbarczającej ileostomii i 0% po 120 miesiącach, a niewielkie nietrzymanie stolca występowało u 17,3% po 3 miesiącach i 16,6% po 120 miesiącach),
- zwężenie zespolenia zbiornikowo-odbytowego (10,7–14%),

- przetoki ze zbiornika do sąsiednich narządów (pęcherz moczowy, pochwa) (4,2%) lub skóry (przetoki okołoodbytnicze) (5,2%),
- niedrożność przewodu pokarmowego (11,7–25,3%),
- późne powikłania septyczne,
- przepuklina w bliźnie pooperacyjnej (4,3%),
- zaburzenia funkcji seksualnych (3% mężczyzn) i płodności (40% kobiet po IPAA ma trudności z zajściem w ciążę),
- nowotworzenie (do 4%) [3, 6, 14–16].

Należy podkreślić, że pomimo wymienionych powikłań oraz zagrożeń związanych z wykonywaniem proktokolektomii odtwórczej zabieg ten jest bezpieczny (przy założeniu wykonywania go w ośrodkach o odpowiednim doświadczeniu w chirurgii kolorektalnej) i dobrze akceptowany przez chorych, którzy w przeważającej większości przypadków są zadowoleni z jego wyników [17]. Większość z chorych poddałaby się proktokolektomii odtwórczej po raz drugi. Ostateczny wynik czynnościowy wytworzenia zbiornika jelitowego to 3–6 wypróżnień na dobę, w tym 0–1 wypróżnienia w ciągu nocy, pełna kontrola funkcji zwieraczy i możliwość odróżnienia konieczności oddania stolca od gazów jelitowych [16]. Wynik ten udaje się osiągnąć u przeważającej większości chorych i jest on, jak się wydaje, akceptowalną ceną za wyleczenie pacjenta z ciężkiej i znacznie ograniczającej codzienną aktywność choroby lub prawie stuprocentowego (w przypadku FAP) ryzyka rozwoju nowotworu jelita grubego.

Należy także podkreślić, że poddane proktokolektomii odtwórczej kobiety zachowują w przeważającej większości wypadków prawidłową płodność i po zajściu w ciążę mogą rodzić siłami natury [18].

W obszarze zainteresowań zespołu I Kliniki Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Endokrynologicznej od wielu lat znajduje się leczenie chirurgiczne nieswoistych zapaleń jelit. Pierwszą proktokolektomię odtwórczą wykonano w Klinice w 1994 r. Zespolenie zbiornikowo-odbytowe wykonywano początkowo techniką jednowarstwowego szwu ręcznego, natomiast obecnie standardem stało się zespolenie z wykorzystaniem sztaplera okrężnego z podwójną linią zszywek techniką Knighta i Griffina. Do wytworzenia zbiornika jelitowego „J” wykorzystywane są dwa staplery liniowe GIA (80 lub 90 mm).

W latach 1994–2007 w I Klinice Chirurgii zabiegowi proktokolektomii odtwórczej poddano łącznie 148 chorych w wieku 14–60 lat. W przypadku 124 chorych wskazaniem do operacji było wrzodzące zapalenie jelita grubego, 12 chorych operowano z powodu rodzinnej polipowatości gruczolakowatej, zaś pozostałych 12 – z powodu *colitis indeterminans*. W grupie chorych

z WZJG 40 osób (32,2%) operowano ze wskazań nagłych, w przypadku pozostałych pacjentów operacje miały charakter planowy. W przypadku dwóch chorych operowanych planowo z powodu WZJG, śródoperacyjnie stwierdzono obecność gruczolakoraka okrężnicy, który nie był wcześniej rozpoznany.

W celu przeprowadzenia analizy odległych wyników leczenia chirurgicznego operowanych chorych podzielono na dwie grupy:

- zespolenie jednowarstwowym szwem ręcznym z mukozektomią odbytnicy – 22 chorych (14,9%) – grupa I,
- zespolenie szwem mechanicznym (stapler okrężny) około 1 cm powyżej linii zębatej – 126 chorych (85,1%) – grupa II.

U wszystkich pacjentów wytwarzano zbiornik jelitowy „J” o objętości 180–250 ml. We wszystkich przypadkach zespolenie zbiornikowo-odbytowe zabezpieczano na 3–4 miesiące pętlową ileostomią.

Wybór mukozektomii odbytu i zespolenia szwem ręcznym podyktowany był w przypadku chorych z WZJG obecnością masywnych zmian zapalnych, natomiast w przypadku chorych z FAP – licznymi polipami gruczolakowatymi w dystalnej części odbytnicy. W przypadku dwóch chorych pierwotny plan wykonania zespolenia ręcznego musiał być zarzucony ze względu na trudne warunki techniczne i brak możliwości wystarczającej mobilizacji jelita biodrowego – u tych chorych ostatecznie wykonano zespolenie szwem staplerowym. Wykonanie zespolenia staplerowego możliwe było we wszystkich przypadkach. Należy podkreślić, że wykorzystanie staplera okrężnego skraca całkowity czas trwania operacji o około 30–45 minut.

W żadnej z operowanych grup chorych nie doszło do zgonów w okresie okołoperacyjnym. Odległy wynik czynnościowy (oceniany po upływie 3–6 miesięcy od likwidacji pętlowej ileostomii i przywrócenia naturalnej drogi pasażu treści jelitowej) wyrażony liczbą oddawanych w ciągu doby stolców był praktycznie identyczny w obu grupach i wynosił:

- grupa I – od 2 do 6,
- grupa II – od 2 do 7.

W grupie II odnotowano jeden przypadek nietrzymania stolca.

Rodzaj i odsetek powikłań we wczesnym okresie pooperacyjnym był zbliżony w obu prezentowanych grupach i wynosił, odpowiednio dla grupy I i II:

- zakażenie rany pooperacyjnej: 2 (9,1%) vs 11 (8,7%),
- krwawienie wewnątrzbrzuszne wymagające pilnej laparotomii: 0 vs 4 (3,1%),
- nieszczelność zespolenia zbiornikowo-odbytowego wymagająca likwidacji zbiornika

i wytworzenia końcowej ileostomii: 0 vs 1 (0,8%),

- zakażenie układu moczowego: 2 (9,1%) vs 14 (11,1%),
- zapalenie płuc: 1 (4,4%) vs 7 (5,4).

Rodzaj i odsetek późnych powikłań leczenia chirurgicznego był także zbliżony w obu prezentowanych grupach chorych i wynosił, odpowiednio:

- zwężenie zespolenia zbiornikowo-odbytowego: 1 (4,4%) vs 10 (7,9%),
- niedrożność mechaniczna przewodu pokarmowego wymagająca laparotomii: 1 (4,4%) vs 4 (3,2%),
- zapalenie zbiornika jelitowego (tzw. *pouchitis*): 2 (10%) vs 22 (17,5%),
- przetoka zbiornikowo-pochwowa: 0 vs 2 (1,6%),
- przetoka zbiornikowo-skróna: 0 vs 2 (1,6%).

Przedstawione dane odzwierciedlają między innymi dobrze znany i wielokrotnie podnoszony w literaturze fakt, że zespolenia szwem mechanicznym cechują się większą podatnością na powstawanie zwężeń. W prezentowanym materiale wszystkie zwężenia zespolenia zbiornikowo-odbytowego powstały przed likwidacją pętlowej ileostomii i zostały z sukcesem poddane mechanicznemu poszerzeniu przed przywróceniem naturalnej drogi pasażu treści jelitowej. Podobne zwężenia powstające po likwidacji ileostomii należą do rzadkości.

Do powstania przetok zbiornikowo-pochwowych doszło u dwóch młodych pacjentek o szczególnie wąskich miednicach, które przed zabiegiem nie rodziły dzieci. Fakt ten uzasadnia zachowanie szczególnej staranności podczas wykonywania zespolenia staplerowych u takich pacjentek [19]. W obu przypadkach leczenie chirurgiczne przetok zbiornikowo-pochwowych zakończyło się sukcesem.

Dwa przypadki przetok zbiornikowo-skrónych odzwierciedlają znany problem występujących niekiedy trudności w jednoznacznym różnieniu histologicznym między poszczególnymi postaciami chorób zapalnych jelit. Pojawienie się przetok zbiornikowo-skrónych uzasadnia ostateczne rozpoznanie choroby Leśniowskiego-Crohna u chorych operowanych pierwotnie z rozpoznaniem WZJG [20].

Wszyscy operowani w I Klinice Chirurgii chory pozostają pod stałą regularną kontrolą kliniczną i endoskopową. Przeważająca większość operowanych chorych jest zadowolona z osiągniętego wyniku leczenia.

Wnioski

1. Przedstawione dane uzasadniają istotną rolę, jaką zajmuje chirurgia w leczeniu wrzodziej-

- cego zapalenia jelita grubego, zwłaszcza wobec braku możliwości radykalnego leczenia farmakologicznego.
2. Proktokolektomia odtwórcza wykonywana przez doświadczonego chirurga jest bezpieczną metodą leczenia wrzodziejącego zapalenia jelita grubego oraz rodzinnej polipowatości gruczolakowatej, której głównymi zaletami są radykalność oraz zachowanie naturalnej drogi pasażu treści jelitowej.
 3. W miarę upływu czasu, zwiększania się do świadczenia zespołów chirurgicznych oraz wydłużającego się okresu pooperacyjnej obserwacji chorych, widoczny jest stały wzrost odsetka chorych operowanych ze wskazań planowych.
 4. Preferowaną metodą zespolenia zbiornikowo-odbytowego jest zespolenie szwem mechanicznym (staplerowym), jakkolwiek zespolenie jednowarstwowym szwem ręcznym jest rozwiązaniem alternatywnym, które może być uzasadnione w określonych przypadkach.

Piśmiennictwo

1. Lakatos PL. Recent trends in the epidemiology of inflammatory bowel diseases: Up or down? *World J Gastroenterol* 2006; 12: 6102–6108.
2. Forbes A, Nehra V, Kelly DG. *Medical treatment*. In: Nicholls RJ, Dozois RR Editors. *Surgery of the colon and rectum*. Churchill Livingstone; 1997: 571–591.
3. Bednarz W, Olewiński R, Wojczys R et al. Ileal pouch-anal anastomosis after restorative proctocolectomy in patients with ulcerative colitis or familiar adenomatous polyposis. *Hepatogastroenterology* 2005; 52: 1101–1105.
4. McLaughlin SD, Clark SK, Tekkis PP et al. Review article: restorative proctocolectomy, indications, management of complications and follow-up – a guide for gastroenterologists. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27(10): 895–909.
5. Tsujikawa T, Andoh A, Sakaki M et al. Operative indications for patients with refractory or severe ulcerative colitis. *Hepatogastroenterology* 2005; 52(65): 1470–1473.
6. Ferrante M, Declerck S, De Hertogh G et al. Outcome after proctocolectomy with ileal pouch-anal anastomosis for ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis* 2008; 14(1): 20–28.
7. McGuire BB, Branningan AE, O'Connell PR. Ileal pouch-anal anastomosis. *Br J Surg* 2007; 94(7): 812–823.
8. Soravia C, Klein L, Berk T et al. Comparison of ileal pouch-anal anastomosis and ileorectal anastomosis in patients with familiar adenomatous polyposis. *Dis Colon Rectum* 1999; 42(8): 1028–1033.
9. Sugerma HJ, Sugerma EL, Meador JG et al. Ileal pouch-anal anastomosis without ileal diversion. *Ann Surg* 2000; 232(4): 530–541.
10. Farpuk R, Pemberton JH. Surgical options in ulcerative colitis. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 85–94.
11. Maartense S, Dunker MS, Slors JF et al. Hand-assisted laparoscopic versus open restorative proctocolectomy with ileal pouch-anal anastomosis: a randomized trial. *Ann Surg* 2004; 240: 984–991.
12. Plasencia LD, Gonzalez IA, Lopez-Tomasetti Fernandez EM et al. Restorative proctocolectomy with ileoanal pouch: the role of laparoscopy. *Rev Esp Enferm Dig* 2006; 98: 420–428.
13. Church J, Burke C, McGannon E et al. Risk of rectal cancer after colectomy and ileorectal anastomosis for familiar adenomatous polyposis: a function of available surgical options. *Dis Colon Rectum* 2003; 46(9): 1175–1181.
14. Michelassi F, Lee J, Rubin M et al. Long-term functional results after ileal pouch-anal restorative proctocolectomy for ulcerative colitis. *Ann Surg* 2003; 238: 433–445.
15. Fazio VW, Ziv Y, Church JM et al. Ileal pouch-anal anastomosis complications and function in 1005 patients. *Ann Surg* 1995; 222: 120–127.
16. Bach SP, Mortensen NJ. Ileal pouch surgery for ulcerative colitis. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 3288–3300.
17. Selvaggi F, Giuliani A, Sciaudone G et al. Quality of life in patients with ileal pouch for ulcerative colitis. *Chir Ital* 2004; 56(2): 239–246.
18. Hahnloser D, Pemberton JH, Wolff BG et al. Pregnancy and delivery before and after ileal pouch-anal anastomosis for inflammatory bowel disease: immediate and long-term consequences and outcomes. *Dis Colon Rectum* 2004; 47(7): 1127–1135.
19. Tsujinaka S, Ruiz D, Wexner SD et al. Surgical management of pouch-vaginal fistula after restorative proctocolectomy. *J Am Coll Surg* 2006; 202(6): 912–918.
20. Brown CJ, Maclean AR, Cohen Z et al. Crohn's disease and indeterminate colitis and the ileal pouch-anal anastomosis: outcomes and patterns of failure. *Dis Colon Rectum* 2005; 48(8): 1542–1549.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Wiktor Bednarz

I Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Endokrynologicznej AM

ul. Skłodowskiej-Curie 66

50-369 Wrocław

Tel.: (071) 784-21-62

E-mail: bednarz@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Wybrane aspekty kliniczne guzów neuroendokrynych

Selected clinical aspects of neuroendocrine tumors

MAREK BOLANOWSKI^{B, D-F}

Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Milewicz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Guzy neuroendokryne układu pokarmowego (GEP NET) są rzadkimi nowotworami charakteryzującymi się zdolnością do wytwarzania, magazynowania i wydzielania hormonów i amin biogennych. W ostatnich latach, w wyniku zastosowania nowych, bardziej czułych metod diagnostycznych stwierdza się znaczny wzrost wykrywalności tych guzów. Przedstawiono charakterystykę kliniczną guzów oraz możliwości diagnostyczne i terapeutyczne u chorych z guzami neuroendokrynymi układu pokarmowego. W diagnostyce biochemicznej obok swoistych markerów istotne jest oznaczanie chromograniny A. Lokalizację oraz ocenę wielkości zmian umożliwiają badania endoskopowe, ultrasonografia, tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny. Scyntygrafia receptorów somatostatynowych pozwala uwidocznić guzy, w leczeniu których możliwe jest zastosowanie analogów somatostatyny. Leczeniem z wyboru guzów GEP NET jest postępowanie operacyjne. W przypadku niemożności całkowitego usunięcia chirurgicznego zmiany nowotworowej, jako postępowanie wspomagające, często wykorzystywane jest leczenie cytoredukcyjne, polegające na zmniejszeniu masy nowotworu około 90%. Analogi somatostatyny stosuje się w leczeniu guzów neuroendokrynych z receptorami dla somatostatyny, są one też lekami z wyboru w leczeniu przełomu rakowiaka. Chemioterapia znajduje zastosowanie w określonych przypadkach niskozróżnicowanych guzów trzustki. Technika radioizotopowa jest wykorzystywana od wielu lat, głównie w leczeniu paliatywnym guzów GEP NET.

Słowa kluczowe: guzy neuroendokryne, diagnostyka, leczenie.

Summary Gastro-entero-pancreatic neuroendocrine tumors are rare neoplasms characterized by ability to production, storage and secretion of hormones and biogenic amines. Recently, due to the application of new, more sensitive diagnostic methods, significant increase in these tumors incidence was noticed. Clinical characteristics of tumors and diagnostic as well as therapeutic possibilities in patients harboring gastro-entero-pancreatic neuroendocrine tumors were presented. In the biochemical diagnostics besides specific tumor markers, chromogranin A assay is essential. Visualization of tumor mass is possible using endoscope, ultrasound examination, computed tomography or magnetic resonance imaging. Somatostatin receptor scintigraphy reveals visualization of tumors applicable for somatostatin analogs therapy. The treatment of choice in GEP NET is surgery. When total surgical removal of tumor is impossible, cytoreductive therapy with reduction of 90% of neoplastic mass could be advantageous. Somatostatin analogs are to be applied when neuroendocrine tumors possess somatostatin receptors, it is a treatment of choice in carcinoid crisis, too. Chemotherapy is given in certain cases of low-differentiated pancreatic tumors. Radioisotope techniques are useful in the palliative therapy of GEP NETs, mainly.

Key words: neuroendocrine tumors, diagnostics, therapy.

Guzy neuroendokryne układu pokarmowego (ang. *gastro-entero-pancreatic neuroendocrine tumors* – GEP NET) są heterogenną grupą nowotworów wywodzących się z komórek rozlanego układu neuroendokrynego, rozproszonych w układzie pokarmowym i trzustce. NET są rzadkimi nowotworami charakteryzującymi się zdolnością do syntezy, magazynowania i uwalniania hormonów i amin biogennych. Około 70% tych nowotworów to guzy żołądkowo-jelitowo-trzustkowe (GEP), stanowiące 2% wszystkich nowotworów

przewodu pokarmowego. Są one w większości złośliwe, jednak stopień ich złośliwości jest bardzo zróżnicowany w zależności od rodzaju guza (tab. 1). Zapadalność na NET wynosi do 30 przypadków na 1 000 000 mieszkańców rocznie, ze szczytem w 6. dekadzie życia. Występują z niewielką przewagą u kobiet, najczęstszymi z nich są rakowiaki (ok. 50% wszystkich GEP), następnie insulinoma, gastrinoma, VIP-oma [1–3].

Tabela 1. Cechy charakterystyczne guzów neuroendokrynych GEP

Rodzaj guza	Częstość występowania (wśród guzów GEP) [%]	Objawy kliniczne	Złośliwość [%]
Rakowiak	50	flush, biegunka, bóle brzucha, skurcz oskrzeli, zmiany zastawkowe prawej części serca	90
Insulinoma	15	zespół hipoglikemiczny, osłabienie, drżenia, zaburzenia zachowania	10
Gastrinoma	5	nawracająca choroba wrzodowa żołądka, biegunki	55
Glukagonoma	2	nekrolityczny rumień wędrujący, łagodna cukrzyca, zakrzepica	80
VIP-oma	1	ciężka wodnista biegunka, hipokalemia, achlorhydria	80
Somatostatinoma	1	stolce tłuszczowe, kamica pęcherzyka żółciowego	50
Guzy nieczynne	≈30	objawy niecharakterystyczne, żółtaczka mechaniczna	70

Zmodyfikowano (wg [1, 3, 20]).

Guzy GEP mogą być czynne bądź nieczynne wydzielniczo. Mogą wydzielać aminy biogenne, hormony eutopowe, lecz także ectopowe (np. rakowiak oskrzela wydzielający hormon uwalniający hormon wzrostu – GHRH objawiający się akromegalią lub wydzielający kortykotropinę – ACTH, powodujący zespół Cushinga). Mogą występować sporadycznie lub w przebiegu zespołów mnogiej gruczolakowatości wewnątrzwydzielniczej (ang. *multiple endocrine neoplasia*) MEN-I i MEN-II [1, 4, 5].

Objawy kliniczne zależą od substancji wydzielanych przez guzy. Są to najczęściej objawy zespołu rakowiaka zależne od wydzielania serotoniny, innymi wydzielanymi substancjami mogą być ACTH, histamina, dopamina, neurotensyna, substancja P, kalikreina, prostaglandyny i tachykiny. Guzy GEP rzadko (< 1%) manifestują się nieprawidłową glikemią (hipo- lub hiperglikemią), chorobą wrzodową, osutką skóry. Są one w większości złośliwe (z wyjątkiem insulinoma), jednak stopień ich złośliwości jest bardzo zróżnicowany w zależności od rodzaju guza. Mogą dawać przerzuty drogą krwi i chłonniki do wątroby, kości, węzłów chłonnych. Przerzuty do kości i wątroby są najczęstszą przyczyną zgonu pacjentów, przeżycie 5-letnie osiąga mniej niż 50% tych chorych. Niekorzystne rokowniczo są ponadto wiek powyżej 50. r.ż., płeć męska, lokalizacja zmiany w trzustce bądź jelicie grubym, wielkość zmiany i głębokość penetracji tkanek, obecność objawów klinicznych, szczególnie zespołu rakowiaka, w chwili rozpoznania. Podobnie, rokowanie pogarszają niemożność leczenia operacyjnego, duże stężenie markerów aktywności choroby (chromograniny A, kwasu 5-hydroksyindoloocetowego – 5-HIAA, kalcytoniny, ga-

stryny, ACTH) oraz wysokie wartości wskaźników proliferacyjnych [1, 2, 6, 7].

Rakowiak

Rakowiaki, tradycyjnie klasyfikuje się na podstawie ich pochodzenia embrionalnego: z proksymalnego (*foregut* – układ oddechowy, grasica, żołądek, dwunastnica, trzustka); środkowego (*midgut* – jelito cienkie, wyrostek robaczkowy, wstępnica) oraz dystalnego (*hindgut* – poprzecznicznica, esica, odbytnica) odcinka cewy jelitowej. Rakowiaki są najczęściej umiejscowione w ścianie jelita, trzustce, wyrostku robaczkowym, poza tym w okrężnicy, odbytnicy, żołądka, dwunastnicy, płucu, oskrzeli, jajniku czy grasicy. Często pierwszymi sygnałami rakowiaka są objawy związane z obecnością przerzutów. Guzy wielkości < 1 cm dają przerzuty w 15%, podczas gdy rakowiaki większe niż 2 cm – nawet w 95%. Objawy mogą występować epizodycznie, zwykle mija około 10 lat od pierwszych symptomów klinicznych do właściwego rozpoznania choroby. Zespół objawów rakowiaka występuje u mniej niż 10% chorych z rakowiakiem, częściej w guzach jelita cienkiego. Najnowsza klasyfikacja proponuje ograniczenie stosowania określenia rakowiaka wyłącznie do guzów wydzielających serotoninę, wywodzących się ze środkowego odcinka cewy jelitowej (*midgut*) [6–8].

Zespół rakowiaka

Zespół rakowiaka to grupa objawów klinicznych towarzyszących obecności rakowiaka

i związanych z wydzielaniem serotoniny. Serotonina (5-HT) jest syntetyzowana z tryptofanu, przez prekursor 5-HTP, a jej metabolitem jest kwas 5-hydroksyindoloocetowy (5-HIAA) – oznaczony w moczu. Gdy serotonina i inne produkty są wydzielane do krążenia wrotnego, podlegają metabolizmowi wątrobowemu i nie dochodzi do wystąpienia ogólnych objawów klinicznych. Natomiast, gdy wystąpią przerzuty do wątroby, lub ognisko pierwotne znajduje się w oskrzeli albo jajniku, objawy zespołu rakowiaka są bardziej zaznaczone. Są to: zaczerwienienie skóry (*flush*), biegunka, zmiany zastawkowe w prawej części serca, skurcze mięśni, teleangiektazje, obrzęki, sinica, objawy bronchospastyczne, bóle brzucha, miopatia, sapanie, pigmentacja skóry, objawy stawowe (tab. 2) [1, 6, 8].

Przełom rakowiaka to zagrażające życiu powikłanie rakowiaka (najczęściej typu *foregut* i *midgut*) w postaci spadku ciśnienia tętniczego, tachyarytmii, świszczącego oddechu, zaczerwienienia skóry i zaburzeń czynności ośrodkowego układu nerwowego. Może wystąpić samoistnie lub częściej w następstwie znieczulenia ogólnego, interwencji chirurgicznej, leków (chemioterapia, radiofarmaceutyki), powodujących nagłe uwolnienie dużej ilości amin do krążenia ogólnego [1, 8].

Biegunka w przebiegu zespołu rakowiaka ma charakter wydzielniczy, stolec ma dużą objętość. Utrzymuje się pomimo zaprzestania przyjmowania posiłków i wdrożenia żywienia pozajelitowego. Ustępowanie biegunki po antagonistach receptora H_2 kieruje podejrzenie na zespół Zollingera-Ellisona, hipokalcemia i kwasica metaboliczna występują w guzach typu VIP-oma. Poza tym biegunka może być objawem raka rdzeniastego tarczycy, nerwicy, wydzielającego polipa odbytnicy czy wynikać z użycia środków przeczyszczających [8].

Zaczerwienienie skóry w zespole rakowiaka ma dwójaki charakter. W przebiegu rakowiaków typu *midgut* obecny jest *flush* barwy od słabioróżowej do czerwonej obejmujący twarz i górę

klatki piersiowej do linii brodawek sutkowych. Czynnikiem prowokującym może być alkohol, pokarm zawierający tyraminę (sery pleśniowe, ciasto, czekolada, czerwone wino). Później zaczerwienienie skóry pojawia się i bez prowokacji pokarmem. Jest efemeryczne, utrzymuje się kilka minut, występuje kilka razy dziennie i zwykle nie pozostawia trwałych przebarwień. Natomiast *flush* w przebiegu rakowiaków typu *foregut* jest bardziej intensywny, purpurowy w odcieniu, utrzymuje się dłużej (godzinami), obejmuje tułów i kończyny górne, pozostawia teleangiektazje. Skóra kończyn może być sinicza, nos ma charakter guzowaty (*rhinophyma*), skóra twarzy jest pogrubiała, przypomina wyglądem obraz trądu lub akromegalii. Zaczerwienienie skóry nie musi być objawem rakowiaka, podobne objawy mogą powodować menopauza, rak rdzeniasty, guz chromochłonny, atak paniki, autonomiczna neuropatia cukrzycowa i mastocytoza [8].

U 10–20% pacjentów z zespołem rakowiaka rozwija się blaszkowate zgrubienie endokardium, zastawek serca, przedsionków i komór. Zmiany patologiczne dotyczą głównie prawej części serca. Blaszki miażdżycowe i włóknienie endokardium powodują niedomykalność zastawki trójdziennej, stenozę zastawki pnia płucnego i falę zwrotną krwi. Choroby serca w przebiegu rakowiaka, a szczególnie niewydolność serca jest główną przyczyną zgonu pacjentów z rakowiakiem. Zmiany w sercu w przebiegu rakowiaka należy różnicować z objawami niewydolności prawokomorowej (duszność, obrzęki, wodobrzusze, osłabienie) [1, 8].

Charakterystyka kliniczna guzów czynnych hormonalnie

Insulinoma – najczęstszy wyspiak trzustki (około 1 na 1 000 000 rocznie) – wywodzi się z komórek beta wysp trzustkowych, wydziela insulinę, powoduje hipoglikemię, osłabienie, drżenie, utraty świadomości, zaburzenia widzenia, poty, kołatania serca, dziwaczne zachowanie. Ujawnia się w każdym wieku, najczęściej w przedziale 30–60 lat. Rzadko cechuje się złośliwym przebiegiem (10%), w takim samym odsetku może występować mnoho, może wchodzić w skład zespołu MEN-I. Zwykle (80%) ma wielkość < 2 cm, duże guzy (> 4 cm) sugerują możliwość raka. Podstawą rozpoznania insulinoma jest hipoglikemia na czczo (< 45 mg/dl), stężenie insuliny > 6 μ j/ml, peptydu C > 0,2 nmol/l, proinsuliny > 20 pmol/l. Proporcja stężeń insuliny (μ j/ml) do glukozy (mg/dl) wynosi fizjologicznie < 0,25, zaś wartość > 0,3 świadczy o hiperinsulinizmie. Aby ustalić rozpoznanie, często przeprowadza się próbę głodową, wówczas hipoglikemia wystę-

Tabela 2. Częstość występowania objawów klinicznych zespołu rakowiaka

Kliniczne objawy zespołu rakowiaka	[%]
Napadowe zaczerwienienie twarzy	94
Biegunka	79
Choroby serca	53
Skurcze brzucha	51
Teleangiektazje	25
Sapanie	19
Pelagra	7
Zapalenie stawów	7

Zmodyfikowano (wg [1, 6, 8]).

puje najczęściej w czasie pierwszych 18 godzin, a u większości przed upływem 48 godzin [9, 10].

Gastrinoma – guz trzustki lub dwunastnicy wydzielający gastrynę – powoduje nadkwasotę, manifestuje się nawracającą chorobą wrzodową żołądka i biegunką (zespół Zollingera-Ellisona). W 5% przypadków występuje w nietypowych lokalizacjach. Może wydzielać ACTH, prowadząc do zespołu Cushinga. W 1/3 przypadków gastrinoma wchodzi w skład zespołu MEN-I, wówczas przebieg jest łagodniejszy. Sporadycznie występujące gastrinoma bywają w 40–80% złośliwe, częściej w umiejscowieniu trzustkowym. Rozpoznanie skutecznych leków przeciwrzodowych spowodowało zmianę naturalnego przebiegu choroby i utrudniło rozpoznawanie zespołu. Klasycznym kryterium rozpoznania zespołu jest iloraz BAO/MAO > 0,6 [11, 12].

VIP-oma – wywodzi się z komórek autonomicznego układu nerwowego, może być zlokalizowany w trzustce, układzie nerwowym lub nadnerczach. U dorosłych często jest duży (> 3 cm) i ma złośliwy przebieg, umiejscowienie guza w układzie nerwowym częściej występuje u dzieci, wiąże się z mniejszą złośliwością. Wydzielanie wazoaktywnego polipeptydu jelitowego VIP (ang. *vasoactive intestinal polypeptide*) powoduje uporczywą wodnistą biegunkę, hipokaliemię, achlorhydrię – zespół Verner-Morrisona [11].

Glukagonoma – wyspiak wywodzący się z komórek alfa prowadzi do nekrolitycznego rumienia skóry o charakterze pełzającym okolicy ust, pośladków i genitalii, łagodnej cukrzycy, utraty masy ciała i częstych epizodów zatorowo-zakrzepowych. Zwykle są to duże guzy (> 5 cm), rozpoznawane w stadium przerzutów do wątroby. Bywa przyczyną depresji, zwłaszcza u kobiet [13].

Inne rzadkie guzy wydzielają somatostatynę, neurotensynę, ghrelinę, polipeptyd trzustkowy (PP) czy inne substancje, np.: ACTH, GHRH, parathormon, kalcytoninę, enteroglukagon, cholecystokininę, neurokininy itp. Guzy niewydzielające (nieczynne hormonalnie) mogą dawać niecharakterystyczne objawy: bóle brzucha, żółtaczkę mechaniczną, zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego [1, 8, 14].

Klasyfikacja histopatologiczna

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) zaproponowała następującą klasyfikację histopatologiczną guzów NET:

- 1) wysoko zróżnicowany guz neuroendokrynny,
 - podtyp 1.A. o łagodnym przebiegu,
 - podtyp 1.B. o przebiegu łagodnym lub potencjalnie złośliwym,
- 2) wysoko zróżnicowany rak neuroendokrynny (o niskiej złośliwości),

- 3) nisko zróżnicowany rak neuroendokrynny (rak drobnokomórkowy, o wysokiej złośliwości).

Różnicowanie opiera się na cechach mających istotne znaczenie prognostyczne i determinujących wybór optymalnej terapii. Są to umiejscowienie, wielkość guza, aktywność proliferacyjna, angioinwazyjność, naciekanie pni nerwowych, obraz histoformatywny guza. W kolejnych latach klasyfikacja ta została uzupełniona o morfologiczne kryteria narządowe, stopień zaawansowania klinicznego (TNM), stopień dojrzałości histologicznej (*grading*) oraz stopień zaawansowania klinicznego (*staging*) [7, 15].

Diagnostyka laboratoryjna

Swoiste markery guzów neuroendokrynnych

Różne typy komórek czynnych hormonalnie guzów wydzielają swoiste peptydy, aminy biogenne i hormony, które mogą być wskaźnikami użytecznymi w diagnostyce i monitorowaniu leczenia tych nowotworów. Bezpośredni pomiar ich stężeń pozwala ustalić diagnozę i pośrednio szacować wielkość guza. Niektóre guzy mogą wydzielać jednocześnie kilka hormonów, a ich stężenia mogą się zmieniać w przebiegu choroby i pod wpływem terapii. W rozpoznawaniu zespołu rakowiaka najbardziej użytecznym badaniem jest wydalanie 5-HIAA w moczu. Fałszywie dodatnie wyniki oznaczeń można zaobserwować u chorych z zespołami złego wchłaniania. Badanie może natomiast dać wyniki ujemne u pacjentów z rakowiakiem oskrzeli i żołądka (*foregut*), u których często brak jest dekarboksylazy aminokwasów aromatycznych. W wątpliwych przypadkach przydatne może być oznaczenie stężenia serotoniny we krwi [7, 16].

Nieswoiste markery guzów neuroendokrynnych

W diagnostyce guzów NET wykorzystywane są również nieswoiste markery, takie jak: chromogranina A (CgA), neuronospecyficzna enolaza (NSE) oraz podjednostki α i β ludzkiej gonadotropiny kosmówkowej (hCG). Te ostatnie są też wykorzystywane w diagnostyce hormonalnie nieczynnych guzów GEP. Chromograniny (oznaczane jako A, B i C) są białkami wytwarzanymi, magazynowanymi i uwalnianymi z tkanek neuroendokrynnych. Najwyższe stężenia CgA wykazano u chorych z rakowiakiem z przerzutami i innymi guzami GEP. W interpretacji wyników CgA należy jednak wziąć pod uwagę to, że czułość i swoistość oznaczeń waha się odpowiednio między 10–100% oraz 68–100%. CgA jest natomiast ważnym markerem w monitorowaniu przebiegu choroby i leczenia guzów GEP oraz niezależnym

czynnikiem prognostycznym przeżycia u chorych z rakowiakiem typu *midgut*. Innym istotnym wskaźnikiem oceny stopnia złośliwości guzów GEP jest antygen CA-19. W praktyce klinicznej jest zalecana ocena stężenia CgA w odniesieniu do innych wskaźników charakterystycznych dla danego zespołu, np. 5-HIAA (w zespole rakowiaka) czy gastryny (w gastrinoma). Guzy nieczynne hormonalnie mogą być diagnozowane z wykorzystaniem oznaczeń CgA oraz dodatkowo takich wskaźników, jak PP czy α -hCG [1, 7, 17].

Badania obrazowe służące umiejscowieniu GEP NET

W diagnostyce obrazowej NET znajdują zastosowanie badania endoskopowe (gastroduodenoskopia, kolonoskopia, endoskopia kapsułkowa, enteroskopia dwubalonowa), ultrasonografia (w tym endoskopowa), tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny oraz scyntygrafia receptorów somatostatyny. Wybór optymalnej metody diagnostycznej uzależniony jest od sytuacji klinicznej. W rakowiakach zlokalizowanych w sercu niezbędne jest badanie echokardiograficzne. Nie należy lekceważyć możliwości wykorzystania badania radiologicznego klatki piersiowej do uwidocznienia przerzutów do płuc. Znaczna część guzów NET ma dużą liczbę receptorów somatostatyny i dlatego możliwe jest uwidocznienie ich za pomocą analogu somatostatyny – oktreotydu znakowanego indem 111 (*OctreoScan*®). Metoda ta jest szczególnie skuteczna w obrazowaniu guzów typu gastrinoma, glukagonoma, nieczynnych guzów trzustki i rakowiaka. W porównaniu z badaniami radiologicznymi scyntygrafia receptorowa z zastosowaniem analogów somatostatyny znakowanych izotopowo jest metodą czulszą, szczególnie w poszukiwaniu ogniska pierwotnego [7, 12, 18].

Możliwości terapeutyczne

Leczenie chirurgiczne

Leczeniem z wyboru guzów GEP NET jest leczenie operacyjne. W większości przypadków całkowite usunięcie chirurgiczne zmiany nowotworowej jest jednak niemożliwe ze względu na zaawansowanie procesu chorobowego. Jako postępowanie wspomagające często wykorzystywane jest leczenie cytoredukcyjne, polegające na zmniejszeniu masy nowotworu około 90%. W postępowaniu paliatywnym możliwe jest leczenie przerzutów, żółtaczk mechanicznej, niedrożności przewodu pokarmowego, krwawienia z przewodu pokarmowego i przeciwbólowe, mające na celu poprawę jakości życia chorych. Wy-

biórcza embolizacja i chemoembolizacja tętnic wątrobowych mogą stanowić skuteczne uzupełnienie leczenia operacyjnego [1, 20, 21, 22].

Farmakoterapia. Bioterapia

Analogi somatostatyny

Przełomem w leczeniu objawowym hormonalnie czynnych guzów GEP NET stało się zastosowanie analogów somatostatyny, szczególnie postaci o przedłużonym działaniu. Somatostatyna ma wielokierunkowy wpływ na przewód pokarmowy przez hamowanie wydzielania hormonów trzustkowych i jelitowych, m.in. insuliny, glukagonu, gastryny, sekretyny i VIP, a także hamowanie jego motoryki i transportu jelitowego, przepływu krwi w naczyniach trzewnych oraz wzrostu i różnicowania tkanek. Somatostatyna i jej analogi (oktreotydy i lanreotydy) wywierają swoje biologiczne działanie poprzez wiązanie się z receptorami i są wykorzystywane do opanowania objawów klinicznych zależnych od nadmiernej sekrecji hormonów wydzielanych przez guzy GEP z ekspresją receptorów somatostatynowych typu 2 i 5. Zastosowanie analogów somatostatyny poprawiło znacznie rokowanie w zespole rakowiaka. Preparaty oktreotydu, zarówno krótko-, jak i długo działające, skutecznie kontrolują objawy napadowych zaczerwienień skóry, tzw. *flush*, biegunek oraz zmniejszają wydalanie 5-HIAA u chorych z zespołem rakowiaka. Poprawę objawów klinicznych po zastosowaniu oktreotydu LAR lub lanreotydu obserwowano u 30–85% chorych, a obniżenie stężeń markerów guza w około 50% przypadków. Wykazano jednak niewielki wpływ takiego leczenia na zmniejszenie masy guza. Badania z zastosowaniem analogów o przedłużonym działaniu potwierdziły regresję guza jedynie w 5% przypadków, natomiast stabilizację wzrostu guza u 40–80% chorych. Analogi somatostatyny są też lekami z wyboru w leczeniu przełomu rakowiaka [2, 8, 23, 24].

Interferon α

Przeciwnowotworowe działanie interferonu alfa (INF- α) polega na bezpośrednim wpływie na proliferację, apoptozę, różnicowanie i angiogenezę. INF- α działa również immunomodulująco oraz indukuje procesy włóknienia w przerzutach, głównie do wątroby. Wyniki przeprowadzonych badań u chorych z rakowiakiem i guzami GEP umiejscowionymi w trzustce dowodzą, że przeciętna odpowiedź biochemiczna i opanowanie objawów klinicznych wynosi odpowiednio 40–70% oraz 44%, przy czym wpływ na zmniejszenie masy guza występuje tylko w 11% [2, 25].

Chemioterapia

Większość guzów NET słabo reaguje na chemioterapię. Leczenie cytotoksyczne (m.in. 5-fluorouracyl, doksorubicyna, cisplatyna) jest standardem u chorych z guzami neuroendokrynymi trzustki, natomiast jest mniej skuteczne u chorych z rakowiakiem. Różne rodzaje chemioterapii były dotychczas podawane w dobrze zróżnicowanych guzach GEP z niewielką skutecznością, szczególnie w rakowiakach. Chemioterapia nie może być więc leczeniem pierwszego rzutu u chorych z guzami GEP, powinna być zarezerwowana dla przypadków z zaawansowaną postacią choroby, przede wszystkim dla niskozróżnicowanych guzów trzustki [1, 2, 7].

Leczenie radioizotopowe

Technika radioizotopowa jest wykorzystywana od wielu lat, głównie w leczeniu paliatywnym guzów GEP. Początkowo stosowano radioizotop ¹³¹I-MIBG i ¹²⁵I-MIBG, uzyskując około 30% odpowiedź na taką terapię u chorych z rakowiakiem. W ostatnich latach wprowadzono do leczenia

nie również znakowane radioizotopami analogi somatostatyny: ¹¹¹In-DTPA-oktreotyd i ⁹⁰Y-DOTA-TOC. Efekt terapeutyczny znakowanego indemu analogu ¹¹¹In-DTPA-oktreotydu obejmuje częściową remisję, a przede wszystkim stabilizację pierwotnie zaawansowanego procesu nowotworowego. Oparty na oktreotydzie radionuklid ⁹⁰Y-DOTA-TOC, emitujący promieniowanie β, wiąże się z receptorami somatostatyny typu 2 i 5, dając wysoki odsetek obiektywnych odpowiedzi na leczenie, wydłużenie czasu przeżycia i złagodzenie dolegliwości chorych z guzami NET [7, 26].

Inne możliwości farmakoterapii

W leczeniu objawowym insulinoma przydatne są diazoksyd i streptozotocyna – zmniejszające wydzielanie insuliny i skutecznie zapobiegające hipoglikemii. Wydzielanie kwasu solnego w zespole Zollingera-Ellisona mogą skutecznie zmniejszyć inhibitory pompy protonowej i leki blokujące receptory histaminowe H₂, a leki przeciwbiegunkowe, indometacyna i lit mogą być przydatne w leczeniu biegunki w przebiegu VIP-oma [1, 8].

Piśmiennictwo

1. Kaltsas GA, Besser GM, Grossman AB. The diagnosis and medical management of advanced neuroendocrine tumors. *Endocr Rev* 2004; 25: 458–511.
2. Plöckinger U, Rindi G, Arnold R et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of neuroendocrine gastrointestinal tumours. *Neuroendocrinology* 2004; 80: 394–424.
3. Monson JP. The epidemiology of endocrine tumours. *Endocr Relat Cancer* 2000; 7: 29–36.
4. Bolanowski M, Schopohl J, Marciniak M et al. Acromegaly due to GHRH-secreting large bronchial carcinoid. Complete recovery following tumor surgery. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2002; 110: 188–192.
5. Limper AH, Carpenter PC, Scheithauer B, Staats BA. The Cushing syndrome induced by bronchial carcinoid tumors. *Ann Intern Med* 1992; 117: 209–214.
6. Öberg K. Carcinoid tumors: molecular genetics, tumor biology, and update of diagnosis and treatment. *Curr Opin Oncol* 2002; 14: 38–45.
7. Kos-Kudła B, Bolanowski M, Handkiewicz-Junak D i wsp. Zalecenia diagnostyczno-lecznicze w guzach neuroendokrynych układu pokarmowego (rekomendowane przez Polską Sieć Guzów Neuroendokrynych). *Endokrynol Pol* 2008; 59: 41–56.
8. Vinik AI, Thompson N, Eckhauser F, Moattari AR. Clinical features of carcinoid syndrome and the use of somatostatin analogue in its management. *Acta Oncol* 1989; 28: 389–402.
9. Tso AWK, Lam KSM. Insulinoma. *Curr Opin Endocrinol Diabetes* 2000; 7: 83–86.
10. Zatońska K, Bolanowski M. Hipoglikemia jako problem diagnostyczny. *Adv Clin Exp Med* 2003; 12: 369–373.
11. Krassowski J. Endokryne guzy trzustki. *Nowa Klin* 1999; 6: 878–882.
12. Kos-Kudła B, Bolanowski M, Hubalewska-Dydejczyk A i wsp. Guzy endokryne trzustki (zasady postępowania rekomendowane przez Polską Sieć Guzów Neuroendokrynych). *Endokrynol Pol* 2008; 59: 68–86.
13. van Beek AP, de Haas ERM, van Vloten WA et al. The glucagonoma syndrome and necrolytic migratory erythema: a clinical review. *Eur J Endocrinol* 2004; 151: 531–537.
14. Vinik AI, Strodel WE, Eckhauser FE et al. Somatostatinomas, ppomas, neurotensinomas. *Semin Oncol* 1987; 14: 263–281.
15. Klöppel G, Perren A, Heitz PU. The gastroenteropancreatic neuroendocrine cell system and its tumors: The WHO classification. *Ann NY Acad Sci* 2004; 1014: 13–27.
16. Eriksson B, Öberg K, Stridsberg M. Tumor markers in neuroendocrine tumors. *Digestion* 2000; 62(Suppl. 1): 33–38.
17. Nehar D, Lombard-Bohas C, Olivieri S et al. Interest of chromogranin A for diagnosis and follow-up of endocrine tumours. *Clin Endocrinol* 2004; 60: 644–652.
18. Bolanowski M, Jarząb B, Handkiewicz-Junak D i wsp. Guzy neuroendokryne jelita cienkiego i wyrostka robaczkowego

- kowego (zasady postępowania rekomendowane przez Polską Sieć Guzów Neuroendokrynych). *Endokrynol Pol* 2008; 59: 87–96.
19. Caplin M, Wiedenmann B. The management of patients with neuroendocrine tumors. *Endocr Relat Cancer* 2003; 10: 425–426.
 20. Ahlman H, Wangberg B, Jansson S et al. Interventional treatment of gastrointestinal neuroendocrine tumours. *Digestion* 2000; 62(Suppl. 1): 59–68.
 21. Ruzniewski P, Malka D. Hepatic arterial chemoembolization in the management of advanced digestive endocrine tumors. *Digestion* 2000; 62(Suppl. 1): 79–83.
 22. Garland J, Buscombe JR, Bouvier C et al. Sandostatin LAR (long-acting octreotide acetate) for malignant carcinoid syndrome: a 3-year experience. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17: 437–444.
 23. Velin SV, Janson ET, Sundin A et al. High-dose treatment with a long-acting somatostatin analogue in patients with advanced midgut carcinoid tumours. *Eur J Endocrinol* 2004; 151: 107–112.
 24. Kolby L, Persson G, Franzen S, Ahren B. Randomized clinical trial of the effect of interferon alpha on survival in patients with disseminated midgut carcinoid tumours. *Br J Surg* 2003; 90: 687–693.
 25. Buscombe JR, Ćwikła JB, Caplin ME et al. Long-term efficacy of low activity meta-¹³¹Iiodobenzylguanidine therapy in patients with disseminated neuroendocrine tumours depends on initial response. *Nucl Med Commun* 2005; 26: 969–976.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. n. med. Marek Bolanowski

Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami AM

ul. Wybrzeże L. Pasteura 4

50-367 Wrocław

Tel.: (071) 784-27-40

Fax: (071) 327-09-57

E-mail: bolan@endo.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Profilaktyka i leczenie grypy

Prophylaxis and treatment of influenza

LIDIA B. BRYDAK^{1, 2, A-F}

¹ Krajowy Ośrodek ds. Grypy, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. Lidia B. Brydak

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Mimo że grypa dziesiątkowała i dziesiątkuje populację ludzką, powodując nie tylko zachorowania rocznie do około 20% populacji, powikłania, zgony do 1 mln, ale również wywołuje wymierne skutki ekonomiczne w zależności od sezonu epidemicznego, i tak np. według danych z USA sięgające od 76 mld do 167 mld dolarów, to niechętnie korzysta się nie tylko z profilaktyki przeciwko grypie, lecz także z możliwości leczenia. W związku z prawdopodobieństwem przyścia pandemii grypy powinno się zwiększyć wyszczepialność populacji. W Polsce zużycie szczepionki przeciwko grypie jest na bardzo niskim poziomie, a w sezonie 2007/2008 osiągnęło wartość jeszcze niższą, tj. 5,6%, w porównaniu z kilkoma poprzednimi sezonami.

Słowa kluczowe: grypa, szczepionki, leki antygrypowe, powikłania pogrypowe.

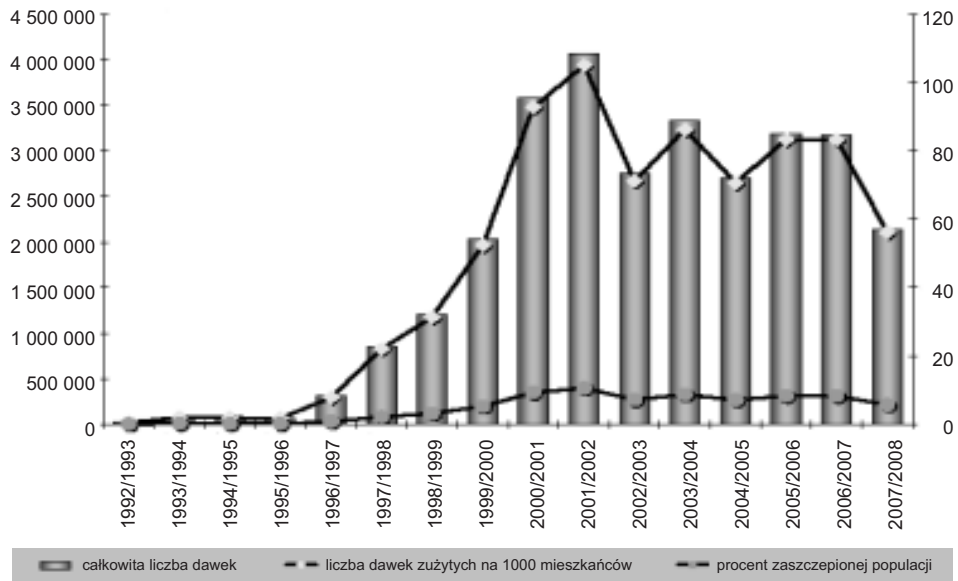
Summary Influenza decimated and still decimates human population causing illnesses up to 20% of the total population every year, complications and deaths up to 1 million of people as well as economic losses which in the USA range from 76 billion to 167 billion of dollars, depending on the epidemic season. Despite the above facts, one reluctantly uses prophylaxis against influenza and specific treatment of influenza illness. Taking into consideration the probability of the outbreak of the next influenza pandemic influenza vaccination rates should be increased. In Poland, the percentage of persons who vaccinate against influenza is very low, and in the epidemic season 2007/2008 this rate was even lower and amounted to 5.6% when compared with the last few epidemic seasons.

Key words: influenza, vaccines, anti-influenza drugs, post-influenza complications.

Grypa dziesiątkowała populację ludzką już od zarania dziejów [1, 2]. Epidemie grypy rejestrowane są co sezon epidemiczny z różnym nasileniem, a dane, jakie posiadamy, zależą jedynie od systemu zgłaszania, który w wielu krajach powinien ulec znacznej poprawie [3–6]. Czy możemy eradykować grypę? Nie, grypa jest zoonozą, występuje nie tylko w populacji ludzkiej, ale również w świecie zwierzęcym, dlatego też jest tak zmienna [2, 7]. Możemy natomiast walczyć z grypą – ale tego nie czynimy. WHO oraz 15 Międzynarodowych Towarzystw Naukowych apeluje o zwiększenie wskaźnika wyszczepialności populacji świata przeciwko grypie sezonowej [2, 8]. Należy podkreślić, że grypa, czy prawdopodobieństwo przyścia pandemii grypy, to nie jest problem medialny [5, 6, 8–10]. Obecnie pojawienie się *ptasiej grypy* zostało zarejestrowane w 15 krajach

w świecie. Zmarło z powodu powikłań ponad 60% ludzi zakażonych wirusem *ptasiej grypy*, w tym również i na kontynencie europejskim straty ekonomiczne z powodu zakażeń wśród drobiu i ptactwa dzikiego sięgają miliardów euro [6–9]. Grypa nie respektuje granic państwowych, nie potrzebuje ani paszportu, ani wiz, ani opłaty za transport. Co w tej sytuacji można zrobić, jak zabezpieczyć populację? Otóż przede wszystkim należy wziąć pod uwagę zagrożenie, jakie stwarza grypa sezonowa [2, 5, 6, 11].

WHO apelowało i nadal apeluje o wzrost szczepień przeciwko grypie w świecie. W wielu krajach pozostaje to bez echa. WHO zalecało, aby do 2006 r. zaszczepić przeciwko grypie przynajmniej 50% populacji ludzi starszych, a do 2010 r. przynajmniej 75%. W Polsce natomiast w sezonie 2006/2007 zostało zaszczepionych je-



Brydak L.B., 2008

Rycina 1. Zużycie szczepionki przeciwko grypie w Polsce w sezonach epidemicznych 1992/93–2007/08 (wg [2])

dynie 13,44% ludzi w podeszłym wieku. Natomiast w sezonie 2007/2008 zużycie szczepionki przeciwko grypie w całej populacji kraju spadło z 8,3 do 5,6%, co przedstawiono na rycinie 1.

Istnieje wiele przyczyn słabego rozpowszechnienia szczepień przeciwko grypie (tab. 1).

Korzyści ze szczepień są jednoznaczne, nie tylko w aspekcie zabezpieczenia przed powikłaniami, zgonem czy w aspekcie ekonomicznym (tab. 2). Jak wykazały bowiem najnowsze badania przeprowadzone przez Gioia C. i wsp., sezonowe szczepienie przeciwko grypie jest zdolne podwyższyć odporność przez przeciwciała neutralizujące przeciwko *ptasiej grypie* A/H5N1/ u dużej liczby badanych [2, 12]. Szczepienie przeciwko sezonowej grypie może zwiększyć krzyżową reakcję odporności przeciwko niespokrewnionemu szczepowi odpowiedzialnemu za

śmiertelne infekcje u ludzi, tj. *ptasi* szczep wirusa grypy A/Hongkong/156/97.

Można to wyjaśnić, sięgając do hipotezy, że starsi ludzie, chociaż nie byli uprzednio wystawieni na działanie A/H5N1/, mogli uzyskać odporność przez uprzednie zakażenia „przypominające”, wywołane przez krążące szczepy wirusa grypy [4, 11]. Taka sytuacja nastąpiła podczas najtragiczniejszej pandemii grypy *hiszpanki* w latach 1918–1919, kiedy to największą liczbę zgonów zarejestrowano w grupie ludzi młodych [4].

Istnieje wiele działań, w wyniku których możemy zwiększyć odsetek osób szczepionych przeciwko grypie w każdym sezonie epidemicznym, co przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 1. Przyczyny słabego rozpowszechnienia szczepień przeciwko grypie (wg [1, 2])

- Niedostateczna wiedza o powikłaniach pogrypowych, kosztach powikłań nie tylko w indywidualnych przypadkach, lecz także w skali całego kraju
- Lęk przed niepożądanymi objawami ubocznymi szczepień
- Oczekiwanie, że szczepienie powinno zabezpieczyć przed wszystkimi infekcjami górnych dróg oddechowych, podczas gdy samych wirusów dróg oddechowych jest ponad 200 typów
- Niedostateczna wiedza o rodzajach szczepionek przeciwko grypie
- Konieczność szczepienia co sezon epidemiczny
- Brak refundacji za szczepionkę (dotyczy jedynie niezamożnej części społeczeństwa)

Brydak LB, 1998

Tabela 2. Korzyści zdrowotne i ekonomiczne sezonowych szczepień przeciwko grypie (wg [2])

Przez zmniejszenie:

- transmisji zakażenia w populacji ludzi
- częstości hospitalizacji i zgonów, zwłaszcza osób z grup wysokiego ryzyka
- częstości występowania związanych z grypą chorób układu oddechowego
- częstości występowania powikłań pogrypowych
- częstości występowania zaostrzeń chorób już istniejących
- liczby porad lekarskich osób z wszystkich grup wiekowych
- częstości występowania zapalenia ucha środkowego u dzieci
- absencji chorobowych u dorosłych
- absencji chorobowych u dorosłych w wyniku opieki nad chorym dzieckiem
- wykorzystywanie zasobów ochrony zdrowia, w tym zużycie np. antybiotyków itp.

Brydak LB, 2007

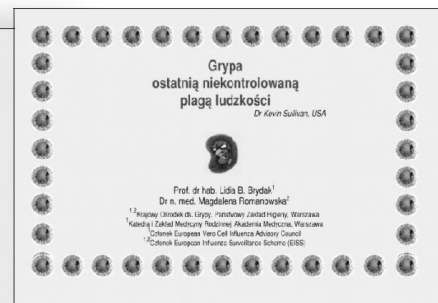
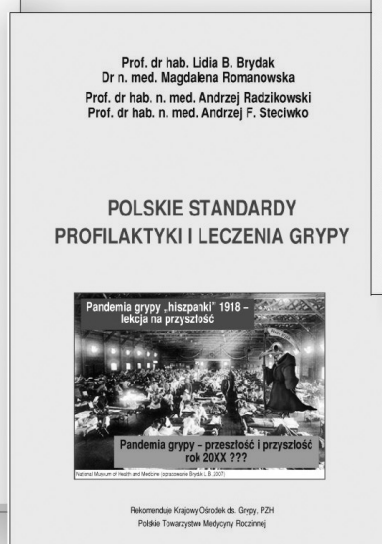
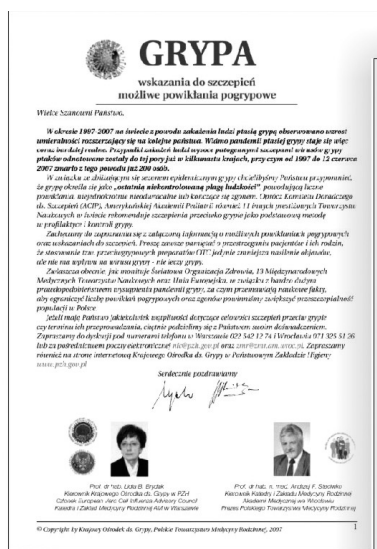
Tabela 3. Działania mogące zwiększyć odsetek zaszczepionych osób przeciwko grypie sezonowej (wg [2])

- Większa akceptacja tej formy profilaktyki przez lekarzy
- Wprowadzenie Narodowego Programu Profilaktyki Grypy
- Stosowne zapisy w warunkach polis ubezpieczeń zdrowotnych
- Edukowanie społeczeństwa na temat nowych danych dotyczących efektywności szczepień, kosztów bezpieczeństwa stosowania szczepionek przeciwko grypie
- Wprowadzenie refundacji kosztów szczepienia przeciwko grypie dla niektórych grup podwyższonego ryzyka wystąpienia powikłań pogrypowych
- Oferowanie pacjentom szczepienia przeciwko grypie przez cały sezon epidemiczny, zgodnie z rekomendacją ACIP z 2000–2008 r.
- Zwiększenie liczby szczepionek podawanych przez świadczeniodawców ochrony zdrowia, a także inne podmioty
- Podawanie szczepionki pacjentom hospitalizowanym podczas rutynowych wizyt u lekarza
- Szczepienie w: zakładach pracy, przedszkolach, szkołach, wyższych uczelniach, centrach handlowych, aptekach itp.
- Zwiększenie odsetka zaszczepionych osób przebywających w zakładach opieki stacjonarnej, np. domach spokojnej starości i innych placówkach przewlekłej opieki medycznej oraz personelu tych zakładów
- Szczepienie pracowników ochrony zdrowia i innych osób pozostających w kontakcie z osobami obciążonymi zwiększonym ryzykiem ciężkiego przebiegu grypy, co pozwala uniknąć dodatkowych wizyt u lekarza
- Zaproszenia pisemne lub telefoniczne wysyłane przez przychodnie lekarskie o konieczności szczepień przeciwko grypie, zwłaszcza osób z grupy podwyższonego ryzyka
- Prowadzenie szczepień w innych miejscach przed sezonem zachorowań na grypę
- Opracowanie planów poprawy dostępności i infrastruktury pozwalających na zaszczepienie większej liczby osób niż w poprzednim sezonie epidemicznym – **Biuro Polityki Zdrowotnej/16 Prezydentów Miast**

Brydak LB, 2007

Niezależnie od przedstawionych działań, jakie mogą być podjęte przez odpowiednie instytucje, od wielu lat Krajowy Ośrodek ds. Grypy włącza się bardzo aktywnie w działalność na rzecz zdrowia publicznego, wydając materiały edukacyjne w postaci [2, 13] *Listu do Lekarzy* (pierwsze

wydanie w 2003 r.), broszury informacyjnej dla lekarzy oraz ulotki informacyjnej dla związanych i nie związanych z medycyną ludzi [14–16]. Czterostronicowe opracowanie w postaci *Listu do Lekarzy* zawiera przypomnienie o konieczności zastosowania profilaktyki przeciwko grypie przez



Brydak LB, 2007

Rycina 2. Materiały edukacyjne – od lewej *List do Lekarzy*, broszura dla lekarzy, ulotka informacyjna dla pacjentów (wg [2])

szczepienia, omawia najczęstsze powikłania pogrypowe, aktualne zalecenia Komitetu Doradczego ds. Szczepień oraz możliwości badań diagnostycznych w kierunku 7 wirusów oddechowych, ze szczególnym uwzględnieniem grypy. Na rycinie 1 przedstawiono od lewej – pierwszą stronę *Listu do Lekarzy*, w środku – broszurę dla lekarzy *Polskie Standardy Profilaktyki i Leczenia Grypy*, z prawej strony – pierwszą stronę ostatniego wydania ulotki informacyjnej dla pacjentów na temat grypy [17–19]. Są to wydania z 2007 r.

List do Lekarzy autorstwa Prof. dr hab. Lidii B. Brydak i Prezesa Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, kierownika Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu – Prof. dr hab. Andrzeja F. Steciwki jest wydawany już od kilku lat. Najnowsze wydanie będzie dostępne w wrześniowym numerze *Terapii* w 2008 r. [20]. Niezależnie od *Listu do Lekarzy*, Krajowy Ośrodek ds. Grypy w latach 2004–2007 przygotował 23-stronicową broszurę zawierającą podstawowe

informacje niezbędne nie tylko dla lekarzy rodzinnych, ale również dla lekarzy innych specjalności pt. „Grypa ostatnią niekontrolowaną plagą ludzkości” autorstwa: Prof. dr hab. Lidii B. Brydak i mgr Magdaleny Machały, a obecnie dr Magdaleny Romanowskiej [15, 16, 18]. W sezonie 2007/2008 przedstawicielki Krajowego Ośrodka ds. Grypy – Prof. dr hab. Lidia B. Brydak i dr Magdalena Romanowska zaprosiły do współpracy Prezesa Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, kierownika Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu – Prof. dr hab. Andrzeja F. Steciwko oraz lekarza rodzinnego – Prof. dr hab. Andrzeja Radzikowskiego, konsultanta wojewódzkiego w dziedzinie pediatrii dla woj. mazowieckiego, kierownika Kliniki Gastroenterologii i Żywienia Dzieci AM w Warszawie [19]. Przygotowano *Polskie Standardy Profilaktyki i Leczenia Grypy*. Broszura dla świata medycznego w postaci *Polskich Standardów Profilaktyki i Leczenia Grypy* stanowi 27-stronicowe opraco-

Tabela 4. Badania przeprowadzone w Krajowym Ośrodku ds. Grypy przy współpracy z klinicystami, dotyczące odpowiedzi humoralnej na szczepienie przeciwko grypie (wg [1, 2])

Dzieci
<ul style="list-style-type: none"> – Dzieci w wieku 6–35 m.ż., 3–8 lat, 9–12 lat, 13–20 lat – Dzieci z ostrą białaczką limfoblastyczną (OBL), szczepione w różnym okresie od zakończenia leczenia – Dzieci z hemofilią ciężką i lekką – Dzieci z dysplazją oskrzelowo-płucną – Dzieci z kłębkowym zapaleniem nerek – Dzieci z przewlekłą niewydolnością nerek poddane ciągłej ambulatoryjnej dializie otrzewnowej, hemodializie oraz z przewlekłą niewydolnością nerek szczepione jednorazowo i dwukrotnie – Dzieci zakażone HIV – Dzieci po splenektomii szczepione w grupach wieku 0–5 lat, 6–10 lat, 11–15 lat, ≥ 16 r.ż. (rozprawa doktorska) – Dzieci z niedokrwistością aplastyczną – Dzieci z astmą – Dzieci z nieswoistym zapaleniem jelit
Dorośli
<ul style="list-style-type: none"> – Dorośli w wieku 21–30 lat, 31–40 lat, 41–50 lat, 51–64 lat, > 64 lat (rozprawa doktorska) – Skoszarowani studenci Wojskowej Akademii Medycznej – Pacjenci przewlekle chorzy – Pacjenci z ostrą białaczką limfoblastyczną – Pacjenci z przewlekłą niewydolnością nerek – Pacjenci po allogenicznym transplatacji nerek – Pacjenci zakażeni HIV z różnymi poziomami CD4, z objawami AIDS i bez objawów – Pacjenci z nowotworem piersi – Pacjenci z nowotworem tarczycy – Pacjenci z astmą (część rozprawy doktorskiej) – Pacjenci z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP) (część rozprawy doktorskiej) – Pacjenci z grupy młodych i seniorów (rozprawa doktorska) – Dorośli zdrowi, służby państwowe – Pacjenci z ostrymi incydentami sercowo-naczyniowymi – Pacjenci z nieziarniczymi chłoniakami złośliwymi (rozprawa doktorska) – Pacjenci z toczeniem (rozprawa doktorska) – Pacjenci z pierwotnymi układowymi zapaleniami naczyń: ziarniniakowatością Wegenera (część pracy habilitacyjnej)
Brydak LB, 2007

wanie uaktualnione i rozszerzone, w którym zawarto podstawowe informacje niezbędne w praktyce lekarza każdej specjalności. Omawiane wydania w 2008 r. zostały uaktualnione.

Materiały te były drukowane w każdym sezonie epidemicznym, rozdawane na kongresach, zjazdach oraz rozsyłane do lekarzy różnych specjalności. Drukowanie tych materiałów było możliwe dzięki zaangażowaniu ludzi dobrej woli w walce z tym groźnym patogenem.

Inną z form działalności na rzecz zdrowia publicznego były badania przeprowadzone w Krajowym Ośrodku ds. Grypy przy współpracy z klinicystami w grupach podwyższonego ryzyka, gdzie oceniano odpowiedź humoralną na szczepienia przeciwko grypie [2]. Autorka chciałaby tymi wynikami przekonać Czytelników niniejszego artykułu do zwiększenia szczepień przeciwko grypie, jednocześnie przytaczając wypowiedź C.T. Scotta, który w 1926 r. powiedział: „*Komentarze są dowolne, fakty są święte*”.

Autorka chciałaby dodać, że prace te zostały uznane przez zachodnie autorytety medyczne, gdyż opublikowano je w czasopismach będących na liście Filadelfijskiego Instytutu Informacji Naukowej, mających *impact factor*.

W tabeli 4 przedstawiono listę badań przeprowadzonych w Krajowym Ośrodku ds. Grypy przy

współpracy z klinicystami w grupach podwyższonego ryzyka, gdzie oceniano odpowiedź humoralną na szczepienie przeciwko grypie [1, 2].

Jednym z celów tego rodzaju badań jest przekonanie środowiska medycznego o zasadności szczepień przeciw grypie u pacjentów z grup wysokiego ryzyka oraz wprowadzenie dodatkowych rekomendacji w Polsce, zwłaszcza dla tych grup. Wyniki tych badań zaowocowały pięcioma rozprawami doktorskimi i częścią w rozprawie habilitacyjnej.

Mimo że wiele państw ma opracowane plany na wypadek wystąpienia pandemii grypy, to zdaniem nie tylko Prof. R. Webstera, jesteśmy całkowicie nieprzygotowani do pandemii, z którą to wypowiedzią należy się całkowicie zgodzić [8]. Na świecie, jak dotąd, nie zgromadzono wystarczającej liczby leków antygrypowych, a to co jest wystarczy na jeden dzień [8, 10]. Szczególnie musimy być przygotowani do wyprodukowania wystarczających ilości szczepionek i posiadania leków antygrypowych [21]. Należy również zadbować o zmagazynowanie wystarczającej ilości antybiotyków przeciw wtórnym zakażeniom. Kraje bogate, jak i agendy międzynarodowe, powinny sobie zdawać sprawę, że także w ich interesie leży wzmocnienie międzynarodowego nadzoru nad grypą w aspekcie przygotowań do pandemii grypy [6, 8, 10, 21].

Piśmiennictwo

1. Brydak LB. *Grypa i jej profilaktyka*. Wyd. 2. Poznań: TerMedia; 2004:1–272.
2. Brydak LB. *Grypa. Pandemia grypy – mity czy realne zagrożenie*. Wyd. 3. 2008 (w druku).
3. World Health Organization. *Terms of Reference for National Influenza Centres*. Dostępny na URL: <http://www.who.int/csr/disease/influenza/en/TORNICs.pdf>.
4. World Health Organization. *The role of National Influenza Centre (NICs) during Interpandemic, Pandemic Alert and Pandemic Periods*. Interim document, May 2007: 1–13.
5. World Health Organization, Dept. of Communicable Disease Surveillance and Response. *WHO global influenza preparedness plan. The role of WHO and recommendations for national measures before and during pandemics*. WHO/CDS/CSR/GIP/2005.5, Global Influenza Programme, WHO, Geneva, Switzerland, 2005.
6. WHO strona internetowa.
7. Webster RG. *Origin of epidemic and pandemic influenza viruses*. 35th Annual Meeting of the Infectious Diseases Society of America, San Francisco, 13–16 September, 1997, USA.
8. Webster RG. *H5N1 influenza continuing evolution and spread*. Bangkok International Conference on Avian Influenza 2008: Integration from knowledge to Control, 23–25 January 2008, 11–12, Bangkok, Thailand.
9. Fedson Vaccine Study Group (MIVSG). *The second European Influenza Conference in Malta*. 2005. Biuletyn ESWI.
10. Fedson DS. *Confronting the next pandemic with generic agents: can it be done?* Bangkok International Conference on Avian Influenza 2008: Integration from knowledge to Control, 23–25 January 2008, 62–63, Bangkok, Thailand.
11. Peiris M, Gyan Y. *Why surveillance of animal influenza viruses?* Bangkok International Conference on Avian Influenza 2008: Integration from knowledge to Control, 23–25 January 2008, 22–23, Bangkok, Thailand.
12. Gioia C, Castilletti C, Tempestilli M. *Cross-subtype immunity against avian influenza in persons recently vaccinated for influenza*. *Emerging Infectious Dis* 2008; 14 1: 121–228.
13. Brydak LB. List do Lekarzy. *Przew Lek* 2003; 7/8: 4–6.
14. Brydak LB. *Grypa – problem zdrowia publicznego*. *Prakt Lek Zesz spec* 2007: 461–272.
15. Brydak LB, Machała M. *Grypa nie kontrolowana plaga*. Wyd. 1. Warszawa: Warsaw Voice SA; 2005:1–8.
16. Brydak LB, Machała M. *Zaszczep się przeciwko grypie aby uniknąć tragedii, jaka spotkała naszych dziadków*. Wyd. 1. Warszawa: Warsaw Voice SA; 2005: 1–20.
17. Brydak LB, Romanowska M. *Grypa ostatnią niekontrolowaną plagą ludzkości*. Wyd. 3. Warszawa: Warsaw Voice SA; 2007: 1–16.

18. Brydak LB, Romanowska M. *Grypa ostatnią niekontrolowaną plagą ludzkości*. Wyd. 4. Warszawa: Warsaw Voice SA; 2008 – w druku.
19. Brydak LB, Romanowska M, Radzikowski A, Steciwko AF. *Polskie standardy profilaktyki i leczenia grypy*. Wyd. 3. Warszawa: Warsaw Voice SA; 2007: 1–20.
20. Brydak LB, Steciwko AF. List do Lekarzy. *Terapia* 2008 (w druku).
21. WHO scientific consultation. Options for the use of human H5N1 influenza vaccines and WHO H5N1 vaccine stockpile, Geneva 1–3 October 2007.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Lidia B. Brydak

Krajowy Ośrodek ds. Grypy

Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny

ul. Chocimska 24

00-791 Warszawa

Tel.: (022) 542-12-74

E-mail: nic@pzh.gov.pl, lbrydak@pzh.gov.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Astma 2008 w świetle raportu GINA

Asthma 2008 according to GINA guidelines

RYSZARDA CHAZAN^{E, F}

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Pneumonologii i Alergologii

Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Ryszarda Chazan

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Astma jest chorobą heterogenną, która powstaje w wyniku odpowiedzi immunologicznej na podstawowe antygeny. Przewlekły proces zapalny jest odpowiedzialny za powstanie przebudowy, która charakteryzuje się zwiększeniem masy komórek mięśniowych, przerostem komórek kubkowych i włóknieniem podnabłonkowym. Wystąpienie objawów astmy mogą indukować alergeny, wysiłek, hiperwentylacja, inhalacje roztworów izotonicznych, zażywanie aspiryny innych substancji biologicznie czynnych oraz infekcje wirusowe, wszystkie mogą stymulować produkcję pozapalnych cytokin. Opracowane wytyczne w 2007 r. są uaktualnieniem wytycznych publikowanych w latach 1991, 1997 i 2002, który wprowadza nowe strategie monitorowania objawów astmy.

Słowa kluczowe: astma, fenotyp, polimorfizm.

Summary Asthma is a heterogeneous disease, the pathology which is a result of improper immune responses to usual antigens. The chronic inflammatory response is the underlying cause of airway remodeling characterized by increased smooth muscle mass, goblet cell hyperplasia and sub epithelial fibrosis. It is known that asthma is provoked by allergens, exercise, hyperventilation and inhalation of non-isotonic aerosols, aspirin, many other substances and respiratory viruses. All of them stimulate the production of pro-inflammatory cytokines. The revised guidelines 2007 which update the complete asthma guidelines published in 1991, 1997 and 2002 introduced novel strategies to monitor asthma symptoms.

Key words: asthma, phenotype, polymorphism.

Definicja astmy zaproponowana w dokumencie GINA 2007 r. (Global Initiative for Astma) [1] podkreśla złożoność patogenezy, która determinuje obraz kliniczny choroby. Jak wynika z licznych obserwacji, obraz kliniczny astmy jest bardzo różnorodny i często osobniczo zmienny. Wiemy jednak, że pod pozornie tym samym obrazem klinicznym kryją się różne czynniki sprawcze i odmienna patogeneza.

W każdym przypadku występowanie astmy wiąże się nierozłącznie z toczącym się w drogach oddechowych procesem zapalnym, nadreaktywnością mięśni gładkich oskrzeli i ich obturacją.

Z tych też względów, pomimo upływu lat, nie udało się precyzyjnie określić definicji astmy, która ma stałe charakter opisowy. Z jednej strony uwzględnia proces zapalny i udział w nim wielu komórek układu immunologicznego, a z drugiej – zmiany czynnościowe dróg oddechowych, które są w różnym stopniu z sobą powiązane.

Poznanie ludzkiego genomu pomogło wprowadzić w ustaleniu lokalizacji kilku genów odpo-

wiedzialnych za wzrost ryzyka zachorowania na astmę, jednak ostatnio podkreśla się bardzo znaczny udział czynników środowiskowych w rozwoju choroby, również astmy u dzieci [2].

Należy podkreślić, że wiele dzieci, u których rozwija się astma, nie ma rodzinnego wywiadu chorób alergicznych, a również rodzice chorzy na astmę mają zdrowe dzieci.

Fenotyp w biologii to zespół wszystkich dostrzegalnych cech organizmu, który jest wynikiem współdziałania czynników dziedzicznych oraz środowiskowych.

Uwzględniając zatem różnorodność czynników środowiskowych oraz różne predyspozycje genetyczne, można mówić o różnych fenotypach astmy [3]. Obecnie przyjęty podział astmy na postać atopową i nieatopową najlepiej odzwierciedla te różnice.

Astma atopowa to postać choroby związana z występowaniem atopii, czyli dziedzicznie uwarunkowanej predyspozycji do produkcji przeciwciał w klasie IgE i choć czynniki sprawcze są róż-

ne, jest to zawsze astma alergiczna. Alergeny, choć mogą być różne, łączą się z przeciwciałami o wysokim powinowactwie (FcRII) na powierzchni komórek tucznych w obecności immunoglobuliny E(IgE) i inicjują degranulację komórek i uwolnienie mediatorów reakcji alergicznej.

Bardziej różnorodną fenotypowo jest astma nieatopowa. Może to być astma wywołana wysiłkiem (EIA – *exercice-induced asthma*), nietolerancją NLPZ (AIA – *aspirin-induced asthma*) czy czynnikami infekcyjnymi (AI *infective asthma*). W astmie nieatopowej, w wyniku dużej ekspozycji na alergeny, może również dochodzić do wytworzenia przeciwciał, czyli typowej reakcji alergicznej, tak się dzieje w przypadku alergenów zawodowych, leków czy środków kontrastowych.

Oczywiście podział na astmę atopową, tzw. IgE-zależną, i nieatopową, IgE-niezależną, z założenia jest sztuczny. Występowanie zjawiska atopii, czyli dziedzicznej predyspozycji do zwiększonej produkcji przeciwciał klasy IgE pod wpływem kontaktu z alergenem, które jest cechą astmy atopowej, nie jest równoznaczne z rozpoznaniem choroby. Zjawisko atopii dotyczy około 25–30% osób, a na astmę choruje około 5–7% osób dorosłych. Jednocześnie stwierdzenie atopii wcale nie wyklucza rozpoznania astmy nieatopowej. Największe trudności zarówno diagnostyczne, jak i terapeutyczne dotyczą astmy indukowanej przebyłym procesem zapalnym, najczęściej zakażeniem wirusowym, oraz astmy u kobiet, zwłaszcza w okresie okołomenopauzalnym.

W związku z faktem, że nawet fenotypu astmy nie udało się dokładnie określić, należy raczej mówić o zespole objawów, a nie jednej konkretnej chorobie.

Rozwój technik wizualizacyjnych morfometrycznych i immunocytochemicznych umożliwił poznanie dokładnej lokalizacji toczącego się procesu zapalnego u chorych na astmę. Nie udało się jednak określić związku przyczynowego między stopniem nasilenia procesu zapalnego w drogach oddechowych oraz stopniem klinicznej ciężkości astmy.

Zgodnie z zaleceniem GINA (aktualizacja 2007 r.) odchodzi się dzisiaj od podziału astmy przewlekłej na łagodną, umiarkowaną i ciężką, podziału według stopnia ciężkości choroby, i zastępuje podziałem, który uwzględni stopień kontroli choroby. Stary podział stanowi nadal podstawę do randomizowania chorych podczas prowadzenia badań klinicznych oraz analizy otrzymanych wyników.

Narzędzia do oceny stopnia kontroli są szeroko dostępne i sprawdzone, a zasada postępowania bardzo prosta. Na pierwszej wizycie ocenia się stopień kontroli choroby, ustala leczenie, które jest weryfikowane przy kolejnych wizytach. Przy stabilnym obrazie choroby po trzech miesią-

cach można zmniejszyć dawki stosowanych leków, natomiast przy braku kontroli leczenie powinno być zintensyfikowane.

Żeby uznać że astma jest całkowicie kontrolowana, muszą być spełnione cztery warunki: nie występują żadne objawy, badania czynnościowe układu oddechowego są prawidłowe, aktywność życiowo nie podlega żadnym ograniczeniom i nie ma skutków niepożądanych stosowanych leków.

Zasady leczenia astmy według GINA 2007 r. opierają się na pięciu stopniach leczenia.

Leczenie astmy przewlekłej zwykle rozpoczyna się od stosowania kortykosteroidów wziewnych w GKS, w średniej dawce w monoterapii lub małej dawce w GKS w połączeniu z LABA. W przypadku nieuzyskania pełnej kontroli zwiększa się dawkę, dodaje lek anty-LT, LABA lub teofilinę. Jeśli nie uzyskujemy kontroli, stosujemy GKS doustnie, a u osób z astmą IgE-zależną należy też rozważyć leczenie omalizumabem (humanizowanym przeciwciałem anti-IgE).

Dzisiaj nikt już nie neguje wzajemnych interakcji czynników genetycznych i środowiskowych w rozwoju astmy [4].

Jednak wzajemne ich powiązanie jest niezwykle trudne ze względu na udział wielu miejsc genowych odpowiedzialnych za rozwój astmy, a również zmieniających się czynników środowiskowych [5].

Jak się okazało, miejsca genetyczne (loci), którym przypisuje się jakikolwiek związek z fenotypem astmy, zajmują znaczną część ludzkiego genomu [6].

Jednym z najwcześniej i najlepiej poznanych miejsc genowych, powiązanych z rozwojem astmy, jest region w chromosomie piątym 5q. W nim znajdują się geny, m.in. dla interleukin: IL-3, IL-4, IL-5, IL-9, IL-13, IL-28, GM-CSF, CD-14, LTC-4S (syntazy leukotrienu LTC-4) oraz receptorów β_2 -adrenergicznego (β_2 AR) oraz glukokortykosteroidowego (GKR).

Badania genetyczne pozwalają nie tylko na poznanie genu i jego lokalizacji, ale również jego właściwości biologicznych. Defekty genowe identyfikuje się na ogół przez badanie poszczególnych produktów genowych (tzn. jego naturę lub ilość) albo konsekwencje nieprawidłowego produktu genowego (fenotyp – tzn. obserwowane cechy charakterystyczne).

Do sposobów badania fenotypu należy zaliczyć: wywiad i badanie fizykalne, testy biochemiczne (aktywność enzymatyczna, ruchliwość elektroforetyczna białek), wykrywanie antygenów, badania cytogenetyczne oraz analizę molekularną (polimorfizm długości fragmentów restrykcyjnych – RLFP, PCR, mikromacierze DNA i oligonukleotydowe).

Astma jest chorobą fenotypowo niejednorodną, co w znacznym stopniu utrudnia prawdopo-

dobieństwo znalezienia genów wpływających na rozwój choroby.

Zgodnie z ostatnimi rekomendacjami zawartymi w dokumencie GINA 2007 r. zaleca się poszukiwanie markerów genetycznych dla atopii, nadreaktywności oskrzeli, równowagi komórek Th₂/Th1 oraz mediatorów zapalenia alergicznego.

W ciągu ostatnich lat opisano wiele polimorfizmów genowych, tzn. istnienia dwóch lub więcej alleli danego genu, które mogą kodować różne odmiany tej samej cechy.

Blisko 400 genom przypisuje się związek z rozwojem astmy [7]. Większość dotychczas opisanych polimorfizmów dotyczy pojedynczego nukleotydu (SNP – *single nucleotide polymorphism*). Polimorfizm pojedynczego nukleotydu może być wynikiem inercji (wstawienia pojedynczego nukleotydu), delekcji (braku pojedynczego nukleotydu) oraz substytucji (zastąpienia jednego nukleotydu innym nukleotydem).

Opisano związek między występowaniem polimorfizmu jednej z kluczowych pozapalnych cytokin IL-4 a stężeniem IgE i występowaniem nadreaktywności i gorszych wskaźników badań czynnościowych układu oddechowego u chorych na astmę. Nie udowodniono jednak powiązania polimorfizmu IL-4 z występowaniem astmy.

Wykazano, że razem z występowaniem nadreaktywności dziedziczny się skłonność do produkcji zwiększonej liczby IgE, a geny odpowiedzialne za nadreaktywność, które znajdują się na chromosomie 5q, są blisko miejsc odpowiedzialnych za regulację wytwarzania IgE.

Jednak nadreaktywność oskrzeli występuje we wszystkich postaciach astmy, również w tzw. nieatopowej czy niealergiczej. Występuje u osób, u których testy skórne są ujemne, a poziom IgE prawidłowy.

Wiadomo, że również zakażenie wirusowe może u chorych na astmę nasilać reaktywność mięśni gładkich oskrzeli. Zakażenie wirusowe może spowodować pojawienie się nadreaktywności również u osób bez przewlekłej patologii płucnej. Fakt ten został zauważony po raz pierwszy przez Empey, a w 1976 r. potwierdzono wieloma badaniami [8].

Częste infekcje układu oddechowego przebyte w dzieciństwie zalicza się od dawna do istotnych czynników ryzyka wystąpienia astmy. Szczególnie dużo uwagi poświęcono wirusowi RS, który wywołuje zapalenia oskrzelików u małych dzieci. W znaczącej liczbie przypadków przebyte w dzieciństwie zapalenia oskrzelików o tej etiologii wiąże się z wystąpieniem nadreaktywności oskrzeli (nawet po kilku latach od zachorowania) oraz indukowaniem wystąpienia atopii. Wirus RS i wirus paragrypy mają zdolność pobudzania produkcji swoistych przeciwciał w klasie IgE. Znamienne częściej u tych osób, niż w grupie kon-

trolnej, występuje astma w późniejszym okresie życia. Zauważono, że infekcja wirusowa u dzieci obciążonych genetycznie (alergia atopowa u obojga rodziców) może torować drogę dla rozwoju choroby alergicznej. W ciągu ostatnich lat odkryto, że glikoproteina G na kapsydzie wirusa RS stymuluje odpowiedź immunologiczną z przewagą komórek Th₂, komórek odpowiedzialnych za zapalenie alergiczne u chorych na astmę atopową. Patomechanizm wystąpienia nadreaktywności w wyniku zakażenia wirusowego jest złożony. Wirusy zwiększają reaktywność mięśni gładkich oskrzeli w wyniku zniszczenia nabłonka oddechowego, uwalniania cytokin i mediatorów zapalnych oraz indukcji zapalenia neurogennego i uwalniania neuropeptydów [9].

Wielu badaczy wskazuje na podobieństwo reakcji zapalnej IgE-zależnej powstającej w wyniku prowokacji alergenowej i tej indukowanej przez wirusy oddechowe [10].

Wirusy indukują odpowiedź komórkową i humoralną, przeważa jednak odpowiedź komórkowa.

Bardziej udokumentowany jest związek polimorfizmu genów kodujących receptor dla IL-4 (IL-4R). Wykazano, że kilkanaście polimorfizmów receptora IL-4 może mieć znaczenie w rozwoju astmy i atopii. Jeden z wariantów polimorfizmu receptora IL-4 wiąże się z pobudzeniem aktywności czynnika transkrypcyjnego STAT6 (Signal Transducers and Activators of Transcription), białka, które bierze udział w przekazywaniu informacji do jądra komórkowego i aktywacji transkrypcji genów [11].

Duże znaczenie dla rozwoju astmy ma z pewnością polimorfizm genu interleukiny 13.

Ekspresja IL-13 koreluje ze wskaźnikami czynności płuc. IL-13 razem z łańcuchem IL-4R α aktywuje STAT6, nasila syntezę IgE, a polimorfizm genów kodujących IL-13 i IL-4R zwiększa kilkakrotnie ryzyko wystąpienia astmy w porównaniu z osobami bez polimorfizmów [12].

Miejsce genowe na chromosomie jedenastym (11q), gdzie znajduje się gen łańcucha β receptora Fc ϵ RI, receptora o wysokim powinowactwie dla IgE, również wpływa na fenotyp astmy. Jego polimorfizmy wiążą się z rozwojem atopii oraz nadreaktywności oskrzeli niezależnie od atopii. Nie do końca został jednak potwierdzony związek polimorfizmu z rozwojem astmy, sugeruje się natomiast jego udział w powstawaniu astmy aspirynowej [13].

Na chromosomie 11 zlokalizowany jest również gen z rodziny T-bet. Wykazano, że czynnik transkrypcyjny T-bet, który jest produktem tego genu, kontroluje subpopulację komórek Th po okresie noworodkowym. Niedobór tego czynnika wyzwała objawy astmy. Obecność T-bet jest niezbędna dla podjęcia przez stymulowane limfocy-

ty Th produkcji IFN- γ . Eksperymentalna ekspresja T-bet na limfocytach Th₂ spowodowała zaprzestanie produkcji cytokin pozapalnych: IL-4 i IL-5, a komórki podejmowały produkcję IFN- γ . Czynniki transkrypcyjny T-bet może zatem zmieniać profil zróżnicowanych limfocytów z Th₂ na Th₁.

W chromosomie dwudziestym (2p) zidentyfikowano gen ADAM 33 (A Desintegrin and Metalloprotease) również powiązany z występowaniem astmy i nadreaktywności. Gen ADAM 33 jest odpowiedzialny za kodowanie błonowej metaloproteinazy enzymu, który wykazuje działanie proteolityczne i dodatkowo wpływa na uwalnianie czynników wzrostowych. Dużą ekspresję tego genu wykazują fibroblasty i komórki mięśni gładkich dróg oddechowych. Polimorfizmy ADAM 33 mogą prowadzić do zaburzenia funkcji jego produktów, mogą być odpowiedzialne za przebudowę dróg oddechowych [14].

Szeroko rozpowszechnione białka receptorów TLR (Toll-like receptor) są jednymi z kluczowych cząsteczek biorących udział w generowaniu odpowiedzi immunologicznej w odpowiedzi na czynniki środowiskowe. Proces ten odbywa się przez aktywację komórek i stymulację produkcji przeciwciał [15].

TLR i ligandy TLR są powiązane z występowaniem i przebiegiem astmy. Podwyższony poziom liposacharydów, które są ligandami TLR₄, ujemnie koreluje z występowaniem astmy. CpG oligodeoksy-nukleotydy, który jest ligandem TLR₉, był stosowany z różnym skutkiem w leczeniu modelowej astmy myszy i szczurów. Naturalny ligand TLR₇ cząsteczka pochodzenia wirusowego, a także syntetyczne związki farmakologiczne z grupy amidazochinolonów ligandy TLR₇ i TLR₈ hamują ostrą alergiczną modelową reakcję astmatyczną u myszy. Zastosowanie syntetycznego (TLR)_{-7/8} ligandu (S28463) hamuje napływ komórek zapalnych do BALF oraz do przestrzeni w pobliżu dróg oddechowych i przestrzeni okołonaczyniowej, zmniejsza poziom cytokin zarówno Th₂, jak i Th₁-zależnych. W wyniku prowokacji alergenowej obniża się produkcja IL-4, IL-5, IL-9 oraz IL-6, również produkcja IL-1 α i IL-1 β oraz chemokiny CXCL-1 ulega, ale tylko nieznacznie, natomiast znacznie spada produkcja IFN- γ . Kontynuacja leczenia za pomocą ligandu TLR_{-7/8} zapobiega rozwojowi remodelingu hiperplazji komórek kubkowych i mięśni gładkich [16].

Największe problemy z rozpoznaniem astmy dotyczą **astmy wczesnodziecięcej**. W pierwszym numerze „Allergy” z 2008 r. opublikowano dokument przeznaczony dla lekarzy pediatrów i lekarzy rodzinnych, który uwzględnia historię naturalną, patofizjologię astmy dziecięcej oraz rekomendacje rozpoznawania choroby i leczenia [17].

Raport jest częścią programu PRACTALL, który stanowi owoc wspólnej pracy grupy eksper-

tów powołanych przez towarzystwa naukowe: EAACI i AAAAI w celu stworzenia jednolitych zaleceń postępowania u dzieci chorych na astmę w Europie i Ameryce.

We wczesnym okresie dziecięcym występuje nadwrażliwość na alergeny wewnętrzne, składniki kurzu, dopiero w okresie późniejszym – rozwija się nadwrażliwość na pyłki roślin i pleśnie. Często też w tym okresie występuje powysiłkowy skurcz oskrzeli (EIA).

Skuteczność tzw. leków kontrolujących przebieg choroby, zwłaszcza sterydów, leków przeciwleukotrienowych, krotonów, wskazują na znaczenie zapalenia w patogenezie EIA. Powysiłkowy skurcz oskrzeli występuje nie tylko u chorych na astmę. Stwierdza się go u chorych na inne przewlekłe choroby układu oddechowego, a także u osób zdrowych. Krótkotrwały wysiłek powoduje zwykle rozkurcz oskrzeli, jednak wysiłek przewlekły trwający powyżej 15 minut może doprowadzić do skurczu oskrzeli zwykle kilka minut po zaprzestaniu wysiłku.

Rozpoznanie astmy wczesnodziecięcej jest ciągle bardzo trudne. Jest ono najbardziej prawdopodobne wówczas, gdy objawy obturacji oskrzeli występują często lub są o bardzo ciężkim przebiegu, a jednocześnie wykluczono inne schorzenia prowadzące do obturacji oraz stwierdzono czynniki ryzyka rozwoju astmy (np. atopia). Ostatecznym kryterium rozpoznania jest jednak odpowiedź na leki przeciwzapalne i rozszerzające oskrzela.

Od pewnego czasu kwestionowano wiele działań prewencyjnych, które były stosowane u dzieci w celu zapobieżenia rozwojowi astmy, zwłaszcza skuteczność eliminacji, tzw. czynników przyczyniających się do rozwoju astmy u dzieci [18].

Za zalecenia nieuzasadnione uznano m.in. diety eliminacyjne u kobiet w ciąży, diety hipoalergiczne matek karmiących czy profilaktykę farmakologiczną u dzieci chorych na atopowe zapalenie skóry. Ważnym czynnikiem ryzyka rozwoju astmy u dzieci > 4 r.ż. jest alergia pokarmowa, która jest najczęstszą postacią alergii we wczesnym okresie życia.

Za bardzo ważne zalecenie uznano ograniczenie ekspozycji na dym tytoniowy, zarówno w życiu płodowym, jak i po urodzeniu. Palenie podczas ciąży zwiększa czterokrotnie ryzyko chorób przebiegających ze świszczącym oddechem oraz dwukrotnie ryzyko rozwoju astmy.

Wiemy, że czynniki, które nawet w niewielkim stopniu wpływają na rozwój płuc w okresie płodowym oraz we wczesnym miesiącach życia, mogą wpływać na stan płuc w późniejszym okresie życia. Palenie papierosów przez rodziców, zwłaszcza matkę, jest związane z mniejszą pojemnością płuc u ich dzieci. Dzieci biernie palą-

ce mają też wyższy poziom IgE, większą nadreaktywność oskrzeli, większą zmienność PEF. Palenie papierosów jest uważane za niezależny czynnik ryzyka rozwoju astmy.

Osoby chore na astmę, zwłaszcza mężczyźni, osoby wysokie, palące, mają z wiekiem większy spadek wartości FEV₁ niż pozostałe osoby. Palenie papierosów i astma mają jednak addycyjny, ale niepotęgający się wpływ na spadek FEV₁ [19]. Zwracają też uwagę, że częstsze zachorowania na astmę w pierwszej dekadzie życia dotyczą chłopców, natomiast wśród nastolatków częściej chorują dziewczęta, zwłaszcza te z nadwagą i wczesną menstruacją. W większym stopniu te różnice zaznaczają się w częstości występowania atopii. Chłopcy w wieku 13 lat częściej niż dziewczynki mają dodatnie testy skórne na wszystkie alergeny. Z nadwrażliwością na kurz domowy i alergen kota wiąże się obserwowany u chłopców częstszy wzrost nieswoistej nadreaktywności oskrzeli. Nadreaktywność u dzieci nieatopowych stwierdza się tylko wówczas, gdy badania czynnościowe są nieprawidłowe, natomiast u dzieci atopowych – nadreaktywność obserwuje się również przy prawidłowych wynikach badań spirometrycznych.

Od dawna obserwowano, że niektóre kobiety chore na astmę mają zaostrzenie objawów w okresie przed- i w czasie miesiączki. Przedmiesiączkowe pogorszenie astmy obserwuje się u 30–40% kobiet. Przyczyna nie jest wyjaśniona. Proces ten określa się jako *perimenstrual asthma* (PMA). W przeprowadzonym badaniu prospektywnym dotyczącym obserwacji objawów choroby w okresie okołomiesiączkowym okazało się, że u wielu kobiet dochodzi w tym okresie do wystąpienia objawów, na których występowanie wcześniej nie zwracały uwagi [20].

Badania *in vitro* wykazują, że progesteron zwiększa produkcję IL-1 i IL-5, natomiast estradiol – zwiększa wytwarzanie IFN- γ . Komórki zapalne mają na swojej powierzchni receptory dla estrogenów i progesteronu, nie do końca jednak wiadomo, jaka jest ich ekspresja na poszczególnych komórkach. Stwierdzono, że u kobiet chorych na astmę w górnych drogach oddechowych ekspresja receptorów dla estrogenów i progesteronu występuje tylko na powierzchni komórek tucznych. Spadek poziomu progesteronu przed miesiączką może ułatwiać degranulację komórek tucznych i uwalnianie histaminy [21].

Piśmiennictwo

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention revised 2007 www.gina.asthma.org.
2. Illi S, Lau S, Niggeman B et al. Perennial allergen sensitization early in life and chronic asthma in children: a birth cohort study. *Lancet* 2006; 368: 763–770.
3. Kiley J, Smith R, Noel P. Astma phenotypes. *Curr Opin Pulm Med* 2007; 13: 19–23.

Kontrowersyjną i wymagającą dalszych obserwacji jest teoria higieniczna rozwoju astmy. Jak wiemy, przebyte zakażenia mogą z jednej strony chronić przed rozwojem astmy przez zmianę liczby komórek Th₂ produkujących cytokiny prozapalne na korzyść komórek Th₁ produkujących INF- γ , ograniczając w ten sposób rozwój alergicznego zapalenia. Z drugiej jednak strony zakażenia, zwłaszcza wirusowe oraz zakażenia związane z udziałem bakterii atypowych, często są czynnikiem indukującym rozwój choroby, są również przyczyną zaostrzeń w przebiegu astmy. Z ostatnich obserwacji wynika, że przed rozwojem astmy chroni też zakażenie bakterią *Helicobacter pylori* [22].

W późnych latach 90. ubiegłego stulecia zaobserwowano, że z astmą związana jest otyłość [23]. W następnych latach potwierdzono, że otyłość jest czynnikiem ryzyka astmy, nie jest natomiast czynnikiem ryzyka występowania nadreaktywności [24].

Związek otyłości z astmą jest nie do końca jasny. Bierze się pod uwagę wiele mechanizmów: w tym reflux, wyższe ciśnienie wewnątrztorakalne, styl życia (dieta, brak ruchu) oraz czynniki socjoekonomiczne.

Podsumowanie

Astma, jak się wydaje, jest bardziej zespołem chorobowym, niż chorobą, którą charakteryzują różne fenotypy.

O ujawnieniu choroby decyduje interakcja czynników genetycznych i środowiskowych. Osoby o tym samym fenotypie mogą mieć odmienną predyspozycję genetyczną.

Wiadomo, że osoby z silnymi markerami genetycznymi nie muszą zachorować na astmę, jeśli nie dojdzie u nich do ekspozycji alergicznej, a jednocześnie osoby ze słabymi markerami genetycznymi – mogą ujawnić objawy choroby przy silnej ekspozycji alergicznej.

Wyodrębnienie fenotypów pośrednich, do których zaliczono: występowanie alergii, nadreaktywności lub zapalenia, pozwala wprawdzie na znalezienie markerów genetycznych dla tak zdefiniowanych fenotypów, co jednak nie znaczy, że są one swoiste dla astmy. Polimorfizmy genów dla poszczególnych cytokin ich receptorów czynników wzrostu i innych substancji biologicznie czynnych są wspólne dla wielu różnych jednostek chorobowych.

4. Martinez FD. Gene-environment interactions in asthma. *Proc Am Thorac Soc* 2007; 4: 26–31.
5. Ober C. Perspectives on the past decade of asthma genetics. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116: 274–278.
6. Heintzman A, Deichmann K. Genes for atopy and asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2001; 1: 387–392.
7. Countopoulos-Ioannidis DG, Kauri IN, Ioannidis JP. Genetic predisposition to asthma and atopy. *Respiration* 2007; 74: 8–12.
8. Piippo-Savolainen E, Karpil M, Remes S. Adult asthma after non-respiratory syncytial virus bronchiolitis in infants: Subgroup analysis of the 20 year-prospective follow-up study. *Pediatric International* 2007; 49: 190–195.
9. Gern JE, Iris R, Grindle KA et al. Relationship of upper and lower airway cytokines. In outcome of experimental rhinovirus infection. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2226–2231.
10. Avila PC, Abishegamagen JA, Wing H et al. Effects of allergic inflammation of the nasal mucosa on the severity of rhinovirus 16 cold. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: 923–932.
11. Zhang W, Zhang X, Qiu D et al. IL-4 receptor genetic polymorphisms and asthma in Asian population. *Respir Med* 2007; 101: 186–190.
12. Howard TD, Koppelman GH, Xu J et al. Gene-gene interaction in asthma: IL4R α and IL13 in Dutch population with asthma. *Am J Hum Genet* 2002; 70: 230–236.
13. Kim SH, Bae JS, Holoway JW et al. A polymorphism of NMS4A2 (-109T>C) encoding the β -chain of the high affinity immunoglobulin E receptor Fc ϵ RI β is associated with susceptibility to aspirin-intolerant asthma. *Clin Exper Allergy* 2006; 36: 877–883.
14. Van Erdeewegh P, Lille RD, Dupuis J et al. Association of ADAM33 gene with asthma and bronchial hyper responsiveness. *Nature* 2002; 418: 426–430.
15. Takeda K, Kaisho T, Akira S. Toll-like receptors. *Annu Rev Immunol* 2003; 21: 335–376.
16. Camateros P, Tamaoaka M, Hassan M et al. Chronic asthma induced airway remodeling is prevented by Toll-like receptor-7/8 ligand S28463. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175: 1241–1249.
17. Bacharier LB, Boner A, Carlsen KH et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a practical consensus report. *Allergy* 2008; 63: 5–34.
18. Custovic A, Wijk RG. The effectiveness of measures to change the indoor environment in the treatment of allergic rhinitis and asthma ARIA update. *Allergy* 2005; 60: 112–115.
19. Jamek AJ, Palmer LJ, Kicic et al. Decline in lung function in the Busselton Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 109–114.
20. Handler MH, Schuldheisz WS, Philips BA et al. Premenstrual asthma: the effect of estrogen on symptoms pulmonary function and beta₂ receptors. *Pharmacotherapy* 1997; 17: 224–234.
21. Zhao XI, Mc Ker G, Dong Z et al. Expression of estrogen and progesterone receptors by mast cells alone but not lymphocytes, macrophages or other immune cells in human upper airways. *Thorax* 2001; 56: 205–211.
22. *Helicobacter pylori* may protect children asthma. *Exper Rev Clin Immunol* 2007; 3: 845–847.
23. Shaheen SO, Sherna JA, Montgomery SM. Birth weight body mass index and asthma in young adults. *Thorax* 1999; 54: 396–402.
24. Schachter LM, Salome CM, Peat JK, Woolcock AJ. Obesity is a risk factor for asthma and wheeze but not for airway hyper responsiveness. *Thorax* 2001; 56: 4–8.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Ryszarda Chazan

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Pneumonologii i Alergologii WUM

ul. Banacha 1a

02-977 Warszawa

Tel.: (022) 599-25-62

E-mail: rchazan@wum.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zakażenia *Chlamydia trachomatis* w praktyce lekarza rodzinnego*Chlamydia trachomatis* infections in practice of family physicianIRENA CHOROSZY-KRÓL^{A, B, E, F}Zakład Nauk Podstawowych Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie W artykule przedstawiono charakterystykę zakażeń wywołanych przez *Chlamydia trachomatis*, ze szczególnym uwzględnieniem terapii zakażeń ostrych i ich powikłań w poszczególnych grupach pacjentów. Opisano także przebieg zakażeń układu moczowo-płciowego u ludzi, w tym znaczenie chlamydii w przypadkach reaktywnego zapalenia stawów, wpływie tych bakterii na niepłodność u obojga płci oraz rolę tych drobnoustrojów w schorzeniach przewlekłych u dorosłych i dzieci. Przedstawiono również schematycznie mechanizm odpowiedzialny za powstawanie poronień i porodów przedwczesnych u kobiet w ciąży. Zwrócono także uwagę na rangę tych patogenów w różnych zespołach chorobowych. Treści zawarte w niniejszej pracy mogą być pomocne w skierowaniu pacjenta przez lekarza rodzinnego na specjalistyczne badania w kierunku *C. trachomatis* i prowadzenie właściwej terapii.

Słowa kluczowe: *Chlamydia trachomatis*, zakażenia, leczenie.

Summary In the present study the characteristics of infections caused by *Chlamydia trachomatis*, with particular consideration of the treatment for acute infections and their complications in different group of patients are presented. The authors referred the course of genitourinary tract infections in humans, including: the role of *C. trachomatis* in reactive arthritis, the influence of these bacteria on the occurrence of infertility in both sexes as well as their significance in chronic infections in adults and children. The mechanism responsible for the miscarriage and a preterm delivery in pregnant women was also schematically described in the study. The exceptional status of these pathogens in pathogenesis of different diseases was also exposed. The contents of this study may be helpful for the family physicians in referring a patient to the diagnostic examinations for *Chlamydia trachomatis* and in conducting an adequate therapy.

Key words: *Chlamydia trachomatis*, infections, treatment.

Pierwsze dane dotyczące zakażeń chlamydiami pochodzą sprzed wielu wieków przed naszą erą (Chiny – 27 w. p.n.e., Egipt – 19 w. p.n.e., Grecja – 5 w. p.n.e., Rzym – 1 w. p.n.e.). Już w papiirusie z Ebers pojawia się pierwszy opis schorzenia oka prowadzący do bliznowatych zmian. Wówczas zostało ono określone jako „szorstkie oko” – jaglica w 60 r. n.e. przez lekarza z Sycylii – Pedoniusza Diaskarydesa. Do Europy jaglica trafiła pod koniec XVII wieku. Pierwsze wzmianki dotyczące objawów zapalnych w obrębie cewki moczowej – „wyciek z ciała” – pochodzą z Księgi Kapłańskiej Starego Testamentu [1]. Drobnoustrój *Chlamydia trachomatis* w postaci wtrętów cytoplazmatycznych wykryli uczestnicy ekspedycji naukowej Halberstradter i Prowazek w 1907 r. w wymazach ze spojówek zwierząt i ludzi chorych na jaglicę [1–3]. Początkowo chlamydie były traktowane ja-

ko pierwotniaki lub wirusy, dopiero w latach 70. ubiegłego wieku zostały zaliczone do bakterii Gram-ujemnych. Dziś wiadomo, że są to drobnoustroje systematycznie zaliczane do bakterii, posiadające jednak cechy zarówno bakterii, jak i wirusów [4–6].

Nazwa „chlamydia” pochodzi od greckiego słowa *chlamys* lub *chlamydos* – płaszcz, na podobieństwo którego wtręty cytoplazmatyczne wytwarzane przez bakterie otaczają jądro komórki gospodarza [1]. Chlamydie są dużą grupą drobnoustrojów namnażających się wyłącznie w żywych komórkach eukariotycznych. Są to bezwzględne pasożyty wewnątrzkomórkowe, niezdolne do samodzielnej syntezy ATP (energetycznie zależne od komórki gospodarza).

Ściana komórkowa tych drobnoustrojów ma budowę podobną do bakterii Gram(-) (zawiera mniej

peptydoglikanu, który pozbawiony jest kwasu muraminowego). Chlamydie mają wspólny antygen grupowy i unikatowy, wewnątrzkomórkowy cykl rozwojowy z dwiema postaciami morfologicznymi. Poszczególne gatunki różnią się między sobą wieloma cechami fenotypowymi i chorobotwórczością [7, 8]. Dotychczas różnicowanie gatunków odbywało się na podstawie kształtu ciała elementarnej (EB), antybiotykooporności i homologii DNA.

Zakażenia układu moczowo-płciowego u mężczyzn

Nierzęzątkowe zapalenie cewki moczowej (NGU)

Zakażenia *C. trachomatis* stwierdza się:

- u około 25–60% przypadków NGU u heteroseksualnych mężczyzn,
- u homoseksualistów występują one rzadziej (ok. 10%),
- u chorych z nasilonymi objawami stanowi 75% [2].

Kryterium diagnostyczne NGU:

- stwierdzenie 4–5 leukocytów wielojądrowych w wymazach z cewki moczowej barwionych metodą Grama,
- oznaczanie liczby PMN w osadzie moczu 10–20 w polu widzenia,
- oznaczanie w moczu aktywności enzymów leukocytarnych; esterazy leukocytarnej, elastazy PMN i mieloperoksydazy [4].

Okres inkubacji NGU:

- wynosi 7–21 dni,
- obserwowana jest znaczna rozpiętość w okresie inkubacji choroby od 3 dni do 5,5 miesiąca,
- 3–7 tygodni – w znacznej grupie chorych.

Przebieg kliniczny ma charakter podostrej i skąpoobjawowy; NGU o etiologii chlamydialnej charakteryzują:

- miernie nasilone dolegliwości dysuryczne (pieczenie, świąd, ból w cewce moczowej, związane zwykle z częstym oddawaniem moczu),
- wyciek z cewki moczowej, umiarkowany, pojawiający się często z rana (tzw. objaw kropli rosy porannej) o charakterze wodnistym, śluzowym, śluzowo-ropnym, rzadko ropnym [2, 4].

Porzezątkowe zapalenie cewki moczowej (PGU)

- u mężczyzn z GU, średnio u 20–30% stwierdza się jednoczesne zakażenie *C. trachomatis*,
- PGU rozpoznaje się, gdy u pacjentów leczonych z powodu GU utrzymują się nadal lub pojawiają się ponownie po krótkim okresie bezobjawowym dolegliwości ze strony cewki moczowej [19, 20],
- w przypadku PGU chlamydie wykrywa się w wyższym odsetku niż w NGU (44–87%).

Zwężenie cewki moczowej

- do zwężenia cewki moczowej dochodzi najczęściej u chorych z NGU o długim, przewlekłym i nawrotowym przebiegu (2–4%); w sytuacji niewłaściwego lub zbyt późnego włączenia leczenia,
- objawy związane ze zwężeniem cewki moczowej występują częściej u chorych z PGU niż z NGU [2, 4].

Zapalenie najądrzy

- występuje ono u 1–3% chorych z NGU o etiologii *C. trachomatis*, najczęściej zajęciu ulega jedno najądrze chociaż zdarza się również zapalenie obustronne,
- z objawów klinicznych dominują ostry ból w okolicy najądrza, często uniemożliwiający chodzenie, ból podbrzusza, gorączka i złe samopoczucie,
- badaniem przedmiotowym stwierdza się obrzęk, tkliwość najądrza oraz ucieplenie i zaczerwienienie skóry worka mosznowego,
- chlamydie są przyczyną ponad 2/3 przypadków ostrego zapalenia najądrzy u młodych aktywnych seksualnie mężczyzn < 35. r.ż.,
- u mężczyzn starszych głównymi czynnikami etiologicznymi stanu zapalnego są pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae* i *Pseudomonas aeruginosa*,
- chlamydialne zapalenie najądrzy może prowadzić do częściowej lub całkowitej niedrożności kanalików wyprowadzających nasienie i do upośledzenia płodności [1, 4, 13].

Zapalenie gruczołu krokowego

- u pacjentów z niebakteryjnym zapaleniem stercza, chlamydie stwierdza się w EPS od 0 do 34%, w nasieniu – do 56% przypadków,
- u chorych z chlamydialnym *prostatitis* obserwuje się obecność markerów stanu zapalnego (PMN), zwiększoną aktywność elastazy granulocytarnej, obniżenie poziomu kwasu cytrynowego, będącego wykładnikiem funkcji wydzielniczej stercza,
- objawy podmiotowe w CP są nieznaczne i wielokrotnie uchodzą uwagi chorego,
- pacjenci skarżą się na lekkie bóle w trakcie oddawania moczu,
- tępy ból w kroczu lub w okolicy tylnego odcinka cewki moczowej [20],
- bóle te promieniują w kierunku jąder lub pachwin, a także w kierunku okolicy krzyżowej,
- pacjenci skarżą się na bolesne wzwody członka lub ból pojawiający się w momencie wytrysku.

Niepłodność

- wpływ chlamydii na upośledzenie płodności u mężczyzn nie został ostatecznie rozstrzygnięty,
- CZN może prowadzić do częściowej lub całkowitej niedrożności kanalików wyprowadzających, a następnie do zmniejszenia ilości nasienia,

- w CZN obserwuje się obniżoną liczbę i nieprawidłową budowę plemników,
- obecność zakażenia w pęcherzykach nasennych i w gruczole krokowym wywołuje zwiększoną produkcję śluzu oraz zmianę pH, a dalej osłabienie ruchu plemników [6, 12, 14].

Zakażenia układu moczowo-płciowego u kobiet

- zakażenie *C. trachomatis* UMP u kobiet w okresie aktywności seksualnej stwierdzane jest znacznie częściej niż innymi czynnikami STD. Ze względu na skąpo- lub bezobjawowy przebieg infekcji (40–75%), jak również brak swoistych objawów klinicznych, zakażenie często nie jest rozpoznawane,
- infekcje serotypami D-K *C. trachomatis* u kobiet zwykle dotyczy równocześnie kilku miejsc anatomicznych: szyjki macicy, cewki moczowej i odbytnicy [5, 6, 17].

Zakażenia UMP u kobiet charakteryzują się bogatą i różnorodną symptomatologią.

Zapalenie szyjki macicy

- najczęstsza postać zakażeń *C. trachomatis*, które ze względu na powinowactwo do nabłonka walcowatego ma charakter *endocervicitis*,
- zakażona szyjka macicy umożliwia szerzenie się zakażenia drogą wstępującą, a także może stanowić źródło zakażenia dla partnerów seksualnych oraz noworodków,
- odsetek wykrywania bakterii u kobiet z ZSM wynosi 20–40%, a w postaciach z towarzyszącą nadżerką – 50–80%,
- ZSM charakteryzuje się przekrwieniem i obrzękiem błony śluzowej tarczy szyjki oraz występowaniem śluzowo-ropnej wydzieliny,
- zmianom zapalnym u 20% kobiet towarzyszy nadżerka części pochwowej szyjki macicy, ła two krwawiąca przy dotyku [5–7, 12],
- w chlamydialnym zapaleniu szyjki macicy w obrazie kolposkopowym stwierdza się występowanie nietypowej strefy regeneracyjnej na tarczy części pochwowej oraz ektopię brodawkową,
- w obrazie histologicznym ogniskowe nacieki limfocytarne w podścielisku nabłonka płaskiego w postaci tzw. grudek chłonnych,
- badanie cytologiczne u kobiet CZSM wykazuje cechy stanu zapalnego i zmiany patologiczne jąder komórek metaplastycznych,
- w rozmazie wydzieliny z szyjki macicy obserwuje się zwiększoną liczbę PMN > 20 w polu widzenia mikroskopu świetlnego [16, 17].

Zapalenie cewki moczowej – zespół cewkowy

- zakażeniu szyjki macicy może towarzyszyć infekcja cewki moczowej bądź też zakażenie dotyczy wyłącznie cewki,
- zakażenie *C. trachomatis* tylko cewki moczowej u kobiet przebiega w postaci tzw. zespołu

cewkowego, który charakteryzuje się objawami dysurycznymi, częstomoczem oraz leukocyturią i ujemnymi wynikami rutynowych badań bakteriologicznych moczu,

- badaniem przedmiotowym stwierdza się zaczerwienienie i obrzęk ujścia zewnętrznego cewki moczowej oraz obecność śluzowo-ropnej lub śluzowej wydzieliny,
- zespół cewkowy dotyczy zwykle partnerek seksualnych mężczyzn z NGU o etiologii *C. trachomatis*,
- częstość jego występowania w tej grupie kobiet ocenia się na 30% [9, 10].

Zapalenie pochwy

- wyjątkowo rzadko, w granicach 4% stwierdza się objawy zapalenia pochwy w przebiegu zakażenia *C. trachomatis*,
- dotyczy ono kobiet przestrojonych hormonalnie po amputacji narządu rodnego,
- oraz dziewcząt przed okresem pokwitania [2, 4].

Zapalenie gruczołu Bartholina

- rzadką lokalizacją zakażenia *C. trachomatis* stanowi przewód wyprowadzający gruczołu Bartholina, który w wyniku zamknięcia światła prowadzi do wytworzenia ropnia gruczołu,
- gruczoł ulega wówczas obrzękowi i powiększeniu [2, 4],
- pojawia się ból w okolicy zajętego gruczołu, nasilający się przy wykonywaniu ruchów.

Zapalenie tkanki okołowątrobowej

(zespół Fitz-Hugh-Curtisa)

- zapalenie jajowodów o etiologii *C. trachomatis*, powikłane zapaleniem otrzewnej oraz okołowątrobowej tkanki łącznej (*perihepatitis*) stanowi triadę zespołu Fitz-Hugh-Curtisa,
- około 70% przypadków tego zespołu jest związanych etiologicznie z zakażeniem *C. trachomatis*,
- charakterystyczny dla tego zespołu jest obraz laparoskopowy, który w ostrej fazie *perihepatitis* wykazuje cechy przekrwienia powierzchni wątroby i otrzewnej oraz złogi włókniaka,
- natomiast w stadium przewlekłym typowe zrosty pomiędzy przednią powierzchnią wątroby i ścianą brzucha, przypominające struny wiolinowe [2, 4].

Powikłaniem chlamydialnego zapalenia jajowodów u młodych seksualnie aktywnych kobiet może być również:

- zapalenie okołowystrojkowe,
- zapalenie okołokątnicze,
- rozlane zapalenie otrzewnej z towarzyszącym wodobrzuszem [5, 6, 13].

Zapalenie gruczołów Skeneego

- gruczoły przycewkowe (Skeneego), podobnie jak uchyłki przycewkowe, wysłane są nabłonkiem walcowatym, co czyni je podatnymi na zakażenie chlamydiami,

- zakażenia tych gruczołów przez chlamydie należą jednak do rzadkości,
- w przypadku ich zakażenia obserwuje się w ujściu zewnętrznym gruczołów Skeneo niewielką ilość śluzowo-ropnej lub ropnej wydzieliny,
- zakażeniu towarzyszy bolesność w okolicy zewnętrznego ujścia cewki moczowej oraz dysuria [2, 4].

Zespół śródmiąższowego zapalenia kanalików nerkowych i jagodówki (TINU)

- zespół TINU jest rzadkim zespołem chorobowym, opisanym w 1990 r. przez Stuppa i wsp.,
- występuje głównie u kobiet,
- w opisanym przypadku tego zespołu stwierdzono serologiczne dowody zakażenia *C. trachomatis* [2].

Zakażenie kobiety ciężarnej

- zakażenie *C. trachomatis* UMP kobiety ciężarnej może być przyczyną patologicznego przebiegu ciąży i stanowić zagrożenie dla płodu, noworodka i matki,
- z zakażeniem *C. trachomatis* kobiety ciężarnej związane są również takie powikłania, jak:
 - porody przedwczesne,
 - ciąża obumarła,
 - przedwczesne pęknięcie błon płodowych,
 - niska waga urodzeniowa noworodka,
 - zakażenie okołoporodowe noworodka [5, 6, 12, 15].

Mechanizm odpowiedzialny za powstawanie poronień i porodów przedwczesnych

- związany jest z fosfolipazą A2 i uruchamianą przez nią kaskadą kwasu arachidowego,
- lizosomy komórek błon płodowych zawierają wysokie stężenia fosfolipazy A2, która jest prekursorem syntezy prostaglandyn,
- uszkodzenie lizosomów komórek doczesnej lub owodni w wyniku zakażenia *C. trachomatis* pobudzają syntezę prostaglandyn, które z kolei wyzwalają czynność skurczową macicy, doprowadzając do poronień lub porodów przedwczesnych,
- niebezpieczeństwo dla kobiety ciężarnej zakażonej *C. trachomatis* stanowi zapalenie endometrium po porodzie lub cięciu cesarskim, które może doprowadzić do krwotoku z jamy macicy lub do posocznicy, zapalenia jajowodów i otrzewnej oraz niepłodności wtórnej [2, 4].

Zakażenia u noworodków i dzieci

- do zakażenia noworodka najczęściej dochodzi w czasie przechodzenia przez kanał rodny, chociaż opisane zostały przypadki infekcji chlamydialnych u dzieci urodzonych drogą cięcia cesarskiego,
- zapalenie spojówek – najczęstsza postać kliniczna – to wtętowe zapalenie spojówek, które stanowi 18–50% przypadków,

- objawy kliniczne występują między 5.–14. dniem po porodzie i mogą mieć różne nasilenie, od zakażenia bezobjawowego do ciężkiego ropnego zapalenia,
- choroba rozpoczyna się pojawieniem śluzowej wydzieliny, która powoli przybiera charakter ropny. Powieki ulegają obrzękowi [12].

Zapalenie spojówek

- spojówki są zaczerwienione,
- stopniowo procesem zapalnym objęta jest spojówka całej gałki ocznej,
- występuje brodawkowaty przerost, głównie w obrębie tarczki powieki górnej,
- powikłaniem jest bliznowacenie spojówek i wakuolizacja rogówki,
- niekiedy zapaleniu spojówek towarzyszy zapalenie błony śluzowej nosa lub zapalenie ucha środkowego; u dzieci starszych do zakażenia spojówek dochodzi prawdopodobnie przez przeniesienie bakterii za pośrednictwem brudnych rąk czy używanych wspólnie z rodzicami ręczników [2, 4].

Zapalenie płuc

- zakażenie chlamydialne u noworodków w 3–20% przypadków może przebiegać w postaci śródmiąższowego zapalenia płuc,
- rozwija się ono między 2.–16. tygodniem życia dziecka,
- ponad 95% przypadków ma przebieg bezgorączkowy,
- z objawów klinicznych dominuje: tachykardia, przyśpieszony oddech oraz krztuścopodobny napadowy kaszel z niewielką ilością wydzieliny,
- zmniejszony apetyt i utrata masy ciała,
- przebieg zwykle jest łagodny z tendencją do przewlekania się,
- choć opisywane są też ciężkie postaci, w obrazie radiologicznym płuc często stwierdza się rozedmę i śródmiąższowe nacieki zapalne,
- we krwi obwodowej – eozynofilię i hiperimmunoglobulinemię,
- w około 50% przypadków CZP towarzyszy lub poprzedza go wtętowe zapalenie spojówek.
- niezdiagnozowane oraz nieleczone lub nieprawidłowo leczone CZP u noworodków może doprowadzić do trwałej destrukcji układu oddechowego,
- obserwowano też przewlekłą niewydolność oddechową u noworodków, niemowląt i starszych dzieci związaną z zakażeniem *C. trachomatis*,
- przyczyną tych patologicznych zmian było wewnątrzmaciczne zakażenie chlamydialne i zapalenie błon płodowych [2, 4, 12].

Inne zakażenia u dzieci

Zakażenia *C. trachomatis* noworodków i starszych dzieci mogą dotyczyć również:

- pochwy,
- odbytnicy,
- ucha środkowego,
- jamy nosowo-gardłowej,
- zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych,
- u dzieci starszych – zapalenie mięśnia sercowego – dowody serologiczne,
- związek zakażeń *C. trachomatis* z zespołem nagłej śmierci niemowląt (SIDS).

Inne zakażenia u mężczyzn i kobiet

- wtórne zapalenie spojówek,
- zapalenie spojówek występujące u osób dorosłych towarzyszy najczęściej zakażeniu UMP, do zakażenia dochodzi przez autoinfekcję,
- przebieg infekcji ma charakter podostrej,
- okres wylęgania CZS wynosi od kilku dni do kilku tygodni,
- w obrazie klinicznym dominuje: łzawienie, przekrwienie spojówek, światłowstręt, niezbyt nasilony obrzęk powiek oraz obecność śluzowo-ropnej wydzieliny,
- CZS nie powoduje ślepoty, chociaż obserwowano w jego przebiegu powikłania w postaci łuszczki lub owrzodzeń rogówki [2, 4, 17].

Odczynowe zapalenie stawów (OZS)

- OZS jest to zapalenie rozwijające się w wyniku infekcji umiejscowionej poza obrębem stawów, charakteryzuje się ono:
 - ostrym przebiegiem, zajęciem mniej niż 10 stawów, występowaniem głównie w obrębie kończyn dolnych,
 - ustępowaniem w okresie 1–18 miesięcy,
 - brakiem zmian destrukcyjnych w obrazie radiologicznym,
 - rzadkim współwystępowaniem objawów ze strony układu nerwowego i sercowo-naczyniowego,
- zespół Reitera obserwuje się u 1–3% mężczyzn chorych na NGU; cechą charakterystyczną tradycyjnie pojmowanego zespołu Reitera jest triada objawów, która obejmuje:
 - odczynowe zapalenie stawów,
 - zapalenie spojówek,
 - zapalenie cewki moczowej,
- czynnikiem zakaźnym najczęściej wywołującym OZS (ok. 80%) jest *C. trachomatis*,
- zakażenie chlamydiami obserwuje się u ponad 50% osób z zespołem SARA, do których zalicza się także zmiany stawowe występujące w zespole Reitera,
- pacjenci z OZS mają podwyższone stężenie przeciwciał IgG zarówno w surowicy, jak i w płynie stawowym,
- w niektórych przypadkach OZS udało się wy-

kryć EB *C. trachomatis* w płynie stawowym oraz w błonie maziowej,

- OZS w zespole Reitera dotyczy najczęściej dużych stawów kończyn dolnych: kolanowego, skokowego oraz stawów śródstopia,
- proces chorobowy obejmuje zazwyczaj kilka stawów, podczas gdy zajęcie tylko jednego stawu obserwuje się u około 10% pacjentów,
- w trakcie badania stwierdza się obrzęk, bolesność oraz ograniczenie ruchomości w obrębie zajętego stawu; skóra w ich okolicy jest zwykle zaczerwieniona i ucieplona,
- wielu pacjentów z zespołem Reitera skarży się na bóle w okolicy krzyżowo-lędźwiowej,
- u 2/3 z nich stwierdza się w scyntygrafii zmiany kręgosłupowe typu *sacroilitis*,
- u co czwartego pacjenta, szczególnie w przypadkach o ciężkim przebiegu, zmiany kręgosłupowe mają cechy *spondyloarthritis* [18].

Leczenie niepowikłanych zakażeń *C. trachomatis*

- doksycyklina doustnie 100 mg 2 × dz. przez 7 dni,
- azytromycyna doustnie 1 g jednorazowo alternatywnie,
- erytromycyna doustnie 500 mg 4 × dz. przez 7 dni,
- klarytromycyna doustnie 250 mg 2 × dz. lub 500 mg 1 × dz. przez 7 dni,
- roksytromycyna doustnie 150 mg 2 × dz. przez 7 dni,
- ofloksacyna doustnie 400 mg 1 × dz. przez 7 dni [1, 11].

Leczenie kobiet w ciąży i w okresie laktacji

- erytromycyna doustnie 500 mg 4 × dz. przez 7 dni,
- azytromycyna doustnie 1 g jednorazowo,
- amoksylicyna doustnie 500 mg 3 × dz. przez 7–10 dni [3].

Leczenie noworodków i niemowląt

- erytromycyna (zawiesina) doustnie 40–50 mg/kg/m.c./dobę w 4 dawkach podzielonych przez 10–14 dni,
- azytromycyna (zawiesina) doustnie 10 mg/kg/m.c./dobę jednorazowo przez 3 dni.

Leczenie zapalenia najądrzy, gruczołu krokowego, zespołu Reitera, zapalenia odbytnicy

- doksycyklina doustnie 100 mg 2 × dz. przez 10–21 dni,
- erytromycyna doustnie 500 mg 4 × dz. przez 1–21 dni,
- azytromycyna doustnie 500 mg 1 × dz. przez 3 dni (po 10 dniach kurację powtórzyć),
- klarytromycyna doustnie 250 mg 2 × dz. lub 500 mg 1 × dz. przez 10–21 dni,

- roksytromycyna doustnie 150 mg 2 × dz. przez 10–21 dni,
 - ofloksacyna doustnie 400 mg 1 × dz. przez 10–21 dni [2, 11, 12, 20].
- Leczenie zapalenia narządów miednicy mniejszej o etiologii *C. trachomatis***
1. doksycyklina doustnie 100 mg 2 × dz. przez 14 dni,
 2. erytromycyna doustnie 500 mg 4 × dz. przez 14 dni,
 3. azytromycyna doustnie 500 mg 1 × dz. przez 3 dni (po 10 dniach kurację powtórzyć),
 4. klarytromycyna doustnie 250 mg 2 × dz. lub 500 mg 1 × dz. przez 10–21 dni,
 5. roksytromycyna doustnie 150 mg 2 × dz. przez 10–21 dni,
 6. ofloksacyna doustnie 400 mg 2 × dz. przez 14 dni + cefalosporyna (*i.m.*, *i.v.*) przez 14 dni,
 7. metronidazol (*p.o.*, *i.v.*) przez 14 dni [2, 4, 20].

Piśmiennictwo

1. Weber JT, Johnson RE. New Treatment for *Chlamydia trachomatis* genital infection. *Clin Infect Dis* 1995; 20(Suppl. 1): 66–71.
2. Zdrodowska-Stefanow B, Ostaszewska I. *Chlamydia trachomatis – zakażenia u ludzi*. Wrocław: Volumed; 2000.
3. Schillinger JA, Kissinger P, Calvet H. Patient-delivered partner treatment with Azithromycin to prevent repeated *Chlamydia trachomatis* infection among women. *Sex Transm Dis* 2003; 30(1): 49–56.
4. Mroczkowski TF. *Choroby przenoszone drogą płciową*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2006.
5. Choroszy-Król I, Gryboś M, Frej-Mądrzak M i wsp. *Chlamydia trachomatis* w stanach zapalnych, przednowotworowych i nowotworowych narządów płciowych u kobiet. *Adv Clin Exp Med* 2005; 14, 4A: 193–196.
6. Choroszy-Król I, Gryboś M, Frej-Mądrzak M i wsp. Wpływ infekcji *Chlamydia trachomatis* na prokreację. *Adv Clin Exp Med* 2005; 14, 4A: 241–245.
7. Choroszy-Król I, Murawski M, Pawlik L et al. Incidence of chlamydial uterine cervix infections in South-West Poland in the period of 1996–2004. *Adv Clin Exp Med* 2006; 15(3): 427–433.
8. Bednorz R, Apoznański W, Choroszy-Król I et al. *Chlamydia trachomatis* (*C. trachomatis*) diagnosis and treatment of urinary tract infections in children. *Adv Clin Exp Med* 2006; 15(4): 637–643.
9. Lubos-Basińska K, Steciwko A, Choroszy-Król I i wsp. Zakażenia układu moczowego wywołane przez *Chlamydia trachomatis* wśród pacjentów leczonych u lekarzy rodzinnych. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9(1): 42–47.
10. Lubos-Basińska K, Steciwko A, Choroszy-Król I i wsp. Zakażenia *Chlamydia trachomatis* – czy zawsze towarzyszą im objawy? *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9(2): 209–213.
11. Lubos-Basińska K, Steciwko A, Choroszy-Król I i wsp. Leczenie zakażeń układu moczowego wywołanych przez *Chlamydia trachomatis*. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9(2): 214–219.
12. Bartnicki J, Choroszy-Król I. Zakażenie *Chlamydia trachomatis* u ciężarnych i noworodków – diagnostyka i leczenie. *Ginekol Położn* 2007; 2(4): 51–54.
13. Ostaszewska I, Zdrodowska-Stefanow B, Darewicz B et al. Role of *Chlamydia trachomatis* in epididymitis. Part II: Clinical diagnosis. *Med Sci Monit* 2000; 6(6): 1119–1121.
14. Juszczak J, Samet A. Zakażenia układu moczowo-płciowego wywołane przez *Chlamydia trachomatis*. *Antybiotyko-ter Zakaz* 2003; 2: 28–33.
15. Azenabor AA, Kennedy P, Balistrere S. *Chlamydia trachomatis* infection of human trophoblast alters estrogen and progesterone biosynthesis: an insight into role of infection in pregnancy sequelae. *Int J Med Sci* 2007; 4(4): 223–231.
16. Vergara MRC, Marin AJ, Alonso LR et al. *Chlamydia trachomatis* genital infection: Immunity and prospects for vaccine development. *Immunologia* 2005; 24(3): 298–312.
17. Steciwko A, Chmielewski T, Kuźmińska E i wsp. Badania w kierunku *Chlamydia trachomatis* w populacji ludzi w podeszłym wieku. *Pol Med Rodz* 2002; 4(2): 255–258.
18. Świerkot J, Choroszy-Król I, Marczyńska-Gruszecka K i wsp. Rola badań diagnostycznych w identyfikacji zakażeń *Chlamydia trachomatis* w reaktywnych zapaleniach stawów. *Pol Arch Med Wew* 2003; 1(7): 711–718.
19. Bielecki R, Zdrodowska-Stefanow B, Ostaszewska-Puchalska I i wsp. Rola zakażeń *Chlamydia trachomatis* w patologii męskiego narządu moczowo-płciowego. *Przew Lek* 2004; 61(3): 170–176.
20. Skerk V, Schanwald S, Krhen I et al. Comparative analysis of azithromycin and ciprofloxacin in the treatment of chronic prostatitis caused by *Chlamydia trachomatis*. *Int J Antimicrob Agents* 2003; 21(5): 457–462.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Irena Choroszy-Król

Zakład Nauk Podstawowych Wydziału Zdrowia Publicznego AM

ul. Chałubińskiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (071) 784-00-76

E-mail: irechor@mbio.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zadania lekarza pierwszego kontaktu w sprawowaniu opieki medycznej nad dzieckiem zakażonym wirusem HIV

Tasks in medical management of HIV-infected child for general practitioner

TOMASZ CZERNIAK^{B, D-F}, IZABELA ZALESKA^{B, D-F}Katedra i Klinika Pediatrii i Chorób Infekcyjnych Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr hab. n. med. Leszek Szenborn

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Opieka nad pacjentami zakażonymi HIV jest sprawowana między innymi przez lekarzy rodzinnych. Wyzwaniem dla lekarzy jest olbrzymia różnorodność i złożoność problemów medycznych, dotyczących tej grupy pacjentów. Ze względu na rosnącą liczbę zakażeń HIV istnieje potrzeba podnoszenia wiedzy na ten temat wśród pracowników służby zdrowia oraz ustalenia przejrzystych standardów kompleksowej opieki medycznej. W niniejszym opracowaniu przedstawiono praktyczne informacje na temat epidemiologii, patofizjologii i przebiegu klinicznego zakażenia HIV u dzieci. Zwrócono uwagę na problem zapobiegania odmatczynym zakażeniom HIV, podkreślając konieczność rozpowszechnienia badań przesiewowych kobiet w wieku prokreacyjnym. Szczegółowo omówiono symptomatologię zakażenia HIV u dzieci, akcentując obowiązek uwzględniania tej etiologii w rozpoznaniu różnicowym nieswoistych objawów. Przybliżono problemy związane z przewlekłym monitorowaniem stanu zdrowia dzieci przyjmujących leki antyretrowirusowe, takie jak: postępowanie w przypadku incydentalnych infekcji, działania niepożądane i interakcje leków. Przedstawiono informacje na temat programu szczepień ochronnych dzieci zakażonych HIV. W prezentacji powyższych zagadnień zaakcentowano rolę ścisłej współpracy lekarzy rodzinnych ze specjalistami w dziedzinie HIV/AIDS.

Słowa kluczowe: HIV, dzieci, lekarz rodzinny.

Summary Medical management of HIV-infected patients is held among others by family doctors. Vast diversity and complexity of medical issues, concerning this group of patients is challenging for practitioners. With regard to increasing number of HIV infections, education on this subject in health-care workers and establishing clear standards of complex medical care is required. This paper presents practical information concerning epidemiology, pathophysiology and clinical course of HIV-infection in children. The problems related to prevention of mother-to-child HIV transmission were taken into consideration and the necessity of wide-spread screening of women in reproductive age was emphasized. The symptomatology of pediatric HIV infection was precisely described, pointing out the obligation of taking this etiology into account in differential diagnosis of non-specific symptoms. The issues of long-term monitoring of health status of children treated with antiretrovirals were introduced, such as: management of incidental infections, drugs adverse effects and interactions. The information concerning vaccination schedule of HIV-infected children was also provided. Role of close cooperation between family doctors and specialists was pointed in all presented topics.

Key words: HIV, children, family doctor.

Wstęp

Specjalizacja lekarza rodzinnego, ze względu na bardzo szeroki zakres kompetencji w opiece nad pacjentami, wymaga nabycia wiedzy w zakresie różnych problemów medycznych. Często są to zagadnienia charakteryzujące się dużą złożonością, potrzebą ścisłej współpracy ze specjalistami i indywidualizacji opieki medycznej wobec poszczególnych pacjentów. Przedmiotem rozważań niniejszego opracowania jest zakażenie HIV u dzieci jako

problem dotyczący lekarzy rodzinnych. Autorzy stawiają sobie za zadanie przybliżenie pożytecznej wiedzy na temat rozpoznawania, przebiegu i leczenia choroby, ostrych i przewlekłych problemów medycznych związanych z zakażeniem, a także towarzyszących zagadnień psychospołecznych. Aby kompleksowa opieka nad tą grupą pacjentów była skuteczna i zgodna z międzynarodowymi standardami postępowania, potrzebne jest z pewnością określenie zasad współdziałania lekarzy rodzinnych oraz specjalistów chorób zakaźnych na tym polu.

Epidemiologia zakażeń HIV u dzieci

Zarówno w świadomości społecznej, jak i w opinii wielu lekarzy, zakażenie HIV wydaje się pozostawać problemem marginalizowanym. Tymczasem dane epidemiologiczne informują o stałej dynamice występowania nowych zakażeń, zarówno w skali globalnej, jak i lokalnej. Wśród ponad 11 tysięcy osób do tej pory zakażonych HIV w Polsce odnotowano około 140 zachorowań u dzieci [1]. Te liczby nakazują traktować zakażenie HIV jako realny problem w praktyce lekarskiej. W wymienionej powyżej całkowitej liczbie zdecydowana większość dzieci (powyżej 90%) zakażyła się drogą wertykalną. Ograniczenie częstości zakażeń odmatczynych stanowi w ostatnich latach główny cel na drodze do opanowania epidemii zakażeń HIV w populacji dziecięcej. W krajach rozwiniętych grupą szczególnie narażoną na zakażenie jest młodzież [2]. Profil dróg zakażenia w tej grupie w przybliżeniu odpowiada populacji dorosłej (zakażenia na drodze kontaktów seksualnych oraz dożylnych narkomanii), a rosnący odsetek zakażeń wśród młodzieży jest zapewne pochodną takich zjawisk, jak rozpowszechnienie środków psychoaktywnych oraz liberalizacja obyczajowości seksualnej. W analizach epidemiologicznych zwraca również uwagę obserwowana od wielu lat w województwie dolnośląskim najwyższa zapadalność na zakażenie HIV w skali kraju (średnio 3,8 zakażeń na 100 000 osób/rok w okresie 2000–2004) [1]. Można się spodziewać, że zagadnienie HIV/AIDS będzie w kolejnych latach narastającym wyzwaniem zarówno dla specjalistów chorób zakaźnych, jak i dla lekarzy rodzinnych.

Problem odmatczynych zakażeń HIV

Ze względu na podstawowe znaczenie transmisji wertykalnej w epidemiologii zakażenia HIV u dzieci istnieje stała konieczność podnoszenia standardów profilaktyki, co jest zadaniem interdyscyplinarnym, wymagającym zaangażowania położników, neonatologów, lekarzy rodzinnych/pediatrów oraz specjalistów chorób zakaźnych.

Wśród zakażonych HIV kobiet, które z różnych powodów nie zostały objęte procedurami profilaktycznymi, całkowite ryzyko przeniesienia zakażenia na potomstwo u dzieci nie karmionych piersią ocenia się na 15–30%. W przypadku karmienia naturalnego ryzyko to wzrasta do 20–45% [3].

Strategia zapobiegania transmisji wertykalnej, opracowana przez Światową Organizację Zdrowia, opiera się na maksymalnym ograniczeniu czynników ryzyka przez: profilaktykę antyretrowirusową ciężarnej i noworodka, właściwe prowadzenie porodu (w uzasadnionych przypad-

kach kwalifikacja do planowego cięcia cesarskiego) oraz zakaz karmienia piersią. Zastosowanie się do powyższych zasad pozwala obniżyć ryzyko transmisji zakażenia do 1–2% [4]. Znaczenie profilaktyki udowodniono również w badaniach przeprowadzonych w Polsce. W ośrodku warszawskim w okresie 1994–2005 wykazano 20% całkowite ryzyko transmisji wertykalnej HIV, przy czym przy zastosowaniu profilaktyki matki i noworodka ryzyko to wynosiło 4%, a w przypadku braku profilaktyki: 46% [5].

Najistotniejszym ograniczeniem w prowadzeniu skutecznej profilaktyki odmatczynych zakażeń HIV jest problem niewystarczającej diagnostyki przesiewowej w kierunku HIV u kobiet w wieku prokreacyjnym. Winę za taki stan rzeczy ponosi niestety środowisko lekarskie. Wśród pacjentów Kliniki Pediatrii i Chorób Infekcyjnych, u których rozpoznano zakażenie HIV, aż w 91% (21/23) przypadków odmatczynych zakażeń HIV rozpoznanie choroby u dziecka poprzedzało diagnozę matki [6], a większość kobiet w tej grupie nie wiedziała o możliwości wykonania testu przesiewowego. Naprzeciw potrzebie eliminowania takich sytuacji wychodzi polskie prawodawstwo, zgodnie z którym lekarz sprawujący opiekę nad kobietą w ciąży jest obowiązany poinformować ją o dostępności badania w kierunku zakażenia HIV, roli tego badania w profilaktyce zakażenia u noworodka oraz przeprowadzić przed wykonaniem badania odpowiednie poradnictwo [7]. Niestety, częstość wykonywania takich testów pozostaje niewielka.

Niska wykonywalność badań przesiewowych może być związana z błędnym przekonaniem lekarzy o istnieniu „grup ryzyka” oraz niewielkim narażeniu na zakażenie wśród kobiet pozornie zdrowych i niepodejmujących zachowań powszechnie uznawanych za ryzykowne (np. stosowanie dożylnych narkotyków). Tymczasem w ostatnich latach do ponad 70% zakażeń HIV w Polsce dochodzi drogą kontaktów heteroseksualnych. Wykazano ponadto paradoksalnie zwiększone ryzyko przeniesienia zakażenia na dzieci wśród kobiet niebędących narkomankami. Wynika to z tego, że w grupie osób stosujących dożylnie narkotyki częściej podejrzewa się zakażenie HIV, a w związku z tym proponuje się diagnostykę i w porę stosuje metody zapobiegania [2].

Odpowiedzialność za wdrażanie dobrej praktyki w kwestii badań przesiewowych spoczywa na ginekologach-położnikach oraz na lekarzach rodzinnych, a udzielenie stosownych informacji pacjentowi powinno być elementem wizyt lekarskich w okresie poprzedzającym koncepcję oraz we wczesnym okresie ciąży. Przekonanie lekarza o zasadności wykonania badania, a także podkreślenie rutynowości takiego testu, są istotnymi elementami poradnictwa, przełamującymi nieufność

pacjentki wobec rodzaju sugerowanego badania. Warto poinformować pacjentkę o możliwości wykonania badania przesiewowego w Punktach Anonimowego Testowania zlokalizowanych w większości większych miast w Polsce, gdzie badanie zostanie przeprowadzone w warunkach szanujących prawa pacjenta, a także zostanie udzielona kompetentna informacja w zakresie poradnictwa przed- i potestowego.

Identyfikacja zakażenia ciężarnej daje możliwość zastosowania skutecznej profilaktyki. Według obowiązujących w Polsce rekomendacji od pierwszej doby życia noworodka stosuje się leki antyretrowirusowe przez 4–6 tygodni; stosuje się od 1 do 3 leków antyretrowirusowych w zależności od sytuacji klinicznej. Lekami stosowanymi w profilaktyce noworodka są: zydowudyna (Retrovir), lamiwudyna (Epivir), newirapina (Viramune), lopinawir z ritonawirem (Kaletra). Wskazania do rozszerzonej profilaktyki noworodka dotyczą sytuacji, gdy matka nie stosowała leków ARV w trakcie ciąży bądź leczenie to było nieskuteczne, poród przedłużał się powyżej 4 godzin lub wiązał się z dodatkowymi obciążeniami (np. krwawienie, amniotomia, kleszcze, próżnościąg) [8].

Obecnie prowadzone są liczne badania nad skutecznością leków antyretrowirusowych w postępowaniu profilaktycznym [9], co pozwala przypuszczać, że przekonania na temat postępowania z noworodkiem będą nadal ewoluowały, a ich zmiany będą skutkowały modyfikacjami obowiązujących rekomendacji. Z punktu widzenia lekarza rodzinnego, istotne jest zwrócenie uwagi na następujące problemy:

- 1) konieczność regularnego podawania leków w ciągu pierwszych 4 lub 6 tygodni życia,
- 2) możliwe działania niepożądane leków (zwłaszcza niedokrwistość związana ze stosowaniem zydowudyny, stanowiącej stałą składową profilaktyki),
- 3) konieczność modyfikacji dawkowania leków wraz ze zmianą masy ciała dziecka.

Te aspekty powinny być rozpatrzone na wizycie patronażowej w 1. miesiącu życia.

Z podstawowych badań dodatkowych w większości przypadków wystarczająca jest kontrola morfologii krwi, z uwzględnieniem

ewentualnych wskazań do rozszerzenia diagnostyki w przypadku występowania niepokojących objawów. Korekta dawek przyjmowanych leków na podstawie aktualnej masy ciała może zostać przeprowadzona przez lekarza rodzinnego na podstawie obowiązujących, dostępnych w sieci WWW rekomendacji [8] lub kontaktu konsultacyjnego z ośrodkiem doświadczonym w prowadzeniu leczenia antyretrowirusowego. Zadaniem lekarza rodzinnego jest również zobligowanie rodziców pacjenta do zgłoszenia się do ośrodka specjalistycznego między 4. i 6. tygodniem życia dziecka, gdyż w tym okresie muszą zostać przeprowadzone szczegółowe badania etiologiczne oraz ocena licznych parametrów laboratoryjnych. Ponowne badania specjalistyczne niemowlęcia są wykonywane po ukończeniu 3. miesiąca życia. Zgodnie z obowiązującymi procedurami diagnostycznymi [8], dopiero na tym etapie uzyskuje się wiążącą informację na temat wykluczenia lub potwierdzenia zakażenia dziecka. Lekarz rodzinny powinien otrzymać pełną informację na temat postępowania z pacjentem w ośrodku specjalistycznym, ma również możliwość konsultacji na każdym etapie opieki nad pacjentem.

Patofizjologia zakażenia HIV u dzieci

Zakażenie HIV prowadzi do stopniowej regresji odporności komórkowej na drodze złożonych mechanizmów molekularnych. Stopień zaawansowania immunologicznego dla poszczególnych grup wiekowych wyrażony spadkiem liczby limfocytów CD4 najdokładniej definiuje klasyfikacja Światowej Organizacji Zdrowia [16].

Istotną cechą charakteryzującą przebieg zakażenia u dzieci jest znacznie większa w porównaniu z populacją dorosłą dynamika choroby. Układ immunologiczny dziecka charakteryzuje wysoka liczba limfocytów pomocniczych, co w połączeniu z niedojrzałością mechanizmów obronnych tych komórek stwarza możliwość szybkiej replikacji wirusa HIV i skutkuje nagłą progresją objawów klinicznych, co wykazano

Tabela 1. Klasyfikacja immunologiczna w zakażeniu HIV u dzieci (WHO)

Stopień zaawansowania niedoboru odporności	Wartość CD4 zależnie od wieku			
	≤ 11 mies. (%)	12–35 mies. (%)	36–59 mies. (%)	≥ 5 lat (kom./mm ³)
Bez niedoboru	> 35	> 30	> 25	> 500
Umiarkowany niedobór	30–35	25–30	20–25	350–499
Zaawansowany niedobór	25–29	20–24	15–19	200–349
Ciężki niedobór	< 25	< 20	< 15	< 200 lub < 15%

w licznych badaniach [10–13]. Objawy definiujące AIDS w pierwszych dwóch latach życia rozwija 40% pacjentów zakażonych wertykalnie [14]. Objęcie dziecka zakażonego HIV właściwą kompleksową opieką medyczną już w pierwszym roku życia daje szansę na prawidłowy rozwój psychofizyczny bez objawów choroby [5]. W obliczu faktu niedostatecznej wykrywalności zakażeń w populacji kobiet, na lekarzach rodzinnych i pediatrach spoczywa zadanie rozpoznawania zakażeń wśród dzieci na podstawie objawów klinicznych.

Symptomatologia zakażenia HIV u dzieci

Kluczem do skutecznego postępowania w zakażeniu HIV u dzieci jest wczesne rozpoznanie. Wyniki leczenia antyretrowirusowego zależą bowiem bezpośrednio od stopnia zaawansowania choroby w chwili rozpoczęcia farmakoterapii. Niestety, objawy występujące u dzieci zakażonych HIV, ze względu na ich nieswoisty charakter, najczęściej nie pozwalają na postawienie szybkiego i jednoznacznego rozpoznania [2, 5]. U większości pacjentów w chwili postawienia diagnozy istnieje konieczność włączenia terapii antyretrowirusowej ze względu na obecność poważnych objawów klinicznych lub immunologicznych. Wśród pacjentów Kliniki Pediatrii i Chorób Infekcyjnych Akademii Medycznej we Wrocławiu aż w 40% przypadków rozpoznanie zakażenia HIV nastąpiło poza okresem niemowlęcym, z czego w połowie przypadków między 5. a 10. rokiem życia, a 68% pacjentów w chwili rozpoznania prezentowało zaawansowany lub ciężki niedobór odporności [6]. W podobnej analizie, dotyczącej największej w Polsce grupy pacjentów, 26% rozpoznań postawiono u dzieci powyżej 3. roku życia; wykazano również związek późnej diagnozy z zaawansowaniem klinicznym i immunologicznym choroby [15].

Wobec powyższych faktów, nie sposób przecenić roli lekarzy rodzinnych w możliwie wczesnym rozpoznawaniu zakażenia HIV u dzieci na podstawie prezentowanych objawów klinicznych. Istnieją dwie ogólnie dostępne klasyfikacje precyzyjnie opisujące bogatą symptomatologię HIV/AIDS u dzieci: klasyfikacja CDC z 1994 r. i klasyfikacja WHO z 2006 r. [16].

Praktyka kliniczna pokazuje, że objawy obserwowane we wczesnym etapie zakażenia są mało charakterystyczne. W badaniach Kliniki Pediatrii i Chorób Infekcyjnych wśród wczesnych objawów najczęściej obserwowano uogólnioną limfadenopatię, hepatosplenomegalię oraz wykładniki zapalenia wątroby, zmiany w obrazie krwi obwodowej (zwłaszcza niedokrwistość i małopłytko-

wość), a także ciężkie zakażenia bakteryjne występujące w wywiadzie jako pojedynczy incydent. Najczęstszym objawem zaawansowanego zakażenia były nawracające zapalenia płuc [6].

U dzieci największe znaczenie w symptomatologii zakażenia HIV mają infekcje towarzyszące nabytemu niedoborowi odporności. Około 20% chorób definiujących AIDS występujących u dzieci stanowią zakażenia, wśród przyczyn których dominują patogeny bakteryjne (*Streptococcus pneumoniae*, *Salmonella*, gronkowce, paciorkowce, *Haemophilus influenzae*), a najczęstszymi postaciami klinicznymi są: zapalenia płuc, bakteriemia, sepsa, a także zakażenia nieinwazyjne o nietypowym i ciężkim przebiegu, takie jak: zapalenie ucha środkowego, zapalenie zatok, zakażenia skóry i tkanki podskórnej [17]. Wśród pacjentów ośrodka warszawskiego wykazywano dużą częstość infekcji, takich jak: nawracające zapalenia płuc, ciężkie zapalenia oskrzeli, biegunki, a wśród ciężkich zakażeń oportunistycznych najczęściej rozpoznawano gruźlicę [18].

Zakażeniu HIV często towarzyszy niedożywienie, zwłaszcza w krajach o niższym statusie społecznym. W populacji dzieci hinduskich cechy niedożywienia stwierdzano u 56,7% pacjentów [13]. W krajach rozwiniętych stosunkowo rzadko dochodzi do ciężkich postaci zespołu wyniszczenia, definiowanego jak utrata powyżej 10% masy ciała [17].

Powyższa analiza wykazuje niesłychaną różnorodność manifestacji klinicznych zakażenia HIV u dzieci, co stwarza zrozumiałe trudności diagnostyczne. Ważne jest jednak, aby wobec niecharakterystycznych objawów (a zwłaszcza zespołów objawów), a także nietypowej manifestacji schorzeń o znanym przebiegu klinicznym, zawsze uwzględniać zakażenie HIV w diagnostyce różnicowej. Każdy pacjent, u którego istnieje podejrzenie zaburzeń odporności, powinien zostać skierowany do poradni specjalistycznej.

Kompleksowa opieka nad pacjentem zakażonym HIV

Zadania w zakresie leczenia antyretrowirusowego, monitorowania skuteczności terapii, działań niepożądanych leków oraz ogólnego stanu zdrowia pacjentów realizowane są przez ośrodki specjalistyczne we współpracy z lekarzami rodzinnymi. Pacjent leczony antyretrowirusowo, jak każdy inny, nieuchronnie będzie korzystał z pomocy lekarza rodzinnego, zwłaszcza w sytuacji wystąpienia infekcji, w związku z czym lekarz praktykujący w podstawowej opiece zdrowotnej musi w razie jakichkolwiek wątpliwości mieć możliwość szerokich konsultacji z ośrodkiem specjalistycznym prowadzącym pacjenta.

Tabela 2. Klasyfikacja kliniczna w zakażeniu HIV u dzieci (WHO)

<p>1. Stopień zaawansowania klinicznego</p> <ul style="list-style-type: none"> • bez objawów • przewlekła uogólniona limfadenopatia
<p>2. Stopień zaawansowania klinicznego</p> <ul style="list-style-type: none"> • hepatosplenomegalia • <i>papular pruritic eruptions</i> (zmiany skórne grudkowe ze świądem) • rozległy mięczak zakaźny • grzybica paznokci • nawracające owrzodzenia jamy ustnej • <i>lineal gingival erythema</i> (LGE) (brzeżne zaczerwienienie dziąseł) • zapalenie kącików ust • powiększenie ślinianek przyusznych • półpasiec • bezobjawowe limfocytarne zapalenie płuc (<i>lymphocytic interstitial pneumonitis</i> – LIP) • nawracające lub przewlekłe infekcje górnych dróg oddechowych (zapalenie ucha środkowego, wyciek z ucha, zapalenie zatok)
<p>3. Stopień zaawansowania klinicznego</p> <ul style="list-style-type: none"> • średniego stopnia niedożywienie bez dodatkowej przyczyny, niedostatecznie odpowiadające na standardowe leczenie • przewlekła biegunka bez dodatkowej przyczyny (≥ 14 dni) • gorączka bez dodatkowej przyczyny, przerywana lub stała, trwająca powyżej 1 mies. • kandydoza jamy ustnej występująca powyżej 2 miesięcy życia • leukoplakia włochata jamy ustnej • ostre martwicze wrzodziejące zapalenie dziąseł lub przyzębia • brzeżny przerost dziąseł (<i>lineal gingival hyperplasia</i>) • ciężkie nawracające zapalenia płuc • rozległe i zlewne brodawki skórne • mięczak zakaźny z wykwitami o dużych rozmiarach i nietypowej morfologii • przewlekła choroba płuc związana z HIV (także rozstrzenie oskrzeli) • objawowe limfocytarne zapalenie płuc (LIP) • niedokrwistość (< 8 g/dl) i/albo granulocytopenia ($< 500/\text{mm}^3$) bez dodatkowej przyczyny • małopłytkowość (< 50 K/mm^3) bez dodatkowej przyczyny trwająca powyżej 1 mies.
<p>4. Stopień zaawansowania klinicznego</p> <ul style="list-style-type: none"> • zespół wyniszczenia lub ciężkie niedożywienie bez dodatkowej przyczyny, niedostatecznie odpowiadające na standardowe leczenie • ciężkie nawracające infekcje bakteryjne (z wyjątkiem zapalenia płuc) • opryszczka błon śluzowych lub skóry trwająca powyżej 1 mies. • gruźlica pozapłucna • mięsak Kaposiego • kandydoza przetyku • toksoplazmoza OUN (poza okresem noworodkowym) • HIV-encefalopatia • zakażenie CMV (<i>retinitis</i> lub postać narządowa z wyjątkiem wątroby, śledziony i węzłów chłonnych, poza okresem noworodkowym) • kryptokokoza pozapłucna • rozsiane grzybice endemiczne (np. histoplazmoza, kokcydioidomykoza) • kryptosporydioza • izosporoza • rozsiane zakażenie prątkami niegruźliczymi • kandydoza tchawicy, oskrzeli lub płuc • trzewne zakażenie HSV • nabyta przetoka odbytu związana z HIV • chłoniak OUN lub B-komórkowy • postępująca wielogniskowa leukoencefalopatia (<i>progressive multifocal leukoencephalopathy</i> – PML) • kardiomiopatia lub nefropatia związana z HIV • mięsak gładkokomórkowy i inne guzy łite związane z HIV

Należy tu stwierdzić, że postępowanie lecznicze w typowych problemach infekcyjnych wieku dziecięcego u pacjentów z łagodnym niedoborem odporności lub bez takiego niedoboru (a taki status charakteryzuje zdecydowaną większość leczonych antyretrowirusowo dzieci) nie różni się od postępowania z pacjentami, którzy nie są obciążeni przewlekłymi schorzeniami. W podstawowej opiece zdrowotnej pacjenci zakażeni HIV w większości sytuacji wymagają stosowania standardowych, obecnie rekomendowanych leków o sprawdzonej skuteczności. Interakcje leków antyretrowirusowych z lekami stosowanymi w pediatrii są rzadkie. Dotychczas nie wykazano istotnych (np. wymagających modyfikacji dawek) interakcji między stosowanymi u dzieci lekami antyretrowirusowymi a następującymi często wykorzystywanymi lekami: antybiotyki (penicyliny, cefalosporyny, makrolidy), leki antyhistaminowe (klemastyna, cetyryzyna, loratadyna), mukolityki (ambroksol, bromheksyna), leki przeciwgorączkowe i przeciwzapalne (paracetamol, ibuprofen). W kwestiach budzących wątpliwości należy rozważyć konsultację w ośrodku specjalistycznym.

Ważnym punktem opieki nad dzieckiem żyjącym z HIV jest monitorowanie rozwoju psychofizycznego [19]. Nieprawidłowości mogą być związane z naturalnym przebiegiem zakażenia oraz z działaniami niepożądanymi leków antyretrowirusowych. Ocena parametrów psychofizycznych również wymaga optymalnej współpracy lekarza rodzinnego i ośrodka specjalistycznego. Podczas każdej wizyty lekarskiej przeprowadzanej w ramach podstawowej opieki zdrowotnej powinno się dokonywać oceny podstawowych parametrów fizycznych (masa ciała, wzrost) w oparciu o normy centylowe. Aspektem niezwykle pożądanym, choć często trudno osiągalnym, jest zapewnienie regularnej opieki psychologa dziecięcego, dysponującego odpowiednimi metodami i doświadczeniem w ocenie rozwoju psychicznego dziecka. Istotne są również informacje na temat funkcjonowania pacjenta w środowisku społecznym: domowym, przedszkolnym, szkolnym; obecność sygnałów sugerujących zjawiska patologiczne w rodzinach (przemoc domowa, narkomania, alkoholizm). Należy pamiętać o poszanowaniu zdefiniowanych praw pacjenta żyjącego z HIV, przede wszystkim równouprawnienia w dostępie do opieki zdrowotnej oraz prawa do zachowania w tajemnicy informacji o zakażeniu [20].

Wszelkie dane pozyskane przez lekarza rodzinnego mogą mieć ogromne znaczenie dla skuteczności długofalowej opieki nad pacjentami. Na podstawie dotychczasowych doświadczeń w pracy z pacjentami zakażonymi HIV zauważa się, że pacjenci ze względu na przewlekły charakter opieki mogą ulegać znużeniu i w różnym

stopniu rezygnować z konsekwentnego realizowania zaleceń lekarskich, dotyczących przede wszystkim systematyczności w przyjmowaniu leków antyretrowirusowych, ale również ogółu zachowań prozdrowotnych. Dlatego też uważa się, że wielką zasługą i rolą lekarzy rodzinnych współuczestniczących w opiece nad dziećmi zakażonymi HIV jest ustawiczne wzmacnianie siły zaleceń sformułowanych przez specjalistów chorób zakaźnych.

Działania niepożądane leków antyretrowirusowych

Leczenie antyretrowirusowe charakteryzuje się występowaniem licznych działań niepożądanych, zarówno wczesnych, jak i długofalowych. Wśród najczęstszych działań niepożądanych tych leków najczęściej obserwuje się: zaburzenia żołądkowo-jelitowe (wymioty, biegunka, bóle w jamie brzusznej), niecharakterystyczne wysypki, bóle głowy, przewlekłe zmęczenie. Do rzadszych objawów należą: uszkodzenie wątroby, zapalenie trzustki, obwodowa neuropatia [17]. Niektóre leki są związane ze swoistymi działaniami niepożądanymi. W praktyce częstymi przykładami są: niedokrwistość i granulocytopenia związane ze stosowaniem zydowudyny (Retrovir), objawy ze strony OUN (np. wytwórcze czy depresyjne) u pacjentów stosujących efawirenz (Stocrin) czy też ciężkie reakcje alergiczne w początkowym okresie stosowania newirapiny (Viramune) lub abakawiru (Ziagen) [14]. Diagnostyka pod kątem potencjalnych działań niepożądanych terapii HAART jest istotnym elementem okresowych wizyt kontrolnych pacjentów w ośrodku specjalistycznym, objawy te mogą jednakże wystąpić na każdym etapie leczenia, co zobowiązuje lekarza rodzinnego do ich znajomości w podstawowym zakresie i uwzględniania przy interpretacji objawów prezentowanych przez pacjenta.

Wśród istotnych działań niepożądanych wiele uwagi poświęca się lipodystrofii, definiowanej jako zespół objawów przebiegających z obwodową utratą podskórnej tkanki tłuszczowej na twarzy, kończynach i pośladkach, a także centralnym gromadzeniem się tkanki tłuszczowej w okolicy brzucha i karku [8]. Progresa tych objawów jest tak szybka, że są rozpoznawane już u dzieci w wieku 4 lat. W badaniach dotyczących dzieci, u których leki antyretrowirusowe stosowano średnio przez 4 lata, odsetek objawowej lipodystrofii wynosił 22,5%, ponadto zaobserwowano ścisły związek występowania tego objawu ze stosowaniem określonych leków: stawudyny (Zerit), didanozyny (Videx) oraz lopinawiru z ritonawirem (Kaletra). Odnotowano również występowanie zaburzeń w lipidogramie bez klinicznych ob-

jawów lipodystrofii u 87% pacjentów leczonych antyretrowirusowo [21]. Poza niekorzystnym efektem estetycznym lipodystrofii, stanowiącym problem zwłaszcza dla pacjentów dorastających, najpoważniejsze konsekwencje zaburzeń lipidowych dotyczą wczesnego rozwoju miażdżycy i powiązanych powikłań sercowo-naczyniowych.

Możliwości zapobiegania progresji objawów lipodystrofii u dzieci są ograniczone ze względu na brak wiarygodnych danych na temat stosowania u dzieci leków poprawiających profil lipidowy (statyny, fibraty). Według zaleceń ekspertów, do podstawowych metod profilaktycznych należy: stosowanie diety niskotłuszczowej i niskowęglowodanowej oraz propagowanie zdrowego trybu życia z odpowiednią dla wieku aktywnością fizyczną [8]. Są to z pewnością cele, których realizacja w największym stopniu musi odbywać się w zakresie podstawowej opieki zdrowotnej, chociażby w postaci podejmowanych przy okazji wizyt lekarskich działań edukacyjnych i motywujących.

Program szczepień ochronnych

Strategia szczepień opracowana dla dzieci zakażonych HIV oraz dzieci urodzonych z zakażonych matek zakłada pełną refundację rozszerzonego kalendarza szczepień, który jest realizowany w ośrodkach specjalistycznych [8]. Różnice w porównaniu ze standardowym kalendarzem szczepień są istotne. Program umożliwia szczepienia skojarzonymi szczepionkami przeciwko błonicy, tężcowi, krztuścowi, poliomyelitis i HiB, szczepienia przeciwko inwazyjnym zakażeniom pneumokokowym i meningokokowym, wirusom grypy, ospy wietrznej i brodawczaka ludzkiego. Refundacja wymienionych szczepień poza ośrodkiem specjalistycznym nie jest obecnie możliwa, wobec czego rodzice decydujący się na szczepienia dziecka w ośrodku podstawowej opieki zdrowotnej w miejscu zamieszkania powinni według wskazówek lekarza rodzinnego na własny koszt uzupełnić rekomendowane szczepienia.

U pacjentów zakażonych HIV wykazywano skuteczność standardowych szczepień (przeciw-

ko grypie, odrze, wirusowemu zapaleniu wątroby typu B), porównywalną z tą osiąganą w zdrowej populacji. Ze względu na specyfikę tej grupy pacjentów, zagrożonej w większym stopniu powikłaniami wymienionych zakażeń, postuluje się monitorowanie odpowiedzi poszczepiennej i jej wzmacnianie przez dodatkowe dawki [22]. U pacjentów zakażonych HIV zaleca się odstępianie od szczepienia OPV. U dzieci matek HIV+, u których odstąpiono od szczepienia BCG w okresie noworodkowym, w przypadku wykluczenia zakażenia należy uzupełnić to szczepienie przed ukończeniem 12. miesiąca życia [8].

Z całą stanowczością należy podkreślić, że przeciwwskazania do szczepień są w tej grupie pacjentów bardzo rzadkie, a ich nieuzasadnione odroczenie, zwłaszcza w pierwszym roku życia, może skutkować ciężkimi i powikłanymi infekcjami. Jedyne zastrzeżenie dotyczy szczepionek żywych (odra, świnka, różyczka, ospa wietrzna), które są przeciwwskazane tylko u pacjentów z głębokim niedoborem odporności [8].

Podsumowanie

Specjaliści zajmujący się problematyką HIV od lat postulują konieczność podnoszenia wiedzy na ten interdyscyplinarny temat wśród personelu medycznego [2]. Autorzy niniejszego opracowania starali się przedstawić zagadnienie w wymiarze potrzebnym do sprawowania podstawowej opieki zdrowotnej nad pacjentami żyjącymi z HIV. Do najważniejszych zadań lekarza rodzinnego należą:

- 1) podnoszenie jakości działań profilaktycznych w celu ograniczenia częstości odmatczyń zakażeń HIV,
- 2) właściwe rozpoznawanie objawów sugerujących zakażenie HIV i traktowanie testowania w tym kierunku jako elementu rutynowego rozpoznania różnicowego w opiece pediatrycznej,
- 3) współpraca w długofalowej opiece nad pacjentem żyjącym z HIV z uwzględnieniem problemów medycznych, psychospołecznych i prawnych.

Piśmiennictwo

1. Informacje o zakażeniach HIV i zachorowaniach na AIDS w Polsce. Państwowy Zakład Higieny 2007. www.pzh.gov.pl.
2. Marczyńska M, Szczepańska-Putk M. Dziecko zakażone HIV. Dlaczego ryzyko odmatczyń zakażenia jest wysokie? *Pediatr po Dypl* 2000; 4: 5–8.
3. De Cock K, Fowler M, Mercier E. Prevention of mother-to-child HIV transmission in resource-poor countries: translating research into policy and practice. *JAMA* 2000; 283: 1175–1182.
4. *Prevention of HIV transmission from HIV-infected mothers to their infants. Clinical protocol for the WHO European region.* World Health Organization 2006. www.euro.who.int/aids.

5. Marczyńska M, Szczepańska-Putz M, Dobosz S, Popielska J. Problemy z dzieckiem matki zakażonej HIV. *Pediatr Pol* 2005; 80: 522–526.
6. Czerniak T, Zaleska I, Kacprzak-Bergman I. HIV/AIDS u dzieci – rozpoznanie uwzględniane zbyt rzadko. *Pediatr Pol* 2006; 81: 646–649.
7. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 6 marca 2003 r. (DZ.U. nr 61, poz. 550) w sprawie rodzajów badań lekarskich i laboratoryjnych, którym podlegają kobiety w ciąży i noworodki.
8. Horban A, Podlasin R, Wiercińska-Drapała A et al. *Rekomendacje PTN AIDS 2007. Zasady opieki medycznej nad osobami zakażonymi HIV*. Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS, Warszawa 2007. www.ptnaids.info.
9. Volmink J, Siegfried N, van der Merwe L, Brocklehurst P. Antiretrovirals for reducing the risk of mother-to-child transmission of HIV infection. *Cochr Datab Syst Rev* 2007; Jan 24(1): CD003510.
10. Barnhart H, Caldwell M, Thomas P. Natural history of human immunodeficiency virus disease in perinatally infected children: An analysis from the Pediatric Spectrum of Disease Project. *Pediatrics* 1996; 97: 710–716.
11. Abrams E, Weedon J, Steketee R. Association of Human Immunodeficiency Virus (HIV) load early in life with disease progression among HIV-infected infants. *J Infect Dis* 1998; 187: 101–108.
12. HIV Paediatric Prognostic Markers Collaborative Study. Predictive value of absolute CD4 cell count for disease progression in untreated HIV-1-infected children. *AIDS* 2006; 20: 1289–1294.
13. Agarwal D, Chakravarty J, Sundar S et al. Correlation between clinical features and degree of immunosuppression in HIV infected children. *Indian Pediatr* 2008; 45: 140–143.
14. Working Group on Antiretroviral Therapy and Medical Management of HIV-Infected Children. *Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in Pediatric HIV Infection*. February 28, 2008. <http://aidsinfo.nih.gov>.
15. Dobosz S, Marczyńska M, Szczepańska-Putz M et al. Zakażenie HIV u dzieci w Polsce – zaawansowanie kliniczne choroby w momencie rozpoznania. *Med Wieku Rozw* 2007; 11: 167–171.
16. *Paediatric HIV/AIDS treatment and care. Clinical protocol for the WHO European region*. World Health Organization 2006. www.euro.who.int/aids.
17. Berhman R, Kliegman R, Jenson H. *Nelson textbook of pediatrics*. 17th ed. Philadelphia: Saunders; 2003.
18. Dobosz S, Marczyńska M. The most common pathologic syndromes in HIV-infected children. *HIV AIDS Rev* 2004; 3: 51–53.
19. Marczyńska M, Szczepańska-Putz M. *Problem dziecka zakażonego HIV w opiece podstawowej*. Warszawa: Krajowe Centrum ds. AIDS; 2005.
20. Sandorski J. *Międzynarodowa ochrona praw człowieka a HIV/AIDS*. Poznań: Wydawnictwo Poznańskie; 2002.
21. Popielska J, Marczyńska M. Lipodystrofia u dzieci zakażonych HIV. *Med Wieku Rozw* 2004; 8: 937–948.
22. Ołdakowska A, Marczyńska M, Szczepańska-Putz M. Skuteczność szczepień ochronnych u dzieci zakażonych HIV. *Probl HIV AIDS* 2003; 9: 37–40.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Tomasz Czerniak

Katedra i Klinika Pediatrii i Chorób Infekcyjnych AM

ul. Bujwida 44

50-345 Wrocław

Tel.: (071) 328-54-38

Tel. kom.: 0693 396-326

E-mail: tom_czer@go2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Współczesna diagnostyka osteoporozy

Novel diagnostics of osteoporosis

EDWARD CZERWIŃSKI^{1, 2, A, B, D, E}, JOLANTA OSIELENIEC^{2, A, B, D}, JANUSZ BADURSKI^{3, A, B, D-F},
EWA MARCINOWSKA-SUCHOWIERSKA^{4, A, B, D, F}, IWONA CZERWIŃSKA^{2, B, F}

¹ Zakład Chorób Kości i Stawów, WNoZ, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
Kierownik: dr hab. med. Edward Czerwiński

² Krakowskie Centrum Medyczne przy ul. Kopernika 32 w Krakowie
Kierownik: dr hab. med. Edward Czerwiński

³ Centrum Osteoporozy i Chorób Kostno-Stawowych w Białymstoku
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz E. Badurski

⁴ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych
i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Problemem klinicznym osteoporozy (OP) są złamania, zatem celem diagnostyki jest identyfikacja chorych zagrożonych złamaniami. Rozpoznanie osteoporozy według kategorii densytometrycznych WHO z 1994 r. nie spełnia tego wymogu, ponieważ 70% złamań dokonuje się w grupie osób ze wskaźnikiem T-score powyżej -2.5 . Współcześnie, zgodnie z opublikowanymi zaleceniami IOF-2007 i raportem WHO-2008 decyzja terapeutyczna powinna być podejmowana na podstawie obliczenia 10-letniego bezwzględnego ryzyka złamania. Ryzyko to dla danego chorego może być obliczone na podstawie znanego ryzyka populacyjnego, BMD i obecności niezależnych klinicznych czynników ryzyka, jak: niskie BMI $< 20 \text{ kg/m}^2$, obecność złamania bliższego końca kości udowej (bkku) u rodziców, przebyte złamania niskoenergetyczne po 50. r.ż., stosowanie glikokortykosteroidów, reumatoidalne zapalenie stawów, palenie papierosów, nadużywanie alkoholu. Jako standard proponowane jest obliczanie 10-letniego bezwzględnego ryzyka złamania bliższego końca kości udowej (bkku), ponieważ złamanie to stanowi najpoważniejsze powikłanie osteoporotyczne pociągające za sobą najcięższe skutki kliniczne i ekonomiczne.

Słowa kluczowe: osteoporoza, diagnostyka, ryzyko złamania, czynniki ryzyka, FRAX.

Summary Fractures are the clinical problem of osteoporosis therefore identification of subjects who belong to risk groups is the aim of diagnosis. WHO from 1994 densitometry categories of diagnosis does not fulfill this requirement because 70% of fractures occurs in patients with T-Score value above -2.5 . Currently according to IOF-2007 Guidelines and WHO Report 2008, therapeutic decision should be based on calculation of 10 years absolute risk fracture. For particular patient this risk can be calculated using BMI or BMD and clinical risk factors such as: advanced age, prior fragility fracture, parental history of proximal femur fracture, low BMI, low bone mass, glucocorticosteroids treatment, rheumatoid arthritis, smoking, overuse of alcohol. 10 years absolute risk fracture of proximal femur is proposed as standard because of the most serious clinical and economical consequences.

Key words: osteoporosis, diagnostics, fracture risk, risk factors, FRAX.

Definicja osteoporozy

Pierwsza, powszechnie zaakceptowana definicja osteoporozy, stworzona przez ekspertów WHO w Hongkongu w 1993 r., określa osteoporozę jako: „chorobę układową szkieletu, charakteryzującą się niską masą kostną, zaburzeniem mikroarchitektury i zwiększoną łamliwością” [1, 2]. W 2001 r. grupa ekspertów National Osteoporosis Foundation (NOF) i National Institutes of

Health USA (NIH) na podstawie analizy 2449 pozycji literatury z okresu 1995–1999 opracowała nową definicję, stwierdzającą, że osteoporoza jest: „chorobą szkieletu charakteryzującą się upośledzoną wytrzymałością kości, co powoduje zwiększone ryzyko złamania. Wytrzymałość kości przede wszystkim odzwierciedla gęstość mineralną w połączeniu z jakością kości” [3]. Na podstawie tych definicji określono następujące kategorie diagnostyczne osteoporozy utrzymane

jako nadal obowiązujące w raporcie WHO-2008 [1, 4, 5].

Kryteria diagnostyczne WHO

Rozpoznanie wartości wskaźnika T lub Z:

- norma (+1,0)–(–1,0),
- osteopenia –1,0 – –2,4,
- osteoporoza $\leq -2,5$,
- ciężka OP $\leq -2,5$ i jedno lub więcej złamań.

Należy podkreślić, że osoby z osteoporozą według tych kryteriów mają podwyższone ryzyko złamania, ale stwierdzenie przeciwne, tj. wykluczenie osteoporozy, nie oznacza mniejszego ryzyka złamania, gdyż na ryzyko to składają się też inne, oprócz obniżonej gęstości mineralnej kości (BMD), czynniki.

Metoda pomiaru BMD

Standardem diagnostyki OP jest badanie metodą podwójnej absorpcjometrii rentgenowskiej (DXA – *dual energy x-ray absorptiometry*). W wyniku pomiaru otrzymuje się bezwzględną wartość gęstości mineralnej wyrażoną według masy (BMC – *bone mineral content*). Podzielenie tej liczby przez powierzchnię pomiaru daje gęstość mineralną kości w g/cm^2 (BMD – *bone mineral density*) [4, 6, 7]. Pomiar gęstości mineralnej kości metodą ilościowej tomografii komputerowej (QCT – *quantitative computed tomography*) ma wielką wartość naukową, ale nie jest uznany za badanie standardowe [8]. Badanie z zastosowaniem ilościowej ultrasonografii QUS (*quantitative ultrasonography*) nie określa gęstości mineralnej kości i nie może być stosowane w diagnostyce osteoporozy. Metoda ta może być wykorzystywana do oceny ryzyka złamania [9, 10].

Bezwzględny wynik pomiaru w jednostkach masy – BMD uzupełnia jego porównanie do grupy kontrolnej w postaci wskaźników „T” i „Z”. Wskaźnik T jest liczbą odchyień standardowych od szczytowej masy kostnej w 20.–29. roku życia zdrowych kobiet, której ujemna wartość jest tym większa, im jesteśmy starsi. Zgodnie z rozkładem krzywej Gaussa, tylko 65–70% z nich mieści się w granicach T-score $\pm 1,0$ odchylenia standardowego od normy, 15% wykazuje BMD w granicach od –1,0 do –2,5, a 0,6% nawet poniżej T-score –2,5, nie wykazując żadnej patologii, może co najwyżej cechą genetyczną [2].

Wskaźnik Z oznacza wielokrotność odchyień standardowych pomiaru danego pacjenta w porównaniu z odpowiadającą mu wiekowo grupą kontrolną, czyli niejako różnicuje normę wieku od choroby. Z-score $\leq -1,0$ w każdym wieku oznacza niższą od normy wieku masę kostną

i świadczy albo o wadzie genetycznej (bardzo rzadko), albo (najczęściej) o skutkach oddziaływania jakiegoś czynnika (czynnik ryzyka złamania), który doprowadził do utraty masy kostnej i zwiększył ryzyko złamania.

Miejsce pomiaru

Według stanowiska WHO [4], podstawowym miejscem pomiaru BMD jest bkku, ale można też stosować pomiar w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. Wskaźniki te wykonane metodą DXA w innych lokalizacjach, jak i wykonane innymi metodami, nie są równoważne i nie mogą być stosowane wymiennie. Przyjęto również, że u mężczyzn należy stosować takie same kryteria diagnostyczne. Zalety pomiarów w bkku [11, 12]:

- najlepiej określają ryzyko złamania bkku,
- spadek BMD w tej okolicy ma najwyższy gradient – zatem ma największą wartość diagnostyczną (2,6!; tab. 3),
- jest obecnie standardowym pomiarem do obliczeń 10-letniego absolutnego ryzyka złamania,
- pomiary te są wiarygodne w każdym wieku. Wady pomiaru w bkku [6]:
- zmiany osteoporotyczne pojawiają się znacznie później niż w kręgosłupie,
- trudności we właściwym ustawieniu kończyn w zaawansowanych zmianach zwyrodnieniowych stawu biodrowego.

Pomiar BMD w bliższym końcu kości udowej bkku (szyjce kości udowej)

Panuje powszechna zgodność, że jest to najbardziej wartościowe miejsce pomiaru. Znamienna większość autorów przyjmuje pomiar w regionie szyjki (*neck*) oraz total (obejmujący szyjkę, krętarz i trójkąt Warda). Niektórzy zalecają również badanie w krętarzu (*trochanter*). Istnieje też zgodność, że pomiar w trójkącie Warda nie ma wartości diagnostycznej. W celu rozpoznania przyjmuje się najniższą wartość BMD w jednym z miejsc pomiaru. Pomiary w bkku stosowane są w badaniach klinicznych. Badanie w tym regionie pozwala najdokładniej określić ryzyko złamania i pomiar ten jest konieczny, jeżeli planujemy obliczać bezwzględne ryzyko złamania [6, 11, 13].

Pomiar BMD w kręgosłupie

Powszechnie przyjmuje się średnią wartość pomiaru dla kręgów L₁–L₄ w projekcji PA. Obecnie odstąpiono od oceny kręgów w odcinku L₂–L₄, co uprzednio zalecano z racji częstszych złamań kręgu L₁. Zaletą pomiarów BMD w kręgosłupie jest to, że z racji dużej zawartości kości be-

leczkowej tutaj najwcześniej pojawią się zmiany osteoporotyczne oraz z tego samego powodu – najwcześniej uwidoczną się efekty lecznicze. Pomiar BMD kręgosłupa pozwala najdokładniej przewidzieć złamanie w tej lokalizacji. Pomiar ten stosowane są jako kryterium w badaniach klinicznych. Wadą pomiarów w kręgosłupie są pojawiające się z wiekiem zmiany zwyrodnieniowe, które przez generowanie osteofitów podnoszą wartość pomiaru BMD [6, 11].

Pomiary obwodowe przedramienia

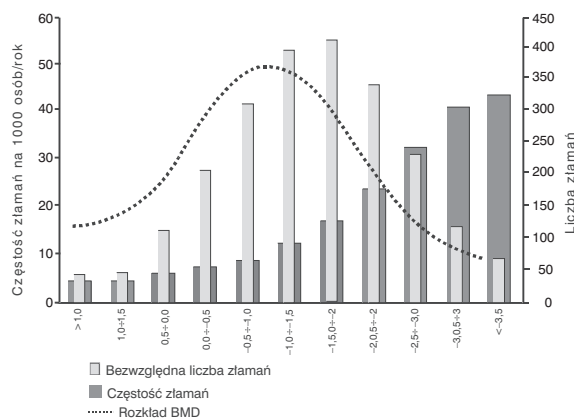
W Polsce największa liczba badań gęstości mineralnej kości dotyczy przedramienia. W większości dane te pochodzą z akcji firm farmaceutycznych promujących leki na osteoporozę. Wbrew obowiązującym zasadom przyjmuje się otrzymany w tych badaniach wskaźnik T jako kryterium rozpoznania osteoporozy i na tej podstawie jest wdrażane leczenie farmakologiczne. Należy podkreślić zasadniczą różnicę w pomiarach przedramienia wykonywanych za pomocą aparatów całego ciała (Hologic, Lunar, Norland) i aparatów obwodowych skonstruowanych wyłącznie do pomiarów przedramienia (DTX-Osteometer-Hologic, PIXI-Lunar, Norland i inne). Interpretacja wyników pomiaru przedramienia jest ściśle uzależniona od okolicy pomiaru i rodzaju aparatu. Z racji różnorodności aparatów w wyborze miejsca należy stosować się do zaleceń producenta.

Osteoporoza a ryzyko złamania

Wyniki wielu badań w ostatnich 8 latach jednoznacznie wykazały, że 50–70% złamań występuje u osób z prawidłowymi wartościami wskaźnika T, tj. wyższymi niż legendarne $-2,5$. Ilustruje to wykres Siris z 2004 r. (ryc. 1). Na osi poziomej określono poziomy wskaźników T, a częstość i liczbę złamań na osiach pionowych. Częstość złamań wzrasta z obniżeniem się wskaźnika T (oznacza to również wzrost z wiekiem), ale bezwzględna liczba złamań jest największa w przedziale T-score od $-0,5$ do $-1,5$ [14].

Zatem rozpoznanie oparte na podstawie wskaźnika T-score nie tylko nie identyfikuje chorych narażonych na złamanie, ale fałszywie informuje o nieistniejącym ryzyku o osób z prawidłową wartością BMD.

Skoro problemem osteoporozy są złamania, a badanie densytometryczne nie pozwala na odróżnienie osób obciążonych ryzykiem i bez ryzyka, niezbędne jest wprowadzenie innej metody określenia ryzyka złamania. Publikacje z 2000 r.,



Rycina 1. Częstość i liczebność złamań w zależności od rozkładu BMD (wg [14])

podsumowujące doświadczenia ze stosowania kryteriów diagnostycznych WHO z 1994 r., zapoczątkowały odwrót od T-score $-2,5$ jako celu diagnostycznego i wskazania do leczenia [10, 15, 16].

W Polsce badania te były również intensywnie popularyzowane i wartość innych czynników ryzyka niż pomiar BMD wykazał Badurski [17–20]. W bezobjawowej osteoporozie (OP) „nic się nie dzieje, aż do wystąpienia złamania”. Podobnie jak w przypadku zawału mięśnia sercowego, rozpoznanie możliwe jest dopiero po jego dokonaniu. Badania epidemiologiczne jednakże zidentyfikowały czynniki ryzyka przyspieszające wystąpienie złamania lub zawału. Umiejętne wykorzystanie tej wiedzy precyzuje rozmiary zagrożenia i daje lepsze szanse w leczeniu/zapobieganiu. Kiedyś diagnostyka kardiologiczna zagrożenia zawałem opierała się jedynie na podawanych przez chorych w wywiadzie bólach wieńcowych, poziomie cholesterolu i obrazie załamek T w EKG. Obecnie ocenia się całkowite ryzyko zawału, wyrażając je w procentach prawdopodobieństwa w najbliższych 5 latach. Stało się to możliwe po włączeniu do tej oceny wielu czynników ryzyka, jak: palenie tytoniu, otyłość, nadciśnienie, cukrzyca, hiperlipidemia itd., z których każdy może stanowić samodzielną przyczynę zawału.

Podobne podejście metodologiczne zastosowano również w osteoporozie, która z natury rzeczy jest wynikiem działania wielu czynników. W tym genetycznych, starzenia się, zmian hormonalnych, diety, jak i oddziaływania na masę kostną zaburzeń w innych narządach. Do tego samo złamanie jest wynikiem nie tylko obniżonej wytrzymałości mechanicznej kości, ale i działającej siły. Pojawia się ono wskutek upadków w prawie 100% złamań obwodowych, a w wypadku złamań kręgosłupa wystarczającą jest siła ciężenia [21].

Stało się zatem oczywiste, że na ryzyko zła-

mania składają się czynniki szkieletowe i pozaszkieletowe. Jeżeli uznamy, że osteoporoza jest „chorobą prowadzącą do złamań”, to nie sposób ograniczyć jej tylko do czynników szkieletowych.

Czynniki ryzyka złamania

Istnieje wiele czynników ryzyka złamania udokumentowanych w pracach naukowych, które niezależnie od wieku i BMD samodzielnie określają wzrost ryzyka złamania (ryzyko względne – RW). Decyzja, które z nich przyjąć do obliczeń ryzyka złamania, jest trudna. Zasadniczym przełomem było ogłoszenie wyników pracy grupy roboczej WHO pod kierunkiem Kanisa, która przeanalizowała występowanie złamań w populacyjnych badaniach prospektywnych (Epidos, Ofely, CaMoS, EVOS/EPOS, Hiroshima, Rochester, Sheffield, Rotterdam, Kupio, Gothenburg I, Gothenburg II, DOES [4]). W sumie zebrano dane dla 59 232 pacjentów, u których wystąpiło 5444 złamań, w tym 3495 złamań osteoporotycznych i 957 złamań bkku.

Na tej podstawie określono wysoką znamienność statystyczną dla następujących klinicznych czynników ryzyka złamania: wiek, płeć, BMD bkku, przebyte złamanie po 50. r.ż., niska masa ciała (BMI – *body mass index*), reumatoidalne zapalenie stawów, złamanie bkku u rodziców, przewlekłe zażywanie glikokortykosteroidów, aktualne palenie papierosów, nadmierne spożywanie alkoholu (więcej niż 2 jednostki dziennie). Obecność każdego z tych czynników, niezależnie od BMD, zwiększa ryzyko złamania o określony współczynnik zwany ryzykiem względnym (RW – *relative risk RR*). Zestawienie tych czynników wraz z odpowiadającymi im wartościami RW przedstawia tabela 1.

Wartość ryzyka względnego (RW) wskazuje, jak dalece rośnie zagrożenie złamaniem u osoby obciążonej danym czynnikiem ryzyka w porównaniu z ryzykiem w populacji nieobciążonej danym czynnikiem. Zrozumiałe, że tym większe jest ryzyko złamania, im więcej takich czynników jednocześnie oddziałuje u danej osoby.

Za schorzenia będące wtórną przyczyną osteoporozy i w istotny sposób zwiększające ryzyko złamania, ale w sposób zależny od BMD, uznano nieleczony hipogonadyzm u mężczyzn i kobiet, nieswoiste choroby zapalne jelit, przedłużone unieruchomienie (po urazach rdzenia kręgowego, choroba Parkinsona, dystrofia mięśni), cukrzyca typu 1, choroby tarczycy (głównie nieleczona nadczynność tarczycy).

Po wielu dyskusjach przyjęto, że najlepiej ryzyko złamania określa bezwzględne ryzyko złamania (RB – *absolute risk* – AR), na które składają się wartości ryzyka populacyjnego (RP) i wartości ryzyka względnego poszczególnych czynników ryzyka złamania (RW). Uznano, że najbardziej wiarygodną jest ocena ryzyka złamania w perspektywie 10-letniej (RB-10). Za standardowe miejsce złamania, dla którego oblicza się RB-10, przyjęto złamanie bkku, ponieważ złamanie w tym miejscu jest najcięższym powikłaniem osteoporozy w aspekcie klinicznym i ekonomicznym, a zarazem jest najdokładniej ewidencjonowane w lecznictwie [22, 23]. Niemniej jednak nie można ignorować ryzyka złamania kręgosłupa ani innych poważniejszych złamań pozakręgowych, jak: dalszego końca przedramienia, bliższego końca ramienia, miednicy, żeber, bliższego końca piszczeli.

Daną wyjściową do obliczenia bezwzględnego ryzyka złamania (RB) jest ryzyko populacyjne (RP). Podlegamy mu wszyscy, a jego wielkość nieuchronnie zwiększa się z wiekiem. Równoległe z obniżaniem aktywności fizycznej masa mięśniowa i sprawność ruchowa maleją, zaś podatność na upadki wzrasta, a ryzyko i częstość złamań rośnie. Jednocześnie skutkiem tych i innych czynników obniża się masa kostna. Te dwa czynniki, kostny i pozakostny, determinują rozmiary zagrożenia złamaniem. Ryzyko to określa się dla danej populacji na podstawie występowania złamań w badaniach prospektywnych.

Do czasu publikacji badań z innych krajów za wzór do obliczeń przyjęto dane z prospektywnego badania epidemiologicznego dotyczącego złamań przeprowadzonego w Szwecji [22], wskazującego na rosnące osobnicze prawdopodobieństwo złamania w perspektywie najbliższych 10 lat

Tabela 1. Niezależne, kliniczne czynniki ryzyka złamania i odpowiadające im wartości ryzyka względnego złamania bkku (RW) – (wg WHO [4])

Czynniki ryzyka	RW
Uprzednio przebyte złamanie po 50. r.ż. po niewielkim urazie	1,85
Złamania biodra u rodziców	2,27
Przewlekłe leczenie glikokortykosteroidami	2,31
Niski wskaźnik masy ciała (BMI)	przy BMI = 20; RW = 1,95
Reumatoidalne zapalenie stawów	1,95
Aktualne palenie tytoniu	1,84
Nadużywanie alkoholu (> 2 jednostki/dobę)	1,68

Tabela 2. 10-letnie ryzyko złamania boku w populacji kobiet i mężczyzn w różnym wieku (RP-10) (wg [22])

Kobiety/wiek	45	50	55	60	65	70	75	80	85
Ryzyko (RP-10)	0,4	0,6	1,2	2,3	3,9	7,3	11,7	15,5	16,1
Mężczyźni/wiek	45	50	55	60	65	70	75	80	85
Ryzyko (RP-10)	0,5	0,8	0,8	1,2	2,1	3,4	5,9	7,6	7,1

i mówiące o tzw. ryzyku populacyjnym złamania (RP-10), co przedstawione zostało w tabeli 2.

Krzywa wzrostu RP-10 oznacza, że w wieku 50–59 lat jedna na 333 kobiet dozna złamania boku, w wieku 60–69 lat jedna na 42, 10 lat później jedna na 13, a powyżej 80. roku życia już co szósta. Taka jest częstość złamań. Liczebność natomiast, np. w tej samej, dziewiątej dekadzie życia kobiet, jest kilkakrotnie mniejsza niż pań sześćdziesięcioletnich i siedemdziesięcioletnich, zatem bezwzględna liczba złamań w populacji kobiet po menopauzie największa jest w młodszej i liczniejszej populacji [24].

Na podstawie powyższych danych dotyczących czynników ryzyka złamania został opracowany przez WHO [4] algorytm obliczania 10-letniego bezwzględnego ryzyka złamania – FRAX™ (WHO Fracture Risk Assessment Tool) zarówno dla wystąpienia złamania boku, jak i jakiegokolwiek złamania osteoporotycznego, dostępny na stronie <http://shef.ac.uk/FRAX>.

Można skorzystać z algorytmu w postaci elektronicznego kalkulatora, gdzie po wpisaniu podstawowych danych pacjenta (wiek, płeć, masa cia-

ła, wzrost) oraz zaznaczeniu istniejących czynników ryzyka złamania uzyskuje się wynik RB-10 zarówno złamania boku oraz jakiegokolwiek złamania osteoporotycznego. Uproszczoną wersję obliczania RB-10 stanowią tabele uwzględniające liczbę czynników ryzyka, wiek i płeć oraz BMD (T-score), a przy jego braku BMI (*body mass index*).

Poniżej przykłady tabel dla obliczenia RB-10 wystąpienia złamania boku u kobiet po 65. r.ż. przy znanej wartości BMD szyjki kości udowej (tab. 4) oraz przy znanym BMI (bez BMD) (tab. 5). Tabele dla pozostałych grup wiekowych dostępne są na wspomnianej stronie FRAX.

Inne czynniki ryzyka złamania

Chociaż nie wykazano w stopniu statystycznie znamionym niezależnego wpływu na zwiększenie ryzyka złamań, czynnikami niekorzystnie oddziałującymi na metabolizm kości są:

- mała aktywność fizyczna, szczególnie z zaburzeniem koordynacji mięśniowo-nerwowej i ze skłonnością do upadków;

Tabela 3. Wzrost RW wystąpienia złamania w lokalizacji, w której przeprowadzono badanie BMD u kobiet, w miarę spadku BMD o każde T-score –1,0 (tzn. o 1,0 SD, odchylenia standardowego, spadku BMD poniżej średniej wieku) (wg [25])

Miejsce pomiaru	Złamanie przedramienia	Złamanie sz.k.u.	Złamanie kręgu	Złamania wszystkie
Przedramię (część dystalna)	1,7	1,8	1,7	1,4
Szyjka kości udowej (sz.k.u.)	1,4	2,6	1,8	1,6
Kręgosłup	1,5	1,6	2,3	1,5

Tabela 4. 10-letnie bezwzględne ryzyko wystąpienia złamania boku (%) przy znanym BMD T-score w zakresie szyjki kości udowej u kobiet po 65. r.ż. w populacji UK

Liczba klinicznych czynników ryzyka złamania	BMD T-score (szyjka kości udowej)					
	-4,0	-3,0	-2,0	-1,0	0	1,0
0	14	5,1	1,7	0,6	0,2	0,1
1	21	7,7	2,7	0,9	0,3	0,1
2	30	11	4,0	1,4	0,5	0,2
3	41	17	6,1	2,2	0,8	0,3
4	54	24	9,0	3,2	1,2	0,4
5	67	33	13	4,8	1,8	0,6
6	79	45	19	7,0	2,6	1,0

Źródło: <http://shef.ac.uk/FRAX>.

Tabela 5. 10-letnie bezwzględne ryzyko wystąpienia złamania bkku (%) przy znanym BMI (bez BMD) u kobiet powyżej 65. r.ż. w populacji UK

Liczba klinicznych czynników ryzyka złamania	BMI (kg/m ²)					
	15	20	25	30	35	40
0	4,1	2,3	1,3	1,0	0,8	0,6
1	7,2	4,1	2,3	1,8	1,4	1,1
2	12	7,1	4,0	3,1	2,4	1,9
3	20	12	6,9	5,4	4,2	3,3
4	31	19	12	9,1	7,1	5,5
5	45	31	19	15	12	9,3
6	62	46	30	24	19	15

Źródło: <http://shef.ac.uk/FRAX>.

- zły ogólny stan zdrowia ze współdziałaniem chorób przewodu pokarmowego (zespół złego wchłaniania, resekcja żołądka), pierwotnej i wtórnej nadczynności przytarczyc, przewlekłej niewydolności nerek; niedożywienie, szczególnie z niedoborami białka, wapnia i witaminy D (w tym długotrwały brak ekspozycji skóry na światło słoneczne).

Różnicowanie przyczyn niskiej masy kostnej

Zebranie wywiadu i badanie fizykalne zazwyczaj pozwala na identyfikację pacjentów zagrożonych złamaniem (screening selektywny) wskutek osteoporozy pierwotnej (niedobór estrogenów, starzenie się ustroju) lub osteoporozy wtórnej (inne znane przyczyny) już przez lekarza opieki podstawowej. Podejrzenie osteoporozy wtórnej jest podstawą do bezpośredniego kierowania tych osób do dalszej diagnostyki i leczenia specjalistycznego – w zależności od choroby podstawowej.

Przy braku konsensusu co do rodzaju i zakresu diagnostyki laboratoryjnej niskiej masy kostnej u osób bez wywiadu i cech klinicznych, wskazujących na jej przyczynę (asymptomatyczni), pozostają do wykorzystania doświadczenia klinicystów w ustalaniu przyczyn niskiej masy kostnej (różnicowanie najczęstszych uogólnionych osteopatii, tj. osteoporozy pierwotnej z osteomalacją, pierwotną i wtórną nadczynnością przytarczyc, szpiczakiem mnogim) [26–28].

W świetle danych z literatury i doświadczeń własnych, uwzględniając dostępność i koszt badań dodatkowych u każdego chorego ze zmniejszoną gęstością mineralną kości, należy wykonać badania laboratoryjne. Rozpocząć należy od badań podstawowych krwi oraz tradycyjnych badań biochemicznych oceniających gospodarkę wapniową (pierwszego rzutu), a w uzasadnionych przypadkach prowadzić dalszą diagnostykę, wy-

korzystując badania laboratoryjne specjalistyczne (drugiego rzutu).

Badania podstawowe (1. rzutu):

- OB, morfologia,
- fosfataza zasadowa, kreatynina,
- kalcemia, fosfatemia,
- dobowe wydalanie wapnia z moczem.

Badania specjalistyczne (2. rzutu):

- PTH,
- 25(OH)D,
- białko monoklonalne.

Wysokie wartości odczynu opadania krwinek czerwonych (OB) nakazują prowadzenie badań w kierunku szpiczaka mnogiego (tab. 6). Hiperkalcemia sugeruje przede wszystkim pierwotną nadczynność przytarczyc lub chorobę nowotworową, często o przebiegu skąpo- lub bezobjawowym. Hipokalcemia u osoby z obniżoną masą kostną przemawia za osteomalacją. Hipofosfatemię stwierdza się najczęściej w osteomalacji i pierwotnej nadczynności przytarczyc. Zwiększona aktywność fosfatazy zasadowej w surowicy krwi u chorego z prawidłową czynnością wątroby może występować w osteomalacji, przy zaawansowanych zmianach kostnych – w pierwotnej nadczynności przytarczyc i szpiczaku mnogim. Zwiększone wydalanie wapnia z moczem (UCa/24 godz.) towarzyszy chorobom przebiegającym z hiperkalcemią, tj. pierwotnej nadczynności przytarczyc i szpiczakowi mnogiemu. Hiperkalciuria przy prawidłowym stężeniu Ca w surowicy krwi wskazuje na hiperkalciurię samoistną. Hipokalciuria może występować u osób z osteomalacją wskutek niedoboru witaminy D. Oznaczenie aminotransferaz i kreatyniny jest pomocne w ujawnieniu przewlekłej patologii wątroby i nerek, skutkujących rozwojem wtórnej nadczynności przytarczyc i zmianami kostnymi; ułatwiają one też dobór właściwego leczenia i dawkowanie leków) [29–32].

Jeśli u osób z obniżonym BMD badania podstawowe są nieprawidłowe, to należy wykonać dodatkowe badanie specjalistyczne (2. rzutu)

Tabela 6. Różnicowanie przyczyn niskiej masy kostnej

Rozpoznanie	Osteoporoza	Osteomalacja	Pierwotna nadczynność przytarczyc	Wtórna nadczynność przytarczyc	Szpiczak mnogi
OB	N	N	N	N	↑↑
Kalcemia	N	↓N	↑	↓N	↑N
Fosfatemia	N	↓↓	↓	↑N	↑N
Fosfataza zasadowa	N	↑	↑	↑N	↑N
UCa/24 godz.	N	↓N	↑	↓N	↑N
PTH	N	↑	↑	↑	↓N
25 (OH)D	N	↓N	↓N	↓N	N
Białko monoklonalne	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)

ukierunkowane na rozpoznanie konkretnej choroby (PTH – nadczynność przytarczyc, białko monoklonalne – szpiczak mnogi, 25 (OH)D – osteomalacja z niedoboru witaminy D) [26, 32–34].

Strategia diagnostyki ryzyka złamania

Podstawą strategii diagnostyki ryzyka złamania jest identyfikacja chorych z czynnikami ryzyka złamania, szczególnie tymi najbardziej istotnymi podanymi przez WHO [4], wymienionymi w tabeli 1, następnie przypisanie badanej osobie odpowiedniego poziomu ryzyka, tj. obliczenie RB-10 wystąpienia złamania bliższego końca kości udowej lub innych poważnych złamań osteoporotycznych. Pozwala to na zakwalifikowanie pacjenta do jednego z trzech poziomów zagrożenia (bliższy koniec kości udowej) (ryc. 2):

- **wysokiego** – powyżej 14%, wymagającego leczenia niezależnie od poziomu masy kostnej (ale BMD może być mierzona, w przypad-

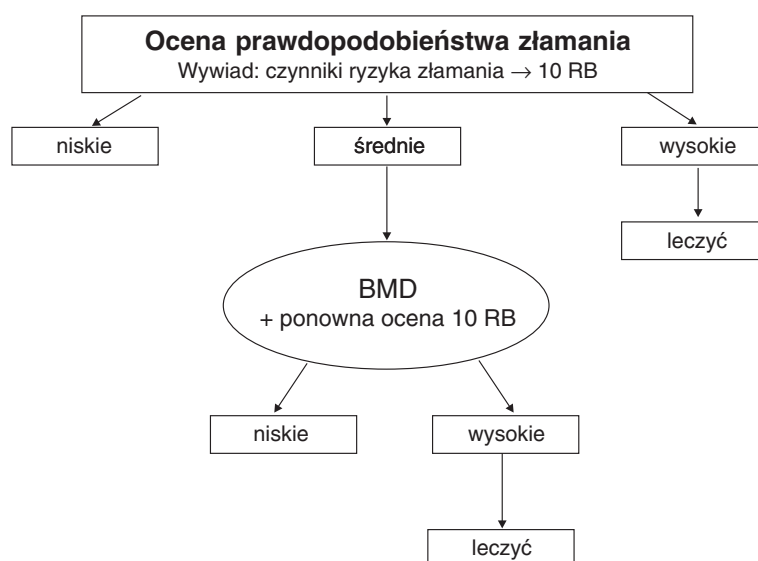
ku jej monitorowania w trakcie leczenia lub w zamiarze zastosowania leku, który wykazuje swoją skuteczność tylko przy niskim BMD),

- **średniego** – między 8–14%, w którym BMD może przesądzić o przesunięciu poziomu zagrożenia albo w dół, albo w górę i zdecydować o potrzebie leczenia,
- **niskiego** – poniżej 8%, niewymagającego interwencji ani dodatkowych badań.

Podany próg interwencji leczniczej jest wynikiem ugody i opracowań różnych grup eksperckich i uwzględnia RB-10 złamania bliższego końca kości udowej [35].

Europejska Agencja Medyczna (European Medicine Agency) [36], opierając się na stwierdzonej częstości występowania złamań w grupach placebo w ramach przeprowadzonych badań klinicznych [25], zaleca, by kryterium włączeniowym do badań nad nowymi lekami były następujące poziomy 10-letniego ryzyka złamania:

- boku 5–7,5%,
- poważniejsze złamania pozakręgowo 10–15%,
- kręgosłupa 15–20%.



Rycina 2. Algorytm postępowania diagnostycznego i kwalifikacji do leczenia

Wnioski

Celem diagnostyki osteoporozy jest określenie ryzyka złamania. 10-letnie bezwzględne ryzyko złamania można obliczyć na podstawie algorytmu FRAX™, który uwzględnia badanie densytometryczne lub BMI i kliniczne czynniki ryzyka złamania. Badanie densytometryczne może

wskazać osoby z podwyższonym ryzykiem złamania, niestety prawidłowy wynik badania DXA go nie wyklucza.

Informacje. Algorytm FRAX w j. polskim dostępny jest na stronie www.pfo.pl. Informacje o osteoporozie i ryzyku złamania dostępne są na Polskim Portalu Osteoporozy: www.osteoporoza.org.

Piśmiennictwo

1. Consensus development conference: Diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1993; 94: 646–650.
2. World Health Organization. *Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis*. Technical Report Series 843, Geneva 1994.
3. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy NIH consensus development panel on osteoporosis prevention, diagnosis and therapy. *JAMA* 2001; 285(6): 785–794.
4. Kanis JA on behalf of the World Health Organization Scientific Group (2008). *Assessment of osteoporosis at the primary health-care level*. Technical Report. WHO Collaborating Centre, University of Sheffield, UK.
5. Kanis JA, Burlet N, Cooper C et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2008; 9: 399–428.
6. Black GM, Wahner HW, Fogelman I. *The evaluation of osteoporosis: Dual energy X-ray absorptiometry and ultrasound in clinical practice*. London: Martin Dunitz Ltd; 1999.
7. Czerwiński E, Lorenc R, Marcinowska-Suchowierska E, Milewicz A. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Wielodyscyplinarnego Forum Osteoporotycznego w sprawie standardów diagnostyki i leczenia osteoporozy w Polsce. *Med po Dypl* 2006; 4(06): 1–10.
8. Martin JC, Campbell MK, Reid DM. A comparison of radial peripheral quantitative computed tomography, calcaneal ultrasound, and axial dual energy X-ray absorptiometry in women aged 45–55 yr. *J Clin Densitom* 1999; 2(3): 265–273.
9. National Osteoporosis Foundation: Review of the evidence for prevention, diagnosis and treatment and cost-effectiveness analysis. *Osteoporosis Int* 1998; 8(Suppl. 4): 9.
10. Kanis JA, Gluer CC. An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. *Osteoporosis Int* 2000; 11: 192–202.
11. Leib ES, Lewiecki EM, Binkley N, Hamdy RC. International Society for Clinical Densitometry. Official positions of the International Society for Clinical Densitometry. *J Clin Densitom* 2004 Spring; 7(1): 1–6.
12. Ito M, Nishida A, Kono J et al. Which bone densitometry and which skeletal site are clinically useful for monitoring bone mass. *Osteoporosis Int* 2003; 14: 959–964.
13. Kanis JA, Devogelaer JP, Gennari C. Practical guide for the use of bone mineral measurements in the assessment of treatment of osteoporosis: a position paper of the European foundation for osteoporosis and bone disease. The Scientific Advisory Board and the Board of National Societies. *Osteoporosis Int* 1996; 6(3): 256–261.
14. Siris ES, Chen YT, Abbott TA et al. Bone mineral density thresholds for pharmacological intervention to prevent fracture. *Arch Intern Med* 2004; 164(10): 1108–1112.
15. Black DM. Revision of T-score BMD diagnostic thresholds. *Osteoporosis Int* 2000; 11(Suppl. 12): S58.
16. Kanis JA. Diagnostic criteria for osteoporosis – where do we stand? *Osteoporosis Int* 2001; 12(Suppl. 1): S1.
17. Badurski JE, Nowak NA, Dobreńko A i wsp. Przełomowy rok 2000 w dziedzinie osteoporozy: czy ważniejsze jest wypełnienie kryterium rozpoznania osteoporozy, czy rozpoznanie zagrożenia złamaniem? *Post Osteoartrol* 2001; 12: 41–53.
18. Badurski JE. Zasady diagnostyki i leczenia osteoporozy i ryzyka złamań oraz leczenia farmakologicznego. *Post Osteoartrol* 2001; 12(Supl. 1): 144–179.
19. Badurski JE. Co diagnozujemy i co leczymy – zagrożenie złamaniami czy „osteoporozą”? *Post Osteoartrol* 2002; 13: 1–7.
20. Stanowisko Rady Naukowej Polskiej Fundacji Osteoporozy wobec diagnostyki i leczenia osteoporozy – czerwiec 2002. *Post Osteoartrol* 2002; 13: 9–10.
21. Cummings SR, Melton III LJ. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *Lancet* 2002 May; 18: 359.
22. Kanis JA, Johnell O, Oden A et al. Ten year probabilities of osteoporotic fractures according to BMD and diagnostic thresholds. *Osteoporosis Int* 2001; 12: 989–995.
23. Badurski JE. *Osteoporoza a złamania*. Warszawa: Blackhorse Scientific Publishers; 2003.
24. Nowak NA, Badurski JE, Supronik J i wsp. Epidemiologia osteoporozy u kobiet w aglomeracji Białegostoku (BOS), I. Gęstość kości a złamania. *Post Osteoartrol* 2003; 14: 1–5.
25. Marshall D, Johnell O, Wedel H. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. *Br Med J* 1996; 312: 1254–1259.
26. Mauck KF, Clarke BL. Diagnosis, scrinning, prevention and treatment of osteoporosis. *Mayo Clin Proc* 2006; 81(5): 662–672.

27. Freitag A, Barzel US. Differential diagnosis of osteoporosis. *Gerontology* 2002; 48: 98–102.
28. Wagman RB, Maracus R Editors. Beyond bone mineral density: navigating the laboratory assessment of patients with osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 4429–4430.
29. Ross PD, Kress BC, Parson RE et al. Serum bone alkaline phosphatase and calcaneus bone density predict fractures: a prospective study. *Osteoporosis Int* 2000; 11: 76–82.
30. Giannini S, Nobile M, Carbonare LD et al. Hypercalciuria is a common and important finding in postmenopausal women with osteoporosis. *Eur J Endocrinol* 2003; 149: 209–213.
31. Bischoff-Ferrari H, Giovannucci E, Willett WC et al. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 18–28.
32. Lata PF, Elliot ME. Patients assessment in the diagnosis, prevention and treatment of osteoporosis. *Nutr Clin Proc* 2007; 22: 261–275.
33. Rajeswaran C, Spencer J, Barth JH, Orme SM. Utility of biochemical screening in the context of evaluating patients with a presumptive diagnosis of osteoporosis. *Clin Rheumatol* 2007; 26(3): 362–365.
34. Tannenbaum C, Clark J, Schwartzman K et al. Yield of laboratory testing to identify secondary contributors to osteoporosis in otherwise healthy women. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 4431–4437.
35. Johnell O. *When is intervention worthwhile in osteoporosis*. Fifth Baltic Bone & Cartilage Conference in Naantali. Finland; 2005.
36. EMEA European Medicines Agency. *Guideline on the evaluation of medicinal products in the treatment of primary osteoporosis*. London, 16 Nov 2006, oc.Ref.CPMP/EWP/552/95, Rev. 2.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Edward Czerwiński
Zakład Chorób Kości i Stawów
Collegium Medicum UJ
ul. Kopernika 32
31-501 Kraków
Tel.: (012) 430-32-09
Fax: (012) 430-32-17
E-mail: czerwinski@kcm.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Orzecznictwo w chorobach układu krążenia

Work ability in heart diseases

ARKADIUSZ DERKACZ^{E, F}

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Ryszard Andrzejak

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie W pracy przedstawiono specyfikę orzekania lekarza biegłego o specjalizacji z zakresu kardiologii na potrzeby ZUS oraz Sądu Pracy. Choroby układu krążenia, ze względu na swoje rozpowszechnienie, stanowią dominującą grupę schorzeń wymagających opiniowania. Omówiono zagadnienia związane z orzekaniem o zaawansowaniu poszczególnych schorzeń układu krążenia w aspekcie nie tylko stopnia zaawansowania choroby, lecz także oceny zdolności do pracy. Podkreślono często występującą konieczność oceny interdyscyplinarnej osób ze stwierdzanymi chorobami układu krążenia. Przedstawiono zakres niezbędnych oraz pomocniczych badań potrzebnych przy opiniowaniu następujących schorzeń: stabilna choroba wieńcowa, przebyte ostre zespoły wieńcowe, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia rytmu serca i przewodnictwa, nabyte wady serca oraz serce płucne. Wyodrębniono specyfikę oceny zdolności do pracy osób po przeprowadzonym zabiegu kardiologicznym, zarówno w zakresie nabytych wad serca, jak i po pomostowaniu tętnic wieńcowych. Przedstawiono znaczenie przeprowadzonego wywiadu, badania przedmiotowego w ocenie omawianych schorzeń. Określono znaczenie spoczynkowego badania EKG jak i 24-godzinnego monitorowania jego zapisu metodą Holtera, testów wysiłkowych na bieżni, próby dobutaminowej, badania echokardiograficznego, koronarografii i innych badań w opiniowaniu kardiologicznym.

Słowa kluczowe: choroby układu krążenia, orzecznictwo sądowo-lekarskie, niezdolność do pracy.

Summary The paper presents a process of decision-making by a professional physician specialist in cardiology for the use of Social Insurance Institution and for labour law court. Cardiovascular diseases are the dominant group in the insurance decision-making because of their wide spread. The problems of occupational health in the aspect of specific heart diseases was discussed with the determination of the degree of the disability and capacity to employment. A multidisciplinary analysis of the patient with cardiovascular diseases was underlined. The author described range of the necessary and decisive diagnostic tests required in decision-making in the following diseases: stable coronary heart disease (CHD), acute coronary syndromes (ACS), arterial hypertension, arrhythmias and conduction disturbances, valvular and other acquired heart diseases and pulmonary hypertension. Specific features of the evaluation of the patient and his/her ability to work after cardiosurgery of the acquired heart diseases and coronary artery bypass graft surgery was shown. The significance of the past history of the patient and physical examination in the aspect of the discussed diseases. The role of a standard 12-lead ECG and 24-hour Holter monitoring as well as other tests such as ECG exercise test, dobutamine stress echo test, coronary angiography and others were determined.

Key words: heart diseases, work ability, labour law court, disability.

Specyfika orzecznictwa lekarskiego

Orzecznictwo lekarskie na potrzeby ZUS oraz Sądu Pracy odbiega od typowego postępowania, jakie towarzyszy procesowi leczniczemu. Lekarz orzecznik nie wpływa bezpośrednio na przebieg ocenianych schorzeń. Jego obowiązkiem natomiast jest analiza występujących chorób pod kątem zdolności do pracy badanej osoby. Lekarz orzecznik powinien także prognozować postę-

stwierzonych schorzeń i ich wpływ nie tylko na aktualną, lecz także przyszłą zdolność do pracy badanego.

Choroby układu krążenia stanowią dominujący odsetek orzekanych schorzeń. Niniejsza praca zawiera jedynie analizę kilku najczęściej występujących chorób, które pozostają w gestii orzekania lekarzy kardiologów. Pominięte zostały choroby naczyniowe, w których wymagane jest orzeczenie lekarzy neurologów czy angiologów.

Należy zaznaczyć, że w ocenie wpływu schorzenia na zdolność do pracy każdy przypadek zmusza do indywidualnego podejścia, wymagającego nie tylko analizy stopnia zaawansowania choroby, lecz także kwalifikacji zawodowych oraz zakresu wykonywanych czynności w związku z pracą zarobkową. Na podstawie tej oceny lekarz przedstawia opinię, w której uznaje badanego za zdolnego do pracy, częściowo niezdolnego do pracy (czyli niezdolnego do wykonywania pracy zgodnie ze swoim wykształceniem lub zgodnie z wykonywaną pracą) oraz całkowicie niezdolnego do pracy (niezdolnego do jakiegokolwiek pracy).

W ocenie orzeczniczej w zakresie kardiologii najczęściej mamy do czynienia z następującymi schorzeniami:

- choroba wieńcowa,
- nadciśnienie tętnicze,
- zaburzenia rytmu serca i przewodnictwa,
- nabyte wady serca,
- serce płucne.

Inne schorzenia występują znacznie rzadziej. Istnieje także duża liczba schorzeń, w których ocena kardiologiczna nierzadko musi być uzupełniona o opinie biegłych innej specjalności, bądź właśnie ci biegli posiłkują się opinią kardiologiczną. Taka sytuacja dotyczy między innymi:

- miażdżycy uogólnionej – chromanie przestankowe może wymagać oceny angiologicznej,
- przebyty zawał serca – może powodować stany depresyjne wymagające oceny psychiatrycznej,
- cukrzyca – oprócz oceny diabetologicznej może wymagać badania kardiologicznego, okulistycznego, angiologicznego czy nefrologicznego,
- utraty przytomności – wymagają również oceny neurologicznej,
- choroby tarczycy – w przypadku zaburzeń ryt-

mu ocena endokrynologa może być uzupełniona o opinię kardiologiczną,

- wspomniane wyżej serce płucne może wymagać wspólnej oceny kardiologicznej i pulmonologicznej.

Stabilna choroba wieńcowa

Choroba wieńcowa jest jednym z najczęściej występujących w naszej populacji schorzeń, dlatego ocenie orzeczniczej poddawana jest powszechnie. W Polsce na chorobę wieńcową cierpi 1,5–2 mln osób, a rocznie z tego powodu umiera około 40 tys. Szacuje się że około 80–85% chorych pomimo leczenia ma nadal dolegliwości wieńcowe.

Najistotniejszym w określeniu stopnia zaawansowania schorzenia jest wywiad – częstość i okoliczności występowania dolegliwości bólowych w klatce piersiowej. Należy jednak mieć na uwadze, że nie wszystkie dolegliwości podawane przez badanego są w rzeczywistości bólami stenokardialnymi.

Z częstością występowania bólów stenokardialnych (dławicowych) wiąże się nierozdzielnie doraźne stosowanie krótko działających preparatów nitrogliceryny. Przy analizie częstości i przeciwbólowych efektów ich zażycia należy z jednej strony brać pod uwagę możliwy efekt placebo, z drugiej natomiast krótki czas efektywnego działania (terminu ważności) postaci tabletkowych preparatów.

Spoczynkowy zapis EKG ma niewielkie znaczenie w przypadku oceny zaawansowania choroby wieńcowej (bez przebytego zawału serca). Bardzo cenny natomiast jest wynik elektrokardiograficznego testu wysiłkowego, przeprowadzanego obecnie najczęściej na bieżni ruchomej, rzadziej na cykloergometrze rowerowym. Pozwala

Tabela 1. Powiązanie pomiędzy wynikiem testu wysiłkowego a codziennymi czynnościami życiowymi i pracą zawodową

Rodzaj wysiłku	Czynności życiowe i praca zawodowa
Bardzo lekki < 3 MET	mycie się, golenie, ubieranie, spacer, gra w bilard, praca siedząca, prowadzenie samochodu
Lekki i umiarkowany 3–6 MET	prace domowe, przenoszenie ciężarów 7–15 kg, jazda na rowerze, taniec powolny, szybki spacer, praca stojąca
Znaczny 6–9 MET	aktywność płciowa, mycie samochodu, przenoszenie ciężarów 15–30 kg, pływanie, jazda konna, bieganie, jazda na rowerze, łyżwach i wrotkach, tynkowanie ścian, mycie okien
Ciężki 9–11 MET	wchodzenie po schodach > III piętra, szybki taniec, szybki bieg, siatkówka, tenis stołowy, narciarstwo, przenoszenie ciężarów 30–40 kg, ciężkie prace w ogrodzie, praca w kotłowni, odgarnianie śniegu
Bardzo ciężki >11 MET	szybkie wchodzenie po schodach, przenoszenie ciężarów > 40 kg, rąbanie drewna

on stwierdzić nie tylko ewentualne występowanie niedokrwienia serca, ale – co jest bardzo ważne w kwalifikacji do pracy – ocenić wydolność wysiłkową. Obecnie najpowszechniejszym miernikiem osiągniętej wydolności wysiłkowej jest tak zwany równoważnik metaboliczny – MET (*metabolic equivalent*). 1 MET odpowiada zapotrzebowaniu na tlen, które występuje w spoczynku. Wartości MET dla często występujących obciążeń wysiłkiem przedstawia tabela 1. W przypadku niemożności przeprowadzenia testu wysiłkowego na bieżni ruchomej lub cykloergometrze rowerowym stosuje się farmakologiczne próby obciążeniowe – na przykład próbę dobutaminową. W naszym kraju rzadko wykonuje się badania izotopowe. Oba rodzaje badań (próba dobutaminowa, badanie izotopowe) są skuteczne w ocenie występowania niedokrwienia, znacznie gorzej jednak, w porównaniu z testem wysiłkowym określają wydolność wysiłkową.

W ocenie orzeczniczej bardzo ważny jest wynik koronarografii. Pozwala on nie tylko na określenie aktualnego stanu tętnic wieńcowych, ale również prognozowanie ewentualnego dalszego postępowania terapeutycznego (planowane zabiegi rewaskularyzacyjne – angioplastyka wieńcowa, pomostowanie aortalno-wieńcowe lub niemożność przeprowadzenia takiego postępowania).

Znaczenie uzupełniające w ocenie choroby wieńcowej może mieć wynik badania Holtera (24-godzinne monitorowanie akcji serca). W badaniu tym istotne jest stwierdzenie ewentualnego występowania złożonych komorowych zaburzeń rytmu, a zwłaszcza częstoskurczów komorowych.

Przebyte ostre zespoły wieńcowe

Szacuje się, że w Polsce rocznie dochodzi do około 100 tys. zawałów serca z uniesieniem odcinka ST w zapisie EKG (STEMI) oraz porównywalnej liczby ostrych zespołów wieńcowych bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI). Pomijając sam okres bezpośrednio po incydencie, który w znacznym stopniu ogranicza zdolność do pracy, w dłuższym przedziale czasu istotne jest określenie: planowanego postępowania rewaskularyzacyjnego (angioplastyka, pomostowanie), stopnia uszkodzenia mięśnia lewej komory, występowania komorowych zaburzeń rytmu oraz obecność dolegliwości stenokardialnych. Dlatego, w ocenie orzeczniczej, oprócz wywiadu najistotniejsze są: spoczynkowe i ewentualnie wysiłkowe badanie EKG, badanie echokardiograficzne, badanie Holtera oraz wynik ewentualnej koronarografii (z wynikiem zabiegu angioplastyki wieńcowej, jeżeli była przeprowadzana np. w ostrej fazie choroby). Należy pamiętać, że

częstym przypadkiem jest niekorzystny pozawałowy remodeling w zakresie lewej komory. W związku z tym, do pełnej oceny funkcji serca nie wystarcza badanie echokardiograficzne przeprowadzone bezpośrednio po zawale, konieczne są późniejsze badania wykonywane okresowo.

Osoby po przebytym zawale serca oraz przeprowadzonym zabiegu rewaskularyzacyjnym mogą być poddawane rehabilitacji w ramach prewencji ZUS. Wykonana podczas takiej rehabilitacji ocena układu krążenia ma bardzo istotne znaczenie w orzekaniu o zdolności do pracy.

Nadciśnienie tętnicze

W ocenie orzeczniczej stwierdzenie etiologii nadciśnienia ma niewielkie znaczenie. Jedynie w przypadku nadciśnienia wtórnego o potencjalnie usuwalnej przyczynie można uwzględniać ten czynnik w prognozowaniu przyszłej zdolności do pracy. W ogromnej jednak większości wystawiana opinia dotyczy pierwotnego nadciśnienia tętniczego. Podstawowe znaczenie orzecznicze mają nie tyle wartości ciśnienia (gdyż mogą one być modyfikowane przez badanego, np. w celu wyłudzenia świadczeń), co stwierdzane zmiany narządowe. W związku z tym w ocenie orzeczniczej niezbędne są wyniki badania okulistycznego dna oka, echokardiograficznego z oceną grubości mięśnia lewej komory serca oraz ewentualne badanie moczu z analizą białkomoczu. Obecnie do oceny zmian narządowych w przebiegu nadciśnienia tętniczego wprowadza się ultrasonograficzną ocenę kompleksu infimmedia w zakresie układu tętniczego. Znaczenie uzupełniające mają wyniki ambulatoryjnego monitorowania ciśnienia tętniczego (zapisy pojedynczych pomiarów lub badanie ABPM) i EKG.

Ogólnie ujmując, bardzo rzadko występują tak znaczne zmiany narządowe w przebiegu nadciśnienia tętniczego, które powodowałyby całkowitą niezdolność do pracy badanego, a częściowa niezdolność do pracy może dotyczyć jedynie zawodów wymagających niewystępowania schorzeń układu krążenia (piloci, górnicy dołowi itp.). Oczywiście w przypadku wystąpienia powikłania nadciśnienia tętniczego, jakim jest udar ośrodkowego układu nerwowego czy niewydolność nerek, zdolność do pracy może być znacznie ograniczona.

Zaburzenia rytmu serca i przewodnictwa

Najczęściej występującym zaburzeniem rytmu, które jest poddawane ocenie orzeczniczej, to migotanie przedsionków. Komorowe zaburze-

nia rytmu są przeważnie elementem składowym oceny w chorobie wieńcowej lub kardiomiopatii. Oczywiście często na podłożu etiologicznym migotania przedsionków leży inne schorzenie (nadczynność tarczycy, nadciśnienie tętnicze), ale nawet wtedy migotanie przedsionków jest objawem w zasadniczym stopniu ograniczającym zdolność do pracy. W ocenie orzeczniczej podstawowe znaczenie mają zapisy EKG (klasyczne spoczynkowe lub Holtera). Istotne także są badania określające etiologię migotania przedsionków, gdyż jej określenie umożliwia prognozowanie zdolności do pracy w przyszłości (np. nadczynność tarczycy może zostać wyleczona). Ogólnie ujmując, utrwalone migotanie przedsionków o „stabilnej” częstości akcji komór i bez objawów niewydolności krążenia może powodować częściową niezdolność do pracy, podczas gdy napadowe migotanie z częstymi incydentami napadów może skutkować całkowitą niezdolnością do pracy.

W zaburzeniach przewodnictwa (zahamowanie zatokowe, bloki przewodnictwa zatokowo-predsionkowego czy przedsionkowo-komorowego, utrwalone migotanie przedsionków z wolną akcją komór) przeprowadza się podobne badania, jak w zaburzeniach rytmu. Często konieczna jest implantacja sztucznego stymulatora. Do czasu implantacji pacjenci najczęściej mają orzeczoną całkowitą niezdolność do pracy, po implantacji i kontroli stwierdzającej skuteczną stymulację orzeka się częściową niezdolność lub osoby stają się zdolne do pracy.

Nabyte wady serca

W przypadku nabytych wad serca podstawowe znaczenie ma badanie echokardiograficzne przezklatkowe ewentualnie rozszerzone o badanie przezprzełykowe. Uzupełniające znaczenie mają zapisy EKG (spoczynkowe i Holtera) oraz zdjęcie klatki piersiowej. W przypadku zakwalifikowania osoby do zabiegu kardiologicznego w okresie poprzedzającym operację, a także w czasie rehabilitacji pozabiegowej, pacjenci są całkowicie niezdolni do pracy. W późniejszym okresie zdolność do pracy zależy od skuteczności korekcji wady, zachowanej funkcji hemodynamicznej serca oraz od ewentualnego wystąpienia powikłań pooperacyjnych. W każdym przypadku do oceny orzeczniczej niezbędne jest pełne badanie echokardiograficzne wykonane po zabiegu.

Podobna sytuacja występuje w związku z kwalifikacją osoby z chorobą wieńcową do zabiegu pomostowania tętnic wieńcowych. W tych przypadkach oprócz badania echokardiograficznego (przed i po zabiegu) konieczne są typowe badania oceniające stopień zaawansowania cho-

roby wieńcowej (EKG, koronarografia, ewentualnie test wysiłkowy).

Serce płucne

Serce płucne jest schorzeniem, w którym do uszkodzenia układu krążenia (rozstrzeń prawej komory, nadciśnienie płucne) dochodzi w przebiegu zmniejszenia się łożyska płucnego spowodowanego chorobą uszkadzającą płuca. W związku z tym na obraz schorzenia nakłada się niewydolność oddechowa, której stopień zaawansowania podlega ocenie pulmonologicznej. Często jednak przeprowadzane jest badanie zdolności do pracy przez biegłego kardiologa. W ocenie niezbędne jest badanie echokardiograficzne uzupełnione o zapisy EKG spoczynkowego i Holtera oraz RTG płuc i spirometria. Ogólnie ujmując, w przypadku gdy stwierdza się jedynie wzrost ciśnienia w tętnicy płucnej i prawej komorze podczas wysiłku (I okres choroby), najczęściej orzekana jest częściowa niezdolność do pracy. Stwierdzenie znacznie podwyższonych wartości ciśnienia w spoczynku (II okres choroby) czy spadek rzutu minutowego (III okres) skutkuje orzeczeniem całkowitej niezdolności do pracy.

Podsumowanie

Przedstawione omówienie schorzeń będących w gestii orzekania biegłych kardiologów nie wyczerpuje wszystkich przypadków. Zasygnalizowane zostały tylko najczęściej występujące. Zasadniczo brak jest dostępnej literatury poruszającej w sposób kompleksowy te zagadnienia. Istotne jest podkreślenie, że oprócz przedstawionych wyników badań, które są konieczne lub pomocne w wystawieniu opinii, bardzo ważny jest przeprowadzony wywiad lekarski oraz badanie przedmiotowe. Należy jednak pamiętać, że wywiad może w niektórych przypadkach odbiegać od rzeczywistego obrazu schorzenia (może występować zarówno celowa symulacja lub dysymulacja). Wiele z przedstawionych schorzeń (stabilna choroba wieńcowa, nadciśnienie tętnicze) może mieć bardzo skąpe objawy kliniczne podczas badania, a jedynym potwierdzeniem rzeczywistego zaawansowania choroby są wyniki badań dodatkowych. Ponadto przedstawione w pracy związki między zaawansowaniem danego schorzenia a stopniem zdolności do pracy mają charakter bardzo ogólny i nie uwzględniają poszczególnych jednostkowych przypadków (współistnienie innych objawów czy schorzeń, rodzaj wykonywanej pracy). Dlatego w każdym z nich wymagane jest indywidualne podejście do problemu.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Arkadiusz Derkacz

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych
i Nadciśnienia Tętniczego AM

ul. Pasteura 4

50-367 Wrocław

Tel.: (071) 784-25-21

Fax: (071) 784-09-54

Tel. kom.: 0601 872-980

E-mail: aderkacz@chirs.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Nużeńce i nużycza – co powinien wiedzieć lekarz rodzinny?

Demodex hominis and demodicosis – what should general practitioner know?JAROSŁAW GRUSZKA^{A, B, E, G}, ERNEST KUCHAR^{B, E, G}, LESZEK SZENBORN^{B, E, G}Katedra i Klinika Pediatrii i Chorób Infekcyjnych Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr hab. n. med. Leszek SzenbornA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Nużeńce to powszechnie występujące mikroskopijne pasożyty skóry człowieka zasiedlające mieszki włosowe i gruczoły łojowe. Rzadko, przy masywnym zakażeniu, mogą wywołać objawy chorobowe, zwykle o typie wysypek rumieniowo-złuszczających twarzy lub zapalenie powiek przebiegające ze świądem określane jako nużycza. Wystąpieniu objawów klinicznych sprzyja niedobór odporności. W pracy przedstawiono znaczenie chorobowe, kliniczne, diagnostykę i leczenie nużycy.

Słowa kluczowe: nużeniec, *Demodex folliculorum*, *Demodex brevis*, nużycza.

Summary *Demodex folliculorum* is a common microscopic ectoparasite of human pilosebaceous follicles that concentrates in the seborrheic areas. Opinions about its role in pathogenesis of skin disorders have ranged from the belief in the etiological role of *Demodex* in facial eruptions to the complete denial of parasite's pathogenicity. *Demodex* is generally regarded as part of the natural human commensal flora. Overgrowth observed especially in immunocompromised patients may lead to clinical symptoms: typically erythematous-squamous eruption in the facial T-zone or blepharitis called demodicosis. The paper presents pathogenesis, clinical importance, diagnosis and treatment of demodicosis.

Key words: *Demodex folliculorum*, *Demodex brevis*, demodicosis.

Wstęp

Nużycza, zwana nużenicą lub demodekozą (*demodicosis* – łac., *demodicosis* – ang.) jest chorobą pasożytniczą skóry wywołaną przez nużeńce, gatunek mikroskopijnego roztocza z rodzaju *Demodex*. Opinie na temat chorobotwórczości nużeńców są różne. Przypisuje się im znaczenie w schorzeniach dermatologicznych twarzy albo całkowicie zaprzecza chorobotwórczość roztocza. Wiadomo, że pasożyty powszechnie zasiedlają mieszki włosowe i gruczoły łojowe zdrowych ludzi i rzadko wywołują objawy kliniczne. Zwykle uznawane są za nieszkodliwe saprofity. Objawy kliniczne nużycy występują rzadko, przy nadmiernym wzroście populacji roztoczy, przeważnie w stanach upośledzenia odporności, podobnie jak występuje to w zakażeniach oportunistycznych. Opisane w XIX w. przez Henlego i Simona [1–3] roztocza stały się obecnie przedmiotem wzmożonego zainteresowania ze względu na przypisywaną im rolę w patogenezie częstych, opornych na leczenie scho-

rzeń dermatologicznych, jak trądzik różowaty, trądzik grudkowy/grudkowo-krostkowy i pokrewne jednostki chorobowe [4–7].

Nużeńce ludzkie

Nużeńce (łac. *Demodex*) są rodzajem wyjątkowo małych, podłużnych roztoczy, długości 0,1–0,4 mm. Nużeńce występują u licznych ssaków, ale są wysoce swoiste gatunkowo, dlatego znaczenie w medycynie mają tylko nużeńce ludzkie. U ludzi występują dwa gatunki nużeńców: *Demodex folliculorum* żyjący w mieszkach włosowych oraz *Demodex brevis* zasiedlający głębiej położone gruczoły łojowe. Nużeńce lokalizują się zwykle w okolicy powiek, nosa i policzków i innych miejscach skóry przetłuszczającej się, jak: kanał słuchowy zewnętrzny, skóra czoła, brody i gruczoły apokrynowe narządów płciowych. Roztocza żywią się przede wszystkim wydzieliną gruczołów łojowych i komórkami naskórka. Mogą spożywać także osocze, limfę

i krew, ale nie drążą kanałów w skórze, jak świerzbowce, ani nie wysysają krwi. Pełny cykl rozwojowy zachodzi w mieszkach włosowych. Dojrzałe osobniki składają jaja, z których następnie rozwijają się larwy, przekształcające się w dojrzałe płciowo nużeńce. Cykl trwa około miesiąca, dorosłe osobniki żyją około 5 dni.

Drogi zakażenia

Do zakażenia pasożytami dochodzi najczęściej podczas bezpośredniej styczności z osobą zarażoną (skóra ze skórą) oraz pośrednio przez skażone przedmioty (szczotki do mycia ciała, gąbki, ręczniki, grzebienie, odzież). Ważną rolę w przenoszeniu choroby mogą odgrywać przybory kosmetyczne i kosmetyki (tusze do rzęs, cienie do powiek, pudry, róże itp.) pochodzące od osoby zarażonej i kurz zawierający jaja nużeńca przylepiający się do tłustej skóry. Zarazić można się również za pośrednictwem koców i pościeli używanej przez wiele osób (pensjonaty, motele, hotele, domy wczasowe). Szczególnie podatne na zakażenie są osoby powyżej 60. roku życia i kobiety używające kosmetyków ułatwiających przyklejenie się jaj (pudry i kremy). Częste mycie twarzy mydłem i golenie nie wpływa na intensywność zarażenia [8].

Epidemiologia

Nużeńce są wszędobylskimi pasożytami powszechnie występującymi na całym świecie, w różnych grupach etnicznych, w tym u Aborygenów, Maorysów, Nigeryjczyków i Eskimosów [9]. Prawdopodobnie większość ludzkości jest zarażona. Uważa się, że nużeńce występują częściej u kobiet, a odsetek zakażonych rośnie z wiekiem, sięgając 100% u ludzi starszych [10, 11]. W badaniach Raszeji-Kotelby i wsp. nie stwierdzono zarażeń u dzieci 8–10 letnich, zakażonych było 6% pacjentów w wieku 11–30 lat oraz 59% w wieku 31–50 lat [9]. Brakuje większych badań epidemiologicznych z terenu Polski.

Chorobotwórczość

Wystąpienie objawów klinicznych zależy od gęstości populacji nużeńców, stanu odporności gospodarza i podatności osobniczej uwarunkowanej przez czynniki genetyczne. Predysponowane są osoby o HLA Cw2 i Cw4 [12, 13]. Za normę uważa się występowanie do 5 pasożytów na 1 cm² skóry [14]. Nasilone zmiany skórne w nużycy obserwowano u zakażonych wirusem

HIV oraz u pacjentów z obniżoną odpornością po leczeniu przeciwnowotworowym [15–17].

Przebieg i postaci kliniczne choroby

Zdecydowana większość zarażeń nużeńcami przebiega bezobjawowo. Najczęściej spotykana postać łagodna nużycy objawia się nieznacznym świądem i umiarkowanym wypryskiem zlokalizowanym w okolicy brwi i powiek. Okresowo mogą pojawiać się ropne krostki, rumień i złuszczenie. Bardziej nasiloną nużycą przebiega jako zapalenie brzegów powiek (*blepharitis*). Charakteryzuje się świądem o różnym nasileniu oraz przewlekłym przebiegiem. Bywa mylona z alergią. Nużycą przewodów słuchowych może objawiać się nasilonym wytwarzaniem woszczyzny, wysiękiem oraz nieprzyjemną wonią z uszu. Nasiloną postacią nużycy cechuje się obfitym wypadaniem rzęs i brwi oraz przewlekłym stanem zapalnym powiek i spojówek przebiegającym z obrzękiem, świądem, zaczerwienieniem, pieczeniem, łzawieniem oraz tłustawym lub ropnym wysiękiem. Przy lokalizacji na twarzy nużycą może przebiegać w postaci trądzika grudkowego i grudkowo-krostkowego, z występowaniem krost, grudek zapalnych, plackowatych zmian rumieniowo-złuszczających, rzadziej ropni skóry [6, 18]. Rzadziej schorzenie dotyczy okolicy łonowej i skóry owłosionej głowy. Cechuje się wówczas przewlekłymi stanami zapalnymi skóry, przebiegającymi z wypryskiem, zaczerwienieniem, świądem, wypadaniem włosów oraz ropieniem gruczołów łojowych okolic narządów płciowych i odbytu.

Diagnostyka

Diagnostyka nużycy jest nieskomplikowana, mimo to jest rzadko wykonywana. Polega na mikroskopowym badaniu materiału – wydzieliny wyciśniętej z gruczołów łojowych lub zeszkobin z naskórka. Celem oceny gęstości infekcji poleca się stosowanie tzw. standaryzowanej biopsji powierzchni skóry z użyciem kleju cyjanoakrylowego (SSSB – *standardized skin surface biopsy*) [4, 14, 19]. Badanie polega na przyklejeniu do skóry szkiełka podstawowego za pomocą kleju cjanokrylowego (Superglue®, klej „Kropelka”) i odwróceniu po 30 sekundach, co umożliwi oszacowanie populacji nużeńca przypadającej na 1 cm² powierzchni naskórka. Nużeńce bada się również w bioptatach skóry barwionych hematoksyliną i eozyną, ale metoda ta nie jest polecana ze względu na małą powierzchnię, jaką obejmuje bioptat i możliwość pominięcia mieszka włosowego.

Leczenie

Leczeniem nużycy zajmują się dermatolodzy. Brak jest zalecanego schematu postępowania. Opisano wiele różnych sposobów leczenia miejscowego i ogólnego bez udowodnionej skuteczności. W leczeniu próbowano stosować metronidazol, ivermektynę, lindan, permetrynę, benzoesan benzylu, erytromycynę i maść ręciovą. [20–23]. Wydaje się, że najskuteczniejsza jest 0,5% maść zawierająca lindan [10]. Ivermektyna jest niedostępna i niedopuszczona do stosowania u ludzi w Polsce [24].

Podsumowanie

W rozpoznaniu różnicowym schorzeń powiek i zmian rumieniowo-złuszczających twarzy przypominających trądzik, zwłaszcza przebiegających ze świądem, należy uwzględnić zarażenia nużeńcem ludzkim. Leczenie nużycy powinna poprzedzać diagnostyka mikrobiologiczna. Ze względu na postacie zarażenia leczeniem zajmują się dermatolodzy i okuliści. Wystąpienie nasilonej nużycy jest wskazaniem do diagnostyki w kierunku zaburzeń odporności, w tym zakażenia HIV.

Piśmiennictwo

1. Henle J. Beobachter aus der ostlichen Schweiz. 1841 za Schaller M, Sander ChA, Plewig G. Demodex abscessus: clinical and therapeutic challenges. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49(5 Suppl.): 272–274.
2. Simon G. Die Haarsackmilbe. *Medizinische Zeitung vom Vereine für Heilkunde in Preussen* 1842; 9.
3. Simon G (Ed.). *Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert*. Berlin: Verlag von G Reimer; 1848.
4. Bohdanowicz D, Raszeja-Kotelba B. Demodex w etiopatogenezie niektórych chorób skóry. *Post Dermatol Alergol* 2001; 1: 51–53.
5. Ayres S Jr, Ayres S 3d. Demodectic eruptions (demodicidosis) in the human: thirty years experience with two commonly unrecognized entities: pityriasis folliculorum (*Demodex*) and acne rosacea (*Demodex* type). *Arch Dermatol* 1961; 83: 816–824.
6. Forton F, Seys B. Density of *Demodex folliculorum* in rosacea: a case control study using standardized skin-surface biopsy. *Br J Dermatol* 1993; 128: 650–659.
7. Bonnar E, Eustache P, Powell FC. The *Demodex* mite population in rosacea. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28: 443–448.
8. Siuda K. *Podgromada Roztocze*. W: Deryło A (red.). *Parazytologia i akaroentomologia medyczna*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2002; 321–323.
9. Raszeja-Kotelba B, Jenerowicz D, Izdebska JN i wsp. Niektóre aspekty zakażenia skóry nużeńcem ludzkim. *Wiad Parazytol* 2004; 50(1): 41–54.
10. Akilov OE, Mumcuoglu KY. Association between human demodicosis and HLA class I. *Clin Exp Dermatol* 2003; 28(1): 70–73.
11. Varma MGR. *Ticks and mites*. In: Cook GC Editors. *Manson's tropical diseases*. London: WB Saunders; 1996.
12. Forton F. *Démodex* et inflammation péri-folliculaire chez l'homme: revue et observation de 69 biopsies. *Ann Dermatol Venerol* 1986; 113: 1047–1058.
13. Akilov OE, Mumcuoglu KY. Association between human demodicosis and HLA class I. *Clin Exp Dermatol* 2003; 28(1): 70–73.
14. Mumcuoglu KY, Akilov OE. The role of HLA A2 and Cw2 in the pathogenesis of human demodicosis. *Dermatology* 2005; 210(2): 109–114.
15. Forton F, Seys B. Density of *Demodex folliculorum* in rosacea: a case control study using standardized skin-surface biopsy. *Br J Dermatol* 1992; 128: 650–659.
16. Akilov OE, Mumcuoglu KY. Immune response in demodicosis. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2004; 18: 440–444.
17. Sarro SA, Hong JJ, Elgart ML. An unusual demodicidosis manifestation in a patient with AIDS. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38: 120–121.
18. Jansen T, Kastner U, Kreuter A, Altmeyer P. Rosacea-like demodicidosis associated with acquired immunodeficiency syndrome. *British Journal of Dermatology* 2001; 144: 139–142.
19. Akilov OE, Butov YI, Mumcuoglu KY. A clinico-pathological approach to the classification of human demodicosis. *J Dtsch Dermatol Ges* 2005; 3(8): 607–614.
20. Bohdanowicz D. Objawowa demodekoza skóry twarzy problemem kosmetycznym. *Dermatol Estet* 2002; 4(2): 67–68.
21. Rosławska A, Humiczewska-Rajska M, Baranowska-George T. *Demodex folliculorum* w etiologii przewlekłego zapalenia brzegów powiek. *Klin Oczna* 1984; 86: 157–158.
22. Schaller M, Sander ChA, Plewig G. Demodex abscessus: clinical and therapeutic challenges. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49(5): 272–274.
23. Kamoun B, Fourati M, Feki J et al. Blepharite a *Demodex*: mythe ou realite? *J F O* 1999; 22: 525–529.
24. Felisiak L, Piotrowska M, Rutkowski Z. Nużycza – różne metody leczenia dermatologicznego w świetle obserwacji własnych. *Post Dermatol* 1990; 7: 549–553.

25. Obwieszczenie z dnia 31.08.1999 r. Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej w sprawie wykazu środków farmaceutycznych i materiałów medycznych stosowanych wyłącznie u zwierząt, dopuszczonych do obrotu w kraju. MP z dnia 24.09.1999 r.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jarosław Gruszka

Katedra i Klinika Pediatrii i Chorób Infekcyjnych AM

ul. O. Bujwida 44

50-345 Wrocław

Tel.: (071) 733-18-00

E-mail: jgruszka@zak.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Rola lekarza podstawowej opieki zdrowotnej
w rozpoznawaniu i leczeniu raka jelita grubegoThe role of primary health care physician in diagnosis
and treatment of colorectal cancerZYGMUNT GRZEBIENIAK^{1, A, F}, ANIL KUMAR AGRAWAL^{1, B}, WOJCIECH KIELAN^{1, A},
JACEK WINOWSKI^{1, B}, GRZEGORZ MAREK^{1, E, F}, TOMASZ GRZEBIENIAK^{2, E, F}¹ II Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Onkologicznej Akademii Medycznej
we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Zygmunt Grzebieniak

² Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Walentyna Mazurek

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie W Polsce wzrasta liczba chorych na raka jelita grubego, zwiększa się również śmiertelność. Większość tych nowotworów można rozpoznać we wczesnym stadium, raki typu HNPCC można przewidzieć. Rola lekarza podstawowej opieki zdrowotnej ma zasadnicze znaczenie we wczesnym rozpoznawaniu (badanie *per rectum*, kierowanie do badań kolonoskopowych). Rola lekarza POZ to również prowadzenie takich chorych po leczeniu raka oraz planowanie badań kontrolnych w rodzinach chorych na raka HNPCC.

Słowa kluczowe: rak jelita grubego, rak niepolipowaty, diagnostyka, kolonoskopia.

Summary In Poland there is an increasing number of patients suffering from colorectal cancer, along with growing mortality rates of the disease. Majority of such neoplasms can be diagnosed at an early stage and HNPCC type carcinomas can be predicted. The role of primary health care physician is crucial in early diagnosis of the disease (digital rectal examination, referring patients for colonoscopic examinations). However it also extends to managing such patients after treatment and involves planning of tests in HNPCC families.

Key words: colon cancer, unpolypous cancer, diagnosis, colonoscopy.

Dane epidemiologiczne wskazują, że w Polsce zwiększa się wydatnie liczba zachorowań na nowotwory, w tym szczególnie na raka jelita grubego. W 1996 r. zarejestrowanych zostało nowych zachorowań: 5422 dla mężczyzn i 5033 dla kobiet, a w 2005 r. odpowiednio: 7614 dla mężczyzn i 6373 dla kobiet. Wraz ze wzrostem zachorowalności wzrosła również liczba zgonów z powodu raka jelita grubego i wyniosła w 1996 r. – mężczyźni: 3761, 3832 – kobiety, w 2005 r. odpowiednio: 4959 – mężczyźni i 4500 – kobiety. Bardzo niepokojący jest fakt, że w Polsce stwierdzana jest największa na świecie częstość występowania nowotworów u osób w wieku średnim. Rak jelita grubego (wśród chorych na nowotwory) jest przyczyną 9% zgonów wśród mężczyzn i 11% wśród kobiet.

Etiologia raka jelita grubego dzięki najnowszym badaniom staje się coraz bardziej jasna.

Obecnie około 65–85% wszystkich przypadków to tzw. raki sporadyczne, 10–30% to raki rodzinne, 1–5% przypadków stanowią raki dziedziczne bez polipowatości, około 0,5% to zespoły gruczolakowatej polipowatości rodzinnej i 0,5% to inne przypadki (np. zespół Peutza i Jeghersa) [1]. Uważa się, że prawie 99% raków jelita grubego może powstawać na podłożu gruczolaka, którego można we wczesnym stadium rozpoznać endoskopowo. Polipy uszypułowane stanowią w sumie 96%, a nieuszypułowane około 3% gruczolaków, w których stwierdzono raka. Z danych epidemiologicznych wynika również fakt, że 40% populacji, wcześniej czy później, będzie miało na pewno polipy jelita grubego, a 3% z tej grupy na pewno zachoruje na raka.

Powstawanie raka sporadycznego ma podłoże genetyczne i model jego powstawania podali Farron i Vogelstein w 1990 r. Najważniejszą konkluzję

zją dla lekarza praktyka jest to, że powstanie tego raka trwa co najmniej 10 lat i może on być rozpoznany endoskopowo pod postacią polipa. Teoretycznie – regularne wykonywanie polipektomii zapobiega więc rozwojowi raka.

Dziedziczny rak jelita grubego bez polipowatości (HNPCC) występować może jako zespół: Lynch I (rak jelita bez występowania licznych gruczolaków) i Lynch II (rak okrężnicy oraz nowotwory pozaokrężnicze: narząd rodny, żołądek, jelito cienkie, wątroba i drogi żółciowe, drogi moczowe). Cechami charakterystycznymi tego nowotworu są następujące fakty:

- rozwija się wcześniej niż rak sporadyczny,
- w około 2/3 przypadków dotyczy prawej części okrężnicy,
- występuje w kolejnych pokoleniach.

W raku tym, w około 30%, rozwija się on również na podłożu polipa, które są większe i kosmkowe z dysplazją i mogą występować równie często na całej długości jelita, a nie tylko proksymalnie. Ryzyko zachorowania na HNPCC można ocenić bardzo łatwo, zbierając dokładny wywiad rodzinny z chorym, uwzględniając tzw. Kryteria Amsterdamskie, m.in.:

- 1) co najmniej 3 krewnych chorych na nowotwór złośliwy związany z HNPCC – raki jelita grubego, trzonu macicy, jelita cienkiego, nowotwory układu moczowego,
- 2) jeden z nich powinien być krewnym I stopnia dla dwu pozostałych,
- 3) nowotwór w co najmniej dwu kolejnych pokoleniach,
- 4) co najmniej 1 rak zdiagnozowany poniżej 50. r.ż.,
- 5) wykluczona rodzinna polipowatość jelita grubego. O tego typu nowotwór podejrzewać możemy również, gdy przynajmniej 2 krewnych I stopnia miało nowotwór związany z HNPCC, co najmniej jeden rak był zdiagnozowany poniżej 50. r.ż. i gdy wykluczona jest polipowatość rodzinna [2, 3].

Na podstawie przesłanek teoretycznych, które przedstawiono powyżej można zasugerować, jaka powinna być rola lekarza podstawowej opieki zdrowotnej, by wcześniej rozpoznać i lepiej leczyć chorych z nowotworami jelita grubego.

Jednym z najczęstszych, pierwszych objawów raka (polipa) jelita grubego jest pojawienie się krwi w stolcu. W przypadkach, gdy nasz pacjent zwraca się do nas z tym właśnie problemem powinniśmy zrobić wszystkie badania, by przede wszystkim wykluczyć polipy lub już raka jelita grubego. Po zebraniu wywiadu – bardzo dokładnego, rodzinnego – nie wystarczy tylko badanie *per rectum*, chociaż jest ono konieczne w każdym przypadku. Wiele raków jelita grubego to guzy odbytnicy możliwe do zbadania już podczas pierwszej wizyty chorego w naszym gabine-

cie. Nie wystarczy więc tylko badanie palpacyjne, a już na pewno nie wystarczy tylko takie badanie, gdy stwierdzimy u chorego niezwykle popularne hemoroidy czy szczelinę odbytu i rozpoczniemy leczenie tej choroby spokojni, że znaleźliśmy przyczynę krwi w stolcu! Takie postępowanie należy uznać za błąd w sztuce. Czy wobec tego możemy wykonać tylko rektoskopię? Przecież pozwala ona na oglądanie odbytnicy prawie do 20 cm, jest znacznie tańsza niż inne metody, możemy takie badanie wykonać przecież w swoim gabinecie. Osobiście uważam, że wykonanie rektoskopii w gabinecie lekarza POZ jest bardzo chwalebne, ale niewystarczające! Czy wobec tego wykonać tylko łatwiejszą i krótszą sigmoidoskopię czy może od razu kierować chorego do badania kolonoskopowego? Zdecydowanie opowiadam się za pełną kolonoskopią!!!

Odrębnym zagadnieniem jest dostępność kolonoskopii i kierowanie do tego badania przez lekarzy POZ. Badania kolonoskopowe wykonywane są najczęściej w bardziej wyspecjalizowanych ośrodkach (pracowniach, szpitalach) i z doświadczenia wiem, że nie zawsze są to kolonoskopie pełne. W ostatnich latach zwiększyła się liczba placówek (publicznych i prywatnych) oferujących takie usługi. Od czasu, gdy polską medycyną rządzi NFZ, a wcześniej kasy chorych, przeciętny człowiek spotyka się z ogromną niechęcią, a wręcz niemożliwością uzyskania skierowania od lekarza POZ na badanie kolonoskopowe. Wynika to nie z niechęci lekarzy POZ do wystawiania takich skierowań, a z niezyciowych przepisów obciążających finansowo lekarza kierującego. Skierowania na kolonoskopię nikt nie chce wypisać – chorzy najczęściej kierowani są do specjalisty chirurga lub na oddział chirurgiczny. Dlaczego to w Polsce chirurg musi pisać skierowanie na kolonoskopię? Oddział chirurgiczny z kolei ma leczyć operacyjnie, a nie przyjmować chorych do diagnostyki, z wyjątkiem przypadków „ostrych”. Bywa tak, że chory z „kwią w stolcu” biega od lekarza do lekarza, od specjalisty do specjalisty, stoi w długich kolejkach, ma wyznaczone odległe terminy, w końcu ma dość takiego traktowania, często zapomina o tym, że kiedyś pojawiła się krew i badania takiego nie wykonuje. Bywa również i tak, że sam chory robi wszystko, by kolonoskopii nie wykonać – wie, że jest to badanie inwazyjne, nieprzyjemne, trudne w przygotowaniu i niestety w polskiej rzeczywistości w większości placówek bolesne. W moim wewnętrznym przekonaniu kolonoskopia powinna być szerzej dostępna, najlepiej by była wykonywana w ośrodkach z dużym doświadczeniem i zawsze w obecności anestezjologa, który potrafi tak pokierować znieczuleniem, że o wykonaniu badania chory szybko zapomina.

Obserwując zastraszające wyniki badań epi-

demiologicznych w raku jelita grubego, powinniśmy zrobić wszystko, by podstawowe badanie diagnostyczne było autentycznie dostępne dla tych pacjentów, którzy tego wymagają.

Druga, mniejsza grupa chorych, którzy mogą cierpieć na nowotwory jelita grubego nie ma objawów krwawienia ani krwi w stolcu. Aby taką grupę wykryć i odpowiednio pokierować badaniami diagnostycznymi, należy dokładnie zebrać z każdym chorym wywiad z uwzględnieniem rozszerzonych kryteriów amsterdamskich. Pytanie zostawiam bez odpowiedzi: czy mamy czas w codziennej pracy z każdym naszym pacjentem taki wywiad przeprowadzić? Czy takie wywiady prowadzić będziemy tylko z grupą wybraną? Jeżeli już znajdziemy czas i przeprowadzimy kilkupytaniowy, niezwykle prosty wywiad rodowodo-kliniczny, to w przypadkach pozytywnych należy każdego chorego skierować do najbliższej poradni genetycznej. Za te porady płaci NFZ i są one bardzo tanie!!! Poradnia genetyczna najczęściej wykona proste i również niedrogi badania molekularne MSI (*microsatellite instability*), które potwierdzą lub nie, czy naszemu pacjentowi grozi powstanie raka jelita grubego. Jeżeli badanie jest dodatnie, to ryzyko powstania raka u takiego chorego wynosi aż 80%. Jak takiego chorego poprowadzić? Według współczesnych zaleceń taki pacjent musi mieć wykonywaną kolonoskopię od 20. do 25. r.ż. co 1–3 lata, badania ginekologiczne od 25. do 30. r.ż. corocznie i kontrolować się do końca swego życia!

Na zakończenie jeszcze jeden, nieuregulowany w naszym kraju problem – kto ma w Polsce prowadzić badania profilaktyczne chorych i ich rodzin? Poradnia Genetyczna, która postawiła rozpoznanie? Szpital rejonowy? Odpowiedź nasuwa się sama. Za takie badania i prowadzenie takich chorych powinien być odpowiedzialny albo lekarz rodzinny, albo lekarz POZ. A kto ma w naszym kraju prowadzić chorych po leczeniu raka jelita grubego? Czy chirurg, który operował? A może onkolog, który prowadził chemioterapię? Co najgorsze w naszym systemie płatniczym (NFZ) nie przewiduje się wykonywania badań kontrolnych! Każdy dyrektor szpitala, w którym znajduje się oddział chirurgiczny, widzi bardzo niechętnie pacjentów przyjmowanych do badań kontrolnych. Jakie wystawić rozpoznanie? Ile za takiego chorego zapłaci płatnik? Problem – jaką wpisać procedurę? A przecież chorzy po zabiegach resekcyjnych jelita grubego powinni być regularnie badani przez minimum 5 lat. Nie mając kontroli nad pacjentem, nie znamy efektów naszego leczenia! Można przypuszczać, że złe wyniki leczenia raka jelita grubego w Polsce to nie tylko zła, wczesna diagnostyka i operacje wykonywane zbyt późno, ale również i nieodpowiednie prowadzenie chorych po leczeniu. A może takich chorych powinien prowadzić najbliższy i teoretycznie najwięcej wiedzący o chorym i jego rodzinie lekarz rodzinny lub lekarz POZ?

Piśmiennictwo

1. Guillem JG, SmithAJ, Puig-La Calle J, Ruo L. Gastrointestinal polyposis syndromes. *Curr Probl Surg* 1999; 36: 219–223.
2. Samowitz WS, Slattery ML. Regional reproducibility of microsatellite instability in sporadic colorectal cancer. *Genes Chrom Cancer* 1999; 26: 106–114.
3. Stal A, Stembalska A, Śmigiel R, Tarkowski R et al. Dziedzicznie uwarunkowany rak jelita grubego na terenie Dolnego Śląska. *Pol Przegl Chir* 2007; 79, 3: 330–342.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Zygmunt Grzebieniak
II Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Onkologicznej AM
Akademicki Szpital Kliniczny
ul. Borowska 213
50-556 Wrocław
Tel.: (071) 734-35-00
E-mail: sekret@chir2.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Wybrane zagadnienia niepłodności męskiej
w praktyce lekarza rodzinnego

Selected aspects of male sterility in the activity of general practitioner

WOJCIECH GUZIKOWSKI^{A-F}

Instytut Położnictwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu
Poradnia Andrologiczna – Samodzielny Specjalistyczny ZOZ nad Matką i Dzieckiem w Opolu
Kierownik: dr n. med. Wojciech Guzikowski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Problem niepłodności męskiej dotyka jednego na dwudziestu mężczyzn i jest przyczyną blisko połowy niepowodzeń wśród małżeństw starających się o dziecko. Oczekiwania, większe zainteresowanie „czynnikiem męskim” w niepłodności oraz duże zapotrzebowanie społeczne sprawiają, że temat ten powinien interesować nie tylko specjalistów, lecz także lekarzy pierwszego kontaktu, lekarzy rodzinnych. Przedstawiono praktyczne uwagi dotyczące wywiadu, diagnostyki w niepłodności męskiej, wymieniono najczęściej stwierdzane czynniki środowiskowe i infekcyjne, mające szkodliwy wpływ na płodność, szerzej omówiono zagadnienia związane z *varicocele* i *cryptorchismus*. Praca ma przybliżyć podstawowe zagadnienia związane z niepłodnością męską wraz wykorzystaniem w praktyce lekarza rodzinnego.

Słowa kluczowe: niepłodność męska, medycyna rodzinna, lekarz rodzinny.

Summary The problem of sterility concerns one out of twenty males and is a cause of almost half cases of reproductive failures among marriages trying to conceive. Due to expectations, greater interest to the male factor of infertility and great social interest this problem should be familiar not only to specialist but also known in elementary activity to the first contact physician – a general practitioner. This paper shows practical advice concerning anamnesis, diagnosis of male sterility, lists most common environmental and infection factors of negative influence of fertility, widely is discussed the problem of varicocele and cryptorchismus. This paper should bring closer elementary questions related to male sterility to be used by general practitioner.

Key words: male infertility, family medicine, general practitioner.

Problem niepłodności męskiej dotyka jednego na dwudziestu mężczyzn i jest przyczyną blisko połowy niepowodzeń wśród małżeństw starających się o dziecko [1]. Według WHO niepłodność uznawana jest za chorobę społeczną. Oczekiwania, większe zainteresowanie „czynnikiem męskim” w niepłodności, duże zapotrzebowanie społeczne sprawiają, że temat ten powinien interesować nie tylko specjalistów, lecz także lekarzy pierwszego kontaktu, lekarzy rodzinnych. Podstawowym elementem w procesie diagnostycznym jest badanie nasienia [2]. Jednakże wywiad, badanie lekarskie mogą dać duże pole do popisu w praktyce lekarza rodzinnego. Rozpoznanie czynników szkodliwych i dzięki temu ograniczenie ich działania w czasie, eliminacja znanych czynników obniżających zdolność zapładniającą nasienia, profilaktyka, edukacja mogą już na tym etapie przynieść wiele korzyści. Przeprowadzenie

wywiadu ze względu na specyfikę zagadnienia i pewną ich intymność powinno być nacechowane pełnym zaufaniem pacjenta do lekarza. Pokróćce zostaną omówione te zagadnienia, z którymi można spotkać się w podstawowej praktyce lekarskiej.

U około 5% urodzonych o czasie noworodków stwierdza się wnetrostwo (jednostronny lub obustronny brak jąder w mosznie). W większości tych przypadków w ciągu pierwszego roku życia następuje spontaniczne zstąpienie jąder. Rzadko obserwuje się zstąpienie jąder po pierwszym roku życia. Wnetrostwo jednostronne spotyka się kilkakrotnie częściej niż obustronne. Im dłużej jądra pozostają w stanie wnetrostwa, tym bardziej prawdopodobne jest, że wystąpią w nich zmiany patologiczne. Ponad 75% mężczyzn z nieleczonej wnetrostwem cierpi na niepłodność. Prawdopodobieństwo rozwoju nowotworu złośliwego jest 20–30 razy większe niż w przypadku jąder

położonych prawidłowo [3]. Wnętrostwu nie można zapobiec, ale można nie dopuścić do rozwoju powikłań. Niekorzystne zmiany histologiczne w jądrach zachodzą około 2. roku życia. Zaleca się, aby leczenie hormonalne (domięśniowe podawanie gonadotropiny kosmówkowej lub donosowe GnRH) bądź chirurgiczne rozpocząć przed upływem tego czasu.

W nielicznych doniesieniach stwierdzano zaburzenia czynności plemnikotwórczej jąder u mężczyzn, którzy rodzili się z położenia miednicowego drogami natury. Wielogodzinny ucisk jąder i obrzęk moszny w trakcie przechodzenia miednicy płodu przez kanał rodny jako części przodującej płodu stwarzały ryzyko trwałego uszkodzenia jąder. Liberalizacja wskazań do cięcia cesarskiego, w tym w położeniach miednicowych płodu, obecnie może w istotny sposób zmniejszyć ryzyko wystąpienia niepłodności męskiej, aczkolwiek ta sytuacja nie jest podnoszona w podawanych kwalifikacjach wyboru elektywnego cięcia cesarskiego w położeniach miednicowych płodu.

Zespół Klinefeltera (genotyp XXY) jest najczęstszą genetyczną przyczyną niepłodności męskiej, występuje z częstością 1 na 500 noworodków płci męskiej. Defekt chromosomowy ujawnia się dopiero w okresie dojrzewania. Kanaliki plemnikotwórcze ulegają zwłóknieniu, jądra są małe i twarde, występuje azoospermia. Uderza ginekomastia, nieprawidłowe proporcje w budowie szkieletu.

Żyłaki powrózka nasiennego (*varicocele*) – poszerzone naczynia żyłne splotu wiciowego wyczuwalne w obrębie moszny jako guzowate twory wykrywane są już u nastolatków, a u młodych mężczyzn uznawane są za jedną z przyczyn niepłodności. Częstość występowania waha się między 5 a 30%, średnio oscylując wokół 15% [3]. Charakterystyczne jest, że wśród mężczyzn zgłaszających się z powodu niepłodności odsetek stwierdzanych żyłaków sięga 30–40% [4]. 90% żyłaków powstaje po stronie lewej; predyspozycje te wynikają z odmiennego anatomicznego ukrwienia i wzrostu ciśnienia hydrostatycznego w obrębie żył odprowadzających krew z jądra [5]. Do prawidłowej spermatogenezy niezbędna jest odpowiednia temperatura w worku mosznym (ok. 1°C niższa); obecność żyłaków powoduje jej podniesienie [6]. Bardzo często stwierdza się nieprawidłowości w jądrze przeciwległym [7, 8]. Należy pamiętać, aby badanie przeprowadzić w ciepłym pomieszczeniu, pacjent powinien być badany zarówno w pozycji stojącej, jak i leżącej podczas próby Valsalvy. O konieczności leczenia operacyjnego decydują: wiek, stopień zaburzeń parametrów nasienia, stopień klinicznego zaawansowania (III stopień – duże żyłaki widoczne gołym okiem powodujące zniekształcenie zarysu moszny), a u nastolatków dodatkowo zahamowanie wzrostu objętości jądra po stronie żyłaków w stosunku do

objętości jądra przeciwległego. Zmiany w budowie histologicznej jądra mogą ulec odwróceniu po skutecznym zabiegu operacyjnym. Poprawy wyników badania nasienia można oczekiwać w ciągu 6–12 miesięcy. W dalszym ciągu jednak problem żyłaków powrózka nasiennego pozostaje aktualny i kontrowersyjny w dwóch kwestiach: jako przyczyna niepłodności oraz w kwestii skuteczności leczenia. Obraz nasienia u mężczyzn z żyłakami powrózka nasiennego waha się od azoospermii do normospermii, spotyka się pełny przekrój obrazów histologicznych. Poglądy co do zasadności leczenia chirurgicznego są nadal podzielone. W ostatnich latach dominuje tendencja do leczenia żyłaków powrózka nasiennego przez embolizację nieprawidłowych naczyń [9].

Choroby przebiegające z wysoką temperaturą ciała wpływają negatywnie na jakość nasienia, jednak wpływ ten jest przemijający. Wywiad związany z przebyciem choroby przebiegającej z wysoką gorączką przy współistnieniu niskiej jakości nasienia zobowiązuje do ponownego badania około 4–6 miesięcy później. Należy wyeliminować zaburzenie mechanizmu chłodzenia jąder (gorące kąpiele, długotrwałe siedzenie, znaczna otyłość) [1, 10].

Niektóre leki mogą powodować okresowe lub stałe uszkodzenie spermatogenezy. Wśród nich wymienia się leki stosowane w chorobach nowotworowych, nadciśnieniu tętniczym, chorobach sercowo-naczyniowych, stanach zapalnych, szczególnie dróg moczowych, zaburzeniach psychicznych oraz leki hormonalne. Z leków powszechnie ordynowanych szkodliwe mogą okazać się: nitrofurantoina, spironolakton, salazopiryna, cymetydyna, metadon, metotreksat. Niektóre zabiegi chirurgiczne mogą mieć wpływ na okresowe lub stałe zaburzenie płodności (operacje żyłaków powrózka nasiennego, gruczołu krokowego, przepukliny pachwinowej). Szczególnie ważna jest technika zabiegu operacyjnego oraz możliwość powikłań pooperacyjnych.

Zaburzenia we współżyciu seksualnym lub ejakulacji stanowią około 2% przyczyn niepłodności męskiej. Postępowanie terapeutyczne w niemocy płciowej zależy od rodzaju i tła choroby. U większości chorych występuje postać mieszana organiczno-psychologiczna. Poradnictwo psychologiczne i seksuologiczne obejmuje obu partnerów. Postępowanie farmakologiczne opiera się na stosowaniu testosteronu i jego pochodnych (po 50. r.ż. kontrola gruczołu krokowego i PSA), bromokryptyny przy zwiększonym stężeniu prolaktyny (PRL). Stosowane są również iniekcje do ciała jamistych prostaglandyny PGE-1 [11].

Skrupulatne przeprowadzenie wywiadu może ujawnić choroby ogólnoustrojowe, jak: cukrzyca, stwardnienie rozsiane, gruźlica. Kolejnymi przyczynami niepłodności męskiej są zaburzenia endokrynologiczne: układu podwzgorzowo-przy-

sadkowego, nadczynność i niedoczynność tarczycy, niedoczynność lub wrodzony przerost kory nadnerczy [12].

Wśród czynników infekcyjnych najgroźniejsze powikłania w aspekcie późniejszej płodności mogą powodować następujące choroby: po okresie dojrzewania zapalenie jąder w przebiegu nagminnego zapalenia przyusznic, *Chlamydia trachomatis*, rzeżączka, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* [9, 10, 13]. Obecność powyżej 1 mln leukocytów w 1 ml nasienia (leukocytospermia) jest jednym z ustalonych kryteriów stanu zapalnego gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych.

Należy pamiętać, że w przebiegu przewlekłego stanu zapalnego układu oddechowego często występują zaburzenia ruchliwości plemników [9, 10].

Ostre stany niedokrwienne jąder, w przypadku skrętu szypuły jądra, wymagają szybkiej interwencji chirurgicznej.

Dane kliniczne jednoznacznie wskazują, że palenie tytoniu, nadmierne spożywanie alkoholu i narkotyki mogą mieć szkodliwy wpływ na płodność [14, 15]. Bardzo ważnym zagadnieniem w niepłodności męskiej jest analiza niekorzystnych czynników środowiskowych. Znaczącymi czynnikami ryzyka są ekspozycja na metale ciężkie, pestycydy, herbicydy, organiczne związki chemiczne, promieniowanie [1]. Dieta uboga w selen i cynk zwiększa ryzyko niepłodności.

W diagnozowaniu niepłodności przydatne staje się badanie moczu. Obecność plemników w moczu może świadczyć o wstecznym wytrysku nasienia do pęcherza moczowego. Przypadki ejakulacji wstecznej mogą być leczone efedryną oraz przez próby uzyskania wytrysku podczas stosunku z wypełnionym pęcherzem moczowym. Pozyskiwanie plemników z moczu do technik wspomaganego rozrodu obecnie uzyskuje się drogą elektroejakulacji [9].

Stwierdzana niekiedy hematospermia może być zdeterminowana podłożem alergicznym, zapalnym lub nowotworowym w układzie moczowo-płciowym i wymaga szczegółowego wyjaśnienia [11].

Przyczyną niepłodności mogą być również wady nabyte, do których dochodzi w wyniku różnych przyczyn. Najczęściej obserwuje się nabyty wodniak jądra oraz zmniejszenie objętości i zanik jądra – związane ze stanami zapalnymi jądra.

Na temat wpływu wieku na zdolność plemników do zapłodnienia panują różne opinie. Obecnie przeważa pogląd, że liczba plemników w 1 ml nasienia istotnie zmniejsza się z wiekiem, ale ich zdolność do zapłodnienia ma pozostawać niezmienną. Starzenie się mężczyzny może jednak stanowić ryzyko anomalii w przebiegu ciąży i rozwoju płodu, szczególnie w zakresie trisomii [10].

Piśmiennictwo

- Lamb EJ. Epidemiologic studies of male factors in fertility. *Am J NY Acad Sci* 1994; 79: 1525–1529.
- Köhn FM, Haidi G. Andrological diagnostics. *Urologe A* 2007; 46(11): 1557–1572.
- Greenspan FS, Gardner DG (red.). *Endokrynologia ogólna i kliniczna*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2004: 453–481.
- Belloli G. Varicocele in childhood and adolescence and other testicular anomalies; an epidemiological study. *Pediatr Med Chir* 1993; 15(2): 159.
- Nashan D. Diagnostic value of scrotal sonography in infertile men; report on 658 cases. *Andrologia* 1990; 22(5): 387.
- Coolsaet BL. The varicocele syndrome: Venography determining the optimal level for surgical management. *J Urol* 1980; 124: 833.
- Zorgniotti AW. Testis temperature, infertility and varicocele paradox. *Urology* 1980; 16(1): 7.
- Kass EJ. Testicular histology in the adolescent with varicocele. *Pediatrics* 1987; 79: 996.
- Greenberg SH. Experience with 425 subfertile male patients. *J Urol* 1987; 119: 507.
- Nguyen RH, Wilcox AJ, Skjaerven R, Baird DD. Men's body mass index in infertility. *Hum Reprod* 2007; 22(9): 2488–2493.
- Pisarski T, Szamatowicz M (red.). *Niepłodność*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1997: 218–232.
- Kasturi SS, Tannir J, Branningan RE. The metabolic syndrome and male fertility. *J Androl* 2008; 29(3): 251–259.
- Szemczuk M (red.). *Andrologia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1998: 346–375.
- Szymczyński GA (red.). *Postępy andrologii*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1988; 2: 179–188.
- Zilaitiene B, Djrauskas M, Preiksa RT, Matulevicius V. Cigarette smoking and waiting time to pregnancy: results of a pilot study. *Medicina (Kaunas)* 2007; 43(12): 959–963.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Wojciech Guzikowski
Szpital Ginekologiczno-Położniczy i Noworodków
ul. Reymonta 8
45-056 Opole
Tel.: (077) 45-45-401
Fax: (077) 45-45-408
E-mail: habibi48@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Szczepienia w walce z rakiem

The vaccinations contra cancer

EWA GYRCZUKA^{A-F}, ANETA NITSCH-OSUCHA^{A-F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{A-F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Różne czynniki zakaźne (wirusowe, bakteryjne, pasożytnicze) przyczyniają się nawet do 23% zachorowań na nowotwory na świecie. Większość tych zachorowań wiąże się z zakażeniami wirusowymi. Co najmniej 8 wirusów wykazuje silny lub umiarkowany związek z nowotworami. Powszechne wprowadzenie szczepień przeciwko tym chorobom zakaźnym umożliwiłoby istotne zmniejszenie zachorowalności na nowotwory. Przepuszczenia takie potwierdza powszechne wprowadzenie szczepienia przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B [1], które spowodowało istotne zmniejszenie zachorowalności na pierwotnego raka wątroby. Ogromne nadzieje związane są ze szczepieniem przeciwko ludzkiemu wirusowi brodawczaka (HPV), zakażenie HPV jest niezbędnym czynnikiem do rozwoju raka szyjki macicy [2]. Szczepienie przeciwko ludzkiemu wirusowi brodawczaka w istotnym stopniu zmniejsza zachorowalność na raka szyjki macicy, a w perspektywie lat – śmiertelność z powodu tego nowotworu. Wstępne wyniki badań oceniające skuteczność, bezpieczeństwo i tolerancję szczepienia przeciwko onkogennym serotypom HPV 16, 18 są bardzo optymistyczne. Szczepienie adresowane jest przede wszystkim do młodych dziewcząt przed rozpoczęciem inicjacji seksualnej.

Słowa kluczowe: szczepienia, nowotwory, profilaktyka.

Summary There are many infection factors (virial, bacterial, parasital) which play important role in etiology of cancer. The most of them are virial infections. At least 8 viruses are associated with cancers. General immunization of hepatitis B reduce incidence of hepatocellular carcinoma. Human Papillomavirus are very common in the adolescent and young age groups. While most of the infections will clear spontaneously, persistent carriers of HPV are at high risk of developing intraepithelial cervical cancer. Initial trials with HPV 16, 18 prophylactic vaccines have shown good tolerance, high response rate and high protection against persistent HPV infections and related lesions. Given the susceptibility of the young woman, it can be recommended to start prophylactic vaccination early, prior to of sexual initiation. General HPV vaccinations significantly reduce number of intraepithelial cervical cancer cases especially in developing countries, where access to regular screening is limited or nonexistent, HPV vaccination seems the only realistic preventive option.

Key words: vaccinations, carcinoma, prophylaxis.

Wstęp

Zachorowalność na choroby nowotworowe na całym świecie wzrasta w zastraszającym tempie. Przyczyny są różne: środowiskowe (zanieczyszczenie powietrza), dietetyczne (dieta ubogobiałkowa z dużą zawartością tłuszczów i białka), wynikające ze stylu życia (brak aktywności fizycznej). Coraz częściej jednak wykazujemy związek między chorobami nowotworowymi a zakażeniami. Według aktualnej wiedzy wiemy, że czynnikiem niezbędnym do rozwoju raka szyjki macicy jest zakażenie ludzkim wirusem brodawczaka, a szczepienie przeciwko wzw typu B zmniejszyło zachorowalność na pierwotnego

raka wątroby nawet o 60% [3]. Szczepienia ochronne przeciwko zakażeniom umożliwiają optymalną formę profilaktyki przeciwnowotworowej, profilaktykę pierwotną.

Wirusowe zapalenie wątroby a rak wątroby

Przyjmuje się, że około 60% przypadków raka wątroby ma związek z wirusowym zapaleniem wątroby typu B (HBV), a około 25% z zakażeniem wirusem typu C (HCV). Skuteczność profilaktycznego szczepienia przeciwko HBV w zmniejszeniu liczby zachorowań na raka wą-

troby została udowodniona na Tajwanie. Wprowadzenie na Tajwanie w 1984 r. powszechnych szczepień dzieci przeciwko HBV w ciągu 10 lat zredukowało odsetek nosicieli HbsAg wśród dzieci z 10% do mniej niż 1%, a zapadalność na raka wątroby spadła prawie dwukrotnie, odpowiednio zmniejszyła się również śmiertelność z powodu raka wątroby.

Rak wątroby w 2000 r. był piątym nowotworem najczęściej występującym na świecie i trzecim najczęściej kończącym się zgonem. Występowanie raka wątroby jest szczególnie częste w Azji i Afryce subsaharyjskiej, gdzie w wielu regionach zakażenia wirusem zapalenia wątroby mają charakter endemiczny. Obecność aflatoksyny w pożywieniu ludności tego regionu działa synergistycznie z wirusem zapalenia wątroby i przyczynia się do zwiększonego zachorowania na raka wątroby.

Wprowadzenie powszechnych szczepień przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B służy przede wszystkim ochronie przed przewlekłym zapaleniem i ewentualną niewydolnością tego narządu, ale również bardzo istotne jest zmniejszenie zachorowalności na raka wątroby. Z powodu ogromnego znaczenia epidemiologicznego zakażeń wirusem zapalenia wątroby typu B do 2004 r. 130 z 206 krajów wprowadziło szczepienie przeciwko HBV do rutynowego szczepienia. Ogromny problem etyczny istnieje w krajach Afryki, gdzie zachorowalność i śmiertelność na raka wątroby jest bardzo wysoka, a wiele z tych państw nie stać na szczepienia ochronne.

Mimo istotnego znaczenia zakażeń wirusem zapalenia wątroby typu C w etiologii raka wątroby (ok. 25%) nie udało się naukowcom opracować skutecznej szczepionki chroniącej przed tym zakażeniem. Trudności wynikają przede wszystkim z dużej zmienności genomu tego wirusa oraz jego namnażaniem poza ustrojem i określenie mechanizmów odpowiedzialnych za ochronne działanie przeciwważne. Prace nad szczepionkami ochronnymi przeciwko HCV osiągnęły wczesne stadium badań klinicznych.

Zakażenia ludzkim wirusem brodawczaka HPV a rak szyjki macicy

Badania kliniczne, epidemiologiczne i molekularne jednoznacznie wykazują, że ludzki wirus brodawczaka – HPV jest czynnikiem etiologicznym dysplazji nabłonka wielowarstwowego płaskiego szyjki macicy i raka szyjki macicy. DNA różnych serotypów wirusa brodawczaka wyizolowano w 99,7% wszystkich raków szyjki macicy [4].

Istnieje ponad 200 serotypów HPV, z czego przynajmniej 30 typów atakuje błonę śluzową narządów rodnych. Spośród onkogennych serotypów HPV najczęściej izoluje się w 70,7% typy 16 i 18, a geny HPV 45, 31, 33, 52 i 58 odpowiednio w: 6,7, 2,9, 2,6, 2,3 i 2,2% zdiagnozowanych raków szyjki macicy.

Większość zakażeń nabłonka szyjki macicy wirusem HPV przebiega łagodnie i ustępuje samoistnie w okresie krótszym niż 2 lata. Przetrwale zakażenie typami HPV wysokiego ryzyka mogą prowadzić do dysplazji nabłonka. Nieleczona dysplazja nabłonka szyjki macicy może przechodzić w raka *in situ*, a następnie – do stadium inwazyjnego raka. 85% nowotworów szyjki macicy to raki płaskonabłonkowe, związane przeważnie z zakażeniem HPV 16, a 15% to gruczolakoraki związane najczęściej z zakażeniem HPV 18 [5]. Gruczolakoraki szyjki macicy charakteryzują się szczególnie wysoką śmiertelnością. Poznanie roli HPV jako czynnika etiologicznego raka szyjki macicy umożliwi wyeliminowanie zakażeń wirusem HPV przez szczepienia ochronne. Przez szczepienia mamy największą możliwość zmniejszenia zachorowalności na raka szyjki macicy [6].

Każdego roku na świecie z powodu raka szyjki macicy umiera prawie ćwierć miliona kobiet, a liczba nowych zachorowań oceniana jest na pół miliona. W krajach rozwijających się rak szyjki macicy stanowi główną przyczynę zgonów z powodu nowotworów u kobiet.

Szczepionka przeciwko wirusom HPV adresowana jest przede wszystkim w 7% do dziewcząt przed rozpoczęciem inicjacji seksualnej jako optymalna profilaktyka pierwotna w schemacie 0–1–6 miesięcy [7].

Zakażenia różnymi drobnoustrojami a nowotwory

Perspektywa opracowania nowych szczepionek przeciwko innym zakażeniom związanym z nowotworami jest trudna do określenia. Tak dzieje się w przypadku zakażeń HCV, wirusa Epsteina i Barr – EBV, herpeswirusa typu 8–HHV8, a także wirusa niedoboru odporności – HIV.

Wśród niewirusowych czynników na powstawanie nowotworów mają wpływ robaki pasożytnicze (motylca wątrobowa i przywry) oraz bakterie: *Helicobacter pylori* i *Campylobacter jejuni*. Badania nad szczepionką przeciwko *Helicobacter pylori* są zaawansowane i w perspektywie kilku lat szczepionka powinna być dostępna. Związek zakażenia *Campylobacter jejuni* został odkryty niedawno i badania nad szczepionką są w bardzo wczesnej fazie.

Piśmiennictwo

1. O'Brien TR et al. Hepatocellular carcinoma: paradigm of preventive oncology. *Cancer J* 2004; 10: 67–73.
2. Goldie SJ et al. Projected clinical benefits and cost-effectiveness of human papillomavirus 16/18 vaccine. *J Natl Cancer Inst* 2004; 96: 604–615.
3. Chang MH et al. Universal hepatitis B vaccination in Taiwan and incidence of hepatocellular carcinoma in children. *N Engl J Med* 1997; 336: 1855–1859.
4. Franco EL et al. Vaccination against human papillomavirus infection: a new paradigm in cervical cancer control. *Vaccine* 2005; 23: 2389–2394.
5. Mahdavi A et al. Vaccines against human papillomavirus and cervical cancer: promises and challenges. *Oncologist* 2005; 10: 528–538.
6. Schiller JT et al. Delivering on the promise HPV vaccines and cervical cancer. *Nat Rev Microbiol* 2004; 2: 343–347.
7. Harper DM et al. Sustained efficacy up to 4,5 years of a bivalent L1 virus like particle vaccine against human papillomavirus types 16 and 18: follow up from a randomized control trial. *Lancet* 2006; 367: 1247–1255.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Ewa Gyrzczuk
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinikcznym
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM
ul. Banacha 1A, blok F
02-097 Warszawa
Tel.: (022) 599-21-90
Fax: (022) 599-21-78
E-mail: ewgy@esculap.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Epidemiologia nowotworów złośliwych wczoraj i dziś

Cancer epidemiology yesterday and today

AGNIESZKA IGNATOWICZ^{E, F}, JAN KORNAFEL^{E, F}Katedra Onkologii i Klinika Onkologii Ginekologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Jan KornafelA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Nowotwory złośliwe od dawna stanowią poważny problem epidemiologiczny i społeczny zarówno na świecie, jak i w środowiskach lokalnych. Według IARC w 2002 r. zanotowano 11 000 000 nowych przypadków zachorowań oraz 6 000 000 zgonów z powodu nowotworów złośliwych. Opublikowane wstępne wyniki badania EURO CARE-4 pokazały, iż pomiędzy danymi z lat 1990–1994 (badanie EURO CARE-3) i 1995–1999 (obecne) stwierdzono zawężenie różnic w przeżyciu między krajami oraz zwiększenie przeżycia szczególnie dla choroby Hodgkina, raka jelita grubego i odbytnicy oraz raka piersi. Zwiększenie przeżycia i zmniejszenie różnic w przeżyciu w zależności od kraju, które głównie są spowodowane poprawą ochrony zdrowia w krajach o złym przeżyciu, może oznaczać poprawę opieki onkologicznej. Zamożne kraje, z wysokimi nakładami na opiekę zdrowotną, mają zasadniczo dobre wyniki leczenia raka, lecz kraje z wyraźnie gorszymi wynikami leczenia raka, w porównaniu z krajami ponoszącymi takie same wydatki na ochronę zdrowia, mogą nie oceniać w sposób poprawny finansowania ochrony zdrowia. Polska zajmuje pod względem zachorowalności na nowotwory złośliwe średnią pozycję wśród innych państw na świecie. W Polsce w 2005 r. na podstawie danych pochodzących z wojewódzkich rejestrów nowotworów złośliwych oszacowano liczbę nowych przypadków zachorowań na blisko 136 000, liczbę zgonów na około 90 000. Nowotwory złośliwe stanowiły drugą przyczynę zgonów w Polsce, powodując w 2005 r. 25,9% zgonów u mężczyzn i 22,9% zgonów u kobiet. W 2005 r. dla prawie 3-milionowej populacji zamieszkującej Dolny Śląsk zarejestrowano 10 300 nowych zachorowań i 7359 przypadków zgonów z powodu nowotworów złośliwych. Biorąc pod uwagę to, iż stanowiły one 25,7% wszystkich zgonów oraz przy uwzględnieniu faktu 35% wyleczalności, to oznacza, że co trzeci mieszkaniec Dolnego Śląska będzie chorował w swoim życiu na nowotwór złośliwy.

Słowa kluczowe: nowotwory złośliwe, epidemiologia, zachorowalność i umieralność na nowotwory.

Summary Malignant neoplasms have been serious social and epidemiological problem not only all over the world but also among local environments. According to IARC (*International Agency for Research on Cancer*) collected data in 2002 11 000 000 of new cancer diagnoses and 6 000 000 of cancer deaths were observed. EURO CARE-4 project data showed that survival increased and intercountry survival differences narrowed between the data for 1990–1994 (EURO CARE-3) and 1995–1999 (mentioned above) for, notably, Hodgkin's disease, colorectal, and breast sites. Increase in survival and decrease in geographic differences over time, which are mainly due to improvements in health-care services in countries with poor survival, might indicate better cancer care. Wealthy countries with high TNEH (total national expenditure on health) generally had good cancer outcomes, but those with conspicuously worse outcomes than those with similar TNEH might not be allocating health resources efficiently. Poland represents mediocre position in population based survival among other countries. In 2005 in Poland 136 000 patients were diagnosed with cancer. There have also been stated approximately 90 000 deaths cases. Cancer is the second leading cause of death in Poland, causing 25.9% deaths among men and 22.9% deaths among women. In 2005 among three million Lower Silesian population 10 300 new cancer incidents were stated whereas 7359 cancer deaths were observed. Taking into consideration the fact that 5-year relative survival is very low it may occur that every third resident of Low Silesia will suffer from malignant neoplasm.

Key words: malignant neoplasms, epidemiology, cancer incidence and mortality.

Nowotwory złośliwe od dawna stanowią poważny problem epidemiologiczny i społeczny. Dane IARC (International Agency for Research on Cancer) przedstawiające sytuację epidemiologiczną na świecie pokazały, iż w 2002 r. zanotowano

11 000 000 nowych przypadków zachorowań oraz 6 000 000 zgonów z powodu nowotworów złośliwych [1]. W tym roku oszacowano także liczbę chorych na nowotwory złośliwe ogółem, która wyniosła 24 600 000 mln chorych. Naj-

częstszymi nowotworami na świecie w 2002 r. u mężczyzn w pięciu najczęstszych lokalizacjach były nowotwory złośliwe płuca – 963 000 nowych przypadków zachorowań, gruczołu krokowego – 678 000, żołądka – 601 000, jelita grubego (jako okrężnicy i odbytnicy łącznie) – 549 000 oraz wątroby 440 000. U kobiet sytuacja wyglądała następująco – największa liczba zachorowań przypadła w udziale nowotworom złośliwym piersi – 1 152 000 nowych przypadków, następnie nowotworom szyjki macicy – 492 000, jelita grubego – 473 000, płuca – 387 000 i żołądka – 330 000. W 2005 r. sytuacja epidemiologiczna wyglądała następująco: w krajach rozwiniętych kolejnymi pięcioma lokalizacjami nowotworowymi u mężczyzn były: gruczoł krokowy (513 000 nowych zachorowań w skali roku), płuco (482 000), jelito grube (353 000), żołądek (196 000), pęcherz moczowy (175 000). Pod względem zgonów na pierwszym miejscu znajdowały się nowotwory złośliwe płuc (424 000 przypadków), jelita grubego (160 000), gruczołu krokowego (130 000), żołądka (129 000) oraz wątroby (71 000). W krajach rozwijających się sytuacja przedstawiała się następująco: ponownie pod względem zachorowalności najczęstszym umiejscowieniem było: płuco (481 000), żołądek (405 000), wątroba (366 000), przełyk (256 000), jelito grube (196 000). Wśród najczęstszych przyczyn zgonów znajdowały się nowotwory płuc (423 000), żołądka (316 000), wątroby (344 000), przełyku (210 000) i jelita grubego (118 000). Najczęściej występującymi nowotworami złośliwymi u kobiet w 2005 r. w krajach rozwiniętych były nowotwory piersi (636 000), jelita grubego (312 000), płuca (195 000), trzonu macicy (136 000) oraz żołądka (115 000). Kobiety umierały najczęściej z powodu nowotworów złośliwych piersi (190 000), płuca (161 000), jelita grubego (154 000), żołądka (84 000) i trzustki (68 000). W krajach rozwijających się najczęstsze lokalizacje nowotworowe wyglądały następująco: piersi (514 000), szyjka macicy (409 000), żołądek (214 000), płuco (191 000), jelito grube (160 000). Zgony pojawiły się najczęściej w wyniku nowotworów złośliwych szyjki macicy (234 000), piersi (221 000), żołądka (170 000), płuca (168 000), wątroby (143 000) [2]. Zarówno na świecie, jak i bardziej lokalnie, szczególnie w krajach rozwijających się, spodziewany jest wzrost liczby zachorowań. Jako główną przyczynę upatruje się tutaj przede wszystkim starzenie się populacji. Na podstawie szacunkowych obliczeń prospektywnych IARC przewiduje się, że do 2050 r. liczba zachorowań i zgonów zwiększy się przynajmniej trzykrotnie w porównaniu z końcem lat dziewięćdziesiątych ubiegłego stulecia [3].

Dla kontynentu europejskiego bardzo ważnym badaniem o charakterze epidemiologicznym jest projekt EURO CARE, który rozpoczęty został

w 1989 r. celem określenia i wyjaśnienia przyczyn różnic w wyleczalności nowotworów w krajach Europy. Głównym założeniem tego projektu było zbadanie przeżycia chorych na nowotwory złośliwe. Za cel podstawowy przyjęto umożliwienie porównania danych epidemiologicznych nowotworów przez użycie jednolitych definicji, metod statystycznych i sposobu prezentacji wyników badań. Dalszym celem było porównanie metod diagnostyki i leczenia nowotworów w dużych grupach pacjentów, określenie przyczyn różnic w wyleczalności nowotworów między krajami Europy. Badanie EURO CARE było wówczas i jest do tej pory największym badaniem kooperacyjnym mającym charakter populacyjny. Od 1989 r. do 2007 r. odbyły się już cztery edycje tego projektu. Na każdym etapie jego rozwoju zwiększała się liczba chorych onkologicznych biorących udział w badaniu, liczba rejestrów epidemiologicznych gromadzących dane, a także liczba państw biorących udział w badaniu. W ostatnim, najbardziej nam współczesnym projekcie EURO CARE-4, przedstawiono jak dotąd niemalże „na gorąco” dane na temat przeżycia nowotworów złośliwych w ośmiu wybranych lokalizacjach oraz odsetek przeżyć pięcioletnich dla wszystkich lokalizacji zdiagnozowanych u dorosłych chorych onkologicznych populacji europejskiej w latach 1995–1999 poddanych kontroli (follow-up) do końca 2003 r. Analiza przypadków dotyczyła danych pochodzących z 83 ośrodków w 20 krajach europejskich (Islandia, Finlandia, Norwegia, Szwecja, Dania, Austria, Belgia, Francja, Niemcy, Holandia, Szwajcaria, Włochy, Malta, Portugalia, Słowenia, Hiszpania, Czechy, Polska, Wielka Brytania, Irlandia) i dotyczyła 2 699 086 przypadków nowotworów. Średnie pięcioletnie przeżycie w zależności od wieku dla raka jelita grubego i odbytu wyniosło 53,8%, płuca – 12,3%, piersi – 78,9%, gruczołu krokowego – 75,7% i jajnika – 36,3% i było wyższe w krajach nordyckich (z wyjątkiem Danii) oraz w centralnej Europie, średnie w południowej Europie, niższe w Wielkiej Brytanii i Irlandii i najgorsze we wschodniej Europie. Przeżycie w przypadku czerniaka 81,6%, nowotworów jąder 94,2% i ziarnicy złośliwej 80,0% wahało się w zależności od położenia geograficznego. Przeżycie dla wszystkich raków zgadzało się z wydatkami na ochronę zdrowia w przypadku większości krajów. W Danii i Wielkiej Brytanii stwierdzono niższe przeżycia dla wszystkich przypadków raka w porównaniu z krajami o takich samych wydatkach na ochronę zdrowia. W Finlandii przeżycia były wyższe we wszystkich przypadkach raka, lecz wydatki na ochronę zdrowia były umiarkowane. Pomiędzy danymi z lat 1990–1994 (badanie EURO CARE-3) i 1995–1999 (obecne) stwierdzono zawężenie różnic w prze-

życiu między krajami oraz zwiększenie przeżycia szczególnie dla choroby Hodgkina, raka jelita grubego i odbytnicy oraz raka piersi. Zwiększenie przeżycia i zmniejszenie różnic w przeżyciu w zależności od kraju, które głównie są spowodowane poprawą ochrony zdrowia w krajach o złym przeżyciu, może oznaczać poprawę opieki onkologicznej. Zamożne kraje, z wysokimi nakładami na opiekę zdrowotną, mają zasadniczo dobre wyniki leczenia raka, lecz kraje z wyraźnie gorszymi wynikami leczenia raka, w porównaniu z krajami ponoszącymi takie same wydatki na ochronę zdrowia, mogą nie oceniać w sposób poprawny finansowania ochrony zdrowia [4, 5].

Nowotwory złośliwe to także narastający problem zdrowotny i epidemiologiczny naszego społeczeństwa. Polska zajmuje pod względem zachorowalności na nowotwory złośliwe średnią pozycję wśród innych państw na świecie. Jesteśmy krajem, w którym o wysokim zagrożeniu populacji nowotworami złośliwymi decydują dwa zjawiska: bardzo duża ekspozycja na czynniki ryzyka (np. dym tytoniowy) oraz opóźnienie we wprowadzaniu i niska skuteczność badań populacyjnych dotyczących wczesnej diagnostyki i leczenia nowotworów (nowotworów piersi, szyjki macicy, jelita grubego). W 2005 r., na podstawie informacji, jakie wpłynęły do Krajowego Rejestru Nowotworowego z wojewódzkich rejestrów nowotworów złośliwych, oszacowano, iż liczba nowych zachorowań wynosiła około 136 000, z czego około 70 000 przypadło w udziale mężczyznom, a 66 000 kobietom. Liczba zgonów wynosiła około 90 000 rocznie. Wykazano także, iż na początku naszego stulecia około 387 000 osób żyło ze zdiagnozowaną chorobą nowotworową. Na każde sto tysięcy osób w polskiej populacji u ponad 300 zdiagnozowano nowotwór, a ponad 235 osób zmarło z powodu tego schorzenia. Powyższe dane podano w przybliżeniu, korzystając ze wskaźnika kompletności rejestracji, ze względu na fakt utrzymującego się niedorejestrowania zachorowań (125 672 nowych zachorowań, 90 396 zgonów). Dane dotyczące sytuacji epidemiologicznej w Polsce pochodzą z pojawiającego się corocznie biuletynu „Nowotwory złośliwe w Polsce” przygotowanego przez zespół Zakładu Epidemiologii i Prewencji Nowotworów z Centrum Onkologii w Warszawie pod kierownictwem profesora Witolda Zatońskiego. Nowotwory złośliwe stanowiły drugą przyczynę zgonów w Polsce, powodując w 2005 r. 25,9% zgonów u mężczyzn i 22,9% zgonów u kobiet. Biorąc zaś pod uwagę kwestie zachorowalności i wieku, okazało się iż nowotwory są przyczyną przedwczesnej umieralności przed 65. rokiem życia. Wśród kobiet w Polsce nowotwory przed 65. rokiem życia są od kilku lat najczęstszą przyczyną zgonów, stanowiąc aż 43% i staną się do

końca tej dekady prawdopodobnie pierwszą przyczyną przedwczesnej umieralności mężczyzn. Wśród mężczyzn w ostatnich latach zmniejszył się odsetek palących, co przełożyło się na utrzymujący się od około 15 lat spadek częstości zachorowań na nowotwory złośliwe płuca, a co z tym związane – i zgonów. Niestety, nadal jednak nowotwory złośliwe płuca są najczęstszym nowotworem u mężczyzn, stanowiąc około jedną trzecią zachorowań i zgonów z powodu nowotworów (odsetek zachorowań 23,8%, liczby bezwzględne 15 248). Drugim co do częstości występowania schorzeniem są nowotwory jelita grubego (11,2%, 7115). Obserwuje się ponadto bardzo dynamiczny rozwój tego nowotworu. Kolejną lokalizacją nowotworową u mężczyzn jest gruczoł krokowy (11,1%, 7095), następnie pęcherz moczowy (6,4%, 4125). Pierwszą piątkę najczęstszych lokalizacji nowotworowych zamyka żołądek (5,4%, 3309). W przypadku tego ostatniego nowotworu obserwuje się od około 40 lat wyraźną tendencję spadkową w kwestii zachorowalności. W 2005 r. największy odsetek zgonów nowotworowych stanowiły zgony z powodu nowotworów złośliwych płuca (32,4%, 16 522), jelita grubego (8,7%, 4479), żołądka (7%, 3562), gruczołu krokowego (7%, 3592) oraz pęcherza moczowego (4,2%, 2158). W populacji polskich kobiet najczęstszymi lokalizacjami są: piersi (odsetek zachorowań 21,7%, 13 385 nowych zachorowań), jelito grube (9,6%, 5913) i płuco (7,8%, 4797). W tej dekadzie rak płuca ma szansę stać się najczęstszym nowotworem wśród kobiet, co związane jest z bezpośrednią ekspozycją na czynnik ryzyka, jakim jest palenie papierosów. Dominujące od początku ubiegłej dekady nowotwory piersi wykazują stabilizację umieralności, przy ciągle rosnącej zachorowalności. Na czwartej pozycji znajdują się nowotwory złośliwe trzonu macicy (6,8%, 4196), na piątej nowotwory złośliwe jajnika (5,4%, 3355). Nadal niepokojąca wydaje się wysoka umieralność z powodu nowotworów złośliwych szyjki macicy, mimo prowadzonej już od dłuższego czasu profilaktyki pierwotnej. U kobiet największy odsetek zgonów stanowiły zgony na nowotwór złośliwy piersi (13%, 5112), płuca (12,5%, 4933), jelita grubego (10,5%, 4118), jajnika (6%, 2357) i żołądka (5%, 1982) [6].

W Polsce na przestrzeni 4 ostatnich dekad liczba zachorowań z powodu nowotworów gwałtownie wzrosła – u mężczyzn liczba zachorowań wzrosła 3,8 razy, a u kobiet 3 razy. Wzrost zagrożenia nowotworami polskiej populacji można przypisać przede wszystkim zmianom struktury wiekowej oraz zwiększeniu narażenia na czynniki rakotwórcze (dym tytoniowy, spaliny, metale ciężkie, przemysł chemiczny). W populacji polskich mężczyzn na przestrzeni dwóch ostatnich

dekad wzrost umieralności z powodu raka płuca został zahamowany. Zachorowalność i umieralność z tego powodu u młodych i w średnim wieku mężczyzn spadły o 30%. Obecnie schorzeniem o bardzo zdecydowanej dynamice są nowotwory złośliwe jelita grubego. Rak żołądka, jak do tej pory, jest jedyną lokalizacją u mężczyzn wykazującą tendencję spadkową. W przypadku nowotworów gruczołu krokowego, w ostatniej dekadzie obserwuje się przyspieszenie tempa wzrostu, szczególnie w przypadku tempa zachorowalności. W populacji kobiet najczęstszą przyczyną zgonów od połowy lat 70. ubiegłego wieku jest rak piersi. Na początku lat 80. nastąpiła jednakże stabilizacja umieralności. Szczególnie gwałtownie rosną w ostatnich dwóch dekadach zachorowania i zgony z powodu nowotworów złośliwych płuca. Umieralność z powodu raka żołądka wykazuje systematyczny spadek, stając się nowotworem rzadkim. Ciągłe niestety jeszcze Polska charakteryzuje się wysoką umieralnością z powodu nowotworów złośliwych szyjki macicy (najniższy odsetek przeżyć pięcioletnich w krajach europejskich – 48,2% vs 62,1% średnia europejska wg badania EURO CARE-3).

Prezentowane poniżej dane dotyczące zachorowań na nowotwory złośliwe na terenie Dolnego Śląska pochodzą z Dolnośląskiego Rejestru Nowotworów mającego swą siedzibę we Wrocławiu, a zamieszczone zostały w biuletynie „Nowotwory złośliwe w województwie dolnośląskim w roku 2005” [7]. Dane dotyczą obserwowanej prawie 3-milionowej populacji zamieszkującej Dolny Śląsk (2890 tys. mieszkańców, 52% populacji to kobiety). W 2005 r. zarejestrowano w województwie dolnośląskim 10 300 nowych zachorowań na nowotwory złośliwe. W porównaniu z 2004 r. odnotowano wzrost liczby zachorowań o 351 przypadków (3,5%). Zachorowania mężczyzn stanowiły 50,4%, a kobiet 49,6% wszystkich zarejestrowanych nowotworów. W tym roku stwierdzono jednocześnie 7359 przypadków zgonów. W porównaniu z poprzednim rokiem nastąpił wzrost liczby zgonów o 4,5%. Biorąc pod uwagę to, iż stanowiły one 25,7% wszystkich zgonów oraz przy uwzględnieniu faktu 35% wyleczalności, to oznacza, że co trzeci mieszkaniec Dolnego Śląska będzie chorował w swoim życiu na nowotwór złośli-

wy. Najczęściej występującymi lokalizacjami nowotworów u mężczyzn były płuco (odsetek zachorowań 25,4%, liczby bezwzględne 1318, podobnie poniżej), jelito grube jako okrężnica i odbytnica łącznie (13%, 676), gruczoł krokowy (8,9%, 462), pęcherz moczowy (7,4%, 386) i żołądek (4,8%, 247). U kobiet natomiast najczęstsze umiejscowienia dotyczyły: piersi (21,9%, 1117), jelita grubego (10,9%, 558), płuca (10,2%, 521), trzonu macicy (6,9%, 354), jajnika (6%, 307) i szyjki macicy (5,5%, 280). U mężczyzn liczba zachorowań na nowotwory okrężnicy przewyższała liczbę zachorowań na nowotwory żołądka. Zjawisko to typowe dla Europy od wielu lat utrwaliło się także na Dolnym Śląsku. U kobiet liczba zachorowań na nowotwory złośliwe piersi w ostatnich czterech latach utrzymuje się na poziomie ponad 1000 rocznie. Utrzymuje się tendencja spadkowa w kwestii zachorowalności na raka szyjki macicy, podobnie jak w skali kraju. Zarejestrowano jednak więcej niż w latach poprzednich nowotworów jajnika i trzonu macicy. W celu wyznaczenia trendów dotyczących zachorowalności analizie zmian w latach 1985–2005 poddano liczby zachorowań na nowotwory ogółem i najczęstsze umiejscowienia u obu płci. Na Dolnym Śląsku wzrost liczb rejestrowanych zachorowań u mężczyzn przebiegał w badanym okresie w tempie o 1,8% rocznie, a u kobiet o 2,7%. Na podstawie tych danych zaprognozowano, iż średni roczny wzrost liczby zachorowań w najbliższych latach wyniesie około 72 mężczyzn i 91 kobiet. U mężczyzn najszybciej rosły liczby zarejestrowanych zachorowań na nowotwory złośliwe okrężnicy (12,5%), pęcherza moczowego (10,5%), gruczołu krokowego (9,6%), nerki (5,9%) i odbytnicy (4,5%). U kobiet najszybciej rosły liczby zachorowań na nowotwory złośliwe okrężnicy (9,3%), piersi (6,6%), płuca (6,2%) i odbytnicy (3,4%). Małe liczby dotyczące rocznych zachorowań na nowotwory żołądka (1,2%) i szyjki macicy (1,9%). Dla populacji Dolnego Śląska od lat osiemdziesiątych ubiegłego wieku obserwowana jest stała poprawa wyleczalności w nowotworach krtani, gruczołu krokowego i jądra u mężczyzn, u kobiet natomiast – piersi i pęcherza moczowego, u obu płci – czerniaka złośliwego i nerki. Pogorszyła się natomiast wyleczalność raka szyjki macicy wśród kobiet.

Piśmiennictwo

1. Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J Editors. *Cancer incidence in five continents*. Vol. VIII. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2002.
2. Parkin DM et al. *CA Cancer J Clin* 2005; 55: 74–108.
3. Parkin DM. The global health burden of infection associated cancer in the year 2002. *Int J Cancer* 2006; 118: 3030–3044.
4. Berrino F, De Angelis A, Sant M et al. Survival for eight major cancers and all cancers combined for European adults diagnosed in 1995–99: results of the EURO CARE-4 study. *Lancet Oncol* 2007; 8: 773–783.

5. Verdecchia A, Francisci S, Brenner H et al. Recent cancer survival in Europe: a period analysis 2000–02 of the EU-ROCCARE-4 data. *Lancet Oncol* 2007; 8: 784–796.
6. Wojciechowska U, Didkowska J, Tarkowski W, Zatoński W. *Nowotwory złośliwe w Polsce w 2005 roku*. Warszawa: Centrum Onkologii; 2007.
7. Błaszczyk J, Pudełko M, Cisarż K. *Nowotwory złośliwe w województwie dolnośląskim w roku 2005*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Onkologii; 2007.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Agnieszka Ignatowicz
ul. Jubilerska 5
51-180 Wrocław
Tel.: 0509 354-756
E-mail: wragn@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Eozynofilowe zapalenie przełyku u dzieci i dorosłych
– nowe wyzwanie diagnostyczno-terapeutyczne XXI wiekuEosinophilic esophagitis in children and adults: a new diagnostic
and management challenge of the XXI centuryBARBARA IWAŃCZAK^{E, F}II Katedra i Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara IwańczakA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Eozynofilowe zapalenie przełyku jest chorobą, która charakteryzuje się nacieczeniem przez eozynofile błony śluzowej przełyku i objawami klinicznymi, takimi jak: zaburzenia połykania, uwięźnięcie pokarmu, objawy choroby refluksowej odpornej na leczenie farmakologiczne. W badaniu endoskopowym obserwuje się okrężne obręcze, podłużne linijne bruzdy, białe naloty, zwężenia światła przełyku. W badaniu histopatologicznym błony śluzowej przełyku występuje naciek z komórek kwasochłonnych powyżej 15 w polu widzenia, przerost warstwy podstawnej i brodawkowej. W rozpoznaniu różnicowym eozynofilowego zapalenia przełyku należy wykluczyć chorobę refluksową przełyku, chorobę Leśniowskiego-Crohna, zespół zwiększonej eozynofilii, choroby infekcyjne błony śluzowej przełyku, choroby zapalne tkanki łącznej. W patogenезie choroby występuje często związek z alergią pokarmową i wziewną, z astmą oskrzelową, nieżytem alergicznym nosa, atopowym zapaleniem skóry. U chorych wykazano 50-krotnym zwiększenie stężenia eotaksyny-3, zwiększenie neurotoksyny eozynofilowej, IL-5, IL-13. W leczeniu stosowane są diety eliminacyjne, kortykosteroidy miejscowo i ogólnie, inhibitory leukotrienów, przeciwciała przeciwko IL-5, inhibitory pompy protonowej w przypadku refluksu kwaśnego oraz rozszerzania zwężeń przełyku.
Słowa kluczowe: eozynofilowe zapalenie przełyku, objawy, diagnostyka, leczenie.

Summary Eosinophilic esophagitis is a disease characterized by eosinophilic infiltration of the esophageal mucosa and clinical symptoms such as dysphagia, food impaction, symptoms of gastroesophageal reflux disease resistant to pharmacological treatment. In endoscopic examination rings, longitudinal furrows, white coating and stenosis of the esophagus are visible. Infiltration of more than 15 eosinophils in high power field, hypertrophy of basal and papillary layers are observed in histopathologic examination. Differential diagnostics should exclude: gastroesophageal reflux disease, Crohns' disease, eosinophilic syndrome, mucosal infections, and inflammatory diseases of connective tissue. In pathogenesis a connection with pollen and food allergy, bronchial asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis should be taken into consideration. Fifty fold increase in eotaxin-3, increase in eosinophilic neurotoxin, IL-5 and IL-13 were observed in patients with eosinophilic esophagitis. Elimination diet, local and systemic use of glucocorticoids, leukotriene inhibitors, anti-IL-5 antibodies and proton pump inhibitors in case of acidic reflux as well as dilatation of the esophagus are applied in the treatment of the disease.

Key words: eosinophilic esophagitis, pathophysiology, symptoms, diagnosis, treatment.

Wstęp

Istnieje wiele przyczyn zapalenia błony śluzowej przełyku. Wśród nich wymienić należy zakażenie *Herpes simplex* albo *Candida albicans*, czynniki chemiczne, radioterapię i choroby zapalne jak choroba Leśniowskiego-Crohna, kolagenozy, eozynofilowe zapalenie żołądka i/lub jelita. Ważną rolę odgrywa także zarzucanie kwaśnej treści żołądka do przełyku i następne zapalenie błony śluzowej przełyku. Długo utrzymujące się refluksowe zapalenie przełyku prowadzi do przełyku Baretta z metaplastją nabłonkową oraz *adenocarcinoma* [1]. W 1982 r. Winter [2]

zwrócili uwagę na śródbłonkową obecność eozynofilii w przełyku i ich nową rolę w kryteriach diagnostycznych refluksowego zapalenia przełyku. Od wczesnych lat 90. ubiegłego wieku w licznych badaniach wykazano, że obecność komórek kwasochłonnych nie musi być związana z kwaśnym refluksiem żołądkowo-przełykowym i wprowadzono nazwę nowej jednostki chorobowej – eozynofilowe zapalenie przełyku – *eosinophilic esophagitis* (EE). W piśmiennictwie medycznym stosowane są również inne nazwy i skróty jak: pierwotne eozynofilowe zapalenie przełyku – *primary eosinophilic esophagitis* (PEE), alergiczne zapalenie przełyku – *allergic eosino-*

philic esophagitis (AEE), idiopatyczne zapalenie przełyku – *idiopathic eosinophilic esophagitis* (IEE), przełyk pierścieniowy (pierścienie Schatzkiego „trachea like”) [3, 4].

Eozynofilowe zapalenie przełyku po raz pierwszy zostało opisane w 1978 r. przez Landresa i wsp. [5] u pacjenta z ciężką achalazją przełyku. W następnych latach wzrosła liczba opisów tej choroby zarówno u dzieci, jak również u dorosłych. Doniesienia pochodzą nie tylko z Europy, lecz również ze Stanów Zjednoczonych AP i Australii. Na podstawie udokumentowanych badań u dzieci i dorosłych podkreśla się wzrastającą częstość tej choroby, która w krajach rozwiniętych przyjmuje postać epidemii nowej choroby przełyku [6, 7]. Można przypuszczać, że wcześniejsze jej nierozpoznanie wynikało z podobieństwa jej objawów do choroby refluksowej przełyku, jak również z realnego wzrostu tej choroby, wynikającego ze wzrostu częstości występowania chorób alergicznych w krajach rozwiniętych [7–9].

Definicja

Eozynofilowe zapalenie przełyku jest przewlekłą zapalną chorobą błony śluzowej przełyku, charakteryzującą się naciekami eozynofilowymi w obrębie błony śluzowej, występowaniem różnorodnych zmian makroskopowych w obrębie przełyku widocznych w badaniu endoskopowym i radiologicznym, którym towarzyszą objawy kliniczne związane z dysfunkcją przełyku, jak: zaburzenia połykania, zatrzymanie pokarmu (food impaction), ból w klatce piersiowej i inne [3, 10–12]. Chorobie tej może towarzyszyć choroba refluksowa przełyku, która nie odpowiada na leczenie dużymi dawkami inhibitorów pompy protonowej [3, 10–13]. Zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego Towarzystwa Gastroenterologii do rozpoznania eozynofilowego zapalenia przełyku, oprócz wymienionych objawów klinicznych, wymagana jest obecność w nabłonku przełyku ponad 15 komórek kwasochłonnych w polu widzenia przy powiększeniu 400 × oraz prawidłowy zapis pH w części dystalnej przełyku [3]. Według innych autorów podstawą rozpoznania jest 20 i więcej eozynofili w polu widzenia [13].

Epidemiologia

W doniesieniach epidemiologicznych zwraca się uwagę na przewagę płci męskiej, która wynosi od 66 do 91% oraz wzrost zachorowań w ostatnich dekadach. Analiza 754 dzieci z eozynofilowym zapaleniem przełyku wykazała częstsze występowanie tej choroby u chłopców, które

wynosiło 66%. Średni wiek badanych wynosił 8,6 lat, od 0,5 do 21,1 lat. U 323 pacjentów dorosłych również przeważała płeć męska i wynosiła 76%, średni wiek badanych pacjentów 38 lat, od 14–89 lat [3]. Cherian i wsp. [14] zwracają uwagę na szybki wzrost eozynofilowego zapalenia przełyku u dzieci. Częstość występowania tej choroby rozpoznawana na podstawie obecności ponad 24 eozynofili w HPF w błonie śluzowej przełyku wzrosła z 0,05/10 000 do 0,89/10 000 w okresie 10 lat. Autorzy zwracają uwagę nie tylko na wzrost liczby chorych dzieci, lecz także na wzrost ciężkości zapalenia, znaczny wzrost liczby komórek kwasochłonnych, przerost warstwy podstawnej i wydłużenie warstwy brodawkowatej błony śluzowej przełyku. Straumann i Simon [15] zwracają uwagę na bardzo duży wzrost zachorowań u osób dorosłych mieszkających w Szwajcarii. W okresie ostatnich 16 lat liczba eozynofilowego zapalenia przełyku u dorosłych wzrosła z 2 do 23/100 000. Badania Liacourasa i wsp. [16] dotyczące 381 pacjentów z EE leczonych w latach 1994–2003 wykazały systematyczny wzrost liczby dzieci od pojedynczych przypadków w 1994 r. do ponad 70 nowych zachorowań w 2003 r. Noël i wsp. [7] wykazali 4-krotny wzrost częstości występowania EE u dzieci w wieku 0–19 lat w latach 2000–2003. W omawianym badaniu przeprowadzonym w USA (Ohio) częstość eozynofilowego zapalenia przełyku zwiększyła się z 0,9/10 000 przypadków w 2000 r. do 1,28/10 000 w 2003 r. i jest wyższa niż choroby Leśniowskiego-Crohna [7]. Badania Liacourasa i wsp. [16] analizujące 381 dzieci w wieku od 1 do 18 lat wykazały stopniowy wzrost zachorowań wraz z wiekiem, ze szczytem zachorowań występującym w wieku od 5 do 10 lat, który wynosił ponad 40% wszystkich chorych. W wieku od 10 do 15 lat liczba zachorowań wynosiła tylko około 25%. Wśród pacjentów dorosłych szczyt zachorowań przypadał na wiek od 18. do 49. roku życia. W tym wieku chorowało około 70% pacjentów dorosłych [17].

Jak wynika z przytoczonych publikacji, eozynofilowe zapalenie przełyku staje się coraz bardziej częstą chorobą przełyku, a liczba nowych zachorowań stale wzrasta. Według niektórych autorów, jest nową epidemią choroby przełyku, którą należy uwzględnić w diagnostyce przyczyn przewlekłych zmian zapalnych przełyku [6, 7].

Patogeneza

W złożonej i nie do końca poznanej patogenezie EE odgrywają rolę komórki nabłonka przełyku, nabłonka naczyń, fibroblasty, komórki mięśni gładkich, jak i komórki hematopoetyczne migrujące do przełyku. Zgodnie z aktualnymi

poglądami, mimo że przełyk fizjologicznie pozbawiony jest obecności komórek kwasochłonnych, sama obecność komórek kwasochłonnych w przełyku nie stanowi swoistego kryterium histologicznego dla żadnej jednostki chorobowej [18], ponieważ rekrutacja tych komórek do przełyku może być wynikiem różnych patomechanizmów. Dotychczasowe badania wskazują na udział w patogenezie EE czynników środowiskowych: uczulenia na alergeny wziewne i pokarmowe, jak również na współuczestnictwo stale rezydujących w przełyku komórek dendrytycznych i komórek nabłonka przełyku, które są prawdopodobnie pierwszymi komórkami efektorowymi oddziałującymi na różne populacje komórek hematopoetycznych – mastocyty, eozynofile i leukocyty [19]. Badania Lucendo i wsp. [20] wykazały, że obecne w przełyku komórki dendrytyczne CD1a⁺ mogą stanowić pomost łączący odporność naturalną (nieswoistą) przełyku z odpornością swoistą (nabytą) przełyku. Nabłonek przełyku u pacjentów z EE wykazuje cechy hiperplazji i jest głównym źródłem eotaksyny-3, której ekspresja jest wyraźnie zwiększona u pacjentów z EE, a która oddziałuje chemotaktycznie na komórki CCR3⁺ [21–23].

Jak dotąd u osób z chorobami alergicznymi wykazano obecność ponad 500 polimorfizmów w obrębie różnych genów, które predysponują do występowania astmy, atopowego zapalenia skóry czy alergii pokarmowej. Stąd, ponieważ istnieje związek EE z chorobami alergicznymi i zwraca uwagę u pacjentów z EE sezonowość występowania objawów, stwierdzany u pacjentów z EE polimorfizm między allelami G SNP (rs2302009) zlokalizowany na 3'UTR genu eotaksyny-3 może wskazywać na podłoże genetyczne usposabiające do występowania tej choroby i wskazuje na konieczność poszukiwania innych czynników genetycznych [24, 25]. Na genetyczną predyspozycję wskazuje również częstsze występowanie EE u osobników płci męskiej – zarówno u dzieci, jak i u dorosłych, co może powodować predylekcję płci męskiej i być konsekwencją nieznaną dotąd mutacji w zakresie chromosomu płciowego X u mężczyzn, którzy posiadają tylko 1 kopię zmutowanego genu. Należy podkreślić, że 2 łańcuchy receptorów dla IL-13 znajdują się na chromosomie X, a IL-13 selektywnie indukuje eotaksynę-3. Badania Blancharda i wsp. [19] wykazały, że u pacjentów z EE, w porównaniu ze zdrową kontrolą, indukowane są czynniki transkrypcyjne STAT6 odgrywające ważną rolę w różnicowaniu limfocytów Th₂, jak i m-RNA-IL-13. Udział IL-13 i STAT6 w patogenezie EE wykazano również na modelu mysim, co wskazuje, że zwiększona ekspresja eotaksyny-3 u pacjentów z EE zależy od czynników transkrypcyjnych STAT6 indukujących limfocyty Th₂, wydzielania przez te limfocy-

ty IL-13 oddziałującej bezpośrednio na ekspresję eotaksyny-3.

Innym dowodem na odpowiedź zapalną Th₂ w EE jest zwiększone wydzielanie IL-5, która wpływa na proliferację, czas przeżycia i migrację eozynofili ze szpiku do krwi. W biopsjach z przełyku u pacjentów z EE wykazano wzrost m-RNA-IL-5 w porównaniu ze zdrowymi kontrolami, jak również w krwi obwodowej stwierdzono wzrost IL-5 w obrębie komórek CD4⁺T w porównaniu ze zdrową kontrolą. Badania Mishra i wsp. [26] wykazały, że na nagromadzenie kolagenu w nabłonku przełyku, blaszce właściwej przełyku, warstwie podstawnej ma wpływ IL-5, która decyduje o zapoczątkowaniu remodelingu przełyku w EE.

Komórki kwasochłonne, które zostają „przyciągnięte” w miejsce objęte reakcją zapalną w przypadku długotrwałego narażenia na alergen, stają się komórkami współuczestniczącymi w procesie destrukcji tkanek [27]. Uwalniane w trakcie degranulacji ziarnistości z eozynofili obecnych w przełyku pacjentów z EE, biologicznie aktywne czynniki, takie jak: główne białko zasadowe MBP (1 i 2), białko kationowe eozynofili (ECP), neurotoksyna eozynofilowa (EDN) i inne mediatory leukotrienów (LTC₄), czynnik aktywujący płytki krwi (PAF) prowadzą do generacji prozapalnych cytokin IL-1, IL-3, IL-5, IL-13, GM-CSF, TGF-alfa, TNF-alfa, RANTES, które posiadają zdolność modulowania zapalnych odpowiedzi. I tak np. MBP wpływa na wzrost reaktywności mięśni gładkich przełyku przez działanie na receptory muskarynowe M2 nerwu błędnego, powoduje również degranulację mastocytów i bazofili. Aktywowane śródnabłonkowe mastocyty, których liczba bardziej wzrasta u pacjentów z EE w porównaniu z pacjentami z GERD, są źródłem cytokin, histaminy i proteaz oddziałujących również na mięśnie gładkie przełyku [28]. Według badań Kirscha i wsp. [28], mastocyty u pacjentów z EE są komórkami wiążącymi IgE, co wskazuje, że typ I nadwrażliwości IgE-zależny odgrywa rolę w patogenezie EE.

Objawy kliniczne

Eozynofilowe zapalenie przełyku występuje w każdym wieku. Objawy kliniczne u dzieci zależne są od ich wieku. U niemowląt i dzieci poniżej 3. roku życia obserwuje się trudności w karmieniu, upośledzony rozwój fizyczny, ulewania i wymioty. U dzieci od 3. do 10. roku życia dominują bóle brzucha, wymioty i nudności; natomiast po 10. roku życia występują trudności w połykaniu oraz epizody uwięźnięć pokarmu lub leków w przełyku [10]. Według Prasada i Talleya [29], najczęstszymi objawami u dzieci są:

Tabela 1. Objawy kliniczne wskazujące na eozynofilowe zapalenie przełyku w zależności od wieku

Lp.	Nazwa objawu	Wiek (lata)			
		< 3 r.ż.	3–10 lat	11–18 lat	> 18 lat
1.	Trudności w karmieniu	+			
2.	Upośledzony rozwój fizyczny	+			
3.	Wymioty/ulewania	+	+		
4.	Bóle brzucha		+		
5.	Zaburzenia połykania		+	+	+
6.	Bolesne połykanie		+	+	
7.	Epizody uwięźnięcia pokarmu		+	+	+
8.	Bóle zamostkowe			+	+
9.	Zgaga			+	+
10.	Choroba refluksowa przełyku – oporna na duże dawki PPI	+	+	+	+

niechęć do jedzenia, wymioty, ulewania, upośledzony rozwój, objawy choroby refluksowej przełyku odporne na leczenie farmakologiczne, bóle brzucha, bóle zamostkowe, zaburzenia połykania oraz uwięźnięcie pokarmu. Natomiast u pacjentów dorosłych dominują: dysfagia, uwięźnięcie pokarmu, zgaga, kwaśny refluks oporny na leczenie farmakologiczne oraz bóle zamostkowe. Najważniejsze objawy kliniczne eozynofilowego zapalenia przełyku w zależności od wieku zestawiono w tabeli 1.

W obrazie endoskopowym eozynofilowego zapalenia przełyku występują:

- 1) okrężne obręcze obserwowane przejściowo lub utrzymujące się stale,
- 2) podłużne liniowe bruzdy,
- 3) białe wysięki, białe plamki, guzki, granulowanie,
- 4) błona śluzowa przełyku podobna do „pomarszczonej bibuły”,
- 5) pierścienie błoniaste przełyku,
- 6) zwężenia światła przełyku w części proksymalnej, środkowej lub dystalnej.

Należy podkreślić, że tylko u 38% pacjentów stwierdza się typowy obraz endoskopowy. U od 10 do 33% badanych endoskopowo błona śluzowa przełyku nie wykazuje zmian [3, 10, 13, 30]. Stwierdzone pierścienie błoniaste przełyku należy różnicować z pierścieniami Schatzkiego, które występują na poziomie połączenia przełyku z żołądkiem, tzn. nabłonka płaskiego i walcowatego, i towarzyszy im często przepuklina rozworu przełykowego oraz z błonami przełyku, które występują w górnej i środkowej części przełyku, współistniejącymi z niedokrwistością z niedoboru żelaza (zespół Plummera-Vinsona). Pojedyncze lub mnogie błony środkowej części przełyku traktowane są jako wady wrodzone. Być może powstają one w następstwie eozynofilowego zapalenia przełyku.

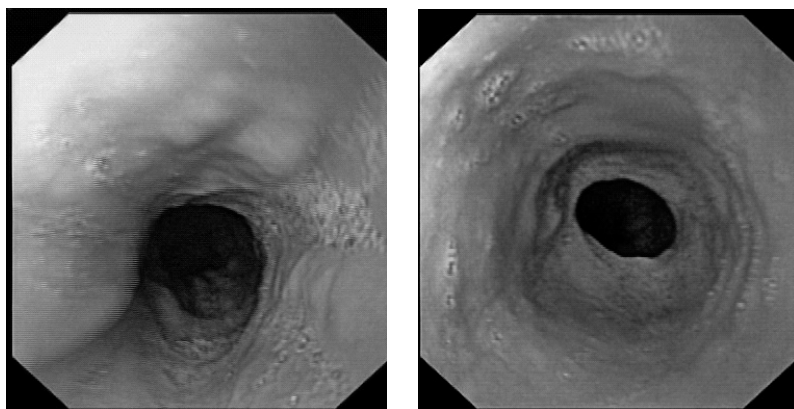
Badaniem histopatologicznym wycinka błony śluzowej przełyku stwierdza się wzrost liczby eozynofili powyżej 15 w HPF, mikroropnie kwaso-

chłonne, przerost warstwy podstawnej i brodawkowej [3]. Jednak należy podkreślić, że żadna z tych cech nie jest wyłącznie patognomoniczna dla eozynofilowego zapalenia przełyku.

Rozpoznanie

Rozpoznanie eozynofilowego zapalenia przełyku opiera się na stwierdzeniu typowych zmian w badaniu endoskopowym przełyku, do których należą liczne okrężne pierścienie przypominające tchawicę („trachealizacja” przełyku), białe plamki, guzki, mikroropnie kwasochłonne, podłużne liniowe bruzdy, błona śluzowa przełyku przypominająca swoim wyglądem pomarszczoną bibułę, zwężenia światła przełyku w obrębie jego proksymalnego, środkowego lub dystalnego odcinka. Na rycinie 1 przedstawiono obraz endoskopowy przełyku z widocznymi zmianami o charakterze grudek i białych nalotów, okrężnych obręczy, podłużnych bruzd oraz pierścienia błoniastego w dolnej 1/3 części przełyku u 18-letniego pacjenta [11].

W biopsjach błony śluzowej przełyku otrzymanych z kilku różnych miejsc stwierdza się 15 i więcej eozynofili w HPF. Należy zaznaczyć, że czułość 1 biopsji wynosi około 55% i wzrasta do 100%, jeżeli pobierzemy 5 wycinków [29]. Straumann i Simon [15], analizując 24-godzinny pH-metrię przełyku u pacjentów z eozynofilowym zapaleniem przełyku, wykazali tylko w 10% patologiczny refluks żołądkowo-przełykowy. U pozostałych 90% badanych pH-metria przełyku była prawidłowa. Większość pacjentów z EE miała również prawidłową manometrię przełyku. W patologii badania manometrycznego stwierdzano zaburzenia relaksacji dolnego zwieracza przełyku oraz nieprawidłowe fale perystaltyczne [3, 30]. Badanie kontrastowe przełyku z użyciem baru może wykazać obecność zwężeń w części dystalnej lub proksymalnej, a także pierścienie błoniaste. Na rycinie 2 przedstawiono zatrzymanie kontrastu na wysoko-



Rycina 1. Zmiany o charakterze grudek i białych nalotów, okrężnych obręczy, podłużnych bruzd oraz pierścienia błoniastego w dolnej 1/3 części przełyku strona prawa u 18-letniego chłopca z EE leczonego w klinice

ści górnej cieśni przełyku spowodowane obecnością pierścienia błoniastego u 18-letniego pacjenta z EE leczonego w klinice.

Dużo badań wskazuje na udział alergii w rozwoju eozynofilowego zapalenia przełyku. Dlatego w diagnostyce choroby zalecane jest wykonanie testów takich, jak: stężenie IgE, testy punktowe, testy skórne i atopowe testy płatkowe z alergenami pokarmowymi i wziewnymi [3, 28, 31].

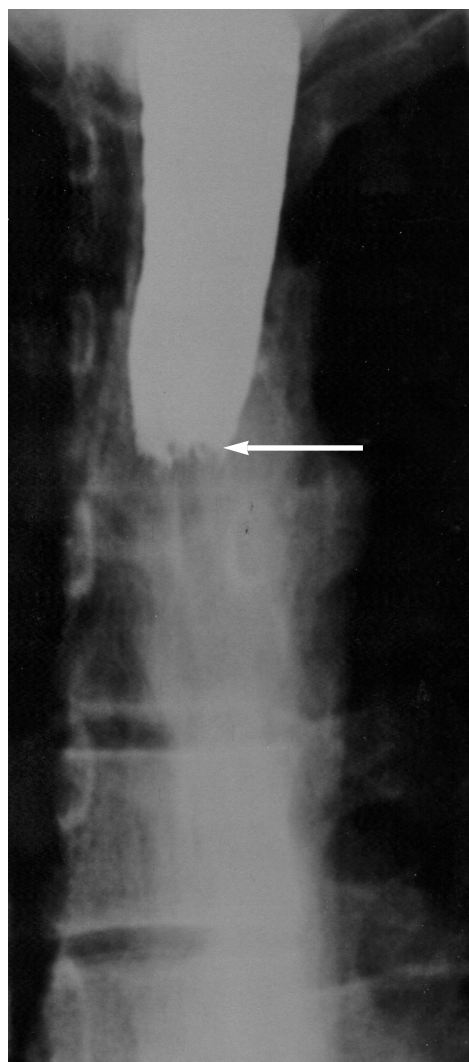
Zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego Towarzystwa Gastroenterologii [3], zasadniczymi kryteriami rozpoznania eozynofilowego zapalenia przełyku są:

- 1) kliniczne objawy dysfunkcji przełyku,
- 2) ≥ 15 eozynofili w 1 HPF,
- 3) brak odpowiedzi na leczenie dużymi dawkami inhibitorów pompy protonowej (PPI),
- 4) prawidłowa pH-metria w dystalnej części przełyku.

W rozpoznaniu różnicowym eozynofili w biopsjach przełyku, oprócz eozynofilowego zapalenia przełyku, należy uwzględnić chorobę refluksową przełyku, chorobę Leśniowskiego-Crohna, choroby zapalne tkanki łącznej, zespół hipereozynofilii, infekcje oraz nadwrażliwość na leki [3].

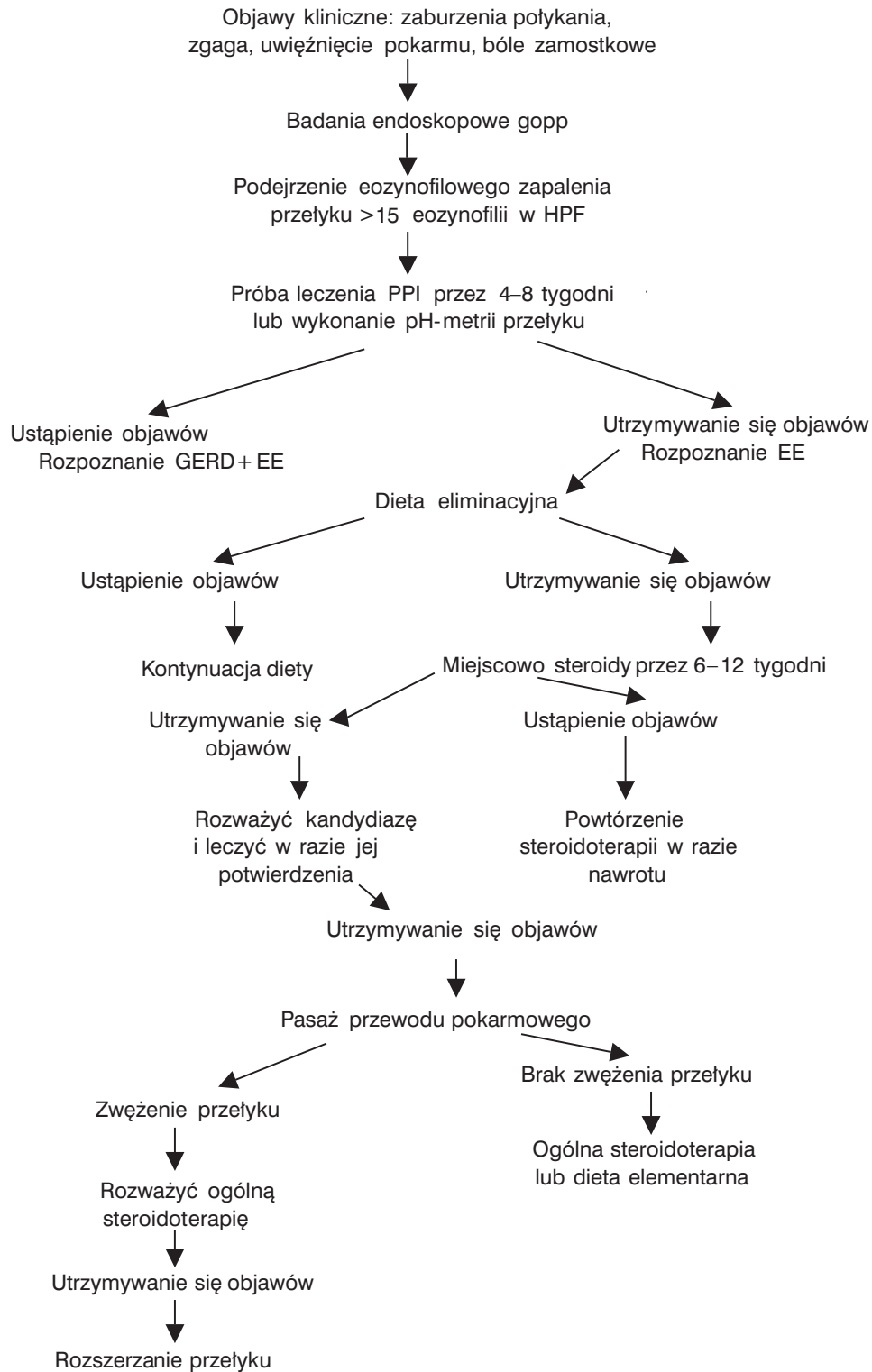
Leczenie

Dotychczas nie opracowano skutecznego leczenia tej choroby. Ze względu na częste występowanie alergii i obciążający wywiad rodzinny w kierunku chorób atopowych wprowadzana jest dieta eliminacyjna, podejmowane są próby terapii steroidowej zarówno ogólnej, jak i miejscowej, leczenie lekami antyhistaminowymi, inhibitorami leukotrienów, przeciwciałami przeciwko IL-5. Wyniki leczenia dietą eliminującą alergeny lub dietą elementarną opartą na aminokwasach wykazały znaczne zmniejszenie dolegliwości i zmian histologicznych [32]. Długoterminowe efekty stosowania diety nie zostały opisane, chociaż według niektórych autorów ponowne wprowadzenie produktów powodowało nawrót obja-



Rycina 2. Stop kontrastu (strzałka) na wysokości górnej cieśni przełyku spowodowany obecnością pierścienia błoniastego wykazany w badaniu endoskopowym u 18-letniego pacjenta z rozpoznaniem eozynofilowym zapaleniem przełyku leczonego w klinice

wów chorobowych [33]. Leczenie steroidami przynosiło również doraźną poprawę, z obniżeniem liczby eozynofili w błonie śluzowej przełyku [37]. Jednak 6 miesięcy po zakończeniu lecze-



Rycina 3. Algorytm postępowania diagnostyczno-lecniczego wg Aceves i wsp. [38] w modyfikacji własnej

nia liczba eozynofili powróciła do stanu przed leczeniem. Prowadzone badania nad skutecznością innych leków, jak leków antyhistaminowych, kromoglikanów, inhibitorów leukoterienów, wykazały skuteczność tylko w pojedynczych przypadkach [34–36]. Mishra i wsp. [37] podjęli bardzo interesujące badania nad oceną skuteczności stosowania monoklonalnego przeciwciała pre-

ciwko interleukinie-5, która odgrywa ważną rolę w patogenezie eozynofilowego zapalenia przełyku. Autorzy zaobserwowali zmniejszenie nacieków eozynofilowych. Na rycinie 3 przedstawiono algorytm diagnostyczno-lecniczy w eozynofilowym zapaleniu przełyku według Acevesa i wsp. [38] w modyfikacji własnej.

Należy mieć nadzieję, że dalsze badania i ob-

serwacje pozwolą na opracowanie skutecznego leczenia tej choroby.

Rokowanie

Straumann i wsp. [39], analizując historię naturalną choroby u 30 pacjentów dorosłych przez średnio 7,2 lat, stwierdzili u 97% chorych utrzymywanie się zaburzeń połykania. Obserwowany naciek z komórek kwasochłonnych w przełyku

nie wykazywał progresji i nie przenosił się na błonę śluzową żołądka lub dwunastnicy. W tym okresie nie obserwowano wystąpienia zmian dysplastycznych czy rozwoju raka ani zespołu hiper-eozynofilii. Jakość życia pacjentów była umiarkowanie obniżona. Dotychczas nie opisano rozwoju nowotworu przełyku w przebiegu EE. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że z powodu przewlekłego przebiegu choroby pacjenci wymagają stałego nadzoru gastrologicznego oraz podejmowania nowych prób leczenia.

Piśmiennictwo

1. Ireland-Jenkin K, Wu X, Hein RG et al. Oesophagitis in children: reflux or allergy? *Pathology* 2008; 48: 188–195.
2. Winter HS, Madars JL, Stafford RJ et al. Intraepithelial eosinophilis: a new diagnostic criterion for reflux esophagitis. *Gastroenterology* 1982; 83: 818–823.
3. Furta GT, Liacouras CA, Collins MH et al. Eosinophilic esophagitis in children and adults: A systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. *Gastroenterology* 2007; 133: 1342–1363.
4. Gonsalves N, Policarpio-Nicolas M, Zhang Q et al. Histopathologic variability and endoscopic correlates in adults with eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endosc* 2006; 64: 313–319.
5. Landres RT, Kuster GG, Strum WB. Eosinophilic esophagitis in a patient with vigorous achalasia. *Gastroenterology* 1978; 74: 1298–1301.
6. Straumann A, Beglinger C. Eosinophilic esophagitis: the endoscopist's enigma. *Gastrointest. Endosc* 2006; 63: 13–15.
7. Noël RJ, Putnam PE, Rothenberg ME. Eosinophilic esophagitis. *N Engl J Med* 2004; 351: 940–941.
8. ForrMI, Ruchelli E, Spergel JM. Pollen and eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112: 796–797.
9. Rothenberg ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113: 11–28.
10. Putnam PE. Eosinophilic esophagitis in children: Clinical manifestations. *Gastroenterol Clin N Am* 2008; 37: 369–381.
11. Pytrus T, Iwańczak B. Eozynofilowe zapalenie przełyku przyczyną zaburzeń połykania u 18-letniego chłopca – opis przypadku. *Pol Merk Lek* 2007; 22: 21, 41–43.
12. Iwańczak B, Kofla A. Eozynofilowe zapalenie przełyku: patofizjologia, objawy kliniczne, rozpoznanie i leczenie. *Gastroenterol Pol* 2007; 14: 35–39.
13. Nielsen RG, Husby S. Eosinophilic oesophagitis: epidemiology, clinical aspects, and association to allergy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 45: 281–289.
14. Cherian S, Smith NM, Forbes DA et al. Rapidly increasing prevalence of eosinophilic oesophagitis in Western Australia. *Arch Dis Child* 2006; 91: 1000–1004.
15. Straumann A, Simon HU. Eosinophilic esophagitis: escalating epidemiology? *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 418–419.
16. Liacouras CA, Spergel JM, Ruchelli E et al. Eosinophilic esophagitis: a 10-year experience in 381 children. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3: 1198–1208.
17. Kapel RC, Miller JK, Torres C. Eosinophilic esophagitis: A prevalent disease in the United States that Affects All Age Groups. *Gastroenterology* 2008; 134: 1316–1321.
18. Rodrigo S, Abboud G, Oh D et al. High intraepithelial eosinophil counts in esophageal squamous epithelium are not specific for eosinophilic esophagitis in adults. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 435–442.
19. Blanchard C, Rothenberg ME. Basics pathogenesis of eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2008; 18: 133–143.
20. Lucendo AJ, Navarro M, Comas C et al. Immunophenotypic characterization and quantification of the epithelial inflammatory infiltrate in eosinophilic esophagitis through stereology: an analysis of the cellular mechanisms of the disease and the immunologic capacity of the esophagus. *Am J Surg Pathol* 2007; 31: 598–606.
21. Sant' Anna AM, Rolland S, Fourenet JC et al. Eosinophilic esophagitis in children: Symptoms, histology and pH probe results. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39: 373–377.
22. Blanchard C, Wang N, Stringer KF et al. Eotaxin-3 and a uniquely conserved gene – expression profile in eosinophilic esophagitis. *J Clin Invest* 2006; 116: 536–547.
23. Potter JW, Saeian K, Staff D et al. Eosinophilic esophagitis in adults: an emerging problem with unique esophageal features. *Gastrointest Endosc* 2004; 59: 355–361.
24. Mishra A, Rothenberg ME. Intratracheal IL-13 induces eosinophilic esophagitis by an IL-5, eotaxin-1, and STAT6-dependent mechanism. *Gastroenterology* 2003; 125: 1419–1427.
25. Patel SM, Falchuk KR. Three brothers with dysphagia caused by eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endosc* 2006; 61: 165–167.

26. Mishra A, Wang N, Pemmaraju VR et al. Esophageal remodeling develops as a consequence of tissue specific IL-5 – induced eosinophilia. *Gastroenterology* 2008; 134: 204–214.
27. Gołąb J, Jakóbsiak M, Lasek W, Stokłosa T. *Immunologia*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2007.
28. Kirsch R, Bokhary R, Marcon MA, Cutz E. Activated mucosal mast cells differentiate eosinophilic (allergic) esophagitis from gastroesophageal reflux disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 44: 20–26.
29. Prasad GA, Talley NJ. Eosinophilic esophagitis in adults. *Gastroenterol Clin N Am* 2008; 37: 349–368.
30. Squoros SN, Bergele C, Mantides A. Eosinophilic esophagitis in adults: a systemic review. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006; 18: 211–215.
31. Ahmad M, Soetikno RM, Ahmed A. The differential diagnosis of eosinophilic esophagitis. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30: 242–244.
32. Kelly KJ, Lazenby AJ, Rowe PC. Eosinophilic esophagitis attributed to gastroesophageal reflux: improvement with an amino acid-based formula. *Gastroenterology* 1995; 109: 1503–1512.
33. Liacouras CA, Ruchelli E. Eosinophilic esophagitis. *Curr Opin Pediatr* 2004; 16: 560–566.
34. Spergel JM, Beausoleil JL, Macsarenhas M. The use of skin prick tests and patch tests to identify causative foods in eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109: 363–368.
35. Mishra A, Hogan SP, Brandt EB, Rothenberg ME. An etiological role for aeroallergens and eosinophils in experimental esophagitis. *J Clin Invest* 2001; 107: 83–90.
36. Mishra A, Hogan S, Brandt EB, Rothenberg ME. IL-5 promotes eosinophil trafficking to the esophagus. *J Immunol* 2002; 168: 2464–2469.
37. Mishra A, Rothenberg ME. Intratracheal IL-13 induces eosinophilic esophagitis by an IL-5, eotaxin-1, and STAT6 – dependent mechanism. *Gastroenterology* 2003; 125: 1419–1427.
38. Aceves SS, Futura GT, Spechler SJ. Integrated approach to treatment of children and adults with eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2008; 19: 195–217.
39. Straumann A, Spichtin HP, Grize L et al. Natural history of primary eosinophilic esophagitis: a follow-up of 30 adult patients for up to 11,5 years. *Gastroenterology* 2003; 125: 1660–1669.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Barbara Iwańczak

Katedra i Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia AM

ul. Skłodowskiej-Curie 50/52

50-369 Wrocław

Tel.: (071) 328-41-17

E-mail: barbara@iwanczak.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Możliwości rekonstrukcji uszkodzeń urazowych oraz wad wrodzonych ręki na przykładzie materiału Pododdziału Replantacji Kończyn Szpitala św. Jadwigi Śląskiej w Trzebnicy**Possibilities of reconstruction of hand mutilations resulting from trauma and congenital defects on the basis of clinical material of Subdepartment of Replantation of Limbs, St Hedwig's Hospital in Trzebnica**JERZY JABŁECKI^{1, 2, A, B}, JANUSZ KACZMARZYK^{1, B}¹ Pododdział Replantacji Kończyn Szpitala św. Jadwigi Śląskiej w Trzebnicy

Kierownik: dr hab. n. med. Jerzy JabłECKi

² Instytut Pielęgniarstwa Państwowej Wyższej Medycznej Szkoły Zawodowej w Opolu

Kierownik: dr hab. med. Jerzy Błaszczuk

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Profil działalności nielicznych w naszym kraju oddziałów specjalizujących się w chirurgii ręki obejmuje obok klasycznych operacji naprawczych uszkodzonych elementów anatomicznych (np. uszkodzenia nerwów, ścięgien, złamania kości), także złożone rekonstrukcje będące wynikiem ciężkich wielotkankowych uszkodzeń (do najcięższych należą amputacje kończyny) i/lub wad wrodzonych. Arsenal stosowanych w tym celu metod zawiera klasyczne metody chirurgii plastycznej, jak również metody mikrochirurgiczne. Metody mikrochirurgiczne wymagają wysoce wyspecjalizowanego personelu oraz oprzyrządowania. Zezwalają na przeniesienie w okolicę odległą od miejsca pobrania złożonych kompleksów tkankowych. Sztandarowym przykładem takich operacji jest transfer palca (-ów) stopy w miejsce kciuka lub palców ręki. Przenoszony palec stopy zawiera pełny aparat ruchowy, naczynia, nerw, a ponadto w przypadku transferu palca 2. stopy i dowolnie długi kikut kości śródstopia. Uzyskiwana funkcja ruchowa nowo wytworzonego kciuka stanowi ponad 60% zakresu ruchu kciuka nieuszkodzonego. Palec 2. stopy może substytuować palce ręki, a także może zostać osadzony na poziomie nadgarstka lub kikutcie przedramienia, umożliwiając wykonanie chwytu pseudoszczypcowego. Nie wszyscy chorzy z różnych powodów kwalifikują się do operacji mikrochirurgicznych. Alternatywę dla nich stanowią tzw. klasyczne metody rekonstrukcyjne. Należą do nich metody, takie jak: płaty uszypułowanie złożone, płaty wyspowe (płat przedramienny), policyzacja palca lub jego fragmentu. Metody te zezwalają na osiągnięcie większej (ok. 95%) niż metody mikrochirurgiczne przeżywalności przenoszonych tkanek, jednakże efekt estetyczny jest (z wyjątkiem policyzacji) zdecydowanie gorszy. Prezentacji wspomnianych wyżej metod dokonano w oparciu o materiał kliniczny Pododdziału Replantacji Kończyn Szpitala św. Jadwigi Śląskiej w Trzebnicy.

Słowa kluczowe: chirurgia ręki, rekonstrukcje ręki, transfer palców stopy, płaty uszypułowanie, policyzacja.

Summary Few of existing in Poland hand surgery centers treat the patients suffering not only from typical lesions of anatomical structures such as nerves and tendons but also perform complicated reconstructions of seriously traumatically (including amputations) or congenitally mutilated hand. For such operations classical methods of plastic surgery are applied as well as microsurgical ones. The latter require highly specialized equipment and staff. These methods enable transfer of composite tissue complex far from the donor area. As an example of such a transfer serves a toe-to-hand transfer to replace a thumb and fingers. The transferred toe includes the whole motion apparatus, a nerve, vessels, and also in case of the second toe required length of metatarsal bone. The range of motion of transferred toe is about 60% of unimpaired thumb. The second toe can be located anatomically to substitute a thumb and/or fingers, as well as unanatomically on the wrist or the forearm stump to create a pseudo-pinch. Not all of the patients, for different reasons, qualify for microsurgical methods. An alternative constitute for them the classical reconstructive methods, such as: pedicled osseo-cutaneous-flaps, island flaps (ex. forearm flap), and pollicization. These methods result in greater survival rate (close to 95%) but the cosmetic effect (except for pollicization) is much poorer. The presentation of above mentioned methods was done on the basis of clinical material of Subdepartment of Replantation of Limbs, St Hedwig's Hospital in Trzebnica.

Key words: hand surgery, hand reconstructions, toe-transfers, pedicled flaps, pollicization.

Chirurgia ręki jest specjalnością zajmującą się odtworzeniem funkcji całej kończyny górnej utraconej ze stanów chorób, urazów i wad wrodzonych. Chirurgia ręki wyodrębniła się jako podspecjalność z ortopedii, chirurgii ogólnej oraz częściowo z chirurgii plastycznej. Dziedzina obejmuje swym zainteresowaniem obszar dużo szerszy niż wynikałoby to z formalnego znaczenia słów określających tę specjalność [1].

W naszym kraju, inaczej niż w USA oraz większości krajów Unii, nie ma takiej specjalności medycznej, niemniej kilka ośrodków zajmuje się chirurgią ręki. Do tej nielicznej grupy należy Klinika Chirurgii i Traumatologii Ręki UM w Poznaniu, Klinika Chirurgii Urazowej i Chirurgii Ręki AM we Wrocławiu, Klinika Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Ręki PAM w Szczecinie, Klinika Chirurgii Ręki AM w Gdańsku, Klinika Ortopedii UM w Białymstoku, Klinika Chirurgii Plastycznej Centrum Doskonalenia Lekarzy w Warszawie oraz Pododdział Replantacji Kończyn Szpitala św. Jadwigi Śląskiej w Trzebnicy, kontynuujący tradycje Ośrodka Replantacji Kończyn, najstarszego w Europie ośrodka replantacyjnego. Dużą liczbę operacji wykonują również oddziały chirurgiczne i traumatologiczne szpitali akademickich, wojewódzkich i niższego szczebla.

Zasady terapii rekonstrukcyjnej w chirurgii ręki

Nowoczesny oddział chirurgii ręki zobowiązany jest do zaopatrywania wszelkiego typu urazów kończyny górnej, z amputacjami włącznie. Te z kolei mogą być dokonane w sposób całkowity albo z przerwaniem naczyń, jednakże z pozostawieniem pasma tkankowego utrzymującego łączność kikutu z częścią amputowaną. W pierwszym przypadku operacja ponownego zespolenia kończyny nosi nazwę replantacji, natomiast w drugim – rewaskularyzacji [2].

Rekonstrukcje ubytków tkankowych w zakresie ręki (ubytki kciuka i palców długich, śródrezcza) zarówno pochodzenia urazowego, jak również te będące wynikiem wad wrodzonych, mogą zostać uzupełnione przy użyciu metod:

- 1) „klasycznych”, tj. niewymagających zastosowania technik mikrochirurgicznych oraz
- 2) mikrochirurgicznych, umożliwiających transfer kompleksów tkankowych (np. palec stopy, wolne płaty skórno-kostne, unaczynione przeszczepy kości lub nerwów) z odległych okolic ciała.

Techniki mikrochirurgiczne wymagają odpowiedniego wykształcenia ze strony operatorów, instrumentariuszek, dobrej jakości instrumentarium, urządzeń optycznych, personelu pielęgniarskiego nadzorującego zdolnego wychwycić

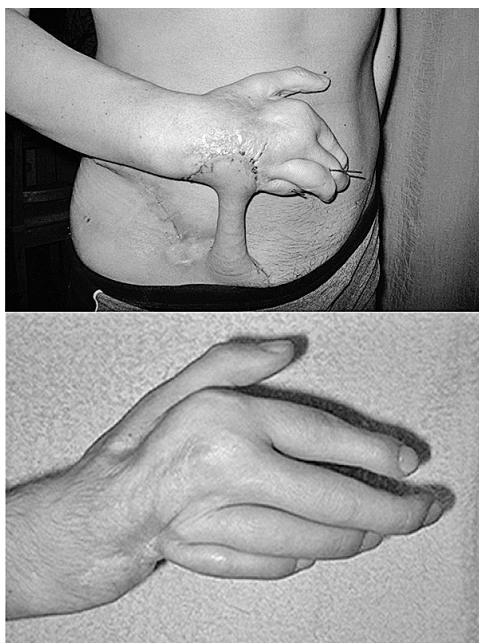
bezwzględnie jakiegokolwiek zaburzenia ukrwienia w obrębie przeszczepu [3]. Nic dziwnego, że tak szczególnym wymogom sprostać mogą tylko nieliczne ośrodki.

Ad 1. Najczęściej stosowaną metodą są uszypułowane płaty skórno-tłuszczowe, skórno-tłuszczowo-kostne z powłok ciała, najczęściej ściany brzucha, talerza kości biodrowej. Płat uszypułowany umożliwia przeniesienie w miejsce ubytku pełnowartościowej tkanki kostnej pokrytej okostną i powłokami skórnymi, co sprawia, że proces gojenia (wytwarzania zrostu kostnego) nie odbiega od tego występującego w przypadku typowego złamania. Sposób ten pozwala nie tylko na wypełnienie powstałych ubytków architektury ręki (ryc. 1, 2), lecz również wytworzenie substytutów palców i kciuka [4].

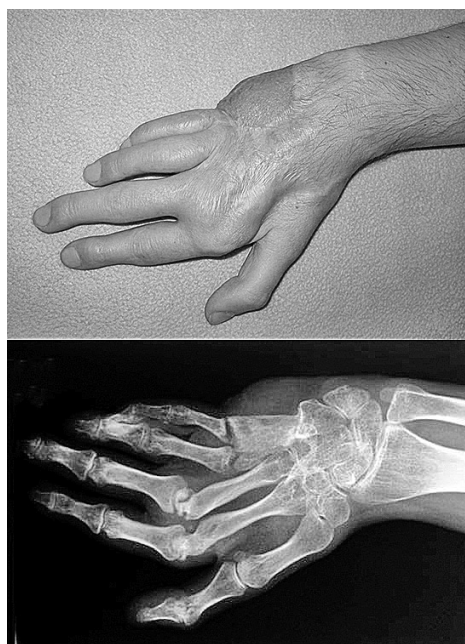
Ograniczeniem metody jest konieczność zachowania odpowiedniego stosunku szerokości płata do jego długości, co wynika z warunków jego ukrwienia. Stosunek ten wynosi na tułowiu 1:2. Pokrycie większego obszaru ubytku umożliwia zastosowanie płatów arterializowanych, tj. odżywianych przez osiowe naczynie tętnicze, wzdłuż którego płat jest preparowany. Po odcięciu szypuły naczyniowej płaty te mogą być przenoszone w dowolne miejsce ciała, jako tzw. płaty wolne. Za przykład tego rodzaju płata służyć może płat pachwinowy McGregora, oparty o tętnicę okalającą biodro powierzchowną. Maksymalne wymiary płata to 30 × 18 cm [5]. Luźna skóra powłok brzucha zezwala na jednoczesowe zamknięcie obszaru dawczego. Płat jest odcinany (zwykle po uprzednim przygotowaniu po okresie około 3 tygodni, kiedy to nastąpi reorientacja krążenia krwi – tj. zaopatrzenie płata w krew z obszaru biorczego). Chorzy wymagają przez okres wgajania płata unieruchomienia ręki w pozycji przylegającej do ściany brzucha, dyskomfort ten jest na ogół dobrze tolerowany przez chorych właściwie przygotowanych psychicznie do zabiegu.

Płatem arterializowanym o szczególnym znaczeniu w rekonstrukcji kończyny górnej jest płat przedramienny, zwany też „chińskim”. Płat ten, oparty o tętnicę promieniową, dzięki zachodzącemu w nim kaskadowemu odpływowi krwi, umożliwia jego przemieszczenie na dystalnej szypule naczyniowej na rękę. Niewątpliwą zaletą omawianego płata jest brak konieczności szczególnego unieruchomienia kończyny, tak jak to występuje w przypadku użycia płatów np. z powłok brzucha [6].

Płat ten jest w swej oryginalnej postaci płatem skórno-powięziowym, ale w razie potrzeby może zawierać również fragment kości promieniowej, ścięgna, mięsień i/lub nerw. Rozmaitość składowych płata przedramiennego określa różnorodność jego zastosowań [7]. Może on stanowić uzupełnienie utraconych w wyniku urazu tkanek



Rycina 1. Ubytek V promienia ręki (dół) rekonstruowany za pomocą uszypułowanego płata skórno-kostnego (górze)



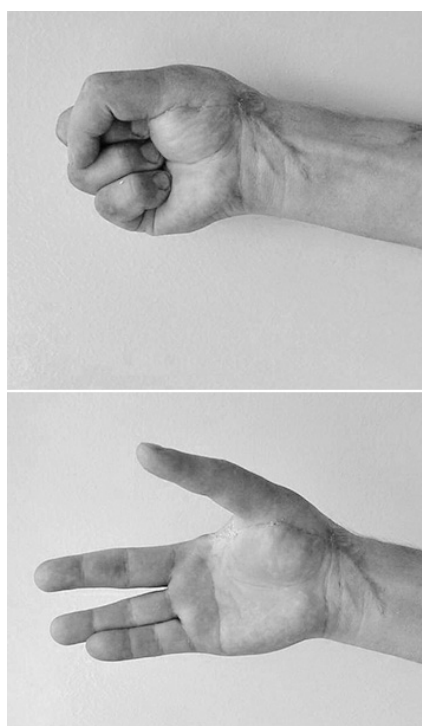
Rycina 2. Wynik rekonstrukcji ubytku V promienia ręki (obserwacja 6 miesięcy): wygląd ręki (górze), obraz RTG ręki – prawidłowo wgojony fragment kostny w miejscu ubytku V kości śródreżca

miękkich ręki, może również stanowić podstawę dla pełnej rekonstrukcji najważniejszego palca ręki – kciuka [6, 8].

Ubytek kciuka pozbawia rękę około 60% jej wartości funkcjonalnej, dlatego też odtworzenie kciuka stanowi priorytet w chirurgii rekonstrukcyjnej ręki. Spośród metod niemikrochirurgicznych, obok wspomnianych już metod osteopla-



Rycina 3. Obraz RTG ręki – wynik wytworzenia „kciuka” przez policyzację wskaziciela

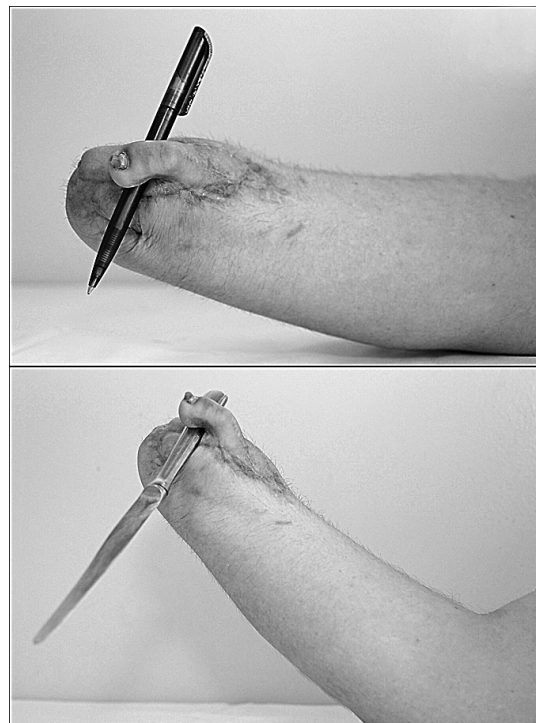


Rycina 4. Zakres funkcji ruchowej „kciuka” – wytworzonego poprzez policyzację wskaziciela

stycznych oraz wykorzystaniu do tego celu płata przedramiennego, szczególne znaczenie w rekonstrukcji kciuka posiada policyzacja, tj. metoda przemieszczenia na wypreparowanej szypule naczyniowo-nerwowej w miejsce kciuka wybranego palca ręki wraz z jego aparatem ruchowym. Idąc za przykładem innych autorów, najczęściej używanym do tego celu przez nas palcem jest wskaziciel. W porównaniu z innymi palcami jego użycie jest najprostsze technicznie (co wynika

m.in. z niewielkiej drogi rotacji oraz zachowaniu własnej żyły grzbietowej wskaziciela), a architektura ręki ulega przez transfer tylko nieznacznie zaburzeniu (ryc. 3) [9]. Obok przeniesienia całego palca, w przypadkach częściowej amputacji kciuka (np. tylko paliczka dystalnego), stosuje się również transfer fragmentu palca. W tym wypadku jest to paliczek dalszy palca obrączkowego, który nie odgrywa tak ważnej roli funkcjonalnej, a jego skrócenie jest względnie mało widoczne. Dzięki policyzacji chory uzyskuje kciuk o zakresie ruchomości porównywalnym z dowolnym palcem długim i zachowanym czuciem (ryc. 4). Operacja ta posiada także ujemne strony. Należy do nich wygląd nowo wytworzonego kciuka. Jest on bowiem zbyt długi i wysmukły. Dla wszystkich operowanych dotąd chorych (w liczbie 14) nie stanowiło to istotnego problemu.

Ad. 2. Sztandarową mikrochirurgiczną metodą leczenia ubytków kciuka oraz palców długich ręki jest transfer palców stopy. Do transferu kwalifikuje się palec 2., palce 2. i 3. lub paluch, względnie jego fragment (przy pozostawieniu głowy I kości śródstopia stanowiącej ważny punkt podporowy) [10]. Palec 2. może natomiast być pobrany wraz z dowolnie długim kikutem II kości śródstopia, dzięki czemu kwalifikuje się do uzupełnienia ubytków palców ręki z towarzyszącą amputacją dowolnej wysokości kości śródreżca, a nawet na kikucie przedramienia [11] (ryc. 5). Operacja taka, zaproponowana przez Vilkkiego, stanowi alternatywę dla rzadko stosowanej obecnie operacji Krukenberga [12]. Przeszczepy palców stopy oparte są o 1. tętnicę grzbietową śródstopia. Układ tętniczy stopy wykazuje często anomalie anatomiczne, a brak tętnicy grzbietowej stopy zdarza się w około 15% przypadków. W tym przypadku konieczne staje się oparcie przeszczepu o 1. tętnicę podeszwową stopy, której wypreparowanie jest trudniejsze. Przeniesiony palec 2. stopy wykazuje około 60% ruchomości kciuka, siłę chwytu w granicach 70% kciuka nieuszkodzonego oraz czucie o zakresie różnialności 2-punktowej rzędu 9–13 mm [11]. Upośledzenie estetyczne i funkcjonalne, w przypadku pobrania pojedynczego palca, jest mini-



Rycina 5. Wczesny wynik funkcjonalny przeprowadzonego transferu palca 2. stopy na kikut przedramienia, pacjent posługuje się kończyną przy codziennych czynnościach

malne. Wygląd estetyczny palca jest przez chorych akceptowany, chociaż jest również smuklejszy niż kciuk. Lepszy wynik estetyczny uzyskuje się po przeszczepieniu palucha, jednak deficyt funkcjonalny, jak i kosmetyczny stopy jest w tym przypadku znacznie większy.

Nie wszyscy chorzy kwalifikują się do rozwiązań za pomocą metod mikrochirurgicznych, a szczególnie transferu palców stopy. Przeciwwskazanie stanowić może wiek powyżej 50. r.ż., cukrzyca, choroby naczyniowe, ale również upodobania pacjenta, np. zamiłowanie do uprawiania sportów nożnych czy też praca związana z chodzeniem [3, 10]. Alternatywą dla tych chorych są stosowane przez nas rozwiązania z kategorii metod „klasycznych”, przedstawione w skrócie w ramach niniejszego opracowania.

Piśmiennictwo

1. Nagay B. Chirurgia ręki – mała chirurgia czy nowa ważna specjalność chirurgiczna. *Pol Przegl Chir* 1992; 64: 381–383.
2. Wałaszak I, Żyluk A. Replantacje w obrębie kończyny górnej – przegląd piśmiennictwa. *Pol Przegl Chir* 2001; 73: 1049–1056.
3. Kobus K. Mikrochirurgia w chirurgii plastycznej. *Pol Przegl Chir* 1993; 65: 501–511.
4. Molski M. Zastosowanie skórno-kostnego płata w leczeniu złożonych urazów ręki. *Chir Narz Ruchu Ortop Pol* 2000; 65: 213–218.
5. Kobus K, Wójcicki P. *Chirurgia plastyczna i rekonstrukcyjna*. W: J. Szmidt (red.). *Podstawy chirurgii*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2004.

6. Kobus K, Wójcicki P. Płat przedramienny wolny i wyspowy. *Pol Przegl Chir* 1998; 70: 168–178.
7. Matuszewski T. Złożony płat wyspowy przedramienia. *Chir Narz Ruchu Ortop Pol* 1990; 5: 155–159.
8. Jabłecki J. Współczesne metody rekonstrukcji kciuka – część I: metody „klasyczne”. *Chir Narz Ruchu Ortop Pol* 2002; 67: 437–446.
9. Jabłecki J, Paruzel M, Domanasiewicz A. Wyniki odtworzenia amputowanego kciuka poprzez policyzację uszkodzonego wskaziciela przeprowadzaną w trybie nagłym. *Chir Narz Ruchu Ortop Pol* 2004; 69: 407–411.
10. Kobus K, Chiciak W, Sępniewski J. Rekonstrukcja kciuka za pomocą palców stopy. *Pol Przegl Chir* 1985; 57: 652–655.
11. Kocięba R, Kaczmarzyk J, Łapczyński D i wsp. 17-letnie doświadczenie Ośrodka Replantacji Kończyn w Trzebnicy w autotransplantacjach palców stopy w miejsce amputowanych palców rąk. *Wybrane Zagadnienia z Chirurgii* 1996: 474–477.
12. Jabłecki J, Kaczmarzyk J, Kaczmarzyk L, Syrko M. Transfer II palca stopy na kikut przedramienia sposobem Villkiego jako alternatywa operacji metodą Krukenberga – ilustracja przypadku. *Chir Narz Ruchu Ortop Pol* 2007; 72: 125–127.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Jerzy Jabłecki
Pododdział Replantacji Kończyn
Szpitala św. Jadwigi Śląskiej
ul. Prusicka 53
55-100 Trzebnica
Tel.: (071) 312-12-36
E-mail: jerzy.jablecki@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Astma ciężka i trudna – leczenie anti-IgE

Severe and difficult asthma – treatment with anti-IgE

KARINA JAHNZ-RÓŻYK^{E, F}

Wojskowy Instytut Medyczny, Zakład Immunologii i Alergologii Klinicznej CSK MON w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Karina Jahnz-Różyk

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Astma ciężka, źle kontrolowana występuje u niewielkiej populacji astmatyków. Stanowi jednak duży problem diagnostyczny i terapeutyczny, a także obciążenie dla budżetu państwa. Omalizumab – humanizowane przeciwciało anti-IgE jest od kilku lat stosowane jako terapia dodana, w leczeniu niektórych postaci astmy trudnej – powoduje zmniejszenie liczby zaostrzeń, wizyt w nagłej pomocy medycznej oraz poprawia jakość życia. W pracy przedstawiono fenotyp astmy ciężkiej i zasady leczenia omalizumabem.

Słowa kluczowe: ciężka astma, omalizumab.

Summary Severe, difficult-to-control asthma represents a small minority of the whole asthmatic population but this subset of the disease has a major impact on the direct and indirect asthma healthcare costs and the overall burden of asthma. Omalizumab (anti-immunoglobulin E) is efficacious in the treatment of moderate-to-severe asthma, reducing exacerbations, emergency visits and improving quality of life. Phenotypes of severe asthma and principles of omalizumab treatment were presented in this study.

Key words: severe asthma, omalizumab.

Okolo 5% chorych na astmę stanowią ci, u których optymalne, nawet wieloskładnikowe leczenie, nie jest skuteczne. Tych chorych kwalifikuje się do grupy cierpiących na astmę ciężką i trudną. Często wymagają oni szczególnej opieki, wielu dodatkowych badań diagnostycznych, skomplikowanych procedur medycznych, wyjątkowego nadzoru. Połowę wydatków przeznaczanych przez rządy wielu państw na opiekę nad chorymi na astmę stanowią koszty związane z astmą o ciężkim i trudnym przebiegu.

Do czynników ryzyka zalicza się:

- **płeć** – aż 60–80% przypadków astmy ciężkiej i trudnej to kobiety. Przypuszcza się, że może być to związane z predyspozycjami genetycznymi, czynnikami hormonalnymi. Zaobserwowano także u kobiet częstsze występowanie dysfunkcji strun głosowych i choroby refleksowej;
- **czynniki genetyczne** – ciężki przebieg choroby jest wiązany z polimorfizmem genu dla $\beta 2$ -adrenoreceptorów, szczególnie z obecnością aminokwasu glicyny w pozycji 16 (Gly-16). Homozygoty dla Gly-16 wykazują odwrażliwienie i downregulację β -receptorów. Wśród

czynników genetycznych mogących mieć związek z ciężkim i trudnym przebiegiem choroby wymieniane są także geny dla: TNF- α , TGF- β i białka aktywowującego 5-lipoksygenazę (FLAP). Ostatnio wykazano, że obecność alleli C i G dla IL-4R alfa wiąże się z ciężkimi zaostrzeniami choroby;

- **zaostrzenia astmy** – największe zagrożenie zgonem u chorych na astmę ciężką jest związane z częstością zaostrzeń choroby. Częste zakażenia układu oddechowego, szczególnie wirusowe (najczęściej spowodowane przez rinowirusy), prowadzą do zaostrzeń astmy. Zaobserwowano też związek przewlekłego procesu zapalnego dróg oddechowych i ciężkim przebiegiem choroby z zakażeniami *Chlamydia pneumoniae* i *Mycoplasma pneumoniae*. W badaniach Dennig i wsp. wykazano, że liczba zgonów w takich krajach, jak Wielka Brytania, USA (Chicago), Kanada, Meksyk z powodu astmy nasila się w okresie letnio-jesiennym – wtedy, gdy liczba zarodników *Alternaria* przekracza 1000 w 1 m³. W badaniu Zureika i wsp. przeprowadzonego w 30 ośrodkach, które objęły 1132 chorych na ast-

mę w wieku 20–44 lata, wykazano, że częstość uczulenia na *Alternaria alternata* i/lub *Cladosporium herbarium* jest istotnie wyższa u chorych na astmę ciężką w odniesieniu do chorych na astmę lekką (OR: 2,34, 95% przedział ufności 1,56–3,52). Wielu autorów, w oparciu o badania naukowe, uważa, że istnieje fenotyp astmy ciężkiej związany z nadwrażliwością na antygeny grzybów;

- **czynniki psychologiczne i demograficzne** – wymieniane czynniki demograficzne najczęściej związane z astmą zagrażającą życiu to niski status socjoekonomiczny, często związany z ograniczonym dostępem do opieki medycznej. Inne czynniki ryzyka śmierci: to brak właściwego leczenia przeciwzapalnego, ograniczone umiejętności w samokontrolowaniu objawów, większa ekspozycja na zanieczyszczenia środowiskowe, czynniki związane z dietą, nadużywanie leków, alkoholu. Istnieją doniesienia wskazujące, że zaburzenia psychologiczne są istotnym czynnikiem ryzyka częstych zaostrzeń u chorych na astmę ciężką i trudną. Wielu pacjentów podkreśla związek stresu z występowaniem zaostrzeń. Zwraca uwagę współwystępowanie zaburzeń psychicznych, takich jak lęk, depresja czy aleksytymia;
- **otyłość** – niektórzy autorzy sugerują związek otyłości z ciężkim przebiegiem astmy, szczególnie u dzieci. Zaobserwowano, że redukcja masy ciała poprawia wydolność fizyczną, wpływa na zmniejszenie używania leków „na żądanie”.

W różnicowaniu astmy trudnej należy uwzględnić:

- dysfunkcje strun głosowych (VCD),
- POChP,
- choroby serca,
- rozstrzenia oskrzeli,
- zarostowe zapalenie oskrzelików,
- zespół Churga-Straussa (CSS).

Choroby towarzyszące mogą kształtować obraz ciężkiej astmy i mieć istotny wpływ na terapię choroby. Wśród najczęściej wymienianych znajdują się:

- choroba refluksowa (GERD),
- zapalenie zatok i błony śluzowej nosa,
- obturacyjny bezdech w czasie snu,
- alergiczna aspergilloza oskrzelowo-płucna,
- alergią,
- zakażenia układu oddechowego (*Chlamydomyces pneumoniae* i *Mycoplasma pneumoniae*),
- nietolerancja aspiryny i innych niesteroidowych leków przeciwzapalnych,
- inne leki.

Istotnym czynnikiem wpływającym na poprawę kontroli objawów chorobowych jest relacja

lekarz–pacjent, edukacja pacjenta oraz stosunek chorego do zalecanego leczenia.

Astmę w Polsce leczy się według standardów europejskich, stale aktualizowanych w dokumencie GINA (Global Initiative for Astma). Wiadomo jest też, że tylko połowa chorych na astmę jest właściwie leczona, zgodnie ze standardami. Wśród czynników odpowiedzialnych za ten fakt wymienia się: problemy ze stosowaniem inhalatorów, koszt i skutki uboczne leczenia, niechęć do leku, uciążliwe schematy stosowania leków, niezrozumienie lub brak zaleceń lekarza, obawa przed działaniami niepożądanymi, złość w związku z chorobą i koniecznością leczenia, niedocenianie ciężkości choroby, roztargnienie i beztroska, przyczyny kulturowe i religijne.

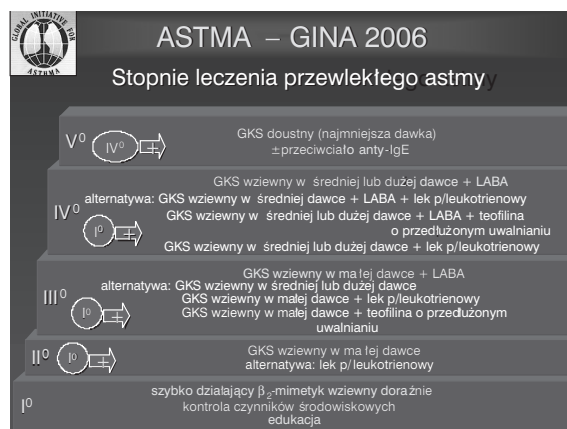
W ostatnim czasie w leczeniu systemowym chorób przewlekłych często stosuje się przeciwciała monoklonalne. W astmie trudnej i ciężkiej zastosowanie znalazły przeciwciała monoklonalne anty-IgE.

Przeciwciała monoklonalne anty-IgE

Omalizumab (Xolair, Novartis Pharmaceuticals UK) jest rekombinowanym humanizowanym przeciwciałem monoklonalnym, hamującym wiązanie IgE z receptorami o dużym powinowactwie (FcεRI), znajdującymi się na powierzchni komórek tucznych i bazofilów. Omalizumab zapobiega uwalnianiu mediatorów prozapalnych oraz łagodzi reakcję układu oddechowego wywołaną kontaktem z alergenem.

Wskazania

Omalizumab został zarejestrowany jako leczenie wspomagające lepszą kontrolę objawów astmy u pacjentów dorosłych i młodzieży (w wieku od 12 lat), cierpiących na ciężką przewlekłą astmę alergiczną, u których uzyskano dodatni wynik testu skórniego lub stwierdzono reaktywność *in vitro*



Rycina 1. Leczenie astmy według GINA

na całoroczne alergeny wziewne oraz zaburzenia wentylacji typu obturacyjnego (natężona objętość pierwszosekundowa $FEV_1 < 80\%$), jak również liczne udokumentowane ciężkie zaostrzenia astmy, pomimo codziennego stosowania wysokich dawek kortykosteroidów wziewnych oraz długo działających wziewnych β_2 -mimetyków. Według zarejestrowanych wskazań, leczenie omalizumabem można rozważać wyłącznie u pacjentów z udokumentowaną astmą IgE-zależną.

Działania niepożądane

Najczęstszymi działaniami niepożądanymi omalizumabu są:

- wylewy podskórne,
- rumień i ból w miejscu wstrzyknięcia leku,
- zwiększone ryzyko infekcji pasożytniczych,
- anafilaksja, występująca zazwyczaj w ciągu 2 godzin od pierwszego wstrzyknięcia leku. Dane z badań porejestracyjnych wskazują, że anafilaksja i wstrząs anafilaktyczny mogą wystąpić po upływie 2 godzin, a niekiedy nawet po upływie 24 godzin od pierwszego wstrzyknięcia leku. Należy poinformować pacjentów o możliwości wystąpienia tych reakcji i konieczności bezzwłocznego zgłoszenia się po pomoc medyczną, jeśli u pacjenta wystąpią reakcje alergiczne,
- możliwe nowotwory złośliwe wywołane stosowaniem leku.

Dawkowanie

Omalizumab jest podawany podskórnie co 2–4 tygodnie. Dawkowanie ustala się na podstawie wyjściowego stężenia IgE oznaczanego przed rozpoczęciem leczenia (podanego w jednostkach międzynarodowych na mililitr, j.m./ml) oraz ma-

sy ciała pacjenta. Omalizumab jest dostępny w postaci proszku do rozproszczenia w rozpuszczalniku.

Farmakoekonomika

Koszty samego leku są wysokie. W Wielkiej Brytanii roczny koszt dawki 375 mg omalizumabu (maksymalnej dawki zalecanej), podawanej co 2 tygodnie, wynosi około £ 15 400 na jednego pacjenta. Natomiast, jeśli pacjent otrzymuje dawkę 150 mg omalizumabu co 4 tygodnie, roczny koszt leczenia jednego pacjenta wyniesie £ 3100. Analizę efektywności i użyteczności kosztów omalizumabu przeprowadzono na podstawie wielośrodkowych, międzynarodowych badań – INNOVATE, ETOPA. Badania kliniczne wykazały bowiem obniżenie częstości zaostrzeń choroby, wizyt w oddziałach nagłej pomocy lekarskiej oraz poprawę jakości życia w AQLQ. Analiza użyteczności kosztów, mierzona wskaźnikiem QALY (zyskane lata życia, skorygowane o jakość życia) była zróżnicowana w zależności od kraju, w którym była wykonana. Przykładowo, w modelu szwedzkim wartość 11,6 QALY oszacowano na 57 200 euro, w modelu kanadyjskim za dodatkowe 0,762 QALY trzeba zapłacić 42 754 euro. Leczenie anty-IgE jest więc terapią efektywną kosztowo pod warunkiem dobrej kwalifikacji chorych do tej terapii.

Kontrola astmy

Sześcioletnie doświadczenia terapii omalizumabem pokazały, że omalizumab powoduje poprawę kliniczną u 50–60% chorych. Wykazano zmniejszenie objawów astmy, zapotrzebowanie na leki, w tym GKS doustne i wziewne oraz poprawę jakości życia.

Piśmiennictwo

1. Ayres JG, Higgins B, Chilvers ER. Efficacy and tolerability of anti-immunoglobulin E therapy with omalizumab in patients with poorly controlled (moderate-to-severe) allergic asthma. *Allergy* 2004; 59: 701–708.
2. Barnes PJ, Woolcock AJ. Difficult asthma. *Eur Respir J* 1998; 12: 1209–1218.
3. Bousquet J, Cabrera P, Berkman N et al. The effect of treatment with omalizumab, an anti-IgE antibody, on asthma exacerbations and emergency medical visits in patients with severe persistent asthma. *Allergy* 2005; 60: 302–308.
4. Busse W, Corren L, Lanier BQ et al. Omalizumab, anti-IgE recombinant humanized monoclonal antibody, for the treatment of severe allergic asthma. *J Allerg Clin Immunol* 2001; 108: 184–190.
5. Chips B, Buhl R, Beeh KM i wsp. Poprawa jakości życia u chorych z ciężką astmą alergiczną leczonych omalizumabem. *Curr Med Res Op* 2006; 22, 11: 2201–2208.
6. Humbert M, Beasley R, Ayres J. Benefits of omalizumab as add-on therapy in patients with severe persistent asthma who are inadequately controlled despite best available therapy. INNOVATE. *Allergy* 2005; 60: 309–316.
7. Martinem-Revelles M, Vega G, Garcia-Contreras F et al. *Cost-effectiveness analysis of omalizumab vs standard therapy in the management of severe asthma*. Dublin: ISPOR; 2007.
8. Noop A. CD sens and clinical changes during withdrawal of xolair after six years of treatment. *Allergy* 2007; 62: 1175–1181.
9. Sullivan SD, Rasouliyan L, Russo PA. Entent, patterns, and burden of uncontrolled disease in severe or difficult-to-treat asthma. *Allergy* 2007; 62: 126–133.

10. Sullivan SD, Turk F. An evaluation of the cost-effectiveness of omalizumab for the treatment of severe allergic asthma. *Allergy* 2008; 63: 670–684.
11. Vignola AM, Humbert M, Bousquet J. Efficacy and tolerability of anti-immunoglobulin E therapy with omalizumab in patients with concomitant asthma and persistent allergic rhinitis: SOLAR. *Allergy* 2004; 59: 709–717.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Karina Jahnz-Różyk

Zakład Immunologii i Alergologii Klinicznej CSK MON, WIM

ul. Szaserów 128

00-909 Warszawa

Tel.: 0602 585-381

E-mail: krozyk@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Patogeny broni biologicznej – zakażenia patogenami biologicznymi a bezpieczeństwo państwa

Biological pathogens infections and national security

KARINA JAHNZ-RÓŻYK^{E, F}

Wojskowy Instytut Medyczny, Zakład Immunologii i Alergologii Klinicznej CSK MON w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Karina Jahnz-Różyk

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Bioterroryzm znajduje się w centrum uwagi na całym świecie, a patogeny wirusowe i bakteryjne mogą być zastosowane jako broń biologiczna. Skutkiem docelowym ataku bioterrorystycznego jest zniszczenie istot żywych liczone w milionach ofiar. Gorączki krwotoczne spowodowane przez wirusy Ebola czy Marburg są odpowiedzialne za bardzo ciężkie objawy prowadzące do wstrząsu i śmierci. Droga wziewna zakażeń bakteryjnych spowodowanych przez węgliką czy legionellę decyduje o obrazie klinicznym, czasie trwania zakażenia i jego powikłaniach.

Słowa kluczowe: bioterroryzm, patogeny broni biologicznej.

Summary Bioterrorism is in focus of interest over the world and it is well known that viral and bacterial pathogens may be useful as a biological weapon. The final results of bioterrorist attack may bring total destruction for human population with millions of victims. Hemorrhagic fevers caused by Ebola and Marburg viruses are responsible for very serious symptoms leading to shock and death. The inhaled route of bacterial infections caused by anthrax or legionella influence the clinical picture, duration and complications of infections.

Key words: bioterrorism, pathogens of biological weapon.

Aerzolowy wariant bioterroryzmu

Skażenie powietrza jest obecnie rozważane jako bardzo realny wariant bioterroryzmu [11, 15]. W Stanach Zjednoczonych epidemiologię zachorowań wywoływanych przez szczególnie groźne patogeny prowadzą 42 centra kontroli chorób (CDC – Centers for Disease Control and Prevention), 56 specjalnych wydziałów FBI oraz 48 ośrodków zatruc. Ponadto istnienie 19 szpitali wojskowych US Army jest przygotowanych na przyjęcie ofiar ataków bioterrorystycznych [1, 15].

W Europie istnieje sieć laboratoriów i ośrodków naukowo-badawczych zajmujących się wykrywaniem i diagnozowaniem szczególnie niebezpiecznych zakażeń. ENIVD (European Network for Diagnostics of „Imported” Viral Diseases), podobnie jak wiele innych elementów systemu wczesnego wykrywania zagrożeń biologicznych, włącza także Polskę i nasze krajowe ośrodki zajmujące się tym problemem. Plany budowy laboratorium BSL-4 (Biological Safety Le-

vel-4) na terenie Polski obejmują szeroki zakres działania, uwzględniający kraje Europy Wschodniej i Centralnej [3, 15].

Klasyfikacja patogenów biologicznych

Według CDC patogeny biologiczne zostały sklasyfikowane stosownie do ich potencjalnych możliwości działania szkodliwego. Podział uwzględnia klasę A, która grupuje patogeny szczególnie niebezpieczne, klasa B – nieco łagodniejsze, a klasa C – to patogeny, które mogą zostać uznane za broń biologiczną, w tym te, które mogą zostać „wyprodukowane” w laboratoriach świata (tab. 1) [7, 17].

Wziewne zakażenia wirusowe

Zakażenia układu oddechowego spowodowane przez wirusy są odpowiedzialne za łagodne

Tabela 1. Czynniki broni biologicznej według CDC

Kategoria A	Kategoria B	Kategoria C
<i>Variola major</i>	<i>Coxiella burnetii</i>	nipah virus
<i>Bacillus anthracis</i>	<i>Brucella species</i>	wirusy gorączek krwotocznych przenoszone przez kleszcze
<i>Yersinia pestis</i>	<i>Burkholderia mallei</i>	wirusy Hanta
<i>Clostridium botulinum</i>	Alfa-wirusy	wirus żółtej gorączki
<i>Francisella tularensis</i>	toksyna rycyny	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> lekooporne
Filowirusy (Ebola, Marburg) Arena wirusy (Lassa, Junin)	gronkowcowa enterotoksyna B	nowe nieznanne patogeny w trakcie badań

objawy pseudogrypowe, jak: bóle mięśniowe, stany podgorączkowe, osłabienie i duszność, a także mogą stanowić przyczynę rozległych zmian narządowych powodujących zagrożenie życia. Szybkość pojawiania się objawów pozostaje w ścisłej zależności od liczby zainhalowanych patogenów i ich zjadliwości [11, 17]. Posiadana wiedza w tym zakresie może być decydująca o właściwym rozpoznaniu i podjęciu skutecznego postępowania.

Wirusowe gorączki krwotoczne (VHF – *viral hemorrhagic fever*) należą do najbardziej groźnych chorób spowodowanych zakażeniem wirusami zawierającymi RNA, szerzącymi się różnymi drogami (tab. 2). W obrazie chorobowym dominują plamisto-grudkowe zmiany skórne, a przy objawach ogólnego rozbitcia i osłabienia pojawiają się stany gorączkowe, bóle gardła i wymioty. W dalszej kolejności rozwijają się objawy zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego, który warunkuje ciężki, śmiertelny przebieg zakażenia [6, 14, 20, 21]. Krwawienia z dróg oddechowych, przewodu pokarmowego i dróg rodnych prowadzą do wstrząsu, zespołu zaburzeń neurologicznych (zaburzenia zachowania, dezorientacja,

upośledzenie pamięci) i uszkodzenia narządów mięjszowych [20, 21]. Chorzy zakażeni wirusem Marburg lub Ebola umierają w wyniku objawów wstrząsu między 7. a 16. dniem choroby [22].

Ciężki ostry zespół oddechowy (Severe Acute Respiratory Syndrome – SARS) przebiega z objawami atypowego zapalenia płuc i może prowadzić do rozwoju ciężkiej niewydolności oddechowej [CDC – 2003] [12, 13]. W czasie epidemii wiosną 2003 r. w Pekinie zachorowało 2521 osób, a 134 zmarły w ciągu 11 dni [22]. Obraz kliniczny wywołany jest przez koronawirusy (rząd *Nidovirales*, rodzina *Coronaviridae*, rodzaj *Coronavirus*) – wirusy RNA o dodatniej polarności, z osłonką i helikalną symetrią nukleokapsydu [13, 18]. Zakażenie szerzy się przede wszystkim drogą wziewną. Do infekcji dochodzi na skutek wdychania cząstek wirusa lub kontaktu z błoną śluzową i spojówką. Dużą koncentrację wirusowego RNA stwierdzono w płwocinie [18]. Okres wylęgania SARS wynosi zwykle od 2 do 7 dni, ale odnotowano zachorowania nawet 10 dni po kontakcie z chorym [2, 4, 5]. Ciężki przebieg choroby decyduje o szybkich, średnio w ciągu 11 dni, zgonach, głównie wśród populacji starszej [2].

Tabela 2. Patogeny gorączek krwotocznych

Drogi szerzenia się zakażenia	Patogen	Postaci choroby
Bezpośredni kontakt wziewny	wirus Junin wirus Machupo wirus Sabia wirusy Hanta	argentyńska gorączka krwotoczna boliwijska gorączka krwotoczna brazylijska gorączka krwotoczna • szczep Dobrava na Półwyspie Bałkańskim, • szczep Puumala w Skandynawii, Rosji, Czechach, Słowacji i Europie Zachodniej
Kontakt bezpośredni z krwią, wydzielinami i narządami	wirusy Ebola i Marburg	zakażenia o bardzo burzliwym przebiegu i z wysoką umieralnością
Przenoszone przez komary	flawowirusy	• żółta febra • denga
Bezpośredni kontakt z chorą osobą	gryzonie jako pierwotne źródło zakażenia	gorączka Lassa

Skutki ciężkich zakażeń wirusowych

Skutki użycia broni biologicznej były analizowane w pozorowanych scenariuszach i symulacjach ataków broni biologicznej. Z kolei scenariusz naturalnych zakażeń dopisuje dalszą część możliwych pandemii:

- zakażenie wirusem ospy może być rozpoznane dopiero 16. dnia od użycia patogenu. W czasie pierwszego miesiąca choroby można rozpoznać około 700 chorych, przy 30% śmiertelności, a po upływie 75 dni – około 75 000 chorych i około 2000 zgonów. Należy podkreślić, że po 2 tygodniach trwania choroby wyczerpaniu ulegną wszystkie zapasy szczepionki, a do dyspozycji pozostaną jedynie metody izolacji [15, 17];
- 3 pandemie grypy w XX wieku łącznie zabiły więcej ludzi niż naturalne i spowodowane przez ludzi kataklizmy, włącznie z I i II wojną światową. Z tego też powodu właśnie grypę uznano za najbardziej śmiertelnością ostrą chorobę zakaźną w dziejach ludzkości [16].

Wziewne patogeny bakteryjne

Wśród najbardziej groźnych patogenów biologicznych wymienia się zakażenie wąglikiem, ale nie można zapominać o bakterii typu *Legionella pneumophila* czy *Chlamydomphila pneumoniae*, które mogą prowadzić do ciężkich zakażeń obarczonych powikłaniami zagrażającymi życiu [9, 19].

Postać płucna wąglika może być wywołana przez formy przetrwalnikowe wąglika zawarte w aerozolu lub w proszku. W warunkach pokojowych mogą być one wdychane przy pracach w kontakcie ze skórą i wełną [11, 17]. Postać płucna wąglika jest najcięższą, potencjalnie śmiertelną postacią choroby, najczęściej wykorzystywaną przez bioterrorystów. Objawy choroby pojawiają się po 1–6 dniach od zakażenia pod postacią dolegliwości rzekomogrypowych, ze stanami gorączkowymi, osłabieniem, ogólnym rozbiem, suchym kaszlem i bólami w klatce piersiowej. Okres wylegania choroby przy zakażeniu drogą wziewną nie został dokładnie określony. Dostępne dane wskazują na duży rozrzut – od 1 do 43 dni (średnio 21), co jest uzależnione od wielkości dawki, czyli stężenia rozpylonego patogenu. Z opisu przypadków płucnej postaci wągli-

ka w ZSRR wynika, że śmiertelna dawka zarodników może przetrwać do 43 dni od ekspozycji [17].

Dżuma jest schorzeniem odzwierzęcym przenoszonym przez pchły, którego rezerwuarem są króliki, psy, szczury i wiewiórki. Może też być przenoszona drogą kropelkową od zakażonej osoby lub zwierzęcia, u którego zakażenie jest umiejscowione w drogach oddechowych [7, 17]. Współcześnie występuje endemicznie w niektórych krajach Afryki, Ameryki i Azji, a najwięcej przypadków odnotowano w Wietnamie, Brazylii, Kenii. Według WHO stwierdzano w 1980 r. około 1000 przypadków dżumy rocznie, a w 1997 r. odnotowano 5000 przypadków. W Wielkiej Brytanii ostatni przypadek dżumy stwierdzono w 1930 r. [7].

Tularemia, podobnie jak dżuma, jest chorobą odzwierzęcą przenoszoną przez gryzonie. Występuje w Europie, Azji i Ameryce Północnej [7, 17]. Wywołana jest przez pałeczki Gram(-) (*Pasteurella tularensis*). W Polsce najczęstszym źródłem zakażenia są zające i dlatego najczęściej występuje u myśliwych, ale też u osób stykających się zawodowo ze zwierzętami lub pracowników laboratoriów. Epidemii wziewnej tularemii (typ B) obserwowano w Szwecji w latach 1966–1967 [17]. Możliwe jest zarażenie przez spożycie wody i żywności. Większość zakażeń zdarza się w okresie czerwca–września. Zakażenie nie przenosi się z człowieka na człowieka. Jest wywołana przez pałeczkę Gram(-) (*Francisella tularensis*). Bakteria ta nie wytwarza zarodników, jest wrażliwa na działanie środków chemicznych. Posiada otoczkę lipopolisacharydową, która warunkuje długi czas przeżycia bakterii w niskich temperaturach, wodzie, sianie. Wyróżnia się dwa typy tularemii:

1. typ A – jest wysoko toksyczny dla człowieka i zwierząt – produkuje kwas glicerolu, wykazuje aktywność ureidazy cytrulinowej, najczęściej występuje w Stanach Zjednoczonych;
2. typ B – jest łagodniejszy niż typ A, częściej występuje w Europie.

Opisane patogeny to tylko niektóre z tych potencjalnie niebezpiecznych. Ważne jest, aby opracowane zasady postępowania w przypadku zagrożenia były kontrolowane i akceptowane w każdej jednostce organizacyjnej służby zdrowia. Przy realizacji procedur konieczna jest współpraca ze służbami ratowniczymi policji, straży pożarnej i wojska.

Piśmiennictwo

1. Ashford DA, Gomez TM, Noah DL et al. Biological terrorism and veterinary medicine in the United States. *JAMA* 2000; 217: 664–666.
2. Avendano M, Derkach P, Swan S. Clinical course and management of SARS in health care workers in Toronto: a case series. *CMAJ* 2003; 168.

3. Bertrand J. Bioterroryzm żywnościowy – realne zagrożenia użycia patogenów biologicznych w działaniach terrorystycznych. *Lek Wojsk* 2007; 83/1: 33–35.
4. Centers for Disease Control and Prevention: Update: outbreak of severe acute respiratory syndrome – worldwide 2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 52: 241–248.
5. Chan JWM, Ng CK, Chan YH et al. Short term outcome and risk factors for adverse clinical outcomes in adults with severe acute respiratory syndrome (SARS). *Thorax* 2003; 58: 686–689.
6. Clement J, Heyman P, McKenna P et al. The Hantaviruses of Europe: from the bedside to the bench. *Emerg Infect Dis* 1997; 3: 205–211.
7. Chomiczewski K. Współczesne poglądy na zagrożenie bronią biologiczną. *Lek Wojsk* 2002; 78/1: 5–9.
8. Drosten C, Gunther S, Preiser W et al. Identification of a novel coronavirus in patients with severe acute respiratory syndrome. *NEJM* 2003; 348: 1967–1976.
9. Edelstein P. *Management of legionellosis*. In: Pechere JC Editors. *Intracellular bacterial infections*. International Forum Series; 1996: 79–86.
10. Gall W, Grzybowski J. *Wybrane zagadnienia dochodzenia epidemiologicznego w przypadkach militarnego lub terrorystycznego ataku biologicznego*. [W:] Chomiczewski K, Grzybowski J, Gall W (red.). *Epidemiologia działań wojennych i katastrof*. Biała Podlaska: Alfa-medica Press; 2001: 66–82.
11. Ingesby TV, Henderson DA, Bartlett JG et al. Anthrax as a biological weapon. Medical and public health management. *JAMA* 1999; 18: 1735–1744.
12. Liu C-L, Lu Y-T, Peng M-J et al. Clinical and laboratory features of severe acute respiratory syndrome vis-à-vis onset of fever. *Chest* 2004; 126: 509–517.
13. Marra MA, Jones SJM, Astell CR et al. The genome sequence of the SARS-associated coronavirus. *Science* 2003; 300: 1399–1404.
14. Mulic R, Ropac D. Epidemiologic characteristics and military implications of hemorrhagic fever with renal syndrome in Croatia. *Croat Med J* 2002; 43: 581–586.
15. Płusa T. Zagrożenia patogenami biologicznymi. *Lek Wojsk* 2007; 83/1: 5–9.
16. Płusa T. Zagrożenia XXI wieku. *Lek Wojsk* 2006; 82/2: 69–75.
17. Płusa T, Jahnz-Różyk K. *Broń biologiczna. Zagrożenie i przeciwdziałanie*. Warszawa: Medpress; 2002.
18. Ruan Y-J, Wel CL, Ee LA et al. Comparative full-length genome sequence analysis of 14 SARS coronavirus isolates and common mutations associated with putative origins of infection. *Lancet* 2003; 361: 1779–1785.
19. Yu VL, Vergis EN. *Legionellosis*. In: Fischman AP et al. Editors. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. McGraw-Hill; 1998: 2235–2246.
20. Voelker R. Surviving Ebola. *JAMA* 1999; 281: 18.
21. Zaiki SR. A novel immunohistochemical assay for the detection of Ebola virus in skin: implications for diagnosis, spread and surveillance of Ebola hemorrhagic fever. *J Infect Dis* 1999; 179(Suppl.1): S36–47.
22. Zhang H, Gu Ch, Chang W et al. Epidemiological analysis of 134 cases died of severe acute respiratory syndromes. *Internation. Rev Armed Forces Med Service* 2006; 79/3: 160–164.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Karina Jahnz-Różyk
Zakład Immunologii i Alergologii Klinicznej CSK MON, WIM
ul. Szaserów 128
00-909 Warszawa
Tel.: 0602 585-381
E-mail: krozyk@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Przewlekły kaszel – problem diagnostyczny i terapeutyczny

Chronic cough – a diagnostics and therapeutic problem

RENATA JANKOWSKA^{E, F}

Katedra i Klinika Pulmonologii i Nowotworów Płuc Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Renata Jankowska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Przewlekły kaszel, czyli trwający 8 tygodni u dorosłych i 4 tygodnie u dzieci, jest częstym problemem pacjentów zgłaszających się do lekarzy rodzinnych i specjalistów chorób płuc. U chorych przewlekłe kaszlących z prawidłowym wynikiem badania RTG płuc, niepalących, nieleczonych inhibitorami ACE głównymi przyczynami kaszlu są: zespół kaszlu z górnych dróg oddechowych, astma i choroba refluksowa przełyku. W pracy przedstawiono sposoby różnicowania różnych przyczyn przewlekłego kaszlu i metody przyczynowego i objawowego postępowania terapeutycznego.

Słowa kluczowe: przewlekły kaszel, zespół kaszlu z górnych dróg oddechowych, astma, choroba refluksowa przełyku, nieastmatyczne eozynofilowe zapalenie oskrzeli, rozstrzenie oskrzeli.

Summary Chronic cough persists for more than 8 weeks in adults and for more than 4 weeks in children. It is a common problem to deal with for general practitioners, specialists of internal medicine, and pulmonology. Among non-smokers with a normal chest X-ray, who are not treated with ACE-inhibitors, the most common reason for chronic cough is postnasal drip syndrome, asthma and gastroesophageal reflux. The aim of this study was to present the differential diagnosis and treatment modalities of the chronic cough.

Key words: chronic cough, postnasal drip syndrome, asthma, gastroesophageal reflux, non-asthmatic eosinophilic bronchitis, bronchiectasis.

Przewlekły kaszel, czyli trwający u dorosłych dłużej niż 8 tygodni, a u dzieci powyżej 4, jest częstym objawem. Jak wynika z badań epidemiologicznych, występuje u 10–20% populacji. W Europie 30% ankietowanych w wieku 20–48 lat zgłosiło występowanie kaszlu nocnego; 10% – produktywnego i 10% „suchego”. Na nawracający kaszel skarżyło się 14% mężczyzn i 10% kobiet [1]. Jak wynika z naszego doświadczenia, jest to jedna z najcięższych przyczyn wizyt u lekarza podstawowej opieki zdrowotnej i stanowi znaczący procent konsultacji pulmonologicznych.

Przewlekły kaszel jest poważnym problemem diagnostycznym i terapeutycznym. Tak poważnym, że zespoły ekspertów europejskich i amerykańskich w 2005 i 2006 r. opublikowały kolejne wytyczne dotyczące diagnostyki i leczenia kaszlu [2, 3]. Wiele jest stanów chorobowych przebiegających z przewlekłym kaszlem. W 18–62% przypadków przewlekłego kaszlu u osób niepalących znajduje się więcej niż jedną przyczynę kaszlu. U chorych przewlekłe kaszlących z prawidłowym wynikiem badania RTG płuc, niepalących,

nieleczonych inhibitorami konwertazy angiotensyny, głównymi przyczynami kaszlu są:

- zespół kaszlu z górnych dróg oddechowych – 41–58%,
- astma oskrzelowa – 24–59%,
- choroba refluksowa przełyku (GERD) – 21–41% [4].

Innymi przyczynami są: przewlekły nieżyt oskrzeli, przewlekła obturacyjna choroba płuc, choroby śródmiąższowe płuc, niepożądane reakcje polekowe, guzy śródpiersia, nowotwór płuca, nieastmatyczne eozynofilowe zapalenie oskrzeli (NEZO), stany poinfekcyjne.

Udowodniono też istotną zależność między częstością występowania kaszlu przewlekłego a paleniem papierosów. Kaszel palaczy może być suchy w wyniku drażnienia oskrzeli przez dym papierosowy lub z odkrztuszaniem śluzowej lub śluzowo-ropnej wydzieliny z powodu towarzyszącego przewlekłego zapalenia oskrzeli. Intensywność kaszlu zależy od liczby wypalanych papierosów. Przewlekły kaszel może występować u osób chorych na różne schorzenia chorób oddechowych i innych narządów, dlatego też nale-

ży przeprowadzać bardzo dokładny wywiad dotyczący nie tylko tego objawu, ale również współistniejących i przebytych chorób mogących powodować kaszel, a także warunków pracy.

Zbierając wywiad, należy zwrócić uwagę przede wszystkim na:

- palenie papierosów – liczba wypalanych dziennie i długość okresu palenia,
- czas trwania i okoliczności pojawienia się kaszlu po raz pierwszy,
- związku kaszlu z porą roku, porą dnia, spożyciem posiłków, pozycją ciała,
- wysiłkiem, wykonywaną pracą, ekspozycją na alergeny i czynniki drażniące,
- charakter kaszlu,
- u dzieci ponadto na stan zdrowia rodziny, stan psychiczny dziecka oraz rodziny.

Zespół kaszlu z górnych dróg oddechowych

Uważa się, że w tym zespole, dawniej nazywanym „postnasal drip syndrome”, wydzielina z nosa lub zatok przynosowych spływa do części krtańowej gardła i krtani, stymulując miejscowe receptory kaszlowe i powodując miejscowy stan zapalny [5]. Zespół ten jest częstym objawem. Chory często chrząka, ma uczucie przeszkody w gardle, kaszle często w czasie rozmowy. Skarży się na zatkanie nosa, katar wodnisty, kichanie, świąd błon śluzowych, a w przypadku zapalenia zatok – dodatkowo na bóle głowy i twarzy, ropną wydzielinę z nosa. Przyczyną tego zespołu może być alergiczny nieżyt nosa, naczynioruchowy nieżyt nosa, polipy nosa, przewlekłe zapalenie zatok, zakażenie wirusowe i bakteryjne. Diagnostyka tego zespołu musi być szczegółowa i wnikliwa. Obejmuje badanie laryngologiczne, testy alergiczne, badania radiologiczne zatok obocznych nosa. W terapii zaleca się stosowanie leków przeciwhistaminowych pierwszej generacji w połączeniu z lekami sympatykomimetycznymi obkurczającymi błonę śluzową nosa, gdyż przewlekłe zapalenie zatok może, poza kaszlem zwykle z odkrztuszaniem, ale także nieproduktywnym, nie dawać żadnych objawów.

Astma oskrzelowa

Astma jest najczęstszą przyczyną przewlekłego kaszlu u dzieci i drugą u dorosłych. Cechą charakterystyczną astmy jest nadreaktywność oskrzeli w odpowiedzi na czynniki swoiste (alergeny pyłków traw, drzew, sierści zwierząt, roztozca kurzu domowego) lub nieswoiste (wysiłek, pyły, zimne powietrze). Napady duszności, kaszel, świsty i ściskanie w klatce piersiowej oraz

zmienne natężenie objawów w ciągu doby przemawiają za astmą oskrzelową. Kaszel jest najczęściej suchy, męczący, pojawia się po wysiłku, w nocy, po ekspozycji na alergeny lub czynniki drażniące. Zmienia swój charakter po napadzie duszności. Jest wtedy wilgotny, a plwocina ma charakter śluzowy. Leczenie jest leczeniem astmy oskrzelowej. W wariacie kaszlowym astmy (zespół Corrao) kaszel jest jedynym objawem, a wykazanie nadreaktywności z użyciem metacholiny powszechnie uważa się za „złoty standard” dla rozpoznania tego zespołu. Rozpoznanie potwierdza się, gdy po zastosowaniu leków wziewnych glikokortykosteroidów (gks) i beta₂-mimetyków kaszel ustępuje. Kaszel zmniejsza się po tygodniu leczenia, ale całkowicie może ustąpić dopiero po 8 tygodniach, a nawet po dłuższym okresie [5]. W razie braku poprawy po stosowaniu leków wziewnych można do terapii dołączyć antagonistę receptora leukotrienowego.

W przypadku ciężkiego kaszlu lub opornego na powyższe leczenie zaleca się stosowanie krótko glikokortykosteroidów systemowych.

U dzieci z kaszlem nieswoistym i czynnikami ryzyka astmy zaleca się próbę leczenia beklometazonem (2–3 tyg. 400 µ/d.) lub budesonidem w dawce równoważnej. Po tym okresie leczenia należy ponownie skontrolować stan zdrowia dziecka [2].

Choroba refluksowa przełyku (GERD)

Przewlekły kaszel w przebiegu GERD może być wywołany przez

- odruch przełykowo-tchawiczo-oskrzelowy,
- makro- i mikroaspirację treści żołądkowej do tchawicy.

U chorych z kaszlem przewlekłym, którzy skarżą się na typowe objawy, jak zgaga lub zarzucanie treści pokarmowej, lub nasilenie kaszlu po zmianie pozycji albo w czasie przyjmowania posiłku przy prawidłowym obrazie RTG klatki piersiowej, należy podejrzewać GERD jako przyczynę kaszlu. Nie ma wyróżniających się cech kaszlu w przebiegu choroby refluksowej, a czas trwania kaszlu także może być różny od kilku tygodni do kilku lat [6].

Jeżeli GERD jest przyczyną kaszlu, to aż w 75% epizodów refluksu nie ma objawów z przewodu pokarmowego i kaszel jest jedynym objawem GERD [7]. Refluks może sięgać górnych dróg oddechowych i wywoływać również inne objawy, jak: chrypka, ból gardła i uczucie przeszkody w gardle, suchość gardła i bezgłos.

Metody diagnostyczne w rozpoznawaniu GERD jako przyczyny kaszlu nie są dostatecznie czułe. 24-godzinna pH-metria przełyku, badanie

impedancji przełykowej mogą być użyteczne w rozpoznawaniu, ale zaleca się przed wykonaniem tych testów próbę leczenia empirycznego. Ours i wsp. stwierdzili, że tylko 35% chorych z przewlekłym kaszlem i nieprawidłową pH-metrią przełyku odpowiada na leczenie inhibitorami pompy protonowej. Na podstawie tych obserwacji wnioskowali, że nie można opierać się na wynikach pH-metrii w diagnostyce kaszlu wywołanego przez GERD. Przyczyną takiego wyniku może być fakt, że przewlekły kaszel może być wywołany także przez refluks niekwaśny [8].

Chorym z przewlekłym kaszlem wywołanym przez chorobę refluksową przełyku zaleca się:

- dietę niskotłuszczową z wyłączeniem czekolady, cebuli, czosnku, kawy, mocnej herbaty, coli, alkoholu,
- redukcję masy ciała,
- zaprzestanie palenia papierosów,
- stosowanie inhibitora pompy protonowej 2 × dziennie przez 3 miesiące,
- ewentualne dołączenie leków prokinetycznych.

Nieastmatyczne eozynofilowe zapalenie oskrzeli (NEZO)

Jedną z przyczyn przewlekłego kaszlu jest nieastmatyczne eozynofilowe zapalenie oskrzeli. Częstość występowania ocenia się na 10–30% przewlekłe kaszlących [9]. Cechami charakterystycznymi tej jednostki chorobowej są: występowanie przewlekłego kaszlu bez nadreaktywności oskrzeli i bez odwracalnej obturacji dróg oddechowych z towarzyszącą eozynofilią > 3% w płwocinie indukowanej lub w popłuczynach oskrzelowo-pęcherzykowych [9]. NEZO i astmę oskrzelową znamionują podobieństwa. Analiza indukowanej płwociny wykazała podobny skład komórkowy w obu jednostkach chorobowych. Obserwowano także podobne stężenie markerów zapalenia: leukotrienów cysteinowych oraz eozynofilowego białka kationowego, a w bioptatach z oskrzeli wykazano w obu przypadkach nacieczenie eozynofilami błony podśluzowej i pogrubienie błony podstawowej. Są jednak pewne różnice w tych jednostkach chorobowych, np. w NEZO zidentyfikowano mastocyty w błonie mięśniowej oskrzeli, a tego zjawiska nie ma w astmie oskrzelowej. Toczy się dyskusja wśród badaczy, czy NEZO jest odrębną jednostką chorobową czy też początkowym stadium astmy. Problemu nadal nierozstrzygnięto.

W wytycznych American College of Chest Physicians zwraca się uwagę na możliwość związku występowania NEZO z narażeniem na alergenzy zawodowe [10]. Leczeniem pierwszego wyboru chorych z przewlekłym kaszlem wywoła-

nym NEZO jest stosowanie glikokortykosteroidów (GKS) wziewnych oraz unikanie znanego czynnika przyczynowego. Obserwowano nawroty kaszlu oraz eozynofilii w płwocinie po odstawieniu terapii GKS [10]. Jednak doniesiono, że tylko u 18% chorych (po 7-letniej obserwacji) ustąpiły kaszel i eozynofilia w płwocinie. U pozostałych chorych na NEZO wystąpiły objawy typowe dla astmy lub nieodwracalność obturacji, a 6% chorych wymagało systemowej kortykosteroidoterapii [12]. A więc mimo przewlekłego leczenia GKS można się spodziewać progresji tej choroby.

Kaszel wywołany przez rozstrzenie oskrzeli

Głównym objawem rozstrzeni oskrzeli jest przewlekły kaszel. Może być suchy, niekiedy z krwiopluciem. Stopniowo zwiększa się ilość wykrztuszonej płwociny, zazwyczaj ropnej, gdyż rozstrzenie oskrzeli ulegają kolonizacji bakteriami. Gdy choroba ujawnia się we wczesnym dzieciństwie, należy myśleć o mukowiscydozie, szczególnie wtedy, gdy występują również zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. Przyczyną przewlekłego kaszlu w przebiegu rozstrzeni może być także u dzieci zespół dyskinezy rzęsek, a u dorosłych mikobakterioza, alergiczna aspergiloza oskrzelowo-płucna czy gruźlica. Wynik RTG klatki piersiowej nie jest charakterystyczny, natomiast TKWR jednoznacznie potwierdza rozpoznanie oskrzeli. Przy podejrzeniu mukowiscydozy należy oznaczyć stężenie chloru w pocie, a następnie wykonać badanie genetyczne w celu wykazania mutacji genu CFTR.

Leczenie obejmuje zabiegi rehabilitacyjne, leki rozszerzające oskrzela, a w okresie zaostrzeń bakteryjnych – antybiotyki.

Kaszel polekowy

U blisko 15% chorych przyjmujących inhibitory angiotensyny (ACE) z powodu nadciśnienia, niewydolności krążenia lub nefropatii cukrzycowej występuje suchy kaszel. Inhibitory ACE hamują przekształcenie angiotensyny I do angiotensyny II oraz rozkład kinazy II metabolizującej m.in. bradykininę. Bradykinina nagromadzona w oskrzelach wywołuje kaszel i skurcz przez stymulowanie włókien C. Chorym z przewlekłym kaszlem przyjmującym inhibitory ACE zawsze należy lek odstawić, niezależnie od czasu trwania terapii, jeśli nie podejrzewa się innej przyczyny tego objawu. Kaszel ustępuje zazwyczaj w ciągu 1–4 tygodni, niekiedy nawet po 3 miesiącach po odstawieniu leków [13].

Kaszel wywołany przez choroby tytoniozależne

Do chorób tytoniozależnych należą m.in. przewlekła obturacyjna choroba płuc i rak płuca.

Palenie tytoniu jest czynnikiem ryzyka zachorowania na POChP w około 90%. W POChP kaszel występuje okresowo lub codziennie, niekiedy przez cały dzień. Ma charakter produktywny, chorzy najwięcej odkrztuszają po przebudzeniu. Towarzyszy temu duszność początkowo wysiłkowa, w bardziej zaawansowanym stadium – spoczynkowa. Badanie diagnostyczne obejmuje m.in. RTG klatki piersiowej, spirometrię, próbę wysiłkową, gazometrię krwi tętnicznej. Leczenie kaszlu w POChP polega na właściwym leczeniu odpowiedniego stadium POChP.

W raku płuca kaszel jest najczęstszym objawem. Występuje u około 75% chorych. Niekiedy towarzyszy temu krwioplucie, duszność lub bóle w klatce piersiowej.

U chorych z kaszlem i czynnikami ryzyka zachorowania na raka płuca należy wykonać klasyczne badanie radiologiczne klatki piersiowej oraz bronchoskopię, TK oraz wdrożyć leczenie w zależności od stadium choroby i wyniku badania histopatologicznego.

U ludzi dorosłych przyczynami przewlekłego kaszlu mogą być także zakażenia (gruźlica, mykobakterioza) śródmiąższowe choroby płuc o ustalonej lub nieustalonej etiologii, choroby tarczycy czy układu sercowo-naczyniowego.

W przypadku gdy wykluczy się u dorosłego najczęstsze przyczyny nadal utrzymującego się kaszlu, należy wykonać TK oraz bronchoskopię.

Inne przyczyny kaszlu u dzieci

U dzieci można stwierdzić inne czynniki etiologiczne przewlekłego kaszlu. Kaszel z przewlekłym odkrztuszaniem ropnej plwociny może być objawem (oprócz mukowiscydozy i zespołu pierwotnej dyskinezy rzęsek) wady anatomicznej oskrzeli, aspiracji ciała obcego lub nawracających zakażeń w przebiegu niedoborów odporności.

Piśmiennictwo

1. Janson C, Chinn S, Jarvis D, Burney P. Determinants of cough in young adults participating in the European Community Respiratory Health Survey. *Eur Respir J* 2001; 18: 647–654.
2. Irwin RS, Baumann MH, Bolser DC. Diagnosis and management of cough: executive summary. ACCP evidence – based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129 (Suppl. 1): 1S–23S.
3. Morice AH, Fontana GA, Sovijarvi ARA. The diagnosis and management of chronic cough. *Eur Respir J* 2004; 24: 481–492.
4. Irwin RS, Madison JM. The diagnosis and treatment cough. *N Engl J Med* 2000; 343: 1715–1721.
5. Cheriyan S, Greenberger PA, Paterson R. Outcome of cough variant asthma treated with inhaled steroids. *Ann Allergy* 1994; 73: 478–480.

Przewlekły kaszel może towarzyszyć wszystkim w zasadzie niedoborom odporności i występować w przebiegu nawracających zakażeń górnych i dolnych dróg oddechowych. Wiadomo, że pełną zdolność produkcji przeciwciał dziecko osiąga w późniejszym wieku: IgM około 12. miesiąca życia, IgG w wieku szkolnym, a IgA około 12. r.ż. U małych dzieci obserwuje się także upóźnienie migracji i chemotaksji neutrofilów. Nic więc dziwnego, że duża ekspozycja na patogeny wirusowe w skupiskach przedszkolnych skojarzona z wolniejszym dojrzewaniem układu odpornościowego jest przyczyną częstych nawet 5–7 zakażeń w ciągu roku.

Charakter kaszlu w nawracających zakażeniach w przebiegu niedoborów odpornościowych zależy od flory bakteryjnej w drogach oddechowych. Może być produktywny lub nieproduktywny.

Kaszel suchy może występować w zakażeniach wirusowych i drobnoustrojami atypowymi, a produktywny w zakażeniach typowych bakteryjnych (*H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *S. aureus*). Przyjmuje się, że jeżeli do 2. r.ż. dzieci chorują na zakażenie dróg oddechowych 7–9 razy w roku, a po 7. r.ż. 5 razy w roku, należy poszerzyć diagnostykę zakażeń o badania immunologiczne.

Jeżeli kaszel wystąpił po raz pierwszy w trakcie krztuszenia, można podejrzewać obecność ciała obcego w oskrzelach jako przyczynę przewlekłych dolegliwości. Gdy towarzyszy karmienie u noworodków może być przejawem wad wrodzonych przetoki przełykowo-tchawiczej lub uchyłków przełyku. U dzieci z przewlekłym kaszlem należy wykonać badanie radiologiczne klatki piersiowej, badanie laryngologiczne oraz u starszych spirometrię. Należy zalecić unikanie narażenia na dym tytoniowy.

Według zaleceń ekspertów nie należy rozpoznawać u dzieci i dorosłych kaszlu o niewyjaśnionej przyczynie (poprzedni termin „idiopatyczny kaszel”) dopóki nie wykluczy się innych, także rzadkich przyczyn. Rozpoznanie kaszlu nawykowego lub psychogenego można ustalić po przeprowadzeniu szczegółowej diagnostyki i zmniejszeniu kaszlu po psychoterapii [2]. Kaszel psychogeny nie występuje w nocy.

6. Lallo UG, Barnes PJ, Chung KF. Pathophysiology and clinical presentation of cough. *J Clin Immunol* 1996; 98(Suppl. 5): S91–S96.
7. Irwin RS, French CL, Curley FJ. Chronic cough to gastroesophageal reflux, clinical, diagnostic and pathogenetic aspects. *Chest* 1993; 104: 1511–1517.
8. Ours TM, Kavuru MS, Schilz RJ et al. A prospective evaluation of esophageal testing and a double-blind, randomized study of omeprazole in a diagnostic and therapeutic algorithm for chronic cough. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 3131–3138.
9. Brightling CE, Pavorol ID. Eosinophilic bronchitis an important cause of prolonged cough. *Ann Med* 2000; 32: 446–451.
10. Brightling CE. Chronic cough due to nonasthmatic eosinophilic bronchitis. ACCP evidence – based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129: 116S–121S.
11. Park SW, Lee M, Jang SA et al. Devezop of chronic airway obstruction in patients with eosinophilic bronchitis. *Chest* 2004; 125: 1998–2004.
12. Berry MA, Haragon B, McKenna S et al. Observational study of the natural history of eosinophilic bronchitis. *Clin Exp Allergy* 2005; 35: 598–601.
13. Dicpingatis PV. Angiotenisin – converting enzyme inhibitor induced cough: ACCP evidence – based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129(Suppl.): 1695–1735.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Renata Jankowska
Katedra i Klinika Pulmonologii i Nowotworów Płuc AM
ul. Grabiszyńska 105
53-439 Wrocław
Tel.: (071) 33-49-559
Fax: (071) 33-49-596
E-mail: r.jankowska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Otyłość – przyczyny i następstwa

Obesity – causes and consequences

MIROSŁAW JAROSZ^{E, F}, WIOLETA RESPONDEK^{E, F}Zakład Żywienia Szpitalnego i Dietetyki z Kliniką Chorób Metabolicznych i Gastroenterologii
Instytutu Żywności i Żywienia w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Mirosław Jarosz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie W patogenezie otyłości znaczącą rolę odgrywają czynniki środowiskowe i genetyczne. U podstaw rozwoju nadmiernej masy ciała leży zaburzony bilans energetyczny organizmu, gdy energia spożyta przekracza energię wydatkowaną. Badania epidemiologiczne pozwoliły na zidentyfikowanie czynników środowiskowych sprzyjających nadwadze i otyłości. Przede wszystkim należy tu wymienić siedzący tryb życia. W Polsce główną formą spędzania wolnego czasu jest bierny odpoczynek – przeciętny Polak spędza kilka godzin dziennie przed telewizorem. Sposób żywienia – rozpowszechnienie spożywania produktów o dużej gęstości energetycznej (bogato tłuszczowe, o dużej zawartości cukrów prostych, a małej błonnika pokarmowego), nieregularność posiłków, przygotowywanie ich na bazie smażenia – sprzyja spożywaniu nadmiernej liczby zbędnych kalorii. U dzieci istotną rolę w rozwoju otyłości odgrywa zwiększona konsumpcja napojów słodzonych (soft drinks), a zbyt niskie spożycie produktów mlecznych. Coraz bardziej powszechny zwyczaj jadania poza domem, a szczególnie żywności typu fast food wiąże się z rozwojem nadmiernej masy ciała. Otyłość stanowi poważne zagrożenie dla zdrowia. Jest ona istotną przyczyną przedwczesnej umieralności, np. w USA rokrocznie powoduje 300 000 przedwczesnych zgonów. Główną przyczyną przedwczesnej umieralności wśród osób otyłych są choroby układu krążenia (ChUK). Wyniki badań epidemiologicznych wskazują, że osoby otyłe częściej chorują na nadciśnienie, a ryzyko wystąpienia u nich zawału jest kilkakrotnie większe niż u osób z prawidłową masą ciała. Otyłość 3–7 razy zwiększa ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2. Rozwój istotnej części nowotworów (raka jelita grubego, gruczołu krokowego, piersi, szyjki macicy, endometrium, jajnika) wiąże się z nadmierną masą ciała. Z innych zaburzeń stanu zdrowia, z jakimi kojarzy się otyłość, należy wymienić choroby zwyrodnieniowe stawów, kamicę pęcherzyka żółciowego, zespół nocnego bezdechu, zaburzenia w funkcjonowaniu układu rozrodczego oraz zaburzenia psychosocjologiczne.

Słowa kluczowe: otyłość, przyczyny, konsekwencje zdrowotne.

Summary The environmental and genetic factors play a very important role in the pathogenesis of obesity. The excessive body mass results mainly from an impaired energy balance, i.e., when the energy intake exceeds the energy expenditure. Epidemiological studies facilitated specifying the environmental factors favourable to overweight and obesity. They, first of all, include a sedentary lifestyle. The most common form of leisure in Poland is passive relaxation, as an average Pole spends a few hours a day in front of their TV set. Moreover, a diet based on the very common products with a very energy density (fat-rich products containing high amounts of simple sugars and insufficient amounts of fiber), irregular meals and fried meals lead to an excessive intake of needless calories. The development of obesity in children is additionally stimulated by the increased soft drinks consumption and insufficient dairy intake. Eating out, especially in fast food restaurants, becomes more and more popular, which is conducive to gaining excessive body weight. Obesity is a serious health threat. It is a significant cause of premature mortality, e.g., in the United States 300 000 premature deaths connected with obesity is reported every year. The main causes of premature mortality among obese persons are cardiovascular diseases (CVD). The results of epidemiological studies showed that obese patients are more susceptible to hypertension, with a few times higher risk of myocardial infarction than in patients with appropriate body mass. Obesity increases the risk of type II diabetes up to 3–7 times, as well as the incidence of most cancer types (colorectal, prostate gland, breast, cervical, endometrial, and ovarian cancer). Other health disorders related to obesity include osteoarthritis, cholelithiasis, sleep apnea syndrome, reproductive system diseases and psychosociological disorders.

Key words: obesity, causes, consequences.

Wstęp

Nadwaga i otyłość to ogromny problem epidemiologiczny w większości krajów rozwiniętych

gospodarczo. Przewidywania są zatrważające. Wydaje się, że otyłość stanie się wiodącą przyczyną zgonów, wyprzedzającą w tym względzie nawet palenie papierosów. Dla przykładu w USA,

w 2000 r. 18,1% ogólnej liczby zgonów spowodowane było chorobami związanymi z nikotynizmem i niewiele mniej, bo 16,6%, z nadwagą bądź otyłością [1]. Szacuje się, że koszty opieki zdrowotnej u osób z nadwagą i otyłością są o 44% wyższe niż u osób z prawidłową masą ciała.

Przyczyny otyłości

Od wielu lat toczą się dyskusje dotyczące przyczyn nadwagi i otyłości. Zadawane są także pytania, dlaczego doszło do tej wielkiej epidemii oraz czy otyłość jest chorobą, czy naturalną reakcją na patologiczne środowisko (żywienie, aktywność fizyczna, stres, zanieczyszczenia żywności i inne). Z pewnością odpowiedzi na te pytania nie są proste. Jednakże w świetle współczesnej wiedzy należy podkreślić, że mechanizmy prowadzące do otyłości są złożone i zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe odgrywają rolę w patogenezie tej choroby.

Rozwój cywilizacyjny (siedzący tryb życia, wzrost spożycia tłuszczów zwierzęcych i cukrów prostych) doprowadził do rozpowszechnienia głównej przyczyny otyłości, jaką jest przedłużający się stan zaburzonego bilansu energetycznego, kiedy to energia spożyta przekracza energię wydatkowaną. Należy podkreślić, iż spożywanie w ciągu dnia jedynie 1 łyżce oleju lub kromce chleba z masłem), w stosunku do liczby kalorii spalonych przez organizm, może stać się, w ciągu roku, przyczyną przyrostu masy ciała około 5 kg. Oszacowano także, że wprowadzenie „pilota” do telewizora mogło być przyczyną przyrostu masy ciała około 1,5 kg w ciągu roku u sporej liczby ludzi.

Na wydatek energetyczny organizmu składają się trzy elementy [2]. Przedstawiono je w tabeli 1.

Jak wynika z tego zestawienia najwięcej energii pochłania spoczynkowa przemiana materii, czyli wszystkie zjawiska fizjologiczne, jakie dzieją się w organizmie w czasie spoczynku. Zależy ona od wielu czynników, m.in. od płci i wieku. Warto zwrócić uwagę, że począwszy od około 18. roku życia RMR obniża się o 2–3% na każdą dekadę życia. U kobiety z natury będzie ona niższa o 5–10% niż u mężczyzny o tym samym wzroście i masie ciała.

Tabela 1. Elementy wydatku energetycznego organizmu

Spoczynkowa przemiana materii (RMR – resting metabolic rate)	60–75%
Aktywność fizyczna	15–30%
Termiczny efekt żywności (tzw. termogeneza, TEF – <i>thermic effect of food</i>)	ok. 10%

Termiczny efekt żywności – oznacza energię zużytą podczas spożywania, trawienia, wchłaniania i metabolizowania żywności.

Otyłości więc sprzyjać będą wszystkie czynniki zmniejszające wydatek energetyczny i te, które powodują zwiększone spożycie energii. Sam fakt zmniejszania się, wraz z wiekiem, podstawowej przemiany materii może stać się przyczyną dodatniego bilansu energetycznego, a w konsekwencji nadmiernej masy ciała [3].

Mała aktywność fizyczna

Bardzo ważną przyczyną dodatniego bilansu energetycznego jest zmniejszenie aktywności fizycznej, i to właśnie siedzący tryb życia należy uznać za jedną z najważniejszych przyczyn rozprzestrzenienia otyłości [4].

Aktywność fizyczna Polaków jest bardzo niska [5]. Przeciętny Polak spędza kilka godzin dziennie przed telewizorem. Z biegiem lat przybywa w naszym kraju samochodów, różnego rodzaju udogodnień – pilot do telewizora, pilot do radia, komputer, który pozwala na załatwianie wielu spraw, czy wręcz wykonywanie pracy bez wychodzenia z domu. W codziennym życiu mamy coraz mniej sytuacji, które zmuszałyby nasze mięśnie do pracy. Niepokojący jest fakt zmniejszania się częstości uprawiania jakiegokolwiek rodzaju aktywności – wśród dzieci i młodzieży.

Wśród dzieci główną przyczynę małej aktywności fizycznej upatruje się w oglądaniu telewizji. W USA przeciętne dziecko w wieku 2–11 lat spędza tygodniowo na oglądaniu telewizji 23 godziny [6]. Taki styl życia istotnie zwiększa ryzyko rozwoju nadmiernej masy ciała. Wynika to, jak się przypuszcza, nie tylko z faktu małej aktywności fizycznej, ale również ze zwiększonej konsumpcji z powodu sięgania po przekąski przy oglądaniu, a także zmniejszonej spoczynkowej przemiany materii związanej z całkowitą biernością oglądającego programy telewizyjne. Nie bez znaczenia są również reklamy telewizyjne zachęcające zwykle do produktów, których nie można zaliczyć do grupy prozdrowotnych. Stąd też zalecenie ograniczenia czasu oglądania telewizji należy do niezbędnych elementów profilaktyki otyłości. American Academy of Pediatrics Committee on Communication proponuje, aby czas dziennego siedzenia przed telewizorem zredukować do 1–2 godzin [7]. Brak aktywności fizycznej ma negatywny wpływ na nasze zdrowie i samopoczucie, nie tylko ze względu na zagrożenie nadwagą i otyłością, ale także zwiększenie ryzyka innych chorób przewlekłych, np. choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia, cukrzycy, kamicy żółciowej [8].

Gęstość energetyczna diety

Tak zwany styl diety zachodniej obwiniany jest za wzrastającą częstość otyłości. Nie do końca jednak jasne jest to, które z elementów tej diety mają decydujące znaczenie. Dieta zachodnia bowiem charakteryzuje się nie tylko dużym spożyciem tłuszczu, lecz także wysoką zawartością białka, cukrów rafinowanych w stosunku do pełnoziarnistych produktów zbożowych, a niską zawartością włókna pokarmowego.

Wydaje się, że istotne znaczenie ma tutaj gęstość energetyczna diety (GED). Parametr ten oznacza ilość energii dostępnej dla organizmu w wyniku spożycia jednostki wagowej lub objętości żywności. Największy wpływ na GED ma zawartość w diecie tłuszczu (zwiększa GED) i wody (zmniejsza GED).

O znaczeniu GED świadczą badania [9], w których porównywano wpływ na redukcję masy ciała diety ubogotłuszczowej z dietą o takiej samej zawartości tłuszczu, ale wzbogaconej w błonnik. Druga dieta miała więc niższą gęstość energetyczną i w przypadku jej stosowania stwierdzono 3-krotnie większy ubytek masy ciała niż przy stosowaniu diety tylko niskotłuszczowej. Tak więc dieta o wysokiej gęstości energetycznej, czyli bogatotłuszczowa, a uboga w warzywa i gruboziarniste produkty zbożowe, będzie przyczyniać się do przyrostu masy ciała, a o niskiej – będzie w dużej mierze przed nim chronić. Poczyniono również obserwacje, które wskazują, że po posiłkach o niskiej gęstości energetycznej poczucie sytości powstaje szybciej, niż po posiłkach o wysokiej gęstości energetycznej.

Częstość posiłków

Inna cechą współczesnego sposobu żywienia jest znaczna nieregularność posiłków i chaotyczność w ich spożywaniu. Nierzadkim modelem jest spożywanie jednego posiłku rano i obfitej tzw. obiadokolacji. A co w międzyczasie? – zwykle chwytane w pośpiechu przekąski, które zazwyczaj nie mają większej wartości odżywczej, a kalorii dostarczają sporo, a przy tym wszystkim wcale nie zaspokajają łaknienia.

Nieregularność posiłków to nie tylko groźba spożywania zbędnych kalorii, ale także ryzyko zmniejszenia wydatku energetycznego organizmu. W pracy Farshchi i wsp. [10] zaobserwowano, iż osoby spożywające swe posiłki chaotycznie i nieregularnie mają mniejszą termogenezę, a więc i w tym mechanizmie są narażone na dodatni bilans energetyczny, a w konsekwencji przybytek masy ciała.

Nieświadome spożywanie kalorii

Często należąca liczba kalorii jest przekraczana z powodu nieświadomości, ile dany produkt może dostarczać kalorii. Dla przykładu jeden sucharek (bezcukrowy!) ma 40 kcal, kawałek macy (sprzedawanej w prostokątnych pudełkach) – to 69 kcal. Wystarczy więc zjeść z kawą trzy sucharki, a dostarczą one organizmowi 120 kcal. Innym przykładem może być traktowanie soków owocowych jako napojów służących jedynie do zaspokojenia pragnienia. Tymczasem 1 szklanka wody to 0 kcal, a 1 szklanka soku to około 100 kcal. Oczywiście i sucharki, i maca czy sok owocowy mogą znaleźć się w dziennym jadłospisie. Ważne jest jednak, aby ich wartość kaloryczną wliczać do energetyczności całodziennej diety.

Często też zapomina się, iż napoje alkoholowe to również źródło kalorii – 0,5 l piwa dostarcza 250 kcal, kieliszek (40 g) koniaku – 94 kcal, a kieliszek wina (100 g) – 68 kcal.

Sposób przyrządzania potraw

Najbardziej rozpowszechnionym sposobem przygotowywania posiłków jest smażenie. Niewątpliwie przyczynia się to do nadkonsumpcji kalorii i dodatniego bilansu energetycznego. Tłuszcz ma wysoką gęstość energetyczną – 1 g dostarcza 9 kcal (dla porównania – 1 g węglowodanów, czy białka dostarcza 4 kcal). 1 łyżka oleju to około 100 kcal – dodając ją więc do smażenia, o tyle zwiększamy wartość energetyczną przygotowywanej potrawy.

Czynniki genetyczne

Czynniki genetyczne pełnią pewną funkcję w rozwoju otyłości. Cechy takie jak, m.in. dystrybucja tkanki tłuszczowej, spoczynkowa przemiana materii, zmiany w wydatku energetycznym w odpowiedzi na zwiększone spożycie żywności, preferencje żywieniowe – w 30–40% mają charakter dziedziczny [11]. Uważa się jednak, że czynniki genetyczne sprzyjają rozwojowi otyłości przy współistnieniu niekorzystnych czynników środowiskowych (wadliwy sposób żywienia, mała aktywność fizyczna, stres). Fakt dziedziczności cech związanych z otyłością nie oznacza więc, iż osoba predysponowana jest skazana na bycie otyłą, oznacza jedynie, iż taka osoba bardziej precyzyjnie musi dbać o swój bilans energetyczny, tak aby ilość spożytej energii nie przekraczała energii wydatkowanej. Inaczej mówiąc, skłonność genetyczna oznacza większą predyspozycję na rozwój otyłości w przypadku istnienia niekorzystnych czynników środowiskowych.

Geny w otyłości

Istnieje kilka rzadkich zespołów chorobowych uwarunkowanych genetycznie, w których obrazie klinicznym dominuje otyłość, np. zespół Wilego-Pradera, Laurence'a-Moonna-Biedla, Alströma, choroba Dercuma – tłuszczakowatość bolesna.

Badania ostatnich lat natomiast przyniosły odkrycia dotyczące roli czynników genetycznych w rozwoju „zwykłych” form nadwagi i otyłości.

Do genów, mutacjom których przypisuje się predyspozycję do rozwoju otyłości, należy zaliczyć geny dla receptora leptyny, receptora adrenergicznego β_3 , białka rozprzegającego błony mitochondrialnej, insuliny, melanokortyny, PPAR-gamma [12].

Zaburzenia endokrynologiczne

W praktyce dość rzadko otyłość jest wynikiem zaburzeń endokrynologicznych. Z najważniejszych należy wymienić niedoczynność tarczycy, chorobę i zespół Cushinga, niedobór hormonu wzrostu, rzekomą niedoczynność przytarczyc.

Leki sprzyjające otyłości

Należy również pamiętać, że niektóre leki, bądź przez wzrost łaknienia, bądź przez wpływ na metabolizm, mogą sprzyjać otyłości [13]. Do takich leków należy zaliczyć:

- antypsychotyczne (clozapine, olanzapine),
- przeciwdepresyjne (trójcykliczne leki przeciwdepresyjne, inhibitory MAO),
- leki przeciwpadaczkowe (karbamazepina),
- steroidy, progestageny,
- leki przeciwcukrzycowe (insulina, pochodne sulfonilomocznika).

Podsumowując, należy podkreślić, że na rozwój nadwagi i otyłości wpływa wiele czynników, jednak najważniejsze z nich to błędy w żywieniu i mała aktywność fizyczna, a więc czynniki, które możemy modyfikować.

Następstwa otyłości

Zwiększona umieralność ogółem

Nadwaga i otyłość są związane ze zwiększoną umieralnością. Ludzie otyli żyją krócej. Osoby z BMI > 30 kg/m² mają od 50 do 100% większe ryzyko przedwczesnego zgonu niż osoby z BMI = 20–25 kg/m². Szacuje się, iż każdego roku w USA otyłość jest przyczyną 300 000 przedwczesnych zgonów [14]. Adams i wsp. [15] analizowali zależność między ryzykiem zgonu a BMI w grupie

61 317 osób w wieku 50–71 lat. Wśród niepalących badanych nadwaga związana była ze zwiększonym ryzykiem zgonu o 20–40%, natomiast otyłość zwiększała to ryzyko 2–3-krotnie.

Obserwuje się bardzo niepokojące zjawisko zahamowywania trendu wydłużania się przeciętnego trwania życia w wielu krajach, a jest to konsekwencją narastania występowania otyłości. Przewiduje się, że jeśli sytuacja w zakresie epidemiologii nie zmieni się w ciągu kilkunastu lat w wielu krajach (USA, Wielka Brytania) dojdzie wręcz do zjawiska skracania się przeciętnego trwania życia w przypadku, gdy tendencja występowania otyłości/nadwagi nie zmieni się [16].

Choroby układu krążenia

Główną przyczyną przedwczesnej umieralności wśród osób otyłych są choroby układu krążenia (ChUK): choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze, niewydolność mięśnia serca. Ryzyko wystąpienia zawału serca u kobiet z BMI > 29 kg/m² jest trzykrotnie wyższe niż u kobiet z BMI mieszczącym się w granicach normy [17].

Czynniki ryzyka chorób układu krążenia związane z otyłością

Otyłość wiąże się z zaburzeniami, które zwiększają ryzyko rozwoju miażdżycy, a tym samym ChUK. Przede wszystkim należy tu wymienić zaburzenia lipidowe, czyli hiperlipidemię. W otyłości charakteryzuje się ona podwyższonym poziomem trójglicerydów [hipertrójglicydemia] i obniżeniem cholesterolu frakcji HDL [High Density Lipoproteins – lipoproteiny o wysokiej gęstości] [18]. W badaniach National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) zaobserwowano, że dyslipidemia występuje u 31% mężczyzn z prawidłową masą ciała, u 36% z nadwagą i 44% z otyłością. Dla kobiet wartości te wynosiły odpowiednio – 14,21 i 28% [19].

Osoba otyła, szczególnie gdy rozwinęło się u niej nadciśnienie i/lub hipertrójglicydemia ma również tendencję do zwiększonej krzepliwości krwi. Jak wiadomo, skłonność ta jest bardzo niekorzystna, gdyż zwiększa ryzyko powstania zawału mięśnia serca i udaru mózgu [20]. Wyniki badań epidemiologicznych wskazują, że osoby otyłe częściej chorują na nadciśnienie niż osoby o prawidłowej masie ciała [21]. Szczególnie wrażliwe są kobiety otyłe – mają one cztery razy większe ryzyko rozwoju nadciśnienia rozkurczowego niż kobiety o należytym masie ciała [22]. Zaobserwowano również, iż młodzi ludzie otyli są bardziej narażeni na rozwój nadciśnienia i wystąpienie udaru mózgu niż ich szczupli rówieśnicy [23].

Zespół metaboliczny

Otyłość brzuszna często jest jednym z objawów zespołu metabolicznego. W tabeli 2 podano parametry, które należy ocenić przy podejrzeniu zespołu metabolicznego.

Według zaleceń amerykańskich (Adult Treatment Panel III) [24] zespół metaboliczny można rozpoznać przy współwystępowaniu trzech cech spośród podanych w tabeli 2. Według zaleceń europejskich (International Diabetes Federation) do rozpoznania zespołu metabolicznego konieczne jest stwierdzenie otyłości brzusznej oraz dwóch cech z pozostałych podanych w tabeli 2.

Głównym zjawiskiem w zespole metabolicznym jest oporność na insulinę [25]. Początkowo organizm przełamuje tę oporność przez coraz większe wydzielanie insuliny. Dochodzi do hiperinsulinemii, która jako taka jest już niekorzystna – sprzyja rozwojowi nadciśnienia i zaburzeniom gospodarki tłuszczowej. Z czasem zwiększone stężenie insuliny już nie są w stanie przełamać insulinoporności, dochodzi do hiperglikemii i rozwija się cukrzyca.

Oceniono, iż zespół metaboliczny istotnie zwiększa ryzyko zgonu ogółem i z powodu chorób układu krążenia [26]. Należy podkreślić, że redukcja masy ciała uwrażliwia tkanki na działanie insuliny i może odwrócić opisany bieg wydarzeń [27].

Cukrzyca typu 2

Otyłość 3–7 razy zwiększa ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2, a osoba z BMI > 35 kg/m² ma 20-krotnie większe ryzyko rozwoju cukrzycy niż osoba z BMI mieszczącym się w granicach normy [28]. Otyłość towarzysząca cukrzycy znacznie zwiększa ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych i śmiertelności z ich powodu [29]. Należy podkreślić, że głównym elementem leczenia cukrzycy typu 2 jest właśnie redukcja ma-

sy ciała. W badaniach Finnish Diabetes Program and the Diabetes Prevention Program [30] przeprowadzonych wśród osób z zaburzoną tolerancją węglowodanów średni spadek m.c. o 7% redukuje ryzyko rozwoju cukrzycy o 58%.

Nowotwory

W prospektywnych badaniach Cancer Prevention Study I przeprowadzonych w USA obejmujących 750 tys. mężczyzn i kobiet stwierdzono, iż umieralność z powodu niektórych nowotworów u osób otyłych jest wyższa niż u osób z prawidłową masą ciała [31]. U mężczyzn dotyczyło to raka jelita grubego, z powodu którego umieralność u pacjentów z nadwagą była o 60% wyższa niż u mężczyzn z prawidłową masą ciała oraz raka gruczołu krokowego. U kobiet nadmierna masa ciała była związana z wyższą umieralnością z powodu raka piersi, szyjki macicy, endometrium, jajników i pęcherzyka żółciowego.

Mechanizm związku między nadwagą a większym ryzykiem rozwoju nowotworów pozostaje niejasny [32]. Jedną z hipotez tłumaczy to w ten sposób, iż otyłość wiąże się z większą liczbą wszystkich komórek organizmu oraz z częstszymi ich podziałami, co zwiększa ryzyko powstawania komórek nieprawidłowych. Według tej teorii nadmiar kalorii spożywany w okresie dzieciństwa sprzyja rozwojowi dużych narządów, z dużą liczbą komórek, natomiast nadkonsumpcja w okresie życia dorosłego przyczynia się do nasilonych podziałów komórkowych błon śluzowych. W przypadku tzw. nowotworów hormonozależnych (rak macicy) bierze się pod uwagę mechanizm wpływu nadmiaru estrogenów i przedłużonej ekspozycji na nie, w wyniku uwalniania ich z nadmiernej tkanki tłuszczowej.

Inne konsekwencje zdrowotne otyłości

Z innych zaburzeń stanu zdrowia, z jakimi kojarzy się otyłość, należy wymienić choroby zwyrodnieniowe stawów, kamicę pęcherzyka żółciowego, zespół nocnego bezdechu, zaburzenia w funkcjonowaniu układu rozrodczego oraz zaburzenia psychosocjologiczne.

Choroby zwyrodnieniowe stawów

U osoby otyłej łatwiej dochodzi do zmian zwyrodnieniowych w stawach, zwłaszcza kończyn dolnych i związanych z tym przykrych dolegliwości, jakimi są bóle, obrzęki, ograniczenie ruchomości. W przeciwieństwie do chorób układu krążenia i cukrzycy, choroby stawów kojarzą

Tabela 2. Cechy zespołu metabolicznego wg ATP III

Otyłość brzuszna	Obwód talii
Mężczyźni	> 102 cm (94 cm)*
Kobiety	> 88 cm (80 cm)*
Trójglicerydy	≥ 150 mg/dl
HDL-cholesterol	
Mężczyźni	< 40 mg/dl
Kobiety	< 50 mg/dl
Ciśnienie tętnicze	≥ 130/85 mm Hg
Glikemia na czczo	≥ 110 mg/dl (≥ 100 mg/dl)*

* Zalecenia International Diabetes Federation dla populacji europejskiej.

Tabela 3. Względne ryzyko [WR] powikłań zdrowotnych u osób z otyłością (WHO, 1998) (wg [40])

Wzrost ryzyka		
Duży (WR > 3)	Umiarkowany (WR 2–3)	Łagodny (WR 1–2)
Cukrzyca typu 2 Zaburzenia lipidowe Oporność na insulinę Zespół hipowentylacji Bezdech nocny	choroba niedokrwienności serca nadciśnienie tętnicze choroba zwyrodnieniowa stawów hiperurikemia i dna moczaniowa	rak (piersi, macicy, okrężnicy) zaburzenia hormonalne bezpłodność zespół policystycznych jajników wzrost powikłań po narkozie powikłania ciążowe

się z bezwzględnym nadmiarem tkanki tłuszczowej, niezależnie od jej dystrybucji w organizmie [33].

Kamica pęcherzyka żółciowego

U osób otyłych stężenie cholesterolu w żółci jest wysokie, a kwasów żółciowych – niskie. Jest to przyczyną zwiększonej litogenności żółci, czyli zwiększonej skłonności do tworzenia złogów [34]. Na rozwój kamicy żółciowej szczególnie narażone są otyłe kobiety po 40. r.ż. W tym miejscu warto wspomnieć, że zbyt rygorystyczna redukcja kalorii w czasie odchudzania (poniżej 1000 kalorii) może sprzyjać bądź zaostrzeniu objawów związanych z istniejącą kamicą żółciową, bądź wręcz może spowodować powstanie złogów w pęcherzyku żółciowym [35].

Zespół nocnego bezdechu

Definiuje się go jako występowanie braku przepływu powietrza przez drogi oddechowe trwające dłużej niż 10 s i powtarzające się częściej niż 5 razy na godzinę. Typowym objawem tego zespołu jest bardzo głośne chrapanie, uczucie porannego zmęczenia, trudna do pokonania senność w ciągu dnia. Dolegliwość ta dotyczy głównie mężczyzn, ale kobiety, szczególnie bardzo otyłe, są na nią również narażone [36].

Otyłość wpływa na funkcje układu oddechowego w różnych mechanizmach. Mechaniczne obciążenie ściany klatki piersiowej przez tkankę tłuszczową zwiększa pracę związaną z wykonaniem wdechu szczególnie u osoby w pozycji leżącej. Z kolei duża masa śródbrzuszej tkanki tłuszczowej wywiera nacisk na wątrobę i wypycha ją ku górze, zmniejszając przestrzeń wewnątrzpiersiową – wszystko to pogarsza warunki

oddychania, zaburza wymianę gazów (dwutlenku węgla i tlenu) w płucach.

Zespół nocnego bezdechu sprzyja rozwojowi nadciśnienia płucnego, prawokomorowej niewydolności serca, jest też związany ze zwiększoną umieralnością z powodu chorób układu krążenia. Redukcja masy ciała, obok innych korzyści, poprawia także funkcjonowanie układu oddechowego [37].

Zaburzenia układu rozrodczego

Kobiety otyłe częściej cierpią na zaburzenia miesiączkowania. Cięższe ich częściej rozwiązane są cięciem cesarskim, a ryzyko wystąpienia w ich przebiegu nadciśnienia, zatrucia ciążowego, cukrzycy ciężarnych czy infekcji dróg moczowych jest większe niż u kobiet z prawidłową masą ciała [38].

Zaburzenia psychosocjologiczne

Osoby otyłe często cierpią na zaburzenia lękowe i depresyjne. Nierzadko trudno ustalić, czy wystąpiły one w przebiegu otyłości, czy po części były jej przyczyną. Otyłość niewątpliwie sprzyja nasileniu tych zaburzeń. W szwedzkich badaniach [39] przeprowadzonych wśród osób z poważną otyłością (Swedish Obese Subject Study – SOS) stwierdzono, że objawy depresji i lęku u tych osób występowały istotnie częściej niż w grupie kontrolnej. Ocena swego stanu zdrowia, poczucia wartości była tak zła, bądź gorsza niż osób cierpiących z powodu przewlekłego bólu czy uogólnionej choroby nowotworowej.

Reasumując, osoba otyła ma znacznie zwiększone ryzyko wystąpienia różnych zaburzeń w jej stanie zdrowia niż osoba o prawidłowej masie ciała. W tabeli 3 przedstawiono poziom ryzyka powikłań zdrowotnych u osób z otyłością.

Piśmiennictwo

1. Trend of the Month: Obesity to overtake smoking as leading cause of death drug. *Benefit Trends* 2004; 16: 164–165.
2. Garrow JS, James WPT, Ralph A. *Human nutrition and dietetics*. London: Churchill Livingstone; 2000.

3. Rosenbaum M, Leibel RL, Hirsch J. Obesity. *NEJM* 1997; 337: 396–407.
4. Ballor DD, Keesey RE. A meta-analysis of the factors affecting exercise induced changes in body mass, fat mass, and fat free mass in males and females. *Int J Obes* 1991; 15: 717–726.
5. Special Eurobarometer 213. European Opinion Research Group; 2004.
6. American Academy of Pediatrics. Children, adolescents, and television. *Pediatrics* 2001; 107: 423–426.
7. Krebs NF, Jacobson MS. Prevention of pediatric overweight and obesity. *Pediatrics* 2003; 112: 424–430.
8. *Physical Activity and Health*. A Report of the Surgeon General. Washington, DC: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention; 1996.
9. Manjiang Y, Roberts SB. Dietary energy density and weight regulation. *Nutr Rev* 2001; 59: 247–258.
10. Farshchi HR, Taylor MA, McDonald IA. Beneficial metabolic effects on regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity and fasting lipid profiles in healthy obese women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 16–24.
11. Maes HH, Neale MC, Eaves LJ. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav Genet* 1997; 27: 325.
12. Tatoń J, Bernas M. Genetyka otyłości. *Terapia* 2005; 166: 14–16.
13. Purnell JQ. Obesity. medscape.com/viewarticle/501298.
14. Calle EE, Thun MJ, Petrelli J et al. Body mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *NEJM* 1999; 341: 1097–1105.
15. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *NEJM* 2006; 355: 763–778.
16. Department of Health-Economic and Operational Research. *Life expectancy projections, Government Actuary's Department: estimated effect of obesity (based in straight line extrapolation of trends)*. London: The Stationery Office; 2004.
17. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67: 968–977.
18. Howard BV, Ruotolo G, Robbins DC. Obesity and dyslipidemia. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003; 32: 855–867.
19. Hertz RP, Unger AN, McDonald M et al. The impact of obesity on work limitations and cardiovascular risk factors in the U.S. Workforce. *J Occupa Envir Med* 2004; 46: 1196–1203.
20. Sowers JR. Obesity as a cardiovascular risk factor. *The Am J Med* 2003; 115: 37–41.
21. Aneja A, El-Atat F, McFarlane SI. Hypertension and Obesity. *Rec Prog Horm Res* 2004; 59: 169–205.
22. August P, Oparil S. Hypertension in women. *J Clin Endocr Metabol* 1999; 84: 1862–1866.
23. Thompson D, Edelsberg J, Colditz GA et al. Lifetime health and economic consequences of obesity. *Arch Intern Med* 1999; 159: 2177–2184.
24. Adult Treatment Panel III. *JAMA* 2005; 285: 2486–2497.
25. Tatoń J, Czech A, Bernas M. Zespół metaboliczny: zintegrowane ujęcie wielu aspektów klinicznych insulinooporności i ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. *Terapia* 2005; 16: 529–534.
26. Sundström J, Risérus U, Byberg L et al. Clinical value of the metabolic syndrome for long term prediction of total and cardiovascular mortality: prospective, population based cohort study. *BMJ* 2006; 332: 878–882.
27. Toumlehto J, Lindström J, Erickson JG. Prevention of 2 type diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *NEJM* 2001; 344: 342–350.
28. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors. *JAMA* 2003; 289: 76–79.
29. Krauss RM, Wintson M, Fletcher RN. Obesity: impact of cardiovascular disease. *Circulation* 1998; 98: 1472–1476.
30. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diab Care* 2002; 25: 148–198.
31. Garfinkel L. Epidemiology of obesity and mortality. *Obes Res* 1999; 7(Suppl. 1): 1S.
32. Winick M. Mechanisms of the obesity and cancer connection. *Obes Res* 1999; 7(Suppl. 1): 2S.
33. Okoro C, Hootroan J, Strine T et al. Disability, arthritis, and body weight among adults 45 years and older. *Obes Res* 2004; 12: 854–861.
34. Maclure KM, Hayes KC, Colditz GA et al. Weight, diet, and the risk of symptomatic gallstones in middle-aged women. *NEJM* 1989; 321: 563–569.
35. Spirt BA, Graves LW, Weinstock R et al. Gallstone formation in obese women treated by a low-caloric diet. *Int J Obes* 1995; 19: 593–595.
36. Gami AS, Caples SM, Comers VK. Obesity and obstructive sleep apnea. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003; 32: 869–894.
37. Harman EM, Block AJ. Why does weight loss improve the respiratory insufficiency of obesity. *Chest* 1986; 90: 153–154.
38. Galtier-Dereure F, Montpeyroux F, Boulot P et al. Weight excess before pregnancy: complications and cost. *Intern J Obes* 1995; 19: 443–448.
39. Sullivan M, Karlsson J, Sjostrom L. Swedish obese subjects [SOS] – an intervention study of obesity. Baseline evaluation of health and psychosocial functioning in the first 1743 subjects examined. *Int J Obes* 1993; 17: 503–512.
40. WHO: Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity, Geneva, 3–5 June 1997. Geneva 1998.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Mirosław Jarosz

Instytut Żywności i Żywienia

ul. Powsińska 61/63

02-903 Warszawa

Tel.: (022) 550-96-77

E-mail: mjarosz@izz.waw.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Praktyczne aspekty rozpoznawania i leczenia najczęstszych chorób pasożytniczych

Practical aspects of the management of the most frequent parasitic infections

JOLANTA JASONEKA^{A, B, D-F}, LESZEK SZENBORNA^{A, D}, ERNEST KUCHAR^{D-F}Katedra i Klinika Pediatrii i Chorób Infekcyjnych Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr hab. n. med. Leszek Szenborn

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie W Polsce najczęściej występują zarażenia wywołane przez owsiki i lamblie jelitowe, znacznie rzadziej występuje toksokaroza i glistnica. Chorują głównie dzieci. Owsica może wywoływać objawy rozdrażnienia i zaburzenia snu. Rozpoznanie najprościej ustalić na podstawie wymazu z odbytu. Leczenie prowadzi się w warunkach ambulatoryjnych. Warunkiem skuteczności jest przerwanie łańcucha samozakażeń. Lamblioza może powodować objawy dyspeptyczne, zaburzenia wchłaniania i utratę masy ciała. Rozpoznanie ustala się na podstawie badania kału i treści dwunastniczej. Lekiem z wyboru jest metronidazol lub tynidazol. Pacjenci sprawiający trudności diagnostyczne wymagają wykonania badań w warunkach szpitalnych. Toksokaroza polega na inwazji narządowej postaci larwalnych glisty psiej lub kociej, bez zajęcia przewodu pokarmowego. Najczęstszą postacią kliniczną jest zespół larwy wędrującej trzewnej, schorzenie o niecharakterystycznym przebiegu, podejrzewane najczęściej przede wszystkim na podstawie znacznej eozynofilii. Diagnostykę i leczenie prowadzi się w warunkach szpitalnych. W codziennej praktyce lekarza rodzinnego stosunkowo często spotykamy się z problemami diagnostycznymi przy podejrzeniu zarażenia pasożytniczego, zwykle dotyczy to glistnicy i toksokarozy. Zarażenia pasożytnicze odporne na leczenie mogą świadczyć o powtarzających się zarażeniach lub fałszywie dodatnich wynikach badań diagnostycznych i powinny skłonić do skierowania pacjenta do ośrodka specjalistycznego. W pracy przedstawiono opisy czterech infekcji pasożytniczych (toksokarozy, lambliozy, owsicy i glistnicy) w aspekcie praktycznym, z uwzględnieniem sposobu zarażenia, objawów klinicznych, diagnostyki i interpretacji badań dodatkowych oraz podano adresy rekomendowanych stron internetowych poświęconych schorzeniom pasożytniczym.

Słowa kluczowe: toksokaroza, lamblioza, owsica, glistnica, rozpoznanie.

Summary Infestations with pinworm and *Giardia lamblia* seem to be the most prevalent parasitic problems in Poland. Toxocarosis and ascariasis are definitely less frequent. Children are most commonly affected. Enterobiasis causes irritation and sleep disturbances. The diagnosis requires microscopic evaluation of specimen from perianal region e.g. "scotch tape test". Treatment is ambulatory and involves household sanitation. Gardiasis may cause dyspeptic symptoms, malabsorption and weight loss. Stool and duodenal content studies are diagnostic. Problematic patients should be managed in hospital. Toxocarosis is an organ invasion of larval stadium of *Toxocara sp.* worms. The most common clinical form is *visceral larva migrans* syndrome, usually unspecific clinical condition suspected in patients with hypereosinophilia. The four most common parasitic infections (toxocarosis, giardiasis, enterobiasis and ascariasis) are described in practical aspects including prevalence, pathogenesis, symptoms and treatment. Major websites on parasites are included.

Key words: toxocarosis, giardiasis, enterobiasis, ascariasis, diagnosis.

Wstęp

Pasożyty jelitowe towarzyszą od wieków ludzkości na wszystkich kontynentach i wciąż stanowią istotny problem zdrowotny. Rozpowszechnienie zarażeń pasożytniczych na świecie, a szczególnie geohelmintoz, w krajach o ciepłym klimacie jest bardzo duże; liczbę samych przypadków zarażeń glistą ludzką szacuje się na miliard ludzi, głównie w Azji [1]. W Polsce choroby pasożytnicze występują znacznie rzadziej; najczęściej rozpoznaje się

zarażenia wywołane przez owsiki i lamblie jelitowe, sporadycznie toksokarozę i glistnicę [2]. W codziennej praktyce lekarza rodzinnego stosunkowo często spotykamy się z problemami diagnostycznymi przy podejrzeniu zarażenia pasożytniczego. Przypadki powtarzających się dodatnich wyników badań kału świadczą raczej o nawracających zarażeniach lub pomyłkach laboratoryjnych niż oporności na leki. Poniżej omówiono cztery, jak się wydaje najistotniejsze pod względem klinicznym, zarażenia pasożytnicze spotykane w Polsce.

Toksokaroza, *toxocariasis* ICD-10 B83.0 *visceral larva migrans* H45.1 *endophthalmitis*

Toksokaroza jest inwazyjną geohelmintozą spowodowaną zarażeniem nicieniem z rodzaju *Toxocara* sp. Żywicielami ostatecznymi są psy (*Toxocara canis*) i koty (*Toxocara cati*), a także inne spokrewnione gatunki, np. lisy, wilki [3]. Choroba dotyczy głównie młodych zwierząt. Człowiek zaraża się przypadkowo. Sprzyja temu kontakt ze zwierzętami domowymi, zabawa, prace ogrodowe, spożywanie niemytych owoców i warzyw, niedostateczne mycie rąk i połykanie ziemi, tzw. pica, dlatego najczęściej chorują małe dzieci. W organizmie człowieka nigdy nie wykształca się postać dorosła pasożyta. Mikroskopijne larwy migrują przez błonę śluzową żołądka i krążenie trzewne do różnych narządów: wątroby, oka, mózgu, płuc i innych. Jako silny materiał antygenowy larwy wywołują znaczny odczyn zapalny typu reakcji ziarniniakowej z naciekiem eozynofilowym. Odczyn sprzyja uśmierceniu larw, ale jest przyczyną objawów i zespołów chorobowych, np.: eozynofilowego, ziarniniakowego zapalenia wątroby, zapalenia płuc, stanów spastycznych oskrzeli, objawów obrzękowych, i/lub ogniskowych mózgu, bólów stawów, mięśni, artropatii i osutek skórnych [3–5]. Otorbione larwy w organizmie człowieka mogą przeżyć bardzo długo, nawet do 11 lat [3].

Źródło zarażenia człowieka – młode psy i koty

Jaja *Toxocara* sp. występują w odchodach psów i kotów (i innych pokrewnych zwierząt) oraz zanieczyszczonej odchodami ziemi. Jaja *Toxocara* sp. nie występują w odchodach ludzkich. Głównym źródłem zarażeń są młode zwierzęta, które mogą być masywnie zarażone. Toksokaroza może być częstsza niż się powszechnie uważa. Wykonane ostatnio na terenie Warszawy badania sekcyjne szczepiąt wykazały obecność *Toxocara canis* u 92% psów ze schronisk i u 72% psów domowych [3].

Chorobotwórczość

Objawy chorobowe zależą od masywności zarażenia, lokalizacji i typu reakcji obronnej. Wyróżnia się następujące zespoły kliniczne:

- 1) zespół larwy wędrującej trzewnej VLM (*visceral larva migrans*),
- 2) toksokarozę oczną,
- 3) hipereozynofilię.

Najczęstsze objawy

Zwykle występuje: kaszel, bóle głowy, brzucha, powiększenie węzłów chłonnych, hepato-

splenomegalia, stany podgorączkowe, osłabienie, obniżenie łaknienia, nadwrażliwość, rzadziej bóle kończyn.

Odchylenia w badaniach laboratoryjnych

Typowe odchylenia w badaniach laboratoryjnych to: wysoka leukocytoza z hipereozynofilią (> 10%), niedokrwistość niedobarwliwa, hipergammaglobulinemia, podwyższone stężenie IgE oraz podwyższona aktywność aminotransferaz.

Toksokaroza oczna

Zawsze jest jednostronna [3]. Larwy *Toxocara* sp. drogą naczyniową mogą dostać się do przedniej komory oka i tylnego odcinka gałki ocznej, powodując patologie naczyniówki, ciała rzęskowego i siatkówki. Pierwotnie zmiany mogą mieć różną lokalizację. Przy umiejscowieniu w okolicy plamki żółtej objawy w postaci zaburzenia widzenia występują wczesnie. Przy lokalizacji brzeżnej przebieg jest skryty. W późniejszym stadium może dochodzić do degeneracji siatkówki, wytworzenia ziarniniaków kwasochłonnych, proliferacji wewnątrzgałkowych i wylewów. Zmiany oczne bywają mylone z guzłami i nowotworami [3, 6]. Mogą wystąpić późno, wiele lat po zarażeniu i bez pierwotnych oznak zajęcia narządu wzroku, dlatego wymagana jest systematyczna kontrola okulistyczna przez 10 lat od rozpoznania toksokarozy. Leczenie prowadzą lekarze okuliści.

Objawy/powikłania

Najczęstsze objawy i następstwa toksokarozy ocznej to zez i jaskra, rzadziej występuje zaćma, ograniczenie pola widzenia i ślepotą.

Diagnostyka toksokarozy

Podstawą rozpoznania toksokarozy u ludzi są badania serologiczne. Badania wykrywają swoiste przeciwciała klasy IgG, które mogą utrzymywać się latami i rzadko wygasają całkowicie. Komercyjne testy do oznaczania swoistych IgM nie są produkowane. Ze względu na reakcje krzyżowe reakcje z innymi pasożytami (np. glistą) mogą wystąpić wyniki fałszywie dodatnie. Podwyższony poziom IgE występuje u większości zarażonych [3, 5].

Leczenie

Najczęściej stosowane leki to:

- 1) Albendazol (Zentel) 15 mg/kg przez 7 dni,
- 2) Dietylkarbamazyna (Notezine, Hetrazan) 6 mg/kg przez 21 dni.

Ze względu na lokalizację larw *Toxocara* sp. wewnątrz tkanek, skuteczność leczenia jest niepewna i wymaga leczenia specjalistycznego w ośrodku referencyjnym. Glikokortykosteroidy stosuje się w toksokariozie ocznej oraz przypadkach przebiegających z bardzo wysoką eozynofilią, zapaleniem mięśni, hiperleukocytozą i innych cięższych powikłaniach [3, 7, 8].

Lamblioza (syn. giardioza) (*giardiasis*) ICD-10 A07.1

Schorzenie wywołuje jednokomórkowy pierwotniak *G. lamblia*, występujący w dwóch formach: trofozoitu i cysty. Pasożyt jest kosmopolitą, znacznie częściej spotykanym w strefie klimatu tropikalnego niż umiarkowanego. Postacią inwazyjną jest cysta. Cysty mogą przetrwać w kale parę tygodni, a w środowisku wodnym (baseny, stawy, zbiorniki wodne) przez parę miesięcy [8, 9]. Podkreślenia wymaga fakt, że cysty nie giną pod wpływem działania 3% chloraminy [9]. Ludzie zarażają się przez korzystanie z basenów, zbiorników wodnych zanieczyszczonych odchodami oraz picie zanieczyszczonej wody i mycie naczyń skażoną wodą. Zarażenia występują częściej u małych dzieci, osób podróżujących przez różne strefy klimatyczne i imigrantów oraz homoseksualnych mężczyzn. Częstość zakażeń bezobjawowych jest szacowana na 3% populacji. Wśród osób z objawami ze strony przewodu pokarmowego zarażenie występowało u około 6% badanych [10].

Chorobotwórczość

Lamblioza jest chorobą jelita cienkiego, dwunastnicy, dróg żółciowych, rzadziej przewodów trzustkowych. Po zarażeniu drogą pokarmową pasożyt namnaża się w przewodzie pokarmowym. Zdarza się wydalanie do kilkudziesięciu milionów cyst na dobę w gramie kału. Zarażenia mogą być bardzo masywne i nawracające, zwłaszcza u osób z niedoborem immunoglobulin w klasie IgA.

Źródła zarażenia

1. Środowisko. Głównym źródłem zarażenia w krajach o niskich standardach higieny jest woda zanieczyszczona odchodami. Cysty mogą także migrować z pyłem i kurzem i osiadać na różnych przedmiotach. Muchy i inne owady przenoszą cysty w swoim przewodzie pokarmowym (gdzie mogą przetrwać parę dni) wprost na żywność, dlatego bardzo ważną jest ochrona żywności przed dostępem owadów.

2. Człowiek. Zarażenia bezpośrednio drogą fekalno-oralną są równie częste, jak zarażenia związane z wodą. Możliwe są zarażenia przez kontakty bezpośrednie, zwłaszcza w dużych skupiskach ludzkich, np.: na koloniach, obozach, w internatach, koszarach itd. Jest to typowa choroba „brudnych rąk”.

3. Zwierzęta. Mniej znanym, udokumentowanym źródłem zarażeń są zwierzęta domowe i hodowlane: psy, koty, bydło oraz inne. Dlatego przed podjęciem leczenia wymagany jest dokładny wywiad dotyczący kontaktu człowieka ze zwierzętami, i wyeliminowanie zarażeń od zwierząt [9].

Najczęstsze objawy

Najczęściej spotykane objawy chorobowe wynikają z zaburzeń czynnościowych przewodu pokarmowego spowodowanych infestacją pasożytami. Należą do nich: objawy dyspeptyczne (brak łaknienia, odbijania, nudności, wzdęcia, bóle w nadbrzuszu, biegunki, rzadziej zaparcia wymioty, utrata masy ciała). Objawy związane z alergizacją to najczęściej wysypki, bóle głowy, nadmierna senność, łatwe męczenie się, czasami stany podgorączkowe. Objawy pojawiają się po kilku dniach od zarażenia. U osób z niedoborem IgA (oraz IgG) inwazyjność zarażenia znacznie wzrasta i objawy mogą być bardziej nasilone [11].

Powikłania

Stosunkowo częste powikłania lambliozy to zaburzenia wchłaniania, niedożywienie z następczym zaburzeniem rozwoju dzieci.

Diagnostyka

Wykrycie cyst lub trofozoitów w preparatach bezpośrednich kału, treści dwunastniczej lub biopatach jelita cienkiego jest absolutnym potwierdzeniem. W przypadku obecności małej liczby cyst w próbce kału można stosować metody zagęszczania. Zaleca się kilkakrotne powtórzenie badań co 2–3 dni. Oprócz badania mikroskopowego kału można wykonać testy immunofluorescencji lub immunoenzymatyczne (ELISA, EIA). Pobranie treści dwunastniczej może wymagać wykonania gastrokopii [9].

Leczenie

- 1) Metronidazol 250 mg 3 × dziennie (u dzieci 15 mg/kg w 3 dawkach) przez 5 dni,
- 2) Tynidazol 2 g jednorazowo,
- 3) Inne rzadziej stosowane: azytromycyna, chlorochina, kwinakryna, paromycyna, furazolidon, bacyltracyna, albendazol, nitazoksamid [7, 12].

Nawroty objawów klinicznych mogą wynikać z oporności na leki, reinfekcji lub występowania wtórnej nietolerancji laktozy po zakażeniu. Przypadki odporne na leczenie warto skierować do specjalisty chorób zakaźnych. Niemowlęta karmione wyłącznie piersią dwukrotnie rzadziej ulegają zarażeniom lambliami [17].

Glistnica (*ascariasis*) ICD-10 B77

Glista ludzka *Ascaris lumbricoides* jest kosmopolitycznym pasożytem, największym robakiem obłym jelita cienkiego. Szacuje się, że w skali świata jest to najbardziej rozpowszechnione schorzenie pasożytnicze, dotyczące ponad jednej czwartej ludzkości [1]. W USA glistnica zajmuje pod względem częstości występowania trzecie miejsce wśród obleńców przewodu pokarmowego po zarażeniu owsikiem i włosogłówką [13]. Częstość zarażeń jest szacowana na około 1%. Zarażenie zwykle ma związek z zanieczyszczeniem gleby odchodami ludzkimi.

Źródło zarażenia

Najczęstszym źródłem są pokarmy skażone jajami glist i ziemia (geofagia u dzieci). Jaja wymagają rozwoju w środowisku zewnętrznym, w atmosferze tlenu, w temperaturze około 25°C przez okres około 3 tygodni. Bezpośrednio po złożeniu nie stanowią zagrożenia dla człowieka, dlatego niemożliwe są samozarażenia i zarażenia przez styczność z chorym [3, 14].

Chorobotwórczość: cykl rozwojowy

Jaja glist są niezwykle odporne na czynniki fizykochemiczne i środki dezynfekcyjne. Z dojrzałego jaja w przewodzie pokarmowym, po kilku-kilkunastu godzinach, wylęga się larwa, która przebija ściankę jelita i wędruje drogą naczyń chłonnych lub krwionośnych przez krążenie wrotne i prawe serce do płuc. Tam po przebicciu pęcherzyków płucnych odbywa dalszy rozwój i kolejne linienia. Następnie ze śluzem larwa długości już około 1,5 mm, dostaje się do gardła, zostaje połknięta i ostatecznie trafia do jelita cienkiego, gdzie osiąga dojrzałość płciową. Cykl rozwojowy trwa około 2,5 miesiąca. Zamknięcie cyklu wymaga obecności samca i samicy. Dorosły pasożyt żyje w jelicie przez 1–2 lata [14].

Objawy

Objawy zależą od fazy cyklu rozwojowego i masywności zarażenia. Najczęściej glistnica przebiega bezobjawowo. W czasie wędrówki

larw przez płuca dochodzi do mechanicznych uszkodzeń nabłonka oddechowego i objawów podrażnienia układu oddechowego, czasami zapalenia płuc (ze zwieżnymi naciekami typu Loefflera) [1, 9]. Dominują wówczas objawy płucne przypominające astmę oskrzelową (duszność, świsty, przewlekły kaszel), może wystąpić gorączka, bóle w klatce piersiowej, krwiotłucie i objawy alergizacji: wysypki, pokrzywka, zapalenie spojówek (grudki, swędzące wysypki – reakcja eozynofilowa). Faza jelitowa zwykle jest bezobjawowa. U dzieci, rzadko u dorosłych, mogą występować objawy ze strony przewodu pokarmowego: brak łaknienia, bóle brzucha, wzdęcia, nudności, wymioty, rzadziej biegunka, zmniejszenie masy ciała i niedożywienie (z zaburzeń wchłaniania). W przypadku masywnej inwazji możliwe jest wyniszczenie organizmu, a u dzieci poniżej 10 roku życia niedrożność jelit. Dorosłe glisty mają tendencję do wciskania się w wąskie przewody, np.: żółciowe, trzustkowe, powodując objawy niedrożności.

Powikłania

Glistnica może prowadzić do niedoborów pokarmowych, zwłaszcza witaminy A, białek i laktozy. U chorych możliwa skłonność do występowania astmy oskrzelowej i schorzeń atopowych [15, 16]. Do rzadkich powikłań należą: kolka żółciowa, niedrożność przewodu pokarmowego i perforacja ściany jelita z zapaleniem otrzewnej [1, 9, 14].

Czynniki ryzyka

Najważniejsze czynniki ryzyka to geofagia u dzieci oraz czynniki genetyczne: udowodniono wrodzoną skłonność do zarażeń glistą ludzką [18].

Diagnostyka

Podstawą rozpoznania glistnicy jest wykrycie dorosłych osobników lub jaj glisty w kale. Badanie może być fałszywie ujemne w przypadku gdy osobniki w jelicie nie mają jeszcze zdolności rozmnażania się, są zbyt stare, albo w jelicie występują osobniki jednej płci. Zaleca się kilkakrotne powtórzenie badań w odstępach parodniowych. Badania dodatkowe pomocne w ustaleniu rozpoznania to: eozynofilia we krwi obwodowej występująca głównie w fazie płucnej, objaw mało swoisty oraz badania obrazowe: zdjęcie RTG jamy brzusznej z kontrastem (masywne zarażenia), USG jamy brzusznej (glistnica dróg żółciowych) i RTG klatki piersiowej w fazie płucnej [1, 9, 14].

Leczenie

1) Albendazol (Zentel) 400 mg jednorazowo,

- 2) Mebendazol (Vermox) 500 mg jednorazowo,
- 3) Pyrantel (Combantrin) – 11 mg/kg, maksymalnie 1,0 g jednorazowo dopuszczony do stosowania u kobiet w ciąży,
- 4) inne rzadziej stosowane: nitazoksamid, ivermektyna, piperazyna.

Na terenach endemicznych można rozważyć okresowe odrobaczanie dzieci [1, 7, 14].

Owsica (*enterobiasis*) ICD-10 B80

Owsik ludzki *Enterobius vermicularis* jest kosmopolitycznym pasożytem jelita grubego. Rzadziej umiejscawia się w drogach rodnych, często powoduje reinfekcje, w tym samozarażenia. Populację zarażoną szacuje się na 200 mln na świecie. Chorują głównie dzieci, zarażenie może dotyczyć kilkunastu procent populacji dziecięcej. Owsica jest uważana za najczęstszą robaczkę w Polsce i USA. Człowiek jest jedynym znanym gospodarzem [8, 14].

Źródło zarażenia

Zarażony człowiek i powierzchnie skażone jajami: ręce, ubrania, pościel, kurz, naczynia.

Drogi zarażenia

Do zarażeń dochodzi drogą fekalno-oralną, wziewną z aerozolem powietrznym, przez samozarażenia za pośrednictwem rąk lub wsteczne samozarażenie.

Chorobotwórczość: cykl rozwojowy

Ciężarna samica wypęłza nocą przez odbyty i składa około 8000–12 000 jaj pokrytych kleistą substancją sprzyjającą przyklejaniu się jaj do rąk, bielizny i innych przedmiotów. Może temu towarzyszyć silny świąd okolicy odbytu. Rozwój larw wewnątrz jaj zachodzi w ciągu około 6 godzin, dlatego część wylęgłych larw może dokonać wstecznej inwazji: wnikać przez odbyty do jelita grubego, gdzie przechodzi dalszy rozwój. Inne mogą być przenoszone przez ręce do ust, powodując samozarażenie. Cykl rozwojowy trwa około 1–3 miesięcy. W związku z możliwością samozarażeń owsica może trwać długo i wymagać wielokrotnego leczenia. Nie dochodzi do rozmnażania w organizmie człowieka, dlatego bez samozarażeń choroba kończy się samoistnie w ciągu 4–6 tygodni.

Objawy

Zarażenia małą liczbą pasożytów (< 100) przebiegają bezobjawowo. W liczniejszych wy-

stępują objawy, takie jak: świąd odbytu nasilający się w nocy lub rano, który jest objawem wiodącym, drażliwość, nadpobudliwość nerwowa, niepokój, obgryzanie paznokci, zaburzenia snu i bezsenność.

Powikłania

Najczęstszym powikłaniem są wtórne nadkażenia bakteryjne związane z drapaniem, rzadko występują; utrata masy ciała, zapalenie dróg rodnych i zapalenie wyrostka robaczkowego.

Diagnostyka

Podstawą rozpoznania owsicy jest wykrycie dorosłych osobników lub jaj w okolicy odbytu. Zwykle stosuje się wymazy z okolicy odbytu lub badania przy użyciu celofanowej taśmy klejącej – czułość przy wielokrotnym powtarzaniu sięga 90%. Badanie kału jest mało przydatne, wykrywalność jaj owsika w kale wynosi tylko 5%.

Leczenie

- 1) Pyrantel (Combantrin) 11 mg/kg jednorazowo (maks. 1,0 g), leczenie należy powtórzyć po 2 tygodniach,
- 2) Mebendazol (Vermox) 100 mg jednorazowo, leczenie należy powtórzyć po 2 tygodniach,
- 3) Albendazol (Zentel) 400 mg jednorazowo, leczenie należy powtórzyć po 2 tygodniach [7].

Bardzo ważną rolę w ograniczeniu owsicy odgrywają dokładnie przestrzegane zalecenia higieniczne: mycie rąk po korzystaniu z toalety i przed jedzeniem, mycie okolicy odbytu po każdym wypróżnieniu, pranie, gotowanie i prasowanie bielizny, codzienna zmiana bielizny, spanie w obcisłych spodenkach oraz wietrzenie pomieszczeń i częste odkurzanie [1, 9].

Źródła informacji na temat chorób pasożytniczych dostępne są na stronach internetowych:

<http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/>

<http://www.who.int/wormcontrol>

<http://www.nematode.net>

<http://www.freshschools.org>

http://healthoasisresort.org/parasite_information.html

Podsumowanie

Pasożyty jelitowe wciąż stanowią istotny problem zdrowotny na świecie i w naszym kraju. W Polsce najczęściej występują zarażenia wywołane przez owsiki i lamblie jelitowe, znacznie rzadziej występuje toksokaroza i glistnica. Chorują głównie dzieci. Owsica może wywoływać ob-

jawy rozdrażnienia i zaburzenia snu. Rozpoznanie najprościej ustalić na podstawie wymazu z odbytu. Leczenie prowadzi się w warunkach ambulatoryjnych. Warunkiem skuteczności leczenia jest przerwanie łańcucha samozarażeń. Lamblioza może powodować biegunkę, objawy dyspeptyczne, zaburzenia wchłaniania i utratę masy ciała. Rozpoznanie ustala się na podstawie badania kału i treści dwunastniczej. Lekiem z wyboru jest metronidazol lub tynidazol. Pacjenci sprawiający trudności diagnostyczne wymagają wykonania badań w warunkach szpitalnych. Toksokaroza polega na inwazji narządowej przez postacie larwalne glisty psiej lub kociej, bez zajęcia przewodu pokarmowego. Najczęstszą postacią kliniczną jest zespół larwy wędrującej trzewnej, schorzenie o niecharakterystycznym przebiegu, rozpoznawane przede wszystkim na podstawie znacznej eozynofilii. Swoiste przeciwciała klasy IgG mogą utrzymywać się latami i rzadko wygasają całkowicie. Diagnostykę i leczenie toksoka-

rozy prowadzi się w warunkach szpitalnych. Ciężką postacią jest toksokaroza oczna. Pierwszym objawem toksokarozy ocznej jest zwykle zez i zaburzenia widzenia. Leczenie prowadzone jest przez okulistów, pacjent wymaga regularnych kontroli przez wiele lat. Glistnica mimo częstego występowania w krajach tropikalnych jest obecnie stosunkowo rzadka w Polsce. Ze względu na trudności i błędy diagnostyczne związane z podobieństwem jaj glisty do resztek pokarmowych (kulki tłuszczu, pyłki itp.) zaleca się prowadzenie diagnostyki i leczenia glistnicy w referencyjnych ośrodkach. Rozpoznawanie chorób pasożytniczych jest łatwe przy typowym obrazie klinicznym. Dostępne są skuteczne leki. Powtarzające się wielokrotnie dodatnie wyniki badań parazytologicznych świadczą nie tyle o oporności na leczenie, ile o ponownych zarażeniach lub fałszywie dodatnich wynikach badań diagnostycznych i powinny skłonić do skierowania pacjenta do specjalisty.

Piśmiennictwo

- Bethony J, Brooker S, Albonico M et al. Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. *Lancet* 2006; 67(9521): 1521–1532.
- Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce*. Biuletyn roczny. Warszawa: PZH; 2006.
- Borecka A, Dobosz S, Gawor J i wsp. Toksokaroza. *Epidemiologia, klinika, diagnostyka, leczenie i zapobieganie*. Warszawa: Wydawnictwo: Agencja Reklamowo-Wydawnicza A. Grzegorzczak; 2005.
- Despommier D. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin Microbiol Rev* 2003; 16(2): 265–272.
- Pawlowski Z. Toxocariasis in humans: clinical expression and treatment dilemma. *J Helminthol* 2001; 75(4): 299–305.
- Yokoi K, Goto H, Sakai J, Usui M. Clinical features of ocular toxocariasis in Japan. *Ocul Immunol Inflamm* 2003; 11(4): 269–275.
- Anon. *The Medical Letter* 1998; 2, 40(1017): 1.
- Kucik CJ, Martin GL, Sortor BV. Common Intestinal Parasites. *Am Fam Physician* 2004; 169(5): 1161.
- Deryło A (Red.). *Parazytologia i akarontologia medyczna*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2002.
- Hörman A, Korpela H, Sutinen J et al. Meta-analysis in assessment of the prevalence and annual incidence of *Giardia* spp. and *Cryptosporidium* spp. infections in humans in the Nordic countries. *Int J Parasitol* 2004; 34(12): 1337–1346.
- Ekdahl K, Andersson Y. Imported giardiasis: impact of international travel, immigration, and adoption. *Am J Trop Med Hyg* 2005; 72(6): 825–830.
- Anon. *The Medical Letter* 2004; 46(1190): 70.
- Khuroo MS. Ascariasis. *Gastroenterol Clin North Am* 1996; 25(3): 553–577.
- Cook GC Editor. *Manson's tropical diseases*. London: WB Saunders; 1996.
- Hlaing T. Ascariasis and childhood malnutrition. *Parasitology* 1993; 107 Suppl.: S125–S136.
- Palmer LJ, Celedón JC, Weiss ST et al. *Ascaris lumbricoides* infection is associated with increased risk of childhood asthma and atopy in rural China. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 1, 165(11): 1489–1493.
- Mahmud MA, Chappell CL, Hossain MM et al. Impact of breast-feeding on *Giardia lamblia* infections in Bilbeis, Egypt. *Am J Trop Med Hyg* 2001; 65(3): 257–260.
- Williams-Blangero S, Subedi J, Upadhyay RP et al. Genetic analysis of susceptibility to infection with *Ascaris lumbricoides*. *Am J Trop Med Hyg* 1999; 60(6): 921–926.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Jolanta Jasonek

Katedra i Klinika Pediatrii i Chorób Infekcyjnych AM

ul. Bujwida 44

50-345 Wrocław

Tel.: (071) 733-18-00

E-mail: joljason@go2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Diagnostyka różnicowa postaci zapalenia pęcherza moczowego u dzieci

Clinical differentiation of the urinary bladder inflammation forms in children

ANNA JUNG^{E, F}

Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Anna Jung

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Zakażenia układu moczowego (ZUM) u dzieci, w częstoci zgłoszeń do pediatry i lekarza rodzinnego, zajmują drugie miejsce po zakażeniach układu oddechowego. Według danych epidemiologicznych ZUM stanowi około 10–20% wszystkich zakażeń pozaszpitalnych i 40–50% zakażeń szpitalnych. Poważnym problemem są nawracające zakażenia układu moczowego, mogące być przyczyną uszkodzenia zapalnego nerek. Ważną rolę odgrywają tu czynniki genetyczne, m.in. receptory toll-podobne (TLR, *Toll-like receptors*), które modyfikują odpowiedź na lipopolisacharydy ścian komórkowych bakterii Gram(-) i warunkują ich nefrotoksyczność wobec nabłonka cewek nerkowych. Spośród znanych TLR, główną rolę w zapaleniach pęcherza moczowego odgrywają receptory TLR11 obecne na komórkach nabłonka dolnych dróg moczowych. W grupie przyczyn potencjalnie promujących nawroty ZUM należy również uwzględnić przewlekłe zmiany zapalne śluzówki pęcherza moczowego: zmiany typu *cystitis cystica*, metaplasję płaskonabłonkową nabłonka pęcherza. Badanie cystoskopowe umożliwia makroskopową ocenę śluzówki pęcherza oraz pobranie wycinków do badania. Istotną rolę w przyczynach nawracających ZUM odgrywają neurogenne i nieneurogenne dysfunkcje dolnych dróg moczowych. Stąd dla diagnostyki różnicowej pomocna jest ocena urodynamiczna i ultrasonograficzna.

Słowa kluczowe: zakażenie układu moczowego, zapalenie pęcherza moczowego, neurogenna dysfunkcja pęcherza, dzieci.

Summary Urinary tract infections (UTI) in pediatric practice are the second, after infections of the respiratory tract, in terms of frequency in location of bacterial infections. According to epidemiological data, UTI account for 10–20% of community-acquired infections and for 40–50% of hospital infections. Recurrent infections of urinary system may lead to renal parenchyma lesions. If renal tubular epithelial cells are damaged, lipopolysaccharide-induced renal failure may occur in the course of infection caused by Gram negative bacteria toll-like receptors (TLR). TLR 11 plays a fundamental role in urinary bladder inflammation. Within causes of recurrent urinary tract infection may be cystitis cystica or squamous metaplasia of urinary bladder. Cystitis cystica is the inflammation of the mucous and submucous membrane of urinary bladder. Cystoscopic evaluation enables macroscopic examination of mucous membrane condition in the urinary bladder and collection of sections for examination. Neuropathic bladder dysfunction and non-neurogenic lower urinary tract dysfunction play important role in recurrent urinary tract infections. Uroflowmetry and ultrasound examination can be added in clinical differentiation of the UTI causes.

Key words: urinary tract infection, urinary bladder inflammation, neuropathic bladder dysfunction, children.

Układ moczowy jest częstą lokalizacją zakażeń bakteryjnych u dzieci. Według danych epidemiologicznych zakażenia układu moczowego (ZUM) stanowią około 10–20% wszystkich zakażeń pozaszpitalnych i około 40–50% zakażeń szpitalnych [1]. Najczęściej dotyczą dolnego odcinka układu moczowego, tj. pęcherza moczowego i/lub cewki moczowej.

Do rozwoju ZUM dochodzi drogą wstępującą lub krwiopochodną. Zakażenie drogą krwiopo-

chodną występuje głównie w wieku noworodkowym i wczesnoniemowlęcym. W wieku późniejszym zakażenia tą drogą są sporadyczne i występują głównie w przebiegu zakażeń uogólnionych.

Po okresie niemowlęcym ZUM rozwija się w wyniku zakażenia drogą wstępującą, kiedy uropatogenne bakterie docierają do pęcherza moczowego z przestrzeni podnapletkowej, dolnych odcinków przewodu pokarmowego lub dróg rodných.

W warunkach prawidłowych swobodny spływ moczu do pęcherza moczowego, a także całkowite opróżnianie pęcherza podczas mikcji stanowią skuteczny mechanizm obronny przed wtargnięciem drobnoustrojów. Również obecność wydzieliny śluzowej cewki moczowej utrudnia przyleganie bakterii do nabłonka cewki i powoduje ich skuteczne wypłukiwanie strumieniem moczu.

Istotnym czynnikiem sprzyjającym rozwojowi ZUM jest **zaleganie moczu w pęcherzu moczowym**, spowodowane nieprawidłowościami anatomicznymi lub czynnościowymi utrudniającymi odpływ moczu z pęcherza. Wśród nich wyróżnia się następujące stany [2]:

A. Zaburzenia czynnościowe dolnych dróg moczowych:

- 1) zaburzenia mikcji,
- 2) nieneurogenna dysfunkcja pęcherza,
- 3) neurogenna dysfunkcja pęcherza.

B. Nieprawidłowości anatomiczne:

wrodzone

- u dziewczynek: sklejenie warg sromowych, przetrwała zatoka moczowo-płciowa, przetrwała kloaka, odbył pochwy, wierzchniactwo, wycisnienie pęcherza, wycisnienie kloaki, zdwojenia układu rodowego i dolnych dróg moczowych, wrodzony uchyłek pęcherza, ektopowe ureterocele, ektopia ujścia moczowodu;
- u chłopców: wąski napletek, stulejka, zwężenie ujścia zewnętrznego cewki, spodziectwo, zastawki cewki, uchyłki cewki, wierzchniactwo, wycisnienie kloaki, zarośnięty odbył z przetoką do cewki, wrodzony uchyłek pęcherza, ektopowe ureterocele, ektopia ujścia moczowodu;

nabyte

- zwężenia, przetoki i uchyłki w trakcie urazów zewnętrznych narządów płciowych i/lub dolnych dróg moczowych;
- zwężenia, przetoki i uchyłki powstałe w trakcie zabiegów operacyjnych;
- zwężenia powstałe w wyniku zabiegów endoskopowych [2].

Pośród **bakterii uropatogennych** najczęściej w badaniach bakteriologicznych moczu w ostrych zapaleniach pęcherza moczowego jest hodowana *E. coli*. Jest to uwarunkowane szeregiem cech tego szczepu, warunkujących specyficzną wirulencję wobec komórek nabłonka dróg moczowych. Ponadto z innych bakterii G-ujemnych znaczącą rolę przypisuje się szczepom *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Citrobacter*.

Ostatnio, poza specyfiką szczepu bakteryjnego warunkującą jego patogenność dla układu moczowego, zwraca się uwagę na czynniki genetyczne, które osobniczo mogą zwiększać podatność na

rozwój zakażenia. Obecność receptorów Toll-podobnych **TLR** (*toll-like receptors*) może zmniejszać odpowiedź tkankową wobec patogenów.

W przebiegu ZUM na skutek reakcji lipopolisacharydów bakteryjnych z receptorami TLR może dochodzić do aktywacji komórek nabłonka cewek nerkowych, a także makrofagów i komórek dendrytycznych tkanki śródmiąższowej nerki [3]. Wynikiem tej aktywacji jest ekspresja cytokin prozapalnych i uaktywnienie regulatora procesów zapalnych NF-kappa-beta. Może to prowadzić do uszkodzenia struktur cewkowo-śródmiąższowych nerki w wyniku nacieczenia ich leukocytami oraz rozwoju odczynu zapalnego.

Największe znaczenie w tych procesach przypisuje się receptorowi TLR4, który spełnia zasadniczą funkcję w uszkodzeniach nerek powodowanych przez lipopolisacharydy w przebiegu zakażenia bakteriami G(-). W badaniach doświadczalnych wykazano, że komórki nabłonkowe układu moczowego pochodzenia ludzkiego posiadają układ molekularny umożliwiający reakcję na zakażenie uropatogennymi szczepami *E. coli*. Uczestniczą w niej fimbrie drobnoustrojów oraz receptory TLR obecne na komórkach nabłonka dróg moczowych [4]. Dalszym etapem, przy objęciu procesem zapalnym górnych odcinków układu moczowego, może być postępujące włóknienie tkanki śródmiąższowej nerek. Dochodzi wtedy do uwalniania z macierzy mezangium endogennych ligand, takich jak: fibrynogen, siarczan heparanu, fibronektyny, które pobudzają receptory TLR4 na makrofagach [5].

Z kolei Zhang i wsp. [6] wykazali, że receptor TLR11 (którego byli odkrywcami), występujący w nerce i pęcherzu moczowym, spełnia istotną funkcję w ograniczaniu zakażeń bakteriami uropatogennymi. Upośledzenie ekspresji receptora TLR11 może predysponować do nawracających zakażeń układu moczowego.

Poza zakażeniami szczepami bakterii uropatogennych, zapalenia pęcherza mogą być także wywołane **innymi czynnikami infekcyjnymi**. Zakażenia adenowirusowe (zwłaszcza typ 11, 21) mogą być przyczyną ostrych krwotocznych zapaleń pęcherza, przebiegających z objawami bolesnych mikcji i zaburzeniami dyzurycznymi.

Zakażenia atypowe *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum* mogą być czynnikami sprawczymi uporczywych, przewlekających się zapaleń pęcherza. U młodych osób, aktywnych seksualnie, wśród przyczyn ZUM zlokalizowanych w obrębie dolnego odcinka układu, może występować zakażenie pierwotniakowe *Trichomonas vaginalis*. Z kolei u pacjentów leczonych przewlekłe antybiotykami lub otrzymujących leczenie immunosupresyjne może wystąpić grzybicze zapalenie pęcherza moczowego wywołane przez drożdżaki (*Candida albicans*) lub grzyby

pleśniowe (*Aspergillus*). Znanie jest również chemiczne zapalenie pęcherza występujące jako powikłanie jatrogenne w przebiegu leczenia cyklofosfamidem.

Spśród innych przyczyn sprzyjających ZUM warto uwzględnić w poszukiwaniu czynnika przyczynowego **przewlekłe zmiany zapalne śluzówki pęcherza moczowego**.

Jedną z nich jest wysiękowe zapalenie błony podśluzowej pęcherza moczowego, tzw. *cystitis cystica*, będące rodzajem pęcherzykowego zapalenia błony śluzowej z odczynowym, zapalno-wysiękowym odczynem warstwy podśluzówkowej [7].

Zmiany w pęcherzu moczowym, które można rozpoznać wyłącznie badaniem cystoskopowym, występują głównie u dziewczynek w okresie przedpokwitaniowym (80% chorych). Podstawowe objawy choroby: częstomocz, naglące parcia, a w badaniu moczu krwinkomocz oraz często znamienna bakteriuria *E. coli*, nie są charakterystyczne i występują również w innych ZUM.

Rozpoznanie potwierdza cystoskopowy obraz makroskopowy, w którym są widoczne drobne wypełnione płynem pęcherzyki umiejscowione na błonie śluzowej trójkąta pęcherza moczowego. Badanie mikroskopowe zmienionych zapalnie wycinków śluzówki pęcherza wykazuje wzmożoną aktywność metaboliczną komórek. Jest to prawdopodobnie związane ze wzmożonym wydzielaniem immunoglobulin, zwłaszcza IgA, której podwyższone stężenie w moczu stwierdza się u chorych ze zmianami typu *cystitis cystica*. Patogeneza choroby pozostaje niewyjaśniona. W podawanych hipotezach uwzględnia się możliwość powstawania zmian na podłożu przewlekłego procesu zapalnego, wpływu czynników hormonalnych i/lub alergizujących. Ochronną rolę przypisuje się hormonom płciowym, ponieważ zmiany występują głównie w wieku przedpokwitaniowym i po okresie menopauzy.

Leczenie zmian typu *cystitis cystica* jest trudne i obejmuje intensywne, długotrwałe leczenie przeciwbakteryjne (nitrofurantoina, trimetoprim stosowane naprzemiennie). Równolegle stosuje się leczenie miejscowe metodą płukania pęcherza moczowego roztworami antybiotyków (neomycyna, gentamycyna) stosowanych 3–4 razy dziennie w cyklach siedmiodniowych powtarzanych przez kilka miesięcy.

Innym rodzajem zmian jest **metaplazja płaskonabłonkowa nabłonka urotelialnego** błony śluzowej pęcherza moczowego, która również

jest stwierdzana w obecności klinicznych objawów nawracającego zakażenia układu moczowego (NZUM) [8]. Zmiany widoczne w badaniu cystoskopowym polegają na obecności ograniczonych białych pól nawarstwionego nabłonka zlokalizowanych w obrębie trójkąta i szyi pęcherza, ujść moczowodów, rzadziej na tylnej ścianie pęcherza. Pozostała śluzówka pęcherza na ogół jest niezmienniona. Objawy kliniczne dotyczyły nieswoistych dolegliwości bólowych zlokalizowanych w okolicy podbrzusza, zaburzeń w oddawaniu moczu w postaci trudności z rozpoczęciem mikcji w obecności bolesnego parcia, które towarzyszyły NZUM. Podobne objawy i zmiany morfologiczne w pęcherzu moczowym opisywano u dojrzałych kobiet i wiązano ze zmianami hormonalnymi wieku okołomenopauzalnego.

W 2002 r. ukazała się pierwsza publikacja opisująca przypadek 15-letniej dziewczynki, u której wykryto zmiany typu metaplazji nabłonka urotelialnego w przebiegu nawracających dolegliwości bólowych okolicy podbrzusza z epizodami krwimoczcu [9]. W kolejnych latach ukazywały się pojedyncze doniesienia o występowaniu tego typu zmian na śluzówce pęcherza u dziewcząt w wieku pokwitania.

Poza uporczywymi objawami klinicznymi, w opisywanych przypadkach niepokój budzi rodzaj zmian histologicznych mogących przekształcić się w zmiany przednowotworowe. Stąd potrzeba wczesnego wykrycia zmian, oceny histopatologicznej i dalszej kontroli specjalistycznej.

Należy również podkreślić znaczenie badania cystoskopowego w diagnostyce przyczyn NZUM, a także w monitorowaniu stwierdzanych zmian.

W rozpoznaniu różnicowym różnorodnych, opisanych powyżej rodzajów zapalenia pęcherza moczowego, jest pomocny prawidłowo zaplanowany program diagnostyczny. Poza podstawowym i bakteriologicznym badaniem moczu wskazane jest badanie ultrasonograficzne układu moczowego, ze szczególnym uwzględnieniem oceny zalegania moczu w pęcherzu po mikcji, struktury anatomicznej i grubości ścian pęcherza. Badanie urodynamiczne powinno być wykonane u pacjentów z nieprawidłowym zapisem przepływu cewkowego, a także wykazujących kliniczne cechy zaburzeń mikcji [10, 11] lub nieprawidłowy obraz radiologiczny dolnych dróg moczowych w cystografii [12]. W przypadku uporczywych, nawracających stanów zapalnych pęcherza moczowego kolejnym etapem diagnostycznym jest ocena cystoskopowa śluzówki pęcherza.

Piśmiennictwo

1. Bochniewska V, Goszczyk A, Jung A. Zakażenie układu moczowego u dzieci. *Pediatr Med Rodz* 2006; 2(1): 30–37.
2. Baka-Ostrowska M. Zakażenia układu moczowego – spojrzenie urologa. *Pol Merk Lek* 2008; XXIV(Supl. 4): 90–94.
3. Kazimierczak K, Kopeć W, Klinger M. Receptory Toll-podobne (TLR) w patogenezie chorób nerek. *Pol Merk Lek* 2007; XXIII, 137: 382–385.
4. Samuelsson P, Hang L, Wullt B et al. Toll-like receptor 4 expression and cytokine responses in the human urinary tract mucosa. *Infect Immun* 2004; 72, 6: 3179–3186.
5. Anders HJ, Banas B, Schlondorff D. Signaling danger: Toll-like receptors and their potential roles in kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 854–867.
6. Zhang D, Zhang G, Hayden MS et al. A toll-like receptor that prevent infection by uropathogenic bacteria. *Science* 2004; 303: 1522–1526.
7. Muszyńska J, Goszczyk A, Jurkiewicz B, Samotyjek J. Zmiany śluzówki pęcherza moczowego o typie *cystitis cystica* w przebiegu nawracających zakażeń układu moczowego. *Pediatr Med Rodz* 2007; 3(3): 177–182.
8. Jurkiewicz B, Bokwa T, Matuszewski Ł i wsp. Metaplazja płaskonabłonkowa nabłonka urotelialnego błony śluzowej pęcherza moczowego – doniesienie wstępne. *Pediatr Med Rodz* 2005; 1(4): 266–271.
9. Ankem MK, Grotas A, Shurtleff B et al. Nonkeratizing squamous metaplasia of the bladder in children. *Infect Urol* 2002; 15: 22–25.
10. Skobejko-Włodarska L. Neurogenna dysfunkcja pęcherzowo-cewkowa. *Pol Merk Lek* 2008; XXIV(Supl. 4): 124–130.
11. Skobejko-Włodarska L. Nieneurogenne zaburzenia czynności dolnych dróg moczowych. *Pol Merk Lek* 2008; XXIV(Supl. 4): 131–137.
12. Wszyńska T. Zakażenia układu moczowego. *Stand Med* 2003; 5: 39–43.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Anna Jung
Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej
Wojskowy Instytut Medyczny
ul. Szaserów 128
00-909 Warszawa
Tel.: (022) 681-72-36
E-mail: ajung@wim.mil.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Moczenie nocne – niedoceniany problem u dzieci

Nocturnal enuresis – the underestimated problem in children

KATARZYNA KILIŚ-PSTRUSIŃSKA^{A, B, D-F}

Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Danuta Zwolińska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,**E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Moczenie nocne jest istotnym, ale niedocenianym problemem u dzieci. W pracy przedstawiono definicję i terminologię związaną z moczeniem nocnym, dane epidemiologiczne, etiopatogenezę moczenia nocnego (przede wszystkim pierwotnego monosymptomatycznego), następstwa, zasady rozpoznawania i terapii. Zwrócono uwagę na aspekty psychospołeczne moczenia nocnego, jego negatywny wpływ na rozwój dziecka. Podkreślono konieczność wczesnej i szczegółowej diagnostyki moczenia nocnego ze względu na jego wieloczynnikowy charakter. Od jej wyników zależy wybór adekwatnego leczenia. Skuteczna terapia przyczynia się nie tylko do ustąpienia „mokrych nocy”, prowadzi także do poprawy funkcjonowania psychicznego dziecka.

Słowa kluczowe: moczenie nocne, dzieci, epidemiologia, etiologia, następstwa.

Summary Nocturnal enuresis is an important, but underestimated problem in children. In this paper definition and associated terminology of nocturnal enuresis, epidemiological data, etiology (first of all etiology of primary monosymptomatic nocturnal enuresis) and consequences of the disease, principles of diagnostics and therapy were presented. Psychological and social aspects of nocturnal enuresis, their negative influence on child development were analysed. Early and detailed diagnostics is necessary, because nocturnal enuresis has multifactorial character. Proper diagnosis determines the choice of the best therapeutic approach. Effective therapy reduces wet nights and improves psychical efficiency.

Key words: nocturnal enuresis, children, epidemiology, etiology, consequence.

Wstęp

Moczenie nocne (łac. *enuresis nocturna*) to mimowolne oddanie moczu w trakcie snu przez dziecko będące w wieku, w którym tę czynność powinno już kontrolować. Zgodnie z terminologią Komitetu Standaryzacji ICCS (International Children's Continence Society) określenie „moczenie nocne” jest synonimem nocnego okresowego nietrzymania moczu [1]. Może być:

- 1) pierwotne, gdy występuje od urodzenia, a przerwy w moczeniu są krótsze niż 6 miesięcy,
- 2) wtórne, gdy dziecko nie moczyło się przynajmniej przez 6 miesięcy,
- 3) monosymptomatyczne – nie towarzyszą mu inne objawy ze strony dolnych dróg moczowych,
- 4) niemonosymptomatyczne – z obecnymi objawami ze strony dolnych dróg moczowych, takimi jak: nietrzymanie moczu w dzień, parcia naglące, wysięk i/lub ból podczas mikcji, przerywany strumień moczu.

Zależnie od częstości „mokrych nocy” wyróżnia się moczenie nocne łagodne (mniej niż 1 raz

na tydzień), umiarkowane (2–3 epizody w tygodniu) lub ciężkie (powyżej 3) [2]. Niektórzy autorzy sporadyczne oddanie moczu w trakcie snu określają jako „zmoczenia łóżka” (ang. *bedwetting*), w odróżnieniu od moczenia nocnego (ang. *nocturnal enuresis*), podkreślając odmienne implikacje kliniczne tych stanów [3].

Moczenie nocne jest schorzeniem, a także objawem chorób układu moczowego lub innych narządów [4, 5]. Wymaga szybkiej diagnostyki i leczenia.

Kontrola oddawania moczu

W procesie gromadzenia i wydalania moczu zasadniczą rolę odgrywają dolne drogi moczowe, których funkcja jest regulowana przez układ nerwowy. Umiejętność kontrolowania oddawania moczu nabywana jest przez dziecko stopniowo wraz z dojrzewaniem układu nerwowego oraz rozwojem prawidłowej czynności dolnych dróg moczowych [5, 6]. Z wiekiem wzrasta pojemność

pęcherza moczowego, który staje się zbiornikiem umożliwiającym zachowanie suchości. Reguluje się dobowy rytm produkcji moczu przez nerki, zależny od interakcji czynników nerkowych i neuroendokrynych, m.in. wazopresyny, reniny, angiotensyny oraz układu współczulnego [5]. Około 3. r.ż. dochodzi do świadomej kontroli nad czynnością zwieracza zewnętrznego cewki moczowej, co pozwala na podjęcie decyzji o rozpoczęciu i zakończeniu mikcji [7, 8]. W kolejnym roku dziecko świadomie kontroluje odruch rdzeniowy nadzorujący wypieracz, co umożliwia zainicjowanie i wyhamowanie skurczu wypieracza. Panowanie nad procesem oddawania moczu w dzień wyprzedza umiejętność powstrzymania mikcji także w nocy. Większość dzieci w wieku 4 lat zdolna jest do pełnej kontroli oddawania moczu. W rozmaitych grupach środowiskowych i kulturowych gotowość ta jest jednak oceniana różnie; najczęściej przyjmuje się, że dzieci powinny kontrolować oddawanie moczu w nocy około 5. r.ż. [1, 4, 9].

Epidemiologia moczenia nocnego

Z badań epidemiologicznych, w większości dotyczących dzieci od 6. do 12. r.ż., wynika, że moczenie nocne (niezależnie od etiologii) występuje u 5–10% z nich [4, 9, 10]. Wyższą chorobowość odnotowano m.in. w populacji tureckiej i koreańskiej, odpowiednio: 15,1 i 16,4% [11, 12]. Obserwowane różnice prawdopodobnie nie są spowodowane genetyczną predyspozycją, ale odmiennością kulturową i związanymi z nią zasadami, takimi jak: wiek rozpoczynania treningu czystości i osiągnięcia sprawności kontroli mikcji, także statusem socjoekonomicznym. Częściej moczą się chłopcy aniżeli dziewczynki (w stosunku 2:1 w grupie 7-latków), a różnice te wraz z wiekiem zmniejszają się [5, 9]. W 11.–12. r.ż. częstość występowania moczenia nocnego jest niższa, wynosi od 1,2 do 4,7%. Pojedyncze badania dotyczące młodocianych wskazują, że problem moczenia nocnego występuje u od 0,5 do 1,1% 16–17-latków [13, 14]. Dotkniętych jest nim także 0,5% dorosłych, co wykazano m.in. w randomizowanych badaniach populacji 13 081 Holendrów [15]. Wieloletnie obserwacje wskazują na tendencję do samoistnego ustępowania moczenia nocnego z szybkością 15% na rok, jednak – jak podkreślają Hjalmas i wsp. – ryzyko, iż nieleczone moczące się dziecko pozostanie nim na resztę swojego życia wynosi aż 3% [16]. W Polsce moczy się 5,6% dzieci w wieku 5–14 lat (czyli około 300 000). Wśród 5-latków moczy się 12,7% dzieci, 6-latków – 8,6%, 7-latków – 5,8%, a wśród 8-latków

– 5,0%. W starszych grupach (9–11 oraz 12–14 lat) problem ten występuje odpowiednio u 5,0 i 3,7% dzieci [17, 18].

Przedstawione dane epidemiologiczne wskazują, że moczenie nocne jest nie tylko problemem medycznym, lecz także społecznym i ekonomicznym (obciążenia finansowe ponoszone przez pacjentów i ich rodziny).

Etiologia moczenia nocnego

Moczenie nocne jest schorzeniem, któremu mogą nie towarzyszyć inne nieprawidłowości; może mieć ono charakter niemonosymptomatyczny (np. zespoły dysfunkcji wydalania), wreszcie może być objawem chorób różnych układów i narządów, w tym układu moczowego [4–6, 16]. Zlekceważenie problemu moczenia nocnego może skutkować nierozpoznaniami chorób, będących jego przyczyną lub współistniejących zaburzeń, a także prowadzić do różnego rodzaju powikłań somatycznych (uszkodzenie narządów układu moczowego) i następstw psychospołecznych, negatywnie wpływających na rozwijające się dziecko.

Moczenie nocne może występować w zespołach dysfunkcji wydalania, czyli zaburzeniach czynnościowych dolnych dróg moczowych, do których zaliczane są m.in. pęcherz nieneurogeny i neurogeny, pęcherz nadreaktywny (nadczynny) [6]. Czasami towarzyszy zaburzeniom o typie rzadkiego oddawania moczu lub nadmiernej częstości mikcji w ciągu dnia.

Objaw moczenia nocnego może występować w chorobach układu moczowego (wady dróg moczowych, kamica moczowa, zakażenia układu moczowego, nowotwory pęcherza moczowego), nerwowego (urazy, zapalenia i guzy rdzenia kręgowego, urazy i guzy mózgu, neuropatie, choroby demielinizacyjne), w chorobach przebiegających z wielomoczem (cukrzyca, moczówka – niezależnie od etiologii, zaawansowane stadia przewlekłej choroby nerek), także u pacjentów otyłych, z padaczką, zaporami, w stanach alergicznych, u dzieci z przerostem migdałków podniebiennych i migdałka gardłowego. Moczenie nocne częściej jest obserwowane w grupie dzieci z opóźnionym rozwojem i z zespołem nadpobudliwości psychoruchowej (ADHD) aniżeli w populacji ogólnej [2, 3]. Perinatalne nieprawidłowości (niedotlenienie, toksemia, niska masa urodzeniowa), zwiększające ryzyko neurologicznych dysfunkcji, mogą być również związane z moczeniem nocnym.

Około 85% wszystkich przypadków moczenia nocnego stanowi pierwotne monosymptomatyczne moczenie nocne [2, 4, 5].

Pierwotne monosymptomatyczne moczzenie nocne (PMMN)

PMMN jest heterogennym zaburzeniem. Pomimo licznych badań, jednoznacznie nie określono jego przyczyny, a moczzenie u danego dziecka może być wynikiem współwystępowania kilku nieprawidłowości [2, 3, 18, 19].

W etiologii PMMN istotną rolę mogą odgrywać uwarunkowania genetyczne, modulowane przez oddziaływania somatyczne i środowiskowe. Stwierdzono, że PMMN występuje u 40–45% potomstwa jednego z rodziców moczącego się w dzieciństwie i u 70–77% dzieci, gdy moczzenie dotyczyło obojga ich rodziców. Ryzyko współwystępowania moczzenia nocnego u brata lub siostry bliźniaka jednojajowego wynosi 43–68%, a w przypadku bliźniąt dwujajowych – 19–36%. Geny odpowiedzialne za PMMN zlokalizowano na chromosomie 8, 12, 13 (13q13–14) (tzw. gen ENUR1) i 22 [20, 21]. Sugerowany jest autosomalny dominujący typ dziedziczenia z penetracją przekraczającą 90%.

Do innych nieprawidłowości, które mogą leżeć u podłoża tego typu moczzenia nocnego, zaliczane są: zaburzenia snu, zbyt mała pojemność pęcherza moczowego lub zaburzenia jego czynności, nocna poliuria. Wskazuje się na związek moczzenia nocnego z dysfunkcją wybudzania, polegającą na braku zmiany fazy snu (i w rezultacie wybudzenia) w odpowiedzi na impulsację z wypełnionego moczem pęcherza [22]. Tradycyjnie PMMN łączone jest z głębokim snem [23]. Opublikowane ostatnio wyniki badań Yeunga i wsp. wskazują, że dzieci moczące się mają płytszy sen aniżeli ich zdrowi rówieśnicy, związany z częstszym korowym pobudzeniem, ale i z niezdolnością do całkowitego wybudzenia [24]. Autorzy sugerują, że przejście do stanu czuwania, kontrolowanego przez ośrodki korowe, może być paradoksalnie hamowane przez długotrwałą stymulację z pęcherza moczowego. W tym kontekście moczzenie nocne należy traktować jako wynik interakcji między nadczynnością pęcherza moczowego a korowym wybudzeniem (tzw. dialog mózg–pęcherz). Inni badacze zwracają uwagę na zaburzone dojrzewanie ośrodków w pniu mózgu, mających kluczowe znaczenie w pobudzeniu kory mózgowej, co może prowadzić do nieprawidłowej kontroli mikcji u osób moczących się [25]. U 60–65% pacjentów z PMMN stwierdza się nocną poliurię, spowodowaną zaburzeniem dobowego rytmu wydzielania wazopresyny i/lub peptydów natriuretycznych, spożywaniem zwiększonej ilości płynów i pokarmów przed snem [2, 4, 5, 19]. Zmniejszoną pojemność pęcherza moczowego wykazano u około 30% moczących się. U części z nich występują zaburze-

nia czynności pęcherza moczowego, rejestrowane w badaniach cystometrycznych wykonywanych nocą, przy prawidłowej funkcji pęcherza w ciągu dnia [3, 5, 6].

W etiologii moczzenia nocnego zwraca się również uwagę na zaburzenia dobowego rytmu wydzielania sodu, hiperkalciurię, dysfunkcję akwaporyny 2, zaburzenia filtracji kłębuszkowej, nie związane z sekrecją wazopresyny, tylko z mechanizmami cewkowo-kłębuszkowego sprzężenia zwrotnego oraz udziałem hormonów wazoaktywnych [26].

Wyniki badań nad patofizjologicznymi czynnikami pierwotnego monosymptomatycznego moczzenia nocnego obrazują złożoność tej nieprawidłowości. Wskazują na możliwość współwystępowania u niektórych dzieci kilku zaburzeń (np. nocnej poliurii ze zmniejszoną pojemnością pęcherza moczowego), co musi być uwzględnione w postępowaniu diagnostyczno-terapeutycznym. Zwraca się również uwagę na niedoskonałość narzędzi używanych w celu postawienia rozpoznania. W wielu przypadkach moczzenie nocne nie stanowi izolowanego objawu, towarzyszą mu inne dysfunkcje wydalania, nie zawsze łatwe do oceny. Na przykład Butler i wsp. uważają, że moczzenie nocne częstsze niż 2 razy w tygodniu rzadko jest moczaniem monosymptomatycznym [3].

Aspekty psychospołeczne moczzenia nocnego

Moczzenie nocne wywiera niekorzystny wpływ na rozwój psychospołeczny dziecka. Osoby moczące się mają negatywny obraz własnej osoby, zaniżoną samoocenę [27, 28]. Unikają kontaktów z rówieśnikami, nie zawierają nowych znajomości ani nie utrzymują dotychczasowych, izolują się od otoczenia. Wolańczyk i wsp., porównując postawy wobec choroby dzieci moczących się, chorujących na astmę i ze schorzeniami serca, stwierdzili, że moczzenie nocne wywiera silniejszy ujemny wpływ na psychikę dziecka aniżeli schorzenia o cięższym przebiegu i gorszym rokowaniu [27]. Dzieci moczące się mają wyższy poziom neurotyzmu, trudności w koncentracji, niższą samoświadomość, demonstrowują zaburzenia zachowania częściej niż osoby niemoczzące się [29]. Oceniają swoje możliwości i kompetencje w różnych sferach aktywności życiowej niżżej aniżeli ich rówieśnicy [30]. Negatywny obraz własnej osoby związany jest z płcią (dominuje u dziewcząt) i nasila się w miarę wzrastania. Skuteczna terapia moczzenia nocnego zdecydowanie podnosi samoocenę.

Moczzenie nocne dziecka może być źródłem sytuacji konfliktowych w rodzinie. Prowadzi do

pogorszenia relacji: rodzice–dziecko, dziecko–rodzeństwo. Matki dzieci z PMMN oceniają jakość swojego życia jako niższą aniżeli matki dzieci zdrowych, prezentują natomiast istotnie wyższy poziom depresji (Inwentarz Depresji Becka) [31]. Pomimo to matki często nie postrzegają moczenia nocnego dziecka jako trudnej sytuacji. W przeprowadzonych w Polsce badaniach 50% z nich zadeklarowało, że dolegliwość dzieci nie stanowi dla nich żadnego problemu (lub niewielki), a 61% uważało, że nie jest to problem także dla ich dzieci [18].

Diagnostyka moczenia nocnego

Podstawową rolę w diagnostyce moczenia nocnego odgrywa szczegółowo zebrany wywiad. Pytania powinny dotyczyć: okresu, od kiedy występuje moczenie nocne (czy od urodzenia), częstotności mokrych nocy, ich charakterystyki (w której części nocy następuje oddanie moczu, jego ilość, czy dziecko wybudza się). Należy zwrócić uwagę, czy dziecko moczy się również w dzień, jak często oddaje mocz, w jakich ilościach, czy ma dolegliwości podczas mikcji, czy występują objawy przemawiające za zaburzeniami czynnościowymi dolnych dróg moczowych (kucanie, krzyżowanie nóg). Ważna jest informacja dotycząca ilości przyjmowanych płynów i ich rozłożenia w ciągu dnia, zwyczajów żywieniowych, wzorca snu dziecka. Konieczne jest ustalenie przewlekłych chorób u pacjenta, którym może towarzyszyć nietrzymanie moczu. Istotne są dane o rodzinnym występowaniu problemu moczenia nocnego, o rozwoju psychoruchowym dziecka i treningu czystości.

Ostatnio zespół lekarzy specjalistów, skupionych przy Stowarzyszeniu Pomocy Dzieciom z Moczeniem Nocnym „Dobra Nocka” opracował schemat wstępnego postępowania diagnostycznego [32]. Składa się ono z 4 etapów: wywiadu, oceny „Karty Kontroli Oddawania Mocz”, badania pacjenta i badań dodatkowych. Wywiad obejmuje 4 pytania: czy moczenie nocne występuje od zawsze, czy moczenie nocne występuje tylko w nocy, czy dziecko w ciągu dnia prawidłowo oddaje mocz, czy dziecko prawidłowo oddaje stolec? Cztery pozytywne odpowiedzi wstępnie sugerują PMMN. Analiza kart kontroli oddawania moczu dostarcza informacji o sposobie oddawania moczu, pojemności pęcherza moczowego, występowaniu objawów parć naglących i nawykach żywieniowych dziecka. Zapisywanie obserwacji przez opiekunów lub moczącego się młodocianego systematyzuje je i uwiarygodnia. Badanie pacjenta musi zawierać dokładną ocenę narządów moczowo-płciowych, okolicy krzyżowo-łędźwiowej, kończyn dolnych.

Badania dodatkowe w zaproponowanym schemacie obejmują: badanie moczu (ogólne i bakteriologiczne), USG układu moczowego z zaleganiem moczu po mikcji. Ten wstępny schemat może stanowić dobry punkt wyjścia do efektywnej pomocy dziecku moczącemu się i jego rodzinie. Kompleksowa ocena pozwala na wstępne rozpoznanie i podjęcie decyzji o ewentualnej dalszej diagnostyce i stosownej terapii. Należy podkreślić konieczność analizy uzyskiwanych danych pod kątem występowania u dziecka przewlekłej choroby nerek.

Ogólne zasady postępowania terapeutycznego

Leczenie moczenia nocnego powinno być rozpoczęte natychmiast po zgłoszeniu problemu przez rodziców lub opiekunów dziecka. Pierwszym etapem terapii jest rozmowa z dzieckiem i członkami jego rodziny, mająca na celu w sposób adekwatny do rozwoju intelektualnego i emocjonalnego zainteresowanych wyjaśnienie przyczyn moczenia i wskazanie możliwości, jak można temu zaradzić. Istotne jest podkreślenie, że wyleczenie jest możliwe, a proste czynności mogą mieć znaczący wpływ na zmniejszenie lub ustąpienie moczenia nocnego. Należą do nich: właściwe nawyki żywieniowe, w tym: ograniczenie ilości płynów w godzinach wieczornych, zwłaszcza napojów gazowanych, rezygnacja z nocnego przyjmowania płynów, unikanie wieczornej kompensacji względnego dziennego odwodnienia (wskutek niespożywania płynów rano do śniadania i w szkole), oddanie moczu bezpośrednio przed snem, regularne mikcje w ciągu dnia, właściwa postawa przy oddawaniu moczu, regulacja wypróżnień z przewodu pokarmowego. Przestrzeganie zaleceń właściwego trybu życia pozwala na całkowite ustąpienie moczenia w 20% przypadków PMMN, a w pozostałych 80%, w których konieczne jest dodatkowe leczenie, przyczynia się do jego optymalizacji [2, 4, 5, 16].

Szczegółne postępowanie terapeutyczne ściśle związane jest z ustaloną przyczyną moczenia nocnego. W przypadkach moczenia objawowego podstawową rolę odgrywa leczenie choroby zasadniczej. W pierwotnym monosymptomatycznym moczeniu nocnym przede wszystkim stosowany jest syntetyczny analog wazopresyny – desmopresyna [2, 3, 19]. Uzupełnia ona niedobór endogennej wazopresyny, prowadzi do zagęszczenia moczu i zmniejszenia nocnej poliurii. Skuteczność terapii, definiowana jako zmniejszenie częstości „mokrych nocy” przynajmniej o 90%, odnotowano w wielu randomizowanych badaniach u 60–70% leczonych [2, 5, 16]. U pa-

cjentów z moczaniem nocnym i małą pojemnością pęcherza moczowego istnieją wskazania do leczenia lekami antycholinergicznymi. Zaleca się także stosowanie dźwiękowych urządzeń alarmujących. U części pacjentów, niereagujących na monoterapię, konieczne jest wieloelementowe leczenie ze względu na złożoną etiopatogenezę nocnego nietrzymania moczu.

Dziecko moczące się i jego rodzina powinny być objęte opieką psychologiczną, której celem jest zmniejszenie poczucia winy u dziecka, podniesienie jego samooceny, wypracowanie właściwych postaw u dorosłych. Skuteczne leczenie moczzenia poprawia także funkcjonowanie psychiczne pacjentów. Prowadzi do normalizacji zaburzeń snu, regulacji funkcji pnia mózgu, podnosi sprawność intelektualną [24].

Podsumowanie

Moczzenie nocne jest niedocenianym problemem wieku rozwojowego, o szerokim zasięgu, wymagającym szybkiej diagnostyki i terapii dostosowanej do jej wyników. Świadomość społeczna tego zagadnienia jest niska. Obserwowane ustępowanie nocnego nietrzymania moczu wraz z wiekiem nie może usprawiedliwiać oczekiwania, iż dziecko z niego „wyrośnie”. Nieleczone moczzenie nocne może prowadzić do zaburzeń somatycznych i psychospołecznych.

Piśmiennictwo

1. Nevés T, von Gontard A, Hoebeke P et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: report from the Standardization Committee of the International Children's Continence Society. *J Urol* 2006; 176: 314–324.
2. Lottmann HB, Alova I. Primary monosymptomatic nocturnal enuresis in children and adolescents. *Int J Clin Pract Suppl* 2007; (155): 8–16.
3. Butler RJ, Heron J. The prevalence of infrequent bedwetting and nocturnal enuresis in childhood. A large British cohort. *Scand J Urol Nephrol* 2008; 42: 257–264.
4. Djurhuus JC, Rittig S. Nocturnal enuresis. *Curr Opin Urol* 2002; 12: 317–320.
5. Nevés T, Läckgren G, Tuvemo T et al. Enuresis-background and treatment. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 2000; (206): 1–44.
6. Chiozza ML. Dysfunctional voiding. *Pediatr Med Chir* 2002; 24: 137–140.
7. Sillén U. Bladder function in infants. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 2004; (215): 69–74.
8. Sillén U. Bladder function in healthy neonates and its development during infancy. *J Urol* 2001; 166: 2376–2381.
9. Hunskaar S, Burgio K, Clark A et al. *Epidemiology of urinary and faecal incontinence and pelvic organ prolapse*. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A Editors. *Incontinence*. Vol 2. Plymouth: Health Publication Ltd; 2005: 255–302.
10. Chiozza ML, Bernardinelli L, Caione P et al. An Italian epidemiological multicentre study of nocturnal enuresis. *Br J Urol* 1998; 81(Suppl. 3): 86–89.
11. Lee SD, Sohn DW, Lee JZ et al. An epidemiological study of enuresis in Korean children. *BJU Int* 2000; 85: 869–873.
12. Serel TA, Akhan G, Koyuncuoglu HR et al. Epidemiology of enuresis in Turkish children. *Scand J Urol Nephrol* 1997; 31: 537–539.
13. Hellström AL, Hanson E, Hanson S et al. Micturition habits and incontinence at age 17-reinvestigation of a cohort study at age 7. *Br J Urol* 1995; 76: 231–236.
14. Swithinbank LV, Brookes ST, Shepherd AM, Abrams P. The natural history of urinary symptoms during adolescence. *Br J Urol* 1998; 81(Suppl. 3): 90–93.
15. Hirasig RA, van Leerdam FJ, Bolk-Bennink L, Janknegt RA. Enuresis nocturna in adults. *Scand J Urol Nephrol* 1997; 31: 533–536.
16. Hjalmas K, Arnold T, Bower W et al. Nocturnal enuresis: an international evidence based management strategy. *J Urol* 2004; 171: 2545–2561.
17. Raport Instytutu SMG/KRC Poland Media dla Ferring Pharmaceuticals, 2002.
18. Raport Instytutu SMG/KRC Poland Media dla Ferring Pharmaceuticals, 2007.
19. Rittig S, Schaumburg HL, Siggaard C et al. The circadian defect in plasma vasopressin and urine output is related to desmopressin response and enuresis status in children with nocturnal enuresis. *J Urol* 2008; 179: 2389–2395.
20. Von Gontard A, Hollmann E, Eiberg H et al. Clinical enuresis phenotypes in familial nocturnal enuresis. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 1997; 183: 11–16.
21. Von Gontard A, Schaumburg H, Hollmann E et al. The genetics of enuresis: a review. *J Urol* 2001; 166: 2438–2443.
22. Hunsballe JM. Increased delta component in computerized sleep electroencephalographic analysis suggests abnormally deep sleep in primary monosymptomatic nocturnal enuresis. *Scand J Urol Nephrol* 2000; 34: 294–302.
23. Bader G, Nevés T, Kruse S, Sillén U. Sleep of primary enuretic children and controls. *Sleep* 2002; 25: 579–583.
24. Yeung CK, Diao M, Sreedhar B. Cortical arousal in children with severe enuresis. *N Engl J Med* 2008; 358: 2414–2415.

25. Freitag CM, Röhling D, Seifen S, Pukrop R, von Gontard A. Neurophysiology of nocturnal enuresis: evoked potentials and prepulse inhibition of the startle reflex. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48: 278–284.
26. De Guchtenaere A, Vande Walle C, Van Sintjan P et al. Nocturnal polyuria is related to absent circadian rhythm of glomerular filtration rate. *J Urol* 2007; 178: 2626–2629.
27. Wolańczyk T, Banasikowska T, Złotowski P, Wiśniewski A, Paruszkiewicz G. Attitudes of enuretic children towards their illness. *Acta Paediatr* 2002; 91: 844–848.
28. Van Hoecke E, Baeyens D, Vanden Bossche H et al. Early detection of psychological problems in a population of children with enuresis: construction and validation of the Short Screening Instrument for Psychological Problems in Enuresis. *J Urol* 2007; 178: 2611–2615.
29. Van Hoecke E, De Fruyt F, De Clercq B et al. Internalizing and externalizing problem behavior in children with nocturnal and diurnal enuresis: a five-factor model perspective. *J Pediatr Psychol* 2006; 31: 460–468.
30. Theunis M, Van Hoecke E, Paesbrugge S et al. Self-image and performance in children with nocturnal enuresis. *Eur Urol* 2002; 41: 660–667.
31. Egemen A, Akil I, Canda E et al. An evaluation of quality of life of mothers of children with enuresis nocturna. *Pediatr Nephrol* 2008; 23: 93–98.
32. Stowarzyszenie Pomocy Dzieciom z Moczeniem Nocnym „DOBRA NOCKA”; www.moczenienocne.pl.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Katarzyna Kiliś-Pstrusińska
Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej AM
ul. M. Skłodowskiej-Curie 50/52
50-369 Wrocław
Tel.: (071) 733-13-50
Fax: (071) 733-13-59
E-mail: kilis@nefped.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Nadciśnienie tętnicze pierwotne u dzieci:
łagodne czy ciężkie?

Primary hypertension in children: mild or severe?

KATARZYNA KILIŚ-PSTRUSIŃSKA^{A, B, D, F}

Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Danuta Zwolińska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Nadciśnienie tętnicze pierwotne (NTP) jest coraz częściej rozpoznawane w wieku rozwojowym i u coraz młodszych dzieci. Nie jest chorobą „łagodną”. Przedstawiono etiopatogenezę, przebieg kliniczny i powikłania narządowe, występujące już we wczesnych etapach choroby. Omówiono współwystępujące zaburzenia metaboliczne i otyłość – główny czynnik patogenetyczny NTP w wieku rozwojowym. Zwrócono uwagę na konieczność wczesnej oceny układu krążenia u dzieci z NTP. Podkreślono możliwość prewencji czynników ryzyka sercowo-naczyniowego od najmłodszych lat.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze pierwotne, dzieci, powikłania sercowo-naczyniowe, zaburzenia metaboliczne.

Summary Recently primary hypertension (PH) has been diagnosed in developmental age more often and in younger children. It is not a mild disease. In this paper etiopathogenesis of PH, clinical course of the disease and cardiovascular complications in early stage of PH were presented. Coexisting metabolic abnormalities and obesity – the main pathogenetic factor of PH, were discussed. The early diagnosis of circulatory system is necessary in children with PH. The possibility of cardiovascular risk factor prevention was underlined.

Key words: primary hypertension, children, cardiovascular complications, metabolic disorders.

Wstęp

Nadciśnienie tętnicze występuje u 1–3% populacji poniżej 18. r.ż. [1]. Zgodnie z aktualną definicją, nadciśnienie tętnicze w wieku rozwojowym to stan, w którym średnie wartości ciśnienia skurczowego i/lub rozkurczowego w przynajmniej trzech niezależnych pomiarach są równe lub większe od 95 centyla dla wieku, płci i wzrostu dziecka (wg kategoryzacji IV Raportu Grupy Roboczej ds. Kontroli Ciśnienia Tętniczego u Dzieci z 2004 r.) [2]. Wartości ciśnienia tętniczego poniżej 90 centyla uważane są za prawidłowe, natomiast mieszczące się w granicach 90–95 centyla wskazują na stan przednadciśnieniowy. Rozpoznawany jest on także u nastolatków, u których ciśnienie tętnicze przekracza 120/80 mm Hg, nawet gdy jest ono niższe niż wartości odpowiadające 90 centylowi dla wieku, płci i wzrostu. U dzieci wyróżnia się dwa stadia nadciśnienia tętniczego: pierwsze – od wartości 95 centyla do 5 mm Hg powyżej 99 centyla, drugie: przy wartościach przekraczających 5 mm Hg powyżej 99 centyla.

W wieku rozwojowym dominuje wtórne nadciśnienie tętnicze w przebiegu schorzeń mięszu nerek, naczyń nerkowych, koarktacji aorty i endokrynopatii [3, 4]. Nadciśnienie tętnicze pierwotne (NTP) występuje zdecydowanie rzadziej, ale jest rozpoznawane coraz częściej. W latach 80. ubiegłego wieku wśród dzieci leczonych w klinikach hipertensjologicznych 84% miało nadciśnienie wtórne, a 16% – pierwotne [5]. W kolejnej dekadzie odsetek ten wynosił odpowiednio: 77 i 23% [6]. Obecnie w specjalistycznych ośrodkach nadciśnienia tętniczego wieku rozwojowego obie postaci stwierdzane są z częstością około 50% [7]. NTP dominuje wśród nastolatków [3, 4], jednak obserwuje się wzrost częstości występowania tej postaci nadciśnienia tętniczego u coraz młodszych dzieci.

Nadciśnienie tętnicze pierwotne – etiopatogeneza i przebieg

NTP jest złożonym zespołem chorobowym, w którym skutek interakcji czynników genetycz-

nych i środowiskowych zakłócona zostaje homeostaza ustroju, co prowadzi do wzrostu ciśnienia tętniczego powyżej wartości arbitralnie uznanych za prawidłowe, a także różnorodnych objawów metabolicznych, hemodynamicznych i neurohumoralnych [2, 8–10]. Chorzy na NTP nie stanowią jednorodnej grupy; u różnych osób może występować odmienna etiopatogeneza zaburzeń.

Istotną rolę w rozwoju NTP odgrywają czynniki genetyczne, warunkujące do 40–50% zmienności wartości ciśnienia [11, 12]. Wyniki długofalowych, 27-letnich badań prospektywnych wykazały, że wartości ciśnienia u rodziców są ważnym predykatorem rozwoju ciśnienia od dzieciństwa do wczesnej dorosłości [13]. Bryl i wsp. stwierdzili, że ryzyko wystąpienia NTP u dzieci, których ojcowie chorują na nadciśnienie tętnicze, jest 5,4-krotnie wyższe aniżeli u dzieci ojców zdrowych. Choroba matki powoduje ryzyko 8-krotne, natomiast nadciśnienie u obojga rodziców zwiększa 10,5-krotnie możliwość jego obecności u dziecka [14]. Inni szacują ryzyko wystąpienia NTP u potomstwa na 30%, gdy jedno z rodziców choruje na nadciśnienie, i na 40% w przypadku, gdy problem ten dotyczy obojga rodziców [15]. Z kolei Robinson i wsp., badając dzieci i młodych dorosłych do 21. r.ż., wykazali, że 49% z nich miało rodziców chorujących również na NTP, a 10% – na nadciśnienie tętnicze wtórne [16]. Dziedziczone są także fenotypy pośrednie nadciśnienia tętniczego, m.in. profil lipidowy, zaburzenia modulacji aldosteronu, wzrost stężenia kwasu moczowego, zwiększona aktywność adrenergiczna, sodowrażliwość i insulinoporność [3, 4, 17, 18].

Podatność na rozwój NTP może być związana z małą masą urodzeniową i zmniejszoną liczbą nefronów [19]. Zdaniem niektórych autorów hiperurikemia jest typowa dla NTP i dyskryminuje pierwotne oraz wtórne postaci nadciśnienia. Według Feig i wsp., kwas moczowy odgrywa istotną rolę w etiopatogenezie NTP; przez wpływ na zwężenie naczyń krwionośnych powoduje stwardnienie nerkowych tętniczek doprowadzających, ponadto zmienia wartość ciśnienia natriurezy, prowadząc do rozwoju nadciśnienia sodozależnego [17].

Do rozwoju NTP przyczyniają się takie czynniki, jak: dieta, otyłość, zmniejszona aktywność fizyczna, czynne i bierne palenie papierosów [2, 16, 18, 20]. Obecnie uważa się, że nadwaga i otyłość są głównymi czynnikami patogenetycznymi nadciśnienia pierwotnego w wieku rozwojowym.

Otyłość a NTP

W krajach rozwijających się i rozwiniętych narasta występowanie otyłości i towarzyszących jej zaburzeń metabolicznych. Z raportu opracowane-

go w 2005 r. przez The International Obesity Task Force wynika, że co piąte europejskie dziecko ma nadwagę lub otyłość [21]. Szacuje się, że w Polsce problem ten dotyczy od 15 do 30% dziewcząt i chłopców [22]. Otyłość zwiększa 3–4-krotnie ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego; jest ono tym większe, im chory jest młodszy [20]. Nadwaga jest dominującym fenotypem pośrednim NTP [23]. Polskie dzieci chore na NTP mają większe wartości BMI (wskaźnik masy ciała, ang. *body mass index*) aniżeli dzieci zdrowe, a 59% z nich spełnia kryteria rozpoznania nadwagi i otyłości. Wśród ich amerykańskich rówieśników z NTP, głównie rasy kaukaskiej, otyłość odnotowano u podobnego odsetka pacjentów (53%) [7]. Wyniki analiz 8 dużych badań epidemiologicznych, przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych, obejmujących 47 000 dzieci rasy kaukaskiej i Afroamerykanów, dowodzą, że wyższe wartości ciśnienia tętniczego mają dzieci z wyższym BMI, niezależnie od rasy, wieku i płci [24]. Obniżenie masy ciała ze zmniejszeniem BMI powoduje poprawę parametrów gospodarki lipidowej oraz istotne obniżenie wartości ciśnienia tętniczego u dzieci otyłych i z NTP [25].

Przebieg NTP u dzieci i młodzieży

NTP u dzieci występuje głównie jako stan przednadciśnieniowy lub 1. stadium nadciśnienia. Często rozpoznawane jest u osób z wczesniej obserwowanym „nadciśnieniem białego fartucha” lub „zamaskowanym” nadciśnieniem tętniczym, będącym jego odwrotnością [26, 27]. Najczęściej przebiega bezobjawowo lub w postaci fenotypowej ekspresji podatności genetycznej. Flynn i Alderman, na podstawie oceny dzieci amerykańskich, nakreślili kliniczny obraz dziecka z NTP: to nastolatek, z podwyższonym BMI ($27,9 \pm 7,4$) i otyłością [7]. Podobnie w Polsce dzieci z NTP, zarówno dziewczęta, jak i chłopcy, są wyżsi, ciężsi i mają większe BMI w porównaniu z normotensyjnymi rówieśnikami [18].

Do niedawna NTP w wieku rozwojowym, odmiennie niż wtórne postaci nadciśnienia tętniczego, uważano za stosunkowo łagodną chorobę ze względu na krótki czas jej trwania oraz brak jawnych klinicznie, poważnych powikłań narządowych. Wyniki badań ostatnich lat prowadzą do odmiennych wniosków. Wskazują na występowanie uszkodzeń sercowo-naczyniowych już we wczesnych etapach choroby.

Powikłania narządowe u dzieci z NTP

W badaniach Antoniewicz i wsp. stwierdzono występowanie powikłań sercowo-naczynio-

wych u ponad 40% dzieci i młodzieży w momencie rozpoznania NTP, przed rozpoczęciem leczenia [23]. Przerost lewej komory serca wykazano u 45% pacjentów, a u 12% jej masa przekraczała 51 g/m² (99 centyla u dzieci i młodzieży), co wiązane jest z 4-krotnym wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego u osób dorosłych [28]. Odnotowano pogrubienie ściany dużych naczyń tętniczych; wartości cIMT i flMT (grubość kompleksu *intima-media* w tętnicach szyjnych wspólnych, ang. *carotid intima-media thickness* – cIMT i udowych powierzchownych, ang. *femoral MT* – flMT) były znamienne wyższe u chorych na NTP aniżeli w grupie zdrowych (odpowiednio 0,47 vs 0,43 i 0,36 vs 0,33; $p < 0,05$). Wykazano także zmiany w drobnych naczyniach. Retinopatię nadciśnieniową I° według Keitha-Wagenera odnotowano u 46% badanych, a u 1 chłopca – II°. Podobne obserwacje poczynili inni autorzy, stwierdzając przerost lewej komory serca u 31–49% dzieci i młodzieży chorych na NTP oraz przebudowę ściany tętnic szyjnych [4, 7, 29].

Uważa się, że w patogenezie zmian sercowo-naczyniowych istotną rolę odgrywają, poza bezwzględnie wartościami ciśnienia tętniczego, nadwaga i otyłość oraz towarzyszące im zaburzenia metaboliczne: dyslipidemia, insulinooporność [3, 4, 10, 18]. Podnoszone jest także znaczenie pulsacyjnego urazu naczynia związanego z amplitudą odkształcenia tętnicy w przebiegu izolowanego skurczowego nadciśnienia tętniczego – najczęstszej postaci NTP w wieku rozwojowym [2]. Podobnie jak dorośli, dzieci chore na NTP są narażone bardziej aniżeli zdrowe na stres oksydacyjny [30]. Reakcje wolnorodnikowe w przebiegu choroby są nasilone, bariera antyoksydacyjna upośledzona, co może prowadzić do wczesnej przebudowy naczyń tętniczych. Udowodniono, że uszkodzenie narządowe w przebiegu NTP związane jest z względnym nadmiarem tkanki tłuszczowej trzewnej (otyłość centralna), a nie z bezwzględną zawartością tłuszczu w organizmie. Tkanka tłuszczowa trzewna uważana jest za narząd aktywny metabolicznie, wydzielający liczne hormony i adipocytokiny o działaniu prozapalnym, prozakrzepowym i presyjnym. Może przyczyniać się do rozwoju zmian miażdżycowych, odwrotnie niż tkanka tłuszczowa podskórna, której przypisywane są efekty protekcyjne [31].

Na możliwość występowania powikłań w przebiegu NTP wskazują także obserwacje dzieci z nadciśnieniem „białego fartucha” lub „zamaskowanym” nadciśnieniem tętniczym [26, 27]. Nadciśnienie „białego fartucha” opisywane jest u 44–80% dzieci. U jego podłoża leżą zmiany hemodynamiczne związane z nadmierną aktywnością układu współczulnego. Nie zawsze jest

ono zjawiskiem przejściowym i przez to „łagodnym”. Krążenie hiperkinetyczne u osób podatnych może prowadzić do zwiększenia oporu naczyniowego i utrwalenia nadciśnienia tętniczego [26]. „Zamaskowane” nadciśnienie tętnicze występuje u 7–11% dzieci, przeważnie u chłopców, 2–3-krotnie częściej u członków rodzin obciążonych nadciśnieniem tętniczym. Wykazano jego związek z przyspieszonym tętnem i otyłością [27]. Stanowi częściej, aniżeli nadciśnienie „białego fartucha”, czynnik powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego w postaci przerostu lewej komory serca już w wieku rozwojowym, a u dorosłych – zmian nerkowych i miażdżycy aorty.

Prewencja czynników ryzyka sercowo-naczyniowego u dzieci i młodzieży z NTP

Nadciśnienie tętnicze jest złożonym zespołem chorobowym. Najczęściej współwystępuje z zaburzeniami metabolicznymi, takimi jak: dyslipidemia, hiperurikemia, insulinooporność, które korelują z sobą i związane są z nadwagą/otyłością. Obecność zespołu metabolicznego jest głównym predykatorem uszkodzeń narządowych w przebiegu NTP [10].

Już we wczesnych etapach postępowania diagnostycznego, dzieci i młodzież z NTP powinni być oceniani pod kątem występowania powikłań narządowych nadciśnienia. Ich rozpoznanie przemawia, zgodnie z przyjętymi zaleceniami terapii, za wcześniejszym rozpoczęciem leczenia hipotensyjnego lub jego intensyfikacją [2]. Dotyczy to zwłaszcza osób z rozpoznanym stanem przednadciśnieniowym lub chorych leczonych metodami nefarmakologicznymi.

Farmakoterapia skutecznie obniża wartości ciśnienia tętniczego, ale nie leczy choroby. Konieczna jest zmiana stylu życia. Optymistyczne jest to, że obejmuje on czynniki, które poddane regularnej interwencji, są modyfikowalne. Terapia behawioralna, program aktywności fizycznej, konsultacje żywieniowe powinny dotyczyć nie tylko dziecka, ale całego jego najbliższego środowiska. Zmiana trybu życia nie jest łatwa, wymaga współpracy z „zainteresowanymi”, której brak wynika głównie z uwarunkowań psychicznych i socjoekonomicznych (wykształcenie, zawód, dochód). Stąd NTP jest nie tylko problemem medycznym, lecz także politycznym, społecznym i ekonomicznym. Jego globalna skala nie zmniejsza możliwości indywidualnych oddziaływań lekarskich [32].

Profilaktyka chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym nadciśnienia tętniczego pierwotnego, powinna być prowadzona od najmłodszo-

szych lat. Ważna jest promocja prozdrowotnego stylu życia, wczesna identyfikacja dzieci i młodzieży o dużym ryzyku rozwoju chorób układu krążenia (szczególnie istotne: wywiad rodzinny

i osobniczy – w tym perinatalny, ocena masy ciała i ciśnienia tętniczego) oraz w odpowiednim czasie podejmowanie stosownych działań interwencyjnych.

Piśmiennictwo

1. Śladowska J, Niemirska A, Litwin M i wsp. Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży. Część I – zasady postępowania diagnostycznego. *Stand Med* 2005; 1: 1452–1461.
2. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555–576.
3. Lurbe E, Rodicio JL. Hypertension in children and adolescents. *J Hypertens* 2004; 22: 1423–1425.
4. Luma GB, Spiotta RT. Hypertension in children and adolescents. *Am Fam Physician* 2006; 73: 1558–1568.
5. Feld LG, Springate JE. Hypertension in children. *Curr Probl Pediatr* 1988; 18: 317–373.
6. Arar MY, Hogg RJ, Arant BS Jr, Seikaly MG. Etiology of sustained hypertension in children in the southwestern United States. *Pediatr Nephrol* 1994; 8: 186–189.
7. Flynn JT, Alderman MH. Characteristics of children with primary hypertension seen at a referral center. *Pediatr Nephrol* 2005; 20: 961–966.
8. Wyrzykowski B. *Nadciśnienie tętnicze pierwotne*. W: Januszewicz A, Januszewicz W, Szczepańska-Sadowska E, Sznajderman M (red.). *Nadciśnienie tętnicze*. Kraków: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna; 2004: 365–371.
9. Zwolińska D, Kiliś-Pstrusińska K. *Odrębności nadciśnienia tętniczego u dzieci*. W: Więcek A, Kokot F (red.). *Postępy w nefrologii i nadciśnieniu tętniczym*. T. 4. Kraków: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna; 2005: 147–155.
10. Litwin M, Śladowska J, Antoniewicz J et al. Metabolic abnormalities, insulin resistance, and metabolic syndrome in children with primary hypertension. *Am J Hypertens* 2007; 20: 875–882.
11. Lauer RM, Burns TL, Clarke WR, Mahoney LT. Childhood predictors of future blood pressure. *Hypertension* 1991; 18(Suppl. 3): 174–181.
12. Robinson RF, Batisky DL, Hayes JR et al. Significance of heritability in primary and secondary pediatric hypertension. *Am J Hypertens* 2005; 18: 917–921.
13. van den Elzen AP, de Ridder MA, Grobbee DE et al. Families and the natural history of blood pressure. A 27-year follow-up study. *Am J Hypertens* 2004; 17: 936–940.
14. Bryl W, Miczke A, Cymers M, Pupek-Musialik D. Występowanie czynników ryzyka u dzieci i młodzieży z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. *Arterial Hypertens* 2005; 9: 433–442.
15. Williams SS. Advances in genetic hypertension. *Curr Opin Pediatr* 2007; 19: 192–198.
16. Robinson RF, Batisky DL, Hayes JR et al. Body mass index in primary and secondary pediatric hypertension. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 1379–1384.
17. Feig DI, Johnson RJ. The role of uric acid in pediatric hypertension. *J Ren Nutr* 2007; 17: 79–83.
18. Litwin M, Trelewicz J, Wawer Z et al. Intima-media thickness and arterial elasticity in hypertensive children: controlled study. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 767–774.
19. Barker DJ. Birth weight and hypertension. *Hypertension* 2006; 48: 357–358.
20. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension* 2002; 40: 441–447.
21. 3 International Obesity Task Force, European Union Platform Briefing Paper. Brussels, 15 March 2005.
22. Matusik P, Małecka-Tendera E. Otyłość dzieci i młodzieży w Polsce jako problem dla pediatrii. *Klin Pediatr* 2007; 15: 4–6.
23. Antoniewicz J, Litwin M, Daszkowska J i wsp. Powikłania narządowe u dzieci z rozpoznaniem i nieleczonym nadciśnieniem tętniczym pierwotnym. *Przegl Lek* 2006; 63(Supl. 3): 101–106.
24. Rosner B, Prineas R, Daniels SR, Loggie J. Blood pressure differences between blacks and whites in relation to body size among US children and adolescents. *Am J Epidemiol* 2000; 151: 1007–1019.
25. Krebs NF, Jacobson MS; American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Prevention of pediatric overweight and obesity. *Pediatrics* 2003; 112: 424–430.
26. Kavey RE, Kveselis DA, Atallah N, Smith FC. White coat hypertension in childhood: evidence for end-organ effect. *J Pediatr* 2007; 150: 491–497.
27. Matsuoka S, Awazu M. Masked hypertension in children and young adults. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 651–654.
28. de Simone G, Devereux RB, Daniels SR et al. Effect of growth on variability of left ventricular mass: assessment of allometric signals in adults and children and their capacity to predict cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1056–1062.
29. Sorof JM, Alexandrov AV, Cardwell G, Portman RJ. Carotid artery intimal-medial thickness and left ventricular hypertrophy in children with elevated blood pressure. *Pediatrics* 2003; 111: 61–66.
30. Sinaiko AR, Steinberger J, Moran A et al. Relation of body mass index and insulin resistance to cardiovascular risk factors, inflammatory factors, and oxidative stress during adolescence. *Circulation* 2005; 111: 1985–1991.

31. Niemirska A, Litwin M, Antoniewicz J i wsp. Rozkład tkanki tłuszczowej a uszkodzenie narządowe u chłopców z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym. *Przegl Lek* 2006; 63(Supl. 3): 49–53.
32. Bryl W. Prewencja czynników ryzyka u osób w młodym wieku. *Przegl Kardiodiabetol* 2008; 3: 44–48.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Katarzyna Kiliś-Pstrusińska
Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej AM
ul. M. Skłodowskiej-Curie 50/52
50-369 Wrocław
Tel.: (071) 733-13-50
Fax: (071) 733-13-59
E-mail: kilis@nefped.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Wskaźniki jakości usług medycznych świadczonych dla pacjentów chorych przewlekle

Quality indices of health care for the chronically ill

DONATA KURPAS^{1, 2, A-F}, JAROSŁAW DROBNIK^{1, 2, D}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) określa, że choroby przewlekle staną się wiodącą przyczyną niepełnosprawności do roku 2020 i mogą być najkosztowniejszym problemem zdrowotnym systemu opieki zdrowotnej. Poprawa opieki nad chorymi przewlekle w opiece podstawowej w konsekwencji spowoduje zmniejszenie poziomu hospitalizacji i zapotrzebowania na opiekę specjalistyczną, w tym skrócenie czasu oczekiwania na wizytę w poradniach specjalistycznych. Konieczne stanie się jednak rozbudowanie opieki socjalnej nad chorymi przewlekle w konsekwencji przebywania chorych przede wszystkim w opiece domowej. W zaleceniach WHO stwierdzono jednoznacznie, że instytucjonalna opieka jest dla chorego formą gorszą i powinna być traktowana jako ostateczna wobec braku domowej. Podwyższenie poziomu jakości opieki nad chorymi przewlekle powoduje zmniejszenie zachorowalności i śmiertelności, ograniczając w wymiarze klinicznym zaostrzenia chorób przewlekłych i redukując konieczność instytucjonalizacji, a w wymiarze ekonomicznym – obniżając wydatki wiążące się z terapią chorych przewlekle. W pracy przedstawiono próbę określenia swoistych wskaźników jakości usług medycznych świadczonych dla pacjentów chorych przewlekle.

Słowa kluczowe: opieka podstawowa, chory przewlekle, jakość.

Summary World Health Organization (WHO) determined that long-term illness will become the leading cause for disability by 2020 and can be the most expensive health problem of the health care system. Improvement in primary care for chronically ill will lower the level of hospitalization and demand of specialist care, including shortening of waiting time for visit in specialist clinics. However in consequence of taking care for chronically ill in household care, extending social care for chronically ill will become necessary. It was stated in WHO recommendations explicitly that institutional care is worse for patient and should be treated as eventual if the patient lacks care at home. Improved quality level of care for chronically ill limits morbidity and mortalities due to controlling acute phases of chronic illness in clinical measurement and reducing necessity for institutionalization, and in economic measurement – reducing expenses involved with therapy for chronically ill. An attempt to determine unique indices of medical service quality offered for chronically ill was described in the paper.

Key words: primary care, chronically ill, quality.

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) określa, że choroby przewlekle staną się wiodącą przyczyną niepełnosprawności do roku 2020 i mogą być najkosztowniejszym problemem zdrowotnym systemu opieki zdrowotnej. Szacuje się, że u 133 mln ludzi na całym świecie, w tym niemal u połowy populacji USA i u 17,5 mln populacji Wlk. Brytanii, występują choroby przewlekle i liczba ta ma wzrastać o 1% rocznie do 2030 r., dając w konsekwencji populację 177 mln chorych przewlekle. Według danych WHO, u 75% populacji ogólnej występuje co najmniej jedna choroba przewlekła, a niemal połowa osób

z chorobami przewlekłymi cierpi na co najmniej dwie choroby wymagające stałego kontaktu z opieką zdrowotną.

U 6 na 10 pacjentów praktyk w Wlk. Brytanii wykazuje się symptomy mogące świadczyć o zwiększonym ryzyku rozwinięcia się choroby przewlekłej. 75% pacjentów powyżej 75. r.ż. zgłasza się do lekarza pierwszego kontaktu z powodu chorób przewlekłych, a do roku 2030 występowanie chorób przewlekłych u pacjentów powyżej 65. r.ż. prawdopodobnie podwoi się [1].

Choroby przewlekle występują u około 40% populacji ogólnej pacjentów praktyk lekarzy ro-

dzinnych na Dolnym Śląsku. Najczęściej pacjenci skarżą się na przewlekle schorzenia kardiologiczne (24,48%) i kolejno ortopedyczne (19,04%), endokrynologiczne (13,9%), gastroenterologiczne (10,24%), rzadziej – alergologiczne (4,8%), nefrologiczne i neurologiczne (po 4,16%) oraz angiologiczne (4%) [2, 3]. Na terenie Dolnego Śląska jedynie choroby układu krążenia odpowiadają za 16% hospitalizacji i około 47% wszystkich zgonów, a nowotwory są przyczyną 11% hospitalizacji i 26% wszystkich zgonów [4].

Powszechnie wiadomo, że wystąpieniu chorób przewlekłych zapobiegać można już na poziomie opieki podstawowej przez właściwie prowadzony system edukacji zdrowotnej, pamiętając o tym, że odpowiednie zachowania zdrowotne odpowiadają w 50% za ich wystąpienie, a czynniki genetyczne i środowiskowe jedynie w 20% [1, 2].

Ogrom powyższej problematyki wzbudza więc coraz szersze zainteresowanie stworzeniem opieki zdrowotnej ukierunkowanej na choroby przewlekłe, z jej zmianą z systemu reaktywnego reagującego wówczas, gdy zgłasza się osoba już chora – na proaktywny i skupiający się na utrzymaniu danej osoby w stanie zdrowia tak długo jak to tylko możliwe.

Aktualne czołowe deficyty w opiece nad chorym przewlekle według NHS dotyczą:

- nieprzestrzegania wytycznych postępowania,
- braku koordynatorów opieki nad chorym przewlekle,
- braku oceny działań długoterminowych (tym samym braku oceny efektywności opieki),
- niedostatecznej edukacji pacjentów [1].

Z kolei za kluczowe aspekty organizacji systemu opieki nad chorym przewlekle uważa się (wg WHO):

- określenie populacji pacjentów z chorobami przewlekłymi,
- zróżnicowanie pacjentów ze względu na stopień ryzyka wystąpienia chorób przewlekłych,
- wykorzystanie systemu informacji dotyczących pacjenta i populacji,
- poprawę systemu zarządzania placówkami opieki podstawowej,
- zaangażowanie pacjentów w opiekę zdrowotną,
- obecność w systemie *case-managers*,
- stworzenie i wykorzystanie interdyscyplinarnego zespołu,
- integrację konsultacji lekarzy rodzinnych i innych specjalistów,
- integrację opieki ponad granicami referencyjności systemu opieki zdrowotnej,
- ukierunkowanie w stronę zmniejszenia zbędnych wizyt w poradniach i przyjęć na oddziały szpitalne,
- poprawę opieki środowiskowej z wykorzystaniem zasobów społeczności lokalnej (grupy

samopomocy, programy lokalne zogniskowane na środowisko domowe pacjentów itd.),

- stworzenie jasnych, ale interdyscyplinarnych standardów postępowania w przypadku poszczególnych chorób przewlekłych.

Wskazuje się, że szczególnej opieki wymagać będą rodziny w złej sytuacji socjoekonomicznej, które są obciążone większym ryzykiem występowania problemów zdrowotnych [5, 6].

Będące domeną aktualnego systemu opieki zdrowotnej krótkie konsultacje w opiece zdrowotnej, dające w konsekwencji pomoc w przypadkach nagłych, według zajmujących się problemem opieki nad chorymi przewlekle ulegną transformacji do wizyt będących swoistą negocjacją dalszego postępowania zarówno klinicznego, jak i socjalnego między pacjentem, jego rodziną i profesjonalistami interdyscyplinarnego zespołu. Sam funkcjonujący system opieki zdrowotnej zogniskowany na opiece nad chorym przewlekle dotyczyć będzie całej populacji pacjentów danej praktyki lekarza rodzinnego, ale też poszczególnych grup pacjentów obciążonych ryzykiem wystąpienia chorób przewlekłych i kolejno grupy pacjentów już chorych narażonych na wystąpienie powikłań, a w konsekwencji zmniejszenie jakości życia i samej długości jego trwania.

Przeprowadzone w Kanadzie w 2001 r. badania wśród populacji 7980 profesjonalistów opieki zdrowotnej wykazały z kolei, że najczęściej wymienianymi barierami efektywnie funkcjonującej opieki ukierunkowanej na choroby przewlekłe są:

- czas (poświęcony na wizytę, aspekty kliniczne, ale przede wszystkim edukację pacjenta),
- kompleksowość opieki (wieloaspektowość samej choroby przewlekłej, ale i brak przestrzegania zaleceń, tzw. *non-compliance* – wraz ze wzrostem poziomu kompleksowości dotyczącej danego zaburzenia obniża się bowiem *compliance* pacjentów),
- obciążenie pracą,
- brak funduszy wspierających opiekę nad chorymi przewlekle,
- niewystarczające zasoby ludzkie [7].

Dostępne są także analizy programów ukierunkowanych na poprawę opieki nad chorymi przewlekle w ramach systemu praktyk lekarzy rodzinnych. Program *Castlefields Health Centre* (Wielka Brytania) skutkowało 15% zmniejszeniem przyjęć do szpitala osób w wieku podeszłym, skróceniem pobytu w szpitalu o 31%, zmniejszeniem całkowitej liczby dni pobytu w szpitalu o 41%. Podobne wyniki opisywano w konsekwencji implementacji Programu Evercare (USA). Dodatkowo nim wykazano zmniejszenie o 50% nieplanowanych hospitalizacji, znamienne zmniejszenie zażywanych leków z poprawą stanu klinicznego pacjentów przy 97% satysfakcji pacjentów i profesjonalistów opieki zdrowotnej

z samego Programu. W konsekwencji obserwacji w Veterans Administration (1994–1998, USA) również potwierdzono zmniejszenie czasu hospitalizacji o 50% i redukcję przyjęć ostrodyżurowych o 35% [1].

Poprawa opieki nad chorymi przewlekle w opiece podstawowej w konsekwencji spowoduje zmniejszenie poziomu hospitalizacji i zapotrzebowania na opiekę specjalistyczną, w tym skrócenie czasu oczekiwania na wizytę w poradniach specjalistycznych. Konieczne stanie się jednak rozbudowanie opieki socjalnej nad chorymi przewlekle w konsekwencji przebywania chorych przede wszystkim w opiece domowej. W zaleceniach WHO stwierdzono jednoznacznie, że instytucjonalna opieka jest dla chorego formą gorszą i powinna być traktowana jako ostateczna wobec braku opieki domowej [8].

W konsekwencji opieki zdrowotnej o wysokim poziomie jakości pacjenci przewlekle chorzy stają się „zarządzającymi” swoją chorobą, w pełni świadomymi odpowiedzialności za jej przebieg, w partnerskiej relacji z profesjonalistami opieki zdrowotnej, którzy mają jedynie stwarzać środowisko dające szanse najlepszej kontroli choroby przewlekłej i redukcji jej następstw klinicznych, psychologicznych, socjalnych, jak i ekonomicznych. Podwyższenie poziomu jakości opieki nad chorymi przewlekle powoduje zmniejszenie zachorowalności i śmiertelności, ograniczając w wymiarze klinicznym zaostrzenia chorób przewlekłych i redukując konieczność instytucjonalizacji, a w wymiarze ekonomicznym – obniżając wydatki wiążące się z terapią chorych przewlekle.

Piśmiennictwo

1. NHS Colin-Thomé D, Belfield G. Improving Chronic Disease Management. [cyt. 5.08.2007]. Dostępny na URL: <http://www.dh.gov.uk/organization>.
2. Kurpas D, Steciwko A. Choroby przewlekle wśród pacjentów lekarza pierwszego kontaktu na Dolnym Śląsku. *Pol Med Rodz* 2004; 6(1): 48–51.
3. Kurpas D, Staniszeński A, Jasińska A, Steciwko A. Organizacja opieki długoterminowej w krajach Unii Europejskiej. *Fam Med Prim Care Rev* 2006; 8, 3: 974–981.
4. Drobnik J, Susło R, Sapilak B, Steciwko A. Zgony i hospitalizacje – analiza przyczyn w populacji Dolnego Śląska. *Fam Med Prim Care Rev* 2006; 8, 3: 600–602.
5. Department of Health and Social Services. *Inequalities in health: report of a working group chaired by Sir Douglas Black*. London: DHSS; 1980.
6. Acheson D. *Independent inquiry into inequalities in health*. London: HMSO; 1998.
7. Maclean-Alley B. Chronic disease management. Results from Physician Survey. [cyt. 6.08.2007]. Dostępny na URL: <http://www.health.gov.bc.ca/cdm/research/index.html>.
8. Derejczyk J. Potrzeby zdrowotne osób starszych a polska służba zdrowia. W: *Jak żyć długo i w pełnym zdrowiu?* [cyt. 11.05.2007]. Dostępny na URL: http://www.filantropia.org.pl/publikacje/my_tez_rozdzial_6.pdf.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Donata Kurpas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 326-68-75
E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Lekarz rodzinny wobec śmierci i umierania

Family doctor practice in the face of decease and verge of death

ROMAN KURZBAUER^{1, 2, E, F}

¹ Katedra Nauk Fizjologiczno-Medycznych, Zakład Medycyny Sportowej i Higieny Szkolnej Akademii Wychowania Fizycznego w Katowicach

Kierownik: prof. nadzw. dr hab. n. med. Roman Kurzbauer

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Autor porusza problemy, z jakimi ma do czynienia lekarz rodzinny wobec ciężko chorego i umierającego pacjenta. W artykule stwierdzono, że wiadomości lekarzy z zakresu umierania i śmierci są skąpe. O tych zagadnieniach nie mówi się przyszyłym lekarzom w ciągu długich i uciążliwych studiów medycznych. Wiadomości nabyte w ramach praktyki zawodowej ograniczają się do pewnych utartych stereotypów działania, nie zawsze opartych na współczesnych osiągnięciach światowej medycyny. Dowodem na to są przykłady (śmierci, zgonów, cudownych uzdrowień itp.) podawane np. przez telewizję, prasę – czasami z branży medycznej – a nawet wystąpienia lekarzy nie w pełni do tego przygotowanych. Wystąpienia te mogą wzbudzić niezdrowe sensacje, lecz są, niestety, wynikiem braku odpowiedniej wiedzy u osób, które je głoszą. W sumie dobrze, że istnieją kontrowersje i różnice zdań, bo prowadzić one będą do wzrostu zainteresowania problemami śmierci i dalszego rozwoju intensywnej opieki medycznej, a ludzie pracujący w tej dziedzinie muszą doprowadzić do wbudowania w naszą kulturę i świadomość pojęcia śmierci mózgu (pnia mózgu) w ciele, w którym jeszcze bije serce. Przecież obowiązek stosowania zabiegów ratujących życie kończy się dla lekarza tam, gdzie kończą się jego możliwości i to lekarze rodzinni powinni mieć przede wszystkim na uwadze.

Słowa kluczowe: umieranie, śmierć, lekarz rodzinny.

Summary Problems faced by the family doctor when dealing with the serious cases or patients on the verge of death are discussed. The paper states that doctors' knowledge on dying and human decease are not satisfactory. These subjects are not discussed during long and burdensome medical studies. Knowledge obtained during the medical practice is limited to some routine actions, not always based on the last achievements of the world medicine. Examples of death, miraculous cure, decease, given by media (TV, press), sometimes given by medical journals and even doctors, not well qualified in this field, are the best proof of that. Such statements may cause sensation, but unfortunately they are only the effect of poor qualifications of authors. However, controversies are positive issues, as they may lead to increase in interest of the problem of death and to development of medical care. The persons involved have to incorporate into our culture and consciousness the term of brain damage (brain stem damage) in a body with beating heart. It is obvious that doctor's obligation to life saving ends where his/her medical ability ends, and this has to be taken into account by home doctors, first of all.

Key words: decease, verge of death, family doctor.

Przez ostatnie kilkadziesiąt lat zasadniczo zmienił się nasz stosunek do śmierci. Umieranie stało się tematem tabu. W miejsce, wynikającego przede wszystkim z wiary, poddania się pojawił się gwałtowny opór, a nawet histeryczna negacja. W przeciwieństwie do tego rozluźnieniu uległy, postrzegane dotąd jako tabu, sprawy seksu, przemocy, gwałtu i zabijania. Wynikiem zmian w strukturze duchowej i psychologicznej człowieka stała się nie tylko demonstracja większej swobody, lecz także pojawienie się zmian emocjonalnych i gwałtowne wypieranie się strachu przed śmiercią. Poznanie tych zjawisk doprowadziło do

powstania i rozwoju tanatologii – nauki zajmującej się problematyką nieuniknionej śmierci [1].

Do tej pory nie było chyba epoki, w której panowałby tak dziwny stosunek do śmierci jak obecnie. Zajmujemy się wszystkim, aby tylko zapomnieć o czekającym nas końcu życia. Pomagają nam zrozumieć ten problem kino, telewizja, prasa i czasami kontakty osobiste. *Media vita in morte sumus* – „żyjąc – umieramy” – tę średniowieczną maksymę, przypisaną Notkerowi przyjął Luter, mamy dzisiaj szalenie rzadko na uwadze.

Jednych pochłaniają problemy codziennego życia, chęć ciągłego awansu i poprawy statusu fi-

nansowego; dla innych życie ma sens i ma rozpocząć się dopiero po śmierci. Postawy te mają pomóc w opanowaniu strachu przed śmiercią. Można uważać śmierć za koniec bezwzględny naszego „życia”, jak i również za początek dalszego i lepszego „życia” po śmierci.

Wobec tego stosunek do śmierci jest bardzo osobisty i wynika z wiary, wykształcenia, światopoglądu i filozoficznej mentalności danej jednostki. Tak rozumując, tylko teologowie i filozofowie mieliby prawo rozmyślania o śmierci i uwzględniania jej w swych naukach. Czy nie powinni głębiej zastanawiać się nad nią lekarze, powołani przez społeczność ludzką do zwalczania śmierci, a w każdym razie do odsuwania jej w czasie? Czy ich wybitna nieraz wiedza nie powinna być poparta znajomością filozofii i psychologii? Dla lekarza, a szczególnie medycyny rodzinnej, nie może być obojętna rzeczywistość, przeciwko której usiłuje występować i z którą ma walczyć przede wszystkim wtedy, gdy zna całą rodzinę chorego i gdy jego taktowne podejście do problemu śmierci jest szalenie ważne. W przeciwnym wypadku lekarz staje się rzemieślnikiem, który jest w stanie wykonywać swój zawód, nie zgłębiając jego tajemnic. W tak rozumianej medycynie choroba odpowiada defektowi lub awarii części maszynierii życia, którą należy naprawić, natomiast nie ma tu miejsca na śmierć. Jej wystąpienie jest dowodem, że zawiodła sztuka lekarska, a często wobec narastającej „roszczeniowości” pacjentów i ich rodzin i niezrozumienia istoty śmiertelnej choroby doprowadza do konfliktów. Wynika z tego zupełnie błędny osąd o kompromitacji lekarza przy każdym zgonie, bo według obecnego stanu wiedzy medycznej, a raczej pseudomedycznej, śmierć jest wynikiem bezsilności medycyny [2].

Z terapią ludzkiej egzystencji lekarz medycyny rodzinnej spotyka się przede wszystkim, lecząc w warunkach domowych chorych „terminalnych”, jak również chorych, których tylko niektóre funkcje życiowe są utrzymywane sztucznie za pomocą aparatury [3].

Niektórzy chorzy czy to przez wypowiedziane, czy też „nieme” pytania zmuszają lekarza do zajęcia konkretnego stanowiska. Spotyka to każdego lekarza, niezależnie od tego, czy się on do tego przyznaje, czy nie. Jakże wielka otchłań ludzkiego istnienia otwiera się przed lekarzem w obliczu śmierci. Przed lekarzem, który do wypełnienia tego zadania nie został, niestety, przygotowany w czasie studiów, ponieważ w przyrodniczo-chemicznej, współczesnej medycynie nie ma śmierci, o niej się nie mówi, nią się tylko straszy i co najwyżej są zwłoki jako preparat anatomiczny, patologiczny lub sądowy [1].

O ile dawniej osobiste doświadczenie przeżywania śmierci innych składało się na całość do-

świadczenia życiowego, o tyle dzisiaj ciężko chorzy znikają z aktywnego życia rodziny, trafiając do szpitali lub zakładów dla nieuleczalnie chorych, chociaż ostatnio coraz częściej pozostają w domu w ramach tzw. Hospicjum domowego. Ludzie starzy coraz częściej przebywają wśród swoich rówieśników w domach starców. Pochowaniem ciała, z zachowaniem odpowiednich rytuałów, zajmują się zakłady pogrzebowe i w ten sposób współczesny człowiek traci możliwość zdobycia doświadczenia w przeżywaniu śmierci [4].

Zmiany zwyczajów pochówku, w których pierwotnie dominowała żałoba trwająca czasami przez wiele miesięcy, spowodowały odsunięcie umierania i śmierci z pola widzenia ludzi żyjących, umożliwiając człowiekowi oswojenie się z nimi w ciągu życia. Dzisiaj żałobę nosi się krótko. Często jest ona tylko symboliczna, a jeszcze częściej pozostaje jedynie w świadomości osoby dotkniętej tragedią śmierci bliskiego człowieka. Izolowanie osób nieuleczalnie chorych i starych, a więc tych wszystkich, którzy stoją w obliczu śmierci, powoduje utratę kontaktu obu stron w chwili śmierci [1].

Stwierdzono, że od umierającego często odwracają się: rodzina, przyjaciele, personel medyczny i duchowni. Wiadomo też, jak bardzo odosobnieni i izolowani są umierający przebywający nawet w szpitalu i klinikach. Lekarze i pielęgniarki przychodzą do ich separatak niejako tylko z konieczności, na samym końcu obchodu lekarskiego i przebywają tam krócej aniżeli w salach innych pacjentów. Umierający bywa nie tylko izolowany, ale równocześnie, niestety, pozbawiony swojej godności. Określa się go jako beznadziejny przypadek, a jego śmierć jako „*exitus letalis*” [5].

Czy należy choremu mówić o jego beznadziejnym stanie zdrowia i perspektywie rychłego zgonu? Istnieją tu dwa całkowicie przeciwstawne poglądy: według pierwszego – pacjent nie powinien wiedzieć niczego o swoim stanie, według drugiego – powinien być poinformowany. Jako uzasadnienie pierwszego poglądu przytacza się oszczędzanie stanu psychicznego pacjenta, moralny obowiązek zachowania tajemnicy lekarskiej oraz to, że chory wcale nie musi i nie chce znać faktów, że nie wolno niszczyć nadziei. Drugi pogląd jest uzasadniony tym, że prawdomówność może wyzwolić kolosalną aktywność i opór chorego (walka o własne życie), podczas gdy kłamstwo podcina autorytet lekarza. Dlaczego dermatolodzy powiadamiają praktycznie każdego chorego z rakiem skóry o tej chorobie, a chirurdzy są bardziej powściągliwi? Czyżby ci drudzy mieli mniejsze możliwości terapeutyczne? Przecież to ostatnie stwierdzenie nie zawsze jest prawdą. Uważam, że nie ma powszechnie obowiązującej odpowiedzi na wyżej postawione py-

tania. Zależy ona w głównej mierze od tego, w jakim stopniu pacjent „dojrzał” do usłyszenia prawdy, a przede wszystkim, w jakim stopniu dojrzały jest lekarz, by ją we właściwy sposób przedstawić. Praktyka dowodzi, że mimo lęku i obawy ludzie pragną poznania prawdy, której w Polsce często się nie mówi w przeciwieństwie do USA, gdzie obligatoryjnie się ją obwieszcza. Dopiero przyjęcie jej wyzwala akceptację wobec możliwości śmierci, powoduje ustąpienie uporczywego przeciwstawienia się tej możliwości i ujawnia zachowane siły życiowe. Wymagającym największego napiętnowania jest postępowanie polegające na przedstawieniu złudnych, zupełnie bez pokrycia obietnic cudownego uzdrowienia, najczęściej przez przyrzeczenie wykonania jakiejś nowej, rewelacyjnej operacji lub terapii ratującej życie. Te „rewelacyjne” metody najczęściej w ogóle nie mają medycznego uzasadnienia i są szczególnie niebezpiecznym sposobem okłamywania chorego (często są wyrażane przez pseudomedyczne „autorytety”) [6].

Pojęcie pomocy lekarskiej w czasie umierania stało się dzisiaj wieloznaczne; jest ono mianowicie rozumiane jako pomoc udzielana umierającemu pacjentowi oraz jako eutanazja, czyli pomoc ułatwiająca śmierć, coraz powszechniejsza w wielu krajach. Ta ostatnia jest zarówno przedmiotem gwałtownych sporów etycznych, jak i przedmiotem dyskusji prawnych. W równym stopniu zależy także od tego, jakie nastawienie wobec śmierci mają pacjent, lekarz i społeczeństwo – jest to zatem problem filozoficzno-medyczno-psychologiczny, bardzo trudny do jednoznacznej oceny.

W Polsce co kilka minut umiera człowiek. Nigdy dotąd nie był on, w swoich ostatnich godzinach życia, tak samotny, jak dzisiaj i pozostawiony sam z bólem, lękiem i potrzebą ludzkiego ciepła. Negujemy – niestety – śmierć, a jeżeli bierze się ją pod uwagę, to najczęściej w sensie awarii, której można było uniknąć, albo godnego pożalowania nieszczęśliwego wypadku.

Nie ma właściwej i jedynej recepty na udzielenie pomocy przez lekarza podczas umierania. Na przykład przy ratowaniu niedoszlých samobójców nie wystarcza płukanie żołądka, interwencja chirurgiczna lub internistyczna. Z chwilą odzyskania przez nich świadomości należy pilnie przeprowadzić z nimi rozmowę wchodzącą, o ile to możliwe, w zakres właściwej psychoterapii (konsultacja psychiatryczna). W przypadku śmiertelnie chorego dziecka, jako rodzice wymagają również psychologicznego, ludzkiego wsparcia.

Rozwój medycyny spowodował, że zaczęto bardziej interesować się tym, co jest właściwe śmierci, jak ją zdefiniować i w którym momencie ona następuje. Przed wiekami problem praktycz-

nie nie istniał. Po prostu człowiek zmarł i koniec. Nie zastanawiano się nad samym momentem śmierci, nad uściśleniem go w czasie, nad kolejnością umierania narządów i wreszcie nad samym mechanizmem. Należy podkreślić, że wiele spraw do dzisiaj jest niejasnych i na ich rozwiązanie przyjdzie jeszcze trochę poczekać.

Rozwój anestezjologii i intensywnej terapii umożliwił utrzymanie ludzi przy życiu znacznie dłużej, niż było to przedtem możliwe. Jednocześnie przyczynił się do tego rozwój transplantologii. Przeszczepienie narządów stało się możliwe wtedy, gdy przekonano się i stwierdzono, że nie wszystkie narządy i tkanki umierają równocześnie. Niektóre z nich funkcjonują po śmierci człowieka przez krótszy lub nieco dłuższy czas [1].

Najbardziej wrażliwa na niedokrwienie jest tkanka mózgowa, bowiem przerwanie dopływu krwi do mózgu powoduje w ciągu 4–6 minut (w zależności od wieku) nieodwracalne jego uszkodzenie. Inne narządy są bardziej odporne na niedokrwienie. Wątroba jeszcze przez 20–30 minut może wykonywać swoje funkcje, naturalnie im bliżej tej granicy, tym czynność jej jest bardziej upośledzona. Dla nerek czas ten waha się między 40–50 minutami. Po upływie godziny właściwie nie udaje się przywrócić pracy nerek. Serce jest w stanie, bez uszczerbku dla swojej funkcji, wytrzymać 10–15 minut niedokrwienia. Najmniej wrażliwa na niedokrwienie jest skóra, która jeszcze przez kilkadziesiąt godzin po ustaniu pracy mózgu może wykazywać czynności w postaci wzrostu włosów i paznokci.

Zanim jednak lekarze doszli do tego, że przyczyną zgonu jest ustanie pracy mózgu, przez wiele lat istniało mnóstwo teorii próbujących rozwiązać to zagadnienie. I tak uważano przez całe stulecie, a było to poparte wieloma poglądami religijnymi i wierzeniami, że moment śmierci następuje wtedy, gdy dusza rozstaje się z ciałem, co praktycznie miało nastąpić w momencie ustania oddychania. Dlatego też w wielu językach słowo „dusza” ma takie samo lub bardzo podobne brzmienie do słowa „oddech”, na zasadzie tradycyjnych pojęć funkcji życia (w hebrajskim *nephes*, *mach* w asyryjskim, *pneuma* w grece, *spiritus* w łacinie, *nafas* w arabskim, *host* w staroangielskim). Uważano więc, że w momencie ustania życia człowiek przestaje oddychać, czyli śmierć następuje w momencie przerwania oddechu. Potwierdzają to przekazy pisane. I tak w księdze Starego Testamentu (*Genesis* 2, 7) czytamy „Wtedy Pan stworzył człowieka z prochów ziemi i wśpaczył w jego nozdrza życie”.

Także w naszym języku popularnie używano i używa się zwrotu „wyzionąć ducha” jako synonimu słowa „śmierć”. Co ciekawe, w żadnej religii świata (we wczesnych źródłach) nie wspomina się o sercu lub tętnie jako warunkach życia.

Ewolucja pojęcia śmierci datuje się od początku lat 50. XX wieku, kiedy starano się odpowiedzieć na pytanie, w jakim momencie człowiek nie żyje, i na podstawie których do dziś uważa się, że za zmarłą można uznać osobę, której mózg nie żyje. Dodatkowym argumentem w dyskusji na temat uznania mózgu jako jedynej narzędu, którego funkcja nie może być zastąpiona przez maszynę, było opisanie w 1959 r. przez naukowców z Lyonu przypadków śmierci osobniczej na podstawie śmierci mózgu. Przyjęto początkowo nieśmiało, a następnie coraz bardziej odważnie, że dana jednostka nie żyje w momencie, kiedy nie żyje jej mózg. Następne badania pozwoliły ustalić, że z całego mózgu najważniejszą jego częścią jest tzw. pień mózgu, znajdujący się na podstawie czaszki. Uszkodzenie jego powoduje nieodwracalne zatrzymanie oddechu, postępujący spadek ciśnienia tętniczego, narastające zwolnienie akcji serca, spadek temperatury ciała i inne objawy wegetatywne. Wynikiem tego jest całkowita utrata czynności układu nerwowego, pozostaje tylko automatyczna czynność serca, stopniowo zresztą zanikająca, i czasami ledwie uchwytny odruch rdzeniowy. Po kilku godzinach, czasami dopiero po kilku dniach, dochodzi zawsze do zatrzymania akcji serca.

Nieodwracalne uszkodzenie pnia nie daje aktywności życiowej, myśli, uczucia, kontaktu z otoczeniem. Nie ma więc niczego, co by mogło uzasadnić użycie przymiotnika „*sapiens*” przy rzeczowniku „*homo*”. Kluczem do zachowania życia jest zdolność zachowania przytomności i zdolności do zachowania oddechu. Śmiercią jest więc nieodwracalna utrata przytomności z nieodwracalną utratą oddechu, co wiąże się w konsekwencji z zatrzymaniem krążenia. Śmierć jest śmiercią pnia mózgu, ponieważ pień mózgu jest kluczem do wszystkich funkcji, które warunkują istnienie człowieka jako niezależnej biologicznie jednostki – jest to najważniejsze stwierdzenie, będące podstawą do rozpoznania zgonu [1].

Mimo tak oczywistego stwierdzenia, rozpoznanie śmierci nie zawsze jest takie proste i powoduje burzliwe dyskusje między naukowcami, lekarzami i etykami. Doprowadziło również do konieczności opracowania odpowiednich kryteriów, na podstawie których można by z całą pewnością stwierdzić śmierć. Jest to o tyle istotne, że dla celów transplantacji narządów należy z dużą dokładnością określić moment zgonu. Pierwsze takie kryteria opracowano w 1969 r. i nazwane zostały kryteriami harwardzkimi. Dwa lata później nieco zmienione i uzupełnione kryteria opracowano w Minneapolis w stanie Minnesota. Na ich podstawie opracowano kryteria uznane powszechnie w Anglii i w większości państw świata. Jest jednak dużo państw na naszym glo-

bie, gdzie jeszcze nie opracowano odpowiednich kryteriów śmierci. Brytyjskie kryteria opublikowane zostały w „*British Medical Journal*” i „*Lancet*” w listopadzie 1976 r. pt.: „*Diagnosis of brain death*” (Diagnoza śmierci mózgu). O ważności zagadnienia świadczy fakt, że w Stanach Zjednoczonych w lipcu 1981 r. prezydencka komisja do badań problemów etycznych w medycynie złożyła raport do prezydenta i rządu, który zawierał powtórzenie znanych kryteriów opracowanych w Minneapolis i zawierał oświadczenie, że jeżeli nie ma funkcji pnia mózgu, to cały mózg nie może funkcjonować i oznacza to śmierć jednostki. Tam też ustalono jednolity protokół zgonu obowiązujący we wszystkich stanach USA.

W Polsce kryteria śmierci mózgu opracowane zostały przez komisję Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej i podane do wiadomości w 1994 r. Są one bardziej rygorystyczne niż opracowane przez Amerykanów i określają dokładnie, jakie badania należy przeprowadzić, aby rozpoznać śmierć mózgu. Nie chciałbym przytaczać w tym miejscu wszystkich specjalistycznych badań, jakie należy wykonać według naszego ministerstwa; jest ich dużo, niektóre z nich są czasochłonne oraz stosunkowo drogie. W moim przekonaniu nie wszystkie trzeba wykonywać. Dopóki jednak przepisy te obowiązują, należy je przestrzegać i respektować, mimo że stanowią one pewną barierę w rozwoju transplantologii w naszym kraju.

Na zakończenie pragnę stwierdzić, że wiadomości lekarzy z zakresu umierania i śmierci są skąpe. O tych zagadnieniach nie mówi się przyszłym lekarzom w ciągu długich i uciążliwych studiów medycznych. Wiadomości nabyte w ramach praktyki zawodowej ograniczają się do pewnych utartych stereotypów działania, nie zawsze opartych na współczesnych osiągnięciach światowej medycyny. Dowodem na to są przykłady (śmierci, zgonów, cudownych uzdrowień itp.) podawane np. przez telewizję, prasę – czasami z branży medycznej – a nawet wystąpienia lekarzy nie w pełni do tego przygotowanych. Wystąpienia te mogą wzbudzić niezdrowe sensacje, lecz są, niestety, wynikiem braku odpowiedniej wiedzy u osób, które je głoszą. W sumie dobrze, że istnieją kontrowersje i różnice zdań, bo prowadzić one będą do wzrostu zainteresowania problemami śmierci i dalszego rozwoju intensywnej opieki medycznej, a ludzie pracujący w tej dziedzinie muszą doprowadzić do wbudowania w naszą kulturę i świadomość pojęcia śmierci mózgu (pnia mózgu) w ciele, w którym jeszcze bije serce. Przecież obowiązek stosowania zabiegów ratujących życie kończy się dla lekarza tam, gdzie kończą się jego możliwości.

Przerwanie oddechu sztucznego i farmakologicznego podtrzymywania krążenia u pacjenta,

u którego na podstawie badań i dokładnej oceny czynności mózgu stwierdzono śmierć, powinno się uważać za akt humanitarny i konieczny, bez względu na to, czy dany pacjent może być wykorzystany jako potencjalny dawca narządów.

Qualis vita et mors ita – „jakie życie, taka śmierć” – głosi stare łacińskie przysłowie. Obecne czasy spowodowały, że żyjemy godnie – umieramy więc też z godnością.

Piśmiennictwo

1. Kurzbauer R. Zagadnienie śmierci w ujęciu psychologicznym i medycznym. *Ann Acad Med Siles* 2002; Supl. 42: 81–88.
2. Świątek B. *Wola śmierci a obowiązek ratowania życia*. Materiały Konferencji „Problemy współczesnej tanatologii”. Wrocław 2004; 8: 85–92.
3. Jurek T, Świątek B. *Prawne aspekty relacji lekarz–pacjent w praktyce lekarza rodzinnego*. II Kongres Top Medical Trends, Poznań 7–8 III 2008: 261.
4. De Walden-Gałuszko K. *Trudne problemy opieki paliatywnej*. II Kongres Top Medical Trends. Poznań 7–8 III 2008: 155.
5. Hołub G. Etyczna problematyka chorób przewlekłych. *Med Prakt* 2007; 6: 109.
6. Gałuszka A. *Człowiek przewlekle chory, aspekty psychoegzystencjalne*. Katowice: Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego; 2005: 63.

Adres do korespondencji:

Prof. nadzw. dr hab. n. med. Roman Kurzbauer
Katedra Nauk Fizjologiczno-Medycznych
Zakład Medycyny Sportowej i Higieny Szkolnej
Akademia Wychowania Fizycznego
ul. Mikołowska 72 A
40-165 Katowice
Tel.: (032) 207-51-58
E-mail: j.gebolys@awf.katowice.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Problemy dopingu sportowego
w praktyce lekarza rodzinnego

Problem of sport doping in family doctor's practice

ROMAN KURZBAUER^{1, 2, E, F}¹ Katedra Nauk Fizjologiczno-Medycznych, Zakład Medycyny Sportowej i Higieny Szkolnej Akademii Wychowania Fizycznego w Katowicach

Kierownik: prof. nadzw. dr hab. n. med. Roman Kurzbauer

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Autor omawia problemy związane z dopingiem sportowym, omawiając szerzej bardzo niebezpieczny doping insuliny. Podaje objawy, na jakie powinni zwrócić uwagę lekarze rodzinni podczas dopingu różnymi preparatami farmakologicznymi. Mając na względzie wątpliwe działania insuliny na wzrost masy mięśniowej oraz niezwykle wysokie ryzyko utraty zdrowia lub życia związane z przyjmowaniem tego leku, doping insuliny wydaje się bardzo niebezpieczny. Opinie o bezpiecznym stosowaniu insuliny wynika z tego, iż insulina postrzegana jako środek ratujący życie, a nie preparat mogący zagrozić zdrowiu. Jednocześnie jest to lek tani i stosunkowo łatwo dostępny, a w niektórych krajach można go nabyć bez recepty. Całe szczęście u nas w kraju bez recepty insuliny nabyć się nie da. Nie stanowi to jednak dla pseudokulturyistów dużej przeszkody. Postęp, jaki obserwuje się w medycynie, elektronice i dostępie do informacji, nabrał zapierającego dech w piersiach tempa przez ostatnie lata. Środki dopingowe i suplementy dietetyczne nie stanowią tu żadnego wyjątku. Sztucznie pozyskiwany hormon wzrostu, EPO, doping genetyczny oraz insulina stanowią poważne wyzwanie dla świata sportu. Na koniec artykułu podano przykłady środków dopingujących i objawów ubocznych, jakie one powodują.

Słowa kluczowe: doping sportowy, doping insuliny, objawy, lekarz rodzinny.

Summary Problems related with sport doping are discussed, very dangerous insulin doping in particular. Symptoms that have to be observed by the family doctor, when doping by various medicines is applied, are given. Taking into account the questionable medical action of insulin to increase in muscle mass and extremely high risk of health loss or even loss of life resulting from insulin application, insulin doping seems to be very dangerous. Opinion that application of insulin is safe results from the fact that insulin is seen as life saving medicament and not the life threatening one. At the same time it is a relatively cheap and easily accessible medicament. In some countries it can be purchased without prescription. Fortunately, insulin cannot be purchased without prescription in Poland. However, it is not a big problem for pseudo culturists. Progress that can be observed in medicine, electronics and access to information is incredibly fast during last years. Doping medicaments and dietetic supplements are among them. Artificially obtained Growth Hormone, EPO, genetic doping and insulin are serious challenges for the today's world of sport. The paper is supplemented by examples of doping medicaments and side effects that they cause.

Key words: sport doping, insuline doping, symptoms, family doctor.

W praktyce w dopingiu najczęściej chodzi o to, aby zwiększyć masę mięśniową, a w ciele człowieka znajduje się około 400 mięśni szkieletowych i stanowią one 40–50% masy ciała.

Dopingiem nazywamy sztuczne podnoszenie wydolności fizycznej i psychicznej zawodnika metodami wykraczającymi poza normalny „naturalny” trening, choć w praktyce granica między dopingiem a treningiem jest często bardzo trudna do ustalenia. Ogólnie za doping uważa się meto-

dy medyczne lub fizyczne, potencjalnie szkodliwe dla zdrowia, które zostały oficjalnie zabronione [1, 2].

Doping jest bardzo często szkodliwy dla zdrowia, czasami może wywoływać kalectwo lub śmierć, jeśli jest stosowany nieostrożnie, bez naukowych podstaw, szczególnie przez młodzież i dzieci. Niektóre współczesne metody dopingu stosowane pod ścisłą kontrolą specjalisty są niezwykle trudne do wykrycia, a umiejętnie stoso-

wane wcale nie muszą powodować ujemnych skutków zdrowotnych, przynajmniej w okresie aktywności sportowej. Ich działania uboczne mogą się jednak ujawnić już po zakończeniu kariery sportowej, gdyż bezpieczeństwo większości stosowanych metod i środków dopingowych nie jest tak dobrze przebadane, jak dostępne na rynku legalne środki farmakologiczne i nie ma jak na razie danych na temat wyników działania tych środków.

W sporcie amatorskim oraz w większości dyscyplin uprawianych zawodowo stosowanie dopingu karane jest dyskwalifikacją, odebraniem medalu lub zakazem udziału w zawodach sportowych na pewien czas, liczony w miesiącach lub latach. Istnieją jednak dyscypliny sportowe, w których nie ma kontroli antydopingowej (np. zawodowy boks amerykański, zawodowa kulturystyka). Szczególnie groźny jest doping stosowany do własnych, prywatnych celów przez osoby uprawiające sport rekreacyjny, a nie jest on w większości krajów świata zabroniony, jednak zabroniony jest handel określonymi grupami związków chemicznych. Niektóre związki są legalnie dostępne jako preparaty z grupy paraleków [3].

Powszechnie znane i jak najbardziej legalne jest pojęcie dopingowania w znaczeniu kibicowania czy zagrzewania zawodnika do sportowej rywalizacji. Dzięki tego rodzaju działaniom możliwe staje się wzrost mobilizacji organizmu, sprzyja uzyskiwaniu maksymalnej skuteczności do osiągnięcia jak najlepszego wyniku sportowego. W tego typu sytuacjach mamy do czynienia z oddziaływaniem czynników natury psychicznej. Doping psychiczny nie ogranicza się tylko do owego kibicowania. Wyraża się on również w mobilizacji wewnętrznej samego zawodnika, dla którego sukces sportowy to nie tylko satysfakcja i uznanie, to również spełnienie oczekiwań, to nagroda niekiedy za lata wielu wyrzeczeń i ciężkiej pracy, to wreszcie często wysoka nagroda materialna, na której jak się wydaje najbardziej sportowcom zależy [2, 3].

Niezależnie od dopingu psychicznego lub psychologicznego we współczesnym sporcie obserwowane jest zjawisko dopingu farmakologicznego. W przypadku zastosowania tego rodzaju wspomaganie, na skutek jego „nakładania” się na doping psychiczny, mamy do czynienia ze wzrostem natężenia siły oddziaływania dopingującego. Użycie określonych preparatów prowadzi bowiem do wzmożenia specyficznego rodzaju mobilizacji, wyrażającej się w zwiększaniu np. akcji serca, częstości tętna, możliwości wysiłkowych, odporności na ból lub zmęczenie. Najbardziej groźne jest to, że zastosowanie dopingu farmakologicznego prowadzi do zakłóceń systemu obronnego, w wyniku czego może dochodzić do wyraźnego przekraczania granic adaptacyjnych ustroju.

Doping farmakologiczny i fizyczny zakłóca procesy przystosowawcze w sposób, który wymyka się spod jakiegokolwiek kontroli. Jego zastosowanie wiąże się z nieporównywalnie większym ryzykiem w stosunku do tego, które towarzyszy wywoływaniu podobnych rezultatów wskutek oddziaływań naturalnych. Na skutek zastosowania dopingu tylko w zakresie skutków doraźnych może dojść do takiego wysiłku, którego efekty nie są możliwe do przewidzenia. W wyniku nadmiernej przeciążenia i ogrzania może nastąpić trwałe zaburzenie pracy niektórych narządów, a nawet całego organizmu, co może doprowadzić nawet do śmierci [4].

Obowiązująca obecnie definicja dopingu sprowadza się do zakresu stosowania przez sportowców określonych klas środków farmakologicznych. Dowodem stosowania przez zawodnika dopingu jest stwierdzenie w jego moczu (lub w płynach ustrojowych) ściśle określonego (zakazanego) związku lub jego metabolitu. Zgodnie z przytoczoną definicją, za doping uznaje się nie tylko stosowanie przez sportowców zakazanych środków, ale również wszelkich metod utrudniających ich identyfikację oraz ich ilościowe określenie. Z punktu widzenia sportowego zastosowanie dopingu łamie zasadę uczciwej rywalizacji, fałszuje wynik sportowy, podważa cel sportu i powoduje okradanie rywali z należnych im nagród i wynagrodzeń z tytułu reklam. Z dopingiem farmakologicznym mamy do czynienia wówczas, gdy sportowiec w sposób zamierzony stosuje niedozwolone środki dopingujące, usuwając m.in. subiektywne objawy zmęczenia i bólu, hamując w ten sposób jego naturalny mechanizm obronny [1, 3].

Badania antydopingowe wykazują, że w tego rodzaju proceder wciągani są nie tylko sportowcy wysokiej klasy, ale niestety również młodzież dopiero rozpoczynająca karierę sportową. Bardzo znamienne są ujawnione wyniki analizy dokumentacji dotyczącej stosowania dopingu farmakologicznego przez sportowców byłej NRD powszechnie dostępne w Internecie. Były to praktyki, które można nazwać eksperymentami na człowieku, naturalnie całkowicie utajnione, kierowane przez wybitnych naukowców, dysponujących najlepszym zapleczem laboratoryjnym. Różnego rodzaju środki były podawane systematycznie nawet dzieciom w kilkuletnich okresach, ze ściśle określoną, corocznie wzrastającą dawką. Zawodnicy ci bili rekordy świata, zdobywali medale olimpijskie lub mistrzowskie świata. Dziś nie jeden z nich płaci za to utratą zdrowia. W 1998 r. odbył się proces byłych trenerów i lekarzy, w którym wszyscy przyznali się do zarzucanych im czynów, co bynajmniej nie uchroniło ich przed karami. Największym paradoksem jest to, że większość wschodnioniemieckich „dopingowa-

nych trenerów” znalazła zatrudnienie i trenuje zawodników prawie na całym świecie [2, 5, 6].

Poniżej podaję przykład potwornie niebezpiecznego doping, jakim jest stosowanie insuliny [7].

Insulina egzogenna to lek niezwykle niebezpieczny. Bezpodstawne przyjmowanie tego preparatu wiąże się z wysokim ryzykiem utraty zdrowia i niemal w 100% kończy się kalectwem. Co więcej, nawet jednorazowe nieumiejętne użycie tego środka może wywołać bezpośrednie zagrożenie życia. A jednak mimo tak wielu niebezpieczeństw insulina wciąż zdobywa nowych propagatorów. Szczególnie wśród młodych kulturystów, a jej „popularność” od kilku lat wzrasta.

Ryzyko utraty zdrowia, jakie niesie za sobą bezpodstawne przyjmowanie preparatów insuliny, jest naprawdę wysokie. Nie ma wątpliwości, iż wiele osób stosujących ten lek będzie w niedalekiej przyszłości zmagać się z poważnym kalectwem. Dla niektórych nawet jedna dawka preparatu może okazać się tragiczna. W przeciwieństwie np. do steroidów anabolicznych, których jednorazowe przedawkowanie nie powinno wywołać poważniejszych konsekwencji, przyjęcie nieodpowiedniej ilości insuliny może zakończyć się zgonem. W przypadku tego leku nie można określić, jaka dawka preparatu jest bezpieczna dla zdrowego człowieka. Z jednej strony znane są przypadki przeżycia po wstrzyknięciu dużych dawek, z drugiej zdarzały się wypadki śmiertelne po zwykłych dawkach terapeutycznych. Użycie nieodpowiedniej porcji insuliny może wywołać stan ciężkiej hipoglikemii i doprowadzić do zbyt długiego i znacznego niedoboru glukozy w komórkach ośrodkowego układu nerwowego. W ten sposób mogą rozwinąć się objawy ciężkiego uszkodzenia mózgu. Niektórym osobom stosującym insulinę wydaje się, iż potrafią doskonale rozpoznawać stan hipoglikemii i skutecznie mu przeciwdziałać. Niestety objawy niedocukrzenia nie zawsze dają się w porę przewidzieć, gdyż nagły spadek stężenia cukru może nastąpić nawet po długim czasie od wstrzyknięcia leku i zależy od podania glukozy i sposobu wstrzyknięcia insuliny.

Chociaż oddziaływanie insuliny na wzrost syntezy białek komórkowych jest wyraźne, to jednak nie ma żadnych dowodów naukowych świadczących o tym, iż przyjmowanie tego hormonu z zewnątrz wpływa w jakikolwiek sposób na dodatkowy przyrost masy mięśniowej. Wiadomości na temat niewiarygodnego działania tego hormonu pochodzą jedynie z dziwnych przedruków, nielegalnych podręczników oraz Internetu. Niestety, wszystkie te źródła łączy jeden, wspólny mianownik: całkowity brak wiarygodności. Pomijając wszystkie aspekty zagrożeń zdrowotnych, jakie niesie za sobą użycie tego hormonu,

doping insuliną wydaje się także bezsensowny z punktu widzenia kulturystyki. Jak wiadomo większość osób uprawiających ćwiczenia siłowe dąży nie do uzyskania wielkiej bezkształtnej bryły ciała, ale przede wszystkim żywo umięśnionej i proporcjonalnej sylwetki. Przyjmowanie insuliny wybitnie temu nie sprzyja, a tymczasem w każdym kiosku kupić można bogato ilustrowane czasopisma kulturystyczne, w których wychwala się insulinę.

W kulturystyce insulinę w celach dopingowych stosuje się najczęściej bezpośrednio po treningu lub pod koniec jego trwania, przyjmując jednocześnie posiłek wysokowęglowodanowy. Tego typu praktyka jest niezwykle niebezpieczna, gdyż organizm po zakończonym treningu znajduje się w stanie znacznej hipoglikemii powysiłkowej. Nieodpowiednie użycie insuliny oraz niewłaściwe dobranie ilości węglowodanów w stanie silnego niedocukrzenia organizmu może zakończyć się tragicznie.

Zastosowanie insuliny jako środka dopingu farmakologicznego budzi duże kontrowersje. Do dzisiaj nie ma żadnych przesłanek naukowych, jakoby przyjmowanie tego środka z zewnątrz dawało spektakularne efekty w postaci wzrostu masy i siły mięśniowej. Należy pamiętać, że osoby poddające się eksperymentom z insuliną jednocześnie zażywają wiele innych leków, jak EPO, hormon wzrostu czy steroidy anaboliczno-androgenne. W efekcie stosowania tego typu „koktajli”, trudno stwierdzić, który preparat wykazuje potencjalne właściwości anaboliczne.

Mając na uwadze wątpliwe działanie insuliny na wzrost masy mięśniowej oraz niezwykle wysokie ryzyko utraty zdrowia lub życia związane z przyjmowaniem tego leku, doping insuliną wydaje się bardzo niebezpieczny. Opinia o bezpiecznym stosowaniu insuliny wynika z tego, iż insulina postrzegana jest jako środek ratujący życie, a nie preparat mogący zagrozić zdrowiu. Jednocześnie jest to lek tani i stosunkowo łatwo dostępny, a w niektórych krajach można go nabyć bez recepty. Całe szczęście u nas w kraju bez recepty insuliny nabyć się nie da. Nie stanowi to jednak dla pseudokulturystów dużej przeszkody.

Postęp, jaki obserwuje się w medycynie, elektronice i dostępie do informacji, nabrał zapierającego dech w piersiach tempa przez ostatnie lata. Środki dopingowe i suplementy dietetyczne nie stanowią tu żadnego wyjątku. Sztucznie pozyskiwany hormon wzrostu, EPO, doping genetyczny oraz insulina stanowią poważne wyzwanie dla świata sportu. Badania i będące ich efektem odkrycia z dziedziny genetyki owocują odkrywaniem coraz to nowych rodzajów środków dopingowych, jak: SARM czy substancje blokujące działanie miostatyny. Miostatyna sprawuje funkcje naturalnego moderatora wzrostu, wytwarzana

jest przez mięśnie szkieletowe, hamuje rozrost mięśni szkieletowych. Zablokowanie jej działania może prowadzić do dużego przyrostu masy mięśniowej. SARM (selektywne modulatory receptora androgennego) namierzają receptory anorogeniczne w specyficznych tkankach, takich jak mięśnie czy kości. SARM określane są mianem „Świętego Graala” anaboliików, ponieważ powodują przyspieszoną budowę mięśni bez angażowania innych organów i tkanek. Skoncentrowanymi na mięśniach SARM-em z pewnością będą bardzo zainteresowane osoby starsze, o osłabionych kościach, zanikach mięśni, pacjenci cierpiący na choroby pourazowe lub zwyrodnieniowe, a także sportowcy pragnący poprawić swoje wyniki. Te leki już istnieją, sięgnięcie po nie przez tysiące ludzi na świecie wydaje się tylko kwestią czasu [4, 6, 8].

Poniżej podaję przykłady działań ubocznych środków dopingujących, na które powinni zwrócić uwagę lekarze rodzinni.

A. Steroidy anaboliczno-androgenne syntetyczne, pochodne testosteronu

1. Feminizacja
 - ginekomastia,
 - podwyższona tendencja do odkładania tłuszczu.
2. Wiryliczacja
 - zaburzenia miesiączkowania,
 - chrypka lub obniżenie głosu,
 - przerost łechtaczki,
 - zarost na twarzy,
 - łysienie typu męskiego.
3. Jądra
 - Zahamowanie czynności
 - Redukcja produkcji testosteronu
 - Obniżenie spermatogenezy
 - Atrofia jąder
 - Po krótkotrwałym wzroście, obniżenie libido.
4. Wątroba
 - żółtaczka cholestatyczna,
 - plamica wątrobowa,
 - nowotwory wątroby.
5. Układ sercowo-naczyniowy
 - zwiększone ryzyko miażdżycy naczyń wieńcowych,
 - wzrost cholesterolu całkowitego i trójglicerydów,
 - wzrost ldl, obniżenie hdl,
 - nadciśnienie tętnicze,
 - przerost serca.
6. Narząd ruchu
 - przedwczesne zamknięcie nasad kostnych u dzieci – zahamowanie wzrostu,
 - zwiększona podatność na obrażenia – zerwanie i naderwanie ścięgien.
7. Psychika
 - depresja po zakończeniu cyklu,

- niecierpliwość, irytowanie się, uczucie niepokoju, skłonność do wybuchu gniewu i użycia przemocy,
- uzależnienie psychiczne.

8. Gruczoł krokowy
 - przerost gruczołu krokowego,
 - rak gruczołu krokowego.
9. Skóra
 - trądzik,
 - rozstępy skórne,
 - przyspieszenie łysienia,
 - obrzęk szczególnie twarzy.
10. Układ pokarmowy
 - uczucie pełności,
 - nudności, wymioty,
 - luźne stolce, biegunka.
11. Inne – związane z iniekcjami
 - ryzyko przeniesienia chorób zakaźnych (HIV, wzw typu B lub C),
 - wstrząs anafilaktyczny,
 - miejscowe ropne zapalenie skóry.

B. Hormon wzrostu (GH)

- powiększenie języka,
- upośledzona tolerancja glukozy,
- przerost rąk, stóp i twarzy (akromegalia),
- powiększenie narządów wewnętrznych,
- zespół cieśni garstka.

C. Stymulanty (np. amfetamina, efedryna, kofeina)

- drażliwość,
- bezsenność,
- niepokój,
- bóle lub zawroty głowy,
- arytmia, bradykardia lub tachykardia,
- skoki ciśnienia tętniczego,
- nudności, wymioty,
- ból brzucha,
- spadek apetytu.

D. Diuretyki

- odwodnienie,
- zawroty głowy, zaburzenie równowagi,
- bóle głowy,
- arytmia,
- kurcze mięśni,
- niewydolność nerek.

E. Erytropoetyna (EPO)

- nadciśnienie tętnicze,
- incydenty zakrzepowe,
- nagła śmierć (liczne przykłady),
- bóle głowy i stawów,
- obrzęki,
- nudności.

F. Insulina – objawy hipoglikemii

- bladeść skóry, szybkie pocenie się,
- drżenie rąk i nagłe uczucie osłabienia,
- silne uczucie głodu, kołatanie serca,
- pogorszenie procesu widzenia, rozdrażnienie, zachowania agresywne, bóle głowy,
- zasłabnięcie z utratą przytomności.

Piśmiennictwo

1. Boryślowski K i wsp. Sport – perspektywy rozwoju i zagrożenia. *Adv Clin Ex Med* 2002; II, I(Suplement).
2. Melvin W. *Granice wspomagania*. Kraków: Med Sport; 1999.
3. Klukowski K i wsp. Medycyna i psychologia sportu. *Post Med Lot* 2004; I, I.
4. Potaczek DP. The issue of gene doping. *Hum Mov* 2005; 6: 104.
5. Mroczkowska H. Percepcja realnego i subiektywnego ryzyka stosowania dopingu w sporcie. *Med Sport* 2007; 23: 86.
6. Obmiński Z. Efektywność dopingu przy użyciu TH₆, insuliny lub ludzkiego hormonu wzrostu: fakty czy mity. *Med Sport* 2005; 21: 141.
7. Chwałuk A. Insulina jako środek dopingu farmakologicznego. *Med Sport* 2001; 17: 126.
8. Pietruszewski M, Lewicki R. Zagrożenia zjawiskiem dopingu w środowisku uczniów szkoły podstawowej klas V–VIII. *Med Sport* 2000; 16: 33.

Adres do korespondencji:

Prof. nadzw. dr hab. n. med. Roman Kurzbauer
Katedra Nauk Fizjologiczno-Medycznych
Zakład Medycyny Sportowej i Higieny Szkolnej
Akademia Wychowania Fizycznego
ul. Mikołowska 72 A
40-165 Katowice
Tel.: (032) 207-51-58
E-mail: j.gebolys@awf.katowice.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Charakterystyka zakażeń układu moczowego wywołanych przez *Chlamydia trachomatis***The characteristics of urinary tract infections caused by *Chlamydia trachomatis***

KATARZYNA LUBOS-BASIŃSKA^{1, A, B, F}, LILLA PAWLIK-SOBECKA^{2, E, F},
IRENA CHOROSZY-KRÓL^{3, A, D, F}, ANDRZEJ STECIWKO^{4, A, D, G}, DOROTA TERYKS-WOŁYNIEC^{5, B},
MAGDALENA FREJ-MĄDRZAK^{3, B}

¹ Praktyka Lekarza Rodzinnego NZOZ „Zdrowie Rodziny” we Wrocławiu
Kierownik: lek. med. Lucyna Sitkowska-Kwas

² Zakład Praktycznej Nauki Zawodu Analityka Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr n. med. Lilla Pawlik-Sobecka

³ Zakład Nauk Podstawowych Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Irena Choroszy-Król

⁴ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

⁵ Katedra i Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr hab. n. med. Grażyna Gościński, prof. nadzw.

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Obecnie coraz częściej podkreśla się rolę patogenów atypowych, w tym *Chlamydia trachomatis* (*C. trachomatis*) jako czynników etiologicznych zakażeń układu moczowego. Chlamydie są wewnątrzkomórkowymi pasożytami. Są one wrażliwe na działanie środowiska (wysuszenie, promienie słoneczne, temperaturę). Ich rozmnażanie jest procesem złożonym; podczas cyklu wyróżnia się dwie formy morfologiczne: ciała elementarne (EB) i ciała siateczkowate (RB). Do najczęstszych zakażeń wywołanych przez *C. trachomatis* należą: zapalenie cewki moczowej i pęcherza; zapalenie pochwy, szyjki macicy, jamy macicy i przydatków (u kobiet), jak również zapalenie najądrzy, jąder i gruczołu krokowego (u mężczyzn). Istotnym problemem infekcji *C. trachomatis* jest ich często bezobjawowy charakter. Częstość występowania zakażeń *C. trachomatis* w populacji jest różna w różnych krajach i wynosi od 2,1 do 10,9%, natomiast wśród grup pacjentów z objawami ze strony układu moczowo-płciowego od 4,1 do 37,5%. W diagnostyce zakażeń *C. trachomatis* stosuje się następujące metody: metoda konwencjonalnej hodowli w komórkach McCoya (obecnie sporadycznie stosowana), techniki immunofluorescencyjne, odczyny immunoenzymatyczne, badania serologiczne oraz techniki genetyczne. W leczeniu zakażeń chlamydiovych stosuje się antybiotyki z grup makrolidów, tetracyklin i chinolonów. Leczenie zakażeń *C. trachomatis*, zwłaszcza przewlekłych i powikłanych, jest trudne i długotrwałe. Duże nadzieje pokłada się obecnie w szczepionce przeciw *C. trachomatis*, nad którą trwają prace w specjalistycznych laboratoriach.

Słowa kluczowe: *Chlamydia trachomatis*, zakażenia, układ moczowy.

Summary The role of atypical pathogens, including *Chlamydia trachomatis* (*C. trachomatis*) has been recently more and more emphasized as the causes of ethiological infections of urinary system. Chlamydias are parasites inside a cell. They are susceptible to environmental effects (dryness, sunlight, temperature). Their reproduction is a complex process: during the cycle two morphological forms can be distinguished: elementary bodies (EB) and reticulate bodies (RB). The most frequent infections caused by *C. trachomatis* are: inflammations of the urethra and bladder, inflammation of vagina, cervix, vaginal cavity and adnexa (for women) as well as inflammations of epididymis, testicles and prostate (for men). A very significant problem of *C. trachomatis* infections is its symptomless character. Incidence of *C. trachomatis* in the population is different in various countries and ranges from 2.1% to 10.9%, however in a group of patients with symptoms concerning genitourinary system it ranges from 4.1% to 37.5%. In the diagnosis of *C. trachomatis* infections the following methods are used: method of conventional cultivation on McCoy's cells (nowadays sporadically used), immunofluorescent techniques, immunoenzymatic assays, serological examinations and genetic techniques. In treatment of *Chlamydia* infections the following groups of antibiotics are used: macrolids, tetracycline and chinolons. Treatment of *C. trachomatis* infections is difficult and long-lasting. Currently many hopes are put in *C. trachomatis* vaccine, and specialist laboratories are at work on it.

Key words: *Chlamydia trachomatis*, infections, urinary tract.

Wstęp

Zakażenia układu moczowego (ZUM) są drugimi pod względem częstości występowania (po zakażeniach układu oddechowego) infekcjami, z którymi spotyka się lekarz rodzinny. Ostatnio coraz częściej podkreśla się rolę patogenów atypowych, w tym *Chlamydia trachomatis* (*C. trachomatis*) jako czynników etiologicznych ZUM.

Wiedza na temat *C. trachomatis* wśród lekarzy rodzinnych wciąż wydaje się niewystarczająca, stąd potrzeba szerszego omówienia diagnostyki oraz chorobotwórczości tego patogenu.

Charakterystyka mikrobiologiczna *Chlamydia* spp.

Według obowiązującej taksonomii do rzędu *Chlamydiales* należy jedna rodzina *Chlamydiaceae*, w skład której wchodzi dwa rodzaje: *Chlamydia* i *Chlamydophila*.

Do rodzaju *Chlamydophila* zalicza się: *Chlamydophila psittaci*, *Chlamydophila pecorum*, *Chlamydophila felis*, *Chlamydophila caviae*, *Chlamydophila abortus* oraz *Chlamydophila pneumoniae* jako najbardziej znaczącego przedstawiciela z punktu widzenia klinicznego.

W skład rodzaju *Chlamydia* wchodzi: *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia suis* i *Chlamydia muridarum*. Najbardziej istotnym klinicznie jest gatunek *Chlamydia trachomatis*.

Morfologia i właściwości fizjologiczne *Chlamydia trachomatis*

Drobnoustrój *Chlamydia trachomatis* został wykryty w 1907 r. przez Halberstädter i Prowazek pod postacią wtrętów wewnątrzkomórkowych w nabłonku spojówek osób chorych na jaglicę [1]. W przeszłości patogeny określone były jako: *Bedsonia*, *Miyagawanella*, *Rickettsiiformis*, *Ehrlichia*, *Rakeya*.

Chlamydie są wrażliwe na działanie środowiska (wysuszenie, promienie słoneczne, temperaturę). W temperaturze 80°C giną w ciągu 1 minuty, w temperaturze 45°C giną w ciągu 15 minut, silnie działają na nie powszechnie stosowane środki dezynfekcyjne, np. 1% chloramina.

Budowa antygenowa

Chlamydia trachomatis ma w błonie komórkowej 3 rodzaje antygenów:

- antygen grupowo swoisty – ciepłostały, kompleks lipopolisacharydowy (LPS), wspólny dla wszystkich gatunków chlamydii,
- antygen gatunkowo swoisty (MOMP – *major outer membrane protein*) – ciepłochwiejny,

wykorzystywany do rozróżniania gatunku *Chlamydia trachomatis*,

- antygen typowo swoisty, ciepłochwiejny, służy do różnicowania typów serologicznych.

Dotychczas w obrębie gatunku *C. trachomatis* stwierdzono 15 serotypów, co było możliwe dzięki wprowadzeniu testu immunofluorescencyjnego przez Wanga i Graystona [1, 2].

Ze względu na właściwości patogenne, antygenowość i budowę szczepu *C. trachomatis* zostały podzielone na 15 głównych serotypów:

- serotypy oznaczone: A, B, Ba oraz C są przyczyną jaglicy,
- serotypy: D, E, F, G, H, I, J i K są szczepami okulenitalnymi i wywołują stany zapalne układu moczowo-płciowego, nieżyt spojówek i zapalenie płuc u noworodków,
- serotypy A–K są łącznie określane jako TRIC-agents (*trachoma inclusion conjunctivitis*),
- serotypy oznaczone L₁, L₂, L_{2A}, L₃ wywołują ziarniniaka wenerycznego.

Cykl rozwojowy

Rozmnażanie *Chlamydia trachomatis* jest procesem złożonym, podczas cyklu wyróżnia się dwie formy morfologiczne [3]:

- ciała elementarne (EB) – są to małe pozakomórkowe formy zakaźne, które nie są zdolne do rozmnażania,
- ciała siateczkowate (RB) – są to duże, wewnątrzkomórkowe formy replikacyjne.

Ciało elementarne ma kształt okrągły, otoczone jest błoną komórkową i zawiera genom DNA, hemaglutyninę ułatwiającą wtargnięcie do komórki gospodarza oraz polimerazę RNA odpowiedzialną za transkrypcję.

Do wnętrza komórki gospodarza EB wnika drogą fagocytozy. Wokół tej cząstki powstaje wakuola zbudowana z błon powierzchniowych komórki gospodarza. Następnie EB przekształca się w ciało siateczkowate – dużą strukturę, o średnicy 0,5–1 µm, pozbawioną nukleoidu. We wnętrzu wakuoli ulega wielokrotnym poprzecznym podziałom. Ostatecznie ciało wakuoli zostaje całe wypełnione małymi cząstkami, tworzy „wtręt” w cytoplazmie gospodarza i wykorzystując metabolizm komórki, którą niszczy w końcowym etapie. Ze zniszczonej komórki uwalniają się liczne ciała elementarne, które następnie wnikają do zdrowych komórek. Cykl rozwojowy trwa od kilkunastu do siedemdziesięciu kilku godzin.

Obraz kliniczny zakażeń *Chlamydia trachomatis*

Obecnie infekcje *C. trachomatis* są jedną z najczęstszych przyczyn chorób przenoszonych

drogą kontaktów seksualnych [6]. Zakażenia dotyczą głównie osób młodych, aktywnych seksualnie, często zmieniających partnerów, nie stosujących prezerwatyw [7] oraz u prostytutek. Istnieje również możliwość innych dróg szerzenia się zakażeń (ręczniki, wspólne sanitariaty). Świadczyć może o tym pośrednio fakt występowania infekcji u dzieci [8].

Najczęstsze zakażenia układu moczowo-płciowego, wywoływane przez *Chlamydia trachomatis*, przedstawia tabela 1.

Istotnym problemem diagnostycznym zakażeń *C. trachomatis* jest fakt, iż duża ich część ma przebieg bezobjawowy. Przyjmuje się, że aż ponad połowa zakażeń u kobiet to infekcje bezobjawowe [4]. Objawy, jakie mogą wystąpić u kobiet, to: ropne upławy, bóle podbrzusza, krwawienia kontaktowe, dysuria. U mężczyzn znaczny odsetek infekcji również może przebiegać bezobjawowo; z najczęstszych objawów u nich występujących wymienić należy: wyciek śluzowo-ropny z cewki i dysurię [5].

Zakażenia układu moczowo-płciowego są wywoływane przez szczepy D–K (okulogenitalne). Serotypy te mogą wywoływać również:

- zapalenie spojówek – zwłaszcza u niemowląt i małych dzieci, rzadziej u dorosłych. Proces chorobowy, w przeciwieństwie do jaglicy, dotyczy głównie dolnych powiek. Stwierdza się ropną wydzielinę, powieki są opuchnięte i mogą tworzyć się błony rzekome;

- zapalenie płuc – najczęściej u dzieci; charakteryzuje się bezgorączkowym przebiegiem, suchym kaszlem typu „staccato”, podobnym do krztuśca, lecz bez zaciągającego piana. Objawy przedmiotowe są najczęściej skąpe, a obraz RTG przypomina wirusowe zapalenie płuc;
- zapalenie odbytnicy – często u homoseksualistów, choć stwierdzano również przypadki zachorowań wśród osób heteroseksualnych;
- zapalenie gardła i ucha środkowego – często u dzieci;
- zapalenie wsierdza i mięśnia sercowego;
- nieżyt żołądka i jelit;
- zapalenie stawów.

Zakażenia chlamydiowe cewki mogą indukować pełny lub niepełny zespół Reitera: zapalenie cewki, reaktywne zapalenie stawów (ReZS), zapalenie spojówek – występujące częściej u mężczyzn [9].

Chlamydiowe szczepy D–K izolowano również w innych jednostkach chorobowych, takich jak: rumień guzowaty, łupież różowy Gilberta, krostkowe bakteroidy Andrewsa [10].

Czynnikiem etiologicznym jaglicy są serotypy: A, B, B_A, C. Jest to choroba występująca na całym świecie (głównie w Azji, Afryce, Indiach). W Polsce występowała jeszcze po II wojnie światowej, obecnie nie jest spotykana. Zmiany dotyczą nabłonka oka i nosogardzieli. W szerzeniu się znaczenie ma kontakt oko–palec–oko, ręczniki,

Tabela 1. Najczęstsze zakażenia układu moczowo-płciowego wywołane przez *C. trachomatis*

Występujące u kobiet i u mężczyzn	<ul style="list-style-type: none"> • zapalenie cewki moczowej, z towarzyszącymi objawami dysurycznymi, obecnością śluzowo-ropnej wydzieliny, bezbakteryjnym moczem, • zapalenie pęcherza moczowego
Występujące u kobiet	<ul style="list-style-type: none"> • zapalenie pochwy – z towarzyszącym świądem, pieczeniem, upławami, • zapalenie szyjki macicy – charakteryzujące się przerostem, zmianami pęcherzykowymi lub nadżerkowymi w obrębie szyjki macicy oraz śluzowo-ropnymi upławami; przewlekłe zapalenie może prowadzić do zmian dysplastycznych, a te z kolei do nowotworowych, • zapalenie gruczołu Bartholina, • zapalenie jamy macicy – jako powikłanie zapalenia szyjki macicy, • zapalenie przydatków, zwłaszcza nawracające – również jest powikłaniem zapalenia szyjki macicy i jamy macicy; w przypadku przewlekłego procesu może prowadzić do niepłodności, • zapalenie narządów miednicy mniejszej – jako powikłanie zapalenia przydatków; proces zapalny w niektórych przypadkach rozprzestrzenia się na obszar całej jamy brzusznej, prowadząc do wytworzenia zrostów między wątrobą i otrzewną (<i>perihepatitis</i>), co z kolei może być przyczyną przewlekłych dolegliwości bólowych – zespół ten jest znany pod nazwą zespołu Fitz-Hugha-Curtisa, • u ciężarnych ww. zakażenia mogą być przyczyną poronień, porodów przedwczesnych i zakażeń okołoporodowych
Występujące u mężczyzn	<ul style="list-style-type: none"> • zapalenie najdrzy i jąder – jako powikłanie zapalenia cewki, może prowadzić do niepłodności, • zapalenie gruczołu krokowego

ubrania. Pierwszymi objawami są łzawienie, wydzielina śluzowo-ropna, przekrwienie spojówki i pojawienie się zmian grudkowych. W miarę postępu choroby zaczyna pojawiać się bliznowacenie spojówek, zniekształcenie powiek i dodatkowo drażnienie rogówki przez rzęsy. W przypadku nadkażenia bakteryjnego, w ciągu kilku lat może rozwinąć się ślepotą.

Szczepki L₁-L₃ wywołują ziarniniaka wenerycznego. W Polsce ta jednostka chorobowa występuje sporadycznie. Okres wylęgania wynosi od 3 do 30 dni. Pierwszym objawem jest mała nadżerka, grudka lub krostka pojawiająca się w okolicy narządów płciowych. Po około 1–4 tygodniach, rozwija się zmiana wtórna – zapalenie pachwin i węzłów chłonnych, które jest na ogół jednostronne. Często towarzyszy temu gorączka i złe samopoczucie. Perforacja węzłów chłonnych może prowadzić do powstania przetok, włóknienia i bliznowacenia.

Częstość występowania zakażeń *Chlamydia trachomatis*

Częstość występowania infekcji *Chlamydia trachomatis* kształtuje się odmiennie w różnych krajach.

W badaniach przesiewowych zakażenia *C. trachomatis* stwierdzano u 2,1% badanych osób w Australii [11], 2,3% w Macedonii [12], 2,7% w Nowej Zelandii [7], 3,5% w Finlandii [13], 4,5–5,4% na Węgrzech [14, 15], 7,5–7,8% w USA [16, 17], 9,6–10,9% w Anglii [18, 19].

Częstość występowania zakażeń *C. trachomatis* w badaniach dotyczących wybranych grup pacjentów z obciążającym wywiadem w kierunku

schorzeń układu moczowego była stosunkowo wyższa.

Wśród pacjentów z infekcjami układu płciowego w Rumunii aż u 33,8% stwierdzano infekcję *C. trachomatis* [20]. Wśród pacjentek leczonych z powodu zapaleń miednicy mniejszej oraz ciąży pozamacicznej w Kanadzie zakażenie *C. trachomatis* stwierdzano u 13,4% badanych [21]. Badając osoby leczone w poradniach wenerologicznych w Holandii zakażenie *C. trachomatis* stwierdzano u 13% pacjentów [22]. W USA w badaniach pacjentek poradni wenerologicznej obecność zakażenia *C. trachomatis* stwierdzano u 23,5% osób [23], wśród pacjentek leczonych na oddziałach ginekologicznych (z różnych powodów) u 4,1% osób [24].

Różnie prezentują się także pochodzące z Polski.

W badaniach Choroszy-Król [2] wykonanych w 1986 r. odsetek zakażeń *C. trachomatis* wśród populacji osób z zapaleniem cewki moczowej i szyjki macicy wyniósł w zależności od zastosowanej metody 32,4–37,5%. Galar i wsp. [25] badając w 1990 r. dzieci z ZUM wykazali obecność antygeny *C. trachomatis* w cewce moczowej u 20,9% z nich.

Behrendt i wsp. [26] w 1998 r. wykazali obecność zakażenia *C. trachomatis* u 11,1% kobiet leczonych w oddziałach ginekologicznych oraz u 14,9% mężczyzn – partnerów seksualnych ww. pacjentek.

Ruczkowska i Choroszy-Król [27] w swej pracy opublikowanej w 1998 r. wykazały tendencję spadkową zachorowań *C. trachomatis* wśród populacji pacjentów z objawami ze strony układu moczowo-płciowego: w 1991 r. – 10,6%, w 1995 r. – 8,8%, w 1996 r. – 5,6%.

Tabela 2. Częstość występowania zakażeń *C. trachomatis* w różnych krajach

Kraj	Częstość występowania zakażeń <i>C. trachomatis</i> w populacji	Częstość występowania zakażeń <i>C. trachomatis</i> wśród pacjentów z objawami ze strony układu moczowo-płciowego
Australia	2,1% [11]	
Macedonia	2,6% [12]	
Nowa Zelandia	2,7% [7]	
Finlandia	3,5% [13]	
Węgry	4,5% [14] – 5,4% [15]	4,1% [24] – 23,5% [23]
USA	7,5% [16] – 7,8% [17]	13% [22]
Anglia	9,6% [18] – 10,9% [19]	13,4% [21]
Holandia		33,8% [20]
Kanada		3,8% [28]
Rumunia		5,6%, 8,8%, 10,6% [27]
Polska		11,1–14,9% [26] 20,9% [25] 27,7% [29] 32,4–37,5% [2]

Pawlik [28], badając populację pacjentów ze stanami zapalnymi układu moczowo-płciowego w latach 1996–1999, stwierdziła zakażenie *C. trachomatis* u 3,8% badanych.

W kolejnych badaniach Ruczkowskiej i Choroszy-Król [29] wykonanych w 2000 r. obserwuje się jednak ponowny wzrost liczby zachorowań *C. trachomatis* wśród pacjentów z objawami ze strony układu moczowo-płciowego do 27,7%. Dane te przedstawia tabela 2.

Diagnostyka zakażeń *Chlamydia trachomatis*

Materiałem do badań w kierunku *C. trachomatis* mogą być [3]:

- wymaz z cewki moczowej,
- wymaz z szyjki macicy u kobiet,
- próbki moczu (wyniki bardziej czułe u mężczyzn),
- nasienie u mężczyzn,
- wymaz z odbytu,
- wymaz z gardła,
- wymaz ze spojówki,
- popłuczyny oskrzelowe,
- wycinki tkanek,
- płyn stawowy,
- płyn owodniowy,
- surowica krwi (do badań serologicznych).

Należy bardzo przestrzegać zasad pobierania i postępowania z materiałem, gdyż ma to istotny wpływ na wyniki badań laboratoryjnych.

Do wykrywania zakażeń *Chlamydia trachomatis* używane są następujące testy diagnostyczne [3]:

- hodowla w komórkach McCoya,
- techniki immunofluorescencyjne,
- odczyny immunoenzymatyczne,
- badania serologiczne,
- techniki genetyczne.

Metoda konwencjonalnej hodowli w komórkach McCoya

Zasada metody opiera się na wykrywaniu ciałek wtrętowych chlamydii w zakażonych komórkach hodowli tkankowej. Badany materiał nanosi się na komórki McCoya i inkubuje przez 72 godziny. Następnie barwi się go jodyną Jonesa i ogląda pod mikroskopem, poszukując wtrętów wewnątrzcytoplazmatycznych. Metodę tę charakteryzuje duża swoistość, ale jest ona techniką kosztowną i pracochłonną; wymaga dużego doświadczenia od osób wykonujących to badanie.

Techniki immunofluorescencyjne

Są jednymi z najczęściej stosowanych metod. Ich istotą jest zastosowanie monoklonalnych

przeciwciał znakowanych izotiocyjanianem fluoresceiny (ITCF).

W preparatach ocenia się obecność fluoryzujących ciałek przy użyciu mikroskopu fluorescencyjnego. Metody immunofluorescencyjne charakteryzują się wysoką czułością, jednak wymagają dużego doświadczenia diagnostycznego.

Odczyny immunoenzymatyczne

Służą do wykrywania antygenów lub swoistych przeciwciał chlamydii. Metodyka testów opiera się na przeprowadzaniu wielu reakcji immunologicznych między antygenami i przeciwciałami z dodatkowym użyciem różnych enzymów.

Są to testy niedrogie, nadają się do dużej liczby badań; często proste do wykonania (możliwa automatyzacja). Ale ich swoistość i czułość (co zależy jeszcze od metody wykonywania) jest niższa od poprzednich.

Badania serologiczne

Polegają na wykrywaniu swoistych przeciwciał klas IgM, IgG i IgA przeciw *C. trachomatis* w surowicy krwi badanego pacjenta. Przydatność tego rodzaju testów jest ograniczona. Wystąpić mogą wyniki fałszywie dodatnie wynikające z wcześniej nabytej odporności (nie mogą więc być wyznacznikiem aktywnego zakażenia) lub kontaminacji pobranych próbek bakteriami o wspólnych cechach antygenowych.

Techniki genetyczne

Polegają na wykrywaniu DNA i/lub RNA techniką PCR (*polimerase chain reaction*), LCR (*ligase chain reaction*) lub technice hybrydyzacji.

Wykazują się bardzo dużą czułością i swoistością [31]. Są jednak bardzo kosztowne. Mimo to w nich pokłada się nadzieję, jako badaniach przyszłości, powszechnie stosowanych, także do celów skriningowych [32].

Leczenie zakażeń *Chlamydia trachomatis*

W leczeniu zakażeń układu moczowo-płciowego wywołanych przez *Chlamydia trachomatis* stosuje się leki z grupy makrolidów, tetracyklin i chinolonów. Leczenie zakażeń niepowikłanych powinno trwać od 7 do 14 dni. Za lek pierwszego rzutu uznawana jest doksycyklina [32]. Stosuje się ją w dawce 100 mg *p.o.* 2 × dziennie przez co najmniej 7 dni. Wśród leków pierwszego rzutu wymieniana jest także azytromycyna w dawce 1 g *p.o.* podawana jednorazowo [33].

Tabela 3. Leczenie zakażeń *C. trachomatis*

Lek	Dawkowanie	Okres terapii
Doksycyklina	2 x 100 mg	min. 7 dni
Azytromycyna	1 g	jednorazowo
Tetracyklina	4 x 500 mg	7 dni
Erytromycyna	4 x 500 mg lub 2 x 500 mg	7 dni 14 dni
Roksytromycyna	2 x 150 mg	10 dni
Ofloksacyna	2 x 200 mg	7 dni
Ciprofloksacyna	2 x 500 mg	7 dni
Spiromycyna	2 x 3 mln jm	14 dni

Leki stosowane w leczeniu alternatywnym przedstawia tabela 3.

W terapii stosowane jest również leczenie łączone, np. doksycykliny z metronidazolem.

W terapii zakażeń powikłanych, a także infekcji nawrotowych, leczenie ordynuje się przez 14–21–28 dni, a czasem nawet dłużej, stosując przy tym leczenie wspomagające – glikokortykosteroidy, także antybiotyki z innych grup celem leczenia koinfekcji, zaopatrzenie chirurgiczne w przypadku powikłań (ropień gruczołu Bartholiana).

U kobiet ciężarnych lekami z wyboru są: erytromycyna w dawce 500 mg *p.o.* 4 x dziennie przez 7 dni, azytromycyna w dawce 1 g jednorazowo, spiromycyna w dawce 3 000 000 j.m. *p.o.* 2 x dziennie przez 14 dni lub amoksyacylina 500 mg *p.o.* 3 x dziennie przez 7 dni.

U dzieci stosuje się erytromycynę w dawce 50 mg/kg *m.c./dobę*.

W leczeniu wtrętowego zapalenia spojówek u noworodków stosuje się miejscowo erytromycynę w maści 0,5%, czasem jednocześnie podając erytromycynę ogólnie w dawce 50 mg/kg *m.c./dobę* przez 14 dni.

W przypadku zakażeń układu moczowo-płciowego leczeniem objąć należy również partnerów seksualnych osób zakażonych.

Odrębny problem stanowią pacjenci z ReZS [34]. Leczenie chemioterapeutykiem powinno trwać co najmniej 4 tygodnie [9], a często nawet do 12 tygodni. W leczeniu objawów stawowych zaleca się NLPZ ogólnie i miejscowo oraz fizykoterapię. W przypadkach bardzo nasilonego stanu zapalnego w obrębie układu kostno-stawowego stosuje się dodatkowo glikokortykosteroidy oraz leki modyfikujące przebieg zapalenia, np. sulfasalazynę, w wyjątkowych przypadkach nawet metotreksat [34].

Nie zawsze terapia ZUM wywołanych przez *C. trachomatis* bywa w pełni skuteczna. Niepowodzenia w leczeniu mogą dotyczyć od kilkunastu do kilkudziesięciu procent chorych, dlatego około 14 dni po zakończeniu leczenia należy wykonać badanie kontrolne [30].

Brak rezultatu leczenia wynikać może z faktu zbyt krótkiego okresu przyjmowania leku (infekcje przewlekłe), nieprzestrzegania zaleceń lekarskich lub oporności chlamydii na chemioterapeutyki (na skutek wcześniejszego częstego stosowania penicylin, spożywania dużej ilości pokarmów bogatych w tryptofan, które to mogą powodować zmiany w dojrzewaniu oraz budowie postaci rozwojowych *C. trachomatis* [35]).

Rutynowo, ze względu na stosowane metody diagnostyczne, nie oznacza się wrażliwości chlamydii na antybiotyki [3].

Duże nadzieje pokłada się obecnie w szczepionce przeciw *C. trachomatis*, nad którą trwają prace w specjalistycznych laboratoriach [36]. Szczepionki te jednak nie są doskonałe. Wyindukowana odporność bądź jest niewystarczająca, trwa krótko, bądź po szczepieniu obserwuje się duży odsetek reakcji z nadwrażliwości.

Piśmiennictwo

- Laskus T, Ślusarczyk J. Zakażenia chlamydiami u ludzi. *Pol Arch Med Wew* 1991; 85: 245–255.
- Choroszy-Król I. Badanie częstości zakażeń *Chlamydia trachomatis* w stanach zapalnych cewki i szyjki macicy w środowisku wrocławskim. Praca doktorska. Wrocław: Akademia Medyczna; 1987.
- Choroszy-Król I, Ruczkowska J. Laboratoryjna diagnostyka chlamydzioz. Wrocław: Akademia Medyczna; 1999.
- Kirchner JT, Emmert DH. Choroby przenoszone drogą płciową u kobiet. Zakażenia *Chlamydia trachomatis* i *Herpes simplex*. *Med po Dypl* 2000; 9(8): 84–94.
- Foo C, Browne R, Boag F. Retrospective review of the correlation of symptoms, signs and microscopy with the diagnosis of *Chlamydia trachomatis* in men. *Int J STD AIDS* 2004; 15(5): 319–321.
- Steciwo A, Pirogowicz I, Mastalerz-Migas A. *Chlamydia trachomatis* – znaczenie w klinice infekcji dróg moczowych. *Pol Med Rodz* 2002; 4(2): 251–254.
- Baker M, Ortega-Benito J, Bromhead C et al. Prevalence and risk factors for *Chlamydia trachomatis* infection in female New Zealand university students. *N Z Med J* 2005; 118: 1607.
- Choroszy-Król I, Ruczkowska J, Galar A. Diagnostyka zakażeń *Chlamydia trachomatis* cewki moczowej u dzieci. *Diagn Lab* 1991; 27(4): 14–18.
- Świerkot J, Choroszy-Król I, Marczyńska-Gruszecka K i wsp. Rola badań diagnostycznych w identyfikacji zakażeń *Chlamydia trachomatis* w reaktywnych zapaleniach stawów. *Pol Arch Med Wew* 2003; 1(7): 711–718.
- Koba S. *Chlamydziozy*. W: Januszkiewicz J (red.). *Zarys kliniki chorób zakaźnych*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1994: 131–133.

11. Williams H, Tabrizi SN, Lee W, Kovacs GT, Garland S. Adolescence and other risk factors for *Chlamydia trachomatis* genitourinary infection in women in Melbourne, Australia. *Sex Transm Inf* 2003; 79: 31–34.
12. Spasovski MS, Simjanovska LJ, Taleski V et al. Screening of *Chlamydia trachomatis* urogenital infections among the male and female population of the Republic of Macedonia. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2005; 19(4): 427–430.
13. Paukku M, Kilpikari R, Puolakkainen M et al. Criteria for selective screening for *Chlamydia trachomatis*. *Sex Transm Dis* 2003; 30(2): 120–123.
14. Nyari T, Nyari C, Woodward M et al. Screening for *Chlamydia trachomatis* in asymptomatic women in Hungary. An epidemiological and cost-effectiveness analysis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 80(4): 300–306.
15. Deák J, Nagy E, Veréb I et al. Prevalence of *Chlamydia trachomatis* infection in a low-risk population in Hungary. *Sex Transm Dis* 1997; 24(9): 538–542.
16. Mallinson H, Hopwood J, Skidmore S et al. Provision of chlamydia testing in a nationwide service offering termination of pregnancy: with data capture to monitor prevalence of infection. *Sex Transm Inf* 2002; 78: 416–421.
17. Miller WC, Hoffman IF, Owen-O'Dowd J et al. Selective screening for chlamydial infection: which criteria to use? *Am J Prev Med* 2000; 18(2): 115–122.
18. Tobin C, Aggarwal R, Clarke J, Chown R, King D. *Chlamydia trachomatis*: opportunistic screening in primary care. *Br J Gen Pract* 2001; 51468(51): 565–566.
19. Underhill G, Hewitt G, McLean L et al. Who has chlamydia? The prevalence of genital tract *Chlamydia trachomatis* within Portsmouth and South East Hampshire, UK. *J Fam Plann Reprod Health Care* 2003; 29(1): 17–20.
20. Vizitiu O, Badescu D. Incidence of *Chlamydia trachomatis* genital infections in Bucharest (1988–1996). *Roum Arch Microbiol Immunol* 1996; 55(4): 313–321.
21. Orr P, Sherman E, Blanchard J et al. Epidemiology of infection due to *Chlamydia trachomatis* in Manitoba, Canada. *Clin Infect Dis* 1994; 19(5): 876–883.
22. Mouton JW, Verkooyen R, Van der Meijden W et al. Detection of *Chlamydia trachomatis* in male and female urine specimens by using the amplified *Chlamydia trachomatis* test. *J Clin Microbiol* 1997; 35(6): 1369–1372.
23. Bryant DK, Fox AS, Spigland I et al. Comparison of rapid diagnostic methodologies for chlamydia and gonorrhea in an urban adolescent population: A pilot study. *J Adolesc Health* 1995; 16(4): 324–327.
24. Kapala J, Copes D, Sproston A et al. Pooling cervical swabs and testing by ligase chain reaction are accurate and cost-saving strategies for diagnosis of *Chlamydia trachomatis*. *J Clin Microbiol* 2000; 38(7): 2480–2483.
25. Choroszy-Król I, Galar A, Ruczkowska J, Morawska Z. Występowanie *Chlamydia trachomatis* w komórkach nabłonka cewki moczowej u dzieci. *Pediatr Pol* 1996; 71(2): 127–129.
26. Behrendt M, Kamińska J, Cymers Z i wsp. Częstość występowania infekcji wirusowych brodawczaka ludzkiego, opryszczki płciowej, cytomegalii oraz *Chlamydia trachomatis* w narządach płciowych partnerów seksualnych. *Gin Pol* 1998; 69(6): 389–393.
27. Ruczkowska J, Choroszy-Król I. Badania laboratoryjne w kierunku *Chlamydia trachomatis*. Czy wskazują one na spadek liczby zachorowań? *Przegl Epidemiol* 1998; 52: 163–169.
28. Pawlik L. Częstość zakażeń chlamydiami układu moczowo-płciowego w rejonie południowo-zachodniej Polski w latach 1996–1999. Praca doktorska. Wrocław: Akademia Medyczna; 1999.
29. Ruczkowska J, Choroszy-Król I. Increasing trend of chlamydial infection. *Clin Microb Infect* 2001; 7(Suppl. 1): 111.
30. Ruczkowska J, Choroszy-Król I, Dolna I. *Diagnostyka laboratoryjna zakażeń przenoszonych drogą płciową*. Wrocław: Górnicki Wydawnictwo Medyczne; 2003.
31. Guillermo M, Quinn TC, Boman J et al. Enzyme Time Release-PCR for Detection and Identification of *Chlamydia trachomatis*, *C. pneumoniae*, and *C. psittaci* Using the 16S and 16S-23S Spacer rRNA Genes. *J Clin Microbiol* 2000; 38(3): 1085–1093.
32. McSorley J, Gilson R. Sexual disease in male patients. *Practitioner* 2002; 464(12): 802–810.
33. Kirchner JT, Emmert DH. Choroby przenoszone drogą płciową u kobiet. Zakażenia *Chlamydia trachomatis* i *Herpes simplex*. *Med po Dypl* 2000; 9(8): 84–94.
34. Biernat-Kałuża E. Farmakoterapia reaktywnego zapalenia stawów. *Acta Clin* 2002; 2: 151–158.
35. Rasmussen SJ, Timms P, Beatty PR, Stephens RS. Cytotoxic-T-lymphocyte-mediated cytolysis of L cells persistently infected with *Chlamydia* spp. *Infect Immun* 1996; 64(6): 1944–1949.
36. Christiansen G, Birkelund S. Is a *Chlamydia* vaccine a reality? *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2002; 16(6): 889–900.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Lubos-Basińska
ul. Kozia 63a/3
54-104 Wrocław
Tel.: (071) 356-82-52
E-mail: klubos@dilnet.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Choroby serca u kobiet – różnice płci

Heart disease in women – sex differences

KRYSTYNA ŁOBOZ-GRUDZIEN^{1, A, B, E, F}, JOANNA JAROCH^{2, A, B, E, F}¹ Katedra Pielęgniarstwa Klinicznego Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Krystyna Łoboz-Grudzień

² Oddział Kardiologiczny Dolnośląskiego Szpitala Specjalistycznego im. T. Marciniaka we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Krystyna Łoboz-Grudzień

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Choroby sercowo-naczyniowe są główną przyczyną śmiertelności u kobiet. W artykule dokonano przeglądu aktualnego piśmiennictwa dotyczącego różnic w zależności od płci w rozpoznawaniu i leczeniu chorób sercowo-naczyniowych i implikacje dla opieki zdrowotnej. Stabilna dławica jest najczęstszym pierwszym objawem choroby wieńcowej u kobiet. Pomimo zwiększonego profilu ryzyka kobiety są niedostatecznie diagnozowane i mniej agresywnie leczone od mężczyzn. Kobiety rzadziej są kierowane do testów wysiłkowych ze względu na duży odsetek wyników fałszywie dodatnich i rzadziej do alternatywnych obciążeniowych technik obrazowych. Istnieją różnice płci w obrazie klinicznym i w prognozowaniu w ostrych zespołach wieńcowych (ACS). Kobiety z ostrym zespołem wieńcowym są starsze i mają więcej chorób współistniejących. Nietypowe bóle w klatce piersiowej u kobiet są przyczyną niedostatecznego rozpoznawania ostrych zespołów wieńcowych. Mniejszy odsetek kobiet prezentuje zawał mięśnia serca z przetrwałym uniesieniem odcinka ST. Kobiety z ACS częściej mają powikłania w okresie wewnątrzszpitalnym. Przedstawione odmienności odzwierciedlają różnice patofizjologiczne ostrych zespołów wieńcowych u kobiet i mężczyzn. Kobiety poddawane zabiegom rewaskularyzacji obciążone są wyższym ryzykiem i gorszym rokowaniem odległym. Czynniki ryzyka dla rozwoju niewydolności serca różnią się w zależności od płci. Nadciśnienie tętnicze i cukrzyca odgrywają większą rolę u kobiet. Niewydolność serca z zachowaną funkcją skurczową („dysfunkcją rozkurczową”) częściej występuje u kobiet. Ważna jest identyfikacja różnic płci w celu postępowania w chorobach sercowo-naczyniowych i w celu poprawy opieki zdrowotnej u kobiet.

Słowa kluczowe: choroby serca, kobiety, różnice płci.

Summary The cardiovascular disease is the leading cause of death among women. This article reviews the current literature on the gender-related differences in the diagnosis and treatment of cardiovascular disease and healthcare implication. The stable angina is more common as an initial presentation of coronary disease in women. The women despite higher risk characteristics are investigated and treated less aggressively than men. The women are not referred for stress testing because of the high rate of false positives and rare to alternative stress imaging technique. Gender differences exist in acute coronary syndrome (ACS) in terms of clinical profiles, presentation and outcome. Women with ACS are older and have more co morbid factors. The lack of significant chest pain may be a major reason why women have more unrecognized ACS. A smaller percentage of women than men had infarction with ST elevation. Women had more complications than men during hospitalization. These differences reflect pathophysiologic differences between men and women. Women undergoing coronary revascularization procedures have a higher risk for an adverse outcome compared with men. Risk factors for development of heart failure also differ by sex. Hypertension and diabetes mellitus have a greater role in women. Heart failure with preserved systolic function – “diastolic dysfunction” – is more common in women. It is important to identify gender-related differences in management of cardiovascular disease to improve healthcare of women.

Key words: heart disease, women, sex differences.

Wstęp

W ostatniej dekadzie wzrasta zainteresowanie koncepcją medycyny swoistej dla płci. Jakkolwiek istnieje wiele dowodów, rekomendacje to-

warzystw naukowych nie uwzględniają różnic w zależności od płci, są „gender-neutral” [1, 2]. Dowodem na różnice zależne od płci w odpowiedzi na leki jest ocena efektu aspiryny w prewencji pierwotnej zawału mięśnia serca i udaru

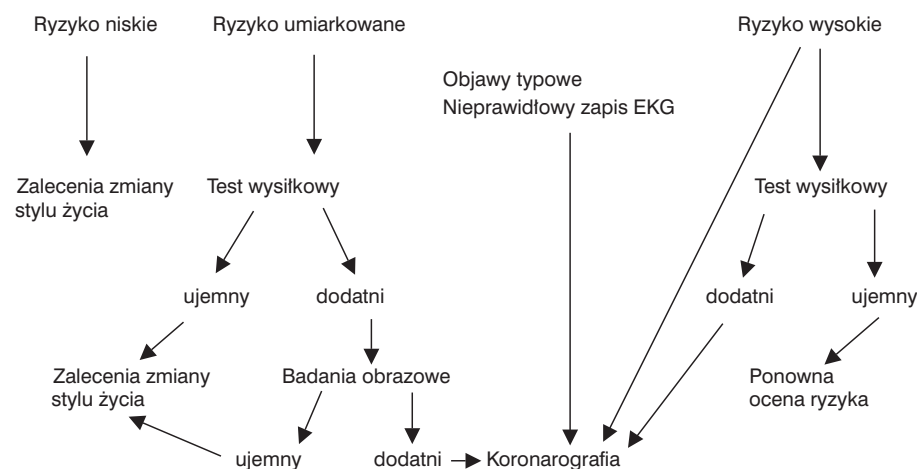
[3]. W badaniu Women's Health Study z aspiryną w prewencji pierwotnej u 39 876 zdrowych kobiet w wieku > 45 lat nie stwierdzono przewagi aspiryny nad placebo w zmniejszeniu ryzyka zawału serca oraz śmiertelności sercowo-naczyniowej w całej grupie w obserwacji 10-letniej. Natomiast obserwowano 17% redukcję ryzyka udaru mózgu i największe korzyści odnosiły kobiety w wieku 65 lat lub więcej [3]. Z analizy podgrup płci z danych z badań WHS, HOT i Primary Prevention Project wynika, że u kobiet aspiryna zmniejsza o 19% ryzyko udaru mózgowego bez wpływu na ryzyko zawału serca. W przeciwieństwie do tego analiza połączonych danych z badań Physicians Health Study, British Doctors' Trial, Thrombosis Prevention Trial, HOT i Primary Prevention Project wykazała, że u mężczyzn aspiryna zmniejsza istotnie o 32% ryzyko pierwszego zawału serca z nieistotnym zwiększeniem ryzyka udaru mózgu [3].

Według danych opublikowanych przez Światową Organizację Zdrowia w 2004 r., choroby sercowo-naczyniowe odpowiadały w Europie za 43% zgonów u mężczyzn i 55% u kobiet, w tym choroba wieńcowa odpowiedzialna była za 21% zgonów u mężczyzn i 23% u kobiet, natomiast udar mózgu był częstszą przyczyną zgonów u kobiet (15% w porównaniu z 11% u mężczyzn) [1].

Stabilna choroba wieńcowa

Stabilna dławica jest najczęstszym pierwszym objawem choroby wieńcowej u kobiet, natomiast u mężczyzn częściej ujawnia się jako zawał serca. Różnice w obrazie klinicznym choroby wieńcowej u kobiet są przyczyną niedostatecznej jej

rozpoznawania. U kobiet choroba wieńcowa objawia się nietypowymi bólami w klatce piersiowej, nudnościami, wymiotami, łatwym męczeniem się [4, 5]. Zatem rozpoznanie dławicy u kobiet jest trudniejsze. Korelacja między objawami a istotnymi zmianami w tętnicach wieńcowych jest słaba. Rejestry kliniczne wykazywały rozbieżne wyniki dotyczące postępowania diagnostycznego z chorymi z dławicą piersiową w zależności od płci. Udowodniono niższą wartość predykcyjną prób obciążeniowych u kobiet [4]. Test wysiłkowy EKG u kobiet cechuje się wyższym odsetkiem wyników fałszywie dodatnich (36–67%) niż u mężczyzn (4–44%), z powodu niższego prawdopodobieństwa występowania choroby przed testem [4]. Podkreśla się natomiast wysoką negatywną wartość prognostyczną ujemnego testu wysiłkowego u kobiet. Powstaje pytanie, czy u kobiet należy rekomendować obrazowe testy obciążeniowe (scyntyografię perfuzyjną, echokardiografię obciążeniową z prowokacją wysiłkiem lub stymulacją farmakologiczną)? W świetle zaleceń Grupy Roboczej ESC z 2006 r. nie ma wystarczających danych, aby zalecać zastępowanie standardowej próby wysiłkowej EKG testami obciążeniowymi, obrazowymi [4]. Prawdopodobieństwo występowania choroby wieńcowej może być określone z równoważną dokładnością na podstawie obrazu klinicznego oraz czynników ryzyka Framingham (wiek, poziom cholesterolu LDL i HDL, ciśnienie krwi, palenie papierosów, cukrzyca) [6], jak i na podstawie niewazyjnych testów diagnostycznych. W związku z tym testy wysiłkowe i/lub obrazowe badania obciążeniowe echokardiograficzne lub izotopowe rekomenduje się u chorych z umiarkowanym prawdopodobieństwem choroby wieńcowej przed



Ryzyko niskie: młode kobiety z nietypowymi dolegliwościami, bez czynników ryzyka.

Ryzyko umiarkowane: dolegliwości typowe/nietypowe, 1 czynnik ryzyka.

Ryzyko wysokie: dolegliwości typowe, 2 czynniki ryzyka.

Rycina 1. Algorytm postępowania w stabilnej dławicy piersiowej u kobiet (wg [7] w modyfikacji własnej)

testem. U chorych z ryzykiem niskim: młodych, bez czynników ryzyka i z nietypowymi dolegliwościami przewidziane są zazwyczaj zalecenia zmiany stylu życia. Z kolei chorych z ryzykiem wysokim określonym przez typowe dolegliwości i obecność 2 czynników ryzyka, a także objawowych ze zmianami niedokrwienymi w spoczynkowym zapisie EKG, można kierować do koronarografii bez poprzedzenia jej testami nieinwazyjnymi [7].

Algorytm postępowania w diagnostyce choroby wieńcowej u kobiet przedstawia rycina 1.

Dane z unikatowego badania populacyjnego Euro Heart Survey of Stable Angina dostarczyły dowodów na różnice w zależności od płci na wielu poziomach postępowania z chorym ze stabilną dławicą piersiową od oceny wstępnej do rewaskularyzacji [8]. Kobiety stanowiły 42% spośród 3779 chorych włączonych do 1-roczej obserwacji.

Wykazano, że kobiety rzadziej miały wykonywane testy wysiłkowe, nawet po uwzględnieniu klinicznych czynników, takich jak: wiek, choroby współistniejące i nasilenie objawów. Rzadsze wykonywanie prób wysiłkowych u kobiet tłumaczy się dużym odsetkiem wyników fałszywie dodatnich. Co interesujące, zaledwie u 1/4 kobiet, u których nie wykonano testów wysiłkowych EKG, zastosowano alternatywne obrazowe testy obciążeniowe. Kobiety rzadziej kierowane były do koronarografii oraz do rewaskularyzacji serca [8]. Leczenie przeciwplatekcyjne i statyny rzadziej stosowane były u kobiet nawet po potwierdzeniu choroby niedokrwiennej serca (71% vs 79%). U kobiet stwierdzano 2-krotnie zwiększone ryzyko śmiertelności i zawału mięśnia serca nie zakończonego zgonem niezależnie od wieku i innych predyktorów niekorzystnego przebiegu, takich jak: zaburzenia funkcji lewej komory, stopień zaawansowania zmian w naczyniach wieńcowych, cukrzyca [8].

W praktyce klinicznej powinny być brane pod uwagę różnice płci w obrazie klinicznym i w diagnostyce choroby niedokrwiennej serca, szczególnie różnice wartości predykcyjnej testów diagnostycznych. Zbyt rzadkie wykonywanie prób obciążeniowych u kobiet i brak potwierdzenia choroby niedokrwiennej serca wiąże się z implikacjami w postaci niewystarczającego stosowania prewencji wtórnej u kobiet.

Ostre zespoły wieńcowe

Kobiety z zawałem mięśnia serca są starsze i rzadziej prezentują w EKG przetrwałe uniesienie odcinka ST (STEMI), później trafiają do szpitala, co stanowi przyczynę mniejszego stosowania leczenia trombolitycznego. W badaniu GISSI-2,

w którym porównywano leczenie tkankowym aktywatorem plazminogenu tPA vs streptokinaza STK z heparyną lub bez heparyny u kobiet zanotowano zwiększone ryzyko udarów krwotocznych, które utrzymywało się nawet po uwzględnieniu innych czynników ryzyka [9]. Pomimo że istnieją dowody na podobne korzyści z leczenia trombolitycznego u obu płci wyrażone odsetkiem otwartych tętnic dożawałowych, redukcją ponownej reokluzji i poprawą funkcji lewej komory, to w rejestrze MITRA (Maximal Individual the Therapy of Acute myocardial infarction) kobiety rzadziej otrzymywały terapię reperfuzyjną [10].

W badaniu GUSTO IIb substudy (Global Use of Strategies to Open – Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes), w którym porównywano dożylną heparynę z hirudyną (12 142 chorych, w tym 3662 kobiet) wykazano, że kobiety były starsze, częściej w wywiadzie występowało nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, niewydolność serca, choroba naczyń mózgowych. W mniejszym odsetku u kobiet w stosunku do mężczyzn występował zawał mięśnia serca z przetrwałym uniesieniem odcinka ST (27,2% vs 37% u mężczyzn). U kobiet częściej występowały powikłania wewnątrzszpitalne, włączając obrzęk płuc, arytmie przedsionkowe i śmiertelność 30-dniową (6,0% vs 4,0% u mężczyzn) [11]. Interesujący był fakt, że w koronarografii u kobiet częściej stwierdzano nieistotne zmiany w naczyniach wieńcowych. W tych przypadkach należy brać pod uwagę zmiany w mikrokrażeniu wieńcowym, dysfunkcję śródbłonna.

Analiza różnic w zależności od płci została przeprowadzona w badaniu Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes. Do rejestru włączono 10 253 chorych, w tym 1010 stanowiły kobiety i 3709 mężczyźni poniżej 65. r.ż. [12]. U kobiet poniżej 65. r.ż. rzadziej występował zawał mięśnia serca z przetrwałym uniesieniem ST (39% vs 51% u mężczyzn), częściej przy wypisie rozpoznawano niestabilną dławicę piersiową (UA). Powyżej 65. r.ż. zarówno u kobiet, jak i mężczyzn stwierdzano podobny rozkład występowania różnych postaci klinicznych ACS. Kobiety > 65 r.ż. z zawałem STEMI rzadziej otrzymywały terapię reperfuzyjną (43% vs 53%), częściej rozwijały niewydolność serca. Zarówno u młodszych, jak i starszych kobiet wykazywano w koronarografii mniej zaawansowaną chorobę naczyń wieńcowych. Jedną z przyczyn rzadszego stosowania leczenia reperfuzyjnego u kobiet jest opóźniona hospitalizacja. Brak istotnych bólów w klatce piersiowej jest przyczyną nierozpoznawania zawału mięśnia serca. 43% kobiet w obserwacji McSweeney'a i wsp. przyjmowanych z zawałem mięśnia serca nie zgłaszało typowych bólów w klatce piersiowej. U kobiet często pierwszym objawem zawału mięśnia serca jest duszność, nudności, łatwe męczenie [13].

Kobiety z cechami niedokrwienia mięśnia serca, przy braku istotnych zmian w tętnicach wieńcowych, stanowią wyzwanie dla kardiologów. 50% kobiet z bólami w klatce piersiowej prezentuje prawidłowy obraz w koronarografii w porównaniu z 17% mężczyzn. Istnieją nowe dane wskazujące, że kobiety z objawami dławicy pomimo braku istotnych zmian w tętnicach wieńcowych stanowią grupę zwiększonego ryzyka. Johnson i wsp. w badaniu Women's Ischaemia Syndrome Evaluation (WISE) analizowali 673 kobiety, spośród nich 412 z nieistotnymi zmianami w tętnicach wieńcowych i 216 kobiet z istotnymi zmianami w tętnicach wieńcowych. Spośród 412 chorych bez istotnych zmian w tętnicach wieńcowych u 189 utrzymywały się przetrwałe bóle wieńcowe w obserwacji 1-roczonej. Złożony punkt końcowy (śmiertelność, zawał mięśnia serca, udar, niewydolność serca) były 2-krotnie wyższe u kobiet z przetrwałym bólem w klatce piersiowej (14,4% vs 8,5%) [14].

Wyniki tego badania mają implikacje dla zdrowia publicznego. Podważają tezę, że kobiety z prawidłowymi naczyniami wieńcowymi mają dobre rokowanie. W praktyce klinicznej kobiety pomimo jednakowego profilu ryzyka częściej są klasyfikowane do niskiego ryzyka i rzadziej mają wdrażane działania prewencyjne. Mniej zaawansowane zmiany w tętnicach wieńcowych są przyczyną niedostatecznego rozpoznawania choroby niedokrwiennej serca u kobiet, rzadziej wykonywania testów diagnostycznych i koronarografii. Młode kobiety z zawałem mięśnia serca stanowią grupę wysokiego ryzyka i należy rozpatrywać tę grupę w aspekcie różnic płci i wczesnej śmiertelności po zawale serca. Różnice patofizjologiczne w budowie blaszki miażdżycowej, wazoaaktywności naczyń i funkcji śródbłonna są odpowiedzialne za gorsze rokowanie u kobiet. Pomimo zwiększonego ryzyka u kobiet leczenie reperfuzyjne i terapia farmakologiczna zgodna z rekomendacjami rzadziej jest stosowana.

Przezskórne interwencje wieńcowe (PCI)

W ostrych zespołach wieńcowych bez przetrwałego uniesienia ST (NSTEMI) i niestabilnej dławicy piersiowej (UA) optymalna strategia dla kobiet pozostaje kontrowersyjna. Analiza badania klinicznego, w którym porównywano długoterminowe efekty wczesnej strategii inwazyjnej (do 7 dni) z postępowaniem konserwatywnym w NSTEMI-ACS: FRISC-II – Fragmin and Fast Revascularization during Instability in Coronary Artery Disease (udział kobiet – 30%), wykazała korzyści z wczesnej strategii interwencyjnej jedynie u mężczyzn. Prognozowanie u kobiet było gorsze, wykazywa-

no nieistotny wzrost zawału mięśnia serca i śmiertelności w obserwacji odległej [15]. Powstały wątpliwości, czy postępowanie u kobiet powinno być takie same jak u mężczyzn?

Wyniki badania FRISC-II pozostają w kontrowersji do wyników badania TACTICS-TIMI 18 (Treat Angina With Aggrastat and Determine Cost of Therapy With Invasive or Conservative Strategy). Włączono 2229 chorych z UA/NSTEMI (kobiety stanowiły 34%) do wczesnego postępowania inwazyjnego lub konserwatywnego do 48 godzin od początku objawów [16]. Wykazano podobne korzyści z wczesnej strategii inwazyjnej u osób podwyższonego ryzyka u obu płci. W świetle korzyści z wczesnej strategii inwazyjnej u kobiet wysokiego ryzyka z dodatnimi biomarkerami istnieje konieczność poszerzonej stratyfikacji ryzyka u kobiet.

W ostatnim okresie rozwój kardiologii interwencyjnej, wprowadzenie stentów i leczenia wspomagającego farmakologicznego przyczyniły się do poprawy rokowania u kobiet po zabiegach kardiologii interwencyjnej. Pomimo to gorsze prognozowanie wiąże się z wyższym profilem ryzyka u kobiet, opóźnioną hospitalizacją, starszym wiekiem, mniejszą masą ciała i chorobami współistniejącymi. Z powodu małych rozmiarów tętnic wieńcowych u kobiet rzadziej wszczepiane są stenty, częściej w czasie procedur występuje dyssekcja tętnic wieńcowych [17]. Po zabiegach PCI kobiety częściej mają bóle dławicowe, co ogranicza ich aktywność i pogarsza jakość życia.

Korzyści z pierwotnej angioplastyki wieńcowej u kobiet w porównaniu z leczeniem trombolitycznym wykazano w badaniu PAMI trial, do którego zrandomizowano 315 chorych (27% kobiet) z STEMI [18]. Szacuje się, że można zapobiec 56 zgonom/1000 kobiet leczonych pierwotną PCI niż leczeniem fibrolitycznym w porównaniu z tylko 42 zgonami na 1000 leczonych mężczyzn [19].

Przegląd 10 randomizowanych placebo kontrolowanych badań z inhibitorami receptorów płytkowych GP IIb/IIIa, jako leczeniem wspomagającym PCI w ostrych zespołach wieńcowych ($n = 13\ 166$, 26% kobiet), wykazał istotną redukcję złożonego punktu końcowego (zgon, zawał nie zakończony zgonem) w 6 miesięcy po PCI. Korzyści z antagonistów GP IIb/IIIa, szczególnie przy implantacji stentów, odnosili chorzy wysokiego ryzyka, włączając starsze kobiety, z dodatnią troponiną i z cukrzycą [20]. Metaanaliza badań z zastosowaniem abciximabu jako leczenia wspomagającego PCI (EPIC, EPILOG, EPISSENT) obejmująca 6595 chorych (26,9% kobiet) nie wykazała różnic w zależności od płci w zapobieganiu niepożądanych zdarzeń w obserwacji odległej, jakkolwiek u kobiet występowało większe ryzyko powikłań krwotocznych [21].

Badania ze stentami powlekanymi w elektrywnych interwencjach wieńcowych nie wykazały różnic w zależności od płci. Redukcja restenozy i konieczność ponownej rewaskularyzacji i dużych zdarzeń sercowych niepożądanych w obserwacji 1-roczej była podobna u kobiet i mężczyzn [22].

Zabiegi rewaskularyzacji chirurgicznej (CABG)

Wykazywano zwiększoną śmiertelność i ryzyko powikłań wewnątrzszpitalnych po zabiegach CABG u kobiet w porównaniu z mężczyznami [23]. Różnice płci wiązano u kobiet z węższymi naczyniami wieńcowymi, rzadziej stosowaną do rewaskularyzacji tętnicą piersiową wewnętrzną i częściej przeprowadzaną niekompletną rewaskularyzacją. Po uwzględnieniu jednak masy ciała, klinicznych i angiograficznych czynników okazało się, że płeć nie jest predyktorem złego rokowania [24].

W badaniu klinicznym BARI (Bypass Angioplasty Revascularization Investigation) oceniono 1829 chorych (kobiety stanowiły 27%). Kobiety były starsze (64% vs 60,5%), częściej stwierdzono u kobiet niewydolność serca (14% vs 7%), nadciśnienie tętnicze (68% vs 42%), cukrzycę (31% vs 15%) niż u mężczyzn. U kobiet rzadziej stosowano do rewaskularyzacji tętnicę piersiową wewnętrzną (72% vs 85%) i częściej przeprowadzano niekompletną rewaskularyzację. Przeżywalność 5-letnia nie różniła się u kobiet i mężczyzn, niezależnie czy była zastosowana chirurgiczna czy przeszkońska rewaskularyzacja [25]. Na uwagę zasługuje, że u kobiet częściej notowano okołoprocuduralną zastoinową niewydolność serca lub obrzęk płuc, pomimo rzadziej przebytego zawału mięśnia serca i dysfunkcji skurczowej lewej komory. Kobiety mimo prawidłowej funkcji skurczowej częściej rozwijają niewydolność serca w mechanizmie dysfunkcji rozkurczowej ze względu na częstsze występowanie nadciśnienia tętniczego i obecność przerostu lewej komory serca [25].

Analiza 51 187 chorych po zabiegach CABG (30% stanowiły kobiety) w rejestrze National Cardiovascular Network database w latach 1993–1999 wykazała u kobiet w porównaniu z mężczyznami więcej czynników ryzyka i chorób współistniejących. U kobiet w młodszej grupie wiekowej < 50 notowano 3-krotnie wyższą śmiertelność wewnątrzszpitalną (3,4% vs 1,1%). Różnice te zacierały się w starszym wieku. U młodych kobiet poddawanych zabiegom CABG częściej występowała cukrzyca, przebyte udar, niewydolność serca, niewydolność nerek. Przyczyny są nieznane, być może odgrywa rolę

w tych przypadkach brak protekcyjnego działania hormonów, zaburzenia receptorów estrogenowych, dysfunkcja jajników, prozapalne działanie hormonalnej terapii zastępczej [23, 24].

Wyniki zabiegów pomostowania aortalno-wieńcowego są podobne u kobiet i mężczyzn. Młode kobiety prezentują wysokie ryzyko wewnątrzszpitalnych powikłań i śmiertelności po zabiegach CABG w porównaniu z mężczyznami. Ryzyko zwiększone jest u kobiet z cukrzycą.

Niewydolność serca

Niewydolność serca u kobiet częściej występuje w wieku podeszłym z zachowaną funkcją skurczową (niewydolność rozkurczowa). Udowodniono różnice w zależności od płci w zakresie epidemiologii, etiologii rozpoznawania, prognozowania i leczenia niewydolności serca [26, 27]. Nadciśnienie tętnicze i cukrzyca stanowią większe ryzyko rozwoju niewydolności serca u kobiet, natomiast u mężczyzn dominuje w etiologii choroba niedokrwienna serca. W badaniu SOLVD częściej przyczyną niewydolności serca u kobiet było nadciśnienie tętnicze (55% vs 39%) i cukrzyca (49,3 vs 37,2%), natomiast rzadziej przebyte zawał mięśnia serca (56% vs 69%) [54]. Badanie Euro Heart Failure Survey potwierdziło, że u kobiet z niewydolnością serca częściej zachowana jest funkcja skurczowa [28]. Badania epidemiologiczne Framingham i NHANES-1 wykazały lepsze prognozowanie w niewydolności serca u kobiet niż u mężczyzn. W badaniu Framingham 5-letnie przeżycie u kobiet wynosiło 3,2 lata w porównaniu z 1,7 lat u mężczyzn [29]. Przyczynę lepszego prognozowania u kobiet należy upatrywać w rzadziej występującej etiologii niedokrwiennnej.

Wiedza na temat różnic płci w odpowiedzi na leki jest niedostateczna, nie ma więc podstaw do uwzględniania różnic płci w rekomendacjach leczenia niewydolności serca. Brak jest badań prospektywnych dotyczących oceny ACE-inhibitorów w niewydolności serca w zależności od płci. Dane pochodzą z badań retrospektywnych. Analiza podgrup badania CONSENSUS i SOLVD wykazała mniejsze korzyści z zastosowania ACE-inhibitorów u kobiet. W badaniu CONSENSUS enalapryl powodował 51% redukcję śmiertelności w obserwacji 6-miesięcznej u mężczyzn, podczas gdy zaledwie 6% redukcję śmiertelności u kobiet [26]. Na podstawie przeglądu 30 randomizowanych badań klinicznych z inhibitorami ACE w niewydolności serca z upośledzoną frakcją wyrzutową wykazano mniejsze korzyści u kobiet [30]. Natomiast metaanaliza przeprowadzona przez Flathera i wsp. badań klinicznych z zastosowaniem ACE-inhibitorów po zawale serca (SAVE,

AIRE, TRACE i SOLVD), obejmująca łącznie 12 763 chorych, w tym 2396 kobiet, nie wykazała różnic w redukcji śmiertelności w obserwacji odległej (śr. 35 miesięcy) w zależności od płci [31]. Nie ma zatem przekonujących dowodów, że kobiety nie odnoszą korzyści z ACE-inhibitorów, jakkolwiek efekt jest mniejszy niż u mężczyzn. Inhibitory konwertazy powinny być rekomendowane u kobiet tak samo często, jak u mężczyzn.

W badaniu MERIT-HF, w którym dodawano metoprolol o przedłużonym uwalnianiu do diuretyku, ACE-inhibitora i naporstnicy, nie zanotowano korzyści w redukcji śmiertelności u kobiet. Natomiast kiedy analiza redukcji śmiertelności została przeprowadzona łącznie dla 3 badań z beta-blokerami w niewydolności serca (MERIT-HF, CIBIS III i COPERNICUS), korzyści były porównywalne dla obu płci [32].

U osób, które nie tolerują ACE-inhibitorów, alternatywę stanowią blokery receptora angiotensyny II. W badaniu CHARM ($n = 7599$, kobiety stanowiły 32%) nie wykazano różnic w zależności od płci [33].

Dowodów na różnice zależne od płci w odpowiedzi na leczenie dostarczyła *post hoc* analiza badania DIG (Digitalis Investigation Group) [34]. U kobiet, u których stosowano naporstnicę, stwierdzono zwiększoną śmiertelność w porównaniu z placebo. Wyniki mają znaczenie dla praktyki klinicznej, wskazując na potrzebę oceny stężenia digoksyny w surowicy krwi, pożądany poziom powinien być poniżej 1,0 ng/ml [34].

Przypuszczalne mechanizmy różnej odpowiedzi na leki wiążą się z różnicami farmakokinetyki w zależności od płci. Wynikają z różnych stężeń hormonów, mniejszej masy ciała i większej proporcji tkanki tłuszczowej u kobiet. Udowodniono także różnice w aktywności enzymów, które biorą udział w metabolizmie leków oraz różnice w przesączaniu kłębuszkowym [2].

Podsumowując różnice w obrazie klinicznym, choroby wieńcowe są przyczyną niedostatecznego jej rozpoznawania u kobiet. W praktyce klinicznej powinny być brane pod uwagę różnice płci w obrazie klinicznym i w diagnostyce choroby niedokrwiennej serca, szczególnie różnice wartości predykcyjnej testów diagnostycznych. Zbyt rzadkie wykonywanie prób obciążeniowych u kobiet i brak potwierdzenia choroby niedokrwiennej serca wiąże się z implikacjami pod postacią niewystarczającego stosowania prewencji wtórnej u kobiet. We współczesnej praktyce klinicznej kobiety są niedostatecznie diagnozowane i niewystarczająco leczone zgodnie z medycyną opartą na faktach.

Istnieje potrzeba identyfikacji różnic związanych z płcią w obrazie klinicznym i patofizjologii w celu poprawy opieki nad populacją kobiet i w celu poznania swoistych czynników ryzyka i czynników protekcyjnych. Istnieje konieczność zwiększenia świadomości u kobiet na temat umieralności związanej z chorobami sercowo-naczyniowymi przez działania edukacyjne [35–37].

Piśmiennictwo

1. Stramba-Badiale M, Fox KM, Priori SG et al. Cardiovascular disease in women: statement from the policy conference of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2006; 27: 994–1005.
2. Stramba-Badiale M, Priori SG. Gender – specific prescription for cardiovascular disease? *Eur Heart J* 2005; 26: 1571–1572.
3. Ridker PM, Cook NR, Lee IM et al. A randomized trial of low dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 2005; 352: 1293–1304.
4. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary. The task force on the management of stable angina pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2006; 27: 1341–1381.
5. Świątecka G, Kubica J, Reczuch K. *Choroba niedokrwienności serca*. W: Świątecka G (red.). *Choroby serca u kobiet*. Gdańsk: Via Medica; 2000: 165–187.
6. Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D et al. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998; 97: 1837–1847.
7. Jackson G. *Stable angina pectoris (recognition and management)*. In: Wenger NK, Collins P Editors. *Women Heart Disease*. Taylor & Francis; 2005: 595–607.
8. Daly C, Clemens F, Sendon JL et al. on behalf of the Euro Heart Survey Investigators. Gender Differences in the Management and Clinical Outcome of Stable Angina. *Circulation* 2006; 113: 490–498.
9. Maggioni AP, Franzosi MG, Santaro E et al. The risk of stroke in patients with acute myocardial infarction after thrombolytic and antithrombotic treatment. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico II (GISSI-2) and International Study Group. *N Engl J Med* 1992; 327: 1–6.
10. Heer T, Schiele R, Schneider S et al. Gender differences in acute myocardial infarction in the era of reperfusion (The MITRA Registry). *Am J Cardiol* 2002; 89: 511–517.
11. Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD et al. For the global use of strategies to open occluded coronary arteries in acute coronary syndromes II b investigators. Sex, clinical presentation and outcome in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1999; 341: 226–232.
12. Rosengren A, Wallentin L, Gitt AK et al. Sex, age and clinical presentation of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2004; 25: 663–670.

13. McSweeney JC, Cody M, O'Sullivan P et al. Women's early warning symptoms of acute myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108: 2619–2623.
14. Johnson BB, Show LJ, Pepine CJ et al. Persistent chest pain predicts cardiovascular events in women without obstructive coronary artery disease: results from the NIH-NHLBI sponsored Women's Ischaemia Syndrome Evaluation (WISE) STUDY 4. *Eur Heart J* 2006; 27: 1408–1415.
15. Lagerqvist B, Safstrom K, Stohle E et al. Is early invasive treatment of unstable coronary artery disease equally effective for both women and men? FRISC II Study Group Investigators. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 41–48.
16. Glaser R, Herrmann HC, Murphy SA et al. Benefit of an early invasive management strategy in women with acute coronary syndrome. *JAMA* 2002; 288: 3124–3129.
17. Lansky AJ, Hochman JS, Ward PA et al. Percutaneous coronary intervention and adjunctive pharmacotherapy in women. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2005; 111: 940–953.
18. Stone GW, Grines CL, Browne KF et al. Implication of recurrent ischemia after reperfusion therapy in acute myocardial infarction – a comparison of thrombolytic therapy and primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 66–72.
19. Tamis-Holland JE, Palazzo A, Stebbins AL et al. GUSTO II-B Angioplasty Substudy Investigators. Benefits of direct angioplasty for women and men with acute myocardial infarction results of the Global Use of Strategies to Open Occluded Arteries in Acute Coronary Syndrome Angioplasty (GUSTO II-B) Angioplasty Substudy. *Am Heart J* 2004; 147:133–139.
20. Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes. A meta-analysis of all major randomized clinical trials. *Lancet* 2002; 359: 189–198.
21. Cho L, Topol EJ, Balog C et al. Clinical benefit of glycoprotein IIb/IIIa blockade with abciximab is independent of gender. Pooled analysis from EPIC, EPILOG and EPISTENT trials. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 381–386.
22. Holmes DR, Jr Leon MB, Moses JW et al. Analysis of 1-year clinical outcomes in the SIRIUS trial: a randomized trial of a sirolimus – eluting stent versus a standard stent in patient at high risk for coronary restenosis. *Circulation* 2004; 109: 634–640.
23. Jacobs AK. Coronary Revascularization in Women in 2003. Sex-Revisited. *Circulation* 2003; 107: 375–377.
24. Vaccarino V, Abramson JL, Veledar E, Weintraub WS. Sex differences in hospital mortality after coronary artery bypass surgery evidence for a higher mortality in younger women. *Circulation* 2002; 105: 1176–1181.
25. Jacobs AK, Kelsey SF, Brooks MM et al. Better outcome for women compared with men undergoing coronary revascularization. A report from the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). *Circulation* 1998; 98: 1279–1285.
26. Petrie MC, Dawson NF, Murdoch DR et al. Failure of women's health. *Circulation* 1999; 99: 2334–2341.
27. Wenger NK. Women, heart failure and heart failure therapies. *Circulation* 2002; 105: 1526–1528.
28. Cleland JGF, Swedberg K, Follath F et al. The EuroHeart Failure survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003; 24: 442–463.
29. Ho KK, Anderson KM, Kannel WB, Grossman W, Levy D. Survival after the onset of congestive cardiac failure in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1993; 88: 107–115.
30. Garg R, Yusuf S. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials. *JAMA* 1995; 273: 1450–1456.
31. Flather MD, Yusuf S, Kober L et al. For the ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. *Lancet* 2000; 355: 1575–1581.
32. Ghali JK, Pina IL, Gottlieb SS et al. On Behalf of the MERIT-HF Study Group. Metoprolol CR/XL in female patients with heart failure. Analysis of the experience in Metoprolol Extended-Release Randomized Intervention Trial in Heart Failure (MERIT-HF). *Circulation* 2002; 105: 1585–1591.
33. Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB et al: Effects of Candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM – Overall programme. *Lancet* 2003; 362: 759–766.
34. Rathore SS, Wang Y, Krumholz HM. Sex – based differences in the effect of digoxin for the treatment of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 1403–1411.
35. Mosca L, Appel LJ, Benjamin EJ et al. American Heart Association. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women Expert Panel/Writing Group. *Circulation* 2004; 109: 672–693.
36. Kornacewicz-Jach Z, Podolec P, Kopeć G i wsp. Konsensus Rady Redakcyjnej Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia dotyczący profilaktyki chorób układu krążenia u kobiet /www.pfp.edu.pl/.
37. Łoboz-Grudzień K, Jaroch J. *Próby kliniczne u kobiet – znaczenie i wartość w systemie edukacji*. W: Świątecka G, Kornacewicz-Jach Z (red.). *Choroby serca u kobiet*. Gdańsk: Via Medica; 2007: 99–117.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Krystyna Łoboz-Grudzień

Wydział Zdrowia Publicznego AM

Oddział Kardiologiczny Dolnośląskiego Szpitala Specjalistycznego im. T. Marciniaka

ul. Traugutta 116

50-420 Wrocław

Tel.: (071) 342-73-05

E-mail: kloboz@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Otyłość jako choroba cywilizacyjna

Obesity as a civilization disease

MARTA MAKARA-STUDZIŃSKA^{1, A, B, D-F}, ALINA BUCZYJAN^{2, A, B, D-F}¹ Katedra i Klinika Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Marek Masiak

² Wojewódzki Podkarpacki Szpital Psychiatryczny w Żurawicy

Dyrektor: mgr J. Kołakowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,

E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Choroby cywilizacyjne (zwane także chorobami XXI wieku) to globalnie szerzące się choroby, spowodowane rozwojem cywilizacji. Związane są z negatywnymi skutkami życia w warunkach wysoko rozwiniętej cywilizacji, z wykorzystaniem tzw. zdobyczy cywilizacji. Pozwalają człowiekowi na maksymalne ograniczenie wysiłku fizycznego, ale też eliminują naturalne czynniki środowiska, warunkujące dobry stan zdrowia człowieka.

Dyskusja. Otyłość bezsprzecznie można zaliczyć do chorób cywilizacyjnych. Jest ona wynikiem negatywnych skutków rozwoju cywilizacyjnego, konsekwencją udogodnień i poprawy komfortu życia postulowanych przez postęp cywilizacyjny. Jej rozpowszechnienie jest nasilone w krajach wysoko rozwiniętych (ponad 50% populacji w USA) i ciągle wzrasta w krajach rozwijających się, w których pojawił się paradoks współistnienia epidemii otyłości i głodu. Epidemia otyłości i jej dalekosiężne skutki niosą za sobą wiele negatywnych konsekwencji zdrowotnych – powikłania wielonarządowe, psychospołecznych – pogorszenie jakości życia i stygmatyzacja oraz ekonomicznych dla całego społeczeństwa. Otyłość, jako zaburzenie odżywiania, rozpatrywać można jako wynik problemów emocjonalnych w rozwijającym się świecie, sposób radzenia sobie z nimi oraz wynik wyczerpania mechanizmów adaptacyjnych do nowych warunków.

Podsumowanie. Otyłość jest jednym z najważniejszych problemów zdrowotnych i społecznych XXI wieku, a wraz z jej konsekwencjami jest dużym wyzwaniem, zwłaszcza dla krajów rozwijających się. Niezbędne jest podjęcie działań profilaktycznych mających na celu poprawę jakości życia i zredukowanie kosztów ochrony zdrowia. Polityka zdrowotna wymaga integracji wielu dziedzin: rolnictwa i produkcji żywności, handlu, edukacji zdrowotnej, zmian stylu życia i doboru żywności ze wzrostem i rozwojem gospodarczym. Bardzo ważna jest tu rola lekarzy w prowadzeniu edukacji zdrowotnej i profilaktyki, aby umożliwić ludziom dokonywanie świadomych wyborów dietetycznych i podejmowanie zdrowego trybu życia.

Słowa kluczowe: otyłość, choroba cywilizacyjna, problemy zdrowotne, problemy społeczne.

Summary **Introduction.** Disorders of civilization (known also as disorders of XXIst century) – globally spreading disorders, caused by development of civilization. They are related to negative effects of living in highly developed civilization, using its blessings of civilization. They allow man to limit his physical effort to a great extent, but also eliminate natural factors of environment, conditioning man's good health status.

Discussion. Undeniably obesity can be included into disorders of civilization. It is due to negative effects of civilization development, to facilities and improvement of life comfort accompanying by progress of civilization. Its prevalence is higher in the highly developed countries (above 50% of population in the USA) and it is still increasing in the developing countries, where a paradox appeared – coexistence of obesity and hunger. Obesity epidemic and its far-reaching results carry a lot of negative health consequences as multiorgan complications, psychosocial ones – worsening of quality of life and stigmatization and economical for whole society. Obesity as an eating disorder can be viewed as a result of emotional problems in the developing world, a strategy for coping with them and result of exhaustion of mechanisms adapting to new circumstances.

Conclusions. Obesity is one of the most important health and social problems in XXIst century and together with its consequences – is a huge challenge, especially for developing countries. It is necessary to undertake prophylaxis for improvement of quality of life and reduction of health care costs. Health policy demands integration of many areas: agriculture and food production, trade, health education, changes in life style and appropriate food selection together with economic development. The function of physicians is very important in this subject – in performing health education and prophylaxis so that people could make informed dietetic choices and undertake healthy life style.

Key words: obesity, disorder of civilization, health problems, social problems.

Wstęp

Świat, w którym żyjemy nieustannie się zmienia, a lista wyzwań cywilizacyjnych i społecznych jest coraz dłuższa. Na całym świecie wskutek stałego rozwoju cywilizacyjnego oraz postępującego uprzemysłowienia i urbanizacji gwałtownie wzrasta liczba czynników powodujących bezpośrednio zagrożenie życia i zdrowia ludzkiego. Wobec wielu z nich ewolucyjne czynniki przystosowawcze okazały się niewystarczające [1].

W wyniku działalności cywilizacyjnej człowieka szybko zmienia się środowisko zewnętrzne, ale za tymi zmianami nie nadążają wewnętrzne przystosowania organizmu. Można powiedzieć, że metabolizm człowieka znajduje się jeszcze w epoce „kamienia łupanego”, mimo że postęp cywilizacyjny przeobraził znacznie styl życia. Ten konflikt jest główną przyczyną epidemicznego występowania choroby cywilizacyjnej – otyłości [2].

Epidemiologia

Otyłość i nadwaga stały się obecnie jednym z głównych problemów zdrowotnych wielu krajów, dotyczącym ludzi wszystkich ras i w każdym wieku. W większości krajów Europy chorobowość z powodu otyłości wynosi od 10 do 20% u mężczyzn i 10–25% u kobiet. Przybrała formę epidemii o szybko wzrastających wskaźnikach zapadalności na różne choroby, pośredniej i bezpośrednio śmiertelności oraz wskaźnikach obciążeń społecznych i ekonomicznych [3]. WHO podaje, że na świecie nadwaga dotyczy 1 mld ludzi, z czego 300 mln to osoby otyłe (BMI > 30 kg/m²). Liczbę osób z nadwagą i otyłością w Polsce (BMI > 25 kg/m²) szacuje się na 5 mln [4]. Do tej pory nadmiar masy ciała był problemem tylko w krajach wysoko rozwiniętych, w ostatnich latach rozprzestrzenił się na rozwijającą się część świata. Ponad 30% populacji Ameryki Łacińskiej, Środkowego Wschodu i Północnej Afryki ma nadwagę. Populacje Pacyfiku i wysp Oceanu Indyjskiego cechuje największe nasilenie otyłości na świecie. W większości z tych krajów zarówno niedożywienie, jak i nadwaga występują jednocześnie, jest to o tyle ważne, iż niedożywienie płodowe i wczesnodziecięce stanowią czynniki zwiększające ryzyko rozwoju insulinooporności i otyłości w późniejszym wieku, kiedy to dzieci są eksponowane na obfitość pożywienia i nowoczesne życie [5, 6].

Etiologia

Panuje zgodna opinia (WHO 2000) co do tego, iż podstawowe przyczyny ogólnoświatowej

epidemii otyłości to siedzący tryb życia oraz spożywanie wysokotłuszczowych, wysokokalorycznych pokarmów – konsekwencje zmian zachodzących w społeczeństwie i wzorach zachowań człowieka, chociaż wpływ mają też pewne geny (stąd różnice w przemianie materii i zachowaniach żywieniowych) [7].

Konsekwencje

Rozwój cywilizacji i jej zagrożenia zarówno dla jakości jedzenia (problemy toksykologiczne, zanieczyszczenie, modyfikacje), jak i sojokulturowe wpływy na pożywienie (czas posiłków, udogodnienia, fast foody) wpłynęły na nowoczesny sposób życia. Jednocześnie wzrasta zainteresowanie gotowaniem i sztuką kulinarną, a gastronomia traktowana jest jako zajęcie społeczne i sposób na spędzanie czasu. Kulinarna moda rozwija się niejako w opozycji, czy też pomimo gwałtownego zalewu żywnością przetworzoną, bogatą w składniki energetyczne, tłuszcze, cukry i środki konserwujące [8].

Czynniki dietetyczne i sposób życia są związane z 5 spośród 10 kluczowych przyczyn śmierci, tj. choroby niedokrwiennej serca, pewnych typów nowotworów, udarów, cukrzyca typu 2, miażdżyca [5, 9]. Związane są one z brakiem równowagi między spożyciem bogatego w energię pożywienia a zredukowanym jej dziennym wydatkowaniem, czyli zaburzonym bilansem energetycznym.

Cywilizacja traktowana jest jako ważne osiągnięcie społeczeństwa, pozytywny krok w rozwoju prowadzący do zwiększonej długości i jakości życia. Z drugiej strony jednak stwarza nowe zagrożenia dla zdrowia i życia ludzkiego, pod postacią chorób przewlekłych, pogorszenia przebiegu istniejących oraz zwiększonej śmiertelności [10].

W krajach Europy Zachodniej od 2 do 8% ogólnych wydatków na leczenie przypisać można otyłości, do jej pośrednich kosztów zaliczyć trzeba m.in. zmniejszenie dochodów i wydajności pracy [11].

Leczenie i prewencja związanych z żywieniem chorób pochłania stale rosnące koszty w krajach wysoko rozwiniętych. W krajach rozwijających się wydatki te znacznie przekraczają możliwości dość niestabilnej sytuacji ekonomicznej, co stanowi zagrożenie dla często nieprzygotowanego systemu opieki zdrowotnej w tych krajach [5].

Oprócz szeroko pojętych skutków zdrowotnych, otyłość wpływa również na zdrowie psychiczne. Jej skutki obejmują zaniżoną samoocенę, stany lękowe oraz depresję. Negatywne nastawienie społeczeństwa wobec osób otyłych może

prowadzić do ich dyskryminacji, a także być źródłem wielu uprzedzeń w różnych dziedzinach życia, w tym opiece medycznej i pracy zarobkowej [12]. W szybko rozwijającym się świecie jedzenie może stać się sposobem radzenia sobie z własnymi emocjami, uspokajania się i poprawiania samopoczucia, wyrazem troski o siebie i sposobem sprawiania sobie przyjemności, a także środkiem kompensującym człowiekowi jego niepowodzenia, frustracje i lęki [13]. Może być ostrzeżeniem, sygnałem braku czy też niewłaściwego zaspokajania potrzeb. Szukanie pocieszenia w jedzeniu wywodzi się z wczesnego dzieciństwa, kiedy to mleko matki czy butelka z jedzeniem nie tylko zaspokajają głód, ale i zmniejsza poczucie lęku, samotności, zwiększa poczucie bezpieczeństwa [14].

Podsumowanie

W czasach szybko rozwijającej się cywilizacji, aby ograniczyć rozwój chorób cywilizacyjnych, niezbędne jest skoncentrowanie polityki zdrowotnej na zapobieganiu chorobom przewlekłym przez system podstawowej opieki zdrowotnej, wykorzystanie mediów do informowania i edukacji na temat zdrowego odżywiania i stylu życia i dostosowanie do tych potrzeb polityki państwa [5]. Bardzo ważna jest tu rola lekarzy w prowadzeniu edukacji zdrowotnej i profilaktyki, aby umożliwić ludziom dokonywanie świadomych wyborów dietetycznych i podejmowanie zdrowego trybu życia. Potrzeby jednak daleko wykraczają poza możliwości medycyny. Medycy oczekują pilnych politycznych i społeczno-ekonomicznych rozwiązań, które poprawią ogólne wskaźniki zdrowotne i ograniczą koszty ochrony zdrowia [2].

Piśmiennictwo

1. Khitrov NK, Saltykov AB. Diseases of civilization and a nosological principle of medicine in terms of general pathology. *Klin Med (Mosk)* 2003; 81(1): 5–12.
2. Tatoń J. *Otyłość, zespół metaboliczny*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007.
3. McLellan F. Obesity rising to alarming levels around the world. *Lancet* 2002; 359: 142.
4. WHO: Global database on obesity and BMI in adults. http://who.int/nut/db_bmi.htm.
5. Maire B, Lioret S, Gartner A, Delpeuch F. Nutritional transition and non-communicable diet-related chronic diseases in developing countries. *Sante* 2002 Jan–Mar; 12(1): 45–55.
6. Delpeuch F, Maire B. Obesity and developing countries of the south. *Med Trop (Mars)* 1997; 57(4): 380–388.
7. World Health Organization. *Obesity: Preventing and managing the global epidemic*. WHO Technical Report Series 894. WHO, Geneva. 2004.
8. Fischler C. Culinary art and social change: some remarks. *Ann Nutr Aliment* 1976; 30(2–3): 415–425.
9. Bidlack WR. Interrelationships of food, nutrition, diet and health. *J Am Coll Nutr* 1996 Oct; 15(5): 422–433.
10. Trnovec T, Cook T, Kahayová K. Civilization as a threat to human health? *Cent Eur J Public Health* 2001 Feb; 9(1): 49–52.
11. International Obesity Task Force (IOTF) and European Association for the Study of Obesity (EASO) Task Forces (2002). Position Paper: Obesity in Europe – the case for action – www.ietf.org.
12. Martinez GM, Martinez JA, Hu FB et al. Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union. *Inter J Obesity* 1999; 23: 1192–1201.
13. Ogińska-Bulik N. *Psychologia nadmiernego jedzenia*. Łódź: W.U.Ł.; 2004.
14. Roobins TW, Fray PJ. Stress induced eating. *Appetite* 1980; 1: 103–133.

Adres do korespondencji:
Lek. med. Alina Buczyjan
ul. Krasieńskiego 19/1
37-700 Przemyśl
Tel.: 0606 685-611
E-mail: alabuczyjan@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Prewencja metabolicznych chorób cywilizacyjnych w praktyce lekarza rodzinnego. Część I – oczekiwania efektywnej strategii przez kardiologów i diabetologów

Prevention of metabolic disorders in primary health care. Part I – cardiologist's expectations of effective strategy

GRAŻYNA MARDAROWICZA^{A, F, E}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Narastająca epidemia otyłości i towarzyszących jej zaburzeń metabolicznych (cukrzyca – DM, nadciśnienie, dyslipidemia) wpływają na nadmieralność z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego (CVD) współczesnych społeczeństw. Podwyższone ryzyko kardiologiczne istnieje długo przed ustaleniem klinicznej diagnozy DM. Współistnienie czynników ryzyka wieńcowego ze stanem przedcukrzycowym i towarzyszącą mu insulinoopornością stanowi czynnik prognostyczny rozwoju cukrzycy o wartości porównywalnej z wartością predykcyjną stanu upośledzonej tolerancji glukozy bez skojarzonych z nim kardiologicznych czynników ryzyka. Prewencja skierowana na zahamowanie progresji prediabetes u osób podwyższonego ryzyka jest ważnym krokiem strategicznym w kierunku zmniejszenia chorobowości sercowo-naczyniowej. Wysokie koszty socjalne i ekonomiczne DM na poziomie zarówno indywidualnego pacjenta, jak i społeczeństwa i jej wpływ na chorobowość i śmiertelność z powodu CVD stało się wielkim wyzwaniem dla ekspertów ochrony zdrowia publicznego do wdrożenia skutecznego modelu prewencyjnego. Wyniki dużych międzynarodowych badań klinicznych o charakterze interwencyjnym wskazują, że opierająca się na edukacji prozdrowotnej korekta diety, aktywności fizycznej, porzucenia nałogów skutkuje potencjalną odwracalnością zaburzeń. Lekarze rodzinni postrzegani są jako instytucja dysponująca najlepszą możliwością realizacji prewencji DM. Z powodu najlepszego rozeznania w socjalnych i środowiskowych uwarunkowaniach zdrowia swoich podopiecznych. Czy aktywność prewencyjna polskich lekarzy rodzinnych okaże się dostatecznie efektywna i jakim kosztem będą ją realizować. Praktyka pokazuje, że implementowany skuteczny model prewencji nie przekłada się na oczekiwane wymierne efekty opieki prewencyjnej w medycynie rodzinnej. Czasochłonność promocji zdrowia oraz wysoka niechęć pacjentów do stosowania się do rekomendowanych zmian stylu życia stanowią w opinii lekarzy rodzinnych główne bariery realizacyjne. Rozeznanie innych potencjalnych barier skutecznego prowadzenia profilaktyki w medycynie rodzinnej jest przedmiotem prowadzonych przez nas obecnie badań.

Słowa kluczowe: cukrzyca, otyłość, nadciśnienie, prewencja w medycynie rodzinnej.

Summary The epidemic of obesity and related metabolic disorders (*diabetes mellitus* – DM, hypertension, dyslipidaemia) is associated with substantial cardiovascular disease (CVD) risk and overmortality. Elevated risk of CVD may be present prior to clinical diagnosis of type 2 DM. Recently evidence has been accumulating to suggest that the presence of CVD risk factors in combination with a prediabetic condition such as insulin resistance, impaired glucose tolerance (IGT) predicts increased risk of type 2 DM relative to those with IGT in the absence of CVD risk factors. Prevention of progression to DM in at risk individuals is important step to reduce CVD burden. Evidence has been cumulated that CVD risk factors preceded DM incidence by as much as 8 years in a group of subjects who had normal glucose tolerance at screening. High human and economic costs of DM on the level of individual patients and nations and its impact on mortality and morbidity become the challenge for public health care for implementing the effective prevention strategies. Some major trial findings confirmed that modification of non healthy behaviors (increase in physical activity, correction of diet) can reduce the risk of DM developing in the pre-clinical phase. Family physicians and other primary care practitioners have particular opportunities for DM prevention. At what costs and with what effectiveness can and should polish general practitioner (GP) pursue these particular potential? Family physicians are generally viewed by their patients as credible sources of health information. GPs also have greater opportunities to reach into the family to help with the most important social determinants of health. Effective models of prevention are in the practice not fully translated into positive attitudes of GPs. There seemed to be a global consensus between GPs on the non-compliance of patients with lifestyle advice and on considering shortage of time as a main obstacle against proper implementation of prevention in the consultation. Determination of barriers in preventive care in family medicine in Lublin region is now under investigation.

Key words: diabetes mellitus, metabolic syndrome, dyslipidaemia, preventive care in general practice.

Wkraczając w XXI wiek jesteśmy świadomi narastającej globalizacji, industrializacji, wydłużenia czasu przeżycia ludności, szeroko rozumianych zmian stylu życia. Wśród głównych problemów „globalnej wioski”, takich jak: utrzymanie pokoju, zabezpieczenie żywności, surowców energetycznych, edukacji, wiele uwagi poświęca się ochronie zdrowia publicznego. Cena, jaką płaci ludzkość za postęp cywilizacyjny, to szybko zmieniająca się struktura chorobowości, w którym przewlekłe choroby, np. cukrzyca, decyduje o nadumieralności z przyczyn sercowo-naczyniowych [1, 2]. Szacuje się, że w okresie między 1995 do 2025 r. liczba chorych na cukrzycę wzrośnie o 42% w krajach wysoko uprzemysłowionych i aż o 140% w krajach o niższym stopniu industrializacji. Pandemia cukrzycy pociąga za sobą znaczne koszty socjalne i ekonomiczne. Wiele badań klinicznych prowadzonych na poziomie populacyjnym dostarczyło danych o możliwości potencjalnej odwracalności procesu chorobowego [3]. Ponieważ utajony klinicznie proces chorobowy może trwać nawet do 10 lat, rozpoznanie cukrzycy w okresie ujawnienia objawów klinicznych oznacza istnienie u połowy pacjentów powikłań o charakterze makroangiopatii i mikroangiopatii cukrzycowej. Leczenie towarzyszących cukrzycy potencjalnie zagrażających życiu schorzeń układu sercowo-naczyniowego (choroby wieńcowej, zawału serca, udaru mózgowego) z koniecznością stosowania drogich procedur diagnostycznych i leczniczych, nefropatii cukrzycowej doprowadzającej do schyłkowej niewydolności nerek z kosztowną dializoterapią i retinopatii wymagającej laseroterapii powodują, że wyzwania finansowe z tym związane przekraczają możliwości budżetów niemal wszystkich państw. Wielkim wyzwaniem dla służb ochrony zdrowia publicznego stało się opracowanie i wdrożenie skutecznych programów prewencji i wczesnego wykrywania cukrzycy, które byłyby zaakceptowane przez ekonomistów oraz służby medyczne realizujące je w codziennej praktyce.

Wiele czynników, które są związane z cukrzycą, jak: insulinooporność, otyłość, bezczynność mięśniowa związana z niedostateczną aktywnością ruchową, wadliwa dieta, są potencjalnie odwracalne. Założenia opieki prewencyjnej w zakresie cukrzycy są więc proste i opierają się na modyfikacji wadliwego stylu życia. Doświadczenia chińskie i fińskie potwierdzają pełną skutecz-

ność prewencyjną poprawy stylu życia [3]. Skuteczna prewencja pierwotna cukrzycy w okresie przedklinicznym oczekiwana jest nie tylko przez diabetologów, ale również przez kardiologów, ponieważ rokuje zmniejszenie liczby incydentów sercowo-naczyniowych w populacji. Ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych koreluje ze stopniem insulinooporności mierzonym wskaźnikiem HOMA i jest największe w górnym quintilu jego wartości [1].

Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie od lat prowadzi badania epidemiologiczne nad rozpowszechnieniem metabolicznych schorzeń cywilizacyjnych w populacji regionu. Wyniki są alarmujące. Rozpowszechnienie cukrzycy oszacowano na 14,1%, przy czym 56% przypadków cukrzycy w populacji Lublina i aż 75% wśród ludności wiejskiej to cukrzyca dotychczas nieznaną [4, 5]. Co trzecia badana osoba powyżej 35. r.ż. w populacji Lubelszczyzny to przypadek zespołu metabolicznego [6]. 5-letnia obserwacja prospektywna osób ze stanem przedcukrzycowym pozwoliła ustalić, że w odrębie górnego quintilu indeksu HOMA (> 2,8), określonego przez nas dla populacji Lubelszczyzny, rozpowszechnienie cukrzycy wynosiło 51,5%, a niedokrwiennej choroby serca – 46,1% [7]. Roczna zapadalność na cukrzycę w populacji regionu oszacowana została przez nas na 3,2%. Wobec tak dużych oczekiwań społecznych zahamowania zapadalności na cukrzycę i powikłania naczyniowe rodzi się pytanie o model implementacji programu prewencji. Panuje zgodna opinia, że realizatorem opieki prewencyjnej powinni być lekarze rodzinni. Za takim wyborem przemawia wiele argumentów: szeroka wiedza ogólna, znajomość rodzinnych chorobowych obciążeń pacjentów i lokalnych zagrożeń środowiskowych, łatwość kontaktu z pacjentem, który odwiedza lekarza z powodu innych problemów zdrowotnych. Czy polska medycyna rodzinna sprostą temu wyzwaniu? Opinie lekarzy pierwszego kontaktu na temat praktycznej realizacji leczenia cukrzycy, otyłości i nadciśnienia tętniczego od wielu lat są starannie analizowane i efekty tej analizy systematycznie publikowane [8, 9]. Na obecnym III Kongresie Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej pragniemy przedstawić dostrzeżone bariery realizacyjne profilaktyki chorób metabolicznych w codziennej praktyce lekarza rodzinnego.

Piśmiennictwo

1. Haffner S. Diabetes and the metabolic syndrome. When is it best to intervene to prevent? *Atherosclerosis* 2006; Suppl. 7: 3.
2. Milewicz A, Jędrzejuk D, Lwow F et al. Prevalence of obesity in Poland. *Obes Rev* 2004; 5: 1.
3. Tuomilehto J, Lindstrom J. Recent life style trials in the prevention of type 2 diabetes. *Interl Congress Ser* 2004; 1262: 328.

4. Łopatyński J, Mardarowicz G, Nicer T et al. Badania nad występowaniem cukrzycy typu 2 w populacji powyżej 35. roku życia na wsi i w mieście w regionie lubelskim (The prevalence of type 2 diabetes mellitus in rural and urban population over 35 years of age in Lublin region (Eastern Poland)). *Pol Arch Med Wewn* 2001; 106: 781.
5. Mardarowicz G, Łopatyński J, Szcześniak G, Król H. Diabetes mellitus type 2 is unknown in 75% of cases – results of population study in rural areas of Lublin Region (Eastern Poland): *Ann UMCS Sect D* 2003; 58: 466.
6. Mardarowicz G, Łopatyński J, Szydłowski W, Nicer T. Zmiana chorobowości sercowo-naczyniowej w zespole metabolicznym w 5-letnim badaniu follow-up. *Med po Dypl* 2006; 12: 81.
7. Mardarowicz G, Matej-Butrym A, Nicer T, Łopatyński J. Zapadalność na cukrzycę i chorobę wieńcową wśród mieszkańców Lublina w podgrupach o różnym poziomie insulinooporności. *Przeł Kardiodiabetol* 2008; 3/1: 74.
8. Mardarowicz G, Łopatyński J, Mardarowicz K. Wczesne rozpoznawanie i profilaktyka zespołu metabolicznego – trudne i odpowiedzialne zadanie lekarza POZ. *Pol Med Rodz* 2003; 5: 537.
9. Mardarowicz G, Łopatyński J. Praktyczne aspekty leczenia otyłości przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej. Wyniki badania ankietowego. *Med Metabol* 2002; Suppl. 68: 4.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Grażyna Mardarowicz
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM
ul. Staszica 13
20-081 Lublin
Tel.: (081) 532-34-43
E-mail: med.rodz@am.lublin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Rak jelita grubego – rola wywiadu rodzinnego w strategii prewencji w podstawowej opiece zdrowotnej**Colorectal cancer – the role of family history in search strategy in primary health care**GRAŻYNA MARDAROWICZ^{A, E, F}, JANUSZ SCHABOWSKI^{A, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wywiad rodzinny jest czynnikiem ryzyka wielu przewlekłych schorzeń o dużym znaczeniu dla ochrony zdrowia publicznego. Stanowi wartościowe narzędzie badawcze w rękę lekarza rodzinnego, które wskazuje na osoby podwyższonego ryzyka rozwoju takich nowotworów, jak: rak sutka, jajnika, endometrium i rak jelita grubego (RJG). Ten ostatni nowotwór stanowi około 15% wszystkich nowotworów w krajach wysoko cywilizowanych. Około 25% przypadków RJG rozpoznaje się u osób z obciążającym wywiadem rodzinnym RJG lub gruczolaków. Większość tych przypadków odnosi się do osób, które wśród krewnych I stopnia mają jeden przypadek RJG. Agregacja rodzinna RJG wskazuje na konieczność wdrożenia przez podstawową opiekę zdrowotną modelu intensywnego skringingu RJG w rodzinach podwyższonego ryzyka. Systematyczne powtarzanie badania kału na krew utajoną oraz kolonoskopii wykazuje wysoką skuteczność strategii wczesnego wykrywania i zmniejszenia śmiertelności z powodu RJG. Przy pełnym przekonaniu co do efektywności profilaktyki RJG w rodzinach wysokiego ryzyka, wydaje się, że model ten jest niedostatecznie wykorzystany w praktyce lekarza rodzinnego. Koszty kolonoskopii i inwazyjność metody powodują, że skringing RJG nie jest prowadzony zgodnie z wytycznymi gastroenterologów. Ponieważ RJG coraz częściej uważany jest za schorzenie zależne od wadliwego stylu życia, korekta diety i codziennej aktywności fizycznej, redukcja otyłości i przeciwdziałanie nadużywaniu alkoholu odgrywają istotną rolę w profilaktyce RJG w podstawowej opiece zdrowotnej. Członkowie rodzin wysokiego ryzyka RJG powinni być kierowani na konsultację genetyczną. Badania z ostatnich lat sugerują skuteczność stosowania niesteroidowych leków przeciwzapalnych, preparatów wapnia, kwasu foliowego i błonnika w prewencji RJG. Badania prowadzone wśród amerykańskich lekarzy rodzinnych wykazały niedostateczną znajomość zasad prowadzenia profilaktyki RJG i niski poziom aktywności prewencyjnej. Skuteczna implementacja profilaktyki RJG w podstawowej opiece zdrowotnej wymaga zwiększenia świadomości prozdrowotnej w rodzinach wysokiego ryzyka oraz wśród personelu medycznego realizującego program prewencji.

Słowa kluczowe: jelito grube, wywiad rodzinny, podstawowa opieka zdrowotna.

Summary Family history is not a new concept in medicine. It is a risk factor for many chronic diseases of public health significance. As an essential component of medical evaluations is an instrument for determining an individual's risk for developing cancer, especially breast, ovarian, endometrial and colorectal cancer (CRC). Incidence data from cancer registries have drawn attention to CRC. It is one of the most common cancers in developed countries. It accounts for about 15% of all cancer cases. The CRC risk is one important determinant for whether and how to screen. Almost 25% of CRC cases occur in individuals with family history of CRC or adenomas. The majority of such cases occur in individuals with one or more affected first-degree relatives. CRC aggregation in families could be due to increased screening among persons with affected first-degree relatives. Primary care providers identify a family history of CRC as an important factor in assessing CRC risk and that these physicians appropriately implement screening. There is direct or indirect evidence that all screening tests – fecal occult blood tests, colonoscopy can reduce CRC incidence and mortality. Despite what is known about effectiveness, these tests remain underused. Aside from cost, colonoscopy is the most invasive CRC screening strategy and carries the greatest risk of complications. Numerous lifestyle factors have been implicated in CRC carcinogenesis. These include diet, inadequate physical activity, obesity, alcohol consumption. Family history could be used as a tool to target behavior modification. Recommendation for genetic assessment are made for only a small fraction of individuals. Interventions that increase awareness of familial risk, promote adherence of effective screening strategies and facilitate communication between providers, patients and at-risk family members.

Key words: colon, family history, primary health care.

Wywiad rodzinny (wr) nie stanowi nowej metody badawczej w medycynie klinicznej. Obarczony jest ryzykiem zafałszowania z powodu celowego zatajania chorób tzw. społecznie „wstydlivych” lub nieznamościi schorzeń krewnych. Panuje opinia o ograniczonej przydatności diagnostycznej wr w badaniach populacyjnych. Jako narzędzie diagnostyczne przedstawia wartość przede wszystkim w rękach lekarzy rodzinnych. Dobre rozeznanie lekarza rodzinnego w strukturze chorobowości rodzin umożliwia prawidłową klasyfikację pacjentów wysokiego ryzyka z tytułu obciążającego wr. Współpraca z pielęgniarką środowiskową umożliwia wgląd w sytuację socjalną, styl życia i nałogi pacjentów. Dodatni wr stanowi czynnik ryzyka wielu chorób istotnych dla zdrowia publicznego [1].

W niniejszym opracowaniu pragniemy przedstawić rolę wr we wczesnym wykrywaniu RJG oraz omówić strategię wyszukiwania osób podwyższonego ryzyka i implementacji profilaktyki tego nowotworu w praktyce lekarza rodzinnego.

Wzrastająca zapadalność na RJG oraz rola, jaką lekarze rodzinni powinni odgrywać w narodowej strategii jego wczesnego wykrywania, uzasadnia zainteresowanie tym ważnym problemem medycznym.

RJG znajduje się na czwartej pozycji najczęściej występujących nowotworów w krajach o wysokim rozwoju cywilizacyjnym [2]. Wskaźnik zapadalności na RJG w Polsce szacuje się na 15,0 u kobiet i 21,8 u mężczyzn na 100 000 mieszkańców [2].

25% przypadków RJG występuje u osób z wr, u których rozpoznaje się raka lub gruczolaka u krewnych.

Wiele badań epidemiologicznych oceniało ryzyko zapadalności na RJG u osób z obciążającym wr [3]. Większość z nich oceniała względne ryzyko choroby, tj. stosunek zapadalności na raka u tych z pozytywnym wywiadem chorobowym w porównaniu z osobami bez wywiadu występowania raka w rodzinie. Metaanaliza 59 badań przeprowadzona w 2000 r. przez badaczy brytyjskich pozwoliła oszacować zwiększenie ryzyka rozwoju raka u osób z dodatnim wr na 1,21 do 9,3 [3]. Ocena względnego ryzyka, która odnosi się do populacji, okazuje się mniej przydatnym narzędziem diagnostycznym w indywidualnej praktyce lekarskiej. Bardziej miarodajnym narzędziem oceny ryzyka u indywidualnego pacjenta jest wskaźnik skumulowanego absolutnego ryzyka u osoby, u której w określonym przedziale czasu zarejestrowano wystąpienie raka u krewnego I stopnia. Absolutne ryzyko zachorowania na raka u pacjentów z nowotworem jelita grubego u jednego krewnego w rodzinie szacuje się na 2,24 większe, a w rodzinach z wyższą agregacją raka wśród krewnych – na 3,97 większe w po-

równaniu z osobami bez obciążającego wr. Prawdopodobieństwo rozwinęcia się RJG w okresie najbliższych 10 lat u osób < 40. r.ż. jest niezależna od występowania nowotworu w rodzinie i wynosi mniej niż 1%. Ryzyko zapadalności w populacji ogólnej > 40 r.ż. wynosi 2,5%, u osób, u których rak występuje u 1 krewnego I stopnia – 4,7%, a u osób z wyższą agregacją rodzinną – 9,6%. Mając krewnego I stopnia dotkniętego nowotworem podwaja się ryzyko zapadalności na RJG. Jakie implikacje praktyczne wynikają z tego stwierdzenia dla lekarza rodzinnego?

Szacuje się, że lekarz rodzinny, obejmujący opieką lekarską około 2000 pacjentów, potencjalnie może mieć w swojej praktyce 40–50 pacjentów, którzy mają w rodzinach przynajmniej 1 krewnego I stopnia z nowotworem występującym rodzinnie, jak: rak sutka, jajnika, jelita grubego lub endometrium.

Badanie przesiewowe osób, których krewni I stopnia mają RJG, umożliwia wykrycie rodzinnej agregacji nowotworu. Stwierdzenie nowotworu w rodzinie powinno przekładać się na wdrożenie konkretnych procedur interwencyjnych, swoistych dla nowotworu występującego w rodzinie [4].

Rodzinną agregacją RJG sugeruje istnienie czynników o charakterze przyczynowym: genetycznych, środowiskowych lub ich interakcji. Wieloczynnikowe determinanty karcinogenezy w rodzinnym RJG powodują, że oddziaływania prewencyjne powinny być wielokierunkowe. Skrining RJG wśród osób wysokiego ryzyka powinien być bardziej intensywny niż w populacji ogólnej. Jego istotą jest powtarzanie kolonoskopii oraz badanie kału na krew utajoną [5]. Wytyczne dotyczące częstości ich przeprowadzania są niejednolite w różnych krajach. Częstość skriningu wynosi na ogół 5 lat i narasta w zależności od wielkości agregacji raka w rodzinie.

Badania genetyczne dostarczyły danych, że u osób z mutacją genu *HNPCC*, swoistego dla RJG o dużej penetracji, ryzyko zachorowania na raka w perspektywie całego życia sięga 80% [2]. W rodzinach, w których podejrzewa się duży wpływ czynnika genetycznego, rekomenduje się konsultację genetyczną. 42% amerykańskich lekarzy rodzinnych kieruje osoby z obciążającym wr do poradni genetycznej. W Europie Zachodniej lekarze rodzinni kierują do poradni genetycznej 1/2 pacjentów miesięcznie.

Rak jelita coraz częściej zaliczany jest do schorzeń zależnych od stylu życia. W rodzinach o dużej podatności na zachorowanie na RJG aktywność prewencyjna powinna być skierowana na zwiększenie aktywności fizycznej, redukcję masy ciała, zaprzestania nadużywania alkoholu, a przede wszystkim – na korektę diety (zmniejszenie kaloryczności posiłków, ograniczenie tłu-

szczów, czerwonego mięsa, a zwiększenie ilości błonnika).

Wyniki badań prowadzonych w 2000 r. w Wielkiej Brytanii sugerują skuteczność chemoprowfilaktyki u osób wysokiego ryzyka RJG (stosowanie niesteryoidowych leków przeciwzapalnych, kwasu foliowego, preparatów wysokobłonnikowych i wapnia).

Efektywność skriningu RJG w rodzinach wyso-

kiego ryzyka oraz stosowanie leczenia prewencyjnego (chemoprowfilaktyka, koloskopowa polipektomia) wymaga zaangażowania lekarzy rodzinnych i bardzo dobrej znajomości procedur profilaktyki. Audyt amerykańskich lekarzy rodzinnych ujawnił konieczność poprawienia znajomości wytycznych profilaktyki RJG. Wydaje się, że potrzeba rozeznania tej sytuacji istnieje również w naszym kraju.

Piśmiennictwo

1. Johnson N et al. The prevalence of a family history of cancer in general practice. *Fam Pract* 1995; 12: 287.
2. Faivre J et al. Epidemiology and screening of colorectal cancer. *Best Pract & Res Clin Gastroenterol* 2002; 16: 187.
3. Butterworth A et al. Relative and absolute risk of colorectal cancer for individuals with a family history: A meta-analysis. *Eur J Canc* 2006; 42: 216.
4. Keku T et al. Family history of colon cancer what does it mean and how is it useful? *Am J Prev Med* 2003; 24: 170.
5. Reguła J et al. Colonoscopy in colorectal cancer screening for detection of neoplasia. *N Eng J Med* 2006; 235: 1863.
6. Askling J et al. Family history as a risk factor for colorectal cancer in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2001; 120: 1356.
7. Tsai F, Strum W. Family history of single first-degree relative with colorectal cancer does not predict increased risk of advanced adenomas on screening colonoscopy in a southwestern U.S. population. *Gastrointest Endosc* 2008; 67, 5: 83.
8. Byrne T, Strum B. Outcome of flexible sigmoidoscopy performed by physician assistants: impact of family history and prior screening on findings and analysis of polyp detection and insertion depth as compared to physicians. *Am J Gastroenterol* 2001; (Suppl. 835A): 261.
9. Wilschut J, Leerdam M, Kuipers E et al. Optimal screening intervals for individuals with a family history of colorectal cancer. *Gastrointest Endosc* 2008; 67, 5: 236.
10. Ashby D, Hackett A, Williams E, Rhodes J. High energy, fat and protein intake are risk factors for colorectal cancer but not in patients with a family history of colorectal cancer. *Gastroenterology*; Vol. 114: 592.
11. Yoon P, Scheuner T, Khoury J. Research priorities for evaluating family history in the prevention of common chronic diseases. *Am J Prev Med* 2003; 24: 128.
12. Emery J, Lucassen A, Murphy M. Common hereditary cancers and implications for primary care. *Lancet* 2001; 7: 56.
13. Emery J, Watson E, Rose P, Andermann A. A systematic review of the literature exploring the role of primary care in genetic service. *Fam Pract* 1999; 16: 426.
14. Shike M. Diet and lifestyle in the prevention of colorectal cancer: an overview. *Am J Med* 1999; 106: 11S.
15. Schroy P, Barrison A, Ling B, Wilson S. Family history and colorectal cancer screening: a survey of physician knowledge and practice patterns. *Am J Gastroenterology* 2002; 97: 1031.
16. Ivanovich J, Read T, Ciske D et al. A practical approach to familial and hereditary colorectal cancer. *Am J Med* 1999; 107: 68.

Adres do korespondencji

Prof. dr hab. med. Janusz Schabowski
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM
ul. Staszica 13
20-081 Lublin
Tel./fax: (081) 532-34-43
E-mail: med.rodz@am.lublin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zakażenia u pacjentów onkologicznych
w praktyce lekarza rodzinnego

Infections in cancer patients and family doctor care

MICHAŁ MATYSIAK^{E, F}Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Michał MatysiakA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Pacjenci leczeni z powodu nowotworu za pomocą chemioterapii należą do grupy szczególnie narażonych na wystąpienie zakażenia, gdyż granulocyty obojętnochłonne są jednym z celów leczenia przeciwnowotworowego. Ryzyko wystąpienia infekcji jest duże już przy liczbie granulocytów obojętnochłonnych poniżej 1000/mm³, a jest szczególnie duże przy liczbie granulocytów obojętnochłonnych poniżej 500/mm³. Ze względu na grożące tym chorym niebezpieczeństwo rozwoju ciężkiego zagrażającego życiu zakażenia, gorączkujący pacjenci w okresie neutropenii powinni być bezzwłocznie przyjęci do oddziału szpitalnego. Mając na uwadze, iż u pacjentów onkologicznych w okresie neutropenii może dojść do gwałtownego pogorszenia ich stanu ogólnego, należy jak najszybciej włączyć empiryczną antybiotykoterapię. Pacjenci onkologiczni w pełnej remisji, po zakończeniu chemioterapii, u których nie stwierdza się neutropenii w czasie zakażeń dróg oddechowych, powinni być leczeni przez lekarzy pierwszego kontaktu. Lekarze rodzinni powinni być także włączeni do leczenia zakażeń dróg oddechowych u pacjentów onkologicznych w okresie leczenia podtrzymującego remisję. W artykule tym omawiane są aktualne metody leczenia zakażeń dróg oddechowych u pacjentów onkologicznych w aspekcie ich zastosowania przez lekarzy opieki podstawowej.

Słowa kluczowe: zakażenia, chory onkologiczny, zakażenia dróg oddechowych.

Summary Patients undergoing chemotherapy are at considerable risk for infection. The primary cell line affected by chemotherapy is the neutrophil. A neutrophil count of less than 1000/mm³ is frequently associated with serious invasive infection. An absolute neutrophil count less than 500/mm³ often seen in cancer patients, is considered life threatening. Due to the risk for life-threatening infection in the patient with fever and neutropenia, current practice suggests that patients meeting the above criteria should be urgently admitted to the hospital. Because the progression of infection in neutropenic patients can be rapid and such patients with early bacterial infections cannot be reliably distinguished from non-infected patients at presentation, empirical antibiotic therapy should be started promptly. The cancer patients in remission, without neutropenia, after the chemotherapy, during the respiratory tract infections should be treated by the family doctors. The family doctors should also be involved in the treatment of respiratory tract infection that occurs in the cancer patient during the maintenance therapy. This article discusses available therapeutic options focusing on the current treatment strategies for respiratory tract infections in primary care.

Key words: infections, cancer patient, respiratory system infections.

Postęp w zakresie leczenia chorób nowotworowych u dzieci sprawił, iż w 2010 r. wśród młodych ludzi w wieku od 15 do 45 lat znajdować się będzie 1:250 osoba leczona/wyleczona z powodu nowotworu, która jak każdy z nas znajduje się pod opieką lekarza rodzinnego. Zakażenia górnych dróg oddechowych u tych pacjentów, będące najczęstszą przyczyną zgłaszania się pacjentów po poradę lekarską, stawiają więc przed lekarzem praktykiem wiele dodatkowych problemów. Mam tu na myśli szczególnie dopasowanie rodzaju terapii do aktualnego okresu leczenia

choroby nowotworowej i podjęcie decyzji o leczeniu ambulatoryjnym lub skierowaniu chorego w trybie pilnym do szpitala. Problemem związanym z leczeniem zakażeń u pacjentów onkologicznych jest wysokie zużycie antybiotyków w tej grupie chorych, co prowadzi do zwiększenia narastania oporności bakterii na poszczególne ich grupy. Dodatkowo należy pamiętać, iż przyczyną zakażeń u pacjentów onkologicznych mogą być także drobnoustroje uznawane powszechnie za niechorobotwórcze i pochodzące z flory endogennej.

Podjmując decyzję o zakwalifikowaniu pacjenta do leczenia ambulatoryjnego, opieramy się na ocenie stanu klinicznego chorego, z uwzględnieniem etapu leczenia nowotworu oraz wyników morfologii krwi obwodowej. Najważniejszym czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu zakażeń u pacjentów onkologicznych jest granulocytopenia i czas jej utrzymywania się. Ryzyko infekcji wzrasta znacznie przy bezwzględnej liczbie granulocytów obojętnochłonnych mniejszej niż $1000/\text{mm}^3$, a jest szczególnie wysokie przy neutropenii poniżej $500/\text{mm}^3$. Pacjenci, u których głęboka neutropenia utrzymuje się powyżej 10 dni, są szczególnie narażeni zarówno na nowe zakażenie, jak i reaktywację zakażeń latentnych, głównie wirusowych i pierwotniakowych [1].

Poza ww. zaburzeniami, u pacjentów onkologicznych obserwuje się także upośledzenie funkcji granulocytów, a zwłaszcza chemotaksji, fagocytozy oraz wewnątrzkomórkowego zabijania [2]. Istotną rolę wśród czynników sprzyjających występowaniu zakażeń u chorych onkologicznych odgrywają także niedożywienie, współistniejące niedobory białkowe i energetyczne oraz zaburzenia w budowie naturalnych barier ochronnych (skóry, błon śluzowych). To one w połączeniu z częstymi hospitalizacjami zwiększają ryzyko kolonizacji błon śluzowych przez florę szpitalną, charakteryzującą się na ogół znaczną odpornością na stosowane antybiotyki. Szerokie zastosowanie inwazyjnych technik diagnostycznych oraz konieczność stałego utrzymywania dostępu do żył (cewniki centralne, wenflony, biopsje szpiku, nakłucia lędźwiowe) są kolejnymi czynnikami usposabiającymi do szerzenia się infekcji. Badając pacjentów, trzeba pamiętać, iż gorączka jest częstym objawem obserwowanym wśród chorych onkologicznych. Może być ona związana z samym procesem nowotworowym, martwicą guza, transfuzją, chemioterapią czy reakcjami alergicznymi, jednak w aż 55–70% przypadków świadczy o zakażeniu [3]. Postępowanie diagnostyczne i lecznicze u gorączkujących pacjentów onkologicznych w okresie neutropenii odbiega od ogólnie przyjętych zasad postępowania z chorym, u którego nie stwierdza się obniżonej liczby granulocytów. Zmiana odpowiedzi ustroju u pacjentów onkologicznych w neutropenii jest przyczyną natychmiastowego skierowania do szpitala i wczesnego rozpoczęcia leczenia za pomocą antybiotyków o szerokim spektrum działania, podawanych dożylnie w maksymalnych dawkach, po uprzednim zabezpieczeniu materiału do badań diagnostycznych. Warto podkreślić, iż w około 50% przypadków przyczyną gorączki w tej grupie chorych, nigdy nie będzie ustalona za pomocą dostępnych badań mikrobiologicznych i oceny klinicznej (gorączka nieznanego pochodzenia – FUO – *fever of unknown origin*).

Pacjent onkologiczny w okresie leczenia podtrzymującego, a także pacjent w remisji nowotworu, między poszczególnymi cyklami chemioterapii czy też wyleczony z nowotworu może i powinien być leczony przez lekarza rodzinnego.

Jeżeli zakażenie wystąpi w okresie leczenia podtrzymującego remisję, należy odstawić dotychczas stosowane leki przeciwnowotworowe i dalsze postępowanie uzależnić od stanu ogólnego pacjenta, wyników morfologii krwi obwodowej i pobranych posiewów. Gdy liczba krwinek białych jest większa niż $2000/\text{mm}^3$, a liczba granulocytów większa niż $1000/\text{mm}^3$, a jednocześnie nie stwierdza się cech niedokrwistości i małopłytkowości, pacjent jest w dobrym stanie klinicznym, o kwalifikacji do leczenia ambulatoryjnego lub szpitalnego decyduje wynik badania przedmiotowego. Gdy w badaniu przedmiotowym stwierdza się cechy wirusowego zapalenia dróg oddechowych, można prowadzić leczenie objawowe w warunkach ambulatoryjnych, tak jak u chorych bez nowotworu. Należy pamiętać, by unikać stosowania preparatów immunostymulujących. Gdy badanie przedmiotowe chorego w dobrym stanie wskazuje na wystąpienie u niego zakażenia bakteryjnego dróg oddechowych, można prowadzić antybiotykoterapię w warunkach domowych, stosując leczenie skorygowane według Rekomendacji 2003, tj. cefalosporyny II generacji, aminopenicyliny z inhibitorem beta-laktamaz czy linkozamidy. Jedynie w przypadku alergii na penicylinę dopuszczalne jest podanie makrolidów.

U chorych po przeszczepie szpiku kostnego o wyborze między leczeniem ambulatoryjnym a szpitalnym decyduje okres dzielący przeszczep do początku infekcji, a także stan ogólny pacjenta i morfologia krwi obwodowej z rozmazem.

Leczenie pacjentów po zakończeniu terapii onkologicznej nie odbiega od ogólnie przyjętych zasad, z tą tylko różnicą, iż w przypadku zapalenia ucha środkowego antybiotykoterapię rozpoczyna się niezwłocznie. Brak efektów leczenia po 48 godzinach skutkować powinien zmianą antybiotyku.

Zakażenia górnych dróg oddechowych są najczęstszą przyczyną zgłaszania się pacjentów po poradę lekarską. Badania epidemiologiczne prowadzone na całym świecie, doprowadziły do wniosku, iż zdecydowana większość zakażeń górnych dróg oddechowych ma etiologię wirusową. Uważa się, że odpowiadają one za 70–85% przyczyn ostrego zapalenia gardła i migdałków u dzieci powyżej 3. r.ż. i aż 90–95% u dorosłych. Czynnikiem etiologicznymi są najczęściej rhinowirusy, koronawirusy, adenowirusy, wirusy Epstein-Barr, Cocksackie, *Herpes simplex* oraz wirusy paragrypy i grypy. Wśród bakteryjnych czynników etiologicznych zapalenia gardła i migdałków, które odpowiedzialne są za 15–30% zaka-

zeń u dzieci i 5–10% u dorosłych, wymienić należy przede wszystkim *Streptococcus pyogenes* i znacznie rzadziej paciorkowce grupy C i G. Sporadycznie bakteryjną przyczyną zapalenia gardła i migdałków może być *Neisseria gonorrhoeae* czy *Mycoplasma pneumoniae* [4–6]. Do zakażenia gardła wywołanego przez *Streptococcus pyogenes* dochodzi zarówno przez bezpośredni kontakt z osobą chorą czy z zakażoną wydzieliną z nosogardła, jak i drogą kropelkową. Uważa się też, iż zakażenie to może być spowodowane uaktywnieniem się nosicielstwa [7]. Należy pamiętać, iż okres inkubacji zakażenia wynosi od 12 godzin do 4 dni, a okres zakaźności kończy się 24 godziny od rozpoczęcia skutecznej antybiotykoterapii. Jeżeli u chorego nie stosowano antybiotykoterapii, okres zakaźności przedłuża się do około tygodnia od ustąpienia objawów choroby. Według Carapetis i wsp. [4], ryzyko przeniesienia zakażenia *Streptococcus pyogenes* od osoby chorej na pozostałych domowników wynosi około 25%. U 40% z nich dojdzie do rozwoju anginy, podczas gdy u pozostałych wystąpi przejściowy stan nosicielstwa [8, 9]. Z tego też względu osoba chora z otoczenia pacjentów onkologicznych powinna być izolowana przez minimum 24 godziny od rozpoczęcia antybiotykoterapii, by nie być dla nich źródłem zakażenia.

Rozróżnienie między wirusowym a bakteryjnym zapaleniem gardła nie zawsze jest łatwe. Obecnie uważa się, że wywiad chorobowy oraz badanie przedmiotowe nie pozwala w pełni na różnicowanie między etiologią wirusową i bakteryjną. Istotna jest zatem możliwość weryfikacji diagnoz za pomocą szybkich testów antygenowych bądź posiewów [10, 11]. Testy do wykrywania antygenów PBHGA opierają się na ekstrakcji antygeny polisacharydowego PBHGA i związaniu go z przeciwciałem połączonym z odczynnikiem. W rezultacie stwierdzić można aglutynację lub zmiany zabarwienia. Uważa się, iż prawidłowo wykonane testy zapewniają czułość rzędu 76–87% i swoistość od 90 do 97%. Ze względu na to, iż dane te są zbliżone do parametrów uzyskiwanych przy posiewach z wymazów z gardła, panuje pogląd, iż wykonywanie posiewów nie jest konieczne, jeżeli szybkie testy antygenowe, których czułość przekracza 90%, nie wykazały obecności paciorkowców [10, 11].

Za wirusową etiologią zapalenia gardła przemawiać będą kaszel, katar, biegunka i bóle mięśniowe oraz obecność wydzieliny w nosie, współistniejące zapalenie spojówek, a także zmienny obraz śluzówek gardła, lecz bez wysięku i obrzęku w obrębie migdałków.

Za zakażeniem bakteryjnym przemawia nagły początek choroby, kontakt z osobą chorą na paciorkowcowe zapalenie gardła w ciągu ostatnich 14 dni, a także gorączka, nudności, wymioty. To-

warzyszy im wysięk i obrzęk na błonie śluzowej migdałków, a także odczyn ze strony układu chłonnego pod postacią powiększonych, bolesnych szyjnych przednich węzłów chłonnych.

Leczeniem z wyboru w paciorkowcowym zapaleniu gardła jest penicylina, gdyż zapewnia ona 100% wrażliwość na *S. pyogenes* i eradykację paciorkowca u 70–98% chorych, a także zapobiega powikłaniom, skraca czas trwania choroby i okres zakaźności oraz ma zarówno wąski profil działania, jak i mało objawów ubocznych. Pozycji penicyliny nie podważyło obserwowane w ostatnich latach narastanie liczby niepowodzeń klinicznych i bakteriologicznych w leczeniu anginy za pomocą penicyliny, które w latach 70. ubiegłego wieku oceniano na 2–10%, a obecnie na około 30%. Uważa się, że winę za ten stan rzeczy ponosi brak przestrzegania przez chorych zaleceń lekarskich dotyczących zarówno dawki leku, jak i czasu jego podawania. Leczenie anginy paciorkowcowej za pomocą penicyliny trwać bowiem musi aż 10 dni.

W leczeniu anginy paciorkowcowej nie należy stosować amoksycyliny, gdyż w dawkach skutecznych w leczeniu zapalenia gardła zapewnia ona eradykację jedynie pneumokoków w pełni wrażliwych na penicylinę, powodując selekcję pneumokoków o wyższych wartościach minimalnych stężeń hamujących, a tym samym przyczynia się do rozwoju oporności pneumokoków [12].

Alternatywą dla penicyliny w leczeniu anginy paciorkowcowej są cefalosporyny zarówno I, jak i II generacji. Najważniejszym przedstawicielem pierwszej generacji cefalosporyn jest cefadroksyl, który znalazł szczególne miejsce w terapii pierwszego rzutu anginy paciorkowcowej i traktowany jest jako lek alternatywny wobec penicyliny. Należy pamiętać, by nie rozpoczynać leczenia anginy od cefalosporyn II generacji, z wyjątkiem chorych w trakcie leczenia podtrzymującego remisję, gdyż są to leki przewidziane dla terapii niepowodzenia leczenia początkowego lub w razie wystąpienia nawrotów anginy. Rola cefadroksylu w leczeniu pierwszego rzutu anginy wynika zarówno z jego spektrum działania, które obejmuje także najważniejsze kopatogeny, jak i wygodny w dawkowaniu (2 \times /dobę), co łącznie z dobrym smakiem leku poprawia przestrzeganie zaleceń lekarskich. Cefadroksyl okazał się także skuteczniejszy od penicyliny, amoksycyliny i makrolidów w leczeniu anginy paciorkowcowej, co przejawia się mniejszą niż przy ww. preparatach liczbą niepowodzeń klinicznych. Jest on także lekiem zapewniającym wyższą niż penicylina skuteczność w eliminacji przewlekłego nosicielstwa paciorkowcowego.

Zastosowanie makrolidów w leczeniu anginy paciorkowcowej jest bardzo ograniczone, pomimo tego, że ich skuteczność w eradykacji *S. pyo-*

genes z nosogardła wykazano dla erytromycyny [13, 14], klaritromycyny [15, 16], azitromycyny [17, 18]. Warto jednak podkreślić, że ta grupa antybiotyków nie zapobiega gorączce reumatycznej. Dodatkowo wrażliwość *S. pyogenes* na makrolidy jest bardzo zmienna i wykazuje znaczne wahania zależne od częstości ich stosowania. W Polsce, według danych Krajowego Ośrodka Referencyjnego ds. Lekowrażliwości Drobnoustrojów [19], w 2005 r. około 15% szczepów *S. pyogenes* izolowanych od chorych z zapaleniem gardła/migdałków podniebiennych było opornych na makrolidy. Tym samym ze względu na nieprzewidywalną wrażliwość *S. pyogenes* na makrolidy ich zastosowanie w leczeniu anginy paciorkowcowej powinno się ograniczyć jedynie do pacjentów z nadwrażliwością na antybiotyki β -laktamowe.

Omawiając leczenie zakażeń górnych dróg oddechowych, nie sposób pominąć zapalenia ucha środkowego. Także w etiologii tej choroby zasadniczą rolę odgrywa zakażenie wirusowe, głównie wirusów RS i rinowirusów oraz koronawirusów, wirusów grypy i paragrypy. Spośród bakterii zapalenie ucha środkowego powodują głównie *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* i *Moraxella catarrhalis*. Rzadziej przyczyną zapalenia ucha są paciorkowce ropne czy gronkowce złociste [20].

Rodzaj leczenia zapalenia ucha środkowego uzależniony jest od etapu leczenia choroby nowotworowej, wieku pacjenta i jego stanu klinicznego. Wskazaniem do antybiotykoterapii natychmiastowej jest ciężki stan pacjenta i wiek poniżej 6. miesiąca życia, obustronne zapalenie ucha środkowego u dziecka poniżej 2. roku życia, wyciek z ucha, a także wystąpienie zapalenia ucha środkowego u pacjenta, który otrzymuje leczenie cytostatyczne podtrzymujące remisję lub zakończył leczenie nowotworu. U pozostałych chorych w dobrym stanie ogólnym, antybiotykoterapię można odroczyć o 24–72 godziny. W tym okresie należy stosować leczenie objawowe za pomocą paracetamolu lub NLPZ. Antybiotykiem I rzutu w zapaleniu ucha środkowego jest amoksycylina. Leczenie za pomocą amoksycyliny, niepowikłanego zapalenia ucha środkowego u dzieci powyżej 2. roku życia może trwać 5 dni. Przy braku efektów leczenia empirycznego za pomocą amoksycyliny stosuje się amoksycylinę z inhibitorami β -laktamaz, a także cefalosporyny II generacji, pod którą to nazwą należy rozumieć cefprozil i aksetyl cefuroksymu. U pacjentów z zapaleniem ucha środkowego nie zaleca się stosowania cefakloru, gdyż nie gwarantuje on skuteczności w odniesieniu do pneumokoków o pośredniej wrażliwości na penicylinę ani też nie należy stosować kotrimoksazolu ze względu na dużą oporność pneumokoków na ten lek. Cefalosporyny są także

zalecane u pacjentów z nadwrażliwością późną na amoksycylinę. U chorych z nadwrażliwością typu natychmiastowego stosuje się makrolidy, spośród których należy wymienić jedynie azytromycynę i klarytromycynę, co wynika z ich aktywności wobec pałeczek hemofilnych [21].

Ze względu na etiologię, zasady leczenia zapalenia zatok obocznych nosa są takie same, jak w zapaleniu ucha środkowego. Uważa się, że czas trwania objawów zapalenia zatok powyżej 10 dni jest najważniejszym kryterium różnicującym zakażenie wirusowe i bakteryjne. Wykonywanie badań obrazowych w każdym przypadku zapalenia zatok nie jest zalecane. Są one, a szczególnie tomografia komputerowa, potrzebne w diagnostyce przypadków podejrzanych o powikłania.

W fazie początkowej leczenia empirycznego zaleca się leczenie objawowe, a rozpoczęcie antybiotykoterapii uzależnione jest od niepowodzenia objawowej terapii wstępnej lub obecności objawów wskazujących jednoznacznie na etiologię bakteryjną. Antybiotykoterapia początkowa obejmować powinna amoksycylinę, natomiast antybiotykoterapia skorygowana amoksycylinę z inhibitorami β -laktamaz lub cefalosporyny II generacji o wysokim T > MIC, czyli cefprozil i aksetyl cefuroksymu.

Zmiana antybiotyku wskazana jest u chorych z objawami bakteryjnego zapalenia zatok leczonych w ciągu ostatniego miesiąca antybiotykami, a także u pacjentów w przypadku wystąpienia alergii na β -laktamy lub innych postaci nietolerancji leczenia początkowego lub jego niepowodzenia czy też wczesnego nawrotu choroby [22–24]. Także i w tym schorzeniu brak jest wskazań do zastosowania kotrimoksazolu czy też cefakloru.

W przypadkach przewlekłego zapalenia zatok w terapii empirycznej poza amoksycyliną z inhibitorami β -laktamaz zaleca się klindamycynę.

Wystąpienie zapalenia płuc u pacjenta onkologicznego wymaga od lekarza podstawowej opieki medycznej szczególnej uwagi. W kwalifikacji do leczenia ambulatoryjnego lub szpitalnego należy uwzględnić stan pacjenta, morfologię krwi obwodowej z rozmazem, CRP, a także etap leczenia przeciwnowotworowego i ewentualne objawy uboczne lub powikłanie tego leczenia. Należy pamiętać, że z uwagi na często niejednoznaczny obraz kliniczny zapalenia płuc badanie radiologiczne jest tym, które pozwala na potwierdzenie lub wykluczenie rozpoznania zapalenia płuc. Jest ono szczególnie wskazane u dorosłych chorych z objawami sugerującymi zakażenie dolnych dróg oddechowych, wciąganie międzyżebry, tachykardię powyżej 100/min i/lub *tachypnoe* powyżej 24/min, i/lub temperaturę powyżej 38°C, i/lub ogniskowe zmiany osłuchowe.

U dzieci wskazania do rutynowego badania radiologicznego klatki piersiowej w podejrzaniu

zapalenia płuc nie są tak jednoznaczne. Wykonanie badania radiologicznego jest zalecane u gorączkującego dziecka w wieku poniżej 5. roku życia, pomimo braku osłuchowych objawów zakażenia układu oddechowego, jeżeli w morfologii krwi obwodowej stwierdzany jest wysoki poziom leukocytów i brak innych przyczyn tego odchylenia. Nie jest także konieczne wykonywanie rutynowego kontrolnego badania radiologicznego, jeżeli stwierdzone jest ustępowanie objawów klinicznych zapalenia płuc [25].

Antybiotykoterapia uzależniona jest od sugerowanej etiologii zakażenia. Najczęściej czynnikiem wywołującym zapalenie płuc jest *Streptococcus pneumoniae*, stąd lekiem pierwszego rzutu jest amoksycylina lub ampicylina.

Lecząc dzieci, należy pamiętać, iż antybiotyk doustny może być podawany dzieciom powyżej 3. miesiąca życia. Skuteczność leczenia doustnego dzieci młodszych nie została udowodniona [26].

Jeżeli podejrzewa się pozaszpitalne zachłystowe zapalenie płuc, należy myśleć o udziale pałeczek Gram-ujemnych i beztlenowych ziarenkow-

ców Gram-dodatnich, stąd leczenie powinno obejmować amoksycylinę z inhibitorem β -laktamaz, a leczenie alternatywne klindamycynę lub penicylinę z metronidazolem. Zapalenie płuc będące powikłaniem po grypie, spowodowane jest z reguły przez *S. aureus*, stąd lekiem z wyboru u tych chorych będą cefalosporyny II generacji lub amoksycylina z inhibitorem β -laktamaz.

Atypowe zapalenie płuc wymaga terapii za pomocą makrolidów.

Przedstawione powyżej propozycje postępowania w przypadku leczenia zakażeń dróg oddechowych u pacjentów onkologicznych muszą być każdorazowo dostosowywane do aktualnego stanu zdrowia chorego, a przede wszystkim do etapu jego leczenia choroby nowotworowej. W razie pogorszenia się stanu pacjenta musi on być NIEZWŁOCZNIE skierowany do hospitalizacji, gdyż każde opóźnienie we wdrożeniu intensywnej niekiedy terapii może nieść za sobą bezpośrednie zagrożenie życia. Dlatego tak istotna jest współpraca między lekarzem opieki podstawowej a onkologami w każdym przypadku i na każdym etapie leczenia.

Piśmiennictwo

- Połowniak-Pracka H. Zakażenia na oddziałach onkologicznych i chirurgii onkologicznej. *Zakażenia* 2003; 3: 100.
- Matysiak M. Leczenie zakażeń występujących u dzieci z chorobą nowotworową. *Med Science Rev – Paediatrics* 1998; 1: 8.
- Pizzo PA, Meyers J. *Infections in cancer patients*. In: DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA Editors. *Cancer – principles and practice of oncology*. 3rd ed. J.B. Lippincott Company; 1989.
- Carapetis J, Steer A, Mulholland E et al. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis* 2005; 5: 685–694.
- Matysiak M. Racjonalna ambulatoryjna antybiotykoterapia zakażeń górnych dróg oddechowych. *Klin Pediatr* 2005; 13, 3: 338–341.
- Wannmaker L. *Epidemiology of streptococcal infections*. In: McCarty M Editor. *Streptococcal infections*. New York: Columbia University Press; 1954: 157–175.
- Dajani A, Taubert K, Ferrieri P et al. Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals. *Pediatrics* 1995; 96: 758–764.
- Kiska D, Thiede B, Caracciolo J et al. Invasive group A streptococcal infections in North Carolina: epidemiology, clinical features and genetic and serotype analysis of causative organisms. *J Infect Dis* 1997; 176: 992–1000.
- Ebell M, Smith M, Barry H et al. The rational clinical examination: does this patient have strep throat? *JAMA* 2000; 284: 2912–2918.
- Centor R, Whitherspoon J, Dalton H et al. The diagnosis of strep throat in adults in the emergency room. *Med Decis Making* 1981; 1: 239–246.
- Dagan R, Klugman K, Craig W et al. Evidence to support the rationale that bacterial eradication in respiratory tract infection is an important aim of antimicrobial therapy. *J Antimicrob Chemother* 2001; 47: 129–140.
- Ginsburg C, McCracken G, Crow S et al. Erythromycin therapy for Group A streptococcal pharyngitis. *Am J Dis Child* 1984; 138: 536.
- Hovi T, Svahn T, Valtonen V. Twice a day regimen of erythromycinbase is effective in the treatment of acute streptococcal pharyngitis. *Scand J Infect Dis* 1987; 19: 661.
- Still J, Hubbard W, Poole J et al. Comparison of clarithromycin and penicillin suspensions in the treatment of children with streptococcal pharyngitis and review of currently available alternative antibiotic therapies. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12(Suppl. 3): 134.
- Stein G. Comparative study of clarithromycin and penicillin V in the treatment of streptococcal pharyngitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1991; 10: 949–953.
- Schaad U, Kellerhals P, Altwegg M. The Swiss Pharyngitis Study Group. Azithromycin versus penicillin V for treatment of acute group A streptococcal pharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21: 304–308.
- O'Doherty B. Paediatric Azithromycin Study Group. Azithromycin versus penicilline V in the treatment of paediatric patients with acute streptococcal pharyngitis/tonsillitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1996; 15: 718–724.

18. Hryniewicz i wsp. *Dane Krajowego Ośrodka Referencyjnego ds. Lekowrażliwości Drobnoustrojów*. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego, Warszawa 2006.
19. Carey J, Pichichero M. Changes in frequency and pathogens causing acute otitis media in 1995–2003. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23: 824–828.
20. Murray JL, Emparanza P, Lesinskas K et al. Efficacy and safety of a novel, single dose azithromycin microsphere formulation versus 10 days of levofloxacin for the treatment of acute bacterial sinusitis in adults. *Otolaryngology – Head Neck Surgery* 2005; 133: 194–201.
21. Bennir M. Amoxicillin/clavulanate potassium extended release tablets: a new antimicrobial for the treatment of acute bacterial sinusitis and community – acquired pneumonia. *Exp Opin Pharm* 2003; 4: 1839–1846.
22. White A, Kaye C, Poupard J et al. Augmentin (Amoxicillin/clavunate) in the treatment of community-acquired respiratory tract infection: a review of the continuing development of innovative antimicrobial agent. *J Antimicrob Chemother* 2004; 53 Suppl S1: i3–i20.
23. Anon J, Feguson B, Twynholm M et al. Pharmacokinetically enhanced amoxicillin/clavunate (2000/125) in acute bacterial rhinosinusitis caused by *Streptococcus pneumoniae*, including penicillin-resistant strains. *Ear Nose Throat J* 2006: 500–504.
24. Nohynek H, Valkeila N, Leinonen M et al. ERS, WBC, and CRP in assessing etiologic diagnosis of acute lower respiratory infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 484–490.
25. Rojas M, Grandos C. Oral antibiotics versus parenteral antibiotics for severe pneumonia in children. *Cochrane Database of Systematic Rev* 2006 Issue 2. Art. No.: CD004979.pub2.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Michał Matysiak
Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii WUM
ul. Marszałkowska 24
00-576 Warszawa
Tel.: (022) 621-53-62
E-mail: matysiak@litewska.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Some aspects of current antiviral therapies in patients with chronic hepatitis B virus infection

Wybrane aspekty aktualnych terapii przeciwwirusowych u chorych przewlekle zakażonych HBV

WŁODZIMIERZ MAZUR^{1, A, B, E, F}, BEATA LOGIEWA-BAZGER^{2, A, B, E, F}, JUSTYNA POŁOK^{2, E, F}, MAREK BENIOWSKI^{1, E, F}

¹ Katedra i Kliniczny Oddział Chorób Zakaźnych Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

² Szpital Specjalistyczny w Chorzowie
Kierownik: dr hab n. med. Włodzimierz Mazur

A – Study Design, **B** – Data Collection, **C** – Statistical Analysis, **D** – Data Interpretation, **E** – Manuscript Preparation, **F** – Literature Search, **G** – Funds Collection

Summary Chronic HBV infection (CHB) is one of the leading cause of liver-related morbidity and mortality and one of major global health challenges. Great waves of migration from countries of high or intermediate endemicity of HBV to those of low virus prevalence creates a new challenge, which may undermine efforts to eradicate disease or take it under control. The natural course of CHB and final outcome depends upon many factors, among which dynamic complex host-virus interaction including host immune response as well as molecular features of virus seems to play a crucial role. New definition of chronic HBV infection phases into immune tolerance, immune clearance, inactive carrier state and reactivation could help us in assessing prognosis and are useful in optimizing treatment. Despite introduction of many new antiviral therapies eradication of HBV seems to be very difficult or even impossible, which is partially related to covalently closed circular (cccDNA). The role of cccDNA is extensively investigated. Prospective large cohort studies revealed that HBV-DNA is a strong risk predictor of progression of liver injury leading to end stage liver complications. Thus the primary goal of treatment for patients with CHB is to achieve sustained suppression of viral replication and remission of necroinflammation processes in liver tissue. Some aspects of new, currently approved antiviral therapies for CHB patients are presented and discussed. **Key words:** chronic HBV infection, antiviral therapies.

Streszczenie Pomimo znacznego postępu w diagnostyce, terapii oraz prewencji zakażenia wirusem zapalenia wątroby typu B stanowi jeden z najpoważniejszych problemów medycznych w skali globalnej. Epidemiologia zakażenia HBV ulega znacznym zmianom, co wynika zarówno ze zróżnicowanego stopnia nosicielstwa w różnych obszarach, szeroko wprowadzonych programów profilaktyki swoistej, jak również znacznej migracji, szczególnie z krajów endemicznego występowania choroby. W ostatnich latach lepiej poznano naturalny przebieg zakażenia, uwarunkowany złożoną interakcją wirus-gospodarz, co pozwoliło na ponowne zdefiniowanie i wyodrębnienie kolejnych faz zakażenia: tolerancji immunologicznej, klirensu wirusowego, nieaktywnego nosicielstwa oraz u części chorych fazy reaktywacji, stwarzającej szczególne zagrożenie ze względu na nasiloną replikację wirusa. Szeroko przeprowadzone badania epidemiologiczne wskazują na znaczenie poziomu wirerii HBV-DNA jako czynnika ryzyka progresji choroby, rozwoju marskości wątroby oraz wystąpienia pierwotnego raka wątroby. Stąd kluczowe znaczenie w podejmowanym leczeniu przeciwwirusowym ma uzyskanie trwałej supresji replikacji wirusa, gdyż uzyskanie eradykacji HBV nie wydaje się możliwe w świetle najnowszych badań dotyczących kolistej, kowalennie zamkniętej formy DNA wirusa (ccc DNA). W artykule przedstawiono wybrane zagadnienia dotyczące aktualnie istniejących możliwości leczenia przeciwwirusowego chorych przewlekle zakażonych HBV. **Słowa kluczowe:** przewlekle wirusowe zapalenie wątroby typu B, leczenie przeciwwirusowe.

Despite great progress in our knowledge chronic hepatitis B virus infection (CHB) still remains one of major causes of liver-related morbidity and mortality. It is estimated that about 350–400 million people worldwide are chronically infected with HBV, but the prevalence of

HBsAg carriers varies significantly in different parts of the world [1]. In many countries including Poland the incidence of new cases of HBV infection significantly diminish in last decades mainly due to effectively established mass vaccination programs for children, however immigra-

tion trends from countries of high or intermediate endemicity of HBV creates a new challenge, which may undermine efforts to eradicate disease or take it under control [2]. Therefore appropriate adaptation of immigration and public health settings should be imposed. Now it is recommended that all immigrants from countries of high endemic prevalence of HBV infection should be screened for HBV and parallel vaccination program should be introduced for all who intend to take up permanent stay in EU [3, 4]. If left untreated chronic liver damage due to HBV infection could progress and results in increasing risk (25–30%) of cirrhosis, hepatocellular carcinoma (HCC) or hepatic failure [5]. According recent prognosis, at least 60 million people worldwide would die prematurely due to complications related to the HBV infection [6].

The significant variability in natural history of CHB and final outcomes depend on many factors affecting disease progression, however host immune response as well as molecular features of virus seems to play a crucial role [7]. Mutual host-virus interactions are very complicated, dynamic and still now fully defined. New data creates need for new definition of diseases phases, which could help us in assessing prognosis and might be useful in optimizing treatment. The current classification of phases of chronic HBV infection is based on presence and absence of HBeAg and anti-HBe, levels of HBV-DNA, ALT activity, pathological abnormalities and presumed immunological status of the individual patient. The natural HBV course can be divided into 4 phases based on virus-host interaction: immune tolerance, immune clearance, inactive carrier state also defined as low or non-replication phase and final reactivation one [8].

The initial immunotolerant phase mainly regards patients who acquired HBV virus in childhood, adolescents and children with perinatally acquisition. These patients are characterized by: HBeAg positivity, high level of serum HBV-DNA, normal or slightly elevated activity of ALT and usually normal or mild pathological changes (absent or minimal inflammation, no or minimal fibrosis) [9]. Spontaneous or drug-induced loss of HBeAg antigen or seroconversion to anti-HBe is rare and usually accompanied by disease exacerbation. This phase may lasts for decades, usually 1 to 4, depending of age of acquisition of infection (lasts longer among these with perinatally acquired infection).

In the second phase (immune clearance) which may appear after variable period of HBeAg positivity more vigorous immune response takes place which is related with more active viral antigen recognition and procession. In the immune clearance phase one can observe high or fluctu-

ating HBV-DNA viremia levels with tendency towards diminishing levels, elevated or fluctuating levels of ALT and AST activities as well as more active necroinflammation and fibrosis. Among HBeAg positive patients HBV-DNA usually is greater than 20 000 IU/ml (10^5 /ml). The flares of ALT generally precedes loss of HBeAg or HBeAg/anti-HBe seroconversion. This event is frequent particularly among adolescence or adult-acquired HBV infection.

The third phase named inactive carrier state (or low or non-replication) is characterized by absence of HBeAg and frequent presence of anti-HBe, persistently normal ALT activities and low (< 2000 IU/ml or 10^4 /ml) or undetectable levels of HBV-DNA. The analysis of liver biopsies samples reveals usually minimal necroinflammatory activities and low stage of fibrosis [10]. However the term "inactive carrier state" could be somehow misleading, because recently presented data of prolonged, prospective cohort studies performed among patients from various countries (USA, Italy, Taiwan) revealed different results [11, 12]. In this quiescent phase some patients can lose HBsAg and neutralizing anti-HBs antibodies appear in serum, but among others the disease may progress into fourth phase defined as reactivation one due to restoring of high-level viral replication. Such reactivation may occur spontaneously (particularly due to occurrence of HBV variants) or may be triggered by some form of immunosuppressive therapy.

In the reactivation phase the level of HBV-DNA viremia ranges from 2000 to 20 million IU/ml (10^4 – 10^8 copies/ml). Such increased replication capability may be related to wild-type virus (reseroconversion which means reversion back to HBeAg positive state) or (what is much more frequent) to HBV variants unable to express HBeAg but continually with reverse polymerase DNA activity. Thus the majority of patients in this phase are HBeAg negative and have elevated ALT. Liver biopsy samples assessment reveals moderate or severe necroinflammatory process and varied stages of fibrosis. At reactivation phase the disease progression is significant and cirrhosis may soon develop [13].

Inactive HBsAg carriers may seroconvert to HBsAg negative, anti-HBs positive status which seems to be most optimal outcome, however highly sensitive PCR-based techniques allow detection low-levels of HBV-DNA in serum or in liver tissue biopsy specimens [14]. Thus arise question about occult HBV infection, which is defined as long-lasting persistence of viral genome in liver tissue (or rarely in the serum) among individuals negative for HBsAg [15]. Occult HBV infection may result either from mutant viruses producing modified HBs antigen

undetectable for standard HBsAg laboratory assays or (what is more frequent) from vigor and efficient immune response which results in strong suppression of viral replication and HBsAg gene expression [16]. The clinical implications of HBV occult infection remains to be elucidated but epidemiological and molecular data indicate its impact on both liver disease progression as well as development of HCC [17]. There are data that HBV genotypes (from A to H) may influence both clinical pattern of chronic infection and the response to antiviral therapies [18, 19].

All these data highlights the need for permanent, often long-life monitoring of virologic status of infected HBV patients combined with conducting population-based surveillance for disease progression or development of HCC [20].

Many clinical studies clearly indicate that high levels of HBV-DNA viremia related to persistent HBV replication is one of most important determinant of risk of progression of liver disease. Prospective large cohort studies conducted in Taiwan revealed that HBV-DNA is a strong risk predictor of progression of liver injury leading to end stage liver complications [21, 22]. Others clinical studies revealed that permanent suppression of HBV replication results in delay of clinical progression and reduced risk of developing of advanced liver disease and HCC [23, 24].

Thus the primary goal of treatment for patients with CHB is to achieve sustained suppression of viral replication and remission of necroinflammation processes in liver tissue [25]. The final aim of chronic HBV therapy is to prevent progression to cirrhosis, hepatic failure and HCC. Since CHB infection and disease progression are long-lasting processes sometimes with noticeable clinical outcomes after years or decades of infection, surrogate end points are established to assess and determine response and efficacy of antiviral treatment. Standardized definitions of HBV antiviral therapy results (outcomes) were presented in details at the 2006 National Institutes of Health Workshop on "Management of Hepatitis B" and later published in 2007 [26, 27]. These data are introduced in different national guidelines for management of chronic HBV infection, usually annually updated [28]. Patients with CHB in the immune clearance or reactivation phases are potential candidates for antiviral treatment. However antiviral treatment for HBV infected still creates many problems and remains a significant clinical challenge.

Despite introduction of many new currently available antiviral therapies it is obvious that they are unable to eradicate the virus. The persistence of HBV is mainly related to covalently closed circular (cccDNA) which accumulates in hepatocyte nuclei during viral infection [29]. It is a unique

stable episomal replicative intermediate and serve as a template for transcription of progenomic RNA and thus HBV genes. The cccDNA does not significantly disturb hepatocyte metabolism, thus considering long-life of hepatocytes it seems clear that the ability of cccDNA and thus viral genome to be maintained in cell nuclei is to some extent responsible for chronic infection and creates permanent risk of infected people for reactivation of HBV replication with all clinical consequences. The definite mechanism of the clearance of cccDNA remains unknown, although some mechanisms are suggested [30]. Many data indicate that antiviral therapy with potent HBV polymerase inhibitors can substantially reduce cccDNA levels, however total and permanent eradication was not observed.

Currently, there are 6 approved antiviral therapies for chronic hepatitis B virus infection [23, 27], categorized into immunomodulators oriented towards modulation of natural immune response against HBV and suppressors of viral replication.

The first group include two formulations of interferons: interferon alfa (IFN- α) and pegylated interferon alfa (PegIFN- α). They have dominant immunomodulatory and less pronounced antiviral and antiproliferative properties. The meta-analysis of 15 studies with conventional IFN- α in HBeAg positive patients with chronic hepatitis B treated for 12–24 weeks revealed that HBeAg/anti-HBe seroconversion rate was 18%, while loss of HBsAg was observed in mean 7.8% of patients after one year of treatment [27]. The virological response assessed as undetectable serum HBV-DNA using hybridization or branched chain DNA (bDNA) assays with lower limit of detection 20 000 IU/ml (100 000 copies/ml) was observed in mean 37% of treated patients compared with 17% of those untreated and durability of response was 80–90%. Among patients with sustained virological response rate of loss of HBsAg increased to 11–25% over a 5-year followed up-period [27, 31] indicating that the remissions in this group of patients are of long duration. The analysis of 4 randomized controlled studies with conventional IFN- α in HBeAg negative patients with CHB revealed that the virological responses (assessed by hybridization or bDNA assay) were between 38–90% in treated vs 0–37% untreated but the durability of responses was as low as 10–20% [32]. Relapse rate ranges from 25% to 89%. Improved sustained response rate was observed with prolonged 24 months IFN- α therapy. However HBV-DNA tested by PCR methods remained detectable in serum among most of the patients, both HBeAg positive and negative, indicating difficulties in reliable results of antiviral treatment efficacy. The efficacy of PEG-IFN is sim-

ilar or slightly better than the recombinant one. Results from three major, randomized, controlled clinical studies assessing efficacy of treatment with PegIFN alfa-2a or PegIFN alfa-2b for 48 weeks in CHB HBeAg positive patients revealed that seroconversion rates assessed 24 weeks after treatment was stopped were between 29% and 36% respectively and loss of HBsAg was observed in 3% of patients [33]. Multivariate analysis revealed that in this group of patients higher pretreatment ALT levels, low HBV-DNA and HBeAg level were predictors of positive response, while gender, age, race and body weight did not seem to have any impact on final outcome. Patients infected with HBV genotype A presented better response than these with C and D. Combined lamivudine (LAM) and interferon therapy did not give any additional benefit over PegIFN alfa monotherapy despite more pronounced, rapid decrease in HBV-DNA viremia [33, 34]. In Poland PegIFN alfa-2a is the only approved PegIFN for the therapy in patients with CHB.

The second option of treatment for CHB patients is suppression of viral replication. This include 5 licensed nucleos(t)ide analogues: lamivudine, adefovir, entecavir, telbivudine and clevudine [35]; the first three are approved for use in Poland. The new agents: tenofovir and emtricitabine are currently under extensive investigations. Nucleos(t)ide analogues (NAs) display potent antiviral activity against HBV replication and some of them (lamivudine, adefovir) also against HIV, for which were originally developed. They present similar mode of action acts through inhibition of reverse transcription step of HBV replication, incorporation into growing HBV-DNA, which results in premature termination of chain elongation and thus suppression of viral replication. Simplicity of administration (oral usually once daily) influences good compliance. The tolerance is good with no or few side affects. The main problems in are viral rebound in most cases after termination of treatment as well as development of viral resistance to particular drugs. The appearance of mutant viral strains resistant to NAs should be interpreted carefully because presented results are often not comparable due to methodological differences of studies.

Lamivudine (LAM) was the first nucleoside analogue used to treat HBV infected patients, however drug was originally developed for treatment of HIV infection. The advantages are simple administration (if there is no renal insufficiency the standard dose is 100 mg once daily) relatively good efficacy in naive patients, low-cost and well tolerance. Among HBeAg positive CHB patients treated for 1 year with standard dose of LAM seroconversion HBeAg/anti-HBe ranges between 17–32% (mean about 20%) and increas-

es with prolonged treatment, while virological response was observed in about 38–45% [27]. Among patients with HBeAg negative CHB the virological response assessed as undetectable HBV-DNA by PCR assays were even better reaching 60% to 70% after 48 week treatment with LAM, however biochemical and virological relapses were observed in vast majority (80–90%) of patients when therapy was stopped [36]. Currently optimal duration of LAM therapy in CHB both HBeAg positive and negative patients remains unknown. One year standard LAM therapy leads to 5.4 log and 4.7 log drop of HBV-DNA levels in respectively HBeAg positive and HBeAg negative patients. Virological breakthrough can be detected earliest 6 months during LAM monotherapy are usually the result of selection of LAM-resistant mutations in different regions of HBV DNA polymerase. The most common mutation is related to substitution of methionine for valine or isoleucine (M204/V/I) in the tyrosine-methionine-aspartate-aspartate (YMDD) motif of the HBV DNA polymerase. Genotypic LAM resistance are observed in 14% to 32% after 1 year of LAM therapy reaches approximately 60% to 70% after 5 years of interrupted treatment. The clinical courses of disease among patients with genotypic resistance are variable, but usually virological breakthrough is accompanied by exacerbation of liver disease, sometimes severe. Thus suggestions appeared that LAM use as first line therapy for CHB patients is controversial and such use should be restricted [27, 36].

Adefovir (ADV) is a nucleotide analogue presenting potent inhibitory properties of replication both for wild-type as well as LAM-resistant HBV. The approved dose of ADV is 10 mg once daily for the patients without renal impairment, because about 8% of patients receiving dose of 30 mg daily presented signs of nephrotoxicity. For these with creatinine clearance < 50 ml/min appropriate dosage adjustments are recommended. One year standard ADV therapy leads to 3.5 log and 3.7 log drop of HBV-DNA serum levels in respectively HBeAg positive and HBeAg negative patients. Among HBeAg positive CHB patients treated for 48 weeks with recommended dose of ADV (10 mg once daily) seroconversion HBeAg/anti-HBe rate was about 12% and increases with prolonged (3 year) treatment to near 45%, while virological response after 1 year was observed in about 21% [27]. Durability of HBeAg seroconversion was reported to be around 90%, but these date requires confirmation. Among patients with HBeAg negative CHB the virological response assessed as undetectable HBV-DNA by PCR assays were observed in about 51% of patients after 48 week treatment with ADV and near 67% after 5 years of therapy.

Unfortunately durability of response was very low, near 8%. Similarly to LAM optimal duration of ADV therapy in CHB patients is not precisely defined. In contrast to LAM observed development of genotypic resistance to ADV are at much lower rates, however different data are presented depending of applied methods with varied sensitivity. Another issue is that the novel mutations conferring resistance to ADV were detected (asparagine to threonine substitution N236T and alanine to valine to threonine substitution A 181 V/T). Among HBeAg negative CHB the cumulative genotypic resistance rates to ADV at 1, 2, 4 and 5 years were 0%, 2%, 18% and 29% respectively, however when more sensitive methods were applied higher rates were reported (near 20% after 2 years of therapy). ADV resistance was mainly detected among patients with prior LAM resistance switched to ADV monotherapy. Similarly to genotypic LAM resistance the clinical courses of HBV infection among patients with genotypic resistance to ADV are variable, but virological breakthrough, hepatitis flares or even hepatic decompensation were reported [37]. Patients presenting resistance to ADV are susceptible to LAM or entecavir, however difficulties emerge among those, with prior LAM resistance. There are some data indicating that in patients with genotypic resistance to LAM adding ADV is better than switching to ADV monotherapy, suggesting that for such patients combination therapy ADV plus LAM is superior [38].

Entecavir is a new nucleoside analogue strongly inhibiting all the HBV-DNA polymerase activities (priming, DNA dependent synthesis and reverse transcription). This results in profound and rapid suppression of HBV replication both of wild-type as well as LAM-resistant HBV. The approved dose of entecavir is 0.5 mg daily for the nucleoside-naïve patients and 1.0 mg daily for LAM-refractory and resistant ones. Entecavir is characterized by potent antiviral activities. One year standard 0.5 mg therapy with entecavir in nucleoside naïve patients leads to 6.98 log and 5.2 log drop of HBV-DNA serum levels in respectively HBeAg-positive and HBeAg-negative ones. Virological responses at the end of 1 year of entecavir therapy assessed as absence of HBV-DNA were 67% and 92% in HBeAg-positive and

HBeAg-negative patients respectively [27]. Suppression of HBV-DNA replication was accompanied by biochemical and histological improvement. Thus entecavir treatment has been demonstrated to be superior in suppression of HBV replication than lamivudine therapy for both HBeAg-positive and -negative, nucleoside naïve patients, however when rates of HBeAg and HBsAg loss were compared unexpectedly there were no significant differences in comparison to LAM treated groups. Among HBeAg positive CHB nucleoside-naïve patients treated for 48 weeks with recommended dose of entecavir (0.5 mg once daily) seroconversion HBeAg/anti-HBe rate was about 21% and increases with prolonged (2 year) treatment to near 33%. Virological response after 1 year was about 69% and increased to 81% after 2 years [27]. Durability of HBeAg seroconversion was reported to be around 67%. Among patients with HBeAg negative CHB the virological response assessed as undetectable HBV-DNA by PCR assays were observed in about 90% of patients after 48 week treatment. Similarly to LAM and ADV optimal duration of entecavir therapy in CHB both HBeAg positive and negative patients are not precisely defined. Entecavir proved also to be very effective in LAM-refractory HBV infection. There also case report indicating its effectiveness in ADV-resistant HBV mutants, however others studies are required. In sharp contrast to LAM and ADV development of genotypic resistance to entecavir is very low. After 2 years of entecavir therapy in nucleoside-naïve patients virological breakthrough was demonstrated only in 3% of patients. However it is detected at higher rate (7–16%) among lamivudine-refractory patients indicating potential new emerging resistance problems. It is recommended that LAM treatment should be discontinued when patients are switched to entecavir to reduce the risk of entecavir resistance

Other new antiviral drugs and combination therapies are currently extensively studied as far as their usefulness in therapy of CHB patients. It is seems reasonable that combined therapy strategies with simultaneously assessment of HBV resistance profiles could be more effective in obtaining sustained suppression of HBV replication and preventing the development of viral resistance.

References

1. McMahon BJ. Epidemiology and natural history of hepatitis B. *Sem Liv Dis* 2005; 25(Suppl.): 3–8.
2. Banatvala J, Van Damme P, Emiroglu N. Hepatitis B immunization in Britain; time to change? *BMJ* 2006; 332: 804–805.
3. Leuridan E, Vorsters A, Van Herck K et al. Hepatitis A and B surveillance and immunization programmes in Europe: EUROHEP.NET.project. *Arch Public Health* 2005; 63: 199–217.
4. Ulmer T for Hepatitis B expert group. *European orientation towards the better management of hepatitis B in Europe*. Recommendations of the Hepatitis B expert group. International Longevity Center; 2007: 9–27.
5. Fattovich G. Natural history and prognosis of hepatitis B. *Sem Liv Dis* 2003; 23: 47–58.

6. Perz JF, Armstrong GL, Farrington LA et al. The contribution of hepatitis B and hepatitis C virus infections to cirrhosis and primary liver cancer worldwide. *J Hepatol* 2006; 45: 529–538.
7. Rehermann B. Immune responses in hepatitis B virus infection. *Sem Liv Dis* 2003; 23: 21–37.
8. Fattovich G, Bortolotti F, Donato F. Natural history of chronic hepatitis B: Special emphasis on disease progression and prognostic factors. *J Hepatol* 2008; 48: 335–352.
9. Andreani T, Serfaty L, Mohand D et al. Chronic hepatitis B virus carriers in the immunotolerant phase of infection: histologic findings and outcome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5: 636–641.
10. Lai M, Hyatt BJ, Nasser I et al. The clinical significance of persistently normal ALT in chronic hepatitis B virus infection. *J Hepatol* 2007; 47: 760–767.
11. Lin CL, Liao LY, Liu CJ et al. Hepatitis B viral factors in HBeAg-negative carriers with persistently normal serum alanine aminotransferases levels. *Hepatology* 2007; 45: 1193–1198.
12. Craxi A, Yurdaydin C: *From viral pathobiology to the treatment of hepatitis B virus infection*. EASL Monothematic Conference (Istanbul, Turkey, October 6–8, 2005). *J Hepatol* 2006; 44: 1186–1195.
13. Chu M-Ch, Liaw Y-F. Hepatitis B virus-related cirrhosis. Natural history and treatment. *Sem Liv Dis* 2006; 26: 142–152.
14. Raimondo G, Polliciono T, Cacciola I, Squadrito G. Occult hepatitis B virus infection. *J Hepatol* 2007; 46: 160–170.
15. Hass M, Hannoun C, Kalinina T et al. Functional analysis of hepatitis B virus reactivating in hepatitis B surface antigen-negative individuals. *Hepatology* 2005; 42: 93–103.
16. Chemin I, Trepo C. Clinical impact of occult HBV infection. *J Clin Virol* 2005; 34: S15–S21.
17. Brechot C. Pathogenesis of hepatitis B virus-related hepatocellular carcinoma: old and new paradigms. *Gastroenterology* 2004; 127: S56–S61.
18. Wai CT, Fontana RJ. Clinical significance of hepatitis B virus genotypes, variants and mutants. *Clin Liv Dis* 2004; 8: 321–352.
19. Liu Ch-J, Kao J-H. Clinical implications of hepatitis B virus genotype. *Hepatology Rev* 2006; 3: 33–40.
20. Rehermann B, Naumov NV. Immunological techniques in viral hepatitis. EASL Meeting Report. *J Hepatol* 2007; 46: 508–520.
21. Chen Ch-J, Yang H-I, Su J et al. Risk of hepatocellular carcinoma across a biological gradient of serum hepatitis B virus DNA level. *JAMA* 2006; 295: 65–73.
22. Iloeje UN, Yang H-I, Su J et al. Predicting cirrhosis risk based on the level of circulating hepatitis B viral load. *Gastroenterology* 2006; 130: 678–686.
23. EASL International Consensus Conference on Hepatitis B. Consensus statement. *J Hepatol* 2003; 38: 533–540.
24. Lin SM, Yu ML, Lee CM et al. Interferon therapy in HBeAg positive chronic hepatitis reduces progression to cirrhosis and hepatocellular carcinoma. *J Hepatol* 2007; 46: 45–52.
25. Lau G, Marcellin P, Peters M. Chronic hepatitis B: a global health problem requiring coherent worldwide treatment strategies. *Hep Int* 2007; 1: 316–325.
26. Hoofnagle JH, Doo E, Liang JT et al. Management of hepatitis B: Summary of a clinical research workshop. *Hepatology* 2007; 45: 1056–1074.
27. Lok ASF, McMahon BJ: Chronic hepatitis B. *Hepatology* 2007; 45: 507–539.
28. Juszczak J, Boroń-Kaczmarek A, Cianciara J et al. Zalecenia terapeutyczne na rok 2008 (Leczenie przeciwwirusowe przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu B). www.pteilchz.org.pl.
29. Bowden S, Jackson K, Littlejohn M, Locarini S. Quantification of HBV covalently closed circular DNA from liver tissue by real-time PCR. *Methods Mol Med* 2004; 95: 41–50.
30. Zoulim F. New insights on hepatitis B virus persistence from study of intrahepatic viral ccc DNA. *J Hepatol* 2005; 42: 302–308.
31. Bortolotti F, Jara P, Barbera C. Long term effect of alpha interferon in children with chronic hepatitis B. *Gut* 2000; 46: 715–718.
32. Lampertico P, Del Ninno E, Vigano M et al. Long-term suppression of hepatitis B e antigen negative chronic hepatitis B by 24 months interferon therapy. *Hepatology* 2003; 37: 756–763.
33. Lau GK, Piratvisutth T, Luo KX et al. Peginterferon Alfa-2a, lamivudine, and the combination for HBeAg-positive chronic hepatitis B. *N Engl J Med* 2005; 352: 2682–2695.
34. Marcellin P, Lau GK, Bonino F et al. Peginterferon alfa-2 alone, lamivudine alone, and the two in combination in patients with HBeAg-negative chronic hepatitis B. *N Engl J Med* 2004; 351: 1206–1217.
35. Keeffe EB. Hepatitis B: explosion of new knowledge. *Gastroenterology* 2007; 133: 1718–1721.
36. Hadziyannis SJ. Therapy for patients with HBeAg-negative chronic hepatitis B. *Hepatology Review* 2006; 3: 40–48.
37. Fung SK, Andreone P, Han SH et al. Adefovir-resistant hepatitis B can be associated with viral rebound and hepatic decompensation. *J Hepatol* 2005; 43: 937–943.
38. Funk SK, Chae HB, Fontana RJ et al. Virologic response and resistance to adefovir in patients with chronic hepatitis B. *J Hepatol* 2006; 44: 283–290.

Address for correspondence:

Dr hab n. med. Włodzimierz Mazur

Katedra i Kliniczny Oddział Chorób Zakaźnych Śląskiego Uniwersytetu Medycznego

Szpital Specjalistyczny w Chorzowie

ul. Zjednoczenia 10

41-500 Chorzów

Tel.: (032) 349-03-23, 0601 913-296

E-mail: wlodekmazur@tlen.pl

Received: 16.06.2008

Revised: 4.07.2008

Accepted: 14.07.2008

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Epidemiologia gruźlicy wieku dziecięcego

Epidemiology of pediatric tuberculosis

AGNIESZKA MAZURA^{A-F}, JERZY ZIOŁKOWSKI^{A-F}

Klinika Pneumonologii i Alergologii Wieków Dziecięcych Katedry Pediatrii

Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Marek Kulus

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Gruźlica jest chorobą zakaźną, endemiczną, spowodowaną wtargnięciem do organizmu *Mycobacterium tuberculosis*. Zakażenie prątkiem gruźlicy, w zależności od wielu czynników, może przybierać różną formę kliniczną – od bezobjawowego zakażenia do ciężkiej, wyniszczającej i śmiertelnej choroby. O skali problemu mówią raporty światowe: co trzeci człowiek jest zakażony prątkiem gruźlicy. Według WHO i IUTLD co roku stwierdza się 8 mln nowych zachorowań na gruźlicę, z czego 1,3 mln stanowią dzieci. Rocznie na świecie z powodu gruźlicy umiera 3 mln ludzi, w tym 450 tysięcy dzieci [1–3]. W ostatnim czasie, mimo nowych metod diagnostycznych i terapeutycznych oraz dokonującego się postępu medycyny, obserwuje się sukcesywny wzrost zachorowań na gruźlicę, w tym również gruźlicę lekooporną. Prognozy mówią, że za 10–15 lat około 1 mld zostanie zarażonych, 150 mln ludzi zachoruje na chorobę gruźliczą, a w latach 2000–2020, 36 mln umrze z powodu tej choroby [4]. W pracy przedstawiono aktualną sytuację epidemiologiczną gruźlicy w Polsce i na świecie, z wyszczególnieniem gruźlicy wieku dziecięcego.

Słowa kluczowe: gruźlica, dzieci, epidemiologia.

Summary Tuberculosis is an endemic infectious disease, caused by *Mycobacterium tuberculosis*. Tubercle bacillus infection depending on many factors may manifest in many different ways – in some cases the infection is asymptomatic and in other cases the course of the disease may be fatal. The range of the problem is emphasized by worldwide reports: every third human being is infected with bacillus tubercle. According to the WHO and IUTLD each year 8 million new tuberculosis infections are stated. 1.3 million of these regard children. Each year 3 million people (450 thousand children) die from tuberculosis [1–3]. Recently in spite of new diagnostic and therapeutic methods, in spite of a great progress in medicine science, incidence of the disease increases. The cases of drug-resistant tuberculosis are still reported. Experts predict that in 10–15 years approximately 1 billion of people will be infected, 150 million will develop the disease and in years 2000–2020 – 36 million people will die from the disease [4]. In this study the authors have described the current epidemiological data concerning tuberculosis in Poland with a special attention paid to the children tuberculosis.

Key words: tuberculosis, children, epidemiology.

Wstęp

Gruźlica jest chorobą znaną od czasów prehistorycznych i od wieków była przyczyną zgonów ludzkości. Potwierdza to odkrycie szkieletu człowieka żyjącego około 5 tys. lat p.n.e. z charakterystycznymi zmianami gruźliczymi [5]. Dokumenty historyczne w postaci zapisów na glinianych tabliczkach o wyniszczającej chorobie i chorych kaszlących krwią sięgają VII w. p.n.e. [6].

Przełomem w walce z gruźlicą był rok 1882 – rok odkrycia przez Roberta Kocha prątka gruźlicy. Począwszy od tego czasu śmiertelność z powodu gruźlicy zaczęła się obniżać, jednak mimo tego, tylko w ciągu ostatnich dwustu lat gruźlica po-

chłonęła prawie miliard istnień ludzkich [7]. Od lat 90. XX w. notuje się nagły wzrost wskaźników epidemiologicznych, a gruźlica została uznana przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) za poważne zagrożenie dla populacji na skalę światową.

Raporty dotyczące obecnej sytuacji epidemiologicznej gruźlicy na świecie prowadzone są przez WHO oraz IUTLD (Międzynarodową Unię Przeciw Gruźlicy i Chorobom Układu Oddechowego). Dane o gruźlicy w Europie publikowane są w corocznych raportach WHO „Surveillance of Tuberculosis in Europe – Euro TB” [8] i mogą być niedoszacowane ze względu na fakt, iż nie wszystkie kraje prowadzą statystyki. Statystyki dotyczące gruźlicy w Polsce prowadzone są przez

Zakład Epidemiologii Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie.

Epidemiologii gruźlicy dziecięcej nie można rozpatrywać bez epidemiologii dorosłych, bowiem sytuacja epidemiologiczna gruźlicy wieku dziecięcego jest odzwierciedleniem sytuacji epidemiologicznej wśród dorosłych. Należy pamiętać, że dziecko zaraża się tylko od chorego dorosłego [9]. I tak od prątkującego dorosłego ryzyko to wynosi 70%, od nieprątkującego – 18%. Wzrost zatem zachorowalności wśród dorosłych odpowiada proporcjonalnemu, logarytmicznemu wzrostowi zachorowań wśród dzieci. W transmisji zakażenia największe znaczenie mają ludzie młodzi i w wieku średnim, a więc osoby mające największy teoretycznie kontakt z dziećmi – rodzice, opiekunowie. W Polsce 40% osób zakażonych to osoby poniżej 49. roku życia [1, 10].

Epidemiologia gruźlicy na świecie

Obecnie uważa się, że co trzecia osoba naszej populacji jest zakażona prątkiem gruźlicy. Według danych WHO co roku stwierdza się 8 mln zachorowań na gruźlicę, z czego 1,3 mln stanowią dzieci. Rocznie z powodu gruźlicy umiera 3 mln ludzi, w tym 450 tys. dzieci [1–3]. 95% zgonów notowanych jest w krajach rozwijających się.

Według danych WHO z 2002 r. największą liczbę przypadków gruźlicy notowano w krajach Azji Południowo-Wschodniej (w krajach byłego ZSRR) – 2890 (33%), a następnie w krajach Afryki – 2354 przypadków (26%). Amerykanie i Europejczycy stanowili razem 9% wszystkich przypadków, z czego połowa była to ludność napływowa.

Najwyższy wskaźnik zapadalności na gruźlicę (na 100 tys. ludności) notowano w Afryce, a następnie w Azji Południowo-Wschodniej i wynosił on odpowiednio: 350 i 182 [11]. Blisko 80% przypadków gruźlicy na świecie zarejestrowano w 22 krajach, spośród których najwięcej przypadków było w Indiach, następnie Chinach i Indonezji – odpowiednio: 20, 17 i 6% [12]. Za główną przyczynę tak wysokiej zapadalności na gruźlicę w krajach afrykańskich uważa się koincydencję zakażenia wirusem HIV, a w krajach byłego Związku Radzieckiego – głęboki kryzys socjoekonomiczny. Najwyższą śmiertelność z powodu gruźlicy w liczbach bezwzględnych notowano w krajach Azji Południowej, a najwyższy wskaźnik śmiertelności obserwowano w krajach afrykańskich. Na tych dwóch kontynentach wskaźniki zapadalności rosną najbardziej – około 1,1% rocznie, a liczba przypadków wzrasta o 2,4% rocznie [12].

Gruźlica u dzieci stanowi 10% ogółu przypadków, ale w niektórych krajach, np. Republice

Południowej Afryki, liczba sięga 39% wszystkich zachorowań [13].

Według prognoz WHO do roku 2015 liczba nowych zachorowań na gruźlicę może wzrosnąć o 4,5 mln (bez koincydencji z HIV), a wśród współzakażonych wirusem HIV do 7,5 mln [14].

Przyczynami wzrostu zachorowań na gruźlicę są: brak środków na leczenie w krajach rozwijających się, złe programy zwalczania choroby oraz brak konsekwencji w ich realizacji, narastanie lekooporności, bagatelizowanie problemu gruźlicy w krajach rozwiniętych. Pogorszenie sytuacji epidemiologicznej spowodowane jest również wzrostem liczby chorych przewlekłe z obniżoną odpornością, w tym zakażonych wirusem HIV, problemami cywilizacyjnymi, takimi jak narkomania i alkoholizm, jak również migracją ludności między kontynentami [15].

Epidemiologia gruźlicy w Europie

Sytuacja epidemiologiczna gruźlicy na kontynencie europejskim jest zróżnicowana. Różnice te dotyczą wskaźników zapadalności, śmiertelności, współzakażenia wirusem HIV, lekooporności oraz postaciami gruźlicy. W związku z powyższym Europa została podzielona przez WHO na trzy obszary (regiony).

Pierwszy z nich to kraje Europy Zachodniej i kraje EU o najniższym wskaźniku zapadalności. Należą do nich: Austria, Belgia, Czechy, Dania, Szwecja, Norwegia, Finlandia, Francja, Niemcy, Grecja, Islandia, Włochy, Holandia, Wielka Brytania. Średni wskaźnik zapadalności wynosi 12,6, z najwyższym – 12,7 w Wielkiej Brytanii, a najniższym – 4,1 w Islandii. W grupie tej zarejestrowane jest 60 266 chorych. Największą liczbę chorych – 46% stanowili chorzy w wieku 15–44 lata, a 23% byli to ludzie starsi powyżej 64. r.ż. Wśród dzieci (grupa wiekowa 0–14 lat) gruźlicę notowano w 4% [8].

Region drugi to kraje Europy Centralnej i kraje EU, do których należą: Łotwa, Litwa, Estonia, Portugalia, Polska, Węgry, Bułgaria, Chorwacja, Macedonia, Bośnia i Hercegowina, Rumunia, Turcja. Średni wskaźnik zapadalności w tych krajach wynosi 50,7, z najwyższym w Rumunii – 146,0. Zarejestrowano tu 62 609 przypadków gruźlicy, z czego ponad połowa pochodziła z Rumunii i Turcji. Gruźlica dziecięca na tym obszarze stanowiła 5–14% ogółu. W Bułgarii i Rumunii rejestrowano wysokie wskaźniki w młodszych grupach wiekowych (15–44 lata), co dowodzi o dużym poziomie transmisji w tych krajach.

Trzeci obszar to kraje Europy Wschodniej, do których należą: Armenia, Azerbejdżan, Białoruś, Gruzja, Rosja, Ukraina, Mołdawia, Turkmenia, Kazachstan, Kirgizja, Uzbekistan. Średni wskaźnik

zapadalności w tej grupie wynosił 105, najwyższy zanotowano w Kazachstanie, Mołdawii i Gruzji – odpowiednio: 216, 142, 132. Zarejestrowano 291 288 przypadków gruźlicy, z czego ponad połowa należała do krajów byłego Związku Radzieckiego. Na tych obszarach notuje się najwyższą tendencję zwykłą wskaźników zapadalności oraz duży poziom transmisji. Przypadki gruźlicy dziecięcej stanowiły od 6 do 12% [8].

Epidemiologia gruźlicy w Polsce

Od 2 lat Polska jest w grupie państw o współczynniku zapadalności poniżej 25, dokładnie – 24,3, i należy do grupy państw drugiej strefy [16]. Według raportów WHO z 2004 r. nasz kraj wśród krajów Regionu Europejskiego zajmuje 21. miejsce, wyprzedzając jedynie Portugalię, Estonię, Łotwę i Litwę. W ostatnim dziesięcioleciu obserwuje się powolny spadek zapadalności na gruźlicę, co może być jednak związane z niedostateczną wykrywalnością gruźlicy i rejestracją nowych zachorowań, a nie istotną poprawą sytuacji epidemiologicznej.

Do 1982 r. nie notowano w Polsce gruźlicy lekoopornej. Niestety, protokoły WHO z 1997, 2000 i 2004 r. donoszą już o oporności typu MDR na terenach Polski. Są to przypadki zarejestrowane wyłącznie w populacji dorosłych.

Sytuacja epidemiologiczna na obszarze Polski jest zróżnicowana, najlepsza w województwach: wielkopolskim, podlaskim, lubuskim – wskaźniki zapadalności odpowiednio: 14, 15, 17, najgorsza w województwie: lubelskim, świętokrzyskim i łódzkim – o współczynnikach zapadalności odpowiednio: 40, 36, 35. Najwyższą zapadalność obserwuje się u ludzi powyżej 65. r.ż., dwukrotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet (współczynniki 32 do 16) oraz częściej u mieszkańców wsi. Gruźlica pozapłucna jest właściwie sprawą mar-

ginalną – współczynnik 2,2, najniższy – 1,3 na Podlasiu i w Małopolsce, najwyższy – 3,1 w Lubelskiem i Świętokrzyskiem [17]. Do najczęstszych postaci gruźlicy pozapłucnej należą gruźlica zapalenie opłucnej (42,8%), następnie gruźlica węzłów chłonnych obwodowych, układu moczowo-płciowego i kości.

W Polsce zachorowania wśród dzieci stanowiły w 2003 r. 1,2% ogółu zachorowań. Według danych Zakładu Epidemiologii Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie zapadalność na gruźlicę w 2003 r. narastała z wiekiem – od 1,2% u dzieci do 14. r.ż. do 56,8% u dorosłych powyżej 65. r.ż. Począwszy od 1975 r. liczba zgonów wśród dzieci ma tendencję spadkową – w 1975 r. stwierdzono ich 16, 1985 r. – 4, 1995 r. – 1, 2001 r. – 1, w 2003 r. – 0 [18]. Obiektywne ryzyko zakażenia i zachorowania na gruźlicę w populacji dziecięcej może być ocenione na podstawie wskaźnika rocznego ryzyka zakażenia ARTI (*annual risk of infection*). Wskaźnik ten obliczany jest na podstawie testów tuberkulinowych wykonywanych okresowo w podobnych do siebie grupach dzieci. W Polsce wskaźnik ten od 30 lat wynosi niezmiennie 2% i nie zależy on od systemu raportowania ani dostępności do świadczeń zdrowotnych [19].

Podsumowanie

O gruźlicy zarówno wśród dorosłych, jak i dzieci nie wolno zapominać. Podsumowaniem tej pracy i zarazem refleksją niech będzie wypowiedź Arety Kochi – współtwórczyni Światowego Programu Zwalczenia Gruźlicy: „...w wielu rejonach świata gruźlica jest poza kontrolą (zwłaszcza u dzieci). Choroba, której można zapobiec i którą można wyleczyć, została w znacznej mierze zlekceważona. Żaden kraj nie jest wolny od gruźlicy” [20].

Piśmiennictwo

1. Roszkowski K, Szczuka E. Epidemiologia gruźlicy. *Terapia* 2004; 2: 57–59.
2. *Tuberculosis in children. Treatment of Tuberculosis. Guidelines for National Programmes* WHO – Genewa, 2003: 1–66.
3. *Tuberculosis Respiratory Epidemiology in Europe ERS*. Monograph Nov 2000: 67–91.
4. Sinder DE. *Tuberculosis the world situation*. In: *Tuberculosis back to the future*. Chichester: John Wiley & Sons; 1993: 13–31.
5. Groer F, Krukowska H. *Gruźlica wieku dziecięcego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1962.
6. Bates JH, Stead WW. The history of tuberculosis as a global epidemic. *Med Clin No Amer* 1993; 77: 1205–1217.
7. Ryan F. *Tuberculosis: The greatest story never told*. Swift Publishers, Worcestershire, Great Britain; 1992.
8. *Surveillance of tuberculosis in Europe – Euro TB. Report on tuberculosis cases notified in 2004*. WHO Collaborating Centre for the Surveillance of tuberculosis in Europe. March; 2006.
9. Ziolkowski J. Odrębności gruźlicy wieku dziecięcego. *Klin Pediatr* 2002; 10(5): 512–517.
10. Szczuka I. *Gruźlica i choroby układu oddechowego w Polsce w 2000 r.* Warszawa: Zakład Epidemiologii i Organizacji Walki z Gruźlicą. Instytut Guźlicy i Chorób Płuc; 2001.
11. World Health Organization. *Global tuberculosis control. Control, surveillance, planning, financing*. Genewa, Switzerland. WHO/HTM/TB/2004.331. World Health Organization. Global tuberculosis control 2004.

12. Raviglione MC. The TB epidemic from 1992 to 2002. *Tuberculosis* 2003; 83: 4–14.
13. Gie RP, Beyers N, Schaaf HS et al. Tb or not Tb? An evaluation of children with an incorrect initial diagnosis of pulmonary tuberculosis. *South African Med J* 1995; 7: 658–662 (Abstract).
14. WHO Report 2003 Global Tuberculosis. Control WHO, Geneva 2003: 8–11; 167–181.
15. Agrous GA, Markowitz RJ, Kramer SS. Pulmonary tuberculosis in children. *Semin. Roentgenol* 1993; 2: 158–172.
16. *Gruźlica i choroby układu oddechowego w Polsce w 2005 r.* Warszawa: Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc; 2006.
17. Zwolska Z, Augustynowicz-Kopeć E. *Aktualna sytuacja epidemiologiczna gruźlicy i nowe zagrożenia dla świata.* W: *Postępy w medycynie zakażeń.* Hryniewicz W (red.). Warszawa; 2006: 71–79.
18. Bleed D, Dye C, Raviglione Mc. Dynamics and control of the global tuberculosis epidemic. *Inter J Tuberc Lung Dis* 2003; 3: 174–180.
19. Borgdoff MM. Annual risk of tuberculosis infection – time for an update. *Bull WHO* 2002; 80: 501–502.
20. Kochi A. The global tuberculosis situation and new control strategy of the WHO. *Bull World Health Organ* 2001; 79: 71–75.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agnieszka Mazur

Klinika Pneumonologii i Alergologii Wieków Dziecięcego WUM

ul. Działdowska 1

01-184 Warszawa

Tel.: (022) 452-32-38

E-mail: amazur1@vp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Depresja jako czynnik ryzyka powikłań sercowych u chorych na chorobę niedokrwienną serca

Depression as a risk factor of cardiac complications in patients with coronary heart disease

WALENTYNA MAZUREK^{E, F}

Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Walentyna Mazurek

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie U pacjentów z chorobą niedokrwienną serca (chns) D (depresja) jest częstym schorzeniem towarzyszącym i ma poważne konsekwencje w zwiększaniu ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych i śmiertelności z przyczyn sercowych. Praca przedstawia dane z badań klinicznych dotyczących wpływu i bezpieczeństwa leków anti-D u pacjentów z chns, głównie trójcyklicznych anti-D i SSRI. Trójcykliczne leki anti-D są skuteczne u pacjentów z chns w leczeniu D, ale dają objawy niepożądane niekorzystne dla takich chorych. SSRI mają łagodny wpływ na serce i są dobrze tolerowane.

Słowa kluczowe: depresja, choroba niedokrwienna serca, leczenie.

Summary Depression is common in patients with coronary heart disease (CHD) and it has serious consequences in terms of the risk of further cardiac events and cardiac mortality. This article reviews clinical trial data on the cardiac safety profiles of anti-D agents, particularly tricyclic antidepressants and SSRI. Tricyclic antidepressants are effective against D but are associated with cardiovascular side effects. SSRI have benign cardiovascular profiles and are well tolerated in patients with CHD.

Key words: depressive disorders, morbus ischemicus cordis, therapy.

Z danych WHO wynika, że depresja (D) stanowi czwarty najważniejszy problem zdrowotny na świecie. Ocenia się, że na D cierpi co najmniej 10% ogólnej populacji dorosłych, przy czym kobiety chorują 2 razy częściej niż mężczyźni. Liczba osób chorych na D stale wzrasta. Wiąże się to głównie z wydłużeniem życia, szybszymi zmianami środowiskowymi, jak migracja ludności, brak poczucia bezpieczeństwa, osamotnienie w otaczającym obcym tłumie. Na podstawie danych uzyskanych w 60 krajach roczna chorobowość dla D wynosi 3,2% [1]. Od kilkunastu lat niemal we wszystkich krajach Europy obserwuje się wzrost liczby hospitalizacji z jej powodu. D jest poważną chorobą o przewlekłym przebiegu, w wyraźnym stopniu pogarszającym jakość życia. Objawy D i lękowe mają negatywny wpływ na ocenę jakości życia [2]. Wyrażają się najczęściej uczuciem przygnębienia, smutku, utratą odczuwania radości bądź przyjemności. Pacjent z D negatywnie ocenia siebie, swoją przeszłość, przyszłość, jak i obecną sytuację. Osobnicy tacy są ignorowani przez otoczenie,

ale i przez lekarzy pierwszego kontaktu, którzy podawane skargi wiążą ze schorzeniami somatycznymi [3].

W ICD-10 uwzględnia się 3 rodzaje D:

- obniżenie nastroju,
 - utrata zainteresowań i zadowolenia,
 - zmniejszenie energii i nadmierna męczliwość.
- Spośród objawów dodatkowych uwagę zwracają: poczucie winy, wyrzuty sumienia, zmniejszenie zaufania albo szacunku do siebie, zmniejszona zdolność myślenia albo koncentracji uwagi, pobudzenie albo zahamowanie ruchowe, myśli albo zachowania samobójcze, zaburzenia snu, zmniejszone albo nadmierne łaknienie.

Rozpoznanie D opiera się na wykazaniu przynajmniej 5 z ww. objawów utrzymujących się co najmniej przez 2 tygodnie. Przyczyna D nie jest jednoznacznie określona, z całą pewnością jest to schorzenie o wieloczynnikowej etiologii. W wywoływaniu D uwzględnia się zaburzenia równowagi między układem adrenergicznym a parasympatycznym na korzyść tego pierwszego [4]. W badaniach Veitha i wsp. [5] wykonanych

u osób z dużą D wykazywano wyższe stężenia katecholamin w surowicy, moczu i płynie mózgowo-rdzeniowym. Uwzględnia się zaburzenia aktywności układu immunologicznego i aktywności zapalnej: zwiększone stężenie w surowicy cytokin prozapalnych i CRP [6]. Przy dużej D wykazywano także dysfunkcję układu podwzgórze–przysadka mózgowa–nadnercza ze wzmożoną syntezą kortyzolu, a co ma się wiązać z zaburzeniami poznawczymi [7, 8]. Nie zostało to jednak potwierdzone w innych badaniach. Nie bez znaczenia pozostają zmiany środowiskowe i styl życia, przewlekłe narażenie na stres [9]. Dużą rolę odgrywają czynniki społeczne, a przede wszystkim samotność, przewlekła choroba, izolacja, śmierć bliskiej osoby, kłopoty finansowe, a także czynniki psychologiczne wyrażające się negatywnym postrzeganiem świata, otoczenia i swojej osoby.

Z badań epidemiologicznych wynika, że D jest czynnikiem ryzyka wystąpienia choroby niedokrwiennej serca (chns), a z drugiej strony pojawienie się D u osoby już chorej na chns pogarsza jej rokowanie, co do nasilenia dolegliwości, a także skrócenia czasu przeżycia. D jest niezależnym czynnikiem ryzyka chns i nie ma związku z typowymi czynnikami zagrożenia miażdżycą, takimi jak: wiek, palenie papierosów, nadciśnienie tętnicze, otyłość, cukrzyca, hiperlipidemia.

Najbardziej przekonujące dane uzyskano w badaniu Johns Hopkins Precursors Study trwającym przez 40 lat wśród 1190 studentów [10]. W okresie obserwacji spośród byłych studentów z objawami D ryzyko wystąpienia zawału albo chns = 2,1 w porównaniu ze studentami bez objawów D. Podobne wyniki uzyskał Ferketich i wsp. w badaniach wykonanych na populacji prawie 8 tys. osób z D bez objawów chns, u których w ciągu 10 lat od włączenia do badań ryzyko wystąpienia chns wynosiło 1,7 [11]. W badaniach (SHEP) wykonanych u prawie 4,5 tys. osób w wieku 60 lat i powyżej z nadciśnieniem tętniczym izolowanym w czasie 4,5-letniej obserwacji, osoby z D miały względne ryzyko śmierci 1,3, ryzyko zawału serca albo insultu mózgowego 1,2 w porównaniu z osobami nie obciążonymi D [12].

Wśród chorych na chns D może wystąpić u osób z ostrym zespołem wieńcowym (OZW), jak i w postaciach przewlekłych. Nie wiadomo, w jaki sposób D zwiększa ryzyko zgonu, brak dowodów, że leczenie D poprawia przeżywalność, nie mamy wiedzy, które objawy lękowe ustąpią i można je zbagatelizować, a które są wyrazem utrwalonej D.

Frasure-Smith z Montreal Heart Institute wykazał, że osoby, u których w czasie hospitalizacji z powodu zawału serca wystąpi ciężka D, umierają 3–4 × częściej do 30 dni od zawału i 5 × czę-

ściej do 6 miesięcy [13]. W obserwacji 18-miesięcznej chorych z dużą D ujawnioną podczas świeżego zawału śmiertelność wynosiła 20%, podczas gdy u osób bez obciążenia D zaledwie 3% [14]. Wśród osób ze świeżym zawałem mięśnia sercowego 18% spełnia kryteria dla dużej D i ponad 45%, dla łagodnej D [13–15]. U takich chorych objawy D wywołane są silną emocją, lękiem i obawą zagrożenia życia, zmianą środowiska, wykonywanymi na nim nieznanymi, niejednokrotnie bolesnymi procedurami medycznymi, nieznaną otaczającą go aparaturą wydającą niepokojące dźwięki. Tacy chorzy wymagają przyjaznego nastawienia personelu medycznego, który w sposób życzliwy i jasny wytłumaczy sens i znaczenie poszczególnych zabiegów, co spowoduje zmniejszenie lęku i zarazem objawów D, a co najważniejsze poprawi ich rokowanie na najbliższą przyszłość, sprawi, że pacjent będzie uzyskiwał lepsze efekty w rehabilitacji kardiologicznej wdrożonej jeszcze w czasie hospitalizacji.

Należy zdać sobie sprawę z tego, że D ma niekorzystny wpływ na leczenie chns, utrudnia rehabilitację i nasila niesprawność fizyczną. W badaniach PREMIER wykonanych w 19 ośrodkach USA na materiale 1873 osób ze świeżym zawałem serca badano występowanie D w czasie hospitalizacji i po 1 miesiącu od opuszczenia szpitala. Podczas hospitalizacji 20,6% chorych miało objawy D, a po 1 miesiącu 13%. U osób z D był wyższy wskaźnik umieralności i ponownej hospitalizacji w ciągu 6 miesięcy. D była istotniejszym czynnikiem ryzyka badanych punktów końcowych od tradycyjnych czynników, takich jak: przebyty zawał, obniżona EF albo trwałe uniesienie ST [16].

Ocenia się, że w postaciach przewlekłych chns potwierdzonych koronarograficznie 1/5 chorych ma objawy D [17, 18]. Współistnienie D i chns ma poważne konsekwencje i wiąże się z większym ryzykiem incydentów wieńcowych i wyższą śmiertelnością z przyczyn sercowo-naczyniowych. Chorzy tacy wymagają leczenia antydepresyjnego nie tylko dlatego, że D sama przez się jest poważnym schorzeniem, ale i dlatego, że poprawa stanu psychicznego leczonego ma się przyczyniać do zmniejszenia chorobowości i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych. Badania kliniczne wykonane u osób z D leczonych kardiochirurgicznie (CABG) w obserwacji 25-miesięcznej wykazały wyższą śmiertelność od tych bez D, odpowiednio: 12 i 2% [19].

Dlaczego u chorych z chns i D ryzyko zgonu jest 2 × większe? Nie ma na to wpływu ani stan zaawansowania chns, ani rozległość zawału, ani stopień uszkodzenia mięśnia sercowego [13]. Uwzględnia się poza ww. czynnikami biochemicznymi, hormonalnymi, immunologicznymi niezdrowy styl życia i swoiste wzorce zachowa-

nia: niższy status socjalny, gorsze wypełnianie zaleceń lekarskich [18]. Chorzy z D rzadziej przestrzegają diety niskocholesterolowej, rzadziej wykonują ćwiczenia fizyczne.

Leczenie

Średnio 15% osób zgłaszających się do psychiatry ma objawy D, przy czym ocenia się, że 50–60% nie zgłasza się do specjalisty i nie otrzymuje adekwatnego leczenia. A z kolei lekarze pierwszego kontaktu u 2/3 spośród zgłaszających się osób z D stosują leczenie objawowe, wiążąc podawane dolegliwości ze schorzeniami organicznymi. Również i kardiolodzy nie zwracają większej uwagi na stan psychiczny chorych z chns. W sytuacji rozpoznania D należy zdawać sobie sprawę, że pacjent sam sobie z tym schorzeniem nie poradzi. Potrzebuje pomocy specjalistycznej z indywidualnie dobranym sposobem postępowania. Przy wyborze leku antydepresyjnego (anty-D) należy kierować się jego działaniem na serce.

Do leków I rzutu stosowanych i zalecanych u chorych z chns należą trójcykliczne leki anty-D i selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI). Trójcykliczne leki anty-D charakteryzują się wprawdzie dużą skutecznością anty-D, jednak u chorych z chns są rzadziej stosowane ze względu na ich wpływ na układ krążenia, wyrażający się hipotonią ortostatyczną, zwolnieniem przewodzenia w sercu, a zatem reakcjami podobnymi do wywieranych przez leki antyarytmiczne klasy I, które zwiększają śmiertelność u leczonych chorych, a w dodatku przyspieszają częstość serca, co nie jest korzystne u osób z chns [19]. Trójcykliczne leki anty-D są szczególnie przeciwwskazane u osób starszych, właśnie ze względu na wywołaną hipotonię ortostatyczną i wydłużenie przewodnictwa wewnątrzsercowego. W badaniach porównujących nortryptylinę i paroksetynę wykazano, że oba te leki przy dawkowaniu osiagającym stężenie terapeutyczne powodują przyspieszenie częstości serca [20]. W badaniach wykonanych w 9 ośrodkach prowadzonych przez lekarzy rodzinnych w W. Brytanii na łącznej liczbie 933 kobiet i mężczyzn z chns wykazano nasilenie objawów dławicowych u osób stosujących trójcykliczne leki anty-D [21].

Nie wykazano natomiast w tych badaniach, aby leki z grupy SSRI nasilały dolegliwości dławicowe. SSRI u chorych na chns są bardziej bezpieczne od innych leków anty-D, bo nie tylko poprawiają nastrój, ale nadto obniżają aktywność układu adrenergicznego, zmniejszają aktywność płytek krwi, zwiększają aktywność układu odpornościowego, a wszystkie te składowe mają istotne

znaczenie w powikłaniach sercowo-naczyniowych. SSRI zalecane u chorych z chns są grupą leków anty-D bogato reprezentowaną: sertralina, fluoksetyna, paroksetyna, wenlafaksyna, nortryptylina, klomipramina. U chorych z chorobą wieńcową najczęściej stosowanymi spośród SSRI jest sertralina i fluoksetyna.

Sertralina stosowana przez 6 miesięcy w badaniach SADHART [22] u osób z D po zawale nie wpływała na rokowanie, natomiast w badaniach ENRICHD przeprowadzonych na znacznie większej populacji pacjentów ze świeżym zawalem, u których, niezależnie od leków anty-D, stosowano psychoterapię, wykazano redukcję o 40% ponownych zawałów i umieralności w czasie do 12 miesięcy [23]. Fluoksetyna u osób po zawale w wieku wynoszącym średnio 73 lata stosowana przez 7 tygodni w dawce dobowej 60 mg powodowała zwolnienie częstości pracy serca o 5 uderz./min, nie wpływała na ciśnienie tętnicze krwi, EKG i była dobrze tolerowana [24]. Podobnie w badaniach SADHART [22] sertralina podawana w dawce 50–200 mg/d. u osób z OZW nie pogarszała EF lewej komory, nie nasilała arytmii komorowych i nie wydłużała QT, nie wpływała na częstość serca, nie obniżała ciśnienia tętniczego, a poprawiając nastrój i redukując objawy D, zmniejszała ryzyko zgonu, udarów mózgu, zawałów, incydentów sercowo-naczyniowych (względne ryzyko tych incydentów = 0,68). Nie były to jednak wyniki istotne statystycznie ze względu na małą grupę badanych (368 osób).

Protekcynny wpływ SSRI na serce u pacjentów po przebytych zawale wykazywali również inni autorzy [26, 27]. Sertralina należy do najczęściej badanych SSRI u osób ze świeżym zawalem serca [28], jednak nie wykazano jednoznacznego korzystnego jej wpływu na stan psychiki, chociaż stwierdzano zmniejszenie podczas jej stosowania aktywności adrenergicznej i aktywności płytek krwi, a co wskazywałoby na jej kardioprotekcyjne działanie [24]. W wyżej cytowanym badaniu SADHART sertralina wyraźnie, w porównaniu z placebo, redukowała uwalnianie biomarkerów płytkowo-śródbłonkowych (beta-tromboglobulina) w 6. i 16. tygodniu leczenia. Nie wiadomo jednak, czy poprawa czynników krzepnięcia koreluje z poprawą nastroju. SSRI przez działanie zmniejszające aktywność płytek krwi mogą nasilać ryzyko krwawień z przewodu pokarmowego. Jest to ważne u chorych z chns, którzy z zasady w większości przypadków zażywają leki przeciwplatekcyjne i u nich ryzyko powikłań krwotocznych jeszcze bardziej jest prawdopodobne. W badaniach SADHART 91% osób otrzymywało aspirynę i 19% dodatkowo plawiks i mimo tego nie obserwowano zwiększenia powikłań krwotocznych. Podobnie w badaniach na liczniejszym materiale, na populacji ponad 2800 osób, SSRI zmniejszały

aktywność płytek krwi, istotnie zmniejszały ryzyko zgonu, incydentów sercowo-naczyniowych (względne ryzyko tych incydentów = 0,58). Stosując SSRI u chorych z chns należy pamiętać o rozpoczynaniu leczenia od małych dawek, które należy stopniowo zwiększać w odstępach 2–3 tygodniowych. Początek działania występuje dopiero po 6–12 tygodniach i mimo poprawy nastroju leczenie należy kontynuować najmniej do 1 roku. Leki tej grupy są bardzo dobrze tolerowane. Wśród objawów niepożądanych mogą wystąpić: wysychanie śluzówki jamy ustnej, rozszerzenie źrenic, zaparcia, zwiększenie apetytu.

Wyniki większości badań potwierdzają niekorzystny wpływ współistniejącej D na wyniki leczenia chns. W ostrej fazie dużej D leczenie an-

ty-D jest bardziej skuteczne w poprawie stanu psychicznego i redukcji objawów u chorego z OZW, natomiast w fazie przewlekłej zmniejsza się liczba objawów D, ale czy wiąże się to z poprawą rokowania w przebiegu chns, nie mamy pewności ani dowodów klinicznych. Ciekawe, że osoby z chns są mało wrażliwe na metody psychoterapii, które u nich nie przynoszą pozytywnych wyników: bad MHART [14], ENRICHED [24], CREATE [29].

Do tej pory żadne z badań, łącznie z randomizowanymi i placebo kontrolowanymi, nie udowodniły w sposób jednoznaczny, że leczenie D poprawia rokowanie u osób z chns. Ważne jest u nich, że prowadzone leczenie poprawia jakość życia przez poprawę nastroju.

Piśmiennictwo

1. Ustun TE, Ayuso-Mateos JL, Chatterji S et al. Global burden of depressive disorders in the year 2000. *Br J Psychiatry* 2004; 184: 386–392.
2. Dobrzyńska E, Rymaszewska J, Kiejna A. Quality of life among persons with mental disorders. *Adv Clin Exp Med* 2007; 16: 173–178.
3. Tylee A, Walters P. Underrecognition of anxiety and mood disorders in primary care: why does problem exist and what can be done? *Clin Psychiatry* 2007; 68(Suppl. 2): 27–30.
4. Carney R, Freedland K, Miller G et al. Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity. A review of potential mechanisms. *J Psychosom Res* 2002; 53: 897–902.
5. Veith RC, Lewis N, Linares O et al. Sympathetic nervous system activity in major depression. Basal and desipramine – induced alterations in plasma norepinephrine kinetics. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 411–422.
6. Gold PW, Loriaux DJ, Roy A et al. Responses to corticotropin-releasing hormone in the hypercortisolism of depression and Cushing's disease. Pathophysiologic and diagnostic implications. *N Engl J Med* 1986; 314: 1329–1335.
7. Heim C, Newport DJ, Wagner D et al. The role of early adverse experience and adulthood stress in the prediction of neuroendocrine stress reactivity in women: a multiple regression analysis. *Depress Anxiety* 2002; 15: 117–125.
8. Roose SP, Spatz E. Treating depression in patients with ischemic heart disease which agents are best to use and to avoid? *Drug Safety* 1999; 20: 459–465.
9. Straburzyńska-Migaj E, Ochotny R, Wachowiak-Baszyńska H et al. Cytokiny a wskaźniki zmienności rytmu serca w przewlekłej niewydolności serca. *Kardiol Pol* 2005; 63: 478–485.
10. Ford DE, Mead LA, Chang PP et al. Depression is a risk factor for coronary artery disease in men: the precursors study. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1422–1426.
11. Ferketich AK, Schwartzbaum JA, Frid DJ et al. Depression as an antecedent to heart disease among women and men in the NHANES I Study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 261–268.
12. Wasserheit-Smoller S, Applegate WB, Berge K et al. Change in depression as a precursor of cardiovascular events. SHEP Cooperative Research Group (Systolic Hypertension in the Elderly). *Arch Intern Med* 1996; 156: 553–561.
13. Rudisch B, Nemeroff CB. Epidemiology of comorbid coronary artery disease and depression. *Biol Psychiatry* 2003; 54: 227–240.
14. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression and 18 month prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 1995; 91: 999–1005.
15. Jiang W, Krishnan RR, O'Connor CM. Depression and heart disease evidence of a link, and therapeutic implications. *CNS Drugs* 2002; 16: 111–127.
16. Baker RA, Andrew MU, Schrader G et al. Preoperative depression and mortality in coronary artery bypass surgery: preliminary findings. *ANZ J Surg* 2001; 71: 139–142.
17. Carney RM, Freedland KE. Depression, mortality, and medical morbidity in patients with coronary heart disease. *Biol Psychiatry* 2003; 54: 241–247.
18. Schleifer SJ, Macari-Hinson MM, Coyle DA et al. The nature and course of depression following myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1785–1789.
19. Roose SP, Laghrissi-Thode F, Kennedy JS et al. Comparison of peroxetine and nortriptyline in depressed patients with ischemic heart disease. *JAMA* 1998; 279: 287–291.
20. Hippisley-Cox J, Pringle M, Hammersley V et al. Antidepressants as risk factor for ischemic heart disease: case control study in primary care. *BMJ* 2001; 323: 666–669.
21. Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM et al. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA* 2002; 288: 701–709.

22. Taylor CB, Youngblood ME, Catielier D et al. Effects of antidepressant medication on morbidity and mortality in depressed patients after myocardial infarction. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 792–798.
23. Montgomery SA, Beekman ATF, Sadavay J et al. Consensus statement on depression in the elderly. Prime care companion. *J Clin Psychiat* 2000; 2(Suppl. 5): 46–52.
24. Bergman LF, Blumenthal J, Burg M et al. Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients Investigators (ENRICH): effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the enhancing recovery in coronary heart disease patients (ENRICH) randomized trial. *JAMA* 2003; 289: 3106–3116.
25. Sauer WH, Berlin JA, Kimmel SE. Selective serotonin reuptake inhibitors and myocardial infarction. *Circulation* 2001; 104: 1894–1898.
26. Krishnan KRR, Doraiswamy PM, Clary CM. Clinical and treatment response characteristics of late-life depression associated with vascular disease: a pooled analysis of two multicenter trials with sertraline. *Prog Neuropsychopharm Biol Psychiatry* 2001; 25: 347–361.
27. McFarlane A, Kamath MV, Fallen EL et al. Effect of sertraline on the recovery rate of cardiac autonomic function in depressed patients after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2001; 142: 617–623.
28. Pollock BG, Laghrissi-Thode F, Wagner WR. Evaluation of platelet activation in depressed patients with ischemic heart disease after paroxetine or nortriptyline. *J Clin Psychopharmacol* 2000; 20: 137–140.
29. Lesperance F, Frasere-Smith N, Koszycki D et al. Effect of citalopram and interpersonal psychotherapy on depression in patients with coronary artery disease: the Canadian cardiac randomized evaluation of antidepressant and psychotherapy efficacy (CREATE) trial. *JAMA* 2007; 297: 367–379.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Walentyna Mazurek

Katedra i Klinika Kardiologii AM

Wybrzeże Wyspiańskiego 4

50-367 Wrocław

Tel.: (071) 784-26-11

E-mail: walentynamazurek@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Aktyna – ważne białko strukturalne komórek – czy uczestniczy także w karcynogenezie i migracji komórek nowotworowych?**Actin – an important structural protein. Does it also take part in carcinogenesis and metastasis?**MONIKA MELON-SAPILAK^{1, A, B, F}, BARTOSZ SAPILAK^{2, A, B, E}, DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{2, F}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, D}, ANDRZEJ STECIWKO^{2, 3, G}¹ Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii, 4 WSKzP we Wrocławiu

Kierownik: płk dr hab. med. Włodzimierz Molenda

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie W pracy przybliżono budowę i istotną rolę, jaką aktyna odgrywa w życiu eukariota. Jest ona jednym z głównych białek tworzących cytoszkielet każdej komórki. Występuje w dwóch postaciach: monomerycznej, globularnej i filamentowej. Mikrofilamenty aktyny odpowiadają m.in. za utrzymanie integralności i kształtu komórek, są ważną składową wrzeciona podziałowego i warunkują zdolność komórek do podziałów komórkowych, umożliwiają przekazanie sygnałów międzykomórkowych, uczestniczą w gojeniu ran, a także zapewniają niektórym komórkom zdolność poruszania się. Odpowiadają także za zdolność do endocytozy, egzocytozy i fagocytozy. W pracy opisano również, w jaki sposób aktyna może być pośrednio zaangażowana w proces nowotworzenia, a także migracji komórek nowotworowych. Sygnalizuje się także prowadzenie własnych prac mających wyjawic zależność między zmianami w budowie przestrzennej aktyny i procesem karcynogenezy w organizmie ludzkim.

Słowa kluczowe: aktyna, komórka, proces nowotworowy.

Summary In the paper the authors pointed the important role that actin plays in eukariota's life. Actin is one of the most important proteins that create cytoskeleton. It occurs in two forms – monomeric, globular one and filamentous one. Actins microfilaments take responsibility for cells' integrity and maintenance of their shape, contractile ring formation and signal transduction. They also take part in cell motility, wound healing, endocytosis, fagocytosis and egzocytosis. In addition in the paper the authors discussed whether actin is involved in carinogenesis and matastasis processes. The authors also described their own research that should reveal possible relation between actin formation and carcinogenesis processes in human body.

Key words: actin, cell, cancer.

Aktyna jest jednym z głównych białek tworzących cytoszkielet każdej komórki. Ze względu na punkt izoelektryczny elektroforezy wyróżnia się jej trzy izoformy: izoaktynę α , β i γ . Obecne są one w typowych dla siebie tkankach – izoaktyna α obecna jest w mięśniach szkieletowych i w mięśniu sercowym, izoaktyny α i γ – w komórkach mięśni gładkich, a izoaktyny β i γ – w cytoplazmie. Izoformy aktyny pełnią wyspecjalizowane funkcje i nie mogą zastępować się wzajemnie. Czynniki zaburzające proces syntezy aktyny, lub zmieniają-

ce występowanie izoform w poszczególnych komórkach, prowadzą do zmian w organizacji komórki i zaburzają wykonywane przez nie funkcje.

Cząsteczka aktyny ma masę 43 kDa i ma spleaszczony kształt. Aktyna występuje w komórce w dwóch postaciach: globularnej, monomerycznej (aktyna G) i spolimeryzowanej, spolaryzowanej aktyny filamentowej (aktyna F). Niespolimeryzowana cząsteczka zazwyczaj wiąże w swym wnętrzu cząsteczkę ATP. Monomery aktyny G wiążące ATP mogą łączyć się w struktury przestrzenne wyż-

szego rzędu – trimery formujące następnie spiralnie skręcone filamenty aktyny F przypominające podwójną helisę. Z upływem czasu ATP hydroлізуje do ADP i filamenty aktynowe depolimeryzują do cząsteczek aktyny globularnej. Aktywa G ma zdolność wymiany ADP na ATP i jest ponownie gotowa do polimeryzacji. Struktura i dynamika cytoszkieletu aktynowego są regulowane przez liczne białka wchodzące w interakcje zarówno z aktywą G, jak i z aktywą F. Wśród najlepiej poznanych należy wymienić: profilinę, ADF/cofilinę, twinfilinę, białko Srv/CAP i grupę białek WASP.

Nie można przecenić znaczenia, jakie ma aktywa w funkcjonowaniu komórki. ATP-zależna zdolność do zmiany struktury przestrzennej leży u podstaw zdolności komórek do poruszania się i transportu komórkowego. Mikrofilamenty aktyny, wchodząc w skład cytoszkieletu komórkowego – odpowiadają m.in. za utrzymanie integralności i kształtu komórek, są ważną składową wrzeciona podziałowego i warunkują zdolność komórek do podziałów komórkowych (izoaktywa γ), umożliwiają również przekazywanie sygnałów międzykomórkowych, uczestniczą w gojeniu ran, a także zapewniają niektórym komórkom (makrofagi, limfocyty, komórki nowotworowe) zdolność poruszania się (izoaktywa β). Odpowiadają także za zdolność do endocytozy, egzocytozy i fagocytozy.

Ostatnie badania udowodniły związek zaburzeń regulacji aktyny β w niektórych schorzeniach somatycznych, np. w astmie [1], wadach wrodzonych serca [2] i chorobie Alzheimera [3]. Dowiedziano, iż wiele bodźców biologicznych ma zdolność wpływania na ekspresję aktyny. Należą do nich m.in. wirusy HSV [4, 5], poliklonalny aktywator limfocytów T [6], hiperglikemia [7], hipoksja [8], niektóre hormony [9], wysiłek fizyczny [10].

Adhezja i zdolność aktywnego przemieszczania się, kluczowe dla komórek nowotworowych, uzależnione są od budowy cytoszkieletu komórki. Udowodniono, iż zaburzenia polimeryzacji i remodelingu sieci aktyny leżą u podstaw karcynogenezy i towarzyszą transformacji nowotworowej niektórych typów komórek. Chang [11] i Goidin

[12] wykazali, iż w komórkach rakowiaka wątroby występuje zwiększenie stężenia aktyny β , Lupberger [13] i Abouzahr [14] zaobserwowali różnice w ekspresji aktyny β w leukocytach osób z białaczką, a Sagynaliev [15] w nowotworach jelita grubego. Inni badacze [16–20] wykazali, iż transformacji nowotworowej towarzyszy zmniejszenie stopnia polimeryzacji aktyny [21, 22].

Uszkodzenie włókien aktyny obserwowane w wielu komórkach nowotworowych może wynikać ze zmian jakościowych (stopień spolimeryzowania) i ilościowych aktyny wewnątrzkomórkowej. Istnieją doniesienia, że zmiany w ekspresji izoform aktyny mają wpływ na zdolność komórek nowotworowych do metastazy [23–27]. Wykryto między innymi, iż cytoplazmatyczna izoaktywa β obecna jest w pseudopodiach komórek inwazyjnych, lecz w nieinwazyjnych nie występuje [8, 28].

Znaczący udział w badaniach nad rolą aktyny w przerzutowości nowotworów mają również Polacy, szczególnie zespół prof. Malickiej-Błaszkiwicz z Uniwersytetu Wrocławskiego. W badaniach eksperymentalnych prowadzonych na komórkach wątrobiaka Morrisa u szczurów wykazał on, iż wzrost poziomu aktyny w komórce guza, szczególnie aktyny spolimeryzowanej, korelował z powstawaniem przerzutów w płucach [29, 30]. W badaniach hodowli tkankowych komórek gruczolakoraka jelita grubego ten sam zespół udowodnił, iż w komórkach o zdolnościach metastatycznych zwiększa się stopień polimeryzacji aktyny [31, 32]. Udowodniono także, iż leki modyfikujące stopień spolimeryzowania aktyny mogą hamować, a być może i odwracać, procesy złośliwienia komórek wątroby [33].

Większość zebranej wiedzy o roli aktyny w procesach nowotworowych pochodzi z obserwacji i badań prowadzonych na komórkach nowotworowych z hodowli tkankowych lub prowadzonych na zwierzętach. Zebrane dane wydają się na tyle obiecujące, iż podjęliśmy własne badanie prospektywne na materiale ludzkim mające wyjaśnić tę ciekawą i ważną z praktycznego punktu widzenia zależność. Wyniki obserwacji przedstawimy wkrótce.

Piśmiennictwo

1. Glare EM, Divjak M, Bailey MJ, Walters EH. Beta-actin and GAPDH housekeeping gene expression in asthmatic airways is variable and not suitable for normalising mRNA levels. *Thorax* 2002; 57: 765–770.
2. Iacone MR, Vittorini S, Collavoli A et al. A rapid procedure for the quantitation of natriuretic peptide RNAs by competitive RT-PCR in congenital heart defects. *J Endocrinol Invest* 1999; 22: 835–842.
3. Gutala RV, Reddy PH. The use of real-time PCR analysis in a gene expression study of Alzheimer's disease post-mortem brains. *J Neurosci Methods* 2004; 132: 101–107.
4. Nystrom K, Biller M, Grahn A et al. Real time PCR for monitoring regulation of host gene expression in Herpes Simplex virus type 1-infected human diploid cells. *J Virol Methods* 2004; 118: 83–94.
5. Turowska A, Chmielewska A, Tucholska A, Bańbura MW. Wpływ zakażenia końskim herpeswirusem typu 1 (EHV-1) na aktynowe struktury szkieletu komórkowego. *Med Wet* 2007; 63(1).
6. Bas G, Forsberg S, Hammarstrom and ML. Hammarstrom. Utility of the housekeeping genes 18S rRNA, beta-actin and glyceraldehyde-3-phosphate-dehydrogenase for normalization in real-time quantitative reverse transcriptase-polymerase chain reaction analysis of gene expression in human T lymphocytes. *Scand J Immunol* 2004; 59: 566–573.

7. Bemeur L, Ste-Marie and P. Desjardins et al. Decreased beta-actin mRNA expression in hyperglycemic focal cerebral ischemia in the rat. *Neurosci Lett* 2004; 357: 211–214.
8. Zhong H, Simons JW. Direct comparison of GAPDH, beta-actin, cyclophilin, and 28S rRNA as internal standards for quantifying RNA levels under hypoxia. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 259: 523–526.
9. Gorzelniak K, Janke J, Engeli S, Sharma AM. Validation of endogenous controls for gene expression studies in human adipocytes and preadipocytes. *Horm Metab Res* 2001; 33: 625–627.
10. Jemiolo B, Trappe S. Single muscle fiber gene expression in human skeletal muscle: validation of internal control with exercise. *Biochem Biophys Res Commun* 2004; 320: 1043–1050.
11. Chang TJ, Juan CC, Yin PH et al. Up-regulation of beta-actin, cyclophilin and GAPDH in N1S1 rat hepatoma. *Oncol Rep* 1998; 5: 469–471.
12. Goidin D, Mamessier A, Staquet MJ et al. Ribosomal 18S RNA prevails over glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase and beta-actin genes as internal standard for quantitative comparison of mRNA levels in invasive and non-invasive human melanoma cell subpopulations. *Anal Biochem* 2001; 295: 17–21.
13. Lupberger J, Kreuzer KA, Baskaynak G et al. Quantitative analysis of beta-actin, beta-2-microglobulin and porphobilinogen deaminase mRNA and their comparison as control transcripts for RT-PCR. *Mol Cell Prob* 2002; 16: 25–30.
14. Abouzahr S, Bismuth G, Gaudin C et al. Identification of target actin content and polymerization status as a mechanism of tumor resistance after cytolytic T lymphocyte pressure. *Proc of the National Academy of Sciences* 2006; 103, 5: 1428–1433.
15. Sagynaliev E, Steinert R, Nestler G et al. Web-based data warehouse on gene expression in human colorectal cancer. *Proteomics* 2005; 5: 3066–3078.
16. Ben-Ze'ev A. The cytoskeleton in cancer cells. *Biochim Biophys Acta* 1985; 780: 197–212.
17. Hansell EJ, Frisch SM, Tremble P et al. Simian virus 40 transformation alters the actin cytoskeleton, expression of matrix metalloproteinases and inhibitors of metalloproteinases, and invasive behaviour of normal and ataxiatelangiectasia human skin fibroblasts. *Biochem Cell Biol* 1995; 73: 737–789.
18. Button E, Shapland C, Lawson D. Actin, its associated proteins and metastasis. *Cell Motil Cytoskel* 1995; 30: 247–251.
19. Liu CR, Ma CS, Ning JY et al. Differential thymosin beta 10 expression levels and actin filament organization in tumor cell lines with different metastatic potential. *Chin Med J (Engl)* 2004; 117: 213–218.
20. Rao J, Li N. Microfilament actin remodeling as a potential target for cancer drug development. *Curr Cancer Drug Targets* 2004; 4: 345–354.
21. Robey R. Metastasis: New insights into tumour invasion Nature Reviews. *Cancer* 2006; 6: 421.
22. Wicki A et al. Tumor invasion in the absence of epithelial-mesenchymal transition: podoplanin-mediated remodeling of the actin cytoskeleton. *Cancer Cell* 2006; 9: 261–272.
23. Janmey PA, Chaponnier C. Medical aspects of the actin cytoskeleton. *Curr Opin Cell Bio* 1995; 7: 111–117.
24. Pokorna E, Jordan PW, O'Neill CH et al. Actin cytoskeleton and motility in rat sarcoma cell populations with different metastatic potential. *Cell Motil Cytoskeleton* 1994; 28: 25–33.
25. Nowak D, Malicka-Błaszkiwicz M. Izoformy aktyny – zróżnicowanie funkcji, zmiany w stanach patologicznych. *Post Bioch* 1999; 45: 261–269.
26. Suzuki H, Nagata H, Shimada Y, Konno A. Decrease in actin expression, disruption of actin microfilaments and alterations in cell adhesion systems associated with acquisition of metastatic capacity in human salivary gland adenocarcinoma cell clones. *Int J Oncol* 1998; 12: 1079–1084.
27. Le PU, Nguyen TN, Drolet-Savoie P et al. Increased actin expression in an invasive Moloney sarcoma virus-transformed MDCK cell variant concentrates to the tips of multiple pseudopodia. *Cancer Res* 1998; 58: 1631–1635.
28. Shestakova EA, Wyckoff J, Jones J et al. Correlation of actin messenger RNA localization with metastatic potential in rat adenocarcinoma cell lines. *Cancer Res* 1999; 59: 1202–1205.
29. Malicka-Błaszkiwicz M, Styczeń I, Nowak D et al. Actin content and polymerization in Vol. 49 Actin in human colon adenocarcinoma 827 tumour, liver and serum of the hepatoma Morris 5123 tumour bearing rats. *Mat Med Pol* 1995; 27: 115–118.
30. Nowak D, Malicka-Błaszkiwicz M. Izoformy aktyny – zróżnicowanie funkcji, zmiany w stanach atologicznych. *Post Bioch* 1999; 45: 261–269.
31. Nowak D, Krawczenko A, Duś D, Malicka-Błaszkiwicz M. Actin in human colon adenocarcinoma cells with different metastatic potential. *Acta Bioch Pol* 2002; 49(4): 823–828.
32. Nowak D, Skwarek-Maruszewska A, Zemanek-Zboch M, Malicka-Błaszkiwicz M. Beta-actin in human colon adenocarcinoma cell lines with different metastatic potential. *Acta Bioch Pol* 2005; 52(4): 461–468.
33. Sebzda T, Saleh Y, Malicka-Błaszkiwicz M et al. Actin content and actin polymerization in hepatoma Morris 5123 tumor bearing rats after treatment with cysteine protease inhibitor and vitamin E. *J Exp Ther Oncol* 2005; 5(1): 23–29.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bartosz J. Sapilak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: 0501 148-503
E-mail: bsapilak@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zespół suchego oka w przebiegu zmian ogólnoustrojowych

Dry eye syndrome in systemic diseases

MAŁGORZATA MULAK^{B, D-F}, MARTA MISIUK-HOJŁO^{D-F}, KAROLINA DEMBSKA^{B, D-F}

Katedra i Klinika Okulistyki Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Marta Misiuk-Hojło

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Zespół suchego oka to jeden z najczęściej spotykanych problemów okulistycznych. Jest rozpoznawany zarówno u osób potencjalnie zdrowych, jak i u pacjentów leczonych z powodu innych chorób. Diagnostykę opiera się na wywiadzie, badaniu okulistycznym, internistycznym i na testach diagnostycznych. Główną rolę odgrywają: test Schirmera, czas przzerwiania filmu łzowego (BUT) oraz cytologia impresyjna. Etiologia „suchego oka” jest bardzo różnorodna, może być spowodowana schorzeniami układu wzrokowego, jak i chorobami ogólnymi, jednak cechą wspólną jest pierwotny proces zapalny, w którym dochodzi do destrukcji gruczołów łzowych. Niniejszy artykuł stanowi przegląd zmian ogólnoustrojowych związanych z występowaniem objawów suchego oka. Należą tu głównie zaburzenia autoimmunologiczne, np. reumatoidalne zapalenie stawów, sarkoidoza oraz schorzenia endokrynologiczne, głównie zaburzenia gospodarki hormonalnej w okresie menopauzy oraz przyjmowanie leków zawierających estrogeny. Zespół suchego oka często współistnieje z zaburzeniami funkcji tarczycy. Dużą grupę pacjentów stanowią także osoby z cukrzycą i nadciśnieniem tętniczym. Należy zaznaczyć, że zmiany oczne, w tym zespół suchego oka, mogą stanowić pierwsze objawy choroby ogólnej.

Słowa kluczowe: zespół suchego oka, film łzowy, choroby ogólnoustrojowe, reumatoidalne zapalenie stawów.

Summary Dry eye syndrome is one of the most common ocular problems. It is recognized both in possibly healthy people and in patients treated for other diseases. Diagnosis is based on an interview, the general and the eye examinations, and diagnostic tests. The main role have: Schirmera test, break up time (BUT) and impressioning cytology. Aetiology of ‘dry eye’ is very diverse. It may be caused by illnesses such as visual and the general diseases, however, is a common feature of the initial inflammation which destroyed lacrimal glands. This article provides an overview of systemic changes associated with the symptoms of dry eye. These are mainly autoimmune disorders, such as rheumatoid arthritis, sarcoidosis and endocrine disorders, usually endocrine disruption effects during menopause and medicines containing estrogen. Dry eye syndrome often coexists with thyroid disorders. Many patients are also people treated for diabetes and hypertension. Ocular changes involve dry eye syndrome might be the first symptom of a systemic disease.

Key words: dry eye syndrome, tears, systemic diseases, rheumatoid arthritis.

Prawidłowy film łzowy stanowi naturalną barierę ochronną dla oka i składa się z trzech warstw, których niezaburzone proporcje warunkują sprawne funkcjonowanie obronne. Są to warstwa śluzowa, łzowa (tj. właściwe) i oleista. Zespół suchego oka, wynikający z dysfunkcji filmu łzowego, jest jednym z najczęściej spotykanych problemów okulistycznych. Zgodnie ze współczesną definicją, suche oko jest zaburzeniem filmu łzowego, wywołanym niedoborem łez lub nadmiernym ich odparowywaniem, co powoduje uszkodzenie powierzchni oka w obrębie szpary powiekowej i któremu towarzyszy uczucie dyskomfortu ocznego. Definicja ta uznaje liczne czynniki leżące u podstaw wszystkich chorób powierzchni oka. System kwalifikacji obejmuje

dwie główne kategorie stanów suchego oka: związany z niedoborem wodnej komponenty filmu łzowego i związany z nadmiernym odparowywaniem łez [1].

Częstość występowania suchego oka w populacji jest nieco odmienna u różnych autorów od 5,5% do 14,4% [2, 3], a najbardziej istotnym czynnikiem ryzyka jest wiek, wraz z którym wzrasta częstość zachorowań, co jest spowodowane fizjologicznym spadkiem ilości produkowanych łez i zwiększonym ich parowaniem. Według Moss [3] do niezależnych i znaczących czynników zwiększających ryzyko wystąpienia zespołu suchego oka należą: zapalenie stawów w wywiadzie, palenie papierosów, również w przypadku osób palących w przeszłości, kofeina, współist-

nienie chorób tarczycy, dny moczanowej, wysoki poziom cholesterolu, cukrzyca oraz stosowanie preparatów wielowitaminowych. Natomiast masa ciała, ciśnienie krwi, osteoporoza, udar, alergie, choroby sercowo-naczyniowe w wywiadzie okazały się nieznaczącymi zmiennymi [3].

Etiologia „suchego oka” jest bardzo różnorodna; może ono być spowodowane zarówno schorzeniami układu wzrokowego, jak i chorobami ogólnymi, jednak jego cechą wspólną jest pierwotny proces zapalny, w którym dochodzi do zaburzeń ekspresji cytokin, uszkodzenia komórek nabłonkowych oraz destrukcji gruczołów łzowych i rogówki.

Rozpoznanie zespołu suchego oka opiera się na wywiadzie, badaniu okulistycznym i internistycznym oraz na testach diagnostycznych. Najbardziej popularnym z nich jest test Schirmera, badający warstwę wodną łez. Innymi stosowanymi metodami są określenie czasu przzerwiania filmu łzowego (BUT), barwienie rogówki różem bengalskim oraz cytologia impresyjna. Cytologia impresyjna polega na badaniu mikroskopowym nabłonków spojówki gałkowej. W odległości kilku milimetrów od rąbka rogówki na godzinie 12, 6, 3 i 9 do spojówki gałkowej przykłada się filtr z octanu celulozy w postaci trójkąta o wymiarach $5 \times 5 \times 5$ mm, który należy docisnąć i oderwać wraz z zewnętrzną warstwą komórek nabłonka. Badanie wykonuje się po uprzednim podaniu kropli znieczulających do oka. Następnie filtr miliporowy, jako nośnik materiału, przykleja się do szkiełka podstawowego, utrwała i barwi. Metoda jest nieinwazyjna dla pacjenta i powtarzalna, a wyniki są obiektywne i nie zależą od łzawienia odruchowego. Metoda ta ponadto pozwala określić morfologię komórek, interakcje międzykomórkowe oraz obecność elementów napływowych [4].

Jednym z nowoczesnych badań diagnostycznych pozwalającym zmierzyć podstawowe wydzielanie łez jest fluorofotometria komputerowa. Inne nowe metody diagnostyczne stosowane w okulistyce to chromatografia cienkowarstwowa (HPLC) oraz metoda immunoenzymatyczna (ELISA), pozwalające na dokładną ilościową i jakościową analizę białkowego składu filmu łzowego [5].

Choroby systemowe, w przebiegu których wykrywa się symptomy zespołu suchego oka, to przede wszystkim choroby autoimmunologiczne, takie jak: układowy toczeń rumieniowaty, zapalenie skórno-mięśniowe, reumatoidalne zapalenie stawów (RA) oraz pierwotny zespół Sjögrena i pemfigoid, a ponadto choroby tarczycy, niedobory witaminy A, sarkoidoza i zespół nabytego obniżenia odporności (AIDS). Niedobór wodnej warstwy filmu łzowego może być efektem uszkodzenia gruczołu łzowego przez proces zapalny,

nowotworowy lub uraz. Najczęściej spotykanym schorzeniem ogólnym, powodującym zapalną destrukcję gruczołów łzowych i ślinianek jest reumatoidalne zapalenie stawów (RA) [2, 6]. W badaniach Polanskiej i wsp., zespół suchego oka, potwierdzony pozytywnym testem BUT, wystąpił u 74% pacjentów z RA. W przeprowadzonym badaniu stwierdzono istotną statystycznie zależność między objawami zespołu suchego oka a czasem trwania choroby powyżej 10 lat. U osób tych często występują powikłania rogówkowe, jednakże nie wykryto zależności między symptomami suchego oka i obecnością lub brakiem czynnika reumatoidalnego (RF). Według wielu źródeł czynnikiem ryzyka dla wystąpienia zespołu suchego oka jest płeć żeńska [2, 3], na co mają wpływ zaburzenia gospodarki hormonalnej w okresie menopauzy lub przyjmowanie leków zawierających estrogeny. Zespół suchego oka jest często rozpoznawany u kobiet w okresie menopauzy, dlatego też ujawnienie się go wiązano z niedoborem estrogenów. Niektórzy naukowcy twierdzą bowiem, że istnieją receptory estrogenowe w gruczołach łzowych wpływające na warstwę lipidową filmu łzowego. W ostatnich latach wykryto jednak, że w wieku starszym nie ma znaczącej różnicy w częstości występowania suchego oka w zależności od płci. Obecnie uważa się, że gruczoł łzowy posiada swoiste receptory androgenowe, a jego dysfunkcja jest wynikiem naturalnego, związanego z wiekiem u obu płci, spadku stężenia androgenów lub efektem terapii antyandrogenowej.

Znacząco większa częstość występowania suchego oka u kobiet w okresie menopauzy jest spowodowana utratą wysycenia androgenami, co skutkuje zmniejszeniem działania ochronnego i pobudzeniem reakcji zapalnych, a wtedy zdegenerowane komórki gruczołu łzowego stają się autoantygenami i stymulują wtórną reakcję autoimmunologiczną [1].

Jednocześnie należy pamiętać, że na ujawnienie się zespołu suchego oka mają wpływ także współistniejące choroby ogólne – w wykonanych badaniach epidemiologicznych u ponad 36% cierpiących z powodu suchości oczu wykryto choroby ogólne, w tym reumatoidalne zapalenie stawów u 61% [2]. Zespołowi Sjögrena często towarzyszy hipergammaglobulinemia poliklonalna typu nadczynności b-limfocytarnej, nieprawidłowy wynik testu lateksowego i Waalera-Rosego, czynnik reumatoidalny, a w 50% przypadków obecne są przeciwciała przeciwjądrowe. Przyczyną zespołu Sjögrena jest dziedziczna nieprawidłowość limfocytów T-supresorowych, uniemożliwiająca sprawowanie kontroli nad proliferacją limfocytów B, łącznie z produkcją przeciwciał nieswoistych narządowo. Powstanie zmian chorobowych, lub ich progresję, mogą

spowodować drobnoustroje obce antygenowo, miejscowe czynniki tkankowe lub zaburzenia równowagi hormonalnej [7]. Jako pierwotny, definiuje się zespół Sjögrena nie powiązany z innymi chorobami, wtórny występuje natomiast u chorych z toczeniem rumieniowatym, reumatoidalnym lub łuszczycowym zapaleniem stawów. W reumatoidalnym zapaleniu stawów obserwuje się niekiedy triadę objawów: xerophthalmia (zeskórzenie powierzchni oka), xerostomia (suchość w ustach) oraz poliartthritis (zapalenia wielostawowe); ponadto zmiany zapalne w płucach i innych narządach wewnętrznych. Według Jain i wsp. [8], powikłanie w postaci suchego oka dotyczy 12% dzieci z młodzieńczym idiopatycznym zapaleniem stawów. Stwierdzono, że procesy autoimmunologiczne u tych dzieci obejmują powierzchnię gałki ocznej oraz gruczoł łzowy. Obserwowany proces zapalny jest efektem ciągłej aktywacji kaskady zapalnej, działającej na zasadzie błędnego koła, gdzie aktywacja limfocytów T i B, powoduje uwalnianie przez nie cytokin zapalnych, w tym interleukiny 2. Interleukina ta zwiększając stężenie mediatorów zapalnych w płynie łzowym, potęguje stan zapalny na powierzchni oka [7].

Suche zapalenie spojówki i rogówki jest także głównym objawem okulistycznym w przebiegu toczenia układowego, inne powikłania oczne tej choroby to wrzodziejące zapalenie rogówki, zmiany siatkówkowe i naczyniowe na dnie oczu oraz niedokrwienna neuropatia wzrokowa.

Objawy oczne często stanowią również pierwszą manifestację kliniczną sarkoidozy, wyprzedzając na wiele lat (od roku do 11 lat) występowanie zmian w płucach. Częstość zmian ocznych w tej niezakaźnej chorobie, cechującej się powstaniem ziarninującej reakcji zapalnej, głównie w płucach, waha się od 26% do 63% [9]. Ziarnina sarkoidalna może powstawać we wszystkich strukturach narządu wzroku. Najczęściej spotykanym objawem okulistycznym jest zapalenie błony naczyniowej oraz nieco rzadziej suche zapalenie spojówki i rogówki, spowodowane uszkodzeniem gruczołu łzowego. Heiligenhaus [10] natomiast zwraca uwagę, że objawy suchego oka obserwowane u pacjentów z sarkoidozą wynikają nie tylko z niedoborów składowej wodnej filmu łzowego, ale także z ubytków warstwy mucynowej i lipidowej. Lokalizacja zmian jest prawie zawsze obustronna i wieloogniskowa. Inną zmianą patologiczną dotyczącą spojówki i rogówki jest odkładanie się w nich złogów wapnia w przebiegu hiperkalcemii. Proces ostrej kalcyfikacji rogówki, któremu często towarzyszy światłowstręt, łzawienie, pieczenie oczu i przekrwienie gałek ocznych, obserwowano u pacjentów z bardzo wysokim poziomem wapnia w surowicy (ok. 14,7 mg%). Objawem wiodącym w sarkoido-

zie narządu wzroku jest jednak zapalenie błony naczyniowej i zmiany w obrębie wewnątrzgałkowego odcinka nerwu wzrokowego. Stan zapalny może dotyczyć przedniego, pośredniego i tylnego odcinka błony naczyniowej lub wszystkich wymienionych elementów jednocześnie. Najczęściej umiejscawia się on w pośrednim odcinku błony naczyniowej. Niektórzy wręcz wskazują na ciało rzęskowe jako punkt wyjścia procesu zapalnego w przebiegu sarkoidozy. Proces toczący się w ciele rzęskowym charakteryzuje się zmianami w ciele szklistym pod postacią „kul śnieżnych” i „sznurów pereł”, będących skupiskami cytotoksycznych leukocytów. Za patognomiczne dla sarkoidozy uważa się również zapalenie siatkówki „en tache de bougie” lub „candle wax dripping”. U około 50% chorych z wewnątrzgałkową sarkoidozą pojawia się zapalenie okołonaczyniowe siatkówki, głównie w obrębie małych naczyń żylnych [9].

Jednostką chorobową z pogranicza okulistyki i dermatologii jest pemfigoid bliznowaciejący – rzadkie schorzenie autoimmunologiczne, charakteryzujące się pęcherzami podnabłonkowymi na skórze i błonach śluzowych, zmętnieniem, unaczynieniem i owrzodzeniem rogówki. Obustronne i częste objawy suchego oka są spowodowane degradacją komórek kubkowych i zwłóknieniem przewodników odprowadzających gruczołu łzowego i gruczołów łzowych dodatkowych. Ciężki przebieg choroby doprowadza do zrostów powiekowo-gałkowych, zniekształcenia powiek, perforacji rogówki i jaskry wtórnej [11].

Zespół suchego oka często współistnieje także z nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą [2, 12]. Analizując objawy okulistyczne u dzieci chorujących na cukrzycę typu 1, stwierdzono, że wyniki testu Schirmera i BUT były znacząco niższe niż w grupie kontrolnej, głównie u chorych z czasem trwania cukrzycy powyżej 10 lat [12]. Objawy suchego oka u pacjentów z cukrzycą typu 2 narastają wraz z czasem trwania choroby [13], co może być wynikiem zaawansowania neuropatii cukrzycowej, choć dokładny patomechanizm zmian nie został jeszcze poznany [14]. Zmiana jakości i ilości wydzielanych łez jest proporcjonalna do stopnia retinopatii cukrzycowej i fotokoagulacji siatkówki [15, 16]. Według Rahman [17], test Schirmera i barwienie rogówki różem bengalskim mają większą wartość diagnostyczną u diabetyków niż test przerywania filmu łzowego BUT. Obok cukrzycy, również inne zaburzenia endokrynologiczne, jak np. choroby tarczycy, mogą powodować objawy suchego oka. Na podstawie ostatnio publikowanych badań uważa się, że schorzenia tarczycy nie zwiększają istotnie ryzyka występowania suchego oka [2].

Istnieją jednak doniesienia stwierdzające zależność między oftalmopatią tarczycową a uszko-

dzeniem powierzchni oka, w wyniku zmniejszonego wydzielania łez. Wystąpienie zespołu suchego oka wiąże się z retrakcją powieki górnej, wytrzeszczem, niedomykalnością szpary powiekowej, ograniczeniem ruchomości oka, jak również z upośledzeniem czynności gruczołu łzowego w przebiegu procesu zapalnego toczącego się w oczodole [5]. U pacjentów z aktywną orbitopatią tarczycową stwierdzono redukcję wydzielania łez, potwierdzoną dodatnim testem Schirmera i BUT, barwieniem różem bengalskim i cytologią impresyjną. Wydaje się, że uczucie pieczenia oraz szczypania oczu u pacjentów z orbitopatią tarczycową może być wywołane zarówno zwiększonym parowaniem, nieprawidłowym rozprzodzeniem łez poprzez powieki, jak i zmianą ich składu, przez zmianę profilu białek w filmie łzowym [5, 18]. Przyczyną uszkodzenia gruczołu łzowego w chorobach tarczycy są prawdopodobnie swoiste autooprzeciwciała przeciw receptorom TSH. Ekspresje tych receptorów wykazano również w gruczole łzowym, co sugeruje, że powstające w przebiegu choroby tarczycy autooprzeciwi-

ciała mogą wiązać się z receptorami TSH gruczołów łzowych, powodując ich uszkodzenie i wtórnie objawy zespołu suchego oka [18].

Istnieje niewiele opracowań dotyczących wpływu terapii jodem radioaktywnym J-131 na stan układu łzowego. W badaniach porównawczych, dotyczących grupy leczonej i kontrolnej, nie znaleziono między nimi istotnych różnic, biorąc pod uwagę wartości testu Schirmera i objawy suchego oka [19].

Zespół suchego oka jest często spotykanym schorzeniem w praktyce okulistycznej, rozpoznawanym zarówno u osób potencjalnie zdrowych, jak i u pacjentów leczonych z powodu innych chorób ogólnych. Wybór sposobu leczenia zależy od nasilenia objawów. Podstawę stanowi leczenie substytucyjne w postaci szerokodostępnych preparatów nawilżających, takich jak: sztuczne łzy, żele. W przypadkach, w których dochodzi do znacznego niedoboru łez, stosuje się zatyczki silikonowe, ewentualnie zamykanie punktów łzowych. Powikłania w postaci owrzodzeń rogówki kwalifikuje się do przeszczepu.

Piśmiennictwo

1. Misiuk M, Mulak M, Szaliński M. Współczesne poglądy na etiologię i leczenie zespołu suchego oka. *Pol Med Rodz* 2003; 5(2): 131–135.
2. Sendek M, Baryluk A, Polz-Ducewicz M. Częstość występowania i czynniki ryzyka zespołu suchego oka. *Przeg Epidemiol* 2004; 58: 227–233.
3. Moss SE, Klein R, Klein BE. Prevalence of and risk factors for dry eye syndrome. *Arch Ophthalmol* 2000 Sep; 118(9): 1264–1268.
4. Oziębło-Kupczyk M, Średzińska-Kita D, Kita K i wsp. Cytologia impresyjna w zespole suchego oka w przebiegu wybranych chorób reumatologicznych. *Klin Oczna* 2006; 108(10–12): 420–423.
5. Nowak M, Marek B, Kos-Kudła B. Ocena stanu filmu łzowego u chorych z aktywną postacią orbitopatii tarczycowej. *Klin Oczna* 2005; 107(7–9): 479–482.
6. Polanská V, Hlinomazová Z, Fojtík Z, Nemeč P. Dry eye syndrome in rheumatoid arthritis patients. *Cesk Slov Oftalmol* 2007 Nov; 63(6): 422–430.
7. Stafiej J, Kaźmierczak K. Objawy suchego oka w chorobach ogólnoustrojowych lub powstające w wyniku ich leczenia. *Okulistyka* 4/2005; VIII: 54–57.
8. Jain V, Singh S, Sharma A. Keratoconjunctivitis sicca is not uncommon in children with juvenile rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int* 2001; 20: 157–162.
9. Cieśllicka E, Cieśllicki J, Ziara D. Symptomatologia zmian ocznych w przebiegu sarkoidozy. *Klin Oczna* 1998; 100(3): 179–183.
10. Heiligenhaus A, Wefelmeyer E, Schrenk M. Tear-film deficiencies in patients with sarcoidosis; clinical study of 56 patients. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2002 Jul; 219(7): 502–506.
11. Brydak-Godowska J, Moneta-Wielgoś J, Pauk-Domańska M et al. Diagnostics and pharmacological treatment of ocular cicatricial pemphigoid. *Klin Oczna* 2005; 107(10–12): 725–727.
12. Akinci A, Cetinkaya E, Aycan Z. Dry eye syndrome in diabetic children. *Eur J Ophthalmol* 2007 Nov–Dec; 17(6): 873–878.
13. Mnescu R, Niculescu M, Barascu D. Conjunctival stamps in diabetic patients. *Oftalmologia* 2007; 51(3): 91–94.
14. Wylegała E, Moćko L, Woyna-Orlewicz A, Teper S, Orzechowska-Wylegała B. Diabetic complications with ocular surface. *Pol Merk Lek* 2006 Nov; 21(125): 495–497.
15. Li HY, Pang GX, Xu ZZ. Tear film function of patients with type 2 diabetes. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao* 2004 Dec; 26(6): 682–686.
16. Grus FH, Sabuncuo P, Dick HB et al. Changes in the tear proteins of diabetic patients. *BMC Ophthalmol* 2002 Oct 31; 2: 4.
17. Rahman A, Yahya K, Ahmed T. Diagnostic value of tears film tests in type 2 diabetes. *JPMA* 2007; 57(12): 577–581.
18. Eckstein AK, Finkenrath A, Heiligenhaus A et al. Dry eye syndrome in thyroid-associated ophthalmopathy: lacrimal expression of TSH receptor suggests involvement of TSHR-specific autoantibodies. *Acta Ophthalmol Scand* 2004 Jun; 82(3 Pt 1): 291–297.

19. Fard-Esfahani A, Mirshekarpour H, Fallahi B et al. The effect of high-dose radioiodine treatment on lacrimal gland function in patients with differentiated thyroid carcinoma. *Clin Nucl Med* 2007 Sep; 32(9): 696–699.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Małgorzata Mulak
Katedra i Klinika Okulistyki AM
ul. Chałubińskiego 2a
50-368 Wrocław
Tel.: (071) 784-24-27
E-mail: bangeratlen.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Współczesne poglądy na etiopatogenezę i leczenie wstrząsu kardiogennego

Modern view on etiopathogenesis and cardiogenic shock therapy

ANDRZEJ MYSIAK^{E, F}Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Walentyna MazurekA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Wstrząs kardiogeny występujący u chorych z ostrym zawałem mięśnia serca stanowi najczęstszą przyczynę zgonu. Niestety występowanie wstrząsu kardiogennego i śmiertelność z tego powodu pozostają praktycznie niezmiennie od 25 lat, pomimo postępów w kardiologii. Wstrząs kardiogeny jest spowodowany mechaniczną niewydolnością serca, w wyniku której dochodzi do zmniejszenia przepływu tkankowego poniżej wartości umożliwiających pokrycie niezbędnych potrzeb metabolicznych tkanek w spoczynku. W myśl definicji klinicznej, wstrząs kardiogeny cechuje się zmniejszeniem rzutu serca i hipoksją tkankową, przy spełnieniu warunku prawidłowego wypełnienia łożyska naczyniowego. W pracy omówiono etiopatogenezę wstrząsu kardiogennego oraz podstawy jego rozpoznawania, w tym diagnostykę laboratoryjną i monitorowanie hemodynamiczne. Przedstawiono także współczesną strategię, taktykę i logistykę postępowania u chorych ze wstrząsem kardiogenym.

Słowa kluczowe: wstrząs kardiogeny, patofizjologia, rozpoznanie, leczenie.

Summary Cardiogenic shock which appears in patients with acute myocardial infarction constitutes the most frequent cause of death. In spite of progress in cardiology both cardiogenic shock appearance and death rate resulting from it have been remaining unchangeable within the period 25 years unfortunately. Cardiogenic shock results from an acute heart failure. The failure triggers reduction of tissue perfusion below the value enabling indispensable metabolic needs coverage at rest. As a clinical definition depicts cardiogenic shock is characterised by a reduced cardiac output and hypoxia of tissue at a proper filling of vascular volume. Cardiogenic shock etiopathogenesis with its basic methods of diagnosis embracing laboratory diagnosis and hemodynamic monitoring have been discussed in the work. Modern strategy, tactics and logistics of patient's treatment have been presented either.

Key words: cardiogenic shock, pathophysiology, diagnosis, therapy.

Leczenie pacjentów ze wstrząsem kardiogenym (SC), pomimo rozwoju kardiologii i intensywnej terapii, stanowi w dalszym ciągu znaczące wyzwanie. Wstrząs kardiogeny stwierdza się u 8,6% pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi (ACS) i uniesieniem odcinka ST (STEMI) oraz u 2% chorych z zawałem serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI). Najczęściej wstrząs kardiogeny rozwija się w przebiegu zawału mięśnia serca, obejmującego przynajmniej 40% masy lewej komory [1, 2]. Warto podkreślić, że częstość występowania i śmiertelność z powodu wstrząsu kardiogennego pozostawały niezmiennie od 25 lat, stanowiąc wiodącą przyczynę zgonu u chorych z ostrym zawałem mięśnia serca [1]. W ostatnim okresie stwierdzono jednak nieznaczne zmniejszenie częstości występowania wstrząsu kardiogennego oraz zgonów powstałych w jego następstwie [2]. Wiąże się to najprawdopo-

dobniej z częstszym i szybszym niż wcześniej podejmowaniem zabiegów pierwotnej przeszłonej angioplastyki wieńcowej (PPCI) w przebiegu ACS [3]. Badanie SHOCK to pierwsze zakończone randomizowane badanie, które porównywało leczenie zachowawcze i wczesną rewaskularyzację u chorych ze wstrząsem kardiogenym, ale już wcześniejsze nierandomizowane studia wykazywały nawet 40% zmniejszenie śmiertelności we wstrząsie kardiogenym po zastosowaniu pierwotnej przeszłonej angioplastyki wieńcowej (PPCI) [4].

Wstrząs kardiogeny jest wynikiem ostrej niewydolności serca, która w konsekwencji prowadzi do redukcji przepływu tkankowego uniemożliwiającej pokrycie niezbędnych spoczynkowych potrzeb metabolicznych. W ocenie klinicznej we wstrząsie kardiogenym dochodzi do zmniejszenia rzutu serca i hipoksji tkankowej, przy spełnie-

niu warunku odpowiedniego wypełnienia łożyska naczyniowego [5]. Należy przy tym podkreślić, że SC może rozwinąć się w przebiegu niewydolności zarówno lewej, jak i prawej komory serca.

Niewydolność skurczowa lewej komory serca w przebiegu SC powstaje w związku z niedokrwieniem mięśnia serca, globalnym niedotlenieniem, zapaleniem mięśnia serca, chorobą zastawkową, zastosowaniem preparatów zmniejszających kurczliwość mięśnia serca, urazem serca lub zaburzeniami metabolicznymi (kwasica, hipofosfatemia, zasadowica).

Lewokomorowa dysfunkcja rozkurczowa powstaje w związku z niedokrwieniem, przerostem komory, kardiomiopatią restrykcyjną, zapaleniem mięśnia serca, następstwami przedłużającego się wstrząsu hipowolemicznego lub septycznego, a także ucisku zewnętrznego serca za sprawą tamponady osierdziowej. Przyczyną dysfunkcji lewej komory może być także wzrost jej obciążenia następczego (afterload) wywołany przez stenozę ujścia aortalnego, kardiomiopatię przerostową, dynamiczną przeszkodę na drodze odpływu krwi z aorty, koarktację aorty, złośliwe nadciśnienie [5, 6].

Do typowych strukturalnych i zastawkowych przyczyn ostrej niewydolności lewej komory serca należą: stenoza zastawki mitralnej, niewydolność zastawki aortalnej lub mitralnej, zapalenie mięśnia serca, przeszkoda w napływie krwi z powodu śluzaka lub zakrzepu w przedsionku, dysfunkcję lub zerwanie mięśnia brodawkowatego, a także przerwanie ciągłości przegrody międzykomorowej lub wolnej ściany lewej komory [5, 6].

Niewydolność prawej komory serca powstaje najczęściej za sprawą gwałtownego wzrostu jej obciążenia następczego w przebiegu zatorowości płucnej, schorzeń naczyń płucnych i hipoksycznego ich skurczu, nieodpowiednio dobranych metod wentylacji zastępczej, wysokiego ciśnienia w pęcherzykach płucnych, zespołu niewydolności oddechowej, zwłóknienia oraz przewlekłej choroby obturacyjnej płuc, a także zaburzeń oddechowych podczas snu. Niewydolność prawokomorową mogą również indukować arytmie przedsionkowe i komorowe, w tym powodujące kardiomiopatię oraz zaburzenia przewodnictwa serca [5, 6].

Wstrząs kardiogeny rozwijający się w początkowym okresie zawału mięśnia serca najczęściej towarzyszy rozległej martwicy miokardium, z towarzyszącym poszerzeniem strefy niedokrwienia. Wstrząs kardiogeny występujący w okresie późniejszym spowodowany jest najczęściej powikłaniami mechanicznymi zawału mięśnia serca, wtórną zakrzepicą w udrożnionym wcześniej naczyniu lub zamknięciem kolejnych tętnic wieńcowych. Konsekwencją jest hipoperfu-

zja wieńcowa oraz istotne pogorszenie czynności lewej komory serca związane ze zwiększonym ciśnieniem późnorozkurczowym i niedociśnieniem systemowym [6].

Retencja sodu i wody stwierdzana podczas rozwijającego się wstrząsu kardiogenego oraz zwiększony systemowy opór naczyniowy zastrzają dysfunkcję lewej komory serca. Jednocześnie zmniejszenie ciśnienia perfuzyjnego w tętnicach wieńcowych, szczególnie przy zaburzeniach drożności w wielu naczyniach, prowadzi do dalszego pogorszenia kurczliwości mięśnia serca, wywołuje więc dysfunkcję miokardium. Obszar zamrożonego, chociaż żywego mięśnia serca, może odgrywać istotną rolę w rozwijaniu wstrząsu kardiogenego. Klasyczne podejście do patogenezy wstrząsu kardiogenego zakłada jako element wyjściowy głęboką depresję kurczliwości miokardium, co doprowadza do zmniejszenia rzutu serca, niskiego ciśnienia tętniczego, nasilania niewydolności wieńcowej oraz dalszej redukcji kurczliwości i rzutu serca. Pośredniczona przez układ wegetatywny reakcja w postaci zwężenia naczyń i zwiększony opór systemowy są następstwem zmniejszonego rzutu serca. Istnieją jednak badania podważające obserwacje, podają w wątpliwość ten uznany paradigmat. W niektórych pracach wykazano, że średnia frakcja wyrzutowa lewej komory serca (EF) bezpośrednio po rozpoznaniu wstrząsu kardiogenego jest często tylko umiarkowanie zmniejszona, a systemowy opór naczyniowy najczęściej nie zwiększa się w wyniku stosowania leków naczyniozwężających. Należy dodać, że większość pacjentów, którzy przeżyli wstrząs kardiogeny, jest zaliczana do pierwszej klasy zastoinowej niewydolności serca [7]. W celu porównania, ustabilizowani pacjenci po przebytych zawałach mięśnia serca z kardiomiopatią zastoinową lub umiarkowaną przewlekłą niewydolnością serca (CHF) cechują się często znacząco niższymi wartościami EF niż chorzy we wstrząsie kardiogenym. Mniejsza niż 30% frakcja wyrzutowa (EF) obserwowana jest także u pacjentów ze świeżym zawałem (AMI) bez niewydolności serca i innych powikłań [8]. Istnieją prace dotyczące chorych z zastoinową niewydolnością serca, wskazujące na istotną rolę w utrzymaniu rzutu minutowego, warunkowanego neurohormonalnie, powiększenia lewej komory z towarzyszącym rozszerzeniem naczyń obwodowych (CHF) [9]. Powszechny pogląd, że ostra redukcja rzutu serca prowadzi do kompensacyjnego zwężenia naczyń nie potwierdził się także u wielu pacjentów w badaniu SHOCK. Stwierdzono, że naczyniowy opór systemowy mieścił się w szerokim przedziale wartości, nie przekraczając 1350–1450 dyn/sec/cm⁵, nawet przy zastosowaniu leków naczyniozwężających i inotropowo dodatnich [10]. Pomimo że funkcję

lewej komory u chorych we wstrząsie oceniano najczęściej w trakcie stosowania leków inotropowych i kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej, które z założenia powodują zwiększenie frakcji wyrzutowej, badania hemodynamiczne ujawniały często oporną hipotensję, mały rzut serca i wysokie ciśnienie napełniania lewej komory [4].

Bardzo interesujące różnice w zakresie funkcji mięśnia serca między pacjentami, którzy przeżyli i zmarli, stwierdzano u chorych pozostających we wstrząsie naczyniopochodnym (septycznym, redystrybucyjnym) [11–13]. U chorych zmarłych średni wskaźnik sercowy we wczesnym okresie pobytu w oddziale intensywnej terapii był większy, przy znacząco mniejszym systemowym oporze naczyniowym, w porównaniu z pacjentami, którzy przeżyli, ze stwierdzaną znaczącą dylatacją lewej komory serca oraz zachowanymi objętością wyrzutową i rzutem serca. Sformułowano hipotezę, że wzrost objętości lewej komory serca, a szczególnie jej objętości końcowo-rozkurczowej, może ułatwiać optymalizację obciążenia wstępnego oraz wykorzystanie mechanizmu Franka-Starlinga. Uznano, że przemijające ostre poszerzenie lewej komory serca i zwiększony systemowy opór naczyniowy są wyrazem adaptacji układu krążenia i korzystnym wskaźnikiem przeżywalności. Przeciwna reakcja hemodynamiczna (brak poszerzenia lewej komory serca, zmniejszony opór obwodowy) rejestrowana u pacjentów, którzy zmarli, może być wyrazem porażenia mięśni naczyń obwodowych, wynikającego z działania uwalnianych w stanach krytycznych czynników zapalnych i niektórych mediatorów [11]. Hipoksemia i zmniejszone ciśnienie tętnicze krwi doprowadzają do zahamowania reakcji rozwijanych za pomocą baroreceptorów. W badaniach doświadczalnych wykazano, że również endotoksemia wywołuje znaczące zwiększenie pojemności przestrzeni wewnątrznaczyniowej bez zmian podatności naczyń. Wazodylatacja w tym stanie jest więc niezależna od stężenia we krwi amin katecholowych. Stwierdzane „porażenie” naczyń obwodowych uniemożliwia regulację dystrybucji krwi zalegającej w krążeniu obwodowym, co wpływa negatywnie na rzut serca. Po przywróceniu krążenia spontanicznego w wyniku resuscytacji wykazano również zmniejszenie objętości wyrzutowej lewej komory serca do 70% wartości sprzed zatrzymania krążenia, zmniejszenie naczyniowego oporu systemowego oraz tachykardię kompensującą dalsze zmniejszenie rzutu [14].

Liczne prace wskazują, że wstrząsowi kardiogenemu towarzyszą często kliniczne objawy systemowej odpowiedzi zapalnej. Nowe badania dowodzą, że systemowa odpowiedź zapalna z towarzyszącą aktywacją komplementu, ekspresją syntetazy tlenu azotu (iNOS), uwalnianiem

cytokin oraz rozszerzeniem naczyń, mogą odgrywać ważną rolę w powstawaniu wstrząsu, wpływając na dalsze rokowanie pacjentów [7]. Istnieją liczne dowody na temat roli reakcji zapalnej u pacjentów z niestabilną chorobą niedokrwienną serca; prawie u 20% pacjentów ze wstrząsem kardiogenym w przebiegu zawału mięśnia serca obserwowano kliniczne cechy nasilonej systemowej odpowiedzi zapalnej. Również u tych pacjentów stwierdzano bezpośrednio po wystąpieniu incydentu mały systemowy opór naczyniowy, co potwierdza, że nieadekwatna wazodylatacja może odgrywać istotną rolę w powstawaniu i rozwijaniu wstrząsu kardiogenego [15].

Interesujące jest to, że istotne zwiększenie markerów reakcji zapalnej występuje tylko u tych pacjentów ze wstrząsem kardiogenym, u których następuje progresja uszkodzenia wielonarządowego. Można więc przyjąć, że reakcja zapalna odgrywa większą rolę w rozwijaniu wstrząsu niż jego wywołaniu [16].

Również czynniki neurohormonalne mogą zaburzać regulację naczyniową u chorych we wstrząsie, w tym po przywróceniu krążenia spontanicznego. Trzeba przy tym wymienić rolę β -endorfiny, której uwalnianie u chorych w stanie krytycznym wiązane jest ze zmniejszeniem oporu naczyniowego, nie równoważonego przez jednocześnie wydzielane endogenne związki naczyniozwiązujące [17, 18].

Wstrząs kardiogeny jest rozpoznawany w obecności objawów sugerujących pogorszenie perfuzji tkankowej po udokumentowaniu dysfunkcji serca i wykluczeniu lub korekcie takich czynników, jak: hipowolemia, hipoksja i kwasica. Do kryteriów hemodynamicznych rozpoznania wstrząsu kardiogenego należy zaliczyć trwałą hipotensję (skurczowe ciśnienie tętnicze < 90 mm Hg lub między 90 i 110 mm Hg przy zastosowaniu kontrapulsacji aortalnej (IABP) lub amin katecholowych), zmniejszenie wartości wskaźnika sercowego < 2,2 L/min/m², zwiększenie wartości płucnego ciśnienia zaklinowania powyżej 15–18 mm Hg [5].

W praktyce podstawę rozpoznania stanowią: zimna, wilgotna skóra, oliguria < 20 ml/godz., stężenie sodu w moczu < 3 mmol/l, systemowe ciśnienie skurczowe < 90 mm Hg utrzymujące się bez leczenia dłużej niż 30 min. Występują również zaburzenia rytmu serca oraz rzęzenia w obrębie płuc i nadmierne wypełnienie żył szyjnych; jednak nieobecność tych objawów nie wyklucza obecności wstrząsu. Często wykazywany jest także rytm cwałowy. Głośny szmer skurczowy może być wyrazem niewydolności zastawkowej, podczas gdy głucho, ciche tony serca i *pulsus paradoxus* sugerują tamponadę serca.

Należy podkreślić, że zwiększenie wskaźnika oporu naczyniowego (SVRI) jest niemal zawsze

spowodowane przez zmniejszenie pojemności minutowej serca, a rzadziej przez pierwotne zwężenie naczyń i zmniejszenie łożyska naczyniowego. Występujący we wstrząsie kardiogenym zwiększony naczyniowy opór systemowy spowodowany jest, przynajmniej w początkowym stadium, przez znaczącą stymulację układu współczulnego, chociaż jak wykazano wyżej istnieją od tej zasady wyjątki.

W typowych przypadkach wstrząs kardiogeny cechuje się, jak wspomniano, zwiększonymi wartościami ciśnienia zaklinowania (PCWP), małym wskaźnikiem sercowym (CI) i zwiększonym systemowym oporem naczyniowym (SVRI). Należy jednak zwrócić uwagę, że w przebiegu chorób serca występują również inne postaci wstrząsu, do których należy zaliczyć: wstrząs naczyniopochodny, kojarzony co prawda najczęściej z sepsą jako przyczyną, ale występujący również u chorych po przywróceniu spontanicznego krążenia po jego zatrzymaniu (małe wartości PCWP, duży CI, mały wskaźnik systemowego oporu naczyniowego – SVRI) oraz wstrząs hipowolemiczny, powstały w wyniku przedawkowania środków moczopędnych lub nadmiernego pocenia, a także wymiotów i biegunki spowodowanych odruchami wegetatywnymi (obniżone PCWP, mały CI, zwiększony SVRI) [5]. Przydatnym markerem rokowniczym jest tzw. wskaźnik mocy serca (*cardiac power index* – CPI), który jest niezależnym predykatorem śmiertelności wewnątrzszpitalnej u pacjentów ze wstrząsem kardiogenym [19].

Żaden wskaźnik laboratoryjny nie jest w pełni czuły i swoisty dla wstrząsu kardiogenego, jednak przydatne są testy wykrywające niedokrwienie mięśnia serca (troponiny T i I, mioglobina, CK-MB). Konieczne jest również zbadanie morfologii krwi, określenie profilu krzepnięcia (w tym d-dimerów), oznaczenie stężenia elektrolitów i kreatyniny oraz gazometrii. Zwiększone stężenie mleczanów uznawane jest także jako wskaźnik wstrząsu. Mózgowy peptyd natriuretyczny (BNP) uważany jest jako kolejny indykatorem, który wspomaga sformułowanie prognozy; na wykluczenie SC pozwala co prawda małe stężenie BNP w surowicy, podczas gdy jego zwiększenie nie zawsze towarzyszy wstrząsowi kardiogenemu [5].

Wśród podstawowych procedur diagnostycznych wykonywanych u chorych ze wstrząsem kardiogenym należy wymienić radiogram klatki piersiowej, który pozwala na wykluczenie istotnej patologii w zakresie płuc i śródpiersia. Badanie echokardiograficzne wykonane jak najszybciej pozwala na wykluczenie tamponady serca oraz wskazań do pilnej interwencji kardiologicznej, a także na określenie stref zaburzonej kurczliwości i wykrycie wady zastawkowej. Echokardiografia jest przydatna także w rozpoznaniu zawału prawej komory oraz zatorowości

płucnej i umożliwia wykrycie zaburzeń morfologii mięśnia serca, nadciśnienia płucnego, pozwalając przy tym na określenie frakcji wyrzutowej oraz innych wskaźników funkcji serca. Prawidłowy wynik badania elektrokardiograficznego minimalizuje prawdopodobieństwo zawału mięśnia serca jako przyczyny wstrząsu.

Ulokowanie cewnika w żyłę centralnej i pomiar centralnego ciśnienia żylnego ułatwia monitorowanie i utrzymanie prawidłowej objętości łożyska naczyniowego. Należy również monitorować ciśnienie tętnicze metodą bezpośrednią i diurezę godzinową.

Cewnik Swana-Ganza wprowadzony do tętnicy płucnej pozwala na określenie wskaźnika rzutu serca, kapilarnego ciśnienia płucnego oraz naczyniowego oporu płucnego i systemowego. Pomimo trwających od dawna kontrowersji związanych z oceną skuteczności leczenia chorych we wstrząsie leczonym w oparciu o pomiary i wskaźniki uzyskane przez cewnikowanie prawego serca, metoda ta ma wielu zwolenników i w dalszym ciągu jest elektywna, gdy leczenie oparte na parametrach nieinwazyjnych jest nieskuteczne [20]. Nie można również nie uwzględnić wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) w zakresie klasyfikowania pacjentów z ostrą niewydolnością serca do poszczególnych grup ryzyka, determinujących wybór określonej terapii. Pozwala to na wstępnym etapie, jeszcze bez wdrażania procedur inwazyjnych, przewidywać rokowanie i optymalizować terapię. Należy jednak podkreślić, że klasyfikacja nasilenia klinicznego oparta na obserwacji krążenia obwodowego i osłuchiwaniu płuc nadaje się bardziej do oceny przewlekłej zrekompensowanej niewydolności serca. Bardziej przydatna w ocenie wstrząsu jest klasyfikacja Forrestera oparta na objawach klinicznych i cechach hemodynamicznych [21].

W okresie transportu do szpitala postępowanie u chorych we wstrząsie powinno uwzględniać wytyczne Europejskiej Rady Resuscytacji [22]. Należy zapewnić pacjentom prawidłową drożność dróg oddechowych, a jeżeli to konieczne wykonać intubację dotchawiczą i prowadzić wentylację zastępczą, uwzględniając, że wywołane zmiany ciśnień w klatce piersiowej mogą wpływać istotnie na obciążenie wstępne i następcze serca. U chorych ze wstrząsem kardiogenym spowodowanym zawałem mięśnia serca strategia wczesnej rewaskularyzacji uznawana jest jako korzystniejsza niż traktowane obecnie jako alternatywa agresywne postępowanie farmakologiczne, w tym tromboliza. Natychmiastowe przywrócenie drożności tętnicy dozawałowej jest więc podstawą leczenia wstrząsu spowodowanego zawałem prawej lub lewej komory serca [23]. W cytowanym już badaniu SHOCK, pomimo że

pilna rewaskularyzacja we wstrząsie kardiogenym nie zmniejszyła istotnie 30-dniowej śmiertelności, to jednak obniżyła o 20% śmiertelność po roku od incydentu. Największe korzyści z pilnej rewaskularyzacji odnieśli przy tym pacjenci < 75. roku życia [23].

Należy jednak podkreślić, że podjęcie decyzji o pilnym wykonaniu diagnostyki i podjęciu przezskórnej angioplastyki wieńcowej u chorych ze wstrząsem kardiogenym nie zwalnia z równoczesnego stosowania niezbędnych działań w zakresie intensywnej terapii [19]. W początkowym okresie leczenia zalecane jest stosowanie dużych stężeń tlenu w mieszaninie oddechowej, a w koniecznych przypadkach wentylacji zastępczej. Prowadzone równoległe do wdrażanych procedur rewaskularyzacyjnych postępowanie farmakologiczne nastawione jest przede wszystkim na utrzymanie odpowiedniej perfuzji mięśnia serca i innych narządów wewnętrznych. Celem takiego leczenia jest stabilizacja krążenia realizowana w oparciu o optymalizowanie obciążenia wstępnego (preload) i następczego serca (afterload), a tym samym przywrócenie prawidłowej różnicy między potencjalną mocą serca (wyrażoną wskaźnikiem mocy serca – CPI) a obciążeniem następczym. Nawet z teoretycznego punktu widzenia trudno więc zakładać, aby rutynowe, nie indywidualizowane, stosowanie leków zwężających naczynia we wstrząsie kardiogenym mogło w każdym przypadku przynosić korzystne efekty [24]. W celu oceny optymalnego wypełnienia łożyska naczyniowego należy przede wszystkim wykonywać pomiary ośrodkowego ciśnienia żylnego.

Kontrapulsacja wewnątrzortalna (IABP) w ostrych zespołach wieńcowych ma strategiczną wartość tylko jako etap przed możliwą rewaskularyzacją. Wykorzystanie kontrapulsacji wewnątrzortalnej powinno więc poprzedzać PCI lub zabieg chirurgicznego przeszłowania tętnic wieńcowych. Metoda ta jest rekomendowana również w skojarzeniu z terapią trombolityczną, gdy nie jest możliwa rewaskularyzacja przezskórna lub kardiochirurgiczna. Brak jednak dowodów, że leczenie trombolityczne zmienia rokowanie we wstrząsie kardiogenym. Tromboliza może być mało skuteczna u chorych ze wstrząsem kardiogenym ze względu na gorszy przepływ wieńcowy w tym stanie. Należy przy tym dodać, że śmiertelność we wstrząsie kardiogenym jest wyższa po zastosowaniu t-PA w porównaniu ze streptokinazą [25]. Istnieją również dowody, że zastosowanie urządzeń typu VAD (*ventricular assist device*) do mechanicznego wspomaganie mogą przez znaczące odciążenie mięśnia serca doprowadzać do korzystnych zmian strukturalnych, poprawiając funkcję serca w bardziej znaczący sposób niż IABP [26]. Trudności z wyborem skutecznego postępowania far-

makologicznego u chorych ze wstrząsem kardiogenym wynikają z braku odpowiedniej liczby randomizowanych kontrolowanych badań w tym zakresie. Należy również podkreślić, że większość stosowanych obecnie we wstrząsie kardiogenym metod leczenia farmakologicznego rekomendowana jest w klasie zaleceń IIa lub IIb, przy poziomie gradacji dowodów naukowych B lub C [25].

Infuzja dożylna dobutaminy u chorych we wstrząsie kardiogenym powinna być stosowana tylko wtedy, gdy analiza parametrów hemodynamicznych uzasadnia stosowanie leków izotropowo dodatnich. Nowym lekiem wykorzystywanym u chorych we wstrząsie jest Natreacor (nesiritide) – peptyd natriuretyczny typu B, którego działanie, jak wynika z obecnych doświadczeń, przewyższa korzyści wynikające ze stosowania dobutaminy. Kolejnym nowym preparatem inotropowym jest lewosimendan, który łącząc się z sercową tropoiną C, zwiększa czułość miocytów na wapń, bez jednoczesnego zwiększenia zapotrzebowania na tlen. Jednocześnie w wyniku otwarcia kanałów K-ATP dochodzi do rozszerzenia naczyń obwodowych i wieńcowych, co potencjalnie ogranicza progresję niedokrwienia oraz ogłuszenie mięśnia serca. Lewosimendan jest jednak przeciwwskazany w niewydolności nerek i wątroby, ograniczeniach napływu i odpływu krwi z serca, ciężkiej hipotonii i tachykardii; praktycznie nie znajduje więc zastosowania w leczeniu wstrząsu, jest aplikowany w przewlekłej niewydolności serca [27]. Istnieją nieliczne jak dotąd badania, których wyniki wskazują nawet na progresję dysfunkcji serca po jego zastosowaniu u pacjentów ze wstrząsem kardiogenym i naczyniopochodnym [28]. Niektórzy autorzy wykazali, że zastosowanie lewosimendanu po PCI u chorych ze wstrząsem kardiogenym zwiększa istotnie rzut serca w porównaniu z dobutaminą [29]. Inhibitory fosfodiesterazy zalecane są obecnie jedynie w przypadkach, gdy nie uzyskano poprawy mocy serca (CPI) w wyniku zastosowania katecholamin, a także gdy istnieje konieczność ograniczania dawek katecholamin za sprawą indukowania przez nie dalszego niedokrwienia mięśnia serca i zaburzeń rytmu. Należy również uwzględnić, że inamrinon i milrinon wykazują dodatkowy efekt wazodylacyjny.

Aminy katecholowe, takie jak norepinefryna czy dopamina, często są nadużywane w leczeniu wstrząsu kardiogenego. Ich bezkrytyczne stosowanie przy zwiększonym naczyniowym oporze systemowym, wynikającym z małego rzutu serca i ekstremalnej stymulacji współczulnej, doprowadza do dalszego zmniejszania różnicy między potencjalną mocą serca i obciążeniem następczym, a tym samym dalszego obniżania wskaźnika sercowego. Dochodzi do tego występujące

przy dużych dawkach zwiększenie konsumpcji tlenu przez miokardium. Należy uwzględnić także działanie depresyjne dopaminy na przysadkę mózgową, które ujawnia się już po 12 godzinach infuzji dożylniej [30].

Leki naczyniorozszerzające powinny być stosowane ze szczególną ostrożnością we wstrząsie kardiogenym pod warunkiem jednoczesnego pełnego monitorowania i przy rygorystycznej analizie pomiarów i wskaźników hemodynamicznych. Z przyczyn opisanych wyżej, ich działanie może być bardzo korzystne, wręcz spektakularne, przy dużym oporze naczyniowym pomimo małego ciśnienia tętniczego. Takie postępowanie u pacjentów z hipotonią, mimo że znajduje oparcie w patofizjologii, doświadczeniu i logice, może jednak wzbudzać kontrowersje wynikające z tak zwanego myślenia zdroworozsądkowego, traktującego w tym wypadku ciśnienie tętnicze jako podstawowe kryterium stabilizacji układu krążenia. Należy podkreślić jednak, że nitroprusydek sodu może również doprowadzać do zespołu „podkradania wieńcowego”, chociaż szybka odwracalność działania po zaprzestaniu infuzji sprawia, że jest on wygodnym narzędziem terapeutycznym. Bezpieczniejsze nitraty i morfina mogą być wykorzystywane we wstrząsie kardiogenym w intencji zmniejszenia preload. Wazodylatatory są szczególnie ważne, gdy przyczyną wstrząsu jest ostra niewydolność mitralna.

We wstrząsie kardiogenym występującym w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego, PCI lub rewaskularyzacja chirurgiczna (CABG) powinny być przeprowadzone w ciągu pierwszych godzin (idealnie 2–4 godz.) od wystąpienia objawów. Aprobowany obecnie tak zwany czas drzwi–balon (*door-to-balloon time*), ograniczany jest okresem 90-minutowym. W rezultacie zastosowania pierwotnej PCI poprawia się przeżywalność 6-miesięczna i roczna, chociaż nie 30-dniowa [4]. Należy dodać, że chociaż CABG może przynosić dobre efekty w wybranych sytuacjach, to jednak ogólnie śmiertelność śródoperacyjna jest duża.

Pacjenci z zawałem prawej komory prowadzącym do wstrząsu kardiogenego są szczególnie wrażliwi na hipowolemię i mają skłonność do bradykardii oraz desynchronizacji przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Terapia nastawiona jest na jednoczesne uzyskanie odpowiedniego ciśnienia napełniania lewej komory serca, utrzymanie rytmu zatokowego lub synchronizowaną stymulację oraz stosowanie dobutaminy w celu zwiększenia funkcji skurczowej prawej komory.

W przypadku kardiomiopatii przerostowej należy forsować wypełnianie łożyska naczyniowego oraz stosować dożylnie beta-blokery, redukując ograniczenie restrykcji i poprawiając rzut serca [6, 25].

Rozpoznanie wstrząsu kardiogenego wiąże się ze śmiertelnością około 50%, z czego połowa zgonów występuje w ciągu 48 godzin [31]. Nie zmienił tego istotnie nawet postęp w zakresie wczesnego wykonywania pierwotnej PCI w ostrych zespołach wieńcowych z uniesieniem odcinka ST. Wśród intensywnie leczonych z powodu wstrząsu kardiogenego, w tym z zastosowaniem IABP, u których wykonano następnie CABG, 50% pacjentów zmarło. Jeżeli stosowano urządzenia podtrzymujące funkcję lewej komory serca przeżyło tylko 35–45% pacjentów, jednak wśród nich dalsza prognoza w zakresie funkcji serca była z reguły dobra. U większości pacjentów, którzy przeżyli wstrząs kardiogeny, stwierdzana jest zaawansowana niewydolność serca. Jednak funkcja prawej komory serca na ogół normalizuje się u pacjentów, którzy przeżyli wstrząs kardiogeny w przebiegu zawału prawej komory serca [23].

Należy dodać, że śmiertelność u chorych we wstrząsie kardiogenym, u których nie zastosowano agresywnych technik właściwych dla wysoko zaawansowanych oddziałów intensywnej terapii kardiologicznej, wynosi 70–90%. W przypadku braku możliwości użycia IABP i przeprowadzenia zabiegu PCI wysokiego ryzyka lub interwencji chirurgicznej należy rozpocząć podstawowe zabiegi ratownicze oraz podjąć decyzję o transporcie chorego do odpowiedniego szpitala.

Dane dotyczące funkcji lewej komory serca, oporów naczyniowych i zespołu systemowej odpowiedzi zapalnej u części pacjentów z ostrą niewydolnością lewej komory w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego (badanie SHOCK) sugerują, że wstrząs kardiogeny nie zawsze jest prostą konsekwencją zredukowania funkcji lewej komory w przebiegu zawału serca i niedokrwienia, lecz także rozwoju reakcji zapalnej, w przebiegu której mediatory pobudzają ekspresję iNOS, co doprowadza do zwiększenia stężenia tlenu azotu, dysfunkcji miokardium i niekorzystnej adaptacji krążenia obwodowego. Badania eksperymentalne i wstępne prace kliniczne wskazują, że hamowanie iNOS poprawia przeżywalność w przebiegu wstrząsu [32, 33].

Należy podkreślić, że kluczem do poprawy rezultatów w leczeniu wstrząsu kardiogenego jest dobra logistyka postępowania, uwzględniająca szybką diagnostykę i natychmiastową terapię skierowaną na zwiększenie ciśnienia tętniczego i rzutu serca. Natychmiastowa koronarografia i rewaskularyzacja przezskórna, a w koniecznych przypadkach kardiochirurgiczna, uznawane są obecnie za standardowe metody poprawiające rokowanie we wstrząsie kardiogenym.

Piśmiennictwo

1. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 340: 1162–1168.
2. Goldberg RJ, Gore JM, Thompson CA et al. Recent magnitude of and temporal trends (1994–1997) in the incidence and hospital death rates of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: The second National Registry of myocardial infarction. *Am Heart J* 2001; 141: 65–72.
3. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005; 4: 448–454.
4. Hochman JS, Sleeper L, Web J et al. Effect of early revascularization for cardiogenic shock on one-year mortality: the SHOCK Trial Results. *Circulation* 1999; 10: 1939.
5. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999; 131: 47–59.
6. Califf RA, Bengtson JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1994; 330: 1724–1730.
7. Picard MH, Davidoff R, Sleeper L et al. Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock. *Circulation* 2003; 107: 279–284.
8. Wollert KC, Drexler H. Carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) trial: carvedilol as the sun and center of the beta-blocker world? *Circulation* 2002; 106: 2164–2166.
9. Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial. *Lancet* 2001; 357: 1385–1390.
10. Menon V, Slater JN, White HD et al. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of SHOCK trial registry. *Am J Med* 2000; 108: 374–380.
11. Parker M, Shelhamer JH, Bacharach SL. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med* 1984; 100: 483–490.
12. Natanson C, Fink MP, Ballantyne HK. Gram-negative bacteraemia produces both severe systolic and diastolic cardiac dysfunction in a canine model that simulates human septic shock. *J Clin Invest* 1986; 78: 259–270.
13. Suffredini AF, Fromm RE, Parker MM. The cardiovascular response of normal humans to the administration of endotoxin. *N Engl J Med* 1989; 321: 280–287.
14. Pinsky MR, Matuschak GM. Cardiovascular determinants of the hemodynamic response to acute endotoxemia in the dog. *J Crit Care* 1986; 1: 18–31.
15. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM et al. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1643–1650.
16. Geppert A, Steiner A, Zorn G et al. Multiple organ failure in patients with cardiogenic shock is associated with high plasma levels of interleukin-6. *Crit Care Med* 2002; 30: 1987–1994.
17. Mysiak A. Zaburzenia hemodynamiczne i stężenie β -endorfiny w surowicy u chorych we wczesnym okresie po-resuscytacyjnym. *Folia Cardiol* 2001; 5: 527–535.
18. Mysiak A, Kobusiak-Prokopowicz M, Kubler A. The dynamic of β -endorphin and cortisol plasma level changes in patients in postresuscitation period. *Resuscitation* 2002; 55, 1: 63–64.
19. Fincke R, Hochman JS, Lowe A et al. SHOCK Investigators. *J Am Coll Cardiol* 2004; 2: 340–348.
20. Heart Failure Society of America: Executive Summary: HFSA 2006. Comprehensive Heart Failure Practice Guidelines. *J Card Fail* 2006; 12: 10–38.
21. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. The task force on acute heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 384–416.
22. Nollan JP, Deakin ChD, Soar J i wsp. *Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dorosłych. Wytuczne 2005 resuscytacji krążeniowo-oddechowej*. Kraków: Polska Rada Resuscytacji; 2005: 43–108.
23. Jacobs AK, Sleeper LA, Forman R et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from SHOCK Trial Registry. *Am Heart J* 2001; 141: 964–970.
24. Tan LB, Williams SG, Wright DJ. Ventriculo-arterial function curves – a new dimension in characterizing acute heart failure. *Eur J Heart Fail* 2003; 5: 407–410.
25. Nieminen MS. Key issues of European Society of Cardiology guidelines on acute heart failure. *Eur Heart J* 2006; 8(Suppl. E): E6–E11.
26. Thiele H, Sick P, Boudriot E et al. Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J* 2005; 26: 1276–1283.
27. Nieminen MS. Pharmacological options for acute heart failure: current treatments and unmet needs. *Eur Heart J* 2005; 7(Suppl. B): B20–B24.
28. De Luca L, Colluci WS, Nieminen MS et al. Evidence-based use of levosimendan in different clinical settings. *Eur Heart J* 2006; 27: 1908–1920.
29. Garcia-Gonzales MJ, Dominiguez-Rodriguez A, Ferrer-Hita JJ et al. Cardiogenic Shock after primary percutaneous coronary intervention: Effects of levosimendan compared with dobutamine on haemodynamics. *Eur J Heart Fail* 2006; 7: 723–728.
30. Mysiak A. Neurohumoral consequences of intravenous infusion of dopamine in postresuscitation period. *Resuscitation* 2000; 45: S4: P-9.

31. Dixo SR, Alkafri H, Chami A. Clinical predictors of in-hospital death in patients with cardiogenic shock selected to undergo early revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39(Suppl. A): 808–811.
32. Mysiak A, Boettiger BW, Padosch SA, Kobusiak-Prokopowicz M. Impact of beta-endorphin, prostaglandin $F_{2\alpha}$, and total catecholamines on haemodynamics in the postresuscitation period after cardiac arrest. *Eur J Heart Fail* 2005; 4(Suppl. 1): 178.
33. Ayres SM. Demystification of the septic response. *Crit Care Med* 1992; 20: 913–914.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Andrzej Mysiak

Katedra i Klinika Kardiologii AM

ul. Pasteura 4

50-361 Wrocław

Tel.: (071) 784-26-11

E-mail: a-mysiak@go2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zakażenia układu moczowego w praktyce lekarza rodzinnego

Urinary tract infection in the practice of family physician

MICHAŁ MYŚLIWIEC^{E, F}Klinika Nefrologii i Transplantologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
Kierownik: prof. dr hab. med. Michał MyśliwiecA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Omówiono aktualne definicje, podziały, objawy, powikłania i zasady diagnostyki, różnicowania oraz leczenia zakażenia układu moczowego (ZUM). Przedstawiono opublikowane w 2008 r. zalecenia Kolegium Położników i Ginekologów w USA, dotyczące postępowania w ZUM u kobiet niebędących w ciąży oraz aktualne wytyczne dla lekarzy USA z 2007 r. Wymieniono stany, w których nie powinno się rutynowo wykonywać posiewów moczu. Zwrócono uwagę na konieczność dążenia do możliwie wczesnego i krótkiego stosowania leków przeciwbakteryjnych, w celu unikania powstawania szczepów lekoopornych. Podkreślono, że chinolony nie powinny być stosowane jako pierwszy rzut terapii w niepowikłanych ZUM dolnych dróg moczowych. Przedstawiono też możliwości zapobiegania ZUM z uwzględnieniem estrogenów i probiotyków.

Słowa kluczowe: zakażenie układu moczowego, diagnostyka, leczenie, zapobieganie.

Summary Contemporary definitions, classification, symptoms, complications diagnostics and treatment of urinary tract infection (UTI) are presented. Guidelines of the American College of Obstetrics and Gynecology for nonpregnant women with UTI and general rules of treatment for USA doctors are reviewed. Clinical states in which it is not recommended to screen for asymptomatic bacteriuria are itemized. A need of early and short antibacterial treatment to protect from resistant strain appearance is underlined. It is stressed that chinolon antibiotics should be reserved as a second-line of therapy of UTI. Possibilities of protection of UTI with estrogens and probiotics are also presented.

Key words: urinary tract infection, diagnosis, treatment, prophylaxis.

Definicje

Główne informacje zawarte w pracy oparto na innej publikacji autora [1]. Zakażenie układu moczowego (ZUM) jest to obecność bakterii (znacznie rzadziej grzybów, wirusów lub pasożytów) w drogach moczowych powyżej zwieracza pęcherza moczowego. W tych częściach dróg moczowych nie powinno być bakterii, które często są obecne u ujścia zewnętrznego cewki moczowej, szczególnie u kobiet. Nie zawsze drobnoustroje wywołują odczyn zapalny ze strony tkanek. Nazywamy to stanem kolonizacji bakteryjnej, np. u chorych z cewnikiem dopęcherzowym.

Bakteriomocz (bakteriuria) oznacza obecność bakterii w moczu. Do niedawna uważano, że dowodem ZUM jest tzw. znamienna bakteriuria, czyli wykazanie $\geq 10^5$ kolonii w posiewie 1 ml moczu pobranego ze środkowego strumienia. Obecnie dotyczy to tylko rozpoznania tzw. bezobjawowej bakteriurii. Prawie 50% kobiet ma objawy ZUM

przy znacznie mniejszej liczbie kolonii. U kobiety z objawami ZUM i bakteriurią 10^2 w ciągu doby dochodzi do podwojenia liczby kolonii bakteryjnych. Należy więc wdrożyć leczenie jak najwcześniej. Każda liczba bakterii w moczu u osoby z objawami klinicznymi wskazuje na ZUM, zwłaszcza przy obecności dużej liczby leukocytów w moczu (pyuria). Należy podkreślić, że brak pyurii nie wyklucza rozpoznania, gdyż może być spowodowany rozcieńczeniem moczu lub niewielkim odczynem ze strony nabłonka dróg moczowych, m.in. w stanach zmniejszonej odporności.

Epidemiologia i drogi zakażenia

Ponad połowa kobiet ma co najmniej jeden raz w życiu ZUM, u 11% występuje ono raz w roku lub częściej. Najczęściej młode kobiety mają ZUM związane z rozpoczęciem stosunków płciowych (*honeymoon cystitis*). Ponad 40% zakażeń

wewnątrzszpitalnych przypada na ZUM wywołane szczepami lekoopornymi. U mężczyzn ZUM występuje rzadziej z powodu dłuższej cewki moczowej. Najczęściej, w prawie 100%, do zakażenia dochodzi na drodze wstępującej, wyjątkowo przez krew lub chłonkę.

Do ZUM predysponują: nieprawidłowości wrodzone dróg moczowych, odpływ pęcherzowo-moczowodowy, przeszkoda w odpływie moczu, np. kamica lub przerost gruczołu krokowego, zaburzenia korelacji zwieracza i wypieracza pęcherza oraz inne zaburzenia urodynamiczne powodujące zaleganie moczu, pęcherz neurogeny, zabiegi na drogach moczowych, cewnikowanie pęcherza moczowego, dopochwowa antykoncepcja, stosunki płciowe, brak higieny i dłuższe unieruchomienie w łóżku. Bardzo ważną rolę odgrywa genetyczna predyspozycja, m.in. związana z grupą krwi P. Z tego powodu należy ustalić, czy nie ma skłonności rodzinnej do występowania ZUM, zwłaszcza u matki pacjentki.

Ważną rolę odgrywa uropatogenność drobnoustrojów. Zależy ona głównie od posiadania fimbrii typu P, M, S i X oraz wytwarzania aerobaktyny, hemolizyn i ureazy.

Drobnoustroje wywołujące ZUM

Niepowikłane ZUM w 70–95% wywołuje *E. coli*, *S. saprophyticus* w 5–10%, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*; rzadziej *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* lub *Enterococcus*.

Powikłane ZUM wywołują: *Klebsiella* sp. 10–15%, *Pseudomonas* sp. do 10%, *P. mirabilis* i bakterie atypowe, rzadziej *Candida*, a bardzo rzadko *Cryptococcus neoformans*.

Bardzo rzadko ZUM wywołane jest innymi patogenami niż bakterie. Zdarza się to u chorych z obniżoną odpornością, np. otrzymujących leczenie cytostatyczne lub immunosupresyjne. U takich chorych patogenami mogą być: grzyby, głównie *Candida albicans*, *parapsolans*, *glabrata* lub *tropicalis* oraz wirusy, zwłaszcza z grupy *Polyoma* (JC i BK). W krajach tropikalnych częstą przyczyną ZUM są pasożyty, zwłaszcza *Schistosoma haematobium*.

Zapalenie cewki moczowej najczęściej wywołane jest innymi drobnoustrojami niż ZUM górnych dróg moczowych i pęcherza moczowego (poza *Ureaplasma urealyticum*). Są nimi: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, *Herpesvirus*. Zakażenia układu moczowego u chorych przebywających w szpitalu przedstawiono w innej pracy [1].

Podziały ZUM

Najważniejszy jest podział ZUM na: **niepowikłane** i **powikłane**.

1. Niepowikłane dotyczą dolnego odcinka prawidłowych dróg moczowych (cewka moczowa, pęcherz) u immunokompetentnego pacjenta.
2. Powikłane dotyczą zaburzeń w odpływie lub oddawaniu moczu albo chorego z obniżeniem odporności, np. z powodu cukrzycy lub leczenia immunosupresyjnego. Są to także infekcje związane z ryzykiem niepowodzenia leczenia, takie jak: obejmujące górne drogi moczowe (układ kielichowo-miedniczkowy, nerki lub okolica okołonerkowa) lub wywołane patogenami opornymi na leczenie, np. szczepami szpitalnymi.
3. Wyróżnić można też stan przetrwałej kolonizacji bakterii, np. u chorego z cewnikiem w pęcherzu moczowym.

Podział kliniczny ZUM jest najczęściej stosowany, gdyż ułatwia wybór leczenia:

- bezobjawowa bakteriuria,
- zapalenie cewki moczowej,
- zapalenie pęcherza moczowego,
- zapalenie gruczołu krokowego,
- odmiedniczkowe zapalenie nerek ostre i przewlekłe,
- powikłane ZUM.

Bezobjawowa bakteriuria jest to stwierdzenie u osoby bez żadnych objawów klinicznych $\geq 10^5$ kolonii bakteryjnych w posiewie moczu. Dotyczy to pojedynczej próbki moczu u mężczyzn i dwóch kolejnych posiewów moczu u kobiet (powinien być ten sam rodzaj bakterii). Pyuria nie wyklucza rozpoznania bezobjawowej bakteriurii, gdyż bierze się pod uwagę tylko brak objawów klinicznych, a nie laboratoryjnych.

Liczba kolonii bakteryjnych w moczu zależy m.in. od: metody pobrania moczu, rodzaju bakterii, typu pacjenta, funkcji wydalniczej nerek, postaci zakażenia i czasu przebywania moczu w pęcherzu.

Według wytycznych Infectious Diseases Society of America; American Society of Nephrology i American Geriatric Society z 2005 r. [2] nie należy wykonywać posiewu moczu ani leczyć bezobjawowej bakteriurii w następujących populacjach:

- 1) kobiety w wieku przedmenopauzalnym, niebędące w ciąży,
- 2) kobiety z cukrzycą,
- 3) ludzie w podeszłym wieku przebywający w domach opieki,
- 4) ludzie po urazie rdzenia kręgowego.

Siła zalecenia jest w tych przypadkach bardzo duża (A-I). Do grupy zalecenia A-II należą ludzie starzy niemieszkający w domach starców.

Objawy kliniczne i rozpoznanie

Objawy zakażenia pęcherza moczowego: nagły początek, bolesne oddawanie moczu – dysu-

ria, bolesne parcie na mocz, częstomocz, ból nad spojeniem łonowym lub/i w okolicy krzyżowej. Mogą wystąpić objawy ogólne, takie jak: gorączka, nudności i brak łaknienia. Często stwierdza się bolesność palpacyjną okolicy nadłonowej.

Badanie ogólne moczu wykazuje leukocyty, rzadziej niewielką ilość białka i erytrocyty.

Obecnie w ZUM dolnych dróg moczowych nie wykonuje się rutynowego posiewu moczu. Jest on wskazany przy podejrzeniu zajęcia górnych dróg moczowych lub powikłanego ZUM (przeszkoda, pęcherz atoniczny), braku poprawy po 48 godzinach leczenia, nawrotu ZUM po 2–4 tygodniach, ujemnym teście (test paskowy wykrywający esterazę i azotany w moczu). Rutynowo nie wykonuje się testu paskowego („dipstick”) wykrywającego nitraty (wskazują na obecność bakterii w moczu) oraz esterazę leukocytarną (wskazuje na pyurię), gdyż są one mało czułe i nie decydują o leczeniu.

Symptomatyczne ostre ZUM z leukocyturią bez bakteriurii sugeruje zakażenie cewki moczowej *Neisseria gonorrhoeae* lub *Chlamydia trachomatis*. Należą one do chorób przenoszonych drogą płciową i są wskazaniem do pobrania wymazu z cewki moczowej na testy potwierdzające etiologię zakażenia. W wielu krajach prowadzi się skринing w kierunku chlamydiozy, zwłaszcza u kobiet w wieku rozrodczym, gdyż w czasie porodu dochodzi do zakażenia u ponad połowy noworodków. Mniej nasilone objawy, podobne do występujących w zapaleniu pęcherza moczowego, wywołuje zakażenie dróg rodných spowodowane wirusami herpes.

Zapalenie pęcherza moczowego należy różnicować z zapaleniem pochwy, zwłaszcza zanikowym, występującym u kobiet po menopauzie. Przy nawracających objawach pomimo leczenia przeciwbakteryjnego trzeba wziąć pod uwagę możliwość śródmiąższowego zapalenia pęcherza moczowego, charakteryzującego się nawracającymi zaburzeniami w oddawaniu moczu, bez zakażenia dróg moczowych. Potwierdza się je badaniem cystoskopowym.

Ostre zapalenie pęcherza moczowego u mężczyzn należy traktować zawsze jako powikłane, gdyż spowodowane jest często zapaleniem gruczołu krokowego lub instrumentacją w obrębie cewki lub gruczołu krokowego.

Ostre odmiedniczkowe zapalenie nerek (OOZN) charakteryzuje się nagłym początkiem, gorączką do 40°C, dreszczami, nudnościami i wymiotami, bólami w okolicy lędźwiowej oraz objawami zapalenia pęcherza moczowego. Często stwierdza się dodatni objaw Goldflama oraz bolesność przy obmacywaniu nerki. U 1/4 chorych z OOZN nie występują objawy wyraźnie sugerujące zapalenie górnych dróg moczowych. Należy wykonać USG w celu kontroli drożności

dróg moczowych. Zastój moczu jest wskazaniem do konsultacji urologicznej.

Leczenie ZUM (wg [1])

Zasady leczenia ZUM oparto na wytycznych dla klinicystów z 2007 r. [3] oraz zaleceniach Amerykańskiego Towarzystwa Ginekologicznego z 2008 r., odnoszących się do kobiet niebędących w ciąży [4]. Leczenie powinno być możliwie krótkie, co zapobiega powstawaniu szczepów lekoopornych. Wybór leku przeciwbakteryjnego i drogi jego podania uzależnia się od: przypuszczalnej lekooporności szczepu bakteryjnego, tolerancji leku przez pacjenta, ciężkości zakażenia, kosztów leczenia, czynności nerek i wątroby (unikając leków nefrotoksycznych). Do szpitala należy kierować chorych z ciężkim przebiegiem ZUM, gdy pomimo celowanej antybiotykoterapii gorączka nie obniża się po dwóch dobach leczenia ambulatoryjnego oraz gdy istnieje podejrzenie nieprawidłowości anatomicznych i czynnościowych dróg moczowych, zwłaszcza u osób starszych i chorych na cukrzycę.

Posiew moczu należy wykonać w ciężkich i powikłanych ZUM: przed leczeniem, po 48 godzinach, 2 tygodnie po leczeniu. Decyzję o wykonaniu posiewu moczu po zakończeniu leczenia należy indywidualizować.

Leczenie objawowe zależy od rodzaju i stopnia występujących dolegliwości: leżenie w łóżku, środki przeciwbólowe i rozkurczowe, podaż płynów (diureza dobową > 1,5 litra), regularne i kompletne opróżnianie pęcherza, unikanie leków nefrotoksycznych.

Leczenie bezobjawowej bakteriurii lekami przeciwbakteryjnymi jest konieczne u: kobiet w ciąży (obowiązkowy jest skринing we wczesnej ciąży: posiew moczu i badanie ogólne), przed zabiegami urologicznymi z krwawieniem z błony śluzowej, np. przezcewkową resekcją gruczołu krokowego, po przeszczepieniu nerki. Należy jeszcze raz podkreślić, że leukocyturia nie jest wskazaniem do leczenia bezobjawowego bakteriomoczu.

Bezobjawową bakteriurię w ciąży należy leczyć, ponieważ stanowi zagrożenie dla matki i płodu, zwiększając ryzyko: OOZN (20–30-krotnie), przedwczesnego porodu, małej masy urodzeniowej noworodka. Leczenie zmniejsza ryzyko OOZN do 1–4%.

Leczenie stosuje się przez 3–5 dni, wyjątkowo 7 dni. Należy skontrolować posiew moczu po leczeniu. Najczęściej stosuje się doustnie amoksylicynę 250–500 mg co 8 godzin, cefaleksynę 250 mg co 6 godzin lub nitrofurantoinę 100 mg co 8 godzin. Można zastosować jednorazowo fosfomicynę w dawce 3 g *p.o.* Kotrimoksazol może

być stosowany w ciąży poza pierwszym trymestrem (trimetoprim jest antagonistą kwasu foliowego) i okresem tuż przed porodem, gdyż sulfonamidy wypierają bilirubinę z połączeń białkowych, co może wywołać *kernicterus*. Jest bezwzględnie przeciwwskazany w 2–3 miesiącu ciąży, ponieważ dwukrotnie zwiększa ryzyko wad wrodzonych płodu. Nie należy stosować chinolonów, które powodują uszkodzenie chrząstek płodu.

Leczenie bezobjawowej bakteriurii przed zabiegami urologicznymi powinno być oparte na posiewie moczu wykonanym 3 dni przed zabiegiem. Pierwszą dawkę antybiotyku należy podać przed zabiegiem i kontynuować leczenie przez 3–7 dni. Należy zawsze wykonać kontrolny posiew moczu.

Leczenie zapalenia pęcherza moczowego:

- kotrimoksazol 3 dni,
- trimetoprym 3 dni,
- nitrofurantoina 4–7 dni,
- fosfomicyna jednorazowo 3 g,
- aminopenicyliny (mniej skuteczne) 5 dni, częściej podawane z inhibitorem β -laktamazy, cefalosporyny I generacji 5 dni, fluorochinolony 3 dni.

Należy unikać stosowania fluorochinolonów w niepowikłanych ZUM dolnych dróg moczowych! Niepożądanym objawem chinolonów, zwłaszcza u chorych > 60. r.ż., może być pęknięcie ścięgna Achillesa. Powinny one być drugim rzutem leczenia, ze względu na powstawanie szczepów lekoopornych.

Nitrofurantoina słabo działa w moczu o odczynie zasadowym i nie jest aktywna wobec: *Staphylococcus saprophyticus* i *epidermidis* oraz *Proteus species*.

Czas leczenia należy przedłużyć do 7 dni w następujących sytuacjach klinicznych: ciąża, cukrzyca, objawy ponad 7 dni, niedawno ZUM, antykoncepcja dopochwowa, podeszły wiek.

Zapalenie cewki moczowej leczy się podobnie jak zapalenie pęcherza moczowego. W przypadku zakażenia chlamydiami stosuje się makrolidy lub tetracykliny przez 7 dni.

Leczenie niepowikłanego OOZN może odbywać się w trybie ambulatoryjnym i trwa 10–14 dni. Antybiotyki mogą być podawane doustnie, po uprzednim pobraniu moczu na posiew. Hospitalizować należy chorych: z niepewnym rozpoznaniem, odwodnionych, w ciężkim stanie, z silnym bólem i wysoką gorączką oraz niewspółpracujących. Stosuje się: fluorochinolony *p.o.* (ciprofloxacyn 2 × 0,5 g), kotrimoksazol 2 × 0,96 g; amoksycylinę z klawulanianem 2 × 1,0 g. Można podawać ampicylinę z klawulanianem 3 × 1,5 g *i.v.*, piperacylinę + tazobaktam 4,5 g × 4, cefalosporyny I generacji, np. cefaleksynę 4 × 250, cefalosporyny II generacji, np. cefuroksym

2 × 500 mg *p.o.*, 2 × 750 *i.v.*, cefalosporyny III generacji (ceftazydym 3 × 1 g, ceftriakson 1 × 1 g, cefotaksym 3 × 1 g, cefexime 1 × 400 mg *p.o.*), cefalosporyny IV generacji (maxipime 2 × 1 g). W OOZN nie należy stosować nitrofurantoiny.

Leczenie powikłanego ZUM

Leczenie powikłanego ZUM należy przedłużyć, zwykle do około 2–3 tygodni. Powikłane zapalenie pęcherza moczowego leczy się 7–10 dni. Po 1–2 tygodniach od zakończenia leczenia należy wykonać posiew moczu. Lekami z wyboru w powikłanym ZUM są fluorochinolony lub kotrimoksazol przez 10–21 dni. W ciężkim ZUM, zwłaszcza w sepsie, należy poszerzyć spektrum antybiotyków o działające przeciw *Pseudomonas aeruginosa*. Są to: ceftazydym, cefoperazon, piperacylina + tazobaktam, często w połączeniu z aminoglikozydem (najwyżej 10 dni, ze względu na nefrotoksyczność). Nefrotoksyczność aminoglikozydów zwiększają: starość, odwodnienie, furosemid, niesteroidowe leki przeciwzapalne, kwasica, niedobór potasu. Aminoglikozydy kumulują się w mięszu nerki, więc nie należy ich stosować ponownie przed upływem 2 miesięcy.

Ostre odmiedniczkowe zapalenie nerek powikłane leczy się w szpitalu; początkowo zawsze parenteralnie. Stosuje się: aminopenicyliny z inhibitorem β -laktamazy, cefalosporyny III lub IV generacji, fluorochinolony lub penemy (imipenem/cylastyna, meropenem).

W ciąży nie powinno się stosować fluorochinolonów, ale można stosować aminopenicyliny z dodatkiem kwasu klawulanowego, jeżeli potencjalne korzyści przeważają nad możliwym ryzykiem dla płodu. Aminoglikozydy mogą być stosowane nie dłużej niż 10 dni.

Powikłaniami OOZN mogą być: sepsa, „rozedmowe” odmiedniczkowe zapalenie nerek, ropień okołonerkowy, martwica brodawek nerkowych, zmiany bliznowate kory nerek, wodonercze, żółtakoziarniniakowate odmiedniczkowe zapalenie nerek.

Przewlekłe odmiedniczkowe zapalenie nerek oznacza przewlekły stan zapalny, toczący się w śródmięszu w wyniku przetrwalego lub nawrotowego ZUM.

W początkowej fazie może być bezobjawowe. Zmiany w moczu mogą być niewielkie, tylko okresowo stwierdza się leukocyturię i bakteriurię. Wcześniej dochodzi do upośledzenia zagęszczania moczu, czego wyrazem jest zmniejszenie jego ciężaru właściwego. Nie należy stosować antybiotyków bez potwierdzenia obecności bakterii w moczu.

Ostre zapalenie gruczołu krokowego wywołane jest najczęściej przez *Neisseria gonorrhoeae*

lub *Chlamydia trachomatis*. Leczymy je: kotrimoksazolem, doksycyliną, makrolidem, ceftriaksonem lub fluorochinolonami.

Przewlekłe zapalenie gruczołu krokowego ma najczęściej przebieg skąpoobjawowy. Objawia się nawracającym bakteriomoczem, stanami podgorączkowymi, bólami lub dyskomfortem w miednicy mniejszej. Jest najczęstszą przyczyną nawracającego ZUM u mężczyzn, wskutek łatwego przedostawania się patogenów do pęcherza moczowego. Rozpoznanie ustala się na podstawie posiewu wydzielin uzyskanej podczas masażu stercza. Powtarzane masaże ułatwiają eradykację bakterii przez stosowany jednocześnie lek przeciwbakteryjny i mogą być alternatywą do przezcewkowej resekcji gruczołu krokowego [5].

Zakażenie grzybicze wywołane jest najczęściej przez *Candida albicans* u pacjentów hospitalizowanych. Czynniki predysponujące to: leczenie antybiotykami, cukrzyca, immunosupresja, leki cytostatyczne, nowotwory oraz zmiany anatomiczne w drogach moczowych, utrudniające odpływ moczu. Najczęściej jest to kolonizacja, bez odczynu tkankowego, ale trudne jest zróżnicowanie między kolonizacją a infekcją. Bezobjawowa kandyduria rzadko wymaga leczenia, ale jest ono konieczne u chorych: po przeszczepieniu nerki, z neutropenią, po zabiegach na drogach moczowych i noworodków z małą masą urodzeniową. Objawowa kandyduria zawsze jest wskazaniem do wczesnego wdrożenia leczenia. Najczęściej stosuje się flukonazol 200 mg/dobę przez 14 dni. Oporne szczepy mogą być wrażliwe na flucytozynę lub amfoterycynę B. Nowsze leki to: kaspofungin i vorikonazol.

Nawracające ZUM

Przyczynami nawrotów ZUM mogą być: przeszkoda w drogach moczowych lub inne przyczyny zalegania moczu oraz nieprawidłowo dobrane: lek, droga podania, dawkowanie, zbyt krótki czas leczenia. Przyczynami nawrotów mogą być: pierwotna oporność na leczenie, nawrót zakażenia (*relapse*), ponowne zakażenie (*reinfection*) oraz zakażenie opornymi bakteriami (*superinfection*).

Nawracające ZUM u kobiet leczy się jak pierwszy rzut choroby. Jeżeli liczba nawrotów przekracza 3 epizody rocznie, należy ustalić, czy mają związek ze stosunkami płciowymi. Jeżeli tak – po stosunku należy oddać mocz, przyjmując lek i popić go przynajmniej szklanką wody (trimetoprym 100 mg, kotrimoksazol 240–480 mg, cefaleksyn 250 mg, nitrofurantoina 50–100 mg).

Jeżeli nawroty ZUM nie mają związku ze stosunkami, zaleca się przyjmowanie tych leków na noc codziennie lub 3 × w tygodniu.

Zapobieganie nawrotom ZUM polega na: nawadnianiu chorego, przestrzeganiu higieny osobistej, regularnym i kompletnym opróżnianiu pęcherza moczowego, zwalczaniu bakteriurii, korygowaniu zaburzeń odpływu moczu, usuwaniu z dróg moczowych ciał obcych, unikaniu instrumentacji na drogach moczowych, prawidłowym leczeniu chorób ogólnoustrojowych, profilaktyce lekami przeciwbakteryjnymi. Zasadą powinno być: używanie bielizny bawełnianej, unikanie drażniących lub uczulających kosmetyków, wypijanie większej niż poprzednio ilości płynów (dobowa diureza > 2 l), w przypadku refluksu pęcherzowo-moczowodowego częste picie płynów (co 2–3 godziny) i oddawanie moczu dwuetapowo (powtórnie po ok. 2 minutach), picie płynów przed snem, w nocy i po stosunku płciowym, zakaz kąpieli z dodatkiem płynów „bąbelkujących”, zapobieganie zaparciom, leki przeciwbakteryjne stosowane przez wiele miesięcy.

W profilaktyce nawracających ZUM skuteczne mogą być probiotyki [6]. Najczęściej stosuje się niektóre szczepy *Lactobacillus*, wydzielające H₂O₂, zwłaszcza *Lactobacillus crispatus*, *rharnosus*, *reuteri* i *jensenii*. Można je stosować doustnie lub dopochwowo. Liczbę *E. coli* w stolcu zmniejsza doustnie stosowany *Saccharomyces boulardii*. U kobiet po menopauzie zaleca się dodatkowo stosowanie miejscowo maści z estrogenami, ponieważ ich niedobór powoduje niekorzystne zmiany flory bakteryjnej w błonie śluzowej pochwy. W nawracającym ZUM można stosować profilaktycznie sok lub wyciągi owoców żurawin albo borówki kanadyjskiej. Hamują one adhezję uropatogenów do komórek nabłonkowych dróg moczowych. Udowodniono ich skuteczność w zapobieganiu nawrotów ZUM u młodych kobiet [7]. Można też stosować metenaminę [8]. U niektórych chorych można zastosować szczepionki (Uro-vaxom, SolcoUrovac lub swoiste dla *Escherichia coli*).

Przewlekłe, wielomiesięczne profilaktyczne podawanie leków przeciwbakteryjnych jest ciągle kontrowersyjne, nawet po transplantacji nerki [9]. Obecnie jest tendencja do skracania czasu stosowania leków przeciwbakteryjnych, ze względu na powstawanie szczepów lekoopornych.

W nawracających ZUM u mężczyzn nie zaleca się stosowania nitrofurantoiny oraz antybiotyków beta-laktamowych, które słabo penetrują do gruczołu krokowego.

Zasady profilaktyki ZUM u chorego z cewnikiem dopęcherzowym założonym na stałe: zamknięty system, silikonowe cewniki, pokryte antyseptykiem, dbanie o czystość cewnika i okolicy, zapewnienie obfitej diurezy, utrzymanie kwaśnego odczynu moczu.

Piśmiennictwo

1. Myśliwiec M. Zakażenia układu moczowego. *Zakażenia* 2008; 8(3): 34–41.
2. Nicolle LE, Bradley S, Colgan R et al. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect Dis* 2005; 40(5): 643–654 Erratum in: *Clin Infect Dis* 2005 May 15; 40(10): 1556.
3. Bowen A, Hellstrom WJG. Urinary tract infections: a primer for physicians. Medscape 2007 (www.medscape.com).
4. ACOG Practice Bulletin No. 91: Treatment of urinary tract infections in nonpregnant women. *Obstet Gynecol* 2008; 111: 785–794.
5. Hennenfent BR, Lazarete AR, Feliciano AE. Repetitive prostatic massage and drug therapy as an alternative to transurethral resection of the prostate. *Medsc Gen Med* 2006; 8(4).
6. Reid G, Bruce AW. Probiotics to prevent urinary tract infections: the rationale and evidence. *World J Urol* 2006; 24: 28–32.
7. Jepson RG, Craig JC. Cranberries for preventing urinary tract infections. *Cochr Datab Syst Rev* 2008: CD001321.
8. Lee BB, Simpson JM, Craig JC et al. Methenamine hippurate for preventing urinary tract infections. *Cochr Datab Syst Rev* 2007: CD003265.
9. de Souza RM, Olsburgh J. Urinary tract infection in the renal transplant patient. *Nature Clin Pract Nephrol* 2008; 4: 252–264.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Michał Myśliwiec
Klinika Nefrologii i Transplantologii UM
ul. Żurawia 14
15-540 Białystok
Tel.: (085) 743-45-86
E-mail: mymich@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Indywidualny kalendarz szczepień u osób dorosłych

Individual vaccination schedule in adults

ANETA NITSCH-OSUCH^{A-F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{A-F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. Kazimierz A. Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Szczepienia osób dorosłych bywają w codziennej praktyce marginalizowane i jest to postępowanie niesłuszne, ponieważ dorośli wymagają zarówno szczepień pierwotnych, jak i przypominających. Planując szczepienia ochronne u osoby dorosłej, należy uwzględnić: aktualny stan uodpornienia, aktualny stan zdrowia, wykonywany zawód, miejsce zatrudnienia, miejsce zamieszkania, sytuację rodzinną, styl życia. W fazie tworzenia indywidualnego kalendarza szczepień osoby dorosłej konieczna jest znajomość minimalnych odstępów między dawkami różnych szczepionek, jak i kolejnymi dawkami tej samej szczepionki, znajomość zasad postępowania w przypadku wydłużenia lub skrócenia odstępu między kolejnymi dawkami szczepionki. W artykule omówiono stosowanie szczepionek w zależności od przyjmowanych leków (glikokortykosteroidy, antybiotyki, leki przeciwwirusowe, leki przeciwmalaryczne, chemioterapia). Przedstawiono także przeciwwskazania – te rzeczywiste oraz te często niesłusznie dyskwalifikujące pacjenta do wykonania szczepienia. Planując szczepienia u osób dorosłych, należy przede wszystkim pamiętać o podawaniu co 10 lat dawek przypominających szczepionki przeciwko tężcowi i błonicy (Td). U osób po 65. r.ż. wskazane jest szczepienie przeciwko pneumokokom i grypie, a także przeciwko wzw typu B. U osób młodych należy pamiętać o szczepieniach przeciwko wzw typu B, wzv typu A, odrze, śwince, różyczce (MMR), a u kobiet – przeciwko zakażeniom HPV. W szczególnej sytuacji są pacjenci z określonymi schorzeniami przewlekłymi (np. chorobami nerek, wątroby, układu oddechowego, sercowo-naczyniowego), u których często zachodzi konieczność modyfikacji schematów szczepień. Omówiono szczepienia zalecane pracownikom ze względu na wykonywane przez nich zajęcia – ze szczególnym uwzględnieniem pracowników ochrony zdrowia. Zwrócono uwagę na szczepienia u osób planujących podróże, które dzielone są na obowiązkowe (szczepienie przeciwko żółtej gorączce) i zalecane (wzv typu B, wzv typu A, tężec, błonica, *poliomyelitis*, grypa, zakażenia *Neisseria meningitidis*, japońskie zapalenie mózgu, wścieklizna).

Słowa kluczowe: dorośli, szczepienia, lekarz rodzinny.

Summary Vaccinations in adults are often marginalized which should be viewed as a negative situation because adults require both primary and booster vaccinations. Different factors should be taken under consideration while creating immunization schedule in adults including: actual immunization status, actual health status, profession, place of living, family situation, life style and habits. It is necessary to know minimal distances between following doses of vaccinations, rules of realization of vaccination schedule in a case of the shortage or missing doses. The article describes usage of vaccinations in patients taking drugs (including antibiotics, antivirals, chemotherapy, antimalaric drugs). Contraindications (both true and untrue) were also discussed. The most important vaccination among adults should be considered the one against tetanus and diphtheria (Td) given every 10 years. Persons older than 65 years should be vaccinated against pneumococcal infections, influenza and hepatitis B. Younger persons require immunizations against hepatitis A and B, measles, rubella, mumps (MMR), women – against HPV infections. Patients with chronic disorders of liver, kidney, respiratory tract and cardiovascular tract require special vaccinations, often given in different schedules than healthy adults. The article discussed also vaccinations recommended to special professions, including health care workers. The special situation of persons planning international travels was underlined. Vaccinations for travelers are divided into obligatory (immunization against yellow fever) and recommended (including immunization against hepatitis A, hepatitis B, tetanus, diphtheria, influenza, *Neisseria meningitidis*, Japanese encephalitis, rabies).

Key words: adults, vaccinations, general practitioner.

Szczepienia u osób dorosłych są często zaniżane ze względu m.in. na skupianie się lekarza rodzinnego na realizacji Programu Szczepień Ochronnych u dzieci (zarówno w zakresie szczepień obowiązkowych, jak i zalecanych). Tymczasem dorośli wymagają wykonania szczepień ochronnych – zarówno przypominających, jak i pierwotnych. Z badań własnych wynika, że osoby dorosłe najczęściej zasięgają porady lekarskiej dotyczącej szczepień ochronnych w dwóch sytuacjach: przygotowując się do zabiegu chirurgicznego oraz planując podróż. Rzadko problematyka szczepień ochronnych u osób dorosłych podejmowana jest przez lekarza, częściej przez zainteresowanego konkretnym problemem pacjenta. W praktyce lekarza rodzinnego procedury profilaktyczne zajmują szczególnie istotne miejsce i powinno im się poświęcać wystarczającą ilość czasu. W zasadzie każda wizyta może stanowić przyczynek do podjęcia tematyki szczepień ochronnych, jak i innych działań profilaktycznych.

1. Zasady tworzenia indywidualnego programu szczepień u dorosłych

Planując szczepienia ochronne u osoby dorosłej, należy uwzględnić [1]:

- aktualny stan uodpornienia (choroby przebyte oraz wykonane szczepienia ochronne (udokumentowane),
- aktualny stan zdrowia (obecność ostrych objawów chorobowych, a także choroby przewlekłe i przyjmowane leki, ciąża),
- wykonywany zawód, miejsce zatrudnienia,
- miejsce zamieszkania (region geograficzny z uwzględnieniem występowania chorób endemicznych, zamieszkiwanie w domu opieki),
- sytuację rodzinną (np. kontakt z małymi dziećmi, z osobami w immunosupresji),
- styl życia (używkami, preferencje seksualne).

Rekomendowane odstępy między szczepieniami

Planując wykonanie kilku szczepień u osoby dorosłej, należy kierować się następującymi zasadami dotyczącymi odstępów między szczepieniami [2]:

- minimalny odstęp między dwiema różnymi szczepionkami zawierającymi żywe atenuowane drobnoustroje (np. MMR i przeciwko ospie wietrznej) powinien wynosić co najmniej 4 tygodnie lub szczepionki te mogą być podane jednego dnia w dwa różne, odległe miejsca;
- minimalny odstęp między szczepionką zawierającą nieżywe (np. przeciwko wzw typu B) i żywe atenuowane drobnoustroje (np. MMR)

jest nieistotny (tzn. szczepionki te mogą być podane w dowolnym czasie lub szczepionki można podać jednego dnia w dwa różne, odległe miejsca);

- minimalny odstęp między dwiema różnymi szczepionkami zawierającymi nieżywe drobnoustroje (np. szczepionki rekombinowane, podjednostkowe, polisacharydowe, toksoidy) jest nieistotny (tzn. szczepionki te mogą być podane w dowolnym czasie lub szczepionki można podać jednego dnia w dwa różne, odległe miejsca);
- minimalny odstęp między dwiema dawkami tej samej szczepionki powinien wynosić co najmniej 4 tygodnie lub być zgodny z zaleceniami producenta.

Wydłużanie odstępów między kolejnymi dawkami szczepionki

Możliwe jest wydłużenie odstępu między kolejnymi dawkami tej samej szczepionki, nie wpływa to niekorzystnie na immunogenność i bezpieczeństwo szczepienia. Wszystkie podane dawki uważa się za ważne, nie ma wskazań do rozpoczęcia cyklu szczepień od początku [1, 2].

Skracanie odstępów między kolejnymi dawkami szczepionki

Skracanie odstępów między kolejnymi dawkami szczepionki nie jest zalecane, może bowiem wpłynąć niekorzystnie na immunogenność szczepionki oraz powodować nasilenie działań niepożądanych (szczególnie dotyczy to zbyt częstego stosowania szczepionki przeciwko tężcowi, tężcowi i błonicy oraz tężcowi, błonicy i krztuścowi, ze zmniejszoną dawką komponenty acelularnej krztuśca – szczepionka niedostępna w Polsce) [1–3]. Dopuszczalne jest skrócenie minimalnego 4-tygodniowego odstępu między dwiema dawkami tej samej szczepionki o nie więcej niż 4 dni. W przypadku skrócenia minimalnego odstępu między kolejnymi dawkami tej samej szczepionki o 5 i więcej dni, dawkę podaną zbyt wcześnie należy uznać za nieważną i podać kolejną, ważną dawkę szczepionki za 4 tygodnie (lub w odstępie zalecanym przez producenta). Czas podania następnych dawek należy obliczać, uwzględniając podaną prawidłowo ostatnią dawkę szczepionki [1, 2].

2. Przeciwwskazania do szczepień ochronnych

W zasadzie istnieje niewiele przeciwwskazań do szczepień ochronnych i w przypadku każdej szczepionki obejmują one [1, 2]:

- uczulenie na jakikolwiek składnik szczepionki,
- poważną reakcją alergiczną po poprzedniej dawce szczepionki,
- ostrą chorobę z gorączką,
- zaostrzenie choroby przewlekłej.

Szczepionek zawierających żywe atenuowane drobnoustroje nie należy podawać kobietom w ciąży oraz osobom w immunosupresji. Odstęp między podaniem szczepionki przeciwko odrze, śwince, różyczce (MMR) a planowaną ciążą powinien wynosić co najmniej 28 dni. W przypadku szczepionki Td lub Tdap szczególną ostrożność należy zachować u osób, u których w czasie krótszym niż 6 tygodni od poprzedniego szczepienia wystąpiły objawy zespołu Guillaina-Barrégo; szczepionka jest przeciwwskazana u osób, u których w terminie do 7 dni po poprzednim szczepieniu wystąpiły objawy encefalopatii (śpiączka, zaburzenia świadomości, przedłużające się drgawki), a także u osób z postępującymi chorobami układu nerwowego oraz z nieustabilizowaną padaczką [1–3].

Każdorazowo przed podaniem szczepionki należy zapoznać się z przeciwwskazaniami do szczepienia uwzględnionymi przez producenta.

Należy podkreślić, że **NIE jest przeciwwskazaniem do szczepienia** [1, 2]:

- karmienie piersią,
- łagodna infekcja wirusowa z gorączką < 38°C i łagodną biegunką,
- przyjmowanie glikokortykosteroidów wziewnie i miejscowo, a także doustnie (jeśli dawka stosowanych leków jest niższa od odpowiadającej 20 mg prednizonu na dobę lub 2 mg/kg m.c. i leki stosowane są krócej niż dwa tygodnie),
- choroba przewlekła w fazie ustabilizowanej,
- kontakt z chorobą zakaźną w wywiadzie,
- łagodne działania niepożądane po poprzednim szczepieniu (np. objawy miejscowe w postaci obrzęku, zaczerwienienia, bolesności w miejscu wkłucia, objawy ogólne, np. niewielkiego stopnia i krótko trwająca gorączka),
- pozostawanie w trakcie immunoterapii,
- pozostawanie w kontakcie z kobietą w ciąży lub karmiącą,
- aktualna antybiotykoterapia (z wyjątkiem doustnej szczepionki przeciwko durowi brzuszemu Ty21a).

3. Miejsce podania szczepionki

Dla osób dorosłych polecanym miejscem wykonania szczepionki przeznaczonej do podawania domięśniowego jest mięsień deltoidalny. Można także rozważyć podanie szczepionki w mięsień przednio-boczny uda. Szczepionki do podawania podskórnego należy podać w górną i zewnętrzną część mięśnia trójgłowego. Wyka-

zano, że np. podanie szczepionki przeciwko wzw typu B w mięsień pośladowy może spowodować mniejszą skuteczność szczepienia. Zgodnie z zaleceniami ACIP, podanie osobom dorosłym szczepionek przeciwko wzw typu B lub przeciwko wściekliźnie w inne miejsce niż mięsień deltoidalny lub przednioboczny uda trzeba uznać za nieważne i szczepienie należy powtórzyć [1, 2].

4. Szczepienia a leki

Glikokortykosteroidy

Na skuteczność szczepień, przede wszystkim z użyciem żywych atenuowanych drobnoustrojów, może mieć glikokortykoterapia trwająca dłużej niż 2 tygodnie z zastosowaniem dawek leków odpowiadających > 20 mg prednizonu (2 mg/kg m.c.) na dobę. U osób otrzymujących wysokie dawki glikokortykosteroidów (dłużej niż 2 tygodnie) należy odczekać 1 miesiąc od zakończenia terapii w celu rozpoczęcia szczepień ochronnych. Uważa się, że glikokortykoterapia prowadzona krócej niż 2 tygodnie, a także podawanie glikokortykosteroidów wziewnie, miejscowo (na skórę, spojówki, odstawowo, dokaletkowo), glikokortykoterapia zastępcza (*replacement therapy*) nie są przeciwwskazaniem do szczepień ochronnych [1, 2].

Chemio- i radioterapia

Szczepienia ochronne powinno się wykonać przed planowaną chemio- lub radioterapią.

Szczepionki zawierające żywe atenuowane drobnoustroje należy podać najwcześniej 3 miesiące po zakończeniu chemio- lub radioterapii. Osoby zaszczepione przed planowaną terapią immunosupresyjną szczepionkami zawierającymi zabite drobnoustroje uważa się za uodpornione, bez konieczności rewakcytacji, ale decyzyję co do monitorowania uzyskanej odporności i ewentualną rewakcytację, pozostawia się w gestii lekarza prowadzącego [1, 2].

Antybiotyki

Antybiotykoterapia nie stanowi przeciwwskazania do szczepień, z wyjątkiem doustnej szczepionki przeciwko durowi brzuszemu (Ty21a), którą należy podać co najmniej 24 godziny po zaprzestaniu antybiotykoterapii [1, 2].

Leki przeciwwirusowe

Leki przeciwwirusowe stosowane do profilaktyki i leczenia grypy sezonowej nie wpływają na sku-

teczność i bezpieczeństwo szczepionek (włączając szczepionkę przeciwko grypie typu „split” lub „sub-unit”). Pewne ograniczenia występują po zastosowaniu donosowej szczepionki przeciwko grypie zawierającej żywe atenuowane wirusy (LAIV, niezarejestrowanej w Polsce) – szczepionkę tę można podać po co najmniej 48 godzinach od zakończenia terapii antywirusowej, a leki przeciwwirusowe nie powinny być stosowane przez co najmniej 2 tygodnie od zaszczepienia tą szczepionką [1, 2].

Leki przeciwwirusowe stosowane do leczenia zakażeń herpeswirusowych (np. acyklowir) mogą wpływać niekorzystnie na skuteczność szczepionki przeciwko ospie wietrznej, dlatego przed szczepieniem terapia z użyciem tych leków powinna być zaprzestana na co najmniej 24 godziny [1, 2].

Leki przeciwmalaryczne

Leki te nie wpływają na bezpieczeństwo i skuteczność szczepionek, z wyjątkiem meflochinonu, który może zmniejszać skuteczność szczepionki Ty21a (dlatego zaleca się podanie tej szczepionki co najmniej 24 godziny przed lub po terapii) [1, 2].

5. Szczepienia rekomendowane dorosłym – w zależności od wieku

Program Szczepień Ochronnych w Polsce zakłada obowiązkowe szczepienia dzieci i mło-

dzieży do 19. r.ż., kiedy to podawana jest dawka przypominająca szczepionki Td.

Należy pamiętać, że dawka przypominająca szczepienia Td powinna być podawana osobom dorosłym co 10 lat. Od 2007 r. ACIP zaleca, by zamiast szczepienia Td stosować szczepionkę Tdap (*Boostrix* lub *Adacel* – jeszcze w Polsce niedostępna) w celu poprawy sytuacji epidemiologicznej krztuśca. Stosowanie innych szczepień u osób dorosłych przedstawia tabela 1 [1–3].

Szczególnie warta podkreślenia jest konieczność zalecania szczepień przeciwko wzw typu B, a także przeciwko odrze, śwince i różyczce (zwłaszcza u osób młodych) [1, 4]. U osób w wieku powyżej 65 lat należy zalecać szczepienia przeciwko pneumokokom (z użyciem szczepionki polisacharydowej) oraz coroczne szczepienie przeciwko grypie [1, 2]. W przypadku polisacharydowej szczepionki pneumokokowej należy rozważyć u osób w wieku > 65 lat podanie dawki przypominającej szczepionki u osób, które poprzednią dawkę otrzymały przed więcej niż 5 laty [1, 2]. Spośród szczepionek meningokokowych polecane jest wykonanie jednorazowego szczepienia z użyciem szczepionki skoniugowanej, choć dopuszczalne jest podanie szczepionki polisacharydowej (wówczas należy pamiętać o dawkach przypominających co 3–5 lat). Skoniugowana szczepionka meningokokowa polecana jest także osobom młodym, ponieważ drugi szczyt zachorowań na inwazyjną chorobę meningokokową przypada na 14–24 r.ż. [1, 2, 5].

Tabela 1. Szczepienia zalecane do wykonania u osób dorosłych (zalecenia ACIP na 2007–2008)

Szczepienie/wiek	19–49 lat	50–64 lata	> 65 lat
Td (Tdap)	dawka przypominająca co 10 lat		
HPV	kobiety schemat: 3 dawki 0–6 miesięcy 0–2–6 miesięcy schemat dawkowania i granice wiekowe zależne od zaleceń producenta		
MMR	1 lub 2 dawki w zależności od stanu uodpornienia	1 dawka	
Grypa	corocznie		
Pneumokoki (szczepionka polisacharydowa)	1 dawka		
Wzw typu A	2 dawki schemat: 0–6 do 12 miesięcy		
Wzw typu B	3 dawki schemat: 0–1–6 miesięcy		
Meningokoki	1 dawka		
Półpasiec (szczepionka niedostępna w Polsce)			1 dawka
Ospa wietrzna	2 dawki schemat: 0–4 do 8 tygodni		

Tabela 2. Wykaz stanowisk pracy i szczepień zalecanych wskazanych do wykonania wśród pracowników [6]

Określenie stanowiska pracy	Szczepienia ochronne
Stanowiska pracy, na których wykonywanie pracy związane jest z wyjazdami na obszary występowania zachorowań na wzv typu A	przeciw wzv typu A
Stanowiska pracy przy usuwaniu odpadów komunalnych i nieczystości ciekłych oraz konserwacji urządzeń służących temu celowi	przeciw wzv typu A przeciw tężcowi przeciw durowi brzuszному
Stanowiska pracy wymagające częstego kontaktu z glebą	przeciw tężcowi
Osoby zatrudnione na stanowiskach związanych z obsługą osób przyjeżdżających z obszarów występowania błonicy lub osoby wyjeżdżające na te obszary	przeciw błonicy
Stanowiska pracy w kompleksach leśnych oraz na obszarach endemicznych występowania zachorowań na kleszczowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	przeciw kleszczowemu zapaleniu mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych
Stanowiska pracy związane z diagnostyką wścieklizny u zwierząt lub stanowiska pracy wymagające kontaktu z nietoperzami	przeciw wścieklicznie
Stanowiska pracy na obszarach występowania zachorowań na żółtą gorączkę, jeżeli stanowią tak przepisy danego kraju	przeciw żółtej gorączce
Stanowiska pracy związane z diagnostyką duru brzuszного i innych schorzeń jelitowych	przeciw durowi brzuszному
Osoby wypasające zwierzęta w warunkach potencjalnego zagrożenia ukąszeniami przez kleszcze	przeciw kleszczowemu zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu
Stanowiska pracy przy obsłudze zwierząt gospodarskich	przeciw tężcowi

Zdecydowanie należy podkreślić celowość szczepień przeciwko grypie, które absolutnie powinny być corocznie zalecane i wykonywane osobom z grup ryzyka, a w zasadzie – wszystkim osobom chcącym uniknąć zachorowania, bez przeciwwskazań medycznych.

U kobiet należy pamiętać o możliwości zaszczepienia przeciwko wirusowi brodawczaka ludzkiego (szczepionka Silgard, MSD – zarejestrowana do stosowania do 26. r.ż.), druga zarejestrowana w Polsce szczepionka, zgodnie z zaleceniami producenta, może być stosowana do 50. r.ż. (szczepionka Cervarix, GSK).

6. Szczepienia rekomendowane dorosłym – w zależności od wykonywanego zawodu i stylu życia

W przypadku szczepień pracowniczych, z wyjątkiem szczepień przeciwko wzv typu B u pracowników wykonujących zawód medyczny, które to szczepienia jako obowiązkowe są finansowane ze środków budżetowych, szczepienia ochronne wykonywane pracownikom zatrudnionym lub podejmującym pracę na stanowiskach, których wykaz podany jest w rozporządzeniu Ministra Zdrowia z 2005 r., są szczepieniami finansowanymi w całości przez pracodawców. Wykaz stanowisk pracy oraz szczepień ochronnych wskaza-

nych do wykonania pracownikom zatrudnionym lub podejmującym pracę na tych stanowiskach przedstawia tabela 2 [6].

Uwzględniając styl życia i stosowane używki, warto pamiętać o szczepieniach przeciwko wzv typu B i pneumokokom u osób uzależnionych od alkoholu oraz osób bezdomnych, szczepieniach przeciwko wzv typu B u osób uzależnionych od substancji psychoaktywnych, zwłaszcza podawanych dożylnie, homoseksualistów [1, 2].

Szczególne warte podkreślenia jest wykonywanie szczepień u pracowników ochrony zdrowia – chodzi tu nie tylko o obowiązkowe szczepienia przeciwko wzv typu B, lecz także o pamiętanie o innych szczepieniach – przeciw grypie (ze względów epidemiologicznych), przeciw odrze, śwince, różyczce (szczególnie ważne u młodych nieudopornionych kobiet jako realizacja programu eradykacji różyczki wrodzonej), szczepienia przeciw meningokokom (możliwość zarażenia od pacjenta podczas resuscytacji), przeciw pneumokokom (u osób > 65 lat) [1, 2].

7. Szczepienia rekomendowane dorosłym – w zależności od schorzeń i stanów towarzyszących

Szczególne postępowania, jeśli chodzi o profilaktykę czynną chorób zakaźnych, wymagają osoby w stanach immunosupresji (np. wy-

wołanej chemio- lub radioterapią), zakażone wirusem HIV, z przewlekłą chorobą układu sercowo-naczyniowego, układu oddechowego, przewlekłymi chorobami wątroby (np. marskość), przewlekłymi chorobami nerek (np. niewydolność nerek, zespół nerczycowy, chorzy hemodializowani), chorobą alkoholową [1, 2].

Zasadniczo w stanach immunosupresji (włączając pacjentów zakażonych wirusem HIV z liczbą limfocytów CD4 mniejszą niż 200 komórek/ μ l) przeciwwskazane jest podawanie szczepionek zawierających żywe drobnoustroje.

Pacjenci z asplenią przede wszystkim muszą być zaszczepieni przeciwko zakażeniom wywołanym przez bakterie otoczkowe: *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*. U chorych z przewlekłą chorobą wątroby należy pamiętać o szczepionkach przeciwko wzv typu B i wzv typu A. Pacjenci z przewlekłymi chorobami nerek przede wszystkim wymagają szczepienia przeciwko wzv typu B [1, 2, 7]. Należy podkreślić, że osoby te należą do grupy ryzyka niewytworzenia ochronnego miana przeciwciał anti-HBs, dlatego w ich przypadku przydatna jest znajomość procedur mających na celu określenie stopnia ochrony oraz możliwe sposoby jej uzyskania (np. zwiększenie dawki szczepionki, podanie dodatkowych dawek, podanie szczepionki innego producenta, podanie innego rodzaju szczepionki).

U chorych z przewlekłą niewydolnością nerek, z zespołem nerczycowym, czy też u pacjentów pozostających w immunosupresji z innych powodów, wskazane jest podawanie co 5 lat przypominających dawek szczepienia przeciwko pneumokokom [1, 2].

8. Szczepienia rekomendowane dorosłym planującym podróż

Liczba podróżujących Polaków systematycznie wzrasta, podróżujemy zarówno w celach turystycznych, jak i zawodowych, wybierając zarówno znane i niedalekie kierunki, jak i kraje egzotyczne i tropikalne. Planując podróż, należy uwzględnić [8, 9]:

- miejsce docelowe wyjazdu,
- termin wyjazdu,
- sposób spędzania czasu (np. pobyt w regionach o niższym standardzie higieniczno-sanitarnym (podczas trampingu) czy pobyt w regionach miejskich, zakwaterowanie w hotelach o wysokim standardzie),
- zagrożenia epidemiologicznie aktualnie występujące w miejscu docelowym.

Szczepienia wykonywane u osób podróżujących można podzielić na zalecane i obowiązkowe. Jedynym szczepieniem obowiązkowym dla

osób podróżujących jest szczepienie przeciwko żółtej gorączce – dla osób podróżujących do określonych krajów afrykańskich, azjatyckich i Ameryki Południowej. Szczepienie należy wykonać co najmniej 10 dni przed planowaną podróżą, co 10 lat konieczne jest przyjmowanie dawek przypominających (po szczepieniu przypominającym uzyskiwana jest natychmiastowa ochrona) [8, 9].

Często to właśnie planowana podróż stanowi przyczynę zasięgnięcia opinii lekarza związanej z zalecanymi szczepieniami ochronnymi. Każdą taką wizytę należy optymalnie wykorzystać, doradzając pacjentowi o konieczności przyjmowania przypominających szczepień przeciwko tężcowi i błonicy (co 10 lat), uniwersalnych korzyściach wynikających z zaszczepienia przeciwko wzv typu B.

Opisana na początku XXI w. epidemia zachorowań na wzv typu A, występująca wśród turystów europejskich po powrocie z pobytu w jednym hotelu w Egipcie, jasno wskazuje na fakt, iż wirusowe zapalenie wątroby typu A jest jedną z częstszych chorób zakaźnych przenoszonych drogą pokarmową, występującą nawet, jeśli miejsce pobytu turystycznego uważane jest za dobre, gdy chodzi o warunki sanitarno-epidemiologiczne. Szczepienie przeciwko wzv typu A wykonuje się 2 razy (schemat 0–6 do 12 miesięcy). Odporność po pierwszej dawce szczepienia uzyskuje się po 2–4 tygodniach, utrzymuje się ona przez 1 rok, odporność długoterminową zapewnia podanie drugiej dawki szczepionki. U dorosłych nieuodpornionych przeciwko wzv typu B, warto podać szczepionkę zapobiegającą zarówno wzv typu B, jak i wzv typu A (Twinrix Adult) – wówczas jednak ze względu na składową wzv typu B konieczne podanie jest trzech dawek szczepionki [8, 9].

Spośród innych szczepionek zalecanych do wykonania podczas podróży do krajów o zdecydowanie złych warunkach sanitarno-higienicznych należy zalecić: szczepienie przeciwko durowi brzuszemu (odporność uzyskiwana jest trzy tygodnie po zaszczepieniu i utrzymuje się przez około 3 lata, po których zalecane jest podanie dawki przypominającej, zapewniającej ochronę bezpośrednio po szczepieniu) [8, 9].

Należy pamiętać, że jeśli region Europy i Ameryki Północnej został uznany za wolny od *poliomyelitis*, to nadal jest to choroba występująca w niektórych rejonach świata (kraje afrykańskie, subkontynent indyjski, Afganistan). Osoby planujące wyjazd do tych krajów, prawidłowo zaszczepione w dzieciństwie, powinny otrzymać dawkę przypominającą szczepionki co 10 lat [8, 9].

Szczepienia przeciwko zakażeniom meningokokowym powinny uwzględniać rozmieszczenie geograficzne poszczególnych serotypów bakterii,

np. w krajach endemicznych zachorowań (region Afryki subsaharyjskiej (tzw. „pas meningokokowy”), dominując zakażenia wywołane serotypami A i Y, dlatego wskazane jest zaszczepienie polskich podróżnych dostępną w Polsce szczepionką polisacharydową (zapobiegającą zachorowaniom wywołanym serotypami A i C), pamiętając o konieczności przyjmowania dawek przypominających co 3–5 lat. Szczepionka przeciwko meningokokom polecana jest także osobom planującym pielgrzymkę do Mekki. Ze względu na występowanie w tych regionach zakażeń wywołanych m.in. serotypem W 135 – wskazane byłoby stosowanie szczepionki poczwórnej (A, C, Y, W 135) – na rejestrację której oczekujemy w Polsce.

W przypadku zapobiegania chorobom przenoszonych przez zwierzęta (wścieklizna) i insekty (japońskie zapalenie mózgu, kleszczowe zapalenie mózgu), należy uwzględnić stopień narażenia na kontakt z zakażonymi gatunkami.

Ważnym szczepieniem – wydaje się, że niedocenianym u osób podróżujących – jest szczepienie przeciwko grypie. Długie przebywanie w pomieszczeniach o zamkniętym obiegu powietrza (np. w kabinie samolotu, w autobusie), długie wycieczki objazdowe – stwarzają doskonałe warunki do rozprzestrzeniania się wirusa grypy. Epidemie grypy opisywane były wśród osób podróżujących statkami dalekomorskimi oraz

wśród pielgrzymów udających się do Mekki [8]. Dodatkowo należy pamiętać o różnicach w sezonowości zachorowań na grypę na półkuli północnej (szczyt zachorowań przypada na miesiące styczeń–marzec) i półkuli południowej (szczyt zachorowań przypada na miesiące lipiec–sierpień). Skład szczepionki przeciwko grypie dla półkuli północnej i południowej, ogłaszany dwa razy w roku przez WHO, często różni się. Osoby planujące wyjazd na drugą półkulę należy zaszczepić przeciwko grypie przed sezonem epidemicznym typowym dla półkuli właściwej dla miejsca zamieszkania. Jeżeli szczepienie nie odbyło się, osoba taka powinna być zaszczepiona bezpośrednio po przybyciu do kraju docelowego (w uzasadnionych przypadkach, jeśli pacjent należy do grup ryzyka po podaniu szczepionki, a przed uzyskaniem ochronnego miana przeciwciał ochronnych, co zwykle następuje po około 2 tygodniach – można rozważyć profilaktykę z użyciem leków przeciwgrypowych – inhibitorów neuraminidazy) [7–9].

Należy przestrzec pacjentów przed zapewnieniami nierzetelnych biur podróży, które twierdząc, że żadne szczepienia ochronne nie są konieczne w czasie podróży do danego kraju, mają na uwadze jedynie szczepienia bezwzględnie wymagane podczas przekraczania granicy.

Piśmiennictwo

1. Update on adult immunization recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP). *MMWR* 1991; 49(rr12): 1–52.
2. General recommendations on immunization. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 2006; 55(rr15): 1–54.
3. Preventing tetanus, diphtheria and pertussis among adults: use of tetanus toxoid, reduced diphtheria toxoid and acellular pertussis vaccine. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 2006; 55(rr17): 1–53.
4. Measles, mumps and rubella – vaccine use and strategies for elimination of measles, rubella, and congenital rubella syndrome and control of mumps. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). 1998; 47(rr8): 1–46.
5. Prevention and control of meningococcal disease. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). 2005; 54(rr7): 1–49.
6. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 28 listopada 2005 r. w sprawie wykazu stanowisk pracy oraz szczepień ochronnych wskazanych do wykonania pracownikom podejmującym pracę lub zatrudnionym na tych stanowiskach. www.mz.gov.pl.
7. Nitsch-Osuch A, Wardyn K. Szczepienia osób dorosłych – zdrowych i z grup ryzyka. *Nowa Klin* 2007; 12: 34–39.
8. Dick Ravel. Travel medicine: helping patients prepare for trips abroad. *Am Fam Physician* 1998; 58(2): 383–398.
9. Leggat P. Risk assessment in travel medicine. *Travel Med Infect Dis* 2006; 4(3–4): 127–134.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych UM

ul. Banacha 1a, blok F

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

Fax: (022) 599-21-73

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Wpływ palenia tytoniu na przebieg naturalny astmy oskrzelowej – znany problem, nowe zadania diagnostyczne i terapeutyczne

Impact of tobacco smoking on natural history of asthma – old problem, new diagnostic and therapeutic challenge

BERNARD PANASZEK^{A-G}

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Geriatrii i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr hab. Bernard Panaszek, prof. nadzw.

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Dym tytoniowy zmienia wiele cech w naturalnym przebiegu astmy, zwiększając nasilenie objawów, przyspieszając spadek funkcji płuc, wpływając negatywnie na odpowiedź przeciwzapalną na wziewne glikokortykosteroidy. Palący papierosy astmatycy narażają się na częstsze wizyty kontrolne, doraźne zastosowanie leku, a ich jakość życia obniża się w porównaniu z osobami niepalącymi. Średni spadek FEV₁ jest szybszy u chorych na astmę palących w porównaniu z niepalącymi. Mechanizm oporności na terapię kortykosteroidową związany jest prawdopodobnie z zaburzeniem równowagi funkcji komórek zapalnych w drogach oddechowych, nadekspresją glukokortykoidowego receptora β , wzrostem aktywności czynników transkrypcyjnych (NF- κ B, AP-1) oraz redukcją aktywności deacetylazy histonowej (HDAC). Przebudowa oskrzeli jest bardziej zaznaczona u astmatyków palących, podobnie jak rozplęgnięcie włókien elastycznych w błonie podśluzowej. Za pomocą komputerowej tomografii wysokiej rozdzielczości wykrywa się zmiany rozedmowe oraz hiperinflację u byłych palaczy, których nie obserwuje się u chorych na astmę, którzy nigdy nie palili tytoniu.

Słowa kluczowe: dym tytoniowy, astma, remodeling, deacetylaza histonowa, NF- κ B, AP-1, skuteczność kortykosteroidów.

Summary Active smoking influences many features of natural course of asthma, causes more severe symptoms, accelerates lung function decline and negatively reflects therapeutic response to corticosteroids in clinical ranges. Smoking asthmatic patients have often need for control visits and use of rescue medication, their quality of life worsens when compared to never smokers. The average decline of FEV₁ is more visible in asthmatic smokers than nonsmokers. Corticosteroid resistance in asthmatic patients exists, presumably because of alterations in airway inflammatory cell phenotypes, over expression of glucocorticoid receptor β and increased activation of pro inflammatory transcription factors (NF- κ B, AP-1) with reduced histone deacetylase (HDAC) activity. Airway remodeling may be more superior in asthmatic smokers, and an increase of elastic fibers in the sub mucosal layer could alter mechanical properties of the airway wall. High resolution computed tomography revealed emphysematous changes in the lungs or hyperinflation in asthmatic ex-smokers who had a heavy smoking history, when compared to asthmatics who never smoked.

Key words: tobacco smoke, asthma, airway remodeling, histone deacetylase, NF- κ B, AP-1, corticosteroids efficacy.

Wstęp

Dym tytoniowy, powstający w czasie palenia papierosów, cygara, fajki, składa się z kilku tysięcy związków, które działają na błonę śluzową układu oddechowego, przewodu pokarmowego oraz na skórę. Dla aktywnego palacza najbardziej chorobotwórczy jest strumień główny dymu, który zostaje zainhalowany do płuc, natomiast dla otoczenia zagrożeniem są dwie pozostałe frakcje zawarte w strumieniu bocznym, generowanym

przez tłący się papieros i w dymie wydychanym z płuc osoby palącej. Te dwie pozostałe frakcje dymu tytoniowego odpowiadają za palenie bierne, którego zagrożenie jest porównywalne z paleniem czynnym. Na kontakt z dymem tytoniowym narażone są głównie dzieci, u których obserwuje się przyczynowy związek między paleniem biernym a zakażeniami dolnych dróg oddechowych, ostrymi i przewlekłymi infekcjami ucha środkowego, zespołem śmierci łóżeczkowej oraz astmą oskrzelową [1]. Ostatnio zwraca się uwagę nie tyl-

ko na bierne narażenie dziecka na dym tytoniowy po urodzeniu, ale także na obciążające działanie palenia tytoniu przez matkę w czasie ciąży. W wielu badaniach wykazano, że palenie tytoniu przez matkę w okresie prenatalnym zwiększa ryzyko wystąpienia objawów astmy u dzieci do 3. roku życia [2]. U niemowląt leczonych szpitalnie z powodu zapalenia oskrzeli ryzyko wystąpienia astmy jest dwukrotnie wyższe w przypadku, gdy dziecko miało kontakt z dymem tytoniowym, poza tym w grupie dzieci, których rodzice palą, można przewidzieć spadek funkcji płuc w późniejszym okresie życia [3, 4]. Obserwowany obecnie znaczny wzrost zachorowań na choroby alergiczne i astmę spowodowany jest także zmianami środowiskowymi, takimi jak: wzrost stężenia i siły działania czynników szkodliwych w otoczeniu człowieka, wśród których dym tytoniowy zajmuje pierwszorzędną pozycję. Oprócz wielu potencjalnych możliwości zmian funkcji komórek immunologicznie aktywnych, ich wzajemnych powiązań ilościowych i jakościowych, dym tytoniowy pozostaje przede wszystkim czynnikiem drażniącym, nasilającym proces astmatycznego zapalenia, które w efekcie powoduje wystąpienie nadreaktywności oskrzeli, tj. właściwości typowej dla astmy oskrzelowej [5].

Występowanie

Badania epidemiologiczne nad występowaniem uzależnienia od tytoniu dokładnie charakteryzują rozmiar tego faktu w odniesieniu do krajów rozwiniętych, gdzie znajduje się od 21 do 38% nałogowych palaczy papierosów. W krajach rozwijających się odsetek ten jest przypuszczalnie znacznie wyższy, szczególnie wśród młodzieży o niższym statusie społecznym, zamieszkującej uboższe dzielnice wielkich miast i tereny krajów [6]. W ocenie epidemiologicznej bierze się również pod uwagę liczbę osób, które rzuciły palenie i są zaliczane do grupy byłych palaczy tytoniu. Jest to interesujące zagadnienie, ponieważ zmiany w drogach oddechowych zainicjowane przez dym tytoniowy toczą się często mimo zaprzestania palenia. Zjawisko takie określane jest jako efekt wzmocnienia stanu zapalnego, który odpowiada za zmiany strukturalne układu oddechowego i spadek funkcji płuc, postępujący mimo zerwania z nałogiem [7]. Według badań wykonanych w Wielkiej Brytanii byli palacze stanowią 27% mężczyzn i 21% kobiet, które zerwały z uzależnieniem od tytoniu w tym państwie [8]. Informacje epidemiologiczne, odnoszące się do palenia tytoniu wśród chorych na astmę są mniej dostępne, jednakże wskazują na nagminność palenia w tej chorobie analogiczną do częstości występowania uzależnienia w ogólnej populacji. W USA szczególnie wysoki odsetek palących ast-

matyków notowano wśród chorych wymagających niezbędnej hospitalizacji spowodowanej zaostrzeniem choroby. W grupie chorych na astmę, którzy w przeszłości palili tytoń, znajduje się od 22 do 43% pacjentów [6].

Wyniki badań dotyczących bezpośredniego powiązania między paleniem tytoniu a początkiem astmy nie są pewne, jak można sądzić na podstawie dużego badania retrospektywnego, które wykazało taki związek przyczynowy jedynie wśród kobiet. Należy jednak odnotować dosłowny związek przyczynowy między nałogiem a początkiem astmy nieatopowej u dorosłych, zwłaszcza tych, którzy prezentują polimorfizm receptora β_2 -adrenergicznego związany z genotypem arginina-14 [9]. Zależności początku rozwoju astmy od palenia tytoniu mogą zależeć zatem od wielorakiego fenotypu astmy, co potwierdzają wyniki badań ujawniające, że astma pojawiająca się przed początkiem palenia tytoniu związana jest z atopią, natomiast astma, która wystąpiła po pewnym czasie palenia, zależy od gorszej wyjściowej wentylacji płuc, określonej FEV₁ [10].

Aspekty kliniczne astmy u palaczy

Palenie tytoniu całkowicie zmienia obraz kliniczny astmy, jej naturalny przebieg, który wykazuje pewne podobieństwa do przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POCHP) i charakteryzuje się podwyższoną podatnością na zaostrzenia oraz umiarkowaną w tej chorobie [6, 11]. Dym tytoniowy może wywołać gwałtowny skurcz oskrzeli w niektórych przypadkach astmy. U chorych na astmę palących tytoń zaostrzenia choroby nie tylko pojawiają się częściej, ale przebiegają raptowniej w porównaniu z pacjentami, którzy nigdy nie palili papierosów. Z kolei ciężki przebieg zaostrzeń astmy powoduje konieczność szpitalnego ich leczenia, stwarza wiele niebezpieczeństw oraz powikłań. Wyszczególnione powyżej problemy, w połączeniu z intensywną, wielolekową terapią, wzrostem zużycia tzw. leków ratunkowych, na żądanie, głównie krótko działających β_2 -mimetyków, dramatycznie obniżają jakość życia tych chorych [12].

Palenie papierosów zintegrowane z astmą znacznie intensyfikuje spadek funkcji płuc. Wieloletnie badania ujawniły, że średnie wartości FEV₁ obniżały się w większym stopniu u astmatyków palących w porównaniu z niepalącymi. Średni roczny spadek FEV₁ u niepalących mężczyzn z astmą w wieku 40–59 lat wynosił 33 ml, podczas gdy u mężczyzn palących pogorszenie tego parametru funkcji płuc wynosiło nawet 58 ml, co stanowiło wysoce istotną statystycznie różnicę [13]. Ubytek wartości FEV₁ wynika również z nałożenia się działania dymu tytoniowego na wzmo-

żone wydzielanie śluzu w drzewie oskrzelowym, a współistnienie astmy i palenia tytoniu w wysokości > 15 papierosów/dzień skutkuje 17,8% obniżeniem parametru FEV₁ w ciągu 10 lat [14].

Modyfikacja patofizjologii astmy

Palenie papierosów może zmieniać przebieg astmatycznego zapalenia, zależnego od mastocytów, CD4⁺ limfocytów i eozynofików, w stronę bardziej charakterystycznego dla POChP modelu zmian zapalnych, w którym podstawową rolę odgrywają makrofagi, CD8⁺ limfocyty i neutrofile. Dym tytoniowy wywiera działanie na poziomie molekularnym, powodując infiltrację ściany oskrzeli przez limfocyty T o fenotypie CD8⁺, makrofagi oraz neutrofile, które można wykazać w świetle dróg oddechowych. Wydzielane przez neutrofile proteazy, takie jak: elastaza, katepsyny, metaloproteinazy, powodują zachwianie równowagi między aktywnością proteaz i antyproteaz z α_1 -antytrypsyną na czele, z następowym zwiększeniem sekrecji śluzu oraz rozedmą płuc. Makrofagi niszczą tkankę płucną nie tylko przez wydzielanie proteinaz, ale również przez uwalnianie cytokin, takich jak: interleukina 8, leukotrien B₄, które rekrutują neutrofile, zwiększając ich migrację do miejsca zapalenia. Limfocyty CD8⁺ niszczą bezpośrednio płuca, uwalniając czynnik martwicy guza-alfa (TNF- α) oraz aktywując makrofagi [15]. Badania nad zmianami patofizjologicznymi w drogach oddechowych spowodowanymi dymem tytoniowym ujawniły zmianę stosunku liczbowego eozynofików do neutrofilów, ze wzrostem liczby w grupie tych ostatnich komórek, jak również zwyżkę aktywności markera neutrofilów, tj. IL-8, w indukowanej plwocinie u astmatyków palących papierosy. Wyniki tych badań wymownie wskazywały na dodatnią korelację stężenia IL-8 w indukowanej plwocinie z liczbą neutrofilów, intensywnością palenia określaną w paczkolatach oraz na ujemną korelację do wartości należnej FEV₁% [16].

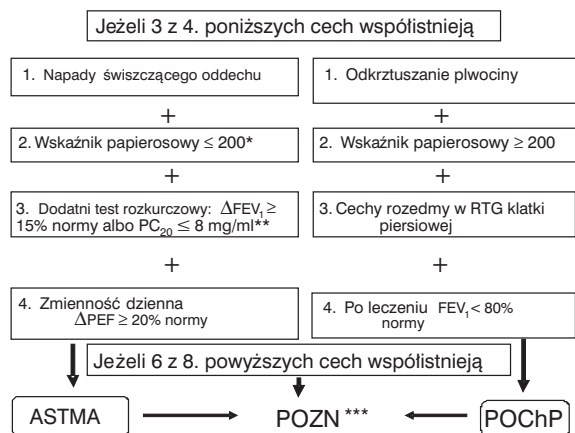
Dym tytoniowy ma również wpływ na obraz patomorfologiczny przebudowy oskrzeli u chorych na astmę. Badania sekcyjne wykonane u chorych na astmę, zmarłych z przyczyn innych niż astma, wykazały rozplem włókien elastycznych u osób palących znacznie większy niż w zmianach, które występowały u niepalących chorych na astmę. Wymienione badania w sposób wyraźny pozwoliły na sformułowanie wniosku, że przebudowa dróg oddechowych może być bardziej zaawansowana u palących chorych na astmę. Obserwacja powyższa tłumaczy częściowo zjawisko trwałego ograniczenia przepływu powietrza, ponieważ włókna elastyczne w błonie podśluzowej wywierają istotny wpływ na właściwości

mechanicznego odkształcenia dróg oddechowych oraz ich podatności na zmienne warunki przepływu powietrza. Ponadto badania wykonane za pomocą HRCT wykazały tak nietypowe dla astmy zmiany morfologiczne, jak: rozedma śródrazikowa, hiperinflacja oraz rozstrzenie oskrzeli, u byłych palaczy papierosów, którzy przekroczyli 49 paczkolat. Powyższe zmiany bez wątplenia dotyczyły wyłącznie astmatyków palących, ponieważ nie obserwowano tych odchyłeń od normy u astmatyków, którzy nigdy nie palili tytoniu [17].

Zasadnicze znaczenie dymu tytoniowego w zjawisku astmatycznego zapalenia wydaje się zależeć od wpływu składników dymu na aktywność deacetylazy histonowej (HDAC). Od aktywności tego enzymu zależy stan aktywacji histonów, od którego uzależniony jest proces transkrypcji genów. Zmiana funkcji HDAC powoduje pobudzenie histonów, a w efekcie transkrypcje genetyczne, pod wpływem, między innymi, pozajądrowych czynników transkrypcyjnych. W ten sposób dochodzi do produkcji wielu prozapalnych mediatorów, cytokin, chemokin, czynników wzrostu, cząsteczek adhezyjnych, receptorów i enzymów, odpowiedzialnych za wzmocnienie stanu zapalnego oraz zmiany morfologiczne nabłonka oddechowego i tkanki płucnej odpowiedzialnej za wtórne mutacje komórkowe [7].

Wpływ palenia na diagnostykę

Problemy diagnostyczne, szczególnie dotyczące rozpoznania różnicowego, związane są z pojawieniem się cech POChP u chorych na astmę palących tytoń. Bardzo łatwo różnicuje się astmę z POChP, jeżeli przewlekła obturacyjna choroba płuc występuje u osób starszych palących, a astma u młodych niepalących. W innej sytuacji użyteczność takich cech, jak: atopia, nadreaktywność oskrzeli i odwracalność ich obturacji, które są charakterystyczne dla astmy, całkowicie zawodzą w ustaleniu rozpoznania. Można spotkać się z sytuacją, że fenotyp pacjentów z POChP z dominującymi objawami oskrzelowymi i stosunkowo niewielkimi zmianami rozedmowymi pozostaje całkowicie nie do odróżnienia od astmy [18]. Tak więc, rozpoznanie różnicowe między astmą palących a POChP stanowi poważne zadanie kliniczne. Niezwykle użyteczny w tym zakresie może być model badawczy opracowany przez Liebarta i Dor, którzy stworzyli standard różnicujący astmę z POChP przedstawiony na rycinie 1 [19]. Treści przedstawione na rycinie 2 w sposób spektakularny i przejrzysty odzwierciedlają objawy i wskaźniki identyczne dla astmy i POChP w odniesieniu do pewnych cech klinicznych, które mogą być zarówno przydatne dla diagnostyki różnicowej, jak i całkowicie nieprzydatne, jako cechy wspólne dla obydwu chorób.

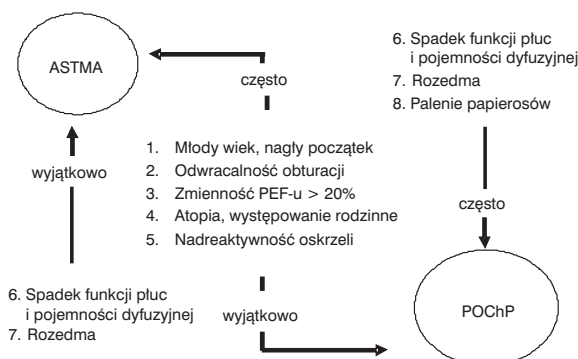


Rycina 1. Możliwości różnicowania między astmą i POChP (wg [19])

* ≥ 10 paczkalet.

** Próba z histaminą lub metacholiną.

*** Przewlekły obturacyjny zespół nakłaniania, współistnienie astmy i POChP.



Rycina 2. Cechy kliniczne wspólne dla astmy i POChP. Pomocna w rozpoznaniu jest przewaga częstości występowania cech charakterystycznych dla obydwu chorób

Problemy terapeutyczne u astmatyków palących

Wziewne glikokortykosteroidy (wGKS) należą do podstawowych, najbardziej skutecznych leków kontrolujących astmę oskrzelową. Wiele badań wykonanych w ostatnim okresie wskazuje na znaczną redukcję działania przeciwzapalnego wGKS, beklometazonu, budesonidu i flutikazonu u chorych na astmę palących papierosy [20, 21]. Jedno z badań klinicznych z placebo, równoległe i randomizowane, przeprowadzone u chorych, którzy nigdy nie byli leczeni wGKS, wykazało większą skuteczność flutikazonu ocenianą za pomocą obiektywnych i subiektywnych parametrów [22]. Flutikazon podany pacjentom w tym badaniu w dawce 1000 μ g/dobę dooskrzelowo przez 3 tygodnie spowodował większy przyrost FEV_1 i porannego PEF-u, ponadto obserwowano zmniejszenie nadreaktywności oskrzeli, spadek aktywności eozynofiliów i lepszą kontrolę choroby ocenianą w skali punktowej u chorych niepalących w porównaniu z palącymi tytoń. Podobne wyniki uzy-

skało odnośnie do kortykosteroidów systemowych. Jak wynika z kolejnych badań, prednizolon podany doustnie w dawce 40 mg/dobę, którego skuteczność oceniana była wzrostem FEV_1 , porannego PEF-u i zmniejszeniem objawów w skali punktowej, uwidoczniła się wyłącznie u astmatyków niepalących, natomiast u palących wymienione poprzednio parametry nie zmieniły się [23]. Mechanizm oporności na leczenie kortykosteroidami, występujący u chorych na astmę palących papierosy, nie jest do końca wyjaśniony. Wśród wielu przyczyn, takich jak: zmiana farmakokinetyki tych leków pod wpływem dymu tytoniowego, brak synergistycznego działania ze strony receptora β_2 -adrenergicznego, którego funkcja ulega znacznemu osłabieniu (down regulation), zmiana populacji komórek zapalnych i redukcja aktywności deacetylazy histonowej, bierze się również pod uwagę zmianę funkcji receptora glukokortykoidowego (GR) [24]. Obecnie wiadomo, że istnieją dwie izoformy tego receptora, a mianowicie: GR- α oraz GR- β . Bezpośredni wpływ na DNA, a zatem transaktywację genów, skutkującą zahamowaniem produkcji prozapalnych cytokin, ma receptor GR- α , natomiast GR- β nie ma zdolności bezpośredniego transaktywowania wrażliwych na glukokortykoidy genów, ponieważ u palaczy dochodzi do wzrostu produkcji prozapalnych cytokin, głównie TNF- α przez komórki immunologicznie kompetentne, tj. makrofagi, nasilających działanie czynników transkrypcyjnych (NF- κ B, AP-1), które wykazują z kolei działanie represyjne wobec GR- α . W efekcie obserwuje się nadekspresję i dominację niepełnowartościowego receptora GR- β [6].

Spadek skuteczności działania kortykosteroidów u chorych na astmę palących tytoń może być minimalizowany przez obligatoryjne włączenie do leczenia β_2 -mimetyków długo działających (formoterol, salmeterol) albo teofiliny o przedłużonym działaniu. Wiele badań doświadczalnych i klinicznych wskazuje na synergistyczne działanie β_2 -mimetyków długo działających oraz wGKS. Zjawisko to dotyczy wielu procesów wewnątrzkomórkowych, które zachodzą po pobudzeniu receptorów β_2 -adrenergicznych, przygotowujących GR do przyjęcia leku. Z kolei aktywowany przez glikokortykosteroid GR wpływa na wzrost syntezy białka receptorowego β_2 oraz wzrost ekspresji receptorów β_2 -adrenergicznych na komórkach mięśni gładkich oskrzeli, powodując złagodzenie ich zaburzeń czynnościowych, rozkurcz i poprawę przepływu powietrza [25].

Wskazania do podania teofiliny o przedłużonym działaniu w przypadkach astmy u chorych palących tytoń wynikają z jej wpływu na aktywność deacetylazy histonowej. Wiele badań wskazuje na wzrost aktywności HDAC pod wpływem niskich dawek teofiliny, co świadczy o możliwościach oddziaływania tego leku na zahamowanie procesu zapalnego w astmie u pacjentów palących tytoń [7].

Piśmiennictwo

1. Wahlgren DR, Hovell MF, Meltzer EO, Meltzer SB. Involuntary smoking and asthma. *Curr Opin Pulm Med* 2000; 6: 31–36.
2. Stein RT, Holberg CJ, Sherill D et al. Influence of parental smoking on respiratory symptoms during the first decade of life: the Tucson Children's Respiratory Study. *Am J Epi* 1999.
3. Renzi PM, Turgeoin JP, Marcotte JE et al. Reduced interferon-gamma production in infants with bronchiolitis and asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1417–1422.
4. Upton MN, Watt GCM, Smith GD et al. Permanent effects of maternal smoking on offspring's lung function. *Lancet* 1998; 352: 453.
5. Sandström T, Lundbäck B. Tobacco smoke: old foe more important for asthma than commonly appreciated? *Eur Respir J* 2004; 24: 720–721.
6. Thomson NC, Chaudhuri E, Livingston E. Asthma and cigarette smoking. *Eur Respir J* 2004; 24: 822–833.
7. Barnes PJ, Shapiro SD, Pauwels RA. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms. *Eur Respir J* 2003; 22: 672–688.
8. UK Government. Living in Britain: results from the 2002 General Household Survey. Office for National Statistics. www.statistics.gov.uk/lib2002.
9. Wang ZCC, Niu T, Wu D et al. Association of asthma with β_2 -adrenergic receptor gene polymorphism and cigarette smoking. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1404–1409.
10. Raheison C, Baldi I, Tunon De Lara J et al. Asthma phenotypes according to the timing of smoking onset in young adults. *Int J Tuberc Lung Dis* 2003; 7: 84–72.
11. Bambucea D, Campbell D, Nguyen L et al. Parameters associated with persistent airflow obstruction in chronic severe asthma. *Eur Respir J* 2004; 24: 122–128.
12. Sippel JM, Pedula KL, Vollmer WM et al. Associations of smoking with hospital-based care and quality of life in patients with obstructive airway diseases. *Chest* 1999; 115: 691–696.
13. Lange P, Parner J, Vestbo J et al. A 15-year follow-up study of ventilatory function in adults with asthma. *N Engl J Med* 1999; 339: 1194–1200.
14. Apostol G, Jacobs D, Tsai A et al. Early life factors contribute to the decrease in lung function between ages 18 and 40. *Am J Crit Care Med* 2002; 166: 166–172.
15. Chalmers G, MacLeod KJ, Thomson L et al. Smoking and airway inflammation in patients with mild asthma. *Chest* 2001; 120: 1917–1922.
16. Chalmers G, MacLeod KJ, Thomson L et al. Smoking and airway inflammation in patients with mild asthma. *Chest* 2001; 120: 1917–1922.
17. Mitsunobu F, Ashida K, Hosaki Y et al. Influence of long-term cigarette smoking on immunoglobulin E-mediated allergy, pulmonary function, high-resolution computed tomography lung densitometry in elderly patients with asthma. *Clin Exp Allergy* 2004; 34: 59–64.
18. Obojski A, Dobek R, Panaszek B. Inhaled glucocorticosteroids in treatment of asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Pneumonol Alergol Pol* 2004; 72: 226–232.
19. Liebhart J, Dor A. Diagnostic standard for differentiation between chronic obstructive pulmonary diseases (COPD) and bronchial asthma. *Pneumonol Alergol Pol* 1998; 66: 373–382.
20. Barns PJ. Mechanisms in COPD: differences from asthma. *Chest* 2000; 117(2 Suppl.): 10–14.
21. Mitsunobu F, Ashida K, Hosaki Y et al. Influence of long-term cigarette smoking on immunoglobulin E-mediated allergy, pulmonary function, high-resolution computed tomography lung densitometry in elderly patients with asthma. *Clin Exp Allergy* 2004; 34: 59–64.
22. Chalmers GW, MacLeod KJ, McMahon AD et al. Influence of cigarette smoking in inhaled corticosteroid treatment in mild asthma. *Thorax* 2002; 57: 226–230.
23. Burge P, Carverly PMA, Jones PW et al. Prednisolone response in patients with chronic obstructive pulmonary disease: results from the ISOLDE study. *Thorax* 2003; 58: 654–658.
24. Lange P, Parner J, Vestbo J et al. A 15-year follow-up study of ventilatory function in adults with asthma. *N Engl J Med* 1998; 339: 1194–1200.
25. Mannino DM, Cagon RC, Petty TL et al. Obstructive lung disease and low lung function in adults in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1683–1689.

Adres do korespondencji:

Prof. AM dr. hab. med. Bernard Panaszek
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Geriatrii i Alergologii AM
ul. Traugutta 57/59
50-419 Wrocław
Tel.: (071) 370-01-01, 370-01-28
E-mail: panaszek@alergol.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Choroba przewlekła w podeszłym wieku
– nowe zadania dla współczesnej medycyny

Chronic disease in the elderly – new tasks for current medicine

BERNARD PANASZEK^{1, A–G}, ZBIGNIEW MACHAJ^{1, 2, B, D}, KAROLINA LINDNER^{1, E, F},
JADWIGA RADZIEJEWSKA^{3, E, F}¹ Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Geriatrii i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: dr hab. Bernard Panaszek, prof. AM

² Zakład Gerontologii Katedry Pielęgniarstwa Klinicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: dr n. med. Zbigniew Machaj

³ SPZOZ w Kłodzku

Dyrektor: dr n. med. Aleksander Niedzielski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Starzenie się społeczeństwa skutkuje ogromną przewagą chorób przewlekłych wśród schorzeń współcześnie występujących. Głównymi czynnikami ryzyka odpowiedzialnymi za częste występowanie chorób przewlekłych w populacji osób w podeszłym wieku są: palenie tytoniu oraz otyłość. Ich negatywny wpływ obserwuje się przeważnie w zakresie układu oddechowego i układu krążenia, stąd częste współistnienie przewlekłej choroby płuc, głównie POChP i serca, przeważnie choroby niedokrwiennej i niewydolności. Współwystępowanie wielu chorób u ludzi starszych w równym stopniu pogarsza stan kliniczny i komplikuje terapię. W tej sytuacji niezwykle ważna jest precyzyjna diagnoza gwarantująca skuteczne leczenie w złożonym obrazie chorobowym szeregu objawów wieloznacznych.

Słowa kluczowe: choroba przewlekła u osób starszych, czynniki ryzyka, współwystępowanie chorób, złożony obraz kliniczny, trudności diagnostyczne i terapeutyczne.

Summary The growing old of general population exert an effect of extensive prevalence of chronic diseases among contemporary human pathology. Tobacco smoking and obesity seems to be the main risk factors in development of chronic diseases in aging people. Negative influence of these factors on lung and circulation system causes often coexistence either chronic lung diseases, mainly chronic obstructive pulmonary disease or hearth disease, mostly chronic ischemic disease and cardiac insufficiency. Comorbidities among elderly patients may contribute to worsening of clinical state and complicating treatment. Thus much proper diagnosis enables effective treatment in this very complex clinical picture consisting of ambiguous symptoms.

Key words: chronic disease in elderly, risk factors, comorbidities, complexity of clinical state, difficulties in diagnosis and therapy.

Wstęp

Osoby w podeszłym wieku doświadczają zwykle dwóch lub więcej schorzeń przewlekłych, wśród których dominują choroby układu krążenia, układu oddechowego, zaburzenia metaboliczne i zmiany nowotworowe [1]. Wymienione powyżej choroby przewlekłe, chociaż dotyczące różnych układów czynnościowych, łączy wiele wspólnych czynników ryzyka, z których najważniejsze wydaje się palenie tytoniu oraz nadwaga. Jedną z najbardziej ostatnio podkreślanych, atrakcyjnych hipotez jest systemowe zapa-

lenie, jako zjawisko wspólne dla patogenezy szeregu chorób przewlekłych wieku podeszłego [2]. Współwystępowanie wielu chorób przewlekłych u osób starszych wpływa negatywnie na ich stan kliniczny, powoduje zaostrzenie objawów, zmniejsza efektywność terapii, zwłaszcza wtedy, gdy w praktyce przyjmie się zasadę leczenia jednej choroby. Precyzyjne rozpoznanie w tej złożonej sytuacji klinicznej, uwzględniające współwystępowanie chorób, znacznie poprawia efekty terapeutyczne w takich przypadkach. Takie postępowanie wydaje się konieczne, ponieważ indywidualnie, np. przewlekła obturacyjna cho-

roba płuc (POChP) albo przewlekła niewydolność serca (PNS), prawie nigdy nie występuje samodzielnie, lecz zwykle w połączeniu z kolejną – jedną lub wieloma chorobami [2, 3]. Z badań naukowych i innych obserwacji klinicznych wynika, że u osób powyżej 65. r.ż. występują przynajmniej trzy schorzenia przewlekłe, a znacząca grupa tych pacjentów doświadcza pięć i więcej przewlekłych chorób [4]. Większość wytycznych zawartych w opracowaniach grup ekspertów dotyczy zasad postępowania i prewencji jednej przewlekłej choroby, co ma jedynie odpowiedni punkt przełożenia względem populacji ludzi młodych. Wydaje się, że wobec pacjentów w podeszłym wieku, nękanym przez wiele chorób, takie podejście do problemu jest niewystarczające, wskazuje na konieczność dostosowania terminologii i wypracowania nowych narzędzi diagnostycznych dla określenia stanu klinicznego chorego, obciążonego wieloma schorzeniami.

Hipoteza zapalenia systemowego jako przyczyny przewlekłych zmian wielonarządowych

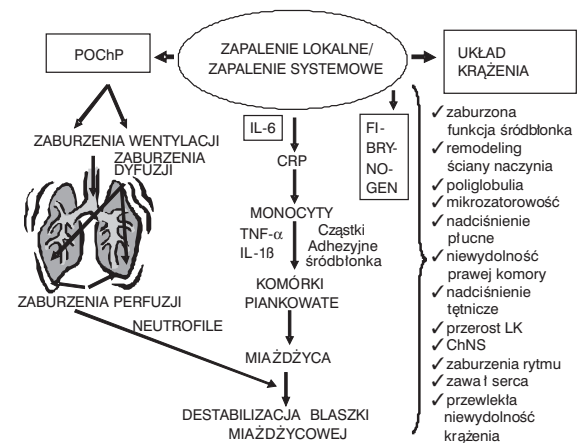
Liczne badania ostatnich lat świadczą o wielkim zainteresowaniu, jakie odnosi się do związku pomiędzy lekkim stopniem przewlekłego zapalenia systemowego a zmianami wielonarządowymi odpowiedzialnego za współistnienie szeregu chorób przewlekłych. Wedle tej hipotezy czynniki środowiskowe, takie jak np. dym tytoniowy i inne drobne cząsteczki zanieczyszczające otoczenie człowieka, powodują pobudzenie szpiku do produkcji immunologicznie aktywnych komórek (neutrofilów, monocytów, płytek), które z kolei generują wiele prozapalnych cytokin wspólnych dla patogenezy schorzeń przewlekłych współistniejących [1].

Wśród licznych obserwacji wskazujących na bezpośredni udział systemowego zapalenia w patogenezie współwystępujących schorzeń przewlekłych najwięcej danych dotyczy powiązań patofizjologicznych między POChP i chorobami układu krążenia, zwłaszcza PNS [5]. Toksyczne pyły lub gazy, będące podstawowym czynnikiem etiologicznym w POChP, przez generowanie krążących prozapalnych cytokin, takich jak: TNF- α (*tumor necrosis factor alpha*), IL-1, IL-6, mogą powodować przewlekły systemowy stan zapalny. Wymienione powyżej cytokiny, zwane cytokinami ostrej reakcji (fazy), mają zdolność stymulowania produkcji w wątrobie markerów systemowego zapalenia, do których należy białko C-reaktywne (CRP), fibrynogen oraz inne białka pobudzające układ krzepnięcia [6]. W ten sposób tworzy się warunki mikrośrodowiskowe sprzyjające rozwojowi miażdżycy tętnic i wszystkich jej

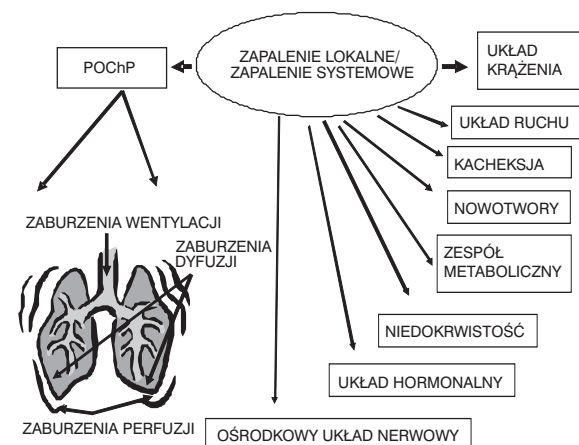
konsekwencji w postaci ostrych zespołów wieńcowych, przewlekłej choroby niedokrwiennej serca, niewydolności krążenia oraz ostrych incydentów w innych obszarach naczyń tętnicznych, np. mózgowych [7]. Omawiany tutaj problem zawiera również pytania dotyczące związków między lokalnym zapaleniem (np. w astmie lub POChP) a zapaleniem systemowym, odpowiadającym za pojawienie się zmian wielonarządowych, które przedstawiono na rycinach 1 i 2.

Układ oddechowy

Przewlekła obturacyjna choroba płuc, złożona z wielu nieswoistych patologii występujących w układzie oddechowym, o progresywnym przebiegu, powstających w wyniku zapalenia typu POChP, stanowi dobrze udokumentowany przykład schorzenia związanego z wiekiem i wieloma innymi chorobami przewlekłymi. Systemowa odpowiedź na toksyczne pyły lub gazy wydaje się świadczyć o tym, że w przebiegu POChP mogą



Rycina 1. Powiązania między zapaleniem lokalnym i systemowym w POChP a zmianami w układzie krążenia



Rycina 2. Zmiany wielonarządowe, występujące w związku z zapaleniem lokalnym i systemowym

pojawić się zmiany wielonarządowe [6]. Wobec powyższego, oprócz objawów z układu oddechowego, takich jak duszność i trwałe zaburzenia wentylacji, w przebiegu POChP obserwuje się wiele chorób przewlekłych, głównie układu krążenia [5]. Przewlekła niewydolność serca, miażdżycza tętnic wieńcowych i obwodowych, zespół metaboliczny w komplecie albo pojedynczo prawie zawsze towarzyszy POChP, powodując pogorszenie stanu klinicznego chorego na POChP, a często będąc przyczyną śmierci, zwłaszcza w lżejszych stadiach choroby. Przewlekła niewydolność oddechowa, towarzysząca ciężkiej (stadium III) i bardzo ciężkiej (stadium IV) POChP, jest przyczyną zgonu zaledwie jednej trzeciej chorych, natomiast większość umiera na skutek powikłań sercowo-naczyniowych lub choroby nowotworowej (tab. 1) [8]. Wśród czynników ryzyka śmierci w POChP w postaci schorzeń współistniejących należy wymienić: przewlekłą niewydolność nerek, nadciśnienie płucne, niewydolność prawej komory i zmiany w naczyniach płucnych. Możliwe, że istnieje związek między zapaleniem lokalnym i zapaleniem systemowym w tej chorobie, a dowody na współistnienie umiarkowanego zapalenia systemowego w POChP przemawiają za udziałem systemowego procesu zapalnego w występowaniu wielu schorzeń towarzyszących tej chorobie, zwłaszcza w podeszłym wieku (ryc. 1, 2) [5].

Układ krążenia

Miażdżycza tętnic wieńcowych i obwodowych obejmuje bardzo szeroki zakres zmian patologicznych, powodujących uszkodzenie serca, mózgu, narządów wewnętrznych i kończyn. Zwykle proces miażdżycowy nie dotyczy wyłącznie jednego obszaru naczyniowego, dlatego miażdżycza naczyń wieńcowych współistnieje z miażdżyczą kończyn i naczyń mózgowych oraz tętnic nerkowych, stwarzając warunki korzystne do wystąpienia kolejno zawału serca, udaru mózgowego, martwicy kończyny i niewydolności nerek. Ryzyko rozwoju procesu miażdżycowego ściśle wiąże się z takimi

klasycznymi czynnikami ryzyka miażdżycy uogólnionej, jak: palenie tytoniu, cukrzyca, hiperlipidemia, hiperhomocysteinemia, obciążenie rodzinne i okres po menopauzie u kobiet [9, 10]. Zmiany naczyniowe w różnych obszarach i narządach organizmu odpowiadają za ograniczenie dopływu krwi wskutek zmienionej struktury naczynia, a także zwiększonego ryzyka incydentów zakrzepowo-zatorowych, tj. zjawisk, które nasilają się wraz z wiekiem [11]. Ogólnoustrojowe powikłania i choroby współistniejące z miażdżycą to również zmiany demencyjne z ograniczeniem procesów poznawczych, cukrzyca i choroby autoimmunologiczne, takie jak reumatoidalne zapalenie stawów oraz toczeń układowy [12].

Przewlekła niewydolność serca stanowi tę patologię układu krążenia, której związek z wiekiem jest najlepiej udokumentowany, a jej częstość wzrasta zwłaszcza w podeszłym wieku [1]. U osób starszych PNS przebiega całkowicie odmiennie, niż w innych grupach wiekowych ze względu na liczne, komplikujące przebieg kliniczny współistniejące choroby naczyń tętniczych oraz schorzenia spoza układu krążenia [13]. W podeszłym wieku współistnienie licznych chorób z PNS wydaje się regułą, ponad połowa pacjentów ma niewydolne tętnice wieńcowe i obwodowe, u około 50% chorych na PNS stwierdza się nadciśnienie, około 1/3 ma cukrzycę oraz POChP, a niedokrwistość pojawia się w takim samym wymiarze szacunkowym [14]. Z tych powodów PNS stanowi główną przyczynę hospitalizacji pacjentów w podeszłym wieku, jest istotnym czynnikiem ryzyka wzrostu umieralności oraz inwalidztwa w tej grupie chorych.

Choroba nadciśnieniowa jest częstym komponentem większości chorób przewlekłych, wśród których najczęściej spotyka się: POChP, PNS, niewydolność nerek i zespół metaboliczny [15]. Nadciśnienie niekontrolowane jest poważnym ryzykiem PNS, zawału serca, krwotoku mózgowego i niewydolności nerek w wieku podeszłym. Ponadto wysokie, nieleczone ciśnienie tętnicze krwi stanowi najgroźniejszy czynnik ryzyka udaru mózgowego, istotny czynnik ryzyka miażdżycy tętnic wieńcowych oraz retinopatii (obrzęk tarczy nerwu wzrokowego). Niewydolność tętnic wieńcowych jest najczęstszą przyczyną śmierci chorych na nadciśnienie, przy czym wysokie ciśnienie skurczowe jest większym czynnikiem ryzyka wystąpienia łagodnego i groźnego incydentu sercowo-naczyniowego niż wzrost ciśnienia rozkurczowego [1].

Układ ruchu

Osteoporoza zwykle występuje w połączeniu z takimi chorobami przewlekłymi, jak schorzenia układu krążenia i oddechowego, głównie POChP,

Tabela 1. Najczęstsze przyczyny śmierci w POChP w zależności od stadium zaawansowania choroby

Stadium zaawansowania	Przyczyna śmierci
Stadium I – postać łagodna	choroby współistniejące głównie układu krążenia i rak płuca
Stadium II – postać umiarkowana	
Stadium III – postać ciężka	↑↓
Stadium IV – postać bardzo ciężka	niewydolność oddechowa

w których czynnikiem przyczynowym jest ograniczenie aktywności ruchowej spowodowanej chorobami podstawowymi [16]. Zjawisko osteoporozy w sposób szczególnie liczny dotyka pacjentów z chorobami przewlekłymi w podeszłym wieku, np. stwierdza się ją u 50% chorych z POChP, którzy nigdy nie przyjmowali GKS, przy czym w grupie osób w porównywalnym wieku, które nie mają schorzeń przewlekłych, utrata masy kostnej jest istotnie mniejsza [17]. W etiopatogenezie osteoporozy mogą również uczestniczyć procesy przewlekłego uogólnionego zapalenia, zwłaszcza zwiększonego stężenia TNF- α i interleukiny 1 (IL-1), które mogą spowodować niedobór hormonów o działaniu anabolicznym i czynnika wzrostu podobnego do insuliny (IGF-1) [18]. Ponadto obwodowe monocyty u chorych z POChP również produkują większe ilości TNF- α , który łącznie z IL-1 i IL-6 powoduje resorpcję kości i stymuluje formowanie się osteoklastów, w sposób podobny do tych zjawisk występujących w osteoporozie idiopatycznej ze wszystkimi konsekwencjami tego zjawiska, dotyczącymi przede wszystkim złamań patologicznych [19]. Istnieją dowody, że wyszczególnione powyżej mediatory systemowego zapalenia w podobny sposób wpływają na metabolizm kostny, zmniejszenie masy kostnej i osteoporozę w PNS, mukowiscydozie i chorobie nowotworowej [20].

Utrata masy mięśniowej jest istotną przyczyną ograniczenia aktywności fizycznej pacjentów, szczególnie dobrze widoczną w POChP. W efekcie systemowego zapalenia następuje utrata włókien mięśniowych typu I ze znaczną dysfunkcją mięśni szkieletowych [21]. Spadek masy mięśniowej, w pierwszej kolejności, jest cechą charakterystyczną dla wyniszczenia (kacheksji) w chorobie przewlekłej u osób starszych [22].

Układ krwiotwórczy

Niedokrwistość, często towarzysząca chorobom przewlekłym, wywołuje takie objawy kliniczne, jak: uczucie zmęczenia, osłabienie, połączone z wyniszczeniem lub gorszym stanem odżywieniowym. PNS, choroby autoimmunologiczne, jak np. reumatoidalne zapalenie stawów, przewlekłe schorzenia infekcyjne i choroba nowotworowa, są przyczyną tego typu niedokrwistości [23]. Częstość pojawienia się niedokrwistości u osób w podeszłym wieku wielokrotnie wzrasta, jeżeli wśród wielu chorób przewlekłych u tych pacjentów występuje niewydolność nerek [24]. Ryzyko niedokrwistości związanej z chorobami przewlekłymi nakłada się na czterokrotną przewagę częstości występowania anemii u osób w podeszłym wieku [25].

Układ wewnętrzny wydzielania

Cukrzyca typu 2, występująca u osób w podeszłym wieku, związana jest głównie z insulinopornością. Zjawisko to zależy również od krążących prozapalnych cytokin wskazujących na systemowy charakter zapalenia, z których dwie, tj. TNF α oraz IL-6, odgrywają najbardziej istotną rolę, zwłaszcza w insulinoporności i glikemii poposiłkowej [26]. Cytokiny powyższe mają niezaprzeczalne znaczenie w procesach zapalnych towarzyszących POChP i PNS, niewydolności nerek, nadciśnieniu i zespołowi metabolicznemu, stąd obserwuje się częstą koincydencję tych schorzeń wieku podeszłego z cukrzycą [27]. W efekcie, trwająca latami cukrzyca stanowi pośredni czynnik ryzyka śmierci, która następuje w końcu w wyniku niewydolności oddechowej, w przewlekłych chorobach płuc, mocznicy związanej z niewydolnością nerek albo schyłkowej niewydolności serca [28]. W POChP roczny spadek dynamicznych parametrów wentylacji (FEV₁) jest znacznie większy u chorych, u których równocześnie stwierdza się cukrzycę, ponadto w takich przypadkach obniżenie FEV₁ koreluje z insulinopornością, a stężenie hemoglobiny glikowanej – z ryzykiem śmierci, częstością zaostrzeń, czasem trwania hospitalizacji oraz brakiem efektów terapeutycznych w tym schorzeniu [29].

Nerki

Przewlekła niewydolność nerek kończy się w większości przypadków stanem terminalnym w podeszłym wieku. W 2/3 liczby przypadków stan terminalny przewlekłej niewydolności nerek związany jest przyczynowo z cukrzycą i nadciśnieniem [1]. Przewlekła niewydolność nerek w połączeniu z PNS stanowi ważny wskaźnik prognostyczny w POChP w aspekcie możliwości wypisania chorego ze szpitala po zaostrzeniu POChP [30]. Współistnienie nadciśnienia i PNS u chorych na POChP wydaje się wskaźnikiem niekorzystnej prognozy przebiegu zaostrzenia POChP i umieralności w tej chorobie [31].

Zespoły systemowe

Zespół metaboliczny, którego pojęcie odnosi się do pięciu podstawowych cech (insulinoporność, dyslipidemia, nadciśnienie, markery ostrej fazy, gotowość zakrzepowa), charakteryzuje się również obecnością systemowego zapalenia. Biorąc pod uwagę, że poronne systemowe zapalenie stanowi ważny czynnik ryzyka szeregu schorzeń w podeszłym wieku, zrozumiemy jest 2–3-krotny wzrost ryzyka śmierci, ostrego incy-

dentu sercowo-naczyniowego, cukrzycy typu 2 i zmian metabolicznych w POChP w tych przypadkach, w których współistnieje zespół metaboliczny [32].

Wyniszczenie (kacheksja) towarzyszy wielu chorobom przewlekłym, takim jak: POChP, PNS, niewydolność nerek oraz choroba nowotworowa. Wynika ono głównie z redukcji masy mięśni szkieletowych, chociaż może dojść również do utraty tkanki tłuszczowej na skutek lipolizy [33]. Wyniszczenie w chorobach przewlekłych wieku podeszłego słabo reaguje na leczenie dietetyczne, co prawdopodobnie wiąże się z oddziaływaniem leptyny, która hamuje uwalnianie neuropeptydów stymulujących apetyt oraz nasila uwalnianie hormonów sytości [34]. Istota wyniszczenia we wszystkich chorobach przewlekłych jest podobna i opiera się na działaniu cytokin charakteryzujących systemowe zapalenie, takich jak: TNF- α oraz IL-1, które nasilają apoptozę mięśni szkieletowych. Cytokiny te hamują dodatkowo, przez zmniejszenie stężenia czynnika wzrostu podobnego do insuliny (IGF-1) i hormonów anabolicz-

nych, procesy budowy komórek mięśni szkieletowych. Ocenia się, że niedobory żywieniowe i ubytek masy mięśniowej dotyczą około 50% chorych z ciężką POChP oraz 10–15% z lekką i umiarkowaną postacią choroby [22].

Podsumowanie

Dwie lub więcej chorób przewlekłych zawsze występuje u chorego z przewlekłą patologią, zwłaszcza w podeszłym wieku, stwarzając trudności w postawieniu właściwej diagnozy i oceny stopnia ciężkości schorzenia. Współczesna medycyna, zafascynowana wąską specjalizacją nastawioną na jedną chorobę, nie może sprostać wyzwaniom związanym z patologią wieku podeszłego. Wydaje się, że należy wrócić do tradycji wielkiej interny, bazy dla rozwijającej się szybko geriatricy, która zapewni wsparcie edukacyjne i merytoryczne dla lekarzy rodzinnych i lekarzy POZ w ugruntowaniu postaw indywidualnego podejścia do pacjenta z wieloma schorzeniami przewlekłymi.

Piśmiennictwo

1. Fabbri LM, Ferrari L. Chronic disease in the elderly: back to the future of internal medicine. *Breathe* 2006; 3: 41–49.
2. Falk JA, Kadiev S, Criner GJ et al. Cardiac disease in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5: 543–548.
3. Links P, Mannino DM, Watt G, Hole D et al. The natural history of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2006; 27: 627–643.
4. Boyd CM, Darer J, Boult C et al. Clinical practice guidelines and quality of care for older patients with multiple comorbid diseases: implications for pay for performance. *JAMA* 2005; 29: 716–724.
5. Rennard S. Inflammation in COPD: a link to systemic comorbidities. *Eur Respir Rev* 2007; 16: 91–97.
6. Foschino Barbaro MP, Carpagnano GE, Spanevello A et al. Inflammation, oxidative stress and systemic effects in mild chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2007; 20: 753–763.
7. Wisłowska M, Jaszczuk B, Kochmański M, Sypuła S, Sztachman M. Diastolic heart function in RA patients. *Rheumatol Int* 2008; 28: 513–519.
8. Sin DD, Anthonisen NR, Soriano JB, Agusti AG. Mortality in COPD: role of comorbidities. *Eur Respir J* 2006; 28: 1245–1257.
9. Sharma M, Rai SK, Tiwari RK et al. Effects of nitric oxide modulators on cardiovascular risk factors in mild hyperhomocysteinaemic rat model. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2008; 103: 25–30.
10. Montagnana M, Lippi G, Salvagno GL et al. Role of biochemical risk factor and markers in the atherosclerosis process. *Recenti Prog Med* 2008; 99: 215–222.
11. Hankey GJ, Norman PE, Eikelboom JW. Medical treatment of peripheral arterial disease. *JAMA* 2006; 295: 547–553.
12. Hahn BH, McMahon M. Atherosclerosis and systemic lupus erythematosus: the role of altered lipids and of autoantibodies. *Lupus* 2008; 17: 368–370.
13. Brandt NJ, Lin M, Patel P. Weight loss in the elderly: medications complicating the picture? *Consult Pharm* 2005; 20: 976–979.
14. Tarmonova Llu, Shutov AM, Chernysheva EV. Factors influencing left ventricular diastolic function in elderly patients with chronic heart failure. *Klin Med (Mosk)* 2007; 85: 26–29.
15. Caughey GE, Vitry AI, Gilbert AL, Roughead EE. Prevalence of comorbidity of chronic diseases in Australia. *BMC Public Health* 2007; 8: 1–24.
16. Frost RJ, Sonne C, Wehr U, Stempfle HU. Effects of calcium supplementation on bone loss and fractures in congestive heart failure. *Eur J Endocrinol* 2007; 156: 309–314.
17. Ionescu AA, Schoon E. Osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 22: 64–75.
18. Mundy GR. Osteoporosis and inflammation. *Nutr Rev* 2007; 65: S147–S151.
19. Khosla S, Amin S, Orwoll E. Osteoporosis in men. *Endocr Rev* 2008; 29: 441–464.
20. Brown SA, Clines GA, Guise TA. Local effects of malignancy on bone. *Curr Opin Endocrinol Diab Obes* 2007; 14: 436–441.

21. Lainscak M, Filippatos GS, Gheorghiadu M et al. Cachexia: common, deadly, with an urgent need for precise definition and new therapies. *Am J Cardiol* 2008; 101: 8E–10E.
22. Aniwidyansih W, Varraso R, Cano N, Pison C. Impact of nutritional status on body functioning in chronic obstructive pulmonary disease and how to intervene. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11: 435–442.
23. Murphy CL, McMurray JJ. Approaches to the treatment of anaemia in patients with chronic heart failure. *Heart Fail Rev* 2008; 13: 431–438.
24. Usmanov RI, Zueva EB, Silverberg DS, Shaked M. Intravenous iron without erythropoietin for the treatment of iron deficiency anemia in patients with moderate to severe congestive heart failure and chronic kidney insufficiency. *J Nephrol* 2008; 21: 236–242.
25. Argento V, Roylance J, Skudlarska B et al. Anemia prevalence in a home visit geriatric population. *J Am Med Dir Assoc* 2008; 9: 422–426.
26. Kallio P, Kolehmainen M, Laaksonen DE et al. Inflammation markers are modulated by responses to diets differing in postprandial insulin responses in individuals with the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1497–1503.
27. Movahed MR, Milne N. Presence of biventricular dysfunction in patients with type II diabetes mellitus. *Congest Heart Fail* 2007; 13: 78–80.
28. Alla F, Kearney-Schwartz A, Radauceanu A et al. Early changes in serum markers of cardiac extra-cellular matrix turnover in patients with uncomplicated hypertension and type II diabetes. *Eur J Heart Fail* 2006; 8: 147–153.
29. Chatila WM, Thomashow BM, Minai OA et al. Comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5: 549–555.
30. Prakash J, Hota JK, Singh S, Sharma OP. Clinical spectrum of chronic renal failure in the elderly: a hospital based study from eastern India. *Int Urol Nephrol* 2006; 38: 821–827.
31. Halpin D. Mortality in COPD: inevitable or preventable? Insights from the cardiovascular arena. *COPD* 2008; 5: 187–200.
32. Martinez-Hervas S, Romero P, Hevilla EB et al. Classical cardiovascular risk factors according to fasting plasma glucose levels. *Eur J Intern Med* 2008; 19: 209–213.
33. Agustsson T, Rydén M, Hoffstedt J et al. Mechanism of increased lipolysis in cancer cachexia. *Cancer Res* 2007; 67: 5531–5537.
34. Kerem M, Ferahkose Z, Yilmaz UT et al. Adipokines and ghrelin in gastric cancer cachexia. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 3633–3641.

Adres do korespondencji:

Prof. AM dr hab. med. Bernard Panaszek
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Geriatrii i Alergologii AM
ul. Traugutta 57/59
50-419 Wrocław
Tel.: (071) 370-01-01, 370-01-28
E-mail: panaszek@alergol.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Problemy w pozyskiwaniu narządów i tkanek do transplantacji w Polsce – czy i jaka jest rola do spełnienia dla lekarza rodzinnego

Problems in organs and tissues obtaining for transplantation in Poland – is there any role to play for family doctor in the process?

DARIUSZ PATRZAŁEK^{E, F}, DARIUSZ JANCZAK^{E, F}

Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej, Ogólnej i Transplantacyjnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Piotr Szyber

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Niezależnie od wysokiego stopnia specjalizacji medycyny transplantacyjnej, istnieje wiele punktów, w których rola lekarza rodzinnego jest lub może być niezwykle istotna. Autorzy przedstawiają zestawienie zadań lekarza rodzinnego w procesie transplantacyjnym od szeroko pojętych zagadnień dawstwa narządów, przez proces kwalifikacji na listy oczekujących, opiekę potransplantacyjną i zagadnienia prokreacji biorców narządów.

Słowa kluczowe: transplantacja narządów, dawstwo narządów, medycyna rodzinna.

Summary Despite of high level of specialization in transplant medicine, there are many points where family physician play or could play an important role. Authors present compilation of different duties of family doctor in the transplantation process, from wide problem of organs and tissues donation, through qualification process to the waiting lists, post transplant patient care and procreation problems, among this group of patients.

Key words: organ transplantation, organ donation, family medicine.

Dotychczasowe osiągnięcia medycyny transplantacyjnej w Polsce

Od czasu wykonania we Wrocławiu we wrześniu 1965 r. pierwszej transplantacji nerki upłynęło 43 lata. W tym czasie medycyna transplantacyjna w Polsce pokonała wiele trudności i stała się realnym narzędziem terapeutycznym dla licznej rzeszy pacjentów, dla których była jedyną możliwą szansą na życie lub funkcjonowanie zbliżone do normalności.

W najlepszych latach 2004–2005 uzyskano w zakresie pozyskiwania narządów i ich przeszczepiania wyniki zbliżone lub lepsze od średniej europejskiej [1, 2]. Odległe wyniki przeszczepiania nerek plasują polskie ośrodki wysoko w rankingu światowym [1]. Dynamicznie rozwijające się programy przeszczepiania wątroby pozwoliły na wdrożenie programu przeszczepień tego narządu od dawców żywych w ośrodku warszawskim. Jest on obecnie jednym z wiodących centrów europejskich w tym zakresie. Należymy

także do jednego z nielicznych krajów na świecie, gdzie wykonano z powodzeniem przeszczepienie kończyny górnej pobranej od dawcy zmarłego. Dzięki wieloletnim wysiłkom doczekaliśmy się precyzyjnych uregulowań prawnych, zgodnych ze współczesnymi standardami światowymi [3].

Obecnie na przeszczepienie nerki lub łącznego przeszczepu nerki z trzustką oczekuje w kraju ponad 1600 pacjentów, na wątrobę ponad 400, a na serce – ponad 200. W ubiegłym roku zmarło 41 chorych oczekujących na przeszczep nerki, 27 oczekujących na przeszczep serca i 30 oczekujących na przeszczepienie wątroby. Wydaje się, że nie jest to kompletna lista (a jedynie czubek góry lodowej), ponieważ pojawienie się na liście oczekujących dotyczy stosunkowo małego odsetka pacjentów wymagających transplantacji narządów pozanerkowych. Ostatnie dwa lata wykazały znaczny regres medycyny transplantacyjnej w Polsce. Dotyczy to wszystkich narządów i tkanek przeszczepianych i w głównej mierze zależy od zdecydowanie mniejszej liczby pobieranych narządów i tkanek. Rycina 1 przedstawia

liczby rzeczywistych dawców narządów na 1 mln mieszkańców w porównaniu z Hiszpanią.

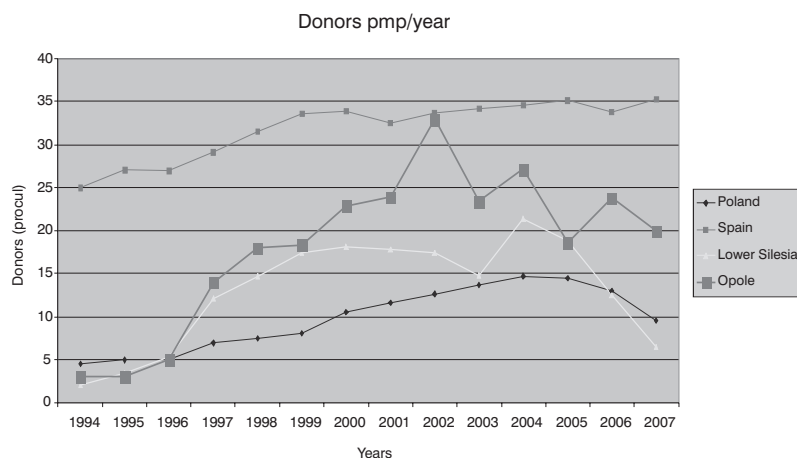
Wynika z niej, że obserwowany spadek aktywności donacyjnej nie powstał jedynie z wydarzeń polityczno-medialnych 2007 r., lecz ma najprawdopodobniej inne, poważne uwarunkowania. W opinii autorów decydującymi przyczynami są: znaczny ubytek doświadczonej kadry anesteziologów i pielęgniarek anesteziologicznych oraz zaniedbania w tworzeniu profesjonalnego systemu donacji w kraju, w oparciu o sprawdzone doświadczenia hiszpańskie. Do wyżej wymienionych przyczyn dodaje się: niskie finansowanie procedur transplantacyjnych (niezmieniane od 10 lat), brak właściwych rozwiązań w zakresie transportu sanitarnego, niedoinwestowanie szpitali oraz wyniesienie na piedestał kryterium maksymalnych oszczędności w ochronie zdrowia. Kolejnym poważnym elementem jest regres edukacyjny w środowisku medycznym i w społeczeństwie, pomimo deklarowanych w badaniach socjologicznych pozytywnych odniesień do transplantacji jako formy leczenia [3].

Celem pracy jest określenie roli lekarza rodzinnego w procesie transplantacyjnym, szczególnie na poziomie donacyjnym, choć nie tylko.

Lekarz rodzinny nie jest instytucjonalnie włączony w poszczególne działy medycyny transplantacyjnej. Niemniej zdaniem autorów ma do spełnienia wiele funkcji wynikających z jego usytuowania w całym modelu ochrony zdrowia. Kolejno omówimy możliwe zadania lekarza rodzinnego w zakresie: donacji od osób zmarłych w mechanizmie śmierci mózgu, donacji od osób żywych spokrewnionych, w procesie kwalifikacji biorców do transplantacji, wsparcia pacjentów i ich rodzin w okresie oczekiwania na przeszczepienie, w opiece nad pacjentami po transplantacjach oraz zagadnieniach prokreacji w tej grupie chorych.

Donacja od osób zmarłych

W Polsce zdecydowana większość przeszczepianych narządów i tkanek pochodzi od dawców zmarłych w mechanizmie śmierci mózgu. Tego typu zdarzenia stanowią od 2 do 5% zgonów szpitalnych i tym samym są zjawiskiem rzadkim [1, 2, 4]. Dodatkowo, wbrew wieloletnim wysiłkom edukacyjnym w środowisku medycznym, śmierć mózgu diagnozuje się najczęściej w zamiarze ewentualnej donacji narządów/tkanek, czyniąc *iunctim* z tych dwu odrębnych sytuacji [3]. Nie tylko naszym zdaniem śmierć mózgu powinna być każdorazowo rozpoznawana jako środek dla uniknięcia kontynuowania terapii nie rokującej żadnego pozytywnego skutku. Przykładowo pacjent z objawami śmierci mózgu w przebiegu choroby nowotworowej lub poresuscytacyjnej z powodu zawału mięśnia serca i niekwalifikujący się do jakiegokolwiek donacji z powodów medycznych (np. podeszły wiek > 75. r.ż.) powinien mieć to rozpoznanie wdrożone i zakończone orzeczeniem komisji. Sprawą drugoplanową jest rozważanie ewentualnej donacji w przypadkach, gdy narządy są zdadne do przeszczepienia. Edukowanie rodzin pacjentów i personelu medycznego szpitali w swoim rejonie działania może być spełnione choćby w części przez dobrze przygotowanego i świadomego lekarza rodzinnego. On również może pomóc przekonać bliskich takiego potencjalnego dawcy o potrzebie akceptacji możliwości pobrania, służyć im kompetentną poradą i pomocą w bardzo trudnej emocjonalnie sytuacji. Aby móc tak działać, lekarz rodzinny powinien być zapoznany dokładnie z aktualnymi regulacjami prawnymi i przebiegiem całego procesu donacyjnego. Pozostaje otwarte pytanie, w jakiej formie i przez kogo dostarczane mają być powyższe informacje? Czy mają być standardowym elementem spe-



Rycina 1. Aktywność donacyjna w postaci liczby rzeczywistych dawców/mln populacji/rok w latach 1994–2007 w Polsce, Hiszpanii, na Dolnym Śląsku i na Opolszczyźnie (wg [1, 2])

cializacji, czy też obowiązkową formą ustawicznego dokształcania lekarzy rodzinnych i prowadzone np. przez Poltransplant?

Donacja od dawców żywych spokrewnionych

W zakresie dawstwa rodzinnego (z chlubnym wyjątkiem przeszczepiania fragmentów wątroby) znajdujemy się na odległym miejscu w Europie i na świecie. Niespełna 2% przeszczepionych nerek pochodzi w Polsce od dawców tego typu. W przodujących pod tym względem krajach odsetek ten sięga 40–45%. Pomimo wielu wysiłków środowiska transplantacyjnego od wielu lat nie jesteśmy w stanie zwiększyć liczby rodzinnych przeszczepień nerek. W tej sytuacji, poza ewidentnym obowiązkiem lekarzy stacji dializ, także lekarze rodzinni mogą wpływać pozytywnie na zmianę postaw w swoim środowisku w odniesieniu do dawstwa rodzinnego. Należy pamiętać, że nie wolno wywierać presji na potencjalnych dawców rodzinnych, ale przedstawić taką możliwość oraz pełną informację z argumentami za i przeciw takiemu altruistycznemu postępowaniu. Jednocześnie, lekarz rodzinny, znający dobrze swoich podopiecznych, potrafi zidentyfikować możliwe, sprzeczne z prawem, uśiłowania komercjalizacji daru życia.

Kwalifikacja do zabiegów transplantacyjnych – aktywny współdział w procesie

Lista schorzeń, które wymagają zastosowania transplantacji, jest długa. Różna dla każdego narządu i tkanki. Poza ewidentnym naciskiem na działania profilaktyczne, lekarz rodzinny powinien umieć w porę wcześniej zidentyfikować problem i odpowiednio pokierować pacjenta do odpowiedniej placówki, która ostatecznie decyduje o zakwalifikowaniu chorego na krajową listę oczekujących. Wydaje się konieczne, aby lekarz rodzinny był zorientowany w aktualnym statusie pacjenta i jego szansach na otrzymanie przeszczepu. Powinien wiedzieć, czy pacjent jest poddany procesowi kwalifikacji, na jakim jest on etapie i czy jest w stanie dodatkowo pomóc pacjentowi w sprawnym przejściu kwalifikacji. Dysponując odpowiednią wiedzą, jest w stanie pomóc pacjentowi w wyborze optymalnego dla niego ośrodka transplantacyjnego.

Wsparcie pacjenta i rodziny w okresie oczekiwania

Okres oczekiwania na przeszczepienie jest jednym z trudniejszych dla biorcy i jego bliskich.

W tym czasie monitorowanie stanu zdrowia osoby oczekującej jest niezmiernie ważne, a jakiegokolwiek zmiany powinny być podane do wiadomości ośrodka transplantacyjnego lub dializacyjnego. Nawet błaha infekcja, zatajona z nieświadomości, lub brak pełnej sanacji uzębienia może stanowić o zagrożeniu życia chorego, który po zabiegu otrzymuje leki immunosupresyjne. Jest naszym zdaniem wysoce pożądane, aby lekarz rodzinny był zorientowany w aktualnym statusie swojego pacjenta na liście biorców (aktywny, zawieszony czasowo, na liście urgens) i adekwatnie do tego sprawował swoją opiekę, w ścisłym kontakcie z ośrodkiem transplantacyjnym. Podkreślamy to szczególnie, ponieważ z naszych obserwacji wynika zanik zainteresowania losem pacjenta ze strony niektórych lekarzy rodzinnych w momencie, gdy trafia on pod opiekę ośrodka specjalistycznego.

Opieka nad pacjentem po transplantacji

Udane przeszczepienie narządu polega także na maksymalnie długim utrzymywaniu jego dobrej funkcji w powiązaniu z optymalnym funkcjonowaniem całości organizmu biorcy. W tym zakresie lekarz rodzinny powinien ściśle współpracować i wymieniać informacje z ośrodkiem transplantacyjnym. Dotyczy to zarówno monitorowania stanu zdrowia i funkcji przeszczepionego narządu, zwalczania możliwych infekcji, szczepień i innych działań profilaktycznych, jak i w szczególności kontroli przyjmowanych leków immunosupresyjnych. Ma to zwłaszcza znaczenie u tych pacjentów, którzy z różnych względów mogą wykazywać słabą dyscyplinę w tym zakresie, określaną jako *non-compliance*. Jest to ważne także z powodu udostępnienia możliwości przepisywania leków immunosupresyjnych poza ośrodkami transplantacyjnymi, gdy brak jest technicznych i finansowych środków dla monitorowania stężenia tych leków w surowicy pacjenta. Kolejnym problemem u tych pacjentów jest zwiększone ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych, niewydolności nerek, zaburzeń gospodarki lipidowej, możliwości pojawienia się cukrzycy polekowej, a także zwiększonego ryzyka chorób nowotworowych [5].

Prokreacja u pacjentów po transplantacji

W okresie oczekiwania na przeszczepienie prokreacja jest kategorycznie wykluczona. Tu rolę lekarza rodzinnego jest szczególne uczulenie na to zagadnienie kobiet w wieku prokreacyjnym

i zastosowanie odpowiedniej metody antykoncepcji. W okresie po ustabilizowaniu się funkcji przeszczepionego narządu prokreacja staje się możliwa, choć wymaga spełnienia kilku warunków. Pierwszym jest umożliwienie świadomej decyzji prokreacyjnej z przedstawieniem możliwych korzyści oraz możliwych zagrożeń. Drugim jest właściwe wybranie momentu prokreacji z odpowiednim zmniejszeniem dawki leków immunosupresyjnych. Trzecim jest szczególnie pilne monitorowanie stanu zdrowia matki i płodu oraz funkcji przeszczepionego narządu w całym okresie ciąży, aż do czasu porodu. Nasze własne doświadczenia w tym zakresie są niezwykle pozytywne [6].

Wnioski

Pomimo wysokiej specjalizacji i pozornej hermetyczności medycyny transplantacyjnej istnieją w niej różne ważne pola odpowiedzialności lekarza rodzinnego. Poza niezwykle istotną funkcją w edukacji społecznej i kształtowania opinii lokalnych społeczności lekarz rodzinny ma do spełnienia wiele funkcji, które częściowo realizuje lub jest w stanie realizować po spełnieniu postulatów wymienionych w niniejszym opracowaniu.

Piśmiennictwo

1. Antoszkiewicz K, Czerwiński J, Malanowski P. Pobieranie i przeszczepianie narządów w Polsce w 2007 r. *Poltransplant Biul Inform* 2008; 1(16): 11–22.
2. www.tpm.org; IRODaT.
3. Rowiński W. Ethical and social aspects of transplantation medicine in Poland and worldwide. *Ann Transplant* 2006; 11(3): 31–37.
4. Matesanz R. Spain: a leader in harvesting hearts for transplantation. *Circulation* 2007 Mar 20; 115(11): f45–46.
5. Boratyńska M, Banasik M, Patrzalek D, Klinger M. Impact of sirolimus treatment in kidney allograft recipients with prolonged cold ischemia times: 5-year outcomes. *Exp Clin Transplant* 2008 Mar; 6(1): 59–66.
6. Szepietowski T, Ujec M, Falkiewicz K et al. Favorable course of pregnancy in a patient two years after kidney transplantation. *Pol Tyg Lek* 1991 Jan 21–28; 46(4–5): 84–86.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Piotr Szyber

Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej, Ogólnej i Transplantacyjnej AM

ul. Borowska 213

50-566 Wrocław

Tel./fax: (071) 322-86-00

E-mail: ddjp@ies.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Rola lekarza rodzinnego w ocenie pacjentów ze wstępnymi stadiami choroby otępiennej

Family doctor's role in dealing with patients in mild dementia

IWONA PIROGOWICZ^{1, 2, A, B, D}, ELŻBIETA GWIAZDA^{3, B, D-F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, B, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Indywidualny Tok Studiów przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej

Akademii Medycznej we Wrocławiu

Opiekun: dr n. med. Iwona Pirogowicz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Otępienie jest to zespół objawów, w którym dominują zaburzenia funkcji poznawczych. W krajach europejskich dotyczy 4,7% osób powyżej 65. r.ż. i częstość ta zwiększa się z wiekiem. Pierwsze stadia zaburzeń, zwłaszcza na etapie łagodnych zaburzeń poznawczych czy otępienia niewielkiego stopnia, są łatwe do przeoczenia, a wczesne rozpoznanie ma istotne znaczenie dla wprowadzania leczenia opóźniającego postęp choroby. Do przesiewowych metod diagnostycznych należą Test Rysowania Zegara (CDT) i Krótka Skala Oceny Stanu Psychicznego (MMSE). CDT wykorzystuje się w praktyce klinicznej w kilku wersjach, różniących się sposobem wykonania i interpretacji. Do najbardziej popularnych należą wersja Sunderlanda, zestaw trzech prób czy wariant Shulmana. W toku diagnostyki otępienia konieczne jest wykonanie badań mających na celu wykluczenie przyczyny innej niż pierwotnie zwyrodnieniowa (np. badania laboratoryjne i neuroobrazowe), co także leży w kompetencjach lekarza rodzinnego. W przypadku trudności diagnostycznych należy skierować chorego na badanie neuropsychologiczne.

Słowa kluczowe: otępienie, wczesne rozpoznanie, Test Rysowania Zegara (CDT), Krótka Skala Oceny Stanu Psychicznego (MMSE).

Summary Dementia this is a group of symptoms with cognitive function domination. In the European countries it affects about 4.7% people over 65 years old and frequency goes up with age. Initial stages of disorder are easy to overlook, especially mild cognitive impairment and mild dementia, and early diagnosis is crucial to introduce treatment that can delay progress of dementia. Clock Drawing Test and Mini-Mental State Examination are diagnostic methods. CDT is used in clinical practice in a few versions which differ from each other with methods of performance and interpretation. The most popular versions are Sunderland's, three scoring systems and Shulman's. In the progress of dementia that is necessary to perform some tests excluding cause other than primary degenerative (e.g. laboratory tests and neuroimaging), what also comes in family doctor's jurisdiction. In case of diagnostic difficulties patient should be referred to neuropsychological examination.

Key words: dementia, early diagnosis, Clock Drawing Test (CDT), Mini-Mental State Examination (MMSE).

Wstęp

Otępienie, czyli zespół objawów, w którym dominują zaburzenia funkcji poznawczych, jest coraz częstszym problemem, z jakim stykają się lekarze podstawowej opieki zdrowotnej. W związku z wydłużaniem się średniego czasu życia obejmuje coraz szerszą rzeszę pacjentów. W krajach europejskich dotyczy średnio 4,7% osób powyżej 65. r.ż. i odsetek ten zwiększa się z wiekiem [3]. Przez to, że pierwsze stadia zabu-

rzeń, zwłaszcza na etapie łagodnych zaburzeń poznawczych czy otępienia niewielkiego stopnia, są łatwe do przeoczenia i zwykle pozostają nierozpoznane, i ponieważ większość tych chorych trafia do lekarzy pierwszego kontaktu, zaleca się korzystanie w praktyce z różnych metod diagnostycznych skierowanych na wczesne wykrywanie tego typu zaburzeń. Wczesne rozpoznanie ma istotne znaczenie dla wprowadzania leczenia opóźniającego postęp utraty neuronów.

Łagodne zaburzenia poznawcze i otępienie

Zgodnie z definicją WHO z 2002 r. otępienie jest to „zespół objawów wywołany chorobą mózgu, zwykle przewlekłą lub o postępującym przebiegu, charakteryzujący się klinicznie licznymi zaburzeniami wyższych funkcji korowych, takich jak pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, uczenie się, język i ocena”. Nie jest to więc choroba, a zespół objawów towarzyszący poszczególnym jednostkom chorobowym lub stanom patologicznym. Najczęściej obserwuje się otępienie w przebiegu choroby Alzheimera (AD – Alzheimer disease, 55% wszystkich przypadków otępienia), choroby mózgowo-naczyniowej (25%) czy też obu tych chorób jednocześnie (15%). Jedynie 5% wszystkich osób z otępieniem cierpi z powodu innych chorób pierwotnie zwyrodnieniowych (jak otępienie czołowo-skroniowe, choroba Huntingtona, Parkinsona, Wilsona), neuroinfekcji, przeżyto urazy czaszkowo-mózgowe, nadużywa leków, alkoholu czy też wykazuje inne tło zaburzeń. Osoby z otępieniem wykazują upośledzenie elementarnych czynności dnia codziennego, uniemożliwiających samodzielne funkcjonowanie. Z czasem ulegają one pogłębieniu, prowadząc po kilku-, kilkunastu latach do śmierci [3].

Mniej zaawansowanym ubytkiem wyższych funkcji korowych są tzw. łagodne zaburzenia poznawcze (MCI – *mild cognitive impairment*), będące przyczyną skarg i obniżenia jakości życia chorych. Jest to heterogeny zespół objawów klinicznych, którym przypisuje się duże ryzyko rozwinięcia się otępienia. Ze względu na dynamikę obrazu klinicznego wyróżnia się postać amnestyczną (z niej najczęściej rozwija się AD; roczny współczynnik konwersji wynosi 6–14%), postać stabilną oraz te przypadki, w których po upływie czasu można stwierdzić zmniejszenie nasilenia objawów. Osoby z MCI skarżą się na kłopoty z wykonywaniem złożonych zadań zawodowych i społecznych (takich, jak planowanie, analizowanie), nie mają natomiast problemów z prostą, codzienną aktywnością (np. ubieranie, mycie, jedzenie). Najczęściej obserwuje się trudności w przypominaniu sobie nazwisk i imion, numerów telefonów, terminów i miejsc spotkań, gubienie przedmiotów i zaburzenia koncentracji [4, 7].

Niestety, jak dotąd nie wiadomo, jak odróżnić od pozostałych te przypadki MCI, z których w przyszłości rozwinię się otępienie. Wiadomo natomiast, że jest ono istotnym czynnikiem ryzyka konwersji w AD [7]. Dlatego tak ważne jest zdiagnozowanie osób z łagodnymi jeszcze zaburzeniami, wdrożenie odpowiedniego leczenia (które

mieści się między prewencją otępienia u osób zdrowych a leczeniem chorych z rozwiniętym otępieniem) i poddanie ich regularnej kontroli.

Test Rysowania Zegara i Krótka Skala Oceny Stanu Psychicznego

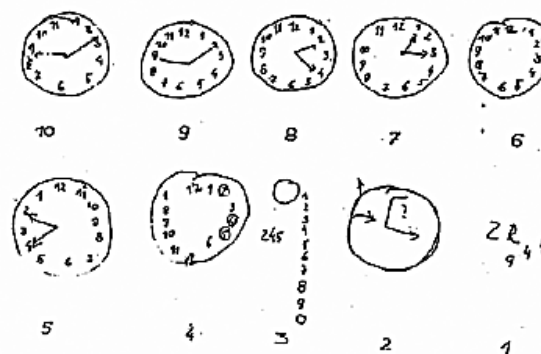
Główna rola we wstępnym diagnozowaniu chorych z MCI i otępieniem (zwłaszcza we wczesnych fazach) przypada lekarzom pierwszego kontaktu, zwłaszcza lekarzom rodzinnym. To do nich zgłaszają się osoby uskarżające się na dyskretne zaburzenia funkcji poznawczych. U takich pacjentów, zwłaszcza geriatrycznych, należy zawsze podejrzewać początki otępienia i za pomocą standaryzowanych metod diagnostycznych potwierdzić je lub wykluczyć.

Do przesiewowych, najbardziej powszechnych metod w rozpoznawaniu otępienia należą Test Rysowania Zegara (CDT – Clock Drawing Test) i Krótka Skala Oceny Stanu Psychicznego (MMSE – Mini-Mental State Examination), zwana także testem Mini-Mental. Umożliwiają one wstępną, orientacyjną ocenę poziomu aktywności poznawczej. Ze względu na to, że oceniają one nieco inne procesy poznawcze, zaleca się wykonanie u danego pacjenta obu testów.

Test Rysowania Zegara wykorzystuje się w praktyce klinicznej w kilku wersjach, różniących się sposobem wykonania i interpretacji.

Najbardziej popularną jest wersja testu opracowana przez Sunderlanda i wsp. (1989 r.), w której prosi się pacjenta o narysowanie tarczy zegara, zaznaczenie na niej godzin i wskazówek pokazujących godzinę 2.45. Pacjent za wykonanie może otrzymać od 1 pkt. (gdy nie została podjęta próba lub nie jest ona możliwa do interpretacji) do 10 pkt. (całkowicie poprawne wykonanie testu) (ryc. 1).

W wariacie według Shulmana i wsp. (1986 r.) badany ma wpisać w pustą tarczę zegara wska-



Rycina 1. Sposób punktacji rysunków w teście według Sunderlanda i wsp. [6]

POZIOM I: Błędy wzrokowo-przestrzenne

- niewielkiego stopnia trudności w rozmieszczaniu godzin,
- oznaczanie godzin na zewnątrz koła,
- wpisywanie niektórych godzin do góry nogami w efekcie obracania kartki w trakcie rysowania,
- rysowanie linii pomocniczych (tzw. szprych) w celu zachowania orientacji przestrzennej.

POZIOM II: Błędy w oznaczaniu godziny trzeciej

- brak wskazówki minutowej,
- rysowanie pojedynczej linii łączącej 12 z 3,
- napisanie słowami godzina trzecia.
- ponowne wpisanie cyfry 3,
- podkreślenie lub otoczenie kółkiem cyfry 3,
- brak możliwości wskazania godziny trzeciej.

POZIOM III: Błędy wzrokowo-przestrzenne

- umiarkowanego stopnia trudności w rozmieszczeniu godzin, uniemożliwiające dokładne oznaczenie godziny trzeciej,
- opuszczanie cyfr,
- występowanie perseweracji,
- ponowne rysowanie koła,
- wpisywanie po 12 kolejnych godzin, np. 13, 14, 15 itd.,
- odwrócenie stron prawa-lewa w taki sposób, że cyfry są wpisywane odwrotnie do ruchu wskazówek zegara,
- dysgrafia – niezdolność do poprawnego napisania cyfr.

POZIOM IV: Głębokie zaburzenia przestrzenne

- zaburzone pojęcie czasu – pisanie minut, pory dnia, miesięcy lub pór roku,
- rysowanie na tarczy zegara twarzy ludzkiej,
- pisanie słowa zegar.

POZIOM V: Brak możliwości podjęcia jakiegokolwiek sensownej próby wykonania tego zadania

(należy wykluczyć obecność ciężkiej depresji lub innej psychozy).

Wynik: obecność błędów charakterystycznych dla poziomu II–V sugeruje podejrzenie zespołu otępiennego.

Wiąże się to z koniecznością przeprowadzenia dalszych szczegółowych badań w celu potwierdzenia bądź wykluczenia tego rozpoznania.

Rycina 2. Ocena jakościowa popełnianych błędów, przykłady. CDT według Shulmana [8]

zówki w taki sposób, by wskazywały godzinę 3.00. Ocena jest pięciopoziomowa, gdzie poziom I obejmuje łagodne, a V – głębokie zaburzenia funkcji poznawczych (ryc. 2).

Inną wersją CDT jest zestaw trzech prób, w Polsce stosowany najchętniej. W pierwszej próbie pacjent wpisuje w pustą tarczę zegara liczby oznaczające kolejne godziny, w drugiej rysuje wskazówki na godzinie 3.00, w ostatniej zaś na godzinie 11.10. Interpretacja jest tu wyłącznie jakościowa: zdolności wzrokowo-przestrzenne oceniają próba II i III, planowanie przebiegu czynności poznawczych – próba I, myślenie abstrakcyjno-pojęciowe – próba III. Dodatkowo ocenić można także funkcje wykonawcze pacjenta [6, 8].

Drugi z testów, MMSE, wyraźnie koreluje z innymi narzędziami stosowanymi w diagnostyce zaburzeń poznawczych i doskonale nadaje się do badań przesiewowych. Przez ostatnie dwie dekady przeprowadzonych było wiele prób mających poprawić jego czułość i swoistość. Ocenia się za jego pomocą następujące funkcje: orientację w czasie i w miejscu, zapamiętywanie trzech wyrazów, uwagę i liczenie (zaczynając od 100 odejmowanie 7 od każdego otrzymanego wyniku),

odtworzenie wcześniej zapamiętanych informacji, funkcje językowe (nazywanie, powtarzanie, wykonywanie poleceń, pisanie) i prakseję konstrukcyjną (przerysowanie rysunku). Maksymalnie można otrzymać 30 pkt. Wynik poniżej 24 pkt. sugeruje otępienie, poniżej 27 pkt. – wymaga szczegółowego badania klinicznego. Test ten ma pewne ograniczenia diagnostyczne. Wynikają one z dużej zależności wyniku od wieku i wykształcenia osoby badanej (wyniki fałszywie ujemne u osób stosunkowo młodych i fałszywie dodatnie u osób starszych z niższym wykształceniem). Z tego względu większą wartość ma wynik skorygowany uwzględniający powyższe czynniki. Wygląda on następująco:

wynik skorygowany = wynik MMSE – [0,471 × (lata nauki – 12) + 0,31 × (70 – wiek)].

Inną wadą jest niska czułość testu w wykrywaniu objawów podkorowych (wyniki fałszywie ujemne we wczesnym otępieniu naczyniopochodnym podkorowym) oraz braku różnicowania otępienia i depresji, ze względu na obecne w depresji zaburzenia funkcji poznawczych. Wymaga to uwzględnienia wywiadu, wyniku badania so-

matycznego i czasami badania neuropsychologicznego w różnicowaniu tych stanów [1].

Oba testy, mimo pewnych wad, z których największą jest mała czułość w stosunku do MCI, wczesnych stadiów demencji oraz różnicowaniu tych stanów z depresją, w praktyce ambulatoryjnej lekarzy pierwszego kontaktu są nieprzeceńnionymi narzędziami w badaniach przesiewowych [1].

Badania dodatkowe

W toku diagnostyki otępienia niezbędne jest wykonanie badań dodatkowych, mających na celu wykluczenie przyczyny innej niż pierwotnie zwyrodnieniowa. Amerykańska Akademia Neurologii (AAN) zakłada wykonanie w początkowej fazie oceny pacjenta badania TK (MR) głowy, badania przesiewowego w kierunku depresji oraz badań laboratoryjnych w kierunku niedoczynności tarczycy i niedoboru witaminy B₁₂. W przypadku podejrzenia kiły lub zakażenia wirusem HIV zalecane są badania serologiczne na obecność zakażenia [5]. Polskie zalecenia zostały opracowane w 1999 r. i stanowią „Stanowisko Interdyscyplinarnej Grupy Ekspertów Rozpoznania i Leczenia Otępień” (IGERO). Rutynowo zaleca się wykonywanie szerokiego profilu badań dodatkowych, tj. OB, morfologii, stężenie glukozy, elektrolitów, oznaczenie parametrów funkcji nerek, wątroby, poziom TSH oraz badanie ogólne moczu. Jako badania fakultatywne (tj. zależne od wywiadu i badania klinicznego) uważa się natomiast oznaczenie poziomu witaminy B₁₂ i kwasu foliowego, badanie EKG, RTG klatki piersiowej, a w wybranych tylko sytuacjach wykonanie badań w kierunku kiły, zakażenia wirusem HIV, chorób tkanki łącznej czy badań toksykologicznych. IGERO nie zajęła jednoznacznego stanowiska wobec konieczności badań neuroobrazowych, tłumacząc się ich przydatnością jedynie w nielicznych sytuacjach klinicznych (np. przy podejrzeniu procesu rozrostowego mózgu czy przewlekłego krwaka). W związku z powyższym będą one pomocne zwłaszcza u dość młodych chorych z szybką progresją objawów, sugerującą wewnątrzczaszkowy proces rozrostowy. Nie zaleca się pełnego profilu badań u wszystkich chorych, zwłaszcza gdy prawdopodobieństwo popra-

wy klinicznej jest niewielkie (chorzy z zaawansowanym ubytkiem funkcji poznawczych) [2, 9].

Otępienie jest zazwyczaj procesem nieodwracalnym. Należy jednak pamiętać, że nawet u 25% chorych wykrywa się obecność potencjalnie uleczalnej choroby leżącej u jego podłoża. Do takich chorób zalicza się neuroinfekcje (jak kiła ośrodkowego układu nerwowego) i guzy mózgu, a także zaburzenia metaboliczne, niedobory witamin, działania uboczne leków, zaburzenia psychiczne, przewlekłe działanie toksyn i inne. Rozpoznanie ich może mieć istotne znaczenie w leczeniu otępienia. Mimo optymistycznych prognoz wykazano, że wskaźnik rzeczywistej odwracalności wynosi mniej niż 1%. Tak niska ich odwracalność podaje w wątpliwość sens wykonywania wszystkich badań u każdego chorego [9].

W przypadku trudności diagnostycznych należy skierować chorego na badanie neuropsychologiczne, mające na celu szczegółową ocenę wszystkich funkcji poznawczych. Ma to istotne znaczenie zwłaszcza w przypadku różnicowania wczesnych objawów otępiennych od zmian w fizjologicznym procesie starzenia się, od depresji, różnicowania poszczególnych typów otępienia.

Zakończenie

Wczesne wykrywanie zaburzeń poznawczych należy do kompetencji lekarza rodzinnego. Naszą uwagę na problem skierować powinny skargi chorego lub rodziny na zaburzenia pamięci, uwagi i narastające problemy w funkcjonowaniu zawodowym czy społecznym. Powinno się wykonać w takich przypadkach (prócz rzetelnego wywiadu i badania somatycznego) standaryzowane testy psychometryczne, jak np. Test Rysowania Zegara i Krótką Skalę Oceny Stanu Psychicznego, bardzo przydatne w praktyce ambulatoryjnej jako szybkie i proste do wykonania. Dostarczają one niezbędnych informacji do tego, by podjąć wczesne leczenie lub powierzyć chorych bardziej specjalistycznej opiece. To lekarze pierwszego kontaktu powinni także wykonać badania dodatkowe zalecane przez AAN lub IGERO, przydatne w znalezieniu potencjalnie odwracalnej przyczyny otępienia.

Piśmiennictwo

1. Aaron D, Benson BS et al. Screening for early Alzheimer's disease: is there still a role for the Mini-Mental State Examination? *J Clin Psychiatry* 2005; 7(2): 62–67.
2. Bilikiewicz A, Barcikowska M, Kądziaława D et al. *Wczesne rozpoznawanie i leczenie otępienia typu Alzheimera. Stanowisko interdyscyplinarnej grupy ekspertów rozpoznawania (i leczenia) otępień, IGERO*. Gdańsk: Makmed; 1999.
3. Bilikiewicz A. *Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2006.

4. Gabryelewicz T. Łagodne zaburzenia poznawcze – postępowanie terapeutyczne. *Aktualn Neurol* 2004, 4(3): 167–170.
5. Knopman DS, DeKosky ST, Cummings JL et al. Practice parameter: diagnosis of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001; 56(9): 1143–1153.
6. Krzywiński S. Test rysowania zegara. *Post Psych Neurol* 1995; 4(Supl. 1): 21–30.
7. Palmer K, Fratiglioni L, Winblad B. What is mild cognitive impairment? Variations in definitions and evolution of nondemented persons with cognitive impairment. *Acta Neurol Scand Suppl* 2003; 179: 14–20.
8. Shulman KI, Shedletsky R et al. The challenge of time: clock drawing and cognitive function in the elderly. *Intern J Geriatric Psych* 1986: 135–140.
9. Sobów T. „Otępienia odwracalne” – historia koncepcji, krytyczny przegląd badań i praktyczne implikacje kliniczne. *Post Psych Neurol* 2005; 14(4): 331–336.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Iwona Pirogowicz
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 325-43-41
E-mail: iwapir@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Nowe technologie w obrazowaniu ultrasonograficznym – ich przydatność w gabinecie ultrasonograficznym lekarza rodzinnego

New technologies in ultrasound imaging – usefulness in family medicine practice

MACIEJ PISKUNOWICZ^{1, A, B, D-F}, WOJCIECH KOSIAK^{2, A, D-F}, DOMINIK ŚWIĘTOŃ^{2, D-F}

¹ Zakład Radiologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. med. Michał Studniarek

² Klinika Chorób Nerek i Nadciśnienia Dzieci i Młodzieży Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: dr hab. med. Aleksandra Żurowska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Diagnostyka ultrasonograficzna w codziennej praktyce lekarza rodzinnego zajmuje ważne miejsce. Liczba pacjentów, kierowanych przez lekarzy rodzinnych na badania ultrasonograficzne, rokrocznie wzrasta. Doceniając możliwości połączenia badania fizykalnego z informacjami uzyskiwanymi w badaniu USG, wielu lekarzy rodzinnych zakupiło bądź chce zakupić systemy ultrasonograficzne i samodzielnie wykonywać badania. Dodatkowymi korzystnymi czynnikami są: stały spadek cen nowych technologii oraz korzystne kursy walutowe (większość aparatów jest kupowana za walutę – dolary i euro). Producenci aparatów oferują liczne, dodatkowe wyposażenie poprawiające jakość otrzymywanych obrazów i umożliwiające uzyskanie większej liczby danych. Wiele z tych technologii pozwala uzyskać efektywnie wyglądające obrazy ultrasonograficzne, które jednak nie mają zastosowania w codziennej praktyce lekarskiej. Ważne jest zatem posiadanie wiedzy, które technologie wykorzystywane w aparatach ultrasonograficznych mogą być przydatne podczas rutynowych badań USG w gabinecie lekarza rodzinnego.

Słowa kluczowe: ultrasonografia, nowe technologie, diagnostyka ultrasonograficzna.

Summary Ultrasound imaging plays an important role in family medicine practice. The number of patients referred for ultrasound examination is still growing. Many general practitioners bought or plan to buy ultrasound equipment and perform examinations themselves as they appreciate combined data from physical examination and ultrasound results. Additionally, constant price drop of new technologies and profitable currency exchange rate makes buying more beneficial (most of the ultrasound systems is bought in US dollars or Euro). One can purchase many accessory equipments and technologies which enhance quality of imaging and allow to get more information. Many of this technologies provides attractive ultrasound images without clinical impairment in every day family medicine practice. It is essential to know which accessory equipment and technology is handfull in family medicine practice.

Key words: ultrasonography, new technologies, ultrasound imaging.

Główne odkrycia, które stanowią podstawy fizyczne ultrasonografii, nastąpiły w II połowie XIX w., kiedy to Lord Rayleigh opisał teorię rozchodzenia się fal dźwiękowych, a bracia Pierre i Jacques Curie odkryli efekt piezoelektryczny. Pierwsze eksperymentalne skanery dla celów medycznych powstały na początku lat 50. ubiegłego wieku. Milowe daty w historii polskiej ultrasonografii to rok 1969, w którym po raz pierwszy na świecie wykonano w Polsce badanie USG gałki ocznej [1] oraz rok 1976, kiedy to polscy nau-

kowcy, jako pierwsi na świecie, dokonali pomiaru przepływu krwi w tętnicy [2].

W Polsce pierwsze, dostępne dla większej liczby pacjentów, ultrasonografy pojawiły się w latach 80. ubiegłego wieku, głównie w szpitalach akademickich.

Przydatność i nieinwazyjność badań ultrasonograficznych spowodowały, że wielu lekarzy rodzinnych podjęło trud szkolenia w tej dziedzinie. Ostatecznie wpisanie diagnostyki ultrasonograficznej na listę umiejętności lekarskich przez Mi-

nistra Zdrowia w 2007 r. usankcjonowało możliwość wykonywania tego badania przez wszystkich lekarzy, w tym lekarzy rodzinnych [3].

Firmy dystrybuujące systemy ultrasonograficzne dążą do sprzedaży najdroższych, a jednocześnie najbardziej zaawansowanych technologicznie systemów. Cele te nie są zbieżne z celami lekarzy rodzinnych, którzy chcą zakupić urządzenie i samodzielnie wykonywać badania ultrasonograficzne. Idealny z ich punktu widzenia aparat powinien być niedrogi, łatwy w użytkowaniu i dopasowany do profilu ich działalności. Z tego względu niezbędne jest posiadanie minimum wiedzy na temat dostępnych na rynku systemów ultrasonograficznych.

Proponowane przez producentów nowe techniki mające zastosowanie w aparatach ultrasonograficznych są ukierunkowane na:

- 1) poprawę jakości obrazowania,
- 2) umożliwienie przestrzennego obrazowania badanych struktur,
- 3) polepszenie jakości obrazowania unaczynienia badanych narządów,
- 4) uzyskanie dodatkowych informacji o narządach.

Ad 1. Bardzo przydatną techniką ultrasonograficzną, znacznie poprawiającą jakość badania USG, jest tkankowe obrazowanie harmoniczne (ang. *harmonic imaging*). Zastosowanie opcji obrazowania harmonicznego polepsza rozdzielczość otrzymywanych obrazów i zmniejsza liczbę artefaktów, a tym samym pozwala na dokładniejsze uwidocznienie zarysów zmian ogniskowych i tkanek. Wielu doświadczonych ultrasonografistów wykonuje wszystkie badania z włączoną opcją obrazowania harmonicznego. Dla większości aparatów ultrasonograficznych średniej i niższej klasy istnieje możliwość zainstalowania tego przydatnego w rutynowych badaniach rozwiązania.

Kolejną techniką poprawiającą jakość obrazu jest metoda „compound” (odpowiednio SonoCT™ dla ATL-Philips, Scieclar™ dla Siemens, Sonoview compounding™ dla Toshiba). Jest to metoda bardziej zaawansowana technicznie niż obrazowanie harmoniczne. Polega na szybkim skanowaniu wiązką ultradźwięków badanego obszaru pod różnymi kątami i zespoleniu uzyskanych skanów w jeden obraz w czasie rzeczywistym. Uzyskane obrazy pozbawione są artefaktów, a obrazowane struktury mają wyraźne zarysy. Technika ta dostępna jest tylko dla aparatów wyższych klas, a największe korzyści z jej zastosowania uzyskuje się podczas badania układu kostno-stawowego i piersi.

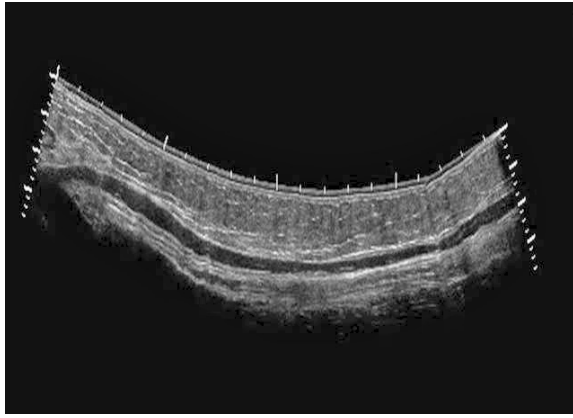
Ad 2. Obrazowanie panoramiczne (ang. *panoramic imaging, extended field of view imaging*, odpowiednio Sciescape™ dla Siemens, Freestyle™ dla Acuson, Panoramic™ dla ATL-Philips,

LOGIQview™ dla GE i Panoramicview™ dla Toshiba) umożliwia uwidocznienie w całości dużych narządów, zmian patologicznych, naczyń krwionośnych, nawet gdy ich rozmiary przekraczają wielkość głowicy. Mimo efektownego wyglądu obrazów przydatność tej opcji w najczęściej wykonywanych badaniach jamy brzusznej i tarczycy jest niewielka (ryc. 1) [4].

Największa dyskusja, zwłaszcza wśród laików, dotyczy korzyści płynących z obrazowania trójwymiarowego (ang. *three dimensional imaging, 3D*) oraz trójwymiarowego w czasie rzeczywistym (ang. *real-time, 3D, real-time volumetric imaging, 4D*). Obrazowanie 3D/4D może być przydatne przy planowaniu zabiegów, np. w celu określenia relacji przestrzennych między zmianą ogniskową a otaczającymi ją strukturami. Obrazowanie w czasie rzeczywistym 4D nie podnosi znacząco czułości ani swoistości badania ultrasonograficznego. Jest ono głównie wykorzystywane w położnictwie, gdzie umożliwia uzyskanie wewnątrzmacicznych zdjęć płodu w celach komercyjnych. Znikoma przydatność obrazowania 3D/4D w codziennej praktyce ultrasonograficznej w gabinecie lekarza rodzinnego oraz wysokie koszty zarówno aparatu, jak i sondy wolumetrycznej wraz z oprogramowaniem 3D/4D, to zbędny wydatek.

Ad 3. Wprowadzenie do ultrasonografii środków kontrastujących (ŚK) trzeciej generacji, takich jak: SonoVue®, Definity®, Optison®, umożliwiło znaczne poprawienie czułości obrazowania drobnych naczyń. Szczególnie dużą przydatność ŚK wykazują w diagnostyce kardiologicznej (ocena serca i naczyń wieńcowych) oraz w diagnostyce zmian ogniskowych w obrębie wątroby, gdzie ich czułość i swoistość dorównuje, a nawet przewyższa badania tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego [5–7]. Użycie ŚK w rutynowej diagnostyce, np. w przypadku stwierdzenia zmian ogniskowych w wątrobie, to najbliższa przyszłość. Ze względu na wysoką cenę środka kontrastowego oraz niezbędnego sprzętu i oprogramowania badanie to jest obecnie zarezerwowane dla ośrodków akademickich i centrów klinicznych.

Wśród opcji dopplerowskich, niezbędnych do oceny unaczynienia badanych struktur, można wyróżnić Dopplera impulsowego (ang. *pulse wave, PW Doppler*), Dopplera Mocy (ang. *power Doppler, PD*) i Dopplera fali ciągłej (ang. *continuous wave, CW Doppler*). W przypadku ultrasonograficznego badania tarczycy bądź stwierdzenia zmian ogniskowych w obrębie badanego narządu, obligatoryjnie musi zostać wykonana ocena unaczynienia. Z tego powodu koniecznością jest wybór aparatu ultrasonograficznego wyposażonego przynajmniej w Dopplera impulsowego. Można natomiast zrezygnować z Dopple-



Rycina 1. Żyła odpiszczelowa. Obrazowanie LOGIQview™ ukazuje przebieg naczyń na odcinku od połączenia piszczelowo-udowego do okolicy dołu podkolanowego [4]



Rycina 2. Unaczynienie fragmentu mięśnia śledziony w opcji b-flow™ [8]

ra fali ciągłej, który ma zastosowanie głównie w kardiologii, badaniach naczyń powierzchownych oraz badaniach przezczaszkowych.

Nowoczesna technika dopplerowska, taka jak odpowiednio b-flow™ dla GE Healthcare, e-flow™ dla Aloka Olympus Group, Scieflow™ dla Siemens, umożliwia ocenę przepływu krwi w najmniejszych naczyniach (ryc. 2) [8]. Ten rodzaj obrazowania jest obecnie najbardziej zaawansowaną formą prezentacji przepływu krwi w opcjach dopplerowskich. Dostępność tej opcji jest ograniczona do aparatów najwyższych klas danych firm i zbędna w codziennej diagnostyce ultrasonograficznej.

Ad 4. Elastografia umożliwia pomiar sprężystości/elastyczności tkanek w odpowiedzi na zmieniające się ciśnienie akustyczne. Znajduje zastosowanie głównie w diagnostyce zmian ogniskowych w piersiach. Oparta jest na założeniu, że zmienione chorobowo tkanki mają inną elastyczność i ulegają innym odkształceniom niż

tkanki zdrowe. Nowoczesne oprogramowanie i specjalne nakładki na głowice umożliwiły wykonywanie diagnostyki elastograficznej na aparatach ultrasonograficznych. Uzyskane w tym badaniu informacje stanowią cenne uzupełnienie klasycznego badania ultrasonograficznego. Należy jednak dodać, że koszt tego rozwiązania to dodatkowy wydatek rzędu 30–40 tys. euro.

Najczęściej wykonywanym badaniem ultrasonograficznym u dzieci i dorosłych jest badanie jamy brzusznej, rzadziej wykonuje się badania tarczycy, szyi (z oceną ślinianek, węzłów chłonnych), stawów biodrowych czy badanie przezciężarkowe. W tym celu wystarczający jest średniej klasy aparat ultrasonograficzny wyposażony w głowicę liniową o górnym zakresie częstotliwości od 8 do 10 MHz oraz głowicę typu convex.

Należy podkreślić, że ze wszystkich prezentowanych powyżej rozwiązań, najważniejszymi, mającymi największe zastosowanie w codziennej praktyce lekarza wykonującego badania USG, są te poprawiające jakość obrazowania w czasie rzeczywistym.

Piśmiennictwo

1. Filipczyński L. *Compound and rapid scan ultrasonic imaging of eye structures*. In: Sarin R. Editor. *Ophthalmic ultrasound proc. ultrasonography in ophthalmology*. St. Louis: Mosby; 1996: 207–212.
2. Nowicki A. Ultrasonic pulse Doppler method in blood flow measurement. *Arch Acoust* 1977; 4: 305–323.
3. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 27 czerwca 2007 r. w sprawie umiejętności z zakresu węższych dziedzin medycyny lub udzielania określonych świadczeń zdrowotnych. Dz.U z 11.07.2007 r. nr 124, poz. 867.
4. Źródło dostępne na URL (data wejścia 23.06.2008) http://www.gehealthcare.com/usen/ultrasound/education/products/cme_end_abl.html
5. Romanini L, Passamonti M, Aiani L, Cabassa P, Raieli G, Montermini I, Martegani A, Grazioli L, Calliada F. Economic assessment of contrast-enhanced ultrasonography for evaluation of focal liver lesions: a multicentre Italian experience. *Eur Radiol* 2007; 17: F99–F106.
6. Lencioni R, Della Pina C, Crocetti L, Bozzi E, Cioni D. Clinical management of focal liver lesions: the key role of real-time contrast-enhanced US. *Eur Radiol* 2007; 17: F73–F79.
7. Burns PN, Wilson SR. Focal liver masses: enhancement patterns on contrast-enhanced images – concordance of US scans with CT scans and MR images. *Radiology* 2007; 242: 162–174.
8. Źródło dostępne na URL (data wejścia 23.06.2008) http://www.gehealthcare.com/usen/ultrasound/genimg/images/bfc_spleen_500.jpg

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Maciej Piskunowicz

Zakład Radiologii Akademii Medycznej w Gdańsku

ul. Dębinki 7

80-952 Gdańsk

Tel.: (058) 349-22-60

Fax: (058) 349-22-00

E-mail: mpiskunowicz@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Diagnostyka i obraz kliniczny zakażeń wywołanych przez patogeny broni biologicznej

Diagnostic and clinical picture of infections caused by pathogens of biological weapon

TADEUSZ PŁUSA^{E, F}

Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie, Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii CSK MON w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Tadeusz Płusa

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Patogeny wirusowe i bakteryjne mogą być wykorzystane jako broń biologiczna. Gorączki krwotoczne spowodowane przez wirusy Ebola czy Marburg są odpowiedzialne za bardzo ciężkie objawy prowadzące do wstrząsu i śmierci. Droga wziewna zakażeń bakteryjnych spowodowanych przez wąglika czy legionelę powinna być rozważana, a odpowiednie procedury diagnostyczne i lecznicze muszą być przygotowane przez ratunkowe zespoły medyczne. Obraz kliniczny zakażeń spowodowanych przez wziewne patogeny biologiczne jest zróżnicowany w ciężkości choroby i bezpośrednio zależny od zainhalowanej dawki. Większość objawów klinicznych jest podobnych do zapalenia płuc o szybkim przebiegu, prowadzących do niewydolności oddechowej, zespołu wykrzepiania i wstrząsu. Procedury diagnostyczne patogenów biologicznych są oparte o współczesne techniki PCR i ELISA. Obecnie w Iraku testowane są przez żołnierzy miniaturowe przenośne detektory skażeń biologicznych. Uzyskiwane szybko wyniki oznaczeń są pomocne we wdrażaniu właściwego leczenia i stosowania profilaktyki.

Słowa kluczowe: bioterroryzm, diagnostyka, objawy.

Summary It is well known that viral and bacterial pathogens may be used as a biological weapon. Hemorrhagic fevers caused by Ebola and Marburg viruses are responsible for very serious symptoms leading to shock and death. The inhaled route of bacterial infections caused by anthrax or legionella should be deliberated and proper diagnostic and therapeutic procedures prepared by medical rescue teams. Clinical picture of infections provoked by inhalation of biological pathogens is different at a level of disease severity and directly related to an inhaled dose. The most of clinical symptoms are pneumonia-like with a very fast course leading to respiratory failure, DIC and shock. Diagnostic procedures of biological pathogens are based on contemporary laboratory techniques, including PCR and ELISA methods. The small mobile detectors of biological contamination are actually tested by soldiers in Iraq. Results obtained in very short time are useful in proper therapy and prophylaxis.

Key words: bioterrorism, diagnosis, symptoms.

Bioterroryzm utożsamiany jest z bezprawnym, nielegalnym użyciem czynników biologicznych wobec ludzi z zamiarem wymuszenia jakiegoś działania lub zastraszenia rządu, ludności cywilnej lub jakiegokolwiek jej części dla osiągnięcia celów osobistych, politycznych, społecznych lub religijnych [1–3]. Możliwość użycia broni biologicznej stanowi istotne zagrożenie zarówno dla wojska, jak i dla ludności cywilnej.

Aktualne zagrożenie terroryzmem

Działania militarne prowadzone w Iraku, Afganistanie oraz Kosowie podsycają istniejący

stan zagrożenia odwetowymi akcjami terrorystycznymi i bioterrorystycznymi. Terroryzm jest wspierany przez islamskich fundamentalistów oraz diasporę rozsianą po świecie, a w tym w Stanach Zjednoczonych, Wielkiej Brytanii i Francji. Dysponowanie ogromnymi środkami finansowymi umożliwia dostęp do najnowszych technologii, zdolnych chemików i mikrobiologów, którzy konstruują śmiertelne pułapki [1, 2].

Nowe przypadki ataków terrorystycznych odnotowane w ostatnim okresie wskazują na konieczność prowadzenia stałego monitoringu przez wyspecjalizowane służby.

Atak jeepa wypełnionego kanistrami z gazem propanowym na lotnisku w Glasgow w Szkocji

w czerwcu 2007 r. ujawnił, że w przygotowaniu brali udział lekarze pochodzący z Bliskiego Wschodu i Indii, a zamieszkujący w Wielkiej Brytanii. Nazwano to wydarzenie „spiskiem doktorów”.

W Niemczech we wrześniu 2007 r. we wspólnej akcji niemiecko-amerykańskiej aresztowano kilku terrorystów, którzy przygotowywali ataki bombowe z wykorzystaniem samochodów wypełnionych materiałami wybuchowymi na lotnisko we Frankfurcie oraz amerykańską bazę wojskową w Ramstein.

W Danii w marcu 2007 r. aresztowano 8 podejrzanych, a w Austrii 3 kolejnych pochodzących z krajów arabskich, którzy przygotowywali ataki terrorystyczne na obiekty użyteczności publicznej.

Aresztowania grup podejrzanych o działania lub przygotowywania do nich miały także miejsce we Francji, Belgii, Włoszech i Hiszpanii w 2007 r. Zatrzymano wiele osób należących do regionalnych odłamów Al-Kaidy, którzy na podstawie otrzymywanych instrukcji, np. przez Internet, rekrutowali bojowników dżihadu do akcji terrorystycznych.

W kwietniu 2007 r. minister spraw wewnętrznych Włoch poinformował, że powstrzymano zamachy terrorystyczne na mediolańskie metro oraz kościół Świętego Petroniusza w Bolonii (tam znajduje się obraz pokazujący Mahometa w piekle).

Odwołanie w 2007 r. rajdu samochodowego Lizbona–Dakar z powodu zagrożenia terrorystycznego wskazuje, że spektakularne wydarzenia nadal są w centrum zainteresowania terrorystów.

4 stycznia 2008 r. terrorystyczne alarmy bombowe spowodowały zakłócenia w kursowaniu pociągów na stacjach kolejowych w Brukseli, Antwerpii, Gandawie i Leuven.

Terrorystyczne zagrożenie bezpieczeństwa Polski, w tym z wykorzystaniem broni masowego rażenia, wciąż istnieje.

W Bratysławie w listopadzie 2007 r. słowacka i węgierska policja aresztowała 3 podejrzanych, którzy próbowali sprzedać 0,5 kg wzbogaconego uranu, który mógł być użyty do konstrukcji „brudnej bomby”. Materiał prawdopodobnie pochodził z byłego Związku Radzieckiego.

Na początku 2008 r. rzecznik bawarskiego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych przekazał informację, że policja i służby specjalne zapobiegły przygotowywanemu zamachowi terrorystycznemu pierwszego dnia Mistrzostw Świata w piłce nożnej.

W Stanach Zjednoczonych epidemiologię z chorowań wywoływanych przez szczególnie groźne patogeny prowadzi 42 centra kontrolowania chorób (CDC – Centers for Disease Control), 56 specjalnych wydziałów FBI oraz 48 ośrodków zastruć. Ponadto istnieje 19 szpitali wojskowych

US Army jest przygotowanych na przyjęcie ofiar ataków bioterrorystycznych [1].

W Europie istnieje sieć laboratoriów i ośrodków naukowo-badawczych zajmujących się wykrywaniem i diagnozowaniem szczególnie niebezpiecznych zakażeń. ENIVD (European Network for Diagnostics of “Imported” Viral Diseases), podobnie jak wiele innych elementów systemu wczesnego wykrywania zagrożeń biologicznych włącza także Polskę i nasze krajowe ośrodki zajmujące się tym problemem. Plany budowy laboratorium BSL-4 (Biological Safety Level-4) na terenie Polski obejmują szeroki zakres działania uwzględniający kraje Europy Wschodniej i Centralnej [1].

Postacie bioterroryzmu

Ponad 180 patogenów wirusowych i bakteryjnych jest potencjalnie rozpatrywanych jako możliwa do użycia broń biologiczna [4].

- **Skazenie powietrza** jest obecnie rozważane jako bardzo realny wariant bioterroryzmu. Skuteczność takiego ataku jest zależna od rozległości powierzchni dróg oddechowych i wielkości zainhalowanej dawki patogenu. Dostępność do urządzeń wytwarzających aerozol stwarza dogodną sytuację do zastosowanie tej formy ataku i z tego powodu istnieje konieczność prowadzenia stałego monitoringu skażeń powietrza [3–5].
- **Za bioterroryzm żywnościowy** można uznać celowe zanieczyszczenie związkami chemicznymi, patogenami biologicznymi lub materiałem radioaktywnym żywności przeznaczonej do konsumpcji przez człowieka i zwierzęta w celu spowodowania zgonów lub uszkodzenia zdrowia wśród określonej populacji. W wyniku tych działań może dojść do zaburzenia stabilności społecznej, ekonomicznej lub politycznej państwa [3, 6, 7].

Obraz kliniczny zakażeń

Wirusowe gorączki krwotoczne (VHF – *viral hemorrhagic fever*) należą do najbardziej groźnych chorób spowodowanych zakażeniem wirusami zawierającymi RNA, szerzącymi się różnymi drogami (tab. 1).

W obrazie chorobowym dominują plamisto-grudkowe zmiany skórne, a przy objawach ogólnego rozbicia i osłabienia pojawiają się stany gorączkowe, bóle gardła i wymioty.

W dalszej kolejności rozwijają się objawy zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego, który warunkuje ciężki, śmiertelny przebieg zakażenia [3, 8].

Tabela 1. Patogeny gorączek krwotocznych

Drogi szerzenia się zakażenia	Patogen	Postacie choroby
Bezpośredni kontakt wziewny	wirus Junin	argentyńska gorączka krwotoczna
	wirus Machupo	boliwijska gorączka krwotoczna
	wirus Sabia	brazylijska gorączka krwotoczna
	wirusy Hanta	szczep Dobrava na Półwyspie Bałkańskim
		szczep Puumala w Skandynawii, Rosji, Czechach, Słowacji i Europie Zachodniej
Kontakt bezpośredni z krwią, wydzielinami i narządami	wirusy Ebola i Marburg	zakażenia o bardzo burzliwym przebiegu i z wysoką umieralnością
Przenoszone przez komary	flawowirusy	żółta febra denga
Bezpośredni kontakt z chorą osobą	gryznie jako pierwotne źródło zakażenia	gorączka Lassa

Krwawienia z dróg oddechowych, przewodu pokarmowego i dróg rodnych prowadzą do wstrząsu, zespołu zaburzeń neurologicznych (zaburzenia zachowania, dezorientacja, upośledzenie pamięci) i uszkodzenia narządów mięszo- wych [8].

Chorzy zakażeni wirusem Marburg lub Ebola umierają w wyniku objawów wstrząsu między 7. a 16. dniem choroby [9].

Zakażenie wirusem ospy – może być rozpoznane dopiero 16. dnia od użycia patogenu.

W czasie pierwszego miesiąca choroby można rozpoznać około 700 chorych przy 30% śmiertelności, a po upływie 75 dni – około 75 000 chorych i niemal 2000 zgonów.

Po 2 tygodniach trwania choroby wyczerpaniu ulegną wszystkie zapasy szczepionki, a do dyspozycji pozostaną jedynie metody izolacji [3, 10–12].

Trwają badania nad nowymi szczepami, których cechy mogą znamienne odbiegać od obecnie znanych [13].

Wziewne patogeny bakteryjne – uznane za potencjalnie możliwe do użycia jako broń biologiczna to m.in. spory wąglika, pałeczki dżumy i tularemii, a także bakterie atypowe typu *Legionella pneumophila* czy *Chlamydomphila pneumoniae*, które mogą prowadzić do ciężkich zakażeń obarczonych powikłaniami zagrażającymi życiu [3, 13, 14].

Postać płucna wąglika – jest najcięższą, potencjalnie śmiertelną postacią choroby, która może być przedmiotem zainteresowania przez bioterrorystów. Źródłem zakażenia mogą być formy przetrwalnikowe wąglika zawarte w aerozolu lub w proszku. W warunkach pokojowych mogą być one wdychane przy pracach w kontakcie ze skórą i wełną [3, 14].

Obraz kliniczny choroby charakteryzuje się pojawieniem po 1–6 dniach od zakażenia pierwszych rzekomo grypowych objawów pod postacią stanów gorączkowych, osłabienia, ogólnego rozbicia, suchego kaszlu i dolegliwości bólowych w klatce piersiowej.

Choroba rozpoczyna się podstępnie – podwyższoną temperaturą ciała, ogólnym osłabieniem, suchym kaszlem i **bólem w okolicy za- mostkowej**. Ten charakterystyczny objaw jest niezwykle typowy i przydatny w procesie rozpoznania zakażenia. Nierzadko obserwuje się także obrzęk szyi [3].

W ciągu kilkunastu godzin (lub kilku dni) od kontaktu z patogenem dochodzi do powstania ostrej niewydolności oddechowej, a po 1–2 dniach – do wstrząsu [14].

Częstym powikłaniem tej postaci wąglika jest zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych [3, 14].

Możliwe jest wystąpienie objawów wstrząsu trudno odpowiadającego na leczenie, z powodu dysfunkcji serca [15].

Radiologicznie można rozpoznać obrzęk śródmiąższowy płuc, ale najbardziej charakterystyczne są: poszerzenie śródpiersia i płyn w obu jamach opłucnowych [14]. Nie obserwuje się natomiast występowania nacieków zapalnych w obrębie miąższu płucnego [15].

Dżuma – wywoływana jest przez Gram(-) pałeczkę (*Yersinia pestis*). Rezerwuarem bakterii są króliki, psy, szczury i wiewiórki [3, 16].

Współcześnie występuje endemicznie w niektórych krajach Afryki, Ameryki i Azji, a najwięcej przypadków odnotowano w Wietnamie, Brazylii, Kenii. Według WHO stwierdzano w 1980 r. około 1000 przypadków dżumy rocznie, a w 1997 r. odnotowano 5000 przypadków.

Może być przenoszona drogą kropelkową od zakażonej osoby lub zwierzęcia, u którego zakażenie jest umiejscowione w drogach oddechowych [3, 15, 16].

Okres wylęgania wynosi 2–8 dni dla postaci dymienicznej i posocznicowej, a dla postaci pierwotnie płucnej 1–3 dni [3, 16].

Postać płucna, jeśli nie jest wywołana drogą wziewną, najczęściej jest powikłaniem postaci dymienicznej. Chorzy skarżą się wówczas na kaszel, bóle w klatce piersiowej, krwioplucie. Mają podwyższoną ciepłotę ciała i powiększone węzły chłonne.

W przypadku świadomego uwolnienia pałeczek dżumy w postaci aerozolowej choroba zaczyna się bólem głowy, złym samopoczuciem, gorączką i objawami ogólnego wyczerpania.

Charakterystyczny jest kaszel, duszność, krwioplucie. Osłuchowo w badaniu przedmiotowym stwierdza się cechy odoskrzelowego zapalenia płuc.

Uszkodzenie dróg oddechowych występuje nagle, szybko i obarczone jest dużą śmiertelnością.

Tularemia – podobnie jak dżuma, jest chorobą odzwierzęcą przenoszoną przez gryzonie [3]. Występuje w Europie, Azji i Ameryce Północnej [3, 17].

Wywoływana jest przez pałeczki Gram(–) (*Pasteurella tularensis*).

W Polsce najczęstszym źródłem zakażenia są zające i dlatego najczęściej występuje u myśliwych, ale też u osób stykających się zawodowo ze zwierzętami lub pracowników laboratoriów.

Epidemię wziewnej tularemii (typu B) obserwowano w Szwecji w latach 1966–1967 [17]. Możliwe jest zarażenie przez spożycie wody i żywności. Większość zakażeń zdarza się w okresie czerwca–września.

Zakażenie nie przenosi się z człowieka na człowieka. Jest wywoływane przez pałeczkę Gram(–) (*Francisella tularensis*). Bakteria ta nie wytwarza zarodników, jest wrażliwa na działanie środków chemicznych. Posiada otoczkę lipopolisacharydową, która warunkuje długi czas przeżycia bakterii w niskich temperaturach, wodzie, sianie.

Wyróżnia się dwa typy tularemii:

- typ A – jest wysoko toksyczny dla człowieka i zwierząt – produkuje kwas glicerolu, wykazuje aktywność ureidazy cytrulinowej, najczęściej występuje w Stanach Zjednoczonych,
- typ B – jest łagodniejszy niż typ A, częściej występuje w Europie.

Legioneloza – spowodowana jest przez *Legionella pneumophila* znajdującą się w urządzeniach klimatyzacyjnych, ogrzewczych, wodociągowych. Izolowano też niektóre gatunki *Legionelli* ze zbiorników wodnych, takich jak: jeziora, rzeki, studnie, woda z prysznic. Nie stwierdza się tych bakterii w wodzie chlorowanej i w temperaturze 55–75°C [1, 3, 19].

Obraz kliniczny legionelozy pozostaje w ścisłym związku z drogą zakażenia. Im większa liczba zainhalowanych drobnoustrojów, tym bardziej burzliwe objawy mogą występować [20].

Postać płucna czyli choroba legionistów (Legionnaires' disease), przebiega jako zapalenie płuc. Choroba rozpoczyna się łagodnie i stopniowo ulega nasileniu. W ciągu 2–10 dni dochodzi do znacznego nasilenia dolegliwości ze znacznym wzrostem ciepłoty ciała do 39–40°C, dreszczami i suchym kaszlem, później wilgotnym, z odkrztuszaniem krwistej wydzieliny oraz bólami opłucnowymi. Dołączają do tego także objawy brzuszne w postaci nudności, wymiotów i wolnych stolców. Sam przebieg bywa zróżnicowany, ale dominują w nim objawy ze strony układu oddechowego widoczne w obrazie radiologicznym jako zapalenie płuc [3, 19].

Ciężkość choroby zależna jest od stopnia uogólnienia zakażenia. Obraz posocznicy prowadzi do wstrząsu bakteriemicznego z jego wszystkimi konsekwencjami [3, 19, 20].

Identyfikacja czynników broni biologicznej

Identyfikacja czynników broni biologicznej wymaga szybkiej wstępnej identyfikacji patogenu, najczęściej wspomaganą badaniami genetycznymi i biochemicznymi. Należy pamiętać, że szczepy bakteryjne mogą nie posiadać typowej charakterystyki bakteryjnej.

Do testów skriningowych zalicza się odczyn immunochromatograficzny SMART (wykrywa antygeny węgla przeciwciałami monoklonalnymi znakowanymi złotem) [3, 21]. Odpowiednio wysokie stężenie pałeczek węgla (10^3) umożliwia wykrycie patogenu w ciągu 15 minut.

W szybkiej diagnostyce można wykrywać toksyny *Bacillus anthracis*, których obecność koreluje z pojawieniem się laseczek węgla we krwi [3, 22].

Identyfikację i typowanie szczepu przeprowadza się testem biochemicznym API 50 CHB [3].

Test immunoenzymatyczny (ELISA) pozwala na określenie miana przeciwciał klasy IgG skierowanych przeciwko antygenowi ochronnemu laseczki węgla i charakteryzuje się wysoką czułością i dobrą swoistością. Zwiększenie miana przeciwciał stwierdzone być może po około 10 dniach od zakażenia, osiągając szczyt po 30–40 dniach [21, 23].

Technika PCR znalazła zastosowanie w wykazywaniu genów kodujących toksynę, otoczkę bakteryjną oraz sekwencję chromosomalną Ba 813. Materiał do badań stanowi krew lub płyn mózgowo-rdzeniowy [24, 25].

Potwierdzenie zakażenia uzyskuje się przez izolację patogenu z różnych materiałów biologicznych.

Laseczka wąglika może być zidentyfikowana w rozmazach krwi barwionych metodą Grama [3, 26].

W trakcie bakteriemii możliwe jest izolowanie z krwi jedynie postaci wegetatywnych, gdyż spory są nieobecne, ponieważ stężenie dwutlenku węgla w organizmie człowieka hamuje proces sporulacji [3, 26].

Diagnostyka mikrobiologiczna (posiew, badanie mikroskopowe) może być prowadzona w laboratorium pracującym zgodnie z zasadami BSL 2 (Biological Safety Level) [3, 26].

Skutki ataku bioterrorystycznego

Atak terrorystyczny z użyciem broni biologicznej oprócz bezpośrednich strat może być odpowiedzialny za panikę i psychozę społeczną. Przeprowadzane symulacje matematyczne przybliżają ogrom strat i kosztów po ewentualnym ataku [27]. Według wyliczeń amerykańskich specjalistów z Centrum Kontroli Zachorowań (CDC – Centers for Disease Control) w Atlancie łączny koszt zakażenia 100 000 ludzi postacią płucną laseczki wąglika może wynosić aż 26,2 mld USD, w porównaniu z 5,5 mld USD w przypadku tularemii. To zobowiązuje, aby służba zdrowia była przygotowana do udzielania specjalistycznej pomocy [28].

Piśmiennictwo

1. Płusa T. Zagrożenia patogenami biologicznymi. *Lek Wojsk* 2007; 83/1: 5–9.
2. Płusa T. Zagrożenia XXI wieku. *Lek Wojsk* 2006; 82/2: 69–75.
3. Płusa T, Jahnz-Różyk K. *Broń biologiczna. Zagrożenie i przeciwdziałanie*. Warszawa: Medpress; 2002.
4. Richard JL, Grimes DE. Bioterrorism: class a agents and their potential presentations in immunocompromised patients. *Clin J Oncol Nurs* 2008 Apr; 12(2): 295–302.
5. Broussard LA. Biological agents: weapons of warfare and bioterrorism. *Mol Diagn* 2001 Dec; 6(4): 323–333.
6. Bertrand J. Bioterrorizm żywnościowy – realne zagrożenia użycia patogenów biologicznych w działaniach terrorystycznych. *Lek Wojsk* 2007; 83/1: 33–35.
7. Bossi P, Garin D, Guihot A et al. Bioterrorism: management of major biological agents. *Cell Mol Life Sci* 2006 Oct; 63(19–20): 2196–2212.
8. Mulic R, Ropac D. Epidemiologic characteristics and military implications of hemorrhagic fever with renal syndrome in Croatia. *Croat Med J* 2002; 43: 581–586.
9. Voelker R. Surviving Ebola. *JAMA* 1999; 281: 18.
10. Cunha BA. Anthrax, tularemia, plague, ebola or smallpox as agents of bioterrorism: recognition in the emergency room. *Clin Microbiol Infect* 2002 Aug; 8(8): 489–503.
11. Wallin A, Luksiene Z, Zagminas K, Surkiene G. Public health and bioterrorism: renewed threat of anthrax and smallpox. *Medicina* (Kaunas) 2007; 43(4): 278–284.
12. Parrino J, Graham BS. Smallpox vaccines: Past, present, and future. *J Allergy Clin Immunol* 2006 Dec; 118(6): 1320–1326.
13. Artenstein AW. New generation smallpox vaccines: a review of preclinical and clinical data. *Rev Med Virol* 2008 Feb 19. [Epub ahead of print].
14. Oncü S, Oncü S, Sakarya S. Anthrax – an overview. *Med Sci Monit* 2003 Nov; 9(11): RA276–283.
15. Casadevall A. Anthrax-associated shock. *Front Biosci* 2008 May 1; 13: 4009–4014.
16. Kman NE, Nelson RN. Infectious agents of bioterrorism: a review for emergency physicians. *Emerg Med Clin North Am* 2008 May; 26(2): 517–547.
17. Davis S, Begon M, De Bruyn L et al. Predictive thresholds for plague in Kazakhstan. *Science* 2004 Apr 30; 304(5671): 736–738.
18. Moran GJ, Talan DA, Abrahamian FM. Biological terrorism. *Infect Dis Clin North Am* 2008 Mar; 22(1): 145–187.
19. Yu VL, Vergis EN. *Legionellosis*. W: Fishman AP et al. Editors. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. McGraw-Hill; 1998: 2235–2246.
20. Edelstein P. *Management of legionellosis*. W: Pechere JC Editor. *Intracellular bacterial infections*. International Forum Series; 1996: 79–86.
21. O'Brien KK, Higdon ML, Halverson JJ. Recognition and management of bioterrorism infections. *Am Fam Physician* 2003 May 1; 67(9): 1927–1934.
22. Firmani MA, Broussard LA. Molecular diagnostic techniques for use in response to bioterrorism. *Expert Rev Mol Diagn* 2003 Sep; 3(5): 605–616.
23. Zaiki SR. A novel immunohistochemical assay for the detection of Ebola virus in skin: implications for diagnosis, spread and surveillance of Ebola hemorrhagic fever. *J Infect Dis* 1999; 179(Suppl.1): S36–S47.
24. Branda JA, Ruoff K. Bioterrorism. Clinical recognition and primary management. *Am J Clin Pathol* 2002 Jun; 117 Suppl: S116–S123.
25. Yang S, Rothman RE, Hardick J et al. Rapid polymerase chain reaction-based screening assay for bacterial bioterror agents. *Acad Emerg Med* 2008 Apr; 15(4): 388–392.

26. Robinson-Dunn B. The microbiology laboratory's role in response to bioterrorism. *Arch Pathol Lab Med* 2002 Mar; 126(3): 291–294.
27. Kumar R, Chow CC, Bartels JD et al. A mathematical simulation of the inflammatory response to anthrax infection. *Shock* 2008 Jan; 29(1): 104–111.
28. Niska RW, Burt CW. Bioterrorism and mass casualty preparedness in hospitals: United States, 2003. *Adv Data* 2005 Sep; 27(364): 1–14.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Tadeusz Płusa

Wojskowy Instytut Medyczny

Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii

Centralnego Szpitala Klinicznego MON

ul. Szaserów 128

00-909 Warszawa

Tel.: (022) 612-24-10

E-mail: tplusa@wim.mil.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Postępy w antybiotykoterapii zakażeń układu oddechowego

Advances in antibiotic therapy in respiratory tract infections

TADEUSZ PŁUSA^{E, F}

Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie, Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii CSK MON

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Tadeusz Płusa

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Zakażenia układu oddechowego spowodowane przez wirusowe i bakteryjne patogeny wymagają podawania antybiotyków. Zakażenia wywołane przez bakterie atypowe wymagają szczególnej uwagi, bowiem mogą one promować lub wywoływać wiele patologii oddechowych. Z kolei inwazyjne zakażenia, w tym meningokokowe, są odpowiedzialne za wywoływanie bakteriemii lub wręcz sepsy. Z tego też powodu właściwa terapia antybiotykowa musi być stosowana zgodnie z przyjętymi standardami. Podobnie, w ciężkich zapaleniach płuc wybór antybiotyku pierwszego rzędu do stosowania natychmiastowego wynika z terapii empirycznej, a dopiero później może być modyfikowany stosownie do wyników badań mikrobiologicznych.

Słowa kluczowe: antybiotyki, sepsa, zapalenie płuc, zakażenia atypowe.

Summary Respiratory tract infections are caused by viral or bacterial pathogens and antibiotic therapy is necessary. Atypical bacteria infections need special attention, because they are able to promote or cause many respiratory pathologies. Invasive infections including meningitides are responsible for severe bacteremia or sepsis. For this reason a proper antibiotic therapy should be administered, according to guidelines. Similarly, in severe pneumonia first choice antibiotic is based on empiric therapy, and later on – modified relatively to microbiological results.

Key words: antibiotics, sepsis, pneumonia, atypical infections.

Zakażenia układu oddechowego stanowią istotny problem ze względu na trudności pojawiające się w procesie rozpoznania i zmienną skuteczność stosowanego leczenia. Mimo dokonującego się odczuwalnego postępu farmakologii klinicznej, dotyczącej m.in. antybiotyków, wiele stanów klinicznych wywołanych przez drobnoustroje stanowi nadal poważne zagrożenie życia [1, 2].

Przyczyną zakażeń w układzie oddechowym mogą być patogeny pierwotne i wtórne (tab. 1).

- „Pierwotne” patogeny znajdują się w drogach oddechowych u zdrowych. Mają one jednak zdolność pokonywania barier ochronnych i mogą zapoczątkować reakcję zapalną [3].
- „Wtórne” patogeny są odpowiedzialne za rozwój zakażenia, gdy stan odporności ulega obniżeniu [3].

Leczenie sepsy

W przypadku rozwoju zmian w układzie oddechowym, wskazujących na możliwość sepsy, konieczne jest jak najszybsze podanie antybiotyku [4].

Zalecane jest rozpoczęcie antybiotykoterapii już w pierwszej godzinie pobytu w ośrodku intensywnej terapii lub nie później niż 3 godziny, gdy chory hospitalizowany jest w innym oddziale terapeutycznym.

Początkowa antybiotykoterapia powinna uwzględniać podanie antybiotyków o szerokim spektrum działania w maksymalnych dawkach, stosownie do obowiązujących standardów, danych epidemicznych oraz własnego doświadczenia. W trakcie leczenia modyfikacja lub zmiana antybiotyku jest konieczna i powinna być uzależniona od wyników badania bakteriologicznego.

W podejrzeniu choroby meningokokowej, gdy czynnik etiologiczny nie jest jeszcze znany, należy stosować antybiotykoterapię o jak najszerszym zakresie działania przeciwbakteryjnego [4].

Leczenie rozpoczyna się od podania dwóch różnych antybiotyków obejmujących swym spektrum zarówno bakterie Gram-dodatnie, jak i Gram-ujemne (np. cefotaksym lub ceftazydym z gentamycyną lub tobramycyną). W przypadku podejrzenia zakażenia bakteriami beztlenowymi należy rozważyć podanie metronidazolu [4].

Tabela 1. Patogeny wywołujące zakażenia w układzie oddechowym

Patogeny „pierwotne”
<ul style="list-style-type: none"> • Adenowirusy • Rhinowirusy • RSV (<i>respiratory syncytial virus</i>) • Human metapneumo virus (hMPV) • Koronawirusy • Wirusy grypy i paragrypy • Wirusy paragrypy • <i>Streptococcus pyogenes</i> • <i>Streptococcus pneumoniae</i> • <i>Mycoplasma pneumoniae</i> • <i>Chlamydia pneumoniae</i> • <i>Legionella pneumophila</i> • <i>Corynebacterium diphtheriae</i> • <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Patogeny „wtórne”
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Staphylococcus aureus</i> • <i>Streptococcus pneumoniae</i> • <i>Haemophilus influenzae</i> • <i>Moraxella catarrhalis</i> • <i>Pseudomonas aeruginosa</i> • <i>Pneumocystis carinii</i> • Cytomegalovirus (CMV)

Antybiotykoterapię należy skorygować natychmiast po uzyskaniu antybiogramu.

W leczeniu posocznicy meningokokowej antybiotykiem z wyboru jest benzylopenicylina, stosowana w dawkach:

- u dorosłych 10–23 mln j.m./dobę,
- u dzieci 200–300 tys. j.m./kg m.c./dobę.

W przypadkach nadwrażliwości na benzylopenicylinę można zastosować chloramfenikol w dawkach podzielonych, do dawki łącznej 4–6 g/dobę lub cefalosporyny o szerokim zakresie działania [4–6]. Dużą skuteczność wykazują także karbapenemy (np. meropenem) oraz monobaktamy (np. aztreonam). Obowiązuje dożylna droga podawania leków.

W profilaktyce zakażeń meningokokowych zaleca się podawanie antybiotyków osobom z ogniska epidemicznego (tab. 2).

Przed podaniem antybiotyku konieczne jest uwzględnienie wieku chorego, stopnia zaawansowania przewlekłej choroby i współistnienia chorób towarzyszących. W każdym przypadku należy rozważyć zasadność hospitalizacji chorego, a przy nasilonych i burzliwych objawach – kwalifikację do intensywnej opieki medycznej [5, 6].

Zasady antybiotykoterapii

Współcześnie obowiązujące zalecenia dotyczące antybiotykoterapii Światowej Organizacji Zdrowia oparte są na wielośrodkowych badaniach.

Antybiotykoterapia w zakażeniach układu oddechowego (rozpoznanie poparte objawami klinicznymi oraz wynikiem badania bakteriologicznego płwociny) powinna być rozpoczynana od stosowania **amoksycyliny** (często z kwasem klawulanowym).

W dalszej kolejności należy uwzględnić cefalosporyny II generacji oraz fluorochinolony [7, 8].

Korzystne jest miejscowe podawanie antybiotyków, np. drogą wziewną, szczególnie gdy zakażenie występuje u chorych z przewlekłymi patologiami dróg oddechowych [8–10].

W zaostrzeniach przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (COPD – *chronic obstructive pulmonary disease*) spowodowanych zakażeniem bakteryjnym zaleca się podanie:

- **Amoksycyliny z kwasem klawulanowym** w przypadku zakażenia wywołanego przez bakterie Gram(–), *Streptococcus pneumoniae* i *Haemophilus influenzae*.
- **Makrolidu** u chorych, u których ujawniono objawy uczulenia na beta-laktamy oraz w przypadkach, w których podejrzewa się zakażenie bakteriami atypowymi.
- **Cefalosporyny i fluorochinolony** zalecane są zaś w przypadku obecności *Pseudomonas aeruginosa* oraz *Legionella pneumophila* [5]. Za skutecznością tego typu postępowania przemawiają liczne badania wielośrodkowe [5, 6, 8, 11].

Tabela 2. Wytyczne profilaktyki antybiotykowej zakażeń meningokokowych według WHO

Antybiotyk	Dawki dobowe:		Czas trwania profilaktyki antybiotykowej u osób z ogniska epidemicznego <i>Neisseria meningitidis</i>
	dzieci	dorośli	
Rifampicyna	> 1 m-ca życia – 10 mg/kg <i>p.o.</i>		przez 2 dni dawka jednorazowa dawka jednorazowa
Ceftriakson	< 1 m-ca życia – 5 mg/kg <i>p.o.</i>	600 mg	
Ciprofloksacyna	< 15 r.ż. – 125 mg <i>p.o.</i> > 18 r.ż. <i>p.o.</i>	250 mg 500 mg	

Leczenie zewnątrzszpitalnego (ambulatoryjnego) zapalenia płuc

Chorzy na pozaszpitalne (ambulatoryjne) zapalenie płuc w dobrym stanie klinicznym mogą być leczeni ambulatoryjnie, gdy objawy wskazują jednoznacznie, że choroba została wywołana przez drobnoustroje typowe (tab. 3) [11].

Gdy objawy nie wskazują jednoznacznie, że zapalenie płuc zostało wywołane przez drobnoustroje typowe i istnieje możliwość współzakażenia bakteriami atypowymi, należy do leczenia dołączyć makrolid (tab. 4) [11].

Gdy objawy wskazują jednoznacznie na (śródmiażdżowe) zapalenie płuc, wywołane przez bakterie atypowe, zaleca się stosowanie makrolidu w leczeniu początkowym (tab. 5) [8, 12, 13].

W przypadku podejrzenia zakażenia *Legionella pneumophila* konieczna jest hospitalizacja i wdrożenie długotrwałego (3–6 tygodni) leczenia makrolidem lub fluorochinolonem (tab. 6) [8, 12].

Leczenie pozaszpitalnego zachłystowego zapalenia płuc uwzględnia działanie antybiotyku na

pałeczki Gram(-), *Prevotella*, *Bacteroides* spp. *melaninogenica*, beztlenowe ziarenkowce Gram(+), *Streptococcus* spp. (tab. 7) [5, 6].

Leczenie wewnątrzszpitalnego zapalenia płuc

Leczenie wewnątrzszpitalnego zapalenia płuc wymaga specjalistycznego przygotowania i zabezpieczenia chorych, którzy zagrożeni są niewydolnością oddechową i koniecznością wspomagania oddechu. Antybiotykoterapia w każdym przypadku jest dopasowywana indywidualnie w zależności od wieku i stanu chorego oraz czynników etiologicznych. Główne zalecenia zestawiono poniżej (tab. 8 i 9) [8, 14].

Kojarzenie antybiotyków

Kojarzenie antybiotyków zostało zdefiniowane na podstawie wieloośrodkowych badań nad skutecznością antybiotykoterapii u chorych z ob-

Tabela 3. Pozaszpitalne zapalenie płuc wywołane przez bakterie typowe

Przypadki o lekkim i średnio ciężkim przebiegu	leczenie początkowe (doustnie)	amoksycylina lub amoksycylina z kwasem klawulanowym
	leczenie alternatywne (w stanie ciężkim)	cefuroksym
Przypadki o ciężkim przebiegu		ceftriakson lub cefotaksym z makrolidem

Tabela 4. Pozaszpitalne zapalenie płuc wywołane przez bakterie typowe i atypowe

Leczenie początkowe	amoksycylina lub amoksycylina z kwasem klawulanowym + makrolid
Leczenie alternatywne	cefuroksym + makrolid

Tabela 5. Pozaszpitalne śródmiażdżowe zapalenie płuc wywołane przez bakterie atypowe

Leczenie początkowe	makrolid
Leczenie alternatywne	fluorochinolon (lewofloksacyna, moksifloksacyna) lub doksycyklina

Tabela 6. Pozaszpitalne zapalenie płuc wywołane przez *Legionella pneumophila*

Leczenie początkowe	makrolid +/- ryfampicyna
Leczenie alternatywne	fluorochinolon (lewofloksacyna, moksifloksacyna)

Tabela 7. Pozaszpitalne zachłystowe zapalenie płuc

Leczenie początkowe	amoksycylina / ampicylina + kwas klawulanowy (pożajelitowo)
Leczenie alternatywne	klindamycyna lub penicylina + metronidazol

Tabela 8. Wewnątrzszpitalne zapalenie płuc

Leczenie początkowe	cefuroksym (pozajelitowo) lub cefalosporyna III generacji (ceftriakson, cefotaksym) + makrolid po uzyskaniu poprawy – terapia sekwencyjna ww. antybiotykami (doustnie)
Leczenie alternatywne	amoksycylina z kwasem klawulanowym + makrolid (pozajelitowo) po uzyskaniu poprawy – terapia sekwencyjna ww. antybiotykami

Tabela 9. Wewnątrzszpitalne zapalenie płuc u chorych z chorobą towarzyszącą lub powyżej 60. roku życia

Leczenie początkowe	cefuroksym (pozajelitowo) lub amoksycylina z kwasem klawulanowym + makrolid
Leczenie alternatywne	cefalosporyna III generacji (pozajelitowo) + makrolid lub fluorochinolon (lewofloksacyna, moksifloksacyna) aktywny do <i>S. pneumoniae</i>

jawami zakażenia układu oddechowego. Celem takiego wyboru jest głównie rozszerzenie spektrum działania leku [5, 8].

Beta-laktamy można łączyć z:

- aminoglikozydem – w celu wzmocnienia działania bakteriologicznego,
- metronidazolem – w celu poszerzenia spektrum o bakterie beztlenowe,
- klindamycyną – w celu poszerzenia spektrum o bakterie beztlenowe; fluorochinolonem – w ciężkich zakażeniach bakteriami Gram(-), np. *P. aeruginosa*.

Aminoglikozydy można łączyć z:

- beta-laktamem (jw.),
- wankomycyną lub ryfampicyną – w zakażeniach metycylinoopornymi szczepami gronkowców,
- metronidazolem lub klindamycyną w zakażeniach mieszanych z udziałem beztlenowców,
- fluorochinolonem w ciężkich zakażeniach bakteriami Gram(-), np. *P. aeruginosa*.

Makrolidy można łączyć z [8, 14, 15]:

- metronidazolem – w zakażeniach mieszanych w stomatologii,
- ryfampicyną – w zakażeniach atypowych *Legionella* spp. i *C. pneumoniae*,
- klindamycyną – w celu poszerzenia spektrum działania o bakterie beztlenowe,
- fluorochinolonem w ciężkich zakażeniach bakteriami Gram(-), np. *P. aeruginosa*,
- spiramycyną i pyrimetaminą – w zakażeniach *Toxoplasma gondii*.

Oporność bakteryjna

Oporność bakteryjna ma istotne znaczenie w wyborze antybiotyku.

Wśród mechanizmów prowadzących do wytworzenia oporności bakterii wymienia się najczęściej wytwarzanie enzymów przez nie, w wyniku czego dochodzi do niszczenia lub strukturalnych zmian antybiotyku. Obecnie wiadomo, że oporność drobnoustrojów w stosunku do antybiotyków i chemoterapeutyków jest uwarunkowana obecnością informacji genetycznej w chromosomach lub w ruchomych fragmentach pozachromosomalnego DNA o pełnej autonomii (transpozonach i plazmidach) [16, 17].

Przykładem tego typu przemian jest:

- oporność chromosomalna kształtowana w wyniku jedno- (np. fluorochinolony, ryfampicyna) lub wielostopniowych (linkozamidy, 5-fluorocytozyna) mutacji;
- oporność plazmidowa (umiejscowione w protoplazmie bakterii mają informację dotyczącą oporności na antybiotyki) jest przenoszona na drodze koniugacji, transdukcji (u bakterii Gram(+)) lub transformacji z komórki do komórki nawet odległych od siebie gatunków [17].

Należy mieć świadomość, że na skutek zaistniałych zmian w informacji genetycznej kształtują się odmienne **mechanizmy biochemiczne oporności**, które z kolei powodują utratę wrażliwości bakterii na uszkodzające działanie antybiotyków.

Antybiotykoterapia u chorych z objawami zakażenia dróg oddechowych w każdym przypadku wymaga szczegółowej analizy, prowadzącej do prawidłowego wyboru preparatu, drogi jego podania oraz uwzględnienia roli innych czynników odpowiedzialnych za obserwowany obraz kliniczny.

Piśmiennictwo

1. Billas A. Lower respiratory tract infections. *Prim Care* 1990; 17(4): 811–824.
2. Dorca J. Acute bronchial infection in chronic obstructive pulmonary disease. *Monaldi Arch Chest Dis* 1995; 50(5): 366–371.
3. Philipps R, Beckett WS, Kaufman J et al. *Anti-inflammatory therapies for lung*. In: Notter RH, Finkelstein JN, Holm BA Editors. *Lung injury. Mechanisms, pathophysiology and therapy*. London, New York: Taylor & Francis; 2005: 573–616.
4. Trevino S, Ross D. *Bacteriemia and sepsis*. In: Mahon CR, Lehman DC, Manuselis G Editors. *Textbook of diagnostic microbiology*. St. Louis: Saunders, Elsevier; 2007: 995–1009.
5. Valencia M, Cavalcanti M, Torres A. *The bacteriology of severe community-acquired pneumonia and the choice of appropriate empiric therapy*. In: Niederman MS Editors. *Severe pneumonia*. London, New York: Taylor & Francis; 2005: 81–108.
6. Woodhead M. *Community-acquired pneumonia: defining the patient at risk of severe illness and the role of mortality prediction models in patient management*. In: Niederman MS Editors. *Severe pneumonia*. London, New York: Taylor & Francis; 2005: 59–80.
7. Notter RH, Finkelstein JN, Holm BA. *Introduction to lung injury*. In: Notter RH, Finkelstein JN, Holm BA Editors. *Lung injury. Mechanisms, pathophysiology and therapy*. London, New York: Taylor & Francis; 2005: 1–18.
8. Płusa T. *Makrolidy w zakażeniach układu oddechowego*. Warszawa: Medpress; 2007.
9. Pierzchała W, Osławska-Dierżęga A. *Receptorowy mechanizm działania aerozoli na nabłonek dróg oddechowych*. W: Płusa T (red.). *Postępy w aerosoloterapii*. Warszawa: Medpress; 1996: 11–17.
10. Płusa T. *Wpływ aerozoli na organizm*. W: Płusa T (red.). *Postępy w aerosoloterapii*. Warszawa: Medpress; 1996: 27–31.
11. Gotfried NH. Clarithromycin (Biaxin) extended-release tablet: a therapeutic review. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2003; 1/1: 9–20.
12. Hammerschlag MR. *Antibiotic susceptibility and treatment of Chlamydia pneumoniae infections*. In: Friedman H, Yamamoto Y, Bendinelli M Editors. *Chlamydia pneumoniae infection and disease*. New York, Boston: Kulwer Academic/Plenum Publishers; 2004: 45–56.
13. Giamarellos-Bourboulis EJ. Macrolides beyond the conventional antimicrobials: a class of potent immunomodulators. *Int J Antimicrob Agents* 2008; 31(1): 12–20.
14. Siddiqui J. Immunomodulatory effects of macrolides: implications for practicing clinicians. *Am J Med* 2004; 117(Suppl. 9A): 26S–29S.
15. Saikku P. *Microbiology and epidemiology of Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in normal and asthmatic subjects*. In: Johnston SL, Papadopoulos NG Editors. *Respiratory infections in allergy and asthma*. New York, Basel: Marcel Dekker, Inc.; 2003: 595–610.
16. Sheldon A. *Antibiotic mechanisms of action and resistance*. In: Mahon CR, Lehman DC, Manuselis G Editors. *Textbook of diagnostic microbiology*. Elsevier, St. Louis: Saunders; 2007: 303–318.
17. Patterson JE, Clark NM, Quinn JP. *Mechanisms of antimicrobial resistance in the intensive care unit*. In: Niederman MS Editors. *Severe pneumonia*. London, New York: Taylor & Francis; 2005: 191–274.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Tadeusz Płusa
 Wojskowy Instytut Medyczny
 Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii
 Centralnego Szpitala Klinicznego MON
 ul. Szaserów 128
 00-909 Warszawa
 Tel.: (022) 612-24-10
 E-mail: tplusa@wim.mil.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Kliniczne aspekty ostrego niedokrwienia mózgu

Clinical aspects of acute cerebral ischemia

RYSZARD PODEMSKI^{A, D}, SŁAWOMIR BUDREWICZA^{A, B, E, F}

Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Ryszard Podemski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Autorzy przedstawiają kliniczne warianty niedokrwienia mózgu, z krótkim omówieniem kaskady zmian metabolicznych w ostrej ischemii. Omówiono postaci kliniczne udaru niedokrwienego mózgu, przedstawiając jednocześnie odnośne przykłady badań obrazowych. Zwrócono uwagę na ostre niedokrwienie mózgowia i jego następstwa w przypadku nagłego zatrzymania krążenia ogólnoustrojowego, uwzględniając różne warianty rokownicze i możliwy przebieg kliniczny.

Słowa kluczowe: ostre niedokrwienie mózgu, udar niedokrwieny mózgu, nagłe zatrzymanie krążenia.

Summary The authors presented clinical variants of cerebral ischaemia and a short discussion on cascades of metabolic changes in the case of acute ischaemia. Clinical forms of cerebral ischemic stroke as well as relevant examples of image tests were elaborated. The authors paid attention to acute ischaemia of brain and its consequences in the case of a sudden arrest of blood circulation taking into consideration various prognoses and the possible clinical course.

Key words: acute cerebral ischemia, ischemic stroke, cardiac arrest.

Ostre niedokrwienie mózgu ma najczęściej charakter ogniskowy, ograniczony do obszarów zaopatrywanych przez określone naczynia. Jest wówczas określane jako niedokrwieny udar mózgu. Innym wariantem jest ostra hipoksja obejmująca całe mózgowie, która powstaje w mechanizmie hemodynamicznym, w przebiegu nagłego zatrzymania krążenia lub krytycznego, przedłużającego się spadku ciśnienia tętniczego krwi.

Udar mózgu według definicji WHO, to zespół kliniczny, charakteryzujący się nagłym wystąpieniem objawów ogniskowego, a niekiedy również globalnego deficytu czynności mózgu, spowodowanego przyczynami naczyniowymi, który trwa ponad 24 godziny lub prowadzi wcześniej do śmierci. Jest to ważny problem medyczny i społeczny, ze względu na jego następstwa. Około 25% chorych umiera w ciągu pierwszego roku od wystąpienia udaru, kolejne 30% potrzebuje pomocy w wykonywaniu codziennych czynności, 20% – przy chodzeniu, a kilkanaście procent chorych wymaga instytucjonalnej, długotrwałej, kwalifikowanej pomocy osób drugich. Ze względu na wieloczynnikową etiopatogenezę, częste współistnienie problemów kardiologicznych, zaburzenia metaboliczne i inne, udar mózgu jest problemem interdyscyplinarnym. Wymaga to ścisłej współpra-

cy neurologów z lekarzami innych specjalności – kardiologami, neuroradiologami, angiochirurgami, rehabilitantami, a przede wszystkim z lekarzami rodzinnymi, którzy identyfikują czynniki ryzyka, wdrażają postępowanie profilaktyczne i nie rzadko jako pierwsi rozpoznają ostry incydent naczyniowy [1]. W tym ostatnim przypadku obowiązuje zasada natychmiastowego skierowania chorego do leczenia w specjalistycznym oddziale szpitalnym, niezależnie od nasilenia objawów ogniskowych. Obowiązuje przy tym świadomość faktu, że „czas to mózg” („time is brain”), co oznacza, że efekt leczenia udaru bezpośrednio zależy od czasu, jaki upłynął od momentu wystąpienia objawów klinicznych do wdrożenia odpowiedniego postępowania lekarskiego [2].

W patogenezie udaru mózgu podstawową rolę odgrywa mechanizm zakrzepowo-zatorowy, związany z nadciśnieniem tętniczym i miażdżycą naczyń oraz zaburzeniami kardiologicznymi (np. migotanie przedsionków). Wśród innych przyczyn wyróżnia się zmiany w obrębie małych naczyń mózgowych, m.in. zapalenie naczyń, angiopatię cukrzycową, które prowadzą do powstawania drobnych, często licznych ognisk niedokrwienych, określanych jako stan zatokowaty (*status lacunaris*). W niedokrwieniu obejmu-

jącym pogranicza obszarów unaczynienia mózgu przez duże pnie tętnicze i ich dorzecza podstawową rolę odgrywają zaburzenia hemodynamiczne, związane ze spadkiem ciśnienia krwi przy współistniejącej miażdżycy naczyń, z towarzyszącym spadkiem perfuzji mózgowej [3].

Ostre niedokrwienie mózgu uruchamia kaskadę zaburzeń metabolicznych, będących następstwem nieprawidłowego przepływu w obszarze mikrokrążenia. Dochodzi wówczas do gwałtownego spadku zasobów energetycznych komórki, ze zmniejszeniem zawartości ATP oraz utratą równowagi jonowej, spowodowaną otwarciem kanałów jonowych. Ustaje glikoliza tlenowa i zostaje uruchomiony proces glikolizy beztlenowej. Uwalniają się w nadmiarze glutaminiany i inne neurotransmitery o działaniu cytotoksycznym, dochodzi do wewnątrzkomórkowego gromadzenia się jonów sodu i wapnia. Pojawia się miejscowa kwasica, ze wzrostem poziomu kwasu mlekowego i uwalnianiem wolnych rodników. Zostają aktywowane geny wczesnej odpowiedzi komórkowej, uwalniają się cytokiny, obserwuje się adhezję leukocytów do śródbłonna. W kolejnych etapach następuje napływ makrofagów i granulocytów do obszaru objętego niedokrwieniem, indukują się geny późnej odpowiedzi. W rezultacie dochodzi do obrzęku komórki, z nadmierną aktywnością lipaz i proteaz, a następnie komórka obumiera. Spadek przepływu krwi do 18 ml/100 g tkanek mózgu na minutę powoduje obniżenie aktywności bioelektrycznej komórek nerwowych – pojawia się tzw. próg niewydolności elektrycznej. Przy przepływie 8 ml/100 g występuje próg niewydolności błonowej. Progi te stanowią górną i dolną granicę przepływu krwi w strefie półcienia (penumbry). Neurony znajdujące się w tej strefie, pomimo że część z nich jest nieczynna, mogą być potencjalnie uratowane.

Biorąc pod uwagę przebieg ostrego, ogniskowego niedokrwienia mózgu, wyróżnia się:

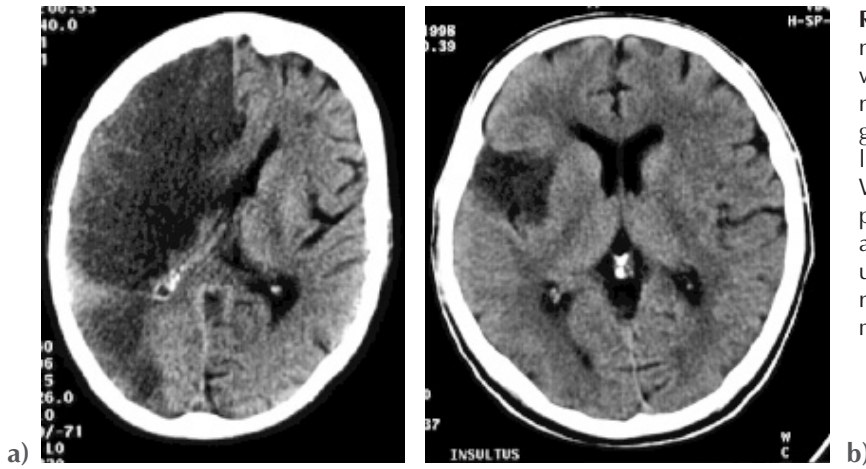
- przemijające niedokrwienie ogniskowe (*transient ischemic attack* – TIA); objawy neurologiczne utrzymują się od kilku, kilkunastu minut do 24 godzin, po przeprowadzeniu diagnostyki naczyniowej (badanie dopplerowskie, tomografia komputerowa) decyzja co do postępowania zachowawczego (eliminacja modyfikowalnych czynników ryzyka udaru, leczenie antyagregacyjne lub antykoagulacja w przypadku migotania przedsionków) lub ustalenie wskazań do leczenia inwazyjnego (endarterektomia),
- udar odwracalny (*reversible neurological deficit* – RIND); objawy ogniskowego deficytu neurologicznego ustępują do 21 dni, podejmuje się działania lekarskie zgodnie z zasadą okna terapeutycznego, z wdrożeniem leczenia trombolitycznego włącznie (do 3 godzin od początku udaru),

- udar postępujący (*progressive stroke* – PS); objawy narastają w ciągu godzin lub dni i są najczęściej związane z zakrzepem, do rozważenia wdrożenia leczenia antykoagulacyjnego,
- udar dokonany (*completed stroke* – CS); objawy ogniskowego uszkodzenia mózgu mają charakter utrwalony, zależny od umiejscowienia i rozległości ogniska martwicy, otaczającej je strefy niedokrwienia (penumbry) i towarzyszącego obrzęku, postępowanie lekarskie zgodne z oknem terapeutycznym (leczenie trombolityczne do 3 godzin, przeciwobrzękowe, antyagregacja) [4].

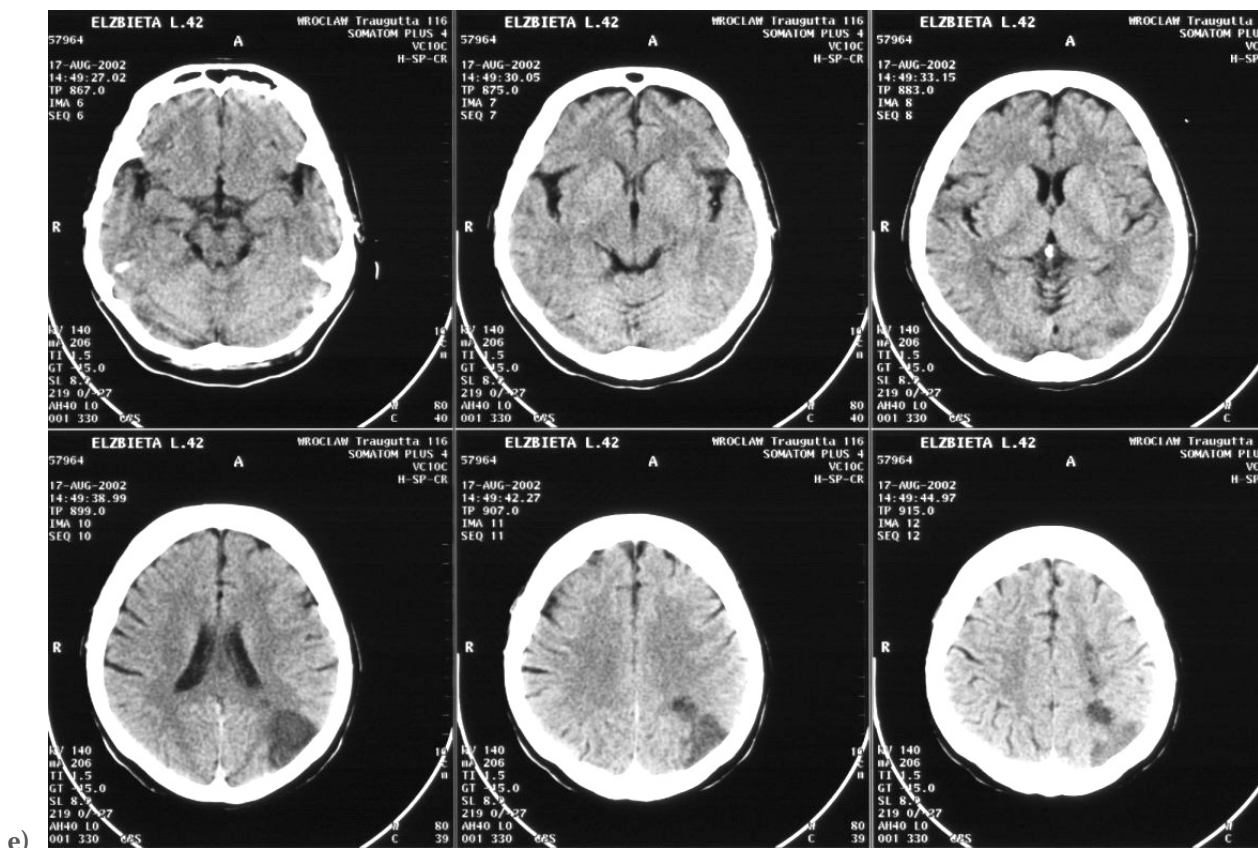
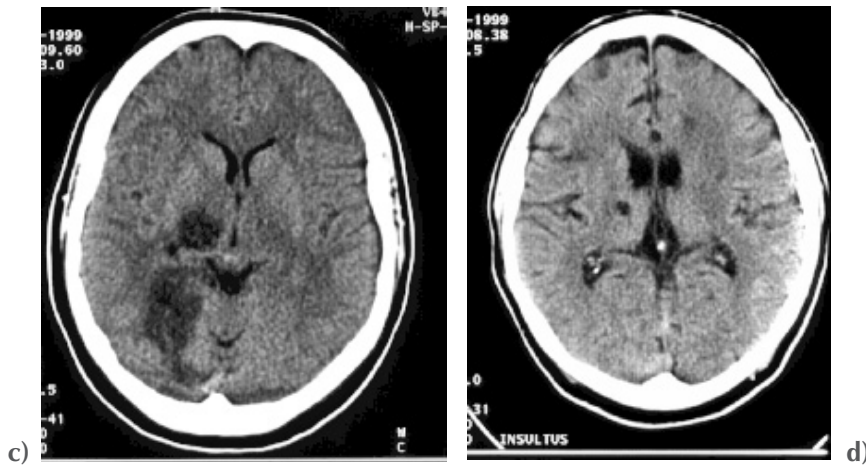
Podstawową rolę w diagnostyce niedokrwienia mózgu odgrywają badania neuroobrazowe, łącznie z opcją naczyniową; tomografia komputerowa (TK, angio-TK), rezonans magnetyczny (MR, angio-MR), badania dopplerowskie oraz echokardiografia. Wczesne zmiany w TK u chorych z udarem mózgu to m.in. zatarcie struktury jądra soczewkowatego i rysunku zakrętów kory oraz wzmożony sygnał tętnicy środkowej mózgu (*media sign*) (ryc. 1) [2, 3]. Należy jednak pamiętać, że badanie TK w ostrym okresie udaru niedokrwieniowego może nie wykazywać uchwytanych zmian, które pojawiają się dopiero po kilku dobach. Tę niedogodność częściowo eliminują nowoczesne aparaty TK, z izotropowymi detektorami oraz lepszą rozdzielczością kontrastową systemów, co podnosi czułość badania. Dokładniejszym badaniem jest w tych przypadkach MR, z sekwencją inwersji i powrotu (*fluid attenuated inversion recovery* – FLAIR) oraz badanie dyfuzyjne (*diffusion-weighted imaging* – DWI). Inne techniki obrazowania, jak perfuzyjna tomografia komputerowa, tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (SPECT), pozwalają na dokładną ocenę perfuzji mózgowej. Obrazowa-



Rycina 1. Wzmożenie sygnału tętnicy środkowej mózgu (*media sign*) w TK głowy (zaznaczono strzałką) (materiał własny, badania TK wykonano w Pracowni Tomografii Komputerowej Szpitala Specjalistycznego im. T. Marciniaka we Wrocławiu, kierownik Pracowni: prof. dr hab. med. Marek Szaśiadek)



Rycina 2. Topograficzne warianty niedokrwiennej udaru mózgu w obrazie TK (materiał własny, badania TK wykonano w Pracowni Tomografii Komputerowej Szpitala Specjalistycznego im. T. Marciniaka we Wrocławiu, kierownik Pracowni: prof. dr hab. med. Marek Sądadek); a) TACI, b) PACI, c) POCI, d) LACI, e) udar z pogranicza obszarów unaczynienia tętnicy środkowej i tylnej mózgu



nie na poziomie molekularnym, z oceną metabolizmu niedokrwionych obszarów mózgowia, umożliwia technika pozytronowej tomografii emisyjnej (PET) oraz spektroskopia rezonansu magnetycznego. Nowoczesne techniki obrazowania pozwalają nie tylko na określenie obszaru niedokrwienia i zaburzeń metabolicznych, lecz także na ocenę strefy niedokrwienia (penumbry), otaczającej ognisko nieodwracalnej martwicy komórek nerwowych [5]. Jest to niezmiernie ważne ze względu na fakt, że leczenie udaru niedokrwienego w ostrej fazie polega przede wszystkim na ratowaniu obszaru penumbry, w którym do pewnego czasu zmiany komórkowe mają charakter odwracalny.

Mózgowie jest zaopatrywane w krew przez tętnice szyjne wewnętrzne i ich odgałęzienia (obszar unaczynienia przedniego) oraz przez tętnice kręgowe, które łączą się w tętnicę podstawną, rozgałęziającą się na dwie tętnice tylne mózgu (obszar unaczynienia tylnego). Biorąc pod uwagę topografię niedokrwienia mózgu, wykazaną w badaniach obrazowych, można wyróżnić:

- Zawał obejmujący cały lub rozległy obszar przedniego unaczynienia mózgu (*total anterior circulation infarct* – TACI) (ryc. 2a). Objawy: głęboki, ogniskowy deficyt neurologiczny; przeciwstronny do uszkodzonej półkuli kurczowy niedowład połowiczny (lub porażenie), z zaburzeniami czucia powierzchniowego, jednoimiennym niedowidzeniem połowicznym (*hemianopsia homonyma*), a w przypadku uszkodzenia półkuli dominującej także głęboka lub całkowita afazja. Zamknięcie tętnicy szyjnej wewnętrznej poniżej odejścia tętnicy ocznej powoduje tożstronne zaniewidzenie, które w przypadku TIA ma charakter przemijający (*amaurosis fugax*).
- Zawał części przedniego obszaru unaczynienia (*partial anterior circulation infarct* – PACI) (ryc. 2b). Objawy jak wyżej, lecz o mniejszym nasileniu. W przypadku izolowanego ogniska, powstałego w wyniku zamknięcia tętnicy przedniej mózgu, występują: przeciwstronny niedowład kończyny dolnej, abulia, zaburzenia pamięci, zaburzenia emocjonalne, a także, przy uszkodzeniu półkuli dominującej, ruchowa afazja transkortykalna o łagodnym przebiegu, natomiast w przypadku uszkodzenia obustronnego – mutyzm akinetyczny.
- Zawał tylnego obszaru unaczynienia (*posterior circulation infarct* – POCI) (ryc. 2c). Najważniejsze objawy: tożstronne uszkodzenie nerwów czaszkowych i przeciwstronne objawy uszkodzenia długich dróg nerwowych, czyli niedowład połowiczny (zespoły naprzemienne), zaburzenia skojarzonych ruchów gałek ocznych, objawy mózdkowe, niedowidzenie połowiczne, a czasami ślepotą korowa.
- Zawał zatokowy (*lacunar infarct* – LACI) (ryc. 2d). Deficyt neurologiczny jest w tym przy-

padku związany z niedokrwieniem ograniczonego obszaru, zaopatrywanego przez pojedyncze naczynie mózgowe niewielkiego kalibru (tętnice przesywające). Ogniska niedokrwienne są małe, często liczne, zlokalizowane w głębokich strukturach półkul i w pniu mózgu. Zawały zatokowe charakteryzują się dużą swoistością objawów. Do najczęstszych zespołów klinicznych należą:

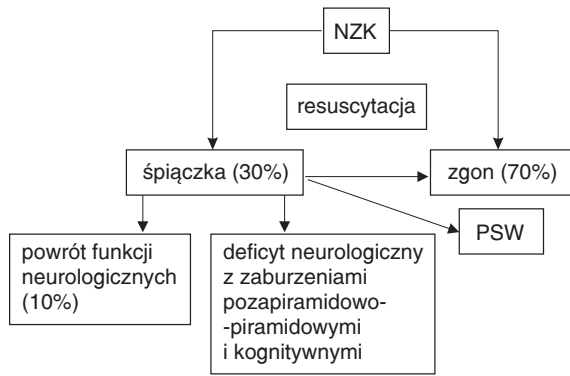
- 1) czysto ruchowy niedowład połowiczny (bez towarzyszących zaburzeń czucia); uszkodzenie znajduje się w tylnej odnodze torebki wewnętrznej,
- 2) objawy połowiczne czysto czuciowe; uszkodzenie znajduje się w jądrze brzuszonym tylnobocznym wzgórza,
- 3) objawy połowiczne czuciowo-ruchowe; ognisko uszkodzenia obejmuje torebkę wewnętrzną i wzgórze,
- 4) niedowład połowiczny i ataksja; uszkodzenie znajduje się w tylnej odnodze przeciwstronnej torebki wewnętrznej,
- 5) zespół dysartrii i niezgrabnej ręki (*clumsy hand*); występuje przy uszkodzeniu głębokich struktur brzusznej części mostu.

U chorych z udarami zatokowymi nie obserwuje się zazwyczaj ubytków w polu widzenia, zaburzeń wyższych czynności nerwowych i objawów uszkodzenia pnia mózgu.

Szczególną postacią udaru niedokrwienego, występującego zwykle u ludzi starszych z miażdżycą tętnic mózgu i zaburzeniami hemodynamicznymi, jest zespół „ostatniej łąki”, czyli obszaru leżącego na pograniczu stref unaczynienia przez obwodowe odgałęzienia naczyń tworzących dorzecza dużych tętnic mózgowych; przedniej (ACA – *a. cerebri anterior*), środkowej (MCA – *a. cerebri media*) i tylnej (PCA – *a. cerebri posterior*) (ryc. 2e).

Tego typu udary nazywane są często w piśmiennictwie anglojęzycznym „zespołami działów wodnych” (*watershed syndromes*). Przyczyną są zwykle przedłużające się zaburzenia krążenia z niskimi wartościami ciśnienia tętniczego, np. podczas zabiegów kardiochirurgicznych, po zatrzymaniu krążenia, a także przy obustronnym zwężeniu dużych naczyń domózgowych. W etiologii zawałów „ostatniej łąki” bierze się również pod uwagę mikrozatory mózgowie oraz nadmierną lepkość krwi.

Zmniejszenie śmiertelności oraz innych następstw niedokrwienego udaru mózgu jest jednym z najważniejszych wyzwań współczesnej neurologii. Warunkiem podjęcia efektywnego leczenia udaru w ośrodku specjalistycznym jest powszechna wiedza lekarzy pierwszego kontaktu, a więc lekarzy medycyny rodzinnej, na temat symptomatologii mózgowych incydentów naczyniowych. Łączy się to ze świadomością jak naj-



Rycina 3. Kliniczne następstwa ostrej hipoksji mózgowia po nagłym zatrzymaniu krążenia

szybszego skierowania chorego, nawet z niewielkimi, lecz ostrymi objawami, do diagnostyki i leczenia w warunkach stacjonarnych. Kolejne kroki podejmuje lekarz oddziału ratunkowego, w porozumieniu ze specjalistą neurologiem i neuroradiologiem interwencyjnym, a w razie potrzeby z kardiologiem i ewentualnie neurochirurgiem [6]. Wymaga to dyscypliny czasowej ze względu na okno terapeutyczne, np. w przypadku planowanego leczenia fibrynolitycznego (do 3 godzin od początku udaru!) i prób ratowania tkanki w obrębie penumbry [7, 8]. Po leczeniu stacjonarnym chory wraca z powrotem pod opiekę lekarza rodzinnego, który prowadzi farmakologiczną profilaktykę wtórną udaru, nadzoruje proces rehabilitacji, stara się eliminować czynniki ryzyka [9, 10].

Ostra hipoksja mózgowia jest najczęściej spo-

wodowana nagłym zatrzymaniem krążenia (NZK), np. w przebiegu zespołu MAS czy zawału mięśnia sercowego. Postępowanie resuscytacyjne może wprawdzie przywrócić krążenie układowe, jednak u wielu z tych pacjentów obserwuje się trwałe następstwa przejściowego zatrzymania lub głębokiego spadku perfuzji mózgowej. Końcowy efekt w dużej mierze zależy od czasu, który upłynął od wystąpienia NZK do momentu podjęcia akcji reanimacyjnej. Rokowanie jest często niepomyślne. U około 30% występuje śpiączka, a kolejne 70% chorych umiera. Tylko u około 10% chorych w śpiączce obserwuje się w dalszym przebiegu zadowalający powrót funkcji neurologicznych, natomiast u pozostałych chorych występują utrwalone objawy deficytu neurologicznego, z dominującym zespołem piramidowo-pozapiramidowym oraz zaburzeniami funkcji poznawczych. Część chorych wychodzi ze śpiączki z objawami przetrwałego stanu wegetatywnego – PSW (ryc. 3).

W badaniach obrazowych u chorych po NZK obserwuje się m.in.: obustronne uszkodzenie jąder podstawy, wzgórze i istoty czarnej, ze zmianami krwotocznymi po reperfuzji, zmniejszenie objętości hipokampa, obrzęk mózgu, zawały w obszarze PCA i w granicznych strefach unaczynienia, a także zmiany ekstynkcji substancji szarej i białej oraz wczesną martwicę laminarną kory, z późniejszymi zmianami także w istocie białej. Postępowanie rehabilitacyjne u tych chorych jest długotrwałe, a w przypadku przetrwałego zespołu wegetatywnego powrót funkcji korowych – wątpliwy.

Piśmiennictwo

1. Słowik A, Turaj W, Zwolińska G i wsp. Częstość występowania i śmiertelność z powodu udaru mózgu w Krakowskim Rejestrze Udarowym. *Neurol Neurochir Pol* 2007; 41, 4: 291–295.
2. Walecki J, Bogusławska R. Neuroobrazowanie we wczesnym okresie niedokrwinnego udaru mózgu. *Pol Przegl Neurol* 2005; 1, 1: 23–34.
3. Walecki J, Bulski T. Diagnostyka obrazowa w udarze mózgu. *Przew Lek* 1006; 9: 46–51.
4. Hacke W, Kaste M, Fieschi C et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. *JAMA* 1995; 274: 1017–1025.
5. Członkowska A, Mirowska-Guzel D, Członkowski A. Sukcesy i porażki badań nad neuroprotekcją w udarze niedokrwinnym mózgu. *Neuropsychiatr Neuropsychol* 2007; 2, 2: 66–70.
6. European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995; 274: 1017–1025.
7. Hacke W, Kaste M, Fieschi C et al. Randomized double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). *Lancet* 1998; 352: 1245–1251.
8. Clark WM, Albers GW for the Atlantis Stroke Study Investigators. The ATLANTIS rt-PA (alteplase) acute stroke trial: Final results. *Stroke* 1999; 30: 234.
9. Davis SM, Donnan GA, Butcher KS et al. Selection of thrombolytic therapy beyond 3h using magnetic resonance imaging. *Cur Opin Neurol* 2005; 18: 47–52.
10. Gąsecki AP, Kwieciński H. Leczenie trombolityczne ostrych udarów niedokrwinnych mózgu. *Terapia* 1998; 1: 11–14.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Sławomir Budrewicz
Katedra i Klinika Neurologii AM
ul. Borowska 213
50-556 Wrocław
Tel.: (071) 734-31-00
E-mail: s.budrewicz@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Współczesne postępowanie w jaskrze –
leczenie zachowawcze czy chirurgiczne

Current management of glaucoma – pharmacotherapy or surgery

DOROTA PORYCKA^{B, E, F}, MARTA MISIUK-HOJŁO^{B, E, F}

Katedra i Klinika Okulistyki Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Marta Misiuk-Hojło

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Przedmiotem pracy jest prezentacja obecnie stosowanych sposobów leczenia jaskry. Jaskra jest niejednorodną grupą schorzeń o zróżnicowanym patomechanizmie i przebiegu klinicznym, których wspólną cechą jest występowanie swoistego uszkodzenia nerwu wzrokowego. Głównymi czynnikami ryzyka rozwoju jaskry są: podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe, starszy wiek oraz uwarunkowania genetyczne. Celem leczenia przeciwjaskrowego jest zachowanie odpowiedniego widzenia pacjenta przez całe jego życie. Metody leczenia zależą od typu jaskry. W jaskrze wrodzonej leczeniem z wyboru jest leczenie chirurgiczne. W jaskrze wtórnej leczy się przyczynowo pierwotną chorobę oka. W jaskrze pierwotnej zamkniętego kąta dąży się do stworzenia możliwości odpływu cieczy wodnistej przez wykonanie otworu w tęczówce. W jaskrze pierwotnej otwartego kąta, najczęściej występującej postaci tej choroby, początkowe leczenie ma zwykle charakter zachowawczy, a zabiegi chirurgiczne rozważane są dopiero wtedy, gdy leczenie farmakologiczne jest nieskuteczne lub nie jest tolerowane przez pacjenta. W artykule przedstawiono leczenie zachowawcze, laseroterapię i leczenie chirurgiczne. Szerzej omówiono farmakoterapię jako najczęstszą formę leczenia, prezentując następujące grupy leków: antagonisty receptora beta-adrenergicznego, analogi prostaglandyn, inhibitory anhidrazy węglanowej, parasympatikomimetyki, sympatykomimetyki, preparaty założone i leki o działaniu osmotycznym. Ze względu na konieczność długotrwałej farmakoterapii szczególnie zwrócono uwagę na działania uboczne leków. Przedstawiono różne rodzaje zabiegów operacyjnych i laserowych oraz wskazania do ich wykonania.

Słowa kluczowe: leczenie jaskry, czynniki ryzyka jaskry.

Summary The objective of this paper is to present the current methods of glaucoma treatment. Glaucoma consists of nonhomogenous group of the diseases of complex mechanism and clinical picture with a common feature – the specific optic nerve damage. The main risk factors of glaucoma are: elevated intraocular pressure, age and genetic predisposition. Preservation of vision is the main goal of treatment. Methods of treatment depend on the form of the disease. The treatment of choice in congenital glaucoma is surgery. In secondary glaucoma the primary disorder should be treated first. In primary angle-closure glaucoma iridotomy is performed to enable the aqueous humor outflow. In primary open angle glaucoma, the most frequent form of glaucoma, the initial treatment is pharmacological and surgery is considered when the medication is ineffective or is not tolerated by the patient. The pharmacological treatment, laserotherapy and surgical approach are described. As the pharmacotherapy is the most often used form of treatment it is presented more widely with several groups of medicines: betaadrenergic receptor antagonists, prostaglandin analogs, carbonic anhydrase inhibitors, parasymphathomimetics and others. Glaucoma is a disease of lifelong treatment and the side effects of the medicines may occur. The different types of surgery and laserotherapy together with special indications were presented.

Key words: glaucoma treatment, glaucoma risk factors.

Wstęp

Jaskra to niejednorodna grupa schorzeń o zróżnicowanym patomechanizmie i przebiegu klinicznym, których wspólną cechą jest występowanie swoistego uszkodzenia nerwu wzrokowego. Na jaskrę choruje obecnie 67 mln ludzi na całym świecie, w tym około 700 tys. w Polsce. Jaskra w zdecydowanej większości przypadków

przebiega skrycie, bez bólu i zauważalnego dla chorego pogorszenia widzenia. Podstępnie, nieodwracalnie dochodzi do niszczenia nerwu wzrokowego. Dane WHO stawiają jaskrę na trzecim miejscu na liście najczęstszych przyczyn ślepoty na świecie.

Powstawanie uszkodzeń jaskrowych tłumaczą dwie teorie. Teoria niedokrwienności mówi, że wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego, zaburzając

mikrokrążenie w tarczy nerwu wzrokowego powoduje obumieranie włókien nerwowych. Teoria mechaniczna uszkodzenia włókien nerwowych przypisuje bezpośrednio wzrostowi ciśnienia wewnątrzgałkowego. W przypadku jaskrowego uszkodzenia tarczy nerwu wzrokowego, oprócz utraty włókien nerwowych, dochodzi do nieodwracalnego uszkodzenia komórek glejowych i naczyń krwionośnych, co prowadzi do powstania zagłębienia tarczy. W konsekwencji powstają ubytki w polu widzenia, które w początkowych stadiach choroby są ledwie zauważalne przez pacjenta.

Do czynników ryzyka rozwoju jaskry należą:

- **Podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe**

U większości ludzi ciśnienie wewnątrzgałkowe (c.w.) mieści się w granicach 9–21 mm Hg, średnio 16 mm Hg. Ostatnio zwraca się uwagę na dobowe wahania ciśnienia. U osób zdrowych w ciągu doby zwykle nie przekraczają one 2–4 mm Hg, podczas gdy u pacjentów z jaskrą mogą być większe [1].

- **Starszy wiek**

W ciągu ludzkiego życia nawet w zdrowych oczach c.w. stopniowo rośnie. Jest to spowodowane starzeniem się siateczki beleczkowania. Ponieważ w tym samym czasie produkcja cieczy wodnistej maleje, c.w. zazwyczaj wzrasta dość umiarkowanie. U niektórych ludzi występuje jednak bardziej znaczący wzrost ciśnienia w miarę starzenia się. U większości pacjentów jaskrowych, c.w. zaczyna rosnąć między 40. a 50. r.ż. [2].

- **Dziedziczenie**

Predyspozycje genetyczne, których istnienie podejrzewano od dawna w związku z rodzinnym występowaniem jaskry, obecnie są już udowodnione. Gen *GLC1A* na chromosomie 1 jest pierwszym zmapowanym genem związanym z jaskrą. Produkt zmutowanego genu – miocyлина (MYOC = TIGR) zatyka pory beleczkowania. Stwierdza się ją u chorych z jaskrą młodzieńczą, jak również w jaskrze wtórnej posteroïdowej. Obecnie znamy już kilkanaście genów związanych z jaskrą [3].

- **Rasa**

Pacjenci pochodzenia afrykańskiego częściej mają wyższe c.w. Przedstawiciele rasy białej z kolei częściej cierpią na jaskrę w przebiegu zespołu rzekomego złuszczenia, która szczególnie często występuje także w krajach Europy Północnej. Jaskra barwnikowa częściej występuje u ludzi o jasnej karnacji. Jaskra zamkniętego kąta częściej występuje u Azjatów i Eskimosów. Badania wykazały, że Japończycy także często cierpią na jaskrę normalnego ciśnienia [4].

- **Płeć**

U kobiet częściej niż u mężczyzn występuje jaskra normalnego ciśnienia, co przynajmniej częściowo spowodowane jest tym, że u kobiet

częściej spotyka się zespół naczyniowo-skurczowy. Kobiety również 3–4-krotnie częściej od mężczyzn zapadają na jaskrę pierwotną zamkniętego kąta. Badania osób zdrowych wykazały, że komora przednia jest płytsza u kobiet niż u mężczyzn [5].

- **Krótkowzroczność**

U osoby z krótkowzrocznością istnieje większe prawdopodobieństwo rozwoju uszkodzenia jaskrowego nerwu wzrokowego niż u osoby normalowzrocznej z tym samym ciśnieniem. Zagłębienie jaskrowe nerwu wzrokowego w oku krótkowzrocznym jest również znacznie trudniej ocenić niż zagłębienie w oku bez wady refrakcji. Podobnie trudniej jest interpretować ubytki w polu widzenia. Krótkowzroczni pacjenci z jaskrą wymagają intensywnego monitorowania i leczenia [6].

Wszystkie rodzaje jaskry można ująć w trzy następujące grupy:

- jaskra otwartego kąta,
- jaskra zamkniętego kąta,
- jaskra dziecięca.

W każdej z tych grup może występować:

Jaskra pierwotna – postać jaskry, w której nie stwierdza się żadnej anomalii ani współistniejących lub przebytych chorób oka, mogących spowodować podwyższenie c.w. Jaskra pierwotna jest zwykle chorobą obu oczu, chociaż w jednym może powstać wcześniej niż w drugim.

Jaskra wtórna – postać jaskry spowodowana innym pierwotnie powstałym stanem patologicznym oka, w którego następstwie wytwarza się w oku podwyższone c.w.

Najczęściej występuje jaskra pierwotna otwartego kąta, która stanowi ponad 90% wszystkich postaci jaskry. Choć w większości przypadków towarzyszy jej podwyższone c.w., to może również przebiegać z prawidłowym ciśnieniem. Jest to tzw. jaskra normalnego ciśnienia. Może zaistnieć też sytuacja, kiedy podwyższonemu c.w. nie towarzyszy uszkodzenie nerwu wzrokowego ani ubytki w polu widzenia. Jest to nadciśnienie oczne. Pacjent nie zostaje poddany leczeniu przeciwjaskrowemu, ale wymaga okresowych kontroli okulistycznych. Jaskra pierwotna zamkniętego kąta powstaje wskutek zablokowania kąta przesączania przez obwodową część tęczówki. Nagłe zamknięcie kąta przesączania powoduje gwałtowny wzrost ciśnienia c.w. do 50–60 mm Hg i więcej. Jest to tzw. ostry atak jaskry, obecnie nazywany ostrym zamknięciem kąta.

Leczenie jaskry

Głównym celem leczenia przeciwjaskrowego jest zachowanie odpowiedniego widzenia pacjenta przez całe jego życie. Jeżeli jaskra została odpowiednio wcześniej rozpoznana, leczenie da-

je duże szanse na zatrzymanie postępu choroby i uratowanie wzroku. Należy jednak pamiętać, że jaskra nie jest chorobą „wyleczalną”. Upośledzenie widzenia, które już nastąpiło, nie może zostać cofnięte. Dlatego tak ważne jest, aby rozpoznanie jaskry nastąpiło na jak najwcześniejszym etapie choroby.

Obecnie leczenie koncentruje się na obniżeniu c.w. jako na podstawowym czynniku uszkadzającym nerw wzrokowy. Niektóre leki poprawiają również ukrwienie nerwu wzrokowego oraz mają działanie neuroprotektoryjne. Spadek c.w. osiąga się przez zmniejszenie produkcji cieczy wodnistej lub zwiększenie jej odpływu, stosując leczenie farmakologiczne, laseroterapię lub leczenie chirurgiczne. Wybór formy leczenia podyktowany jest typem jaskry.

W jaskrze wrodzonej leczeniem z wyboru jest leczenie chirurgiczne. Ponieważ jej przyczyną są zaburzenia rozwojowe kąta przesączania, należy umożliwić odpływ cieczy wodnistej na drodze chirurgicznej, aby w rozwijającym się oku nie dopuścić do wystąpienia skutków nadciśnienia.

W jaskrze wtórnej leczy się przyczynowo chorobę pierwotną oka. W utrwalonej jaskrze wtórnej postępujemy tak, jak w jaskrze pierwotnej.

W jaskrze pierwotnej zamkniętego kąta dążymy do stworzenia możliwości odpływu cieczy wodnistej przez otwór w tęczęwce, wykonany laserem (irydektomia) lub chirurgicznie (irydotomia). Przy zamkniętym kącie przesączania wykonuje się trabekulektomię.

W jaskrze pierwotnej otwartego kąta (JPOK), najczęściej występującej postaci tej choroby, początkowe leczenie ma zwykle charakter zachowawczy, a zabiegi chirurgiczne rozważane są dopiero wtedy, gdy leczenie farmakologiczne jest nieskuteczne lub nie jest tolerowane przez pacjenta. Leczenie ma na celu osiągnięcie tzw. ciśnienia docelowego zdefiniowanego jako takie c.w., przy którym nie dochodzi do uszkodzenia nerwu wzrokowego. Ciśnienie docelowe podlega wahaniom w ciągu życia pacjenta, a ma na nie wpływ stan ogólny pacjenta i współistniejące choroby, zwłaszcza pochodzenia naczyniowego. Według zaleceń Europejskiego Towarzystwa Jaskrowego, przy określaniu ciśnienia docelowego należy brać pod uwagę początkowe c.w., wiek pacjenta, przewidywaną długość życia, stopień uszkodzenia jaskrowego oraz ryzyko progresji neuropatii. Im większe jest uszkodzenie nerwu wzrokowego, tym niższe c.w. staramy się uzyskać, ażeby zmniejszyć ryzyko dalszego uszkodzenia jaskrowego.

W badaniach CNTGS (Collaborative Normal Tension Glaucoma Study) stwierdzono, że nawet w jaskrze normalnego ciśnienia obniżenie c.w. o ponad 30% zmniejszyło progresję zmian w polu widzenia z 35 na 12%. [7] W badaniu AGIS

(Advanced Glaucoma Intervention Study) nie stwierdzono progresji zmian w polu widzenia przy c.w. nieprzekraczającym 18 mm Hg [8]. Natomiast trwające 6 lat badanie EMGT (Early Manifest Glaucoma Trial) wykazało, że ryzyko progresji zmian maleje o połowę (z 53 na 25%), jeśli rozpocznie się leczenie hipotensyjne w momencie rozpoznania JPOK. W 4-letniej obserwacji redukcja c.w. zmniejszyła postęp JPOK o 25% (z 49 na 30%). W miarę redukcji ciśnienia o każdy mm Hg, począwszy od poziomu wyjściowego, ryzyko progresji zmniejszało się około 10% [9].

Do progresji neuropatii jaskrowej przyczynia się niskie ciśnienie tętnicze. Szczególnie niebezpieczne są, współistniejące z fizjologicznym wzrostem c.w., nocne spadki RR, obniżające ciśnienie perfuzji w obrębie tarczy nerwu wzrokowego. Takie nadmierne, ponad 20%, spadki ciśnienia mogą występować u chorych leczonych w powodu nadciśnienia tętniczego lekami hipotensyjnymi. Dlatego też u chorych z jaskrą jednocześnie leczonych farmakologicznie z powodu nadciśnienia tętniczego, przy znacznym spadku ciśnienia krwi w nocy spowodowanym lekiem przeciwnadciśnieniowym, należy rozważyć zmianę sposobu leczenia nadciśnienia.

Leki obniżające ciśnienie wewnątrzgałkowe w zależności od budowy chemicznej i mechanizmu działania można podzielić na kilka grup:

- antagoniści receptora β -adrenergicznego,
- analogi prostaglandyn,
- inhibitory anhidrazy węglanowej,
- parasympatykomimetyki,
- sympatykomimetyki,
- preparaty złożone,
- leki o działaniu osmotycznym.

Betablokery znacznie obniżają c.w. (ok. 20–30%). Wyróżnić można dwie grupy: beta-blokery nieselektywne, takie jak: tymolol, metypranolol oraz karteolol oraz beta-bloker selektywny – betaksolol.

Efekt działania narasta w ciągu 2–3 tygodni i utrzymuje się do 4 tygodni po ostatniej dawce leku. Podaje się je dwa razy dziennie, dawkę wieczorną leku nie później niż 2–3 godziny przed snem. Badania dowiodły, że efekt zmniejszania produkcji cieczy wodnistej jest znacznie mniejszy podczas snu. Warto pamiętać, że leki oczne w kroplach przenikają przez śluzówki gardła i nosa i mogą w ten sposób wywierać działanie ogólnoustrojowe. Zapobiec temu można zamykając powieki po zakropleniu lub uciskając drogi odprowadzające łzy. Beta-blokery to grupa leków o licznych przeciwwskazaniach. Najczęstsze to astma oskrzelowa, bradykardia, blok przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i niewydolność serca. W przypadku wszystkich beta-blokerów należy zachować ostrożność przy łączeniu ich z antagonistami wapnia i glikozydami napar-

stnicy ze względu na ryzyko zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego.

Analogi prostaglandyn i prostamidów są stosunkowo nowymi lekami i są coraz częściej stosowane jako leki pierwszego rzutu w leczeniu jaskry (do niedawna leczenie rozpoczynano od beta-blokerów). Należą do nich: xalatan, travatan i lumigan. Zaletą ich jest wysoka skuteczność, bezpieczeństwo stosowania oraz przyjmowanie jeden raz dziennie, wadą zaś – stosunkowo wysoki koszt terapii. Mechanizm działania prostaglandyn polega na zwiększeniu około 50% odpływu cieczy wodnistej drogą naczyniówkowo-twardówkową, którą fizjologicznie odpływa zaledwie 10% cieczy wodnistej. Najczęstszym działaniem niepożądanym tej grupy leków jest zmiana barwy tęczówki na ciemniejszą oraz zmiana koloru skóry powiek. Odpowiada za to zwiększona ilość melanosomów w melanocytach. Do innych miejscowych działań niepożądanych należy przekrwienie spojówek i nadmierny wzrost rzęs. Te działania uboczne ustępują po odstawieniu leku.

Inhibitory anhidrazy węglanowej (IAW) są wykorzystywane w leczeniu jaskry od 1954 r., ale dopiero od 1995 r. w postaci kropli do podawania miejscowego. Zmniejszają one produkcję cieczy wodnistej. Oprócz tego, przez wzrost stężenia dwutlenku węgla w siatkówce i nerwie wzrokowym, działają rozszerzająco na tętniczki i zmniejszają opór naczyniowy, przyczyniając się do poprawy ukrwienia nerwu wzrokowego. Drogi podawania IAW to doustna, domięśniowa i dożylna. Ta ostatnia wykorzystywana jest w sytuacjach nagłych, np. w ostrym zamknięciu kąta. Doustne IAW odznaczają się wieloma działaniami niepożądanymi. Z tego powodu długotrwałe leczenie IAW wskazane jest tylko u nielicznych pacjentów, u których inne leki nie przynoszą spodziewanych rezultatów. Są to głównie pacjenci starsi, z bardzo zaawansowanym uszkodzeniem nerwu wzrokowego, często jednoocni oraz osoby z przeciwwskazaniami do zabiegu operacyjnego. Przez początkowy okres podawania acetazolamidu, do czasu ustania efektu diuretycznego, konieczne jest uzupełnianie potasu w surowicy krwi, jednak zmniejsza ono efekt hipotonizujący leku, dlatego nie należy podawać potasu w tym samym czasie, co acetazolamid. Działania uboczne są zwykle zależne od dawki. Najczęściej pacjenci skarżą się na parestezje w palcach rąk i stóp, zmęczenie i brak łaknienia. Notowano też zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zaburzenia smakowe przy spożywaniu napojów gazowanych oraz depresje. IAW sprzyjają też tworzeniu się wapniowych kamieni nerkowych oraz zdarzają się tak ciężkie powikłania, jak zespół Stevensa-Johnsona lub niedokrwistość aplastyczna. Miejscowe IAW (dorzolamid i brinzolamid) mają zdecydowanie mniej działań ubocznych i w monoterapii obniżają c.w. o 14–17%.

Parasympatykomimetyki (miotyki) są najstarszymi lekami przeciwjaskrowymi. Pilokarpina używana jest w leczeniu jaskry od 1876 r. Występuje w postaci 0,5–4% kropli i maści. Rzadko powoduje reakcje alergiczne i jest niedroga. Przez długi czas pilokarpina była lekiem z wyboru w leczeniu JPOK. Obecnie po miotyki sięga się coraz rzadziej, zastąpiły je leki innych grup. Powszechnie akceptowanym wskazaniem do stosowania miotyków jest działanie profilaktyczne w jaskrze zamkniętego kąta przed zabiegiem operacyjnym. Pilokarpina bowiem wywołuje zwężenie źrenicy i odciąga nasadę tęczówki od szczytu kąta rogówkowo-tęczówkowego. Ułatwia to odpływ cieczy wodnistej przez poszerzenie dostępu do wąskiego i zamykającego się okresowo kąta przesączania. Efekt ten jest możliwy tylko w przypadkach, gdy kąt nie jest trwale zamknięty przez zrasty tęczówkowo-rogówkowe. Miotyki stosuje się również w jaskrze barwnikowej i w zespole pseudoeksfoliacji, gdzie korzystne jest zmniejszenie aktywności mięśnia rozwieracza tęczówki i zmniejszenia tarcia tęczówki o powierzchnię soczewki. Zapobiega to uwalnianiu ziaren barwnika lub materiału pseudoeksfoliacyjnego. Miotyki dość silnie, o około 15–25%, obniżają c.w., ale są źle tolerowane przez pacjentów, głównie z powodu ocznych działań niepożądanych, do których zalicza się m.in. zwężenie źrenicy (pogorszenie widzenia zmierzchowego, uogólnione zawężenie pola widzenia) i krótkowzroczność. Opisowym powikłaniem jest odwarstwienie siatkówki.

Sympatykomimetyki pobudzają bezpośrednio lub pośrednio receptory alfa-adrenergiczne lub beta-adrenergiczne. Obecnie stosowane są leki selektywnie działające na receptory alfa₂-adrenergiczne (apraklonidyna i brymonidyna). Mogą być stosowane w JPOK, ale ich aktywność hipotensyjna jest mniejsza niż beta-blokerów i miotyków. Leki te mogą być skuteczne w jaskrze wtórnej, ale w związku z ich działaniem midiatycznym są przeciwwskazane w jaskrze z wąskim kątem przesączania.

Efekt działania **preparatów złożonych** jest większy niż przy stosowaniu dwóch osobnych leków. Zaletą preparatu złożonego jest zwiększona skuteczność terapii, a także wygoda dla pacjenta ze względu na mniejszą liczbę zakropleń oraz obniżenie kosztów leczenia.

Środki hiperosmotyczne wykorzystuje się w nagłych zwyżkach c.w., jakie występują w ostrym zamknięciu kąta i jaskrze złośliwej. Można je również podać przed zabiegiem operacyjnym. Najczęściej stosuje się 20% mannitol dożylnie lub 50% glicerol doustnie. Zwiększają one osmolarność krwi. Powoduje to przepływ wody z ciała szklistego do osocza. Efekt ich działania trwa do czasu wyrównania gradientu osmotycz-

nego, a więc stosunkowo krótko. Działania uboczne są związane ze zwiększonym obciążeniem układu sercowo-naczyniowego, co może prowadzić do ostrej zastoinowej niewydolności serca oraz obrzęku płuc.

Leczenie farmakologiczne trwa długo, dlatego należy liczyć się z wystąpieniem niepożądanych ubocznych efektów działania leków przeciwnajskrowych. Pacjenci często nie przypisują doznawanych objawów przyjmowanym lekom okulistycznym, a szczególnie kroplom do oczu. Dlatego ważny jest kontakt z lekarzem POZ, aby działania te wcześniej wykryć, a także zwrócić uwagę na wpływ innych stosowanych przez pacjenta leków na przebieg jaskry (np. systemowych beta-blokerów w nadciśnieniu tętniczym).

Gdy leczenie farmakologiczne nie przynosi oczekiwanych rezultatów lub z innych powodów (pacjent nie toleruje leków) nie można go kontynuować, podejmuje się leczenie chirurgiczne. Są też inne, nieliczne szkoty, które rekomendują jako pierwszy zabieg operacyjny. Jednakże zabieg chirurgiczny zawsze niesie z sobą ryzyko powikłań, stąd większość okulistów rozpoczyna leczenie JPOK od farmakoterapii.

W terapii jaskry mamy również do dyspozycji zabiegi laserowe. W zależności od typu jaskry stosuje się odpowiednią technikę laserową. W tych postaciach jaskry, gdzie istnieje ryzyko zamknięcia kąta przesączania oraz w bloku źrenicznym, wykonuje się irydotomię, która wytwarza drogę ujścia cieczy wodnistej z tylnej do przedniej komory oka. Obwodowa część tęczęwki cofa się i odsłania beleczkowanie. Po ostrym zamknięciu kąta, które nastąpiło w jednym oku, zawsze należy wykonać irydotomię laserową lub irydektomię chirurgiczną w obu oczach. Postępowanie takie zabezpiecza oczy predysponowane do zamknięcia kąta przesączania przed wzrostem c.w.

W jaskrze pierwotnej otwartego kąta oraz w jaskrze barwnikowej i w zespole pseudoeksfoliacji wykonuje się trabekuloplastykę laserową (laser trabeculoplasty – LTP). Zabieg ten polega na poszerzeniu przestrzeni międzybeleczkowych w kącie przesączania, co ułatwia odpływ cieczy wodnistej z oka. Trabekuloplastyka laserowa może rozpoczynać leczenie jaskry, ale zwykle stosowana jest dopiero po nieskutecznej farmakoterapii. Wieloośrodkowe, randomizowane badania wskazują, że w ciągu dwuletniej obserwacji LTP jest równie skuteczna, jak farmakoterapia. U 80% pacjentów z JPOK nie poddającą się leczeniu farmakologicznemu uzyskuje się po zabiegu spadek c.w. przez 6–12 miesięcy, u 50% znaczy spadek c.w. utrzymuje się przez 3–5 lat, a u 30% przez 10 lat [10]. Efekt trabekuloplastyki nie jest więc trwały. Można ponownie wykonać zabieg, ale nie przynosi on tak dobrych efektów, jak pierwszy i wzrasta liczba powikłań. Najważniej-

szym z nich jest przejściowy wzrost c.w. pojawiający się kilka godzin po zabiegu. U osób z zaawansowanym uszkodzeniem jaskrowym taki nagły wzrost c.w. może pogłębić ubytki w polu widzenia.

Leczenie operacyjne w jaskrze otwartego kąta podejmuje się wtedy, gdy inne metody osiągnięcia ciśnienia docelowego zawodzą. Najczęściej wykonywanym zabiegiem przeciwnajskrowym, „złotym standardem” w okulistyce, jest od wielu lat trabekulektomia. Ten zabieg filtracyjny polega na wytworzeniu przetoki między kątem przesączania a przestrzenią śródtwardówkowo-podspojówkową. Dobry efekt hipotensyjny utrzymuje się przez wiele lat. Ważne jest objęcie pacjenta częstą kontrolą okulistyczną i odpowiednio szybkie reagowanie na pojawiające się możliwe powikłania oraz wahania c.w. po zabiegu. W celu zahamowania rozrostu tkanki bliznowatej, która powoduje zarosnięcie przetoki, stosuje się miejscowo antymetabolity. Są to mitomycyna C i 5-fluorouracyl. Należy zachować szczególną ostrożność podczas ich użycia. Powikłaniem może być trwałe obniżenie c.w. jako wynik nadmiernej filtracji oraz także nieszczelność rany pooperacyjnej sprzyjająca zakażeniom. Jeżeli po wykonaniu zabiegu filtrującego nie osiągnięte się spodziewanego obniżenia c.w., należy dołączyć leczenie farmakologiczne. Jeśli i ono okaże się nieskuteczne, do wyboru pozostaje rewizja przetoki trabekulektomijnej, wykonanie tej samej operacji w innym miejscu lub wszczęcie implantu drenującego [11].

Po wyczerpaniu możliwości leczenia farmakologicznego, laseroterapii oraz niepowodzeniu trabekuloplastyki pozostają do dyspozycji zabiegi „ostatniego ratunku”. Są to sztuczne przetoki drenujące i operacje cyklodestrukcyjne. Mechanizm działania wszczepów drenujących polega na wytworzeniu sztucznej drogi przepływu c.w. z komory przedniej do przestrzeni podspojówkowej. Wszczępy drenujące składają się z rurki umieszczonej w komorze przedniej i z części umocowanej do twardówki w okolicy równika. Operacje cyklodestrukcyjne niszczą część wydzielniczą ciała rzęskowego, przez co zmniejszają produkcję c.w. Wykorzystuje się w tym celu niskie (cyklokriokoagulacja) lub wysokie (cyklofotokoagulacja) temperatury. Zabiegi te wykonuje się przy niskiej ostrości wzroku lub braku możliwości wykonania zabiegu filtracyjnego, np. z powodu rozległych blizn pooperacyjnych czy neowaskularyzacji. Zniszczenie ciała rzęskowego niesie z sobą ryzyko poważnych powikłań; od przedłużającej się hipotonii, bólu i stanu zapalnego gałki ocznej do krwotoku wewnątrzgałkowego, a nawet zaniku gałki ocznej. Rzadko zdarza się poważne powikłanie, jakim jest zapalenie współczulne drugiego oka.

Podsumowując, jaskra to choroba przewlekła i postępująca, która może prowadzić do trwałego

inwalidztwa. Na szczęście jest wiele efektywnych możliwości terapeutycznych. Prawie zawsze, dzięki właściwemu, odpowiednio wcześnie włączonemu leczeniu oraz współpracy pacjenta, można zapobiec postępującej utracie widzenia

z powodu choroby. Wobec intensywnie prowadzonych badań nad odkrytymi genami odpowiedzialnymi za powstanie jaskry istnieje nadzieja na wprowadzenie w przyszłości terapii genowej.

Piśmiennictwo

1. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict onset of primary open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 714–720.
2. Toris CB, Yablonski ME, Wang YL, Camras CB. Aqueous humor dynamics in the aging human eye. *Am J Ophthalmol* 1999; 127, 4: 407–412.
3. Kass MA, Becker B. Genetics of primary open-angle glaucoma. *Sigh Sav Rev* 1978; 48: 21–28.
4. Tielsch JM, Katz J, Singh K. A population based evaluation of glaucoma screening: the Baltimore Eye Survey. *Am J Ophthalmol* 1991; 134: 1102–1110.
5. Devereux JG Foster PJ, Baasahanu J et al. Anterior chamber depth measurement as a screening tool for primary angle-closure glaucoma in an East Asian population. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 257–263.
6. Wong TY, Klein BE, Klein R et al. Refractive errors, intraocular pressure, and glaucoma in a white population. *Ophthalmol* 2003; 110: 211–217.
7. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients therapeutically reduced intraocular pressures. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. *Am J Ophthalmol* 199; 12: 287–497.
8. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators. *Am J Ophthalmol* 2000; 130: 429–440.
9. Leske MC, Heijl A, Hussein M et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 48–56.
10. Chung PY, Schuman JS, Netland PA et al. Five-Year results of randomized, prospective clinical trial of diode vs argon laser trabeculoplasty for open angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1998; 126: 185–190.
11. Haynes WL, Alward WL. Control of intraocular pressure after trabeculectomy. *Surv Ophthalmol* 1999; 43: 345–355.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Marta Misiuk-Hojło
Kierownik Katedry i Kliniki Okulistyki AM
ul. Chałubińskiego 2a
50-368 Wrocław
Tel.: (071) 784-24-27
E-mail: misiu55@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Toksyna botulinowa – nowa opcja terapeutyczna w leczeniu zaburzeń czynnościowych pęcherza moczowego

Botulinum toxin – novel therapeutic option in the treatment of urinary tract dysfunction

TOMASZ RECHBERGER^{1, B}, ANDRZEJ WRÓBEL^{1, E}, MARTA KOKOT^{2, D}, ALEKSANDRA BARTUZI^{1, F}¹ II Katedra i Klinika Ginekologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Tomasz Rechberger² Novo Nordisk Pharma Sp. z o.o., ul. Mineralna 15, 02-274 Warszawa**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Nadreaktywność pęcherza moczowego cechuje się dużą zachorowalnością w populacji. Efektywne leczenie tej choroby jest niezwykle istotne ze względu na możliwość minimalizacji wpływu objawów choroby na jakość życia pacjentów oraz prewencji schorzeń przewlekłych. Zgromadzone dane pochodzące z badań klinicznych oraz codziennej praktyki klinicznej sugerują, że toksyna botulinowa może stanowić właściwą opcję terapeutyczną, szczególnie w odniesieniu do pacjentów, w przypadku których standardowo stosowane leki antycholinergiczne cechują się niewystarczającą efektywnością lub nasilonymi objawami niepożądanymi. Iniekcje toksyny botulinowej wydają się mieć korzystny efekt terapeutyczny w wielu jednostkach chorobowych, m.in. hiperrefleksji wypieracza pęcherza moczowego, dyssynergii zwieracza zewnętrznego cewki moczowej, stanach spastycznych miednicy mniejszej, nadreaktywności pęcherza moczowego i prawdopodobnie w hiperplazji gruczołu krokowego. Istnieją dane literaturowe dotyczące również efektywności toksyny botulinowej w śródmiąższowym zapaleniu pęcherza moczowego. W niniejszej pracy przedstawiono dane, które leżą u podstaw zastosowania toksyny botulinowej w uroginiekologii, omówiono mechanizm jej działania oraz efektywność i bezpieczeństwo jej stosowania u pacjentów z nadreaktywnością pęcherza moczowego.

Słowa kluczowe: toksyna botulinowa, dysfunkcja dolnych dróg moczowych, nadreaktywność pęcherza moczowego.

Summary Overactive bladder (OAB) has significant morbidity in the general population, and effective management is important both to minimize the impact on the patient's quality of life and to prevent the development of chronic health problems. Accumulating data from clinical studies and a growing body of clinical experience suggest that botulinum toxin may be an appropriate treatment, particularly in patients in whom the efficacy or tolerability of anticholinergics is in doubt. Injection of BTX appears to have a positive therapeutic effect in multiple conditions, including detrusor hyperreflexia and detrusor external sphincter dyssynergia, and nonneurogenic conditions such as pelvic floor spasticity, refractory overactive bladder and, possibly, benign prostatic hyperplasia. Interstitial cystitis may even be potentially cured with bladder BTX injection. This supplement supplies a rationale for the use of BoNTA in OAB, discussing its mechanism of action and presenting data on its efficacy and safety in patients with detrusor overactivity.

Key words: botulinum toxin, lower urinary tract dysfunction, urge incontinence.

Toksyna botulinowa (BTX) jest neurotoksyną wytwarzaną przez *Clostridium botulinum*, bakterię beztlenową, która wywołuje porażenie mięśni przez blokowanie uwalniania acetylocholinę z zakończeń cholinergiczných [1, 2]. Zatrucie botuliną opisał po raz pierwszy Kerner pod koniec XVIII w. w czasie epidemii wywołanej zatruciem pokarmowym w pruskich oddziałach wojskowych. Odpowiedzialna za nie substancja – to-

ksyna botulinowa została wyizolowana przez van Ermengema dopiero w 1897 r. i bardzo szybko uznano ją za jedną z najsilniejszych biologicznych toksyn.

Neurotoksyna ta zmniejsza napięcie zwieracza zewnętrznego cewki moczowej i ułatwia opróżnianie pęcherza u pacjentów z dyssynergią między wypieraczem pęcherza a zwieraczem cewki moczowej [2]. Wykazano również, że to-

ksyna botulinowa obniża napięcie wypieracza u osób z uszkodzeniem rdzenia kręgowego [3].

BTX podana w odpowiednich dawkach hamuje uwalnianie nie tylko acetylocholinę, lecz także innych neurotransmiterów. Neurotoksyna ta prawdopodobnie wpływa również na zakończenia czuciowe zlokalizowane w pęcherzu, co mogłoby tłumaczyć jej efektywność w przypadkach nadreaktywności na tle wzmożonej dośrodkowej impulsacji czuciowej. Nie przechodzi ona przez barierę krew–mózg i dlatego nie wykazuje działania na OUN.

BTX jest syntetyzowana jako nieaktywny lub słabo aktywny łańcuch białkowy. W efekcie proteolizy powstaje postać aktywna składająca się z łańcucha lekkiego (ok. 50 kDa) oraz połączonego z nim mostkiem dwusiarczkowym łańcucha ciężkiego (ok. 100 kDa), z którym związany jest atom cynku [4]. Łańcuch ciężki bierze udział w rozpoznawaniu gangliozydów obecnych w błonach presynaptycznych i pośredniczy w internalizacji łańcucha lekkiego [5, 6]. W neuroplazmie łańcuch lekki katalizuje proteolizę białek zaangażowanych w egzocytotę pęcherzyków synaptycznych zawierających acetylocholinę. W konsekwencji dochodzi do zablokowania uwalniania acetylocholinę w obrębie połączenia nerwowo-mięśniowego i powstania porażenia wiotkiego [5]. Proces powstawania porażenia mięśni składa się więc z czterech etapów: połączenie łańcucha ciężkiego toksyny z dotychczas niezidentyfikowanym receptorem błony presynaptycznej, internalizacja toksyny do wnętrza części presynaptycznej zakończenia nerwowo-mięśniowego, translokacja łańcucha lekkiego do cytozolu i hamowanie uwalniania neurotransmitera. Uwalnianie neurotransmitera w warunkach fizjologicznych następuje w konsekwencji transportu pęcherzyków synaptycznych (przy udziale ATP) z cytozolu do błony presynaptycznej [7].

Odpowiedzialny za prawidłowe uwalnianie neurotransmitera (acetylocholinę) proces przemieszczania pęcherzyków z cytozolu do błony komórkowej zakończenia nerwowego polega na aktywacji, z udziałem ATP, specjalnych białek błonowych (SNARE – *synaptosomal associated membrane receptor*), które umożliwiają połączenie pęcherzyków synaptycznych z błoną zakończenia nerwowego, a następnie uwolnienie neurotransmitera.

Toksyna botulinowa przez trawienie właśnie tych białek (szczególnie białka SNAP-25) zapobiega fuzji pęcherzyków synaptycznych wypełnionych acetylocholiną z błoną presynaptyczną [8]. Nieobecność acetylocholinę w przestrzeni synaptycznej wywołuje zmiany, które nasilają proces denerwacji (tj. atrofię mięśni, obniżenie potencjału spoczynkowego błony mięśniowej czy redukcję aktywności acetylocholinesterazy

[9]. Całość wspomnianych zmian określana jest mianem denerwacji chemicznej.

Wywołana chemicznie denerwacja jest procesem odwracalnym i aksony regenerują się po około 3–6 miesiącach. Od około siódmej doby po iniekcji toksyny botulinowej rozpoczyna się proces reinerwacji mięśnia. Polega on na odtworzeniu unerwienia przez pączkowanie włókien nerwowych. W efekcie wytwarzane są odgałęzienia aksonu, które w przeważającej większości pozbawione są osłonek mielinowych. Część ze wspomnianych zakończeń kończy się „ślepo”. Efektem procesu reinerwacji jest zmiana sposobu unerwienia włókien mięśniowych. Pojedynczy neuron za pomocą wypustek aksonalnych unerwia w konsekwencji wspomnianych zmian wiele włókien mięśniowych.

Iniekcje botuliny powodują wzrost objętości pęcherza oraz jego podatności, jak również zmieniają funkcję mięśnia wypieracza, zmniejszając ciśnienie wewnątrzpęcherzowe zarówno w fazie napełniania pęcherza, jak też w czasie mikcji [18–20]. Najnowsze badania wskazują na istotną rolę unerwienia podurotelialnego zawierającego receptory kapsaicynowe TRPV1, receptory purynergiczne P2X3, jak również neuropeptydy, takie jak: substancja P oraz peptyd pokrewny kalcytoninie – CGRP, w patogenezie zaburzeń funkcjonalnych mięśnia wypieracza – OAB [21–23]. Wykazano bowiem, że pacjenci z zespołem OAB (parcia naglące z lub bez epizodów nietrzymania moczu, zwiększona częstość mikcji, nokturia) mają podwyższoną ekspresję TRPV1, jak również P2X3 [24]. Prawdopodobnie toksyna botulinowa modyfikuje ekspresję wspomnianych wyżej receptorów oraz neuropeptydów, co oczywiście przekłada się na czynność mięśnia wypieracza [25].

Efekt działania toksyny botulinowej jest więc spowodowany obwodową aferentną desyntezyzacją wywołaną zablokowaniem uwalniania acetylocholinę, trójfosforanu adenozyliny oraz substancji P, jak również zmniejszeniem aksonalnej ekspresji receptora waniloidowego w urotelium i w podurotelialnych zakończeniach nerwowych [26–28]. Nie można również wykluczyć, że toksyna botulinowa może wpływać na przewodzenie impulsów eferentnych do pęcherza moczowego, modulując wpływ takich neurotransmiterów, jak: wazoaktywny peptyd jelitowy (VIP), neuropeptyd Y (NPY) i enkefalina (ENK) [29, 30].

Dotychczas wyizolowano siedem immunologicznie różnych typów toksyny botulinowej, które oznaczono kolejno jako: A, B, C, D, E, F i G. Tylko dwie z nich – A i B są stosowane w praktyce klinicznej. Dostępne są dwa preparaty handlowe toksyny botulinowej typu A (BTX-A): Dysport i Botox oraz jeden toksyny botulinowej typu B (BTX-B) (Myobloc).

Dawka śmiertelna BTX-A u naczelnych wynosi od 39 do 40 j/kg [31]. Chcąc odnieść te dane do ludzi, dawka śmiertelna wynosiłaby od 2000 do 3000 jednostek (ok. 2800 jednostek dla osoby ważącej 70 kg). Jako że dawki stosowane dotychczas w uroginiekologii nie przekraczają 200–300 jednostek Botoxu, wydaje się mało prawdopodobne, by doszło do ogólnego osłabienia napięcia mięśniowego czy porażenia, nawet gdyby neurotoksyna została przypadkowo podana do żył naczyniowych.

Dane dotyczące objawów niepożądanych neurotoksyn pochodzą z obserwacji pacjentów z ranami zakażonymi przez *Clostridium botulinum* lub osób poddanych terapii za pomocą BTX-A z powodu achalazji czy spastyczności mięśni kończyn dolnych. Wśród nich wymienia się: arefleksję wypieracza, retencję moczu, wzrost objętości zalegającej w pęcherzu czy przejściowe zaburzenia erekcji.

Effektem niepożądanym podania BTX-B (Myobloc) chorym z dystonią szyjki okazało się być uczucie suchości ust, które rzadko występuje podczas stosowania BTX-A [9, 31]. Sugeruje to, że BTX-B może wykazywać większe powinowactwo do zakończeń cholinergicznyc zaopatrujących ślinianki niż mięśnie języka czy dolne mięśnie twarzy lub jest to wynik większej gęstości receptorów BTX-B w śliniankach.

Wykazano, że zwiększenie objętości podawanego roztworu BTX-A nasila miejscowe efekty neurotoksyny. Wydaje się jednak, że takie postępowanie może wiązać się ze zwiększonym ryzykiem systemowej absorpcji neurotoksyny i w efekcie możliwością ogólnego wpływu na napięcie mięśniowe [11, 32]. Do bezwzględnych przeciwwskazań do leczenia BTX-A należy zaliczyć neuropatie obwodowe, zaburzenia przewodnictwa nerwowo-mięśniowego (*myasthenia gravis* czy miasteniczny zespół Lamberta–Eaton) oraz równoległe stosowanie aminoglikozydów, pochodnych kurary czy innych leków interferujących w to przewodnictwo. Zastosowanie w tych przypadkach standardowych dawek BTX-A może wywołać poważne powikłania ogólnoustrojowe, takie jak dysfagię czy niewydolność oddechową.

Przeprowadzone badania udowodniły, że podawanie wyższych dawek oraz skracanie przerw między poszczególnymi iniekcjami BTX-A przyczynia się do rozwoju oporności [12, 33]. Dlatego też obecnie poleca się zachowanie trzymiesięcznych odstępów między kolejnymi dawkami neurotoksyny oraz stosowanie najniższej dawki leku, która pozwoli na osiągnięcie pożądanego efektu klinicznego [13, 34].

Stwierdzono, że po wielokrotnym podaniu botuliny może dojść do wytworzenia przeciwciał blokujących. Od 5 do 17% pacjentów z dystonią szyjną produkuje przeciwciała neutralizujące po

wielokrotnych wstrzyknięciach leku [35, 37]. Należy jednak pamiętać, że obecnie dostępne preparaty toksyny botulinowej typu A zawierają jedynie 5 ng kompleksu białkowego na 100 jednostek toksyny, podczas gdy, preparaty używane wcześniej zawierały 5-krotnie więcej kompleksu białkowego, co oczywiście mogło przedkładać się na większą częstość występowania przeciwciał po wielokrotnych wstrzyknięciach [36, 38]. Ponadto większość badaczy uważa, że zachowanie 3-miesięcznych odstępów między iniekcjami pozwoli na niemal zupełne wyeliminowanie możliwości powstawania przeciwciał [39].

Potencjalnymi wskazaniami do leczenia toksyną botulinową są: dyssynergizm wypieraczowo-zwieraczowy, neurogena oraz nieneurogena nadreaktywność wypieracza, śródmiąższowe zapalenie pęcherza moczowego, przeszkoda podpęcherzowa oraz nadreaktywność wypieracza na tle idiopatycznym.

W 1988 r. Dykstra i wsp. po raz pierwszy zastosowali wstrzyknięcia toksyny botulinowej A w zwieracz zewnętrzny cewki moczowej u pacjentów z pourazowym uszkodzeniem rdzenia kręgowego powodującym dyssynergię zwieraczowo-wypieraczową [40]. Toksyna, powodując blok nerwowo-mięśniowy w obrębie zwieracza zewnętrznego, zmniejszyła znacznie zaleganie moczu i umożliwiła opróżnianie pęcherza moczowego. Podobne wyniki uzyskano, stosując toksynę botulinową u dzieci z dyssynergią zwieraczowo-wypieraczową [39]. W większości opublikowanych do chwili obecnej badań [40] zaobserwowano znaczne zmniejszenie ciśnienia zamykającego cewki moczowej po podaniu toksyny botulinowej A. Dodatkowo podanie tej toksyny zmniejszyło ciśnienie wewnątrzpęcherzowe konieczne do wygenerowania mikcji poniżej 40 cm H₂O, co oczywiście przekładało się na zmniejszenie prawdopodobieństwa uszkodzenia nerek u pacjentów cierpiących na dyssynergię zwieraczowo-wypieraczową po uszkodzeniu rdzenia kręgowego [38].

Aktualny stopień rekomendacji do stosowania toksyny botulinowej A w przypadku opornego na leczenie lekami antycholinergicznymi pęcherza nadreaktywnego wynosi II B. Po raz pierwszy toksynę botulinową typu A u pacjentów z pęcherzem neurogennym zastosował Stohrer w 1999 r. [37]. W randomizowanym badaniu przeprowadzonym przez Schurch i wsp. u pacjentów z pęcherzem nadreaktywnym wykazano zwiększenie maksymalnej pojemności cystometrycznej pęcherza moczowego z 296 do 480 ml, $p < 0,016$ oraz istotne obniżenie ciśnienia śródpęcherzowego podczas mikcji od 65 do 35 cm słupa wody, $p < 0,016$ [40].

W największym do tej pory opublikowanym wielośrodkowym badaniu obejmującym 200

pacjentów z pęcherzem neurogennym potwierdzono istotną statystycznie zwiększoną pojemność cystometryczną pęcherza moczowego, z towarzyszącym obniżeniem ciśnienia śródpecherzowego, podczas mikcji po dopęcherzowych iniekcjach toksyny botulinowej. Ponadto w badaniach klinicznych wykazano skuteczność toksyny botulinowej A w leczeniu pęcherza neurogennego u pacjentów pediatrycznych z myelomeningocelą.

Poleca się rozcieńczenie 200–300 jednostek Botoxu w 20 ml 0,9% NaCl. BTX-A jest podawana w 30 do 40 miejsc w mięśniach wypieracza, zwłaszcza w okolicę trójkąta pęcherzowego, podstawy pęcherza oraz ścian bocznych. Należy unikać podawania w okolicę dna pęcherza oraz ścianę tylną, aby nie doprowadzić do uszkodzenia jelit.

Kontrowersyjnym problemem pozostaje fakt, czy toksyna botulinowa A powoduje efekt analgetyczny w przypadku przewlekłego stanu zapalnego z towarzyszącym zespołem bólowym. Ponadto, jeżeli mamy do czynienia z takim zjawiskiem, to nie wiemy, czy jest on spowodowany modulacją impulsacji aferentnej czy też eferentnej. Nie

ma jednak wątpliwości, że jeżeli toksyna botulinowa A ma efekt nocyceptywny przez blokadę transmisji aferentnej w przypadku przewlekłego stanu zapalnego, to bardzo znaczna część pacjentów mogłaby odnieść istotne korzyści z takiego leczenia (śródmiaższowe zapalenie pęcherza oraz zespół bólowy pęcherza moczowego).

Niezbędne są dalsze badania nad toksyną botulinową w celu dogłębnego poznania mechanizmu jej oddziaływania na autonomiczne i somatyczne drogi nerwowe dolnych dróg moczowych. Należy również pamiętać, że obecnie toksyna botulinowa A nie posiada oficjalnej rejestracji do stosowania jej w zaburzeniach czynnościowych pęcherza moczowego i cewki moczowej, chociaż obecnie zakończone jest bardzo duże badanie randomizowane w zastosowaniu tego leku u pacjentów z OAB. Wyniki tego badania powinny zdecydować o tym, że taka rejestracja zostanie przeprowadzona. Nie ma jednak cienia wątpliwości, że toksyna botulinowa jest niezwykle ciekawym przykładem substancji, która znalazła dość szerokie zastosowanie w medycynie, chociaż pierwotnie była jedynie najsilniej działającą neurotoksyną, której zatruciem z reguły doprowadzało do zgonu.

Piśmiennictwo

1. Jankovic J, Brin MF. Botulinum toxin: historical perspective and potential new indications. *Muscle Nerve* 1997; 6: 129–145.
2. Dykstra DD, Abraham A, Sidi AA. Treatment of detrusor – sphincter dyssynergia with botulinum A toxin: a double-blind study. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71: 24–26.
3. Schurch B, Stöhrer M, Kramer G. Botulinum A toxin for treating detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a new alternative to anticholinergic drugs? Preliminary results. *J Urol* 2000; 164: 692–697.
4. Schiavo G, Rossetto O, Santucci A et al. Botulinum neurotoxins are zinc proteins. *J Biol Chem* 1992; 267: 234–279.
5. Marvaud JC, Raffestin S, Popoff MR. Botulism: the agent, mode of action of the botulinum neurotoxins, forms of acquisition, treatment and prevention. *C R Biol* 2002; 325: 863–878.
6. Bullens RWM, O'Hanlon GM, Wagner E. Complex gangliosides at the neuromuscular junction are membrane receptors for autoantibodies and botulinum neurotoxin but redundant for normal synaptic function. *J Neurosci* 2002; 22: 6876–6884.
7. Barinaga M. Secrets of secretion revealed. *Science* 1993; 260: 487–494.
8. Schiavo G, Santucci A, DasGupta BR et al. Botulinum neurotoxins serotypes A and E cleave SNAP-25 at distinct COOH-terminal peptide bonds. *FEBS Lett* 1993; 335: 99–104.
9. Thesleff S, Molgo J, Hgerud S. Trophic interrelations at the neuromuscular junction as revealed by the use of botulinum neurotoxins. *J Physiol* 1990; 84: 167–173.
10. Scott AB, Suzuki D. Systemic toxicity of botulinum toxin by intramuscular injection in the monkey. *Mov Disord* 1988; 3: 333–341.
11. Kim HS, Hwang JH, Jeong ST et al. Effect of muscle activity and botulinum toxin dilution volume on muscle paralysis. *Dev Med Child Neurol* 2003; 45: 200–207.
12. Jankovic J, Shwartz K. Response and immunoresistance to botulinum toxin injections. *Neurology* 1995; 45: 1743–1751.
13. Brin MF. Botulinum toxin: chemistry, pharmacology, toxicity, and immunology. *Muscle Nerve* 1997; 6: 146–151.
14. Dickson EC. Botulism. A clinical and experimental study. *Rockefeller Inst Med Res Monogr* 1918; 8: 1.
15. van Ermengem E. Ueber einen neuen anaeroben Bacillus and seine Beziehungen zum Botulismus. *Ztsch Hyg Infekt* 1897; 26: 1.
16. DasGupta BR. Structures of botulinum neurotoxin, its functional domains, and perspectives on the crystalline type a toxin. In: Jankovic J, Hallet M Editors. *Therapy with botulinum*. Toxin New York: Marcel Dekker; 1994: 15–39.
17. Schiavo G, Rossetto O, Santucci A et al. Botulinum neurotoxins are zinc proteins. *J Biol Chem* 1992; 267: 234–279.
18. Reitz A, Stöhrer M, Kramer G et al. European experience of 200 cases treated with Botulinum-A toxin injections into the detrusor muscle for urinary incontinence due to neurogenic detrusor overactivity. *Eur Urol* 2004; 45: 510–515.

19. Schurch B, De Saze M, Denys P et al. Botulinum toxin type is a safe and effective treatment for neurogenic urinary incontinence: results of a single treatment, randomized, placebo controlled 6-month study. *J Urol* 2005; 174: 196–200.
20. Popat R, Apostolidis A, Kalsi V et al. A comparison between the response of patients with idiopathic detrusor overactivity and neurogenic detrusor overactivity to the first intradetrusor injection of Botulinum-A toxin. *J Urol* 2005; 174: 984–988.
21. Brady C M, Apostolidis A, Harper M et al. Parallel changes in bladder suburothelial vanilloid receptor TRPV1 (VR1) and pan-neuronal marker PGP9.5 immunoreactivity in patients with neurogenic detrusor overactivity (NDO) following intravesical resiniferatoxin treatment. *BJU Int* 2004; 93: 770–776.
22. Brady C, Apostolidis A, Yiangou Y et al. P2X3-immunoreactive nerve fibres in neurogenic detrusor overactivity and the effect of intravesical resiniferatoxin (RTX). *Eur Urol* 2004; 46: 247–253.
23. Smet PJ, Moore KH, Jonavicius J. Distribution and colocalization of calcitonin gene-related peptide, tachykinins, and vasoactive intestinal peptide in normal and idiopathic unstable human urinary bladder. *Lab Invest* 1997; 77: 37–49.
24. Apostolidis A, Popat R, Yiangou Y et al. Decreased sensory receptors P2X3 and TRPV1 in suburothelial nerve fibers following intradetrusor injections of Botulinum toxin for human detrusor overactivity. *J Urol* 2005; 174: 977–983.
25. Apostolidis A, Dasgupta P, Fowler CJ. Proposed mechanism for the efficacy of injected botulinum toxin in the treatment of human detrusor overactivity. *Eur Urol* 2006; 49: 644–650.
26. Yoshida M, Miyamae K, Iwashita H et al. Management of detrusor dysfunction in the elderly: changes in acetylcholine and adenosine triphosphate release during aging. *Urology* 2004; 63: 17–23.
27. Wiseman OJ, Fowler CJ, Landon DN. The role of the human bladder lamina propria myofibroblast. *BJU Int* 2003; 91: 89–93.
28. Khullar V, Nadler R, Chaliha C et al. *Muscarinic type 2 receptors on bladder sensory nerves: A new site of drug action for detrusor overactivity?* Abstracts of the 33rd Annual Meeting of the International Continence Society 2003: A146.
29. Yoshimura N. Bladder afferent pathway and spinal cord injury: possible mechanisms inducing hyperreflexia of the urinary bladder. *Prog Neurobiol* 1999; 57: 583–606.
30. Andersson KE, Wein AJ. Pharmacology of the lower urinary tract: basis for current and future treatments of urinary incontinence. *Pharmacol Rev* 2004; 56: 581–631.
31. Scott AB, Suzuki D. Systemic toxicity of botulinum toxin by intramuscular injection in the monkey. *Mov Disord* 1988; 3: 333.
32. Chancellor MB, Smith CP. One surgeon's experience in 50 patients with botulinum toxin injection into the bladder and urethra. *J Urol* 2002; Suppl. 167: 249.
33. Sautter T, Herzog A, Hauri D, Schurch B. Transient paralysis of the bladder due to wound botulism. *Eur Urol* 2001; 39: 610.
34. Papadonikolakis AS, Vekris MD, Kostas JP et al. Transient erectile dysfunction associated with intramuscular injection of botulinum toxin type A. *J South Orthop Assoc* 2002; 11: 116.
35. Schnider P, Berger T, Schmied M et al. Increased residual urine volume after local injection of botulinum A toxin. *Nervenarzt* 1995; 66: 465.
36. Khurana V, Nehme O, Khurana R, Barkin JS. Urinary retention secondary to detrusor muscle hypofunction after botulinum toxin injection for achalasia. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 3211.
37. Jankovic J, Schwartz K. Response and immunoresistance to botulinum toxin injections. *Neurology* 1995; 45: 1743.
38. Jankovic J, Vuong KD, Ahsan J. Comparison of efficacy and immunogenicity of original versus current botulinum toxin in cervical dystonia. *Neurology* 2003; 60: 1186.
39. Brin MF. Botulinum toxin: chemistry, pharmacology, toxicity and immunology. *Muscle Nerve* 1997; Suppl. 6: S146.
40. Dykstra DD, Sidi AA, Scott AB et al. Effects of botulinum a toxin on detrusor-sphincter dyssynergia in spinal cord injury patients. *J Urol* 1988; 139: 919.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. n. med. Tomasz Rechberger

II Katedra i Klinika Ginekologii UM

ul. Jaczewskiego 8

20-954 Lublin

Tel.: (081) 724-42-68

Tel. kom.: 0602 123-081

E-mail: rechbergt@yahoo.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Struktura i koncepcja opracowania kwestionariusza oceny jakości zdrowia środowiska studenckiego

Design and idea of the questionnaire validating students' quality of health

HANNA ROTH^{1, B-E}, MACIEJ SIANKOWSKI^{1, B-E}, BARTOSZ J. SAPIŁAK^{2, A, C, D, F},
AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{2, A}, ANDRZEJ STECIWKO^{2, 3, G}

¹ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Opiekunowie: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko, dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie W niniejszej pracy przedstawiono opracowany przez nasz zespół kwestionariusz badający jakość stanu zdrowia – w szczególności poziom depresji, lęku i stresu, styl życia, dolegliwości somatyczne i najczęstsze schorzenia studentów Akademii Medycznej we Wrocławiu.

Konstrukcja formularza ankietowego. Ankieta przeznaczona jest do oceny stanu zdrowia studentów wszystkich wydziałów i wszystkich lat studiów. Kwestionariusz składa się głównie z pytań autorskich, wykorzystano także pytania kwestionariusza HADS. Ankieta składa się z kilku części. Pierwsza obejmuje pytania o: depresję (pytania sformułowane zgodnie z kryteriami rozpoznania wg klasyfikacji DSM-IV), lęk (występowanie napadów lęku i ich charakterystykę) i stres (objawy nieradzenia sobie ze stresem, źródła stresu) oraz stosowanie leków w związku z lękiem, depresją bądź stresem. Kolejna część ankiety zawiera pytania o styl życia badanych, m.in. stosowanie używek, diety, samokontrolę apetytu, czas przeznaczony na naukę, pracę zarobkową, aktywność fizyczną, sen; kobiety w tej części są prośzone o odpowiedź na pytania o porody, ciąże, poronienia i antykoncepcję hormonalną. Następnie respondenci odpowiadają na pytania o stan zdrowia fizycznego, tj. objawy bólowe oraz objawy z układów: krążenia, oddechowego, pokarmowego, nerwowego, choroby alergiczne, choroby przewlekłe, wady wzroku, szczepienia, badania lekarskie w ostatnim roku, liczbę opuszczonych dni na uczelni w ostatnim roku akademickim. W ostatniej części wykorzystano wspomniany już kwestionariusz HADS, w którego skład wchodzi dwie niezależne skale – HADS-A, oceniająca natężenie lęku, oraz HADS-D, opisująca nasilenie depresji u osoby ankietowanej. Jej zadaniem była weryfikacja rozpoznanych zaburzeń depresyjnych i lękowych wychwyconych przez wcześniejsze pytania kwestionariusza.

Podsumowanie. Kwestionariusz zdrowia ma służyć do przekrojowej oceny stanu zdrowia środowiska studenckiego. Skupia się przede wszystkim na nasileniu lęku, stresu i depresji i kondycji zdrowotnej studentów oraz na ustaleniu najczęstszych przyczyn stresu.

Słowa kluczowe: ankieta, studenci, depresja, lęk, skala HADS.

Summary The aim of his paper is to present questionnaire created by the authors. The questionnaire concerns the condition of health – especially the level of depression, anxiety and stress, somatic complaints and the most common diseases among students of Wrocław Medical University.

Structure of the inquiry form. The inquiry is designed to assess students' health state. It consists mainly of author's questions but the authors also used Hospital Anxiety Depression Scale. First part of the questionnaire includes questions that evaluate depression (according to DSM-IV criteria), anxiety (attacks of anxiety and their characteristic), stress (symptoms of overwhelming stress and sources of stress) and taken medicines due to depression, anxiety or stress. Next part of the questionnaire takes up a subject of students' life style and asks about alcohol, smoking, drugs and pro-cognitive medicines use; moreover it copes with being on a diet, self-control of appetite, time for studies, work, physical exercises and sleep. Women are asked to answer questions about pregnancies, labors, miscarriages and hormonal contraception. In third part respondents answer questions about physical health state, vaccinations, medical examinations and spell of sick absence in last academic year. In last part the authors used HADS form, which consists of two independent scales: HADS-A that evaluate the intensity of anxiety and HADS-D which assesses the level of depression. HADS was used to verify depressive and anxious disorders detected by previous questions.

Conclusions. Health questionnaire can serve to cross-sectional assessment of students health. It concentrates on exacerbation of anxiety, stress, depression, on students' health condition and tries to discover the most common reasons of stress. In the nearest future the authors will present first findings of survey conducted by means of this questionnaire.

Key words: inquiry survey, students, depression, anxiety, HADS.

Wstęp

Zdrowie studentów reprezentuje istotne i często poruszane zagadnienie zdrowia publicznego, stanowi problem warty bliższego poznania. Chcąc dokonać przesiewowej oceny stanu zdrowia danej populacji, można posłużyć się bezpośrednim badaniem fizykalnym i ewentualnie posiłkować się wynikami badań dodatkowych. Jest to jednak metoda kosztowna. Można też oprzeć się na badaniach ankietowych. Mają one tę istotną zaletę, iż dają możliwość przebadania według jednego programu znacznej liczby respondentów, przy minimalnym nakładzie finansowym. Ponadto cechuje je względna łatwość statystycznego opracowania zebranego materiału oraz użytkowanie powtarzalnych wyników.

Celem pracy było przedstawienie opracowanego przez nasz zespół kwestionariusza badającego jakość stanu zdrowia – w szczególności poziomu depresji, lęku i stresu, stylu życia, dolegliwości somatycznych i najczęstszych schorzeń – studentów Akademii Medycznej we Wrocławiu.

Konstrukcja formularza ankietowego

Ankieta przeznaczona jest do oceny stanu zdrowia studentów wydziałów: lekarskiego, lekarsko-stomatologicznego, farmacji i zdrowia publicznego wszystkich lat studiów Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu. Wypełnienie ankiety jest dobrowolne i anonimowe. Kwestionariusz składa się głównie z pytań autorskich, wykorzystano także pytania kwestionariusza HADS. HADS (ang. Hospital Anxiety Depression Scale – Szpitalna Skala Lęku i Depresji) umożliwia szybką ocenę objawów lękowych i depresyjnych u osób z dolegliwościami somatycznymi lub psychicznymi [1].

Ankiety można podzielić na kilka składowych. Na wstępie obejmuje ona pytania pomocnicze o wydział, rok studiów, płeć, wiek, wagę i wzrost, warunki mieszkaniowe. Następna część zawiera pytania odnoszące się do objawów depresji, lęku i stresu. Zadano pytania zamknięte o częstość występowania, w ciągu ostatnich 2 tygodni, osiowych objawów depresji zgodnych z kryteriami rozpoznania klasyfikacji DSM-IV, np.: obniżenia nastroju, anhedonii, poczucia braku energii lub pobudzenia, niepokoju, zaburzeń łaknienia. Ankietowani mogą zaznaczyć jedną z czterech odpowiedzi: „wcale”, „kilka dni”, „łącznie więcej niż siedem dni”, „prawie codziennie”. Następne pytania dotyczą napadów lęku w ciągu ostatnich 4 tygodni. Jeśli ankietowany przyznaje się do istnienia takich napadów, odpowiada na kolejne pytania dotyczące występowania takich napadów w przeszłości, okoliczno-

ści ich pojawiania się i stopnia uciążliwości. Ponadto ankietowani ci odpowiadają (według schematu „tak” lub „nie”) na 11 pytań opisujących objawy somatyczne ostatniego napadu, takie jak brak tchu, tachykardia, dolegliwości żołądkowo-jelitowe, zawroty głowy. Kolejne pytanie o poczucie zdenerwowania, niepokoju, napięcia lub zamartwiania się różnymi sprawami w ciągu ostatnich 4 tygodni ma na celu weryfikację poziomu narażenia na stres. Osoby, które wybrały odpowiedź „kilka dni” lub „w sumie przez więcej niż czternaście dni”, odpowiadają na kolejne pytania dotyczące objawów nieradzenia sobie ze stresem według tego samego schematu.

Źródła stresu poszukuje pytanie składające się z dziesięciu podpunktów zawierających najczęstsze problemy, z jakimi borykają się młodzi ludzie, np.: stan zdrowia, niezadowolająca aparycja, złe relacje z najbliższymi, sytuacja materialna. Ponadto zadano pytanie otwarte: „Co obecnie najbardziej Cię w życiu stresuje?”, pytanie zamknięte o epizod maltretowania w ciągu ostatniego roku oraz o stosowanie leków w związku z depresją, lękiem bądź stresem.

Trzecia część ankiety to pytania o styl życia badanych. Zawarto w niej pytania o używki, takie jak: papierosy, kawa, napoje energetyzujące, leki prokognitywne (spożywane na co dzień oraz w czasie sesji), alkohol, marihuana i amfetamina. Zadano pytania dotyczące stosowania diety. Dalej umieszczono dwa pytania wstępne o zdolność samokontroli własnego apetytu oraz o ilość jednorazowo spożywanych pokarmów. Jeśli ankietowany spożywa nadmierną ilość lub nie panuje nad tym, ile lub co je, odpowiada na pytania dotyczące objawów bulimii w ciągu ostatnich 3 miesięcy (provokowanie wymiotów, przyjmowanie leków przeczyszczających, stosowanie głodówki bądź intensywnych ćwiczeń fizycznych po jedzeniu). Na koniec zapytano, czy wymienione czynności były stosowane częściej niż dwa razy w tygodniu.

W tej części respondenci odpowiadają również na pytania dotyczące czasu przeznaczanego na naukę (na co dzień i w sesji), pracę zarobkową, aktywność fizyczną (jeśli badany uprawia sport), sen. Ponadto zadano pytanie zamknięte o sposoby spędzania wolnego czasu (możliwe odpowiedzi to: izolacja, poszukiwanie towarzystwa innych, książki niemedyczne i telewizja, własne hobby, brak czasu wolnego) oraz o ocenę swojej kondycji poza sesją (możliwe określenia to: „przemęczony”, „wypoczęty”, „niedospany”, „zabiegany”). Zapytano o posiadanie stałego partnera, potomstwa i liczbę partnerów seksualnych w życiu. Kobiety są proszone o odpowiedź na pytania o porody, ciążę, poronienia i antykoncepcję hormonalną.

Czwarta część ankiety obejmuje pytania o stan zdrowia fizycznego. Po pierwsze ankieto-

wani zaznaczają, jak bardzo dokuczają im różne objawy bólowe oraz objawy z układów: krążenia, oddechowego, pokarmowego, nerwowego. Po drugie zadano cztery pytania zamknięte dotyczące chorób alergicznych, chorób przewlekłych, wady wzroku, szczepień oraz zapytano o badania lekarskie w ostatnim roku. Poproszono o podanie liczby opuszczonych dni na uczelni w ostatnim roku akademickim.

W części piątej wykorzystano wspomniany już kwestionariusz HADS. W skład formularza wchodzi dwie niezależne skale – HADS-A, oceniająca natężenie lęku, oraz HADS-D, opisująca nasilenie depresji u osoby ankietowanej. Jest on szeroko wykorzystywany do badań przesiewowych, porównawczych, oceny przebiegu schorzenia i efektów terapii [2]. Dane literaturowe wskazują, iż HADS cechuje wysoka czułość oceny nasilenia i wykrywania przypadków depresji i lęku, zarówno u osób ze schorzeniami somatycznymi, psychicznymi, jak i w populacji osób zdrowych [3, 4]. Kwestionariusz jest często wykorzystywany do badań naukowych i został przetłumaczony na kilkanaście języków. Każda ze skal obejmuje 7 stwierdzeń, którym przyporządkowano po cztery uszeregowane odpowiedzi, którym przypisano wagi w zakresie od 0 do 3 punktów. Formularz pomyślany jest tak, iż poszczególne stwierdzenia przeplatają się z sobą. W każdej z ocenianych cech można uzyskać wynik od 0 do 21 punktów. Przedział od 0 do 7 punktów uznaje się za wynik prawidłowy, 8–10

za wynik z pogranicza, 11–15 odpowiada umiarkowanej depresji/lękowi, a 16–21 nasilonej depresji/lękowi [5]. Wypełnienie formularza zajmuje zaledwie od 2 do 5 minut [6]. Przyjęcie za punkt odcięcia wyniku powyżej 10 punktów powodowało, że czułość skali w wykrywaniu zaburzeń lękowych i depresyjnych wyniosła odpowiednio: 100 i 85,71%, a jej swoistość określono na 86,0 i 91,3% [7]. To właśnie wysoka rzetelność skali HADS skłoniła nas do jej wykorzystania w projektowanej ankiecie. Jej zadaniem była weryfikacja rozpoznań zaburzeń depresyjnych i lękowych wychwyconych przez wcześniejsze pytania kwestionariusza.

Podsumowanie

Opracowany przez nasz zespół kwestionariusz zdrowia ma służyć do przekrojowej oceny stanu zdrowia środowiska akademickiego. Skupia się przede wszystkim na nasileniu lęku, stresu i depresji i kondycji zdrowotnej studentów oraz na ustaleniu najczęstszych przyczyn stresu. Autorzy mają nadzieję, iż wykaże on przydatność w zaplanowanych badaniach przesiewowych interesującej nas populacji. Zdajemy sobie jednak sprawę, iż jak każde badanie ankietowe pozwoli on prawdopodobnie jedynie na przekrojowe zarejestrowanie skali zjawiska, a nie postawienie indywidualnych rozpoznań medycznych.

Piśmiennictwo

1. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psych Scand* 1983; 67: 361–370.
2. Herrmann C. International experiences with the Hospital Anxiety and Depression Scale: a review of validation data and clinical results. *J Psychosom Res* 1997; 42: 17–41.
3. Bjelland I, Dahl AA, Haug TT, Neckelmann D. The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale: an updated literature review. *J Psychosom Res* 2002; 52: 69–77.
4. Mykletun A, Stordal E, Dahl AA. Hospital Anxiety and Depression (HAD) scale: factor structure, item analyses and internal consistency in a large population. *Br J Psychiatr* 2001; 179: 540–544.
5. Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Health and Quality of Life Outcomes* 2003; 1: 29.
6. Clark A, Fallowfield LJ. Quality of life measurement in patients with malignant disease. *J Royal Soc Med* 1986; 79: 165–169.
7. Nilchaikovit T, Lortrakul M, Phisansuthideth U. Development of Thai version of Hospital Anxiety and Depression Scale in cancer patients. *J Psych Assoc Thailand* 1996; 41(1): 18–30.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bartosz J. Sapilak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: 0501 148-503
E-mail: bsapilak@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Chory ze stopą cukrzycową w praktyce lekarza rodzinnego

Patient with diabetic foot in General Practice

TOMASZ RUSINOWICZ^{A, B, D, E}, KAZIMIERZ A. WARDYNA^{A, D}

Katedra i Zakład Medycy Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych, Pododdział Nefrologiczny Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Zespół stopy cukrzycowej (ZSC) dotyczy około 15% chorych na cukrzycę, a u 5–15% spośród nich doprowadza do konieczności amputacji kończyny. Połowie tych amputacji można skutecznie zapobiec dzięki wprowadzeniu działań prewencyjnych. ZSC prowadzi również do znaczącego zmniejszenia jakości życia oraz stanowi poważny problem socjalny i ekonomiczny. Do czynników ryzyka wystąpienia ZSC zalicza się: długi czas trwania cukrzycy i jej złe wyrównanie, obecność innych przewlekłych powikłań cukrzycy, neuropatię obwodową z utratą czucia, niedokrwienie stopy, źle dobrane obuwie, modzele, zmiany patologiczne w obrębie paznokci, przebyte owrzodzenia lub amputacje, deformacje stopy, miejscową infekcję, czynniki psychosocjalne. Wobec ograniczonej liczby wyspecjalizowanych jednostek zdolnych do całościowego zajęcia się tym problemem zdrowotnym w gestii lekarza rodzinnego znajduje się nadal główny ciężar diagnostyki i częściowo leczenia chorych z zespołem stopy cukrzycowej. W niniejszej pracy opisano rolę, jaką w zapobieganiu rozwojowi stopy cukrzycowej powinien odgrywać w codziennej praktyce lekarz rodzinny. Ponieważ obraz kliniczny stopy cukrzycowej z rozwiniętym owrzodzeniem nie sprawia trudności diagnostycznych, konieczne jest skupienie się na poszukiwaniu cech zespołu stopy cukrzycowej u pozornie bezobjawowych pacjentów. Po przeprowadzeniu badania podmiotowego i przedmiotowego poszerzonych o testy w kierunku obecności neuropatii i zmian w układzie naczyniowym lekarz rodzinny powinien przystąpić do oszacowania ryzyka rozwoju owrzodzenia. Dopiero takie postępowanie pozwala na skuteczne zaplanowanie działań prewencyjnych i leczenia.

Słowa kluczowe: cukrzyca, zespół stopy cukrzycowej, zapobieganie, edukacja, medycyna rodzinna.

Summary Diabetic foot syndrome (DFS) concerns about 15% patients with diabetes and leads to the necessity for lower limb amputation. The half of these amputations can be effectively prevented thanks to the preventive activities. DFS brings about significant decrease in quality of life and becomes a serious social and economic problem. The risk factors of the DFS include: the long time duration of diabetes, with bad compensation, the presence of the other chronic complications of diabetes, peripheral neuropathy with the loss of sensation, the ischaemia of the foot, wrongly chosen footwear, calluses, nails abnormalities, prior ulcerations or amputations, deformations of the foot, local infections, psycho-social factors. Because of the limited number of specialized units capable of managing the wholesome problem of diabetic foot the family doctor is still the one to play the major role in diagnostics and partly in the treatment of patients with the diabetic foot. This article presents the role of the family doctor in prevention of diabetic foot syndrome. Because the clinical manifestations of the diabetic foot with developed ulceration do not inflict diagnostic difficulties, it is necessary to search the signs of the diabetic foot in seemingly asymptomatic patients. After conducting an interview and physical examination expanded with tests for presence of neuropathy and vascular changes the family doctor should estimate the risk of the development of ulceration. Only such proceedings allow to plan appropriate preventive activities and treatment.

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, prevention, education, family medicine.

Wstęp

Rozpowszechnienie cukrzycy wzrasta na całym świecie na podobieństwo epidemii. Prognozuje się wzrost liczby chorych do 366 mln w 2030 r., przede wszystkim ze względu na wydłużenie życia i zmianę nawyków żywieniowych. W Polsce cukrzyca dotyczy około 5–6% populacji, a liczba chorych stale wzrasta.

Cukrzyca jest związana z licznymi powikłaniami wynikającymi z zaburzeń mikro- i makrokrążenia czy metabolicznych. Należą do nich choroby układu sercowo-naczyniowego, retinopatia, neuropatia, nefropatia. Cukrzyca jest wiodącą przyczyną ślepoty, schyłkowej niewydolności nerek. Współczynniki występowania choroby wieńcowej, udaru mózgu są 2–4 razy wyższe u dorosłych z cukrzycą niż w populacji bez cu-

krzycy. Schorzenia te są przyczyną zgonów 65% u chorych z tym schorzeniem.

Problemy dotyczące stóp chorych na cukrzycę są głównym źródłem chorobowości i przyczyną hospitalizacji chorych na cukrzycę w Stanach Zjednoczonych. Wiadomo, że u około 15% chorych na cukrzycę rozwija się zespół stopy cukrzycowej podczas ich życia, a 5–15% spośród nich wymaga amputacji. Cukrzyca jest główną przyczyną nieurazowych amputacji kończyn dolnych w Europie i Stanach Zjednoczonych. Połowie tych amputacji można skutecznie zapobiec, dzięki wprowadzeniu działań prewencyjnych [1].

Amputacja stanowi zawsze niepowodzenie lecznicze i jest osobistą tragedią chorego. Po amputacji kończyny połowa chorych przeżywa 3 lata, a u 50% pacjentów dochodzi w tym czasie do amputacji drugiej kończyny [2]. Jest to nie tylko dramat dla chorego, ale także duże obciążenie finansowe dla społeczeństwa. Według danych amerykańskich, bezpośredni koszt amputacji kończyny wynosi 50 tys. dolarów, co przekłada się na roczne wydatki związane z wszystkimi amputacjami rządu 1,6 mld dolarów, przy czym pośrednie koszty są prawdopodobnie jeszcze wyższe [3].

Postęp w wiedzy na temat stopy cukrzycowej nie przekłada się w zadowalającym stopniu na praktykę kliniczną. Szczególnie wyraźnie jest to widoczne na przykładzie konsensusu z Saint Vincent, który podpisali również przedstawiciele z Polski (dążenie do obniżenia o 50% liczby amputacji kończyn dolnych u chorych z cukrzycą i z zespołem stopy cukrzycowej), gdzie wysoko postawione cele zostały zrealizowane w niewielkim procencie.

Organizacja opieki nad pacjentami z zespołem stopy cukrzycowej w Polsce różni się od obowiązującej w krajach, które przodują w realizacji wyżej wymienionych zaleceń. Pomimo rekomendacji Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego podnoszących potrzebę istnienia „małych” gabinetów stopy cukrzycowej (diabetolog, pielęgniarka, chirurg lub ortopeda) przy każdej poradni diabetologicznej oraz jednego gabinetu wielospecjalistycznego w każdym województwie – poza 3 dużymi ośrodkami mieszczącymi się w Warszawie, Krakowie i Gdańsku oraz powstałymi w 2007 r. poradniami stopy cukrzycowej w Bydgoszczy, Lublinie i Zielonej Górze – nie ma wyspecjalizowanych jednostek zdolnych do całościowego zajęcia się tym problemem zdrowotnym. Wobec ograniczonych możliwości to w gestii lekarza rodzinnego spoczywa nadal główny ciężar diagnostyki i częściowo leczenia chorych z zespołem stopy cukrzycowej.

Definicja

Według WHO, termin stopa cukrzycowa oznacza obecność infekcji, owrzodzenia i/lub de-

strukcji tkanek głębokich stopy w połączeniu z zaburzeniami neurologicznymi oraz chorobami naczyń obwodowych o różnym stopniu zaawansowania w kończynach dolnych.

Czynniki ryzyka

Czynniki ryzyka wystąpienia zespołu stopy cukrzycowej są: długi czas trwania cukrzycy i jej złe wyrównanie, obecność innych przewlekłych powikłań cukrzycy, neuropatia obwodowa z utratą czucia będącego czynnikiem ochronnym, niedokrwienie stopy, źle dobrane obuwie, modzele, zmiany patologiczne w obrębie paznokci, przebyte owrzodzenia lub amputacje, deformacja stopy, miejscowa infekcja, czynniki psychosocjalne – brak edukacji, złe warunki materialne [4].

Przyczyną rozwoju owrzodzenia w przebiegu ZSC jest przerwanie ciągłości skóry spowodowane urazem mechanicznym lub termicznym. Szacuje się, że bezpośrednią przyczyną nawet do 35% owrzodzeń jest źle dobrane obuwie i zaniedbania higieniczne. Do innych przyczyn zalicza się: samodzielne usuwanie modzeli, urazy stóp, oparzenia, stosowanie plastrów, maści, żrących płynów na odciski, infekcje paznokci oraz ich niewłaściwe obcinanie, odleżyny pięt [5].

Patomechanizm

Najczęściej bezpośrednią przyczyną powstania owrzodzenia jest neuropatia czuciowa – czyli uszkodzenie czucia dotyku, bólu, temperatury, neuropatia ruchowa zmieniająca biomechanikę stopy, jak również neuropatia autonomiczna – skutkiem której są zaburzenia w mikrokrążeniu. Neuropatię stwierdza się u 70–80% chorych ze stopą cukrzycową. Do czynników sprawczych zalicza się też niedokrwienie zależne od miażdżycy tętnic oraz zakażenie. Często gwałtowny przebieg infekcji wiąże się ze szczególną strukturą anatomiczną stopy pozwalającą na łatwe rozprzestrzenianie się zakażenia w kierunku proksymalnym, nieprawidłową odpowiedzią immunologiczną, zaburzeniami metabolicznymi oraz wspomnianymi już neuropatią oraz zmianami w naczyniach [1].

Obraz kliniczny

Obraz kliniczny stopy cukrzycowej z rozwiniętym owrzodzeniem, jest tak charakterystyczny, że nie sprawia trudności diagnostycznych. Należy jednak skupić się na poszukiwaniu cech zespołu stopy cukrzycowej u pozornie bezobjawowych pacjentów.

W badaniu podmiotowym zwraca się uwagę na dolegliwości związane z neuropatią (uczucie pieczenia, gorąca, kłucia, zimna, przeszywające bóle, mrowienie, przeczulica skóry ulegające nasileniu w porze nocnej), z niedokrwieniem kończyn (chromanie przestankowe, bóle spoczynkowe, zanik przydatków skóry).

W badaniu przedmiotowym rozpoczyna się od oceny mechaniki stopy (kształt, ruchomość w stawach, obecność deformacji). Następnie ogląda się skórę stopy (suchość, obrzęk, barwa, temperatura, modzele, otarcia, zadrapania, maceracje między palcami) i paznokcie.

Kolejnym elementem badania chorego z podejrzeniem zespołu stopy cukrzycowej jest ocena neuropatii. Przeprowadza się badanie czucia dotyku za pomocą wacika przykładanego do grzbietu stopy, badanie czucia ucisku – monofilamentem Semmesa–Weinsteina – 10 g, dotykając palucha, miejsc pod główkami I, V kości śródstopia i pięty [6]. Czucie wibracji bada się za pomocą widełek stroikowych 128 Hz, przykładając stopkę kamertonu do szczytu palucha lub kostki bocznej. Dla osób powyżej 40. roku życia patologicznym wynikiem jest próg czucia poniżej 5. Następnie należy przystąpić do badania stanu naczyń. Przeprowadza się badanie tętna na tętnicy grzbietowej stopy, piszczelowej tylnej, podkolanowej i udowej oraz dokonuje się pomiaru wskaźnika kostkowo-ramiennego (ABI) za pomocą sondy dopplerowskiej i aparatu do mierzenia ciśnienia. ABI oblicza się dzieląc wysokość ciśnienia skurczowego w okolicy kostki przez wysokość ciśnienia skurczowego mierzonego na tętnicy ramiennej u pacjenta leżącego. Wynik prawidłowy nieznacznie przekracza 1, w przypadku stwierdzenia ABI poniżej 0,9 rozpoznajemy zaburzenia naczyniowe.

Przeprowadzone badania diagnostyczne służą nam do różnicowania zespołu stopy cukrzycowej z przewagą uszkodzenia mikro- i makrokrążenia (stopa naczyniowa) od stopy będącej efektem uszkodzenia nerwów (stopa neurogenna), co przedstawiono w tabeli 1.

Stopy o typie neurogennym stanowią około 65% zespołów stopy cukrzycowej, stopy niedokrwienne – około 10%, około 25 procent stanowią najtrudniej poddające się leczeniu stopy mieszane. Przeprowadzenie różnicowania jest bardzo istotne dla wyboru postępowania leczniczego i skierowania chorego do odpowiedniego ośrodka leczniczego.

Prewencja rozwoju stopy cukrzycowej

Na podstawie przeprowadzonego badania podmiotowego i przedmiotowego poszerzonych o testy w kierunku obecności neuropatii i zmian w układzie naczyniowym należy przystąpić do oszacowania ryzyka rozwoju owrzodzenia opierając się na zaleceniach Międzynarodowej Grupy Roboczej ds. Stopy Cukrzycowej (IWDGF), które przedstawiono w tabeli 2.

Zalecane badania kontrolne obejmują: badanie stóp, ocenę obuwia chorego, stosowanie zaleconych wkładek, systematyczną edukację w zakresie higieny stóp i konsekwencji braku ochronnego czucia bólu [8]. Wielu powikłaniom związanym ze stopami można zapobiec, jeżeli pacjent będzie posiadał wiedzę dotyczącą potencjalnego zagrożenia. Celem powtarzanej edukacji powinna być zmiana zachowań pacjentów oraz poprawa przestrzegania zaleceń lekarskich. Na początku należy

Tabela 1. Różnicowanie stopy niedokrwiennej i neurogennej (wg [7])

	Stopa niedokrwienna	Stopa neurogenna
Wywiad	choroba wieńcowa, chromanie przestankowe, hiperlipidemia, nikotynizm,	zaburzenia czucia w podszewach, drętwienie, polineuropatia, wysokie stężenia HbA _{1c}
Oglądanie	skóra atroficzna bez przydatków, blada, sina	stopa różowa, obrzęknięta, sucha skóra z hiperkeratozą naskórka, deformacje stawów
Obmacywanie	skóra chłodna, brak tętna na grzbiecie stopy	skóra ciepła i sucha, dobrze wyczuwalne tętno
Bolesność spoczynkowa (+/-)	ruchowa (++) , spoczynkowa (+++)	ruchowa (-)
Zaburzenia czucia	powierzchnowego (-), wibracji (-)	powierzchnowego (+), wibracji (++)
Lokalizacja owrzodzeń	części dystalne, grzbiet stopy	miejsca narażone na ucisk, głównie podeszwa
Powikłania	bolesne owrzodzenia, martwica sucha lub rozplywna, bóle spoczynkowe	bezbolesne owrzodzenia, modzele, martwica palców, artropatia Charcota

Tabela 2. Stratyfikacja ryzyka rozwoju owrzodzenia według ekspertów (IWDGF) (wg [1])

Kategoria	Profil ryzyka	Badania kontrolne
0	brak neuropatii czuciowej	co 12 miesięcy
1	objawy neuropatii czuciowej	co 6 miesięcy
2	neuropatia czuciowa i choroba tętnic obwodowych i/lub deformacje stopy	co 3 miesiące
3	przebyte owrzodzenie	co 1–3 miesiące

ocenić obecny stan wiedzy chorego i stosowane przez niego zabiegi pielęgnacyjne. Należy zawsze ocenić, w jakim stopniu pacjent zrozumiał przekazywane przez nas informacje.

Pozostałe elementy leczenia zespołu stopy cukrzycowej bez owrzodzenia obejmują:

- pełne wyrównanie metaboliczne – normoglikemia, normotensja, normolipemia,
- stosowanie leków naczyniorozszerzających,
- stosowanie leków zmniejszających lepkość, np. pentoksyfiliny,
- stosowanie leków przeciwzakrzepowych,
- zwalczanie nałogu palenia papierosów,
- normalizację wagi ciała,
- społeczne i psychologiczne wsparcie dla pacjenta i jego rodziny [9].

Piśmiennictwo

1. *Stopa cukrzycowa. Uzgodnienia Międzynarodowej Grupy Roboczej ds. Stopy Cukrzycowej*. Gdańsk: Via Media; 1999.
2. Karnafel W, Eneser M. Losy chorych na cukrzycę po wykonanej amputacji kończyny dolnej w następstwie zgorzeleli. *Pol Arch Med Wewn* 1996; 95: 349–356.
3. Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J et al. Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline. *J Foot Ankle Surgery* 2000; 5: 6–7.
4. Ducka B, Strojek K. Rola diabetologa w zapobieganiu rozwojowi stopy cukrzycowej. *Przew Lek* 2007; 4: 43–51.
5. Watkins PJ. *ABC cukrzycy*. Gdańsk: Via Media; 2004: 59–62.
6. Krakowiecki A. Diagnostyka zespołu stopy cukrzycowej. *Przew Lek* 2005; 3: 54–57.
7. Sieradzki J (red.). *Przewlekłe powikłania cukrzycy*. Kraków: Fundacja Rozwoju Diagnostyki Laboratoryjnej; 1998.
8. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2007. *Diabetol Prakt* 2007; 7(Supl. A): A31–A34.
9. Profilaktyka i leczenie stopy cukrzycowej. Wytyczne międzynarodowej grupy ekspertów. *Med Prakt* 2001; 7–8: 102–113.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Tomasz Rusinowicz
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej
z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych UM
ul. Banacha 1a, blok F
02-097 Warszawa
Tel./fax: (022) 318-63-25
E-mail: tomrusin@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

Podsumowanie

Stosując nowoczesne leczenie nefarmakologiczne, farmakologiczne, chirurgiczne i kojarząc je odpowiednio, można uzyskać znacząco poprawę jakości życia chorych i zmniejszyć ryzyko amputacji. Niestety duży odsetek chorych z zespołem stopy cukrzycowej, pomimo dolegliwości (zaburzenia czucia, parestezje, nadmierne rogowacenie), nie zgłasza się z tym problemem do swojego lekarza i nie stosuje żadnej metody leczenia. Powinno to skłonić przede wszystkim lekarzy rodzinnych do nabycia umiejętności rozpoznawania zagrożenia rozwojem zespołu stopy cukrzycowej w stosowaniu działań prewencyjnych, a w momencie rozpoznania zaawansowanego stadium choroby skierowania do ośrodka wielospecjalistycznego.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Przydatność wielowarstwowej tomografii komputerowej w chirurgicznym leczeniu raka płuca

Multirow computed X-ray tomography in surgical treatment of lung tumors

ADAM RZECHONEK^{D-F}, JERZY KOŁODZIEJ^{A, B}, MARIAN KOŁODZIEJ^{A, B, D}Klinika Chirurgii Klatki Piersiowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Jerzy Kołodziej**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie** Wielowarstwowa tomografia komputerowa jest przydatnym narzędziem oceny stopnia i resekcyjności nowotworów płuc. Użyteczność tej metody wzrasta i wpływa na poprawę wyników leczenia, zwłaszcza w przypadkach wczesnych bezobjawowych postaci nowotworów.**Słowa kluczowe:** wielowarstwowa tomografia komputerowa płuc, resekcja raka płuca.**Summary** Multirow detector computerized X-ray tomography is very useful tool for staging and evaluating of surgical possibilities of resection lungs tumors. Usefulness of this method grows up. This also improves results of the treatment, especially in cases of early recognized neoplasms.**Key words:** multirow detector computerized X-ray tomography of chest, resection of lung neoplasm.

Wstęp

Pierwotny rak płuca jest najczęściej występującym nowotworem złośliwym w Polsce. W 2000 r. zanotowano 19 439 nowych zachorowań: 15 307 u mężczyzn i 4132 u kobiet. Nowotwory płuc przeważnie w pierwszych (wyleczalnych) stadiach przebiegają bezobjawowo lub symptomy ich są niecharakterystyczne. Wykrywanie i ich leczenie bez diagnostyki obrazowej nie byłoby możliwe. Już w 1909 r. P. Krause sformułował pogląd, że „badanie płuc bez użycia promieniowania X jest niekompletnym”.

Wprowadzenie w 1990 r. spiralnej tomografii komputerowej (CT – *computer tomography*) stanowiło kolejny wyraźny krok w diagnozowaniu narządów klatki piersiowej [1, 2]. Dalszym udoskonaleniem było zastosowanie czulszej (rozdzielczość przestrzenna 0,4 mm) i szybszej (rozdzielczość czasowa 0,33 sek.) metodyki badań z użyciem aparatów wielorzędowych (MDCT – *multirow detector computerized x-ray tomography*) [3]. Te innowacje mają istotne znaczenie w wykrywaniu anomalii i schorzeń naczyniowych, jak: niewydolność wieńcowa, zatorowość płucna czy rozwarstwienie aorty, ale także znalazły praktyczne zastosowanie w onkologii układu oddechowego. Pojawiły się liczne doniesienia

ocenijące użyteczność poszczególnych parametrów badania w poprawie wizualizacji guzów płuc [4, 5], czy też w ocenie ich stosunku do struktur otaczających, w tym naczyń płucnych. Wprowadzenie rekonstrukcji objętościowych dostarczyło dalszych informacji, użytecznych m.in. w planowaniu zabiegu operacyjnego oraz w ocenie skuteczności leczenia [6].

Ze względu na cechy kliniczne, sposoby leczenia i rokowanie raki płuca dzielimy na dwie grupy: raki niedrobnokomórkowe oraz raka drobnokomórkowego.

Rak drobnokomórkowy, z jego skłonnością do przerzutowania, z zasady leczony jest zachowawczo; chemicznie lub energią promienistą.

Raka drobnokomórkowego spotyka się w:

- stadium choroby ograniczonej,
 - stadium choroby rozległej.
- Raka drobnokomórkowego cechuje:
- wysoki wskaźnik proliferacji,
 - krótki czas podwojenia masy guza,
 - wybitna skłonność do tworzenia wczesnego rozsiewu krwiopochodnego,
 - wrażliwość na działanie cytostatyków,
 - wrażliwość na promieniowanie jonizujące [7].

Każdy rak płuca może rozwijać się: 1) centralnie, w dużych oskrzelach, tzw. lokalizacja przywnękowa, 2) obwodowo.

Rak płuca może naciekać:

- struktury anatomiczne śródpiersia,
- przeponę,
- opłucną,
- ścianę klatki piersiowej.

Rak płuca niedrobnokomórkowy najczęściej daje przerzuty do węzłów chłonnych śródpiersia i narządów odległych; regionalnych węzłów chłonnych, wówczas określane to jest cechami N1, N2 lub N3.

Określenie cechy M1 guza niedrobnokomórkowego płuca zachodzi wtedy, gdy wystąpią przerzuty odległe, najczęściej do: wątroby, mózgu, kości, nadnerczy, tkanki podskórnej, szpiku kostnego.

Rak niedrobnokomórkowy znajduje się w sferze zainteresowań chirurga; operacje we wczesnych stadiach dają szansę wyleczenia. Klasyfikacja TNM umożliwia określenie klinicznych możliwości operacyjności raka.

Stwierdzenie cechy T4, N3 lub M1 dyskwalifikuje pacjenta do zabiegu. Istotne jest określenie granicznego (IIIA) stopnia zaawansowania nowotworu.

Rokowanie w raku płuca jest poważne. Nowotwór nieleczony operacyjnie doprowadza do zgonu – przeciętnie do 13 miesięcy [8].

Zaledwie 20% raków niedrobnokomórkowych w Polsce kwalifikuje się do leczenia operacyjnego. Wyniki leczenia resekcyjnego zaś zależą od stadium nowotworu. Zawierają się one w przedziale 10–70% przeżyć, w okresie 5-letnim – średnio 15–20% [8].

Aspekty kliniczne i radiologiczne guzów płuca

Torako chirurg, po wykryciu zmiany, dąży do ustalenia rozpoznania nowotworu, następnie określenia postaci histopatologicznej i stopnia zaawansowania.

Diagnostyka guza płuca przebiega etapowo:

- 1) rozpoznanie wstępne guza płuca – radiofotografia klatki piersiowej,
- 2) ustalenie pełnego rozpoznania – tomografia komputerowa,
- 3) ustalenie postaci histopatologicznej – badanie mikroskopowe wycinka,
- 4) określenie stopnia zaawansowania guza.

W czasie diagnostyki torako chirurg stawia radiologowi szereg pytań:

- 1) Przypuszczalny biologiczny charakter guza:
 - łagodny
 - złośliwy.
- 2) Morfologia zmiany:
 - guz lity lub z rozpadem,
 - naciek zapalny,
 - różnicowanie ze zbiornikiem płynu, torbielą.
- 3) Dokładna lokalizacja:
 - segment
 - płąt
 - wnęka płuca
 - śródpiersie
 - ściana klatki piersiowej
 - przepona.
- 4) Wielkość:
 - wymiary,
 - w wypadku płynu – określenie jego ilości.
- 5) Czy nowotwór zwięza drzewo oskrzelowe lub je zamyka. Dokładna lokalizacja oskrzela.

TK dostarcza większości odpowiedzi na powyższe kwestie, tzn. o stanie miejscowym i o uogólnieniu procesu nowotworowego.

Ad 1 i 2. Pewne radiologiczne wykluczenie (potwierdzenie) złośliwości zmiany litej jest niemożliwe. W tej sytuacji tomografia komputerowa jest niezbędna przed planowaniem działań inwazyjnych.

Cechy guza mogące wskazywać na łagodny charakter:

 - gładka powierzchnia zmiany (brak wypustek, spikulii),
 - zwapnienia,

Tabela 1. Stopień zaawansowania raków niedrobnokomórkowych w klasyfikacji TNM w zestawieniu z operacyjnością

Stopień 0	Tis N0 M0	możliwa resekcja
Stopień IA	T1 N0 M0	
Stopień IB	T2 N0 M0	
Stopień IIA	T1 N1 M0	
Stopień IIB	T2 N1 M0	
Stopień IIIA	T3 N1 M0 T1-T3 N2 M0	
Stopień IIIB	T1-T4 N3 M0 T4 N0-N2 M0	granica operacyjności
Stopień IV	każde T każde N M1	operacje niewskazane lub możliwe w wybranych przypadkach

– obecność płynu.

Ciekawą, wymagającą dalszych badań, możliwością MDCT, podobnie jak rezonansu magnetycznego, jest ocena stopnia ukrwienia guza, a tym samym określenie jego agresywności i rokowania [9].

Ad 3 i 4. Lokalizacja zmiany w obrazie CT nie nastręcza trudności. Jednak określenie jej objętości może być utrudnione z powodu występowania wypustek i otaczającej guz sieci naczyń krwionośnych. Obręb ten dochodzi do 5 mm grubości. W tomografii wielowarstwowej z pobraniem wielopłaszczyznowych pomiarów jest to możliwe przy użyciu testu McNemar [10].

Dalsze pytania stawiane radiologowi mają na celu określenie stopnia zaawansowania (wg kwalifikacji TNM) i warunków operacyjności guza przez:

A. Opisanie naciekania otoczenia:

- 1) ściany klatki piersiowej (głębokość nacieku, niszczenie struktur kostnych),
- 2) śródpiersia (w tym dużych naczyń, serca, przełyku i tchawicy),
- 3) przepony.

B. Ocena węzłów chłonnych:

- 1) śródpiersiowych (najwyższych śródpiersia, przytchawicznych górnych i dolnych, przedtchawicznych, okienka aortalnego, przednich śródpiersia, podostrogowych, okołoprzełykowych i więzadła płucnego),
- 2) węzłowych,
- 3) wewnątrzpłucnych (śródpłatowych, międzypłatowych). Ocena węzłów chłonnych określa wielkość, strukturę wewnętrzną, łączenie się w konglomeraty, naciekanie otoczenia.

C. Wykrycie ewentualnych przerzutów.

D. Ocena mnogich cieni krągłych pod kątem przerzutów:

- ich liczby,
- wielkości,
- dokładnej lokalizacji.

MDCT daje odpowiedź na powyższe pytania informując o stanie miejscowym (cechy T i N) i o uogólnieniu procesu nowotworowego (cecha M).

Cecha T

Miejscowo określane są następujące elementy determinujące cechę T:

- położenie zmiany,
- wielkość,
- naciekanie struktur sąsiednich.

Przydatność CT w określaniu cechy T została przedstawiona w zestawieniu O. Wegnera [11] (tab. 2).

Największa dokładność badania występuje przy wykrywaniu guzów większych niż 3 cm, stwierdzaniu niedodmy mięszu płucnego i nacieku trzonów kręgowych. Trudności pojawiają się przy dokładnej ocenie guzów mniejszych niż 3 cm, stwierdzaniu naciekania dużych oskrzeli, śródpiersia i ściany klatki piersiowej. Przy ocenie przełyku, przepony, osierdzia, opłucnej czy różnicowaniu nacieku nowotworowego z niedodmą mięszu płuca badanie tomograficzne bywa zawodne. Jest ono prawie nieprzydatne w onkologicznym różnicowaniu wysięku opłucnowego.

W odniesieniu do guzów nieprzekraczających 3 cm i nienaciekających sąsiednich narządów MDCT wykazuje porównywalną z metodą (PET)

Tabela 2. Przydatność CT w określaniu cechy T guza płuca – dokładność: duża ↑↑, zadowalająca ↑, słaba →, brak dokładności ↓

Cecha T guza	Dokładność CT
T 1 guz < 3 cm	↑↑
T 2 guz > 3 cm	↑↑
T 2 guz > 3 cm, bez niedodmy mięszu płucnego	↑↑↑
T 2 guz > 3 cm, z niedodmą mięszu płucnego	→
T 2 naciek oskrzela głównego > 2 cm od rozdwojenia tchawicy	↑
T 2 naciek opłucnej trzewnej	→
T 3 naciek opłucnej śródpiersiowej	↑
T 3 naciek ściany klatki piersiowej	↑
T 3 naciek przepony, opłucnej śródpiersiowej i osierdzia	→
T 3 naciek oskrzela głównego < 2 cm od rozdwojenia tchawicy	↑
T 3 całkowita niedodma płuca	↑↑↑
T 4 naciek śródpiersia z zajęciem serca lub dużych naczyń	↑
T 4 naciek tchawicy	↑
T 4 naciek przełyku	→
T 4 naciek trzonu kręgowego	↑↑↑
T 4 naciek rozdwojenia tchawicy	→
T 4 nowotworowy wysięk opłucnowy	↓

obrazowania czułość i swoistość (rzędu 50%). Przy wyższych stopniach zaawansowania – cecha T3 i T4 (tomografia wielowarstwowa) przeważa nad samą scyntyografią ze znakowaną glukozą – PET. Stwierdzono jednak, że oba te badania łączne PET/CT cechuje większa czułość odpowiednio: 67% vs 83% [12].

Tomografia wielowarstwowa, określająca cechę T, znalazła praktyczne zastosowanie w badaniu odpowiedzi guza na chemioterapię. Użycie półautomatycznego algorytmu oceny objętościowej guza pozwala stwierdzić w 73% przypadków zmiany objętości o 20%. Określenie jedynie zmian w płaszczyźnie dwuwymiarowej jest niemiarodajne [10].

Cecha N

Ocena wielkości węzłów chłonnych w śródpiersiu jest niezbędna do prawidłowej kwalifikacji chorych do leczenia operacyjnego. Tomografia komputerowa w ocenie przerzutów do węzłów chłonnych wykazuje czułość rzędu 41–54% i swoistość w granicach 43–97% [13, 14]. Przy wielkości węzłów przekraczających 1 cm średnicy prawdopodobieństwo obecności przerzutów wynosi przeciętnie około 30%. Jest ono co prawda mniejsze we wczesnych stadiach raka rzędu 27–41% [15, 16], ale wtedy też w 16–21% występują przerzuty do węzłów śródpiersia [17, 18]. Stosunkowo niska czułość tomografii komputerowej w wykrywaniu przerzutów do węzłów chłonnych śródpiersia stanowi o konieczności kwalifikacji do badań inwazyjnych – mediastinoskopii [19] lub biopsji cienkoigłowych. Pozytonowa tomografia z wychwytem znakowanej 2-[18F]-fluoro-2-deoksy glukozy (¹⁸F-FDG) połączona z tomografią PET/TK poprawia dokładność badań obrazowych o kilkanaście procent (do 90%) [20]. Czułość samego badania PET w ocenie węzłów chłonnych w T1 postaci guza jest jednak stosunkowo niska, nieprzekraczająca 50%, przy 100% swoistości. Ujemny wynik badania PET/TK nie zwalnia od mediastinoskopii. Jednak stwierdzanie wychwytu znakowanej glukozy, w węzłach chłonnych śródpiersia, pozwala na zaniechanie badania inwazyjnego i kwalifikację chorego do chemioterapii [21]. Należy jednak mieć na uwadze fałszywie dodatnie wyniki badania PET w wypadkach przebytej gruźlicy, czynnej choroby reumatoidalnej, zapalenia płuc czy też cukrzycy niewymagającej stosowania insuliny. Badanie to musi być zestawione ze starannie zebrany wywiadem [22].

Dokładność oceny węzłów chłonnych w tomografii komputerowej związana jest wielkością węzłów chłonnych i przy rozmiarach:

- poniżej 3,0 cm średnicy wynosi od 20 do 50%,

- powyżej 3,0 cm średnicy wynosi 66%, powyżej 4,0 cm średnicy wynosi 100%.

Przyjęto, w celach praktycznych, że średnica węzła chłonnego nieprzekraczająca 1 cm wiąże się z bardzo małym prawdopodobieństwem przerzutów nowotworowych. Stwierdzono jednak, że w 15% węzłów chłonnych prawidłowej (mniejszej niż 1 cm) wielkości mogą wystąpić przerzuty.

Cecha M

Wykrycie przerzutów do płuc ma podobne aspekty, jak wykrywanie drobnych pierwotnych guzków płuca. Pewne problemy występują przy wykrywaniu mniejszych guzków i trudnościach związanych z ruchomością klatki piersiowej. Przy technikach redukujących ruchomość, czułość wykrywania małych guzków metastatycznych w (MR/MDCT?) zawiera się w granicach 69–73% [23].

MDCT umożliwia wczesne wykrycie guzów przerzutowych, jak i pierwotnych płuca. Problem stwarzają guzki mniejsze – poniżej 4 mm. Zwiększenie możliwości wykrycia stwarza zastosowanie systemu komputerowego CAD (*computed-assisted detection system*). Czułość tomografii może wówczas ulec wyraźnemu zwiększeniu, według różnych autorów o dalsze 9–23%.

Wydłużenie czasu poświęconego na badanie uznawane jest za niewielkie przy wyraźnych korzyściach [24, 25]. Czułość badania zwiększa się z 68 do 75% przy użyciu tej metody jako ponownej oceny po okresie 2 tygodni [26].

Według innych autorów technika CAD umożliwia wykrycie 82,4% zmian. Wskaźnik wykrycia zmniejsza się wraz z całkowitą ilością zmian guzkowych [27].

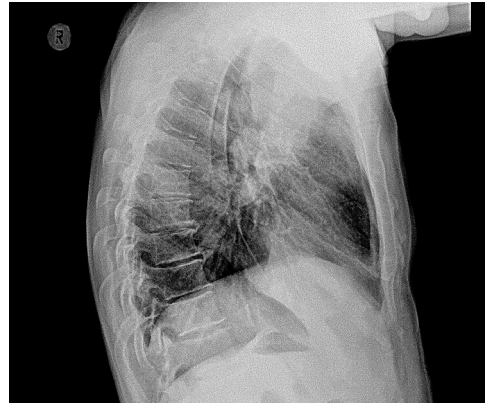
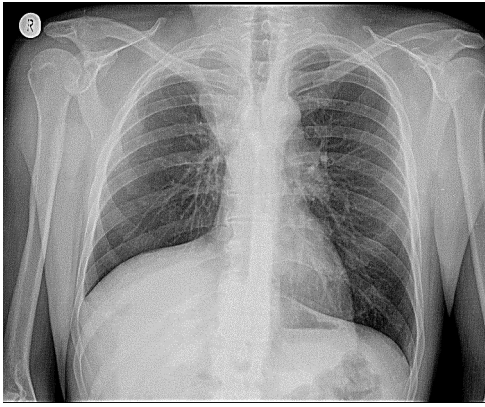
Dalsze możliwości poprawy wykrywania małych guzków poniżej 2,5 mm stwarza metoda PET/TK. Prezentowana jest czułość rzędu 76,9%, a swoistość 100% [28].

Powyższe techniki mogą mieć zastosowanie w badaniach przesiewowych.

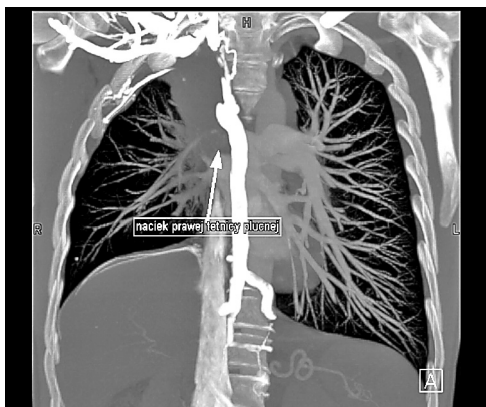
Przykłady kliniczne

J. 50-letni mężczyzna, palacz papierosów, hospitalizowany w sierpniu 2004 r. w oddziale laryngologicznym, gdzie usunięto mu polip prawej struny głosowej (*polypus angiomatosus*). W trakcie tego pobytu miał wykonaną bronchofiberoskopię (z badaniem histopatologicznym, a w cytologii nie stwierdzono komórek nowotworowych).

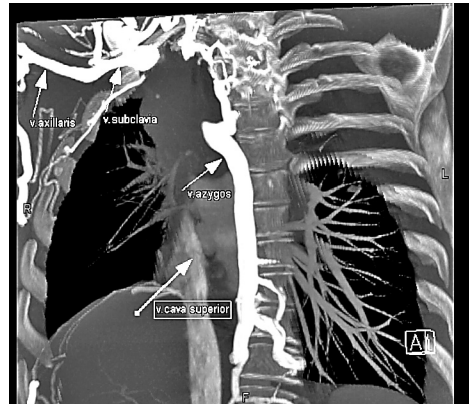
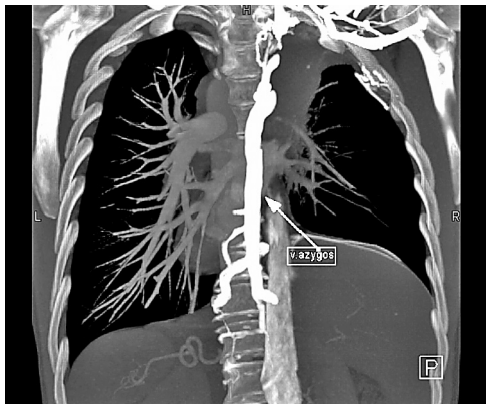
W marcu 2006 r. przyjęty do oddziału diagnostycznego z rozpoznaniem guza prawego płuca. W badaniu histopatologicznym materiału pobranego w kolejnej bronchofiberoskopii oraz w po-



Rycina 1. Obraz guza płuca prawego z niedodmą segmentu 3. Zmiana położona przy śródpiersiu – widoczne uniesienie przepony. Zachodzi podejrzenie naciekania śródpiersia



Rycina 2. Obraz tomograficzny wykazujący naciełk prawej gałęzi tętnicy płucnej



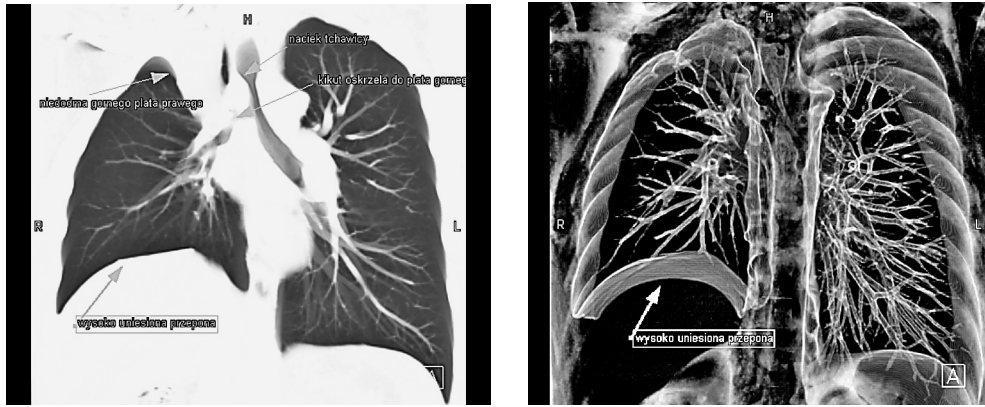
Rycina 3. Dalsze obrazy dokumentują naciełk żyły podobojczykowej i żyły nieparzystej, masa nowotworu naciełkająca osłonek opłucnej i śródpiersie

branym węzle chłonnym szyjnym stwierdzono *ca planoepitheliale*.

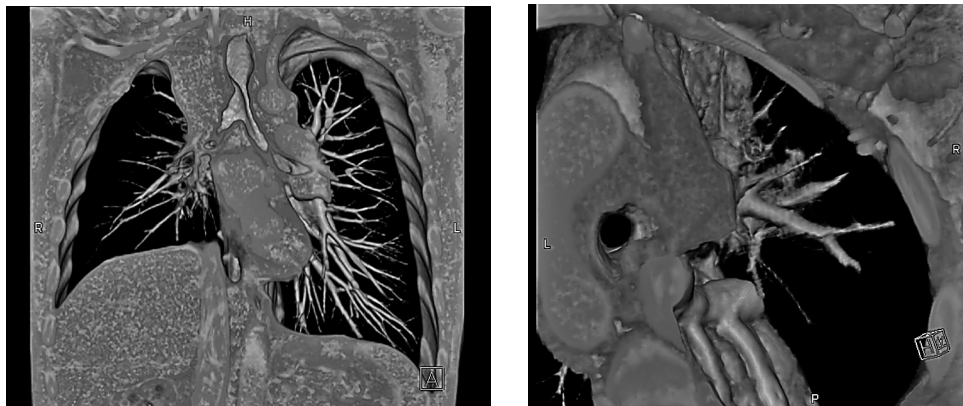
W przedstawionej dokumentacji radiologicznej uzyskuje się odpowiedź dotyczącą lokalizacji zmiany i stosunku do narządów otaczających. Ewentualna cecha T4, naciełk śródpiersia i dużych naczyń. Przesądza to o nieoperacyjności – pozostaje leczenie zachowawcze.

D.K. 64-letnia kobieta, bez nałogów i wcześniejszej przeszłości chorobowej. Pacjentka le-

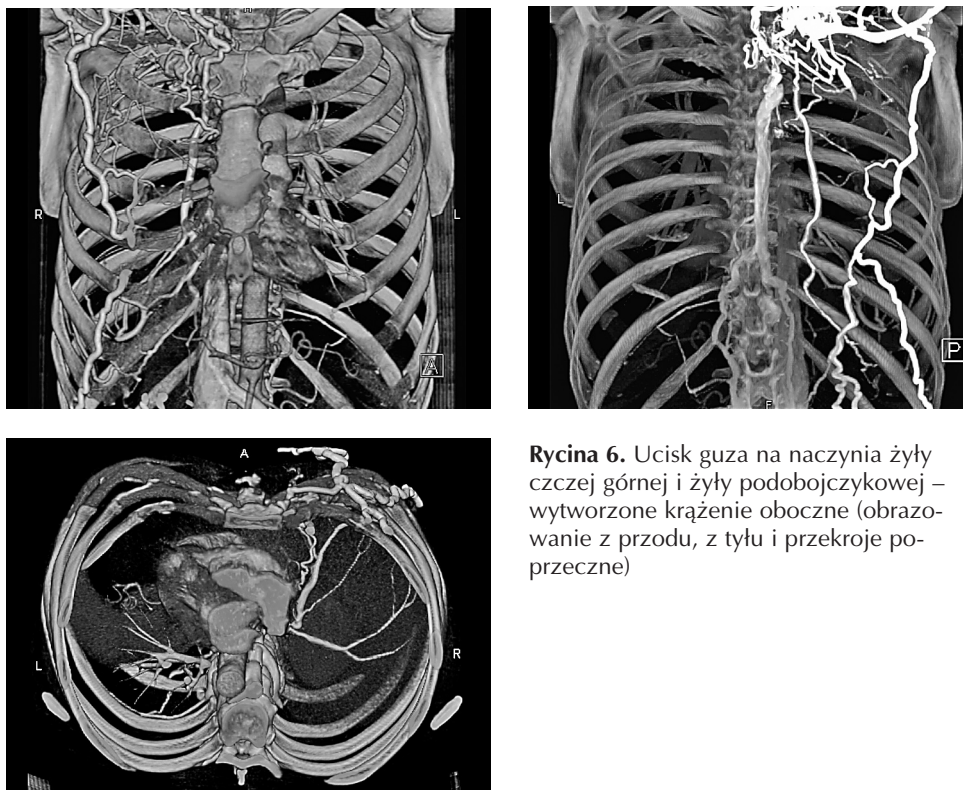
czona w oddziale chirurgii onkologicznej od 8.02 do 25.02.2005 r.; usunięto lewy płąt tarczycy, biopsja węzła chłonnego szyi – *ca planoepitheliale metastaticum akertodes* (klatka piersiowa obraz rentgenowski bez zmian). Chora hospitalizowana powtórnie 4.04–12.04.2005 r.; wykonano usunięcie węzłów chłonnych sposobem Crille (klatka piersiowa w badaniu RTG nadal bez zmian). Hospitalizowana 30.05–2.08.2005 r.; teleterapia radykalna pola



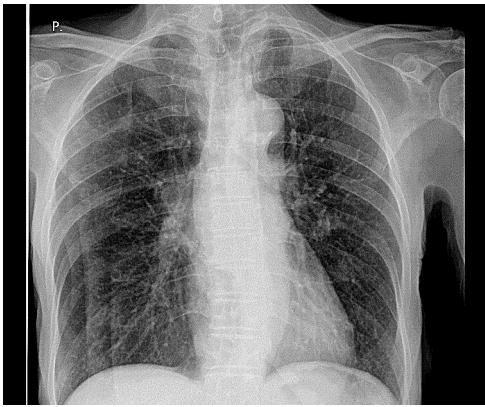
Rycina 4. Cięcia w płaszczyźnie czołowej przedstawiające patologię tchawicy i oskrzela górnopłatowego – tchawica ściśnięta od strony prawej, oskrzela górnopłatowe amputowane. Za masą guza widoczna niedodma płata górnego



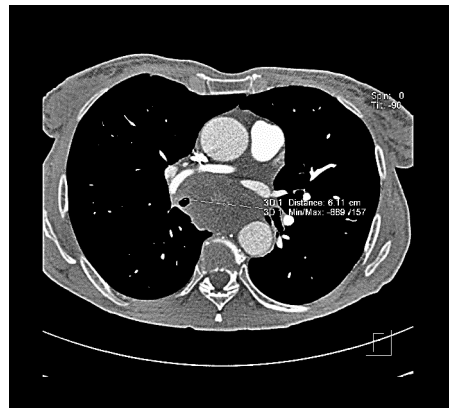
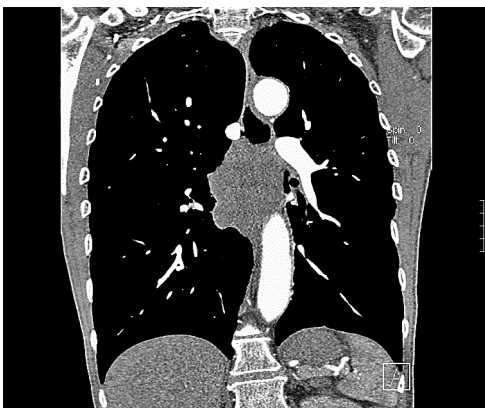
Rycina 5. Obraz niedodmy płata i guza. Nowotwór ściśle związany z tkankami śródpiersia



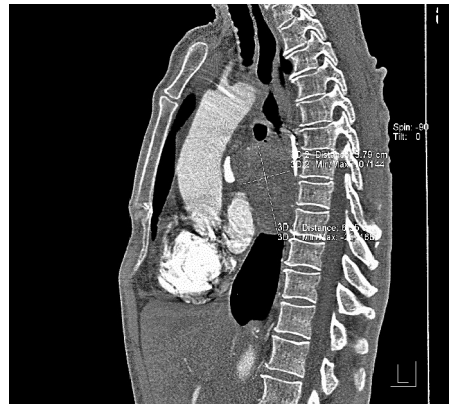
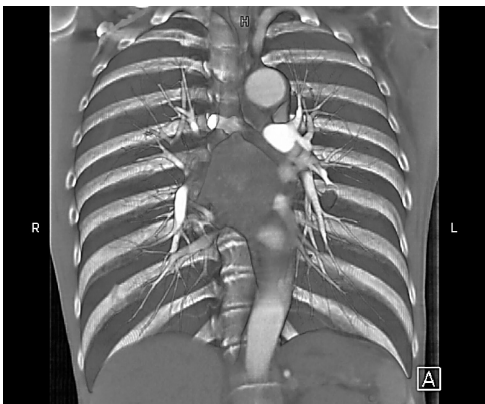
Rycina 6. Ucisk guza na naczynia żyły czczej górnej i żyły podobojczykowej – utworzone krążenie oboczne (obrazowanie z przodu, z tyłu i przekroje poprzeczne)



Rycina 7. Obraz przeglądowy klatki piersiowej, obraz w projekcji bocznej skłania do pogłębienia diagnostyki



Rycina 8. Tomografia komputerowa – obraz olbrzymiej zmiany nowotworowej w śródpiersiu tylnym, naciek przełyku i oskrzela głównego lewego, dodatkowo poszerzenie klina podziałowego pomiędzy oskrzelami głównymi



Rycina 9. Obrazy przedstawiające widok naciekającego guza śródpiersia tylnego. Położenie przedkregosłupowe za sylwetką serca. Tomografia umożliwia prawidłową ocenę rozmiarów guza. Centralne jego położenie tłumaczy brak zmian w przeglądowym zdjęciu rentgenowskim. Rozpoznanie histopatologiczne uzyskane drogą mediastinoskopową wy-cinka – chłoniak złośliwy guzkowy. Obecnie chora hospitalizowana, w oddziale onkologii klinicznej stosowana chemioterapia

szyjnego lewego (klatka piersiowa bez zmian). Kontrolne badania RTG klatki piersiowej wykonane 7.11.2005 r. – obraz w projekcji przedniotylniej bez zmian. W projekcji bocznej zmia-

na lita widoczna na wysokości wnęki płuca (ryc. 7).

W powyższym przypadku chora ze skazą nowotworową prowadzącą do pojawiania się no-

wotworu w różnych miejscach. Czujność klinicy-
stów uświadomił pozorny brak zmian w konwencjonal-
nej radiofotografii.

Rola TK w wykrywaniu wczesnych postaci raka płuca w populacji (skrining)

Od kilku lat zadawane jest pytanie: Czy badania przesiewowe w poszukiwaniu raka płuca mają sens?

Dyskusje dotyczące efektywności badań przesiewowych trwają, a na wyniki większych badań amerykańskich (U.S. National Lung Screening Trial) i belgijsko-holenderskich na populacjach odpowiednio 50 i 16 tysięcy należy jeszcze poczekać do 2011 i 2016 r. [29, 30].

Czułość CT w wykrywaniu bezobjawowych guzków płuca wynosi od 4 [30] do 10% [31] w wyselekcjonowanych grupach chorych, przy użyciu techniki niskowoltażowej. Dotychczas wykonywane badania przedstawiają wyniki zachęcające:

- A) wskaźnik wykrywalności zwiększył się trzykrotnie,
- B) wskaźnik nowotworów operacyjnych zwiększył się pięciokrotnie [32].

W badaniu włoskim z 2007 r. (Bach i in.) u grupy palaczy, dodatkowo narażonych na ekspozycję na azbest, prawdziwie dodatnie wyniki rozpoznania raka płuca w I stadium wynosiły około 0,8%.

Podnoszony jest problem ekspozycji na promieniowanie jonizujące chorych poddawanych badaniom skriningowym. Wynosi ona od 25 do 90 mGy. Stanowi to o wzroście ryzyka wystąpienia raka płuca (niezależnie od innych czynników) o 0,0037. Zagrożenie to wzrasta przy powtórzeniu badania 10-krotnym u 1 pacjenta poddawane-
go okresowemu badaniu. Pojawiły się prognozy

5% wzrostu przypadków raka płuc wśród często poddawanych badaniu skriningowemu. Około 75% chorych z objawami klinicznymi, zgłaszających się do lekarza po raz pierwszy, ma już zaawansowaną chorobę. Wczesne wykrycie nie wpływa na biologię nowotworu, ale umożliwia objęcie leczeniem chirurgicznym większą grupę pacjentów.

Należy przyjąć, że celem badań przesiewowych nie jest wzrost 5-letniego przeżycia, ale zmniejszenie śmiertelności.

Celem szczegółowym będzie zwiększenie liczby rozpoznań w stopniu I.

Cel ten można zrealizować przez skrining z użyciem wysokowielorządowej tomografii komputerowej, powyżej 16 rzędów (małą dawką, 40 mA promieniowania). Wpływ na poprawę wyników badań przesiewowych i zmniejszenie ryzyka popromiennego nowotworu, może mieć objęcie nimi starszej grupy pacjentów – powyżej 60. roku życia oraz wykonywanie badań co 2 lata.

Uczestnicy International Symposium on Multi-detector-Row CT, które odbyło się w San Francisco w końcu 2004 r. nie podjęli jednak jednoznacznie pozytywnych wniosków w tej sprawie.

Dyskusja na ten temat może trwać jeszcze kilka lat.

Podsumowanie

1. Wielowarstwowa tomografia komputerowa jest bardzo przydatna do ścisłego stopniowania i oceny operacyjności guzów złośliwych płuc.
2. Przydatność ta potęguje się wraz ze zwiększeniem doświadczenia diagnostycznego badającego i wzajemnym zaufaniem zespołów: diagnozującego i operującego.
3. W realiach polskich MDCT ma również duże znaczenie w ustaleniu szybkiej diagnozy.

Piśmiennictwo

1. Crawford CR, King KF. Computed tomography scanning with simultaneous patient translation. *Med Phys* 1990; 17: 967–982.
2. Kalender W, Seissler W, Klotz E, Vock P. Spiral Volumetric CT with single-breath-hold technique, continuous transport, and continuous scanner rotation. *Radiology* 1990; 176: 181–183.
3. Achenbach S, Walecki J, Zawadzki M, Witulski M. Aplikacje kliniczne wielowarstwowej tomografii komputerowej w kardiologii. *Post Kardiol Interw* 2006; 2(4): 160–168.
4. Yoneda K, Ueno J, Nishihara S, Tsujikawa T, Morita N, Otsuka H, Furutani K, Nishitani H, Kondo K, Nishioka Y. Postprocessing technique with MDCT data improves the accuracy of the detection of lung nodules. *Radiat Med* 2007; 25(10): 511–515.
5. Ng QS, Goh V, Klotz E, Fichte H, Saunders MI, Hoskin PJ, Padhani AR. Quantitative assessment of lung cancer perfusion using MDCT: does measurement reproducibility improve with greater tumor volume coverage. *Am J Roentgenol* 2006; 187(4): 1079–1084.
6. Kalender WA. Thin-section tree-dimensional spiral CT: is isotropic imaging possible? *Radiology* 1995; 197: 578–580.
7. Roszkowski-Śliż K. *Nowotwory złośliwe płuc. W: Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych u dorosłych.* Warszawa 2004; 87–105.

8. Meyer CR et al. Evaluation of lung MDCT nodule annotation across radiologists and methods. *Acad Radiol* 2006; 13(10): 1254–1265.
9. Fujimoto K. Usefulness of contrast-enhanced magnetic resonance imaging for evaluating solitary pulmonary nodules. *Cancer Imaging* 2008; 8: 36–44.
10. Zhao B, Schwartz LH, Moskowitz CS, Ginsberg MS, Rizvi NA, Kris MG. Lung cancer: Computerized quantification of tumor response-initial results. *Radiology* 2006; 241: 892–898.
11. Wegener O. Whole Body Computed Tomography, London 1993; 335–336.
12. Pauls S, Buck AK, Hohl K, Halter G, Hetzel M et al. Integrierte 18F-FDG PET/CT verbessert das nicht invasive T-Staging beim nicht kleinzelligen Bronchialkarzinom *Nuklearmedizin* 2007; 46(1): 9–14.
13. McLoud TC, Bourgouin PM, Greenberg RW et al. Bronchogenic carcinoma: analysis of staging in the mediastinum with CT by correlative lymph node mapping and sampling. *Radiology* 1992; 182: 319–323.
14. Libshitz HI, McKenna RJ Jr, Haynie TP, McMurtrey MJ, Mountain CT. Mediastinal evaluation in lung cancer. *Radiology* 1984; 151: 295–299.
15. Seely JM, Mayo JR, Miller RR, Müller NL. T1 lung cancer: prevalence of mediastinal nodal metastases and diagnostic accuracy of CT. *Radiology* 1993; 186: 129–132.
16. Shim SS, Lee KS, Chung MJ, Kim H, Kwon OJ, Kim S. Do hemodynamic studies of T1 lung cancer enable the prediction of hilar or mediastinal nodal metastasis? *AJR* 2006; 86: 981–988.
17. Choi YS, Shim YM, Kim J, Kim K. Mediastinoscopy in patients with clinical stage I non-small cell lung cancer. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 364–366.
18. Tahara RW, Lackner RP, Graver LM. Is there a role for routine mediastinoscopy in patients with peripheral T1 lung cancers? *Am J Surg* 2000; 180: 488–491.
19. Chong CF, Khoo KL, Lim TK, Chang AY, Lim HL, Lee CN, Wong PS. Comparison of clinical with pathological nodal staging from systematic mediastinal lymph node dissection in early resectable non-small cell lung cancer. *Singapore Med J* 2007; 48(7): 620–624.
20. Kim BT, Lee KS, Shim SS et al. Stage T1 non-small cell lung cancer: preoperative mediastinal nodal staging with integrated FDG PET/CT – a prospective study. *Radiology* 2006; 241: 501–509.
21. Chin A Y, Kyung SL, Byung P. Tae and all efficacy of helical dynamic CT versus integrated PET/CT for detection of mediastinal nodal metastasis in non-small cell lung cancer. *AJR* 2007; 188: 318–325.
22. Al-Sarraf N, Aziz R, Doddakula K, Gately K, Wilson L, McGovern E, Young V. Factors causing inaccurate staging of mediastinal nodal involvement in non-small cell lung cancer patients staged by positron emission tomography. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007 Jun; 6(3): 350–353.
23. Bruegel M, Gaa J, Woertler K, Ganter C, Waldt S, Hillerer C, Rummeny EJ. MRI of the lung: value of different turbo spin-echo, single-shot turbo spin-echo, and 3D gradient-echo pulse sequences for the detection of pulmonary metastases. *J Magn Reson Imaging* 2007; 25(1): 73–81.
24. Jankowski A, Martinelli T, Timsit JF, Brambilla C, Thony F, Coulomb M, Ferretti G. Pulmonary nodule detection on MDCT images: evaluation of diagnostic performance using thin axial images, maximum intensity projections, and computer-assisted detection. *Eur Radiol* 2007; 17(12): 3148–3156.
25. Beigelman-Aubry C, Raffy P, Yang W, Castellino RA, Grenier PA. Computer-aided detection of solid lung nodules on follow-up MDCT screening: evaluation of detection, tracking, and reading time. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189(4): 948–955.
26. Beyer F, Zierott L, Fallenberg EM, Juergens KU, Stoeckel J, Heindel W, Wormanns D. Comparison of sensitivity and reading time for the use of computer-aided detection (CAD) of pulmonary nodules at MDCT as concurrent or second reader. *Eur Radiol* 2007; 17(11): 2941–2947.
27. Lee KW, Kim M, Gierada DS, Bae KT. Performance of a computer-aided program for automated matching of metastatic pulmonary nodules detected on follow-up chest CT. *Am J Roentgenol* 2007; 189(5): 1077–1081.
28. Orlacchio A, Schillaci O, Antonelli L, D'Urso S, Sergiacomi G, Nicolò P, Simonetti G. Solitary pulmonary nodules: morphological and metabolic characterization by FDG-PET-MDCT. *Radiol Med (Torino)* 2007; 112(2): 157–173.
29. Black WC, Baron JA. CT screening for lung cancer. Spiraling into confusion? *JAMA* 2007; 297: 995–997.
30. Bach PB, Jett JR, Pastorino U et al. Computed tomography screening and lung cancer outcomes. *JAMA* 2007; 297: 953–961.
31. Fasola G, Belvedere O, Aita M, Zanin T et al. Low-dose computed tomography screening for lung cancer and pleural mesothelioma in an asbestos-exposed population: baseline results of a prospective, nonrandomized feasibility trial-an Alpe-adria Thoracic Oncology Multidisciplinary Group Study (ATOM 002). *Oncologist* 2007 Oct; 12(10): 1215–1224.
32. Henschke CI, Yankelevitz DF, Libby DM et al. International Early Lung Cancer Action Program Investigators. Survival of patients with stage I lung cancer detected on CT screening. *N Engl J Med* 2006; 355: 1763–1771.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Adam Rzechonek
Katedra i Klinika Chirurgii Klatki Piersiowej AM
Dolnośląskie Centrum Chorób Płuc
ul. Grabiszyńska 105
53-439 Wrocław
Tel. (071) 33-49-400
E-mail: arzechonek@go2.pl

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Przydatność badań endoskopowych w diagnostyce i terapii chorób infekcyjnych

The usefulness of endoscopic methods in diagnosis and therapy of infectious diseases

KRZYSZTOF SIMON^{E, F}

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych, Chorób Wątroby i Nabytych Niedoborów Odporności Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Gładysz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Procedura endoskopowa może mieć charakter zarówno diagnostyczny, jak i terapeutyczny. Ze względu na niewielkie ryzyko możliwych powikłań powinna być wykonywana tylko ze ściśle określonych wskazań, po uwzględnieniu przeciwwskazań. W kompleksowej diagnostyce różnorodnych chorób zakaźnych oraz w leczeniu skutków wybranych chorób zakaźnych, spośród technik endoskopowych najczęściej wykorzystuje się: endoskopię górnego i dolnego przewodu pokarmowego oraz dróg żółciowych (cholangioskopia), bronchoskopię, cystoskopię, kolposkopię, laparoskopię, mediastinoskopię, rzadziej inne techniki. Badania endoskopowe często zleca się celem eliminacji możliwych innych przyczyn zgłaszanych dolegliwości, w tym nowotworów. Znaczenie badań endoskopowych istotnie wrasta w przypadku postępującej patologii wątroby, niezależnie od przyczyny, gdyż zmiany w obrębie przewodu pokarmowego obserwuje się u około 87% pacjentów. Procedury endoskopowe zarówno diagnostyczne, jak i terapeutyczne są metodą z wyboru w przypadku krwawień z przewodu pokarmowego, dróg oddechowych i dróg moczowych.

Słowa kluczowe: ezofagogastroduodenoskopia, bronchoskopia, cystoskopia, nadciśnienie wrotne, żylaki przełyku.

Summary Currently available endoscopy methods are not only diagnostics, but very often therapeutic. All endoscopy procedures enable an excellent view of the mucosal surface of gastrointestinal tract, genitourinary tract, respiratory tract, sometimes other organs. Endoscopic techniques have a small but definite incidence of complication, so endoscopy procedures should not be performed routinely but only when they are indicated. The typical endoscopic procedures used in diagnosis and therapy of many infectious disease are: oesophagogastroduodenoscopy, cholangioscopy, sigmo- and colonoscopy, bronchoscopy, cystoscopy, laparoscopy and mediastinoscopy. Endoscopy methods are often employed to eliminate other possible clinically similar conditions, including carcinoma. Endoscopy procedures are decidedly more significant in the case of chronic progressive liver diseases, independently of aetiology, when changes in GI tract are observed in 87% patients. Moreover endoscopy is the diagnostic and therapeutic procedures of choice in the patients with gastrointestinal, respiratory and urinary tract bleeding.

Key words: oesophagogastroduodenoscopy, bronchoscopy, cystoscopy, portal hypertension, oesophageal varices.

Wstęp

Pojęciem endoskopii określa się wszelkie wziernikowania narządów rurowych i jamistych odpowiednio skonstruowanym sprzętem, wyposażonym w silne źródło światła i odpowiedni układ rejestracji elektronicznej obrazu (w starszych aparatach układ optyczny). W praktyce klinicznej wykorzystuje się głównie giętkie (endofiberoskopy), rzadziej sztywne endoskopy. Procedura endoskopowa może mieć charakter zarówno diagnostyczny, jak i terapeutyczny i powinna być wykonywana tylko ze ściśle określonych

wskazań, po uwzględnieniu przeciwwskazań. Prawidłowa kwalifikacja zmniejsza liczbę wykonywanych, a obciążających pacjenta, często źle tolerowanych badań, zwiększa bezpieczeństwo wykonywania zabiegu zarówno dla pacjenta, jak i personelu badającego, zwiększa komfort badania, zmniejsza też ryzyko uszkodzenia bardzo drogiego i wrażliwego na uszkodzenia sprzętu.

Praktycznie co roku zakres procedur endoskopowych ulega stałemu wzbogaceniu i rozszerzeniu, co należy wiązać z postępowaniem techniki: pojawianiem się nowych generacji sprzętu, nowych

technik diagnostycznych (np. wizualizacja tkanek światłem o różnej barwie) czy nowych technik zabiegowych (np. mukosektomia, polipektomia, papillotomia, ERCP, usuwanie konkrementów z dróg żółciowych, protezowanie i poszerzanie dróg żółciowych i dróg trzustkowych, podwiązanie żyłaków narządów rurowych przewodu pokarmowego, hamowanie krwawień z przewodu pokarmowego czy dróg oddechowych, endosonografia). Właściwie w każdej dziedzinie medycyny badanie endoskopowe staje się szeroko stosowaną specjalistyczną metodą diagnostyczno-terapeutyczną, znacznie przekraczającą tradycyjne pojęcie endoskopii związanej dotychczas głównie z przewodem pokarmowym czy drogami oddechowymi [1–3].

W kompleksowej diagnostyce różnorodnych chorób zakaźnych oraz w leczeniu skutków wybranych chorób zakaźnych spośród technik endoskopowych najczęściej wykorzystuje się:

- 1) **endoskopię górnego i dolnego przewodu pokarmowego** oraz **dróg żółciowych** (cholangioskopia), rzadziej innych narządów, w tym: **bronchoskopię**. Badanie to umożliwia diagnostykę, ale i leczenie niektórych chorób dróg oddechowych. Wykorzystując kanał zabiegowy bronchoskopu, można wykonać płukanie oskrzelowo-pęcherzykowe (ang. BAL) i uzyskać materiał do badań cytologicznych, biochemicznych, mikrobiologicznych (szczególnie przydatny w diagnostyce zakażeń *Mycobacterium* sp., *Legionella* sp., *CMV*, *Pneumocystis pneumoniae* (nowa nazwa *P. jiroveci*, grzybic) i parazytologicznych (zarażenie *Paragonimus werstermani*). W przypadkach wątpliwych bronchoskop umożliwia wykonanie biopsji transbronchialnej z pobraniem tkanki płucnej na konieczne badania diagnostyczne. Niemniej ta ostatnia procedura obciążona jest aż 5–10% ryzykiem krwawienia czy odmy opłucnowej;
- 2) **cystoskopię** przydatną w diagnostyce zmian w pęcherzu moczowym wywołanych przez *Schistosoma haematobium* (*bilharcoza*);
- 3) **kolposkopię** – obecnie badanie to jest standardową metodą diagnostyczną wielu chorób zakaźnych narządu rodowego u kobiet, w tym chorób sromu, pochwy i szyjki macicy. Szczególnie istotną rolę kolposkopia odgrywa w diagnostyce zakażeń HPV, będących przyczyną brodawczaków (szczepy HIV-6, 11) lub związanych etiopatogenetycznie z rozwojem raka szyjki macicy (szczepy HPV-16, 18, 31, 45, 51, 52, 53), zakażeń *Herpes simplex* typu 2, *Treponema pallidum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, *Candida* sp. Kolposkopia umożliwia też postępowanie terapeutyczne w tych przypadkach;

- 4) **laparoskopię** – często niezbędną w diagnostyce i terapii zmian w jamie brzusznej i miednicy mniejszej;
- 5) **mediastinoskopię** przydatną w diagnostyce chorób śródpiersia, szczególnie węzłowiec;
- 6) rzadziej inne techniki endoskopowe [1, 2].

Endoskopia przewodu pokarmowego

Z punktu widzenia klinicznego i charakterystyki używanego sprzętu wyróżnia się endoskopię górnego odcinka przewodu pokarmowego (ezofago-, gastro-, duodeno-, entero-, fistulo-, cholangioskopia) i endoskopię dolnego odcinka przewodu pokarmowego (rekto-, sigmo-, kolonoskopia). Stąd pełna prawidłowa nazwa badania endoskopowego górnego odcinka przewodu pokarmowego powinna brzmieć **ezofagogastroduodenoskopia**. Istnieje też możliwość diagnostyki endoskopowej trudno dostępnych, dalszych odcinków jelita cienkiego, tzn. jelita czczego i krętego, choć sprzęt (enteroskopy czy endokapsuły) jest drogi i mało rozpowszechniony.

Endoskopia przewodu pokarmowego jest przydatna w:

- 1) diagnozowaniu i różnicowaniu wszystkich tych chorób zakaźnych, w przebiegu których bezpośrednio może dojść do zajęcia narządów rurowych przewodu pokarmowego;
- 2) diagnozowaniu odległych skutków zakażeń, nawet w sytuacji, gdy czynniki zakaźne zasadniczo nie wykazują powinowactwa do narządów rurowych przewodu pokarmowego, np. diagnostyka i leczenie krwawień czy konsekwencji nadciśnienia wrotnego;
- 3) ocenie skuteczności leczenia farmakologicznego, endoskopowego i chirurgicznego wybranych chorób zakaźnych oraz konsekwencji nadciśnienia wrotnego i jego przyczyn.

Badanie endoskopowe wykonuje się po uzyskaniu zgody pacjenta i uwzględnieniu przeciwwskazań uniwersalnych dla większości badań endoskopowych. Podstawą różnicowania jest charakterystyczny obraz stwierdzanych zmian, często jednak wymagający potwierdzenia cytologicznego, histologicznego, udokumentowania fotograficznego czy elektronicznego.

Uzupełnieniem diagnostyki, w przypadkach wątpliwych dotyczącej etiologii zakaźnej, powinno być badanie mikrobiologiczne, mikologiczne, parazytologiczne, immunohistochemiczne, czasem badanie molekularne, np. hybrydyzacja *in situ* materiału pobranego w trakcie endoskopii (treść żołądkowa czy jelitowa, wymazy, wycinki pobrane najlepiej z pogranicza: zmiana patologiczna/tkanka zdrowa). W rzadkich przypadkach endoskopowe stwierdzenie obecności pasożyta jednoznacznie potwierdza rozpoznanie, np.

stwierdzenie larw nicieni z rodzaju *Anisakis* w żołądku czy owsików w kątnicy i umożliwia natychmiastowe wyleczenie pacjenta (mechaniczne usunięcie larwy *Anisakis*). Niezależnie od powyższych każda uogólniona choroba zakaźna i/lub przebiegająca jako posocznica może wywołać zmiany widoczne, a w badaniu endoskopowym np. zmiany krwotoczne w przewodzie pokarmowym. Szczególnie często endoskopowo zmiany w przewodzie pokarmowym wywołane przez patogeny zakaźne obserwuje się u osób z upośledzeniem odporności, w tym u pacjentów z AIDS, chorych onkologicznie, po przeszczepach narządowych, pozostających na leczeniu immunosupresyjnym czy onkologicznym oraz po radioterapii.

Elementami oceny endoskopowej jest: światło narządu, treść zawarta w świetle, ściana narządu, obecność i charakter perystaltyki, wygląd błony śluzowej, obecność zmian płaskich, guzowatych, owrzodzeń i ubytków śluzówki, obecność krwawienia [1, 4].

Bezpośredni wpływ czynników zakaźnych na narządy rurowe przewodu pokarmowego obserwowany badaniem endoskopowym manifestuje się najczęściej: przebarwieniem, pogrubieniem, obrzękiem i przekrwieniem błony śluzowej, nalotami, nadżerkami, owrzodzeniami (zakażenie *Helicobacter pylori*), aftami, grudkami, pęcherzykami, rzadziej zmianami egzofitycznymi czy naciekiem zwięzającym światło narządu rurowego (polipy zapalne, ropnie, tuberculoma, ameboma, chłoniak związany z zakażeniem EBV, mięsak Kaposiego związany z HHV-8, chłoniak typu MALT związany z zakażeniem *Helicobacter pylori* czy

raki, szczególnie jelita grubego, związane z zakażeniem niektórymi szczepami HPV).

Pośredni wpływ czynników zakaźnych na narządy rurowe przewodu pokarmowego może wyrażać się cechami nadciśnienia wrotnego: gastropatią, duodenopatią, enteropatią, kolopatią czy żylakami obserwowanymi w następstwie zakażeń HBV, HCV, *Schistosoma* sp.; uchyłkami przetyku, np. w gruźlicy węzłów śródpiersia; achalazją przetyku czy poszerzeniem okrężnicy obserwowaną w inwazji *Trypanosoma cruzi*; przetokami w zakażeniach *Actinomyces israeli* czy *Nocardia asteroides*. Natomiast obraz zmian w przewodzie pokarmowym, i nie tylko, obserwowanych endoskopowo w przebiegu posocznicy oraz u osób w immunosupresji jest często nietypowy, zarówno co do lokalizacji, jak i charakteru samych zmian. Najczęściej występujące choroby zakaźne, w których może dojść do wystąpienia zmian w przewodzie pokarmowym zauważalnych badaniem endoskopowym oraz najczęstszą lokalizację tych zmian, zestawiono w tabelach 1–3.

Endoskopia górnego odcinka przewodu pokarmowego

Do podstawowych wskazań do wykonania endoskopii górnego odcinka przewodu pokarmowego w chorobach zakaźnych zalicza się: wystąpienie dolegliwości dyspeptycznych, utrudnione lub bolesne połykanie, obecność lub podejrzenie krwawienia z przewodu pokarmowego, patologię przewodu pokarmowego lub podejrzenie takiej

Tabela 1. Najczęstsze czynniki zakaźne odpowiedzialne za zmiany w narządach rurowych przewodu pokarmowego stwierdzane badaniem endoskopowym. Część A: wirusy, bakterie Gram(+)

Czynnik zakaźny	Gardło i przetyk	Żołądek	Dwunastnica, jelito czcze, kręte	Jelito grube
Wirusy DNA				
Herpeswirusy	tak	tak	?	tak
HBV	tak	tak	tak?	tak
Wirusy RNA				
Rotawirusy	nie	tak	tak	nie
Kalciwirusy	nie	tak?	tak	nie
Enterowirusy	tak	tak	tak	nie
Coxsackie A	tak	tak	tak	tak
Wirusy gorączek krwotocznych HCV	tak	tak	tak	tak
Bakterie Gram(+)				
<i>Streptococcus</i> sp.	tak	tak	tak	tak
<i>Staphylococcus</i>	nie	tak	tak	tak
<i>Bacillus anthracis</i>	tak	nie	tak	tak
<i>Listeria monocytogenes</i>	nie	nie	tak	nie
<i>Clostridium perfringens</i>	nie	nie	tak	nie
<i>Clostridium difficile</i>	nie	nie	nie	tak

Tabela 2. Najczęstsze czynniki zakaźne odpowiedzialne za zmiany w narządach rurowych przewodu pokarmowego stwierdzone badaniem endoskopowym. Część B: bakterie Gram(-), riketsje, chlamydie

Czynnik zakaźny	Gardło i przełyk	Żołądek	Dwunastnica, jelito czcze, kręte	Jelito grube
Bakterie Gram(-)				
<i>E. coli</i>	nie	tak	tak	tak
<i>Helicobacter pylori</i>	nie	tak	tak	nie
<i>Salmonella</i> sp.	nie	tak	tak	tak
<i>Shigella</i> sp.	nie	nie	nie	tak
<i>Campylobacter</i>	nie	nie	nie	tak
<i>Vibrio cholerae</i>	nie	nie	tak	nie
<i>V. parahaemolyticus</i>	nie	nie	tak	tak
<i>Yersinia enterocolica</i>	nie	nie	tak	nie
<i>Y. pseudotuberculosis</i>	nie	tak	tak	tak
Riketsje				
<i>R. rickettsii</i>	nie	tak	tak	tak
Chlamydie				
<i>Ch. trachomatis</i> serotypy D-K,L	nie	nie	nie	tak

Tabela 3. Najczęstsze czynniki zakaźne odpowiedzialne za zmiany w narządach rurowych przewodu pokarmowego stwierdzone badaniem endoskopowym. Część C: grzyby, pierwotniaki, robaki płaskie i obłe

Czynnik zakaźny	Gardło i przełyk	Żołądek	Dwunastnica, jelito czcze, kręte	Jelito grube
Grzyby				
<i>Candida</i> sp.	tak	tak	tak	tak
Pierwotniaki				
<i>Entamoeba histolytica</i>	nie	nie	nie	tak
<i>Giardia lamblia</i>	nie	nie	tak	nie
<i>Isoospora belli</i>	nie	nie	tak	nie
<i>Cryptosporidium</i>				
<i>Enteroctyozoon bienewsi</i> (mikrosporydioza)	tak?	tak	tak	tak
<i>Trypanosoma cruzi</i>	nie	nie	tak	nie
Przywry				
<i>Schistosoma</i> sp.	tak	nie	nie	tak
<i>Fasciolopsis buski</i> i inne przywry jelit	tak	tak	nie	tak
Tasiemce – postacie dojrzałe	nie	nie	tak	tak
Robaki obłe				
<i>Ascaris lumbricoides</i>	nie	nie	tak?	nie
<i>Ancylostoma duod.</i>	nie	nie	tak	nie
<i>Necator amerykański</i>	nie	nie	tak	nie
<i>Strongyloides stercoralis</i> i inne	nie	nie	tak	nie
<i>Trichiuris trichiura</i>	nie	nie	nie	tak
<i>Anisakidae</i> sp.	nie	tak	tak	nie
<i>Capillaria philippinensis</i>	nie	nie	tak	nie
<i>Angiostrongyloides costaricensis</i>	nie	nie	tak	tak

patologii wykazaną innymi metodami, np. badaniem rentgenowskim czy ultrasonograficznym.

Badanie to jest możliwe i bezpieczne jedynie po uwzględnieniu **istotnych przeciwwskazań**, do których należą: brak współpracy z pacjentem, ostre oparzenie przełyku, napad dychawicy oskrzelowej i ostra niewydolność oddechowa,

niestabilna choroba wieńcowa, tętniak aorty, objawy perforacji wrzodu trawiennego, ostre zapalenie otrzewnej i ciąża, niestabilność kręgow szyjnych. Ocenia się, że ryzyko poważnych powikłań przy wykonywaniu ezofagogastroduodenoskopii nie przekracza 1/500 badań, a ryzyko zgonu 1/10 000 [1, 5].

Endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna – ECPW

Inwazja przywrami wątrobowymi (*Fasciola hepatica*, *F. gigantica*, *Dicrocoelium lanceolatum*), glistą ludzką (*Ascaris lumbricoides*), a u pacjentów z upośledzeniem odporności, szczególnie AIDS, zarażenie *Microsporidium* sp., *Isospora belli*, *Cryptosporidium* sp. może manifestować się zwężeniem pozapalnym lub nowotworowym dróg żółciowych.

Podanie kontrastu po zacewnikowaniu brodawki Vatera za pomocą duodenoskopu umożliwia uwidocznienie dróg trzustkowych i dróg żółciowych. Endoskopowa wsteczna cholangio-pankreatografia jest podstawową metodą w rozpoznaniu różnicowym i równoczesne leczenie niektórych z tych zmian. Nacięcie brodawki Vatera – sfinkterotomia – umożliwia usunięcie większości złożeń oraz glist z dróg żółciowych, ułatwia spływ żółci i umożliwia wprowadzenie endoprotez do dróg żółciowych czy trzustki [3].

Endoskopia dolnego odcinka przewodu pokarmowego

Wskazaniami do wykonania badania endoskopowego dolnego odcinka przewodu pokarmowego są: wystąpienie dolegliwości wskazujących na patologię jelita grubego, przewlekła biegunka, nawracające krwawienia lub obecność krwi utajonej w stolcu, niejasny obraz RTG po wlewie kontrastowym, patologia jelita grubego wykazana innymi metodami lub podejrzenie takiej patologii (np. pełzakowicy); z innych wskazań niezakaźnych – podejrzenie obecności ciała obcego i badania zapobiegawcze u osób z ryzykiem rozwoju raka jelita grubego. Badanie jest bezpieczne po uwzględnieniu przeciwwskazań, do których zalicza się: brak współpracy z pacjentem, *Megacolon toxicum*, ostre stany zapalne w jamie otrzewnowej, niestabilną chorobę wieńcową, ostrą niewydolność oddechową, ciążę. Istnieją też przeciwwskazania względne, kiedy badanie jest możliwe po uważnej ocenie lekarskiej ewentualnych zysków i zagrożeń wynikających z przeprowadzenia badania. Zalicza się do nich: ostre stany zapalne jelita grubego, przewlekłą niewydolność krążeniowo-oddechową, zaburzenia krzepnięcia krwi, złe przygotowanie pacjenta do badania, dużych rozmiarów przepukliny, zapalenie uchyłka, przebyte liczne zabiegi w obrębie jamy brzusznej.

Endoskopia przewodu pokarmowego w ocenie odległych następstw zakażenia wirusami hepatotropowymi i *Schistosoma* sp.

Czynnikiem sprawczym zakaźnych zapaleń wątroby są przede wszystkim wirusy charakteryzujące się pierwotnym hepatotropizmem. Jednakże tylko w zakażeniu wirusem zapalenia wątroby, typu B (HBV), typu C (HCV) i typu D (HDV) dochodzi do chronizacji zapalenia wątroby ze wszystkimi tego konsekwencjami. Istotny problem epidemiologiczny stwarza też w wielu regionach świata inwazja *Schistosoma* sp. Ocenia się, że w krajach strefy zwrotnikowej i tropikalnej liczba zarażonych gatunkami *Schistosoma* sięga 300 mln ludzi. Choć dojrzałe postacie *Schistosoma* sp. bytują w naczyniach kręgowych, to jaja zawlekanie z prądem krwi do wątroby są odpowiedzialne za lokalne reakcje zapalne i postępujące włóknienie mięszu wątroby. W Polsce pacjentów zarażonych *Schistosoma* sp. obserwuje się rzadko i wszystko są to przypadki zawleczone. Do chwili obecnej nie wykazano jednoznacznie, by HBV, HCV, HDV wykazywały powinowactwo do narządów rurowych przewodu pokarmowego. Niemniej ostatnio pojawiły się doniesienia wiążące niektóre typy zmian na śluzówkach jamy ustnej i przyzębia bezpośrednio z zakażeniem wirusami hepatotropowymi.

Należy więc sądzić, że obserwowane badaniem endoskopowym u zakażonych HBV, HCV, HDV zmiany w górnym lub dolnym odcinku przewodu pokarmowego są niezależne od zakażenia tymi wirusami lub są wtórną konsekwencją patologii innych narządów, szczególnie wątroby [6–12].

Endoskopia przewodu pokarmowego zajmuje ważne miejsce w diagnozowaniu, ale także i w leczeniu późnych następstw postępującego włóknienia mięszu wątroby i przebudowy marskiej wątroby związanego z zakażeniem HBV, HCV, HDV i zarażeniem *Schistosoma* sp. Endoskopowo zmiany w obrębie przewodu pokarmowego obserwuje się aż u około 87% pacjentów z marskością wątroby. Badanie endoskopowe umożliwia też: ocenę skuteczności prowadzonego leczenia farmakologicznego, prowadzenie profilaktyki pierwotnej i wtórnej, jak i leczenia krwawień z przewodu pokarmowego w tej grupie pacjentów. Badanie to zasadniczo nie ma jednak znaczenia w diagnostyce różnicowej przyczyn marskości wątroby. Z praktycznego punktu widzenia zmiany obserwowane badaniem endoskopowym w obrębie przewodu pokarmowego u pacjentów z marskością wątroby można podzielić na:

- 1) nie związane z nadciśnieniem wrotnym,
- 2) będące konsekwencją nadciśnienia wrotnego.

Do zmian nie związanych z nadciśnieniem wrotnym, zdecydowanie częściej występujących u pacjentów z marskością wątroby niż w przeciwnej populacji, należy zaliczyć:

- 1) uszkodzenie przełyku w następstwie zarzucania treści żołądkowej do przełyku – *reflux oesophagitis* i drożdżycę przełyku – *candidiasis oesophagi*,
- 2) różne postacie zapalenia śluzówki żołądka,
- 3) wrzody trawienne żołądka i dwunastnicy.

Ze względu na często bezobjawowy (37–70%) przebieg owrzodzeń żołądka i dwunastnicy u pacjentów z marskością wątroby ich nawrotowy charakter, jak i tendencję do krwawień, badanie endoskopowe jest podstawowym narzędziem diagnostycznym w tych przypadkach, umożliwia ocenę histologiczną stwierdzanych zmian (różnicowanie z procesem nowotworowym), jak i doraźne hamowanie krwawień (różne techniki). Ponadto endoscopia ułatwia rozpoznanie zakażenia *Helicobacter pylori* (**HP**) obserwowanego u 82% pacjentów z marskością wątroby, niezależnie od wieku. Tak wysoka częstość zakażenia HP niewątpliwie ma wpływ na częstość występowania zapaleń śluzówki i wrzodów trawiennych żołądka oraz dwunastnicy u pacjentów z marskością wątroby, także związaną z zakażeniem wirusami pierwotnie hepatotropowymi.

Do zmian związanych z nadciśnieniem wrotnym, możliwych do oceny zasadniczo jedynie badaniem endoskopowym, należy zaliczyć:

- 1) żylaki narządów rurowych przewodu pokarmowego,
- 2) gastro-, entero-, kolopatię wrotną,
- 3) poszerzenia naczyń w żołądku (ang. GAVE).

Z klinicznego punktu widzenia żylaki przełyku i żołądka są najbardziej znamienym objawem nadciśnienia wrotnego. Obecność lub brak żylaków stanowi współcześnie jeden z podstawowych kryteriów podziału marskości wątroby na 4 stopnie zaawansowania. Niemniej jedynie u pacjentów z marskością wyrównaną (stopień 0 lub 1) żylaki wraz z liczbą płytek krwi, wielkością śledziony i stężeniem gammaglobulin stanowią istotny czynnik rokowniczy [13]. Żylaki zwykle rozwijają się i nasilają w miarę progresji marskości. U pacjentów z poalkoholową marskością wątroby żylaki przełyku pojawiają się już w dwa lata od momentu postawienia rozpoznania, w marskości związanej z zakażeniem HBV czy HCV postęp żylaków jest wolniejszy – pierwsze pojawiają się po około 6 latach od momentu rozpoznania. Po 12 latach obserwacji żylaki przełyku stwierdza się jednak u ponad 90% pacjentów z potwierdzoną marskością wątroby i to niezależnie od etiologii. Przyjmuje się, że żylaki powiększają się około 10% rocznie, niemniej u pacjentów, u których obserwuje się poprawę funkcji wą-

troby, można zaobserwować także częściową regresję żylaków. Krwawienie z pękniętych żylaków jest najczęstszą przyczyną (80–90%) krwawień z przewodu pokarmowego w tej grupie pacjentów. Krwawienie z żylaków jest też najczęstszym zagrażającym życiu powikłaniem marskości wątroby, niemniej pojawia się jedynie u 20–60% pacjentów. Ryzyko zgonu przy pierwszym krwawieniu jest bardzo duże i oceniane jest na 30–50%. Ponadto około 70% pacjentów, którzy przeżyli pierwsze krwawienie z żylaków leczone zachowawczo, doświadcza ponownego krwotoku, najczęściej w pierwszych 6 miesiącach [11].

Badanie endoskopowe ma zasadnicze znaczenie diagnostyczne w wykrywaniu żylaków, ocenie ich wielkości, monitorowaniu rozwoju lub regresji żylaków, umożliwia też postępowanie zabiegowe profilaktyczne (pierwotne i wtórne), jak i lecznicze (hamowanie ostrych krwawień z żylaków przewodu pokarmowego). W tych celach wykorzystuje się dwie metody: endoskopową sklerotyzację żylaków przełyku i żołądka – EVS (ang. *endoscopic variceal sclerotization*) i endoskopowe podwiązanie (opaskowanie) żylaków przełyku i żołądka – EVL (ang. *endoscopic variceal ligation*). Według obowiązujących standardów metodą z wyboru w hamowaniu i prewencji krwawień z żylaków przełyku (niezależnie od ich etiologii), zdecydowanie bardziej efektywną i bezpieczniejszą jest obecnie zakładanie podwiązek (ang. *banding*). Niemniej w sytuacjach urgencyjnych bardziej praktyczna jest wstępna skleroterapia (wstrzykiwanie w okolice żylaka lub do jego światła środka obliterującego), uzupełniona, po uzyskaniu lepszego pola widzenia, procedurą podwiązania żylaków. W przypadku żylaków żołądka preferuje się podawanie N-butylo-cyanoakrylatu do światła żylaka, ewentualnie metody kombinowane EVS/EVL.

Metody endoskopowe wyjątkowo skuteczne w rękach doświadczonego endoskopisty umożliwiają znalezienie miejsca krwawienia i zahamowanie krwawienia u około 75–95% z ostrym krwawieniem z żylaków przewodu pokarmowego. Doraźną skuteczność terapii endoskopowej zwiększa równoczesne podanie octreotydu lub terlipresyny. Endoskopowe hamowanie krwawień z żylaków żołądka jest jednak znacznie mniej skuteczne niż w przypadku żylaków przełyku. Metody endoskopowe są też skuteczne w leczeniu krwawień z żylaków jelita grubego. Skuteczność profilaktyki endoskopowej wymienionymi wyżej metodami zależy od oceny realnego zagrożenia krwotokiem, choć brak jest jednoznacznych kryteriów takiej oceny (szczególnie w przypadkach żylaków małych), i w znacznym stopniu od doświadczenia endoskopisty oraz jakości używanego sprzętu endoskopowego [7, 9, 13, 14].

Piśmiennictwo

1. Silverstein EE, Tytgat GNJ. *Atlas of gastrointestinal endoscopy*. Ed. 3. London: Mosby-Wolfe; 1996.
2. Prokopowicz D. *Medycyna podróży. Rośliny trujące i zwierzęta jadowite*. Białystok: Agencja Wydawniczo-Edytorska EkoPress; 2007: 1–256.
3. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ et al. *Interna Harrisona*. Wyd. 14. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2002: 1297–1843.
4. Sleisenger MH. Some thoughts on what's ahead for GI in 2006 and beyond. *Dig Liv Dis* 2006; 38: 1–7.
5. Rampton DS. *Choroby przewodu pokarmowego*. In: Axford J Editor. Droszcz W, Knapik Z, Prusiński A (red. wyd. pol.). *Choroby wewnętrzne*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1999: 191–320.
6. Muller A, Fatkenheuer G, Salzberger B et al. Strongyloides stercoralis infection in a patients with AIDS and non-Hodgin lymphoma. *Deutsch Med Wochenshr* 1998; Mar 27, 123(13): 365–368.
7. Cardenas A, Gines P. Management of complications of cirrhosis in patients awaiting liver transplantation. *J Hepatol* 2005; 42(Suppl. 1): S124–S133.
8. Bryan RT, Michelson MK. *Parasitic infections of the liver and biliary tree*. In: Surawicz C, Owen RL Editors. *Gastrointestinal and hepatic infections*. Philadelphia: Saunders; 1995: 405–454.
9. Krause K, Simon K. Endoskopowa profilaktyka pierwotna i wtórna krwawień z żyłaków przełyku. *Adv Clin Exp Med* 2004; 13, 5: 825–832.
10. Schepis F, Camma C, Niceforo D et al. Which patients with cirrhosis should undergo endoscopic screening for oesophageal varices detection? *Hepatology* 2001; 33: 333–338.
11. Bosch J, Berzigotti A, Garcia-Pagan JC, Abraldes JG. The management of portal hypertension: rational basis, available treatments and future options. *J Hepatol* 2008; 48: S68–S92.
12. Sulka A, Simon K, Jeleń M, Piszko P. Wpływ zakażenia HCV i leczenia immunomodulacyjnego interferonem alfa i ribawiryną na stan drobnych gruczołów ślinowych i błony śluzowej jamy ustnej. *Przegl Epid* 2005; 59: 455–466.
13. D'Amico G. *Natural history of cirrhosis and portal hypertension*. *EASL Postgraduate course-Complication of portal hypertension*. Milan, Italy; 2008: 10–15.
14. Simon K. *Endoskopia w diagnostyce i terapii chorób zakaźnych*. W: Cianciara J, Juszczyk J (red.). *Choroby zakaźne i pasożytnicze*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2007: 105–110.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Krzysztof Simon
Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych, Chorób Wątroby
i Nabytych Niedoborów Odporności AM
ul. Koszarowa 5
51-149 Wrocław
Tel.: (071) 326-13-25
Fax: (071) 325-52-42
E-mail: krzysimon@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Rak wątrobowo-komórkowy związany z zakażeniem HBV, HCV – czy nowe formy diagnostyki i leczenia zapewniają skuteczne leczenie szerszej populacji chorych?**Primary liver cancer caused by HCV, HBV – are the new diagnostics and therapeutic technics useful to cure more patients?**KRZYSZTOF SIMON^{E, F}, MONIKA PAZGAN-SIMON^{E, F}Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych, Chorób Wątroby i Nabytych Niedoborów Odporności Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Gładysz**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Rak pierwotny wątroby jest piątym co do częstości nowotworem na świecie, w Polsce występowanie tego nowotworu jest ciągle niedoszacowane. Charakteryzuje się bardzo szybką progresją i u pacjentów nie leczonych prowadzi zwykle do zgonu. Nowotwór powstaje w narządzie zmienionym chorobowo zarówno na tle przewlekłego zapalenia wątroby czy marskości pozapalnej HBV, HCV, HBV/HCV, HBV/HIV, HCV/HIV, HBV/HCV/HIV, alkoholowej, toksycznej, autoimmunologicznej czy wrodzonej. Mieszany charakter choroby wątroby predysponuje do szybszego rozwoju nowotworu. Wyróżnia się 4 stadia zaawansowania nowotworu: bardzo wczesne, średniozaawansowane, zaawansowane i terminalne. Objawy kliniczne aż do stadium zaawansowanego występują rzadko. Diagnoza stawiana jest na podstawie stwierdzenia ogniska w wątrobie 2 metodami u pacjentów z wcześniejszą chorobą wątroby, podwyższonego stężenia alfa-fetoproteiny i jeśli to możliwe – po potwierdzeniu histopatologicznym. W stadiach niezaawansowanych przy zmianach mniejszych niż 5 cm, bez obecności zakrzepicy żyły wrotnej oraz przerzutów, wykonuje się zabieg operacyjny w postaci resekcji zmiany lub transplantacji narządu. Do leczenia stanów zaawansowanych od niedawna dostępny jest lek adjuwantowy w postaci tabletek sorafenib.

Wnioski. W ciągu ostatnich kilku lat istotnie wzrosła liczba i jakość dostępnych technik diagnostycznych w rozpoznawaniu HCC. Dodatkowo pojawiła się możliwość – sorafenib – leczenia pacjentów w stanach zaawansowanych, skutkująca przedłużeniem życia pacjenta i jego komfortu.

Słowa kluczowe: rak pierwotny wątroby, metody diagnostyczne, leczenie chirurgiczne i adjuwantowe.

Summary Primary liver cancer is the fifth most common in the world, unfortunately number of patients suffering from HCC in Poland is underestimated. This cancer is characterized by very rapid progression and death among untreated patient. Explication: Liver cancer develops in a liver changed by chronic viral inflammation and liver cirrhosis caused by viruses HBV, HCV, HBV/HCV, HBV/HIV, HCV/HIV, HBV/HCV/HIV toxic, autoimmunological or hereditary cirrhosis. If there are more than one cause of liver illness, the liver cancer will develop earlier. There are four stages of illness distinguished: early, medium advanced, advanced and terminal. The clinical picture is not characteristic and observed in advanced stages. The diagnostic criteria are: typical focal changes in the liver confirmed by two different methods, elevated serum level alfa-fetoprotein and results of histopathological examination. In early stages resection or transplantation is performed. In advanced stages the sorafenib new adjuvant therapy is available.

Conclusion. In the last few years the number and sensitivity of diagnostics techniques in HCC has increased. Currently there are possibilities to cure patients with advanced diseases; to prolong and improve quality of live with new adjuvant drug sorafenib.

Key words: primary liver cancer, diagnostics methods, surgical and adjuvant treatment.

Wstęp

Rak wątrobowo-komórkowy (HCC), najczęstszy pierwotny nowotwór wątroby, powstaje ze zmienionych nowotworowo komórek narzą-

du i stanowi istotny światowy problem epidemiologiczny (piąty nowotwór co do częstości zapa-
dalności na świecie), a także wzrastający i niedo-
ceniany problem diagnostyczny i terapeutyczny
w kraju. Nowotwór ten rozwija się w narządzie

zmienionym wcześniej chorobowo: najczęściej na skutek przewlekłego zapalenia wirusowego na tle zakażenia HBV, HCV, HBV/HCV/HIV i marskości pozapalnej wątroby (ok. 80% przypadków), chorób metabolicznych, w tym hemochromatozy, niedoboru alfa₁-antytrypsyny czy wieloletniego oddziaływania karcynogenów: aflatoksyny z orzeszków ziemnych czy żółcieni maślanej (obecnie na szczęście niestosowana w przemyśle spożywczym). Prawdopodobnie do czynników ryzyka rozwoju HCC należą także: alkohol, nikotynizm, otyłość oraz hormony anaboliczne i estrogeny.

Światowe dane wskazują na niezwykle szybką progresję nowotworu do postaci terminalnej, zgodnie z nimi podobna jest liczba świeżych rozpoznań oraz zgonów z powodu HCC – rocznie 626 000 rozpoznań i 598 000 zgonów według Światowej Agencji Badań nad Rakiem (IARC). Dane krajowe, gromadzone w Państwowym Zakładzie Higieny, sugerują nikłość problemu: w 2004 r. zarejestrowano 755 mężczyzn i 653 kobiety z rozpoznaniem HCC, natomiast w województwie dolnośląskim odpowiednio: 40 mężczyzn i 55 kobiet [1]. W rzeczywistości są to dane niedoszacowane, czy to z powodu podeszłego wieku części pacjentów, czy też obiektywnych trudności diagnostycznych, szczególnie w zakresie interpretacji zmiany ogniskowej w wątrobie, czy wykonania badania histopatologicznego (biopsja cienkoigłowa w 60% nieskuteczna, autopsje zaś są obecnie wykonywane sporadycznie).

Intensywnie prowadzone w ostatnich latach badania doprowadziły do udoskonalenia narzędzi diagnostycznych, wypracowania dobrych standardów badań przesiewowych, a w kolejności także do badań nad lekami adjuwantowymi, które okazały się przełomowymi w leczeniu pacjentów w stadiach średniozaawansowanych i zaawansowanych. W niniejszej pracy poza etiologią i kliniką postaramy się przedstawić aktualne możliwości diagnostyczne i nowości terapeutyczne.

Etiologia

Wyniki wielu badań wskazują, że nowotworzeniu sprzyjają wszelkiego rodzaju stany zapalne w wątrobie. Szczególnie niebezpieczne są zakażenia wirusami hepatotropowymi HBV, HCV oraz koinfekcje HBV/HCV, HBV/HDV czy HCV/HIV, HBV/HIV.

Zakażenie wirusem hepatotropowym HBV, wiążące się z wbudowaniem genomu wirusa do DNA komórki ludzkiej wątroby, ma udział w nowotworzeniu już na etapie zapalenia, stąd szczególnie istotne jest monitorowanie pacjentów „HBeAg” dodatnich i replikujących powyżej 100 000 kopii/ml; w tej grupie ryzyko nowo-

tworzenia jest 4-krotnie wyższe niż w pozostałych. Niemniej nowotwór może rozwinąć się również w wątrobie u pacjentów, u których doszło do serokonwersji w układzie „HBeAg do anti-HBeAb”. Cały proces od zapalenia ostrego, przez zapalenie przewlekłe, marskość do nowotworu trwa od 30–50 lat i ostatecznie dotyczy jedynie około 30–45% pacjentów zakażonych HBV. Niemniej trzeba pamiętać, że w Polsce liczbę zakażonych tym wirusem szacuje się na 320 tys., a różne znaczniki zakażenia ma aż do 20% populacji, tak więc rzeczywista liczba chorych na HCC w Polsce jest z pewnością wyższa.

W przypadku zakażenia HCV dokładnie nie poznano mechanizmu prowadzącego do powstania nowotworu, ale wiadomo, że rozwija się on w wątrobie marskiej, z częstością 3–5% pacjentów/rocznie po około 20–30 latach od zakażenia. Liczba pacjentów zakażonych HCV, głównie na drodze zakażeń szpitalnych, sięga 750 tys. osób w Polsce, więc podobnie jak w przypadku zakażenia HBV, liczba pacjentów z HCC musi być wyższa.

Wzrasta też (z przyczyn niezupełnie jasnych) odsetek pacjentów zakażonych co najmniej dwoma wirusami HBV i HCV czy HIV, co wielokrotnie zwiększa ryzyko progresji do nowotworu.

Historia naturalna

Początkowo na skutek zmian molekularnych na poziomie pojedynczej komórki: mutacji i niestabilności chromosomalnej dochodzi do wielokierunkowych zaburzeń ścieżek sygnałowych, angiogenezy czy deaktywacji genów supresorowych i rozwoju małego, mniejszego od 1 mm ogniska monoklonalnego. Twór ten rozwija się przez guzek dysplastyczny do wczesnej postaci raka, następnie raka zaawansowanego i w końcu terminalnego [2]. Podwajanie masy guza jest procesem indywidualnym, który trwa od 1 do 20 miesięcy. Nowotwór ten stosunkowo długo rozwija się w wątrobie, która jest narządem o znacznej wydolności, stąd w początkowych stadiach u pacjentów nie obserwuje się istotnych objawów klinicznych. W części przypadków pacjenci zgłaszają objawy takie same, jak w czasie trwania przewlekłej choroby wątroby typu: osłabienie, dolegliwości dyspeptyczne, bóle brzucha czy okresowo narastania obwodu brzucha. Dopiero przy zajęciu znacznej części narządu przez zmiany nowotworowe, pojedyncze lub przerzutowe, pojawiają się objawy świadczące o upośledzeniu funkcji tego narządu: wodobrzusze, zażółcenie powłok oraz utrata masy ciała i znaczne osłabienie. U części pacjentów dochodzi po przerzutach wielonarządowych: do płuc, mózgu, jelita grubego. Pacjent umiera najczęściej wśród objawów

Tabela 1. Stadia zaawansowania HCC i ich charakterystyka

Stadium	Wczesne	Średnio-zaawansowane	Zaawansowane	Terminalne
Objawy kliniczne (osłabienie, utrata masy ciała, bóle brzucha, wodobrzusze)	nieobecne	nieobecne	obecne	obecne
Wielkość guza	< 5 cm, do 3 < 3 cm	1 > 5 cm	> 5 cm	> 5 cm (nawet cała wątroba)
Morfologia pojedynczego guza	jednoguzkowy < 50% mięszu	wielkoguzkowy < 50% mięszu	zmiany rozsiane, > 50% mięsz	zmiany rozsiane, > 50% mięsz
Zakrzepica żylna w badaniu USG Doppler lub angio-TK	nieobecna	nieobecna	obecna	obecna
Przerzuty odległe	brak	brak	możliwe	obecne
Rokowanie przeżycia bez leczenia	65% 3 lata	16 miesięcy	6 miesięcy	3–4 miesiące
skala zaawansowania Okudy (1 punkt: wielkość 50% mięszu, wodobrzusze, albumina > 3 g/dl, bilirubina > 3 mg/dl)	0	do 2 punktów	3 punkty	4 punkty
Skala zaawansowania CLIP (1 punkt: Child-Pugh B, kilka zmian < 50% mięszu, AFP > 400, zakrzepica żyły wrotnej, 2 punkty: Child-Pugh C, rozsiane zmiany lub przerzuty)	0	1, 2, 3 punkty	3, 4, 5 punktów	5, 6 punktów

dekompensacji funkcji wątroby i zespołu wątrobowo-nerkowego. W tabeli 1 przedstawiono charakterystykę poszczególnych stadiów choroby.

Diagnostyka

Rak wątrobowo-komórkowy należy do nowotworów, które trudno jest zdiagnozować na wczesnym etapie rozwoju. Nie tylko pacjenci nie zgłaszają charakterystycznych objawów, to jeszcze odchylenia w badaniu fizykalnym na ogół występują dopiero w stadium bardzo zaawansowanym lub nawet terminalnym. Dlatego w przypadku osób z przewlekłymi zapaleniami wątroby lub marskością na tle zapalnym, metabolicznym, autoimmunologicznym, zaleca się prowadzenie systematycznych badań nadzorujących – co 6 miesięcy, co umożliwi w wielu przypadkach rozpoznanie choroby we wczesnym stadium zaawansowania. Do wypracowanego standardu badań w tych przypadkach należy oznaczanie stę-

żenia AFP (najlepiej glikofory L3 – badanie trudno dostępne w Polsce) oraz badań obrazowych USG, TK ewentualnie MR. Należy też mieć świadomość, że w przypadkach mało zaawansowanej choroby stężenie AFP może być prawidłowe. Jeśli jest to możliwe, zaleca się badanie stężenia des-gamma karboksyprotrombiny, która również może być prawidłowa w małych guzach. Badania nad tkanowymi markerami wczesnego raka wątroby, prowadzone w ostatnich latach, doprowadziły do wyizolowania kilku znaczników, są to białka szoku termicznego 70 (HSP 70), glicycan 3 umożliwiające w 85–95% różnicowanie zmiany regeneracyjnej od nowotworowej oraz kinazę seryny treoniny 15n (STK6), fosfolipazę A2 (PLAG 12B) oraz telomerazę odwrotnej transkryptazy (TERT). Byłoby dobrze, gdyby wkrótce jeden z nich lub kilka, np. kombinacja podobna do fibrotestu, mogła być dostępna powszechnie w diagnostyce [3–5].

Przy badaniach przesiewowych z badań wizualizujących najczęściej wykonuje się USG wątro-

by. Z pewnością ta forma diagnostyki jest najtańsza i najszerzej dostępna, choć raczej mało czuła (40%). Zaleca się wykonywać to badanie co 6 miesięcy; wyniki prac japońskich diagnostów wskazują, że częstsze wykonywanie USG nie zwiększa szansy wykrycia nowotworu wątroby. Przy pojawieniu zmiany ogniskowej zaleca się wykonanie jednocześnie 2 badań obrazujących, np. USG i TK lub MR, co praktycznie umożliwia rozpoznanie zmiany ogniskowej jako nowotworowej, mimo że czułości i swoistości zarówno TK, jak i MR nie są całkowite (tomografia komputerowa charakteryzuje się czułością 50% i swoistością 100%, a rezonans czułością 70%, swoistością 82%) [6]. W przypadkach pacjentów z przewlekłą chorobą wątroby ważne jest przede wszystkim zróżnicowanie zmian regeneracyjnych od nowotworowych, a w przypadku pacjentów nowych zdiagnozowanie – zmian nienowotworowych: naczynek, gruczolaków, cyst czy ogniskowych zmian tłuszczowych [7].

W przypadku podejrzenia zmiany ogniskowej, przed podjęciem decyzji o terapii, konieczne jest wykonanie badania histopatologicznego. Jak wspomniano, na początku biopsja jest diagnostyczna tylko w 40%, najlepsze wyniki uzyskuje się, badając całą tkankę usuniętego guza. Guzy mogą mieć pochodzenie z hepatocytów, z cholangiocytoz lub mieszane. Istotną rolę wydaje się odgrywać biopsja gruboigłowa wątroby u pacjentów z marskością. Badanie to w Polsce wykonywane jest bardzo rzadko, a w innych krajach, np. we Francji, jest zabiegiem rutynowym. Dzięki temu możliwe jest uzyskanie informacji o zmianach dysplastycznych występujących w wątrobie (ang. *small cell dysplastic foci*). Guzek dysplastyczny większy niż 1 mm jest już nowotworem określanym jako wczesny rak i jego wykrycie znacznie zwiększa szansę pacjentów na leczenie i długotrwałe przeżycie. Oznaczenie w badanej tkance guza CK19 (cytokeratyna 19 – badanie niewykonywane rutynowo w Polsce) wiąże się z gorszą prognozą oraz częstszym i szybszym nawrotem nowotworu po zabiegu operacyjnym [2, 8]. Niemniej biopsja gruboigłowa u pacjentów z marskością wątroby nie zawsze jest bezpieczna i niesie istotne ryzyko powikłań (obserwacje własne).

Leczenie

O wyborze metody leczenia decyduje przede wszystkim wielkość guza, obecność guzów satelitarnych, przerzuty, ewentualnie nacieki na naczynia wątrobowe czy drogi żółciowe oraz stopień zaawansowania współtowarzyszącej choroby wątroby, oceniane w skali Child-Pugh, oraz ogólny stan zdrowia chorego i występowanie chorób

Tabela 2. Leczenie poszczególnych postaci HCC

Stan zaawansowania	Zalecane leczenie
Stadium wczesne	operacyjne: resekcja lub transplantacja wątroby; PEI, ablacja
Stadium pośrednie	chemoembolizacja, leczenie adjuwantowe
Stadium zaawansowane	chemoembolizacja, leczenie adjuwantowe
Stadium terminalne	objawowe

współistniejących: choroby niedokrwiennej serca, cukrzyca itd. [9, 10]. Bezwzględna granicą operacyjności jest średnica guza 5 cm, wykonywanie zabiegu w przypadku większych guzów skutkuje szybkim nawrotem choroby. W tabeli 2 przedstawiono zalecane formy leczenia w zależności od stanu zaawansowania choroby.

Leczenie operacyjne to resekcja zmiany w granicach zdrowych tkanek lub transplantacja, należą one do najstarszych i najskuteczniejszych metod leczenia pierwotnego raka wątroby pod warunkiem przestrzegania kryteriów mediolańskich: występowanie jednego ogniska HCC < 5 cm lub nie więcej niż 3 zmiany, nie większe niż 3 cm, najlepiej u pacjenta bez marskości wątroby (w tej grupie pacjentów 5-letnie przeżycie w Japonii wynosi 89%). Resekcja jest metodą leczenia z wyboru u pacjentów z pojedynczym ogniskiem w narządzie bez cech marskości, natomiast transplantację, jako pierwszą metodę, zaleca się u pacjentów z kilkoma drobnymi zmianami (3 zmiany < niż 3 cm średnicy) [11, 12]. Po zabiegu operacyjnym istotne jest przeciwdziałanie wznowie procesu. Niestety w około 50% przypadków kolejna zmiana ogniskowa wątroby jest nowym ogniskiem nowotworowym. W przypadku wznowy guza zaleca się embolizację zmiany i leczenie uzupełniające: adjuwantowe, nasświetlanie jodem 131, immunoterapię. Natomiast jako metodę zapobiegawczą przed wystąpieniem nowego ogniska stosuje się interferon pegylowany, retinoidy, terapie molekularne. Ostatnio pojawiły się molekularne skale klasyfikacji HCC, które na podstawie genów umożliwiają oszacowanie ryzyka zgonu i nawrotu choroby. Mimo że nie udało się stworzyć jednego narzędzia genetycznego, badania te budzą duże zainteresowanie [13, 14].

Bardzo skuteczną metodą jest przeszczepienie podawanie alkoholu do wnętrza guza (PEI) lub kwasu octowego (PEI). Przy zastosowaniu kryteriów mediolańskich uzyskuje się 5-letnie przeżycie u 80% chorych, nie obciążając ich jednocześnie zabiegiem i znieczuleniem ogólnym. W przypadku guzów 3–5 cm 5-letnie przeżycie uzyskuje się u 50% pacjentów [15].

U pacjentów ze zmianami nie kwalifikującymi się do resekcji stosuje się embolizację tętnicy wątrobowej z użyciem lipiodolu albo doksorubicyny, cisplatyny lub mitomycyny. Skuteczną eliminację guza uzyskuje się u 15–55% pacjentów.

Natomiast do chwili obecnej nie dysponuje się terapią dla pacjentów w stanie zaawansowania średnim i zaawansowanym, która istotnie przedłużałaby ich długość i jakość życia. Dzięki prowadzonym badaniom nad lekami o molekularnym punkcie uchwytu wydaje się, że stoimy u progu nowej ery leczenia pierwotnego guza wątroby [16].

W 2006 r. w USA oraz w 2007 r. w Europie został dopuszczony do leczenia początkowo w guzie nerki, a potem w HCC – sorafenib. Lek ten działa na poziomie komórki nowotworowej i ma bardzo szeroki zakres działań jako inhibitor wielu kinaz: kinaz tyrozynowych (VEGFR2, PDGFR, c-KIT receptor), kinaz serynowo-treoninowych (b-raf, p-38). Lek ten równocześnie blokuje ścieżki sygnałowe RAF/MEK/ERK, hamuje angiogenezę guza oraz pobudza apoptozę w komórkach guza. Skutkuje to dla pacjenta 44% poprawą całkowitego przeżycia i zwiększeniem mediany całkowitego przeżycia około 3 miesiące [17, 18].

Spośród innych leków badanych najwięcej nadziei wzbudził erlotinib, bloker EGFR, wykorzystywany wcześniej w leczeniu raka płuca. W badaniach *in vitro* lek ten zahamował prolifera-

cję komórek raka wątrobowo-komórkowego i wywoływał wzrost apoptozy w komórkach guza. Badania (obecnie 2 faza) nie zostały jeszcze zakończone, a wyniki są niejasne, trudno więc powiedzieć, czy lek ten zostanie zaaprobowany do leczenia [19, 20].

Podsumowanie

Rak wątrobowo-komórkowy jest wyjątkowo agresywnie rozwijającym się nowotworem o złym rokowaniu, jednak wykryty wcześniej może być skutecznie leczony. Obecnie prowadzone badania nad coraz czulszymi markerami serologicznymi i tkankowymi oraz dokładniejszymi technikami obrazowymi ułatwiają nam wczesne rozpoznanie choroby u pacjentów (monitorowanych z powodu przewlekłych chorób wątroby, szczególnie marskości na tle zapalnym czy toksycznym) [8]. Dodatkowo pojawia się szansa leczenia adjuwantowego jako leczenia uzupełniającego po leczeniu chirurgicznym, jako zapobiegania wznowie procesu czy tworzeniu nowych ognisk nowotworowych czy też samodzielnego leczenia u pacjentów w stanach bardziej zaawansowanych. Postęp, który dokonuje się w tej specjalności medycyny, napawa nadzieją, że wkrótce będziemy w stanie leczyć skuteczniej większą grupę pacjentów.

Piśmiennictwo

1. www.pzh.gov.pl.
2. Roskans T. Dysplasia and neoplasia in the liver, pathophysiologic basis for the therapy of liver disease. *Postgr Cour* 2007; AASLD: 166–174.
3. Yuen MF, Lai ChL. Serological markers of liver cancer. *Best Pract and Res Clin Gastroenterology* 2005; 19, 1: 91–99.
4. Capurro M, Wanless IR, Sherman M et al. Glypican – 3; a novel serum and histochemical marker for hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 2003; 125: 89–97.
5. Marrero JA, Lok AS. Newer markers for hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 2004; 127: 113–119.
6. Federle MP. Imaging strategies for Detection of HCC Pathophysiologic Basis for the Therapy of Liver Disease. *Postgr Cour* 2007; AASLD: 174–178.
7. Libbrecht L, Bielen D, Verslype C et al. Focal lesions In cirrhotic ex plant livers: pathological evaluation and accuracy of pretransplantation imaging examinations. *Liver Transpl* 2002; 8(9): 749–761.
8. Di Bisceglie AM. Who and how should a hepatologist screen for HCC pathophysiologic basis for the therapy of liver disease. *Postgr Cour* 2007; AASLD: 195–199.
9. Bruix J, Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2005; 42: 1208–1236.
10. Llovet JM, Bruix J. Novel advancement in the management of hepatocellular carcinoma in 2008. *J Hepatol* 2008; 48: 20–37.
11. Belghiti J, Hiramatsu K, Benoist S. Seven hundred forty-seven hepatectomies in the 1990s: an update to evaluate the actual risk of liver resection. *J AM Coll Surg* 2000; 191: 38–46.
12. Llovet JM, Schwartz M, Mazzaferro V. Resection and liver transplantation for hepatocellular carcinoma. *Sem Liver Dis* 2005; 25: 181–200.
13. Lemmer E, Friedman S, Llovet JM. Molecular diagnosis for chronic liver disease and hepatocellular carcinoma. The potential of gene expression profiling. *Sem Liver Dis* 2006; 26: 373–384.
14. Boyault S, Rickman DS, de Reynies A et al. Transcriptome classification of HCC related to gene alterations and to new therapeutic target. *Hepatology* 2007; 45: 42–52.
15. Sala M, Llovet JM, Vilana R et al. Initial response to percutaneous ablation predicts survival in patients with hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2004; 40: 1352–1360.

16. Roberts L. Emerging experimental therapies for hepatocellular carcinoma: What if you can't cure? Pathophysiologic basis for the therapy of liver disease. *Postgr Cour* 2007; AASLD: 185–195.
17. Llovet J, Ricci S, Mazzaferro V et al. For the SHARP Investigators Study Group. Sorafenib improves survival in advanced hepatocellular carcinoma (HCC): results of a phase III randomized placebo – controlled trial (SHARP trial). *J Clin Oncol* 2007; 25(18S).
18. Liu L, Cao Y, Chen Ch et al. Sorafenib blocks the RAF/MEK/ERK pathway, inhibits tumor angiogenesis, and induces tumor cell apoptosis in hepatocellular carcinoma model PLC/PRF/5. *Cancer Res* 2006; 66(24): 11851–11858.
19. Philip PA, Mahoney MR, Allmer C et al. Phase II study of erlotinib (OSI-277) in patients with advanced hepatocellular cancer. *J Clin Oncol* 2005; 23: 6657–6663.
20. Thomas MB, Chandha R, Iwasaki M et al. The combination of bevacizumab (B) and erlotinib (E) show significant biological activity in patients with advanced hepatocellular carcinoma (HCC). *J Clin Oncol* 2007; 25: 214.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Krzysztof Simon
Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych, Chorób Wątroby
i Nabytych Niedoborów Odporności AM
ul. Koszarowa 5
51-149 Wrocław
Tel.: (071) 326-13-25
Fax: (071) 325-52-42
E-mail: krzysimon@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Czy telepatologia może wspomagać lekarza rodzinnego?

Telepathology: can be a supportive tool for the family physician?

JANINA SŁODKOWSKA^{E, F}Samodzielna Pracownia Telepatologii Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie
Kierownik Pracowni: prof. dr hab. med. Janina SłodkowskaA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Telepatologia [TP], innymi słowami „praktykowanie patologii na odległość przez sieć telekomunikacji”, może być stosowana na kilka sposobów. Może to być rodzaj telepatologii statycznej [sTP], aktywnej TP („on line” albo w czasie rzeczywistym) lub jako mikroskopia wirtualna (bazująca na wirtualnych preparatach [WP]). Mikroskopia wirtualna jest to technologia cyfrowego zapisu całych preparatów szkiełkowych, które w tej wersji noszą nazwę wirtualnych preparatów i mogą być składowane w wirtualnej bazie danych, mogą być oglądane na monitorze (w miejscu ich składowania lub odległych stacjach). Telepatologia może być stosowana w celu uzyskania pierwotnej diagnozy patomorfologicznej lub uzyskania drugiej opinii (telekonsultacje). TP konsultacyjna jest głównie używana celem potwierdzenia poprawności diagnozy, dostarczenia dodatkowych informacji dla klinicystów lub ułatwienia profesjonalnej współpracy między klinicystą i patologiem. Telekonsultacje ekspertów (specjalistów) są szeroko stosowane w sesjach multidyscyplinarnych na bazie technologii cyfrowej (WP). Idealne dla telekonsultacji są systemy aTP (w czasie rzeczywistym) i telemikroskopii wirtualnej. Lekarz rodzinny jest centralnym ogniwem w sieci ośrodków medycznych, dostarczających informacje o chorym. Informacje medyczne chorego pochodzą od różnych specjalistów; część z nich to preparaty mikroskopowe (szkiełkowe lub cyfrowe), krążące między patologiem–pacjentem–patologiem. Praca prezentuje lekarzom rodzinnym nowy model ich dostępu i koordynowania telekonsultacji ekspertów (także w patologii), w obrębie sieci klastra medycznego.

Słowa kluczowe: telepatologia, telekonsultacja, klastr, lekarz rodzinny.

Summary Telepathology or “the practice of pathology at a distance using telecommunication technology”, can be performed in several manners. It can be a static TP manner, active TP (“on line” and “in real time”) or virtual microscopy (based on virtual slides [VS]). Virtual microscopy is the technique digitising an entire glass microscope slide to produce VS, which can be stored within the virtual data base, and viewed on the screen (of a local or remote station). Telepathology performance distinguishes *primary diagnosis* from the *secondary diagnosis* (teleconsultation). The consultative TP is mainly used to ensure the correct diagnosis, to provide additional information to a clinician, or to facilitate collaboration between the clinician and pathologist. The application of expert teleconsultation has expanded recently in a form of interdisciplinary sessions using the digitising technology (VS). Real time and VS telemicroscopy systems appear ideal for teleconsultation. The family physician is a central link in the network of medical centres releasing information about the patients. The patients data are related to opinions of various medical specialists, part of them is related to the pathology images circling between a pathologist – patient – pathologist and the family physician. The paper presents a new solution for the remote participation of the family physician and his coordination of the expert teleconsultations (also of pathology) within medical cluster network.

Key words: telepathology, teleconsultation, cluster, family physician.

Patologia (syn. patomorfologia) jest dyscypliną medyczną wyłącznie diagnostyczną. Wartość badania histologicznego – w zależności od definicji i kryteriów diagnostycznych danej jednostki lub zespołu chorobowego, czasem jest zasadnicza dla diagnozy klinicznej, a niekiedy tylko komplementarna do obrazu kliniczno-radiologicznego.

Diagnostyka patomorfologiczna, tradycyjnie odbywa się za pomocą mikroskopu świetlnego i preparatu szkiełkowego. Od ponad czterdziestu

lat możliwa jest diagnostyka mikroskopowa na odległość (czyli telepatologia [TP]) przez sieć telekomunikacyjną [1–3]. Obrazy mikroskopowe są tworzone za pomocą różnych systemów telemikroskopii i transmitowane do odległych ośrodków medycznych, w celach diagnostycznych (telepatologia diagnostyczna) czy konsultacyjnych – w celu potwierdzenia pierwszej opinii diagnostycznej (telepatologia konsultacyjna). W sesjach telepatologii diagnostycznej uczestniczą w zasa-

dzie wyłącznie patolodzy; sesje konsultacyjne mogą być multidyscyplinarne lub wyłącznie patomorfologiczne [4].

Historycznie i nadal obecnie (w przeważającej liczbie) konsultacje mają postać konsultacji statycznych (bez względu na specjalność medyczną). W odniesieniu do patologii wygląda to tak, że zainteresowany konsultacją patolog kompletuje dokumentację o chorych, a przede wszystkim preparaty mikroskopowe i raport patomorfologiczny, i... albo udaje się osobiście do konsultanta, albo wysyła dokumentację pocztą naziemną (w kraju lub za granicę). W sytuacjach typowych, wynik konsultacji wraca po 5–7 dniach, niejednokrotnie po 2–3 tygodniach. W wypadku konsultacji opartej na telepatologii wynik można uzyskać w ciągu kilkunastu minut lub 2–3 dni – w zależności od dostępnej metody.

Najstarsza i najbardziej rozpowszechniona jest **metoda telepatologii statycznej [TPs]**. Oparta jest ona na ocenie przesłanych obrazów mikroskopowych, które odpowiadają kilku polom mikroskopowym – ważnych z punktu widzenia diagnostycznego, wybranym z całego preparatu szkiełkowego. Obrazy przesyłane są pocztą elektroniczną, jako załącznik do dokumentacji, albo zgodnie z zasadami protokołu, danego profesjonalnego ośrodka konsultacyjnego. Odpowiedź można uzyskać w przedziale czasowym od 1 do 72 godzin, w zależności od zwyczaju danego ośrodka telekonsultacyjnego [5–7].

Inna technika konsultacji to **metoda telepatologii aktywnej** (w czasie rzeczywistym lub „on-line”) [TPa]. Są to telekonsultacje w czasie rzeczywistego połączenia – przez sieć telekomunikacji czy standardową sieć internetową – między stacją referującego patologa i stacją konsultanta. Warunkiem ich przeprowadzenia jest odpowiednie wyposażenie stanowiska referującego patologa w:

- automatyczny mikroskop (są to specjalne mikroskopy z ruchomymi elementami, sterowanymi zdalnie przez telekonsultanta przez odpowiednie oprogramowanie) lub
- system telemikroskopii cyfrowej (np.: Coolscope, Nikon, Japonia, znany i funkcjonujący w Polsce) [8–11].

Rozwój nowej dziedziny – **patologii cyfrowej** – stworzył bardzo duże możliwości dla przetwarzania i transmisji obrazów w patologii. Nowoczesna technologia patologii cyfrowej wprowadziła nową formę zapisu informacji histopatologicznej w postaci tzw. **preparatów cyfrowych** (syn. **preparatów wirtualnych**). Preparat wirtualny powstaje przez zeskanowanie obrazu mikroskopowego całego skrawka histologicznego lub preparatu cytologicznego (za pomocą specjalnego skanera) i zapisanie go w postaci obrazu cyfrowego – jako **preparat wirtualny [PW]** na dysku komputerowym lub na dowolnym nośniku pa-

mięci. Takie cyfrowe wersje preparatów mikroskopowych mogą być przechowywane na serwerze i tworzą **elektroniczną bazę danych PW** [12]. Preparaty wirtualne, reprezentujące skrawki tkanek chorego, diagnozowanego i leczonego w danym ośrodku medycznym, mogą być przechowywane w archiwum zakładu patomorfologii (elektroniczne bazy danych przypadków patomorfologicznych) lub mogą wchodzić w skład szpitalnej dokumentacji elektronicznej, dotyczącej poszczególnych chorych (jako cyfrowy zapis dokumentacji każdego chorego) [13–15]. Preparaty wirtualne są oglądane przez patologów na monitorze komputerowym w taki sam sposób, jak w mikroskopie świetlnym, z tą różnicą, że wszystkie funkcje mikroskopu zastępuje komputer (z odpowiednim oprogramowaniem do nawigacji po obrazie, zmian ogniskowości i powiększenia) i kliknięcie myszy. Proces ucyfrowienia preparatów szkiełkowych, oglądania ich i zarządzania nimi – za pomocą odpowiednich programów, nosi nazwę „**mikroskopii wirtualnej**”. Właśnie mikroskopia wirtualna jest trzecią, najbardziej nowoczesną metodą telepatologii. Podobnie jak i w poprzedniej metodzie TPa, potrzebny jest do jej stosowania odpowiedni sprzęt: dobrej jakości skanery (skanujące preparaty w ciągu kilku minut), oprogramowanie do przeglądania i przesyłania obrazów na odległość [16–18]. Zaletą tej metody jest możliwość uzyskania bardzo szybko drugiej opinii patologa konsultanta, w ciągu kilku-, kilkunastu minut. Ponadto zarówno metoda TPa, jak i mikroskopia wirtualna, pozwalają na dialog z konsultantem, w postaci notatek lub dialogu głosowego (via programy internetowe np. Skype). Konsultacja nie zawsze wymaga dokumentacji chorego, może mieć charakter wstępnej porady, dotyczącej dalszego postępowania z materiałem biopsyjnym.

W bardzo wielu szpitalach amerykańskich, a zwłaszcza ośrodkach uniwersyteckich, również licznych ośrodkach europejskich i niektórych polskich uniwersytetach medycznych, funkcjonują elektroniczne bazy wirtualnych preparatów. Wykorzystywane są one w codziennej praktyce patomorfologicznej dla celów konsultacyjnych (uzyskania drugiej opinii patologa), jak również prezentowane są na sesjach kliniczno-patologicznych [15, 19–21]. W znacznej części służą badaniom naukowym oraz ocenie standardów jakości w patomorfologii czy cytologii. Ponadto, do poszczególnych WP mogą mieć dostęp patolodzy z innych zewnętrznych instytucji (nawet odległych kontynentów) w celach konsultacyjnych, a jest to możliwe przez standardową sieć internetową (oczywiście po uzyskaniu prawa dostępu do danej bazy danych).

Jak dotąd największe zainteresowanie i wykorzystywanie baz wirtualnych preparatów odnoto-

wano dla celów edukacyjnych. Dość powszechne są w Stanach Zjednoczonych, w uniwersyteckich wirtualnych laboratoriach: histologii, anatomii prawidłowej i patomorfologii, w których proces szkolenia (seminaria, indywidualne szkolenia, wykłady) i egzaminy opierają się na wirtualnych preparatach dostępnych dla indywidualnych studentów na stronach www. ośrodka uniwersyteckiego (z dowolnego komputera, w tym osobistego) lub dla specjalizujących się lekarzy.

W diagnostyce patomorfologicznej podstawowym badaniem jest badanie histologiczne lub cytologiczne. Na ogół badanie histologiczne nie jest procedurą diagnostyczną pierwszej linii, z wyjątkiem chorób nowotworowych, które lekarz rodzinny musi umieć wstępnie rozpoznać w swoim gabinecie. Z kolei badania cytologiczne, oprócz wartości diagnostycznej, mają ogromny udział w profilaktyce, np. chorób nowotworowych czy zawodowych. Aby te lub inne badania mogły być wykonane, pacjent musi być pokierowany do odpowiedniego gabinetu ze skierowaniem, w celu wyznaczenia wizyty, potem w celu wykonania badania i powrotu do lekarza rodzinnego z wynikami badań.

Najczęściej pacjent po rozpoznaniu choroby przez określonego specjalistę pozostaje przez pewien okres pod opieką specjalistyczną (w zamkniętym lub otwartym systemie opieki zdrowotnej), ale potem jego leczenie lub opieka nad nim są kontynuowane przez lekarza rodzinnego czy lekarza pierwszego kontaktu. W przypadku współistniejących kilku chorób lekarz rodzinny jest centralnym ogniwem, spinającym wszystkie informacje chorobowe o pacjencie i koordynującym jego leczenie. W procesie zbierania wszystkich informacji diagnostycznych i dotyczących dalszego postępowania z chorym (dokumentacja u lekarza rodzinnego) podstawowym „nośnikiem” tych informacji jest zainteresowany pacjent. Zbieranie dokumentacji chorego jest uciążliwe i czasochłonne. Natomiast kolekcjonowanie informacji o chorym, przez bezpośredni dostęp lekarza rodzinnego do rejestrów elektronicznych wskazanych ośrodków medycznych, jest znacznie prostsze, pełniejsze i szybsze. Lekarz rodzinny nie tylko może korzystać z zapisów danych o wskazanym chorym, ale również przez bezpośredni kontakt ze specjalistami uczestniczącymi w procesie diagnostycznym lub leczniczym może przeprowadzać bezpośrednie konsultacje i dyskusje przez sieć internetową.

Zakres takich konsultacji może również dotyczyć problemów z zakresu patomorfologii:

- poprawnej interpretacji i prognozy dla rozpoznania histopatologicznego (np. uzyskanie odpowiedzi na pytania: Jakie następstwa kliniczne niesie ze sobą rozpoznanie „atypowy

rakowiak”? Czym to pojęcie różni się od „*rakowiaka typowego*”? Jeśli zaleceniem jest, częstsza kontrola chorych z *rakowiakiem atypowym* w porównaniu z chorym z rozpoznaniem *rakowiaka typowego*, to co to w praktyce oznacza w odniesieniu do tego jednego wskazanego chorego?);

- konieczności zleconej biopsji u danego chorego. Dla niektórych jednostek chorobowych badanie biopsyjne ma wartość komplementarną do obrazu kliniczno-radiologicznego, a nie ma wartości diagnostycznej (z racji nieswoistych obrazów mikroskopowych, przypisanych wielu jednostkom chorobowym);
- pogłębienia swej wiedzy w zakresie danej jednostki chorobowej lub rozpoznania różnicowego, która wymieniona została w raporcie patomorfologicznym;
- dalszych procedur diagnostycznych i skuteczności terapii (np.: dotyczyć to może oceny etapu rozwoju choroby i stadium odwracalności zmian patomorfologicznych – w kontekście zasadności kontynuowania leczenia przy braku spodziewanych efektów terapeutycznych; np. możliwości transformacji podtypów nowotworów);
- przedyskutowanie z patologiem wartości dalszych procedur (np. rodzaj biopsji, rozmaz cytologiczny czy biopsja cienkoigłowa – ze wskazaniem specjalizujących się w danej dziedzinie ośrodków);
- bezpośredni dostęp do rejestrów i zgromadzenie elektronicznego zapisu o przebiegu chorób w kartotece lekarza rodzinnego daje pełniejszy obraz choroby i aktualną ocenę stanu chorobowego określonego pacjenta:
 - pozwala na gradację niezbędnych procedur czy konsultacji w przypadku współistnienia kilku chorób;
 - uniknięcie ordynowania leków o działaniu antagonistycznym czy synergistycznym;
 - wychwycenie sprzecznych lub niedostatecznych wyników badań w obrębie specjalistycznych procedur (w tym patomorfologicznych);
 - w przypadku zlecenia kolejnej procedury diagnostycznej – przekazanie bezpośrednio wskazanemu lekarzowi, pełnych i rzetelnych informacji o chorym o dotychczasowym trybie leczenia.

W odniesieniu do patomorfologii:

- dotyczyć to może formy bezpośredniego przesłania cyfrowych obrazów z własnych rejestrów patomorfologicznych, dotyczących poprzednich biopsji chorego, albo:
- wskazanie patologowi hasła do elektronicznych rejestrów z obrazami w celu ich przejrzenia na odległość. Informacje takie są szczególnie istotne dla patologa, jako przygotowa-

nie do badania śródoperacyjnego, w celu prześledzenia ewolucji jednego procesu bądź w celu wykrycia współistnienia drugiej choroby u badanego pacjenta.

Tradycyjnie konsultacje poprzednich materiałów biopsyjnych odbywają się za pośrednictwem chorego lub jego rodziny, i to na nich spoczywa odpowiedzialność pobrania preparatów szkiełkowych z jednej palcówki patomorfologicznej i dostarczenia do drugiej konsultacyjnej. Znane mi są przypadki zatajenia przez chorego uprzedniego rozpoznania choroby nowotworowej (ze strachu i nieświadomości) w nadziei, że kolejny lekarz tej choroby czy jej powikłań nie rozpozna.

Telekonsultacja należy do grupy usług telemedycznych i powinna być dostępna dla lekarza rodzinnego w każdym zakresie, jak każda inna usługa [22–26]. Jednakże lekarze czy menedżerowie ośrodków medycznych na ogół traktują usługę telemedyczną jako zagrożenie dla ich dochodów przez zredukowanie częstości wizyt chorych lub liczby hospitalizacji. Niechętni usługom telemedycznym, wręcz odradzają pacjentom korzystanie z tej formy opieki zdrowotnej i nie popierają wdrażania telekonsultacji. Korzyści ze stosowania telemedycyny są oczywiste, m.in. telemedycyna zwiększa efektywność nadzoru nad pacjentem (łącznie z przeniesieniem opieki do domu pacjenta); stwarza możliwość wspomaganie się konsultacjami innych specjalistów; pozwala na efektywniejsze i skuteczniejsze metody diagnozowania [23–26].

Stworzenie patomorfologicznych ośrodków konsultacyjnych „on-line” (TPa i mikroskopia wirtualna) w celu szybkiej konsultacji cyfrowych obrazów mikroskopowych, dostarczanych na nośnikach pamięci (płyty CD, DVD) albo transmitowanych bezpośrednio z elektronicznych baz danych o chorym, pozwoliłoby lekarzowi rodzinemu (w bardzo krótkim czasie) zweryfikować informacje o chorym. Niejednokrotnie rozpoznanie patomorfologa, postawione przed wieloma latami, traci swą wiarygodność z racji nowych kryteriów diagnostycznych i klasyfikacji chorób, a wyrazem tego mogą być niezrozumiałe niepowodzenia terapeutyczne. Czasem weryfikacja jest konieczna, ponieważ raport pochodzi z ośrodka patomorfologicznego o małym doświadczeniu specjalistycznym w tym zakresie patomorfologii (dotyczy to także małych gabinetów prywatnych korzystających z usług różnych patologów, nierzadko o niskim standardzie specjalistycznym). Konfrontacji wymagają obrazy mikroskopowe wielokrotnych biopsji różnych narządów u tego samego pacjenta, w których rozpoznawane są różne procesy chorobowe, a w efekcie są to różne oblicza patomorfologiczne tej samej choroby w różnych narządach, ale diagnozowanej w odosobnieniu przez różnych patologów (np.: ziarni-

niakowe zapalenia wątroby w przebiegu choroby z autoagresji, czy zapalenia śródmiąższowe płuc w przebiegu kolagenoz).

Możliwość szybkiego dostępu lekarza rodzinnego do telekonsultacji i ekspertów – zresztą nie tylko w odniesieniu do patomorfologii – zwiększyłaby rolę lekarza rodzinnego i standardu jego usług. Oprócz tradycyjnej formy nadzoru zdrowotnego nad pacjentem i monitorowania zdarzeń chorobowych oraz leczenia specjalistycznego, lekarz rodzinny mógłby nadzorować i kontrolować standard usług specjalistycznych (np. konfrontując i synchronizując badania mikroskopowe, a czasem zlecając rekonsultacje w większym gronie patologów); miałby rolę decyzyjną w multidyscyplinarnych kontaktach specjalistów. W szerszym wymiarze, telekonsultacje i bezpośredni kontakt z telekonsultantami przyczyniłby się do podniesienia standardu świadczeń, własnej edukacji i skuteczności opieki nad chorym, a także podniesienia rangi tej specjalności.

Wizja takiego sposobu korzystania z usług telepatologii przez m.in. lekarza rodzinnego oparta jest na inicjatywie organizacyjnej **klastrów medycznych**. **Klustry** są to pewne grupy podmiotów o określonym profilu działania (w tym przypadku mógłby to być profil medyczny), które w danym obszarze geograficznym wchodzi w różnego rodzaju interakcje. A więc w tym przypadku odnosiłoby się to grup medycznych, działających w powiązaniu z innymi uczestnikami inicjatywy klastrowej (np. firmy, administracja, środowisko naukowe i inne), które mają wspólne przedsięwzięcie o charakterze komercyjnym. Natomiast, sam klaster może obejmować kilka lub kilkanaście firm branży medycznej (publiczne, niepubliczne struktury medyczne), zainteresowane obsługą chorych w systemie elektronicznych zapisów konsultacji i diagnostyki. Z punktu widzenia medycznego, klaster taki składa się z sieci ośrodków medycznych o różnych profilach medycznych i standardach specjalistycznych, które mają połączenia telekomunikacyjne ze wskazanymi ośrodkami konsultacyjnymi (z całodobowym dostępem do aparatury i/lub konsultanta) [27].

W odniesieniu do patomorfologii byłoby to stanowisko odpowiadające standardowi „stacji referującego patologa”, wyposażone w system telemikroskopii cyfrowej Coolscope (dla konsultacji metoda TPa „on-line”) lub skaner do preparatów szkiełkowych (np. APERIO ScanScope, Nikon, Japonia) [28]. Aparatura i dyżurna obsługa aparatury pozwala na szybkie przygotowanie telekonsultacji „on-line” przez:

- umieszczenie preparatu szkiełkowego w Coolscope i powiadomienie dyżurnego lub wskazanego patologa eksperta, znajdującego się w odległym ośrodku uniwersyteckim – w celu dokonania telekonsultacji;

- druga opcja – to metoda wirtualnej mikroskopii, czyli konieczność włożenia szkiełka mikroskopowo do skanera, zeskanowanie w ciągu maksymalnie 5 minut i powiadomienie odpowiedniego telekonsultanta o konieczności oceny danego przypadku wirtualnego metodą wirtualnej mikroskopii (ponownie konsultacja na odległość);
 - i wreszcie trzecia wersja telekonsultacji – to wskazanie przez lekarza rodzinnego adresu i hasła dostępu do elektronicznej bazy danych z cyfrowymi obrazami patomorfologicznymi danego pacjenta i zlecenie telekonsultacji w ośrodku telekonsultacji patomorfologicznych. Może, sama wizja organizacji klastra medycznego o takim przeznaczeniu, wydaje się może lekarzom rodzinnym przedsięwzięciem niemożliwym do wykonania, ale samo zrozumienie przez społeczność lekarzy rodzinnych takiej potrzeby i zgłaszanie zapotrzebowania na tego rodzaju usługi telepatologiczne (łącznie z innymi usługami telemedycznymi) może być ważną inicjatywą w ich powstawaniu i dostępności. Wspólną cechą klastrów jest występowanie wzajemnie powiązanych firm, wyspecjalizowanych dostawców (np. sprzętu do telekonsultacji), podwykonawców i jednostek świadczących usługi, różnych instytucji (np. wyższych uczelni, jednostek badawczych). Cele stawiane przez klastry to:
 - ułatwienie dostępu do elektronicznych zapisów informacji o chorych pod opieką i stworzenie warunków do elektronicznego transferu informacji, m.in. dla lekarzy rodzinnych;
 - ułatwienie dystrybucji informacji o chorym i optymalnego nadzorowania losów chorego i jego leczenia;
 - ułatwienie dostępu do konsultantów (w tym telepatologia konsultacyjna) na terenie kraju i za granicą;
 - koordynacja opieki nad chorym indywidualnym i chorym w danym regionie;
 - dostęp do instytutów naukowych i ich naukowych zasobów. Klastry są pewną formą współpracy przedsiębiorstw z danego obszaru kraju, i tak w przypadku powstającego Klastra Medycyna Polska dotyczy on obszaru południowo-wschodniego Polski [29].
- Planowany i dokonywany rozwój szerokopasmowej sieci telekomunikacyjnej jest pierwszym etapem realizacji planowanych usług telemedycznych w tym obszarze kraju. Zrozumienie przydatności konsultacyjnej usługi telemedycznej dla lekarza rodzinnego przyczyni się do podniesienia standardu ich wiedzy (e-edukacja), spowoduje wzrost zapotrzebowania na nią, co przełoży się na lepszą dostępność na rynku.

Piśmiennictwo

1. Weinstein RS, Bloom KJ, Rozek LS. Telepathology and the networking of pathology diagnostic services. *Arch Pathol Lab Med* 1987; 111: 646–652.
2. Olsson S, Busch C. National telepathology trial in Sweden feasibility and assessment. *Arch Anat Cytol Pathol* 1995; 43: 191–195.
3. Weisntein R, Bhattacharyya CLA, Graham AR et al. Telepathology overview: From concept to implementation. *Hum Pathol* 2001; 32: 1283–1299.
4. Marchevsky AM, Lau SK, Khanafshar E et al. Internet teleconferencing method for telepathology consultations from lung and heart transplant patients. *Hum Pathol* 2002; 33: 410–414.
5. Halliday BE, Bhattacharyya AK, Graham AR et al. Diagnostic accuracy of an international static-imaging telepathology consultation service. *Hum Pathol* 1997; 28: 17–21.
6. Dietel M, Nguyen-Dobinsky TN, Hufnagl P. The UICC Telepathology Consultation Centre. International Union Against Cancer. A global approach to improving consultation for pathologists in cancer diagnosis. *Cancer* 2000; 89: 187–191.
7. Willimas B, Mullick FG, Butler DR et al. Clinical evaluation of an international static image-based telepathology service. *Hum Pathol* 2001; 32: 1309–1317.
8. Petersen I, Wolf G, Roth K, Schluns K. Telepathology by the Internet. *J Pathol* 2000; 191: 8–14.
9. Chorneyko K, Giesler R, Sabatino D et al. Telepathology for routine light microscopic and frozen section diagnosis. *Am J Clin Pathol* 2002; 117: 783–790.
10. McKenna JK, Florell SR. Cost-effective dynamic telepathology in Mohs surgery laboratory utilizing iChat AV videoconferencing software. *Dermatol Surg* 2007; 33: 62–68.
11. Słodkowska J, Siemiatkowska K, Wojciechowski M. Interactive telepathology with the *Coolscope*, in consultative diagnostics of the dispersed lung lesions. *Virchows Arch* 2005; 447: 389.
12. Glatz-Krieger K, Glatz D, Mihatsch M. Virtual slides: high-quality demand, physical limitations, and affordability. *Hum Pathol* 2003; 34: 968–974.
13. Xinxia L, Liu J, Xu H et al. A feasibility study of virtual slides in surgical pathology in China. *Hum Pathol* 2007; 38: 1842–1848.
14. Demichelis F, Della Mea V, Forti S et al. Digital storage of glass slides for quality assurance in histopathology and cytopathology. *J Telemed Telecare* 2002; 8: 138–142.

15. Teodorovic I, Isabelle M, Carbone A et al. TuBaFrost 6: Virtual microscopy in virtual tumour banking. *EJC* 2006; 42: 3110–3116.
16. Costello SS, Johnston DJ, Dervan PA, O'Shea DG. Development and evaluation of the virtual pathology slide: a new tool in telepathology. *J Med Internet Res* 2003; 5: e11.
17. Molnar B, Berczi L, Diczhazy C et al. Digital slide and virtual microscopy based routine and telepathology evaluation of routine gastrointestinal biopsy specimens. *J Clin Pathol* 2003; 56: 433–438.
18. Słodkowska J, Siemiakowska K, Wojciechowski M. Virtual slides: application in pulmonary pathology consultations. *Folia Histochem Cytobiol* 2008; 46: 121–124.
19. Kumar RK, Freeman B, Velan GM, De Permentier PJ. Integrating histology and histopathology teaching in practical classes using virtual slides. *Anat Rec B New Anat* 2006; 289: 128–133.
20. Boutonnat J, Paulin C, Faure C et al. A pilot study in two French medical schools for teaching histology using virtual microscopy. *Morphologie* 2006; 90: 21–25.
21. Blakje CA, Lavoie HA, Millette CF. Teaching medical histology at the University of South Carolina School of Medicine: transition to virtual slides and virtual microscopes. *Anat Rec B New Anat* 2003; 275: 196–206.
22. Jaatinen PT, Forsstram J, Loula P. Teleconsultations: who uses them and how? *J Telemed Telecare* 2002; 8: 319–324.
23. Harnett B. Telemedicine systems and telecommunications. *J Telemed Telecare* 2006; 12: 4–15.
24. Ferguson J. How to do a telemedical consultation. *J Telemed Telecare* 2006; 12: 220–227.
25. Bergus GR, Emerson M, Reed DA, Attaluri A. E-mail teleconsultations: well formulated clinical referrals reduce the need for clinic consultation. *J Telemed Telecare* 2006; 12: 33–38.
26. Miyahara S, Tsuji M, Lizuka C et al. An economic evaluation of Japanese telemedicine, on teleradiology and telepathology. *J Telemed Telecare* 2006; 12(Suppl. 1): 29–31.
27. Brodzicki T, Dzierżanowski M, Koszarek M, Szultka S. *Przewodnik dobrych praktyk w zakresie clusteringu*. Wydawnictwo Polska Agencja Rozwoju Przedsiębiorczości; 2008: 4–8.
28. Słodkowska J. Mikroskopia wirtualna we współczesnej patologii. *Przew Lek* 2008; 1: 290–295.
29. <http://klaster-medycynapolska.pl>.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Janina Słodkowska
Samodzielna Pracownia Telepatologii
Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc
ul. Płocka 26
01-138 Warszawa
Tel.: (022) 431-22-56
Fax: (022) 431-24-52
E-mail: j.slodkowska@igichp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Stwierdzanie zgonu w praktyce lekarza rodzinnego

Confirming death in family doctor practice

ROBERT SUSŁO^{1, A, B, D-F}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, A}, JAKUB TRNKA^{1, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej SteciwkoA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Lekarz rodzinny stwierdza zgon stosunkowo często. Najwięcej trudności dotyczy stwierdzenia zgonu w pierwszych godzinach, w tym odróżnienia etapu, gdy doszło już do śmierci mózgu, od śmierci klinicznej, gdy konieczne są próby resuscytacji. Kluczowa jest umiejętność rozpoznania pewnych znamion śmierci, jak: plamy opadowe, stężenie pośmiertne, oziębienie ciała i wysychanie, w tym odróżniania ich od zmian spotykanych także za życia. Pewne cechy śmierci pozwalają wyznaczyć przybliżony czas zgonu, przy czym dokładność zmniejsza się w miarę upływu czasu. Stwierdziwszy zgon lekarz musi zdecydować, czy można podejrzewać, iż do zgonu doszło z przyczyn zewnętrznych, zwłaszcza w wyniku przestępstwa, i konieczne jest zawiadomienie prokuratora i Policji, czy też brak jest podstaw do takich podejrzeń i zwłoki mogą zostać pochowane. Dokumentem poświadczającym stwierdzenie zgonu oraz umożliwiającym pochówek zwłok jest karta zgonu, i powinien ją wystawić lekarz leczący zmarłego w ostatniej chorobie, udzielający mu świadczeń zdrowotnych w okresie ostatnich 30 dni przed zgonem lub jeśli zmarły nie leczył się i nie korzystał z opieki medycznej, lekarz – zwykle Pogotowia Ratunkowego – wezwany do niego w związku z nieszczęśliwym wypadkiem lub nagłym zachorowaniem, które spowodowało zgon. Jeśli brak było wskazań do interwencji PR, a żaden lekarz nie zgadza się dokonać oględzin zwłok i wystawić karty zgonu, należy o zgonie zawiadomić prokuratora lub Policję, gdyż zwłoki nie zostały poddane oględzinom przez osobę uprawnioną i nie wykluczyła ona możliwości zgonu z przyczyny zewnętrznej. Na karcie zgonu wpisuje się personalia zmarłego oraz przyczyny zgonu wyjściową, wtórną i bezpośrednią. Jeżeli nie można stwierdzić tożsamości zwłok, należy o zgonie powiadomić prokuratora lub Policję, wystawiając jedynie protokół stwierdzenia zgonu, jeżeli natomiast – mimo oględzin zwłok i analizy okoliczności zgonu oraz dostępnej dokumentacji lekarskiej – nie można ustalić przyczyny zgonu, a nie ma podstaw, aby przypuszczać, iż zgon został spowodowany przyczyną zewnętrzną, należy zwłoki skierować na sekcję zwłok lub wystawić kartę zgonu z wpisem „przyczyna zgonu nieustalona”.

Słowa kluczowe: stwierdzanie zgonu, medycyna rodzinna.

Summary Family doctors relatively often confirm death. Most common problems are connected with confirming death within the first few hours, especially differentiating between the stage of brain death and clinical death, when one should start resuscitation. The key point is to know how to confirm the definitive death signs, like *livora mortis*, *rigor mortis*, cooling of the body and drying, and to differentiate between them and some changes, that could appear *ante mortem*. The signs of death allow to estimate the time of death, but it is less and less precise as the time goes by. After confirmation of death a medical practitioner has to decide, whether he suspects some external cause of death, especially because of crime, and has to inform prosecutor and the Police, or there are no reasons to suspect this and one can proceed with the funeral. The document confirming death and allowing funeral is death certificate. It should be made by the medical practitioner, who treated the deceased during his last illness, who was obliged to care for him medically, or in the case the deceased was not treated or cared for medically, the medical practitioner who – usually as a Rescue Team member – was called to come to the deceased because of accident or sudden illness, that caused death. If there was no need to call for RT and no medical practitioner is willing to examine the deceased and sign the death certificate, prosecutor or the Police should be informed, because there is no person in charge who has excluded the possibility of external cause of death. The medical practitioner fills in the death certificate with the personal data of the deceased and with the causes of death: initial, secondary and direct. If the identity of the deceased is unknown, prosecutor or the Police should be informed. If the cause of death remains unknown, although the deceased body has been examined together with the known death circumstances and available medical documentation, and there is no reason to suspect external cause of death, the body should be autopsied or the medical practitioner fills in the death certificate with statement “cause of death undetermined”.

Key words: confirming death, family medicine.

Śmierć stanowi zjawisko nierozzerwalnie związane z fenomenem życia, jest ostatnim w łańcuchu szeregu przemian, którym ulegają organizmy żywe podczas swego istnienia [5]. Najwcześniej śmierć utożsamiano z ustaniem oddychania, co znalazło odbicie w synonimicznych określeniach, jak „oddać ostatnie tchnienie”, następnie także z zatrzymaniem czynności serca [15]. Jeszcze na początku XX wieku obowiązywała zasada *cor primum movens ultimum moriens*, zgodnie z którą za objaw śmierci rzeczywistej przyjmowano ustanie czynności serca i oddychania [18]. Do innych kryteriów służących praktycznemu rozpoznawaniu śmierci zaliczały się wówczas brak kontaktu z otoczeniem, bezruch, zwiotczenie mięśni oraz zniesienie odruchów [5]. Co za tym idzie, jeszcze do niedawna stwierdzenie zgonu opierano na wynikach prób mających potwierdzić ustanie oddychania, takich jak: brak matowienia powierzchni lusterka przyłożonego do ust (wskutek braku wydychania powietrza bogatego w parę wodną) lub brak falowania wody w szklance postawionej na klatce piersiowej (wskutek braku ruchów oddechowych) oraz krążenia krwi, w tym brak zmiany koloru skóry dalszej części palca lub płatka ucha po silnym przewiązaniu ich nicią, braku wypływu krwi z przeciętej tętnicy, przepływu krwi przez naczynia siatkówki stwierdzonego badaniem oftalmoskopowym, przebarwienia skóry, błon śluzowych i białkówki po podskórnym wstrzyknięciu fluoresceiny czy zaczerwienienia i obrzęku spojówek po podaniu substancji drażniących do worka spojówkowego [3], przy czym należy zaznaczyć, iż kryteria te obecnie nie są wystarczające do stwierdzenia zgonu. Z czasem na podstawie wielu obserwacji zauważano, iż różne tkanki ustroju człowieka umierają po różnym czasie po zatrzymaniu krążenia krwi [18]. Dało to podstawę do traktowania śmierci raczej jako rozciągniętego w czasie, „zdysocjowanego” procesu [6], niż jednorazowego zjawiska, i wprowadzenia podziału okresu umierania na szereg umownych faz, w tym agonię, śmierć kliniczną, okres interletalny, śmierć mózgową i śmierć biologiczną [5].

Na skutek rozwoju nauki o śmierci, czyli tanatologii, nastąpiła ewolucja także w rozpoznawaniu faktu jej dokonania się. Objawy występujące bezpośrednio po zatrzymaniu krążenia i oddychania, które kilkadziesiąt lat temu służyły praktycznemu stwierdzaniu zgonu, dziś traktujemy jako kryteria śmierci klinicznej, nie upoważniające do stwierdzenia zgonu ze względu na niemożność wykluczenia na ich podstawie stanu śmierci pozornej [1].

Na potrzeby stwierdzania zgonu konieczna jest teoretyczna znajomość i umiejętność praktycznego rozpoznawania pewnych cech śmierci, do których należą: znamiona śmierci, zmiany

rozkładowe i przeobrażenia zwłok [5]. Do wczesnych znamion śmierci, inaczej cech śmierci typowo przechodzących pełną ewolucję i całkowicie wykształcających się w ciągu 12 godzin po zgonie, należą: plamy opadowe, stężenie pośmiertne, oziębienie ciała, bledność powłok oraz wysychanie [4]. Do zmian rozkładowych należą: autoliza oraz gnicie, a w końcu także zniekształcenie zwłok natomiast wśród zmian pośmiertnych o charakterze utrwalającym wyróżnia się strupieszczenie, przeobrażenie tłuszczowo-woskowe oraz stwardnienie torfowe [1, 5]. Wszystkie one pozwalają na różnicowanie między nieodwracalnym ustaniem czynności życiowych a śmiercią pozorną, kiedy podjęcie zabiegów reanimacyjnych daje jeszcze szansę na uratowanie życia pacjenta, jak również dzięki ocenie stopnia ich rozwoju pozwalają na wnioskowanie co do czasu zgonu [10]. Praktycznie wątpliwości przy stwierdzaniu zgonu dotyczą głównie okresu pierwszych kilku godzin od śmierci.

Bledność powłok i plamy opadowe powstają wtedy, kiedy ruch krwi w naczyniach krwionośnych wymuszany czynnością serca ustaje, a krew spływa naczyniami krwionośnymi i żyłnymi w najniższej położone części ciała, przy czym blade pozostają miejsca uciśnięte, jak punkty kontaktu z podłożem lub obszary ścisłego przylegania odzieży [2]. Jako że w okresie agonii akcja serca może być mechanicznie niewydolna, skąpe plamy opadowe mogą tworzyć się już w okresie konania i w takim przypadku tradycyjnie nazywa się je „różami cementarnymi” [1], jednak stają się one wyraźne i zlewają się dopiero po śmierci. Typowo plamy opadowe pojawiają się po około 30–60 minutach po śmierci, wyraźnie rozwinięte są po 3–7 godzinach od zgonu, po 7–12 godzinach natomiast przestają przemieszczać się po zmianie pozycji zwłok, a następnie zanikać pod uciskiem, kiedy uwolniony wskutek gnilnej hemolizy barwnik krwi przenika z naczyń krwionośnych do tkanek [11]. Praktycznie należy opisać w protokole rozmieszczenie, rozległość i intensywność plam opadowych oraz czy i w jakim stopniu – częściowo lub całkowicie – przemieszczają się one po obróceniu ciała oraz zanikają po zastosowaniu miernego i silnego ucisku na skórę [1]. W obrębie plam opadowych niejednokrotnie powstają wybroczynki krwawe lub nawet rozległe purpurowe plamy, będące skutkiem pęknięcia drobnych naczyń krwionośnych rozrywanych przez ciśnienie opadającej grawitacyjnie krwi, przy czym ich różnicowanie z przyżyciowo powstałymi podbiegnięciami krwawymi bywa niejednokrotnie trudne nawet w warunkach sali sekcyjnej [2].

Stężenie pośmiertne jest skutkiem przemian zachodzących w krytycznie niedotlenionych mięśniach, prowadzących do trwałego połączenia włókien aktynej i miozyny. Wskutek tego mię-

śnie, choć początkowo po śmierci wiotczeją, następnie w ciągu około 1–3 godzin twardnieją, utrwalając pozycję, w której w tym czasie znajdują się zwłoki. Stężenie pośmiertne rozwija się w pełni w ciągu 6–8 godzin od zgonu jednocześnie w obrębie wszystkich mięśni, jednak staje się bardziej widoczne najpierw w obrębie mięśni o mniejszej masie [2], stąd typowo obserwuje się jego „postępowanie” od mięśni zuchwy ku kończynom dolnym [1]. Zanika ono następnie wskutek zachodzących procesów gnilnych, ustępując w pełni po około 24–48 godzinach po śmierci w tej samej kolejności, w jakiej się ujawniało. Obejmuje ono nie tylko mięśnie szkieletowe, ale także mięśnie gładkie moszny i brodawek sutkowych, co objawia się ich obkurczeniem i pomniejszeniem, oraz mięśnie przywłóśne – powodując powstanie „gęsiej skóry” [11]. Praktycznie w protokole należy opisać, które grupy mięśni są objęte stężeniem pośmiertnym, w jakim stopniu jest ono nasilone oraz czy i po jakim czasie po jego „przełamaniu” ewentualnie powraca. Należy pamiętać, iż powrót stężenia pośmiertnego trwa tak samo długo, jak jego pierwotny rozwój, a siła niezbędna do jego przełamania zależy nie tylko od czasu, który upłynął od zgonu, lecz także od stopnia rozwoju umięśnienia [1]. Stężenie pośmiertne występuje wcześniej, jeżeli zgon był poprzedzony intensywnym wysiłkiem fizycznym, drgawkami lub podwyższoną temperaturą ciała, zdarzają się także sporadyczne przypadki jego wystąpienia tuż po śmierci w postaci tzw. stężenia kataleptycznego. Opóźnienie ustępowania stężenia pośmiertnego związane jest głównie z przebywaniem zwłok w obniżonej temperaturze [2].

Oziębienie ciała nie jest równomierne, dotyczy głównie powierzchni ciała i jego części obwodowych, najwcześniej dając się zauważyć w obrębie odkrytych części ciała, zwykle w obrębie twarzy, rąk i stóp, i przebiega z różną szybkością, typowo w ciągu pierwszych 10 godzin po śmierci temperatura zwłok spada o 0,5–1,5°C w ciągu każdej kolejnej godziny [9]. Praktycznie należy w protokole odnotować, które części ciała są w dotyku ciepłe lub zimne oraz opisać, w jakich warunkach temperaturowo-wilgotnościowych zwłoki znaleziono oraz jak są odziane lub okryte. Jeżeli istnieją po temu możliwości, a dokładność określenia czasu zgonu jest istotna, należy ewentualnie zanotować temperaturę w odbytnicy lub w mięśniach głębokich uda po ich nacięciu [1]. Należy zachować szczególną ostrożność przy stwierdzaniu zgonu, jeżeli okoliczności wskazują na występujące wychłodzenie organizmu lub intoksykację oraz w przypadku dzieci, ponieważ okres śmierci klinicznej, w którym możliwe jest przywrócenie z powodzeniem czynności życiowych centralnego układu nerwowego, bywa niekiedy znacznie dłuższy od typowo przyjmowa-

nych 5–7 minut, sięgając w przypadku utonięcia w zimnej wodzie nawet 1 godziny [2].

Rozważając rolę znamion śmierci w kontekście określenia czasu zgonu, należy stwierdzić, iż możliwości w tym zakresie, a zwłaszcza dokładność wyniku, bardzo szybko maleją wraz ze zwiększaniem się okresu między zgonem a badaniem zwłok i powinien być podawany z zastrzeżeniem większego lub mniejszego prawdopodobieństwa [1]. W przypadku określenia czasu zgonu trzeba pamiętać, iż powyżej opisane reguły umożliwiają otrzymanie użytecznych praktycznie rezultatów jedynie przy założeniu pokrywania się zarówno cech samych zwłok, jak i okoliczności poprzedzających zgon, oraz warunków, w których znajdują się zwłoki po śmierci, ze słabo zdefiniowanym zestawem „warunków standardowych”, w których przeprowadzane były badania służące sformułowaniu tych reguł. Niejednokrotnie nie sposób określić tych warunków nawet w przybliżeniu, ponieważ badania, których rezultaty są do dziś cytowane i wykorzystywane, zostały w dużej części przeprowadzone ponad wiek temu i nie zachowała się ich dokumentacja. Brak jest także podstaw, by zakładać, iż badania nad dynamiką zmian w czasie każdego ze znamion śmierci były prowadzone w takich samych warunkach, ponieważ z oczywistych względów mają one charakter obserwacyjny i trudno o ich standaryzację, stąd opis dynamiki zachodzenia zmian pośmiertnych może się różnić znacząco zależnie od źródła. Można przyjąć, iż domyślnie zakłada się, m.in., iż zmarły w okresie bezpośrednio przed śmiercią nie wykazywał znaczniejszej aktywności fizycznej i nie spożywał znaczniejszych ilości pokarmów, nie pozostawał pod wpływem leków lub substancji toksycznych oraz nie cierpiał na schorzenia infekcyjne, a jego budowa i masa ciała oraz wzrost były przeciętne dla populacji rasy białej. Założenia dotyczące okresu po śmierci odnoszą się do okoliczności, takich jak: przebywanie zwłok na łądzie, w temperaturze pokojowej, przy średniej wilgotności powietrza i jego niewielkim przepływie oraz w średnio grubej odzieży. Założenia te, choć same w sobie wątpliwe ze względów wspomnianych wcześniej, niejednokrotnie dodatkowo znacznie odbiegają od warunków rzeczywistych, w których przebywały konkretne badane przez lekarza zwłoki, co niekorzystnie odbija się na dokładności i wiarygodności wyznaczania czasu zgonu. Należy o tym pamiętać, szczególnie w razie ewentualnego korzystania z jednego ze stworzonych do tego celu normogramów lub formuł matematycznych.

W okresie kilkudziesięciu godzin od zgonu, obok pewnych znamion śmierci, występują przejawy utrzymywania się funkcjonowania części tkanek. Reakcje fizjologiczne możliwe do wywołania w tym czasie nazywane są interletalnymi

lub suprawitalnymi. Wygasając w różnym czasie po śmierci, dają możliwość oznaczenia czasu zgonu. Część z nich można wywołać metodami nieinwazyjnymi za pomocą prostych manewrów i mogą być użyteczne w rutynowym postępowaniu, inne wymagają naruszenia całości zwłok lub zastosowania specjalnego oprzyrządowania. Należą tu [1, 5, 15]:

- pojawianie się fali skurczowej mięśni udowych dochodzącej do pachwiny po uderzeniu młotkiem neurologicznym w przednią powierzchnię uda, około 4 palce nad rzepką, dające się wywołać w okresie do 1,5–2,5 godz. po zgonie,
- występowanie poprzecznego do osi długiej mięśnia zgrubienia zwanego „wałkiem miotonicznym” po uderzeniu w mięsień twardym przedmiotem w okresie do 2–3 godz. po zgonie,
- pojawianie się w wyniku pobudzenia prądem elektrycznym skurczu mięśni okrężnych oka oraz ust w postaci wyraźnego zaciskania powiek i ust lub jedynie drżeń włókienkowych, w okresie odpowiednio do 5–8 godz. oraz do kilkunastu godzin po zgonie,
- pojawianie się wydzielania potu po wstrzyknięciu podskórnym pilokarpiny lub acetylocholino w okresie do 5–6 godz. po zgonie,
- występowanie rozszerzenia lub zwężenia źrenicy po podaniu do przedniej komory oka 0,1 ml leków działających na mięśnie, jak chlorek baru albo ergometryna, lub o działaniu neurotropowym, jak atropina czy pilokarpina, do około 20 godz. po zgonie – praktycznie podaje się do jednego oka środek o działaniu rozszerzającym, do drugiego zaś mający działanie zwężające źrenicę i zapisuje do protokołu różnicę średnic źrenic po upływie 5 minut, przy czym należy bezwzględnie w protokole zaznaczyć fakt dokonania wstrzyknięć substancji obcych do gałki ocznej, ponieważ mają one wpływ na wyniki ewentualnych badań toksykologicznych ciała szklistego,
- trwanie czynności migawek nabłonków dróg oddechowych, do 30 godz. po zgonie,
- widoczne ruchy plemników w przewodach wyprowadzających mężczyzn, do 70 godz. po zgonie,
- zmiana barwy, przejrzystości oraz połysku błony bębenkowej, do 50 godz. po zgonie,
- zanik w badaniu oftalmoskopowym rysunku siatkówki i zatarcie tarczy nerwu wzrokowego oraz zmiana barwy siatkówki z czerwonej na szarą, do 90 godz. po zgonie.

Jeżeli zwłoki znajdują się w stanie rozkładu gnilnego, należy w protokole umieścić lokalizację i opis widocznych zmian i ich zaawansowania, w tym obecnych zwykle w takich razach przebarwień najwcześniej występujących najczęściej w obrębie powłok brzusznych, płam dyfuzyjnych,

spełzania naskórka i pęcherzy wypełnionych przezczyną gnilną, ewentualnie obecnych na zwłokach owadów z wyszczególnieniem ich postaci rozwojowej i stopnia zeszkielestowania zwłok [1].

Praktycznie lekarz rodzinny zmuszony jest do stwierdzenia zgonu i ustalenia jego czasu bez korzystania z zaawansowanych metod, wyłącznie opierając się na dostępnych mu wynikach obserwacji, przy czym należy w protokole umieścić dokładny czas, kiedy przeprowadzono badanie. Przy ustaleniu czasu zgonu należy opierać się na wyznaczonej części wspólnej zakresów czasu zgonu uzyskanych na podstawie stopnia rozwoju każdej z analizowanych zmian pośmiertnych. W uproszczeniu, przy założeniu warunków nie odbiegających znacznie od typowych [1, 12]:

- zwłoki w całości ciepłe przy nieobecności plam opadowych i stężenia pośmiertnego – wskazują na ewentualne niedawne nagłe zatrzymanie krążenia, wymagające podjęcia próby, zgon niedawny, do 1 godz. przed badaniem,
- zwłoki ciepłe przy wyraźnych zlewających się plamach opadowych i nieobecności stężenia pośmiertnego – wskazują na zgon około 2–3 godz. przed badaniem,
- zwłoki chłodne w częściach odkrytych, ciepłe w pozostałych, plamy opadowe wyraźne, przemieszczające się w ciągu paru godzin po zmianie pozycji zwłok przy rozwiniętym stężeniu pośmiertnym – wskazują na zgon około 3–5 godz. przed badaniem,
- zwłoki chłodne w częściach odkrytych, ciepłe w pozostałych, plamy opadowe wyraźne, jedynie częściowo przemieszczające się w ciągu paru godzin po zmianie pozycji zwłok przy rozwiniętym stężeniu pośmiertnym obejmującym wszystkie mięśnie, powracającym po przełamaniu – wskazują na zgon około 5–7 godz. przed badaniem,
- zwłoki w całości chłodne, plamy opadowe wyraźne, jedynie częściowo przemieszczające się w ciągu paru godzin po zmianie pozycji zwłok, znikające całkowicie pod wpływem ucisku palcem z użyciem miernej siły, przy rozwiniętym stężeniu pośmiertnym nie powracającym po przełamaniu – wskazują na zgon około 7–12 godz. przed badaniem,
- zwłoki w całości zimne, plamy opadowe wyraźne, nie przemieszczające się w ciągu paru godzin po zmianie pozycji zwłok, znikające całkowicie pod wpływem ucisku palca z użyciem znacznej siły, przy rozwiniętym stężeniu pośmiertnym nie powracającym po przełamaniu – wskazują na zgon około 12–20 godz. przed badaniem,
- zwłoki w całości zimne, plamy opadowe wyraźne, nie przemieszczające się w ciągu paru godzin po zmianie pozycji zwłok, znikające jedynie częściowo lub nie znikające pod

wpływem ucisku palca z użyciem znacznej siły, przy rozwiniętym stężeniu pośmiertnym nie powracającym po przełamaniu – wskazują na zgon około 20–48 godz. przed badaniem,

- zwłoki w całości zimne, plamy opadowe wyraźne, nie przemieszczające się w ciągu paru godzin po zmianie pozycji zwłok, nie znikające pod wpływem ucisku palcem z użyciem znacznej siły, przy słabo zaznaczonym lub nieobecnym stężeniu pośmiertnym oraz występujących objawach rozkładu gnilnego – wskazują na wcześniejsze niż 48 godz. przed badaniem.

Stwierdzenie zgonu jest podstawą prawną do usunięcia zwłok z domu, zgodnie z art. 9 *Ustawy o cmentarzach i chowaniu zmarłych* [16], a także zapoczątkowuje szereg działań formalno-administracyjnych oraz prawnych, w tym umożliwiających pochowanie zwłok, do czego niezbędna jest odpowiednio wypełniona karta zgonu [14, 16].

W praktyce ze względu na nakładanie się przepisów prawnych właściwe przypisanie obowiązku jej wystawienia konkretnemu lekarzowi napotyka niekiedy trudności [7]. Zwykle jej wydanie należy do kompetencji lekarza, jednakże w szczególnych przypadkach może dokonać go felczer lub starszy felczer, a nawet położna, jeśli zgon dotyczy noworodka poniżej 7 dni życia [13]. Może ono nastąpić zarówno w szpitalu, jak i w każdym innym miejscu, dokąd lekarz zostanie wezwany. Kluczowe jest tutaj wypowiedzenie się lekarza stwierdzającego zgon w kwestii rodzaju śmierci – czy można przyjąć, iż nastąpiła ona z przyczyn naturalnych lub samoistnych przyczyn chorobowych, czy też istnieją podstawy do podejrzeń, iż doszło do niej z przyczyn zewnętrznych, zwłaszcza w wyniku przestępstwa, albo nie można w ogóle przyczyny śmierci ustalić. Należy w tym miejscu podkreślić konieczność zachowania odpowiedniej staranności przy dokonywaniu oględzin zwłok, w szczególności odsłonięcia i obejrzenia wszystkich powierzchni ciała w poszukiwaniu śladów ewentualnych obrażeń [12]. W ostatnich 2 z wymienionych przypadków lekarz sporządza protokół stwierdzenia zgonu, zaznaczając konieczność przeprowadzenia sekcji zwłok w celu wyjaśnienia przyczyny zgonu i niezwłocznie zawiadamia o zgonie prokuraturę lub Policję. Lekarz nie wystawia w takich przypadkach karty zgonu, ponieważ zwykle zwłoki poddawane są badaniu sekcyjnemu na mocy postanowienia prokuratora lub sądu zgodnie z art. 209 *Kodeksu postępowania karnego* [8], a kartę zgonu wystawia obducent. Jednakże w razie odstąpienia przez prokuratora od dalszych czynności, w szczególności od przeprowadzenia sekcji zwłok, kartę zgonu wystawia się na zasadach opisanych dalej. W przypadku śmierci z przyczyn naturalnych lub chorobowych lekarz stwierdzający zgon wystawia protokół stwierdze-

nia zgonu zawierający ustaloną przyczynę śmierci, będący następnie podstawą do wystawienia karty zgonu, lub też samą kartę zgonu. Stwierdzenie zgonu i jego przyczyny oraz umieszczenie ich na karcie zgonu, zgodnie z art. 11 *Ustawy o cmentarzach i chowaniu zmarłych* [16], jest przede wszystkim powinnością lekarza, który leczył chorego w ostatniej chorobie lub, jeżeli to niemożliwe, innego lekarza lub osoby powołanej do tego celu przez właściwego starostę. W par. 2 i 3 *Rozporządzenia w sprawie stwierdzania zgonu i jego przyczyny* [13] zapisano natomiast, iż kartę zgonu powinien wystawić lekarz, który jako ostatni w okresie 30 dni przed zgonem udzielał osobie zmarłej świadczeń lekarskich, często jest to lekarz rodzinny. W przypadku, gdy nie jest to możliwe, np. osoba zmarła nie korzystała z opieki lekarskiej w tym okresie lub lekarz ten zamieszkuje dalej niż 4 km od miejsca, gdzie znajdują się zwłoki, albo nie może z powodu choroby lub innych uzasadnionych przyczyn dokonać oględzin zwłok w ciągu 12 godzin od chwili wezwania, kartę zgonu powinien wystawić lekarz, który stwierdził zgon, będąc wezwany do nieszczęśliwego wypadku lub nagłego zachorowania, najczęściej bywa to lekarz Pogotowia Ratunkowego. Brak jednakże jednoznacznej praktycznej regulacji sytuacji, gdy dochodzi do zgonu osoby nie zarejestrowanej u lekarza rodzinnego i nie posiadającej w jego praktyce żadnej dotyczącej jej dokumentacji medycznej, nie hospitalizowanej, zmarłej śmiercią naturalną oraz w przypadku której osoba zgłaszająca nie ma wątpliwości, iż zgon nastąpił. Brak zapisów prawnych wprost zobowiązujących w takiej sytuacji do stwierdzenia zgonu i wystawienia karty zgonu jakiegokolwiek lekarza rodzinnego, lub prywatnie praktykującego, u którego zmarły się nigdy nie leczył, brak jest także podstaw do wzywania do osoby, która bez wątplenia nie żyje, zespołu Pogotowia Ratunkowego. Wydaje się, iż logicznym rozwiązaniem takiej sytuacji problemowej jest zawiadomienie o zgonie prokuratora lub Policji, który zmuszony będzie we własnym zakresie powołać lekarza w celu stwierdzenia zgonu i zdecydować o ewentualnym istnieniu wskazań do przeprowadzenia sekcji zwłok, ponieważ zgodnie z przepisami praktycznie jedynie lekarz może i powinien podczas stwierdzania zgonu wypowiedzieć się o ewentualnym istnieniu podejrzeń co do zewnętrznej przyczyny zgonu lub ich braku, stąd dopóki kwestia ta nie zostanie z udziałem lekarza rozstrzygnięta, nie ma podstaw do wykluczenia takiej ewentualności i sprawa jako niewyjaśniona pozostaje w kręgu zainteresowań prokuratora [7]. Podobnie należy zawiadomić prokuratora lub Policję w przypadku, gdy nie można ustalić tożsamości zwłok.

Oględzin zwłok oraz stwierdzenia zgonu lekarz uprawniony do wystawienia karty zgonu

powinien w ciągu najdalej 12 godzin od wezwania go na miejsce, gdzie spoczywają zwłoki, dokonać ustalenia ich tożsamości oraz ich oględzin, przeprowadzenia wywiadu wśród osób z otoczenia osoby zmarłej co do okoliczności zgonu oraz zapoznania się z dokumentami dotyczącymi stanu jej zdrowia w okresie poprzedzającym zgon [13]. Wystawienie karty zgonu przez lekarza jest także możliwe w oparciu o zaświadczenie o stwierdzeniu zgonu wystawione przez innego lekarza, bez konieczności osobistego badania zwłok (art. 43 – [17]).

Karta zgonu zawiera dane osobowe osoby zmarłej oraz 3 rubryki, w których lekarz umieszcza [14]:

- przyczynę zgonu wyjściową lub zewnętrzną albo okoliczności wydarzeń, które zapoczątkowały łańcuch zdarzeń prowadzących do śmierci,
- przyczynę zgonu wtórną, czyli stan, jako następstwo przyczyny poprzedniej,

- przyczynę zgonu bezpośrednią, czyli ostateczną.

W przypadku, kiedy nie można, mimo wyczerpania wszelkich stosownych środków, ustalić przyczyny zgonu, przy jednoczesnym braku podstaw, by podejrzewać śmierć z przyczyn zewnętrznych, można w karcie zgonu wpisać „przyczyna zgonu nieustalona” [14]. Lekarz podstawowej opieki zdrowotnej może w takich przypadkach, zgodnie z art. 43 *Ustawy o zawodzie lekarza* [17], uzależnić wystawienie karty zgonu od przeprowadzenia sekcji zwłok i wystawić ją po zapoznaniu się z jej wynikami. Brak jest jednakże regulacji dotyczących praktycznej realizacji zleceń w takich przypadkach sekcji zwłok.

Stwierdzanie zgonu jest jedną z dość częstych procedur w praktyce lekarza rodzinnego, jednakże może ono sprawiać niekiedy problemy w sytuacjach nietypowych, stąd konieczne jest śledzenie zmian, zwłaszcza regulacji prawnych, w tej dziedzinie.

Piśmiennictwo

1. Chróścielewski E, Raszeja S. *Sekcja zwłok*. Warszawa: PZWL; 1990: 75–87.
2. DiMaio V, DiMaio D. *Medycyna sądowa*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2003: 23–41; 373–381.
3. Grzywo-Dąbrowski W. *Medycyna sądowa dla prawników*. Warszawa: Wydawnictwo Prawnicze; 1957: 74–99.
4. Grzywo-Dąbrowski W. *Podręcznik medycyny sądowej dla studentów medycyny i lekarzy*. Warszawa: PZWL; 1958: 25–60.
5. Jakliński A, Kobiela J. *Medycyna sądowa – podręcznik dla studentów medycyny*. PZWL; 1972: 18–48.
6. Jakliński A, Marek Z. *Medycyna sądowa dla prawników*. Kraków: Kantor Wyd. Zakamycze; 1999: 106–118.
7. Knypl K. Stwierdzić zgon. *Gazeta Lekarska* 2006; 9.
8. Kodeks postępowania karnego z dn. 6.06.1997 r. (Dz.U. 1997 r. nr 89, poz. 555).
9. Manczarski S. *Medycyna sądowa w zarysie*. Warszawa: PZWL; 1966: 98–115.
10. Marcinkowski T. *Medycyna sądowa dla prawników*. Poznań: Przedsiębiorstwo Wydawnicze „Ars boni et aequi”; 2000: 102–150.
11. Olbrycht J, Kowalczykowska J. *Diagnostyka sekcyjna anatomopatologiczna i sądowo-lekarska*. Warszawa: PZWL; 1953: 17–22.
12. Raszeja S. *Tanatologia ogólna*. W: Raszeja S, Nasiłowski W, Markiewicz J (red.). *Medycyna sądowa – podręcznik dla studentów*. Warszawa: PZWL; 1993: 37–81.
13. Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 3.08.1961 r. w sprawie stwierdzenia zgonu i jego przyczyny (Dz.U. 1961 r. nr 39, poz. 202).
14. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 7.12.2001 r. w sprawie wzoru karty zgonu oraz sposobu jej wypełnienia (Dz.U. 2001 r., nr 153, poz. 1782).
15. Składziński J, Iwaszkiewicz A. *Medycyna sądowa*. Warszawa: Akademia Spraw Wewnętrznych; 1978: 108–138.
16. *Ustawa o cmentarzach i chowaniu zmarłych* z dnia 31.01.1959 r. (Dz.U. 2000 r. nr 23, poz. 295).
17. *Ustawa o zawodzie lekarza* z dnia 5.12.1996 r. (Dz.U. 1996 r. nr 28, poz. 152, z późn. zm.).
18. Wachholz L. *Podręcznik medycyny sądowej z uwzględnieniem ustawodawstwa austriackiego, niemieckiego i rosyjskiego dla użytku uczniów, lekarzy i prawników*. Kraków: Wyd. Dzieł Lekarskich Polskich; 1899: 69–100.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Robert Susło

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM

ul. Mikulicza-Radeckiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (071) 784-15-38

E-mail: robertsuslo@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Odmowa leczenia w przypadku lekarza rodzinnego

Refusal of treatment in the case of family doctor

ROBERT SUSŁO^{1, A, B, D-F}, JAKUB TRNKA^{1, D}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, A}¹ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej SteciwkoA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Zagadnieniami związanymi z odmową leczenia pacjenta przez lekarza coraz częściej zajmują się sądy. Zapisy normujące to zagadnienie można odnaleźć w aktach prawnych różnego rzędu, począwszy od Konstytucji Rzeczypospolitej Polskiej. Wynika z nich, iż istotą zawodu lekarza jest prawo, a nie obowiązek udzielania świadczeń zdrowotnych, stąd może odmówić pacjentowi leczenia. Regulacje prawne chronią jednakże dobro szczególne, jakim jest zdrowie i życie ludzkie, stąd prawo lekarza do odmowy leczenia jest obwarowane licznymi ograniczeniami. W szczególności lekarz nie może odmówić leczenia, jeżeli narażałoby to pacjenta na niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężkiego uszkodzenia ciała albo ciężkiego rozstroju zdrowia, bądź udzielenie mu pomocy nie może być z różnych względów odroczone w czasie. W każdym innym przypadku odstąpienie od leczenia powinno się wiązać z odpowiednio wczesnym uprzedzeniem o tym pacjenta i wskazaniem mu realności możliwości uzyskania pomocy gdzie indziej oraz zostać odpowiednio udokumentowane. Lekarz może ponieść odpowiedzialność karną za odmowę leczenia pacjenta na zasadach ogólnie obowiązujących lub zaostrzonych, jeżeli ciąży na nim szczególny obowiązek zapobieżenia negatywnym skutkom dla zdrowia i życia pacjenta, wynikający ze stosunku pracy lub umowy zawartej z pacjentem. Lekarz zobowiązany jest na warunkach szczególnych do udzielania pomocy jedynie o charakterze medycznym, w pozostałych sytuacjach obowiązują go normy ogólne. Nie jest jednoznacznie określone, czy można od lekarza wymagać leczenia w warunkach narażających na niebezpieczeństwo jego życie lub zdrowie. Lekarz w swoim postępowaniu musi zawsze dążyć do pogodzenia obowiązków dyktowanych przez zasady etyczne, obowiązujące prawo i przepisy administracyjne, a także zobowiązania wobec pacjenta, z prawami, które posiada jako obywatel i osoba wykonująca wolny zawód.

Słowa kluczowe: odmowa leczenia, prawo medyczne.

Summary More and more often each year the law courts are interested in the medical practitioner–patient relation, as well as in the problem of treatment refusal. There are several rules and law regulations of various levels, starting at the Polish Constitution. They state that a medical practitioner has the right to treat, and therefore he has the right to refuse to treat a patient as well. The law regulations give strong protection to the special good, that is human life and health, and because of this the medical practitioner's right to refuse treatment has been given borders. The doctor is not allowed to refuse to treat a patient in any situation, when it will endanger the patient's life as well as body or mind integration, or for some reason the treatment cannot be delayed. In any other situation it is possible for medical practitioner to refuse treatment, but he is obliged to tell the patient early enough to look for help somewhere else and actually indicate where, and to put some note on the situation in the medical files. Medical practitioner can be even punished when he refuses to treat a patient, according to normal or special interpretation of law rules. The special interpretation includes wider range of responsibility and is used in cases when medical practitioner has been obliged to prevent negative results for the patient's health and life basing on job characteristics or civil contract with the patient. The special rules regulate only the strictly medical helping activities of medical practitioners and the obligation of medical practitioner to perform any other activities aiming at serving people who need help is like that of any other citizen. It is not precisely determined if a medical practitioner is obliged to treat a patient even if it endangers his own life or health. Medical practitioner has always to try to reach a consensus between the ethical, law and administrative duties and the duties secondary to the agreement with the patient, and his own rights as a citizen having a free job.

Key words: treatment refusal, medical law.

Odmowa leczenia pacjenta przez lekarza należy do kategorii spraw coraz częściej analizowanych przez sądy. Jest to zagadnienie skomplikowane, posiadające liczne unormowania posadowione głęboko w polskim i międzynarodowym systemie prawnym, choć brak jest przepisu, który dotyczyłby bezpośrednio i wprost odpowiedzialności karnej lekarza za zaniechanie udzielenia świadczenia zdrowotnego, stąd odpowiedzialność oparta jest w takich przypadkach na ogólnie obowiązujących zasadach [2, 11]. W przypadku odmowy leczenia następuje przeciwstawienie gwarantowanego pacjentowi przez *Konstytucję* [4] prawa do ochrony życia i zdrowia (art. 38 i 68), znajdującego dalszą regulację w *Ustawie o zawodzie lekarza i lekarza dentystry* [10], także zapisanemu w *Ustawie Zasadniczej* (art. 65 ust. 1) prawu lekarza do wolności wyboru i wykonywania zawodu oraz wyboru miejsca pracy. Jako że zgodnie z *Ustawą o zawodzie lekarza* (art. 2) wykonywanie zawodu lekarza i lekarza dentystry polega na udzielaniu świadczeń zdrowotnych – lekarz ma prawo, ale nie obowiązek, takich świadczeń udzielać, stąd też w pewnych okolicznościach ma prawo odmówić pacjentowi leczenia. Zaznaczyć należy, iż zasada ta obowiązuje niezależnie od sposobu wykonywania zawodu lekarza – czy to w formie praktyki lekarskiej, czy to na podstawie umowy o pracę, czy też umowy cywilnoprawnej [12]. Odpowiada to ogólnej prawidłowości, iż nie w każdym przypadku prawo jednego człowieka do pewnego świadczenia bezpośrednio przekłada się na obowiązek dostarczenia tego świadczenia przez inną osobę, natomiast w przypadku relacji lekarz–pacjent decyduje o tym, czy w danych okolicznościach lekarz musi, powinien czy też jedynie może udzielić pacjentowi pomocy jest uzależniona od sytuacji, w jakiej znajduje się zarówno potrzebujący pomocy, jak i mający jej udzielić. Należy podkreślić, iż jest to potencjalne pole konfliktu, gdyż na często występujące w polskim społeczeństwie błędne przekonanie, iż prawo jednej osoby jest automatycznie obowiązkiem innej, nakłada się tendencja do nadużywania uprawnień zadeklarowanych w przepisach przez osoby, którym one przysługują, zwłaszcza w depersonalizowanych kontaktach typu pacjent–lekarz traktowanych przedmiotowo jako element instytucji ochrony zdrowia [6].

Zgodnie z zapisami *Konstytucji* (art. 65 ust. 1) wolność wykonywania zawodu może być ograniczona, jednak jedynie wyjątkami określonymi w ustawie. W przypadku zawodu lekarza ograniczenia takie nakładają zapisy *Kodeksu karnego* [3], *Ustawy o wykonywaniu zawodu lekarza i lekarza dentystry* oraz *Kodeksu etyki lekarskiej* [5], który, choć nie ma rangi ustawy, jest także w praktyce źródłem prawa.

Ustawa o zawodach lekarza i lekarza dentystry stanowi, iż „lekarz ma obowiązek udzielać pomo-

cy lekarskiej w każdym przypadku, gdy zwłoka w jej udzieleniu mogłaby spowodować niebezpieczeństwo utraty życia, ciężkiego uszkodzenia ciała lub ciężkiego rozstroju zdrowia oraz w innych przypadkach nie cierpiących zwłoki” (art. 30). Przypadek nie cierpiący zwłoki nie jest definiowany na podstawie rodzaju lub ciężkości prawdopodobnych niekorzystnych skutków dla życia i zdrowia pacjenta, lecz raczej niemożności odroczenia w czasie pomocy lekarskiej, której niezwłoczne udzielenie przez lekarza, zgodnie z wiedzą i doświadczeniem medycznym, może zapobiec wystąpieniu u pacjenta takich skutków [11]. Dokonanie oceny zaistniałych okoliczności jest zadaniem lekarza, przy czym należy uznać, iż lekarz powinien przyjmować jak najbardziej rozszerzającą definicję opisaną sytuacji, czyli w razie wystąpienia wątpliwości zobowiązany jest działać tak, jak w przypadku, gdyby zagrożenie istniało, a dopiero po dokładnym rozpoznaniu sytuacji dostosować do niej swe dalsze postępowanie [6]. Z zapisów *Ustawy o zawodach lekarza i lekarza dentystry* logicznie wynika, iż obowiązek udzielania pomocy lekarskiej nie ciąży na lekarzu w przypadkach innych niż wymienione, o ile nie wynika z innych uregulowań, np. stosunku pracy lub umowy zawartej z pacjentem [1]. Znajduje to dalsze potwierdzenie w treści art. 38 ust. 1 *Ustawy o zawodach lekarza i lekarza dentystry*, zgodnie z którym w takim przypadku lekarz może zarówno nie podjąć, jak i odstąpić od leczenia pacjenta, przy czym, jeżeli lekarz wykonuje swój zawód na podstawie stosunku pracy lub w ramach służby, muszą po temu istnieć „poważne powody” oraz obowiązuje jest uzyskać zgodę swego przełożonego (art. 38 ust. 3). Oznacza to, iż możliwość samodzielnego korzystania przez lekarza z prawa do odmowy leczenia jest w tych przypadkach ograniczona, ponieważ ostateczną decyzję podejmuje jego przełożony [12]. Odstąpienie od leczenia obwarowane jest w *Ustawie o zawodach lekarza i lekarza dentystry* także innymi ograniczeniami: „lekarz ma obowiązek dostatecznie wcześniej uprzedzić o tym pacjenta lub jego przedstawiciela ustawowego bądź opiekuna faktycznego i wskazać realne możliwości uzyskania tego świadczenia u innego lekarza lub w zakładzie opieki zdrowotnej” (art. 38 ust. 2) oraz „uzasadnić i odnotować ten fakt w dokumentacji medycznej” (art. 38 ust. 4). W niektórych źródłach spotyka się pogląd, iż niepodjęcie leczenia nie wymaga wykonania czynności koniecznych w przypadku odstąpienia od leczenia, czyli przerwania leczenia już rozpoczętego [1], jednakże nie jest to stanowisko powszechnie przyjęte.

Kodeks karny w odniesieniu do powszechnie istniejącego obowiązku niesienia pomocy, odnoszącego się także do lekarzy, stanowi, iż podlega karze osoba, która „człowiekowi znajdującemu się w położeniu groźącym bezpośrednim niebez-

pieczeństwem utraty życia albo ciężkiego uszczerbku na zdrowiu nie udziela pomocy, mogąc jej udzielić bez narażenia siebie lub innej osoby na niebezpieczeństwo utraty życia albo ciężkiego uszczerbku na zdrowiu” (art. 162, par. 1), przy czym nie popełnia ona przestępstwa, jeżeli zachodzą warunki, w których „możliwa jest niezwłoczna pomoc ze strony instytucji lub osoby do tego powołanej” (art. 162, par. 2). Nieudzielenie pomocy to zaniechanie podjęcia jakichkolwiek działań terapeutycznych przez lekarza, przy założeniu, iż był on świadom stanu zagrożenia życia lub zdrowia, w którym znajdowała się osoba potrzebująca pomocy, i mimo to podjął decyzję o zaniechaniu odpowiednich działań, stąd należy je różnicować z przypadkiem błędu diagnostycznego, gdy lekarz nie podejmuje adekwatnych działań wskutek braku postawienia właściwego rozpoznania i nieświadomości co do stanu zdrowia osoby potrzebującej pomocy. Położenie grożące bezpośrednim niebezpieczeństwem utraty życia lub ciężkiego uszczerbku na zdrowiu można zdefiniować jako sytuację, w której – przy założeniu normalnego i typowego następstwa elementów ciągu logicznego zdarzeń – danej osobie w najbliższym czasie – utożsamianym z następnym etapem tego ciągu zdarzeń – realnie zagraża wystąpienie jednego z wymienionych skutków, niezależnie od rodzaju przyczyny zapoczątkowującej ten przebieg zdarzeń oraz szybkości ich wystąpienia. Zatem *Kodeks karny* nakłada obowiązujący powszechnie nakaz działania jedynie w przypadku zaistnienia bezpośredniego niebezpieczeństwa utraty życia albo ciężkiego uszczerbku na zdrowiu, który definiowany jest jako pozbawienie człowieka wzroku, słuchu, mowy, zdolności płodzenia (art. 156, par. 1) albo spowodowanie „innego ciężkiego kalectwa, ciężkiej choroby nieuleczalnej lub długotrwałej, choroby realnie zagrażającej życiu, trwałej choroby psychicznej, całkowitej lub znacznej trwałej niezdolności do pracy w zawodzie lub trwałego, istotnego zespłecenia lub zniekształcenia ciała” (art. 156, par. 2). Co istotne, zapisy te dotyczą „człowieka”, stąd nie mają zastosowania do płodu ludzkiego, a nieudzielenie mu pomocy rozpatrywane jest jedynie w kategoriach zagrożenia życia i zdrowia kobiety ciężarnej [1, 2].

Należy pamiętać, iż regulacje zawarte w art. 30 *Ustawy o zawodach lekarza i lekarza dentystry* traktowane są w pewnych przypadkach jako powinność bezwzględna będąca podstawą istnienia szczególnego obowiązku prawnego, nałożonego na lekarza, mającego na celu zapobieżenie wystąpieniu wymienionym tam negatywnym skutkom. Dzieje się tak wtedy, gdy dany lekarz w stosunku do danego pacjenta znajduje się w szczególnej relacji prawnej, która polega na tym, iż

w związku z wykonywaniem swego zawodu w ramach publicznoprawnego stosunku pracy w zakładzie opieki zdrowotnej, ewentualnie kontraktu z takim zakładem lub cywilnoprawnej umowy z danym pacjentem, zobowiązany jest do zapobiegania skutkom negatywnym dla jego zdrowia i życia. Lekarz występuje wtedy jako gwarant prawny zapobieżenia szkodliwym następstwom zdrowotnym u pacjenta, a zgodnie z art. 2 *Kodeksu karnego* odpowiedzialności karnej za przestępstwa skutkowe popełnione przez zaniechanie podlega ten jedynie, na kim ciążył obowiązek prawny, szczególnie obowiązek zapobiegnięcia skutkowi. Nieudzielenie pomocy pacjentowi stanowi zatem w takiej sytuacji podstawę odpowiedzialności karnej lekarza nie na warunkach ogólnych, za fakt nieudzielenia pomocy (art. 162 *Kodeksu karnego*), ale za skutki z niego wynikające, np. nieumyślne spowodowanie śmierci (art. 155 *Kodeksu karnego*). W praktyce jednak odmowa leczenia najczęściej wiąże się z postawieniem lekarzowi „zarzutu narażenia pacjenta na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia albo ciężkiego uszczerbku na zdrowiu” (art. 160 *Kodeksu karnego*), przy czym jedynie w nielicznych przypadkach możliwe jest dowiedzenie, iż lekarz był świadom spoczywającego na nim szczególnego obowiązku opieki nad osobą zagrożoną, miał świadomość i wolę powstrzymania się od działania medycznego oraz godził się na to, iż zaniechanie tego działania spowoduje narażenie danej osoby na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia albo ciężkiego uszczerbku na zdrowiu, co pozwala oskarżyć go o działanie umyślne [1, 2].

Zapisy art. 30 *Ustawy o zawodach lekarza i lekarza dentystry* nie mogą być jednakże interpretowane zbyt szeroko. Szczególnego rodzaju zobowiązanie do udzielania pomocy z niej wynikające ograniczone jest jedynie do czynności o charakterze czysto lekarskim, do wszystkich działań innego rodzaju ewentualnie niezbędnych przy udzielaniu pomocy lekarz jest zobligowany na ogólnie obowiązujących warunkach (art. 162 *Kodeksu karnego*) [1]. Oczywiście wydaje się stwierdzenie, iż realizacja obowiązku udzielania pomocy przez lekarza odbywa się z zastosowaniem stojących mu do dyspozycji środków oraz możliwa jest wyłączenie pod warunkiem oraz w granicach zgody udzielonej przez pacjenta, a w razie ograniczenia lub całkowitego braku możliwości działania wynikających z odmowy pacjenta lekarz nie może być obciążony odpowiedzialnością za jakiegokolwiek negatywne tego następstwa. Obowiązek udzielania pomocy rozciąga się jedynie na osoby jej potrzebujące, które znajdują się w pobliżu lekarza lub, do których może on przybyć z rozsądnej odległości, nie ma on także obowiązku takich osób aktywnie poszukiwać [1].

Do podstawowych zasad zapisanych w *Kodeksie etyki lekarskiej* (art. 4) należy wykonywanie praktyki lekarskiej niezależnie, co oznacza, iż lekarze wykonując pracę zawodową powinni kierować się głównie ogólnymi zasadami wykonywania zawodu i wiedzą, natomiast dopiero w drugiej kolejności przepisami administracyjnymi lub zarządzeniami (art. 57 oraz 61 *Kodeksu etyki lekarskiej*) [6], które tym samym nie mogą być z duchem zapisów kodeksu sprzeczne. Owa niezależność przekłada się także na możliwość niepodjęcia lub odstąpienia od leczenia chorego w szczególnie uzasadnionych przypadkach, z wyjątkiem przypadków nie cierpiących zwłoki, przy czym lekarz powinien wskazać choremu inną realną możliwość uzyskania pomocy lekarskiej (art. 7 *Kodeksu etyki lekarskiej*) [1]. Niektóre komentarze zapisów *Kodeksu* wskazują na to, iż nie stanowi uzasadnionego przypadku umożliwiającego niepodjęcie lub odstąpienie od leczenia chorego zaistnienie sytuacji niebezpiecznej, grożącej lekarzowi utratą życia lub poważnym uszczerbkiem na zdrowiu [5], choć nie ma jednoznacznej prawnej regulacji tej kwestii [1, 7]. Zapisy Ustawy o zawodzie lekarza (art. 30) nie zawierają wymogu działania w takich warunkach.

Wśród uzasadnionych powodów niepodjęcia lub odstąpienia od leczenia wyróżnić można [1, 6, 8]:

- chorobę lekarza lub ważne sprawy rodzinne uniemożliwiające lub utrudniające mu wykonywanie praktyki lekarskiej,
- sprzeczność żądań osoby domagającej się leczenia z przepisami prawa lub zasadami wykonywania praktyki lekarskiej,
- rozbieżność między żądaniami osoby domagającej się leczenia a regułami dyktowanymi przez wiedzę medyczną lekarza,
- brak współpracy pacjenta w procesie leczenia lub zachowanie obrażające godność osobistą lekarza,
- niezgodność sposobu leczenia oczekiwanego przez osobę zgłaszającą się do lekarza z jego przekonaniem mającymi podstawy inne niż wiedza medyczna – „niezgodność z sumieniem”, „klauzula sumienia” (art. 39 *Ustawy o zawodach lekarza i lekarza dentystry*),

- brak dostatecznych kwalifikacji lekarza w danej dziedzinie medycyny lub niedostępność wyposażenia niezbędnego do prawidłowego leczenia,
- kolizja obowiązków wobec różnych pacjentów w jednym czasie, wymuszająca udzielenie pomocy jedynie najbardziej potrzebującym.

Częstym źródłem nieporozumień i niesprawiedliwych oskarżeń jest mylne utożsamianie niepodjęcia lub odstąpienia od leczenia wynikających z narzuconych lekarzowi uwarunkowań organizacyjno-administracyjnych z niezależną decyzją lekarza o odmowie leczenia wynikającą z przysługujących mu praw [6]. Istotne jest, iż sumienie stanowi refleksję moralną jednostki i jako takim może się nim wykazywać osoba, ale nie jednostka organizacyjna, stąd nadużyciem art. 39 *Ustawy o zawodach lekarza i lekarza dentystry* jest uzasadnianie za jego pomocą niewykonywania przez pewne instytucje medyczne części procedur medycznych na mocy wewnętrznego zarządzenia administracyjnego [1]. Nie należy przy tym zapominać, iż z zapisów *Ustawy o zawodach lekarza i lekarza dentystry* wynika pierwszeństwo zasad wykonywania zawodu lekarza przed postanowieniami zawartymi w aktach regulujących wewnętrzne funkcjonowanie placówek medycznych i nie mogą one zawierać zapisów, które byłyby sprzeczne z tymi zasadami, oraz muszą być redagowane tak, by ich wykonywanie umożliwiałoby rzeczywiste, a nie jedynie formalne, stosowanie tych zasad przez lekarzy podczas wykonywania swego zawodu [13]. W szczególności jakiegokolwiek okoliczności, także organizacyjne lub finansowe, nie mogą stanowić podstawy do odmowy udzielenia pomocy osobie, w której przypadku występuje zagrożenie zdrowia lub życia, co znajduje potwierdzenie w art. 7 *Ustawy o zakładach opieki zdrowotnej* [9]. Należy podkreślić, iż lekarz w swym postępowaniu musi zawsze dążyć do pogodzenia obowiązków narzucanych mu przez zasady etyczne, obowiązujące prawo oraz przepisy administracyjne, a także zobowiązania wobec chorego, z prawami przysługującymi mu jako obywatelowi i osobie wykonującej wolny zawód [6].

Piśmiennictwo

1. Boratyńska M, Konieczniak P. *Standardy wykonywania zawodu lekarza*. W: Kubicki L (red.). *Prawo medyczne*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2003: 41–80.
2. Filar M. Odpowiedzialność karna lekarza za zaniechanie udzielenia świadczenia zdrowotnego (nieudzielenie pomocy). *Prawo i Medycyna* 1999; 3.
3. *Kodeks karny* z dnia 6.06.1997 r. (Dz.U. 1997 r. nr 88, poz. 553 z późn. zm.).
4. *Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej* z dnia 2.04.1997 r. (Dz.U. 1997 r. nr 78, poz. 493 z późn. zm.).
5. Kornobis J. *Kodeks etyki lekarskiej – komentarz, aforyzmy, myśli*. Wrocław: PoliFot; 2001: 25.
6. Krajewski R. Odmowa leczenia – prawa i obowiązki. *Prawo i Medycyna* 1999; 4.
7. Kubicki L. Zasady odpowiedzialności prawnej lekarza w świetle nowej ustawy o zawodzie lekarza. *Prawo i Medycyna* 1999; 1.

8. Nesterowicz M. *Prawo medyczne*. Toruń: Wydawnictwo Dom Organizatora; 2001: 129–133.
9. *Ustawa o zakładach opieki zdrowotnej z dnia 30.08.1991 r.* (Dz.U. 1991 r. nr 91, poz. 408 z późn. zm.).
10. *Ustawa o zawodzie lekarza i lekarza dentysty z dnia 5.12.1996 r.* (Dz.U. 1996 r. nr 28, poz. 152 z późn. zm.).
11. Żelichowski M. Obowiązek leczenia – przypadek niecierpiący zwłoki. *Med Prakt* 2007; 2.
12. Żelichowski M. Przypadek niecierpiący zwłoki a prawo do odmowy leczenia. *Med Prakt* 2007; 3.
13. Żelichowski M. Zasady wykonywania zawodu lekarza – wprowadzenie. *Med Prakt* 2007; 1.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Robert Susło

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM

ul. Mikulicza-Radeckiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (071) 784-15-38

E-mail: robertsuslo@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Rola lekarza pierwszego kontaktu w rozpoznawaniu zakażeń inwazyjnych u dzieci oraz we wdrożeniu wczesnego leczenia i profilaktyki

General practitioner's role in diagnosis, treatment and prophylaxis of bacterial invasive disease in children

LESZEK SZENBORN^{A, B, D-F}Katedra i Klinika Pediatrii i Chorób Infekcyjnych Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr hab. n. med. Leszek Szenborn

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Inwazyjne zakażenia bakteryjne (IZB) zagrażają zdrowiu i życiu pacjentów. Głównymi czynnikami etiologicznymi zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i sepsy w Polsce są *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* i *Haemophilus influenzae* b. Szybkie rozpoznanie i wczesne leczenie IZB pozostają ważnym wyzwaniem dla lekarza pierwszego kontaktu. Z tego powodu lekarze rodzinni muszą być dobrze zaznajomieni ze zwiastunowymi objawami sepsy i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Szczególne znaczenie ma szybkie rozpoznawanie IZB u niemowląt i najmłodszych dzieci, u których gorączka nierzadko pozostaje jedynym objawem klinicznym. W niniejszej pracy przedstawiono najważniejsze zagadnienia dotyczące epidemiologii IZB w Polsce, wczesnego rozpoznawania i leczenia, czynniki ryzyka, sposoby postępowania oraz komunikowania się z rodzicami i mediami. Ponieważ pierwsze godziny zakażenia mają zasadnicze znaczenie dla rokowania w sytuacjach, w których transport do najbliższego ośrodka opieki specjalistycznej przekracza 1 godzinę, leczenie należy rozpocząć już w praktyce lekarza rodzinnego. Dotyczy to przede wszystkim podejrzenia zakażenia meningokokowego, w którego przypadku poleca się jak najszybciej podać parenteralną drogą antybiotyki (penicylinę krystaliczną albo cefalosporynę III generacji). Dziecku z gorączką oraz objawami wstrząsu septycznego zaleca się natychmiastowe dożylnie podanie 0,9% roztworu NaCl w dawce 20 ml/kg m.c. w ciągu 5–10 minut i dalsze nawadnianie w zależności od potrzeb. Pediatrzy i lekarze rodzinni powinni edukować rodziców o najważniejszych objawach i możliwościach zapobiegania chorobie (szczepieniach i chemioprophylaktyce).

Słowa kluczowe: inwazyjne zakażenia bakteryjne, sepsa, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Summary Bacterial invasive diseases (BID) are life-threatening infections. *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* b have been recognized as the etiologic agents of meningitis and sepsis. The prompt diagnosis and early management are still a challenge, especially in general practice. Therefore all family doctors must be familiar with the first “flag” symptoms of sepsis and meningitis. It is especially important in infants and young children, in whom fever is often the only symptom of BID and correct diagnosis must be made as soon as possible. In this review the most important issues of epidemiology, early diagnosis and treatment, the risk factors, the rules of prevention and communication with parents and media are discussed. Because the first hours are crucial for the patient's survival the treatment should be initiated at the level of family doctor if the transportation time to the nearest hospital department exceeds 1 hour. If meningococcal invasive disease is suspected parenteral antibiotics (either benzyl penicillin or a third-generation cephalosporin) should be given at the earliest opportunity. To a child with fever and signs of septic shock immediate intravenous fluid bolus of 0.9% sodium chloride (20 ml/kg) and further boluses if necessary are recommended. Pediatricians and family doctors should educate parents about important symptoms and disease prevention (antibiotic prophylaxis and vaccination).

Key words: bacterial invasive disease, sepsis, meningitis.

Epidemiologia zakażeń inwazyjnych w Polsce

W latach 2004–2007 w Polsce obserwuje się wzrost zachorowań na inwazyjne zakażenia bakteryjne (IZB). U dzieci szczególną rolę odgrywają

zakażenia wywołane przez bakterie otoczkowe, tj. *Neisseria meningitidis* (NM), pneumokoki (PNC) oraz *Haemophilus influenzae* b (Hib). Przyczyną tego zjawiska jest wzrost częstości zakażeń wywołanych przez serogrupę C meningokoków (NMC) oraz poprawa rejestracji przypad-

Tabela 1. Częstość inwazyjnych zakażeń bakteryjnych w Polsce w latach 2005–2008 – opracowanie własne na podstawie meldunków PZH (wg [1])

	2008 do 15.06	2007 do 15.06	2007	2006	2005
Choroba meningokokowa	195	201	394	191	170
– w tym zapalenie opon i mózgu	114	102	326	123	109
– w tym posocznica	136	135	258	123	107
Choroba pneumokokowa	135	135	271	161	134
– w tym zapalenie opon i mózgu	80	84	162	93	88
Choroba wywołana przez Hib	17	20	45	45	63
– w tym zapalenie opon i mózgu	12	16	36	33	49
Bakteryjne zapalenie opon i mózgu – w tym określone (inne niż MNC, PNC i Hib)			163	112	149
– w tym nieokreślone	107	134	380	406	415

ków zakażeń wywoływanych przez pneumokoki. Zachorowania na inwazyjną chorobę meningokokową mają charakter sporadyczny (serogrupa B) oraz lokalnych ognisk epidemicznych (przeważa serogrupa C). Zwiększona liczba przypadków inwazyjnej choroby pneumokokowej wydaje się przede wszystkim wynikiem poprawy zgłaszalności oraz polepszenia diagnostyki mikrobiologicznej na skutek działań edukacyjnych związanych z upowszechnianiem w Polsce skoniugowanej szczepionki przeciwko PNC. Obserwowany spadek zarejestrowanej liczby przypadków zakażeń wywołanych przez Hib jest spowodowany upowszechnieniem zalecanych szczepień przeciwko Hib oraz wprowadzeniem szczepienia od 1.04.2007 r. do obowiązkowego programu szczepień ochronnych [1].

Zgłoszona liczba przypadków wywołanych przez te trzy drobnoustroje wydaje się zaniżona, na co wskazuje duża liczba zarejestrowanych przypadków bakteryjnych zakażeń opon mózgowo-rdzeniowych (BZOMR) o nieustalanej etiologii. Dzięki pracy Krajowego Ośrodka Referencyjnego ds. Diagnostyki Bakteryjnych Zakażeń Ośrodkowego Układu Nerwowego (KORUN) w Warszawie znana jest względna częstość BZOMR o różnej etiologii, co pozwala szacunkowo określić rzeczywistą liczbę przypadków. W ostatnich latach w Polsce najczęściej z płynu mózgowo-rdzeniowego izolowano szczepy *N. meningitidis* (37%), Hib (23%) oraz *S. pneumoniae* (21%) [2]. Z zachowaniem tych proporcji prawdopodobna liczba zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 2005–2007 powinna być zwiększona odpowiednio o 153, 150 i 140 przypadków o etiologii meningokokowej, 87, 85 i 80 przypadków o etiologii pneumokokowej oraz 95, 93 i 87 przypadków wywołanych przez Hib. Z zadowoleniem należy odnotować poprawę zgłaszalności IZB i coraz mniejsze rozbieżności między liczbą

przypadków BZOMR o ustalonej etiologii zarejestrowanych przez PZH oraz KORUN.

Z definicji inwazyjne zakażenia bakteryjne to choroba, w przebiegu której dochodzi do przełamania mechanizmów odporności naturalnej oraz wniknięcia drobnoustrojów do zwyczajowo sterylnych miejsc w organizmie i płynów ustrojowych, takich jak: krew, płyn mózgowo-rdzeniowy, otrzewnowy, opłucnowy itp. Klinicznie skutkami zakażeń inwazyjnych są: sepsa, bakteremia, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, pierwotne zapalenie otrzewnej, zapalenie płuc i ucha środkowego z bakteriami oraz zapalenie nagłośni (zawsze przebiega z bakteriami). Podstawową rolę w zapobieganiu inwazyjnych zakażeń bakteryjnych odgrywają obowiązkowe i coraz szerzej stosowane szczepienia przeciwko Hib, PNC i NMC. Ze względu na nieswoiste początkowe objawy kliniczne IZB u dzieci, wysokie ryzyko trwałych powikłań oraz zgonów, wczesne rozpoznawanie i leczenie inwazyjnych zakażeń bakteryjnych ma duże znaczenie dla poprawy stanu zdrowia w populacji dziecięcej.

W aktualnej sytuacji epidemiologicznej w Polsce oraz okresowo nagłaśnianych przez media sporadycznych zachorowaniach lekarz pierwszego kontaktu musi dysponować odpowiednią wiedzą i umiejętnościami. W szczególności dotyczy to:

- 1) wykrywania zakażeń we wczesnym stadium choroby,
- 2) udzielania pierwszej pomocy w przypadku rozpoznania choroby (wczesna antybiotykoterapia i nawadnianie dożylnie),
- 3) zorganizowania szybkiego transportu do najbliższego specjalistycznego ośrodka opieki medycznej,
- 4) wpisywania informacji o stanie pacjenta do dokumentacji medycznej,
- 5) udzielania kompetentnej informacji rodzicom pozwalającej na obserwację dziecka w domu

- przez rodziców i wydanie zaleceń przez telefon,
- 6) podejmowania działań prewencyjnych (chemioprophylaktyki, szczepień ponarażeniowych oraz zgłoszenia przypadku zachorowania do służb nadzoru sanitarnego),
 - 7) w przypadku zainteresowania odpowiedniego informowania środków masowego przekazu.

Wykrywanie zakażeń we wczesnym stadium choroby – zasady ogólne

W ocenie stanu zdrowia dziecka należy posługiwać się jednoznacznymi wyrażeniami, dobrze zrozumiałymi dla rodziców/opiekunów dziecka, nawet przy komunikacji na odległość (telefon, drogą elektroniczną itp.). Należy nauczać rodziców łatwych do wykonania umiejętności, które umożliwią ocenę postępu choroby i zdecydować o przekazaniu dziecka do ośrodka opieki specjalistycznej. Pomocną rolę mogą odegrać przygotowane wcześniej i powszechnie dostępne edukacyjne materiały (ulotki i plakaty) albo adresy internetowe godnych zaufania organizacji.

Personel medyczny (lekarze, pielęgniarki, a także personel rejestrujący i kierujący ruchem chorych w praktyce lekarza pierwszego kontaktu) mogą oceniać stan dziecka według metody światła drogowych opracowanej w Wielkiej Brytanii na podstawie doświadczeń z epidemią zakażeń meningokokowych [3]. Metoda ta umożliwia ocenę rozwoju choroby i wyznacza kierunki i szybkość postępowania. Objawy lub dane z anamnezy zaszeregowano do odpowiedniej grupy w zależności od stopnia ryzyka (zielone światło – małe ryzyko, pomarańczowe światło – to podwyższone ryzyko, a czerwone światło – to objawy wysokiego ryzyka). Według tej metody najważniejsze w ocenie stanu zdrowia dziecka są ocena: 1) aktywności i reakcji pacjenta na bodźce, 2) zabarwienia skóry, 3) wydolności oddechowej i 4) nawodnienia.

Aktywność i reakcja na bodźce

- **małe ryzyko:** dziecko reaguje normalnie na zwyczajne sygnały; jest zadowolone/uśmiecha się; czuwa/jest łatwe do wybudzenia; mocno płacze/nie płacze;
- **podwyższone ryzyko:** dziecko nie reaguje normalnie na zwyczajne sygnały; może zostać wybudzone tylko specjalną/długą stymulacją; ma zmniejszoną aktywność, nie śmieje się;
- **wysokie ryzyko:** dziecko nie reaguje na zwyczajne sygnały; w opinii lekarza sprawia wrażenie chorego; nie można go wybudzić lub wybudza się krótkotrwale; słabo płacze lub jest to płacz patologiczny (wysokotonowy) albo ciągły.

Zabarwienie skóry

- **małe ryzyko:** dziecko ma normalne zabarwienie skóry, czerwieni wargowej oraz języka;
- **podwyższone ryzyko:** bladeść obserwowana wcześniej przez rodziców/opiekunów;
- **wysokie ryzyko:** dziecko jest blade; ma bladą sine zabarwienie skóry.

Ocena wydolności oddechowej (tab. 2.)

- **małe ryzyko:** u dziecka nie stwierdza się odchyłań;
- **podwyższone ryzyko:** u dziecka obserwuje się oddech skrzydełkowy; przyspieszenie oddechu – w wieku 6–12 mies. > 50/min; > 12 mies. > 40/min; wysycenie tlenem (saturacja) ≤ 95%; w badaniu osłuchowym obecne trzeszczenia;
- **wysokie ryzyko:** przyspieszenie oddechu > 60/min; umiarkowane bądź znaczne zaciąganie międzyżebry.

Ocena stanu nawodnienia

- **małe ryzyko:** dziecko ma prawidłowy turgor skóry; niezmienny wygląd oczu; wilgotne śluzówki;
- **podwyższone ryzyko:** dziecko ma suche śluzówki; osłabiony odruch ssania u niemowląt; wydłużony czas powrotu kapilarnego > 2 sekund; zmniejszone wydalanie moczu;
- **wysokie ryzyko:** dziecko ma obniżone napięcie skóry, zimne kończyny.

Inne istotne objawy i dane z anamnezy

- **małe ryzyko:** u dziecka nie występuje żadna z cech podwyższonego i wysokiego ryzyka;
- **podwyższone ryzyko:** gorączka utrzymująca się od ≥ 5 dni; obserwuje się obrzęk stawu bądź kończyny, dziecko nie porusza się o własnych siłach, nie wykonuje ruchów spontanicznych kończynami;
- **wysokie ryzyko:** występuje wysypka nie ustępująca po ucisku; tętniące uwypuklone ciemienie; sztywność karku; stan epileptyczny; napady padaczkowe ogniskowe i uogólnione; wymioty podbarwione żółcią; dziecko jest w wieku od 0 do 3 mies. i gorączkuje ≥ 38°C albo od 3 do 6 mies. i ma temperaturę ≥ 39°C.

Tabela 2. Niepokojąca częstość akcji serca oraz częstości oddechów w zależności od wieku dziecka

Wiek	Akcja serca/ min	Częstość oddechów/ min
1 mies. ż.	> 190	> 60
2–12 mies. ż.	> 160	> 45
2 r.ż.	> 140	> 40
3–5 r.ż.	> 130	> 35
6–12 r.ż.	> 120	> 30
13–15 r.ż.	> 100	> 25
> 15 r.ż.	> 90	> 20

W ocenie stanu dziecka przydatne mogą być wyniki badań laboratoryjnych możliwych do wykonania w praktyce lekarza pierwszego kontaktu. Jednostkowe wysokie stężenie białka CRP nie potwierdza z całą pewnością rozpoznania zakażenia bakteryjnego, a normalne wartości CRP nie wykluczają możliwości rozpoznania sepsy lub zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Kryteriami niskiego ryzyka są: 1) liczba leukocytów $5\text{--}15\ 000/\text{mm}^3$, < 1500 pałeczkowatych granulocytów/ mm^3 , stosunek pałeczkowatych/dojrzałych postaci granulocytów $< 0,2$; 2) ujemny wynik bakterioskopii nieodwirowanego moczu (metoda Grama) albo ujemne wyniki szybkich badań paskowych (np. oceniających esterazę leukocytów) lub liczba leukocytów < 5 w polu widzenia [4].

Udzielenie pierwszej pomocy w przypadku rozpoznania choroby. Dziecko z jakimkolwiek objawem wysokiego ryzyka powinno być jak najszybciej zbadane przez lekarza. Nie należy przepisywać antybiotyków doustnych w przypadku gorączki bez wyjaśnienia przyczyny. Jeśli lekarz decyduje się na obserwację, to obowiązkowo zleca systematyczną (pisemną) rejestrację temperatury ciała, częstości akcji serca oraz oddechów. W przypadku zakażenia meningokokowego prognostycznie **niekorzystne znaczenie rokownicze** mają (w kolejności): obniżenie ciśnienia skurczowego krwi (wartości alarmujące u dzieci w wieku do 4. r.ż. < 75 mm Hg oraz > 4 lat < 80 mm Hg), stwierdzenie różnicy między temperaturą mierzoną pod pachą a w odbycie $> 3^\circ\text{C}$, szybkie nasilanie się zaburzeń świadomości, pogorszenie stanu ogólnego w ciągu godziny (w opinii rodziców), ujemne objawy oponowe i dopiero na samym końcu poszerzenie się zakresu zmian wybroczynowo-zatorowych na skórze i bardzo masywne zmiany [5]. Ujemne objawy oponowe u pacjenta z sepsą są wyrazem piorunującego przebiegu zakażenia.

Jeśli w ciągu godziny pacjent nie może być przetransportowany od lekarza pierwszego kontaktu do najbliższego ośrodka medycyny ratunkowej lub szpitalnej izby przyjęć należy przyjąć następujący schemat postępowania:

- przy podejrzeniu zakażenia meningokokowego jak najszybciej podać parenteralnie (najlepiej dożylnie) penicylinę benzylową (krystaliczną) albo cefalosporynę III generacji [6, 7];
- jeśli występują objawy niewydolności krążenia (nieprawidłowa częstość tętna, przedłużony > 2 s czas powrotu kapilarnego), zmierzyć ciśnienie i rozpocząć dożylnie nawadnianie;
- jeśli występują objawy wstrząsu septycznego, natychmiast podać dożylnie w bolusie 20 ml/kg m.c. roztworu $0,9\%$ NaCl (w ciągu $5\text{--}10$ min) – mieszanki soli z glukozą nie są zalecane [8]. Uwaga: zwykła, nawet najszybciej po-

dawana kroplówka grawitacyjna, nie jest w stanie zapewnić tak dużego zapotrzebowania na płyny. Płyny infuzyjne podajemy najlepiej metodą manualną „aspiruj i pompuj” [9].

Intensywne nawadnianie w zwalczaniu objawów wstrząsu septycznego jest ważniejsze niż ewentualne powikłania przewodnienia, np. obrzęk mózgu. Penicylinę benzylową (krystaliczną) podaje się w dawce w zależności od wieku i objętości oraz drogi podania. Niemowlętom podaje się 300 tys. j. w 5 ml (*i.v.*) lub 1 ml (*i.m.*); dzieciom od $2.$ do $9.$ r.ż. 600 tys. j. w 10 ml (*i.v.*) lub 2 ml (*i.m.*); $> 9.$ r.ż. i dorosłym $1\ 200$ tys. j. w 20 ml (*i.v.*) lub 4 ml (*i.m.*); cefalosporyny dożylnie ceftriakson 100 mg/kg m.c. maks. 2 g; cefotaksym 50 mg/kg m.c. maks. 2 g). Domięśniowe podanie w warunkach upośledzonej perfuzji tkanek jest mniej korzystne.

Zorganizowanie szybkiego transportu do najbliższego specjalistycznego ośrodka opieki medycznej. Lekarz pierwszego kontaktu powinien zawnoczu ustalić, do którego ośrodka wyższej referencji przesyła pacjentów z podejrzeniem IZB. Jeśli zabezpieczono wejście do żyły, przez cały czas transportu podawać kroplówkę z odpowiednio dużą szybkością. Zwrócić uwagę personelowi transportującemu na znaczenie wlewu kroplowego.

Wpis o stanie pacjenta do dokumentacji medycznej. Ze względu na możliwy gwałtowny przebieg IZB i niepomyślne rokowanie, w interesie lekarza pierwszego kontaktu (odpowiedzialność zawodowa), należy pisemnie udokumentować zbadanie całkowicie rozebranego pacjenta. Należy odnotować stan nawodnienia, wydolności oddechowo-krążeniowej (częstość oddechów, pulsu i w przypadkach z przedłużonym czasem powrotu kapilarnego także wysokość ciśnienia tętniczego) oraz występowania lub nie wysypek. Wpisać także podanie antybiotyku oraz zalecenie nawadniania dożylnego.

Udzielanie informacji pozwalającej na obserwację dziecka w domu. Pierwszorządne znaczenie ma określenie czasu wyczekiwania przed skierowaniem dziecka na oddział szpitalny celem specjalistycznej obserwacji i wykonania diagnostycznych badań, w tym posiewów krwi. **Uwaga: Zawsze należy pozostawać w gotowości do ponownej oceny pacjenta i zmiany decyzji.** Przyjmuje się, że u noworodków (do $30.$ dnia życia) utrzymywanie się przez 24 godziny temperatury ciała powyżej 38°C bez ustalenia przyczyny jest wskazaniem do skierowania do szpitala. U niemowląt starszych w wieku $30\text{--}90$ dni czas ten wynosi odpowiednio 48 godzin, a u dzieci w wieku od 3 do 36 miesięcy ($> 39^\circ\text{C}$) – $5\text{--}7$ dni [10].

Głównymi problemami lekarza w przypadkach, w których początkowo dziecko jest w do-

brym stanie ogólnym, są: obawa przeoczenia rozwoju bezobjawowej bakteriemii i jej poważnych skutków. U niemowląt w trzech pierwszych miesiącach życia objawy zakażenia pojawiają się późno i dlatego gorączka w tej grupie dzieci stwarza stosunkowo wysokie ryzyko, że mamy do czynienia z inwazyjnym zakażeniem bakteryjnym, którego nie można dowieść badaniem klinicznym i rutynowymi badaniami laboratoryjnymi. Gorączka bez objawów narządowych jest tylko w 25% objawem zakażenia bakteryjnego. Należy pamiętać także, że w tej grupie pacjentów ujawniają się wrodzone zaburzenia odporności. W około 1/3 przypadków bakteriemia przebiega z nieswoistymi objawami górnych dróg oddechowych, gorączką oraz podwyższoną liczbą leukocytów [11]. Najczęściej bezobjawowa bakteriemia występuje u niemowląt od 7 do 12 miesiąca życia i jej występowanie związane jest z gorączką $> 39,4^{\circ}\text{C}$ oraz podwyższoną liczbą leukocytów przekraczającą $20\ 000/\text{mm}^3$ albo więcej [12].

Odesłanie dziecka do dalszej obserwacji domowej i odroczenie hospitalizacji należy rozważyć w oparciu o analizę następujących kryteriów:

- 1) dziecko było zdrowe przed pojawieniem się gorączki,
- 2) nie występują znaczące czynniki ryzyka,
- 3) dziecko jest w dobrym „nietoksycznym” stanie ogólnym,
- 4) wyniki badań laboratoryjnych kwalifikują dziecko do grupy małego ryzyka,
- 5) opiekunowie dziecka wydają się rozsądni oraz dysponują transportem pozwalającym na przywiezienie dziecka w przypadku ponownego pogorszenia stanu ogólnego.

Należy pouczyć rodziców/opiekunów dziecka, że powinni zwracać uwagę na następujące objawy u dziecka:

- nienaturalną senność, niczym nie uzasadnione osłabienie, apatię, niechęć dziecka do uczestnictwa w normalnych zajęciach,
- występowanie różnopostaciowych wysypek na skórze, zwłaszcza krwotocznych i takich, w których zmiany na skórze nie znikają po uciśnięciu ich szklanką,
- występowanie wysokiej gorączki ($> 39,5^{\circ}\text{C}$), ale także obniżenie temperatury ciała poniżej 36°C ,
- silny ból głowy, bolesność i sztywność karku, nadwrażliwość na światło (światłowstręt), przeczulicę (dziecko odczuwa normalny dotyk albo zmianę temperatury jako ból), drgawki oraz zrywania (nagłe skurcze mięśni).

U niemowląt ważnym objawem patologicznym jest uwypuklenie i tętnienie ciemączka. Niepokojącymi objawami są: wymioty, przyspieszony oddech, uogólniona bladeść skóry w połączeniu z oziębieniem dłoni i stóp dziecka (są znacznie zimniejsze od tułowia), skargi dziecka

na bóle mięśni (kończyn) lub brzucha. Szczególnego znaczenia nabiera występowanie kombinacji dwóch lub więcej wymienionych objawów.

Należy się upewnić, czy rodzice/opiekunowie zrozumieli najważniejsze komunikaty oraz nabyli umiejętność zbadania powrotu kapilarnego. Pouczyć rodziców o konieczności kontroli stanu dziecka także w czasie snu. Warto w sposób jasny umówić się w sprawie dalszych kontaktów, ustalając możliwe terminy rozmów telefonicznych lub następnej wizyty. Można wydać skierowanie do szpitala na wypadek wystąpienia kardynalnych objawów pogorszenia stanu ogólnego.

Podjęcie działań prewencyjnych. W razie rozpoznania przez lekarza przypadku zachorowania na IZB u dziecka, na podstawie pewnych objawów klinicznych, duże znaczenie ma szybkie powiadomienie najbliższej stacji SANEPID. Informacja ta ma znaczenie dla ustalenia, czy mamy do czynienia z zachorowaniem sporadycznym, czy z ogniskiem epidemicznym. Znaczenie ma informacja, czy dziecko uczęszcza do żłobka, przedszkola albo szkoły oraz podanie ich lokalizacji. Nie zaleca się wykonywania badań przesiewowych na występowanie nosicielstwa drobnoustrojów chorobotwórczych w jamie nosowo-gardłowej.

Szczepienia

Możliwość skutecznej czynnej profilaktyki dotyczy zachorowań wywołanych przez serogrupę C meningokoków (w każdym wieku), pneumokoków (u dzieci < 5 r.ż.) i Hib (u dzieci < 5 r.ż.). W Polsce najważniejszą rolę jako przyczyna sepsy pochodzenia środowiskowego odgrywają zakażenia wywołane przez meningokoki z serogrupy B (50%) i C (50%). W pierwszych dwóch latach życia częste są zakażenia pneumokokami. Inwazyjne zakażenia pneumokokowe rozpoznaje się rzadziej niż meningokokowe, choć występują one kilkakrotnie częściej, gdyż skrywają się pod ogólnymi rozpoznaniem, jak zapalenia płuc czy zapalenia ucha środkowego. Ciągłe aktualne jest szczepienie dzieci < 5 r.ż. przeciw Hib, jeśli nie otrzymały one szczepionki jako obowiązkowej. Szczepionki są bezpieczne i skuteczne nie tylko w zapewnianiu ochrony indywidualnej, lecz także w ograniczaniu zachorowań w ogniskach epidemicznych. Liczba koniecznych do uodpornienia dawek zależy od wieku dziecka oraz szczepionki. Na skuteczną ochronę przed zachorowaniem można liczyć w 2 tygodnie po zaszczepieniu. W Europie ciągle nie dysponujemy skuteczną szczepionką przeciw serogrupie B i z tego powodu ogólna skuteczność szczepień w zapobieganiu sepsy jest ograniczona.

Chemioprofilaktyka

Kontakt z osobą chorą stwarza nie tylko większe ryzyko zachorowania, lecz także przeniesienia zakażenia na inne osoby. Z tego względu osobom z bliskiego kontaktu, bez względu na wiek, poleca się profilaktycznie podać antybiotyk. Wykazano skuteczność chemioprofilaktyki w przerywaniu łańcucha zakażeń meningokokami i Hib [13]. W przypadku zakażenia pneumokokami chemioprofilaktyki nie zaleca się. Definicja kontaktu: osoba, która miała ścisły kontakt (przebywanie przynajmniej 4 godziny dziennie w tym samym pomieszczeniu) albo bardzo bliski (choć krótkotrwały kontakt) z pacjentem, u którego wystąpiło zachorowanie na sepsę/zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, na 7 dni przed zachorowaniem. Chemioprofilaktykę należy najlepiej przeprowadzić w ciągu 24 godzin od kontaktu, ale ma ona sens jeszcze w ciągu tygodnia od początku choroby. W wyjątkowych przypadkach jest uzasadniona do 4 tygodni od wystąpienia zachorowania [2]. Za przeprowadzenie chemioprofilaktyki u osób z bliskiego kontaktu (wypisanie recept i informację) odpowiada zespół lekarski, który przyjął pacjenta na leczenie szpitalne. Lekarze ci dysponują informacjami na temat etiologii i przebiegu choroby. Lekarz rodzinny jest zobowiązany do przeprowadzenia chemioprofilaktyki u pozostałych osób z kontaktu po odbyciu wcześniejszej rozmowy z oddziałem hospitalizującym pierwotny przypadek. Decyzję o przeprowadzeniu bądź nie chemioprofilaktyki w przypadkach kontaktów wynikających z uczęszczania do przedszkola lub szkoły podejmuje Powiatowa Stacja SANEPID.

Nie każdy antybiotyk nadaje się do przeprowadzenia chemioprofilaktyki. Rodzaj wybranego leku zależy od wieku osoby, u której ma być zastosowany. U dzieci stosuje się: ryfampicynę – (od 2. m.ż.) doustnie w dawce 10 mg/kg m.c., co 12 godzin przez 2 dni (razem cztery dawki), maksymalna dawka jednorazowa 600 mg; w pierwszym m.ż. 5 mg mg/kg m.c.) albo ceftriakson – jednorazowo domięśniowo (dzieciom do 15. r.ż. 125 mg, > 15. r.ż. 250 mg). Dorosłym (> 18. r.ż.) najłatwiej i najtaniej jest podać jednorazowo doustnie 1 tabl. (500 mg) ciprofloksacyny albo ryfampicynę (doustnie, co 12 godzin 600 mg przez dwa dni; 4 dawki; uwaga barwi mocz na różowo). Nie należy stosować innych chemioterapeutyków o niesprawdzonej skuteczności [14].

Informowanie środków masowego przekazu

W przeważającej liczbie przypadków (> 95%) lekarz ma do czynienia z przypadkami zachorowań sporadycznych. W przypadku epidemii zakażeń meningokokami zakaźność jest niska – musi zakazić się od 1000–5000 osób, aby u jednej zakażenie przybrało objawową postać – sepsy bądź zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Dlatego media należy informować ostrożnie i w tonie uspokajającym. Przekazywać informacje tylko o konkretnych i pewnych zdarzeniach. Należy unikać komentarzy i wyrażania własnych opinii. W sprawie postępowania w przypadkach zachorowań w żłobkach, przedszkolach albo szkołach odsyłać dziennikarza do kierujących służbami sanitarnymi na danym terenie.

Piśmiennictwo

1. Państwowy Zakład Higieny. Raporty dwutygodniowe o zachorowaniach na choroby zakaźne, 1.01–31.12.2005, 2006, 2007 i 1.01–15.06.2008.
2. Skoczyńska A, Kadłubowski M, Hryniowicz W. *Inwazyjna choroba meningokokowa i inne bakteryjne zakażenia ośrodkowego układu nerwowego – zasady postępowania*. Warszawa: Wydawnictwo α-medica Press; 2004.
3. National Institute for Health and Clinical Excellence Feverish illness in children. 2007; www.nice.org.uk/CG047.
4. Baraff LJ. Management of fever without source in infants and children. *Ann Emerg Med* 2000; 36: 602–614.
5. Sinclair JF, Skeoch CH, Hallworth D. Prognosis of meningococcal septicaemia. *Lancet* 1987; 2(8549): 38.
6. Hahné SJ, Charlett A, Purcell B et al. Effectiveness of antibiotics given before admission in reducing mortality from meningococcal disease: systematic review. *BMJ* 2006; 332: 1299–1303.
7. Sudarsanam T, Rupali P, Tharyan P et al. Pre-admission antibiotics for suspected cases of meningococcal disease. *Cochr Datab Syst Rev* 2008; 23: CD005437.
8. Boluyt N, Bollen CW, Bos AP et al. Fluid resuscitation in neonatal and pediatric hypovolemic shock: a Dutch Pediatric Society evidence-based clinical practice guideline. *Intensive Care Med* 2006; 32: 995–1003.
9. Stoner MJ, Goodman DG, Cohen DM et al. Rapid Fluid Resuscitation in Pediatrics: Testing the American College of Critical Care Medicine Guideline. *Ann Emerg Med* 2007; 50: 601–607.
10. Rudkowski Z, Szenborn L. Gorączka o nieustalonym pochodzeniu (FUO) – aspekty diagnostyczne i postępowanie w praktyce domowej. *Przegl Pediatr* 1998; 28: 271–277.
11. Swindell SL, Chetham MM, Roberts KB. Fever without localizing signs: the problem of occult bacteremia. *Semin Pediatr Infect Dis* 1993; 4: 24–29.
12. McGowan JE, Bratton L, Klein JO, Finland M. Bacteremia in febrile children seen in a “walk-in” pediatric clinic. *N Engl J Med* 1973; 288: 1309–1312.

13. Purcell B, Samuelsson S, Hahné SJ et al. Effectiveness of antibiotics in preventing meningococcal disease after a case: systematic review. *BMJ* 2004; 328: 1339.
14. Fraser A, Gafter-Gvili A, Paul M, Leibovici L. Prophylactic use of antibiotics for prevention of meningococcal infections: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005; 24: 172–181.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Leszek Szenborn
Katedra i Klinika Pediatrii i Chorób Infekcyjnych AM
ul. Bujwida 44
50-345 Wrocław
Tel.: (071) 733-18-00
E-mail: szenborn@zak.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży

Metabolic syndrome in children and adolescents

JOANNA ŚLADOWSKA-KOZŁOWSKA^{E-F}, RYSZARD GREŃDA^{E-F}

Klinika Nefrologii, Transplantacji Nerek i Nadciśnienia Tętniczego

Instytut – Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Ryszard Grenda

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Styl życia oraz nawyki żywieniowe utrwalane w okresie dzieciństwa w istotny sposób determinują przyszły stan zdrowia. Jako że jednym z nadrzędnych celów w medycynie praktycznej jest prewencja rozwoju chorób cywilizacyjnych, w ostatnich latach, w związku z narastającą epidemią otyłości i schorzeniami z nią związanymi, wiele uwagi poświęcono ocenie zespołu metabolicznego u dzieci i młodzieży. Zalecane jest stosowanie u dzieci odrębnych, zależnych od płci i wieku, kryteriów rozpoznania tego zespołu. Częstość jego występowania wśród dzieci i młodzieży oceniana jest na około 4%. Znajomość powiązań metabolicznych i czynników determinujących ich występowanie wskazuje na konieczność edukacji dzieci, młodzieży i ich opiekunów w zakresie zagrożeń wynikających z nadmiernej podaży kalorii w diecie i braku aktywności fizycznej.

Słowa kluczowe: zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży, otyłość, nadciśnienie tętnicze.

Summary Life style and nutritional behavior acquired and sustained in childhood, determine further general health. As early prevention of civilization-related diseases is regarded as important target, “epidemics” of obesity and related co-morbidities in pediatric population, expressed as high prevalence of metabolic syndrome, has attracted attention of many investigators and clinicians. Distinct age and gender-related diagnostic criteria of metabolic syndrome should be used in clinical practice. Basing on these criteria, the prevalence of metabolic syndrome in pediatric population is considered as high as 4%. The knowledge concerning metabolic relations and factors determining the development of metabolic syndrome indicates the emerging demand of education of patients and their caregivers in terms of potentially harmful implications of unrestricted calories intake and lack of physical activity in young individuals.

Key words: metabolic syndrome in children and adults, obesity, arterial hypertension.

Zespół metaboliczny (ZM) jest zbiorem wielu niekorzystnych zdarzeń biochemicznych doprowadzających do zmiany metabolizmu oraz struktury i funkcji kilku narządów. Stanowi połączenie czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, takich jak: cukrzyca lub stan przedcukrzycowy, otyłość centralna, zaburzenia lipidowe i podwyższone ciśnienie tętnicze. Po raz pierwszy pojęcie zespołu metabolicznego wprowadzone zostało przez Hanefeld'a i Leonardt'a, którzy uważali, że na ZM składają się otyłość, hiperlipidemia, cukrzyca, dna moczanowa i nadciśnienie tętnicze, a jego rozwojowi sprzyjają nadmierne spożycie pokarmów, brak ruchu oraz predyspozycja genetyczna [1]. W 1988 r. Reaven zaproponował nazwanie kompleksu czynników ryzyka sercowo-naczyniowego zespołem X i zasugerował, że w patogenezie tego zespołu (występującego również u osób nieotyłych) istotną rolę odgrywa

oporność na insulinę. Elementy składowe zespołu X według Reavena to: oporność na insulinę/hiperinsulinemia, nietolerancja glukozy, nadciśnienie tętnicze oraz zaburzenia lipidowe: wzrost stężenia trójglicerydów (TG), wzrost frakcji VLDL i obniżenie frakcji HDL cholesterolu [2].

W ciągu ostatnich kilku lat opublikowano kilka definicji ZM. W tych powszechnie przyjętych wymagane jest spełnienie przynajmniej 3 z 5 określonych kryteriów rozpoznania. Zawarto je w tabeli 1 [3]. Kryteria te można podzielić na: antropometryczne (wskaźnik masy ciała – BMI, obwód talii lub wskaźnik: obwód talii do obwodu bioder), metaboliczne (dyslipidemia, nietolerancja glukozy/nieprawidłowa glikemia na czczo) i hemodynamiczne (podwyższone ciśnienie tętnicze) [4]. Centralnym zaburzeniem patofizjologicznym ZM jest insulinooporność, związana z nadmiarem tkanki tłuszczowej, ale podwyższo-

Tabela 1. Porównanie najczęściej stosowanych kryteriów rozpoznawania zespołu metabolicznego u dorosłych (wg [3])

NCEP-ATP III ^a	WHO ^b	AACE ^c	IDF ^d	AHA/NHLBI ^e
Stężenie glukozy na czczo > 110 mg/dl, *od 2003 r. > 100 mg/dl	nieprawidłowa tolerancja glukozy, bądź cukrzyca, lub insulinooporność oceniona na podstawie HOMA-IR	stężenie glukozy na czczo 110–125 mg/dl lub w teście doustnego obciążenia glukozą po 2 godz.: glukoza > 140 mg/dl	glukoza na czczo ≥ 100 mg/dl lub cukrzyca typu 2	stężenie glukozy na czczo > 100 mg/dl
obwód talii > 102 cm (mężczyźni) > 88 cm (kobiety)	BMI > 30 lub WHR > 0,90 (mężczyźni), > 0,85 (kobiety)	obwód talii: > 102 cm (mężczyźni), > 88 cm (kobiety)	obwód talii dla populacji europejskiej: ≥ 94 cm (mężczyźni), ≥ 80 cm (kobiety)	obwód talii dla populacji europejskiej: ≥ 94 cm (mężczyźni), ≥ 80 cm (kobiety)
TG ≥ 150 mg/dl HDL < 40 mg/dl (mężczyźni), < 50 mg/dl (kobiety)	TG ≥ 150 mg/dl lub HDL < 35 mg/dl (mężczyźni), < 39 mg/dl (kobiety)	TG ≥ 150 mg/dl lub HDL < 40 mg/dl (mężczyźni), < 50 mg/dl (kobiety)	TG ≥ 150 mg/dl lub leczenie hipertrójglicydemii < 40 mg/dl (mężczyźni), < 50 mg/dl (kobiety) lub leczenie dyslipidemii	TG ≥ 150 mg/dl, HDL < 40 mg/dl (mężczyźni), < 50 mg/dl (kobiety)
Nadciśnienie tętnicze RR ≥ 130/85 mm Hg	nadciśnienie tętnicze RR ≥ 140/90 mm Hg	nadciśnienie tętnicze RR ≥ 130/85 mm Hg	nadciśnienie tętnicze skurczowe ≥ 130 mm Hg i/lub rozkurczowe ≥ 85 mm Hg lub leczenie nadciśnienia tętniczego	nadciśnienie tętnicze RR ≥ 130/85 mm Hg
	mikroalbuminuria ≥ 20 mcrg/min			

^a National Cholesterol Educational Program-Adult Treatment Panel: co najmniej 3 z 5 wymienionych kryteriów (niskie HDL i wysokie TG jako odrębne kryteria).

^b World Health Organization: nieprawidłowa tolerancja glukozy lub cukrzyca lub insulinooporność oraz przynajmniej 2 z 4 pozostałych kryteriów.

^c American College of Endocrinology Task Force on the Insulin Resistance: 3 z 5 wymienionych kryteriów (niskie HDL i wysokie TG jako odrębne kryteria).

^d International Diabetes Federation: otyłość centralna oraz co najmniej dwa z pozostałych kryteriów (niskie HDL i wysokie TG jako odrębne kryteria).

^e American Heart Association and The National Heart, Lung and Blood Institute: co najmniej 3 z 5 wymienionych kryteriów. WHR – stosunek obwodu talii do obwodu bioder, RR – ciśnienie tętnicze, BMI – body mass index.

ne stężenie insuliny nie zostało uwzględnione w kryteriach rozpoznania zespołu, ze względu na rzadkie oznaczanie jej stężenia w powszechnej praktyce.

Stosowanie różnych punktów odcięcia dla analizowanych kryteriów rozpoznania ZM spowodowało, że trudno jest oszacować częstość występowania ZM na świecie. Zgodnie z wynikami różnych badań populacyjnych ZM rozpoznawany jest u około 15–24% populacji Europejczyków i 20–25% dorosłych obywateli Australii i USA [5–7].

W badaniu INERHEART przeprowadzonym w 52 krajach świata wykazano, że ZM dotyczy 26% dorosłej populacji [8]. W populacji dorosłych Australijczyków porównano kryteria rozpoznania ZM wg WHO (World Health Organization), ACE (American College of Endocrinology) oraz NCEP/ATP (National Cholesterol Educational

Program-Adult Treatment Panel) i stwierdzono, że ZM występował odpowiednio w zależności od przyjętej klasyfikacji u 25, 19 i 22%, a jedynie 12% badanych spełniało kryteria wszystkich 3 definicji jednocześnie [6].

Występowanie i kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego u dzieci i młodzieży

Nadmiar tkanki tłuszczowej już na wczesnych etapach życia determinuje występowanie insulinooporności, nadciśnienia tętniczego i zaburzeń lipidowych w wieku dorosłym, jak również pojawianie się tych zaburzeń jeszcze przed osiągnięciem wieku dojrzałego [9–10]. Ponieważ w ciągu ostatnich 20–30 lat nastąpił istotny wzrost częstości występowania otyłości u dzieci i młodzieży,

w najbliższych latach przewidywane jest również gwałtowne zwiększenie się częstości występowania ZM w tej populacji. W Polsce w ostatnich 10 latach tempo zwiększania się masy ciała dzieci i młodzieży przewyższa obserwowane w USA i Australii [11].

Otyłość wśród dzieci wpływa na zmiany w układzie sercowo-naczyniowym, profil metaboliczny i funkcjonowanie układu dokrewnego [12–13]. U około 60% dzieci z nadmierną masą ciała stwierdzono przynajmniej jeden dodatkowy czynnik ryzyka sercowo-naczyniowego (dla porównania – tylko u 10% dzieci bez nadwagi), a dwa dodatkowe czynniki ryzyka stwierdzano u 25% dzieci z nadwagą [10]. Do dominujących zaburzeń metabolicznych obserwowanych wśród otyłych dzieci należy dyslipidemia z hipertrójglicerydemią oraz zmniejszeniem stężenia frakcji cholesterolu HDL i zwiększeniem stężeń frakcji cholesterolu LDL, niski stosunek apoA1/apoB, hiperinsulinizm i oporność na insulinę. Otyłość jest najczęstszym fenotypem pośrednim dzieci z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym (ntp), ale jest związana z wyższymi wartościami ciśnienia tętniczego również w całej populacji [4]. Dzieci z nadwagą w porównaniu z dziećmi z prawidłową masą ciała mają około 2,4 razy częściej podwyższone ciśnienie rozkurczowe i około 4,5

razy częściej – ciśnienie skurczowe [10]. Ryzyko nadciśnienia u otyłych dzieci jest trzykrotnie wyższe niż u równolatków bez otyłości, przy czym zwiększa się ono wraz ze wzrostem indeksu masy ciała – BMI, bez wartości progowej [11]. Nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej towarzyszy zwiększona aktywność układu współczulnego i pobudzenie układu renina–angiotensyna–aldosteron. Tkanka tłuszczowa jest miejscem produkcji licznych cytokin prozapalnych, których zwiększone uwalnianie prowadzi do zaburzenia homeostazy śródbłonna i przyczynia się do rozwoju miażdżycy. Adipocyty wytwarzają wiele substancji biologicznie czynnych, jak: leptyna, angiotensynogen, czynnik TNF- α i adiponektyna, pełniących ważną funkcję w regulacji ciśnienia tętniczego krwi oraz rozwoju insulinooporności. Obserwowane jest ponadto dwukierunkowe oddziaływanie poszczególnych składowych ZM. Otyłość dotyczy ponad 50% nastolatków z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym, ale zwiększone podstawowe wydzielanie insuliny i wyższe wartości HOMA-IR (wskaźnika homeostatycznego modelu insulinooporności) stwierdzono również u nastolatków z ntp w porównaniu z grupą kontrolną dobraną pod względem wartości BMI [4].

ZM, w zależności od przyjętej klasyfikacji, występuje u około 4% ogólnej populacji dzieci

Tabela 2. Definicje zespołu metabolicznego stosowane u dzieci (wg [14, 21, 22])

Modyfikacja kryteriów NCEP/ATP III wg Ford ES i wsp. (występowanie 3 z 5 kryteriów)	Modyfikacja kryteriów NCEP/ATP III i WHO wg Weiss R i wsp. (występowanie 3 z 5 kryteriów)	Modyfikacja kryteriów NCEP/ATP III wg Joliffie i Janssen (występowanie 3 z 5 kryteriów)	Modyfikacja kryteriów IDF wg Joliffie i Janssen (obwód talii > normy + 2 z 4 pozostałych kryteriów)
Obwód talii \geq 90 centyla	BMI \geq 2 SDS	obwód talii > zdefiniowanej wartości progowej dla rasy, płci, wieku (wartości korespondujące z wartościami wg ATP III u dorosłych)	obwód talii > zdefiniowanej wartości progowej dla rasy, płci, wieku (wartości korespondujące z wartościami wg IDF u dorosłych)
SBP i/lub DBP \geq 90 centyla	SBP i/lub DBP > 95 centyla	SBP i/lub DBP > zdefiniowanej wartości progowej dla rasy, płci, wieku	SBP i/lub DBP > zdefiniowanej wartości progowej dla rasy, płci, wieku
TG \geq 110 mg/dl	TG > 95 cc dla wieku, płci, rasy	TG > zdefiniowanej wartości progowej dla rasy, płci, wieku	TG > zdefiniowanej wartości progowej dla rasy, płci, wieku
HDL < 40 mg/dl	HDL < 5 cc dla wieku, płci, rasy	HDL < zdefiniowanej wartości progowej dla rasy, płci, wieku	HDL < zdefiniowanej wartości progowej dla rasy, płci, wieku
Glukoza na czczo \geq 100 mg/dl	glukoza oceniana po 2 godzinach w doustnym teście obciążenia glukozą > 140 mg/dl	glukoza na czczo \geq 100 mg/dl	glukoza na czczo \geq 100 mg/dl

NCEP/ATP III – National Cholesterol Educational Program-Adult Treatment Panel; WHO – World Health Organization; IDF – International Diabetes Federation, SBP – skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP – rozkurczowe ciśnienie tętnicze.

i młodzieży w wieku 12–19 lat (14–16), a wśród otyłych nastolatków w tym wieku – u ponad 30% [17]. U dzieci z ciężką otyłością (BMI > 2,5 SDS) w porównaniu z dziećmi z otyłością umiarkowaną (BMI 2–2,5 SDS) ZM występuje trzy razy częściej [18]. Zespół metaboliczny dotyczy 21,5–25% dzieci z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym badanych w okresie rozpoznania choroby, co odpowiada częstości występowania ZM u dorosłych z ntp w wieku 20–40 lat [19–20].

W ocenie występowania ZM u dzieci i młodzieży adaptowano kryteria stosowane w ocenie osób dorosłych (podane w tab. 2) [14, 21, 22], ale w odróżnieniu od kryteriów ZM u osób dorosłych, u dzieci zamiast wartości bezwzględnych stosuje się wartości centylowe poszczególnych parametrów ZM, ponieważ każdy z nich jest zmienną rozwojową i wymaga odniesienia do normy płci, wieku i rasy [4].

W definicjach ZM częściej niż ocena występowania otyłości na podstawie pomiaru wskaźnika BMI stosowana jest ocena otyłości centralnej – pomiar obwodu talii. Według stanowiska IDF obwód talii przekraczający ustaloną wartość graniczną stanowi kryterium główne i niezbędne do rozpoznania ZM. Warto podkreślić, że w Polsce brak jest dostępnych siatek centylowych obwodu talii, dlatego możliwe jest tylko odnoszenie wyniku tego pomiaru do zakresu norm pochodzących z innych krajów.

Jak wynika z badania INERHEART, u dorosłych otyłość brzuszna jest dużo silniejszym czynnikiem ryzyka niż wskaźnik BMI, a u dzieci z prawidłową masą ciała ilość centralnej tkanki tłuszczowej koreluje z metabolicznymi i hemodynamicznymi czynnikami ryzyka i przerostem masy lewej komory serca [23]. Jednocześnie w badaniach Katzmarzyka wykazano, że dla populacji w wieku 5–18 lat czułość i swoistość BMI i obwodu talii w ocenie narażenia na biochemiczne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego są porównywalne [24], a jak zwraca uwagę wielu badaczy dostępnych jest około 14 metod opisujących wykonanie pomiaru obwodu talii, podczas gdy ocena BMI jest prostszą i bardziej powtarzalną oceną [25].

Ponieważ podwyższony poziom glikemii na czczo jest stosunkowo późnym i rzadko spotykanym u dzieci i młodzieży zaburzeniem metabolicznym, niektórzy autorzy do kryteriów rozpoznania ZM włączają dodatkowo podwyższony poziom insuliny na czczo (> 15 $\mu\text{U/l}$) – wówczas dla rozpoznania ZM wymagane jest spełnienie 3 z 6 proponowanych kryteriów [26]. Jawna klinicznie insulinooporność (tab. 3) [27] i nieprawidłowa glikemia na czczo jest stosunkowo rzadko rozpoznawana nawet u bardzo otyłych dzieci – wcześniej stwierdzany jest hiperinsulinizm.

Z tego powodu u dzieci z nadwagą/otyłością i/lub istnieniem innych dodatkowych czynników

Tabela 3. Kliniczna manifestacja insulinooporności u dzieci i młodzieży (wg [27])

- niska lub bardzo wysoka masa urodzeniowa
- otyłość centralna
- zmiany skórne: typu *acantosis nigricans*, rozstępny, trądzik, hirsutyzm
- pseudoakromegalia
- nadciśnienie tętnicze
- stłuszczenie wątroby
- skłonność do alergii/astmy
- rozwój miażdżycy, incydenty sercowe
- zespół policystycznych jajników u dziewcząt

ryzyka sercowo-naczyniowego, jak np. podwyższone wartości ciśnienia krwi, zaburzenia lipidowe, zalecane jest wykonanie doustnego testu obciążenia glukozą, który ocenia tolerancję glukozy. Jeśli dodatkowo w trakcie testu ocenione zostanie stężenie insuliny przed podaniem glukozy i po 120 minutach, można wówczas ocenić wskaźnik insulinowrażliwości (ISI [0,120]) [28]. Inną – prostą metodą oceny insulinooporności jest obliczenie wartości wskaźnika homeostatycznego modelu insulinooporności (HOMA-IR) według wzoru:

$$\text{HOMA-IR} = [\text{glukoza na czczo (mmol/l)} \times \text{insulina na czczo (}\mu\text{U/ml)}] / 22,5.$$

Wartość graniczna HOMA u dzieci i młodzieży według Tresaco i wsp. wynosi 3 [29].

Pediatryczne (zależne od rasy, płci i wieku) wartości progowe parametrów ZM rozpoznawanego według definicji NCEP/ATP III oraz według IDF określili ostatnio Joliffe i Janssen [14]. Wartości te dla ciśnienia tętniczego, obwodu brzucha, stężenia trójglicerydów i stężenia frakcji HDL cholesterolu wyznaczone zostały odpowiednio dla płci i wieku przez przeprowadzenie krzywych centylowych (co wykonano, poczynając od wartości odcięcia zdefiniowanych dla dorosłych i dalej regresowanych dla młodzieży i dzieci). W tabeli 4 i 5 podano powyższe wartości progowe dla dziewcząt i chłopców rasy białej w wieku 12–18 lat [14].

Katzmarzyk i wsp. zaproponowali stosowanie w pediatrii zależnych od rasy, płci i wieku wartości progowych BMI, obwodu talii oraz parametrów biochemicznych, powyżej których istotnie wzrasta narażenie na klasterowo występujące zaburzenia metaboliczne i nadciśnienie tętnicze, występowanie 3 lub więcej kryteriów rozpoznania ZM. Określone w ten sposób wartości progowe BMI i obwodu talii dla dzieci rasy białej odpowiadały wartościom 60 centyla dla rasy, płci i wieku dzieci i miały czułość > 80% i swoistość > 60% [24].

Zaburzenia metaboliczne ujęte w definicjach ZM świadczą o zaawansowanej zmianie proce-

Tabela 4. Wartości progowe – kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego u dziewcząt rasy białej w wieku 12–18 lat według Joliffe i Janssen [14]

Dz. wiek	Obwód talii (cm)		SBP (mm Hg) (93 centyl)	DBP (mm Hg) (99 centyl)	Cholesterol HDL (mg/dl) (43 centyl)	Trójglicerydy (mg/dl) (89 centyl)	Glukoza na czczo (mg/dl)
	wg NCEP/ATP III (72 centyl)	wg IDF (50 centyl)					
12	79,5	72,5	121	80	48,3	141,6	100
13	81,3	74,2	123	82	48,3	135,4	100
14	82,9	75,7	125	83	48,7	129,2	100
15	84,2	76,8	126	84	48,7	127,4	100
16	85,2	77,7	128	84	49,1	129,2	100
17	86,2	78,5	128	85	49,1	135,4	100
18	87,0	79,2	129	85	49,5	142,5	100

Tabela 5. Wartości progowe – kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego u chłopców rasy białej w wieku 12–18 lat według Joliffe i Janssen [14]

Chł. wiek	Obwód talii (cm)		SBP (mm Hg) (2 centyl)	DBP (mm Hg) (97 centyl)	Cholesterol HDL (mg/dl) (26 centyl)	Trójglicerydy (mg/dl) (89 centyl)	Glukoza na czczo (mg/dl)
	wg NCEP/ATP III (92 centyl)	wg IDF (83 centyl)					
12	94,2	85,1	121	76	43,7	127,4	100
13	96,2	97,0	123	78	42,5	131,0	100
14	98,0	88,9	125	79	41,4	134,5	100
15	99,5	90,5	126	81	40,2	138,1	100
16	100,6	91,8	128	82	39,8	140,7	100
17	101,4	92,7	128	83	39,8	143,4	100
18	101,8	93,4	129	84	39,8	146,0	100

sów metabolicznych. Zwykle towarzyszą im inne, nieujęte w definicjach i nie oceniane rutynowo nieprawidłowości. Dlatego nawet po uwzględnieniu wartości progowych dla rasy, płci i wieku ocenianych parametrów, należy oczekiwać, że u dzieci klasyczne kryteria ZM mogą nie ujawnić już istniejących nieprawidłowości metabolicznych i zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego [4]. U dzieci z ntp, nawet jeśli nie rozwijają się jeszcze w pełni wyrażone zaburzenia typowe dla zespołu metabolicznego, to te, które już występują, korelują z wykładnikami uszkodzenia narządowego [19, 30–31]. Jednym z wczesnych markerów rozwijających się zaburzeń metabolicznych typowych dla ZM jest obniżenie w surowicy krwi stężenia adiponektyny, peptydu wytwarzanego przez tkankę tłuszczową, którego stężenie w otyłości, cukrzycy typu 2 i względnej insulinoporności jest paradoksalnie obniżone [30]. Hipoadiponektynemia świadczy o nadmiarze tkanki tłuszczowej i rozpoznawana jest jeszcze zanim pojawi się nieprawidłowe stężenie insuliny i zmniejszeniu ulegnie insulinowrażliwość oceniana na podstawie ISI (0,120). Do substancji produkowanych przez tkankę tłuszczową, których rola w etiologii ZM została częściowo poznana, należą również m.in. leptyna, hormon wpływający na apetyt i działanie insuliny, czy re-

zystyna, której obecność w osoczu łączy się z pogorszeniem działania insuliny. Udowodnione zostało znaczenie procesów zapalnych na różnych poziomach komórkowych w rozwoju miażdżycy i ocenie ryzyka sercowo-naczyniowego, ale również w rozwoju zaburzeń metabolicznych. Subklinicznie przebiegający stan zapalny oraz dysfunkcja śródbłonna są również związane z występowaniem ZM. Stężenie takich markerów stanu zapalnego, jak TNF- α , IL-6, białko C-reaktywne dodatnio koreluje z zawartością tkanki tłuszczowej. Ich stężenie jest również zwiększone w cukrzycy typu 2 [33]. Rozważana jest również m.in. rola szlaku sygnałowego jądrowego czynnika transkrypcji κ B, aktywowanego w stanie zapalnym i wpływającego na insulinowrażliwość.

W patogenezie współwystępowania zaburzeń metabolicznych ujętych w definicji ZM rozważana jest kombinacja predyspozycji genetycznej i wpływu czynników środowiskowych, głównie stylu życia (rodzaj diety, wysiłek fizyczny). Wśród czynników środowiskowych związanych z występowaniem ZM, poza rodzajem utrwalanych od dzieciństwa nawyków żywieniowych i stylu życia, ogromne zainteresowanie budzi koncepcja, zgodnie z którą na rozwój ryzyka sercowo-naczyniowego mogą wpływać niekorzystne zjawiska występujące w okresie prenatalnym i wczesno-

dziecięcym. Występowanie otyłości w okresie dzieciństwa wiąże się ze zwiększonym ryzykiem otyłości i chorób sercowo-naczyniowych w okresie późniejszym. Udokumentowana jest również zależność między niską masą urodzeniową a nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą typu 2 i występowaniem nadwagi i otyłości [34].

W próbach zdefiniowania rodzaju i liczby czynników odpowiedzialnych za ZM nadzieję budzą również badania genów „kandydatów”, m.in. dotyczących mutacji genetycznych PPAR- γ – receptora gamma-aktywowanego przez proliferatory peroksydomów gamma – ważnego receptora jądrowego obecnego w mięśniach i tkance tłuszczowej. Dominująca negatywna mutacja receptora PPAR- γ prowadzi nie tylko do oporności na działanie insuliny, ale również do rozwoju otyłości centralnej, dyslipidemii, nadciśnienia tętniczego i zaburzeń miesiączkowania [35]. To sugeruje, że pojedyncza mutacja genu może spowodować wystąpienie różnych cech ZM i przemawia za hipotezą o genetycznym ryzyku rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego.

Mimo że istnienie ZM oraz kryteriów jego rozpoznawania jest od lat dyskutowane, według National Cholesterol Education Program (NCEP) wyodrębnienie ZM stanowi rodzaj strategii pierwotnej profilaktyki chorób układu sercowo-naczyniowego i pozwala na identyfikację osób bez cukrzycy z licznymi czynnikami ryzyka [36]. Należy pamiętać, że u dziecka, u którego rozpoznano istnienie jednego czynnika ryzyka sercowo-naczyniowego, istnieje duże prawdopodobieństwo współwystępowania innych zaburzeń, szczególnie gdy tym pierwszym rozpoznanym czynnikiem jest otyłość.

Zalecenia terapeutyczne

Dotychczas nie opracowano ścisłych zaleceń terapeutycznych dla dzieci i młodzieży z rozpoznaniem ZM, ale opracowane zostały metody postępowania dla poszczególnych składowych ZM oraz ogólne zasady profilaktyki miażdżycy i cukrzycy typu 2. Zmiana nawyków żywieniowych, zwiększenie aktywności fizycznej i ograniczenie biernego spędzania czasu stanowią pierwszy stopień terapii otyłości, nadciśnienia tętniczego, insulinooporności i zaburzeń lipidowych. Wykonywanie regularnych ćwiczeń fizycznych ma wpływ na wszystkie czynniki ryzyka zespołu metabolicznego. Aktywność fizyczna, poza pożądaną normalizacją masy ciała, zwiększa przepływ krwi w mięśniach szkieletowych i insulinowrażliwość tkanek obwodowych, wpływa na metabolizm lipidów, powoduje obniżenie ciśnienia krwi, obniżenie stężenia homocysteiny i czynników zapalnych oraz poprawia stan bariery antyoksyda-

cyjnej [37]. Poprawa parametrów metabolicznych obserwowana jest niezależnie od tego, czy nastąpiła redukcja ciężaru ciała, czy nie.

Wyniki European Youth Health Study wskazują, że aby zapobiec insulinooporności i zmniejszyć ryzyko sercowo-naczyniowe, konieczne jest co najmniej 90 minut aktywności fizycznej dziennie [38].

Redukcja ciężaru ciała, w zaleceniach American Academy of Pediatrics, rekomendowana jest w następujących przypadkach [39]:

- 1) u każdego dziecka > 7. r.ż. z BMI \geq 95 percentyla,
- 2) u dziecka < 7. r.ż. z BMI \geq 95 percentyla, jeśli dodatkowo występują inne zaburzenia związane z otyłością – wówczas zalecane jest obniżenie ciężaru ciała do uzyskania wartości BMI \leq 85 percentyla,
- 3) u dziecka z BMI między 85 i 95 percentylem będącego powyżej 7. r.ż. – jeśli dodatkowo występują inne nieprawidłowości związane z nadmiarem tkanki tłuszczowej.

Zalecenia dietetyczne opracowane dla dzieci i młodzieży uwzględniające przeciwdziałanie chorobom układu sercowo-naczyniowego to m.in. spożywanie przynajmniej 5 sztuk warzyw i owoców dziennie, zwiększenie udziału produktów pełnoziarnistych w diecie, unikanie słodczy i tzw. pustych kalorii, ograniczenia słodkich napojów i spożycia soli, ograniczenia zawartości tłuszczu, tak by maksymalnie stanowiły 30% całkowitej dobowej podaży kalorii (www.health.gov/dietaryguidelines/dga2000/documnet/frontcover.htm).

Aby ułatwić dzieciom i rodzicom praktyczne zastosowanie zaleceń ekspertów, Epstein i Squires opracowali kategorie dietetyczne posiłków oznaczone 3 kolorami: kolor zielony – pokarmy, które mogą być spożywane w każdym czasie; kolor żółty – pokarmy, które nie powinny być spożywane zbyt często oraz kolor czerwony – produkty, których należy unikać [40].

U dzieci i młodzieży z nadciśnieniem tętniczym po wykluczeniu wtórnych przyczyn nadciśnienia i stwierdzeniu nieobecności zaawansowanych powikłań narządowych, w pierwszym etapie postępowania zalecane jest leczenie niefarmakologiczne, tj. zmiana nawyków żywieniowych i zwiększenie regularnej aktywności fizycznej. Zalecenia terapeutyczne dla dzieci z hiperinsulinizmem czy upośledzoną tolerancją glukozy, nie różnią się od tych rekomendowanych u dzieci z otyłością czy niepowikłanym nadciśnieniem tętniczym, ale rozpoznanie cukrzycy wymaga już specjalistycznej opieki i leczenia farmakologicznego. Dla dzieci z hipercholesterolemią pierwszym krokiem w terapii jest dieta z niską zawartością tłuszczów nasyconych i cholesterolu, a dopiero w kolejnym etapie – leczenie farmakologiczne.

Znajomość powiązań metabolicznych i czynników determinujących ich występowanie oraz gwałtownie wzrastająca w ostatnich latach częstość występowania otyłości w najmłodszych grupach wiekowych wskazują na konieczność edu-

kacji dzieci, młodzieży i ich opiekunów w zakresie zagrożeń wynikających z nadmiernej podaży kalorii w diecie i braku regularnej aktywności fizycznej.

Piśmiennictwo

- Hanefeld M, Leonhardt W. Das metabolische Syndrom. *Dt. Gesundheitswesen* 1981; 36: 545–551.
- Reaven GM. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595–1607.
- Miccoli R, Penno G, Bianchi C. *Diagnostic criteria of the metabolic syndrome*. In: Del Prato S, Mancia G, Miccoli R, Grassi G Editors. *The metabolic syndrome*. Firenze: Menarini International; 2006.
- Litwin M. *Nadciśnienie tętnicze pierwotne i zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży*. W: Rużyłło W, Sieradzki J, Januszewicz W, Januszewicz A (red.). *Wybrane zagadnienia z kardiologii, diabetologii i nadciśnienia tętniczego*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2007.
- Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J et al. DECODE Study Group. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med* 2004; 164(10): 1066–1076.
- Dunstan DW, Zimmet PZ, Welborn TA et al. The rising prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance. The Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study. *Diab Care* 2002; 25: 829–834.
- Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287(3): 356–359.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al. INERHEART Study Investigators: Obesity and the risk of myocardial infarction in 27.000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005; 366(9497): 1640–1649.
- Maffeis C, Moghetti P, Grezzani A et al. Insulin resistance and the persistence of obesity from childhood into adulthood. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87(1): 71–76.
- Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; 103(6 Pt 1): 1175–1182.
- Kułaga Z, Barwicka K. Warsaw children become obese faster than American. *Obes Rev* 2007; 8(Suppl. 3): 17 (abstract).
- Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportion. *Hypertension* 2002; 40: 441–444.
- Shinha R, Fisch G, Teague B et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002; 346: 802–810.
- Joliffe CJ, Janssen I. Development of age-specific adolescent metabolic syndrome criteria that are linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation Criteria. *JACC* 2007; 49(8): 891–898.
- de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS et al. Inflammation and Changes in metabolic syndrome abnormalities in US adolescents: findings from the 1988–1994 and 1999–2000 National Health and Nutrition Examination Surveys. *Clin Chem* 2006; 52(7): 1325–1330.
- Goodman E, Daniels SR, Morrison JA et al. Contrasting prevalence of and demographic disparities in the World Health Organization and National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III definitions of metabolic syndrome among adolescents. *J Pediatr* 2004; 145(4): 445–451.
- Duncan GE, Li SM, Zhou XH. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among US Adolescents, 1999–2000. *Diab Care* 2004; 27(10): 2438–2443.
- Calcaterra V, Klersy C, Muratori T et al. Prevalence of metabolic syndrome (MS) in children and adolescents with varying degrees of obesity. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2007 [in print].
- Litwin M, Śladowska J, Antoniewicz J et al. Metabolic abnormalities, insulin resistance, and metabolic syndrome in children with primary hypertension. *Am J Hypertens* 2007; 20(8): 875–882.
- Niemirska A, Śladowska J, Antoniewicz J et al. Uric acid concentration, metabolic syndrome components and target organ damage in adolescents and adults with essential hypertension. *Hypertens* 2007; 25(Suppl. 2): S346 (abstract).
- Ford ES, Ajani UA, Mokdad AH. National Health and Nutritional Examination. The metabolic syndrome and concentrations of C-reactive protein among US youth. *Diab Care* 2005; 28: 878–881.
- Weiss R, Dziura J, Burgert S et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350(23): 2362–2374.
- Daniels SR, Morrison JA, Sprecher DL. Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation* 1999; 99: 541–545.
- Katzmarzyk PT, Srinivasan SR, Chen W et al. Body mass index, waist circumference, and clustering of cardiovascular disease risk factors in biracial sample of children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 198–205.
- Reaven GM. The metabolic syndrome: requiescat in pace. *Clin Chem* 2005; 51(6): 931–938.
- Jessup A, Harrell JS. The metabolic syndrome: Look for it in children and adolescents, too. *Clinical Diabetes* 2005; 23, 1: 26–32.

27. Ten S, Maclaren N. Insulin resistance syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2526–2539.
28. Gutt M, Davis CL, Spitzer SB et al. Validation of the insulin sensitivity index (ISI (0,120)): comparison with other measures. *Diabetes Res Clin Pract* 2000; 47: 1777–1784.
29. Tresaco B, Bueno G, Pineda I et al. Homeostatic model assessment (HOMA) index cut-off values to identify the metabolic syndrome in children. *J Physiol Biochem* 2005; 61(2): 381–388.
30. de Simone G, Devereux RB, Daniels SR et al. Effect of growth on variability of left ventricular mass: assessment of allometric signals in adults and children and their capacity to predict cardiovascular risk. *JACC* 1995; 25: 1056–1062.
31. Jourdan C, Wuehl E, Litwin M et al. Normative values of intima-media thickness and distensibility of large arteries in healthy adolescents. *J Hypertens* 2005; 23(9): 1707–1715.
32. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 1935–1939.
33. Schmidt MI, Duncan BB, Sharrett AR et al. Marker of inflammation and prediction of diabetes mellitus in adults (Atherosclerosis Risk In Communities Study): a cohort study. *Lancet* 1999; 353: 1649–1652.
34. Barker DJ. Fetal and infant origins of adult disease. *BMJ* 1990, 41: 715–722.
35. Barroso I, Gurnell M, Crowley VE et al. Dominant negative mutations in human PPAR gamma associated with severe insulin resistance, diabetes mellitus and hypertension. *Nature* 1999; 402(6764): 880–883.
36. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (ATP III). Final Report. *Circulation* 2002; 106: 3143–3420.
37. Roberts CK, Won D, Pruthi S et al. Effect of a Diet and Exercise Intervention on Oxidative Stress, Inflammation, MMP-9 and Monocyte Chemotactic Activity in Men with Metabolic Syndrome Factors. *J Appl Physiol* 2005; 100(5): 1657–1665.
38. Andersen LB, Harro M, Sardinha LB et al. Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Study). *Lancet* 2006; 368: 299–304.
39. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee recommendations: the Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. *Pediatrics* 1998; 102(3): E29.
40. Epstein L, Squires S. *The Stoplight Diet for Children*. Boston; Little, Brown and Company; 1988.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Joanna Śladowska-Kozłowska
Klinika Nefrologii, Transplantacji Nerek i Nadciśnienia Tętniczego
Instytut – Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie
Aleja Dzieci Polskich 20
04-730 Warszawa
Tel.: (022) 815-15-40
E-mail: sladasia@yahoo.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Następstwa nieleczonego obturacyjnego zespołu bezdechu we śnie

Consequences of untreated obstructive sleep apnoea syndrome

MACIEJ TAŻBIREK^{E-F}, WŁADYSŁAW PIERZCHAŁA^{E-F}

Katedra i Klinika Pneumonologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Władysław Pierzchała

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Ostatnie lata potwierdzają rosnące zainteresowanie zespołem obturacyjnego bezdechu we śnie (OBS). Dane epidemiologiczne potwierdzają, że dotyczy on co najmniej kilku procent populacji. Charakteryzuje się powtarzającymi epizodami częściowej lub całkowitej niedrożności górnych dróg oddechowych. Nieleczony ma wiele bezpośrednich, jak i odległych następstw. Jest przyczyną nie tylko pogorszenia jakości, ale i długości życia. Powtarzające się co noc bezdechy i spłylenia oddychania z towarzyszącymi spadkami saturacji i zaburzoną architekturą snu powodują w ciągu dnia trudną do opanowania senność, co często uniemożliwia pracę zawodową, społeczne i rodzinne funkcjonowanie. Obok neuropsychiatrycznych i behawioralnych konsekwencji, wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych. Istniejące dane wskazują na związek między nadciśnieniem tętniczym, chorobą niedokrwinną serca, częstością udarów mózgu, nagłych zgonów z przyczyn sercowych a zaburzeniami oddychania podczas snu. Patogeneza sercowo-naczyniowych chorób w OBS nie jest w pełni poznana. Wiele mechanizmów może stanowić potencjalne reakcje łączące OBS z chorobami naczyniowymi. Do najczęściej wymienianych i najlepiej udokumentowanych należą: aktywacja współczulna, dysfunkcja śródbłonna naczyń, stres oksydacyjny, zapalenie, koagulacja oraz dysregulacja metaboliczna. Dostępne dane wskazują na wysoką skuteczność efektywnej terapii dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych w zapobieganiu skutkom obturacyjnego zespołu bezdechu we śnie.

Słowa kluczowe: obturacyjny bezdech we śnie, choroby sercowo-naczyniowe, senność patologiczna, stałe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych.

Summary Obstructive sleep apnoea (OSA) is a topic of growing interest. According to epidemiological data OSA affects at least a few percent of total adult population. It is characterized by recurrent episodes of upper airway obstruction. Untreated OSA leads to many short and long term comorbidities. It causes not only quality of life impairment but may be a reason of premature death. Recurrent apnoeas and hypopnoeas are followed by oxygen desaturation and cause disruption in sleep architecture and excessive day time sleepiness. Tendency to fall asleep causes impairment of work, social and family life. Besides neuropsychiatric and behavioral consequences OSA is an important cardiovascular risk factor. There is evidence for correlation between OSA and hypertension, coronary artery disease, stroke and sudden cardiac death. Pathogenesis of this phenomenon is not completely understood. There are a number of potential pathways explaining increased vascular morbidity in OSA patients. The most widely proven and accepted are: sympathetic activation, endothelial malfunction, oxidative stress, inflammation, tendency for procoagulation and wide range of other metabolic disturbances. There is strong evidence for high effectiveness of continuous positive airway pressure treatment in prevention of OSA comorbidities.

Key words: obstructive sleep apnoea, cardiovascular disease, sleepiness, continuous positive airway pressure.

Zgodnie z zegarem biologicznym po okresie czuwania następuje sen. Stanowi on jeden z najważniejszych mechanizmów niezbędnych dla prawidłowego funkcjonowania organizmu. Pozbawienie zwierząt doświadczalnych snu prowadzi do ich śmierci [1]. O efektywności snu decyduje zarówno jego ilość, jak i jakość. Zarówno niedobór snu, jak i nadmiar mogą być związane ze zwiększonym ryzykiem przedwczesnej śmier-

ci [2]. Wprowadzenie polisomnografii jako narzędzia poznania fizjologii snu pozwoliło na określenie jego wpływu na czynność układu oddechowego i krążenia. Jedną z ważnych i częstych przyczyn deprawacji snu jest zespół obturacyjnego bezdechu we śnie (OBS). Charakteryzuje się on powtarzającymi epizodami częściowej lub całkowitej niedrożności górnych dróg oddechowych podczas snu w większości zakończonymi

mikrowybudzeniami. W ciągu dnia przejawia się nieodpartą sennością po śnie, nie przynoszącym wypoczynku oraz zmęczeniem z towarzyszącą obniżoną koncentracją uwagi. Bezdechy trwają od kilkunastu sekund do dwóch minut i mogą występować nawet kilkaset razy w ciągu nocy. Podczas ich trwania dochodzi do obniżenia wartości saturacji krwi, a u części chorych – do wzrostu prężności dwutlenku węgla. Kryteria diagnostyczne proponowane przez grupę ekspertów American Academy of Sleep Medicine [3] pozwalają na rozpoznanie zespołu obturacyjnego bezdechu we śnie, gdy wskaźnik bezdechów i sptyceń oddychania przypadający na godzinę snu (Apnea Hypopnea Index – AHI) jest ≥ 15 bez względu na obecność objawów. W przypadku gdy jest on ≥ 5 a ≤ 15 konieczne dla jego potwierdzenia jest współwystępowanie typowych objawów klinicznych. Dane epidemiologiczne wskazują, że zespół obturacyjnego bezdechu we śnie jest schorzeniem częstym, nadal zbyt rzadko rozpoznawanym. Można sądzić, że OBS dotyczy co najmniej kilku procent populacji [4, 5]. Potwierdzają to wykonane badania, gdzie stwierdzono OBS u 11,3% populacji warszawskiej [2]. Najczęściej jest on stwierdzany w grupie mężczyzn między 50. a 60. rokiem życia z współwystępującym zespołem metabolicznym. Wśród czynników predysponujących do jego rozwoju są: otyłość, płeć męska, nieprawidłowości w budowie twarzoczaszki, przerost tkanek miękkich i tkanki limfatycznej w obrębie gardła, zaburzenia endokrynologiczne (cukrzyca, akromegalia, niedoczynność tarczycy), występowanie rodzinne [6]. Wykazano, że otyłość przyczynia się do co najmniej trzykrotnego wzrostu ryzyka OBS [2]. Sama otyłość nie jest jednak ani konieczna, ani wystarczająca dla wystąpienia zaburzeń oddychania podczas snu. Istotne znaczenie ma rozmieszczenie tkanki tłuszczowej. Do grupy ryzyka występowania OBS należą mężczyźni z obwodem szyi $\geq 43,5$ cm oraz kobiety z obwodem szyi ≥ 41 cm [6]. Polisomnografia uznawana jest za złoty standard diagnostyki zaburzeń oddychania podczas snu [5]. Pozwala na jakościową i ilościową ich ocenę. Podstawową metodą leczenia OBS jest stosowanie ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (CPAP – *continuous positive airway pressure*). Od momentu zastosowania po raz pierwszy aparatu CPAP przez Sullivana i wsp. [7] ze względu na wysoką skuteczność, metoda ta stała się podstawą terapii OBS, ograniczając wskazania do leczenia zabiegowego. Proteza powietrzna (aparat CPAP) to rodzaj pompy tłoczącej powietrze do dróg oddechowych przez elastyczną rurę połączoną z maską. Powietrze podawane jest pod ciśnieniem 4–20 mbar, wymuszając przepływ powietrza przez górne drogi oddechowe, zapobiegając ich zapadaniu się. Zazwyczaj

maska obejmuje nos śpiącego i przez nos powietrze podawane jest do dróg oddechowych. Ciśnienie terapeutyczne generowane przez aparat CPAP jest ustalane przez lekarza indywidualnie dla każdego chorego. Tolerancja leczenia za pomocą CPAP oceniana jest w granicach 70–90% [8, 9]. Aparaty z opcją auto-CPAP pozwalają na stosowanie minimalnego terapeutycznie skutecznego ciśnienia w zależności od zmieniających się warunków, np. pozycji ciała podczas snu. Wprowadzenie aparatów z opcją niezależnej regulacji poziomów ciśnienia wdechowego i wydechowego: BiPAP (ang. *bi-level positive airway pressure*) dodatkowo pozwala na poprawę tolerancji w tej grupie. Do możliwych ubocznych skutków stosowania protezy powietrznej należą: mechaniczne otarcia skóry twarzy, zapalenie spojówek, wysychanie błony śluzowej nosa, zapalenie zatok obocznych nosa lub ucha środkowego [2]. Do leczenia chirurgicznego kwalifikowani są chorzy z istotnymi nieprawidłowościami anatomicznymi nosa, gardła i języka, którym można przypisać znaczenie w patogenezie OBS.

Zaburzenia oddychania podczas snu stanowią ważny problem zdrowia publicznego, który ma istotne konsekwencje zdrowotne dla dotkniętych nim osób. Kolejne lata badań nad zaburzeniami oddychania podczas snu przyczyniły się do określenia skutków zdrowotnych nieleczonego bezdechu we śnie i wpływu efektywnej terapii. Bezdechy i sptyczenia oddychania podczas snu są przyczyną zarówno ostrych hemodynamicznie zaburzeń, jak i zwiększonego ryzyka występowania i progresji chorób układu krążenia, przyczyniając się do zwiększenia ryzyka przedwczesnej śmierci [5]. Trwający bezdech powoduje ostre hemodynamicznie konsekwencje, za które jest odpowiedzialne wiele czynników. W trakcie jego trwania występuje wzrost aktywności współczulnej z udziałem odruchu z chemoreceptorów z następczym skurczem naczyń. Skutkuje to wzrostem ciśnienia tętniczego. Przy zakończeniu bezdechu współczulna wazokonstrykcja hamowana jest kilkoma mechanizmami, m.in. ponownym podjęciem akcji oddechowej oraz nagłym wzrostem ciśnienia tętniczego. Fazowość ciśnienia tętniczego jest związana ze zwiększonym ryzykiem uszkodzenia organów wewnętrznych [10]. Powtarzające się epizody hipoksemii u pacjentów z OBS przyczyniają się także do wzrostu ciśnienia w tętnicy płucnej [18]. Utrzymujący się wysiłek oddechowy przy ograniczonym przepływie powietrza przez górne drogi oddechowe charakteryzujący OBS powodują powstanie ujemnego ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej. Ujemne ciśnienie dochodzące do 80 cm H₂O ma istotny hemodynamiczny wpływ na układ krążenia [10, 11]. Występujące w zapisie elektroencefalograficznym przebudzenie aktywuje mięśnie gardła

i przerywa bezdech. Częste wybudzenia powodując fragmentację snu, mogą być przyczyną nadmiernej senności w ciągu dnia. Pozbawienie snu może być powiązane nie tylko z upośledzeniem funkcji poznawczych i predyspozycją do wypadków drogowych, ale również z dysregulacją metaboliczną, zapalną [5, 12]. Powtarzające się wielokrotnie, często przez wiele lat bezdechy i spłycenia oddychania podczas snu są także przyczyną późnych konsekwencji nieleczonego bezdechu we śnie. Wiele mechanizmów może stanowić potencjalne reakcje łączące OBS z przewlekłymi chorobami naczyniowymi. Brak jednak wystarczających danych określających jednoznacznie znaczenie poszczególnych mechanizmów dla ich rozwoju. Ważnym związkiem między OBS a chorobami sercowo-naczyniowymi jest zwiększona krzepliwość krwi, w której pośredniczy nadmierna aktywność układu współczulnego. Agregacja płytek krwi wzrasta u pacjentów z OBS [5]. Wykazano, że zniesienie występowania bezdechów za pomocą terapii CPAP zmniejsza zdolność do agregacji płytek w powiązaniu z nocnym poziomem katecholamin [5]. Obok utrwalonej aktywacji współczulnej, dysfunkcja śródbłonna naczyniowego wskazywana jest jako jedna z przyczyn. Hipoksja, hiperkapnia i wzrosty ciśnienia towarzyszące OBS stanowią elementy upośledzenia endotelium. Zwiększone poziomy endotelin [13] mogą przyczyniać się do skurczu naczyń oraz innych zmian sercowo-naczyniowych. Współwystępujące choroby powiązane z OBS mogą być także przyczyną uszkodzenia śródbłonna. Jednak również sam OBS może stanowić czynnik jego rozwoju. Powtarzająca się hipoksja i reoksygenacja, następujące po sobie wielokrotnie w ciągu nocy przez kolejne lata u pacjentów z nieleczonym OBS, prowadzą również do nasilonego stresu oksydacyjnego [5, 14]. Stosowanie CPAP stanowi skuteczną prewencję produkcji nadtlenu [15]. Połączenie hipoksemii i niedoboru snu występujące u pacjentów z OBS wywołuje zwiększony poziom markerów zapalenia takich, jak: interleukiny (IL-6), czynnika nekrozy nowotworów TNF- α oraz białka C-reaktywnego (CRP) [5]. CRP przyczynia się do choroby naczyniowej przez hamowanie tlenu azotu i zwiększenie ekspresji molekuł adhezyjnych [16, 17]. Wzrost hematokrytu, poziomu fibrynogenu, lepkości krwi predysponuje do formowania skrzeplin i miażdżycy [10]. Wpływ efektywnej terapii CPAP na właściwości reologiczne krwi [18] sugeruje, że OBS może być zagrożony wzmożoną krzepliwością krwi. OBS dodatkowo jest powiązany z zaburzeniami metabolicznymi, czego skutkiem może być wzrost masy ciała i ryzyka chorób układu krążenia. Mężczyźni z OBS cechują się wyższym poziomem leptyny niż podobni otyli pacjenci bez zaburzeń

oddychania podczas snu [19]. Leptyna przyczynia się do agregacji płytek i wskazywana jest jako niezależny czynnik zwiększonego ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Wśród czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych wiele z nich stanowi także cechy fenotypowe OBS.

Obniżenie jakości życia chorych i ich rodzin stanowi najczęstszą przyczynę poszukiwania pomocy lekarskiej. Powtarzające się co noc bezdechy i spłycenia oddychania z towarzyszącymi spadkami saturacji i zaburzoną architekturą snu powodują w ciągu dnia trudną do opanowania senność, także podczas prowadzenia pojazdów i obsługi urządzeń mechanicznych. Zасыpanie wbrew własnej woli przez nieleczonych chorych z OBS w ciągu dnia występuje często nie tylko podczas monotonnych czynności [20]. Chorzy ci są bardziej zagrożeni wypadkami samochodowymi. Częstość wypadków samochodowych wśród grupy osób z nieleczonym bezdechem we śnie jest kilkakrotnie wyższa [2]. Wpływ na funkcje poznawcze nie jest tylko bezpośrednim skutkiem niedotlenienia, ale także fragmentacji snu. Fragmentacja snu i wynikająca z niej senność dzienna, zaburzenia koncentracji uwagi prowadzą u chorych z OBS do upośledzenia zdolności intelektualnych i zaburzeń sfery emocjonalnej. Chorzy stają się drażliwi, łatwo wchodzi w konflikty z otoczeniem. Często uniemożliwia to także pracę zawodową, społeczne i rodzinne funkcjonowanie. W grupie tej zanotowano częstsze występowanie depresji [2, 21]. Obok neuropsychiatrycznych i behawioralnych konsekwencji, OBS wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób układu krążenia. Bywają one tym groźniejsze, że przez długi okres mogą pozostawać nieme klinicznie. Dobowy rozkład występowania incydentów sercowo-naczyniowych sugeruje interakcje między snem, wybudzeniem i ostrą zakrzepicą. Zawały mięśnia sercowego, udary i nagłe zgony występują najczęściej w godzinach 6–11 rano. Obserwacje te skłaniają do badań nad rolą snu w patogenezie chorób sercowo-naczyniowych. Związek między OBS a chorobami sercowo-naczyniowymi jest najprawdopodobniej wynikiem działania licznych powiązanych z sobą mechanizmów, w tym: neurologicznych, humoralnych, zakrzepowych, metabolicznych, zapalnych, których rola w patomechanizmie chorób układu krążenia jest uznana. Aktywacja wymienionych mechanizmów u pacjentów z zaburzeniami oddychania podczas snu przy braku jawnej choroby sercowo-naczyniowej sugeruje, że OBS może się przyczyniać do jej zapoczątkowania i progresji.

Zwiększona częstość występowania nadciśnienia tętniczego w grupie osób z OBS jest dobrze udokumentowana. Peparad i wsp. [22] w wykonanym badaniu wykazali, że populacja o AHI

≥ 15 /godz. była niezależnie związana z trzykrotnie zwiększonym ryzykiem rozwoju nadciśnienia w ciągu 4 lat od pierwszego badania. Połowa chorych z zaburzeniami oddychania podczas snu ma nadciśnienie tętnicze. Dane te pozwalają sądzić, że pewna część nadciśnienia pierwotnego w rzeczywistości stanowi nadciśnienie wtórne w stosunku do niezdiagnozowanego lub nieleczonego zespołu bezdechu we śnie [10]. Wśród przyczyn wysokiej koincydencji obu chorób wskazywana jest rola współczulnego układu nerwowego. Zwiększone wydzielanie katecholamin pod wpływem powtarzających się epizodów nocnego niedotlenienia, mikrowybudzeń skutkuje wzrostem napięcia układu współczulnego także w ciągu dnia [23, 24]. Brak też dobowej zmienności wydzielania z moczem noradrenaliny i normetanefryny [25]. Zwiększa się także retencja wody i sodu w wyniku hipoksemii, upośledzeniu ulega wydalanie sodu przez nerki [24]. Aktualny stan wiedzy wskazuje na związek przyczynowy między zaburzeniami oddychania podczas snu a nadciśnieniem tętniczym, za czym dodatkowo przemawia fakt, że leczenie OBS obniża ciśnienie krwi w ciągu dnia [26], także u pacjentów z nadciśnieniem opornym [27].

Obturacyjny zespół bezdechu we śnie indukuje mechanizmy predysponujące do ostrego i przewlekłego niedokrwienia mięśnia sercowego. Podczas nocy zakłóconej bezdechami i sptyczeniami oddychania ostre niedokrwienie może być indukowane przez hipoksemię, retencję dwutlenku węgla, aktywację współczulną oraz wahania ciśnienia tętniczego krwi [10]. Rozwój i progresję choroby niedokrwiennej serca mogą powodować utrwalone nadciśnienie, substancje wazoaktywne, np. endotelina, a także aktywacja mechanizmów zapalnych i prozakrzepowych [10]. Opublikowane przez Shahara i wsp. dane wskazują OBS jako niezależny czynnik ryzyka choroby wieńcowej. Badania epidemiologiczne ukazują związek OBS z zawałem serca [5]. OBS stanowi zagrożenie nagłym zgonem we śnie. Gami i wsp. [29] wskazali, że ryzyko śmierci w nocy wzrasta wraz z ciężkością zaburzeń oddychania podczas snu. Zwiększona częstość krytycznych incydentów sercowo-naczyniowych towarzyszy, przy zwiększonej umieralności, także grupie pacjentów < 50 . roku życia z rozpoznanym OBS, którzy nie podjęli efektywnego leczenia CPAP [30, 31].

OBS może być nie tylko czynnikiem ryzyka udaru, lecz również jego następstwem pogarszającym rokowanie. Niezależnie od innych sercowo-naczyniowych czynników ryzyka chrapanie związane jest ze zwiększonym ryzykiem udaru mózgu [5]. Publikowane badania potwierdzają, że częstość występowania udaru w grupie chorych z OBS jest zwiększona, jak również wskazu-

ją na częstsze występowanie OBS u chorych z udarem [5, 12, 32]. Przymuszczalnie OBS zwiększa ryzyko udaru mózgu przez nałożenie się kilku mechanizmów: upośledzenie przepływu mózgowego, zmiany ciśnienia tętniczego krwi, wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego oraz zmiany właściwości reologicznych krwi. Zwiększone poranne stężenie fibrynogenu opisywane u chorych z OBS wskazywane jest jako jeden z czynników występowania incydentów sercowo-naczyniowych. Podwyższone stężenie fibrynogenu może być czynnikiem łączącym OBS z udarami. Przeprowadzone badanie u chorych z udarem niedokrwinnym pokazuje, że pacjenci ci mają wysoką częstość występowania OBS, jak również wyższe stężenia fibrynogenu [2]. Istnieją doniesienia wskazujące, że wysokie stężenia fibrynogenu mogą być powikłane większą częstością chorób naczyniowych pacjentów z OBS [2]. Wysoka częstość występowania OBS u osób po przebytych udarach może tłumaczyć hipoteza [32] wskazująca na bezdechy jako konsekwencje zespołu opuszkowego lub rzekomoopuszkowego. Badanie polisomnograficzne wykonywane wraz z wielogodzinną rejestracją elektrokardiograficzną metodą Holtera pozwoliło na uzyskanie wielu informacji dotyczących zaburzeń rytmu serca u chorych z OBS. Zmiany fazowości rytmu serca, zwolnienie poprzedzające okres przyspieszenia wykorzystywane są jako jeden z elementów przesiewowych systemów diagnostycznych. Wśród najczęściej stwierdzanych zaburzeń rytmu serca wymieniane są migotanie przedsionków i ektopie komorowe, bradykardie zatokowe, blok przedsionkowo-komorowy [2]. Ważne jest, aby u pacjentów zakwalifikowanych do leczenia z zastosowaniem rozrusznika najpierw wykluczyć OBS jako potencjalną przyczynę bradyarytmii [10].

Coraz więcej danych wskazuje jednoznacznie, że konsekwencją nieleczonego OBS jest pogorszenie jakości życia [6, 12]. Beleter i wsp. [33] przeprowadzili prospektywną randomizowaną kontrolną próbę kliniczną u 105 kolejnych chorych z umiarkowanym lub ciężkim bezdechem podczas snu. Potwierdzili oni, że leczenie za pomocą CPAP wiązało się z poprawą jakości życia, postrzegania stanu zdrowia (według kwestionariusza Nottingham Health Profile Questionnaire), oceny w skali senności Epworth Sleepiness Scale oraz sprawności w ciągu dnia. Także inni autorzy wskazują, że jakość życia u chorych z OBS jest obniżona, jednocześnie wskazują, że można ją poprawić, stosując CPAP [12]. Konsekwencje obturacyjnego bezdechu podczas snu mogą dotyczyć nie tylko chorego, lecz również śpijącego z nim partnera. Beninati i wsp. [34] zbadali 10 par, w których u jednej z osób występował OBS. U partnerów zanotowano istotną poprawę jakości snu, gdy chrapający stosował CPAP.

Zaburzenia oddychania podczas snu mają charakter przewlekły, stanowią jedno z istotnych zagrożeń ostatnich lat. Mimo działań profilaktycznych wzrasta odsetek ludzi otyłych w populacji, przyczyniając się do wzrostu zagrożenia OBS. Nieleczony obturacyjny zespół bezdechu

podczas snu jest przyczyną nie tylko obniżenia jakości, lecz także długości życia. Rozpoznany pozwala na wdrożenie skutecznego leczenia, którego kliniczne efekty zauważane są przez chorego często już w pierwszych dobach stosowania terapii.

Piśmiennictwo

1. Rechtschaffen A, Bergman BM, Everson et al. Sleep deprivation in the rat: X. Integration and discussion of the findings. *Sleep* 1989; 12: 68–87.
2. Zieliński J. *Zaburzenia oddychania w czasie snu*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2006.
3. American Academy of Sleep Medicine (AASM). *International classification of sleep disorders*. Westchester, PASM; 2005.
4. Young T, Palta M, Dempsey J et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230–1235.
5. McNicholas WT, Bonsignore MR and the Management Committee of EU COST ACTION B26. Sleep apnoea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanism and research priorities. *Eur Respir J* 2007; 29: 156–178.
6. Harding S. Complications and consequences of obstructive sleep apnea. *Curr Opin Pulm Med* 2000; 6(6): 485–489.
7. Sullivan CE, Issa FG, Berthron-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981: 862–865.
8. Lowe A. Effect of mandibular repositioning appliance used in treatment of obstructive sleep apnea on tongue muscle activity. *Prog Clin Biol Res* 1990; 345: 395–404.
9. Rauscher H, Popp W, Wanke T, Zwick H. Acceptance of CPAP therapy for sleep apnea. *Chest* 1991; 100: 1019–1023.
10. Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea. Implication for cardiac and vascular disease. *JAMA* 2003, 290, 14: 1906–1914.
11. Virolainen J, Ventila M, Turto H, Kupari M: Effect of negative intrathoracic pressure on left ventricular pressure dynamics and relaxation. *J Appl Physiol* 1995; 79: 324–330.
12. *Principles and practice of sleep medicine*. Kryger MH, Roth T, Dement W Editors. Saunders; 2005.
13. Philips BG, Narkiewicz K, Pasek CA et al. Effects of obstructive sleep apnea on endothelin-1 and blood pressure. *J Hypertens* 1999; 17: 61–66.
14. Prabhakar NR. Sleep apneas: an oxidative stress? *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 859–860.
15. Schulz R, Mahmoudi S, Hattar K et al. Enhanced release of superoxide from polymorphonuclear neutrophils in obstructive sleep apnea: impact of continuous positive airway pressure therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 566–570.
16. Venugopal SK, Devaraj S, Yuhanna I et al. Demonstration that C-reactive protein decreases eNOS expression and bioactivity in human aortic endothelial cells. *Circulation* 2002; 106: 1439–1441.
17. Woollard KJ, Philips DC, Griffiths HR. Direct modulatory effect of C-reactive protein on primary human monocyte adhesion to human endothelial cells. *Clin Exp Immunol* 2002; 13: 256–262.
18. Tażbirek M, Słowińska L, Pierzchała W. Changes of rheological properties of blood and plasma in patients with obstructive sleep apnea during the application of CPAP. *Sleep Med* 2006; 7 (Suppl. 2): 125.
19. Phillips BG, Kato M, Narkiewicz K et al. Increase in leptin levels, sympathetic drive, and weight gain in obstructive sleep apnea. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000; 279: H234–H237.
20. Tażbirek M, Ograbek M, Pierzchała W. Obraz kliniczny chorych z zespołem bezdechu we śnie. *Wiad Lek* 1999; 52, 7–8: 379–385.
21. Kalina M, Jurek-Pelczarska J, Koslacz E i wsp. Poziom depresji u osób z zespołem obturacyjnego bezdechu w czasie snu – doniesienie wstępne. *Wiad Lek* 1999; 52, 3–4: 134–143.
22. Pepar PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep disordered breathing and hypertension. *N Engl Med* 2000; 342: 1378–1384.
23. Narkiewicz K, Van de Born PJ, Pesek CA et al. Selective potentiation of peripheral chemoreflex sensitivity in obstructive sleep apnea. *Circulation* 1999; 99: 1183–1189.
24. Elmasry A, Linderg E, Hedner J et al. Obstructive sleep apnoea urine catecholamines in hypertensive males: a population-based study. *Eur Respir J* 2002, 19: 511–517.
25. Fletcher EC, Miller J, Schaaf JW, Fletcher JG. Urinary catecholamines before and after tracheotomy in patients with obstructive sleep apnea and hypertension. *Sleep* 1987; 10: 35–44.
26. Logan AC, Tkacova R, Perlikowski SM et al. Refractory hypertension and sleep apnoea: effect of CPAP on blood pressure and baroreflex. *Eur Respir J* 2003; 21: 241–247.
27. Hla KM, Skatrud JB, Finn L et al. The effect of correction of sleep disordered breathing on BP in untreated hypertension. *Chest* 2002; 122: 1125–1132.

28. Peker Y, Hedner J, Kraiczi H, Loth S. Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 81–86.
29. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Sommers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2005; 352: 1206–1214.
30. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnea hypopnea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005; 365: 1046–1053.
31. Marti S, Sampol G, Munoz X. Mortality in severe sleep apnea-hypopnea patients treated with positive airway pressure. *Chest* 2005; 128: 624–633.
32. Łabuz-Roszak B, Tażbirek M, Pierzchała K, Pierzchała W. Ocena częstości występowania zespołu bezdechu we śnie u chorych we wczesnej fazie udaru. *Pol Merk Lek* 2004; XVI, 96: 536–538.
33. Belester E, Badia JR, Hernandez L et al. Evidence of the effectiveness of continuous positive airway pressure in the treatment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 502–507.
34. Beninati W, Harris CD, Herold DL, Shepard J. The effect of snoring and obstructive sleep apnea on the sleep quality of bed partners. *Myo Clin Proc* 1999; 74: 955–958.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Maciej Tażbirek

Katedra i Klinika Pneumonologii ŚIUM

ul. Medyków 14

40-752 Katowice

Tel.: (032) 252-38-31

E-mail: mtazbirek@infomed.slam.katowice.pl; tazbirek@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Vitamin K supplementation in newborns and infants
– yes or no?

Suplementacja witaminą K noworodków i niemowląt – tak czy nie?

AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK^{B, D-F}, ANETA NITSCH-OSUCH^{D-F}, EWA GYRCZUK^{B, D},
KAZIMIERZ A. WARDYN^{D, F}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych
i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. WardynA – Study Design, B – Data Collection, C – Statistical Analysis, D – Data Interpretation,
E – Manuscript Preparation, F – Literature Search, G – Funds Collection

Summary Vitamin K is a naphthoquinone which plays a significant role in the oxidative phosphorylation process and it is essential for effective coagulation. It takes part in the maintenance of accurate concentration of plasmatic coagulation factors: II, VII, IX, X. The aim of this study was to analyze the current recommendations and expert opinion on the bleeding prophylaxis caused by vitamin K deficiency in newborns and infants. Literature was surveyed. Current schema of prophylaxis recommended by many pediatric societies, still working in many countries suggested one intramuscular injection of 1 mg vitamin K straight after the birth. Currently, all healthy, full term babies are supplemented straight after the birth with 0.5 mg of vitamin K intramuscularly or 2 mg orally. Newborns from risk groups should be supplemented with 0.5 mg of vitamin K intramuscularly. Preterm newborns with birth weight lower than 1.5 kg need 0.3 mg of vitamin K intramuscularly or intravenously, and if they weigh more than 1.5 kg – 0.5 mg intramuscularly. Newborns, that are breast fed only, need daily oral supplementation of 25 µg/day. In case of longer icterus, transient cholestasis or long diarrhea the dosage of vitamin K should be twice higher. Children with cholestasis need higher, individual dosages of vitamin K. All not breast-fed children after initial vitamin K injection do not need further supplementation. The advantages of oral form are noninvasivity and lack of local side effects connected with intramuscular injection. Lack of compliance during oral vitamin K supplementation can lead to lower efficacy of prophylaxis.

Key words: vitamin K deficiency bleeding, newborn, infant.

Streszczenie Witamina K jest naftochinonem, odgrywa rolę w fosforylacji tlenowej, jest niezbędna w procesie prawidłowego krzepnięcia krwi. Bierze udział w utrzymaniu prawidłowych stężeń osoczowych czynników krzepnięcia (II, VII, IX, X i białek C i S). Celem pracy było poznanie obowiązujących zasad i opinii ekspertów na temat profilaktyki krwawienia z niedoboru witaminy K u noworodków i niemowląt. Dokonano przeglądu piśmiennictwa. Dotychczasowy schemat postępowania profilaktycznego rekomendowany przez wiele towarzystw pediatrycznych i obowiązujący nadal w większości krajów zakładał jednorazowe podanie po urodzeniu wszystkim donoszonym noworodkom 1 mg witaminy K domięśniowo. Obecnie zaleca się dla donoszonych noworodków podanie witaminy K domięśniowo (0,5 mg) lub doustnie (2 mg), noworodkom z grup ryzyka – 0,5 mg witaminy K domięśniowo. Dla noworodków urodzonych przedwcześnie w zależności od masy ciała – od 0,3 do 0,5 mg domięśniowo. Niemowlętom karmionym wyłącznie piersią od 2. tygodnia do końca 3. miesiąca życia należy codziennie podawać witaminę K doustnie. W przypadku przedłużającej się żółtaczką, przejściowej cholestazy czy przewlekającej się biegunki podaż witaminy K należy podwoić. Dzieci z cholestazą lub mukowiscydozą wymagają podawania wyższych, indywidualnie dobowanych dawek witaminy K. Wszystkie niemowlęta karmione sztucznie po otrzymaniu jednorazowej dawki witaminy K nie wymagają dalszej jej podaży. Przewagą doustnej suplementacji jest nieinwazyjność oraz brak powikłań związanych z domięśniowym wstrzyknięciem. Nieprzestrzeżenie zaleceń doustnej podaży witaminy K może wpływać na zmniejszenie skuteczności profilaktyki.

Słowa kluczowe: krwawienie związane z niedoborem witaminy K, noworodek, niemowlę.

Background

Vitamin K belongs to naphthoquinones and plays a significant role in oxidative phosphorylation, it is essential for effective coagulation

process. It takes part in the maintenance of accurate concentration of plasmatic coagulation factors: II (prothrombin), VII (serum of thrombogens conversion accelerator, SPCA), IX (Christmas factor, plasma thromboplastin component, PTC),

X (Stuart factor, autoprothrombin III) as well as protein C and protein S [1]. Many bacteria, including strains occurring in intestinal flora, have the ability of quinones synthesis, which reveal vitamin K activity, therefore antibiotic therapy or diarrhea in children fed with the breast only can particularly lead to its deficiency.

After the birth, the concentration of vitamin K in newborns is low. The limited transportation of vitamin K through placenta and lack of intestine colonization with natural bacterial flora (postnatally the child's alimentary system is sterile) are the main causes. The infants vitamin K demand is estimated for around 1 µg/kg per 24 hour. The concentration of vitamin K in mother's milk is low – around 0.25 µg of vitamin K in 100 ml of milk. This amount is insufficient for children fed with breast only. Children not fed with breast do not require additional administration of the vitamin K because 100 ml of modified milk contains from 3 to 9 µg of this vitamin.

The influence of vitamin K deficiency in newborns and infants

The vitamin K deficiency in neonatal period can lead to intense bleeding called in the past "hemorrhagic diathesis of the newborn". The Vitamin K Deficiency Bleeding – VKDB is acquired hemorrhagic diathesis bounded from reduced concentration of plasmatic coagulation factors dependent from vitamin K (II, VII, IX, X).

There are three stages of the disease: early (starting in the 1st day of life), the most frequent (0.25–1.5% the it hugged with prophylaxis newborn children) so called "classic" (between 2nd and 7th day of life with bleeding from digestive tract – *melaena neanatorum*, navel, mucous membrane, skin and even to CNS or life threatening bleeding to adrenal glands) and finally late stage (between 2nd and 12th week of life, where most commonly comes to intracranial bleeding). Children with liver diseases, like cholestasis or children with malabsorption are at higher risk.

The new recommendations on bleeding prophylaxis in newborns and infants

The aim of his study was the analysis of the current recommendations and expert opinion connected with the problem of bleeding prophylaxis in case of vitamin K insufficiency in newborns and infants.

In 2007 Polish expert committee announced new recommendations on bleeding prophylaxis in newborns and infants. Currently, all healthy, full

term babies are supplemented straight after the birth with 0.5 mg of vitamin K intramuscularly or 2 mg orally. Newborns from risk groups (cesarean section, asphyxia, intrauterine hypotrophy, meconium aspiration syndrome or medication used by mothers, such as carbamazepin, phenytoin, barbiturans) should be supplemented with 0.5 mg of vitamin K intramuscularly. Preterm newborns with birth weight lower than 1.5 kg need 0.3 mg of vitamin K intramuscularly or intravenously, and if they weigh more than 1.5 kg – 0.5 mg intramuscularly. Newborns, that are breast fed only, need daily oral supplementation of 25 µg/day. In case of longer icterus, transient cholestasis or long diarrhea the dosage of vitamin K should be twice higher (50 µg/day) until the clinical symptoms disappear. Children with cholestasis or celiac disease need higher, individual dosages of vitamin K. All not breast-fed children after initial vitamin K injection do not need further supplementation [2–4].

Discussion

Current schema of prophylaxis recommended by many pediatric societies, still working in many countries suggested one intramuscular injection of 1 mg vitamin K straight after the birth in anterolateral part of the femur with no need of further supplementation [5]. This amount of vitamin K leads to big (even few thousand times) rise in vitamin K concentration. Until now, no side effects, like higher risk of cancers was proven. The intramuscular vitamin K preparation is registered in Poland for mentioned above indications, easy for dosing and free of charge for parents. To disadvantages of intramuscular preparation is pain during injection and possibility of organ damage (nerves, vessels and bones) connected with improper injection [3, 4].

Oral prophylaxis, similar to Polish, is accepted only in the Netherlands. There are no clear data on efficacy of lower vitamin K doses and it is not clear whether it could be sufficient for children whose parents would not comply with the recommendation of long term oral vitamin K supplementation – until the end of the 3rd month of life – according to the producer with 25 µg/day in 1 or 2 doses. Vitamin K form used in Poland is a diet supplement, and the price of the treatment is higher. The advantages of oral form are noninvasiveness and lack of local side effects connected with intramuscular injection [3–5].

Conclusion

Current schema of prophylaxis recommended by many pediatric societies, still working in many

countries suggested one intramuscular injection of 1 mg vitamin K straight after the birth. The advantages of oral form are noninvasiveness and lack of local side effects connected with intra-

muscular injection. Lack of compliance during oral vitamin K supplementation can lead to lower efficacy of prophylaxis.

References

1. Kuratowska Z, Dwilewicz-Trojaczek J. *Podstawy hematologii klinicznej*. Kraków: Wydawnictwo Medyczne; 1994.
2. Dobrzańska A i wsp. Zalecenia zespołu ekspertów dotyczące profilaktyki krwawienia z niedoboru witaminy K u noworodków i niemowląt. *Przew Lek* 2007; 3(95): 326–328.
3. Kwinta P, Mitkowska Z i wsp. Jak optymalnie zapobiegać krwawieniu z niedoboru witaminy K u noworodków i niemowląt? Cz. I. *Med Prakt Pediatr* 2008; 1(55): 21–32.
4. Dobrzańska A, Czech-Kowalska J i wsp. Jak optymalnie zapobiegać krwawieniu z niedoboru witaminy K u noworodków i niemowląt? Cz. II. *Med Prakt Pediatr* 2008; 2(56): 19–28.
5. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn: Controversies concerning vitamin K in the newborn. *Pediatrics* 2003; 112: 191–192.

Address for correspondence:

Agnieszka Topczewska-Cabanek, M.D.

Medical University of Warsaw, Poland, Department of Family Medicine,
Internal and Metabolic Diseases Nephrology Unit

ul. Banacha 1a, block F

02-097 Warsaw

Tel.: (+48 22) 599-21-90

Fax: (+48 22) 599-21-87

E-mail: atc2001@wp.pl

Received: 16.06.2008

Revised: 4.07.2008

Accepted: 14.07.2008

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Wcześniejsze wprowadzanie glutenu u niemowląt – tak czy nie?

The earlier initiation of gluten in infants' diet – yes or no?

AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK^{B, D-F}, ANETA NITSCH-OSUCH^{E, F}, EWA GYRCZUK^{D, F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{D, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Gluten jest białkiem roślinnym, występującym w otoczkach czterech zbóż: pszenicy, życie, jęczmieniu i owsie. Za wywołanie choroby trzewnej czy nietolerancji glutenu są odpowiedzialne rozpuszczalne w alkoholu frakcje tego białka. Pod wpływem glutenu u osób predysponowanych genetycznie dochodzi do zaniku kosmków jelitowych z kompensacyjnym przerostem krypt oraz masywnym naciekiem limfocytarnym w obrębie blaszki właściwej błony śluzowej, co w konsekwencji daje obraz celiakii (choroby trzewnej), trwałej nietolerancji glutenu. Celem pracy było poznanie zaleceń dotyczących czasu wprowadzania po raz pierwszy glutenu do diety dziecka karmionego piersią lub żywność sztucznie. Dokonano przeglądu piśmiennictwa. Przedstawiony przez ekspertów nowy schemat żywienia polskich niemowląt karmionych piersią lub sztucznie, z wcześniejszym niż dotychczas uznawano wprowadzeniem glutenu – w oparciu o dane z piśmiennictwa – ma na celu zmniejszenie ryzyka wystąpienia choroby trzewnej. Dla dzieci karmionych dotąd piersią zaleca się wprowadzenie nie wcześniej niż w 5., ale nie później niż w 6. miesiącu życia jeden raz dziennie 2–3 g kleiku glutenowego (ok. 1/2 łyżeczki) na 100 ml zupy, przecieru jarzynowego lub mleka matki. Dla dzieci karmionych sztucznie podanie po raz pierwszy 2–3 g kleiku glutenowego na 100 ml zupy, przecieru jarzynowego lub mleka modyfikowanego powinno nastąpić w 6. miesiącu życia. Karmienie piersią podczas wprowadzania glutenu ma działanie ochronne i prowadzi do zmniejszenia ryzyka rozwoju celiakii. Dotychczas nie udowodniono jednak, czy karmienie piersią zapewnia stałą ochronę, czy jedynie opóźnia ujawnienie się choroby trzewnej. Obecnie bez jednoznacznej odpowiedzi pozostają zagadnienia dotyczące ilości podawanego glutenu oraz długości trwania karmienia piersią.

Słowa kluczowe: gluten, karmienie piersią, żywienie dzieci, celiakia.

Summary Gluten is a plant protein occurring in areole of four cereals: wheat, rye, barley and oat. Solvable in alcohol fraction of gluten are responsible for development of the gluten intolerance or celiac disease. In genetically predisposed persons after ingestion of gluten reach diet comes to atrophy of intestinal villi with compensatory excess of crypts and to massive lymphatic infiltration in the lamina propria of the mucosa, which in consequence leads to clinical manifestation of celiac disease – permanent gluten intolerance. The purpose of this study was to describe the recommendations connected with the time of gluten initiation in the diet of breast- and bottle-fed infants. Literature was surveyed. The purpose of (based on the literature) earlier introduction of gluten into diet of infants, recommended by Polish nutrition experts, is the reduction of the celiac disease risk. In case of breast fed children it is recommended to start 100 ml of soup, vegetable paste or mother's milk containing 2–3 g of gluten (1/2 teaspoon) once daily not later than in 6th month but also not before 5th month of life. In case of bottle-fed children the first introduction of gluten (2–3 g gluten in 100 ml of food) is recommended in the 6th month of life. Breast feeding has a protective value during introduction of gluten into infants diet and decreases the risk of celiac disease development. So far, however, it was not proved whether breast feeding gives constant protection or can only delay the clinical symptoms of the disease. At this moment, questions about the exact amount of gluten and the length of breast feeding remain open.

Key words: gluten, breast feeding, children's nutrition, celiac disease.

Wstęp

Gluten jest białkiem roślinnym, występującym w otoczkach czterech zbóż: pszenicy, życie,

jęczmieniu i owsie. Rozpuszczalne w alkoholu frakcje tego białka są głównymi czynnikami środowiskowymi, niezbędnymi do aktywacji procesu chorobowego u pacjentów z celiakią. W za-

leżności od rodzaju zboża są to gliadyna w pszenicy, sekalina w życie, hordeina w jęczmieniu i awenina w owsie. Pod ich wpływem u osób predysponowanych genetycznie dochodzi do zaniku kosmków jelitowych z kompensacyjnym przerosłem krypt oraz masywnym naciekiem limfocytarnym w obrębie blaszki właściwej błony śluzowej, co w konsekwencji daje obraz celiakii (choroby trzewnej), trwałej nietolerancji glutenu.

Celiakia jest uważana za jedną z najczęstszych chorób uwarunkowanych genetycznie i dotyczy 0,5–1% populacji. Na podstawie badań przesiewowych z wykorzystaniem testów serologicznych, które przeprowadzono na dużych grupach dzieci i dorosłych w Europie i Ameryce, wynika, że celiakia występuje z częstością od 1:67 do 1:681 [1].

Dotychczas w Polsce obowiązywało zalecenie włączenia glutenu do diety niemowlęcia nie wcześniej niż w 10. miesiącu życia jako ochrona przed wystąpieniem celiakii. W pozostałych krajach europejskich i w Ameryce podawanie glutenu zalecano znacznie wcześniej (już od 4.–6. miesiąca życia).

Celem pracy było poznanie na podstawie przeglądu piśmiennictwa zaleceń dotyczących czasu wprowadzania po raz pierwszy glutenu do diety dziecka karmionego piersią lub żywnego sztucznie.

Aktualne zalecenia wprowadzania glutenu do diety niemowląt

Pokarmy uzupełniające, czyli wszystkie pokarmy stałe i płynne poza pokarmem kobiecym i mlekiem modyfikowanym, należy wprowadzać nie wcześniej niż po ukończeniu 17. tygodnia życia, ale nie później niż w 26. tygodniu życia [2].

Dla dzieci karmionych dotąd piersią zaleca się wprowadzenie nie wcześniej niż w 5., ale nie później niż w 6. miesiącu życia jeden raz dziennie 2–3 g kleiku glutenowego (ok. 1/2 łyżeczki) na 100 ml zupy, przecieru jarzynowego lub pokarmu kobiecego. W drugim półroczu życia dzieci te powinny mieć stopniowo wprowadzane posiłki uzupełniające i nadal być karmione piersią na żądanie. Schemat żywienia dzieci karmionych sztucznie zaleca podawanie mleka początkowego (oznaczonego cyfrą 1) w pierwszym półroczu, a mleka następnego (oznaczonego cyfrą 2) w drugim półroczu życia. Podanie po raz pierwszy 2–3 g kleiku glutenowego na 100 ml zupy, przecieru jarzynowego lub mleka modyfikowanego powinno nastąpić w 6. miesiącu życia [3].

Omówienie

Światowa Organizacja Zdrowia na podstawie systematycznego przeglądu piśmiennictwa zaleca wyłączne karmienie piersią przez około 6 miesięcy [4]. Niemowlęta karmione wyłącznie piersią do 6. miesiąca życia w porównaniu z tymi karmionymi krócej (do 3.–4. miesiąca życia), a potem w sposób mieszany miały rzadziej infekcje żołądkowo-jelitowe, nie wykazano różnic w rozwoju fizycznym tych dzieci. Zalecenie podawania pokarmów uzupełniających dopiero po ukończeniu 17. tygodnia życia dziecka (po 4. miesiącu życia) wynika również z osiągnięcia dopiero po tym okresie dojrzałości przewodu pokarmowego do metabolizowania składników odżywczych z podawanych pokarmów uzupełniających. Uważa się, że małe dawki glutenu podawane w tym okresie mogą wpływać na rozwój tolerancji pokarmowej. Przedstawiony przez zespół ekspertów powołany przez Krajowego Konsultanta ds. Pediatrii nowy schemat żywienia polskich niemowląt zakłada wczesniejsze (już w 5. miesiącu życia) niż dotychczas (dopiero w 10. miesiącu życia) podanie małych ilości glutenu (2–3 g na dobę) jeszcze w okresie karmienia piersią.

Zalecenia te w oparciu o dane z piśmiennictwa mają na celu zmniejszenie ryzyka wystąpienia celiakii [5–7]. Jest to tłumaczone ochronnym wpływem karmienia naturalnego i wydłużeniem okresu laktacji. Zaleca się, aby po rozpoczęciu podawania dziecku glutenu karmić je nadal piersią przez co najmniej 2–3 miesiące [8]. W badaniach prowadzonych u dzieci z grup ryzyka wystąpienia celiakii lub cukrzycy typu 1 (chorzy rodzice lub/i rodzeństwo) udowodniono, że zbyt wczesne (poniżej 4. miesiąca życia) lub za późne (po 7. miesiącu życia) rozpoczęcie podawania glutenu zwiększało ryzyko zachorowania na celiakię a karmienie piersią nie miało tu ochronnego wpływu [9].

Podsumowanie

Karmienie piersią podczas stopniowego wprowadzania małych ilości glutenu do diety dziecka ma działanie ochronne i prowadzi do zmniejszenia ryzyka rozwoju celiakii, choć dotychczas nie udowodniono czy zapewnia ono stałą ochronę, czy jedynie opóźnia ujawnienie się choroby trzewnej. Obecnie bez jednoznacznej odpowiedzi pozostają zagadnienia dotyczące ilości podawanego glutenu oraz długości trwania karmienia piersią.

Piśmiennictwo

1. Catassi C, Ratsch IM, Fabiani E et al. Coeliac disease in the year 2000: exploring the iceberg. *Lancet* 1994 Jan 22; 343(8891): 200–203.
2. Agostoni C, Decsi T et al. Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008 Jan; 46(1): 99–110.
3. Książyk JB, Weker H. Nowe zalecenia żywienia niemowląt w Polsce od roku 2007. *Pediatr Wsp* 2007; 9, 1: 9–14.
4. Kramer MS, Kakuma R. The optimal duration of exclusive breastfeeding: a systematic review. *Adv Exp Med Biol* 2004; 554: 63–77.
5. Akobeng AK, Ramanan AV et al. Effect of breast feeding on risk of coeliac disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arch Dis Child* 2006 Jan; 91(1): 39–43.
6. Bouguerra F, Hajjem S et al. Breast feeding effect relative to age of onset of celiac disease. *Arch Pediatr* 1998 Jun; 5(6): 621–626.
7. Carlsson A, Agardh D et al. Prevalence of celiac disease: before and after a national change in feeding recommendations. *Scand J Gastroenterol* 2006 May; 41(5): 553–558.
8. Guandalini S. The influence of gluten: weaning recommendations for healthy children and children at risk for celiac disease. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program* 2007; 60: 139–151; discussion 151–155.
9. Norris JM, Barriga K et al. Risk of celiac disease autoimmunity and timing of gluten introduction in the diet of infants at increased risk of disease. *JAMA* 2005 May 18; 293(19): 2343–2351.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agnieszka Topczewska-Cabaneł
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej
z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM
ul. Banacha 1a, blok F
02-097 Warszawa
Tel.: (022) 599-21-90
Fax: (022) 599-21-87
E-mail: atc2001@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zasady odpowiedzialności cywilnej lekarza i możliwości ubezpieczenia się od niej

Rules of the civil responsibility of the doctor and possibilities of the insurance himself from it

JAKUB TRNKA^{1, A}, ROBERT SUSŁO^{1, B}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, D}, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{2, C}¹ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Odpowiedzialność cywilna lekarza jest jednym z podstawowych rodzajów odpowiedzialności. Odpowiedzialność ta, w odróżnieniu od odpowiedzialności karnej, zawodowej i służbowej, ma charakter odpowiedzialności majątkowej. Odpowiedzialność ta może być wynikiem niewykonania lub niewłaściwego wykonania zobowiązania wynikającego ze stosunku cywilnoprawnego łączącego lekarza z pacjentem. Nosi ona wówczas nazwę odpowiedzialności kontraktowej *ex contractu* i związana jest z art. 471 Kodeksu cywilnego. Odpowiedzialność cywilna może być również wynikiem szkody spowodowanej przez lekarza pacjentowi. Nazywa się wtedy odpowiedzialnością deliktową *ex delicto*. Aby odpowiedzialność cywilna odszkodowawcza mogła się zrealizować, konieczne są następujące przesłanki: musi powstać szkoda w wyniku niewywiązania się z umowy lub czynu niedozwolonego, musi istnieć związek przyczynowo-skutkowy między zdarzeniem wywołującym szkodę a szkodą. Odpowiedzialność cywilna lekarza w praktyce wiąże się głównie z popełnieniem błędu medycznego i powstaniem szkody w jego następstwie. Bardzo ważne znaczenie w odpowiedzialności cywilnej ma rodzaj zatrudnienia lekarza. Najbardziej korzystna sytuacja dla lekarza jest w przypadku zatrudnienia w publicznym zakładzie opieki zdrowotnej, państwowej klinice lub szpitalu publicznym. W takim przypadku odpowiedzialność cywilną przejmuje na siebie przede wszystkim zakład opieki zdrowotnej. W przypadku prowadzenia prywatnej praktyki lekarskiej odpowiedzialność za roszczenia pacjenta przejmuje osobiście lekarz. Odpowiedzialność cywilna jest jedynym rodzajem odpowiedzialności lekarza, od której można się ubezpieczyć. Każdy lekarz, zwłaszcza wykonujący prywatną praktykę lekarską, powinien być ubezpieczony. Kwota ubezpieczenia (a zatem w praktyce suma odszkodowania, jaką wypłaci ubezpieczyciel) uzależniona jest oczywiście od wysokości składki ubezpieczeniowej. Przy zawieraniu ubezpieczenia, przed podpisaniem umowy, należy bardzo starannie przeanalizować warunki ubezpieczenia, zwłaszcza należy zwrócić uwagę na sytuację, jakie obejmuje ubezpieczenie. Szczególnie ważne są sytuacje zwalniające ubezpieczyciela od wypłacenia odszkodowania. Można zaobserwować zjawisko zasądzenia przez sądy coraz wyższych kwot pieniężnych w ramach odszkodowań.

Słowa kluczowe: błąd medyczny, odpowiedzialność cywilna, ubezpieczenia.

Summary The civil responsibility of the doctor is one of basic kinds of the responsibility. This responsibility, differentiating from the criminal responsibility, professional and official, has a character of the property-responsibility. This responsibility can result not execution or the unsuitable consequential discharge of an obligation from the relation of the junctive doctor with the patient. She bears then the name of the contracted responsibility *ex contractu* and is connected with art. 471 The Civil Code. The civil liability can be also the result of the due damage by the doctor to the patient. It is called then a liability in tort *ex delicto*. So that the compensatory civil responsibility to be able to become realized are necessary following premises: one must come into being the damage as result of not acquit himself of the contract or the tortious act, must exist the causality-consecutive between the event calling out the harm and with the damage. The civil responsibility of the doctor in effect joins brands with the commission of the medical error and with the rising of the damage into its result. The very important meaning in the civil liability has a kind of engaging of the doctor. The most profitable situation for the doctor is in the chance of engaging in the public institution of the care to the wholesome, state clinic or the public hospital. In such chance the civil responsibility takes over on himself first of all the institution of the wholesome care. In the case of the leadership of the medical private practice the responsibility for pretensions of the patient takes over personally the doctor. The civil responsibility is the only kind of the responsibility of the doctor from whom one can secure. Every doctor, especially practicing the medical private practice must be insured. The sum of the insurance (now then in effect the damages what will be paid by the insurer) is dependent on the insurance premium. At containing of

the insurance, before signing the agreement, one ought very carefully analyze insurance conditions, especially what embraces the insurance. Especially important are situations slowing down of the insurer from the payment of compensating. One can observe the occurrence of adjudging by Common Places of more and more higher financial sums within the framework of indemnities.

Key words: the medical error, the civil responsibility, insurances.

W ostatnich latach obserwujemy zasadnicze zmiany w relacjach pacjent–lekarz–zakład opieki zdrowotnej. Nastąpiła znaczna komercjalizacja usług medycznych. Obecnie pacjent zgłasza się do lekarza po konkretną usługę, której wykonanie jest dokładnie rozliczane. Powstały takie określenia, jak: usługa medyczna, rynek usług medycznych.

Szczególnym zmianom uległa relacja lekarz–pacjent. Pacjent stał się pełnoprawnym partnerem lekarza. Obecnie pacjenci są coraz lepiej wyedukowani, także w zakresie prawa medycznego. Razem ze świadomością pacjentów odnośnie do przysługujących im praw wzrasta ich roszczeniowość. Pacjenci coraz częściej wysuwają roszczenia wobec lekarzy i zakładów opieki zdrowotnej. Powodem tych roszczeń jest najczęściej podejrzenie popełnienia błędu medycznego.

Lekarz w związku z pełnieniem swojej funkcji zawodowej może być pociągany do różnych rodzajów odpowiedzialności. Może to być odpowiedzialność karna, cywilna, zawodowa, służbowa. W niektórych przypadkach lekarz za ten sam czyn może być pociągnięty do wszystkich rodzajów odpowiedzialności. Odpowiedzialność cywilna ma charakter odpowiedzialności o charakterze majątkowym. Ma ona postać odpowiedzialności kontraktowej i deliktowej.

Odpowiedzialność cywilna kontraktowa *ex contractu* może być skutkiem niewykonania lub niewłaściwego wykonania zobowiązania w ramach stosunku cywilnoprawnego między lekarzem a pacjentem. Związana jest z art. 471 Kodeksu cywilnego. Odpowiedzialność cywilna deliktowa *ex delicto* jest skutkiem szkody wyrządzonej w wyniku czynu niedozwolonego. Aby doszło do realizacji odpowiedzialności, muszą zostać spełnione określone warunki.

Musi zaistnieć zdarzenie wywołujące szkodę (niewywiązanie się z umowy lub czyn niedozwolony), w wyniku tego musi powstać szkoda. Musi także być związek przyczynowy między zdarzeniem powodującym szkodę a szkodą.

Powodem dochodzenia odszkodowania jest najczęściej utrata zdrowia lub życia przez pacjenta, często w wyniku błędu medycznego popełnionego przez lekarza.

Jedną z podstawowych trudności jest kwestia przeliczenia zdrowia i życia ludzkiego na pieniądze. Istnieje kilka metod takiego przeliczenia. Metoda utraconej produkcji zakłada, że człowiek

zdrowy posiada zdolności produkcyjne. W wyniku śmierci lub kalectwa człowiek traci taką zdolność, co powoduje obniżenie standardu życia jego i jego rodziny.

Wysokość odszkodowania jest uzależniona od wielkości dysproporcji między jakością życia, które prowadził pacjent i jego rodzina przed i po utracie przez niego zdrowia lub życia. Inna metoda opiera się na ocenie różnicy kosztów, jakie musi ponosić pacjent związanych z leczeniem i rehabilitacją.

Sąd Najwyższy zmienił pogląd na wysokość odszkodowań. Zasada, że: „wysokość zadośćuczynienia musi być utrzymana w rozsądnych granicach, odpowiadających aktualnym warunkom życia i przeciętnej stopie życiowej społeczeństwa” została zastąpiona zasadą, że: „zdrowie jest dobrem szczególnie cennym i przyjmowanie niskich kwot zadośćuczynienia w przypadkach ciężkich uszkodzeń ciała prowadzi do niepożądanego deprecjacji tego dobra”.

Odpowiedzialność cywilna, odszkodowawcza związana jest z naruszeniem artykułów Kodeksu cywilnego. Najczęściej wykorzystywane artykuły Kodeksu cywilnego:

Art. 415. „Kto z winy swej wyrządził drugiemu szkodę, obowiązany jest do jej naprawienia.

§ 2. Jeżeli naprawienie szkody ma nastąpić w pieniądzu, wysokość odszkodowania powinna być ustalona według cen z daty ustalenia odszkodowania, chyba że szczególne okoliczności wymagają przyjęcia za podstawę cen istniejących w innej chwili”.

Art. 363. § 1. „Naprawienie szkody powinno nastąpić, według wyboru poszkodowanego, bądź przez przywrócenie stanu poprzedniego, bądź przez zapłatę odpowiedniej sumy pieniężnej. Jednakże gdyby przywrócenie stanu poprzedniego było niemożliwe albo gdyby pociągało za sobą dla zobowiązanego nadmierne trudności lub koszty, roszczenie poszkodowanego ogranicza się do świadczenia w pieniądzu”.

Oczywiście można się zastanowić, który rodzaj odpowiedzialności jest dla lekarza bardziej dolegliwy. Skutkiem odpowiedzialności karnej możliwe jest pozbawienie lekarza wolności i pozbawienie prawa wykonywania zawodu. Dla lekarza to oczywiście bardzo groźna perspektywa. Jednak w sprawach o błędy medyczne przeciwko lekarzom wyroki zapadają często w zawieszeniu. W przypadku procesów cywilnych zasądzone

przez Sąd odszkodowanie trzeba będzie nieodwołalnie zapłacić. Odpowiedzialność cywilna jest jednak jedynym rodzajem odpowiedzialności, od której można się ubezpieczyć [9, 10, 12].

Odpowiedzialność cywilna związana jest również z formą zatrudnienia lekarza. Można wyróżnić dwa skrajne bieguny takiej sytuacji. Lekarz zatrudniony w publicznym zakładzie opieki zdrowotnej nie zawiera z pacjentem żadnej umowy. Odpowiedzialność cywilną przejmuje za lekarza zakład. Drugi biegun to lekarz wykonujący prywatną praktykę lekarską. To on zawiera z pacjentem umowę i będzie ponosił odpowiedzialność cywilną całym swoim majątkiem.

Według doniesień prasowych w różnych krajach sprawa roszczeń pacjentów wobec lekarzy i zakładów opieki zdrowotnej przedstawia się odmiennie. W USA sprawy odszkodowań za błędy medyczne są powszechne.

Z danych opublikowanych przez Harvard School of Public Health można się dowiedzieć, że w ciągu jednego roku w Stanach Zjednoczonych z powodu błędów medycznych ma umierać około 100 000 ludzi. W tych kwestiach brak jest jednak wiarygodnych statystyk. Z doniesień prasowych wynika, że w USA średni koszt błędu medycznego szacuje się na 4700 USD. Rocznie wypłaca się 17–19 mld dolarów odszkodowań. Tworzone są rankingi szpitali, w których najważniejszym kryterium jest niska statystyka w tej dziedzinie. Czasem trafiają się też rekordowe odszkodowania, np. nawet w wysokości 50 mln dolarów.

Kwoty te przerażają lekarzy i szpitale oraz towarzystwa ubezpieczeniowe. W dwudziestu stanach USA zmniejsza się liczba praktykujących chirurgów, ortopedów, ginekologów i stomatologów, bo zniechęcają ich zbyt wysokie koszty ubezpieczenia. OC (120 tys. dolarów rocznie). Poza tym nawet wtedy, gdy postępowanie sądowe wykaże niewinność lekarza, to i tak musi on pokryć koszty obrony, które mogą wynieść wiele tysięcy dolarów.

W Polsce kwoty odszkodowań są niższe. Co prawda roszczenia są czasem bardzo duże, w porównaniu ze średnią krajową pensją i poziomem życia przeciętnego Polaka, ale często takie sumy nie są potem przez Sąd zasądzone. Obserwuje się jednak tendencję wzrostową. Przed 5 laty kwoty odszkodowań nie przekraczały 30 tys. złotych, dziś są 10-krotnie wyższe.

Rekordowe zadośćuczynienie za krzywdę i ból – 700 tys. złotych przyznał Sąd w Katowicach okaleczonemu do końca życia 9-letniemu Piotrusiowi Soszka, który wskutek błędu medycznego jest sparaliżowany od pasa w dół. W 2003 r. w Górnośląskim Centrum Zdrowia Dziecka i Matki w Katowicach zamiast leków znieczulających podczas operacji wpompowano mu do kręgosłupa 1,5 l kroplówkę, uszkadzając rdzeń kręgowy.

(Teresa Semik *Angora* nr 48 z 2 XII 2007 r. „Gigantyczne odszkodowanie za błąd lekarza”).

Hanna Jeziorańska pozwała Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 PAM w Szczecinie za spowodowanie u niej urazu jatrogennego powstałego wskutek pozostawienia w jej ciele w czasie operacji kręgosłupa gazika. Utrudniało to gojenie się rany pooperacyjnej i przysporzyło pacjentce wielu cierpień (musiała przejść kolejną operację). Zarzut, jaki postawiono szpitalowi, to brak staranności i ostrożności zawodowej, a kwota roszczenia to 200 tys. odszkodowania i zadośćuczynienia oraz renta czasowa w wysokości 600 zł miesięcznie. Podstawa prawna to art. 415, 444, 445 K.c.r.). (Krzysztof Różycki „Niewdzięczność”. Raport Angory – polski pacjent. *Angora* nr 35 z 2 IX 2007 r.).

230 tys. zł oraz 1600 zł renty miesięcznej otrzyma Urszula Szymczak, która wskutek zaniedbań podczas operacji tarczycy straciła głos. (M. Łuczak, R. Pleśniak „Walcz o swoje”, *Wprost* nr 1022 z 30 VI 2002 r.).

Oczywiście ani lekarze, ani placówki służby zdrowia nie byłoby w stanie udźwignąć wysokich kwot zasądzonych odszkodowań. Wyjściem z sytuacji jest ubezpieczenie zbiorowe placówek służby zdrowia lub indywidualne lekarzy od skutków finansowych popełnionego błędu medycznego. Niestety wskutek zasądzanych coraz większych sum odszkodowań, towarzystwa ubezpieczeniowe podnoszą stawki ubezpieczenia od odpowiedzialności cywilnej, które muszą płacić szpitale, co stanowi obecnie już 3–5% ich budżetu. A w miarę kolejnego wzrostu wysokości składek może to już poważnie zakłócać lub wręcz uniemożliwiać funkcjonowanie szpitali.

Przykłady spraw, opiniowanych w Zakładzie Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu, za które domagano się odszkodowania od zakładów opieki zdrowotnej i od lekarzy:

Przykład 1. Kobieta lat 51. W gabinecie stomatologicznym został wykonany zabieg oczyszczania ubytków wiertłem i uzupełniania tych ubytków. Po zabiegu pacjentka czuła się dobrze. W czasie tej wizyty pacjentka nie zauważyła niczego niepokojącego. Po kilku dniach pojawił się kaszel i stany podgorączkowe. Takie stany pojawiały się z przerwami przez około pół roku. Z tego powodu pacjentka była leczona wielokrotnie antybiotykami. Po kolejnym nawrocie choroby wykonano zdjęcie RTG klatki piersiowej. Ujawniło ono obecność wiertła dentystycznego w jednym z oskrzelików. Pacjentka musiała przejść zabieg torakochirurgiczny usunięcia fragmentu mięjszu płuca z wiertłem.

Przykład 2. 18-letnia dziewczyna. W gabinecie stomatologicznym miała wykonywany zabieg w znieczuleniu ogólnym. W czasie zabiegu do-

szło do zatrzymania pracy serca. Akcja reanimacyjna nieskuteczna. Analiza wykazała, że sprzęt używany przez anestezjologa był przestarzały, niekompletny i nie posiadał atestu.

Przykład 3. Kobieta lat 65. Aktorka. W gabinecie stomatologicznym wykonano most osadzony na oszlifowanych dwóch zębach. Po kilkunastu dniach most odpadł. W ramach reklamacji lekarz przykleił most do zębów. Most ponownie odpadł. Takie odpadanie i przyklejanie odbywało się wielokrotnie. Pacjentka wniosła sprawę do Sądu o odszkodowanie. Biegli analizując sprawę, stwierdzili wadliwe przygotowanie zębów (za duże oszlifowanie). Niestety, lekarz wyjechał do pracy do Kanady. Pacjentka wynajęła adwokata, który wynegocjował odszkodowanie od Kanadyjskiej Stomatologicznej Izby Lekarskiej.

Przykład 4. Kobieta lat 23, przebywająca na oddziale położniczym, po porodzie zaczęła wykazywać niepokojące objawy psychiczne. Dominowały objawy depresyjne, pojawiły się trudności w kontakcie z pacjentką. Obserwowano tendencje samobójcze. Pomimo tego lekarze prowadzący pacjentkę nie wykonali konsultacji psychiatrycznej, nie podjęli próby przeniesienia jej na oddział psychiatryczny. Pacjentce podawano leki psychotropowe zlecone przez ginekologa. Pacjentka nie została również zabezpieczona w żaden inny spo-

sób, np. unieruchomienie w pasach. W nocy pacjentka wyskoczyła przez okno, ponosząc śmierć.

W Polsce zdecydowana większość sporów odszkodowawczych między pacjentem a lekarzem i pacjentem a zakładem opieki zdrowotnej rozstrzygana jest w Sądach powszechnych. Taka sytuacja powoduje dużą przewlekłość postępowania, gdyż Sądy nie są w stanie załatwić tak dużej liczby często skomplikowanych spraw. Długie procesy sądowe generują również duże koszty postępowania. W wielu krajach europejskich postępowanie sądowe zarezerwowane jest dla najtrudniejszych spraw. Większość spraw rozstrzygana jest na drodze mediacji. Postępowanie mediacyjne ma liczne zalety: jest szybsze, tańsze, odciąża Sądy powszechne, co przekłada się na skrócenie czasu postępowania sądowych. W postępowaniu mediacyjnym możliwe są negocjacje i zmiany stanowisk, których nie można przeprowadzić w postępowaniu sądowym. Profilaktyka jest jednak lepsza od leczenia.

Aby więc zabezpieczyć się przed odpowiedzialnością cywilną, należy przede wszystkim postępować według sprawdzonych zasad i standardów. Konieczna jest również znajomość prawa medycznego w zakresie potrzebnym do wykonywania zawodu lekarza. Koniecznością obecnie staje się posiadanie dobrego ubezpieczenia, a nawet kilku ubezpieczeń.

Piśmiennictwo

1. Molęda S. *Prawo dla lekarzy i zakładów opieki zdrowotnej*. Warszawa 2008.
2. Kubicki L. Błąd w sztuce w toku interdyscyplinarnego postępowania leczniczego. *Prawo i Medycyna* 2001; 9, 3: 33–37.
3. Zielińska E. Wzajemne relacje w zespołowym działaniu medycznym w aspekcie odpowiedzialności karnej i zawodowej. *Prawo i Medycyna* 2001; 9, 3.
4. Świątek B. Błędy w praktyce lekarza rodzinnego – odpowiedzialność karna. *Pol Med Rodz* 2004; 6, 3: 884–889.
5. Świątek B. Błędy lekarskie w praktyce medyka sądowego. *Prawo i Medycyna* 2000; 5, 2: 39–46.
6. Świątek B. Granice zgody biegłego na zakres zleczonych czynności opiniodawczych. *Post Med Sąd Krym* 1997; III: 173–176.
7. Świątek B. Lekarz-biegły w świetle praktyki medyka sądowego. *Arch Med Sąd Krym* 1997; XLVII: 93–98.
8. Świątek B. Ciało obce w polu operacyjnym. *Post Med Sąd Krym* 1997; III: 91–94.
9. Świątek B, Morawski A. Problematyka błędu medycznego w Polsce na przykładzie opinii Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM we Wrocławiu. *Arch Med Sąd Krym* 1994; XLIV: 230–232.
10. Rutkowski S. Wybrane zagadnienia z zakresu odpowiedzialności karnej lekarza. *Prokuratura i Prawo* 1999; 9: 71–91.
11. Nestorowicz M. *Prawo medyczne*. Toruń 2001.
12. Kubicki L (red.). *Prawo medyczne*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2003.
13. Trnka J, Kawecki J. Błędna ocena przypadków zawałów serca przez lekarzy pogotowia ratunkowego. *Post Med Sąd Krym* 2001; VI: 133–136.
14. *Ustawa o zawodzie lekarza* z dnia 5.12.1996 r. (Dz.U. z 1997 r. nr 28, poz. 152).
15. *Ustawa o ochronie zdrowia psychicznego* z dnia 19.08.1994 r. (Dz.U. z 1994 r. nr 111, poz. 535).
16. *Ustawa o izbach lekarskich* z dnia 17.05.1989 r. (Dz.U. z 1989 r. nr 30, poz. 152).
17. *Ustawa o zakładach opieki zdrowotnej* z dnia 30.08.1991 r. (Dz.U. z 1991 r. nr 91, poz. 408).
18. *Kodeks etyki lekarskiej*.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jakub Trnka
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM
ul. Mikulicza-Radeckiego 4
50-368 Wrocław
Tel.: (071) 784-14-60
Fax: (071) 784-00-95
E-mail: jtrnka@aol.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zasady postępowania się receptami lekarskimi

Rules of handling medical recipes

JAKUB TRNKA^{1, A}, ROBERT SUSŁO^{1, B}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, D}, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{2, C}¹ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wykonywanie zawodu lekarza polega na udzielaniu świadczeń zdrowotnych, do których zalicza się diagnozowanie, leczenie, przeprowadzanie szeroko pojętych badań, udzielanie porad odnośnie do profilaktyki i leczenia, wystawiania zaświadczeń, ordynowanie odpowiednich produktów leczniczych. Problematyka wypisywania recept obejmuje również inne zagadnienia. Lekarz wypisując receptę, bierze również na siebie częściową odpowiedzialność za prawidłowe stosowanie leku. Prawidłowe stosowanie zapisanego leku zależy również od informacji, jakiej udzielił pacjentowi odnośnie do wskazań i przeciwwskazań stosowania leku, jego działań ubocznych i niepożądanych. Zażywanie niektórych leków może wiązać się z ryzykiem wystąpienia nawet niebezpiecznych sytuacji, np. zażywanie leków psychotropowych przez kierowcę lub wystąpienie niebezpiecznych interakcji między dwoma zżywanymi jednocześnie przez pacjenta lekami. Odpowiedzialność taka spoczywa również na pacjencie. To przecież od pacjenta przede wszystkim zależy, czy będzie stosował lek, a zwłaszcza, czy będzie go stosował zgodnie z zaleceniami lekarza. Jednak to właśnie lekarz, dysponujący wiedzą farmakologiczną i medyczną, musi kontrolować proces farmakoterapii. Z wypisaniem recepty na leki wiąże się wiele innych zagadnień. Recepta może być również dowodem w sprawie lekarza, pozwala na kontrolę, czy postawiona diagnoza i terapia były prawidłowe. Analiza zapisywanych pacjentowi recept pozwala na ustalenie, czy proces leczenia pacjenta przebiegał prawidłowo. Recepta jest dowodem, że pacjent zgłosił się do lekarza, podjął leczenie, jakie schorzenia u pacjenta stwierdzono. Fakt wypisywania kolejnych recept wskazuje, czy pacjent realizował poprzednie recepty i czy były postępy w leczeniu. Zależnie od sytuacji recepta może stanowić dowód na prawidłowe postępowanie lekarza. Niestety czasem może świadczyć przeciwko lekarzowi, np. w przypadkach wypisywania recept dla pacjentów, którzy o tym nie wiedzą, w przypadku handlu receptami i lekami. Może się również zdarzyć sytuacja nieprawidłowego wydania leku w aptecce na prawidłowo wypisaną receptę. Recepta wypisana przez lekarza może pełnić wiele funkcji i do jej wydania warto przystąpić z należytą starannością.

Słowa kluczowe: recepty, odpowiedzialność lekarza, błąd medyczny.

Summary The exercise of the medical profession consists in giving of wholesome health care services including the diagnosing, the treatment, passing widely comprehended research, giving advice on prophylaxis and treatment, giving certificates, prescription of suitable medicaments. Prescription medicaments involves also other problems. The doctor who writes out the recipe takes also on himself the partial responsibility for the correct usage of medicine. The correct usage of prescribed medicine depends also on the information, which is given to the patient on indications and contraindications of using the medicine, its side-reactions and undesirable reactions. Taking of some medicines is connected with the risk of even dangerous situations e.g. taking psychotropic medicines by the driver or dangerous interactions among two medicines taken simultaneously by the patient. Such responsibility will be also on patient. After all the patient decides, whether or not he would use the medicine, and especially whether he would use it in compliance with recommendations of the doctor. The doctor, who has the knowledge of pharmacology and medicine must inspect the process of the pharmacotherapy. Writing out the prescription is connected with other problems. The recipe can be also a proof in the matter of the doctor, that enables to investigate whether the diagnosis and the therapy were correct. The analysis of the recipes lets to inspect, whether the process of the treatment of the patient was correct. The recipe proves that the patient reported to the doctor, undertook the treatment, his diseases were recognized. The fact of writing out of following recipes shows, whether the patient realized preceding recipes and whether there was any progress during treatment. In some situations the recipe can be the proof of the correct conduct of the doctor. Unfortunately sometimes it can testify against to the doctor e.g. if the patient was not aware of the prescription or if the doctor is involved in trade with recipes and with medicines. Chemist's may sell wrong medicine according to correctly written out recipe. The recipe written out by the doctor can fulfill many functions and it must be written with the due diligence.

Key words: recipes, the responsibility of the doctor, the medical error.

Jedną z form wykonywania zawodu lekarza jest ordynowanie pacjentowi leków i wypisywanie recept. Wypisanie recepty na lek jest najczęściej kolejnym etapem po przeprowadzeniu diagnostyki i ustaleniu rozpoznania. Lekarz wypisując receptę na lek, powinien sprawdzić, czy u pacjenta nie występują przeciwwskazania do jego zastosowania, czy nie zażywa on innych leków mogących wchodzić z nim w niebezpieczne interakcje. Lekarz powinien poinformować pacjenta o zasadach używania leku, możliwych działaniach ubocznych i niepożądanych. Szczególną uwagę należy zwrócić na możliwość wystąpienia interakcji z innymi lekami i pokarmami. Przy zapisywaniu leków działających na ośrodkowy układ nerwowy należy upewnić się, że nie spowoduje to powstania sytuacji niebezpiecznej dla pacjenta, np. w czasie kierowania pojazdem mechanicznym lub pracy na wysokości.

Odpowiedzialność za prawidłowe zastosowanie leku spada właściwie na trzy osoby: lekarza, farmaceutę wydającego lek i pacjenta. Może się bowiem zdarzyć, że lekarz prawidłowo dobierze pacjentowi lek i poinformuje go o wszystkich najważniejszych kwestiach z tym związanych, ale w aptece zostanie wydany nieprawidłowy lek lub pacjent nie będzie go stosował według zaleceń lekarza.

Recepta jest ważną dokumentacją medyczną, zawierającą istotne wiadomości na temat terapii i relacji pacjent–lekarz. Wypisanie pacjentowi recepty powinno być dowodem na przeprowadzenie badań i ustalenie rozpoznania (ponieważ bez wskazań medycznych nie można wypisać recepty na lek). Jest także dowodem, że pacjent zgłosił się do lekarza, a także pozwala ocenić postępy w terapii i jej ewentualne korekty (zmiany dawek leków, czas stosowania, zmiany leków).

W przypadkach podejrzenia popełnienia błędu medycznego analiza recept może być dowodem na prawidłowe działania lekarskie. Niestety, może się również zdarzyć, że kontrola recept wykazuje nieprawidłowe, a nawet kryminalne działania lekarza. Nieprawidłowa farmakoterapia związana jest z tematyką błędu medycznego terapeutycznego. Działania kryminalne dotyczą najczęściej wypisywania recept na leki bez wskazań medycznych w celu osiągnięcia korzyści materialnych lub uzyskiwania leków w celach handlowych przez wypisywanie recept na nazwiska pacjentów, którzy nawet o tym nie wiedzą.

Analiza recept może także stanowić dowód w sprawie pacjenta: że zgłaszał się do lekarza, podejmował leczenie, leczył się na określony rodzaj schorzenia, realizował recepty w aptece.

Poniżej podajemy przykłady nieprawidłowości związanych z receptami z praktyki sądowo-lekarskiej. Przypadki te dotyczą wypisywania recept bez wskazań medycznych (handel recepta-

mi), handlu lekami dostępnymi wyłącznie na recepty, wydania nieprawidłowego leku na prawidłowo wypisaną receptę.

Przykład 1. Ojciec 3-miesięcznego dziecka udał się z wynikami posiewu moczu dziecka do lekarza. Lekarka po zbadaniu dziecka i obejrzeniu wyniku zapisała receptę na lek Furagin. Ojciec natychmiast udał się do apteki celem realizacji recepty. Farmaceutka powiedziała mu, że przepisana dawka leku jest tak mała, że będzie problem z podzieleniem tabletki na cztery części i zdecydowała o przerobieniu leku na proszki. W tym samym dniu ojciec zgłosił się po lek. Wydawała go inna osoba. Po przyjeździe do domu ojciec podał lek dziecku w dawce przygotowanej przez aptekę. Lek był w „wafelku, zawartością był proszek”. Proszek zmieszał z mlekiem i podał dziecku. Dziecko szybko zasnęło. Po około 20–30 minutach próbował przebudzić dziecko, wrywało się ze snu z dziwnym charczeniem i widocznymi problemami z oddychaniem. Po rozebraniu dziecka na całym ciele stwierdził zaczerwienienia. Ponieważ dziecko miało problemy z oddychaniem, wezwał karetkę. Przybyły lekarz podjął reanimację i po kilkunastu minutach dziecko zostało przewiezione do szpitala, gdzie wykonano płukanie żołądka i podano lek odtruwający. Następnie dziecko zostało umieszczone na oddziale intensywnej terapii. Kierownik apteki podała, że lek był przygotowywany pod jej kontrolą dla dziecka 3-miesięcznego. Lek miał skład: Dionina 0,03, Codeini fosforici 0,02, Nowalginu 0,3. Jest to silny lek przeciwbólowy przeznaczony dla dorosłych, jego podanie w dawce dla dorosłych dziecku stanowiło zagrożenie dla jego życia. Gdy karetka przywiozła 3-miesięczne dziecko z reakcją uczuleniową, cały czas wspomagano oddech dziecka aparatem AMBU i podawano tlen. Dziecko było całe czerwone, wokół ust miało trójkąt siniczy, okresowo płytki oddech, który zanikał. Ojciec dziecka pokazał lekarzom lek podany dziecku. Widząc skład leku doszli do wniosku, że dziecko jest zatrute lekami w dawkach toksycznych przeznaczonych dla dorosłych. Miało objawy narkotyczne, wąskie źrenice, wzmożone napięcie mięśniowe, płytki oddech, senność. Wezwano anestezjologa, podano nalokson jako odtrutkę na narkotyki. Po przywróceniu oddechu i zaintubowaniu wyplukano dziecku żołądek. Podczas płukania odessano z żołądka białą treść, prawdopodobnie podane wcześniej proszki.

Lek Dionina (etylmorfina) jest syntetyczną pochodną morfiny o zbliżonym do niej profilu działania. W małych dawkach działa przeciwkaszlowo i uspokajająco. Stosowana w leczeniu objawowym suchego męczącego kaszlu. Nie wolno jej stosować łącznie z lekami działającymi depresyjnie na OUN. Niepożądane działania: senność, skórne reakcje alergiczne, skurcz oskrzeli, depresja oddechowa. Nie należy stosować u dzieci do 8. r.ż.

Lek kodeina (metylmorfina) jest syntetyczną pochodną morfiny. Zwiększa depresyjne działanie na ośrodek oddechowy innych leków opioidowych (w tym również etylmorfiny). Posiada ośrodkowe działanie przeciwkaszlowe, działa uspokajająco i przeciwbólowo. Stosowana w leczeniu kaszlu i jako lek przeciwbólowy. Działania niepożądane: depresja ośrodka oddechowego, senność, objawy alergiczne, obrzęk płuc. Nie należy stosować u dzieci do 1. r.ż.

Lek novalgina należy do najsilniej działających niesteroidowych leków przeciwzapalnych, działa przeciwbólowo, przeciwgorączkowo i słabo przeciwzapalnie. Do działań niepożądanych należy: uszkodzenia szpiku na tle alergicznym lub toksycznym, uszkodzenia nerek. Powinno się unikać podawania dzieciom poniżej 3. r.ż.

Podanie powyższych leków dziecku 3-miesięcznemu (u którego są one przeciwwskazane) w dawkach przeznaczonych dla dorosłych musiało spowodować wystąpienie objawów niepożądanych, zwłaszcza dotyczących ośrodkowego układu nerwowego. U dziecka po zażyciu nieprawidłowego leku wystąpiła ostra niewydolność oddechowa wymagająca leczenia na oddziale intensywnej terapii. Taki stan powodował narażenie dziecka na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia.

Przykład 2. Rodzice dziecka zawiadomili Policję, że w Aptece w czasie realizowania recepty aptekarz wydał im nieodpowiednie lekarstwo dla ich dziecka, cierpiącego na infekcję górnych dróg oddechowych z suchym kaszlem. Zgodnie z wypisaną przez lekarza receptą mieli otrzymać dla swojego dziecka lek o nazwie Acodin, natomiast aptekarz wydał im lek o nazwie Aclostin. Po przybyciu funkcjonariuszy na miejsce stwierdzono, że aptekarz może znajdować się pod wpływem alkoholu. W związku z tym został on przewieziony na pogotowie celem pobrania krwi do badania. Podejrzany stawiał opór i dopiero po zastosowaniu chwytów obezwładniających można było pobrać od niego krew. Przeprowadzone badanie laboratoryjne wykazało w krwi podejrzanego obecność alkoholu etylowego w stężeniu 1,8 promila.

Recepta była wystawiona przez lekarza pogotowia ratunkowego dla dziecka lat 3. Zapisano lek Acodin w tabletkach. Stosowanie 1 tabl. 1 raz dziennie. Paragon fiskalny apteki wystawiony był na lek Aclostin.

Lek Acodin zawiera pochodną kodeiny, ma działanie przeciwkaszlowe, działania niepożądane: senność, uczucie zmęczenia, wskazania: przeziębienia, kaszel opłucnowy, okresowe hamowanie nieproduktywnego kaszlu o różnym pochodzeniu.

Lek Aclostin zawiera chlorowodorek tyklopidyny, hamuje agregację płytek krwi, zapobiega tworzeniu się zakrzepów tętniczych i żylnych, wydłuża czas krwawienia oraz zmniejsza lepkość krwi. Stosowany zapobiegawczo w zagrażającym uda-

rze zakrzepowym mózgu. Przeciwwskazania – skazy krwotoczne, choroby mogące powodować krwawienia, podczas leczenia należy okresowo kontrolować obraz krwi. Działania niepożądane: zaburzenia żołądkowo-jelitowe, wysypki skórne, zapalenia wątroby i żółtaczka zastoinowa, zaburzenia składu krwi (neutropenia, trombocytopenia, agranulocytoza). Podbiegnięcia krwawe na skórze, krwawienie z nosa, krwiomocz. Lek Aclostin może powodować liczne działania niepożądane, do najpoważniejszych należą: zaburzenia składu krwi i aplazja szpiku, niedokrwistość hemolityczna, powikłania krwotoczne, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, biegunka i nudności, wysypki skórne. Opisane są również przypadki zapalenia wątroby i żółtaczki cholestatycznej. Podczas leczenia tym lekiem należy kontrolować obraz krwi, a w przypadku zmian należy przerwać leczenie. Nie należy stosować do 18. roku życia. Wydanie przez farmaceutę leku Aclostin w celu podania go dziecku 3-letniemu było nieprawidłowe i mogło spowodować zagrożenie dla zdrowia i życia dziecka.

Przykład 3. Organy ścigania ujawniły proceder wprowadzania do obrotu sprzedają wysyłkową w Internecie bez zezwolenia produktów leczniczych Metotreksat i Cytotec. W Internecie pojawiły się ogłoszenia o „możliwości udzielenia pomocy kobietom, którym zatrzymała się miesiączka”. Dokonujący zakupu otrzymywali wraz z lekami dokładną instrukcję zastosowania tych leków w celu wywołania aborcji. Lek Cytotec (miso-prostol) należy do grupy syntetycznych analogów prostaglandyny E (alprostadylu). Hamuje wydzielanie soku żołądkowego i kwasu solnego. Podany doustnie wchłania się szybko, w ciągu 30 minut. Jego działanie farmakologiczne, po podaniu pojedynczej dawki, utrzymuje się około 3 godziny.

Lek Methotrexate (Metotreksat) jest cytostatykiem, należy do grupy antymetabolitów działających głównie w fazie S cyklu komórkowego. Jako antagonistę kwasu foliowego, koenzymu niezbędnego m.in. do prawidłowego przebiegu syntezy zasad purynowych i pirymidynowych, podstawowych jednostek budulcowych DNA i RNA, powoduje zahamowanie syntezy DNA. Łatwo wchłania się z przewodu pokarmowego.

Wskazania dla stosowania leku Cytotec: leczenie choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Wskazania do stosowania leku Metotreksat: chemioterapia nowotworów, głównie chłoniaka złośliwego, raka sutka, leczenie kolagenoz, łuszczycowego i reumatoidalnego zapalenia stawów. Przeciwwskazania do stosowania leku Cytotec: ciąża (kat. X), nadwrażliwość na prostaglandyny. Przeciwwskazania dla stosowania leku Metotreksat: ciąża (kat. D, X), leukopenia, trombocytopenia. Leki zaliczane do kategorii D i X są bezwzględnie przeciwwskazane do stosowania u kobiet w ciąży. Leki Cytotec i Metotreksat były wykorzy-

stywane do farmakologicznego przerywania ciąży (aborcja farmakologiczna), chociaż nie jest to ich wskazaniem klinicznym. Substancje te powodują zahamowanie rozwoju ciąży oraz wydalenie tkanki ciąży z organizmu kobiety. W celu uzyskania skutku poronnego wykorzystywane są działania niepożądane leków obserwowane w trakcie terapii prowadzonej zgodnie ze wskazaniami klinicznymi. Lek Metotreksat podany w I trymestrze ciąży (do 9. tygodnia) działa embriotoksycznie (uszkodzająco) na rozwijający się organizm. Lek Cytotec powoduje zwiększenie napięcia i kurczliwości macicy, krwawienia z jamy macicy, wydalenie jaja płodowego, a w późniejszym okresie ciąży, płodu z macicy kobiety ciężarnej. Leki te działają negatywnie na embriion i płód przez cały czas trwania ciąży, również, gdy dziecko osiągnęło zdolność do samodzielnego życia pozałożowego. W tym czasie podanie leku Cytotec może spowodować przedwczesny poród, a Metotrexatu uszkodzenie tkanek płodu (działanie teratogenne, tzn. przyczyniające się do powstania wad rozwojowych płodu). Leki te są sprzedawane wyłącznie na receptę, wypisaną zgodnie ze wskazaniami lekarza, który zalecając takie leki musi upewnić się, że pacjentka nie jest w ciąży. W przeciwnym razie nie powinien zapisywać takich leków. Dla pacjentów leki te dostępne są wyłącznie w aptekach na receptę. Mogą być również podawane pacjentom przebywającym na oddziałach szpitalnych, również wyłącznie na zlecenie lekarza. Dowolne przyjmowanie tych leków, bez ścisłych wskazań lekarskich i poza kontrolą lekarską, może prowadzić do narażenia człowieka na bezpośrednie niebezpieczeństwo ciężkiego uszczerbku na zdrowiu. Sprzedaż tych leków w Internecie odbywała się na dużą skalę (organom ścigania udało się dotrzeć do kilkuset

kobiet, które dokonały takich zakupów, rzeczywista liczba klientek była z pewnością znacznie większa). Organizatorzy tego proceduru musieli zdobywać duże ilości tych leków, dostępnych przecież wyłącznie na receptę.

Przykład 4. Lekarz przepisywał pacjentom recepty na leki Metanabol i Testosteron. Celem zapisywania tych leków miało być uzupełnianie niedoborów masy ciała. Lek Metanabol jest sterydem anabolicznym, zwiększającym masę ciała, jego zapisywanie w przypadkach znacznych niedoborów masy ciała, przy braku przeciwwskazań, może być uzasadnione. Lek Testosteron jest natomiast sterydem androgenem, posiadającym również (oprócz działań anabolicznych) inne właściwości i inne wskazania do stosowania. Lek ten jest stosowany głównie w przypadkach zaburzeń rozwoju płciowego u mężczyzn, raka gruczołu piersiowego u kobiet, zaburzeniach przekwitania u mężczyzn (andropauza), jako terapia substytucyjna w niedoborach hormonów płciowych u mężczyzn. Z materiału zawartego w aktach sprawy nie wynika, aby w tym przypadku u pacjentów występowały wskazania do stosowania tego leku. Stosowanie testosteronu bez odpowiedniej kontroli może powodować liczne działania niepożądane, tj. zaburzenia wytwarzania spermy, zanik jąder, uszkodzenie wątroby, niewydolność układu krążenia, obrzęki, agresywność, zaburzenia psychiatryczne. Jednak analiza dokumentacji medycznej wykazała, że u pacjentów brak było wskazań medycznych do zapisywania tych leków. Wypisywanie recept na te leki w tym przypadku miało charakter komercyjny. Pacjentami w tym przypadku byli bywalcy miejscowej siłowni, a lekarz otrzymywał pieniądze za wypisanie takiej recepty. Leki wypisywane były na koszt Kasy Chorych.

Piśmiennictwo

1. *Kodeks etyki lekarskiej* z dnia 20 września 2003 r. (BNRL z 2004 r. nr 1(81)).
2. Ustawa z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentystry (Dz.U. z 2005 r. nr 226, poz. 1943 ze zm.).
3. Ustawa z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych (Dz.U. nr 210, poz. 2135 ze zm.).
4. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 17 maja 2007 r. w sprawie recept lekarskich (Dz.U. nr 97, poz. 646).
5. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 30 lipca 2001 r. w sprawie rodzajów indywidualnej dokumentacji medycznej, sposobu jej prowadzenia oraz szczegółowych warunków jej udostępniania (Dz.U. nr 83, poz. 903).
6. Ogólne warunki umów o udzielanie świadczeń opieki zdrowotnej – załącznik do rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 6 października 2005 r. w sprawie ogólnych warunków umów o udzielanie świadczeń opieki zdrowotnej (Dz.U. nr 197, poz. 1643).
7. Molęda S. *Prawo dla lekarzy i zakładów opieki zdrowotnej*. Warszawa 2008.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jakub Trnka

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM

ul. Mikulicza-Radeckiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (071) 784-14-60, fax: (071) 784-00-95

E-mail: jtrnka@aol.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Przykłady identyfikacji zagrożeń w miejscu pracy z użyciem wewnątrzzakładowego systemu przetwarzania informacji w praktyce lekarza rodzinnego

Examples of the identification of dangers in the work place using a system of information processing in the family doctor's practice

JAKUB TRNKA^{1, A}, ROBERT SUSŁO^{1, B}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, C},
AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{2, D}, BARTOSZ J. SAPILAK^{2, F}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Lekarz rodzinny może spotkać się w swojej pracy również z przypadkami zagrożeń dla pracowników zakładów pracy. Dzięki systemowi gromadzenia i przetwarzania informacji dotyczących pacjentów i rodzaju występujących u nich schorzeń i urazów możliwe jest rozpoznanie ewentualnych zagrożeń występujących na różnych stanowiskach pracy w zakładach pracy. W pracy przedstawiono analizę przypadków takich zagrożeń. Dotyczyły one pracowników fizycznych, pracujących na różnych stanowiskach, często obsługujących różne urządzenia. Urządzenia te miały zabezpieczenia mające zapobiegać niebezpiecznym wypadkom. W niektórych zabezpieczeniach musiał istnieć jednak błąd, gdyż pomimo ich aktywacji dochodziło do niebezpiecznych wypadków.

Słowa kluczowe: wypadki w pracy, lekarz rodzinny, profilaktyka wypadków.

Summary The family doctor can encounter in his own work also cases of threats for workers. Thanks to the system of gathering and processing of the information on patients one can recognize threats in different workplaces. The paper presents a review of such threats. They involved blue collar workers, working on different positions, often using different devices. These devices had protections against fatalities. In some protections there must have been an error, because in spite of their activation fatalities occurred.

Key words: accidents in the workplace, the family doctor, the prophylaxis of events.

Przedstawiono wybrane przykłady przyczyn wypadków i rodzajów obrażeń pracowników zakładów pracy we Wrocławiu w latach 2005–2007.

Przypadek 1. Mężczyzna lat 40, wykonywał na prasie czynności tłoczenia arkuszy blachy. W trakcie kolejnego cyklu wytłaczania znajdował się w strefie zagrożenia. Próbował poprawić położenie arkusza blachy pod prasą. W momencie uruchomienia prasy nadal operował w strefie niebezpiecznej. Gdy stempel prasy opadł w dół, doszło do zmiążdżenia łokcia. Prasa zjeżdżając w dół zmiądziała mu lewą rękę. Zostały złamane kości łokcia lewego ramienia, przedramienia, zerwany nerw łokciowy, była rana skóry, złamanie było otwarte. W czasie pobytu w szpitalu stwierdzono: zmiążdżenie łokcia lewego, złamanie otwarte wieloodłamowe kości ramiennej lewej, złamanie nasad bliż-

szych kości przedramienia lewego, uszkodzenie nerwu promieniowego. Leczenie operacyjne.

Ustalono, że w czasie wypadku w pracy pokrzywdzony doznał zmiążdżenia łokcia lewego, złamania otwartego wieloodłamowego kości ramiennej lewej, złamania nasad bliższych kości przedramienia lewego, uszkodzenia nerwu promieniowego.

Obrażenia te powstały od działania z dużą siłą narzędzia tępego, tępokrawędzistego i mogły powstać w okolicznościach podanych przez pokrzywdzonego, tj. w czasie wypadku przy pracy.

Skutki urazu, jakiego doznał pokrzywdzony, są inne niż określone w art. 156 KK i spowodowały naruszenie czynności narządów ciała na czas powyżej 7 dni w rozumieniu art. 157 par. 1 KK. Ponieważ leczenie nie zostało jeszcze ukończono i stan pacjenta może ulec zmianie, biegly za-

strzeżę sobie możliwość zmiany ostatecznej kwalifikacji karnej skutków urazów.

W wyniku zdarzenia pokrzywdzony został narażony na bezpośrednie niebezpieczeństwo ciężkiego uszczerbku na zdrowiu.

Przypadek 2. Mężczyzna lat 41, podał, że zszedł na dół do studzienki, aby pomóc koledze, który tam wpadł. Gdy zaczął wchodzić na górę w połowie odległości stracił przytomność. Odzyskał ją, gdy leżał na ziemi, a koledzy polewali go wodą.

Przebywał na oddziale Centrum Medycyny Ratunkowej oddział ostrych zatruc z rozpoznaniem: zatrucie chemiczne zawodowe (siarkowodór). Umieszczony na oddziale „R”. Przy przyjęciu stwierdzono: jest pracownikiem spółki wodno-ściekowej. W godzinach pracy wchodził do studzienki – przepompowni ścieków, aby ratować kolegę, który wszedł tam wcześniej i zaśląbł. Wchodził bez zabezpieczeń. Poczł się źle, zaczął szybko wychodzić, stracił świadomość. Wyciągnął go trzeci kolega. Podano tlen do oddychania, pobrano krew, o godz. 19.00 przytomny, w kontakcie logicznym, wydolny krążeniowo i oddechowo, bez objawów zatrucia. Dnia 12.07.: dolegliwości nie zgłasza, bez zmian osłuchowych.

Leczenie: tlenoterapia. W chwili przyjęcia do szpitala przytomny, w logicznym kontakcie, z zaznaczoną sinicą warg, skarżył się na osłabienie, ból głowy. W trakcie pobytu na oddziale samopoczucie poprawiło się, nie obserwowano powikłań. Wypisany do domu w dobrym samopoczuciu.

U pokrzywdzonego w wyniku zdarzenia doszło do zatrucia siarkowodorem. Pokrzywdzony po zaśląbnięciu (utracie świadomości) został szybko wyciągnięty ze studzienki i odzyskał świadomość. Przy przyjęciu na oddział szpitalny był w logicznym kontakcie, stosowano wyłącznie tlenoterapię, a stan pacjenta oceniano jako wydolny krążeniowo i oddechowo. Po krótkim pobycie został wypisany do domu. W świetle tego na podstawie dokumentacji medycznej można przyjąć, że zatrucie, jakiemu uległ pokrzywdzony było lekkiego stopnia. Skutki tego zatrucia były zatem inne, niż określone w art. 156 KK i nie spowodowały naruszenia czynności narządów ciała na czas powyżej dni siedem. Mogą co najwyżej spełniać warunki art. 156 par. 2 KK. Przebywanie w atmosferze siarkowodoru stwarza realne zagrożenie dla życia człowieka. Przebywanie pokrzywdzonego w takiej atmosferze, utrata przytomności spowodowana zatruciem narażały go na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia albo ciężki uszczerbek na zdrowiu.

Przypadek 3. Mężczyzna lat 41, na terenie budowy wykonywał prace związane z betonowaniem szybu windy. Gdy znajdował je na podeście roboczym na wysokości około 3,8 m nastąpiło nie spodziewane zablokowanie końcówki stalowej

węża tłoczącego pompy. W chwili, gdy próbował ją odblokować, pompa samoczynnie zaczęła obracać się i wysięgnik pompy uderzył go w głowę, przycisnął do desek barierki, która nie wytrzymała nacisku i został wepchnięty do środka szalunku. Spadł z wysokości 3,8 m na drewniany podest. Nie stracił przytomności, pamięta, jak go wyciągano za pomocą dźwigu. Nie mógł się ruszać. Karetką przewieziono go do szpitala, gdzie stwierdzono: pęknięcie trzonów 10. i 11. kręgów piersiowych oraz ogólne potłuczenie. Obecnie nosi jeszcze gorset gipsowy. Ma nadal problemy z poruszaniem się, boli go prawa noga i kręgosłup. Rozpoznanie: stłuczenie głowy, złamanie kręgów piersiowych Th X i Th XI. Ogólne potłuczenie.

W czasie pobytu na oddziale stan chorego dobry, skarżył się na bóle okolicy podłopatkowej. Dnia 10.10. odnotowano: RTG – złamanie Th 10–Th11 bez dużych przemieszczeń. Zakwalifikowany do leczenia zachowawczego. Gorset na 3 miesiące.

Rozpoznanie: złamanie dwóch kręgów piersiowych – 10. i 11., stłuczenia głowy, ogólne potłuczenie.

Obrażenia te spowodowały naruszenie czynności ciała na czas powyżej 7 dni.

Obrażenia te powstały od działania narzędzia lub narzędzi tępych, tępokrawędzistych lub uderzenia o takie narzędzia i mogły powstać, zgodnie z treścią doniesienia, w wyniku upadku z wysokości.

Przypadek 4. Mężczyzna lat 43, rozpoczął pracę na budowie stacji GRZ o godzinie 7.00. Wykonywał roboty budowlane związane z ułożeniem stropów. Po ułożeniu piątej belki i układaniu pustaków, około godziny 13.30 przerwano prace. Udał się w kierunku drabiny i w tym momencie nastąpiło zawalenie części układanego stropu. W wyniku tego doszło do upadku z wysokości ok. 3,3–3,5 m trójki pracowników. On doznał w wyniku tego urazu miednicy, biodra lewego oraz ogólnych potłuczeń. Pogotowie przewiozło go do Szpitala Okręgowego Kolejowego we Wrocławiu.

Rozpoznanie: upadek z wysokości, złamanie wyrostków poprzecznych kręgów L₂ i L₃ po stronie lewej, stłuczenie klatki piersiowej po stronie lewej, krwiak podudzia lewego, złamanie kolca biodrowego przedniego górnego lewego, stłuczenie przedramienia prawego.

Leczenie zachowawcze – stosowano jedynie leki przeciwbólowe.

Skutki obrażeń ciała, jakich doznał pokrzywdzony, są inne niż określone w art. 156 KK i spowodowały naruszenie czynności narządu ciała na czas dłuższy niż dni siedem – art. 157 par. 1 KK.

Obrażenia stwierdzone u pokrzywdzonego mogły powstać w okolicznościach podanych przez niego, tzn. w wyniku upadku z wysokości. Obrażenia, jakich doznał pokrzywdzony, nie na-

Tabela 1. Przyczyny urazów i rodzaje obrażeń ciała u pracowników zakładów pracy Wrocławia w latach 2005–2007

Lp.	Płeć	Wiek	Rodzaj urazu	Rodzaj obrażeń	Kwalifikacja prawna skutków urazu
1	M	56	przygnięcie	zgniecenie klatki piersiowej, złamanie żebra, odma opłucnowa	157 par. 2
2	M	44	upadek z wysokości	obrażenia głowy i klatki piersiowej, odma opłucnowa, pęknięcie kości czaszki, złamania żeber, stłuczenie płuca	156
3	M	40	prasa do blachy	zmiażdżenie łokcia lewego, uszkodzenie n. promieniowego, złamania kości kgl	157 par. 1
4	M	41	zatrucie siarkowodorem	utrata przytomności	157 par. 2
5	M	41	upadek z 4 m	złamania kręgow Th 10–11, stłuczenie głowy	157 par. 1
6	M	43	upadek z 3,5 m	złamanie kręgow L ₂₋₃ , złamanie biodra, stłuczenie klatki piersiowej	157 par. 1
7	M	19	przygnięty przez zbiornik	złamanie Th ₁₂ –L ₁ , porażenie wiotkie kończyn dolnych	156
8	M	23	upadek z wysokości	stłuczenie stopy	157 par. 1
9	M	56	upadek z wysokości 2,4 m	złamanie kości czaszki, krwiaki śród-czaszkowe, stłuczenie mózgu	156
10	M	32	piła tarczowa	rany trzech palców	157 par. 1
11	M	44	upadek z naczepy	złamanie szyjki kości udowej, proteza stawu	156

raziły go na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężki uszczerbek na zdrowiu.

Przypadek 5. Mężczyzna lat 19, w czasie wykonywania pracy w PH „Armat” został przygnięty przez zbiornik metalowy, doznając obrażeń ciała. Po tym zdarzeniu został przewieziony do Wojskowego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu, gdzie był hospitalizowany.

Rozpoznanie: przebyty uraz kręgosłupa, złamanie trzonu kręgu L₁, zwicnięcie segmentu Th₁₂–L₁, porażenie wiotkie kończyn dolnych, stan po zabiegu operacyjnym repozycji zwicnięcia oraz stabilizacji transpedikularnej Th₁₂–L₁.

Wynik badania TK: złamanie eksplozyjne krę-

gu L₁ (trzonu i łuków), z przemieszczeniem ku przodowi trzonu kręgu Th₁₂ wraz z kolumną kręgową o około wymiar przednio-tylny trzonu. Na tej wysokości światło kanału kręgowego niewidoczne, obraz RTG przemawia za całkowitym uszkodzeniem (przerwaniem ciągłości) rdzenia kręgowego. W badaniu MR uwidoczniło zmianę mogącą odpowiadać krwiakowi, pacjenta konsultował chirurg, który zdyskwalifikował go od reoperacji. Skutki doznanego urazu spowodowały ciężkie kalectwo w rozumieniu art. 156 KK.

W większości przypadków obrażenia ciała były bardzo poważne, a nawet stwarzały zagrożenie dla życia pokrzywdzonych.

Piśmiennictwo

1. Vincent J, DiMaio D. *Medycyna sądowa*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2003.
2. Wójcikiewicz J (red.). *Ekspertyza sądowa*. Kraków: Zakamycze; 2002.
3. Raszeja ST, Nasiłowski W, Markiewicz J. *Medycyna sądowa*. Warszawa: PZWL; 1993.
4. Widacki J (red.). *Kryminalistyka*. Warszawa: CH Beck; 2002.
5. Jakliński J, Marek Z. *Medycyna sądowa dla prawników*. Kraków: Zakamycze; 1996.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jakub Trnka

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM

ul. Mikulicza-Radeckiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (071) 784-14-60, fax: (071) 784-00-95

E-mail: jtrnka@aol.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Relacje lekarz–przedstawiciel firmy farmaceutycznej

Relationships between the doctor and the representative of the pharmaceutical company

JAKUB TRNKA^{1, A}, ROBERT SUSŁO^{1, B}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, C}, ANDRZEJ STECIWKO^{2, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej SteciwkoA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie W czasach rozwijającego się dynamicznie przemysłu farmaceutycznego istotnego znaczenia nabierają relacje między lekarzem a firmą farmaceutyczną. Zasady współpracy między lekarzami a firmami farmaceutycznymi określone są w różnych aktach prawnych i kodeksach. Do najważniejszych należą: Kodeks etyki lekarskiej, Prawo Farmaceutyczne, Ustawa o zawodach lekarza i lekarza dentysty, Rozporządzenie Ministra Zdrowia w sprawie monitorowania bezpieczeństwa produktów leczniczych. Analizując możliwość podjęcia współpracy z firmą farmaceutyczną, lekarz musi ustosunkować się do podstawowych kwestii tej współpracy, a mianowicie: jaki jest jej cel, jaki charakter zależności może powstać w jej wyniku, jaki może być stosunek do tej formy współpracy jego pacjentów, środowiska lekarskiego i opinii publicznej. Współpraca lekarza z firmą farmaceutyczną powinna odbywać się w sposób transparentny, lekarz powinien ujawniać taką współpracę, udział w programach badawczych itp., nie powinien przyjmować korzyści (szeroko pojętych), jeżeli mogłoby to podważyć zaufanie do lekarzy. Lekarz współpracujący z firmą farmaceutyczną nie może zatajać wyników badań niekorzystnych dla firmy, przedstawiać ich w sposób subiektywny, jednostronny. Lekarz może przyjąć opłatę od firmy farmaceutycznej za wykonaną pracę, np. wygłoszony wykład, nie może natomiast przyjmować zapłaty za przepisywanie na receptę większej liczby leków danej firmy. Mówi o tym art. 51 Kodeksu etyki lekarskiej. Można ogólnie powiedzieć, że lekarz nie może angażować się w działania promocyjne firmy farmaceutycznej, może natomiast angażować się w działania medyczne i otrzymywać za to adekwatną zapłatę. Również tzw. sponsoring recepturowy – przyjmowanie przez lekarza od firmy farmaceutycznej korzyści (np. w postaci sponsorowania wyjazdów zagranicznych na szkolenia i konferencje) za to, że przepisuje tendencyjnie swoim pacjentom najwięcej leków tej firmy – jest zabroniony przez Prawo Farmaceutyczne w art. 52 i 58.

Słowa kluczowe: firma farmaceutyczna, sponsoring badań, odpowiedzialność lekarza.

Summary In times of dynamic development of the pharmaceutical industry relations among the doctor and the pharmaceutical company are essential. Rules of the cooperation among doctors and pharmaceutical firms are definite in different deeds and codes. The most important include: The Code of the Medical Ethics, the Pharmaceutical Law, Law about medical professions and the doctor of the dentist, the Order of the Health Minister in the matter of the monitoring of the safety of medicamentosa products. Analyzing a possibility of cooperation with a pharmaceutical firm the doctor must be aware of basic features of this cooperation, and namely: what is the aim of this cooperation, what the character of the dependence is, what can be the relation of his patients to this form of cooperation, the medical environment and the public opinion. The cooperation of the doctor with the pharmaceutical company should take place impromptu overt act, the doctor should disclose such cooperation, the participation in research etc. He should not accept advantages (widely comprehended) if it would impair the patient's confidence to doctors. The co-operative doctor cannot hide unprofitable findings for the company, to introduce them impromptu subjective, one-sided. The doctor can accept the payment from the pharmaceutical company for executed the work e.g. delivering a lecture, cannot accept the pay for prescribing more medicines of the given company instead. There speaks hereof art. 51 the Code of the Medical Ethics. One can generally say that the doctor cannot take part in promotional activities of the pharmaceutical company, he can instead be involved in medical activities and to receive an adequate pay for this. Also so-called sponsorship dispensing – the reception of advantages by the doctor from the pharmaceutical firm (e.g. in the form of sponsoring of foreign trips on congresses and conferences) for prescribing tendentially most of all medicines of this firm to his own patients – is illicit according with the Pharmaceutical Law in art. 52 and 58.

Key words: the pharmaceutical company, sponsorship of research, the responsibility of the doctor.

Relacje między lekarzami a firmami farmaceutycznymi istniały od dawna, ale w miarę rozwoju farmakologii i handlu lekami kontakty te stają się coraz bardziej intensywne i mają charakter wielopłaszczyznowy. Niektóre formy takiej współpracy są zabronione przez prawo, inne są prawnie dozwolone, jeszcze inne mogą wzbudzać wątpliwości natury etycznej. W kontaktach z firmą farmaceutyczną lekarz powinien kierować się zasadą, że jego głównym celem zawodowego działania jest dobro pacjenta.

Analizując możliwość podjęcia współpracy z firmą farmaceutyczną, lekarz musi ustosunkować się do podstawowych kwestii tej współpracy, a mianowicie: jaki jest jej cel, jaki charakter zależności może powstać w jej wyniku, jaki może być stosunek do tej formy współpracy jego pacjentów, środowiska lekarskiego i opinii publicznej [8].

Regulacje dotyczące współpracy między lekarzami a firmami farmaceutycznymi można odnaleźć w różnych aktach prawnych i kodeksach. Do najważniejszych należą:

- 1) Kodeks etyki lekarskiej
- 2) Ustawa Prawo Farmaceutyczne
- 3) Ustawa o zawodach lekarza i lekarza dentystry
- 4) Rozporządzenie Ministra Zdrowia w sprawie monitorowania bezpieczeństwa produktów leczniczych.

Dla każdego lekarza bardzo istotnym elementem pracy są wskazania etyki lekarskiej. W Kodeksie etyki lekarskiej znajduje się rozdział IIa poświęcony relacjom między lekarzem a przemysłem, firmą farmaceutyczną. W rozdziale tym znajdują się wskazówki postępowania dla lekarzy w różnych sytuacjach kontaktów lekarz–firma farmaceutyczna. W kolejnych artykułach Kodeks wskazuje zasady postępowania lekarza w konkretnych sytuacjach:

Art. 51a.

1. „Lekarz nie powinien przyjmować korzyści od przedstawicieli przemysłu medycznego, jeżeli może to ograniczyć obiektywizm jego opinii zawodowych lub podważyć zaufanie do zawodu lekarza”.

Artykuł ten sformułowany jest bardzo ogólnie, ale podaje dwie najważniejsze konsekwencje niewłaściwych kontaktów z przemysłem medycznym: możliwość utraty obiektywizmu działania i zaufania pacjentów.

2. „Lekarz może przyjąć zapłatę od producenta leków lub wyrobów medycznych (sprzętu i wyposażenia medycznego) za wykonaną pracę, prowadzenie szkoleń i badań, które pogłębiają wiedzę medyczną lub zawodową, jeżeli ta zapłata jest współmierna do wkładu pracy lekarza”.

Artykuł ten nie wyklucza możliwości przyjmowania wynagrodzenia od firmy farmaceutycznej,

jednak kładzie nacisk na wysokość tego wynagrodzenia, określoną jako korelującą z wkładem pracy.

Art. 51b.

„Lekarzowi mającemu związki finansowe z przemysłem medycznym nie wolno w żaden sposób odstąpić od podejmowania w pełni obiektywnych decyzji klinicznych lub działania w najlepszym interesie pacjentów i osób biorących udział w badaniach”.

Najważniejszą zasadą, którą powinien kierować się lekarz podejmujący współpracę z firmą farmaceutyczną, jest szeroko pojęte dobro pacjenta.

Art. 51c.

„Lekarz powinien ujawniać słuchaczom wykładów oraz redaktorom publikacji wszelkie związki z firmami lub subwencje z ich strony, oraz inne korzyści mogące być przyczyną konfliktu interesów”.

Ważna jest zasada transparentności. Lekarz nie może zatajać swoich kontaktów z firmami farmaceutycznymi, zwłaszcza gdy ma to bezpośredni związek z wykonywanymi przez niego czynnościami zawodowymi.

Art. 51d.

„Lekarz biorący udział w badaniach sponsorowanych przez producentów leków lub wyrobów medycznych (sprzętu i wyposażenia medycznego) musi się upewnić, że badania te są prowadzone zgodnie z zasadami etyki. Lekarz nie powinien uczestniczyć w badaniach naukowych, których celem jest promocja tych produktów”.

Warunkiem przystąpienia do badań klinicznych jest zgoda komisji bioetycznej. Celem takich badań nie może być promocja wyrobów medycznych.

Art. 51e.

„Lekarz powinien ujawniać swoje powiązania z producentem leków lub wyrobów medycznych (sprzętu i wyposażenia medycznego) pacjentom, którzy mają być poddani badaniom sponsorowanym przez tego producenta”.

Również w tym artykule bardzo mocno akcentowana jest konieczność ujawniania związków lekarz–firma farmaceutyczna. Podstawowym celem tej jawności są prawidłowe, pełne wzajemne zaufania relacje lekarza z pacjentem.

Art. 51f.

„Lekarz nie może przyjmować wynagrodzenia za samo skierowanie pacjenta na badania prowadzone lub sponsorowane przez producenta leków lub wyrobów medycznych (sprzętu i wyposażenia medycznego)”.

Pacjent jest najważniejszym ogniwem relacji lekarz–firma farmaceutyczna, nie może być traktowany instrumentalnie, wyłącznie jako możliwość uzyskania gratyfikacji finansowej.

Art. 51g.

„Lekarz biorący udział w badaniach na zlecenie producentów leków lub wyrobów medycznych

nych (sprzętu i wyposażenia medycznego) musi przeciwdziałać nieobiektywnemu przedstawianiu ich wyników w publikacjach”.

W swojej pracy z pacjentami lekarz musi kierować się zasadą rzetelności w przedstawianiu uzyskanych wyników badań. Wyniki badań nie mogą być przedmiotem manipulacji służącej partykularnym interesom producenta leków.

Odpowiedzialność lekarza za nieprawidłowe relacje z firmami farmaceutycznymi może rozgrywać się, niezależnie od siebie, na płaszczyźnie karnej i zawodowej. W przypadku odpowiedzialności karnej należy zwrócić uwagę zwłaszcza na dwa rodzaje przestępstwa: przekupstwo i łapownictwo [3].

1. Przestępstwo łapownictwa – art. 228 Kodeksu karnego paragraf 1: „kto w związku z pełnieniem funkcji publicznej przyjmuje korzyść majątkową lub osobistą albo jej obietnicę podlega karze pozbawienia wolności od 6 miesięcy do lat 8”. Paragraf 4: „karze określonej w paragrafie 3 podlega także ten, kto w związku z pełnieniem funkcji publicznej uzależnia wykonanie czynności służbowej od otrzymania korzyści majątkowej lub osobistej albo jej obietnicy lub takiej korzyści żąda”. Na odpowiedzialność z tego artykułu może narazić się lekarz.

2. Przestępstwo przekupstwa – art. 229 KK paragraf 1: „kto udziela lub obiecuje udzielić korzyści majątkowej lub osobistej osobie pełniącej funkcję publiczną podlega karze pozbawienia wolności od 6 miesięcy do 8 lat”. Na odpowiedzialność z tego artykułu może narazić się pacjent lub przedstawiciel firmy farmaceutycznej.

Odpowiedzialność zawodowa: sprawy przeciwko lekarzom prowadzą Okręgowe Sądy Lekarskie (postępowanie w I instancji) i Naczelny Sąd Lekarski (postępowanie odwoławcze od orzeczeń Sądów Okręgowych). Postępowanie przeciwko lekarzom odbywa się na zasadach określonych w rozdziale 6 ustawy o Izbach Lekarskich [11] i związana jest z naruszeniem zasad etyki i deontologii lekarskiej [4] oraz przepisów o wykonywaniu zawodu lekarza i lekarza dentystry [6]. Sąd Lekarski dysponuje następującymi karami: upomnienie, nagana, zawieszenie prawa wykonywania zawodu od 6 miesięcy do 3 lat, pozbawienie prawa wykonywania zawodu. Od decyzji Naczelnego Sądu Lekarskiego w zakresie zawieszenia albo pozbawienia prawa wykonywania zawodu lekarz może się odwołać do Sądu Pracy i Ubezpieczeń Społecznych.

Prawo Farmaceutyczne w art. 128 nakłada odpowiedzialność karną w postaci grzywny za przyjęcie korzyści materialnej w ramach reklamy lub promocji leku [1].

Przestępstwo łapownictwa (art. 228 KK) może być popełnione jedynie w związku z pełnieniem funkcji publicznej. Pełnienie funkcji pu-

blicznej to np. praca na stanowisku ordynatora oddziału szpitalnego w publicznym zespole opieki zdrowotnej. Jednak praktycznie każdy lekarz może zostać uznany za pełniącego funkcję publiczną, gdyż zgodnie z wykładnią uchwały Sądu Najwyższego pełnienie funkcji publicznej związane jest z wykonywaniem czynności lekarskich, w związku ze świadczeniem zdrowotnym finansowanym ze środków publicznych osobom do tego uprawnionym. A więc udzielanie świadczeń zdrowotnych w ramach umowy z Narodowym Funduszem Zdrowia (a w takiej sytuacji znajduje się większość lekarzy) może w sytuacji przyjęcia takiej korzyści narazić lekarza na zarzut przyjęcia łapówki.

W tej samej uchwale Sąd Najwyższy stwierdził, że wręczanie upominków lekarzowi z wdzięczności za rezultaty leczenia nie jest tożsame z tzw. łapownictwem i przekupstwem, jeśli mieści się w granicach przyjętego zwyczaju [5].

Udział lekarza w promocji leku (produktu leczniczego) – zgodnie z art. 52 ust. 1 Prawa Farmaceutycznego, działanie, którego celem jest zachęcanie do kupna produktu leczniczego (leku) oraz propagowanie informacji na jego temat w celu zwiększenia jego sprzedaży – uznawane jest za jego reklamę.

Udział lekarza w reklamowaniu leków określonej firmy farmaceutycznej może mieć dwa aspekty: etyczny i prawny. W aspekcie etycznym lekarz, który reklamuje lek lub produkt leczniczy, jest często postrzegany przez pacjenta jako osoba zaangażowana przede wszystkim w interesy firmy farmaceutycznej, a nie pacjenta (przeciętny pacjent ma przecież świadomość, że te interesy nie zawsze są zbieżne). Może to podważać zaufanie do lekarza. Zwłaszcza udział lekarza w promocyjnych wykładach lub spotkaniach, gdzie reklamuje „tańsze” i „lepsze” leki – nie ma przecież charakteru leczniczego, tylko marketingowy. Mówi o tym Kodeks etyki lekarskiej w art. 1 i 2.

Reklamowanie przez lekarza leku wypisywanego na receptę i refundowanego może być kierowane do szerokiego kręgu odbiorców, np. w czasie imprez typu „bezpłatne prowadzenie specjalistycznych badań i udzielanie porad”, lub odbywać się indywidualnie w czasie wizyt pacjenta w gabinecie lekarskim. W pierwszym przypadku reklama może trafiać do bardzo szerokiego kręgu potencjalnych odbiorców. Takie postępowanie jest zakazane w art. 57 ust. 1 Prawa Farmaceutycznego i może narazić lekarza na przykre konsekwencje. Dlatego niektóre firmy farmaceutyczne preferują ten drugi sposób docierania do pacjenta za pośrednictwem lekarza. W tym drugim przypadku reklama nie ma już charakteru publicznego i odpowiedzialność lekarza może być dyskusyjna [9].

Prawo Farmaceutyczne zabrania udziału lekarzy w reklamie produktu leczniczego kierowanej do publicznej wiadomości. W takich przypadkach lekarz może zostać ukarany przez Sąd Lekarski Okręgowej Izby Lekarskiej. Za reklamowanie leków wydawanych wyłącznie na podstawie recepty lekarskiej (co jest stanowczo zabronione) główny inspektor farmaceutyczny może wystąpić o ukaranie firmy farmaceutycznej grzywną.

Współpraca lekarza z firmą farmaceutyczną może dotyczyć następujących tematów:

Prowadzenie badań lekarskich – badania te prowadzone w indywidualnej praktyce lekarskiej (mogą być również przeprowadzone w publicznym lub niepublicznym ZOZ-ie) są bezpłatne dla pacjentów. Przeprowadzenie badań powinno być wcześniej ogłoszone publicznie. Podstawową kwestią jest cel przeprowadzenia takich badań. Mogą one być poświęcone profilaktyce określonych schorzeń, poprawie jakości terapii i usług medycznych. Oczywiście badania nie mogą służyć promocji określonej firmy farmaceutycznej lub wytwarzanych przez nią produktów. Koszty takich badań pokrywa firma farmaceutyczna. Wyniki badań powinny być następnie przedstawione w postaci dokładnego raportu. Przychód uzyskany przez prowadzących badania lekarzy jest rozliczany na ogólnych zasadach określanych w prawie podatkowym [9].

Analiza aktów prawnych regulujących relacje lekarz–firma farmaceutyczna pozwala na przyjęcie następujących zasad takiej współpracy:

Współpraca lekarza z firmą farmaceutyczną powinna odbywać się w sposób transparentny, lekarz powinien ujawniać taką współpracę, udział w programach badawczych itp., nie powinien przyjmować korzyści (szeroko pojętych), jeżeli mogłoby to podważyć zaufanie do lekarzy. Lekarz współpracujący z firmą farmaceutyczną nie może zatajać wyników badań niekorzystnych dla firmy, przedstawiać ich w sposób subiektywny, jednostronny. Lekarz może przyjąć opłatę od firmy farmaceutycznej za wykonaną pracę, np. wygłoszony wykład, nie może natomiast przyjmować zapłaty za wpisywanie na receptę większej liczby leków danej firmy. Mówi o tym art. 51 Kodeksu etyki lekarskiej.

Można ogólnie powiedzieć, że lekarz nie może angażować się w działania promocyjne firmy farmaceutycznej, może natomiast angażować się w działania medyczne i otrzymywać za to adekwatną zapłatę.

Tak zwany sponsoring recepturowy – przyjmowanie przez lekarza od firmy farmaceutycznej korzyści (np. w postaci sponsorowania wyjazdów zagranicznych na szkolenia i konferencje) za to, że przepisuje tendencyjnie swoim pacjentom największej liczby leków tej firmy – jest zabroniony przez Prawo Farmaceutyczne w art. 52 i 58 [8].

Ustawa o Prawie Farmaceutycznym zezwala, aby lekarz mógł otrzymać od firmy farmaceutycznej przedmioty promocyjne o wartości nieprzekraczającej 100 zł, zaopatrzone znakiem reklamującym daną firmę. Mogą to być: promocyjne próbki leków (oznaczone napisem „próbka bezpłatna – nie do sprzedaży”, nie mogą to być środki odurzające lub psychotropowe), przedmioty promocyjne (jest to dopuszczalna forma reklamy firmy farmaceutycznej, przedmiot powinien być oznaczony logo firmy, jego wartość oczywiście nie może przekraczać 100 zł), czasopisma i wydawnictwa specjalistyczne, zaproszenie do udziału w konkursach (wartość nagrody do 100 zł), uczestnictwo w spotkaniach promocyjnych (głównym celem spotkań musi być prezentacja produktu leczniczego, a gościnność „nie może być przesadna”) [8, 1].

Ministerstwo Zdrowia przygotowuje projekt nowego rozporządzenia z tzw. rejestrem korzyści, w sprawie zasad współpracy z firmami farmaceutycznymi.

Każda osoba, która jest członkiem zespołu przygotowującego wykaz leków dofinansowywanych z budżetu, a także osoby zajmujące się opracowaniem ekspertyz dla tych zespołów, będą składać oświadczenia o dochodach i wyjazdach mogących mieć związek z wykonywanym zadaniem. Przepisy mają dotyczyć wszystkich dostawców leków na polski rynek, głównie chodzi o zagraniczne koncerny.

Każde spotkanie przedstawiciela firmy farmaceutycznej z urzędnikiem Ministerstwa ma być wcześniej zapowiedziane, ma być podany powód spotkania, a po spotkaniu streszczone w notatce urzędowej [10].

Lekarze mogą oczywiście zatrudniać się w firmach farmaceutycznych, np. do prowadzenia i organizowania badań klinicznych, monitorowania bezpieczeństwa produktu leczniczego.

Badania organizowane przez firmy medyczne. Aby nowy lek został dopuszczony do obrotu handlowego musi zostać poddany badaniom klinicznym.

Monitorowanie bezpieczeństwa produktu leczniczego: po uzyskaniu pozwolenia na dopuszczenie leku do obrotu istnieje obowiązek monitorowania bezpieczeństwa stosowania leku. Monitoring taki należy do firmy farmaceutycznej odpowiedzialnej za produkt oraz Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Polega on na stworzeniu systemu zbierania informacji o możliwości działań niepożądanych produktu (leku). W tym zakresie z firmą farmaceutyczną współpracę mogą podjąć lekarze. W ramach tej współpracy nie mogą jednak prowadzić działań sprzecznych z etyką lub prawem, np. tylko z tego powodu zapisywać monitorowany lek pacjentom, a otrzy-

mane za współpracę wynagrodzenie musi być adekwatne do wykonanej pracy.

Badania postmarketingowe: jeżeli lek pacjentowi nie jest dostarczany bezpłatnie, to najprawdopodobniej celem takich działań jest promocja produktu i zwiększenie jego sprzedaży [7].

Wnioski

1. Lekarz musi mieć świadomość, że nieprzemysłane, nieprawidłowe relacje z przedstawicielami firm farmaceutycznych mogą skutkować odpowiedzialnością karną i zawodową. Przyjmowanie prezentów, usług, ułatwień od firmy farmaceutycznej może rodzić zależności i zobowiązania do odwdzięczenia się za uzyskaną korzyść.
2. Stosunek środowiska lekarskiego oraz tzw. opinii publicznej do takich przypadków jest

jednoznacznie negatywny, a ujawnienie takiej sytuacji może mieć negatywne skutki w postaci utraty zaufania pacjentów, pogorszenia wizerunku lekarza w lokalnej społeczności, a także ogółu lekarzy w społeczeństwie.

3. Współpraca lekarza z firmą farmaceutyczną może również odbywać się na uczciwych zasadach i dotyczyć uzyskiwania informacji o najnowszych produktach firmy, udziału w szkoleniach, badaniach i pracach sponsorowanych przez firmy farmaceutyczne, jednak zasady te muszą być z góry określone i zgodne z prawem i etyką lekarską. Współpraca ta może być korzystna dla obu stron. Dzięki badaniom naukowym prowadzonym przez lekarzy, firmy farmaceutyczne mogą wprowadzać na rynek nowe leki i odnosić sukces finansowy, co z kolei zwiększa możliwości sponsorowania badań naukowych.

Piśmiennictwo

1. Ustawa z dnia 6 września 2001 r. *Prawo Farmaceutyczne* (Dz.U. nr 126, poz. 1381 z późn. zm.).
2. Ustawa z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych (Dz.U. nr 210, poz. 2135 z późn. zm.).
3. *Kodeks karny*. Warszawa: C.H. Beck; 2004.
4. *Kodeks etyki lekarskiej* z dnia 14 grudnia 1991 r. – tekst jednolity z dnia 2 stycznia 2004. Warszawa 2004.
5. Uchwała Sądu Najwyższego Izby Karnej z dnia 20.06.2001 r. (sygn. I KZP 5/2001) w sprawie pełnienia funkcji publicznej.
6. Ustawa o zawodach lekarza i lekarza dentystry z dnia 5 grudnia 1996 r. (Dz.U. z 2005 r. nr 226, poz. 1943 z późn. zm.).
7. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 17 lutego 2003 r. w sprawie monitorowania bezpieczeństwa produktów leczniczych (Dz.U. nr 47, poz. 405).
8. *Lekarz, lekarz dentysta a przemysł medyczny – etyczne, prawne i podatkowe aspekty współpracy*. Warszawa: Naczelna Izba Lekarska; 2008.
9. Molęda S. *Prawo dla lekarzy i zakładów opieki zdrowotnej*. Warszawa 2008.
10. *Gazeta Prawna*, 17 marca 2008 r.
11. Ustawa z dnia 17 maja 1989 r. o Izbach Lekarskich (Dz.U. nr 30, poz. 158 z późn. zm.).

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jakub Trnka
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM
ul. Mikulicza-Radeckiego 4
50-368 Wrocław
Tel.: (071) 784-14-60
Fax: (071) 784-00-95
E-mail: jtrnka@aol.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Rozpoznawanie nietypowych postrzałów w praktyce lekarzy pierwszego kontaktu

The diagnostics of non-typical shots in first contact doctor's practice

JAKUB TRNKA^{1, A}, ROBERT SUSŁO^{1, B}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, C}, ANDRZEJ STECIWKO^{2, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie W pracy lekarza rodzinnego mogą pojawić się pacjenci z obrażeniami ciała spowodowanymi działaniem broni pneumatycznej. Broń pneumatyczna stała się ostatnio bardzo popularna, co zwiększa ryzyko powstania takich obrażeń ciała. Również broń palna gazowa, którą można kupić w krajach sąsiednich bez pozwolenia, może trafić na nasz rynek i być używana w celach przestępczych. Zarówno broń pneumatyczna, jak i broń palna gazowa może zostać użyta wobec ludzi i spowodować poważne obrażenia ciała. Dopuszczona w Polsce do posiadania bez zezwolenia może być broń pneumatyczna wytwarzająca energię pocisku do 17 J. Taka energia wystrzelonego śrutu wystarczy jednak, aby spowodować poważne obrażenia ciała, a nawet uszkodzić kości czaszki. Egzemplarze broni pneumatycznej wytwarzające większą energię pocisku wymagają rejestracji na Policji. Broń palna gazowa użyta niezgodnie z instrukcją może powodować różne obrażenia ciała. Mogą to być zaczerwienienia skóry, podrażnienie śluzówek, oparzenia skóry, uszkodzenia gałek ocznych, rany postrzałowe w tkankach miękkich imitujące postrzały z broni palnej ostrej, a nawet uszkodzenia kości czaszki. Notowane są przypadki zgonów po użyciu takiej broni. Prawidłowe rozpoznanie rodzaju urazu przez lekarza rodzinnego może ułatwić identyfikację narzędzia (rodzaju broni) i wyjaśnić okoliczności zdarzenia. Może się również zdarzyć, że pacjent zgłosi się do lekarza i będzie dysymulował fakt powstania obrażeń ciała od działania broni pneumatycznej lub gazowej. Może tak być w przypadku, gdy doszło do samouszkodzenia z posiadanej nielegalnie broni.

Słowa kluczowe: broń pneumatyczna, rany postrzałowe, lekarz rodzinny.

Summary Family doctor can encounter patients with wounds of the body from pneumatic weapons. The pneumatic weapons became very popular lately, what aggravates the risk of such offences of the body. Also the gas fire-arm which can be bought in neighboring countries without permission can be found in our market and be used to in crime. The pneumatic weapons and the gas fire-arm can be used against people and cause serious injuries to the body. In Poland one may possess without the permission the pneumatic weapons whose energy of the bullet is by 17 J. Such energy will be sufficient, however, to cause serious injuries of the body, and even to damage bones of the skull. Possessing of the pneumatic weapons capable of producing greater energy of the bullet must be registered on the Police. The gas fire-arm used inconsistently with the instruction can cause different injuries of the body. This can be efflorescences, the irritation of mucous membranes, scalds of the skin, damages of eyeballs, bullet wounds in soft tissues similar to shots from the sharp fire-arm, and even damages of the bones of the skull. There were deaths due to shot by such weapons. The correct recognition of the kind of the trauma by the family doctor can make easy the identification tools (the curtal-ax) and explain circumstances of the event. A patient may report to the doctor and dissimulate the fact of being shot by pneumatic or gas weapon. It can occur if the patient injured himself with illegally possessed weapons.

Key words: the pneumatic weapons, bullet wounds, the family doctor.

Lekarz rodzinny w swojej praktyce lekarskiej zasadniczo zajmuje się pacjentami, u których występują różnego rodzaju zmiany chorobowe. Jednak zdarzają się przypadki, w których może zeknąć się z pacjentami, którzy doznali urazów ciała

w różnych okolicznościach. Jedną z takich sytuacji są skutki postrzałów z broni pneumatycznej.

Obecnie dostępność do broni pneumatycznej (tzw. wiatrówek) jest znacznie ułatwiona. Na posiadanie takiej broni nie jest wymagane pozwole-

nie Policji, a tylko niektóre egzemplarze, wytwarzające bardzo dużą energię pocisku, wymagają jedynie rejestracji faktu ich posiadania. Istnieje wiele sklepów sprzedających tego typu broń. Broń taką można również nabyć za pomocą Internetu. W wielu czasopismach pojawiają się reklamy broni pneumatycznej, powstaje moda na jej posiadanie. Niestety w ślad za tym nie są propagowane zasady bezpiecznego posługiwania się bronią i niebezpieczeństwa mogące być wynikiem jej nieprawidłowego użycia.

W Polsce dostępna bez pozwoleń i rejestracji jest broń pneumatyczna, z której wystrzelone pociski (śrut) osiągają energię nieprzekraczającą 17 J. Broń wytwarzająca wyższą energię pocisku wymaga jedynie zarejestrowania, przy czym organ rejestrujący w zasadzie nie może odmówić jej rejestracji. Dlatego w Polsce stale rośnie liczba osób posiadających broń pneumatyczną i strzelających z niej. Niestety brak strzelnic powoduje, że strzelania takie odbywają się w domu lub najbliższej okolicy zamieszkania. Jako cel rzadko służą tarcze sportowe, częściej celem są różnego rodzaju przedmioty, a także zwierzęta i ludzie.

Skutki użycia broni pneumatycznej uzależnione są od kilku czynników. Do najważniejszych należą: odległość, z jakiej dokonano strzału, energia wystrzelenia śrutu, rodzaj śrutu, okolica ciała, w którą ugodził pocisk śrutowy. Przy niewielkiej energii i dużej odległości strzału mogą powstawać bolesne stłuczenia tkanek miękkich. W miarę zwiększania energii i zmniejszania odległości dochodzi do powstania coraz poważniejszych obrażeń ciała: ran postrzałowych o kanałach różnej głębokości, uszkodzenia tkanek nawet głęboko położonych. Znane są przypadki postrzałów z takiej broni z następowym uszkodzeniem (przestrzeleniem) kości czaszki i uszkodzeniem tkanki mózgowej. Oczywiście ważną okolicznością dla powstawania obrażeń jest okolica, w którą trafia pocisk. Znany jest przypadek mężczyzny, do którego oddano strzał z wiatrówki z odległości ponad 100 metrów. Śrut (przypadkowo!) trafił w gałkę oczną i penetrował głęboko do jej wnętrza. Ponieważ początkowo osoba postrzelona nie kojarzyła powstania urazu oka ze strzałem z wiatrówki, dopiero po dłuższym czasie okuliści zdiagnozowali ciało obce wewnątrz gałki ocznej.

Rany postrzałowe spowodowane tym typem broni mają charakter drobnych okrągłych ranek średnicy około 4–5 mm. W otoczeniu rany nie stwierdza się osmalań. Często przy postrzałach z większej odległości pod skórą wyczuwalny jest palpacyjnie okrągły twardy twór niewielkiej średnicy (śrut).

Z praktyki sądowo-lekarskiej znane są przypadki, gdy osoby, które doznały postrzału w czasie zabawy z takiej nielegalnie posiadanej broni, podawały zupełnie inne okoliczności powstania

obrażeń ciała (np. uderzenie drutem, nadzianie się na gwóźdź itp.).

Drugim rodzajem broni dość rozpowszechnionym jest broń palna gazowa. Wprawdzie posiadanie takiej broni związane jest z koniecznością uzyskania pozwolenia, jednak wiele egzemplarzy takiej broni znajduje się w nielegalnym posiadaniu. Charakter i rozległość obrażeń ciała spowodowanych tym rodzajem broni uzależniona jest od odległości, z jakiej dokonano strzału. Zgodnie z instrukcją użycia tego typu broni, nie można z niej strzelać do człowieka z odległości mniejszej niż 1 metr. Nie wolno też celować w twarz, tylko w górną część klatki piersiowej. Niestety praktyka użycia tej broni jest inna. Bardzo często strzały padają z niewielkiej odległości, a nawet z przystawienia, a celem jest twarz, głowa, szyja i klatka piersiowa. Przy użyciu tej broni zgodnie z instrukcją konsekwencją strzału powinno być jedynie podrażnienie spojówek i śluzówek z pieczeniem i łzawieniem. Przy zmniejszaniu odległości strzału dochodzi do osmalenia skóry, oparzeń, powstawania ran podobnych, jak po użyciu broni palnej ostrej i uszkodzenia tkanek głębiej położonych (przy strzałach z przystawienia). Notowane są przypadki uszkodzenia kości czaszki i tkanki mózgowej. Rany mają brzegi nierówne, poszarpane, z osmaleniami i impregnacją drobinami prochu.

Skutki urazu ciała w postaci postrzału z broni pneumatycznej lub gazowej trudno jest ocenić jedynie na podstawie oględzin zewnętrznych rany wlotowej. Śrut wystrzelony z broni pneumatycznej może penetrować głęboko do jam ciała, zmieniać tor przebiegu i uszkadzać narządy często odległe od otworu wlotowego. Z kolei postrzał z broni gazowej może uszkodzić tkanki głębiej położone i powodować groźne dla życia krwawienia.

Wnioski

1. W praktyce lekarza rodzinnego mogą pojawić się przypadki pacjentów z nietypowymi obrażeniami ciała, będącymi wynikiem działania różnych rodzajów broni. Lekarz powinien posiadać minimum wiedzy umożliwiającej mu chociaż wstępną identyfikację narzędzia powodującego te obrażenia.
2. Coraz większa popularyzacja i rozpowszechnienie broni pneumatycznej, tzw. wiatrówek, oraz możliwość przywożenia broni palnej gazowej z krajów sąsiednich stwarza okazję do coraz częstszego użycia jej przeciwko ludziom z konsekwencją powstania obrażeń ciała.
3. Postrzały z broni pneumatycznej i broni palnej gazowej mogą być niebezpieczne dla życia i zdrowia. Zależnie od sposobu użycia mogą powstawać niewielkie ślady na ciele, ale również poważne obrażenia skutkujące

nawet zgonem. Nigdy nie należy lekceważyć skutków rany postrzałowej, gdyż pozornie niegroźne obrażenie zewnętrzne może skutkować rozległymi obrażeniami wewnętrznymi. Konieczna jest zawsze dodatkowa diagnostyka (RTG) i konsultacja chirurgiczna.

4. Lekarz rodzinny może spotkać się również z przypadkami dysymulacji okoliczności powstania postrzałowych obrażeń ciała. Nie wszystkie osoby są bowiem zainteresowane ich ujawnieniem.

Piśmiennictwo

1. DiMaio VJ, DiMaio D. *Medycyna sądowa*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2003.
2. Wójcikiewicz J (red.). *Ekspertyza sądowa*. Kraków: Zakamycze; 2002: 150–158.
3. Raszeja ST, Nasiłowski W, Markiewicz J. *Medycyna sądowa*. Warszawa: PZWL; 1993: 106–110.
4. Władcki J (red.). *Kryminalistyka*. Warszawa C.H. Beck; 2002: 335–345.
5. Jakliński J, Marek Z. *Medycyna sądowa dla prawników*. Kraków: Zakamycze; 1996: 135–140.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jakub Trnka

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM

ul. Mikulicza-Radeckiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (071) 784-14-60, fax: (071) 784-00-95

E-mail: jtrnka@aol.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Wykrywanie obecności i zabezpieczanie nasienia ludzkiego jako praktyczna umiejętność lekarza rodzinnego

The detection of the presence and the preserving human sperm as practical competence of the family doctor

JAKUB TRNKA^{1, A}, ROBERT SUSŁO^{1, B}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, C}, ANDRZEJ STECIWKO^{2, D}, BARTOSZ J. SAPIŁAK^{2, F}¹ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie W praktyce lekarza rodzinnego mogą pojawić się pacjenci – ofiary przestępstw na tle seksualnym. W takich przypadkach konieczne jest szybkie działanie. Od szybkości zabezpieczenia śladów biologicznych zależy skuteczność postępowania dowodowego w czasie śledztwa. Może zająć konieczność zabezpieczenia śladów biologicznych, zwłaszcza w miejscowościach, gdzie brakuje specjalistów z zakresu medycyny sądowej i lekarzy policyjnych. Pacjent powinien zostać pouczony o zasadach postępowania przy pobieraniu materiału biologicznego oraz o konieczności przeprowadzenia dalszych specjalistycznych badań. Przy podejrzeniu użycia środków farmakologicznych należy bezzwłocznie pobrać krew do dalszych badań toksykologicznych. Materiał biologiczny musi być przechowywany w suchym i chłodnym środowisku. Wszystkie czynności wykonane w postępowaniu z pacjentem muszą zostać opisane w odpowiedniej dokumentacji medycznej.

Słowa kluczowe: przestępstwa seksualne, wykrywanie nasienia ludzkiego, lekarz rodzinny.

Summary In practice the family doctor can encounter patients – casualties of sexual crimes. In such cases it is necessary to react quickly. From the urgent protection of biological traces depends the effectiveness of providing evidence during inquiries. There can be the necessity of the protection of biological traces, especially in places, which lack local specialists in forensic medicine and police doctors. The patient should be instructed about rules of proceeding in receiving biological material and about necessities of the removal of further specialist examination. If pharmacological agents use is suspected one ought to take patient's blood for further toxicological research without delay. Biological material must be kept in the dry and cool environment. All acts executed in proceeding with the patient must become described in the suitable medical records.

Key words: sexual assault, detecting seminal fluid, the family doctor.

Lekarz rodzinny, będący często pierwszą osobą, do której może zgłosić się ofiara przestępstwa, powinien mieć świadomość, że od jego postępowania może często zależeć skuteczność postępowania dowodowego i możliwość ustalenia sprawcy przestępstwa. Dotyczy to zwłaszcza ofiar przemocy w rodzinie, molestowania i wykorzystywania seksualnego dzieci, przestępczości na tle seksualnym [1].

Może się zdarzyć, że organy ścigania zwrócą się do lekarza rodzinnego (przy braku innych możliwości, np. w miejscowościach, gdzie brakuje specjalistów z zakresu medycyny sądowej i lekarzy policyjnych) o pomoc przy zabezpieczeniu śladów biologicznych, zabezpieczeniu materiału biologicznego do dalszych badań. Może również

zdarzyć się sytuacja, w której do lekarza zgłosi się pacjent – ofiara przestępstwa na tle seksualnym, w celu udzielenia pierwszej pomocy i porady co do dalszego postępowania.

Lekarz rodzinny powinien zatem posiadać również podstawową wiedzę na temat zasad postępowania z takimi pacjentami oraz zasad zabezpieczania materiału biologicznego w takich sprawach.

Wykrywanie śladów nasienia na odzieży i ciele człowieka jest możliwe dzięki różnym rodzajom badań. Śladów nasienia poszukuje się przede wszystkim na ciele w okolicy narządów płciowych, na włosach łonowych, wewnętrznych powierzchniach ud, bieliźnie [4]. Zasadniczo możliwe są dwa kierunki badań. Po pierwsze istnieje możliwość wykazania obecności plemników

w badanym śladzie biologicznym. W tym celu wykonuje się badania mikroskopowe preparatów sporządzonych z materiału biologicznego. Jest to jednak badanie niepewne, ponieważ w niektórych sytuacjach nasienie może (z różnych powodów: zmian chorobowych, po operacji podwiązania nasieniowodów) nie zawierać plemników. Dlatego lepszym kierunkiem badań jest wykrywanie substancji charakterystycznych dla nasienia ludzkiego. Jedną z nich jest enzym kwaśna fosfataza, który występuje w nasieniu człowieka w stężeniu 500–1000-krotnie wyższym niż w innych płynach ustrojowych i wydzielinach [3].

Enzym kwaśna fosfataza w pochwie wykazuje aktywność od kilku godzin do kilku dni i może być wykrywany w śladzie biologicznym za pomocą testów bibułowców.

Inną metodą stwierdzania obecności nasienia ludzkiego w zabezpieczonym materiale jest badanie izoenzymu dehydrogenazy mleczanowej (LDZ) dokonywane przy użyciu elektroforezy. Do innych substancji wykorzystywanych do wykrywania nasienia ludzkiego w śladach biologicznych należą: antygen swoisty dla pęcherzyków nasennych wykrywany przeciwciałem MHS-5, antygen swoisty dla gruczołu krokowego PSA, prostaglandyny E [5].

Istotną kwestią jest zabezpieczanie śladów biologicznych. Ślady biologiczne jako obiektywne dowody odgrywają coraz większą rolę w procesie karnym. Stwierdzenie obecności śladów biologicznych i ich badania pozwalają na wnioskowanie, czy jakieś zdarzenie miało miejsce, a nawet, jak przebiegało [2].

Upływ czasu działa destrukcyjnie na ślady biologiczne. Szybkość degradacji zależy również od rodzaju środowiska. Środowisko chłodne i suche korzystnie wpływa na możliwość zabezpieczenia śladu, środowisko ciepłe i wilgotne – w krótkim czasie doprowadza do jego destrukcji [5].

Ślady biologiczne powinny być zabezpieczane przy użyciu sprzętu jednorazowego użytku, do oddzielnych pojemników. Z ciała ślady biologiczne pobiera się wilgotną wymazówką. Wilgotne ślady należy jak najszybciej wysuszyć. Materiał

najlepiej przechowywać w papierowych torbach (w torbach foliowych w wyniku wilgoci dochodzi do zniszczenia materiału biologicznego) [2].

Możliwości wykrycia śladów biologicznych oraz dokonania ich identyfikacji zależą w dużej mierze od czasu, jaki upłynął od chwili zdarzenia do momentu zabezpieczenia i przeprowadzenia badań. Pacjenta, u którego zachodzi podejrzenie, że jest ofiarą przestępstwa na tle seksualnym, należy pouczyć, że nie powinien do czasu pobrania materiału biologicznego wykonywać zabiegów higienicznych (żeby nie zatrzeć śladów), powinien jak najszybciej zgłosić się na badania specjalistyczne, najlepiej do zakładu medycyny sądowej lub ambulatorium policyjnego. Ofiary przestępstw na tle seksualnym mogą znajdować się również pod wpływem działania różnych substancji farmakologicznych (leki psychotropowe, narkotyki, tzw. tabletki gwałtu). W takich przypadkach konieczne jest również jak najszybsze działanie (szybkie pobranie krwi do badań toksykologicznych, najlepiej na oddziale ostrych zatruć lub toksykologii), gdyż organizm eliminując te substancje, uniemożliwia ich późniejsze wykrycie.

Wnioski

1. Lekarz rodzinny może zetknąć się w swojej praktyce lekarskiej z pacjentami, którzy stali się ofiarami działań przestępczych. Dotyczy to zwłaszcza ofiar przestępstw na tle seksualnym.
2. Bardzo ważnym działaniem na tym etapie jest zabezpieczenie śladów biologicznych oraz odpowiednie dalsze pokierowanie postępowaniem pacjenta. Ewentualne błędy popełnione na tym etapie mogą znacznie ograniczyć, a nawet uniemożliwić skuteczne postępowanie dowodowe.
3. Najważniejszą kwestią jest szybkość działania. Pacjent powinien zostać skierowany do specjalistycznej placówki mogącej zabezpieczyć materiał biologiczny i wykonać odpowiednie badania.

Piśmiennictwo

1. DiMaio VJ, DiMaio D. *Medycyna sądowa*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2003.
2. Wójcikiewicz J (red.) *Ekspertyza sądowa*. Kraków: Zakamycze; 2002: 340–341.
3. Raszeja ST, Nasiłowski W, Markiewicz J. *Medycyna sądowa*. Warszawa: PZWL; 1993: 265.
4. Widacki J (red.). *Kryminalistyka*. Warszawa: C.H. Beck; 2002: 263.
5. Pawłowski R. *Medyczo-sądowe badanie śladów biologicznych*. Kraków: Wydawnictwo Instytutu Ekspertyz Sądowych; 1997.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jakub Trnka
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM
ul. Mikulicza-Radeckiego 4
50-368 Wrocław
Tel.: (071) 784-14-60, fax: (071) 784-00-95
E-mail: jtrnka@aol.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Dobra komunikacja lekarza z chorym
podstawą prawidłowej opieki

Good communication between doctor and patient – base for proper care

KRYSTYNA DE WALDEN-GAŁUSZKO^{E, F}Wojewódzkie Centrum Onkologii w Gdańsku
Kierownik: dr n. med. Ewa SolskaA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Dobra komunikacja lekarza z pacjentem stanowi obecnie większy problem niż dawniej ze względu na obniżenie autorytetu lekarza i zmiany w nowoczesnej medycynie: wzrost roli technologii, komercjalizacja, wprowadzenie triali klinicznych itd. Podstawą dobrej komunikacji jest holistyczna koncepcja w medycynie, uwzględniająca fakt, że sytuacji przewlekłej choroby towarzyszą zmiany w zakresie potrzeb, myślenia i emocji. Prawidłowo prowadzona rozmowa musi uwzględnić przekazy niewerbalne, jak również profesjonalnie prowadzony wywiad (stosowanie zachęt, unikanie barier). Najważniejsze rodzaje rozmów lekarza z chorym to: rozmowa podczas pierwszej wizyty: zebranie wywiadu i skierowanie na badanie, przekazanie wiadomości o rozpoznaniu i o propozycji leczenia, przekazanie wiadomości o niepomyślnym rokowaniu, a w sytuacji szczególnego napięcia emocjonalnego – rozmowa terapeutyczna. Dobrze przeprowadzona rozmowa warunkuje dobrą współpracę i gotowość do wypełniania zaleceń przez chorego. Nieprzestrzeganie zaleceń terapeutycznych wynika często z niewiedzy i błędnych przekonań, lęku przed informacjami zawartymi w ulotkach – niekiedy z niedostatków pamięci lub z „postawy eksperta” (odwoływanie się do odczuć własnego ciała). Wpływ komunikacji lekarza z pacjentem zaznacza się także przez efekt placebo wypełniany oczekiwaniem skuteczności leczenia i odruchem warunkowym, a uwarunkowanym przez opioidy endogenne. Gdy relacje lekarza z pacjentem są złe, może się pojawić nasilenie dolegliwości spowodowane napięciami emocjonalnymi i lękiem, czyli efekt nocebo. W dobrej komunikacji wskazane jest postrzeganie tzw. rytuałów wyboru: przedstawienie choremu propozycji leczenia z pozostawieniem decyzji w sprawie ewentualnej akceptacji, propozycja udziału chorego w procesie leczenia przez aktywne z nim współdziałanie (ćwiczenia, miorelaksacja itd.). Dobra komunikacja pozornie wydaje się obciążać lekarza nowymi obowiązkami – w rzeczywistości przyczynia się do większej skuteczności leczenia i satysfakcji z pracy.

Słowa kluczowe: dobra komunikacja, strategie, rodzaje, skutki.

Summary Good communication between doctor and patient is a big problem now due to many changes in the modern world (the increasing role of technology in medicine, initiating clinical trials, commercial problems and so on). The important factors of good communication are the holistic conception of disease and the changes in the area of needs, thinking and emotions caused by the chronic disease. Effective interaction between doctor and patient has to take into account nonverbal behavioral (body language) and professional talking (encouraging techniques and avoiding barriers). Effective interaction between doctor and patients includes: assessment interview, breaking bad news (about diagnosis/prognosis) and counseling. Effective cooperation and patient's compliance with therapeutic recommendation depends on good communications too. There are many causes of patient's non compliance: wrong opinions about drugs and therapy, anxiety connected with the information about drugs, in leaflets, patients forgetfulness and "expert attitude". Placebo effect is another aspect of good communication (it is connected with patient's expectations and conditioned reaction as well). When the communication between doctor and patient is not sufficient it may result nocebo effect (increasing intensity of complaints). All those recommendations seem to be additional work for doctors but they will really be beneficial for the effective treatment and work's satisfaction.

Key words: good communication, strategies, kinds, effects.

Wstęp

Problemy komunikacji mają obecnie znacznie większe znaczenie niż dawniej. Jednocześnie wzrastające zapotrzebowanie na dobrą komunikację pacjenta z lekarzem nie jest zaspokajane

w sposób zadowalający, co powoduje liczne napięcia, pretensje i niechęci wzajemne przeradzające się niekiedy w otwarty konflikt.

Powodem tej niezbyt dobrej komunikacji lekarza z chorym jest m.in. zmiana roli społecznej lekarza. W dawnych czasach był on ekspertem –

niekwestionowanym autorytetem, natomiast chorzy nie posiadali żadnej wiedzy medycznej i nie przejawiali na ogół starań, aby ten stan zmienić. Obecnie większość chorych zdobywa wiedzę przez Internet lub inne źródła popularno-medyczne. Obniżył się także autorytet osobowy lekarza, który w chwili obecnej nie tworzy się „automatycznie” w następstwie zdobytego wykształcenia, lecz powstaje w ścisłym związku z zachowaniem konkretnej osoby i m.in. z jej umiejętności nawiązywania kontaktu. Na autorytet wśród chorych lekarz musi obecnie zasłużyć wiedzą, ale również postawą i zachowaniem.

Trzeba też pamiętać, że nowoczesna medycyna oddaliła się od chorego. Oznaką tego jest m.in. wzrastająca rola badań dodatkowych wykonywanych za pomocą bardzo skomplikowanej aparatury, zastępujących często bezpośrednio badanie fizykalne. To ostatnie staje się coraz bardziej sformalizowane i mniej dokładne, ponadto w wielu nowoczesnych oddziałach prowadzi się badania nowych leków lub metod leczenia w tzw. trialach klinicznych. Jeśli nie poprzedzi się ich umiejętnie podaną informacją chorzy – wyrażając nawet zgodę na udział w takim badaniu – przeżywają ukrytą pretensję, że sprowadza się ich do roli królików doświadczalnych. Pacjenci także coraz bardziej zdają sobie sprawę z własnych uprawnień, co przy braku dobrego kontaktu z lekarzem może prowadzić do zachowań roszczeniowych.

Nie bez znaczenia dla pogłębiającego się dystansu między lekarzem a pacjentem są również sprawy finansowe i organizacyjne. Długi czas oczekiwania na badanie i leczenie, niekiedy konieczność płacenia za bardzo drogie leki, w przekonaniu większości chorych jest niesłuszne, krzywdzące i powiązane z komercyjnym podejściem lekarzy do swojej pracy. Wszystkie te zmiany w połączeniu z faktem, że często rozmowa z lekarzem odbywa się nieprofesjonalnie, w atmosferze pośpiechu i zdenerwowania, powoduje narastanie wzajemnych pretensji, co jest oczywiście szkodliwe dla obu stron.

Częstym argumentem przeciwników wprowadzania zmian w zakresie komunikacji jest brak czasu i zbyt duża liczba chorych. Jest to argument tylko częściowo słuszny.

O dobrej komunikacji lekarza z pacjentem nie decyduje czas poświęcony na rozmowę, lecz jego wysoka jakość. Umiejętność rozmowy nie jest przy tym równoznaczna z talentem towarzyskim. Umiejętności prowadzenia rozmowy z bardzo wrażliwym, bo chorym pacjentem, trzeba się po prostu nauczyć.

Na wstępie warto przypomnieć, że chory w obliczu poważnej, zagrażającej życiu choroby reaguje na tę sytuację dużym napięciem emocjonalnym: lękiem, przynębieniem, huśtawką na-

strojów itp. Czynnikiem szczególnie stresującym staje się niepewność przyszłości, lęk przed perspektywą nieuleczalności choroby, odczucie krzywdy połączone z pytaniem, dlaczego mnie to spotkało, a także poczucie utraty kontroli nad swoim życiem, którego plany zostały przez chorobę przekreślone.

Dodatkowym obciążeniem staje się także poczucie stygmatyzacji i zmiany wyglądu zewnętrznego, która u wielu osób wyraża się przeżywaniem izolacji społecznej lub świadomego izolowania się i ukrywania swoich przeżyć przed otoczeniem, a to z kolei uniemożliwia lub utrudnia udzielanie im pomocy.

Jest zrozumiałe, że lekarz, który liczy się z możliwością wystąpienia u chorego ww. obciążeń, i wie, w jaki sposób można mu pomóc – będzie najlepszym i najbardziej skutecznym źródłem wsparcia. Finegan pisząc o obecnie pożądanej formie współpracy lekarza z pacjentem porównuje ją do jazdy w tandemie, którym wprowadzie kieruje lekarz, ale pedałuja – pracują obaj: lekarz i jego chory [1].

Konstruktywna dobra rozmowa wymaga zatem przyswojenia sobie podstawowych umiejętności i stworzenia odpowiednich dla niej warunków.

Warunki dobrej komunikacji

Podstawą jest przyjęcie następujących ogólnych założeń:

1. Uznanie nierozdzielności psychiki od ciała, będące istotą holistycznej koncepcji choroby. Uwzględnienie wzajemnej integracji fizycznej, psychicznej, duchowej i społecznej w życiu człowieka.
2. Uwzględnienie faktu, że sytuacji poważnej choroby towarzyszą głębokie zmiany w zakresie potrzeb, myślenia i reagowania emocjonalnego.
3. Założenie, że istnieje sprzężenie zwrotne między lekarzem a pacjentem: obie strony oddziałują na siebie.

W procesie komunikacji osoba mówiąca (nadawca) przekazuje osobie słuchającej (odbiorcy) pewien komunikat – informację, oczekując zarazem reakcji na swoją wypowiedź, z czego odbiorca zdaje sobie sprawę.

Nadawca przed wysłaniem przekazu: myśli, uczuć lub zamiarów, musi je zakodować, tj. „ubrać” w odpowiednią formę, a następnie przesłać do odbiorcy. Ten z kolei otrzymaną informację powinien odkodować: rozpakować i dopiero wtedy może odczytać jej treść. Bardzo często zdarza się, że zarówno proces kodowania, jak i odkodowania informacji zawiera błędy, które przyczyniają się do zniekształcenia treści informacji, a tym samym do zaburzenia komunikacji.

Ponadto procesowi przesyłania informacji towarzyszy często tzw. szum informacyjny. Szum ten może być czysto fizyczny (hałas, dopływ wielu bodźców z różnych stron, inne niedogodności fizyczne środowiska), częściej – psychiczny: zdenerwowanie i napięcie emocjonalne odbiorcy warunkujące jego dekoncentrację, a ponadto brak zaufania do nadawcy lub przewidywanie „z góry”, co nadawca będzie chciał powiedzieć [2].

Prawidłowo prowadzona rozmowa powinna uwzględniać wszystkie ww. elementy.

Zasady prawidłowej rozmowy

Przede wszystkim należy zadbać o zmniejszenie „szumu informacyjnego” przez zapewnienie warunków spokoju (np. wyłączenie telefonu i odgrodzenie się od interesantów), co jest szczególnie istotne wtedy, gdy rozmowa jest treściowo i emocjonalnie ważna.

Trzeba też pamiętać, że wszelkie informacje przekazywane werbalnie zaopatrzone są niemal zawsze w tzw. komunikaty niewerbalne, informujące o reakcjach uczuciowych [3, 4]. Ten tzw. język ciała stanowi 70% ogółu komunikatów. Określa go pozycja ciała (np. otwarta, wychylona ku rozmówcy lub zamknięta, odchylona lub odgradzająca się od rozmówcy skrzyżowanymi ramiionami). Nie mniej ważna jest mimika, która czasami może portretować reakcje uczuciowe chorego, a z reguły powinna przesyłać komunikat otwartej życzliwości utrzymywania kontaktu wzrokowego i uśmiech. Niekiedy życzliwość może być okazana także przez dotyk – trzeba jednak pamiętać, że niektórzy chorzy nie lubią bliskości tego typu: warto to na wstępie sprawdzić. Jeśli chory reaguje „usztynieniem” na położenie ręki na grzbiecie jego dłoni (dotyk najbardziej neutralny), należy zrezygnować z dalszych prób zbliżenia tą drogą. Przekazując pewne ważne treści, warto wzmocnić je przez odpowiednią gestykulację oraz intonację głosu. Przeważnie rozmowa ma większe szanse powodzenia, jeśli jest prowadzona powoli, spokojnie, niezbyt głośno i z wyeliminowaniem wysokich tonów.

Język ciała przekazuje głównie informacje o uczuciach. Wyjątkowo rzadko w rozmowie pojawiają się komunikaty werbalne na ten temat. Dlatego też musimy uczyć się dobrze odczytywać komunikaty niewerbalne, przesyłane nam przez pacjenta.

I tak np. chory w lęku ujawnia go przez nerwowe i niepotrzebne ruchy (pocieranie czoła, rąk), unikanie kontaktu wzrokowego, napiętą mimikę, sztuczne, nie zawsze dostosowane do treści rozmowy, zachowanie, długie przerwy przed odpowiedzią. Chory depresyjny siedzi zwykle pochylony, ze spuszczoną głową, jest hipomi-

miczny lub mimika wyraża smutek. Mówi cicho, monotownie i powoli, powoli także wykonuje wszelkie ruchy.

Natomiast chory negatywistyczny, „zdenerwowany” lub „zbuntowany”, nawet gdy nie wyraża od razu swojego gniewu, zazwyczaj mówi głośno, mocno akcentuje wyrazy, czasami spoglądając konfrontacyjnie (w tym wypadku należy wyjątkowo zrezygnować z kontaktu wzrokowego [5]).

Poza umiejętną obserwacją zachowania i reakcji pacjenta istotną część rozmowy stanowi umiejętność słuchania. Jest to niezwykle ważna część rozmowy. Umiejętność słuchania oznacza słuchanie aktywne, refleksyjne, empatyczne i wykorzystujące ciszę.

Słuchanie aktywne wyraża się wtrącaniem do rozmowy tzw. dźwięków paralingwistycznych typu aha, hmm, mm lub słów: no tak, rozumiem, a także kiwanie głową zsynchronizowane z tempem rozmowy (kiwanie zbyt szybkie może być odczytane jako wyraz zniecierpliwienia).

Słuchanie refleksyjne opiera się na przyjęciu zasady, że każdy człowiek myśli szybciej niż mówi – stąd też słuchając wypowiedzi „nadawcy” – odbiorca wykonuje w tym czasie różne procesy myślowe: dopowiada zakończenie, porównuje, ocenia, zastanawia się nad odpowiedzią. Jest to normalny proces towarzyszący słuchaniu – rzecz w tym, aby refleksyjnie odebrać komunikat nadawcy, sprawdzając, czy jest on w miarę wierny w stosunku do przesyłanej treści.

Słuchanie naszego nadawcy – chorego – musi być empatyczne. Empatia to nie to samo co współczucie („jestem smutny, bo ty jesteś smutny”) [6]. Empatia to próba wczucia się w sytuację chorego, wyobrażenie sobie jak on, ze swoją osobowością, bagażem doświadczeń, reakcjami otoczenia czuje się w określonej sytuacji, a następnie przekazanie mu informacji zwrotnej.

Bardzo ważne jest także umiejętne posługiwanie się ciszą. Cisza jest bardzo istotnym elementem rozmowy – nie należy jej się bać i nie trzeba wypełniać jej własnymi komentarzami lub kolejnymi pytaniami.

Chory na ogół odwleka odpowiedź, gdy pytanie dotyczy jakiejś ważnej dla niego sprawy, gdy zastanawia się, czy i jak ją ująć lub kiedy rozważy nowe, nie dostrzegane dotąd punkty widzenia.

Poza odczytywaniem i przesyłaniem własnych przekazów niewerbalnych oraz umiejętnym słuchaniem efektywna rozmowa oznacza także umiejętność posługiwania się komunikatami werbalnymi w formie stosowania zachęt i unikania barier [2].

Zachęcająca taktyka werbalna polega na posługiwaniu się w rozmowie pytaniami otwartymi, zaczynającymi się od „jak”, zamiast od pytania zamkniętego „czy”. Rzecz istotna, żeby się nie bać i zadawać pytania dotyczące problemów

psychologicznych. Sprowadzanie rozmowy wyłącznie do wywiadu somatycznego – łatwiejszego dla chorego – uniemożliwi ustalenie innych, nie mniej ważnych dla niego spraw, o których sam chory spontanicznie nam nie powie.

Dobrym nawiązaniem do reakcji uczuciowych chorego jest refleksja typu: „Widzę, że pan dzisiaj bardzo smutny. Czy może mi pan powiedzieć dlaczego?”

Niektórzy radzą powtarzać ostatnie słowa wypowiedzi chorego, aby go upewnić, że słuchamy uważnie. Słyszając je wypowiedziane przez inną osobę, chory niejako odbiera to jako inną treść i ma szansę nabrać do niej większego dystansu. Temu samemu celowi służy w trakcie rozmowy podsumowywanie wypowiedzi chorego, dokonywane przed przejściem do następnego tematu i koniecznie pod koniec wywiadu. Przed wyczerpaniem tematu warto również co pewien czas wtrącać zachęcające pytanie: „Czy jeszcze coś?”.

Przeciwieństwem taktyki zachęcającej jest sposób rozmowy zniechęcający, którego należy unikać lub czasami posługiwać się świadomie pewnymi jego elementami, np. dla skrócenia rozmowy. Podobnie używanie pytań zamkniętych, ograniczających wypowiedzi chorych, powinno się stosować w celu ustalenia pewnych konkretnych faktów („Czy był pan na konsultacji u chirurga?”, „Kiedy była operacja?”). Ten sposób zadawania pytań jest wskazany zwłaszcza u pacjentów starych, z zaburzeniami pojmowania lub znajdujących się w złym stanie fizycznym.

Strategia zniechęcająca polega na skoncentrowaniu się wyłącznie na pytaniach somatycznych.

W rozmowie zniechęcającej mogą znaleźć się oczywiste błędy, których należy zawsze unikać. Do błędów zalicza się np. zadawanie pytań wielokrotnych i pytań sugerujących odpowiedzi. Komunikację mogą też utrudniać, poza błędnymi pytaniami, błędne wypowiedzi. Do nich należy przede wszystkim: pochopne udzielanie rad, zdawkowe uspokajania lub obietnice bez pokrycia.

Do błędów należy także stosowanie fachowego żargonu i udzielanie wyjaśnień niezrozumiałym językiem.

W sferze niewerbalnej dużym błędem jest okazywanie pośpiechu i niewłaściwy język ciała, wyrażający brak empatii (zamknięta postawa, unikanie wzroku, dotyku, bezosobowa mina bez uśmiechu).

Przedstawione wyżej rady powinny służyć indywidualnemu zastanowieniu i ewentualnej korekcie własnego sposobu bycia, ale w żadnym razie nie mogą one blokować naturalnej komunikacji, dostosowanej do potrzeb i możliwości psychicznych obojga rozmówców.

Rodzaje rozmów z chorym

Rozmowy z pacjentem mają różny charakter i określone wymagania.

1. Rozmowa podczas pierwszej wizyty

W rozmowie tej można wyróżnić rolę lekarza i pacjenta. Lekarz zbiera wywiad, diagnozuje (lub wysyła na badania), ustala sposób leczenia oraz informuje o tym chorego. Pacjent odpowiada na pytania, przyjmuje informacje od lekarza i akceptuje jego propozycje dalszych badań lub leczenia [7].

Jeśli lekarz kieruje chorego na dalsze badania diagnostyczne i ma uzasadnione podejrzenia poważnej choroby – wskazane jest, aby wspomniał o tym pacjentowi. Postępowanie takie ma na celu oswojenie chorego z myślą o ewentualnym istnieniu zmian nowotworowych i tym samym psychicznie przygotowane na niekorzystną wiadomość.

Poza tym skierowanie na określony rodzaj badania powinna poprzedzać dokładna informacja, na czym będzie to badanie polegało, czy będzie uciążliwe lub bolesne i jak należy się do niego przygotować.

2. Przekazanie wiadomości o niepomyślnym rozpoznaniu i o propozycji leczenia

Zwykle podczas tej wizyty zaznacza się swoisty dysonans między wypełnieniem roli lekarza a oczekiwaniami pacjenta.

Pacjent oczekuje mianowicie, że lekarz poza realizacją procedury medycznej (postawienie rozpoznania) udzieli mu wsparcia informacyjnego i emocjonalnego, a z tego bardzo często lekarz nie zdaje sobie sprawy.

Wsparcie informacyjne to w miarę dokładna odpowiedź na najważniejsze dla chorego pytania zawarte w tzw. modelu wyjaśniającym [8]. Przy tej okazji należy odróżnić pojęcie informacji od wyjaśnienia (które nadaje sens informacji zgodnie ze sposobem jej pojmowania przez chorego).

Pytania chorego dotyczą spraw najprostszych. Co to jest? Jak długo to będzie trwało? Jakie są przyczyny? Jakie będą skutki? Jak to można leczyć? [9]. Wsparcie emocjonalne powinno być poprzedzone wstępnym rozpoznaniem, jak radzi sobie chory ze stresem choroby. Czy jest nastawiony zadaniowo (trzeba mu wówczas odpowiedzieć określone sposoby działania i różne dostępne formy aktywności). Czy też należy do osób skoncentrowanych na emocjach (pomoc powinna wówczas polegać na łagodzeniu napięć przez skłonienie do wygadania się, relaksację, środki uspokajające itp.).

Nie trzeba dodawać, że niezwykle ważne jest, żeby chory był prowadzony przez jednego, swojego lekarza.

Przekazanie choremu informacji o rozpoznaniu wiąże się z poinformowaniem go o leczeniu.

Pacjent potrzebuje informacji o rozpoznaniu i leczeniu wraz z odpowiednimi wyjaśnieniami, co w istotny sposób może zmniejszyć jego lęk i nastawić pozytywnie do zaproponowanej terapii. Dotyczy to zwłaszcza „tajemniczych” sposobów leczenia, których chorzy się zwykle bardzo boją i niewiele o nich wiedzą: chemio- i radioterapii. Niezwykle ważne jest, aby przed leczeniem pacjent poznał w najbardziej ogólnym zarysie istotę działania promieni RTG lub cytostatyków.

W każdym wypadku przekazania informacji o niekorzystnym rozpoznaniu trzeba ustalić, czy chory tę informację zrozumiał i jak ją przyjął (czy jest bardzo zdenerwowany, wymaga środków uspokajających, nasennych itp.). Jeśli jest bardzo zszokowany, lepiej umówić się z nim na kolejną wizytę, żeby omówić szczegóły leczenia – w przeciwnym razie może w ogóle nie zapamiętać dalszej części rozmowy, koncentrując się wyłącznie na myśli „mam raka”.

W uzupełnieniu informacji na temat chemioterapii warto dodać, że cytostatyki (uważany często przez chorych jako trucizna) jest sprzymierzeńcem w walce z chorobą: niszczy komórki nowotworowe, a nie mając pełnej zdolności ich odróżnienia – niszczy także komórki włosów (utrata włosów jest dla wielu chorych dużym problemem). Prymitywne zniekształcone komórki nowotworowe trwale giną, podczas gdy normalne, zdrowe komórki szybko się odradzają. Dowodem tego jest odrastanie włosów, odnawianie się płytek krwi itp.

Taki sposób informowania ma na celu zagospodarowanie wyobraźni chorego i zmianę tą drogą jego nastawienia do leczenia. Bardzo ważne jest także dokładne poinformowanie o rodzaju objawów ubocznych i możliwościach ich łagodzenia. O wymiotach, nudnościach i biegunkach w przebiegu chemioterapii wspomina się często, znacznie rzadziej natomiast informuje się chorych o możliwości pojawienia się drażliwości, wahań nastroju, czasem depresji i zaburzeń snu.

Podobnie rzadko informuje się chorych przed radioterapią o możliwości pojawienia się zmęczenia, osłabienia, senności i obniżonego nastroju.

Bardzo ważnym problemem dla większości chorych jest dieta: co należy jeść, czego unikać, w jakiej formie przyrządzać pokarmy itp.

W okresie podjęcia pierwszego leczenia chorzy są na ogół bardzo zmotywowani do zmiany swego dotychczasowego trybu życia na zdrowszy, stąd wszelkie informacje na temat dopuszczalnej, a zwłaszcza pożądanej zmiany aktywności przyjmują chętnie i należy to wykorzystać.

3. Przekazanie wiadomości o niepomyślnym rokowaniu

Mówiąc o przekazywaniu „złych” informacji, trzeba mocno podkreślić dwie zasady:

1. Prawda jest jak lekarstwo, które trzeba dawkować w zależności od indywidualnych potrzeb i wrażliwości chorego.
2. Przekazywanie złych informacji jest procesem, który trwa wiele dni i ma swoją dynamikę rozwojową.

Należy również pamiętać, że stopień zapotrzebowania na informacje jest bardzo różny u różnych ludzi i że zmienia się w zależności od stopnia zaawansowania choroby. Dlatego nie powinno się wyciągać zbyt pochopnie wniosków np. z przeprowadzanych wśród ludzi zdrowych badań ankietowych.

Przed podjęciem rozmowy, w której zamierzamy powiedzieć choremu o jego stanie lub prognozie, musimy ustalić na wstępie dwie ważne sprawy:

1. Czy chory jest zdolny dane informacje zrozumieć?
2. Czy chory zna diagnozę? Pytania w rodzaju: „Co powiedzieli panu w szpitalu?”, „Czy lekarze powiedzieli, jaka jest przyczyna choroby?”, „Co pani sądzi na temat swojej sytuacji?” pozwalają uzyskać czasem do tego stopnia wyczerpujące, że umożliwiają one rozstrzygnięcie kolejnej kwestii.
3. Czy chory chce więcej informacji?
4. Gdy stwierdzimy, że chory nie orientuje się w sytuacji i nie wiemy, czy chce się czegoś więcej o niej dowiedzieć, stosujemy: tak zwany strzał ostrzegawczy: „Obawiam się, że sprawa jest poważniejsza, niż to wyglądało na początku” lub: „Obawiam się, że ta pana wątroba jest bardzo kiepska”. Po takiej wypowiedzi należy się zatrzymać i obserwować reakcję chorego. Jeśli wygląda na bardzo zszokowanego lub przygnębionego, należy na tym zakończyć, pozostawiając czas na przystosowanie się do tej wiadomości. Czasem wymaga to nawet kilku dni.
5. Kontynuujemy wprowadzanie chorego w jego sytuację, jeśli stawia dalsze pytania i jest zainteresowany rozmową. Używamy przy tym ogólnych określeń (np. nietypowe komórki, nadmierny rozrost). Słowa „rak”, „nowotwór” padają wtedy, gdy chory sam zaczyna je wypowiadać.
6. Ilość informacji trzeba dostosować do liczby stawianych pytań. Jeśli chory przestaje pytać, należy zaprzestać dalszego informowania, obserwując jednocześnie jego reakcje. Widząc np., że jest bardzo załamany, proponujemy środek uspokajający lub nasenny, a ponadto próbujemy zakończyć rozmowę akcentem

nadziei przez zapewnienie o dalszym ścisłym kontakcie, dobrej opiece, skuteczności leków objawowych itp. Dobrze jest także poprosić kogoś z rodziny lub zespołu, żeby wkrótce po naszej rozmowie odwiedził chorego, porozmawiał i zorientował się, w jakim stopniu potrzebuje on pomocy [10, 11].

Skutki dobrej komunikacji

Dobrze przeprowadzona rozmowa z chorym i nawiązanie przez to dobrego kontaktu warunkują dobrą współpracę i gotowość do wypełnienia zaleceń terapeutycznych. Chorzy prawidłowo poinformowani i zmotywowani do leczenia rzadziej zmieniają liczbę przyjmowanych leków lub rezygnują z ich zażywania po przeczytaniu alarmujących opisów działań niepożądanych.

Jeśli komunikacja chorego z lekarzem nie jest dobra – pacjent częściej nie stosuje się do jego zaleceń [12]. Przyczyn tego faktu jest wiele. Bardzo często pacjenci nie przestrzegają zaleceń z niewiedzy lub utrwalonych mylnych przekonań. Większość chorych nie zna anatomii ani fizjologii, opacznie tłumaczy sobie informacje zawarte w ulotkach albo odwołuje się do obiegowych opinii o niebezpieczeństwie uzależnienia lub uszkodzenia wątroby czy żołądka przez leki. Często jest także nieufność do „liczby leków” przeliczanych na liczbę tabletek bez odniesienia do dawki.

Inną przyczyną nieprzestrzegania zaleceń są niedostatki pamięci. Dlatego wydając zalecenia, trzeba je kategoryzować, łącząc z kolejnymi objawami, np. przeciwbólowe, uspokajające itp. Najlepiej zapisywać te zalecenia choremu na kartce.

Jeszcze inną przyczyną braku współpracy jest intencjonalne niestosowanie się do zaleceń. Dzieje się tak wówczas, gdy pacjent zaprzecza chorobie i nie chce w związku z tym poddać się leczeniu. Gdy stawia bierny opór z przekory, a zwłaszcza gdy protestuje przeciwko naruszaniu jego autonomii (może tak się zdarzyć wówczas, gdy lekarz zbyt autorytatywnie wydaje zalecenia).

Niekiedy pacjent nie współpracuje, bo czuje się ekspertem. Bywa tak po rozmowie ze znajomymi lekarzami, których zdanie bardzo dużo dla chorego znaczy, lub po ściągnięciu informacji z Internetu lub w następstwie porównania wielu opinii różnych lekarzy, jeśli te opinie nie są ze sobą zgodne.

Bardzo częstym argumentem używanym przez chorego eksperta jest odwołanie się do odczucia własnego organizmu (czuję się dobrze, nic mi nie dolega, więc nie jestem chory, nie muszę się leczyć). Chory nie stosuje się także do zaleceń, które są dla niego trudne (np. rzucić palenie, przestrzegać diety).

Warunkiem dobrej współpracy jest zaufanie do lekarza. Wpływa ono czasem na większą skuteczność leczenia, czego przykładem może być tzw. efekt placebo, który wyraża się np. złagodzeniem bólu po zastosowaniu jakiegoś neutralnego środka pozbawionego cech analgetycznych. Ból złagodzony przez placebo jest mimo to bólem autentycznym i niesłusznie określa się go czasami jako „nieprawdziwy” [13]. Efekt placebo może być wywołany przez oczekiwanie skuteczności zastosowanego leczenia przez „dobrego doktora”, a także przez odruch warunkowy (np. „skuteczność zastrzyku”, który kiedyś w przeszłości usunął ból). Stwierdzono, że przeciwbólowy efekt placebo jest związany z działaniem opioidów endogennych (efekt ten jest znoszony przez nalokson) [14–18].

Efekt placebo nie ogranicza się tylko do działania przeciwbólowego. Udowodniono, że efekt ten jest wzmacniany przez stworzenie możliwości wyboru, np. gdy pacjent sam ma wypróbować dwa rodzaje leków rzekomo nasennych i wytypować bardziej skuteczny, wówczas efekt placebo jest wyraźniejszy niż po przyjęciu leku zleconego przez lekarza [19].

Niemniej ważny w procesie leczenia objawów jest tzw. efekt nocebo. Wyraża się on nasileniem dolegliwości pozostającym w związku np. z niewłaściwą relacją chorego z lekarzem, który w rozmowie nie tylko nie uspokaja, lecz wzmacnia wręcz zdenerwowanie chorego. Potwierdzono doświadczalnie związek efektu nocebo z nasileniem lęku (zmniejszenie jego po zastosowaniu relanium). Stwierdzono także negatywne działanie lęku na przebieg okresu pooperacyjnego. Stopień zużycia leków przeciwbólowych znacznie wzrasta w miarę nasilenia negatywnych emocji – (powodując znaczne obniżenie progu tolerancji bólu [20]).

Skutkiem dobrej komunikacji jest także większe zaangażowanie pacjenta w proces leczenia. Wśród większości chorych występuje silna potrzeba sprawowania kontroli nad chorobą i leczeniem, przy czym przeważnie pragną oni podejmować decyzje bez przejmowania odpowiedzialności [21]. W związku z powyższym w procesie dobrej komunikacji wskazane jest przestrzeganie tzw. rytuałów wyboru. Można je realizować dwojako:

- 1) po przekazaniu informacji wraz z odpowiednimi wyjaśnieniami lekarz przedstawia własną propozycję postępowania – pozostawiając choremu decyzję w kwestii akceptacji jego propozycji;
- 2) w formie bardziej angażującej: w propozycji określonej terapii lekarz uwzględnia z góry udział własny chorego (np. przez odpowiednie ćwiczenia miorelaksacyjne czy oddechowate podejmowane celem uśmierzenia bólu, prowadzenie dzienniczka obserwacji bólu itp.).

Przedstawione powyżej uwagi wydają się pozornie obciążać dodatkowo lekarza nowymi obowiązkami. W rzeczywistości przyczyniają się do

większej skuteczności leczenia, poprawiając współpracę z chorym i zwiększając satysfakcję z wykonanej pracy.

Piśmiennictwo

1. Finegan WC. *Trust me. I am a Doctor Cancer patient*. Oxford Radcliffe Medical Press; 2004: 1–2.
2. Johnson W. *Podaj dłoń*. Warszawa: Polskie Towarzystwo Psychologiczne; 1992: 81–97.
3. Bierach AJ. *Komunikacja niewerbalna*. Wrocław: Wydawnictwo Astrum; 1996.
4. Smith LW. *Psychika i ciało*. Warszawa: Prószyński i Ska; 1998: 1–24.
5. de Walden K. *U kresu*. Wydawnictwo MAKmed; 2000: 78–99.
6. Davy J, Ellis S. *Counselling skills in palliative care*. Buckingham: Open University Press; 2000: 69–82.
7. Salmon P. *Psychologia w medycynie*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2002: 131–138.
8. Kleinman A. *Patients and healers in the context of culture*. Berkeley University of California Press; 1980.
9. Baum A, Newman S, Weinman J et al Editors. *Cambridge handbook of psychology*. Cambridge: Cambridge University Press; 1997: 131–135.
10. Faulkner A. *Effective interaction with patients*. Edinburgh, London: Churchill Livingstone; 1992.
11. Faulkner A, Maguire P. *Talking to cancer patients and their relatives*. Oxford: Oxford University Press; 1994.
12. DiMatteo MR, Sharbourne CD, Hays RD et al. Physicians' characteristics influence patients' adherence to medical treatment. *Health Psychol* 1993; 12: 93–102.
13. Lander J. Fallacies and phobias about addiction and pain. *Br J Addict* 1990; 85: 803–809.
14. Brody H. *The placebo response*. New York: Cliff Street Books; 2000.
15. Finniss DG, Benedetti F. Mechanisms of the placebo response and their impact on clinical trials and clinical practice. *Pain* 2005; 114: 3–6.
16. Kirsch I. Response expectancy as a determinant of experience and behaviour. *Am Psychol* 1985; 40: 151–160.
17. Montgomery GH, Kirsch I. Classical conditioning and the placebo effect. *Pain* 1997; 72: 107–113.
18. Wall PD. The placebo effect: an unpopular topic. *Pain* 1992; 51: 1–3.
19. Totman R. Cognitive dissonance in the placebo treatment of insomnia: a pilot experiment. *Br J Med Psychol* 1976; 49: 398–400.
20. Manyande A, Salomon P. Effect of preoperative relaxation training on postoperative analgesia: immediate increase and delayed reduction. *Br J Med Psychol* 1998; 3: 215–224.
21. Thompson SC, Cheek PR, Graham MA. *The other side of perceived control: disadvantages and negative effects*. In: Spacapan S, Oscamp S Editors. *The social psychology of health: The Claremont Applied Social Psychology Conference*. Vol. 2. Beverly Hills Ca: Sage; 1988: 69–94.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Krystyna de Walden-Gałuszko
Wojewódzkie Centrum Onkologii
al. Zwycięstwa 31
80-219 Gdańsk
Tel.: 0604 720-085
E-mail: galuszko@ptpo.org.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Gruźlica a zapalenia płuc u dzieci

Tuberculosis and pneumonia in children

WIOLETTA ANNA ZAGÓRSKA^{E, F}, JERZY ZIOŁKOWSKI^{E, F}Klinika Pneumonologii i Alergologii Dzieci Małych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownicy: prof. dr hab. med. Marek Kulus**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie** Gruźlica jest chorobą zakaźną występującą na całym świecie. Gruźlica u dzieci przebiega inaczej niż u dorosłych. Z powodu nieswoistych objawów i trudności diagnostycznych nadal wymaga szczególnej uwagi w jej właściwym rozpoznaniu u dzieci.**Słowa kluczowe:** gruźlica dzieci, objawy kliniczne zapalenia płuc, trudności diagnostyczne.**Summary** The tuberculosis is the infectious disease occurring all over the world. The tuberculosis in children has a different clinical course than in adults. Nonspecific clinical signs and symptoms of pulmonary tuberculosis in an infected children cause problems with correct diagnosis. The clinical diagnosis should be confirmed with special attention.**Key words:** tuberculosis, children, pulmonary, diagnostics problems.

Gruźlica jest endemiczną chorobą zakaźną, której rokowanie zależy od aktualnego stanu zakażenia populacji osób dorosłych prątkami gruźlicy. Od wielu lat wskaźnik zapadalności na gruźlicę w Polsce systematycznie się obniża, ale nadal obserwuje się zróżnicowanie regionalne zapadalności na gruźlicę [1, 2]. Wyraźnie gorszą sytuację stwierdza się w regionach wschodnich, w porównaniu z województwami zachodnimi [2]. Ma na to wpływ wiele czynników, takich jak: prawidłowa wykrywalność, diagnostyka, rozpoznanie, a także migracja osób zakażonych i chorych na gruźlicę. W krajach skandynawskich odsetek emigrantów chorych na gruźlicę przekracza 50% nowych zachorowań, podobnie jest w USA i Kanadzie [3, 4]. Szczególnym zagrożeniem epidemiologicznym są emigranci z regionów, w których rozpowszechniona jest gruźlica wielolekooporna (np. z byłego ZSRR). W Klinice Pneumonologii i Alergologii Dzieci Małych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w czerwcu 2008 r. rozpoznano gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wywołane przez prątek typu Beijng u dziecka z Czechenii. Szerzenie się zakażeń HIV jest także kolejnym czynnikiem ograniczającym możliwość szybkiego opanowania epidemii tej choroby. Gruźlica dziecięca stanowi około 11% wszystkich zachorowań na gruźlicę na świecie [5]. Odsetek jest wyższy w kra-

jach biednych, a znacznie mniejszy w krajach wysoce rozwiniętych [1, 2]. W Polsce przypadki zachorowań u osób do 14. r.ż. stanowią niewiele ponad 1%. Gruźlica dziecięca charakteryzuje się niewielkim odsetkiem rozpoznań bakteriologicznych (ok. 25–30%) [2]. Zachorowania zarówno u dzieci, jak i u młodzieży dotyczą przede wszystkim układu oddechowego [5, 6].

Prątek gruźlicy (*Mycobacterium tuberculosis*) należy do rodziny *Mycobacteriaceae* (grzybobakterii), jego charakterystyczną cechą jest kwasooporność. Chemicznie prątki kwasooporne składają się z około 60–80% wody i 20–40% substancji organicznych, z których najważniejsze znaczenie mają lipidy. Do zakażenia dochodzi drogą kropelkową.

Największe niebezpieczeństwo zakażenia dzieci i młodzieży stanowią chorzy dorośli będący w domowym kontakcie i wydalający prątki stwierdzone w bakterioskopii. Dowodem zakażenia prątkiem jest wystąpienie pozakaźnego odczynu tuberkulinowego (ponad 15 mm u dzieci szczepionych BCG lub konwersję odczynu w ciągu ostatnich 12 miesięcy), przy braku zmian w układzie oddechowym lub zmian pozapłucnych. Odczyny tuberkulinowe wysiękowe (pęcherz lub pęcherzyki na powierzchni nacieku) należy zawsze traktować jako odczyny zakaźniowe, a nie poszczepienne.

Ustalane przed wielu laty kryteria rozpoznania gruźlicy u dzieci nie zmieniły się. Podstawą rozpoznania jest [6]:

- wywiad,
- badanie fizykalne,
- odczyn tuberkulinowy,
- badanie rentgenowskie klatki piersiowej,
- badanie bakteriologiczne,
- bronchoskopia.

Rozpoznanie gruźlicy wieku rozwojowego jest trudniejsze niż u osób dorosłych. Obraz kliniczny (łagodniejszy przebieg), radiologiczny (mniej rozległe zmiany), wykonanie badań diagnostycznych, nawet tych najnowszych, oraz prawidłowa ich interpretacja nie jest łatwiejsza niż przed laty.

Wielokrotnie jest powtarzane, że gruźlica wieku dziecięcego jest inna niż dorosłych [6–10]. Zakażenie dzieci dotyczy organizmu, który się aktywnie rozwija. Dotyczy to wielu narządów i układów. Odrębności anatomiczne i fizjologiczne (m.in. układu oddechowego i chłonnego) mają wpływ na przebieg gruźlicy u dzieci. Zwłaszcza u niemowląt występuje większa skłonność do odczynów ogólnych i szerzenia się procesu chorobowego. Im młodsze dziecko, tym częstsze są odczyny wysiękowe i większe serowacenie. Wynika to z mniejszych zdolności do reagowania odczynem wytwórczym.

Trudności diagnostyczne pogłębiają szczepienia BCG, które przyczyniając się w dużym stopniu do zmniejszenia zachorowań na gruźlicę, zwłaszcza na ciężkie jej postaci, jednak równocześnie obniżyły wartość próby tuberkulinowej. W trakcie diagnostyki czasami trudno jest jednoznacznie odróżnić odczyn poszczepienny od odczynu zakaźniowego. Zwłaszcza w przypadku dzieci, podczas interpretacji odczynu tuberkulinowego, konieczne jest ustalenie terminu nie tylko ostatniego szczepienia BCG, ale również innych szczepień żywymi antygenami (np. przeciwko odrze, śwince i różyczce), przebycie choroby zakaźnej (4–6 tygodni przed próbą tuberkulinową), leczenie kortkosteroidami lub innymi lekami immunosupresyjnymi [11]. Na wielkość odczynu ma także wpływ stan odżywienia dziecka, jego odporność oraz współistniejące inne schorzenia. Ponieważ odróżnienie odczynu poszczepiennego od zakaźniowego nie zawsze jest jednoznaczne, opracowywane są nowe metody diagnostyki immunologicznej zakażenia prątkiem gruźlicy. Jedną z nowszych metod jest oznaczanie interferonu gamma wytwarzanego przez uczulone limfocyty pacjenta w odpowiedzi na swoiste antygeny-białka syntetyzowane przez wszystkie szczepy *M. tuberculosis* i patogenne *M. bovis*, ale nie produkowane przez żadne szczepy *Bacillus Calmette-Guerin* (BCG) tworzące szczepionkę przeciwgruźliczą, jak również przez

większość niegruźliczych mykobakterii (z wyjątkiem *M. kansasii*, *M. szulgai*, *M. marinum*) [12].

Gruźlicę można jednoznacznie rozpoznać jedynie wówczas, gdy uzyskamy potwierdzenie etiologii zmian badaniem bakteriologicznym (bezpośredni preparat, hodowla np. przyspieszoną metodą Bactec, metody genetyczne), endoskopowym (przetoka węzłowo-oskrzelowa, odczyny odwęzłowe) lub histologicznym (ziarnina gruźliczopodobna występuje też w innych jednostkach chorobowych, np. sarkoidoza). Należy pamiętać, że gruźlica u dzieci jest skąpoprątkowa, niewykrycie prątków w pobranym materiale zawsze budzi wątpliwości co do trafności postawionego rozpoznania, ale nie wyklucza rozpoznania gruźlicy u dziecka.

Badanie radiologiczne jest ważnym kryterium diagnostycznym, jednak podobne obrazy radiologiczne jak w gruźlicy możemy stwierdzić w innych jednostkach chorobowych. W każdym przypadku, zwłaszcza u małych dzieci, powinno być wykonane zdjęcie tomograficzne w warstwie tchawiczo-oskrzelowej, oceniające węzły chłonne drzewa tchawiczo-oskrzelowego.

Nie ma objawów patognomicznych dla gruźlicy w badaniu radiologicznym płuc.

Zakażenia gruźlicą u dzieci najczęściej zlokalizowane są w układzie oddechowym. Gruźlicę układu oddechowego w wieku rozwojowym dzielimy na gruźlicę pierwotną i przewlekłą (popierwotną) [6, 8]. W rozwoju zakażenia główną rolę odgrywają węzły chłonne tchawiczo-oskrzelowe umiejscowione wzdłuż tchawicy i większych oskrzeli oraz mniejsze skupiska tkanki limfatycznej wzdłuż mniejszych oskrzeli, wzdłuż przebiegu naczyń krwionośnych (głównie tętnicy płucnej, w okolicy łuku aorty i więzadła Botalla). Początkowo, po zakażeniu prątkiem gruźlicy, dochodzi do zmian wysiękowych prowadzących do powiększenia węzłów chłonnych, które są nieregularnego kształtu, ponieważ zakażenie często obejmuje tkankę okołoskrzelową. W badaniu tomograficznym węzły chłonne mają zwykle obrysy nieregularne, wieloboczne [6, 7, 11]. W zakażeniach nieswoistych węzły chłonne mają kształt bardziej spójny, regularny. Na tym etapie rozpoznanie zakażenia swoistego od nieswoistego jest bardzo trudne na podstawie badania podmiotowego i przedmiotowego. Bardzo jest tu pomocny wywiad epidemiologiczny. Obecność w bliskim otoczeniu dziecka osoby chorej na gruźlicę ukierunkowuje postępowanie diagnostyczne i ułatwia rozpoznanie choroby.

Proces gruźlicy stopniowo się rozwija, występuje serowacenie węzła. Jeżeli zostanie włączone leczenie, stan dziecka jest dobry, a zakażenie niewielkie może dojść do przerośnięcia węzła chłonnego tkanką łączną i zwapnienia. W warunkach niekorzystnych proces chorobowy postępu-

je, obejmuje tkankę łączną okołowęzłową, okołoskrzelową, warstwę włóknisto-chrzęstną oskrzela, tkankę podśluzową oskrzela, prowadząc do ograniczonego zniszczenia ściany oskrzela, przebiecia się mas serowatych do jego światła i wytworzenia przetoki węzłowo-oskrzelowej. Zmiany takie mogą obejmować większe obszary płuc (segmenty, płaty, zmiany rozsiane w miąższu, ostre zmiany serowate).

Zakażenia układu oddechowego u dzieci są najczęstszą przyczyną zgłaszania się rodziców z dziećmi do lekarza. Czynniki etiologicznymi zapaleń płuc są: wirusy, bakterie, grzyby, pierwotniaki, riketsje. Z punktu widzenia praktycznego, ze względu na częstość występowania oraz sposób terapii, bardzo istotne jest różnicowanie wirusowych i bakteryjnych zapaleń płuc. Wiele jest prac próbujących usystematyzować objawy kliniczne, badania dodatkowe, by ułatwić rozpoznanie i właściwe leczenie. Według zaleceń British Thoracic Society (BTS) [13] za bardziej typowe objawy bakteryjnych zapaleń płuc uznano:

- gorączkę ($> 38,5^{\circ}\text{C}$),
- liczbę oddechów > 50 min,
- wciąganie ścian klatki piersiowej,
- brak świstów nad polami płucnymi (poza zakażeniem *Mycoplasma pneumoniae*),
- występowanie klinicznych i radiologicznych objawów nacieku zapalnego – częściej niż niedodmy.

Typowe według BTS cechy wirusowych zakażeń dolnych dróg oddechowych to:

- występowanie u niemowląt i małych dzieci,
- świsty,
- stany podgorączkowe ($< 38,5^{\circ}\text{C}$),
- silne wciąganie ścian klatki piersiowej,
- rozdęcie płuc,
- liczba oddechów w normie lub zwiększona,
- w RTG płuc cechy rozdęcia oraz w 25% przypadków płytki niedodmy,

- w cięższych przypadkach niedodma płata.

Inną grupą zapaleń płuc, których rozróżnienie ma duże znaczenie przy wyborze właściwego leczenia jest zakażenie bakteriami typowymi i atypowymi. Najnowsze badania wykazują, że brak jest objawów patognomicznych dla typowych i atypowych zapaleń płuc [14]. Można ogólnie powiedzieć, że zakażenia atypowe mają dłuższy okres wylegania, dłużej się rozwijają, przebieg choroby jest łagodniejszy, zmiany radiologiczne mniej wyrażone lub nieadekwatne do badania podmiotowego chorego, leczenie amoksycyliną, jej pochodnymi lub cefalosporynami nie jest skuteczne.

W piśmiennictwie ostatnich lat poświęconym gruźlicy u dzieci wielu autorów podkreśla brak typowego obrazu klinicznego dla gruźlicy. Autorzy polscy i zagraniczni zauważają, że gruźlica u dzieci przebiega inaczej, a odpowiedź organizmu na zakażenie prątkiem zależy od wieku dziecka [6, 8–10, 15]. Wielu polskich pediatrów i pulmonologów zwracało uwagę, że gruźlicę u dzieci trzeba rozpatrywać jako chorobę dotyczącą organizmu, który cały czas się rozwija i stopniowo dojrzewa anatomicznie, fizjologicznie i immunologicznie [6–10].

U pacjentów leczonych w Klinice Pneumologii i Alergologii Dzieci Małych WUM w latach 1973–2000 [10, 11] objawy podmiotowe zupełnie nie przybliżały rozpoznania gruźlicy, jedynie ich nawrotowy czy przewlekły charakter sugerował uwzględnienie w różnicowaniu zakażenia swojego. Rozpoznawanie i leczenie gruźlicy wieku dziecięcego prowadzone w Klinice Pneumologii i Alergologii Dzieci Małych przez ostatnie 25 lat potwierdzają, że gruźlica u dzieci przebiega inaczej niż u dorosłych oraz obraz radiologiczno-kliniczny nie jest ani tak jednoznaczny, ani tak patognomiczny, jak u dorosłych.

Piśmiennictwo

1. WHO. *Global tuberculosis control. Surveillance, planning, financing*. WHO Report 2004. Geneva, Switzerland.
2. Szczuka I. *Gruźlica i choroby układu oddechowego w Polsce w 2004 roku*. Warszawa: IGiChP; 2005.
3. Migliori GB. Tuberculosis management in Europe. *Eur Respir J* 1999; 14: 978–984.
4. Li JH et al. Differential decline in tuberculosis incidence among US-born and non US-born persons in New York city. *Int J Lung Dis* 2003; 7: 451–457.
5. Nelson LJ, Wells CD. Global epidemiology of childhood tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004; 8: 636–647.
6. Ceglecka-Tomaszewska K. *Gruźlica u dzieci*. Warszawa: PZWL; 1996.
7. Ziołkowski J. *Choroby układu oddechowego*. Milanowski A (red.). Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2000.
8. Majewska-Zalewska H. Gruźlica wieku rozwojowego. *Klin Pediatr* 1998; 6, 3: 337–342.
9. Graham SM et al. Childhood tuberculosis; clinical research needs. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004; 8(5): 648–657.
10. Ziołkowski J et al. Ostre postacie gruźlicy pierwotnej u dzieci hospitalizowanych w latach 1973–2002. *Klin Pediatr* 2007; 15, 2: 250–256.
11. Ziołkowski J i wsp. Diagnostyka gruźlicy pierwotnej. *Klin Pediatr* 2007; 15, 2: 257–264.
12. Wells CD, Nelson LJ. New international efforts in childhood tuberculosis. Proceedings from the 2002 Workshop on Childhood Tuberculosis, Montreal, Canada, 6–7 Oct. 2002. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004; 8(5): 630–635.

13. BTS Guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood. *Thorax* 2002; 57(Suppl. 1): 1–24.
14. Krenke K, Kulus M. Zakażenia dolnych dróg oddechowych u dzieci – racjonalna antybiotykoterapia. *Terapia* 2006; XIV, 2, 2(176).
15. Donald PR. Children and tuberculosis: protecting the next generation? *Lancet* 1999; 353: 1001–1002.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Wioletta Anna Zagórska
Klinika Pneumonologii i Alergologii Dzieci Małych WUM
ul. Działdowska 1
01-184 Warszawa
Tel.: (022) 452-32-38
E-mail: kajak@post.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Testosteron a choroby stercza

Testosterone and prostatic diseases

ROMUALD ZDROJOWY^{A, B, D-F}, BARTOSZ MAŁKIEWICZ^{E, F}, MONIKA BONCZYK^EKatedra i Klinika Urologii i Onkologii Urologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik Kliniki: dr hab. med. Romuald Zdrojowy, prof. nadzw.**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Korelacja między stężeniem testosteronu a rakiem gruczołu krokowego jest dobrze znana. Istnieją obawy o wyższe ryzyko rozwoju i progresji raka gruczołu krokowego u mężczyzn z wysokim stężeniem testosteronu i/lub leczonych substytucyjnie tym hormonem. Celem pracy jest przedstawienie historycznych i obecnych poglądów dotyczących zależności stężenia testosteronu a rakiem stercza. Teoria ogłoszona przez Hugginsa i Hodgesa promująca regresję raka gruczołu krokowego u pacjentów z chorobą przerzutową przez obniżenie stężenia testosteronu ma już ponad 60 lat. Współczesne badania nie wykazały wyższych stężeń hormonu w grupie chorych z rakiem gruczołu krokowego w porównaniu z resztą populacji. Wykazano, że niższe stężenie testosteronu u mężczyzn z rakiem gruczołu krokowego wiąże się z gorszym rokowaniem. W pojedynczych publikacjach udowodniono korzystny wpływ suplementacji testosteronem na przebieg raka gruczołu krokowego. Zaproponowana przez Fowlera i Whitmore'a koncepcja saturacji, zakładająca maksymalną stymulację rozwoju raka gruczołu krokowego już przy niskich, fizjologicznych stężeniach testosteronu, tłumaczy brak wpływu wysokich wartości hormonu na progresję choroby. Obecnie nie dysponujemy przekonującymi danymi potwierdzającymi hipotezę wpływu stężenia testosteronu na rozwój raka gruczołu krokowego. Niezbędne jest przeprowadzenie prospektywnych, randomizowanych badań celem ostatecznego ustalenia związków stężenia testosteronu i raka gruczołu krokowego.

Słowa kluczowe: stercz, testosteron, rak stercza, choroby stercza.

Summary The correlation between testosterone level and prostate cancer is well known. There's fear for higher risk of prostate cancer genesis and progression in patients with high level of serum testosterone and with testosterone supplementation therapy. The aim of this study is presentation of historical and recent opinions related to interactions between testosterone concentration and prostate cancer. The theory proposed by Huggins and Hodges which promoted prostate cancer regression in patients with metastatic disease through decreasing testosterone serum level has over sixty years. Current studies do not show higher levels of testosterone in patients with prostate cancer comparing to the rest of population. It has been reported that lower testosterone level in men with prostate cancer is associated with poorer prognosis. In single reports favourable influence of testosterone supplementation therapy on prostate cancer course was proved. In the saturation model proposed by Fowler and Whitmore, they assumed that maximal stimulation of prostate cancer growth is attained on low, physiological testosterone levels. It may be an explanation – lack of influence of high hormone level on prostate cancer progression. There's no compelling evidence that testosterone level causes increased prostate cancer development. To establish the final correlations between testosterone and prostate cancer one needs further prospective, randomized trials.

Key words: prostate, testosterone, prostate cancer, prostate diseases.

Wstęp

Analizując wpływ hormonalnej terapii zastępczej (*testosterone replacement therapy* – TRT) na choroby stercza, należy rozważać następujące zagadnienia: wpływ na zachorowalność (rak, łagodny rozrost, zapalenie) oraz wpływ na już istniejące schorzenia stercza. Szczególne znaczenie mają pytania o rolę TRT w raku stercza – wpływ na proces karcinogenezy w mikroogniskach oraz transformacje postaci latentnej w klinicznie jaw-

ną. Nieznana jest obecnie rola TRT w progresji stanów przedrakowych: HG-PIN (śródnabłonkowa neoplazja wysokiego stopnia), ASAP (atypowa drobnogroniasta proliferacja – *atypical small acinar proliferation*) i PIA (zapalny zanik stercza – *prostatic inflammatory atrophy*). Istotny jest również fakt, że stężenie testosteronu w surowicy nie koreluje ze stężeniem dihydrotestosteronu (DHT) w komórce stercza. Na rozwój klinicznej postaci raka stercza mają także wpływ różne czynniki środowiska zewnętrznego i wewnętrznego. Oce-

na wpływu TRT na raka stercza jest trudna, ze względu na brak badań o najwyższym stopniu wiarygodności (I^o wg medycyny opartej na faktach – Evidence Based Medicine – EBM), a wiele spostrzeżeń ma jedynie charakter historyczny. Także kluczowe odkrycie Hugginsa i Hodgesa, które uzyskało Nagrodę Nobla, zwłaszcza w swojej drugiej części dotyczącej progresji raka stercza pod wpływem egzogenego testosteronu, oparta na retrospektywnej obserwacji jedynie 3 mężczyzn, oceniane według dzisiejszych kryteriów dowodów naukowych ma małą wartość.

Rak stercza

Mimo wielu opublikowanych badań i dyskusji rola testosteronu w patofizjologii raka stercza nie została wyjaśniona. Problem wpływu tego hormonu, zarówno endo-, jak i egzogenego, na powstawanie i rozwój raka stercza jest szczególnie aktualny podczas podejmowania decyzji o wdrożeniu hormonoterapii u pacjentów z zespołem niedoboru testosteronu (TDS – *testosteron deficiency syndrome*). Substytucja hormonalna przynosi korzyści w postaci poprawy: nastroju i czynności poznawczych, konstytucji mięśniowej, gęstości kości oraz wzrostu libido [1, 2]. Nie określono jednak, czy stosowanie TRT jest bezpieczne.

Endogeny testosteron jest głównym czynnikiem regulującym wzrost i funkcjonowanie gruczołu krokowego. Znaczny wzrost stężenia hormonu między 1. a 2. dekadą życia warunkuje prawidłowy rozwój stercza. Testosteron oraz inne hormony płciowe, zwłaszcza produkowane przez nadnercza, działają stymulująco lub hamująco na proliferację komórek stercza.

Rola testosteronu i dihydrotestosteronu (DHT) jako induktorów nowotworów stercza oraz funkcja DHT w kontroli zmian neoplazmatycznych nie została również jednoznacznie określona [3]. Nishiyama i wsp. zauważyli, że stężenie DHT w komórkach stercza nie koreluje ze stężeniem w osoczu. Pomimo ablacji androgenowej zawartość DHT pozostaje po takiej terapii na poziomie 25% stężenia wyjściowego. Potwierdza to rolę konwersji hormonów nadnerczy, wpływając w ten sposób na wewnątrzsterczową zawartość DHT [4, 5].

Wśród znanych czynników ryzyka rozwoju raka gruczołu krokowego znajdują się: wiek, rasa, obciążający wywiad rodzinny i czynniki genetyczne (tzw. *hereditary prostate cancer* – HPC). Podkreśla się również rolę diety, profilu hormonalnego, jak i innych czynników (androgeny, globuliny wiążące hormony płciowe – SHBG, insulinoподобny czynnik wzrostu – IGF, inne czynniki wzrostu (GF)), zakażenia, zaburzeń transdukcji sygnału, wpływu środowiska zewnętrznego i aktywności układu współczulnego [6].

Pomimo licznych pytań dotyczących fizjologii i patofizjologii gruczołu krokowego niewątpliwie pozostaje wpływ testosteronu na komórki stercza. W związku z tym ważną staje się odpowiedź na pytania dotyczące wpływu testosteronu na zachorowalność na choroby stercza (rak, łagodny rozrost stercza, zapalenie), stany przedrakowe, już istniejące choroby stercza, a także karcinogenezę w mikroogniskach raka stercza, które są obecne u 30% mężczyzn pięćdziesięcioletnich i u 70% osiemdziesięciolatków. Tak więc, wszyscy mężczyźni, w których surowicy krążą androgeny, doczekają rozwoju utajonego raka stercza, jeśli tylko będą żyć odpowiednio długo. Jednak postać klinicznie jawna rozwinię się tylko u 10% z nich, a z jego powodu umrze jedynie 3% chorych [6, 7].

Obecnie uważa się, że zagadnienia ewentualnej inicjacji raka stercza i transformacji form nieistotnych (ang. *indolent cancer*) w postaci istotne klinicznie mają zasadnicze znaczenie. Podkreśla się rolę nie tylko testosteronu endogenego, lecz również egzogenego, stosowanego w terapii u pacjentów z TDS. Zagadnienia te pozostają bez odpowiedzi pomimo szerokiego stosowania TRT od ponad 40 lat.

Dane historyczne

W 1961 r. Huggins i Hodges udowodnili, że rak stercza jest nowotworem androgenozależnym. Dowiedli znaczenia obniżenia stężenia testosteronu dla zwolnienia progresji raka stercza. Huggins i Hodges stwierdzili, że kastracja powoduje regresję, natomiast podawanie testosteronu jego progresję [8]. Autorzy teorii o negatywnym wpływie testosteronu na komórki gruczołu krokowego otrzymali w 1966 r. Nagrodę Nobla.

Obecnie nie podaje się w wątpliwość pierwszej części stwierdzenia, natomiast druga, w świetle obecnych faktów naukowych, wymaga weryfikacji [4, 9]. Huggins i Hodges dowiedli, że kastracja lub terapia estrogenowa obniżają aktywność fosfatazy alkalicznej w surowicy, podczas gdy codzienne iniekcje testosteronu prowadzą do jej wzrostu, co zostało uznane za równoznaczne z progresją nowotworu. Materiałem badawczym była surowica trzech chorych z przerzutowym rakiem stercza. Wzrost aktywności fosfatazy zasadowej stwierdzono jedynie u dwóch pacjentów, z których jeden został wcześniej poddany kastracji. Autorzy odnotowali również spadek aktywności enzymu po trzech tygodniach, gdy zaprzestano podawać testosteron. Ostateczny wniosek, że testosteron powoduje progresję raka stercza oparty był na obserwacji aktywności fosfatazy zasadowej tylko u jednego pacjenta, którego nie poddano wcześniej terapii [8]. Mimo małej grupy cho-

rych w badaniu „siła” wniosku końcowego była na tyle istotna, że testosteron przez lata uważany był za główny czynnik ryzyka rozwoju raka stercza. Do chwili obecnej nie dysponujemy jednak żadnymi wynikami uzyskanymi z prospektywnych, randomizowanych badań (I° wiarygodności wg EBM), które odnosiłyby się do teorii przyspieszenia progresji raka stercza przez testosteron. Wszystkie posiadają niewielki – trzeci lub czwarty (opinia eksperta) – stopień wiarygodności według EBM. W szeregu doświadczeń przeprowadzonych *in vitro* z użyciem linii komórkowych raka stercza potwierdzono stymulujący wpływ testosteronu na proliferację komórek, jednak nie ma dowodów *in vivo*, że dotyczy to również chorych na raka gruczołu krokowego.

Dane obecne

Rzadsze występowanie raka stercza i dolegliwości ze strony dolnych dróg moczowych (LUTS) u kastratów, będące sztandarowym dowodem popierającym teorię Hugginsa i Hodgesa, posiada IV° wiarygodności według EBM. Podobnie tylko III stopień wiarygodności mają badania dotyczące wrodzonego niedoboru 5 α -reduktazy typu II w pseudohermafrodytyzmie męskim, gdzie wobec niedorozwoju stercza nie obserwuje się zachorowań na łagodny rozrost i raka [10, 11]. W dobie funkcjonowania medycyny opartej na faktach doniesienia te mają więc niewielką wartość naukową.

Współczesne, duże, randomizowane badanie z grupą otrzymującą placebo – PCPT (*prostate cancer prevention trial*), obejmujące ponad 18 000 mężczyzn z niskim ryzykiem rozwoju raka stercza, leczonych przez 7 lat finasterydem (inhibitor 5-alfa-reduktazy), wykazało redukcję ryzyka wykrycia raka w biopsji o 24,8%. U pacjentów, u których doszło jednak do rozwoju raka, częściej wykrywano nowotwór bardziej agresywny niż w ramieniu z placebo [12–14].

W latach 1949–1967 Fowler i Whitmore przeprowadzili badanie obejmujące grupę 67 chorych na przerzutowego raka gruczołu krokowego, u których podawano testosteron. Tylko 4 mężczyzn z grupy nie było leczonych estrogenami lub poddanych orchiektomii. Po 4 tygodniach stosowania hormonu niekorzystną odpowiedź (wzrost stężenia fosfatazy zasadowej w surowicy, nasilenie dolegliwości bólowych ze strony układu kostnego, progresja) odnotowano tylko u jednego pacjenta. U kolejnych dwóch pacjentów powyższe objawy stwierdzono dopiero po 56 i 310 dniach od rozpoczęcia terapii. Odpowiedź pozytywną uzyskano u jednego chorego (ustąpienie dolegliwości bólowych, stała aktywność fosfatazy alkalicznej). Z powodu braku grupy kontrolnej

(III° wiarygodności wg EBM) i wysokiego stopnia zaawansowania choroby należałoby przypuszczać, że niekorzystna odpowiedź była raczej spowodowana naturalnym przebiegiem choroby niż skutkami podawania testosteronu [15].

W 1967 r. Prout i Brewer przedstawili wyniki leczenia testosteronem w grupie 26 chorych na raka stercza zaawansowanego miejscowo i/lub z przerzutami. Dwudziestu chorych nie otrzymało wcześniej żadnego leczenia (*therapy-naive patients*). U większości z nich zanotowano poprawę samopoczucia i zmniejszenie dolegliwości bólowych. Autorzy oceniali również aktywność fosfatazy zasadowej, której stężenie w badanej grupie pacjentów wahała się w szerokich granicach i tym samym nie przedstawiała istotnej wartości diagnostycznej [16]. Podobne doniesienie o korzystnym wpływie testosteronu na redukcję bólów kostnych u jednego pacjenta leczonego testosteronem przedstawił Pearson [17].

Dane z prac sprzed wielu lat, których wyniki są w opozycji do rezultatów uzyskanych w przełomowej pracy Hugginsa i Hodgesa potwierdzają również nowsze doniesienia, z lat 1997–2004, podważając rolę testosteronu w stymulacji rozwoju raka gruczołu krokowego. Wszystkie oparte są jednak na obserwacjach retrospektywnych. Brakuje w nich współczesnych standardów oceny skuteczności leczenia, przede wszystkim odniesienia do grupy kontrolnej oraz oznaczeń stężenia PSA [10].

Za poprawnością stwierdzenia Hugginsa i Hodgesa przemawiają jednak niektóre fakty, zwłaszcza obserwowane zjawisko „flare up”, występujące po 8–10 dniach po zastosowaniu analogów LHRH, związane ze wzrostem stężenia testosteronu, wynikającym z pobudzenia osi podwzgórze–przysadka. Mogą mu towarzyszyć zatrzymanie moczu, nasilenie bólów kostnych, złamania kompresyjne kręgosłupa i towarzyszące porażenie rdzenia kręgowego, będące skutkiem stymulacji miejscowej guza stercza oraz zmian przerzutowych [18]. W żadnym z przeprowadzonych badań nie odnotowano jednak wzrostu PSA powyżej wartości wyjściowych. W związku z tym, że stężenie PSA koreluje z progresją choroby, interpretacja tego zjawiska nie jest jednoznaczna.

Istnieje jednak dość liczna grupa badań odpowiadających obecnym kryteriom wiarygodności oceny, które nie wykazały niekorzystnego wpływu hormonalnej terapii zastępczej na częstość występowania raka stercza. Badania kliniczne oceniające wpływ TRT, mimo braku długoterminowych obserwacji, wskazują, że częstość raka stercza po takim leczeniu nie przekracza 1%, podobnie jak w badaniach przesiewowych [5, 9].

Niewyjaśniona jest również odwrotna zależność między zapadalnością na raka gruczołu krokowego a obniżeniem stężenia testosteronu wraz

z wiekiem [9]. Jeżeli testosteron powoduje progresję choroby, obniżeniu jego stężenia w surowicy nie powinien towarzyszyć wzrost zapadalności na raka stercza. Nie znamy odpowiedzi na zagadnienie – skoro testosteron miałby stymulować rozwój raka stercza, to dlaczego mikroogniska tego nowotworu spotykane u młodych mężczyzn nie ewoluują we wczesnym wieku, gdy stężenie hormonu w surowicy jest największe, a także jeśli potrzeba 30–40 lat do rozwoju w postaci klinicznej, to czy należy się obawiać stosowania TRT w 6.–7. dekadzie życia.

Badania populacyjne wskazują na brak korelacji między zapadalnością na raka gruczołu krokowego a wzrostem stężenia testosteronu. Potwierdzają to dane dotyczące ryzyka zapadalności na raka stercza pacjentów z hipogonadyzmem, prawidłowym wynikiem badania *per rectum* oraz stężeniem PSA w surowicy poniżej 4 ng/ml. W grupie tej choruje około 14% pacjentów, co nie odbiega od ryzyka populacyjnego. Opierając się na rezultatach badania PCPT, podobna była zachorowalność na raka stercza w grupie otrzymującej placebo [19]. Hoffman i wsp. opublikowali wyniki pracy, w których sugerują obecność korelacji przeciwnej – stwierdzono zwiększoną zapadalność na raka o wysokim stopniu złośliwości u pacjentów z niskim stężeniem testosteronu [5, 20].

Podobne wyniki uzyskał Yano i wsp., według którego w grupie chorych z relatywnie niewielkim ryzykiem zachorowania na raka stercza (PSA < 10 ng/ml i gęstość PSA – PSAD < 0,15 ng/ml/cm³) nowotwór występował częściej u pacjentów z niskim stężeniem testosteronu i był o niższym stopniu zróżnicowania histologicznego. Patogeneza tych zjawisk pozostaje niejasna. Sugeruje się wpływ współistniejących schorzeń obecnych u niektórych pacjentów z rakiem stercza, które z kolei powodują wtórne zmiany hormonalne. Drugą koncepcją jest „zdolność” nisko zróżnicowanych nowotworów do obniżenia stężenia testosteronu poprzez hamowanie układu podwzgórze–przysadka [7].

Istnieją pojedyncze doniesienia, które w przeciwieństwie do przytoczonych wyników prac potwierdzają obecność dodatniej korelacji stężenia wolnego testosteronu z zapadalnością na raka gruczołu krokowego. Scheck i wsp. ocenili 3000 próbek surowicy od 794 pacjentów, z których u 114 zdiagnozowano raka. Stężenie całkowitego testosteronu, siarczanu dehydroepiandrosteronu (DHEAS) i globuliny wiążącej hormony płciowe (SHBG) pozostawały bez związku z ryzykiem rozwoju raka stercza, natomiast wysokie stężenie wolnej formy testosteronu, szczególnie u mężczyzn powyżej 45. r.ż. było związane z większym ryzykiem rozwoju nowotworu. Uzyskane przez Schecka wyniki były na poziomie istotności statystycznej ($p < 0,05$) [21].

Rezultatów tych nie potwierdzają dane opublikowane przez Fenley'a i wsp. Autorzy obserwowali grupę 2200 mężczyzn z TDS leczonych iniekcjami testosteronu przez 15 lat. Ryzyko rozwoju raka zostało oszacowane na 0,48%/rok. Wyniki badania European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer (ERSSPC), obejmującego 80 tys. mężczyzn, wskazują na ryzyko populacyjne zachorowania na raka stercza wynoszące 0,55%/rok. Tak więc wartości zapadalności na tę chorobę uzyskane przez Fenley'a nie odbiegają istotnie od uzyskanych w badaniu ERSSPC [22, 23].

Dotychczas nie opublikowano również przekonujących danych wskazujących na wpływ testosteronu na rozwój stanów przednowotworowych w obrębie stercza (HG-PIN, ASAP). Rhoden i wsp. oceniali ryzyko rozwoju raka stercza u pacjentów hipogonadalnych z lub bez towarzyszącego HG-PIN, leczonych substytucyjnie testosteronem. Analiza statystyczna wykazała, że terapia hormonalna nie zwiększyła ryzyka zapadalności na raka gruczołu krokowego, a prawdopodobieństwo wykrycia schorzenia po 12 miesiącach wyniosło 1,2% w grupie bez HG-PIN i 5% w grupie z wykrytym HG-PIN, nie przekraczając ryzyka populacyjnego [5].

Wydaje się, że obecnie najbardziej zasadną teorią tłumaczącą korelację między testosteronem a rakiem gruczołu krokowego jest koncepcja saturacji, przedstawiona przez Fowlera i Whitmore'a w 1981 r. [15]. Autorzy założyli, że już endogenne, osiągnięte w trakcie rozwoju osobniczego, relatywnie niskie stężenia testosteronu (określane jako punkt saturacji) są wystarczające do maksymalnej stymulacji rozwoju raka stercza. Jest to zasadne wyjaśnienie, dlaczego wzrost stężenia testosteronu u mężczyzn leczonych tym hormonem nie powoduje progresji choroby. Według naukowców, zastępcza terapia hormonalna u mężczyzn z rakiem stercza, ale bez wcześniejszej ablacji androgenowej, nie powinna przyspieszać rozwoju nowotworu [15]. Poprawność teorii potwierdzają obserwacje pacjentów, u których pomimo stosowania TRT nie obserwowano wzrostu: stężenia PSA ani objętości gruczołu krokowego. U chorych z hipogonadyzmem terapia prowadziła jedynie do miernego wzrostu objętości stercza i wzrostu PSA o 15%. W przeciwieństwie do grupy chorych, w badanej populacji zdrowej nie zaobserwowano wzrostu stężenia PSA i/lub objętości gruczołu krokowego [10, 24, 25]. Terapia testosteronem u pacjentów z rakiem stercza, u których nie dokonano wcześniejszej ablacji androgenowej, nie powinna więc według założeń autorów prowadzić do pogorszenia naturalnego przebiegu choroby, a tym samym rokowania.

Łagodny rozrost stercza

W przypadku łagodnego rozrostu stercza (BPH) u mężczyzn bez dolegliwości ze strony dolnych dróg moczowych (LUTS) nie udowodniono, że TRT zwiększa ryzyko zatrzymania moczu, interwencji chirurgicznej oraz progresji BPH. Istnieje prawdopodobny, niekorzystny wpływ w objawowym BPH; nie zaleca się wówczas stosować suplementacji testosteronem. W zapaleniu stercza stosowanie leków obniżających zawartość DHT w komórce stercza zmniejsza dolegliwości.

Wnioski

Analiza piśmiennictwa, której tematem jest zależność stężenia testosteronu i zachorowalności oraz przebiegu raka gruczołu krokowego potwierdziła, że przez wiele lat wyniki doświadczenia Hugginsa i Hodgesa, przeprowadzonego *de facto* jedynie na podstawie obserwacji jednego pacjenta, zwłaszcza w części dotyczącej podawania egzogenego testosteronu, były błędnie interpretowane. Nie znajdujemy obecnie naukowych podstaw, że wzrost stężenia testosteronu w surowicy akceleroje rozwój raka gruczołu krokowego. U mężczyzn z TRT rak gruczołu krokowego stwierdza się w badaniu biopsyjnym u 1 na 100, podczas gdy u pacjentów z hipogonadyzmem u 1 na 7. W pojedynczych publikacjach udowodniono, że terapia testosteronem może zmniejszać ryzyko raka stercza. Nie ma natomiast badań potwierdzających, że wśród chorych z rakiem gruczołu krokowego stężenie hormonu w surowicy jest wyższe od populacyjnego. Wiadomo, że niskie wartości testosteronu, współistniejące z rakiem stercza, wiążą się z gorszym rokowaniem,

niższym zróżnicowaniem i wyższym stopniem zaawansowania nowotworu oraz gorszą prognozą po radykalnym leczeniu operacyjnym [5, 7, 20].

Przedstawiona przed ponad 25 laty koncepcja saturacji pozostaje w zgodzie z współczesnymi danymi dotyczącymi powiązań testosteronu i raka gruczołu krokowego. Nawet fizjologiczne stężenie endogenego testosteronu prowadzi do prawie maksymalnej stymulacji wzrostu raka gruczołu krokowego, tym samym TRT u chorych bez potwierdzonego nowotworu stercza nie powinna zwiększać ryzyka choroby. Istnieją nawet, aczkolwiek trzeba podkreślić, że są to pojedyncze, doniesienia o korzystnej odpowiedzi na suplementację testosteronem u mężczyzn z rakiem stercza nie poddanych wcześniej ablacji androgenowej [10, 15, 24, 25]. Wydaje się, że po radykalnym leczeniu raka stercza, bez zastosowania uprzednio ablacji androgenowej i bez cech wznowy choroby, w przypadku wystąpienia objawowego hipogonadyzmu, zastosowanie TRT jest bezpieczne.

Brak obserwacji posiadających wysoki stopień wiarygodności w klasyfikacji EBM obliuguje do przeprowadzenia badań wyjaśniających funkcję testosteronu w patogenezie i patofizjologii raka gruczołu krokowego. Wobec powyższych faktów, postępowanie lecznicze powinno być zgodne z obowiązującymi wytycznymi. Jakkolwiek nie udowodniono wpływu znaczenia stężenia testosteronu na całkowite przeżycie w raku stercza bezobjawowym, uważa się, że suplementacja androgenami jest w tym przypadku przeciwwskazana. Wobec braku jednoznacznych badań, zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Urologicznego (EAU), istnieje bezwzględne przeciwwskazanie do stosowania TRT w raku stercza z przerzutami do kości, zwłaszcza o dużym ryzyku złamania (podobnie jak stosowanie analogów LHRH bez wstępnego leczenia antyandrogenami).

Piśmiennictwo

1. Barqawi AB, Crawford ED. Testosterone replacement therapy and the risk of prostate cancer: a perspective view. *Int J Impot Res* 2005; 17: 462–463.
2. Morales A, Lunenfeld B. Investigation, treatment and monitoring of late-onset hypogonadism in males. Official recommendations of The International Society for the Study of the Aging Male (ISSAM). *Aging Male* 2002; 5: 74–86.
3. Statin P, Lumme S, Tenkanen L. High levels of circulating testosterone are not associated with increased prostate cancer risk: a pooled prospective study. *Int J Cancer* 2004; 108: 418–424.
4. Nishiyama T, Hashimoto Y, Takahashi K. The influence of androgen deprivation therapy on dihydrotestosterone levels in the prostatic tissue of patients with prostate cancer. *Clin Cancer Res* 2004; 10: 7121–7126.
5. Rhoden EL, Morgentaler A. Testosterone replacement therapy in hypogonadal men at high risk for prostate cancer: results of 1 year of treatment in men with prostatic intraepithelial neoplasia. *J Urol* 2003; 170: 2348–2351.
6. Ribeiro M, Ruff P, Falkson G. Low serum testosterone and a younger age predict for a poor outcome in metastatic prostate cancer. *Am J Clin Oncol* 1997; 20: 605–608.
7. Yano M, Imamoto T, Suzuki H. The clinical potential of pretreatment serum testosterone level to improve the efficiency of prostate cancer screening. *Eur Urol* 2007; 51: 375–380.
8. Huggins C, Hodges CV. Studies on prostatic cancer, I: the effect of castration, of estrogen and of androgen injection on serum phosphatases in metastatic carcinoma of the prostate. *Cancer Res* 1941; 1: 293–297.
9. Morgentaler A. testosterone and prostate cancer: an historical perspective on a modern myth. *Eur Urol* 2006; 50: 935–939.

10. Gould DC, Kirby RS. Testosterone replacement therapy for late onset hypogonadism: what is the risk of inducing prostate cancer? *Prostate Canc Prostatic Dis* 2006; 9: 14–18.
11. Imperato-McGinley J, Gautier T, Zirinsky K. Prostate visualization studies in males homozygous and heterozygous for 5 alpha-reductase deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 75: 1022–1026.
12. Bhasin S, Singh AB, Mac RP, Carter B, Lee MI, Cunningham GR. Managing the risks of prostate disease during testosterone replacement therapy in older men: recommendations for a standardized monitoring plan. *J Androl* 2003; 24: 299–311.
13. Massengill JC, Sun L, Moul JW. Pretreatment total testosterone level predicts pathological stage in patients with localized prostate cancer treated with radical prostatectomy. *J Urol* 2003; 169: 1670–1675.
14. Akduman B, Crawford DE, the PCPT. New findings, new insights, and clinical implications for the prevention of prostate cancer. *EAU supplements* 2006; 5: 634–639.
15. Fowler JE, Whitmore WF. The response of metastatic adenocarcinoma of the prostate to exogenous testosterone. *J Urol* 1981; 126: 372–375.
16. Prout GR, Brewer WR. Response of men with advanced prostatic carcinoma to exogenous administration of testosterone. *Cancer* 1967; 20: 1871–1878.
17. Pearson OH. Discussion of dr. Huggins' paper "control of cancers of man by endocrinological methods". *Cancer Res* 1957; 17: 473–479.
18. Dobruch J, Borówka A. Nowy sposób leczenia hormonalnego chorych na raka stercza z użyciem antagonisty LHRH. *Urol Pol* 2006; 59: 9–13.
19. Thomson IM, Pauler DK, Goodman PJ. Prevalence of prostate cancer among men with a prostate-specific-antigen level ≤ 4 ng per milliliter. *N Eng J Med* 2004; 350: 2239–2246.
20. Hoffman MA, De Wolf WC, Morgentaler A. Is low serum free testosterone a marker for high grade prostate cancer? *J Urol* 2000; 163: 824–827.
21. Scheck A. High free testosterone may be linked with prostate cancer risk. *Urol Times* 2004 Nov; 1.
22. Fenley MR, Carruthers M. PSA monitoring during testosterone replacement therapy: low long-term risk of prostate cancer with improved opportunity for cure. *Andrologia* 2004; 36: 212–221.
23. Klein EA, Platz EA, Thompson IM. *Epidemiology, etiology and prevention of prostate cancer*. In: Cambell-Walsh Editor. *Urology*. 9th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007: 2854–2873.
24. Algarte-Genin M, Cussenot O, Costa P. Prevention of prostate cancer by androgens: experimental paradox or clinical reality. *Eur Urol* 2004; 46: 285–295.
25. Behre HM, Bohmeyer J, Nieschlag E. Prostate volume in testosterone-treated and untreated hypogonadal men in comparison to age-matched normal controls. *Clin Endocrinol* 1994; 40: 341–349.

Adres do korespondencji:

Prof. nadzw. dr hab. med. Romuald Zdrojowy
Katedra i Klinika Urologii i Onkologii Urologicznej AM
ul. Borowska 213
50-556 Wrocław
Tel.: (071) 733-10-18
E-mail: zdrojowy@urol.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Rola endoskopii w diagnostyce i leczeniu niepłodności

The use of hysteroscopy in infertility treatment

MARIUSZ ZIMMER^{E, F}, MICHAŁ POMORSKI^{E, F}, ANNA ROSNER-TENEROWICZ^{E, F}II Katedra i Klinika Ginekologii, Położnictwa i Neonatologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr hab. n. med. Mariusz Zimmer, prof. nadzw.A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Metody endoskopowe należą do podstawowych procedur stosowanych w diagnostyce i leczeniu niepłodności. Umożliwiają rozpoznanie anatomicznych i czynnościowych przyczyn niepłodności w każdej części narządu rodnego. U niepłodnych kobiet najczęściej stwierdzanymi histeroskopowo patologiami wewnątrzmacicznymi są: mięśniaki podśluzówkowe, polipy endometrialne, zrosty oraz wady rozwojowe. Większość z nich może być skutecznie leczona dzięki zastosowaniu elektrody bipolarnej. Elektroda bipolarną dysponujemy w Klinice Ginekologii, Położnictwa i Neonatologii (dawna nazwa: Klinika Rozrodczości i Położnictwa) od 1999 r. Jej podstawową zaletą w porównaniu z szeroko rozpowszechnionymi, monopolarnymi resektoskopami, jest stosowanie jako medium płynów izotonicznych, co znacznie redukuje ryzyko zaburzeń elektrolitowych i hiperwolemii. Ponadto dzięki użyciu prądu wysokiej mocy elektroda bipolarna powoduje efekt waporyzacji tkanek. Zapewnia to doskonałą hemostazę i skutkuje skróceniem czasu zabiegu. Ważnym ze względu na plany prokreacyjne jest możliwość stosowania elektrod bipolarnych w histeroskopach operacyjnych o średnicy płaszczka 5,5 mm. Dzięki takiej miniaturyzacji sprzętu konieczne jest jedynie minimalne rozszerzenie kanału szyjki, co skutkuje mniejszą traumatyzacją tkanek. Ponadto elektrody bipolarne cechuje duża precyzyjność, stąd ryzyko uszkodzeń termicznych miometrium, a co za tym idzie pęknięcia ciężarnej macicy po zabiegu endoskopowym jest minimalne. W ostatnich latach coraz większą popularność jako małoinwazyjna i kompleksowa metoda diagnostyki niepłodności zdobywa fertyloskopia, czyli połączenie histeroskopii z hydrolaparoskopią, chromopertubacją oraz, w zależności od wskazań, fimbrioskopią i salpingoskopią

Słowa kluczowe: niepłodność, histeroskopia, fertyloskopia, elektroda bipolarna.

Summary Endoscopy is the basic procedure used for diagnosis and treatment in infertile patients. It enables to observe anatomical and functional infertility causes in each part of female genitary tract. The most common intrauterine pathologies in the infertile woman, diagnosed during hysteroscopy, include: submucous myomas, endometrial polyps, adhesions and developmental anomalies. The use of bipolar electrode ensures effective treatment in most of the above pathologies. The bipolar electrode has been used in the Department of Gynecology Obstetrics and Neonatology (former name Department of Fertility and Obstetrics) since 1999. Its main advantage is the use of isotonic fluids as a medium, which leads to decrease in postoperative complications. Moreover the use of this electrode causes the vaporisation of the pathologic tissues thus reducing the postoperative bleeding. The miniaturization of the device, causing minimal trauma of the cervical canal, is very important due to reproductive plans. Moreover bipolar electrodes are very precise – the risk of myometrial injury is minimal, like the risk of uterine rupture after this procedure. In the last few years, fertiolscopy, a new mini-invasive and complex infertility diagnostic technique, is becoming more and more popular. It is combination of hysteroscopy with hydrolaparoscopy, chromoperturbation and, depending on indications, fimbrioscropy or salpingoscopy.

Key words: infertility, hysteroscopy, fertiolscopy, bipolar electrode.

Wstęp

Metody endoskopowe należą do podstawowych procedur stosowanych w diagnostyce i leczeniu niepłodności. Umożliwiają one szybkie i jednoznaczne rozpoznanie przyczyn anatomicznych i czynnościowych niepłodności w każdej części narządu rodnego, tj. w szyjce macicy, jamie macicy, jajowodach oraz odgrywają rolę w diagnostyce czynnika hormonalnego – jajnikowego.

Jednocześnie postęp technologiczny powoduje, że zabiegi endoskopowe są małoinwazyjne, bezpieczne i najbardziej oszczędzające, co jest kluczowe w postępowaniu z niepłodną kobietą.

Histeroskopia

Histeroskopia diagnostyczna umożliwia dokładną ocenę jamy macicy, kanału szyjki macicy oraz ujść macicznych jajowodów. Dzięki średni-

cy płaszczą, wynoszącej 2,5–3,5 mm, wprowadzenie histeroskopu do jamy macicy jest atraumatyczne, tj. nie wymaga rozszerzania kanału szyjki macicy, a skuteczną algę zapewnia miejscowy blok okołoszyjkowy z 1% lignokainy [1]. Ponadto media stosowane do rozszerzania jamy macicy, takie jak: sól fizjologiczna czy dwutlenek węgla, cechuje wysoki stopień bezpieczeństwa. Połączenie powyższych zalet powoduje, że w większości przypadków kompleksowa diagnostyka może być przeprowadzona ambulatoryjnie lub w ramach jednodniowej hospitalizacji. Histeroskopia diagnostyczna pozwala na stwierdzenie takich patologii wewnątrzmacicznych, jak: mięśniaki podśluzówkowe, polipy endometrialne, zrosty wewnątrzmaciczne i wady rozwojowe. Ponadto umożliwia rozpoznanie zarośnień, zrostów lub polipów kanału szyjki macicy oraz ocenę patologii anatomicznych i czynnościowych ujść macicznych jajowodów. Jednocześnie biopsja rysowa endometrium zwiększa czułość oceny endometrium, pozwalając zdiagnozować zaburzenia hormonalne czy hiperplazję [2, 3]. Powyższe przykłady wskazują mnogość przyczyn niepłodności, które mogą być łatwo zdiagnozowane dzięki zastosowaniu histeroskopii. Potwierdzeniem tego jest fakt, że patologie wewnątrzmaciczne stwierdzane są histeroskopowo u 30–51,3% niepłodnych kobiet [2, 4]. Większość z nich może być skutecznie leczona za pomocą technik endoskopowych. Często są to zabiegi bardzo spektakularne, po których w kolejnym cyklu pacjentka zachodzi w ciążę. Spośród dostępnych technik endoskopowych do usuwania zmian wewnątrzmacicznych stosowane są: nożyczki, elektroresektoskop lub elektroda bipolarna Versa-Point. Główną wadą ograniczającą szerokie stosowanie nożyczek jest brak możliwości zapewnienia hemostazy. Elektroda bipolarną dysponujemy w Klinice Ginekologii, Położnictwa i Neonatologii (dawna nazwa: Klinika Rozrodczości i Położnictwa) od 1999 r. Jej podstawową zaletą, w porównaniu z szeroko rozpowszechnionymi, monopolarnymi resektoskopami, jest stosowanie jako medium płynów izotonicznych (0,9% NaCl), co znacznie redukuje ryzyko zaburzeń elektrolitowych i hiperwolemii. Ponadto dzięki użyciu prądu wysokiej mocy elektroda bipolarna powoduje efekt waporyzacji, czyli „odparowania” tkanek. Zapewnia to doskonałą hemostazę oraz, w niektórych przypadkach, niepowstawanie resztek tkankowych utrudniających obserwację i tym samym prowadzi do skrócenia czasu zabiegu. Ważna ze względu na plany prokreacyjne jest możliwość stosowania elektrod bipolarnych w histeroskopach operacyjnych o średnicy płaszczą 5,5 mm. Dzięki takiej miniaturyzacji sprzętu konieczne jest jedynie minimalne rozszerzenie kanału szyjki, co skutkuje mniejszą traumatyzacją tkanek i mniejszym ryzykiem niewydolności szyjki

macicy w przyszłości. Ponadto elektrody bipolarne, w przeciwieństwie do elektrod monopolarnych, cechuje niespotykana dotychczas precyzyjność – jedynie 1 mm² powierzchni pobocznej tkanki w miejscu działania elektrody jest niszczony. Stąd ryzyko uszkodzeń termicznych miometrium, a co za tym idzie pęknięcia ciężarnej macicy po zabiegu endoskopowym jest minimalne. Histeroskopia zabiegowa jest postępowaniem z wyboru w przypadku polipów endometrialnych, mięśniaków podśluzówkowych, zrostów wewnątrzmacicznych oraz przegród macicy.

Polipy endometrialne

Częstość występowania polipów endometrialnych u niepłodnych kobiet wynosi od 6,4 do 44% [2, 5]. W materiale własnym na 5200 przypadków niepłodności histeroskopowo stwierdzono występowanie polipów w 35,8% kobiet. Najczęściej zlokalizowane były one tuż za ujściem wewnętrznym kanału szyjki macicy (46%) oraz w okolicy ujść macicznych jajowodów (28%). W przypadku polipów mechanizm utrudniający zajście w ciążę lub donoszenie ciąży jest porównywalny z obecnością w jamie macicy wkładki wewnątrzmacicznej i obejmuje zniekształcenie i zmniejszenie objętości wnętrza macicy oraz trudności w implantacji blastocysty i nieprawidłowy rozwój jaja płodowego spowodowane zmianami zapalnymi w obrębie endometrium na powierzchni zmiany [1]. Dlatego skuteczne usunięcie polipów endometrialnych wiąże się z istotnym wzrostem liczby ciąż i żywych urodzeń [6].

Polipy małe, na cienkiej szypule, można usuwać za pomocą nożyczek, jednak, ze względu na przedstawione powyżej zalety, zalecanym postępowaniem jest elektrowaporyzacja polipów za pomocą elektrody bipolarnej.

Mięśniaki podśluzówkowe

Mięśniaki podśluzówkowe są udowodnioną przyczyną obfitych krwawień miesięcznych, niepłodności, poronień, porodów przedwczesnych, nieprawidłowych położeń płodu oraz krwotoków poporodowych [7]. Stanowią one rosnący problem w procesie prokreacji, głównie ze względu na przesuwanie się górnej granicy wieku kobiet planujących macierzyństwo [1]. Obecnie częstość występowania mięśniaków podśluzówkowych u niepłodnych kobiet wynosi od 5 do 18% [7]. W materiale Pracowni Endoskopowej Kliniki Ginekologii, Położnictwa i Neonatologii obejmującym 5200 histeroskopii u niepłodnych pacjentek mięśniaki podśluzówkowe stwierdzono u 2,8% z nich. Podobnie jak w przypadku polipów endometrialnych negatywny wpływ mię-

śniaków podśluzówkowych na płodność polega na wywoływaniu zmian w endometrium uniemożliwiającym właściwą implantację zarodka [7, 8]. W klasyfikacji, jak i w wyborze postępowania terapeutycznego pomocny jest wprowadzony przez Wamstekera podział mięśniaków podśluzówkowych w zależności od stopnia wpuklenia się do jamy macicy [9]. Zgodnie z nim mięśniaki podśluzówkowe dzielimy na trzy typy:

1. typ 0 – mięśniak uszypułowany,
2. typ I – mięśniak wpuklający się do jamy > 50% objętości,
3. typ II – mięśniak wpuklający się do jamy < 50% objętości.

Dodatkowym kryterium brany pod uwagę przy ustalaniu sposobu postępowania jest klasyfikacja Gordona i Taylora uwzględniająca nie tylko stopień wpuklenia się mięśniaków tzw. CIR (cavity intramural ratio), ale także ich wielkość. Kryteria kwalifikacji do zabiegów elektrowaporyzacji mięśniaków podśluzówkowych wynikające z klasyfikacji Wamstekera oraz Gordona i Taylora w modyfikacji własnej przedstawiono w tabeli 1.

Postępowanie z mięśniakami typu II powinno być zawsze zindywidualizowane, ponieważ są to zabiegi obarczone dużym ryzykiem przebicia macicy. Skuteczność usuwania mięśniaków podśluzówkowych w przywracaniu płodności wykazano w licznych publikacjach [10–12]. W badaniu Fernandez i wsp. odsetek ciąż po histeroskopowej resekcji mięśniaków podśluzówkowych wynosił 41,6, gdy były one jedyną przyczyną niepłodności oraz 57,1, gdy wielkość mięśniaków wynosiła ≥ 5 cm [13].

Zrosty wewnątrzmaciczne

Zrosty wewnątrzmaciczne są przyczyną niepłodności, poronień oraz nieprawidłowego rozwoju łożyska łącznie z częstszym występowaniem

niem łożyska przyrośniętego, wrośniętego i prze-rośniętego [1]. Stwierdzane są one histeroskopowo u 3 do 62% niepłodnych kobiet [14,15]. Analizując własny materiał – 5200 histeroskopii wykonanych z powodu niepłodności – zrosty stwierdziliśmy w 3% przypadków. W celu określenia stopnia nasilenia zrostów wewnątrzmacicznych posługujemy się skalą zaproponowaną przez Wamstekera w modyfikacji własnej. Skalę nasilenia zrostów wewnątrzmacicznych przedstawiono w tabeli 2.

Podobnie jak w przypadku mięśniaków podśluzówkowych, skala Wamstekera pomocna jest w ustalaniu postępowania leczniczego. Zrosty w stopniu I usuwane są podczas histeroskopii diagnostycznej płaszczem histeroskopu. Zrosty II stopnia można także usunąć jednocześnie podczas histeroskopii diagnostycznej. W przypadku wykonywania histeroskopii w medium gazowym przecinane są one nożyczkami, a w przypadku stosowania medium płynnego (0,9% NaCl) bezkrwawo za pomocą elektrody bipolarnej. Lecze-

Tabela 2. Skala nasilenia zrostów wewnątrzmacicznych wg Wamstekera w modyfikacji własnej

Stopień nasilenia zrostów	Obraz histeroskopowy
I	cienkie zrosty, rozrywane płaszczem histeroskopu
II	pojedyncze, grube zrosty, których nie można rozerwać płaszczem histeroskopu
III	rozległe zrosty, nie można uwidocznić jednego rogu macicy
IV	rozległe zrosty, nie można uwidocznić żadnego rogu macicy, zarośnięcie jamy macicy

Tabela 1. Kryteria kwalifikacji do zabiegów elektrowaporyzacji mięśniaków podśluzówkowych (*rozważać indywidualnie)

Typ mięśniaka	Średnica mięśniaka	Postępowanie
0	do 2,5 cm 2,5–5 cm > 5 cm	jednoczasowe usunięcie jednoczasowe lub dwuetapowe usunięcie supresja analogami GnRH + jednoczasowe lub dwuetapowe usunięcie
I	do 2,5 cm 2,5–5 cm > 5 cm	jednoczasowe usunięcie supresja analogami GnRH + jednoczasowe lub dwuetapowe usunięcie supresja analogami GnRH + jednoczasowe lub dwuetapowe usunięcie
II	do 2,5 cm 2,5–5 cm > 5 cm	supresja analogami GnRH + ew. HSC* supresja analogami GnRH + ocena możliwości HSC po przejściu do grupy II – 1 supresja analogami GnRH, przy braku skuteczności tego leczenia – inne metody usuwania

nie zrostów wewnątrzmacicznych w stopniu III i IV wymaga już znieczulenia ogólnego i asysty laparoskopowej, ze względu na duże ryzyko perforacji ściany macicy. Według niektórych autorów, po usunięciu licznych zrostów zalecane jest zakładanie do jamy macicy wkładki wewnątrzmacicznej na 60 dni lub cewnika Foleya na 7 dni, celem zapobiegania powstawaniu nowych zrostów [1]. Zgodnie z doświadczeniem naszej Kliniki takie postępowanie jest celowe jedynie w przypadku odtworzenia całkowicie zarośniętej jamy macicy, tj. w stopniu IV. Po zabiegu usunięcia zrostów w stopniu I–III elektrodą bipolarną sposobem bezkrwawym nie zakładamy wkładki wewnątrzmacicznej i w badaniach kontrolnych nie stwierdzamy odnawiania się zrostów.

Wady macicy

Mnogość możliwych zaburzeń w rozwoju przewodów przyśródnercowych Müllera powoduje, że wady narządu rodnego cechuje niezwykle polimorfizm – od zespołu Mayera-Rokitansky'ego-Küstera, czyli braku macicy i pochwy, do podwójnej macicy z podwójną pochwą. Wady rozwojowe macicy stwierdzane są u około 4% niepłodnych kobiet oraz u 10–15% kobiet z nawracającymi poronieniami [16].

Wadami, w których zastosowanie technik endoskopowych ma największe znaczenie kliniczne, są zdwojenia narządów płciowych, a w szczególności diagnostyka i leczenie przegród macicy.

Przegrody są najczęstszymi wadami wrodzonymi macicy występującymi z częstością 2–3% w ogólnej populacji [17, 18]. Mogą one być zlokalizowane tylko w obrębie szyjki macicy (tzw. macica dwuujściowa), lecz znacznie częściej stwierdzane są w obrębie trzonu, całkowicie lub częściowo dzieląc jamę macicy (tzw. macica całkowicie i częściowo przegrodzona).

Obecność przegrody związana jest z najwyższym odsetkiem niepowodzeń położniczych spośród wszystkich wad wrodzonych macicy. Jedynie

- 3% cięż kończy się porodem o czasie,
- 9% cięż kończy się porodem przedwczesnym, a aż w
- 80% przypadków występuje poronienie [19].

Podstawowym zagadnieniem w procesie diagnostycznym, warunkującym dalsze właściwe postępowanie terapeutyczne, jest różnicowanie przegrody macicy z macicą dwurozną. W tym drugim przypadku nie jest bowiem możliwa endoskopowa korekcja wady, a polecanym rodzajem zabiegu jest operacja sposobem Strassmana, polegająca na wycięciu zdwojenia i połączeniu rogów macicy. Diagnostyka przy podejrzeniu przegrody macicy obejmuje wykonanie histeroskopii, celem oceny morfologii przegrody, oraz

laparoskopii, celem różnicowania przegrody macicy z macicą dwurozną [20]. Coraz częściej laparoscopia zastępowana jest w tym przypadku diagnostyką nieinwazyjną z zastosowaniem rezonansu magnetycznego [16]. Po ustaleniu właściwego rozpoznania i kwalifikacji do zabiegu korekcyjnego ważnym aspektem pozostaje czas jego przeprowadzenia. Jak wynika z doświadczenia klinicznego, przegrody macicy rozpoznawane są zwykle dopiero w trakcie diagnostyki niepłodności i w tych przypadkach konieczność ich usunięcia nie budzi wątpliwości. U młodszych pacjentek decyzję o wykonaniu zabiegu należy podejmować indywidualnie, biorąc pod uwagę stopień nasilenia wady oraz przede wszystkim wolę pacjentki.

Metodą z wyboru w usuwaniu przegród wewnątrzmacicznych są elektrody bipolarnie. Zalecane jest, aby zabieg elektrowaporyzacji przegrody macicy wykonywany był w asyście laparoskopowej. Takie postępowanie umożliwia ostateczne różnicowanie macicy przegrodzonej z macicą dwurozną oraz zmniejszenie ryzyka przebicia macicy [21]. Aby uniknąć perforacji ściany macicy, zabieg należy zakończyć, gdy w obrazie histeroskopowym w ujęciu panoramicznym widoczne są oba ujścia jajowodowe lub gdy laparoskopowo stwierdza się równomierne prześwitywanie przez dno macicy światła histeroskopu do jamy brzusznej [19]. Wykazano, że lepiej pozostawić niewielki fragment przegrody do długości 1 cm niż ryzykować uszkodzenie ciągłości ściany macicy. Taka przegroda nie wpływa bowiem niekorzystnie na zdolności rozrodcze kobiety [22].

O skuteczności powyższego postępowania świadczy to, iż odsetek porodów o czasie po endoskopowym usunięciu przegrody macicy wynosi obecnie 74–80% [19].

Hydrolaparoscopia

Przezpochwowa hydrolaparoscopia została wprowadzona jako alternatywa dla laparoskopii w diagnostyce czynnika jajowodowego niepłodności. W porównaniu z laparoskopią cechuje ją mniejsza inwazyjność, brak konieczności znieczulenia ogólnego, lepsza tolerancja przez pacjentki oraz podobna czułość diagnostyczna [1, 23]. Technika zabiegu przeprowadzanego w znieczuleniu miejscowym polega na wprowadzeniu przez tylne sklepienie pochwy do zatoki Douglasa endoskopu o średnicy płaszcza 2,4–2,9 mm [1]. Jako medium stosowany jest roztwór soli fizjologicznej. Hydrolaparoscopia pozwala uwidocznić jajniki, jajowody ze szczególną oceną fimbrii, tylną ścianę macicy, więzadła własne jajnika, więzadła krzyżowo-maciczne, ściany miednicy mniejszej oraz zagłębienie odbytniczo-maciczne.

Wykonanie chromopertubacji z błękitem metylenowym umożliwia ocenę drożności jajowodów.

Dzięki zastosowaniu medium płynnego można uniknąć zapadania się delikatnych struktur, takich jak błoniaste, pojedyncze zrosty okołojajowodowe występujące w przypadku niektórych postaci nierozpoznanej endometriozy w niezdiagnozowanych dotychczas innymi metodami postaciach niepłodności [24]. Dlatego zgodnie z doniesieniem Brosensa i wsp., hydrolaparoskopia wykazuje wyższą czułość w diagnostyce zrostów jajnikowo-jajowodowych [26]. Oprócz zrostów najczęściej stwierdzanymi podczas hydrolaparoskopii patologiami są ogniska endometriozy oraz wodniaki jajowodów [25].

Hydrolaparoskopia umożliwia nie tylko dokładną identyfikację, lecz także leczenie nieprawidłowości przy użyciu małoinwazyjnych technik chirurgicznych. Wykonuje się usuwanie zrostów, koagulację ognisk endometriozy oraz kauteryzację jajników [24, 27].

Podstawowe przeciwwskazania do zabiegu obejmują zapalenie pochwy, zarośnięcie zatoki Douglasa, ustalone tyłozgięcie macicy oraz podejrzenie guza miednicy mniejszej [23].

Głównymi powikłaniami hydrolaparoskopii są: niewielkiego stopnia krwawienia wewnątrztrzewnowe (głównie z tylnej ściany macicy, przymacicz, jajników i sieci) oraz perforacja jelit. Występują one odpowiednio w 1,9 i 0,1% przypadków i w większości wymagają jedynie leczenia zachowawczego, w tym antybiotykoterapii [25].

Fertyloskopia

W ostatnich latach coraz większą popularność jako małoinwazyjna i kompleksowa metoda diagnostyki niepłodności zdobywa fertyloskopia, czyli połączenie histeroskopii z hydrolaparoskopią, chromopertubacją oraz, w zależności od wskazań, fimbrioskopią i salpingoskopią [28]. Jak wykazano w licznych publikacjach, jednoczesne wykonanie tych procedur nie nastęrcza trudności, pozwala na dokładną ocenę czynnika macicznego, jajowodowego i jajnikowego oraz jest bezpieczniejsze i lepiej tolerowane niż laparoscopia [28–33].

Podsumowanie

Przedstawione procedury endoskopowe umożliwiają wszechstronną diagnostykę i jednocześnie postępowanie terapeutyczne w wielu przypadkach niepłodności. Postęp technologiczny, a w szczególności miniaturyzacja instrumentarium i wprowadzenie elektrod bipolarnych, spowodował, że zabiegi endoskopowe cechuje wysoka skuteczność, minimalna inwazyjność oraz wysokie bezpieczeństwo. Powyższe cechy powodują, że powinny one stanowić standard postępowania diagnostycznego i terapeutycznego u niepłodnych kobiet.

Piśmiennictwo

1. Sharma A, Bhalla R, O'Donovan P. Endoscopic procedures in ART: an overview. *Gynecol Surg* 2004; 1: 3–9.
2. Pedro A, Jorge M, Fonseca E et al. What is the role of routine hysteroscopy in the evaluation of uterine cavity in infertile women? *Internl Congress Ser* 2004; 1271: 259–262.
3. La Sala J et al. The role of diagnostic hysteroscopy and endometrial biopsy in assisted reproductive Technologies. *Fertil Steril* 1998; 70(Suppl. 2): 378–380.
4. Milnerowicz-Nabzdyk E, Michniewicz J, Zimmer M i wsp. Charakterystyka czynnika macicznego w niepłodności pierwotnej, wtórnej i niemożności donoszenia ciąży. *Adv Clin Exp Med* 2004; 13(Suppl. 1): 75–82.
5. Valle RF. Therapeutic hysteroscopy in infertility. *Int J Fertil* 1984; 29(3): 143–148.
6. Keltz M, Varasteh N, Levin B, Neuwirth R. Pregnancy rates following hysteroscopic polypectomy, myomectomy, and a normal cavity in infertile patients. *Prim Care Update Ob Gyn* 1998; Suppl.: 168.
7. Bernard G, Darai E, Poncelet C et al. Fertility after hysteroscopic myomectomy: effect of intramural myomas associated. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000; 88: 85–90.
8. Iosif CS, Akerland M. Fibromyomas and uterine activity. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1983; 62: 165–167.
9. Wamsteker K, Emanuel MH, de Kruijff JH. Transcervical hysteroscopic resection of submucous fibroids for abnormal uterine bleeding: results regarding the degree of intramural extension. *Obstet Gynecol* 1993; 82(5): 736–740.
10. Giatras K, Berkeley AS, Noyes N et al. Fertility after hysteroscopic resection of submucous myomas. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1999; 6: 155–158.
11. Varasteh NN, Neuwirth RS, Levin B, Keltz MD. Pregnancy rates after hysteroscopic polypectomy and myomectomy in infertile women. *Obstet Gynecol* 1999; 94: 168–171.
12. Vercellini P, Zaina B, Yaylayan L et al. Hysteroscopic myomectomy: long-term effects on menstrual pattern and fertility. *Obstet Gynecol* 1999; 94: 341–347.
13. Fernandez H, Sefrioui O, Virelizier C et al. Hysteroscopic resection of submucosal myomas in patients with infertility. *Hum Reprod* 2001; 16: 1489–1492.

14. Gallinat A, Nugent W, Lueken RP et al. Gynecologic laparoscopy and hysteroscopy in a day clinic: trends and perspectives. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1994; 1(2): 103–110.
15. Edström K, Fernström I. A comparison between hysteroscopic and hystero-graphic findings. *Nord Med* 1971; 85(5): 158.
16. Petrozza JC. *Hysteroscopy*. Dostępne na: <http://www.emedicine.com>.
17. Raga F, Bauset C, Remohi J et al. Reproductive impact of congenital müllerian anomalies. *Hum Reprod* 1997; 12: 2277–2281.
18. Nasri MN, Setchell ME, Chard T. Transvaginal ultrasound for diagnosis of uterinemalformations. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97: 1043–1045.
19. Homer HA, Li TC, Cooke ID. The septate uterus: a review of management and reproductive outcome. *Fertil Steril* 2000; 73, 1.
20. Mencaglia L, Tantini C. Hysteroscopic treatment of septate and arcuate uterus. *Gynaecol Endosc* 1996; 5: 151–154.
21. March CM, Israel R. Hysteroscopic management of recurrent abortion caused by septateuterus. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156: 834–842.
22. Fedele L, Bianchi S, Marchini M et al. Residual uterine septum of less than 1 cm after hysteroscopic metroplasty does not impair reproductive outcome. *Hum Reprod* 1996; 11: 727–729.
23. Gordts S, Campo R, Puttemans P et al. Investigation of the infertile couple: a one-stop outpatient endoscopy-based approach. *Hum Reprod* 2002; 17: 1684–1687.
24. Brosens I, Gordts S, Campo R. Transvaginal hydrolaparoscopy but not standard laparoscopy reveals subtle endometriotic adhesions of the ovary. *Fertil Steril* 2001; 75(5): 1009–1012.
25. Verhoeven H, Gordts S, Campo R et al. Role of transvaginal hydrolaparoscopy in the investigation of female infertility: a review of 1,000 procedures. *Gynecol Surg* 2004; 1: 191–193.
26. Brosens I, Campo R, Gordts S. Office hydrolaparoscopy for the diagnosis of endometriosis, and tubal infertility. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1999; 11(4): 371–377.
27. Pellicano M, Catena U, Di Iorio P et al. Diagnostic and operative fertiloscopy. *Minerva Ginecol* 2007; 59(2): 175–181.
28. Watrelot AA, Dreyfus JM, Andine JP. Evaluation of the performance of fertiloscopy in 160 consecutive infertile patients with no obvious pathology. *Hum Reprod* 1999; 14: 707–711.
29. Darai E, Dessolle L, Lecuru F, Soriano D. Transvaginal hydrolaparoscopy compared with laparoscopy for the evaluation of infertile women: a prospective comparative blind study. *Hum Reprod* 2000; 15: 2379–2382.
30. Dechaud H, Ali Ahmed SA, Aligier N et al. Does transvaginal hydrolaparoscopy render standard diagnostic laparoscopy obsolete for unexplained infertility investigation? *Eur J Obstet Gynecol Reprod* 2001; 94: 97–102.
31. Moore ML, Cohen M. Diagnostic and operative transvaginal hydrolaparoscopy for infertility and pelvic pain. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2001; 8: 393–397.
32. Cicinelli E, Matteo M, Causio F et al. Tolerability of the mini-pan-endoscopic approach (transvaginal hydrolaparoscopy and minihysteroscopy) versus hysterosalpingography in an outpatient infertility investigation. *Fertil Steril* 2001; 76: 1048–1051.
33. Gordts S, Watrelot A, Campo R, Brosens I. Risk and outcome of bowel injury during transvaginal pelvic endoscopy. *Fertil Steril* 2001; 76: 1238–1241.

Adres do korespondencji:

Dr hab. Mariusz Zimmer, prof. nadzw.

II Katedra i Klinika Ginekologii, Położnictwa i Neonatologii AM

ul. Dyrekcyjna 5/7

50-528 Wrocław

Tel.: (071) 733-14-00

Fax: (071) 733-14-09

E-mail: mzimmer@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa
– choroba nadal zbyt późno rozpoznawana

Ankylosing spondylitis – disease still diagnosed too late

IRENA ZIMMERMANN-GÓRSKA^{E, F}

Katedra i Klinika Reumatologiczno-Rehabilitacyjna i Chorób Wewnętrznych

Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: dr hab. n. med. Mariusz Puszczewicz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Znacznie opóźnione ustalenie rozpoznania zesztywniającego zapalenia stawów kręgosłupa (ZZSK) może być spowodowane kilkoma przyczynami. Jedną z nich jest fakt, że zmiany w obrazie rentgenowskim świadczące o zapaleniu stawów krzyżowo-biodrowych można stwierdzić dopiero po kilku latach (średnio ok. 7) od wystąpienia pierwszych objawów choroby. Zgodnie z obowiązującymi zmodyfikowanymi kryteriami nowojorskimi, ZZSK można jednak rozpoznać, gdy spełnione jest to kryterium radiologiczne. Lekarze rodzinni powinni dysponować łatwymi do uzyskania parametrami służącymi do skriningowego wyodrębnienia grupy chorych z podejrzeniem o ZZSK spośród dużej populacji przypadków przewlekłego bólu kręgosłupa. Z praktycznego punktu widzenia najlepsze parametry to wykazanie „zapalnego bólu kręgosłupa” (przewlekły ból, utrzymujący się przez ponad 3 miesiące, który rozpoczął się przed 45. r.ż. i ulega zmniejszeniu pod wpływem ćwiczeń) oraz obecności HLA-B27.

Słowa kluczowe: zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa, zapalny ból kręgosłupa, zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych, HLA-B27.

Summary There are several reasons for the long delay in the diagnosis of ankylosing spondylitis (AS). One of them is about 7-year delay-between first symptoms and radiological sacroiliitis. These radiological changes are essential for the diagnosis of AS acc. to the modified New York criteria. Primary care physicians ought to have easily screening parameters for an early identification of patients with suspected AS among the large group of cases with chronic low back pain. From the practical point of view the best measures are now “inflammatory back pain” (chronic back pain of > 3 months with improvement by exercise duration in patients in whom first symptoms of this pain started before the age of 45) and HLA-B27 positivity.

Key words: ankylosing spondylitis, inflammatory back pain, sacroiliitis, HLA-B27.

Wstęp

Zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK) jest chorobą, w przebiegu której – jak wykazano – czas upływający od wystąpienia pierwszych objawów klinicznych a ustaleniem rozpoznania jest najdłuższy wśród wszystkich zapalnych chorób reumatycznych i wynosi średnio około 7 lat [1–3]. Początek choroby przypada najczęściej na wiek około 20 lat – jeżeli nie rozpocznie się wówczas właściwego leczenia, proces chorobowy nasila się, dochodzi do postępującego usztywnienia kręgosłupa i niepełnosprawności [4].

Określenie, epidemiologia i hipotezy dotyczące etiopatogenezy ZZSK

ZZSK jest to przewlekły, przeważnie postępujący proces zapalny, obejmujący stawy krzyżowo-biodrowe, drobne stawy kręgosłupa, pierścienie włókniste i więzadła kręgosłupa, prowadzący do ich stopniowego usztywnienia. Częstość występowania choroby jest oceniana na około 0,5–1,0% populacji, mężczyźni chorują 2–3 razy częściej niż kobiety [5].

Etiologia ZZSK nie jest poznana. Bardzo częsta obecność antygenu HLA-B27 stanowi podstawę do hipotezy, że jest ono uwarunkowane genetycznie zaprogramowaną odpowiedzią immunologiczną na czynniki środowiskowe. HLA-B27 obecny jest u około 80–98% chorych rasy białej,

wobec około 8% stwierdzanych w ogólnej populacji. Osoby z HLA-B27 posiadające krewnych pierwszego stopnia chorych na ZZSK, są obciążone 16-krotnie większym ryzykiem rozwoju tej choroby niż osoby z HLA-B27 bez obciążającego wywiadu rodzinnego [6, 7]. Rola HLA-B27 mogłaby polegać na prezentacji endogennych peptydów limfocytom T-aktywowanym przez antygeny pochodzące z zewnątrz (np. bakteryjne).

W patogenezie choroby istotną rolę odgrywiają limfocyty T, co potwierdzają badania immunohistochemiczne materiału pobranego drogą biopsji ze stawów krzyżowo-biodrowych zmienionych zapalnie.

Objawy kliniczne, przebieg i diagnostyka ZZSK

Choroba rozpoczyna się najczęściej pod koniec okresu dojrzewania lub u młodych osób dorosłych. Początek jest przeważnie trudny do uchwycenia, objawy narastają stopniowo. Najczęściej jest to ból w okolicy lędźwiowo-krzyżowej, promieniujący do pachwin, pośladków i stawów kolanowych, u około 10–20% chorych zapalenie stawów skokowych lub kolanowych, a także ścięgna Achillesa lub rozcięgna podeszwowego.

We wczesnym okresie ZZSK mogą pojawić się objawy „ogólne” – stany podgorączkowe, utrata wagi, uczucie zmęczenia.

Dolegliwości bólowe i ograniczenie ruchomości kręgosłupa narastają stopniowo w miarę obejmowania przez proces zapalny coraz wyższych odcinków kręgosłupa. Bóle często nasilają się w nocy, rano dołącza się uczucie sztywności. Nasilenie bólu zmniejsza się po wykonaniu ćwiczeń fizycznych. Zmiany w odcinku piersiowym kręgosłupa i w stawach żebro-kręgowych powodują ból w obrębie klatki piersiowej, nasilający się przy oddychaniu. Ból ten promieniuje od strony kręgosłupa ku przodowi „wzdłuż żeber”, co odróżnia go od bólu w przebiegu zapalenia płucnej.

Zajęcie procesem zapalnym szyjnego odcinka kręgosłupa powoduje początkowo ograniczenie jego ruchomości („objaw wstecznego biegu”), później całkowitą jej utratę.

W przypadkach zmian zapalnych w obrębie stawów poza kręgosłupem – najczęściej biodrowych i barkowych, rzadziej mostkowo-obojczykowych, skroniowo-żuchwowych lub innych – chorzy skarżą się na ból w ich obrębie i ograniczenie ruchomości. Zapalenie przyczepów ścięgna Achillesa lub rozcięgna podeszwowego powoduje bóle pięt.

W badaniu przedmiotowym jednym z najwcześniej stwierdzanych objawów jest zniesienie fizjologicznej lordozy w odcinku lędźwiowym

kręgosłupa oraz bolesność stawów krzyżowo-biodrowych. Stopniowo, w miarę obejmowania przez proces zapalny wyższych odcinków kręgosłupa, dochodzi do ograniczenia jego ruchomości i ograniczenia rozszerzalności klatki piersiowej. Usztywnienie odcinka piersiowego powoduje zanik mięśni przykręgosłupowych („plecy wyprasowane”). Zrastanie się kręgow w odcinku szyjnym i często zniesienie lordozy lub wytworzenie się kifozy powodują coraz większą „odległość potylicy od podłoża”. Odcinek ten narażony jest wówczas na złamanie.

Objawy zapalne mogą – oprócz zajęcia układu ruchu – obejmować inne układy i narządy.

- u około 25–30% chorych dochodzi do zapalenia przedniego odcinka błony naczyniowej oka, które wykazuje skłonność do nawrotów. Zmiany te – jeżeli wcześniej nie podjęto właściwego leczenia – mogą doprowadzić do utraty wzroku;
- u około 10% chorych stwierdza się niedomykalność aortalną lub zapalenie aorty, zaburzenia przewodnictwa (blok przedsionkowo-komorowy, blok odnogi), zapalenie osierdzia;
- w obrębie płuc może – w rzadkich przypadkach – dochodzić do włóknienia zwłaszcza w obrębie górnych płatów, w obszarach tych mogą tworzyć się jamy, będące miejscem zakażeń grzybiczych;
- białkomocz pojawiający się u części chorych może być spowodowany odkładaniem się w nerkach złogów amyloidu lub nefropatią IgA. Do zmian w nerkach mogą przyczynić się niesteroidowe leki przeciwzapalne (NSLPZ) przyjmowane w zbyt dużych dawkach przez długi okres;
- objawy neurologiczne mogą wystąpić w związku z podwichnięciem w stawie szczytowo-obrotnikowym lub szczytowo-potylicznym albo ze złamaniem w obrębie kręgosłupa szyjnego;
- z ZZSK współlistnie często choroba wrzodowa żołądka lub dwunastnicy, do której przyczynia się dodatkowo stosowanie NSLPZ. U około 30–60% chorych stwierdza się bezobjawowe, mikroskopowe zmiany zapalne w końcowym odcinku jelita cienkiego i okrężnicy.

Badania laboratoryjne w okresach zaostrzeń wykazują przyspieszenie opadania krwinek czerwonych (OB) i wzrost stężenia białka C-reaktywnego (CRP). Może pojawić się leukocytoza, u niektórych chorych dochodzi do niedokrwistości. W moczu można stwierdzić obecność białka.

Po dłuższym czasie trwania choroby dochodzi do zwiększenia frakcji gammaglobulin w surowicy. Czynnikiem reumatoidalnym u części chorych na ZZSK można wykryć w klasie IgA, nie stwierdza się go w klasie IgM, badania w kierunku obecności przeciwciał przeciw cyklicznemu cytruli-

nowanemu peptydowi (aCCP) dają wynik ujemny. Antygen HLA-B27 jest obecny u około 96% chorych w populacji europejskiej. Płyn stawowy pobrany ze stawów obwodowych zajętych procesem zapalnym ma charakter zapalny.

Badania obrazowe wykorzystywane w diagnostyce ZZSK to przede wszystkim „celowane” zdjęcie rentgenowskie stawów krzyżowo-biodrowych, które wykazuje zmiany najczęściej obustronne, zależne od okresu choroby:

- 1) zwężenie szpar stawowych,
- 2) nierównomierne poszerzenie szpar stawowych i sklerotyzacja brzeżna w obrębie kości,
- 3) liczne nadżerki,
- 4) zarośnięcie szpar stawowych.

W obrębie kręgosłupa widoczne są „świecące narożniki” trzonów kręgowych (zmiany w pierścieniach włóknistych) oraz „kwadratowienie” trzonów kręgowych, a następnie syndesmofity łączące ze sobą kręgi.

Równoczesne powstawanie zrostów w stawach kręgosłupa i stopniowe wapnienie więzadeł prowadzą do całkowitego zrośnięcia się kręgosłupa (obraz „kija bambusowego”). Uraz kręgosłupa szyjnego spowodować może wówczas jego złamanie.

W przebiegu ZZSK dochodzi także do kostnienia przyczepów ścięgien (entezofity). Zmiany w stawach obwodowych prowadzą do zwężenia szpar stawowych, a następnie ich zarośnięcia. Długotrwały przebieg ZZSK powoduje często również zmiany osteoporotyczne w kościach.

Badanie rentgenowskie pozwala na uwidocznienie zmian strukturalnych w stawach krzyżowo-biodrowych u 95% chorych z zaawansowanym procesem zapalnym w przebiegu ZZSK. Natomiast we wczesnym okresie choroby zdjęcia nie wykazują zmian lub są trudne do interpretacji. Wówczas – najbardziej przydatnym badaniem jest ocena metodą rezonansu magnetycznego (MR), która pozwala na stwierdzenie wczesnych zmian zapalnych [8–11].

ZZSK może przebiegać z okresami zaostrzeń i remisji. Często jednak przebieg jest przewlekły i postępujący. Utrata prawidłowych krzywizn krę-

gosłupa i jego ostateczne usztywnienie oraz częste równoczesne zmiany w stawach obwodowych przyczyniają się do zmiany postawy i powstania przykurczy w obrębie kończyn.

Zapalenie błony naczyniowej oka powoduje upośledzenie wzroku. Bóle odczuwane w godzinach nocnych, sztywność poranna i stałe uczucie zmęczenia utrudniają aktywność życiową i są przyczyną depresji.

Rozpoznanie ZZSK ustala się obecnie na podstawie „zmodyfikowanych kryteriów nowojorskich” (tab. 1).

Zasadniczą rolę w tych kryteriach odgrywają zmiany w stawach krzyżowo-biodrowych widoczne na zdjęciach rentgenowskich. Kryteria kliniczne mają wartość dodatkową, objawy w nich ujęte nie są ponadto patognomoniczne. Sytuacja ta uniemożliwia więc wczesne rozpoznanie ZZSK.

W różnicowaniu ZZSK należy wziąć pod uwagę: chorobę Scheuermanna (kifoza młodzieńcza), łuszczycowe zapalenie stawów, reaktywne zapalenie stawów, zapalenie stawów towarzyszące przewlekłym zapaleniom jelit, dyskopatie, zmiany nowotworowe, zakażenia (gruźlica, berucelloza), stany zapalne w obrębie miednicy mniejszej, choroby metaboliczne kości i rozsiałą hiperostozę szkieletu (choroba Forestiera).

Przyczyny opóźnionego rozpoznawania ZZSK

Ból w obrębie kręgosłupa jest bardzo częstą przyczyną zgłaszania się chorych do lekarza rodzinnego. Objaw ten może mieć wiele przyczyn, wśród których – jak obliczono – tylko 5% stanowi zapalenie stawów kręgosłupa z równoczesnym częstym zajęciem stawów obwodowych, należące do grupy „spondyloartropatii”, a wśród nich – przypadki ZZSK [13, 14]. Niestety nie ma typowych objawów klinicznych ani testów laboratoryjnych, które pozwoliłyby na szybkie wyodrębnienie tych 5%. Jak już podkreślono, kryteria nowojorskie mogą być spełnione dopiero po

Tabela 1. „Zmodyfikowane nowojorskie” kryteria diagnostyczne zesztywniającego zapalenia stawów kręgosłupa (wg [3])

A. Kryteria kliniczne:

- 1) ból w okolicy krzyżowo-łędźwiowej utrzymujący się przynajmniej przez 3 miesiące, zmniejszający się po ćwiczeniach, nie ustępujący w spoczynku,
- 2) ograniczenie ruchomości w odcinku lędźwiowym kręgosłupa,
- 3) zmniejszenie ruchomości klatki piersiowej

B. Kryterium radiologiczne:

obustronne zmiany zapalne w stawach krzyżowo-biodrowych 2–4 lub jednostronne 3–4

Rozpoznanie pewne = spełnione kryterium radiologiczne i przynajmniej jedno kliniczne

Rozpoznanie prawdopodobne = spełnione 3 kryteria kliniczne lub tylko kryterium radiologiczne

wielu latach trwania ZZSK [15]. Ponadto – lekarz rodzinny nie może każdego chorego z bólem kręgosłupa kierować do reumatologa.

Oprócz przedstawionych przyczyn późnego rozpoznania ZZSK należy wziąć pod uwagę wiele innych możliwości.

Wczesne objawy choroby są niejednokrotnie lekceważone przez samych chorych i przypisywane jedynie przeciążaniu kręgosłupa (praca fizyczna, sport). W rzadkich przypadkach proces toczący się w kręgosłupie nie powoduje bólu.

Objawy niezwiązane z kręgosłupem, np. zapalenie przyczepów ścięgnistych, zapalenie stawów obwodowych (skokowych, kolanowych) – nieraz o charakterze nawracającym – często nie są kojarzone z możliwością początkowego okresu ZZSK. Przeoczeniu ulega również nieraz fakt, że u chorych z bólem w obrębie kręgosłupa, u których w dzieciństwie występowały objawy młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów w postaci kilkustawowej, często dochodzi do ZZSK.

Nie zawsze ponadto odpowiednio wcześniej podejrzewa się tę chorobę w przypadkach zapalenia błony naczyniowej oka, szczególnie o charakterze nawracającym.

Wreszcie, opóźnione rozpoznawanie ZZSK obserwuje się szczególnie u kobiet. Jest to uzasadnione jego rzadszym występowaniem u płci żeńskiej, a także większą częstością równoczesnych zmian zapalnych w stawach obwodowych i koncentrowaniem uwagi lekarza na związanych z nimi objawach.

Możliwości wczesnego rozpoznawania ZZSK

1. Dane z wywiadu. Ból w obrębie kręgosłupa – główna dolegliwość występująca od początku procesu zapalnego w przebiegu ZZSK ma charakter zapalny. Jako ból „zapalny” określono ból, który wystąpił przed 40. r.ż., narastał stopniowo, utrzymywał się przez przynajmniej 3 miesiące, z towarzyszącym objawem „sztywności porannej” i zmniejszający swoje nasilenie po ćwiczeniach [16].

Inne objawy często zgłaszane przez chorych to ból w klatce piersiowej i w okolicy pośladków, zapalenie stawów obwodowych i przyczepów ścięgnistych (bóle pięt) oraz zapalenie błony naczyniowej oka.

Bardzo ważny jest wywiad rodzinny – występowanie w rodzinie ZZSK, przewlekłych zapaleń jelit, łuszczycy, naprowadzają na możliwość rozpoznania spondyloartropatii [16] (tab. 2).

2. Według niektórych autorów, w diagnostyce „ból zapalny” kręgosłupa należy także brać pod uwagę reakcję na zastosowanie leku

Tabela 2. Objawy kliniczne ZZSK ułatwiające wczesne rozpoznanie (wg [16])

„Zapalny ból” kręgosłupa:

- początek > 40. r.ż.
- początek powolny
- utrzymujący się przez przynajmniej 3 miesiące
- równoczesna sztywność poranna
- zmniejsza się po ćwiczeniach

Objawy towarzyszące:

- ból w klatce piersiowej
- ból w okolicy pośladków
- ostre zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej oka
- zapalenie stawów (głównie kończyn dolnych, niesymetryczne)
- zapalenie przyczepów ścięgnistych
- zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych (RTG)
- występowanie w rodzinie chorób:
 - ZZSK
 - przewlekłych zapaleń jelit
 - łuszczycy

z grupy NSLPZ w pełnej dawce. Powinien on wywołać wyraźne zmniejszenie nasilenia bólu, czego nie obserwuje się np. przy dyskopatii [17]. Wydaje się jednak, że metoda ta nie jest przydatna w praktyce.

3. Badania laboratoryjne parametrów świadczących o procesie zapalnym nie mają większego znaczenia diagnostycznego we wczesnym okresie ZZSK [17]. Często obserwuje się znacznie podwyższone wartości OB i CRP, ale ich oznaczanie jest przydatne jedynie dla monitorowania dalszego przebiegu choroby.

Wśród badań laboratoryjnych, bardzo dużą wartość dla rozpoznania ZZSK ma natomiast wykrycie obecności antygenu HLA-B27.

Wskazaniem do oznaczania tego antygenu jest występowanie **zapalnego bólu** kręgosłupa. Czułość badania ocenia się na 90%, fałszywe wyniki nie przekraczają 5%. Uważa się więc, że jest to test idealny dla skringu w wykrywaniu ZZSK. Niektórzy autorzy stwierdzili ponadto, iż obecność antygenu HLA-B27 jest predyktorem złego rokowania w tej chorobie [18]. Koszt badania HLA-B27 jest dość wysoki, ale podkreśla się, że wykonuje się je tylko jednorazowo, a wynik może przesądzić o dalszych losach chorego.

4. Wśród badań obrazowych, jako wstępnego skringu, nie wykorzystuje się zdjęć rentgenowskich stawów krzyżowo-biodrowych. Należy jednak je wykonywać we wszystkich przypadkach, w których wysunięto podejrzenie o ZZSK.

Zdjęcia rentgenowskie tych stawów są trudne do wykonania technicznie, a ich interpretacja stwarza także często trudności. Czułość i swoistość tego badania określa się na 70–80% [19].

Metodą obrazowania, która pozwala na wykrycie bardzo wczesnych zmian zapalnych w stawach krzyżowo-biodrowych, jest MRI [8, 15, 17]. Wadą MR jest fakt, że dotychczas nie udało się wystandaryzować uzyskiwanych wyników [2]. Ponadto, jest to badanie kosztowne, co uniemożliwia jego „rutynowe” wykorzystywanie przez lekarza rodzinnego. Należy jednak pamiętać, że MRI ma największą wartość wśród metod obrazowania w diagnostyce ZZSK we wczesnym okresie choroby.

Sieper, Rudwaleit i wsp. [2, 17] zaproponowali metodę skriningu mającego na celu wczesne wyodrębnienie grupy chorych na ZZSK w codziennej praktyce lekarza rodzinnego przez zestawienie parametrów klinicznych, laboratoryjnych i obrazowych (tab. 3). Spośród objawów klinicznych wybrali: zapalny ból kręgosłupa, pozytywną reakcję na NSLPZ, zapalenie tęczy, „dodatni” wywiad rodzinny i zapalenie stawów obwodowych. Badania laboratoryjne należące do skriningu to oznaczenie HLA-B27 oraz wartości OB i CRP. Wśród metod obrazowych wymienili badanie MRI i zdjęcie rentgenowskie stawów krzyżowo-biodrowych. Za najważniejsze w diagnostyce ZZSK uznali oznaczenie HLA-B27 i badanie MR.

Z punktu widzenia codziennej praktyki lekarza rodzinnego wydaje się, że obecnie najbardziej przydatna we wczesnych okresach choroby jest określenie bólu kręgosłupa jako „zapalnego” i oznaczenie HLA-B27 [2].

Znaczenie wczesnego rozpoznania ZZSK dla monitorowania dalszego przebiegu choroby

Wczesne rozpoznanie ZZSK, zwłaszcza u młodych chorych, pozwala na ich odpowiednią edukację i często umożliwia właściwe pokierowanie wyborem zawodu i trybem życia. Do edukacji należy informacja o konieczności wyuczenia się odpowiednich ćwiczeń i wykonywanie ich – pod odpowiednim nadzorem – przez całe życie [20].

Rozpoznanie ZZSK w przypadkach z zajęciem przez proces zapalny stawów obwodowych stanowi podstawę do uzasadnionego wówczas leczenia sulfasalazyną. Natomiast ustalenie tego rozpoznania u chorych z bardzo aktywnym zapaleniem stawów kręgosłupa (często także obwodowych) umożliwia rozpoczęcie stosowania inhibitorów czynnika martwicy nowotworów- α (TNF- α), głównie etanerceptu.

Tabela 3. Parametry klinicznie, laboratoryjne i obrazowe przydatne w „skriningu” chorych z bólem kręgosłupa związanym ze spondyloartropatią (wg J. Sieper i M. Rudwaleit, 2004, zmodyfikowane)

Parametry kliniczne:

- zapalny ból kręgosłupa
- pozytywna reakcja na NSLPZ
- zapalenie błony naczyniowej oka
- dodatni wywiad rodzinny (objawy spondyloartropatii)
- zapalenie stawów obwodowych

Parametry laboratoryjne:

- HLA-B27
- OB/CRP

Parametry obrazowe:

- MR (zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych)
- Zdjęcie rentgenowskie (zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych)

Oprócz zmian w układzie kostno-stawowym należy w przebiegu ZZSK zwrócić uwagę na objawy związane z innymi układami i narządami, szczególnie z układem sercowo-naczyniowym, nerkami, przewodem pokarmowym i narządem wzroku. Rozpoznanie ZZSK i stwierdzenie obecności HLA-B27 stanowi ponadto wskazanie do oznaczenia tego antygeny u członków rodziny – szczególnie u potomstwa, aby w przybliżeniu ocenić stopień zagrożenia tą chorobą.

Komentarz

Diagnostyka chorób reumatycznych bywa niezwykle trudna, szczególnie w okresie początkowym. Ból, obrzęk, wysięk w stawach, ból w obrębie kręgosłupa nie są patognomiczne, mogą wiązać się z wieloma przyczynami, stanowiąc początkowe objawy chorób zapalnych wywołanych przez zakażenia, nowotworów, zespołów hematologicznych, zaburzeń metabolicznych, hormonalnych i wielu innych. Rola lekarza rodzinnego musi polegać na przeprowadzeniu wstępnej diagnostyki i ukierunkowaniu dalszego działania. Zwrócenie uwagi na możliwość „zaszeregowania” objawów, odpowiednio wcześnie, do grupy spondyloartropatii – w tym ZZSK – jest, jak przedstawiono wcześniej, niezwykle ważne. Chociaż bowiem nie możemy dotychczas leczyć tych chorób przyczynowo, a tylko częściowo, umiemy zwalczać objawy zapalne; wczesne rozpoznanie jest podstawą walki z narastającym kalectwem.

Piśmiennictwo

1. Feldtkeller E, Khan MA, van der Heijde D et al. Age at disease onset and diagnosis delay in HLA-B27 negative vs. positive patients with ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int* 2003; 23: 61–66.
2. Sieper J, Rudwaleit M. Early referral recommendations for ankylosing spondylitis (including pre-radiographic and radiographic forms) in primary care. *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 659–663.
3. van der Linden S, van der Heijde D. Ankylosing spondylitis. Clinical features (review). *Rheum Dis Clin North Am* 1998; 24: 663–676, vii.
4. Gran JT, Husby G, Hordvik M. Prevalence of ankylosing spondylitis in males and females in a young middle-aged population of Tromsø, northern Norway. *Ann Rheum Dis* 1985; 44: 359–367.
5. Braun J, Sieper J. Ankylosing spondylitis. *Lancet* 2007; 369: 1379–1390.
6. Brown MA, Kennedy IG, MacGregor AJ et al. Susceptibility to ankylosing spondylitis in twins: the role of genes, HLA, and the environment. *Arthritis Rheum* 1997; 40: 1823–1828.
7. Sieper J, Braun J, Kingsley GH. Report on the fourth international workshop on reactive arthritis. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 720–734.
8. Baraliakos X, Hermann KG, Landewe R et al. Assessment of acute spinal inflammation in patients with ankylosing spondylitis by magnetic resonance imaging: a comparison between contrast enhanced T1 and short tau inversion recovery (STIR) sequences. *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 1141–1144.
9. Braun J, Bollow M, Eggens U et al. Use of dynamic magnetic resonance imaging with fast imaging in the detection of early and advanced sacroiliitis in spondyloarthropathy patients. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 1039–1045.
10. Braun J, Bollow M, Sieper J. Radiologic diagnosis and pathology of the spondyloarthropathies. *Rheum Dis Clin North Am* 1998; 24: 697–735.
11. Heuft-Dorenbosch L, Landewe R, Weijers R et al. Combining information obtained from magnetic resonance imaging and conventional radiographs to detect sacroiliitis in patients with recent onset inflammatory back pain. *Ann Rheum Dis* 2006; 65: 804–808.
12. van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York Criteria. *Arthritis Rheum* 1984; 27: 361–368.
13. Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. *N Engl J Med* 2001; 344: 363–370.
14. Underwood MR, Dawes P. Inflammatory back pain in primary care. *Br J Rheumatol* 1995; 34: 1074–1077.
15. Mau W, Zeidler H, Mau R et al. Clinical features and prognosis of patients with possible ankylosing spondylitis. Results of a 10-year followup. *J Rheumatol* 1988; 15: 1109–1114.
16. Calin A, Garnett S, Whitelock H et al. A new approach to defining functional ability in ankylosing spondylitis: the development of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index. *J Rheumatol* 1994; 21: 2281–2285.
17. Rudwaleit M, van der Heijde D, Khan MA et al. How to diagnose axial spondyloarthritis early. *Ann Rheum Dis* 2004; 63: 535–543.
18. van der Heijde D, Wanders A, Mielants H et al. Prediction of progression of radiographic damage over 4 years in patients with ankylosing spondylitis (abstract). *Ann Rheum Dis* 2004; 63(Suppl. I): 98.
19. van Tubergen A, Heuft-Dorenbosch KL, Schulpen G et al. Radiographic assessment of sacroiliitis by radiologists and rheumatologists: does training improve quality? *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 519–525.
20. Zochling J, van der Heijde D, Burges-Vargas R et al. ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2005; 65: 442–452.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Irena Zimmermann-Górska

Katedra i Klinika Reumatologiczno-Rehabilitacyjna i Chorób Wewnętrznych UM

ul. 28 Czerwca 1956 r. 135/147

61-545 Poznań

Tel.: (061) 833-28-11

Tel./fax: (061) 831-03-17

E-mail: zimmermannhorska@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zapobieganie gruźlicy u dzieci – nowe szczepionki

Modern vaccines in prevention of *Mycobacterium tuberculosis* in childrenJERZY ZIOŁKOWSKI^{A, B, D, F}, AGNIESZKA MAZUR^B, MAREK KULUS^D, JULITA CHĄDZYŃSKA^{E, G}

Klinika Pneumonologii i Alergologii Wieku Dziecięcego i Katedra Pediatrii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Marek Kulus

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Zapobieganie gruźlicy u dzieci to: zlikwidowanie źródła zakażenia, przerwanie styczności dziecka z osobą chorą na gruźlicę, szczepienie BCG. Niektóre badania dowodzą ograniczonej skuteczności szczepienia BCG i zwracają uwagę na wpływ różnorodnych czynników na tę skuteczność. Z całą pewnością szczepienie to zmienia przebieg oraz postaci manifestacji choroby gruźliczej, co szczególnie bezcenne jest u dzieci. Ze względu na dyskutowaną skuteczność szczepienia BCG badania nad nowymi szczepionkami są priorytetem w ograniczaniu skutków gruźlicy. Badania molekularne zmieniły kierunek opracowywania nowych szczepionek na wyselekcjonowanie najlepszych preparatów. Rozszyfrowanie genomu *Mycobacterium tuberculosis* miało bezpośredni wpływ na rozwój badań nad szczepionką przeciwgruźliczą przez identyfikację cząstek patogenu podlegających ekspresji. Stosunkowo nowa dziedzina wiedzy, jaką jest genetyka prątków, może wpłynąć zarówno na rozwój szczepionki o większej skuteczności, jak również poszerzyć spektrum pacjentów bez przeciwwskazań do tego szczepienia. Poznanie genomu *Mycobacterium tuberculosis* może również umożliwić to, do czego dąży się we współczesnej medycynie, czyli na dostępność szczepionek dopasowanych do sytuacji zdrowotnej konkretnego pacjenta.

Słowa kluczowe: *tuberculosis*, szczepionki podjednostkowe, profilaktyka chorób zakaźnych.

Summary Several methods are available in preventing tuberculosis infection in children: treatment of adults with *Mycobacterium tuberculosis* disease, isolation from the adolescents with diagnosed tuberculosis, BCG vaccine. Some studies demonstrated that vaccine may not always be very efficacious and its efficacy depends on many factors. The vaccine certainly alternates the course and the manifestation form of the disease which especially in the case of children is inestimable. Molecular diagnostic procedures especially genome sequencing opened a new area of vaccine research. The identification of the genes of *Mycobacterium tuberculosis* which are expressed affected the research very positively. This new knowledge may not only influence the development of a highly efficacious vaccine but can also broaden the spectrum of patients who will not have contraindications to receive it. The study of *Mycobacterium tuberculosis* genome gives perspectives for antitubercular vaccines which will be adapted to the specific patient and his immunization history. Instead of looking for new vaccines best preparations may soon be available.

Key words: *tuberculosis*, peptide vaccines, communicable disease control.

Zapobieganie gruźlicy u dzieci sprowadza się do trzech głównych zadań i od bardzo wielu lat nie zmienia się:

- 1) zlikwidowanie źródła zakażenia (źródłem zakażenia dla dziecka jest **zawsze** osoba dorosła chora na gruźlicę, prątkująca lub nie),
- 2) przerwanie styczności z osobą chorą na gruźlicę,
- 3) szczepienie BCG.

Immunizacja BCG jest stosowana w wielu krajach świata i traktowana jest jako prewencja przeciwko gruźlicy. Podając noworodkom szczepionkę BCG, silnie stymuluje się odpowiedź immunolo-

giczną Th₁, aktywuje się komórki APC, stymuluje się odpowiedź komórkową, aktywuje limfocyty T i B oraz produkcję cytokin typu Th₁ i Th₂.

Polska jest krajem, w którym szczepienia BCG są obowiązkujące. Po raz pierwszy w Polsce szczepionkę BCG podano doustnie 2 noworodkom w 1921 r., a od 1926 do 1939 r. zaszczepiono 60 tys. noworodków.

Zaobserwowano, że dzieci szczepione BCG łagodniej chorują na gruźlicę. Efekty szczepienia są różne. Jedni autorzy twierdzą, że skuteczność szczepień jest pełna, jeśli szczepienia są wykonywane właściwie, a szczepione są tylko dzieci tu-

berkulinoujemne. Wells i Nelson podają, że prewencja gruźlicy po szczepieniu BCG ma dużą rozpiętość – od 0 do 80%. Szczepienie BCG w 78% zapobiegają rozwojowi ostrej gruźlicy prosowatej płuc i serowatemu zapaleniu płuc, a zapaleniom opon i mózgu w 64%. W przeprowadzonych badaniach w Harvard School of Public Health nad skutecznością szczepień BCG stwierdzono, że szczepienie wykonane u noworodka obniża ryzyko wystąpienia ostrych postaci gruźlicy o 50%.

Autorzy hinduscy uważają, że duży wpływ na skuteczność szczepienia BCG ma przede wszystkim klimat i mikroflora, związane z regionem geograficznym i klimatycznym, a mikroflora środowiska może być przyczyną nieskuteczności szczepienia BCG.

Od 3–4 lat prowadzone są dyskusje, czy szczepienia BCG mają być obowiązkowe, czy należy je rewakcyнировать, czy nie.

W Stanach Zjednoczonych rozważa się podawanie szczepionki BCG osobnikom z ujemnymi odczynami tuberkulinowymi, bezdomnym, pracownikom służby zdrowia, narażonym na styczność z chorymi na gruźlicę. Wskazania co do szczepień BCG dzieci w USA, są bardzo ograniczone – każdy lekarz rozważający wykonanie szczepienia u dziecka powinien porozumieć się z osobą odpowiedzialną za lokalny program przeciwgruźliczy. Badania dotyczące poziomu przeciwciał, zwłaszcza IgM anty A-60 po szczepieniu BCG, są bardzo niejednoznaczne. Badacze francuscy obserwowali np. istotną różnicę poziomów IgG i IgM między dziećmi szczepionymi a nie szczepionymi BCG. Doherty i Andersen wykazali, że poziom IgM anty A-60 u dzieci nieszczepionych BCG jest bardzo niski, ale po zaszczepieniu dziecka obserwuje się jego postępujący wzrost. Inni autorzy uważają, że szczepienie BCG nie wpływa na poziom przeciwciał IgM i IgG.

Standardy i klasyfikacja gruźlicy u dorosłych i dzieci nie podważają skuteczności szczepień BCG, ale zwracają uwagę, że czynniki genetyczne, warunki środowiskowe odrębne w różnych częściach świata, jak i brak jednolitych dawek szczepionki, różny czas jej podawania, wpływają na jej skuteczność. Nie ma żadnej sprzeczności w twierdzeniu, że dzięki szczepieniom BCG obserwuje się mniej ostrych krwiopochodnych i oskrzelopochodnych postaci gruźlicy u dzieci, a przebieg gruźlicy węzłowo-płucnej jest łagodniejszy.

Światowa Organizacja Zdrowia, jak i Międzynarodowa Unia Przeciwgruźlicza i Chorób Układu Oddechowego nadal rekomenduje wykonywanie szczepień BCG przede wszystkim w krajach o wysokim współczynniku ARTI (współczynnik rocznego ryzyka zakażenia gruźlicą).

Jedyną metodą ograniczenia światowych skutków gruźlicy może być opracowanie nowej ulepszonej szczepionki, zważywszy, że skuteczność szczepionki BCG jest dyskutowana.

Szczególne zainteresowanie wzbudziło zastosowanie modeli zwierzęcych, na których badano skuteczność nowych szczepionek: szczepionka DNA, rekombinowane wektory, nowe adjuwanty, domniemane wyspy patogenezy w *Mycobacterium tuberculosis*. Planowane są badania kliniczne pierwszych nowych szczepionek u ludzi, ale końcowa ocena skuteczności nowych szczepionek będzie możliwa po wielu latach. Mimo kontrowersji wokół szczepień BCG większość autorów jednak jest zdania, że szczepienia BCG odgrywają w tej chwili ważną rolę w zapobieganiu gruźlicy u dzieci, a zwłaszcza ostrych jej postaci.

Słuszność takiego postępowania poparta jest ostatnio przeprowadzonymi badaniami przez Brooksa, Keena i wsp. Badania te wykazały, że odporność po pierwotnym szczepieniu BCG wygasa i powtórne podanie rekombinowanego białka ze skutecznym adjuwantem prowadzi do powstania odporności na poziomie znacznie wyższym od uzyskiwanego po szczepieniu BCG.

Nowe szczepionki BCG

Rozszyfrowanie genomu *Mycobacterium tuberculosis* umożliwiło identyfikację cząsteczek patogenu podlegającym ekspresji przez:

- otwarcie tzw. ORF – co daje zwiększenie liczby rekombinowanych antygenów będących potencjalnymi kandydatami do „nowej szczepionki” (poznano ich 500),
- poznanie białek, które są rzeczywiście produkowane – również kandydaci do nowych szczepionek,
- selekcja antygenów,
- odkrycie ESAT-6 – rodzina tych genów zawiera dużą liczbę antygenów o silnej ekspresji immunologicznej. Po częściowej ich atenuacji mogą być dobrymi kandydatami do nowych szczepionek.

Dzięki badaniom Karlina wykrycie tzw. wysp patogenezy w *Mycobacterium tuberculosis* przy zastosowaniu metody odwrotnej immunogenetyki można wyeliminować epitopy limfocytów T, które nie wiążą się z allelami MHC, czyli nie będą rozpoznawane podczas zakażenia. Natomiast pozostałe epitopy, które wiążą się z allelami MHC, mogą być potencjalnymi propozycjami nowych szczepionek.

Trudno w tej chwili ocenić, czy nowe szczepionki pozwolą na jednorazowe i długoterminowe uodpornienie, czy konieczne będą też szczepienia przypominające. Badania Olsena (na mo-

delach zwierzęcych) wykazały, że tzw. szczepionki podjednostkowe mogą dawać odporność utrzymującą się na stałym poziomie. Wymienione informacje wymagają dalszych badań.

Nowe szczepionki podjednostkowe:

- rekombinowane białko ze skutecznym adjuwantem,
- nagi DNA z zastosowaniem plazmidu kodującego ESAT-6,
- BCG i przypominająca – modyfikowany wirus Ankara (MVA) z ekspresją antygeny Ag85A.

Badania Harwitza (również na modelach zwierzęcych) wykazały, że szczepionki komórkowe opierające się na rekombinowanym szczepie

BCG, który charakteryzuje się nadekspresją Ag85B, może być bardzo dobrą szczepionką przypominającą. Schemat szczepienia wyglądałby wtedy następująco: BCG szczepienie podstawowe oraz auktotroficzny mutant *Mycobacterium tuberculosis* jako szczepienie przypominające [9].

Smith wykazał (prace przede wszystkim na modelach zwierzęcych), że tryptofanowy auktotrof *Mycobacterium tuberculosis* (szczepionka komórkowa) może być bezpiecznie podany osobnikom z zaburzeniami odporności.

Najprawdopodobniej od roku 2015 wprowadzona będzie nowa szczepionka zapobiegająca gruźlicy; SSI Hy Vac 4 – obecnie w trakcie badań.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Jerzy Ziolkowski

Klinika Pneumonologii i Alergologii Wieku Dziecięcego WUM

ul. Działdowska 1

01-184 Warszawa

Tel.: (022) 452-32-37

E-mail: jziolkowski@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Orzekanie o niezdolności do pracy w chorobach płuc

Medical certification in lung diseases

JOLANTA ZIÓŁKOWSKA^{A-G}

Przewodnicząca Komisji Lekarskich Zakładu Ubezpieczeń Społecznych Oddziału we Wrocławiu

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Orzecznictwo o niezdolności do pracy związane jest w Polsce z Zakładem Ubezpieczeń Społecznych. Ryzyko ubezpieczeniowe, jakim jest niezdolność do pracy, zostało dopiero wprowadzone w 1997 r. i dokładnie zdefiniowane w ustawie emerytalno-rentowej. Definicja ta uwzględnia zalecenia WHO w zakresie oceny socjalno-medycznej następstw choroby. Podstawowym jej kryterium nie jest choroba, a naruszenie sprawności organizmu. Choroby układu oddechowego, współcześnie bardzo rozpowszechnione, generują wysoki koszt społeczny. Orzekanie o niezdolności do pracy w następstwie schorzeń układu oddechowego powinno uwzględniać bardzo szeroką ocenę dysfunkcji układu oddechowego, opartą głównie na badaniach czynnościowych. Ocena ta powinna uwzględniać stopień zaawansowania choroby, a także przebieg schorzenia i jego rokowania na podstawie zgromadzonej dokumentacji. Istotny pozostaje fakt, iż naruszenie sprawności organizmu jest determinowane działaniem wielu układów i narządów oraz ich wzajemnych powiązań, a także, co ważne, zdolnością adaptacji wyrównawczej. Ocena wskaźników spirometrycznych jest pomocnym badaniem funkcji płuc w ocenie niezdolności do pracy w przewlekłych chorobach płuc, jest uznana jako kluczowe kryterium diagnostyczne w międzynarodowych klasyfikacjach (GOLD, GINA) i pozostaje tzw. złotym standardem.

Słowa kluczowe: orzecznictwo lekarskie, niezdolność do pracy, choroby płuc.

Summary Medical certification in disablement for work in Poland is connected with ZUS (Social Insurance Company). Disablement for work was barely brought into practice in 1997 and since then thoroughly defined in pensionary act. The definition considers WHO recommendations concerning socio-medical consequences of disease. The main criterion is an impairment of body efficiency and not disease by itself. Lung disease are widespread and they make high welfare costs. Certification in disablement for work following lung disease should take into consideration vast evaluation of dysfunction of respiratory system based on functional examinations. Such evaluation should include advancement, course of disease and prognosis in relation with available records. The estimation of spirometric indexes is helpful in examination of lungs' functions. This should be applied to certification in disablement for work in chronic lung diseases and this is recognized as pivotal diagnostic criterion in international classifications (GOLD, GINA) – the gold standard.

Key words: medical certification, disablement for work, lung disease.

Orzecznictwo o niezdolności do pracy w Polsce związane jest z ubezpieczeniem społecznym, gdzie podstawowym ryzykiem ubezpieczanym jest właśnie niezdolność do pracy. Ustawodawca powierzył orzekanie o niezdolności do pracy Zakładowi Ubezpieczeń Społecznych, który wykształcił własny aparat orzecznictwa w postaci dwuinstancyjnego modelu orzekania. W pierwszej instancji orzekają lekarze jednoosobowo – lekarz orzecznik, w drugiej instancji – odwoławczej – trzyposobowe Komisje Lekarskie.

Na uwagę zasługuje fakt wprowadzenia nowego świadczenia do wachlarza świadczeń z ubezpieczenia społecznego, tj. renty szkolenio-

wej, w celu przekwalifikowania zawodowego po stwierdzeniu niezdolności do pracy w dotychczasowym zawodzie.

Również od niedawna ZUS stworzył i prowadzi system rehabilitacji leczniczej w ramach prewencji rentowej. Od 2001 r. rehabilitacja ta objęła chorych ubezpieczonych ze schorzeniami układu oddechowego.

Zmiana ryzyka ubezpieczeniowego warunkującego otrzymanie renty, tj. niezdolność do pracy, wprowadzona w Polsce w 1997 r. reformą systemu emerytalno-rentowego wpisuje się w standardy promowane przez Światową Organizację Zdrowia w zakresie oceny socjalno-medycznej następstw choroby lub wypadku.

Tabela 1. Świadczenia z FUS zależne od orzeczenia o niezdolności do pracy

Lekarze orzekając o niezdolności do pracy orzekają o:		
Z ubezpieczenia chorobowego	czasowej niezdolności do pracy	
	świadczeniach rehabilitacyjnych	
Z ubezpieczenia rentowego	długotrwałej niezdolności do pracy	częściowej niezdolności do pracy
		niezdolność do pracy w dotychczasowym zawodzie (renta szkoleniowa)
		całkowitej niezdolności do pracy
		niezdolności do samodzielnej egzystencji
Z ubezpieczenia emerytalnego	długotrwałej niezdolności do pracy	całkowitej niezdolności do pracy
Z ubezpieczenia wypadkowego	długotrwałej niezdolności do pracy	częściowej niezdolności do pracy
		całkowitej niezdolności do pracy
		niezdolności do samodzielnej egzystencji

Ta nowa klasyfikacja (ICF) (ryc. 1) przyjęta przez Unię Europejską przyjmuje szerszy model (bio-psycho-społeczny) następstw choroby, zwracając uwagę, że obejmuje on zależności między dysfunkcją narządu lub układu a ograniczeniami aktywności ustroju oraz ograniczeniem uczestnictwa w życiu społecznym, w tym zawodowym, uwzględniając również czynniki osobnicze i środowiskowe [1].

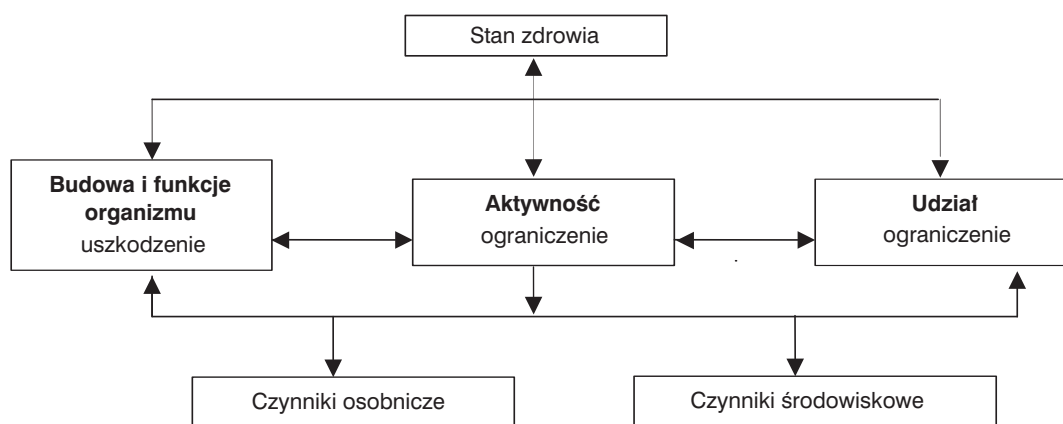
Ocena niezdolności do pracy w rozumieniu ustawy emerytalno-rentowej

Niezdolność do pracy została dokładnie zdefiniowana przez ustawodawcę w art. 12 ustawy o emeryturach i rentach z FUS: „niezdolną do pracy w rozumieniu ustawy jest osoba, która całkowicie lub częściowo utraciła zdolność do pracy zarobkowej z powodu naruszenia sprawności organizmu i nie rokuje odzyskania tej zdolności

po przekwalifikowaniu. Częściowo niezdolną do pracy jest osoba, która utraciła w znacznym stopniu zdolność do pracy zgodnej z poziomem posiadanych kwalifikacji. Za całkowicie niezdolną do pracy uważa się osobę, która utraciła zdolność do wykonywania jakiegokolwiek pracy”.

Przy ocenie stopnia i przewidywanego okresu niezdolności do pracy oraz rokowania co do odzyskania zdolności do pracy należy wziąć po uwagę:

- stopień naruszenia sprawności organizmu oraz możliwość przywrócenia niezbędnej sprawności przez leczenie i rehabilitację,
- możliwość wykonywania dotychczasowej pracy lub podjęcia innej pracy, a także celowość przekwalifikowania zawodowego, a w tym:
 - rodzaj i charakter dotychczas wykonywanej pracy,
 - poziom wykształcenia,
 - wiek,
 - predyspozycje psychofizyczne badanej osoby.



Rycina 1. Klasyfikacja ICF (International Classification of Functioning, Disability and Health) (wg WHO)

Naruszenie sprawności organizmu w stopniu powodującym konieczność stałej lub długotrwałej opieki i pomocy innej osoby w zaspokajaniu podstawowych potrzeb życiowych stanowi podstawę do orzeczenia niezdolności do samodzielnej egzystencji.

Należy zauważyć różnice w orzekaniu o niezdolności do pracy w rozumieniu ustawy emerytalno-rentowej z orzekaniem o zdolności do pracy lub nawet niezdolności do pracy w rozumieniu przepisów wynikających z kodeksu pracy. Ocena niezdolności do pracy w rozumieniu ustawy emerytalno-rentowej wynika z zupełnie innych uregulowań prawnych określonych w przepisach ubezpieczenia społecznego, gdzie podstawą oceny zdefiniowaną przez ustawodawcę jest faktyczna utrata zdolności do pracy zgodnej z poziomem posiadanych kwalifikacji (znacznie szersze pojęcie niż konkretne stanowisko pracy), a nie ocena polegająca na szacowaniu ryzyka w wyniku narażenia na uciążliwość lub szkodliwość na konkretnym stanowisku pracy [2, 3].

Ocena niezdolności do pracy w schorzeniach układu oddechowego

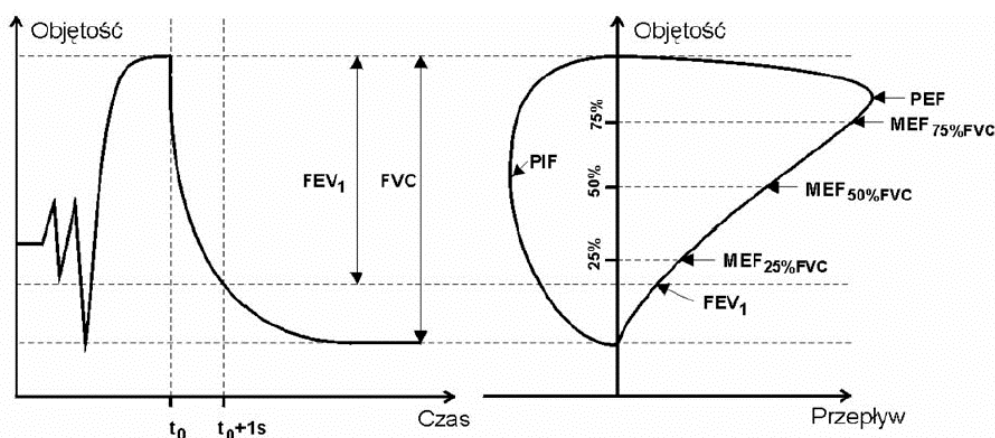
Schorzenia układu oddechowego są istotnym problemem zdrowotnym. Znajduje to również odbicie w orzecznictwie lekarskim. Według danych statystycznych WHO szacuje się, że w 2007 r. 300 mln ludzi miało rozpoznaną astmę, 210 mln ludzi miało rozpoznaną przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (POChP) [4]. Choroby układu oddechowego wciąż stanowią jedną z głównych przyczyn niezdolności do pracy, plasując się w tej statystyce w pierwszej dziesiątce [5]. Koszt społeczny tych chorób jest ogromny. W ostatnich dekadach zmieniła się struktura schorzeń pulmonologicznych, dawniej były to głównie choroby zakaźne, zwłaszcza gruźlica,

a w ostatnich latach większego znaczenia socjalno-medycznego nabierają schorzenia wywołane paleniem papierosów oraz zanieczyszczeniem środowiska pracy i zamieszkania, które wywołują astmę oskrzelową, POChP oraz nowotwory dróg oddechowych [6].

Zasady orzekania w schorzeniach układu oddechowego nie odbiegają od kryteriów oceny niezdolności do pracy w innych grupach schorzeń. Ocenę tą dokonuje się na podstawie danych klinicznych, tj. badania podmiotowego i przedmiotowego, wyników badań dodatkowych oraz dokładną analizę dokumentacji medycznej. W bardzo dokładnym badaniu podmiotowym należy zwrócić uwagę również na informację o narażeniach zawodowych i środowiskowych, a także o wpływie choroby na funkcjonowanie pacjenta. Choć podstawą oceny niezdolności do pracy zwykle będzie ocena czynnościowa układu oddechowego w przewlekłych chorobach płuc, to zasadnicza trudność oceny polega na ustaleniu dynamiki przebiegu choroby i stopnia naruszenia sprawności organizmu, nie zapominając o tym, iż niezdolność do pracy jest determinowana działaniem wielu układów i narządów oraz ich wzajemnych powiązań, a także, co ważne, zdolnością adaptacji wyrównawczej.

Z badań pomocniczych najbardziej użyteczne są: spirometria, gazometria, radiogramy klatki piersiowej, pletyzmografia, tomografia komputerowa wysokiej rozdzielczości, próby wysiłkowe do oceny wydolności wysiłkowej.

Ocena wskaźników spirometrycznych jest najbardziej rozpowszechnionym, najprostszym i bardzo pomocnym badaniem funkcji płuc w ocenie niezdolności do pracy w przewlekłych chorobach płuc. Na ich podstawie można ustalić rodzaj i natężenie zaburzeń rezerw wentylacyjnych płuc. Spirometria nadal pozostaje tzw. złotym standardem i jest uznana jako zasadnicze kryterium diagnostyczne w międzynarodowych klasyfikacjach (GOLD, GINA).



Rycina 2. Badaniem czynnościowym płuc mierzy się: objętości, pojemności oraz przepływy

Obturacja definiowana jako ograniczenie przepływu powietrza przez drogi oddechowe w badaniach czynnościowych obrazuje się przez zmniejszenie wskaźnika Tiffeneau, czyli stosunku natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej do pojemności życiowej płuc i wyrażone w procentach (pojemności życiowej) ($FEV_1\%$ V_{Cmax}), poniżej dolnej granicy normy wyliczonej na podstawie odpowiedniej dla wieku wartości należącej. Najnowsze standardy zwracają uwagę na możliwość fałszywie dodatnich rozpoznań przede wszystkim łagodnej obturacji u osób starszych i fałszywie ujemnych wyników w grupie ludzi młodszych przy stosowaniu sztywnego kryterium wskaźnika Tiffeneau $< 0,7$ (nadal jednak zalecanego). Z tego powodu zaleca się używanie rzeczywistej dolnej granicy normy, która jest zależna od wieku pacjenta. U zdrowych roczny ubytek natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej (FEV_1) po 30. roku życia (związany z procesem starzenia się) wynosi około 20–30 ml, a np. w POChP zwykle wynosi on 40–90 ml (w zależności od postępu choroby). Powszechnie przyjęto 5 stopni ciężkości obturacji w zależności od FEV_1 , jeżeli wskaźnik Tiffeneau jest poniżej dolnej granicy normy. Podział ten zdaje się być najbardziej użyteczny z punktu widzenia orzecznictwa lekarskiego.

Trzeba pamiętać, że inne często stosowane podziały dotyczą stopni ciężkości choroby, a nie samej obturacji. Dla POChP zgodnie z zaleceniami GOLD wyróżnia się 3 wartości progowe (80, 50 i 30% wartości należącej), a w astmie według GINA 2 progi (80 i 60% wartości należącej).

Restrykcja definiowana jest jako zmniejszenie całkowitej pojemności płuc (TLC) poniżej dolnej granicy normy i jeśli nie przekracza ona 70% wartości należącej mówimy o łagodnej, poniżej 70% – o umiarkowanej, a poniżej 60% – o ciężkiej restrykcji. Na podstawie badania spirometrycznego nie da się w sposób pewny rozpoznać ani wykluczyć restrykcji. Jest wysoce prawdopodobne, że na podstawie obniżonej pojemności życiowej (VC), przy braku cech obturacji, występuje restrykcja. W przypadku braku możliwości pomiaru TLC dopuszcza się klasyfikowanie stopnia upośledzenia VC z zastrzeżeniem, że nie jest to jednoznaczne z rozpoznaniem restrykcji. Na-

leży jednak pamiętać, że jeśli nie jest potwierdzona restrykcja, a podejrzewa się ją, to należy dążyć do pomiaru TLC. Jeśli wskaźnik Tiffeneau jest prawidłowy, a VC poniżej 80% wartości należącej, to przyjmujemy 5 stopni restrykcji.

Współistnienie obturacji i restrykcji występuje w praktyce, jednak termin „zmiany mieszane” nie powinien być stosowany, ponieważ wyróżnia się tylko dwa typy zaburzeń wentylacji: obturacje i restrykcje. W przypadku, kiedy wskaźnik Tiffeneau i VC jest poniżej dolnej granicy normy, należy wykonać próbę rozkurczową, w przypadku braku normalizacji VC – zaburzenia objętościowe należy zweryfikować oznaczeniem TLC. Za dodatni wynik próby rozkurczowej uważa się zwiększenie FEV_1 lub VC przekraczające 200 ml i 12% wartości należącej [7–9].

Astma oskrzelowa

Astma jest przewlekłą chorobą zapalną dróg oddechowych, w której uczestniczy wiele komórek i substancji przez nie uwalnianych. Przewlekłe zapalenie jest przyczyną nadreaktywności oskrzeli, prowadzącej do nawracających epizodów świszczącego oddechu, duszności, ściskania w klatce piersiowej i kaszlu, występujących szczególnie w nocy lub nad ranem. Epizodom tym zwykle towarzyszy rozlana obturacja oskrzeli o zmiennym nasileniu, często ustępująca samoistnie lub pod wpływem leczenia. Cechą charakterystyczną jest to, że okresy zaostrzenia są przedzielane okresami remisji. Napady te zwykle są dość krótkie, trwające od kilku minut do kilku godzin, w późniejszych fazach choroby bywają coraz częstsze, cięższe i dłuższe.

W celu wspólnej walki z narastającym problemem, jakim jest astma, powstała Światowa Strategia Rozpoznawania, Leczenia i Prewencji Astmy (GINA), zgodnie z jej zaleceniami z 2006 r. przyjęło się określać stopień ciężkości choroby na podstawie obrazu klinicznego, wyróżniając 4 stopnie astmy.

Podział ten zastąpił poprzedni podział na astmę epizodyczną oraz przewlekłą: łagodną, umiarkowaną i ciężką. Wydaje się on dość praktyczny, aczkolwiek stwarza czasami problemy

Tabela 2. Stopniowanie ciężkości obturacji w zależności od FEV_1

70% nal. $\leq FEV_1 < 100\%$ nal.	łagodna
60% nal. $\leq FEV_1 < 70\%$ nal.	umiarkowana
50% nal. $\leq FEV_1 < 60\%$ nal.	umiarkowanie ciężka
34% nal. $\leq FEV_1 < 50\%$ nal.	ciężka
$FEV_1 < 34\%$ nal.	bardzo ciężka

Tabela 3. Stopnie ciężkości restrykcji w zależności od VC

70% nal. $\leq VC < DGN$	łagodna
60% nal. $\leq VC < 70\%$ nal.	umiarkowana
50% nal. $\leq VC < 60\%$ nal.	umiarkowanie ciężka
34% nal. $\leq VC < 50\%$ nal.	ciężka
$VC < 34\%$ nal.	bardzo ciężka

Tabela 4. GINA 2006 – podział ciężkości astmy na podstawie obrazu klinicznego

	Objawy	Objawy nocne	Czynność płuc
Astma sporadyczna	< 1 raz w tygodniu	nie częściej niż 2 razy w miesiącu krótkotrwałe zaostrzenia	FEV ₁ ≥ 80% wartości należnej lub PEF ≥ 80% wartości maksymalnej dla chorego, zmienność PEF lub FEV ₁ < 20%
Astma przewlekła lekka	≥ 1 raz w tygodniu, ale < 1 raz dziennie	częściej niż 2 razy w miesiącu, zaostrzenia mogą zaburzać sen i utrudniać dzienną aktywność	FEV ₁ ≥ 80% wartości należnej lub PEF ≥ 80% wartości maksymalnej dla chorego, zmienność PEF lub FEV ₁ 20–30%
Astma przewlekła umiarkowana	codziennie	częściej niż 1 raz w tygodniu, zaostrzenia mogą zaburzać sen i utrudniać dzienną aktywność	FEV ₁ 60–80% wartości należnej lub PEF 60–80% wartości maksymalnej dla chorego, zmienność PEF lub FEV ₁ > 30%
Astma przewlekła ciężka	utrzymują się stale	częste, objawy częste zaostrzenia, stałe ograniczenie aktywności fizycznej	FEV ₁ ≥ 60% wartości należnej lub PEF ≥ 60% wartości maksymalnej dla chorego, zmienność PEF lub FEV ₁ > 30%

z ustaleniem stopnia ciężkości choroby u niektórych pacjentów. Dlatego ostatni raport GINA 2006, w celu uproszczenia sytuacji klinicznych dla oceny skuteczności leczenia zaleca stosowanie podziału astmy na podstawie kryteriów kontroli objawów klinicznych oraz występowania zaostrzeń astmy.

Dla celów orzeczniczych stosowanie obu tych podziałów wydaje się istotne, gdyż podział na 4 stopnie astmy opiera się m.in. na subiektywnych dolegliwościach zgłaszanych przez pacjentów, ale również, co najważniejsze, na niezależnych pomiarach czynności płuc, natomiast nowy podział, oparty na stopniach kontroli leczenia, jest bardziej użyteczny w codziennej praktyce leczniczej, ale jednocześnie dość dobrze obrazu-

je stopień uzyskanej kontroli choroby, a tym samym ograniczeń aktywności chorych.

W leczeniu astmy najczęściej stosujemy β_2 -mimetyki, glikokortykosteroidy, antycholinergiki i metyloksantyny, leki przeciwleukotrienowe, kromony, przeciwciała anti-IgE. Zasada leczenia astmy według GINA 2006 opiera się na pięciu stopniach leczenia. Na każdym stopniu jest opcja preferowana i alternatywna. Decyzję o wyborze leczenia podejmuje się po ustaleniu stopnia kontroli astmy [10, 11].

U niektórych chorych pomimo właściwego leczenia nie udaje się uzyskać kontroli astmy – skuteczność w tym przypadku glikokortykosteroidów może być zmniejszona. Wprowadzono w tym wypadku pojęcie astmy trudnej. Stawiając takie

Tabela 5. Stopnie kontroli astmy według GINA 2006

Stopnie kontroli – kryterium	Kontrolowana (muszą być spełnione wszystkie kryteria)	Częściowo-kontrolowana (musi być spełnione ≥ 1 kryterium w ≥ 1 tygodniu)	Niekontrolowana
Objawy dzienne	≤ niż 2 razy w tygodniu	≥ niż 2 razy w tygodniu	≥ 3 kryteria astmy częściowo kontrolowanej, spełnione w którymkolwiek tygodniu
Ograniczenie aktywności życiowej	nie ma	jakikolwiek	
Objawy nocne, przebudzenia	nie ma	jakikolwiek	
Potrzeba leczenia doraźnego	≤ niż 2 razy w tygodniu	≥ niż 2 razy w tygodniu	
Czynność płuc (PEF lub FEV ₁)	prawidłowa	< 80% wartości należnej lub wartość maksymalna	
Zaostrzenia	nie występują	≥ 1 raz w roku	1 raz w którymkolwiek tygodniu

rozpoznanie, należy dążyć do ustalenia przyczyny nieskuteczności leczenia.

W astmie sporadycznej i przewlekłej lekkiej jedynie w okresie występowania objawów możemy orzekać czasową niezdolność do pracy. Nie można tu mówić o długotrwałej niezdolności do pracy. Okresy remisji są w zasadzie okresami astmy kontrolowanej. W astmie przewlekłej, umiarkowanej, w okresach długotrwałej remisji (okresach astmy kontrolowanej) orzekamy brak niezdolności do pracy, w okresach zaostrzeń, nawet jeśli to tylko częściowo kontrolowana astma, to najczęściej niezdolność do pracy powinna się zamknąć w okresach czasowej niezdolności do pracy (zasilek chorobowy, świadczenia rehabilitacyjne), jeśli zaś zaostrzenia występują często, choroby mogą wymagać orzeczenia częściowej niezdolności do pracy (wymagają ograniczenia wysiłków fizycznych i przebywania w zmiennych i ekstremalnych warunkach klimatycznych, narażenia na czynniki wdychane alergizujące, drażniące). W przypadku astmy atopowej z uczuleniem na alergeny obecne w środowisku pracy lub astmy zawodowej zawsze należy rozważyć celowość przekwalifikowania zawodowego w ramach renty szkoleniowej. W astmie przewlekłej ciężkiej, zwykle orzekamy częściową niezdolność do pracy, zaś w okresach astmy niekontrolowanej całkowitą niezdolność do pracy [9].

Przewlekła obturacyjna choroba płuc

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) to choroba poddająca się prewencji i leczeniu, z istotnymi zmianami pozapłucnymi, które mogą się przyczyniać do ciężkości stanu poszczególnych chorych. Zmiany płucne w POChP charakteryzują się niecałkowicie odwracalnym ograniczeniem przepływu powietrza przez drogi oddechowe.

we. Ograniczenie to jest zwykle postępujące i wiąże się z nieprawidłową odpowiedzią zapalną płuc na szkodliwe pyły lub gazy, głównie dym tytoniowy. Do ograniczenia przepływu powietrza przez drogi oddechowe dochodzi w wyniku procesu zapalnego, który prowadzi do zwężenia oskrzeli (zwłaszcza drobnych), w następstwie zmian zapalnych w ich ścianie i włóknienia oraz rozedmy, tj. zniszczenia miąższu płucnego, utrata przyczepów przegród międzypęcherzykowych do małych dróg oddechowych powoduje zmniejszenie sprężystości płuc i zapadanie się dróg oddechowych podczas wydechu. Rozedmę najpewniej rozpoznajemy na podstawie tomografii komputerowej o wysokiej rozdzielczości (HRCT).

POChP charakteryzuje się przewlekłą i narastającą dusznością oraz kaszlem z odkrztuszeniem plwociny. Przewlekły kaszel i odkrztuszanie plwociny mogą wyprzedzać ograniczenie przepływu powietrza przez drogi oddechowe o wiele lat, zwykle postępuje, szczególnie gdy czynniki sprawcze nie zostaną wyeliminowane (palenie papierosów). Przerwanie narażenia na czynniki szkodliwe, nawet gdy obturacja już się rozwinęła, może spowodować poprawę czynności płuc i spowolnić lub nawet zatrzymać postęp choroby. POChP (i skutki jej leczenia) doprowadza do wtórnego uszkodzenia innych narządów, powodując: kacheksję, zanik mięśni szkieletowych, osteoporozę, depresję, przewlekłą niedokrwistość i zwiększone ryzyko chorób sercowo-naczyniowych.

Obecnie klasyfikacja ciężkości POChP wyróżnia 4 stadia (tab. 6).

Gazometria krwi tętnicznej jest ważnym badaniem w zaawansowanej POChP, wskazanym, gdy FEV_1 wynosi $< 50\%$ wartości należnej lub gdy występują kliniczne objawy niewydolności oddechowej bądź prawokomorowej niewydolności serca.

W leczeniu POChP stosuje się: leki rozszerzające oskrzela (β_2 -mimetyki, antycholinergiki

Tabela 6. Spirometryczna klasyfikacja ciężkości POChP według Raportu GOLD 2006

Stadium	Kryterium spirometryczne (FEV_1) (pomiar po inhalacji leku rozszerzającego oskrzela; kryterium rozpoznania POChP jest wartość $FEV_1/FVC < 0,70$)	Typowy obraz kliniczny (zależność między stopniem ograniczenia przepływu powietrza przez drogi oddechowe i objawami)
I POChP lekka	$\geq 80\%$	może występować przewlekły kaszel i odkrztuszanie plwociny
II POChP umiarkowana	50–80%	zwykle występuje duszność wysiłkowa; może występować kaszel i odkrztuszanie plwociny
III POChP ciężka	30–50%	nasilone objawy jw., mniejsza wydolność wysiłkowa, częste zaostrzenia
IV POChP bardzo ciężka	$< 30\%$ lub $< 50\%$ + przewlekła niewydolność oddechowa	nasilone objawy jw., zwykle duszność spoczynkowa, mogą występować objawy serca płucnego

i metyloksantyny), glikokortykosteroidy, tlen, rehabilitacje, chirurgiczne (wycięcie pęcherzy rozjemowych).

Zaostrzenia POChP charakteryzują się zmianą nasilenia przewlekłe występujących objawów – duszności, kaszlu lub odkrztuszania płwociny, która wykracza poza normalną zmienność z dnia na dzień, mają nagły początek i może uzasadniać zmianę leczenia farmakologicznego u chorego na POChP. Najczęstszymi przyczynami zaostrzeń są infekcje górnych dróg oddechowych oraz zanieczyszczenia powietrza, ale w około trzydziestu procentach ciężkich zaostrzeń nie udaje się ustalić przyczyny. Przyczyną nasilenia objawów POChP, które można pomylić z prawdziwym zaostrzeniem, może być nieprzyjmowanie zaleconych leków przez chorego [12].

W stadium pierwszym choroby, tj. lekkim, praktycznie nie ma podstaw do orzekania niezdolności do pracy, poza zachowaniem przeciwskazań profilaktycznych, zdolność do pracy jest zachowana. W stadium drugim, tj. umiarkowanym, chorzy mogą wymagać orzeczenia częściowej niezdolności do pracy (wymagają ograniczenia wysiłków fizycznych ciężkich i bardzo ciężkich i przebywania w zmiennych i ekstremalnych warunkach klimatycznych, narażenia na czynniki wdychowe alergizujące, drażniące), u pozostałych – w okresach zaostrzeń, najczęściej niezdolność do pracy powinna się zamknąć w okresach czasowej niezdolności do pracy (zasilek chorobowy, ewentualnie świadczenia rehabilitacyjne). Szczególnie w tym stadium będzie zalecane orzekanie o potrzebie rehabilitacji leczniczej o profilu pulmonologicznym w ramach prewencji rentowej. W stadium ciężkim praktycznie u wszystkich chorych powinno się orzekać co najmniej częściową niezdolność do pracy oraz bardzo często będzie to niezdolność do pracy jakiegokolwiek, czyli całkowita, zwłaszcza gdy będzie występowała niewydolność oddechowa. W stadium bardzo ciężkim najczęściej będziemy mieli do czynienia z całkowitą niezdolnością do pracy, a w niektórych przypadkach, np. zdekompenowanego serca płucnego, z niezdolnością do samodzielnej egzystencji [9].

Guzlica

Gruźlica to przewlekła choroba zakaźna spowodowana zakażeniem prątkiem *Mycobacterium tuberculosis* i *Mycobacterium bovis*. Jest jedną z najczęstszych chorób zakaźnych na świecie, gdyż co roku umiera na nią ponad 2 mln ludzi. W Polsce rejestruje się w ostatnich latach ponad 10 tys. nowych przypadków zachorowań. Zakażenie prątkiem w 95% przypadków powoduje chorobę płuc, która charakteryzuje się osłabie-

niem, potami, kaszlem, utratą masy ciała, gorączką. Podstawą rozpoznania jest dodatni wynik badania bakteriologicznego płwociny lub popłuczyn oskrzelowych oraz obraz RTG lub TK płuc. Leczy się gruźlicę 3 czy 4 lekami przeciwprątkowymi jednocześnie przez 6 miesięcy i najczęściej po okresie 1 miesiąca około 50% chorych udaje się odprątkować. Prawdłowo prowadzone leczenie pozwala na wyleczenie ponad 90% chorych. Ze względu na lekooporność część chorych leczenie przeciwprątkowe musi mieć przedłużone czasami nawet do 18 miesięcy. Jednakże są to przypadki dość rzadkie.

W ocenie niezdolności do pracy należy podkreślić, że zdecydowanie większość chorych udaje się wyleczyć w okresie świadczeń krótkoterminowych, tj. okres zasiłkowy 270 dni i świadczenia rehabilitacyjne – 365 dni (łącznie 21 miesięcy, czyli prawie 2 lata). Orzekanie w takich przypadkach przedwcześnie niezdolności do pracy długoterminowej jest błędem. Należy podkreślić, że chory prątkujący, nawet jeśli znajduje się w stanie bardzo dobrej sprawności organizmu, musi mieć orzekaną niezdolność do pracy (czasową lub całkowitą) ze względów epidemiologicznych. Wyjątkowe przypadki nie poddające się leczeniu lub z istotnymi schorzeniami współistniejącymi będą wymagały orzekania długotrwałej niezdolności do pracy; rozstrzygające wtedy o stopniu niezdolności do pracy i rokowaniu będą badania czynnościowe płuc i badania gazometryczne [9, 13].

Pylice płuc

Są to choroby wywołane działaniem pyłów, które gromadzą się w płucach, wywołując reakcję tkanki płucnej. Na podstawie obrazu anatomiczno-morfologicznego dzielimy pylice na:

- pylice kolagenowe – wywołane działaniem pyłów o właściwościach zwłókniających (krzemionka, azbest, talk, aluminium); rozwija się włóknienie typu kolagenowego z trwałym uszkodzeniem struktury pęcherzyków płucnych i rozwojem zmian bliznowatych;
- pylice niekolagenowe – wywołane przez pyły o słabym działaniu zwłókniającym (tlenek cyny, siarczan baru); rozwija się nieznaczne i potencjalnie odwracalne włóknienie typu retikulinozowego, bez zmian w strukturze pęcherzyków płucnych;
- pylice wywołane pyłem mieszanym (krzemionka stanowi jeden ze składników pyłu) – działanie zwłókniające krzemionki jest modyfikowane przez inne składniki pyłu; charakteryzuje się również ogniskowym włóknieniem tkanki płucnej oraz postępującym rozległym włóknieniem typu kolagenowego;

- pylica krzemowa – dochodzi do ogniskowego włóknienia o charakterze retikuliny, z odczynem tkanki płucnej, prowadząc do kolagenizacji. Drobne guzki mogą się zlewać w większe ogniska, tworząc rozległe zmiany guzowate. Okres zmian drobnoguzkowych zwykle nie powoduje objawów klinicznych, które rozwijają się najczęściej w miarę rozwoju powikłań krzemicy, tj. zapalenia oskrzeli, rozedmy, gruźlicy, odmy. Zmiany chorobowe są nieodwracalne i czasami wykazują tendencję do postępu, pomimo zaprzestania narażenia;
- pylica azbestowa – dochodzi do rozlanego włóknienia o charakterze kolagenowym, którym często towarzyszą zmiany w opłucnej, mogą występować również samodzielnie bez zmian pyliczych, najczęściej w postaci blaszek ściennych. Zmiany w pylicy azbestowej są nieodwracalne i postępujące, pomimo przerwania narażenia, doprowadzają do niewydolności oddechowo-kръżeniowej oraz raków: śródbrzońniaka opłucnej i raka oskrzela;
- pylica górników kopalń – rozwija się na skutek narażenia na pył mieszany. Po wieloletnim narażeniu dochodzi do rozwoju zmian ogniskowych – włóknienie tkanki płucnej z prze wagą retikuliny w postaci prostej oraz

postępującym rozległym włóknieniem typu kolagenowego w postaci guzowatej. Podobnie jak w pylicy krzemowej dochodzi często do rozwoju powikłań [14].

Mało zaawansowane i niepowikłane pylice najczęściej są zwykle jedynie wskazaniem do profilaktycznego odsunięcia pracownika od narażenia i w zasadzie nie są podstawą do orzekania jakiegokolwiek niezdolności do pracy w rozumieniu przepisów ubezpieczenia społecznego. Ocena niezdolności do pracy bardziej opiera się na określeniu upośledzenia funkcji płuc w wyniku rozwoju powikłań pylicy, niż samego faktu jej stwierdzenia w postaci zmian radiologicznych. W pylicy prostej drobnoguzkowej upośledzenie czynności płuc zwykle albo nie występuje, albo jest niewielkie (typu obturacyjnego), i najczęściej większe w zmianach najdrobniejszych i o dużej gęstości. Zaś w pylicy guzowatej częściej mamy do czynienia z upośledzeniem czynności płuc (typu restrykcyjnego), które w zależności od stopnia decydują o stopniu naruszenia sprawności organizmu. Czasami w zaawansowanych, powikłanych postaciach dochodzi do niewydolności oddechowo-kръżeniowej [9].

Ważny pozostaje fakt, że zmiany w płucach zwykle postępują pomimo ustania narażenia.

Piśmiennictwo

1. <http://www.who.int/classifications/icf/site/icftemplate.cfm?myurl=training.html&mytitle=Training%20Materials>, 25 czerwca 2008.
2. Ustawa o emeryturach i rentach z Funduszu Ubezpieczeń Społecznych z 1998 r. (tekst jednolity: Dz.U. z 2004 r. nr 39, poz. 353 z późn. zm.).
3. Rozporządzenie Ministra Polityki Społecznej w sprawie orzekania o niezdolności do pracy (Dz.U. z 2004 r. nr 273, poz. 2711).
4. www.who.int.
5. *Rocznik statystyczny ubezpieczeń społecznych*. Warszawa: Wydawnictwo ZUS; 2006 r.
6. Szczeklik A. *Choroby wewnętrzne*. Kraków: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna; 2005.
7. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Ftyzjopneumonologicznego dotyczące wykonywania badań spirometrycznych, *Pneumonol i Alergol Pol* 2004; 72, Supl. 2.
8. Kowalski J, Koziorowski A, Radwan L. *Ocena czynności płuc w chorobach układu oddechowego*. Wydawnictwo Medyczne Borgis; 2004.
9. *Standardy orzecznictwa lekarskiego ZUS*. Warszawa: Wydawnictwo ZUS; 2007.
10. GINA 2006. Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy. *Med Prakt* 2007; 1. Wyd. spec.
11. GINA 2007. Światowa inicjatywa rozpoznawania, prewencji i leczenia astmy. *Med Prakt* 2007; 4.
12. GOLD. Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. *Med Prakt* 2007; 2. Wyd. spec.
13. *Orzecznictwo socjalno-medyczne w niemieckim ustawowym ubezpieczeniu rentowym*. Warszawa: Wydawnictwo ZUS; 1997.
14. Marek K. *Choroby zawodowe*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2003.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jolanta Ziółkowska

ul. Trentowskiego 32

52-430 Wrocław

Tel.: 0502 008-275

E-mail: ziolkowskajolanta@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Rozpoznawanie zaburzeń stanu odżywienia

Assessment of nutrition disorders

ANNA ZMARZŁY^{E, F}Oddział Wewnętrzny Wojewódzkiego Specjalistycznego Szpitala we Wrocławiu
Ordynator: dr n. med. Krzysztof KrauseA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Prawidłowe odżywianie odgrywa ważną rolę w leczeniu wszystkich schorzeń. W Polsce narasta lawinowo liczba dorosłych pacjentów z zaburzeniami odżywiania. W pracy skupiono się na podstawach rozpoznawania niedożywienia i otyłości. Ocena stanu odżywienia w grupie chorych z niedowagą ma na celu rutynową identyfikację chorych z niedożywieniem białkowo-kalorycznym. Rozpoznawanie niedożywienia (w tym badania przesiewowe) pozwalają na wczesne wdrożenie leczenia żywieniowego, zmniejszenie chorobowości i śmiertelności w tej grupie, a także obniżenie kosztów terapii wszystkich schorzeń chorego. W pracy z chorym należy pamiętać o wywiadzie chorobowym (ze szczególnym uwzględnieniem historii i przyczyn chudnięcia), dietetycznym, pomiarach antropometrycznych i badaniach laboratoryjnych. Przedstawiono przesiewowe skale oceny ryzyka niedożywienia (SGA i NRSA). Otyłość i nadwaga jest rosnącym problemem zdrowotnym w naszej populacji i dotyka wielu chorych podstawowej opieki zdrowotnej. Usystematyzowana diagnostyka chorych z otyłością powinna poprzedzać każdą próbę terapii. W artykule przedstawiono podstawowe pomiary antropometryczne, badania laboratoryjne i obrazowe u chorych z otyłością pierwotną i wtórną, a także definicję i rozpoznawanie zespołu metabolicznego.

Słowa kluczowe: zaburzenia stanu odżywienia, niedożywienie, głodzenie, otyłość, skale przesiewowe odżywienia, zespół metaboliczny.

Summary Adequate nutrition plays an important role in maintaining optimal health. Malnutrition and obesity is common in Poland among adult patients. Nutrition screening in undernourished patients group means to routinely identify people who have one or more indicators of protein calorie deficiency. Screening and assessment are associated with patient outcomes such as death, complication rate, and length of treatment of all diseases. Basic screen may include reviewing the patients diet, drug and medical history, determining weight for height, check available lab reports (for example serum albumin, total lymphocyte count, Hgb, Hct). Subjective Global Assessment (SGA) and Nutritional Risk Screening (a widely used and validated method for identifying and classifying malnutrition) are described. Obesity is a growing health problem also in primary care. Majority of the population is overweight or obese. Standardized medical examinations is necessary before management of the disease. The evaluation of patient with overweight and obesity in primary care is described. Assessment requires determination of the degree of overweight (BMI and WHR), lab tests, and risk factors for diseases associated with obesity. The revised NCEP definitions and assessment of metabolic syndrome are described.

Key words: malnutrition, starvation, nutritional status, obesity, nutritional screening, metabolic syndrome.

Wstęp

Prawidłowe, adekwatne do indywidualnego zapotrzebowania, żywienie każdego chorego warunkuje najlepsze efekty leczenia. Niezależnie od rodzaju i zaawansowania jednostki chorobowej, z powodu której pacjent zgłasza się do lekarza, należy w każdym przypadku zwracać uwagę na występowanie zaburzeń stanu odżywienia, a rozpoznawanie i leczenie tych zaburzeń powinno być integralną częścią diagnostyki i terapii chorego.

Prawidłowe żywienie stwarza idealną sytuację metaboliczną do walki z chorobą. W XXI wieku lawinowo narasta liczba zaburzeń stanu odżywiania przebiegających z niedożywieniem, niedowagą, nadwagą i otyłością. Są one skutkiem lub prowadzą do licznych jednostek chorobowych.

Warto mieć świadomość, że co najmniej 30% dorosłych Polaków wymaga leczenia z powodu problemów zdrowotnych, wtórnych do złego odżywiania, a prawidłowe i jak najwcześniejsze rozpoznanie zaburzeń stanu odżywienia warunkuje powodzenie terapii [1–5].

Niedożywienie

Rozpoznawanie niedożywienia

Niedożywienie to jednostka polietiologiczna stwierdzana u chorych, których zapotrzebowanie na składniki pokarmowe nie jest pokryte odpowiednią dietą. Skutkiem różnego stopnia głodzenia jest brak składników odżywczych: białek, tłuszczów, węglowodanów, mikro- i makroelementów. Niedobory dotyczą licznych substancji chemicznych o znaczeniu funkcjonalnym, budulcowym, regulacyjnym dla wszystkich komórek ludzkiego organizmu. Skutkiem długotrwałego głodzenia jest niedożywienie białkowo-kaloryczne pełne, wyniszczenie i śmierć [1–3, 6].

Wprawdzie szczegółowe omówienie etiologii niedożywienia nie jest tematem tej pracy, warto jednak wspomnieć, wśród jakich grup chorych wystąpi ono częściej.

Istnieje wiele chorób upośledzających stan odżywiania chorego, m.in.: zakażenia, nadczynność tarczycy, oparzenia, urazy i zabiegi operacyjne, przetoki przewodu pokarmowego, otwarte rany, ropnie, schorzenia z długotrwałą utratą krwi, przewlekła niewydolność nerek z dializoterapią, przewlekłe zapalenia jelit, enteropatie wydzielnicze, cukrzyca, choroba wieńcowa, przewlekłe choroby płuc i wątroby, niewydolność krążenia, nowotwory złośliwe (na wszystkich etapach leczenia), psychozy, depresje, padaczka, układowe choroby tkanki łącznej (m.in. reumatoidalne zapalenie stawów). Pacjenci w długotrwałej śpiączce i chorzy upośledzeni umysłowo są często niedożywieni, podobnie jak chorzy niesamodzielni, pacjenci z niewydolnością trzustki, przewlekłymi biegunkami, zespołem złego wchłaniania, po zabiegach operacyjnych na przewodzie pokarmowym (po resekcjach żołądka, jelit, z zespołem ślepej pętli, ze stomiami), zakażeni wirusem HIV, z anoreksją.

Niedożywienie towarzyszy farmakoterapii (np. insuliną i doustnymi lekami hipoglikemizującymi, steroidoterapii, terapii lekami moczopędnymi, antydepresyjnymi, przeciwbólowymi). Towarzyszy alkoholizmowi i narkomanii, chorym o niskim statusie społecznym, ubogim, bezrobotnym. Często pożywienie seniorów nie zaspokaja ich zapotrzebowania z powodu starczego osłabienia węchu, smaku, apetytu, depresji i samotności, złych warunków ekonomicznych, złej edukacji, inwalidztwa, niesamodzielności, błędów dietetycznych, schorzeń przewlekłych i polipragmazji.

Wśród chorych szpitalnych jego przyczyną są, poza schorzeniem zasadniczym pacjentów, nieadekwatna dieta szpitalna, głodzenie przed planowaną diagnostyką, operacjami, procedurami chirurgicznymi, niedostateczną opieką. Na nie-

dożywienie narażeni są niesamodzielni pensjonariusze zakładów opiekuńczych.

Niedożywienie nie jest tylko problemem pacjentów hospitalizowanych. Szacuje się, że występuje wśród 8–10% pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej. Statystyki są alarmujące: 30% chorych jest przyjmowanych do szpitala z objawami niedożywienia, około 70% pacjentów w terminalnej fazie choroby nowotworowej umiera z objawami niedożywienia [1–3, 6].

Prawidłowe rozpoznanie niedożywienia wymaga przeprowadzenia:

- wywiadu (w tym wywiadu żywieniowego),
- badania fizykalnego,
- dodatkowych badań laboratoryjnych.

Pozwala to na stwierdzenie, z jakim rodzajem niedożywienia mamy do czynienia u chorego, jakie jest zaawansowanie problemu i jakie formy terapii wybrać.

Wywiad lekarski

Rozmawiając z chorym, poza typowym wywiadem, należy zwrócić uwagę na schorzenie zasadnicze, szczególnie prowadzące do niedożywienia: chudnięcie, utratę apetytu, schorzenia gorączkowe, przewlekłe, farmakoterapię.

Wywiad żywieniowy ocenia sposób odżywiania pacjenta (ilościowe i jakościowe oszacowanie aktualnej diety, zmiany w żywieniu w ostatnim czasie).

Warto pytać o liczbę posiłków, źródła białka w pożywieniu (mięso, drób, ryby, jaja, nabiał, rośliny strączkowe), częstość spożywania owoców, warzyw i gruboziarnistych pokarmów zbożowych. W naszych warunkach niestety bardzo rzadko dysponujemy wykwalifikowanym dietetykiem, który mógłby przeprowadzić taką rozmowę, ale pacjent może samodzielnie lub przy pomocy pielęgniarki sporządzić spis posiłków z kilku ostatnich dni. W przypadku chorych niesamodzielnych, informacji o jadłospisie dostarczy rodzina lub opiekun. Należy zwracać uwagę na zmniejszenie się racji pokarmowych (z jakiego powodu i o ile), czas głodzenia, sposób przygotowywania i przechowywania posiłków. Bywa że pacjent nie je tylko dlatego, że jedzenie jest nieświeże lub niesmaczne. Właściwy wywiad ułatwia późniejszą korektę niedoborów odżywczych.

W grupie młodych kobiet z niedowagą należy przeprowadzić wywiad pod kątem istnienia psychogennych zaburzeń odżywiania (anoreksji psychicznej, bulimii anorektycznej, permareksji, niesklasyfikowanych psychogennych zaburzeń odżywiania).

Należy oszacować kaloryczność jadłospisu, jego skład, rodzaj i ilość wypijanych płynów. Należy stwierdzić, czy chory zaspokaja swoje potrzeby energetyczne.

Badanie fizykalne

Badanie fizykalne pacjenta niedożywionego nie różni się od szczegółowego badania lekarskiego dorosłego pacjenta. Kacheksja, zanik mięśni i tkanki podskórnej, zapadnięte powłoki brzuszne, błądliwość skóry, kruchość i łamliwość paznokci, przerzedzone owłosienie w miejscach typowych, laguno, zapadnięte oczy, ołępienie, bradykardia, hipotonia, nitkowate tętno są częstymi objawami niedożywienia. Zwróćmy uwagę na pogorszenie tolerancji wysiłku i zmiany nastroju. Dystymia, depresja i apatia często towarzyszą niedożywieniu.

Badania antropometryczne pozwalają ocenić zmianę masy ciała.

Można oznaczyć masę ciała jako % masy należnej oraz wskaźnik masy ciała (BMI – *body mass index*).

Obliczanie % należnej masy ciała:

$$\frac{\text{aktualna masa ciała (kg)}}{\text{należna masa ciała (kg)}} \times 100 = \% \text{ należnej masy ciała}$$

Obliczanie wskaźnika masy ciała:

$$\text{BMI} = \frac{\text{waga (kg)}}{\text{wzrost} \times \text{wzrost (m)}}$$

Zasady interpretacji wartości powyższych wskaźników przedstawiono w tabeli 1.

W przypadku chorych leżących, gdy nie dysponujemy odpowiednią wagą należy zwrócić uwagę na to, czy odzież chorego w ostatnim czasie nie stała się zbyt luźna.

Szczegółowe pomiary antropometryczne są ważne, ale zwykle trudno je wykonać w praktyce lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. Wymagają czasu, a niektóre specjalistycznych urządzeń (np. łądomierza). Do pomiarów tych należą:

- obwód ramienia w połowie długości (*midarm circumference* – MAC),
- grubość łądu skórnoego nad mięśniem trójgłowym (*triceps skin fold thickness* – TSF).

W ocenie stanu odżywienia, głównie dla badań naukowych, wykorzystuje się także dynamometrię ręczną, bezpośrednią stymulację mięśni, badanie funkcji oddechowej, bioelektryczną spektroskopię impedancyjną [1–3, 6].

Badania laboratoryjne

Z badań laboratoryjnych istnieje wiele oznaczeń przydatnych w ocenie stanu odżywienia. W prostym, ambulatoryjnym badaniu przesiewowym warto wykorzystać rutynowe oznaczenia dostępne w każdym laboratorium. Należą do nich oznaczenie stężenia białka całkowitego i albuminy w surowicy krwi, morfologia z rozmazem, oznaczenie całkowitej liczby limfocytów. Interpretację tych wskaźników przedstawia tabela 2.

Rutynowo chorzy niedożywieni powinni mieć oznaczane parametry biochemiczne pracy nerek, stężenie glukozy w surowicy krwi, lipidogram, białko ostrej fazy, elektrolity, żelazo. Odzwierciedleniem spadku masy mięśniowej u niedożywionych chorych jest spadek stężenia kreatyniny w surowicy krwi. W badaniach dodatkowych często stwierdza się niedokrwistość, hipoglikemię, obniżone stężenie trójglicerydów, żelaza, hi-poalbuminemię.

Do oceny stanu odżywienia i monitorowania realimentacji stosuje się także oznaczanie transfe-

Tabela 2. Stężenie albuminy w surowicy krwi oraz całkowita liczba limfocytów (CLL) jako markery stanu odżywienia

Stan odżywienia	Stężenie albuminy (g/L)	Limfocyty (uL)
w normie	> 35	> 1500
niedożywienie lekkie	31–34	1490–1200
umiarkowane	25–30	1190–800
ciężkie	< 25	< 800

Tabela 1. BMI oraz aktualna masa ciała jako % należnej masy ciała jako wskaźniki stanu odżywienia

Stan odżywienia	BMI	Masa ciała jako % należnej masy ciała
otyłość III stopnia	> 40	
otyłość II stopnia	35–39,9	
otyłość I stopnia	30–34,9	
nadwaga	25–29,9	powyżej 110%
prawidłowa masa ciała	20–24,9	96–109%
prawdopodobne niedożywienie	18–20	85–95%
niedożywienie	< 18	
– lekkie		75–84%
– umiarkowane		70–74%
– ciężkie		< 69%

rynę, ferrytynę, białkiem wiążącym retinol, szczególnie elektroferezą białek, oznaczeniami żelaza i innych [1–3, 6–8].

Prostym indeksem jest index rozwoju niedożywienia – NRI index:

$$\text{NRI} = (1,519 \times \text{stężenie albumin w surowicy [g/l]}) + (41,7 \times \text{aktualna/zwykła masa ciała}),$$

Gdzie:

NRI > 100 – pacjent prawidłowo odżywiony,

NRI 97,5–100 – lekkie niedożywienie,

NRI 83,5–97,4 – średnie niedożywienie,

NRI < 83,5 – ciężkie niedożywienie.

Skale przesiewowe

Rozpoznanie niedożywienia oraz właściwa kwalifikacja do leczenia żywieniowego znacznie ułatwiają przesiewowe formularze oceny odżywienia, które są obecnie rekomendowane do oceny stanu odżywienia przez Polskie Towarzystwo Żywności i Dojelitowego i Dojelitowego, a także europejskie i światowe organizacje zajmujące się żywieniem klinicznym. Rutynowe stosowanie takich formularzy pozwala na łatwą identyfikację pacjentów zagrożonych niedożywieniem i niedożywionych. Oceniają one utratę wagi, hipoalbuminację i schorzenia podstawowe [1–3, 6]. Należą do nich:

- formularz przesiewowej oceny ryzyka niedożywienia NRS 2002 (Nutritional Risk Screening), przedstawiony w tabeli 3,
- skala subiektywnej, globalnej oceny niedożywienia: SGA (Subjective Global Assessment), przedstawiona w tabeli 4,

Stosowanie skal przesiewowych oceny niedożywienia wymaga wcześniejszego przeszkolenia personelu [1, 2, 6].

Rozpoznanie niedożywienia lub zagrożenia rozwojem niedożywienia pozwala na wczesne podjęcie interwencji żywieniowej. W zależności od stanu chorego, możliwości karmienia i zaawansowania niedożywienia kwalifikujemy pacjenta do modyfikacji jadłospisu naturalnego, doustnej suplementacji pokarmowej, czasowego lub trwałego żywienia dojelitowego i pozajelitowego [1, 3, 7, 9].

Otyłość

Rozpoznawanie otyłości

Przewlekłe przekarmianie organizmu człowieka prowadzi do otyłości, czyli stanu nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej i przyrostu masy ciała ponad przyjęte normy. Jest przewlekłą jednostką chorobową, która uszkadza ważne funkcje życiowe, prowadząc do wielu wtórnych jednostek chorobowych i powikłań, skracając długość i jakość życia. W Polsce otyłość stwierdza się u 40% mężczyzn i 30% kobiet.

Na rozpoznawanie otyłości u dorosłych składa się wywiad, badanie fizykalne, pomiary antropometryczne, badania laboratoryjne i obrazowe [3–5, 10].

Wywiad lekarski

W wywiadzie należy uwzględnić predyspozycje rodzinne do wystąpienia otyłości, hiperalbuminację, ocenia się tryb życia, błędy żywieniowe, leki zażywane przez chorego mogące być przyczyną tycia (neuroleptyki, steroidy kory nadnerczy, antydepresanty).

Tabela 3. Skala NRS 2002

Pogorszenie stanu odżywienia		Nasilenie choroby (zwiększone zapotrzebowanie)	
Brak = 0	prawidłowe odżywienie	brak = 0	zwykłe zapotrzebowanie
Lekkie = 1	utrata wagi > 5% w okresie 3 miesięcy lub spożycie pokarmu 50–75% potrzeb w okresie poprzedzającego tygodnia	lekkie = 1	choroby przewlekłe (np. marskość wątroby, POChP, umiarkowana niewydolność krążenia), radioterapia
Średnie = 2	utrata wagi > 5% w okresie 2 miesięcy lub BMI 18,5–20,5 + zły stan ogólny lub spożycie pokarmu 25–50% potrzeb w okresie poprzedzającego tygodnia	średnie = 2	duże operacje brzuszne, udar mózgu, chorzy w wieku podeszłym – długotrwałe leczenie, pooperacyjna niewydolność nerek, chemioterapia
Ciężkie = 3	utrata wagi > 5% w okresie 1 miesiąca lub BMI < 18,5 + zły stan ogólny lub spożycie pokarmu 0–25% potrzeb w okresie poprzedzającego tygodnia	ciężkie = 3	uraz głowy, przeszczep szpiku, chorzy na oddziale intensywnej opieki

Instrukcja: 1. Wybierz jeden odpowiedni stopień nasilenia zaburzeń stanu odżywienia i ciężkości choroby. 2. Sumuj punkty. Wynik > 3 – wskazane leczenie żywieniowe, < 3 – rozważ postępowanie zapobiegawcze, powtórz badanie za tydzień.

Tabela 4. Subiektywna Globalna Ocena Stanu Odżywienia (SGA)

I. Wywiad0. Wiek (lata) wzrost (cm) masa ciała (kg) płeć: kobieta mężczyzna

1. Zmiany masy ciała

Utrata masy ciała w ciągu ostatnich 6 miesięcy kg %

Zmiany masy ciała w ciągu ostatnich 2 tygodni

 zwiększenie bez zmian zmniejszenie

2. Zmiany w przyjmowaniu pokarmów w porównaniu z wcześniejszym (normalnym) odżywianiem

 Bez zmian Zmiany: czas trwania tygodniRodzaj diety: prawidłowa dieta oparta na pokarmach stałych kompletna dieta płynna dieta płynna o obniżonej kaloryczności głodzenie

3. Objawy ze strony przewodu pokarmowego (utrzymujące się od 2 tygodni)

 Bez zmian Nudności Wymioty Biegunka Anoreksja

4. Wydolność fizyczna

 Bez zmian Zmiany: czas trwania tygodniRodzaj: pracuje w zmniejszonym zakresie chodzi leży w łóżku

5. Choroba a zapotrzebowanie na składniki odżywcze

Zmiany poziomu zapotrzebowania metabolicznego/Narażenie na stres:

 brak mały średni ciężki**II. Badania fizykalne (dla każdego badania określ stopień zaawansowania):**

0 – brak zmian, 1 – lekki, 2 – średni, 3 – ciężki)

 Utrata tkanki tłuszczowej podskórnej (nad mięśniami trójgłowym i na klatce piersiowej) Zanik mięśni Obrzęk w okolicy kostek Obrzęk nad kością krzyżową Puchlina brzuszna**III. Subiektywna globalna ocena stanu odżywienia (SGA)**

Określ stopień zaawansowania:

 A. Prawidłowy stan odżywienia C. Wymuszczenie B. Podejrzenie niedożywienia lub niedożywienie średniego stopnia D. Duże ryzyko niedożywienia

Wywiad żywieniowy otyłego powinien zawierać pytania o liczbę i skład posiłków, tuczące napoje i przegryzki, sposób przygotowania posiłków. Należy zwrócić uwagę na patologiczne zachowania związane z odżywianiem (np. traktowanie jedzenia jako substytutu bezpieczeństwa lub leku na stres), zaburzenia osobowości z nadmiernym jedzeniem, jedzenie napięciowe, zachowania bulimiczne.

Należy zidentyfikować jednostki chorobowe prowadzące do otyłości wtórnej, pozwala to w niektórych przypadkach na rozpoczęcie leczenia przyczynowego, należą do nich:

- schorzenia o podłożu genetycznym (zespół Pradera-Willego, zespół Laurencea-Moona, zespół Cohera, zespół Carpentera, zespół

Downa, zespoły lipodystrofii, zespół Turnera, zespół Klinefeltera);

- organiczne schorzenia centralnego układu nerwowego (nowotwory, urazy);
- wady wrodzone przysadki i podwzgórza;
- czynnościowe choroby centralnego układu nerwowego;
- choroby psychiczne (bulimia psychiczna, niektóre psychozy, niesklasyfikowane zaburzenia odżywiania z nadmiernym spożywaniem pokarmów (jedzenie kompulsywne, napięciowe, zespół jedzenia nocnego, reakcje bulimiczne);
- endokrynopatie (zespół Cushinga, schorzenia przebiegające z hiperinsulinizmem, niedoczynność tarczycy, hipogonadyzm, rzekoma niedoczynność przytarczyc) [3–5, 10–13].

Badanie fizykalne

Badanie fizykalne uwzględniające wzrost i pomiar masy ciała pozwala zakwalifikować chorego do grupy nadwagi lub otyłości.

Najpopularniejszym kryterium diagnostycznym stosowanym w diagnostyce otyłości jest wskaźnik masy ciała (BMI – *body mass index*) oraz obliczanie % należnej masy ciała, które omówiono wcześniej. Na otyłość brzuszną wskazuje obwód talii u kobiety powyżej 88 cm, u mężczyzny – powyżej 102 cm [3, 4, 10, 12]. Wymienione wskaźniki powinny być uzupełnione zawsze o pomiar wskaźnika talia/biodra (WHR – *waist-hip ratio*).

$$\text{WHR} = \frac{\text{Największy obwód brzucha (cm)}}{\text{Obwód bioder (cm)}}$$

Pozwala to na identyfikację chorych z otyłością androidalną (typu jabłko, brzuszną) i gynoidalną (typu gruszka, udowo-pośladkową). Otyłość typu brzusznej (WHR u kobiet > 0,8, WHR u mężczyzn > 1,0) zwiększenie ryzyka zespołu polimetabolicznego.

Podobnie jak w diagnostyce niedożywienia, u chorych z nadwagą i otyłych wykorzystuje się wiele pomiarów antropometrycznych fałdów skórnych oraz pomiary procentowej zawartości tkanki tłuszczowej i składu ciała. W gabinecie lekarza domowego zdecydowanie wystarczy wykorzystać wagę, centymetr, kalkulator i przyrząd do pomiaru wzrostu [1–3, 6, 7].

Dokładny wywiad i badanie fizykalne pozwoli ukierunkować dalszą diagnostykę, zadecyduje także o zakresie badań dodatkowych.

Badania dodatkowe

Każdy otyły pacjent, poza badaniem fizykalnym z oznaczeniem BMI i pomiarem ciśnienia tętniczego krwi, powinien mieć wykonany panel badań laboratoryjnych: morfologię krwi obwodowej, cukier na czczo, lipidogram, mocznik, kreatyninę, kwas moczowy, próby wątrobowe, elektrolity, TSH, badanie ogólne moczu, elektrokardiogram. W przypadkach z powikłaniami otyłości, zespołem polimetabolicznym, chorobami układu krążenia, cukrzycą czy innymi problemami towarzyszącymi otyłości chory będzie wymagał wnikliwszej diagnostyki. Coraz częściej poleca się wykonywanie u każdego otyłego doustnego testu obciążenia glukozą [3, 4, 12–15].

Szczególną uwagę należy przywiązywać do identyfikacji otyłych chorych z zespołem polimetabolicznym. W tabeli 5 przedstawiono klasyfikację zespołu metabolicznego według Amerykańskiego

Tabela 5. Kryteria diagnostyczne zespołu metabolicznego według NCEP-ATP III (do rozpoznania zespołu metabolicznego należy stwierdzić co najmniej 3 z poniższych patologii)

Objaw patologiczny	Kryteria objawu
1. Otyłość androidalna	obwód talii (brzucha) > 102 cm u mężczyzn, > 88 cm u kobiet,
2. Hipertrójglicerydemia	trójglicerydy w osoczu powyżej 150 mg/dl lub pacjent w czasie trwania leczenia hipertrójglicerydemii
3. Obniżony poziom cholesterolu HDL	u mężczyzn poniżej 40 mg/dl, u kobiet poniżej 50 mg/dl lub pacjent w czasie trwania leczenia tego problemu
4. Nadciśnienie tętnicze	wartości ciśnienia skurczowego powyżej 130 mg Hg, wartości ciśnienia rozkurczowego powyżej 85 mg Hg lub pacjent z nadciśnieniem w czasie trwania leczenia hipotensyjnego
5. Podwyższony poziom glukozy w surowicy krwi	glukoza w surowicy krwi >100 mg/dl lub pacjent w czasie trwania leczenia cukrzycy

Narodowego Programu Edukacji Cholesterolowej – NCEP-ATP III (Third Report of the National Cholesterol Education Program-NCEP, Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adult Treatment Panel III-ATP III).

Odpowiednie wczesne rozpoznanie otyłości i zespołu metabolicznego oraz rozpoczęcie leczenia jest podstawą profilaktyki chorób układu sercowo-naczyniowego i cukrzycy.

Podsumowanie

Możliwie jak najwcześniejsze rozpoznanie zaburzeń odżywiania (niedożywienia, nadwagi, otyłości), ocena stanu odżywienia i ustalenie wskazań do porady dietetycznej, modyfikacji jadłospisu naturalnego, suplementacji diety czy terapii żywieniowej powinno być stałym elementem pracy z chorym podającym w wywiadzie osłabienie apetytu, chudnięcie, niedożywionym lub z nadmierną masą ciała.

U pacjentów z niedożywieniem, niezależnie od etiologii, zawsze poza leczeniem jednostki

podstawowej należy jednocześnie rozważyć wskazania do leczenia żywieniowego.

Leczenie zaburzeń odżywiania na wszystkich etapach pracy z chorym niedożywionym i otyłym wydłuża jakość i długość życia, zmniejsza ryzyko chorób towarzyszących, obniża koszty farmako-

terapii i koszty związane z hospitalizacją, obniżenie śmiertelności chorych, poprawia skuteczność leczenia onkologicznego oraz wydłużenie czasu przeżycia chorych z chorobą nowotworową w trakcie terapii paliatywnej [1, 3, 4, 8, 16].

Piśmiennictwo

1. Sobotka L. Basics in clinical nutrition. galen.2000.
2. Sobotka L. *Podstawy żywienia klinicznego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007.
3. *Zasady prawidłowego odżywiania człowieka. Zaburzenia odżywiania. Zaburzenia w wybranych jednostkach chorobowych. Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego*. T. 11. Steciwko A (red.). Wrocław: Wydawnictwo Continuo 2007.
4. Tatoń J, Czech M, Bernas M. *Otyłość – zespół metaboliczny*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2006.
5. Raport of the WHO consultation. *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. World Health Organ Tech Rep Ser 2000; 894: 1–253.
6. Pertkiewicz M i wsp. *Standardy żywienia pozajelitowego i żywienia dojelitowego*. Warszawa: PZWL; 2005.
7. Hasik J, Gawęcki J. *Żywienie człowieka zdrowego i chorego*. Warszawa: PWN; 2004.
8. Kałuża J, Wierzbicka E, Roszkowski W. Problemy żywieniowe ludzi w wieku podeszłym w Polsce – możliwości ich rozwiązań. *Now Lek* 1999; 68, 12: 1053–1062.
9. Szczeklik A i wsp. *Choroby wewnętrzne*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2005.
10. Feldman E. Role of nutrition in primary care. *Nutrition* 2004; 16, 7–8: 649–651.
11. Jarosz M, Kłosiewicz-Latoszek L. *Otyłość – zapobieganie i leczenie*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2006.
12. Zahorska-Markiewicz B. Zasady postępowania w otyłości. *Med Metabol* 2002; 4 (Suppl.): 14–16.
13. Szybiński Z, Szurkowska M. *Insulinemia w zespole metabolicznym*. Kraków: Krakowskie Wydawnictwo Medyczne; 2003.
14. Szurkowska M. Leczenie otyłości i towarzyszących zaburzeń metabolicznych. Kraków: Krakowskie Wydawnictwo Medyczne; 2006.
15. Krupa-Wojciechowska B, Semetkowska-Jurkiewicz E, Zdrojewski T. Nadciśnienie tętnicze u chorych z otyłością, cukrzycą i hiperlipidemią. *Przew Lek* 2004; 7, 1: 20–31.
16. Pupek-Musiałik D, Bogdański P. Otyłość i zespół metaboliczny – ważne czynniki uszkodzenia nerek. *Przew Lek* 2007; 1: 21–27.
17. Gertig H, Przysławski J. *Bromatologia – zarys nauki o żywności i żywieniu*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2006.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Zmarzły

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny

ul. Koszarowa 5

51-149 Wrocław

Tel.: (071) 326-13-25

Tel. kom.: 0501 045-220

E-mail: azmarzly@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Redukcja ryzyka w diagnozie i leczeniu w oparciu o system RIGHT

Risk reduction in diagnosis and treatment based on RIGHT system

ANTONI ZWIEFKA^{1-3, E, F}, EWA WODOKLIS-KACZYŃSKA^{4, E}, KAZIMIERZ FRĄCZKOWSKI^{5, F}¹ Departament Polityki Zdrowotnej Urzędu Marszałkowskiego Województwa Dolnośląskiego
Dyrektor: Jarosław Maroszek² Zakład Organizacji i Zarządzania, Wydział Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: dr n. med. Grażyna Siarkiewicz

³ Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej Polskiej Akademii Nauk

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Gamian

⁴ Praktyka Lekarza Rodzinnego ARS Medica w Jeleniej Górze

Właściciel: lek. med. Wodoklis-Kaczyńska

⁵ Instytut Informatyki Stosowanej Politechniki Wrocławskiej

Dyrektor: prof. dr. hab. inż. Zbigniew Huzar

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Ryzyko jest zjawiskiem obiektywnym oznaczającym połączenie możliwych efektów ludzkiego działania wraz z obiektywnym prawdopodobieństwem wystąpienia skutków tego działania, zarówno pozytywnych, jak i negatywnych. Należy przyjąć, że każde ludzkie działanie, szczególnie innowacyjne, niesie ryzyko niepowodzenia, ale też stwarza szanse na sukces. Ryzyka nie można całkowicie wyeliminować, można je tylko ograniczyć, zminimalizować, doprowadzić do poziomu akceptowalnego. Jak zminimalizować ryzyko w naszych działaniach, transfer ryzyka, rezygnację z działania to problem bardzo złożony. Dlatego odpowiedzi na to pytanie poszukuje się w obszarze dziedziny, która nazywa się zarządzaniem ryzykiem. Znaczenie problemu najwcześniej doceniono przede wszystkim w dziedzinach związanych z działaniami wojskowymi, finansami, bankowością, marketingiem. Dość wcześnie problem ryzyka zauważyła branża farmaceutyczna, włączając tematykę ryzyka do szeroko zakrojonych badań nad nowymi lekami i technologiami ich produkcji. Również usługi medyczne obciążone są dużym ryzykiem błędów diagnostycznych i terapeutycznych, niosących dotkliwie konsekwencje psychologiczne i finansowe. Lekarze rodzinni, pomimo gruntownego przygotowania do sprawowania holistycznej opieki nad swoimi pacjentami, zdani są w swojej pracy tylko na siebie. Trafność ich decyzji weryfikowana jest przez sukces lub niepowodzenie leczenia. Warto jest zainwestować w system wsparcia w diagnozie i leczeniu, jakim jest system RIGHT, którego celem jest zmniejszenie – redukcja ryzyka nietrafnej diagnozy. Dostarcza on łatwy w użytkowaniu w codziennej praktyce pracowników ochrony zdrowia System Zarządzania Wiedzą (ang. Knowledge Management – KM) zintegrowany z Elektronicznym Rekrordem Pacjenta. Dodatkowo zapewnia funkcjonalność wyszukiwania i uzyskiwania informacji z wieloskładnikowego źródła. Potencjalny użytkownik może mieć dostęp do systemu RIGHT z każdej lokalizacji za pomocą szerokiej gamy różnych mobilnych urządzeń. Postanowiono, że w pierwszej kolejności program ten dotyczyć będzie pacjentów starszych, po 65. roku życia, oraz dwóch ważnych, dla tej populacji, jednostek chorobowych, tj. POChP (COPD) oraz zaburzeń depresyjnych. W przyszłości zostaną opracowane wytyczne dla innych najczęstszych schorzeń, z którymi zgłaszają się pacjenci do praktyki lekarza rodzinnego.

Słowa kluczowe: telemedycyna, system czasu rzeczywistego, wspomaganie diagnozy i leczenia, elektroniczny rekord pacjenta.

Summary Risk is an objective phenomenon meaning connection of possible effects of human activity with an objective probability of occurrence of both positive and negative results of that activity. It should be assumed that every human act, especially the innovative one, brings the risk of failure, but also creates a chance for success. Risk cannot be thoroughly eliminated, it can be only limited, minimized to an acceptable level. The question how to minimize the risk in our actions is a very complex problem. That is why the answer to this question is being searched within the discipline, which is called risk management. The importance of the problem was first appreciated mainly in the fields connected with army, finances, banking and marketing. Quite early the problem of risk was taken up by pharmaceutical industry and included into wide-scale research on new drugs and their technologies of production. Medical services also carry a high risk of diagnostic and therapeutical mistakes resulting in painful psychological and financial consequences. General practitioners, in spite of being well prepared to take

holistic care of their patients, in their work are left on their own. Their decision, its accuracy, is verified by success or failure of treatment. It is worthy to invest in the support system in diagnosis and treatment that is RIGHT System, which aims at reducing the risk faulty wrong diagnosis. It delivers easy in use in every-day practice of health protection workers, System of Knowledge Management (KM) integrated with Electronic Health Record (EHR). It also provides functionality of searching and gaining the information from multicomponent source. A potential user may have an access to RIGHT System from any localization by the wide range of various mobile devices. It has been decided that in the first stage this program will be applied to treatment of elderly patients over 65 years old, and two, important for this group, disease units, that is COPD and Depression disorders. In the future further guidelines will be worked out for other, most frequent health problems of general practitioners' patients.

Key words: telemedicine, real time system, helping in diagnosis and treatment, electronic health record.

Ryzyko jest zjawiskiem permanentnym, oznaczającym połączenie możliwych skutków działania lekarskiego w kontekście mierzalnego prawdopodobieństwem ich wystąpienia. Przez celowe i racjonalne działania, wiedzę o zjawisku, na które oddziałujemy, możemy zredukować skalę i wartość ryzyka, uruchamiając działania zapobiegawcze. Niepewność to potencjalna możliwość ryzyka, ale najczęściej nie mamy danych statystycznych na temat jego rozkładu – występowania, nie mamy też dostępnych mechanizmów i wiedzy, aby skutecznie oddziaływać na jego występowanie. Np. nie mamy wpływu na pogodę, choć znamy negatywne skutki, jakie może przynieść również w ochronie zdrowia. Zarządzanie ryzykiem to problem bardzo złożony. Byłoby ono niepotrzebne, gdyby wszystko wokół było pewne. Tam, gdzie jedna osoba odczuwa niepewność, inna, lepiej poinformowana, nie musi jej wcale odczuwać. Niepewność często wynika wyłącznie z naszej niewiedzy. Jak zauważa K.J. Arrow: „Niepewność oznacza, że nie mamy pełnego opisu świata, który uważalibyśmy za całkowicie prawdziwy. Natomiast uważamy, że świat znajduje się w takim czy innym zbiorze stanów. Każdy stan świata jest opisem, który dla jakichś wchodzących w grę celów jest pełny. Nasza niepewność polega na tym, że nie wiemy, który ze stanów jest prawdziwy” [1].

Wspomniany już K.J. Arrow jest autorem koncepcji asymetrii informacyjnej (tzw. teoremat Arrowa), która dotyczy zarówno lekarza, jak i pacjenta. Ogromne koszty transakcyjne, a niekiedy także pilna sytuacja, uniemożliwiają pacjentowi zapoznanie się z wszystkimi parametrami usług zdrowotnych i dokonanie trafnego wyboru. Pacjenci nie są także w stanie ocenić wartości porad udzielanych przez personel medyczny, a nawet zweryfikować kwalifikacji posiadanych przez personel medyczny [2]. A. Wilson definiuje usługę zdrowotną jako taką, która ma polepszyć stan usługobiorcy i zredukować stan jego niepewności [7]. Usługi medyczne należą do grupy usług typu *human-based* [7, 11, 12], stąd ważna rola personelu medycznego w budowaniu zaufania. Pacjent utożsamia bowiem usługę bardziej z jej wy-

konawcą niż z całą organizacją. Wynika to także z niematerialności usług. W tym wypadku placówki ochrony zdrowia powinny położyć nacisk na „urealnienie rzeczy niematerialnych”. Z pomocą w takich sytuacjach przychodzi zaawansowana technologia medyczna. A. Huxley twierdzi nawet, że: „Badania w zakresie medycyny poczyniły tak wielki postęp, że praktycznie nie mamy już ani jednego zdrowego człowieka”. Pozostają jednak trudności z właściwą diagnozą.

Ryzyko jest najczęściej połączone z niepewnością, ale odwrotne twierdzenie nie jest prawdziwe. Nie jest to zjawisko absolutnie złe i występuje w każdej dziedzinie naszego życia, lecz mało kto uważa ryzyko za zjawisko korzystne, zwłaszcza gdy w grę wchodzi zdrowie czy też życie człowieka. Gdyby nie istniało, nie miałyby racji istnienia np. giełdy oraz instytucje ubezpieczeniowe. Bez ryzyka brak jest postępu, ponieważ podejmowalibyśmy tylko takie działania, które są całkowicie przewidywalne co do rezultatów. Często uzyskiwanie dodatkowych korzyści jest możliwe tylko wówczas, gdy jest możliwość ryzyka. Ryzyko oznacza przecież, że nie jesteśmy w stanie przewidzieć rezultatów naszych działań. Tak więc pytaniem retorycznym jest – czy nie wolelibyśmy uniknąć tego problemu? Odpowiedzi na to pytanie poszukuje zarządzanie ryzykiem. J.A.F. Stoner i Ch. Wankel rozpatrują możliwe sytuacje decyzji na kontinuum wyznaczonym przez oś pewność–ryzyko–niepewność. Pewność oznacza, że wiemy, co stanie się w przyszłości, ryzyko, że znamy prawdopodobieństwo wystąpienia każdego możliwego wyniku, natomiast w warunkach niepewności nie tylko nie znamy tych prawdopodobieństw, a także możemy nie wiedzieć, jakie są możliwości zapobiegania negatywnym zjawiskom [6, 13].

Liczne uczelnie stworzyły kierunki studiów zarządzania ryzykiem niemal we wszystkich dziedzinach życia – w produkcji, usługach, handlu, ubezpieczeniach, operacjach giełdowych itd. (np. Podyplomowe Studia Zarządzania Badaniami Klinicznymi, Podyplomowe Studium Efektywne Zarządzanie IT w Przedsiębiorstwie).

Na rynku funkcjonuje wiele firm konsultingowych, świadczących usługi doradcze w zakresie

zarządzania ryzykiem, prowadzących szkolenia, dokonujących analizy czynników ryzyka i jego oceny dla zleceniodawców. Jest to obecnie jeden z najbardziej rozwijających się rynków usług. Dość wcześnie problem zauważyła branża farmaceutyczna, włączając tematykę ryzyka do szeroko zakrojonych badań nad nowymi lekami i technologiami ich produkcji. 28 maja 2008 r. w Warszawie w Zamku Ujazdowskim odbyło się międzynarodowe Seminarium „Zarządzanie ryzykiem w projektach farmaceutycznych”, w którym udział wzięło wielu wybitnych ekspertów w tej dziedzinie. Również usługi medyczne obarczone są dużym ryzykiem błędów diagnostycznych i terapeutycznych, niosących dotkliwe konsekwencje psychologiczne i finansowe, tym bardziej że szybko tworzy się liczne organizacje i towarzystwa zajmujące się potępianiem i ściganiem błędów medycznych. Powstało wiele opracowań dotyczących ryzyka medycznego (np. wyd. w 2008 r. *Granice ryzyka. Paradygmat psychologiczny* Ryszarda Makarowskiego) i niezliczone wprost artykuły, doniesienia i opasłe tomy na temat ryzyka w innych dziedzinach naszego życia.

Zjawisko to znajduje szczególne zastosowanie w opiece zdrowotnej, gdzie nie ma gwarancji efektu leczenia, nawet mimo pełnego zaangażowania obu stron relacji usługowej. Sama relacja oparta jest na tzw. koncepcji obietnicy. Nie dotyczy ona jednak rezultatu terapii. Jest to bardziej gotowość do prowadzenia dialogu i tworzenia trwałej relacji opartej na zaufaniu.

Współcześnie WHO definiuje ryzyko zdrowotne jako „każde ryzyko spowodowania uszczerbku na zdrowiu lub jakiegokolwiek czynnik zwiększający takie ryzyko”. W *The World Health Report – Reducing Risks, Promoting Healthy Life* do dziesięciu najważniejszych czynników ryzyka zalicza w kolejności: niską masę ciała, niebezpieczne stosunki seksualne, nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu, brak zdrowej wody i urządzeń sanitarno-higienicznych, niedobór żelaza, dym z palenisk domowych, wysoki poziom cholesterolu, otyłość. Lista ta nie wyczerpuje jednak wszystkich możliwości. Nie uwzględnia bowiem tzw. determinant pośrednich stanu zdrowia, czyli działalności ochrony zdrowia. Także tu oddziałują czynniki ryzyka, np. diagnostycznego, terapeutycznego. Celem zmniejszenia tego ryzyka powstają programy rządowe zwalczania chorób, zbiory przepisów, towarzystwa lekarskie wydają wytyczne dotyczące postępowania w określonych schorzeniach, uzgadniane na zasadzie szerokiego konsensusu sław medycznych, poparte dużymi badaniami klinicznymi, aktualizowane, będące pomocą dla praktykujących lekarzy. Praktyka Lekarza Rodzinnego jest podstawowym elementem opieki zdrowotnej i obejmuje swoją opieką jednostki, rodzi-

ny i społeczność lokalną w sposób ciągły i wszechstronny, koordynuje opiekę i prewencję. Lekarze rodzinni, pomimo gruntownego przygotowania do sprawowania holistycznej opieki nad swoimi pacjentami, zdani są w swojej pracy tylko na siebie. Trafność ich decyzji weryfikowana jest przez sukces lub niepowodzenie leczenia.

Potrzeba stworzenia systemu zarządzającego ryzykiem

Potrzeba stworzenia systemu zarządzającego ryzykiem została wskazana przez raport *The Case for e-Health*. Stwierdza on, że przepisywanie leków bez pomocy komputera jest źródłem znaczących błędów. Podobnie też diagnoza wspierana przez użycie komputera jest obecnie postrzegana jako element niezbędny w przypadku rzadkich chorób oraz źródło poprawy jakości w opiece zdrowotnej. Z kolei zmniejszenie liczby niekorzystnych zdarzeń medycznych, nawet o 55%, może spowodować użycie komputerowego Systemu Wspierania Decyzji. Wsparcie tych działań Technologiami Informacyjno-Komunikacyjnymi (ang. *Informatics Communication Technology – ICT*) wydłuża odstępy czasowe między kolejnymi wizytami pacjentów ambulatoryjnych. Ponad 86% pomyłek popełnianych przez lekarzy rodzinnych to błędy administracyjne w procesie leczniczym, polegające na zleceniu niewłaściwych badań lub leków, a znaczna część pomyłek może prowadzić do śmierci pacjenta. Zmiana modelu systemu ochrony zdrowia z monitorowaniem ryzyka i opracowaniem projektu efektywnego zarządzania ryzykiem leży w sferze nowych mechanizmów, które wprowadza się w zarządzaniu projektami [3, 4]. Inna korzyść z wdrożenia systemu wspomagającego diagnozę i leczenie w placówkach medycznych może być związana z oszczędnością na kosztownych ubezpieczeniach od odpowiedzialności cywilnej. Ich wartość na rynku ciągle wzrasta, tak jak wzrastają sumy odszkodowań wypłacanych pacjentom. Wsparcie takiego systemu podnosi wiarygodność diagnozy i leczenia, a w efekcie powinno obniżyć koszt ubezpieczenia.

System RIGHT a zarządzanie ryzykiem

Istnieje wiele metod zarządzania ryzykiem, uzależnionych od celów organizacji oraz rodzaju ryzyka, na jakie jest narażona. Dlaczego zatem, nie mówimy o zarządzaniu niepewnością czy też niewiedzą. Jedyną drogą na zmniejszenie niepewności jest pozyskanie informacji. A temu właśnie ma służyć wdrażanie przez Urząd Marszał-

kowski Województwa Dolnośląskiego programu RIGHT [2, 5]. Ponieważ pozyskiwanie informacji zawsze jest związane z kosztem, należy zatem rozważyć szacunki kosztów niepewności związanej z daną sytuacją. W przypadku ochrony zdrowia musimy stwierdzić, że ograniczając ryzyko warto zaryzykować nawet szansę na dodatkowe zyski. Istotny jest cel, jaki stawiamy przed zarządzaniem ryzykiem. Według wielu źródeł informacji istnieje bowiem kilka podstawowych metod zmniejszania ryzyka.

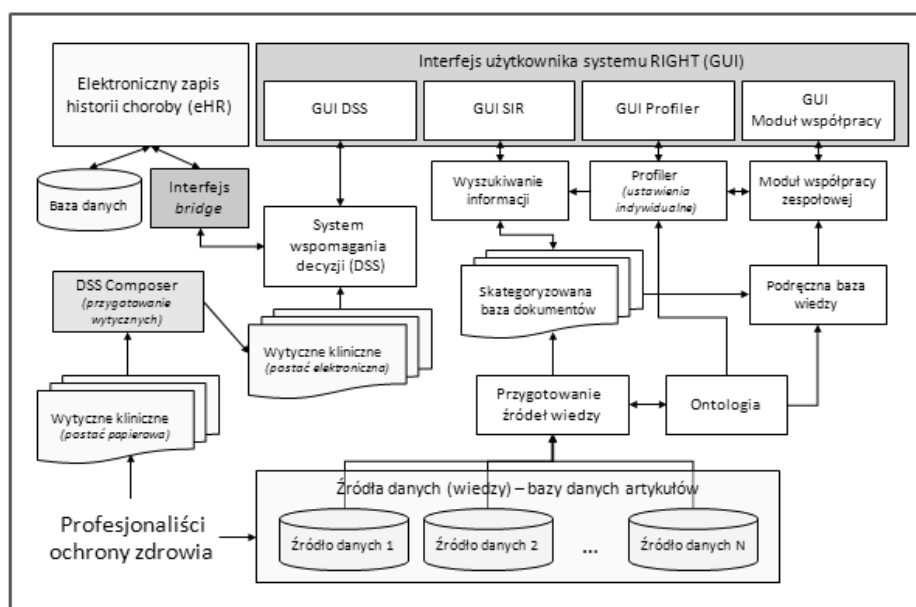
Jest to, między innymi, unikanie ryzyka, gdy nie angażujemy się w ryzykowne przedsięwzięcia, oraz transfer ryzyka, w przypadku gdy płacimy innemu podmiotowi, by przejął ryzyko na siebie.

Poza tym, możemy zmniejszać samo prawdopodobieństwo wystąpienia ryzyka i zmniejszać jego skutki.

Aby uniknąć ryzyka, należałoby zatem zapewnić absolutny brak niepewności lub ograniczyć możliwość wystąpienia ryzyka. Taki stan możemy uzyskać, rezygnując z potencjalnie zyskowych przedsięwzięć, zamiast zaprzestać ryzykownej działalności lub dokonać transferu ryzyka, choćby przez użycie komputerowego systemu referencyjnego. Warto jest zainwestować w system wsparcia w diagnozie i leczeniu, jakim jest system RIGHT. Dostarcza on łatwy w użytkowaniu w codziennej praktyce pracowników ochrony zdrowia System Zarządzania Wiedzą, zintegrowany z Elektronicznym Rekrordem Pacjenta. Dodatkowo zapewnia funkcjonalność wyszukiwania i uzyskiwania informacji z wieloskładnikowego źródła oraz końcowy użytkownik może mieć dostęp do systemu RIGHT z każdej lokalizacji za pomocą szerokiej gamy różnych mobilnych urządzeń. Umożliwia pracownikom służby zdrowia oraz w procesie edukacyjnym

również studentom korzystania z Systemu Wspierania Decyzji, bazującym na klinicznych wskaźnikach wydawanych przez autorytety medyczne. System RIGHT udostępnia pracownikom służby zdrowia informacje i umożliwia współpracę mimo barier geograficznych, które utrudniają kontakt ze specjalistycznymi strukturami czy lekarzami specjalistami. Oferuje także możliwość zapoznania się z różnymi przypadkami klinicznymi. Postanowiono, że w pierwszej kolejności program ten dotyczyć będzie pacjentów starszych, po 65. roku życia, oraz pięciu ważnych, dla tej populacji, jednostek chorobowych, tj. POChP (COPD), zaburzeń depresyjnych, cukrzycy, nadciśnienia tętniczego oraz hiperlipoproteinemii, z czego na Dolnym Śląsku wdrażane były jednostki: POChP i depresja.

System RIGHT zawiera bardzo czytelne i proste w obsłudze, nawet dla mniej sprawnego w posługiwaniu się nowoczesnymi narzędziami informatycznymi, wytyczne dotyczące postępowania z pacjentem badanym w kierunku POChP, umożliwiające różnicowanie z drugim najczęstszym schorzeniem układu oddechowego, jakim jest astma oskrzelowa. Narzędzie to wspomaga lekarza w podjęciu właściwych decyzji diagnostycznych i terapeutycznych. Wytyczna uwzględnia najnowsze standardy postępowania w rozpoznawaniu i leczeniu przewlekłej zaporowej choroby płuc, podpowiada inne, niefarmakologiczne elementy procesu leczniczego. Druga jednostka chorobowa, dla której wytyczna testowana była w naszym kraju, to depresja wieku starszego, również bardzo pomocna w postępowaniu z pacjentem z zaburzeniami nastroju, pozwala zróżnicować stopień depresji, podpowiada skierowanie pacjenta na konsultacje lub do leczenia specjalistycznego psychiatrycznego, ale również



Rycina 1. Schemat Systemu RIGHT

umożliwia wybór najkorzystniejszej farmakoterapii w praktyce lekarza rodzinnego. Uczestnicy projektu RIGHT z innych krajów testowali pozostałe wytyczne. W przyszłości z pewnością opracowane zostaną wytyczne dla innych najczęstszych schorzeń, z którymi zgłaszają się pacjenci do praktyki lekarza rodzinnego. Możliwość przy tym skorzystania z dostępu do obszernej bazy wiedzy medycznej, a także konsultacji on-line z innymi lekarzami zalogowanymi do systemu RIGHT, niewątpliwie przyniesie korzyść wszystkim stronom, zarówno poprawiając komfort pracy lekarzy, jak i zadowolenie i bezpieczeństwo pacjentów, zmniejszając ryzyko błędów medycznych, przyspieszając proces zdrowienia i jakość opieki medycznej. System RIGHT jest zwiastunem nowej ery systemów, opartych na informacyjno-komunikacyjnych technologiach w ochronie zdrowia i będzie w przyszłości cennym wsparciem dla personelu medycznego. System ten może również generować pewne działania w kierunku zmiany krajowego systemu opieki zdrowotnej. Jest to droga prowadząca do satysfakcji pacjentów i służb medycznych. Twórcom systemu RIGHT przyświecała idea wdrożenia nowoczesnych technologii informatycznych w dziedzinie dotyczącej wszystkich ludzi. „Wszak nie

ma ludzi zdrowych, są najwyżej niedokładnie przebadani”. RIGHT jest zarazem doskonałym produktem rynkowym i po pierwszych doniesieniach na jego temat wzbudził zainteresowanie potencjalnych użytkowników wśród młodych, ambitnych lekarzy–menedżerów, co będąc autorami tego opracowania i uczestnikami projektu RIGHT, odnotowuje się jako również nasz sukces.

Głównymi elementami systemu RIGHT oprócz elektronicznej postaci wytycznych klinicznych, baz wiedzy oraz elektronicznego zapisu historii choroby pacjenta (EHR) są poszczególne moduły interfejsu graficznego (GUI). Przez dostarczenie możliwości wyszukiwania informacji i komunikacji w ramach modułu komunikacyjnego oraz zaprezentowania swoich osiągnięć (profil użytkownika) oraz systemu wspomagania decyzji (DSS) lekarz otrzymuje narzędzie wspierające jego pracę w czasie rzeczywistym [7]. Wszystkie prezentowane elementy systemu RIGHT są przedstawione na rycinie 1. Z modułowej struktury wynika, że jest to narzędzie mogące w przyszłości pomóc nowym członkom UE w rozwijaniu zaawansowanych technologii ICT w opiece zdrowotnej. Efektem może być również ogromna poprawa jakości opieki zdrowotnej i ogólna poprawa dobrobytu społeczeństwa [12].

Piśmiennictwo

1. Arrow KJ. *Granice organizacji*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1985: 26.
2. Frączkowski K, Klakočar J, Bogowolska-Wępiec M, Zwiefka A. *Model europejskiego systemu wspomagania diagnostyki medycznej na bazie EHR*. W: Huzar Z, Mazur Z (red.). *Systemy czasu rzeczywistego. Metody i zastosowania*. Warszawa: WKŁ; 2007: 315–324.
3. Frączkowski K. *Zarządzanie projektami informatycznymi*. Wrocław: Wydawnictwo PWR; 2003.
4. Frączkowski K, Mechliński T. *Instrumenty minimalizacji niepowodzeń projektów informatycznych oraz czynniki sukcesu – outsourcing*. W: Kisielnicki J, Nowak J, Grabara S (red.). *Informatyka we współczesnym zarządzaniu*. Warszawa: WNT; 2004.
5. <http://www.project-right.com>.
6. http://www.zarządzanieit.edu.pl/zarządzanieit/418.html?gclid=COv0x_rv-ZMCFQyD1Qod0XFNVg.
7. <http://bledylekarskie.pl/content/view/19/39/>.
8. <http://www.e-zdrowie.dcz.t.wroc.pl/06-12-2007>.
9. <http://www.ehealthforregions.net/documents/publications/polnisch.pdf> 06-12-2007.
10. Klakočar J. *Realizacja zadań profilaktyki i promocji zdrowia przez samorządy*. Urząd Marszałkowski Województwa Dolnośląskiego, Wrocław 2006 www.epartner.pl/konferencje/dolnoslaskie/pliki/profilaktyka.ppt.
11. Rudawska I. *Marketing w nowoczesnej opiece zdrowotnej*. Szczecin: Wydawnictwo Uniwersytetu Szczecińskiego; 2005: 27.
12. Rudawska I. *Opieka zdrowotna, aspekty rynkowe i marketingowe*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2007: 63.
13. Stoner JAF, Wankel Ch. *Kierowanie*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1997: 127–128.
14. Stiglitz JE. *Ekonomia sektora publicznego*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2004: 370–371.

Adres do korespondencji:

Dr inż. Antoni Zwiefka

Departament Polityki Zdrowotnej

Urząd Marszałkowski Województwa Dolnośląskiego

Wyb. J. Słowackiego 12–14

50-411 Wrocław

Tel.: (071) 776-90-10, fax: (071) 776-93-12

E-mail: antoni.zwiefka@dolnoslask.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Nefropatia cukrzycowa

Diabetic nephropathy

EWA ŻUKOWSKA-SZCZECZOWSKA^{D-F}, GRZEGORZ WYSTRYCHOWSKI^{D-F}

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Nefrologii

Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Kierownik: prof. dr hab. med. Władysław Grzeszczak

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Nefropatia cukrzycowa występuje w przebiegu cukrzycy typu 1 i 2 u 20–40% chorych. Obok postępującego uszkodzenia nerek, prowadzącego do schyłkowej ich niewydolności, nefropatia cukrzycowa potęguje ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych w przebiegu cukrzycy, stanowiąc marker ogólnoustrojowej makroangiopatii. W dalszym ciągu podstawową rolę w profilaktyce i leczeniu powikłań naczyniowych w przebiegu cukrzycy odgrywa eliminacja czynników ryzyka nefropatii cukrzycowej – przede wszystkim kontrola glikemii, ciśnienia tętniczego krwi i korekta zaburzeń lipidowych. Istotne zadanie w profilaktyce nefropatii cukrzycowej pełni blokada układu renina–angiotensyna–aldosteron. Nowe leki o takim mechanizmie działania oraz pojawiające się możliwości ingerencji w procesy mikroangiopatii na poziomie komórkowym pozwolą skuteczniej walczyć z nefropatią cukrzycową u progu XXI w.

Słowa kluczowe: nefropatia cukrzycowa, mikroalbuminuria, ryzyko sercowo-naczyniowe.

Summary Diabetic nephropathy affects 20–40% of type 1 or 2 diabetic patients. Beside progressive renal damage leading to end stage renal disease, diabetic nephropathy augments the risk of cardiovascular complications in the course of diabetes, being a marker of a generalized macroangiopathy. Essential for prevention and treatment of vascular complications in diabetes remains elimination of the risk factors of diabetic nephropathy – control of glycemia, blood pressure, and correction of dyslipidemia. A significant role is played by the blockade of the renin-angiotensin system. New drugs of such a mechanism of action, as well as new therapeutic options of protection from microangiopathy on the cellular level, shall allow for a more efficient fight against diabetic nephropathy at the beginning of 21st century.

Key words: diabetic nephropathy, microalbuminuria, cardiovascular risk.

Patogeneza i epidemiologia nefropatii cukrzycowej

Pojęcie nefropatii cukrzycowej (cukrzycowej choroby nerek) oznacza uszkodzenie nerek w wyniku cukrzycy i obejmuje swoiste zmiany patologiczne w kłębuszkach, cewkach i śródmiąższu nerek. Termin ten nie obejmuje następstw częstych w przebiegu cukrzycy zakażeń układu moczowego ani obejmujących nerki zmian miażdżycowych lub powikłań zatorowo-zakrzepowych. Zmiany w małych naczyniach kłębuszków i śródmiąższu, stanowiące główny element nefropatii cukrzycowej, powodują, że zalicza się ją do mikroangiopatii cukrzycowych.

Jawna nefropatia cukrzycowa rozwija się u około 20–40% chorych na cukrzycę typu 1 lub 2 [1, 2]. Szczyt zapadalności w obu typach cukrzycy przypada na 10–20 lat od rozpoznania cukrzycy (3% chorych/rok), zapadalność jest niska w czasie

pierwszych 10 lat trwania cukrzycy typu 1 (< 1%/rok), natomiast ze względu na późne rozpoznania cukrzycy typu 2 jawna nefropatia cukrzycowa jest rozpoznawana u około 3% chorych już przy rozpoznaniu cukrzycy. Ryzyko nefropatii jest niskie po 30 latach trwania cukrzycy bez uszkodzenia nerek (< 1%/rok) [3]. Fakt niewystępowania tego groźnego powikłania u przeważającej liczby chorych na cukrzycę tłumaczy się często wolniejszym postępowaniem zmian angiopatycznych, które nie osiągają do końca życia stopnia zaawansowania ujawniającego się klinicznie. Szybka progresja mikroangiopatii u pozostałych chorych może być uwarunkowana predyspozycją genetyczną (geny układu renina–angiotensyna, receptora insuliny, kolagenu IV i in.) bądź bardziej niekorzystnym profilem czynników ryzyka nefropatii.

Należą do nich złe wyrównanie metaboliczne cukrzycy, niekontrolowane nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, palenie papierosów, niedo-

krwistość oraz parametry niemodyfikowalne: płęć męska, dodatni wywiad rodzinny w kierunku nefropatii cukrzycowej lub nadciśnienia tętniczego, zachorowanie na cukrzycę typu 1 między 5. a 20. r.ż. [3].

Pierwotnym czynnikiem sprawczym nefropatii cukrzycowej zdają się być wysokie poziomy glikemii [4]. Wzmoczony metabolizm glukozy w szlakach glikolizy i polioliowym zwiększa wewnątrzkomórkowe stężenie NADH i prowadzi do wzmoczonej generacji wolnych rodników tlenowych, które aktywują kinazę białkową C. Ta przez kinazy MAP i czynniki transkrypcyjne (w tym NF- κ B) pobudza transkrypcję wielu cytokin i czynników wzrostowych, w tym TGF- β , co prowadzi do wzmoczonej syntezy macierzy zewnątrzkomórkowej. Szlak ten jest również pobudzany przez wzmoczoną syntezę diacylglicerolu oraz wskutek łączenia się ze swoistymi receptorami błonowymi produktów zaawansowanej glikosylacji, a więc następujących po sobie procesów glikacji i oksydacji białek. Stres mechaniczny, oksydacyjny oraz wzmoczona cewkowa resorpcja sodu z glukozą i wodą aktywują również w komórkach kłębuszka i cewek układ renina-angiotensyna, który zaburza hemodynamikę kłębuszka nerkowego (skurcz tętniczki odprowadzającej i wzrost ciśnienia w kłębuszku) i pobudza szlaki sygnałowe prowadzące do ekspresji tkankowych czynników wzrostowych.

Mogensen i wsp. wyróżnili pięć faz rozwoju nefropatii cukrzycowej [5]. W fazie pierwszej, trwającej do 2 lat, dochodzi do zwiększenia przesączania kłębuszkowego (wskutek zwiększonego ciśnienia śródkłębuszkowego) i w związku z tym zwiększenia rozmiaru nerek. W okresie kolejnych 2–15 lat fazy drugiej, utajonej nefropatii, dochodzi do pogrubienia i utraty ujemnego ładunku błony podstawnej, rozrostu mezangium kłębuszków oraz przerostu śródmiąższu przy prawidłowym lub nieznacznie zwiększonym wydalaniu albuminy z moczem (< 30 mg/dz.).

Zmiany histologiczne w różnym czasie osiągną stopień zaawansowania ujawniający się mikroalbuminurią – wydalaniem albuminy z moczem 30–300 mg/dz., czyli 20–200 μ g/min, lub ilorazem stężenia albuminy do kreatyniny w moczu 30–300 mg/g (3,4–34 mg/mmol). W tej fazie – wczesnej nefropatii, filtracja kłębuszkowa zaczyna się obniżać, powracając do wartości typowych dla populacji ogólnej.

Przy braku leczenia u 80% chorych w ciągu 10 lat nefropatia przechodzi w fazę jawną, charakteryzującą się histologicznie zaawansowanym rozrostem mezangium, hialinizacją i postępującą obliteracją tętniczek kłębuszka (stwardnienie kłębuszków nerkowych), tranzycją nabłonkowo-mezenchymalną komórek cewek i włóknieniem cewkowo-śródmiaższowym, a klinicznie białko-

moczem > 500 mg/dz. lub albuminurią > 300 mg/dz., spadkiem wskaźnika przesączania kłębuszkowego (GFR) o 2–20 ml/rok, średnio 12 ml/rok, narastającym nadciśnieniem tętniczym i zaburzeniami lipidowymi. Ostatecznie rozwija się schyłkowa niewydolność nerek wymagająca leczenia nerkozastępczego. Przy braku leczenia proces rozwoju nefropatii od fazy początkowej do fazy końcowej zajmuje średnio 20–25 lat [6].

Rozpoznanie nefropatii cukrzycowej

Badanie kontrolne moczu – ocenę ilorazu stężeń albuminy do kreatyniny w przygodnym moczu lub ocenę albuminurii w czasowej zbiorce moczu – przeprowadza się corocznie od momentu rozpoznania cukrzycy typu 2 i po upływie 5 lat od rozpoznania cukrzycy typu 1 [7]. W celu rozpoznania wczesnej lub jawnej nefropatii konieczne jest stwierdzenie odpowiednio mikro- lub makroalbuminurii w 2/3 badaniach wykonanych w okresie 3–6 miesięcy. Dodatkowym warunkiem rozpoznania wczesnej nefropatii cukrzycowej jest współistnienie retinopatii cukrzycowej i, w przypadku cukrzycy typu 1, czas trwania choroby \geq 10 lat. W przypadku jawnej nefropatii jej cukrzycową etiologię powinien potwierdzać brak dowodów innej choroby nerek w badaniach dodatkowych [7]. W razie mikro- lub makroalbuminurii niespełniających tych kryteriów, należy przed rozpoznaniem nefropatii cukrzycowej wykluczyć inną chorobę nerek: glomerulopatię pierwotną lub wtórną niecukrzycową, nefropatię niedokrwienną i infekcyjną i in. Podejrzanie niecukrzycowej etiologii białkomoczu budzi szczególnie brak retinopatii, niski lub szybko malejący GFR, szybka progresja białkomoczu, aktywny osad moczu (wałeczki, krwinki dysmorficzne), objawy innej choroby systemowej, oporne nadciśnienie tętnicze, > 30% obniżenie GFR w ciągu 2–3 miesięcy od rozpoczęcia leczenia inhibitorem konwertazy angiotensyny (ACE) lub blokerem receptora angiotensyny (AR) [7]. Badania dodatkowe, które mogą być pomocne w ustaleniu rozpoznania, to oszacowanie GFR na podstawie stężenia kreatyniny w surowicy (zalecane przy każdorazowym badaniu albuminurii), elektroforeza białek surowicy i moczu, badanie USG układu moczowego i dopplerowskie tętnic nerkowych, a ostatecznie biopsja nerki.

Nefropatia cukrzycowa a ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych

Nefropatia wiktająca cukrzycę potęguje wzrost ryzyka ostrych powikłań sercowo-naczyniowych – 4-krotnie względem cukrzycy niepowikłanej ne-

fropatią i 3-krotnie względem nefropatii niecukrzycowych [8]. Wynika to z tego, że nefropatia cukrzycowa jest nie tylko elementem mikroangiopatii, lecz również markerem ogólnoustrojowej mikroangiopatii, która wydaje się uwarunkowana podobnymi mechanizmami patogenetycznymi na poziomie komórkowym (hipoteza wspólnej gleby). Nefropatia cukrzycowa wiąże się z przyspieszonym sztywnieniem tętnic [9], częstszym i większym przerostem lewej komory serca [10, 11], bardziej zaawansowanymi zmianami miażdżycowymi [12]. W prospektywnych badaniach analizujących przeżycie i inne „twarde” punkty końcowe, wczesna, jak i późna nefropatia były niezależnymi predyktorami umieralności sercowo-naczyniowej. W 12-letniej obserwacji 840 chorych na cukrzycę typu 2 mikroalbuminuria wiązała się z 1,84-krotnie, a makroalbuminuria z 2,61-krotnie większym ryzykiem zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych [13]. W badaniu HOPE 9 tys. chorych powyżej 55. r.ż. i schorzeniem sercowo-naczyniowym lub cukrzycą lub co najmniej jednym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego przesączenie białka już na poziomie utajonej nefropatii – ilorazu stężenia albuminy do kreatyniny w moczu między 0,58 a 1,62 mg/mmol – wiązało się z 1,38-krotnie większym skumulowanym ryzykiem sercowo-naczyniowym [14]. Adler i wsp. [15] w prospektywnym badaniu 5 tys. chorych z cukrzycą typu 2 wykazali, że na etapie wczesnej nefropatii ryzyko zgonu jest porównywalne z ryzykiem progresji do jawnej nefropatii (3,0 wzgl. 2,8%/rok), natomiast w fazie jawnej nefropatii jest 2-krotnie wyższe niż ryzyko progresji do schyłkowej niewydolności nerek (4,6 wzgl. 2,3%/rok).

Leczenie nefropatii cukrzycowej

W świetle zarysowanego związku nefropatii w rozwoju powikłań sercowo-naczyniowych logiczna i celowa wydaje się ich profilaktyka przez zapobieganie i spowalnianie zmian mikroangiopatycznych. Przede wszystkim adekwatnym postępowaniem pozostaje eliminacja modyfikowalnych czynników ryzyka, a więc regulacja i kontrola glikemii, ciśnienia tętniczego krwi, stężenia lipidów w surowicy. Obok tych podstawowych kroków, od wielu lat standardem postępowania jest wdrożenie farmakologicznej blokady układu renina–angiotensyna–aldosteron.

Wytyczne polskie zalecają uzyskanie i utrzymanie u chorych na cukrzycę poziomu hemoglobiny glikowanej w krwi (HbA_{1c}) między $\leq 6,1$ – $6,5\%$, natomiast amerykańskie $\leq 7\%$ [7]. Badanie poziomu hemoglobiny glikowanej powinno być wykonywane co najmniej dwukrotnie w ciągu roku, a przy niespełnianiu podanych kryteriów lub zmianie leczenia hipoglikemizującego czterokrotnie.

Wykazano, że kontrola glikemii zmniejsza ryzyko rozwoju wczesnej nefropatii cukrzycowej. W badaniu 1441 chorych na cukrzycę typu 1 intensywne leczenie hipoglikemizujące przez 6,5 lat (HbA_{1c} śr. 7,2%) zmniejszało to ryzyko o 34% w porównaniu z chorymi leczonymi mniej skutecznie (HbA_{1c} śr. 9,1%) [16]. Podobnie u 753 chorych z cukrzycą typu 2, utrzymanie HbA_{1c} na poziomie 7% przez 9 lat zmniejszało częstość mikroalbuminurii o 24% w porównaniu z hemoglobinemią glikowaną 7,9% [17]. W opinii grupy roboczej National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF KDOQI) słabiej udowodniona, ale mimo to zalecana jest profilaktyka progresji do makroalbuminurii za pomocą kontroli glikemii u chorych z wczesną nefropatią cukrzycową. We wspomnianym badaniu chorych z cukrzycą typu 1 [16] intensywne leczenie hipoglikemizujące obniżało ryzyko progresji z mikrodo makroalbuminurii o 83%. W badaniu 110 chorych z cukrzycą typu 2 przy HbA_{1c} śr. 7,1% ryzyko to w okresie 6 lat malało o 20% w stosunku do HbA_{1c} śr. 9,4% [18].

Najslabiej udowodnioną pozostaje skuteczność kontroli metabolicznej cukrzycy w profilaktyce progresji do krańcowej niewydolności nerek. W badaniu 753 chorych z makroalbuminurią w przebiegu cukrzycy typu 2 intensywne leczenie cukrzycy (HbA_{1c} śr. 7,0%) obniżało ryzyko podwojenia kreatyninemia o 67% w obserwacji 9-letniej, jednakże nie wpływało na liczbę chorych, u których rozwinęła się schyłkowa niewydolność nerek [17]. Warto podkreślić, że bez względu na efektywność kontroli glikemii w zapobieganiu progresji niewydolności nerek, w grupie chorych z jawną nefropatią dobre wyrównanie metaboliczne cukrzycy zalecane jest przede wszystkim jako nieodzowny element profilaktyki powikłań sercowo-naczyniowych.

Należy pamiętać, że w przebiegu niewydolności nerek, na skutek zwiększonej insulinooporności, zmniejszonego klirensu nerkowego insuliny i zmniejszonej glukoneogenezy nerkowej, wzrasta ryzyko dużych wahań glikemii. Stąd przy poziomie $GFR < 60$ ml/min/1,73 m² przeciwskazane są metformina, pochodne sulfonilomocznika I generacji i akarboza jako leki zwiększające ryzyko hipoglikemii. U większości chorych z jawną nefropatią cukrzycową nieodzowne jest włączenie leczenia insuliną.

Eliminacja czynników ryzyka nefropatii cukrzycowej to także zaprzestanie palenia papierosów, korekta zaburzeń lipidowych statynami (zalecane stężenie cholesterolu LDL < 100 mg% lub opcjonalnie nawet < 70 mg%) oraz dieta niskosodowa ($< 2,3$ g sodu/dz.) i niskobiałkowa (0,8 g/kg m.c./dz. lub opcjonalnie 0,6 g/kg m.c./dz. przy $GFR < 30$ ml/min/1,73 m²) [7].

Drugim najbardziej istotnym, obok wyrównania cukrzycy, parametrem wymagającym kontroli w przebiegu cukrzycy jest ciśnienie tętnicze krwi. Zgodnie z zaleceniami 7. raportu Joint National Committee (JNC) i wytycznymi NKF KDOQI celem terapeutycznym u chorych na cukrzycę lub przewlekłą niewydolność nerek jest osiągnięcie ciśnienia tętniczego < 130/80 mm Hg [7]. Lekami pierwszego rzutu w tym wskazaniu są inhibitory układu renina–angiotensyna–aldosteron, a w dalszej kolejności diuretyki i niedihydropirydynowe blokery kanałów wapniowych.

Pierwsze sygnały o korzystnym oddziaływaniu inhibitorów konwertazy angiotensyny II na przebieg nefropatii pojawiły się we wczesnych latach 90. ubiegłego wieku. W badaniach na szczurach z doświadczalną glomerulopatią z lub bez cukrzycy leki te zmniejszały poziom białkomoczu i stopień zmian strukturalnych w kłębuszkach nerkowych i śródmiąższu [19–21]. Efekt ten potwierdzono w badaniach ludzi, wykazując, że jest on niezależny od działania hipotensyjnego [22].

Autorzy aktualnych zaleceń K/DOQI postulują stosowanie ACE-inhibitorów lub AR-blokerów w profilaktyce wczesnej, jak i jawnej nefropatii cukrzycowej. Metaanaliza 12 badań obejmujących 698 chorych na cukrzycę typu 1 wykazała ograniczenie poziomu albuminurii o 45,1% w ciągu 2 lat leczenia ACE-inhibitorem w stosunku do placebo, niezależnie od efektu hipotensyjnego [22]. Podobnie skuteczność ACE-inhibitorów w profilaktyce pierwotnej nefropatii cukrzycowej wykazano w badaniu BENEDICT 601 chorych na cukrzycę typu 2 leczonych trandolaprylem w dawce 2 mg/dobę – w ciągu średnio 3,6 lat leczenia obserwowano 2-krotnie rzadszy rozwój mikroalbuminurii w grupie leczonej w porównaniu z grupą 603 chorych otrzymujących placebo lub leczonych werapamillem [23].

Swoją rolę w leczeniu i zapobieganiu nefropatii cukrzycowej udowodniły również AR-blokery. W badaniu RENAAL 1314 chorych z nefropatią w przebiegu cukrzycy typu 2 leczenie losartanem przez okres średnio 3,6 lat obniżało poziom albuminurii o 35% względem placebo [24]. Irbesartan zmniejszał z kolei ryzyko makroalbuminurii o 70% w badaniu 590 chorych z mikroalbuminurią w przebiegu cukrzycy typu 2 [25].

W profilaktyce schyłkowej niewydolności nerek w przebiegu jawnej nefropatii cukrzycowej wytyczne NKF KDOQI zalecają ACE-inhibitory w przypadku cukrzycy typu 1 i sartany w cukrzycy typu 2, oceniając, że dowody na skuteczność takiego działania są silne [7].

Badanie chorych na cukrzycę typu 1 z jawną nefropatią cukrzycową wykazało 2-krotne zmniejszenie ryzyka podwojenia kreatyninemii i zgonu lub schyłkowej niewydolności nerek

w ciągu 4 lat leczenia u 207 chorych leczonych kaptoprylem (50 mg/dobę) względem 202 leczonych innymi lekami [26]. Z kolei w badaniu RENAAL 1314 chorych z jawną nefropatią w przebiegu cukrzycy typu 2 leczenie losartanem przez 3,6 lat obniżało poziom albuminurii o 25% i ryzyko rozwoju schyłkowej niewydolności nerek o 28% względem placebo [24], natomiast w badaniu IDNT 1715 takich chorych leczenie irbesartanem przez 2,6 lat powodowało zmniejszenie ryzyka podwojenia kreatyninemii o 37% i rozwoju schyłkowej niewydolności nerek o 23% względem leczonych amlodypiną [27].

W przypadku nieskuteczności leczenia jedną z rodzin blokerów układu renina–angiotensyna, gdy pomimo dobrze kontrolowanego ciśnienia tętniczego krwi występuje znaczny białkomocz, istnieją przesłanki do łącznego zastosowania ACE-inhibitora i AR-blokeru. Metaanaliza 10 badań, w których łącznie 156 chorych z nefropatią cukrzycową leczono ACE-inhibitorem i sartanem, a 159 tylko ACE-inhibitorem, wykazała większe obniżenie białkomoczu przy podawaniu obu leków [28]. Addytywne lub synergistycznie korzystne działanie obu grup leków w nefropatii cukrzycowej potwierdziły obserwacje spadku stężenia w moczu TGF- β przy dołączeniu sartanu do ACE-inhibitora [29, 30].

U chorych z cukrzycą i wysokim ryzykiem rozwoju nefropatii można również rozważyć leczenie blokerem układu renina–angiotensyna przy niewystępowaniu nadciśnienia tętniczego. Ahmad i wsp. wykazali, że mikroalbuminuria rozwinęła się w okresie 5 lat u 8% spośród 37 normotensyjnych chorych z cukrzycą typu 1 leczonych enalaprylem (10 mg/dobę) w porównaniu z 31% z 36 otrzymujących placebo [31]. Przy takim postępowaniu należy jednak nie dopuszczać do spadku skurczowego ciśnienia tętniczego krwi poniżej 110 mm Hg [7].

Ostatnie lata przyniosły wyniki badań nad nowym blokerem układu renina–angiotensyna–aldosteron – selektywnym inhibitorem receptora aldosteronu, eplerenonem. Podawany chorym z nefropatią cukrzycową w przebiegu cukrzycy typu 2 przez 12 tygodni w dawce 100 mg lub 50 mg/dz. z 20 mg/dz. enalaprylu obniżał albuminurię, odpowiednio: o 48,4 i 41% (sam enalapryl obniżał białkomocz nieznacznie o 7,4%) [32]. Ewentualne addytywne lub synergistyczne nefroprotektoryjne działanie eplerenonu i AR-blokerów wymaga weryfikacji w kolejnych badaniach.

Innym nowym lekiem hamującym oś renina–angiotensyna–aldosteron jest pierwszy doustny inhibitor reniny II generacji – aliskiren. Stosowany przez 16 tygodni w dawce 10 mg/kg m.c./dz. u szczurów z nefropatią cukrzycową powodował mniejszą redukcję ciśnienia tętniczego krwi, podobną redukcję białkomoczu i zmian hi-

stologicznych w kłębuszkach, natomiast bardziej ograniczał włóknienie śródmiąższowe w porównaniu z perindopilem (0,2 mg/kg/dz.) [33]. W toku są badania na dużych populacjach chorych z nefropatią cukrzycową: AVOID (Aliskiren in the Evaluation of Proteinuria in Diabetes) i ALOFT (Aliskiren Trial in Type 2 Diabetic Nephropathy).

Postęp wiedzy na temat patogenezy powikłań naczyniowych w przebiegu cukrzycy umożliwił w ostatnich latach poszukiwania nowych opcji leczniczych w nefropatii cukrzycowej opartych na ingerencji w procesy przekazu sygnału komórkowego i ekspresję genów.

W ostatnim czasie pierwsze badania kliniczne zakończone obiecującymi wynikami przeszły rubrykasy – inhibitor izoformy β kinazy białkowej C [34] oraz tranilast – inhibitor uwalniania z komórek TGF- β [35]. Powodowały one spadek albuminurii i zmniejszenie ekspresji lub sekrecji TGF- β . Substancją o alternatywnym mechanizmie nefroprotekcynego działania w przebiegu nefro-

patii cukrzycowej jest alagebrium (ALT-711) – eliminator wiązań krzyżowych w produktach zaawansowanej glikoksydacji (AGE – *cross-link breaker*). Badania doświadczalne na szczurach z nefropatią cukrzycową wykazały zmniejszenie pod wpływem leku ekspresji nerkowej: TGF- β , czynnika wzrostu tkanki łącznej, kolagenu typu IV, izoform α i β kinazy białkowej oraz receptora dla AGE oraz ograniczenie białkomoczu i włóknienia cewkowo-śródmiąższowego [36–38].

Wobec ogólnoswiatowej epidemii cukrzycy, skuteczne leczenie i profilaktyka nefropatii cukrzycowej stanowią cel i wyzwanie diabetonefrologii u początku XXI wieku. Postęp w badaniach doświadczalnych nad patogenezą powikłań naczyniowych cukrzycy pozwala na opracowanie nowych metod terapeutycznych, które w połączeniu z możliwościami skuteczniejszej regulacji metabolicznej cukrzycy i kontroli czynników ryzyka angiopatii, dają nadzieję na lepszy wynik konfrontacji z cukrzycą i jej następstwami.

Piśmiennictwo

- Hovind P, Tarnow L, Rossing P et al. Predictors for the development of microalbuminuria and macroalbuminuria in patients with type 1 diabetes: inception cohort study. *BMJ* 2004; 328: 1105.
- Chaturvedi N, Bandinelli S, Mangili R et al. Microalbuminuria in type 1 diabetes: rates, risk factors and glycemic threshold. *Kidney Int* 2001; 60: 219–227.
- Parving HH, Mauer M, Ritz E. *Diabetic nephropathy*. In: Brenner BM, Rector FC, Livine SA, Editors. *Brenner & Rector's the Kidney*. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2003: 1771–1787.
- Schleicher E, Friess U. Oxidative stress, AGE, and atherosclerosis. *Kidney Int Suppl* 2007; S17–S26.
- Mogensen CE, Christensen CK, Vittinghus E. The stages in diabetic renal disease. With emphasis on the stage of incipient diabetic nephropathy. *Diabetes* 1983; 32 Suppl 2: 64–78.
- Molitch ME. ACE inhibitors and diabetic nephropathy. *Diab Care* 1994; 17: 756–760.
- KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2007; 49: S12–S154.
- Foley RN, Murray AM, Li S et al. Chronic kidney disease and the risk for cardiovascular disease, renal replacement, and death in the United States Medicare population, 1998 to 1999. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 489–495.
- Ishimura E, Taniwaki H, Tsuchida T et al. Urinary albumin excretion associated with arterial wall stiffness rather than thickness in type 2 diabetic patients. *J Nephrol* 2007; 20: 204–211.
- Nielsen FS, Ali S, Rossing P et al. Left ventricular hypertrophy in non-insulin-dependent diabetic patients with and without diabetic nephropathy. *Diabet Med* 1997; 14: 538–546.
- Sato A, Tarnow L, Parving HH. Increased left ventricular mass in normotensive type 1 diabetic patients with diabetic nephropathy. *Diabet Care* 1998; 21: 1534–1539.
- Ishizaka N, Ishizaka Y, Toda E et al. Association between chronic kidney disease and carotid intima-media thickening in individuals with hypertension and impaired glucose metabolism. *Hypertens Res* 2007; 30: 1035–1041.
- Valmadrid CT, Klein R, Moss SE, Klein BE. The risk of cardiovascular disease mortality associated with microalbuminuria and gross proteinuria in persons with older-onset diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1093–1100.
- Gerstein HC, Mann JF, Yi Q et al. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *JAMA* 2001; 286: 421–426.
- Adler AI, Stevens RJ, Manley SE, Bilous RW, Cull CA, Holman RR. Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64). *Kidney Int* 2003; 63: 225–232.
- The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med* 1993; 329: 977–986.
- Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998; 352: 837–853.
- Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E et al. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diab Res Clin Pract* 1995; 28: 103–117.

19. Amann K, Irzyniec T, Mall G, Ritz E. The effect of enalapril on glomerular growth and glomerular lesions after subtotal nephrectomy in the rat: a stereological analysis. *J Hypertens* 1993; 11: 969–975.
20. Remuzzi A, Puntorieri S, Battaglia C et al. Angiotensin converting enzyme inhibition ameliorates glomerular filtration of macromolecules and water and lessens glomerular injury in the rat. *J Clin Invest* 1990; 85: 541–549.
21. Adamczak M, Gross ML, Krtil J et al. Reversal of glomerulosclerosis after high-dose enalapril treatment in subtotally nephrectomized rats. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 2833–2842.
22. Group AliDNT. Should all patients with type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria receive angiotensin-converting enzyme inhibitors? A meta-analysis of individual patient data. *Ann Intern Med* 2001; 134: 370–379.
23. Remuzzi G, Macia M, Ruggenenti P. Prevention and treatment of diabetic renal disease in type 2 diabetes: the BENEDICT study. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: S90–S97.
24. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345: 861–869.
25. Parving HH, Lehnert H, Brochner-Mortensen J et al. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 870–878.
26. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med* 1993; 329: 1456–1462.
27. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 851–860.
28. Jennings DL, Kalus JS, Coleman CI, Manierski C, Yee J. Combination therapy with an ACE inhibitor and an angiotensin receptor blocker for diabetic nephropathy: a meta-analysis. *Diabet Med* 2007; 24: 486–493.
29. Agarwal R, Siva S, Dunn SR, Sharma K. Add-on angiotensin II receptor blockade lowers urinary transforming growth factor-beta levels. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: 486–492.
30. Song JH, Cha SH, Lee HJ et al. Effect of low-dose dual blockade of renin-angiotensin system on urinary TGF-beta in type 2 diabetic patients with advanced kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 683–689.
31. Ahmad J, Shafique S, Abidi SM, Parwez I. Effect of 5-year enalapril therapy on progression of microalbuminuria and glomerular structural changes in type 1 diabetic subjects. *Diab Res Clin Pract* 2003; 60: 131–138.
32. Epstein M, Williams GH, Weinberger M et al. Selective aldosterone blockade with eplerenone reduces albuminuria in patients with type 2 diabetes. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 940–951.
33. Kelly DJ, Zhang Y, Moe G, Naik G, Gilbert RE. Aliskiren, a novel renin inhibitor, is renoprotective in a model of advanced diabetic nephropathy in rats. *Diabetologia* 2007; 50: 2398–2404.
34. Tuttle KR, Bakris GL, Toto RD, McGill JB, Hu K, Anderson PW. The effect of ruboxistaurin on nephropathy in type 2 diabetes. *Diab Care* 2005; 28: 2686–2690.
35. Soma J, Sato K, Saito H, Tsuchiya Y. Effect of tranilast in early-stage diabetic nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 2795–2799.
36. Forbes JM, Thallas V, Thomas MC et al. The breakdown of preexisting advanced glycation end products is associated with reduced renal fibrosis in experimental diabetes. *Faseb J* 2003; 17: 1762–1764.
37. Peppas M, Brem H, Cai W et al. Prevention and reversal of diabetic nephropathy in db/db mice treated with alagebrium (ALT-711). *Am J Nephrol* 2006; 26: 430–436.
38. Hallas-Bonke V, Lindschau C, Rizkalla B et al. Attenuation of extracellular matrix accumulation in diabetic nephropathy by the advanced glycation end product cross-link breaker ALT-711 via a protein kinase C-alpha-dependent pathway. *Diabetes* 2004; 53: 2921–2930.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Ewa Żukowska-Szczechowska

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Nefrologii ŚIUM

ul. 3 Maja 13–15

41-800 Zabrze

Tel.: (032) 271-25-11

Fax: (032) 271-46-17

E-mail: ewaszczechowska@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Wrodzona niedokrwistość dyserytropoetyczna typu II
– zbyt rzadko rozpoznawana w PolsceThe congenital dyserythropoietic anemia type II – too rarely
recognized in Poland

ANNA ADAMOWICZ-SALACH^{1, A, B, D-F}, GABRIELA SMOLEŃSKA-SYM^{2, B, D}, JOLANTA RYBCZYŃSKA^{3, B, D}, ALICJA SIWICKA^{1, B, D}, MICHAŁ MATYSIAK^{1, A, E}, JUSTYNA SPYCHALSKA^{2, B, D}, SYDONIA GOŁĘBIEWSKA-STAROSZCZYK^{1, B, D}, AGATA SOBOCIŃSKA-MIRSKA^{1, B, D}, E. ZDEBSKA²⁺

¹ Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Michał Matysiak

² Zakład Biochemii IHiT w Warszawie

Kierownik: dr n. biol. Urszula Bany-Łaszewicz

³ Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – PZH Zakład Wirusologii

Kierownik: doc. dr hab. med. Bogusława Litwińska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Wrodzona niedokrwistość dyserytropoetyczna typu II (CDA II) jest najczęściej rozpoznawaną niedokrwistością wśród chorób wywołanych wzmożoną nieefektywną erytropoezą. Objawami obserwowanymi najczęściej są: normocytna niedokrwistość, hiperbilirubinemia, hepatosplenomegalia i kamica pęcherzyka żółciowego.

Cel pracy. Zastosowanie nowych metod w diagnozowaniu CDA II.

Materiał i metody. Przedstawiono przypadki 3 dzieci diagnozowanych z powodu wrodzonej niedokrwistości hemolitycznej o nieznanym przyczynie.

Wyniki. U wszystkich rozpoznano CDA II. U 3 dzieci rozpoznanie postawiono na podstawie nieprawidłowego wyniku testu EMA i profilu cukrów związanych z glikosfingolipidami, u jednej dziewczynki stwierdzono dodatkowo charakterystyczny obraz szpiku w mikroskopie elektronowym.

Wnioski. W trakcie diagnozowania dzieci z wrodzoną niedokrwistością hemolityczną należy zawsze brać pod uwagę możliwość CDA II.

Słowa kluczowe: niedokrwistość hemolityczna, wrodzona niedokrwistość dyserytropoetyczna.

Summary **Background.** The congenital dyserythropoietic anemia type II (CDA II) is the most commonly recognized anemia among disorders caused by intensive ineffective erythropoiesis. The clinical findings of this disease are: normocytosis anemia, hyperbilirubinemia, hepatosplenomegaly and gallstone formation.

Objectives. The use of the new methods for diagnosis of CDA II.

Material and methods. The authors presented 3 children diagnosed for suspicion of congenital hemolytic anemia with unknown reason.

Results. In three cases the authors established the diagnosis of CDA II.

Key words: hemolytic anemia, congenital dyserythropoietic anemia.

Wstęp

Wrodzone niedokrwistości hemolityczne rozpoznawane są stosunkowo rzadko. Występują one w 3 głównych podtypach, z których najczęściej rozpoznawane jest CDA II. Choroba charakteryzuje się występowaniem wrodzonej niedokrwistości/żółtaczką, wzmożoną nieefektywną erytropoezą, obecnością w szpiku wielojądrowych erytroblastów (10–40%) wykazujących

zmiany dysplastyczne. Obserwuje się splenomegalię lub hepatosplenomegalię oraz kamice pęcherzyka żółciowego. W morfologii krwi występuje niedokrwistość normocytna. Liczba retikulocytów nie koresponduje ze stopniem niedokrwistości. Stężenie bilirubiny jest zwiększone [1, 2]. W przesiewowym teście EMA stwierdza się obniżenie o 10–20% fluorescencji krwinek czerwonych w stosunku do kontroli. W CDA II profil cukrów związanych z glikosfin-

golipidami (GSLs) świadczy o wzroście ilości GSLs, zwłaszcza serii „neolacto”. W szpiku występują dwu- i wielojądrzaste erytroblasty o podwójnej błonie zewnętrznej [3].

Opisy przypadku

Przedstawiamy 3 dzieci, u których na podstawie obrazu klinicznego i badań dodatkowych rozpoznano CDA II.

Przypadek 1. Dziewczynka 11-letnia z ciąży II, porodu II, od najmłodszych lat pozostawała pod opieką lekarską z powodu niedokrwistości hemolitycznej o niejasnej przyczynie, powikłanej kamicy pęcherzyka żółciowego. W badaniu fizykalnym stwierdzano powiększenie śledziony, która wystawała ponad 4 cm poniżej łuku żebrowego. W morfologii krwi obwodowej występowała niedokrwistość, liczba krwinek czerwonych wynosiła $2,62 \times 10^6/\mu\text{l}$, stężenie hemoglobiny było obniżone do 7,5 g/dl. MCV wynosiła – 82,6 fl, MCH – 28,8 pg, MCHC – 34,9 g/dl, RDW – 23,7%. Retikulocyty stanowiły 2,53% (ARC 66,28 g/l). W rozmazie krwi obwodowej zaznaczona była wyraźnie anizocytoza i poikilocytoza. Stężenie żelaza wynosiło 44 $\mu\text{g/dl}$, ferrytyny – 130,05 ng/dl. Całkowite stężenie bilirubiny było podniesione do 2,7 mg/dl. Poziom haptoglobin w surowicy był niewykrywalny. Hemoliza krwinek czerwonych w zakwaszonym glicerolu była prawidłowa. Wartość wiązania EMA wynosiła 83,54% w stosunku do kontroli. Wykonano badanie profilu cukrów związanych z GSLs erytrocytów, które wykazało podwyższenie poziomu glikosfingolipidów, zwłaszcza serii „neolacto”, co wskazywało na niedokrwistość dyserytropoetyczną typu II. U dziewczynki wykonano badanie szpiku z oceną w mikroskopie świetlnym i elektronowym. Układ czerwonokrwinkowy był hiperplastyczny z bardzo licznymi formami o cechach megaloidalnych. W rozmazie obecne były paraerytroblasty i figury podziału. Erytroblasty stanowiły 75% ogółu komórek utkania szpikowego, dominowały formy zasadochłonne i polichromatyczne. Sideroblasty stanowiły 6%, nie stwierdzano syderoblastów pierścieniowatych. W mikroskopie elektronowym w obrębie erytroblastów widoczna była podwójna błona plazmatyczna. Wykonane badania pozwoliły na rozpoznanie CDA II.

Przypadek 2. Dziewczynka 4-letnia z ciąży II, urodzona o czasie. Od okresu noworodkowego wymagała stosowania uzupełniającej transfuzji koncentratów krwinek czerwonych w odstępach co 4–6 tygodni. W badaniu fizykalnym widoczna była znacznie powiększona śledziona, która wystawała na około 5 cm poniżej łuku żebrowego. W morfologii krwi obwodowej stwierdzano nie-

dokrwistość, liczba erytrocytów wynosiła $2,55 \times 10^6/\mu\text{l}$, stężenie hemoglobiny było obniżone do 7,3 g/dl, MCV wynosiło 83 fl, MCH – 28,8, RDW – 17,1%. Retikulocyty stanowiły 2,5% (ARC 63,75 g/l). Stężenie bilirubiny całkowitej było prawidłowe i wynosiło 0,8 mg/dl. Stężenie żelaza wynosiło 212,0 $\mu\text{g/dl}$, stężenie ferrytyny było nieznacznie podwyższone do 252,86 ng/ml. W rozmazie szpiku widoczny był pobudzony układ czerwonokrwinkowy z obecnością licznych form o cechach megaloidalnych i paraerytroblastów. Obecne były figury podziału i postacie 2–3-jądrzaste. Dominowały erytroblasty polichromatyczne. Układ czerwonokrwinkowy stanowił 60,6% ogółu komórek utkania szpikowego. Konieczność częstych transfuzji uniemożliwiła przeprowadzenie dalszych badań diagnostycznych. Podjęta została decyzja o przeprowadzeniu wczesnej splenektomii. Badania diagnostyczne kontynuowano po upływie 6 miesięcy od operacji. Dziewczynka nie wymagała już przetoczeń koncentratów krwi. W morfologii krwi obwodowej liczba krwinek czerwonych wynosiła $3,97 \times 10^6/\text{l}$, stężenie hemoglobiny było obniżone do 10,8 g/l, retikulocyty stanowiły 3,64% (ARC 144,5 g/l). Wykonano test EMA. Stwierdzono zmniejszenie fluorescencji krwinek czerwonych do 79,16% w stosunku do kontroli. Wykonano profil cukrów związanych z GSLs. Wynik badania był w pełni diagnostyczny. Stwierdzono podwyższenie poziomu glikosfingolipidów, zwłaszcza serii „neolacto”, co wskazywało na niedokrwistość CDA II. Obraz kliniczny choroby i wyniki badań pozwoliły na postawienie takiego rozpoznania.

Przypadek 3. Chłopiec 12-letni urodzony z ciąży I zakończonej porodem przedwczesnym, obserwowany był od 2. roku życia z powodu niedokrwistości występującej od pierwszych dni życia. W okresie noworodkowym dwukrotnie otrzymał przetoczenia koncentratów krwinek czerwonych. W badaniu fizykalnym, poza niewielkim zażółceniem powłok skórnych oraz powiększeniem śledziony, nie obserwowano odchyłeń od normy. W morfologii krwi obwodowej stwierdzano niedokrwistość, liczba krwinek czerwonych wynosiła $3,01 \times 10^6/\mu\text{l}$, stężenie hemoglobiny było obniżone do 9,4 g/dl. Krwinki czerwone były prawidłowej wielkości, MCV wynosiło 89,4 fl, MCH – 31,2 pg, RDW – 18,7%. Retikulocytów było 1,4% (ARC 42,14 g/l). W rozmazie krwi obwodowej anizocytoza i poikilocytoza były wyraźnie zaznaczone. Stwierdzano podwyższone stężenie bilirubiny całkowitej do 3,1 mg/dl oraz wzrost stężenia żelaza do 193 $\mu\text{g/dl}$. Stężenie ferrytyny wynosiło 89,18 ng/ml. Wartość wiązania EMA wynosiła 92,77% w stosunku do kontroli. Wykonano badanie składu ilościowego cukrów związanych z GSLs, które wskazywało na

podwyższony poziom glikosfingolipidów, zwłaszcza serii „neolacto”. Na podstawie obrazu klinicznego i wyników badań laboratoryjnych rozpoznano u chłopca niedokrwistość CDA II.

Podsumowanie

Przedstawiono 3 przypadki CDA II, aby zwrócić uwagę, że choć sferocytoza wrodzona jest najczęściej występującą niedokrwistością

hemolityczną, a objawy takie, jak: żółtaczka, niedokrwistości i hepatosplenomegalia mogą sugerować to rozpoznanie, należy szczególną uwagę zwrócić na dzieci, u których występuje wzmożona nieefektywna erythropoeza z retikuloocytozą nieadekwatną do niedokrwistości. W tej sytuacji szczególnie pomocne będzie wykonanie testu EMA oraz badanie GSLs błon erytrocytów jako diagnostycznego markera CDA II, a następnie zbadanie profilu cukrów związanych z GSLs.

Piśmiennictwo

1. Heimpel H i wsp. Congenital dyserythropoietic anemia type II: epidemiology, clinical appearance and prognosis based on long-term observation. *Blood* 2003; 102: 4576–4581.
2. Wickramasinghe SN, Wood WG. Advances in the understanding of the congenital dyserythropoietic anemias. *Br J Haematol* 2005; 131: 431–446.
3. Smoleńska-Sym G i wsp. Diagnostyka wrodzonych niedokrwistości dyserytropoetycznych typu II (CDA II). XXII Zjazd PTHiT. *Acta Haematol Pol* 2007; 38: (2), 116.

Adres do korespondencji:

Dr med. Anna Adamowicz-Salach
Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii WUM
ul. Marszałkowska 24
00-576 Warszawa
Tel.: (022) 522-74-19
E-mail: anadsal@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Leczenie żywieniowe w ostrym zapaleniu trzustki

Nutritional management in acute pancreatitis

MAGDALENA GIBAS^{A-G}, EDYTA MĄDRY^{B, D-F}

Katedra i Zakład Fizjologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Paluszak

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Analizie poddano historię choroby 66-letniego pacjenta, który trafił do szpitala z powodu bólu brzucha utrzymującego się od kilku dni. Na podstawie badania rozpoznano żółciopochodne OZT. W trakcie hospitalizacji pojawiły się klasyczne powikłania systemowe. Zastosowano leczenie operacyjne, farmakologiczne oraz żywienie parenteralne i enteralne. Leczenie żywieniowe wprowadzono jednak dopiero w 8. dobie pobytu w szpitalu.

Cel pracy. Przedstawienie zasadności stosowania żywienia enteralnego w świetle najnowszych doniesień oraz w oparciu o opis przypadku ostrego zapalenia trzustki (OZT).

Wnioski. 1. W oparciu o aktualny stan wiedzy leczenie żywieniowe u pacjentów z OZT należy wprowadzać już w pierwszej dobie hospitalizacji. 2. Zaleca się stosowanie żywienia dojelitowego (enteralnego).

Słowa kluczowe: ostre zapalenie trzustki, żywienie, sondy dojelitowe.

Summary The authors report the case of 66 year old patient suffering from abdominal pain. Due to the patient's examination acute gallstone pancreatitis was diagnosed. During hospital treatment patient exhibited classic systemic complications. The adequate operative therapy, pharmacological treatment, parenteral and enteral nutrition were applied. However, nutritional management was not administrated until 8th day of hospitalization.

Objectives. The aim of the study was to substantiate alimentary interventions in patients with acute pancreatitis according to world's standards and clinical case history.

Conclusions. 1. According to the actual data nutritional management should be applied to the patients with acute pancreatitis during first day of treatment. 2. Enteral nutrition is recommended.

Key words: acute pancreatitis, nutrition, enteral tubes.

Wstęp

Najbardziej istotnym dla ustalenia odpowiedniego procesu terapeutycznego w ostrym zapaleniu trzustki (OZT) wydaje się określenie stopnia ciężkości choroby. Do oceny ciężkości przebiegu OZT służą m.in. kryteria Ransona (tab. 1) – obecność 3 lub więcej objawów wskazuje na ciężką postać choroby [1]. Poza interwencją chirurgiczną, antybiotykoterapią i stosowaniem antyoksydantów, jednym z najważniejszych elementów terapii pacjentów z OZT jest żywienie chorego, ze szczególnym uwzględnieniem możliwości żywienia enteralnego.

Poniżej przedstawiono zasadność stosowania żywienia enteralnego w świetle najnowszych doniesień oraz w oparciu o opis przypadku ostrego żółciopochodnego zapalenia trzustki.

Opis przypadku

Pacjent lat 66 zgłosił się do Izby Przyjęć z powodu bólu brzucha utrzymującego się od kilku dni, nie reagującego na środki przeciwbólowe i rozkurczowe. Z odchyień w badaniach laboratoryjnych stwierdzono: leukocytozę, niedokrwistość, podwyższony poziom diastazy w surowicy i w moczu oraz mocznika i kreatyniny. Na podstawie badania rozpoznano ostre żółciopochodne zapalenie trzustki. Wykonano cholecystektomię i choledochotomię, ustalono jednocześnie ostateczne rozpoznanie: wysiękowo-martwicze ostre zapalenie trzustki, rozlane zapalenie otrzewnej, kamica pęcherzykowa i przewodowa. Ze względu na szybko rozwijającą się niewydolność nerek, krążenia i oddychania oraz cechy encefalopatii, jak również z powodu braku możliwości technicznych wykonania dializoterapii, pacjenta przekazano w trybie pilnym na oddział

Tabela 1. Ocena ciężkości przebiegu ostrego zapalenia trzustki (OZT) według Ransona

Kryteria Ransona – ocena ciężkości przebiegu OZT	
Przy przyjęciu: <ul style="list-style-type: none"> • Wiek > 55 lat • WBC >16 G/l • Glukoza > 11 mmol/l • LDH > 350 U/l • AspAT > 250 U/l 	W ciągu pierwszych 48 godzin: <ul style="list-style-type: none"> • wzrost mocznika w surowicy o ponad 1,8 mmol/l • pO₂ < 60 mmHg • BE > 4 mmol/l • przesiąkanie płynów > 6 l • Ca²⁺ < 2 mmol/l • obniżenie wartości Htk o ponad 10%

intensywnej terapii w 5. dobie hospitalizacji. W trakcie pobytu na oddziale intensywnej terapii (8. doba leczenia) zastosowano żywienie drogą parenteralną (Intralipid, Aminomix) oraz odpowiednie leczenie farmakologiczne. Po opanowaniu ostrych powikłań (niewydolność nerek, niewydolność krążenia, ostra niewydolność oddechowa, zaburzenia świadomości) pacjenta przekazano na oddział gastroenterologii. W drugiej dobie pobytu na oddziale gastroenterologii założono sondę nosowo-jelitową i zastosowano żywienie enteralne (Stresson w pompie przez 15 dni). Oprócz leczenia żywieniowego stosowano antybiotykoterapię, enzymy trzustkowe oraz leczenie objawowe. Po 41 dniach ciągłej hospitalizacji (licząc od dnia przyjęcia do szpitala) wypisano chorego do domu w stanie ogólnym zadowolającym.

Podsumowanie

Opisany przypadek ciężkiego OZT przedstawia historię choroby pacjenta z klasycznymi powikłaniami. Ciężkie przypadki stanowią niewielki procent OZT (15–20%) [2]. Są one jednak związane ze znacznym odsetkiem śmiertelności sięgającym 45–100% (całkowita śmiertelność wszystkich przypadków OZT wynosi ok. 10%) [3]. Niewątpliwie wczesna interwencja chirurgiczna w przypadku żółciopochodnego OZT niesie za sobą większe szanse dla chorego [4]. Wybór metody postępowania zależy od wnikliwej oceny stanu pacjenta. Zaburzenia stanu odżywienia dotyczą około 50% pacjentów poddawanych zabiegom chirurgicznym. Stanowią one poważny problem w trakcie leczenia, będąc bezpośrednią przyczyną wielu powikłań pooperacyjnych.

W przedstawionym przypadku stan pacjenta wskazywał na ciężką postać OZT, zastanawiający więc wydaje się brak wyrównania niedoborów energetycznych w pierwszych dniach. OZT jest procesem przebiegającym w asyście nasilonego, czasami dramatycznie, katabolizmu tkanekowego. W rezultacie dochodzi do znacznej utraty masy ciała, pogorszenia stanu pacjenta i zwiększenia ryzyka zgonu. Do niedawna je-

szcze pacjenci z OZT byli głodzeni lub żywieni pozajelitowo. Udowodniono ponad wszelką wątpliwość, że wczesne żywienie enteralne jest dla chorego bezpieczne i pożądane, a zalecenia mające na celu „pozostawienie jelit w spokoju” należą już do przeszłości [5]. Nawet krótkotrwałe głodzenie może powodować zanik kosmków jelitowych, upośledzenie przepływu krwi przez jelita, rozwój immunosupresji, rodnikogenezę oraz nieprawidłowości flory bakteryjnej, z rozwojem uogólnionego zakażenia włącznie. Takie warunki sprzyjają rozwojowi powikłań wielonarządowych, są też jedną z głównych przyczyn niepowodzeń terapii pacjentów z ciężką postacią OZT [6]. Odpowiednie żywienie odgrywa więc zasadniczą rolę w rokowaniu co do przebiegu choroby, jak i w końcowym wyniku leczenia. Jeszcze kilka lat temu toczono dyskusję nad przewagą żywienia dojelitowego (EN) nad parenteralnym (TPN). Obecnie zaleca się wczesne (nawet w pierwszych 24 godzinach od zachorowania) wdrażanie żywienia enteralnego. Zastosowanie samego TPN przy braku jednoczesnej podaży pokarmu do jelita prowadzi do zaburzenia procesów odnowy komórkowej i uszkodzenia bariery jelitowej. Martwicze zapalenie trzustki rozwija się u około 10–20% pacjentów z OZT, z czego około 1/3 to pacjenci z martwicą zakażoną. Najczęstszym patogenem odpowiedzialnym za zakażenie są jelitowe bakterie Gramujemne (zwłaszcza *E. coli*). Wynika to z naruszenia bariery krew–jelito i translokacji bakteryjnej z następczą kolonizacją ognisk martwicy, stąd niewątpliwa korzyść w zastosowaniu EN – zapobieganie przechodzeniu bakterii ze światła jelita do krwi [7]. Według zaleceń American Gastroenterological Association, EN należy rozważyć u wszystkich pacjentów, którzy nie mogą przyjmować pokarmów drogą doustną, pod warunkiem zachowania wydolności oraz możliwości bezpiecznego zgłębnikowania przewodu pokarmowego [8]. Niepowodzenia takiego postępowania wiążą się z brakiem umiejętności lekarzy w zakładaniu zgłębników dojelitowych/dożołądkowych oraz złą tolerancją podawanych odżywek, co najczęściej wynika ze zbyt dużej objętości pokarmu, powodującej rozciągnięcie jelit.

Zaleca się więc stopniowe zwiększanie objętości podawanych preparatów.

Warto również zwrócić uwagę na przeciętne koszty żywienia 1 pacjenta. W porównaniu z TPN, EN jest tańsze (w przypadku EN koszt żywienia jednego pacjenta to ok. \$ 20/dobę, pod-

czas gdy TPN pochłania ok. \$ 200/dobę), ma mniej skutków ubocznych, pozwala na zachowanie bariery jelitowej, zmniejsza zakażenie martwicy trzustkowej, poprawia przeżycie chorych, skraca czas hospitalizacji, poprawia profil parametrów zapalnych [9].

Piśmiennictwo

1. Ranson JH, Ritkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 139: 69–81.
2. Gabryelewicz A. Ostre zapalenie trzustki – postępowanie zachowawcze. *Pediatr Współ Gastroenterol Hepatol Żyw Dziecka* 2004; 6, 4: 375–380.
3. Uhl W, Isenmann R, Curti G, Vogel R, Berger HG, Buchler MW. Influence of aethiology on the course and outcome of acute pancreatitis. *Pancreas* 1996; 13: 335–343.
4. Acosta JM, Rubio Galli OM, Rossi R, Chinellato AV, Pellegrini CA. Effect of duration of ampullary gallstone obstruction on severity of lesions of acute pancreatitis. *J Am Coll Surg* 1997; 184: 499–505.
5. Pisters PWT, Ranson JHC. Nutritional support for acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 175: 275–284.
6. Kudsk KA, Campbell SM, O'Brien T, Fuller R. Postoperative jejunal feeding following complicated pancreatitis. *Nutr Clin Pract* 1990; 5: 14–17.
7. Isenmann R, Buchler MW. Infection and acute pancreatitis. *Br J Surg* 1994; 81(12): 1707–1708.
8. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Guidelines for the Use of Enteral Nutrition. *Gastroenterology* 1995; 108: 1280–1301.
9. Kanwar S, Windsor A, Reynolds JV. Early nutrition in acute pancreatitis. *Nutrition* 1999; 15 (11/12) 951–952.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Magdalena Gibas
Katedra i Zakład Fizjologii UM
ul. Świącickiego 6
60-781 Poznań
Tel.: (061) 854-65-28
E-mail: magda.gibas@hipokrates.org

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Rola lekarzy rodzinnych we wczesnej diagnostyce sarkoidozy

General practitioners' role in early diagnosis of sarcoidosis

BOGUMIŁ KISS^{1, A, B, D, F}, WŁODZIMIERZ BOŁTRUCZUK^{2, B, D, F}, ADAM WROŃSKI^{3, B, D, G},
BARBARA SZYMKOWSKA-FASZCZEWSKA^{3, D, F}

¹ Praktyka Lekarza Rodzinnego NZOZ Na Swobodnej w Białymstoku

Kierownik: lek. med. Julita Zieleniecka

² Praktyka Lekarza Rodzinnego w Trzciannem

Kierownik: lek. med. Włodzimierz Bołtruczuk

³ NZOZ Specjalistyczny Ośrodek Dermatologiczny w Białymstoku

Kierownik: dr n. med. Aleksander Wroński

⁴ Praktyka Lekarza Rodzinnego w Wysokiem Mazowieckiem

Kierownik: lek. med. Barbara Szymkowska-Faszczewska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Sarkoidoza jest to uogólniona choroba ziarniniakowa dotycząca układu odpornościowego. Aż w 90% zajęte są węzły chłonne płuc, ale także węzły wielu innych narządów.

Cel pracy. Wykazanie dużej roli lekarzy rodzinnych we wczesnej diagnostyce sarkoidozy.

Opis przypadku. 35-letnia pacjentka skarżyła się na znaczne osłabienie, nieustępujące po wypoczynku. W okolicy kostek pojawiły się obrzęki. Chora kaszłała.

Wyniki. TK klatki piersiowej dwufazowe wykazało znaczne powiększenie wielu węzłów chłonnych oraz guzek o średnicy 4 mm. Wykonano mediastinoskopię, a badania histopatologiczne pobranych wycinków węzłów chłonnych potwierdziły sarkoidozę. Po kilku tygodniach obserwowano samoistną remisję zmian w węzłach chłonnych i prawidłową mechanikę oddychania.

Wnioski. Wczesne wykrycie sarkoidozy w gabinecie lekarza rodzinnego i szybkie monitorowanie pacjentki pozwoliło na uniknięcie zawsze groźnych zdrowotnych powikłań.

Słowa kluczowe: sarkoidoza, węzły chłonne, układ odpornościowy

Summary **Background.** Sarcoidosis is a generalized granulation disease regarding the immune system. Not only up to 90% of pulmonary lymph nodes but also the lymph nodes of other numerous organs are infected.

Objectives. To present the great role of general practitioners in early diagnosis of sarcoidosis.

Case report. 35-year-old patient complained about significant weakness, which did not disappear after relaxation. The area of ankles swelled. The patient kept coughing.

Results. The diphasic TK of the chest revealed significant enlargement of numerous lymph nodes and a 4 mm nodule. Mediastinoscopy was done as well as histopathological tests of collected segments of lymph nodes, which confirmed sarcoidosis. After a few weeks the idiopathic remission of changes in lymph nodes along with proper breathing function could be observed.

Conclusions. The early detection of sarcoidosis in general practitioners' surgery along with immediate monitoring of the patient enables to avoid complications which are always dangerous.

Key words: sarcoidosis, lymph nodes, immune system.

Wstęp

Sarkoidoza jest to uogólniona choroba ziarniniakowa dotycząca układu odpornościowego. Owe ziarniniaki (małe grudki zapalne) stwierdza się przede wszystkim w węzłach chłonnych i płucach, chociaż zaatakowana może być również

skóra oraz każdy inny narząd, np. wzrok, śledziona, wątroba, ślinianki, serce, układ nerwowy, mięśnie czy kości. W Polsce na sarkoidozę zapada około 10 osób na 100 000 tys. populacji. Najwięcej zachorowań dotyczy młodych ludzi w wieku 20–40 lat [1, 2].

Choroba stanowi reakcję na niezidentyfikko-

wany antygen u osób szczególnie predysponowanych genetycznie do wzmożonej odpowiedzi cytokin typu Th1. Te przypuszczenia są warunkowane informacjami o występowaniu sarkoidozy po leczeniu interferonem- γ albo po bardzo intensywnej terapii przeciwwirusowej. Częstsze występowanie sarkoidozy obserwuje się u rolników, zwłaszcza w kontakcie ze środkami owadobójczymi lub pestycydami. Niektóre bakterie pozbawione ścian komórkowych mogą być prawdopodobnymi patogenami. Istnieją także doniesienia o przeniesieniu sarkoidozy przez transplantowane organy [1, 3].

Do najczęstszych, choć niecharakterystycznych, objawów należą: osłabienie, bóle o różnym natężeniu, stany podgorączkowe, a nieraz wysoka gorączka, suchość oczu, zamazane widzenie, skrócony oddech, suchy, ostry kaszel, uszkodzenia skóry [1, 3–6].

Objawy zwykle postępują stopniowo, choć mogą się pojawić nagle. Duszność i kaszel występują tylko u około 1/3 pacjentów, będąc następstwem rozlanych zmian śródmiąższowych. W obrazie rentgenowskim płuc sarkoidoza może przypominać gruźlicę lub chłoniaka. Charakter zmian radiologicznych klatki piersiowej stanowi podstawę do podziału sarkoidozy na 5 stadiów choroby (od braku widocznych zmian w płucach, przez zmiany w węzłach chłonnych wnek i płucach, aż do ich zwłóknienia). Podział ten ma duże znaczenie, ponieważ wyodrębnia pacjentów o różnym rokowaniu. Aż w 90% przypadków zajęte chorobą są węzły chłonne (najczęściej symetrycznie), zwykle wnek płuc, ale również węzły szyjne, pachowe, pachwinowe i jamy brzusznej. Są one niebolesne, niezbyt duże, niezrośnięte z podłożem [7–9].

Badania czynnościowe układu oddechowego wykazują zaburzenia wentylacji typu restrykcyjnego, powodujące spadek ich objętości oraz podatności. Pojemność życiowa płuc jest zmniejszona i większa część powietrza może zostać wdmuchnięta w ciągu pierwszej sekundy. U kilkunastu procent chorych w przebiegu sarkoidozy dochodzi do powstania serca płucnego [3].

Objawy skórne są zmienne, mogą mieć charakter zmian guzkowych, guzowatych i naciekowych. Ogniska zmian skórnych szerzą się pełzakowato, ze zmianami czynnymi umiejscowionymi obwodowo: na kończynach dolnych, na nosie, uszach i rękach.

Objawy oczne dotyczą około 25% pacjentów i mogą być przyczyną utraty ostrości widzenia, a nawet ślepoty. Nierzadko dochodzi do zespołu suchych oczu [1].

Najczęstszym skutkiem sarkoidozy układu nerwowego jest porażenie nerwu twarzewego, dość często skojarzone z porażeniem innych nerwów czaszkowych. Sarkoidoza przebiegająca

z zajęciem układu kostnego może powodować torbielowate rozszerzenia kości krótkich dłoni i stóp [1, 3].

Zapalenie i tworzenie ziarniników u większości pacjentów z sarkoidozą ulega samoograniczeniu, aż u około 80% chorych. Kortykosteroidy są standardowym środkiem w leczeniu sarkoidozy. Niekiedy zastosowanie znajdują także leki przeciwreumatyczne. Były doniesienia o sukcesach przy leczeniu za pomocą leków immunosupresyjnych, inhibitorów interleukiny-2 lub anty-TNF. Unikanie promieniowania słonecznego, a także żywności zawierającej witaminę D, jest konieczne u pacjentów, którzy są podatni na rozwinięcie hiperkalcemii. Są doniesienia, że antybiotykoterapia okazała się efektywna w przypadku postaci płucnej i skórnej sarkoidozy, a także w przypadku zająćcia węzłów chłonnych [1, 9].

Cel pracy

Wykazanie dominującej roli lekarzy rodzinnych we wczesnej diagnostyce sarkoidozy.

Materiał i metody

35-letnia pacjentka ze środowiska miejskiego, prowadząca firmę ubezpieczeniową, zdrowa, bez obciążeń genetycznych. Matka dwojga dzieci: 11-letnia córka w zeszłym roku przebyła mononukleozę zakaźną.

Pacjentka od kilku tygodni skarżyła się na znaczne osłabienie, nieustępujące po wypoczynku. Kaszel sporadyczny. W okolicy kostek nóg stwierdzała obrzęki i niewielki rumień. Okresowo pojawiały się stany podgorączkowe ustępujące samoistnie.

Opis przypadku

35-letnia pacjentka od kilku tygodni odczuwała znaczne osłabienie, nieustępujące po wypoczynku i w miarę dobrze przespanych nocach. W okolicy kostek odczuwała pobolewania, pojawiły się obrzęki i dołączył się sporadyczny kaszel. Zdjęcia radiologiczne klatki piersiowej wykazały jednolite zagęszczenia we wnękach płuc. Wskaźniki czynnościowe układu oddechowego nie odbiegały od normy.

Wyniki badań

TK klatki piersiowej dwufazowe (HCT): liczne powiększone węzły chłonne – przytchawiczy górny 12 mm, paraaortalne na wysokości łuku

aorty 27 mm × 12 mm, obustronnie oskrzelowe, oskrzelowo-płucne i podostrogowe – największe o średnicy do 25 mm. W segmencie 4 płuca prawego przy szczelinie poziomej obszar konsolidacji, przechodzący ku przodowi w obszar, tzw. matowej szyby. W segmencie 4 płuca lewego, obwodowo guzek o średnicy 4 mm. Poza tym płuca bez zmian ogniskowych. Nadnercza w normie. Wykonano mediastinoskopię, a badania histopatologiczne pobranych wycinków węzłów chłonnych pozwoliły na potwierdzenie przypuszczeń o toczącej się sarkoidozie. W przebiegu choroby obserwowano samoistną regresję zmian węzłowych w badaniu RTG.

Konsultacja okulistyka: aktualnie brak zmian w przednim i tylnym odcinku, jak również w aparacie ochronnym oka, mogących sugerować proces ocznej postaci sarkoidozy. Zalecono obserwację pod kątem pojawiania się ziarninaków skórnych lub też obecności śluzowej i śluzowo-ropnej wydzieliny w worku spojówkowym,

mogących poprzedzać ujawnienie się zmian ocznych w przebiegu choroby podstawowej.

Dyskusja

Obecnie stwierdza się dalszą samoistną remisję zmian i nadal prawidłową mechanikę oddychania. Pacjentka znajduje się w doskonałej kondycji psychofizycznej, będąc pod stałą kontrolą pulmonologa i lekarza rodzinnego.

Podsumowanie

Wczesne wykrycie sarkoidozy w gabinecie lekarza rodzinnego i szybkie monitorowanie pacjentki pozwoliło na zahamowanie rozwoju choroby i uniknięcie zawsze groźnych powikłań.

Piśmiennictwo

1. Rowińska-Zakrzewska E. *Sarkoidoza*. W: Rowińska-Zakrzewska E, Kuś J (red.). *Choroby układu oddechowego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004; 14: 238–266.
2. Rybicki BA, Maliarik MJ, Major M et al. Epidemiology, dermographics and genetics of sarcoidosis. *Semin Respir Infect* 1998; 13: 197–205.
3. Rowińska-Zakrzewska E, Bestry I. *Choroby śródmiąższowe płuc*. W: Szczeklik A (red.). *Choroby wewnętrzne*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2005: 571–589.
4. Wiatr E, Rowińska-Zakrzewska E. *Choroby śródmiąższowe płuc*. W: Januszewicz W, Kokot F (red.). *Interna 1*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004: 310–314.
5. Raszeja-Kotelba B, Stępień B, Machowiak-Sęk E i wsp. Sarkoidoza – przegląd literatury i opis trzech przypadków. *Post Dermatol Alergol* 2005; 22, 1: 51–58.
6. Zielonka TM. Porównanie odpowiedzi immunologicznej w sarkoidozie i gruźlicy – zarys. *Alergia Astma Immunol* 2002; 7, 3: 141–145.
7. Żukowska M. *Diagnostyka obrazowa układu oddechowego*. W: Chanin R (red.). *Pneumonologia praktyczna*. Alfa-medica Press 2005; 117.
8. Muller-Quernheim J. Sarcoidosis: clinical manifestation, staging and therapy (part II). *Respir Med* 1998; 92: 140–149.
9. Świerkacki K. Sarkoidoza. *Przew Lek* 2007; 1: 24–29.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bogumił Kiss

ul. Szeroka 18 m. 21

15-760 Białystok

Tel.: 0602 381-250, 0509 323-913

E-mail: dr_kiss@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Uodpornianie przeciwko wzv typu B problemem lekarzy rodzinnych

Immunizing against hepatitis virus B is general practitioners' problem

BOGUMIŁ KISS^{1, A, B, D, F}, WŁODZIMIERZ BOŁTRUCZUK^{2, B, C, D}, ADAM WRÓŃSKI^{3, B, D, F},
ELŻBIETA RADIUKIEWICZ^{4, B, E, F}

¹ Praktyka Lekarza Rodzinnego NZOZ Na Swobodnej w Białymstoku

Kierownik: lek. med. Julita Zieleniecka

² Praktyka Lekarza Rodzinnego w Trzcianem

Kierownik: lek. med. Włodzimierz Bołtruczuk

³ NZOZ Specjalistyczny Ośrodek Dermatologiczny w Białymstoku

Kierownik: dr n. med. Aleksander Wroński

⁴ Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Białymstoku

Kierownik: lek. med. Maria Aksiucik

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Liczba ludzi z dodatnim antygenem HBs jest wysoka i wynosi w Polsce około pół miliona osób. Powszechnie przyjęto, że minimalny ochronny poziom przeciwciał anti-HBs w osoczu krwi wynosi 10 IU/ml.

Cel pracy. Wskazanie roli lekarzy rodzinnych w uzyskaniu odporności po szczepieniu przeciwko wzv typu B.

Opis przypadku. 18-letnią dziewczynę skierowano na zabieg usunięcia migdałków podniebiennych, a 43-letnią kobietę oczekiwano operacja ginekologiczna. Obie kobiety kilka lat temu były 3-krotnie zaszczepione przeciwko wzv typu B. Przedtem wykonano oznaczenie przeciwciał anti-HBs.

Wyniki. Okazało się, że pomimo 3-krotnych szczepień ochronnych w osoczu krwi młodej pacjentki poziom przeciwciał anti-HBs wyniósł 8 IU/ml, a drugiej – 0 IU/ml! Obie kobiety doszczepiono i poziom przeciwciał wzrósł do bezpiecznych wartości.

Wnioski. Zdarza się, że w osoczu krwi pacjentów, nawet po 3-krotnym podaniu szczepionki z zachowaniem stosownych przedziałów czasowych, stężenie przeciwciał jest niższe od 10 IU/ml lub w ogóle ich nie ma. Warto jednak wiedzieć, że zanikanie przeciwciał nie jest równoznaczne z wygaśnięciem odporności ze względu na istnienie tzw. pamięci immunologicznej.

Słowa kluczowe: uodpornianie, szczepienia, antygen HBs, przeciwciała.

Summary Background. A number of people who have positive antigen HBs is high and in Poland it is estimated at a level of half a million. It is considered that the smallest preventive level of anti-HBs antibodies in blood plasma is 10 IU/ml.

Objectives. To emphasize general practitioners' role in gaining immunity after vaccinations against hepatitis virus B.

Case report. An 18-year-old girl was sent to have palatine tonsils extracted while a 43-year-old woman was waiting for a gynaecological operation. Both women were vaccinated against hepatitis virus B three times a few years earlier. First the determination of anti-HBs antibodies was done.

Results: Despite three protective vaccinations the level of anti-HBs antibodies in the young patient's blood plasma was 8 IU/ml while in the other case it was 0 IU/ml! Both women were revaccinated and the number of antibodies reached the safe level.

Conclusions. It can happen that in patients' blood plasma, even after the application of three vaccinations in proper time intervals, the concentration of antibodies is lower than 10 IU/ml or it does not exist at all. Still it is worth being aware of the fact that disappearance of antibodies does not mean the extinction of immunity due to existence of so called immunological memory.

Key words: immunizing, vaccinations, antigen HBs, antibodies.

Wstęp

W Polsce od 1992 r. szczepione są profilaktycznie noworodki, dzieci i młodzież oraz pracownicy służby zdrowia. Szczepionkę przeciwko wzv typu B podaje się podskórnie najczęściej według schematu 0–1–6 miesiąc. Najczęściej już po podaniu drugiej dawki dochodzi do wykształcenia pełnej odporności, jednak nie u wszystkich szczepionych (u około 98%), dlatego zawsze należy przyjąć pełen cykl szczepień. Istnieje możliwość szybkiego uodpornienia według schematu 0–7–21. dzień, z dawką przypominającą po roku. Jednak takie rozwiązanie jest rzadko stosowane, bowiem daje mniejszą skuteczność, a stosowane bywa zwłaszcza przed zabiegami operacyjnymi u osób wcześniej w ogóle nie szczepionych [1, 2].

Obecnie uważa się, że nie ma potrzeby stosowania dawek przypominających, zalecając jedynie podawanie pojedynczej dawki szczepionki co 5–10 lat osobom z obniżoną odpornością. Należą do nich m.in. nosiciele wirusa HIV lub osoby z grup podwyższonego ryzyka, pracujące chociażby z replikującymi nosicielami [3].

Pomimo wysokiej liczby ludzi z dodatnim antygenem HBs (sięgającej w naszym kraju około pół mln osób, a na świecie około 400 mln) nie ma wskazań do rutynowego oznaczania HBsAg lub innych markerów zakażenia HBV przed szczepieniem. Wynika to z faktu, że nawet ewentualne podanie szczepionki nosicielowi HBsAg lub osobie czynnie zakażonej tym wirusem nie ma istotnych lub wręcz żadnych skutków zdrowotnych. Znaczenie praktyczne ma natomiast oznaczanie stężenia przeciwciał anti-HBs, których obecność świadczy o uzyskaniu odporności przeciwko HBV. Ich nieobecność po wykonaniu szczepienia podstawowego może świadczyć o braku odpowiedzi na szczepionkę i nieraz wymaga zastosowania pełnego schematu szczepienia podstawowego od nowa! Powszechnie przyjęto, że minimalny ochronny poziom przeciwciał anti-HBs w osoczu krwi wynosi 10 IU/ml [3].

Nie zaleca się rutynowego badania stężenia przeciwciał anti-HBs po szczepieniu przeciwko wzv typu B. Badanie to wydaje się uzasadnione u osób, które z powodu choroby przewlekłej (np. przewlekłej niewydolności nerek lub białaczki) gorzej odpowiadają na szczepienia. W niektórych grupach dużego ryzyka zakażenia wzv typu B, tzn. u pacjentów słabo odpowiadających na szczepionkę, jak np. chorych leczonych za pomocą hemodializy, podawanie kolejnych dawek przypominających uzależnia się od aktualnego stężenia przeciwciał anti-HBs [3]. W niektórych polskich placówkach ochrony zdrowia oznacza się stężenie przeciwciał anti-HBs pracowników, aby zapobiec narażeniu na ekspozy-

cję osób nieuodpornionych. Takie postępowanie nie jest prawnie usankcjonowane [4].

Opis przypadku

18-letnią dziewczynę skierowano na zabieg usunięcia migdałków podniebiennych, a 43-letnią kobietę oczekiwała operacja ginekologiczna. Obie pacjentki kilka lat temu były 3-krotnie zaszczepione przeciwko wzv typu B. Przedtem wykonano oznaczenie przeciwciał anti-HBs.

Wyniki

Pomimo 3-krotnych szczepień ochronnych w osoczu krwi młodej pacjentki poziom przeciwciał anti-HBs wyniósł 8 IU/ml, a drugiej – 0 IU/ml! Obie kobiety doszczepiono i poziom przeciwciał wzrósł do bezpiecznych wartości.

Dyskusja

W Polsce najczęstszym źródłem zakażenia są drobne zabiegi, zastrzyki, pobieranie krwi, wykonywanie tatuaży, przekłuwanie uszu itp., wykonane bez zachowania należytych zasad, np. zmiany rękawiczek przy każdym pacjencie. Istotnym zagrożeniem mogą być zabiegi stomatologiczne, jeśli występują uchybienia w zakresie sterylizacji sprzętu. Ryzyko zarażenia niosą za sobą także kontakty seksualne i przeniesienie wirusa z matki na dziecko.

Szczepienia te są bezpieczne, co oznacza, że nie ma możliwości zarażenia się żółtaczką przez szczepionkę, bowiem nie zawiera ona w ogóle wirusów HBV, a jedynie wyprodukowane sztucznie jedno z białek strukturalnych wirusa.

Wykazano, że 15–25% osób, które nie wytworzyły przeciwciał po szczepieniu podstawowym, osiąga minimalny poziom ochronny przeciwciał po jednej dodatkowej dawce szczepionki, a 30–50% po trzech dawkach dodatkowych. Dlatego osobom, które nie odpowiedziały na szczepienie podstawowe, zaleca się podanie jednej lub kilku dodatkowych dawek szczepionki przeciwko wzv typu B [3].

Podsumowanie

Zdarza się, że w osoczu krwi pacjentów, nawet po 3-krotnym podaniu szczepionki z zachowaniem stosownych przedziałów czasowych stężenie przeciwciał jest niższe od 10 IU/ml lub w ogóle ich nie ma. Warto jednak wiedzieć, że zanikanie przeciwciał nie jest równoznaczne z wygaśnięciem odporności ze względu na istnienie tzw. pamięci immunologicznej.

Piśmiennictwo

1. Juszczyk J. *Wirusowe zapalenie wątroby*, W: Dziubek Z (red.). *Choroby zakaźne i pasożytnicze*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2000: 257–292.
2. Manos J, Brown EA, Krajewska M. *Wirusy zapalenia wątroby*. W: Mirella G (red.). *Mikrobiologia i choroby zakaźne*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2000; 38: 357–368.
3. Recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP): Hepatitis B virus: a comprehensive strategy for eliminating transmission in the United States through universal childhood vaccination. *Morb Mortal Wkly Rep* 1991; 40 (RR-13): 1–25.
4. Postępowanie w przypadku ekspozycji pracowników służby zdrowia na HBV, HCV i HIV. Aktualne wytyczne CDC. *Med Prakt Pediatr* 2002; 6: 49.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bogumił Kiss

ul. Szeroka 18 m. 21

15-760 Białystok

Tel.: 0602 381-250, 0509 323-913

E-mail: dr_kiss@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Wczesna diagnostyka zespołu Angelmana
zadaniem lekarzy rodzinnych

Early diagnostics of Angelman's syndrome is general practitioners' task

BOGUMIŁ KISS^{1, A, B, D-F}, ADAM WRÓŃSKI^{2, B, D, G}, WŁODZIMIERZ BOŁTRUCZUK^{3, B, D},
BARBARA SZYMKOWSKA-FASZCZEWSKA^{4, D-F}¹ Praktyka Lekarza Rodzinnego NZOZ Na Swobodnej w Białymstoku

Kierownik: lek. med. Julita Zieleniecka

² NZOZ Specjalistyczny Ośrodek Dermatologiczny w Białymstoku

Kierownik: dr n. med. Aleksander Wroński

³ Praktyka Lekarza Rodzinnego w Trzciannem

Kierownik: lek. med. Włodzimierz Bołtruczuk

⁴ Praktyka Lekarza Rodzinnego w Wysokiem Mazowieckiem

Kierownik: lek. med. Barbara Szymkowska-Faszczewska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Przyczyną zespołu Angelmana jest rodzinne napiętnowanie genomowe. Pierwsze objawy ujawniają się między 6. a 9. miesiącem życia. Dominuje głębokiego stopnia upośledzenie rozwoju psychoruchowego, brak rozwoju mowy, padaczka.

Cel pracy. Rola lekarzy rodzinnych w diagnostyce zespołu Angelmana.

Materiał i metody. Analizowano przebieg ciąży i rozwój psychomotoryczny dziecka do 6. roku życia na podstawie kart informacyjnych, ocen fizjoterapeutów i relacji matki pacjenta.

Wyniki. Chłopiec urodzony drogą cesarskiego cięcia z 9 punktami Apgar. Przebieg ciąży prawidłowy. W okresie 1 roku życia rozpoznano znaczne opóźnienie rozwoju psychomotorycznego (pierwsze kroki w 21. miesiącu). Po 3. roku życia w trakcie infekcji z gorączką obserwowano drgawki z objawami wstrząsu. W 6. roku życia rozpoznano zespół Angelmana na podstawie oceny fenotypu, badań cytogenetycznych i molekularnych. Rozwój psychomotoryczny opóźniony jest około 2 lat. Prawidłowo reaguje na otoczenie, samodzielnie trzyma kubek, chodzi i biega. Mowa jest na etapie gugania.

Wnioski. W diagnostyce zespołu Angelmana jest bardzo duża rola lekarzy rodzinnych śledzących rozwój psychomotoryczny każdego dziecka od urodzenia.

Słowa kluczowe: zespół Angelmana, genotyp, fenotyp, rozwój psychomotoryczny.

Summary **Background.** The cause of Angelman's syndrome is family genome burden. The first symptoms can be observed between the 6th and the 9th month of life. It is dominated by serious mental impairment of psychomotor development, lack of speech development, epilepsy.

Objectives. General practitioners' role in the diagnostics of Angelman's syndrome.

Material and methods. The authors analyzed the course of pregnancy and a child's psychomotor development till the age of 6 on the basis of information cards, physiotherapists' examination and the interview with the patient's mother.

Results. A boy who was born by caesarean section and obtained 9 points of Apgar. The course of pregnancy was normal. At the age of one serious retardation of psychomotor development was recognized (the first steps in the 21st month of life). At the age of three the boy went down with infection accompanied by temperature, during which convulsions with shock symptoms were observed. Angelman's syndrome was diagnosed at the age of 6 on the basis of phenotype examination, cytogenetic and molecular tests. The psychomotor development was delayed by about two years. The child can react properly to the surroundings, hold a mug, walk and run.

Conclusions. In diagnostics of Angelman's syndrome the most crucial thing is the role of general practitioners who watch the psychomotor development of every child since the birth.

Key words: Angelman's syndrome, genotype, phenotype, psychomotor development.

Wstęp

Zespół Angelmana (Angelman syndrome – AS), zwany również *happy puppet syndrome*, po raz pierwszy opisano w 1965 r. [1]. Jego przyczyną jest rodzinne napiętnowanie genomowe. AS charakteryzuje prawidłowy okres życia płodowego. Dzieci rodzą się na ogół z ciąży o prawidłowym przebiegu, z masą ciała i jego długością w normie. Pierwsze objawy nieprawidłowego rozwoju psychoruchowego ujawniają się na ogół między 6. a 9. miesiącem życia. W pojedynczych przypadkach rozwój może wydawać się prawidłowy do końca 1. roku życia. Dominują przede wszystkim objawy neurologiczne: głębokiego stopnia upośledzenie rozwoju psychoruchowego, brak rozwoju mowy, zaburzenie równowagi i drżenie kończyn (ataksja), padaczka, małowzrost oraz charakterystyczne cechy dysmorficzne twarzy i głowy: płaska potylica, wystający język (*glossoptosis*), duże usta (makrostomia), wydatna żuchwa, szerokie rozstawienie zębów, zez, hipopigmentacja skóry i włosów (jasny kolor). Tęcza prawie zawsze mają kolor niebieski. Większość dzieci z zespołem Angelmana przejawia znaczne zaburzenia rozwoju mowy, podobnie jak w wielu innych zespołach uwarunkowanych genetycznie. Około 30% dzieci nie mówi, a pozostałe w większości posługują się pojedynczymi wyrazami. Chorzy miewają napady śmiechu nieadekwatne do sytuacji. Mali pacjenci z zespołem Angelmana przejawiają różne sensoryzmy, choć najczęstszym jest fascynacja wodą. Mali pacjenci wykonują ruchy przypominające marionetkę [1, 2].

Dziecko z AS prezentuje charakterystyczny fenotyp behawioralny. Jest schorzeniem o heterogenicznej etiologii genetycznej. Najczęściej występuje w wyniku *de novo* powstałej delecji chromosomu 15. powodującej utratę regionu krytycznego dla AS 15q11-13 pochodzenia matczynego, rzadziej na skutek ojcowskiego UPD, mutacji imprintingowej czy mutacji UBE3A [3].

Materiał i metody

Analizowano przebieg ciąży i rozwój psychomotoryczny badanego dziecka do 6. roku życia na podstawie kart informacyjnych, wyników badań genetycznych, ocen lekarzy i fizjoterapeutów oraz relacji rodziców pacjenta.

Opis przypadku

Chłopiec urodzony 2002 r. w USA drogą cesarskiego cięcia o czasie, ze zdrowych rodziców, z 9 punktami (maksymalnie wg tamtejszej skali

oceny stanu zdrowia noworodka). Po porodzie obserwowano asymetrię kąćców ust. W okresie 1 roku życia rozpoznano opóźnienie rozwoju psychomotorycznego, ze zmiennym napięciem mięśni. Z tego powodu chłopiec został włączony do amerykańskiego „programu wczesnej interwencji”, co oznaczało zabiegi fizjoterapeutyczne prowadzone w domu. Samodzielnie siedział dopiero w 11. miesiącu życia, raczkował w 17. miesiącu, a pierwszy krok samodzielnie postawił w 21. miesiącu. Po 3. roku życia, już w kraju, w trakcie infekcji gorączkowych obserwowano 2-krotny napad drgawek (bez reakcji na luminal), ten drugi z objawami potężnego wstrząsu. Wówczas rozpoznawano mózgowie porażenie dziecięce. Dopiero w 6. roku życia na podstawie oceny fenotypu (zespołu cech dysmorficznych), badań cytogenetycznych i molekularnych ustalono rozpoznanie zespołu Angelmana.

Wyniki

Według oceny matki rozwój psychomotoryczny jej 6-letniego syna opóźniony jest w różnych zakresach około 2–3 lata. Prawidłowo reaguje uśmiechem i grymasami twarzy na otoczenie, rozpoznając wcześniej zapoznawane miejsca. Mowa jest na etapie „gugania”, wypowiada słowo „mama”. Wskazuje bajki, które bardzo lubi. Chłopiec samodzielnie trzyma kubek, z którego pije bez pomocy. Świetnie rysuje na tablicy. Chodzi i biega bez pomocy. Sygnalizuje potrzeby fizjologiczne.

Badanie cytogenetyczne: kariotyp nieprawidłowy, męski-46, XY, del (15)(q11q13). Wynik analizy DNA: analiza metylacji DNA w podcentromerowym regionie chromosomu 15 w locus SNRPN, wykonana metodą MS-PCR, wykazała nieprawidłowy wzór metylacji DNA – obecność tylko ojcowskiego wzoru metylacji. Stanowi to potwierdzenie rozpoznania klinicznego zespołu Angelmana.

Dyskusja

Tak więc zespół Angelmana u analizowanego dziecka powstał w wyniku delecji *de novo* obszaru podcentromerowego q11→q13 na matczynym chromosomie 15, w którym znajduje się wspomniany region krytyczny dla AS. Na szczęście ryzyko powtórzenia się tego zespołu w rodzinie jest małe, bowiem wynosi poniżej 1%. Warto dodać, że u matki przedstawianego chłopca istnieje możliwość diagnostyki prenatalnej w kolejnej ciąży. Częstość występowania tego zespołu u żywo urodzonych ocenia się na 1/16 000–1/20 000.

W dalszym postępowaniu absolutnie konieczna jest stymulacja rozwoju psychoruchowego, chociażby przez zapewnienie dziecku odpowiedniej aktywności ruchowej i wysiłku fizycznego, kontrola ilości spożywanego pokarmu oraz kształtowanie odpowiednich nawyków żywieniowych. Równie ważna jest dalsza wielospecjalistyczna opieka w Poradni Neurologicznej, Poradni Rehabilitacyjnej, Poradni Ortopedycznej, Poradni Psy-

chologicznej, Logopedycznej i w „Ośrodku – Dać Szansę”.

Podsumowanie

W diagnostyce zespołu Angelmana ogromna jest rola lekarzy rodzinnych śledzących rozwój psychomotoryczny każdego dziecka od urodzenia.

Piśmiennictwo

1. Angelman H. "Puppet children". A report of three cases. *Devell Med Child Neurol* 1965; 7: 681–688.
2. Mazurczak T. *Choroby genetyczne*. W: Kubicka K, Kawalec W (red.). *Pediatrics*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004: 93–127.
3. Mazurczak T. *Najczęstsze choroby wrodzone*. W: Górnicki B, Dębiec B, Baszczyński J (red.). *Pediatrics*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1995; 13: 539–609.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bogumił Kiss

ul. Szeroka 18 m. 21

15-760 Białystok

Tel.: 0602 381-250, 0509 323-913

E-mail: dr_kiss@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Rodzinne występowanie choroby Bourneville'a-Pringle'a
– opis przypadku

Familial Bourneville-Pringle disease – a case report

JOANNA KWIATKOWSKA^{1, A-F}, JANINA ALESZEWICZ-BARANOWSKA^{1, A, F},
WANDA KOMOROWSKA^{2, B, F}, JANUSZ SIEBERT^{2, D}

¹ Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. med. Jan Ereciński

² Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii, Katedra Medycyny Rodzinnej
Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Siebert

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Stwardnienie guzowate (choroba Bourneville'a-Pringle'a) to wielonarządowa choroba uwarunkowana genetycznie, należąca do grupy fakomatoz. Obecnie częstość występowania stwardnienia guzowatego (TSC) ocenia się na od 1:6000 do 1:20 000. Występowanie rodzinne stwierdza się w około 20–30% przypadków (dziedziczenie autosomalne dominujące).

Opis przypadku. Przedstawiamy rodzinę, w której u dwojga rodzeństwa rozpoznano chorobę Bourneville'a-Pringle'a. U matki dzieci stwierdza się zmiany guzkowate w okolicy nosa i fałdów nosowo-policzkowych, a ojciec leczony jest z powodu padaczki od 10. roku życia.

Wnioski. Zmienność obrazu klinicznego w tej jednostce chorobowej jest bardzo duża, nawet w obrębie jednej rodziny. Wielonarządowy charakter zaburzenia istotnie wpływa na jakość życia i śmiertelność. Obecnie pacjenci nierzadko dożywają późnej starości.

Słowa kluczowe: stwardnienie guzowate, rodzinne występowanie, choroby genetyczne

Summary **Background.** Tuberous sclerosis (Bourneville-Pringle disease) is a genetic disorder that affect multiple organs. The estimated prevalence is about 1:6000 to 1:20 000. Well conducted studies estimate that about 20–30% of cases are familial with an autosomal dominant pattern of inheritance.

Case report. The authors report a family where two siblings suffered from Bourneville-Pringle disease. Mother of the children had multiple skin lesions over the nose and the father had been under neurological follow-up because of epilepsy since the age of 10.

Conclusions. The clinical picture of the disease varied even in the same family. The multisystem involvement had a huge impact on the life quality and the mortality. Nowadays more and more patients survive till the late age.

Key words: tuberous sclerosis, familial occurrence, genetic diseases.

Wstęp

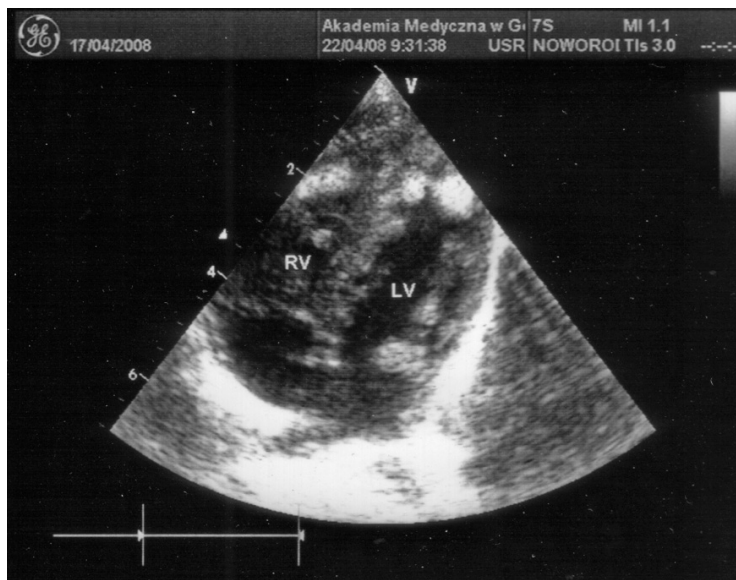
Stwardnienie guzowate (choroba Bourneville'a-Pringle'a) to wielonarządowa choroba uwarunkowana genetycznie, należąca do grupy fakomatoz. Historia badań nad tą jednostką chorobową liczy dopiero około 200 lat. Początkowo uważano, że jest to schorzenie niezwykle rzadkie, obecnie – wraz ze wzrostem wiedzy – liczba rozpoznań wzrasta. Obecnie częstość występowania stwardnienia guzowatego (TSC) ocenia się na od 1:6000 do 1:20 000. Pod koniec XX w. odkryto dwa geny *TSC1* i *TSC2*, kodujące odpowiednio hamartynę i tuberynę, których mutacje są

odpowiedzialne za to schorzenie i dużą zmienność obrazu klinicznego. Występowanie rodzinne stwierdza się w około 20–30% przypadków (dziedziczenie autosomalne dominujące).

Opis przypadku

Przedstawiamy rodzinę, w której u dwojga rodzeństwa rozpoznano chorobę Bourneville'a-Pringle'a.

Noworodek płci męskiej (proband) z CIII P III waga ur. 3,1 kg Apgar 10 punktów został przyjęty do Kliniki w drugiej dobie życia z powodu wyka-

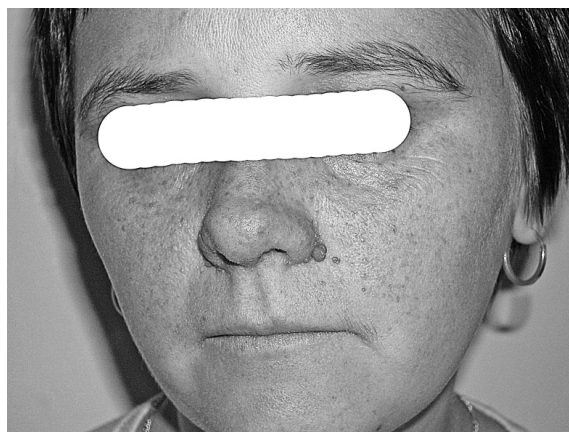


Rycina 1. Obraz echokardiograficzny mnogich guzów o charakterze rhabdomyomata w obydwu komorach serca u noworodka

zania w badaniu echokardiograficznym mnogich guzów serca (ryc. 1), z których jeden zawęził drogę odpływu z prawej komory (RVOT), powodując gradient około 40 mm Hg. W badaniu przedmiotowym z odchyień od normy stwierdzano jedynie szmer skurczowy (3/6 wg skali Levine'a) nad sercem. Ze względu na wystąpienie częstoskurczu nadkomorowego w pierwszej dobie hospitalizacji w leczeniu zastosowano β -bloker. W badaniu ultrasonograficznym mózgowia stwierdzono częściową agenezję ciała modzelowatego oraz hipoplazję mózdzku. Dziecko pozostaje pod stałą okresową kontrolą kardiologiczną i neurologiczną.

Najstarsza siostra probanda (CI P I waga ur. 3000 g Apgar 8 punktów) z rozpoznaną chorobą Bourneville'a-Pringle'a w wieku 6 miesięcy, obecnie 8-letnia dziewczynka, ze względu na mnogie guzy serca zawężające drogę wypływu z prawej i lewej komory serca w wieku niemowlęcym została poddana zabiegowi kardiochirurgicznemu. Obecnie w badaniu przedmiotowym stwierdza się opóźnienie rozwoju umysłowego, liczne plamy na skórze koloru kawy z mlekiem, a w badaniu echokardiograficznym nadal obecne są guzy serca (bez znaczenia hemodynamicznego). Dziewczynka leczona jest z powodu padaczki objawowej (napady głównie zgięciowe) oraz pozostaje pod stałą opieką nefrologiczną ze względu na angiomiolipoma w obrazie ultrasonograficznym nerek.

Kolejna siostra probanda (CII P II) nie przejawia objawów związanych ze stwardnieniem guzowatym, a w badaniu echokardiograficznym i ultrasonograficznym nie wykazano odchyień od normy. U matki dzieci stwierdza się zmiany guzowate w okolicy nosa i fałdów nosowo-policzkowych (ryc. 2), ojciec dzieci leczony jest z powodu padaczki od 10. roku życia.



Rycina 2. Znamię Pringle'a – naczyniakowłókniaki na skórze okolicy nosa

Podsumowanie

Francuski dermatolog Rayer jako pierwszy podał pełen opis stwardnienia guzowatego w 1835 r., natomiast francuski neurolog Bourneville miał okazję spotkać się z chorobą, której eponim zawiera jego nazwisko. Nazwa choroby podana przez Bourneville'a pochodzi od greckich słów *tuber* – oznaczających bulwę lub kartofla i *scleros* – znaczący twarde [1]. Zmienność obrazu klinicznego w tej jednostce chorobowej jest bardzo duża, nawet w obrębie jednej rodziny [1, 2]. Wiele objawów pojawia się w miarę rozwoju dziecka, najczęściej jednak przed 5. rokiem życia i są to różnorodne zmiany skórne (twarde guzki rozmieszczone na policzkach i fałdach nosowo-policzkowych, włókniaki płaskie okolicy czołowej, skóra szagrynowa, mnogie znamiona bezbarwne i włókniaki okołopaznokciowe), objawy neurologiczne (napady padaczkowe, opóźnienie umysłowe, guzy OUN) oraz

różnego typu zmiany guzowato-torbielowe innych narządów (nerki, wątroba, śledziona, płuca, serce, trzustka, kości, siatkówka). Zmiany narządowe mają charakter zaburzeń rozwojowych typu hamartoma, hamartia, hamartoblastoma i innych. Na podłożu niektórych z nich rozwijają się nowotwory złośliwe, zwłaszcza mózgu i nerek. Nierzadka jest poronna postać choroby.

Rozpoznanie TSC stawiane jest na podstawie kryteriów Gomez'a i Rocha w modyfikacji Jóźwiaka [1]. Nie ma patognomonicznych dla TSC objawów, co oznacza, że rozpoznanie musi uwzględniać liczne objawy, często nieuchwytnie w niespecjalistycznym badaniu lekarskim. Obecnie nie stawia się rozpoznania na podstawie danych z testów genetycznych ze względu na ich dużą zawadność spowodowaną mnogością polimorfizmów genów *TSC1* i *TSC2* oraz koszty.

U dzieci ze stwardnieniem guzowatym w 25–96% przypadków stwierdza się łagodny nowotwór serca – *rhabdomyoma* (mięśniak prążkowanokomórkowy), którego częstość występowania zależy od wieku; może zostać wykryty już

w badaniu prenatalnym. Według danych z literatury [1] w ponad 80% zmiany występują do 2. roku życia, w około 20% w wieku od 2 do 5 lat i od 5 do 9 lat, częstość występowania guzów serca wzrasta do ponad 40% w wieku 9–14 lat i do 75% w wieku 14–18 lat. Mniejsza częstość występowania tego typu guzów serca u dorosłych niż u niemowląt i dzieci sugeruje, że guzy te mogą ulegać involucji wraz z wiekiem.

Leczenie chorych ze stwardnieniem guzowatym jest objawowe i polega na chirurgicznym usuwaniu guzów złośliwych lub o istotnym znaczeniu hemodynamicznym. Zaleca się również usuwanie zmian skórnych (laseroterapia) na twarzy, które wywierają negatywny wpływ na psychikę dziecka. Leczenie padaczki jest szczególnie trudne ze względu na fakt, że wiele leków przeciwpadaczkowych jest nieskutecznych. Rokowanie u chorych z TSC zależy od ciężkości choroby i czasu ustalenia rozpoznania. Wielonarządowy charakter zaburzenia istotnie wpływa na jakość życia i śmiertelność. Obecnie pacjenci nierzadko dożywają późnej starości.

Piśmiennictwo

- Schwarz RA, Fernandez G, Kotulska K, Jóźwiak S. Tuberous sclerosis complex: advances in diagnosis, genetics, and management. *J Am Acad Dermatol* 2007; 57 (2): 189–202.
- Arora V, Nijjar IS, Singh J, Sandhan PS. *Tuberculosis Sclerosis* – a multi system disease. *Indian J Pediatr* 2008; 75 (1): 77–79.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Wanda Komorowska-Szczepańska
Katedra Medycyny Rodzinnej AM
80-211 Gdańsk
ul. Dębinki 2
Tel.: (058) 349-15-75
Tel. kom.: 0604 772-964
Fax: (058) 349-15-76
E-mail: wkomorowska@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Opóźnienie chirurgicznego leczenia opadnięcia powiek górnych

Delay in surgical treatment of blepharoptosis

MAŁGORZATA LEWANDOWSKA^{B, D-F}, MAŁGORZATA KOT^{B, D, F}, JULIA KRUK-JEROMIN^{D, G}Klinika Chirurgii Plastycznej, Rekonstrukcyjnej i Estetycznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. med. Julia Kruk-JerominA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Opadnięcie powieki górnej (ptoza) jest problemem estetycznym i czynnościowym. Pacjenci z ptozą odchylają wyrównawczo głowę ku tyłowi lub unoszą powieki za pomocą mięśnia czołowego. Metodą z wyboru w leczeniu opadnięcia powiek górnych jest leczenie operacyjne.

Cel pracy. Przedstawienie przypadku chorego, u którego doszło do opóźnienia chirurgicznego leczenia opadnięcia powiek górnych.

Opis przypadku. Pierwsze objawy opadnięcia powiek górnych u chorego wystąpiły w 35. r.ż. W przeszłości pacjent był leczony przez lekarzy rodzinnych i neurologów. Po wykluczeniu neurologicznego opadnięcia powiek, miopatii mitochondrialnej, *myastenia gravis* choremu zalecono mechaniczne unoszenie powiek. Do Kliniki pacjent zgłosił się w wieku 54 lat. Stwierdzono ciężkie obustronne opadnięcie powiek górnych. Leczenie chirurgiczne polegało na wykonaniu plastyki powiek górnych sposobem Mustarde'a ze skróceniem kompleksu mięśnia dźwigacza. Wynik chirurgicznego leczenia oceniono jako dobry.

Wnioski. 1. Chirurgiczne leczenie opadnięcia powiek górnych powinno być przeprowadzone wcześniej. 2. Opóźnione leczenie chirurgiczne opadnięcia powiek górnych daje gorszy wynik estetyczny i czynnościowy. 3. Zasadnicze znaczenie w celu zredukowania opóźnień w chirurgicznym leczeniu opadnięcia powiek ma edukacja lekarzy.

Słowa kluczowe: opadnięcie powieki, opóźnienie leczenia, operacja Mustarde'a.

Summary **Background.** Blepharoptosis (or ptosis) can present both aesthetic and functional problems. Patients with ptosis may tilt their head into a chin-up position or lift their eyelids with frontal muscle. Method of choice in treatment of blepharoptosis is surgery.

Objectives. The aim of the study was to present a case of delay in surgical treatment in patient with blepharoptosis

Case report. Blepharoptosis occurred at the age of 35. In the past the patient was treated by family doctors and neurologist. After the elimination of neurogenic blepharoptosis, mitochondria myopathy, *myastenia gravis* mechanical lift of his eyelids was recommended. The patient reported to the clinic at the age of 54. Severe bilateral blepharoptosis was diagnosed. Patient was operated by the method of Mustarde with levator muscle shortening. A good result of surgical treatment was achieved.

Conclusions. 1. Surgical treatment in patient of blepharoptosis should be carried out earlier. 2. Delay in surgical treatment of blepharoptosis give worse treatment result. 3. Crucial meaning to reduce delay in surgical treatment has doctors education.

Key words: blepharoptosis, delay in diagnosis, surgical procedures according to Mustarde's.

Wstęp

Opadnięcie powieki górnej (o.p.g.) jest problemem estetycznym i czynnościowym. Szpara powiekowa jest zwężona, co ogranicza pole widzenia i doprowadza do osłabienia ostrości wzroku [1, 2]. Pacjenci kompensują ograniczone pole widzenia, odchylając głowę ku tyłowi [3], co prowadzi

do zmian zwyrodnieniowych w odcinku szyjnym kręgosłupa. U dzieci wrodzone o.p.g., nieleczone w odpowiednim czasie, doprowadza do niekształceń kręgosłupa oraz zezów [4, 5]. Opóźnienie wynika nie tylko z małej wiedzy społecznej, lecz także z niewiedzy lekarzy o możliwości skierowania chorych z tym problemem do leczenia chirurgicznego.

Cel pracy

Celem pracy jest przedstawienie przypadku chorego, u którego doszło do opóźnienia chirurgicznego leczenia o.p.g.

Opis przypadku

U 54-letniego mężczyzny pierwsze objawy o.p.g. wystąpiły w 35. r.ż. Na fotografiach chorego zmiany są widoczne od 43. r.ż. W przeszłości pacjent był leczony przez lekarzy rodzinnych i neurologów. W wieku 51 lat był diagnozowany w Instytucie Neurologii w kierunku *myastenia gravis* (nużliwość mięśni) i miopatii mitochondrialnej. Na podstawie obrazu klinicznego (próba na apokamnozę ujemną), próby farmakologicznej i elektrofizjologicznej wykluczono nużliwość mięśni. Podejrzewając miopatię mitochondrialną, wykonano biopsję mięśnia szkieletowego. W badanym wycinku mięśnia nie stwierdzono włókien RRF, a badanie spektrofotometryczne nie wykazało deficytu kompleksu łańcucha oddechowego. Badanie w kierunku mutacji DNA mitochondrialnego nie wykazało obecności defektów mtDNA. TK i MR nie wskazały na istnienie patologii w obrębie OUN. Po wykluczeniu wyżej wymienionych przyczyn o.p.g. choremu zalecono uniesienie powiek przy użyciu okularów z podpórką.

Do Kliniki Chirurgii Plastycznej UM w Łodzi pacjent zgłosił się po 3 latach od hospitalizacji w Instytucie Neurologii. Chorego zakwalifikowano do leczenia chirurgicznego. W badaniu przedoperacyjnym określono stopień o.p.g., oceniono czynność mięśnia dźwigacza przy unieruchomieniu mięśnia czołowego oraz przeprowadzono badanie okulistyczne. U pacjenta stwierdzono ciężkie obustronne o.p.g. ze znacznym ograniczeniem pola widzenia oraz wyrównawcze ustawienie głowy przez odchylenie jej ku tyłowi. Konsekwencją wyrównawczego ustawienia głowy były zmiany zwyrodnieniowe w szyjnym odcinku kręgosłupa. Zauważono też, że pacjent kompensuje znaczne ograniczenie pola widzenia wzmoczoną czynnością mięśnia czołowego, który pełni funkcję pomocniczą w unoszeniu powiek górnych. Fakt ten powiązано z bólami głowy, na

które chory skarży się od około 11 lat. Czynność mięśnia dźwigacza była zachowana w stopniu średnim. Badanie okulistyczne wykazało obniżenie ostrości wzroku.

Leczenie chirurgiczne polegało na wykonaniu plastyki powiek górnych sposobem Mustarde'a ze skróceniem kompleksu mięśnia dźwigacza. Czynność powiek powróciła po 9 dniach od zabiegu. Rok po operacji wynik chirurgicznego leczenia oceniono jako dobry (ryc. 1). Wyrównawcze ustawienie głowy ustąpiło, co dowodzi skuteczności odstonięcia żrenic.

Dyskusja

W opisywanym przypadku czas od wystąpienia o.p.g. do operacji wyniósł 19 lat. Wynik leczenia operacyjnego oceniono jako dobry. Gdyby leczenie chirurgiczne podjęto wcześniej (kilkanaście lat temu), wynik estetyczny i czynnościowy byłby jeszcze lepszy. Przede wszystkim u chorego nie doszłoby do zwyrodnienia odcinka szyjnego kręgosłupa oraz obniżenia ostrości wzroku. Powikłania związane z o.p.g. oraz znaczne pogorszenie jakości życia pacjenta wskazują na potrzebę szybkiej decyzji dotyczącej leczenia chirurgicznego.

O.p.g. jest problemem interdyscyplinarnym, stanowiącym przedmiot zainteresowania nie tylko chirurgów plastyków, lecz także okulistów, neurologów, lekarzy rodzinnych i geriatrów. Nierzadko zdarza się, iż pacjenci z patologią w obrębie aparatu unoszącego powieki w pierwszej kolejności szukają pomocy w gabinecie specjalisty medycyny rodzinnej. Wczesne kierowanie tych chorych na zabieg operacyjny przez lekarzy mających pierwszy kontakt z pacjentem pozwoliłoby w dużym stopniu zredukować opóźnienie chirurgicznego leczenia o.p.g.

Kwalifikacja pacjentów do zabiegu operacyjnego uzależniona jest od czynności dźwigacza powieki oraz przyczyny o.p.g. Plan leczenia operacyjnego powinien być ustalony na podstawie konsultacji okulistycznej i neurologicznej. Badanie neurologiczne ma na celu wykluczenie nużliwości mięśni oraz o.p.g. związanego z chorobami uszkodzającymi III nerw czaszkowy (guzy,



Rycina 1a, b. Chory z obustronnym ciężkim o.p.g. przed leczeniem chirurgicznym a) i po plastyce obu powiek b)

neurotoksyny, procesy zapalne) [6]. Zaskakujące jest, iż w przypadku opisywanego chorego, po wykluczeniu neurologicznego opadnięcia powiek, *myastenia gravis* oraz miopatii mitochondrialnej, nie skierowano go do leczenia chirurgicznego. Zalecane leczenie podpórkami lub innymi urządzeniami mechanicznymi ma już znaczenie historyczne i nie jest obecnie stosowane [5]. Przedstawiony przykład opóźnienia chirurgicznego o.p.g. dowodzi o potrzebie edukacji lekarzy na temat chirurgicznego leczenia aparatu unoszącego powieki.

Podsumowanie

1. Chirurgiczne leczenie o.p.g. powinno być przeprowadzone wcześniej, co zapobiegłoby osłabieniu ostrości wzroku i powikłaniom związanym z kompensacją ograniczonego pola widzenia.
2. Opóźnione leczenie chirurgiczne o.p.g. daje gorszy wynik estetyczny i czynnościowy.
3. Zasadnicze znaczenie w celu zredukowania opóźnień w chirurgicznym leczeniu o.p.g. ma edukacja lekarzy.

Piśmiennictwo

1. Bartkowski SB, Krzystkova KM, Kuczma M. Własne doświadczenia i wyniki operacyjnego leczenia opadnięcia górnej powieki. *Klin Oczna* 1991; 93: 164–166.
2. Berke RN, Hackensack NJ. Results of the resection of the levator muscle through a skin incision in congenital ptosis. *AMA Arch Ophthalmol* 1959; 61: 177–201.
3. Finsterer J. Ptosis: causes, presentation, and management. *Aesthetic Plast Surg* 2003; 3: 193–204.
4. Bosch WA, Lesnik-Oberstein SY. Congenital ptosis of the upper eyelid: indication for early ophthalmological examination. *Ned Tijdschr Geneesk* 1995; 139: 783–788.
5. Zapała J, Bartkowski SB, Wyszynska-Pawelec G, Krzystkowska KM. Metody i wyniki operacyjnego leczenia opadnięcia powieki górnej w materiale własnym. *Okulistyka* 2002; 1: 18–23.
6. Johnson C. Blepharoptosis, a general consideration of surgical methods with results in 162 operations. *Am J Ophthalmol* 1954; 38: 129–134.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Małgorzata Lewandowska
Klinika Chirurgii Plastycznej, Rekonstrukcyjnej i Estetycznej UM
ul. Kopcińskiego 22
90-153 Łódź
Tel.: 0783 466-516
Fax: (0-42) 677-67-49
E-mail: gosiawloc@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Zaburzenia hematologiczne w przebiegu nadciśnienia wrotnego sugerujące chorobę układu krwiotwórczego

Hematological abnormalities in portal hypertension suggesting disease of hematopoietic system

AGNIESZKA OBITKO-PŁUDOWSKA^{A-F}, MICHAŁ MATYSIAK^{E, G}Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Michał Matysiak**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Małopłytkowość, leukopenia, niedokrwistość, splenomegalia sugerują wystąpienie choroby rozrostowej układu krwiotwórczego lub niedokrwistości hemolitycznej. Ośmioro dzieci w wieku od 12 do 16 lat było diagnozowanych w latach 2000–2006 w Klinice Pediatrii, Hematologii i Onkologii WUM, u których przyczyną nieprawidłowości hematologicznych było nadciśnienie wrotne i związany z nim hipersplenizm.

Materiał. Pięcioro dzieci skierowano z podejrzeniem nowotworu, jedno – niedokrwistości hemolitycznej, a u dwojga dzieci zdiagnozowano splenomegalie. U pięciu obecne były objawy skazy krwotocznej w skórze, u jednego powiększone węzły chłonne szyjne, w jednym przypadku stwierdzano powiększoną wątrobę, a we wszystkich powiększoną śledzionę. W morfologii krwi obwodowej u dwojga dzieci nie było zmian. U sześciu chorych stwierdzano leukopenię i małopłytkowość, a u dwóch także niedokrwistość. W USG jamy brzusznej u wszystkich wykazano powiększenie śledziony od 13 do ponad 20 cm, a u dwóch pacjentów także powiększoną wątrobę. U sześciu chorych już w pierwszym badaniu ultrasonograficznym wykazano cechy nadciśnienia wrotnego. U pozostałych dwóch pacjentów jego obecność potwierdziły dopiero kolejne badania. Biopsję szpiku kostnego wykonano u pięciu pacjentów, nie stwierdzając zmian w jego utkaniu.

Omówienie. Uważamy, że przyczyną nadciśnienia wrotnego w jednym przypadku było prawdopodobnie cewnikowanie żyły pępowinowej i transfuzja wymienna w okresie okołoporodowym, w czterech patologia wątroby – podejrzenie autoimmunologicznego zapalenia wątroby, tyrozydemii, przewlekłego zakażenia HBV i toksycznego uszkodzenia wątroby związanego z przedawkowaniem witaminy A. W pozostałych przypadkach wywiad ani wstępne badania diagnostyczne nie pozwoliły na ustalenie etiologii nadciśnienia wrotnego. Wszyscy chorzy zostali przekazani do Kliniki Gastroenterologii i Hepatologii IP–CZD celem dalszej diagnostyki i leczenia.

Wnioski. Należy podkreślić konieczność uwzględnienia nadciśnienia wrotnego i związanego z nim hipersplenizmu w diagnostyce objawów sugerujących choroby układu krwiotwórczego.

Słowa kluczowe: nadciśnienie wrotne, małopłytkowość, leukopenia, splenomegalia.

Summary **Background.** Thrombocytopenia, leucopenia, anemia and splenomegaly, are the symptoms of hematological malignant diseases or hemolytic anemia. Eight children aged 12–16 years were diagnosed in Department of Pediatric, Hematology and Oncology of Warsaw Medical University in 2000–2006. In all cases portal hypertension and associated hypersplenism were the reason of hematological abnormalities.

Material and methods. Five children were referred to hospital with suspicion of leukemia, one with hemolytic anemia, isolated splenomegaly was diagnosed in two children. Five patients had symptoms of hemorrhagic diathesis, one had enlargement of the cervical lymph nodes, one hepatomegaly, in all cases splenomegaly was observed. There were no abnormalities in blood morphology in two patients, six children presented leukopenia, thrombocytopenia and anemia in two cases. In abdominal ultrasonography, splenomegaly from 13 to more than 20 cm was revealed in all patients, hepatomegaly in two cases. In six cases the diagnosis of portal hypertension was confirmed in first USG, in two children further investigations were necessary. Bone marrow aspiration was performed in five patients, with normal marrow cellularity.

Results. The reason of portal hypertension, splenomegaly and hypersplenism was the umbilical catheterization and exchanged transfusion in one child, in four cases – pathology of the liver – suspicion of the autoimmunological hepatitis, chronic hepatitis B, overdose of vitamin A, tyrosynemia. In other patients the etiology of portal hypertension was not established. All children were referred to the Department of Gastroenterology and Hepatology of Memorial Institute – Child’s Health Center for further tests and treatment.

Conclusions. Portal hypertension and hypersplenism should be considered in diagnostic of hematological abnormalities in children.

Key words: portal hypertension, hypersplenism, thrombocytopenia, leucopenia, splenomegaly.

Wstęp

Małopłytkowość, leukopenia, niedokrwistość, powiększenie śledziony to objawy sugerujące chorobę rozrostową układu krwiotwórczego lub niedokrwistość hemolityczną, ale także towarzyszyć mogą innym schorzeniom [1, 2]. Cytopenia z towarzyszącą splenomegalią i nadczynnością śledziony stwierdzana jest często w przebiegu nadciśnienia wrotnego o różnej etiologii [3–5]. W pracy przedstawiono ośmioro dzieci diagnozowanych i leczonych w latach 2000–2006 w Klinice Pediatrii, Hematologii i Onkologii WUM w Warszawie, u których przyczyną nieprawidłowości hematologicznych było nadciśnienie wrotne i związane z nim hipersplenizm.

Pacjenci

Wśród przedstawianych chorych była jedna dziewczynka i siedmiu chłopców w wieku od 12 do 16 lat. Pięcioro z nich skierowano z podejrzeniem choroby rozrostowej układu krwiotwórczego, dwoje dzieci – w celu diagnostyki splenomegalii, a jedno – z rozpoznaniem niedokrwistości hemolitycznej. U wszystkich dzieci stwierdzono w badaniu przedmiotowym znaczne powiększenie śledziony, u pięciorga obecne były objawy skazy krwotocznej w skórze. U jednego dziecka stwierdzono powiększone węzły chłonne, w jednym przypadku obecna była hepatomegalia. U dwojga dzieci nie stwierdzono nieprawidłowości w morfologii krwi. Pozostali prezentowali małopłytkowość, niedokrwistość i obniżoną liczbę leukocytów. U pięciu chorych wykonano biopsję aspiracyjną szpiku kostnego, uzyskując materiał o prawidłowym utkaniu komórkowym. U wszystkich wykonano badania biochemiczne uwzglę-

dniające funkcje wątroby, stężenie witaminy B₁₂ i kwasu foliowego, badania serologiczne w kierunku zakażenia wirusami HBV, HCV, EBV, CMV oraz badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej z oceną ukrwienia śledziony i wątroby metodą Power Doppler. U sześciu z nich już w pierwszym badaniu wykazano cechy nadciśnienia wrotnego. U pozostałych jego obecność potwierdziły dopiero kolejne badania (tab. 1).

Omówienie

Nadciśnienie wrotne wiąże się ze splenomegalią i wynikającym z niej hipersplenizmem. Nadczynność śledziony i zwiększenie puli magazynowanych w niej komórek krwi nie jest jedynym mechanizmem pancytopenii obserwowanej w nadciśnieniu wrotnym, ale jednym z najwcześniej stwierdzonych [3–5]. Małopłytkowość, niedokrwistość oraz powiększenia śledziony i/lub wątroby są również objawami nasuwającymi podejrzenie poważnych chorób układu krwiotwórczego [1, 2, 6], tak jak u naszych pacjentów. Powiększenie śledziony stwierdzane było u wszystkich z nich, a dodatkowo u pięciorga dzieci obecne były objawy skazy krwotocznej w skórze, u jednego powiększone węzły chłonne szyjne i u jednego dziecka powiększona wątroba. W diagnostyce pomocne było badanie ultrasonograficzne, które pozwoliło na rozpoznanie nadciśnienia wrotnego. Pozwala ono także na określenie jego przyczyny, opisuje stopień powiększenia śledziony oraz może wykazać obecność żyłaków przetyku [6, 7]. U sześciorga naszych chorych już pierwsze badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej z oceną przepływów w naczyniach krążenia wrotnego i żył wątrobowych metodą Power Doppler pozwoliło na rozpoznanie nadciśnienia

Tabela 1. Zestawienie odchyień od stanu prawidłowego w badaniu przedmiotowym i badaniach dodatkowych w dniu przyjęcia do szpitala

Nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym i badaniach dodatkowych przy przyjęciu do szpitala	Liczba pacjentów	Zakres wartości
Małopłytkowość	5/8	24–130 × 10 ⁹ /l
Leukopenia – wzór odsetkowy krwinek białych był prawidłowy	7/8	1,8–3,3 × 10 ⁹ /l
Niedokrwistość (Hb g/dl)	2/8	8,4–10,5
Powiększenie wątroby (pod prawym łukiem żebrowym)	1/8	3 cm
Powiększenie śledziony (wymiar bezwzględny w USG)	8/8	13 do > 20 cm
Wykonana biopsja aspiracyjna szpiku kostnego	5/8	mielogram prawidłowy
Obraz nadciśnienia wrotnego w pierwszym badaniu USG jamy brzusznej	6/8	oraz obecność krążenia obocznego

wrotnego z obecnością krążenia obocznego, jednakże w dwóch przypadkach badanie to opisano jako prawidłowe, co skłoniło nas do rozszerzenia diagnostyki hematologicznej. Dopiero kolejne badania ultrasonograficzne potwierdziły obecność nadciśnienia wrotnego. Biopsję aspiracyjną szpiku kostnego wykonano u pięciorga dzieci, uzyskując prawidłowy jej wynik, co potwierdzało inną niż hematologiczną przyczynę splenomegalii [3, 5]. Przyczyną nadciśnienia wrotnego u jednego naszego chorego było prawdopodobnie cewnikowanie żyły pępowinowej i transfuzja wymienna w okresie adaptacyjnym, w trzech przypadkach patologia wątroby – podejrzenie autoimmunologicznego zapalenia wątroby, podejrzenie tyrozynemii, przewlekłego zakażenia HBV i toksycznego uszkodzenia wątroby związanego z przedawkowaniem witaminy A. W pozostałych przypadkach wstępne badania diagnostyczne nie pozwoliły na ustalenie etiologii nadciśnienia wrotnego.

Wszyscy pacjenci przekazani zostali do Kliniki Gastroenterologii i Hepatologii IP-CZD w celu przeprowadzenia specjalistycznej diagnostyki i dalszego leczenia.

Wnioski

W diagnostyce chorób, których objawy sugerują schorzenia układu krwiotwórczego, prawidłowo wykonane badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej z opcją Power Doppler pozwala na wstępne zdiagnozowanie nadciśnienia wrotnego i związanego z nim hipersplenizmu, co przyspiesza rozpoznanie, a tym samym zmniejsza prawdopodobieństwo krwawienia z żyłaków przetyku czy wystąpienia innych zagrażających życiu powikłań. Należy jednak pamiętać, iż w każdym budzącym wątpliwości przypadku należy wykonać biopsję aspiracyjną szpiku kostnego, by wykluczyć chorobę rozrostową układu krwiotwórczego.

Piśmiennictwo

1. Radwańska U i wsp. *Białaczki u dzieci*. Wrocław: Volumed; 1998: 57–64.
2. Matysiak M. *Choroby nowotworowe układu krwiotwórczego. Hematologia w praktyce pediatrycznej*. Warszawa: PZWL; 2002: 93–104.
3. McCormic Aiden P et al. Splenomegaly, hypersplenism and coagulation abnormalities in liver disease. *Baillier Clin Gastroenterol* 2000; 14(6): 1009–1031.
4. Peck-Radosavljevic M. Hypersplenism. *Eur J Gastroenterol* 2001; 13: 317–323.
5. Bashour Fadi N et al. Prevalence of peripheral blood cytopenias (hypersplenism) in patients with nonalcoholic chronic liver disease *Am J Gastroenterol* 2000; 95(10): 2936–2939.
6. Hall GW et al. Investigating splenomegaly. *Cur Paediatr* 1998; 8: 220–224.
7. McGrogan PJ et al. Management and outcome of portal hypertension in children. *Cur Paediatr* 2001; 11: 90–95.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agnieszka Obitko-Płudowska
Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii WUM
ul. Marszałkowska 24
00-576 Warszawa
Tel.: (022) 522-74-38
Tel./fax: (022) 621-53-62
E-mail: aga.pludowska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Ostre objawy psychotyczne z powodu hipoglikemii

Acute psychotic disorders due to hypoglycemia

GRZEGORZ OPIELAK^{1, 2, A-F}¹ Szpitalny Oddział Ratunkowy SPZOZ w Janowie Lubelskim

Kierownik: lek. med. Zdzisław Sałdan

² Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Zbigniew Wójtowicz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,

E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Stan somatyczny pacjenta i wahania parametrów laboratoryjnych najprawdopodobniej stanowiły powikłanie wieloletniego nadużywania alkoholu.

Cel pracy. Opis bogatych objawów psychotycznych w przebiegu hipoglikemii.

Materiał i metody. Pacjent (29 l.) był leczony na oddziale SOR Szpitala Powiatowego w Janowie Lubelskim.

Wyniki. Pacjent potwierdzał występowanie objawów psychotycznych, urojeniowo interpretował otaczającą rzeczywistość. Okresowo objawy te przyjmowały znaczące nasilenie. Falujący przebieg stanowił jedyną wskazówkę i odstępstwo od normalnego przebiegu podobnych zaburzeń. Po wyrównaniu niedoborów elektrolitowych i glikemii osiągnięto całkowitą normalizację stanu psychicznego. Później zanotowano gwałtowne pogorszenie stanu zdrowia somatycznego, będące następstwem wielomiesięcznego ciągu alkoholowego.

Wnioski. Objawy psychiatryczne, sugerujące natychmiastową konieczność dokonywania konsultacji psychiatrycznej bądź nawet hospitalizacji, mogą wynikać z przyczyn czysto somatycznych, a ich leczenie nie sprawia większych problemów ani kosztów.

Słowa kluczowe: objawy psychotyczne, uzależnienie od alkoholu, hipoglikemia, lekarz rodzinny.

Summary **Background.** Somatic state of a patient and the fluctuations of lab parameters probably were the consequence of a long-lasting alcohol abuse.

Objectives. Case description of content-abundant psychotic symptoms in the course of hypoglycemia.

Material and methods. The (29 yo) patient was treated in the Emergency Department of the District Hospital in Janów Lubelski.

Results. The patient confirmed the occurrence of the psychotic symptoms, interpreted the surrounding reality by delusions. Periodically, these symptoms were intensified. The fluctuating course constituted the sole clue and the aberration from the normal course of such disturbances. After leveling up the electrolyte insufficiencies and sugar level, the complete normalization of the psychic state was reached. Later, the patient experienced sudden worsening of the somatic health being the consequence of the long-lasting alcohol addiction.

Conclusions. Psychiatric symptoms, suggesting prompt need from psychiatric consultation, or even hospitalization may result only from somatic reasons and their treatment is connected with no substantial costs or problems.

Key words: psychotic disorders, alcohol dependence, hypoglycemia, general practitioner.

Wstęp

W kwietniu 2008 r. na oddział SOR trafił pacjent przywieziony karetką pogotowia z powodu nasilających się objawów psychotycznych. Karetkę wezwali sąsiedzi pacjenta, z ich relacji wynikało, że pacjent stawał się okresowo agresywny, dziwnie się zachowywał. Jakby nie było z nim kontaktu. W izbie przyjęć został skonsultowany psychiatrycznie, wówczas nie potwierdzał występowania jakichkolwiek objawów, mimo że je-

szcze przed kwadransem twierdził, że jest podsłuchiwany i nagrywany. W gospodarstwie pacjenta mieli czaić się liczni wrogowie, a lęk i niepokój, jaki towarzyszył pacjentowi, stały się głównym motorem jego agresywnego zachowania. Pacjent, jak wynika z relacji sąsiadów i obsługi karetki pogotowia, był wyraźnie zdezorientowany co do miejsca, w którym się znajdował. Pacjent (ur. 1979 r.) miał uszkodzenia górnej wargi, jak sam twierdził od opryszczki, ale w opinii autora i konsultanta zarazem, bardziej przypomi-

nające oparzenie ługiem. Parametry laboratoryjne krwi obwodowej były charakterystyczne dla osoby pijącej nadmiernie co najmniej od kilku miesięcy (hipokaliemia, WBC 10,5 tys., PLT 98 tys.). Poziom glikemii w trzech kolejnych pomiarach, dwoma glukometrami, wskazywał na 40 mg%. Pacjent nie potwierdzał nadużywania alkoholu o cechach uzależnienia, ale jednocześnie wykazał do tego zagadnienia podejście nad wyraz beztroskie, wręcz lekceważące. Do dzisiaj jest kawalerem, jak sam twierdzi, to nie alkohol stoi mu na drodze, a jedynie brak właściwej kandydatki. W opinii autora pacjent od wielu lat nadużywa alkoholu, spożywając zarówno jego formy spożywcze, jak też niespożywcze (bimber, z przemytu, techniczny). Równocześnie problemem może być niedożywienie pacjenta.

Cel pracy

Opis przypadku pacjenta głęboko uzależnionego od alkoholu, u którego znaczące rozchwianie parametrów laboratoryjnych krwi obwodowej, a przede wszystkim niski poziom cukru, zamaniastowały się dość bogatymi w treść urojeniami. Niniejszy opis jest o tyle cenny, że podobne sytuacje mogą zdarzać się często, bowiem Polska od lat ma jeden z wyższych wskaźników spożycia alkoholu *per capita*. Ważniejszy od bezwzględnej ilości wypijanego alkoholu jest sposób picia, a ciągle najpopularniejszy w naszym kraju sposób to picie wielodniowymi ciągami. Te dwa czynniki składają się na relatywnie duży odsetek powikłań somatycznych nadużywania alkoholu, w tym rozchwianie poziomu glikemii.

Materiał i metody

Opisywany pacjent był leczony przez autora na oddziale SOR Szpitala Powiatowego w Janowie Lubelskim. Dotychczas nie podlegał i nadal

nie podlega regularnemu leczeniu psychiatrycznemu ani odwykowemu. Z dotychczasowego przebiegu swojej terapii pacjent potwierdził zaledwie jedną wizytę w Poradni Zdrowia Psychicznego z powodu objawów abstynencyjnych, poza tym w ogóle nie kontaktuje się z lekarzem innym niż swój lekarz rodzinny.

Wyniki

Pacjent podczas badania psychiatrycznego podawał informacje sprzeczne z sobą, jak też sprzeczne z wiadomościami uzyskanymi od sąsiadów i obsługi karetki pogotowia.

Dyskusja

Mimo pozornie niegroźnego spadku poziomu glukozy aż po wartości graniczne [1], widzimy, że następstwa takiego stanu mogą być różnorakie. Poza następstwami somatycznymi dla pacjenta, skutki powikłań psychiatrycznych mogą być o wiele szersze, zarówno dla samego pacjenta, jak też jego otoczenia. Prowokowanie sedacji farmakologicznej w takiej jak opisana sytuacja byłoby dużo mniej skuteczne od wyrównania parametrów laboratoryjnych.

Wnioski

Zważywszy na duże rozpowszechnienie w Polsce zespołu uzależnienia od alkoholu i typu picia wielodniowymi ciągami na szczególną uwagę zasługuje fakt występowania nietypowych objawów w przebiegu długotrwałego oddziaływania alkoholu na organizm. W opinii autora przypadków podobnych do opisanego widuje się wielokrotnie więcej, niż w istocie jest diagnozowanych.

Piśmiennictwo

1. Tomaszewski J. *Diagnostyka laboratoryjna*. Warszawa: PZWL; 1993.

Adres do korespondencji:
Lek. med. Grzegorz Opielak
Katedra i Zakład Anatomii AM
ul. Jaczewskiego 4
20-090 Lublin
Tel.: (081) 742-36-78
E-mail: opielak@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

PL ISSN 1734-3402

Zaburzenia somatyzacyjne u osób doświadczających przemocy w rodzinie – opis przypadku

Somatization disorders in patients experiencing family violence – case report

ANETA PERZYŃSKA-STARKIEWICZ^{B, D-F}, BEATA PAWŁOWSKA^{B, D-F}, ANNA WÓJCICKA^{B, D-F}Katedra i Klinika Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Marek MasiakA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy**Streszczenie** **Wstęp.** Przemoc w rodzinie stanowi poważny problem społeczny.**Materiał i metody.** Przedstawiono opis pacjentki, u której w wyniku doznawanej, najpierw w domu rodzinnym, a następnie w związku małżeńskim przemocy, wystąpiły liczne dolegliwości fizyczne, które sklasyfikowano jako zaburzenia somatyzacyjne. W badaniach zastosowano następujące metody badań psychologicznych: Wielokierunkowa Diagnostyczna Skala MMPI–WISKAD, Kwestionariusz Osobowości R.B. Cattella, Test Przymiotnikowy ACL H.G. Gougha i A.B. Heilbruna, Test Uzupełniania Zdań J. Sacksa i L. Sidneya.**Wyniki.** Przeprowadzone badania pozwoliły na wykazanie ścisłego związku między ujawnionymi u pacjentki zaburzeniami osobowości, przejawianymi reakcjami – głównie lękowymi, a stopniowo rozwijającymi się – pod wpływem doznawanych urazów psychicznych (przemoc) zaburzeniami somatyzacyjnymi.**Wnioski.** Zaburzenia somatyzacyjne mogą być wynikiem doświadczanej w rodzinie przemocy.**Słowa kluczowe:** zaburzenia somatyzacyjne, przemoc w rodzinie.**Summary** **Background.** Family violence is a serious social problem.**Material and methods.** The description of patient with somatization disorder is presented. The symptoms of disorder developed as a result of violence, experienced primarily in generation family and subsequently in the marriage. Minnesota Multiphasic Personality Inventory, Personality Test–Cattell 16-PF, Adjective Check List, Incomplete Sentences Test were used to assess psychological state of the patient.**Results.** Obtained data showed strict relation between revealed personality disturbances and presented anxiety reactions that gradually formed somatization disorder.**Conclusions.** Somatization disorders may result from family violence.**Key words:** somatization disorders, family violence.

Wstęp

Przemoc w rodzinie stanowi poważny problem społeczny. Stosowanie przemocy głównie wobec dziecka skutkuje konsekwencjami w postaci zaburzeń rozwoju psychicznego, fizycznego oraz społecznego. Zaburzenia psychiczne mogą przybierać obraz dysfunkcji nerwicowych, a nawet psychotycznych [1–3]. Długotrwałe zaburzenia funkcjonowania rodzinnego i społecznego mogą w konsekwencji powodować rozwój zaburzeń somatyzacyjnych, na co zwrócono między innymi uwagę w komentarzu do ICD-10 [4].

Opis przypadku

Pacjentka K.B., lat 37, wykształcenie wyższe, z zawodu ekonomista, panna, bezdzietna. Zapytana o dzieciństwo podała, iż kojarzy jej się ze strachem, lękiem, brakiem ciepła i miłości. Od najwcześniejszych lat musiała troszczyć się o siebie, rodzeństwo oraz matkę. Matkę badana oceniła jako osobę podporządkowaną mężowi, bierną, nie potrafiącą przeciwstawić się jego agresji. Ojciec według pacjentki to tyran, despota, agresor, który wszystko wymuszał krzykiem lub biciem. Oschły uczuciowo, ze zmiennymi nastrojami, brutalny, awanturniczy. Po alkohol sięgał sporadycznie. Wobec pacjentki stosował przemoc psychiczną i fizyczną (szturchanie, popychanie, bicie kablem po całym ciele, bicie po twarzy).

Nie tylko ojciec, ale i mąż stosował wobec pacjentki przemoc fizyczną (bił, kopał, szarpał za włosy). U badanej pojawiły się problemy ze snem, brakiem apetytu. Złożyła pozew o rozwód. Po wizycie u lekarza rodzinnego, który wykluczył obecność choroby somatycznej, zgłosiła się, za jego radą, do Poradni Zdrowia Psychicznego, gdzie postawiono rozpoznanie zaburzeń somatyzacyjnych (F-45.0). Bezpośrednią przyczyną zgłoszenia się pacjentki do poradni były: duszności, ucisk w klatce piersiowej, kołatanie serca, drętwienie kończyn górnych, uczucie „pulsowania w głowie”, zawroty i nudności, pobolewania jamy brzusznej, zaparcia lub biegunki. Ujawniono także obniżenie nastroju, płaczliwość, napięcie, niepokój ruchowy, natrętne obawy przed przyszłością, kłopoty ze snem.

Celem badań psychologicznych było ustalenie udziału czynników psychologicznych w radzeniu sobie pacjentki z problemami oraz poznanie jej niektórych charakterystycznych cech osobowości.

Metody badawcze

Wielokierunkowa Skala Diagnostyczna MMPI-WISKAD, Kwestionariusz Osobowościowy R.B. Cattella, Test Przymiotnikowy ACL H.G. Gougha i A.B. Heilbruna, Test Uzupelniania Zdań J. Sacksa i L. Sidneya.

Wyniki badań

Wyniki w skali MMPI-WISKAD wskazują na obniżenie nastroju, małą aktywność, skargi somatyczne. W relacjach z innymi jest osobą nieśmiałą, izolującą się i będącą raczej na uboczu. Samoocena badanej jest niska, przeważa nieufność i podejrzliwość w stosunku do innych. Na podstawie przeprowadzonych badań Kwestionariuszem Osobowości R.B. Cattella można stwierdzić, że pacjentka jest osobą introwertywną, zamkniętą w sobie. W kontaktach z innymi jest submisyjna, podporządkowująca się, powściągliwa. Test Przymiotnikowy ACL pozwala na badanie treści i formy obrazu siebie [5]. Test zastosowano w dwóch wersjach: „Jaka jesteś” – do oceny aktualnego obrazu siebie oraz „Jaka chciałabyś być” – do określenia idealnego obrazu siebie. Z testu w wersji „Jaka jesteś” wynika, że pacjentkę cechuje mała pewność siebie. Słabo angażuje się w rozumienie siebie i innych. Jest nieśmiała i mało przedsiębiorcza. Unika bliskich więzi z innymi, jest nastawiona obronnie. Jest

ostrożna, zahamowana i skryta. Łatwo ulega dezorganizacji pod wpływem stresu i traumy. Jest mało skłonna do podejmowania działań w skomplikowanych i trudnych sytuacjach, a także mniej skuteczna w stawianiu czoła wymogom dnia codziennego. Z testu w wersji „Jaka chciałabyś być” pacjentka widzi siebie jako bardziej zdecydowaną i niezależną. Ma potrzebę przywiązywania większej uwagi do uporządkowania, organizacji i planowania swoich działań. Widziałaby siebie jako osobę bardziej pracowitą, ambitną, silną i niezawodną.

Test Uzupelniania Zdań miał na celu określenie obszaru konfliktów. W sferze stosunków rodzinnych badana pragnęłaby bliższych kontaktów z rodzicami, bowiem poczucie więzi emocjonalnej z matką, jak i z ojcem jest znikome. W sferze życia płciowego badana przejawia spore trudności i problemy. Nie ufa mężczyznom i nie chce się wiązać. Postawy wobec siebie są u badanej negatywne. Ma poczucie winy za źle ułożone życie i związaną się z nieodpowiednim człowiekiem. Przejawia silne lęki przed przyszłością i przed tym, co jeszcze ją czeka w życiu.

Omówienie

Bezpośrednim powodem zgłoszenia się pacjentki do poradni były liczne skargi somatyczne, m.in.: dolegliwości żołądkowe, uczucie ściskania w klatce piersiowej, drętwienie kończyn górnych, napięcie, płaczliwość. Badania lekarskie nie wykazały obecności schorzenia somatycznego, sugerując psychogenną etiologię zaburzeń. Badana doświadczała w domu rodzinnym, a także w późniejszym związku małżeńskim, przemocy fizycznej i agresji słownej. To skutkowało przeżywaniem poczucia silnego lęku, braku akceptacji, odrzucenia. Badania ujawniły dużą wrażliwość emocjonalną badanej i nieumiejętność wchodzenia w głębsze związki emocjonalne z innymi. Charakterystyczna również jest nieumiejętność odreagowywania negatywnych emocji, trudności w radzeniu sobie z sytuacjami stresowymi, jak i nieumiejętność odprężenia.

Wnioski

Szczegółowe badania struktury osobowości badanej potwierdziły udział czynników psychologicznych w radzeniu sobie przez nią z problemami. Zaburzenia somatyzacyjne mogą być wynikiem doświadczanej w rodzinie przemocy.

Piśmiennictwo

1. Herman J. *Przemoc, uraz psychiczny i powrót do równowagi*. Gdańsk: GWP; 1999: 17–19.
2. Pużyński S. *Depresje*. Warszawa: PZWL; 1988: 212–214.
3. Dollard J, Miller N. *Osobowość i psychoterapia*. Warszawa: PWN; 1967: 23–24.
4. *Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych*. Rewizja Dziesiąta. Rozdział V. WHO; 1992: 39.
5. Siek S. *Wybrane metody badania osobowości*. Warszawa: ATK; 1983: 389–390.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Perzyńska-Starkiewicz

Katedra i Klinika Psychiatrii UM

ul. Głuska 1

20-439 Lublin

Tel.: (081) 744-09-67

E-mail: anetaperz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Usunięcie ciała obcego z oskrzela u chorego z padaczką – analiza przypadku

Removal of the foreign body from bronchus in patient with epilepsy – case report

GRZEGORZ PRZYBYLSKI^{1, A-G}, JAROSŁAW CZERNIAK^{1, A, B, F}, ALEKSANDRA GADZIŃSKA^{1, A, F}, MAŁGORZATA BANNACH^{2, E, F}¹ Katedra i Klinika Chorób Płuc, Nowotworów i Gruźlicy Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu
p.o. Kierownika: dr n. med. Grzegorz Przybylski² Kujawsko-Pomorskie Centrum Pulmonologii w Bydgoszczy
Dyrektor: mgr Mariola Brodowska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Problem aspiracji ciała obcego dotyczy osób w każdym wieku, szczególnie dzieci i osób starszych.**Materiał i metoda.** Naszym celem było przedstawienie chorego z długoletnim wywiadem padaczkowym, któremu usunięto ciało obce (ząb) w trakcie hospitalizacji za pomocą bronchoskopu.**Wyniki.** Chory był przyjęty z powodu nieskutecznego, wielomiesięcznego leczenia stanu zapalnego dróg oddechowych. Zabieg bronchoskopii doprowadził do usunięcia ciała obcego, wynikiem czego było wyleczenie chorego.**Wnioski.** U chorego z padaczką w przypadku „opornego” leczenia stanu zapalnego płuc należy rozważyć, że prawdopodobną przyczyną może być obecność ciała obcego.**Słowa kluczowe:** ciało obce, bronchoskopia, padaczka.**Summary** Background. Problem of aspiration of a foreign body applies to persons in every age, particularly children and older persons.**Material and methods.** Our aim was presentation of patient with the long anamnesis of epilepsy which a foreign body (tooth) was removed during the hospitalization by bronchoscopy.**Results.** Patient was admitted because of the ineffective, many months' treatment of the inflammable state of respiratory tract. The foreign body was removed during bronchoscopy and the patient eventually recovered.**Conclusions.** In patients with epilepsy in the case of the „refractory” treatment of the inflammable pulmonary state one should consider that the presence of the foreign body can be the probable cause in such cases.**Key words:** foreign body, bronchoscopy, epilepsy.**Wstęp**

Problem aspiracji ciała obcego dotyczy osób w każdym wieku, szczególnie dzieci i osób starszych [1]. Dotyczyć to też może chorych w szczególnych sytuacjach, jak: stan upojenia alkoholowego, zły stan uzębienia, używanie leków nasennych, wypadki komunikacyjne, choroby neurologiczne, znieczulenie ogólne [2], gdy dochodzi do zniesienia odruchów krtaniowych [3]. Większość chorych nie pamięta incydentu zachłyśnięcia. Do najczęstszych objawów podmiotowych należą: kaszel (33–67%), gorączka (19–21%), duszność (16–19%) i krwioplucie

(14–23%); około 9% chorych nie podaje żadnych dolegliwości [4]. Ze względu na budowę anatomiczną drzewa oskrzelowego ciało obce najczęściej lokuje się w oskrzelach płuca prawego.

Celem pracy było przedstawienie chorego, któremu usunięto ciało obce za pomocą bronchofiberoskopu, zdiagnozowanego na oddziale chorób płuc.

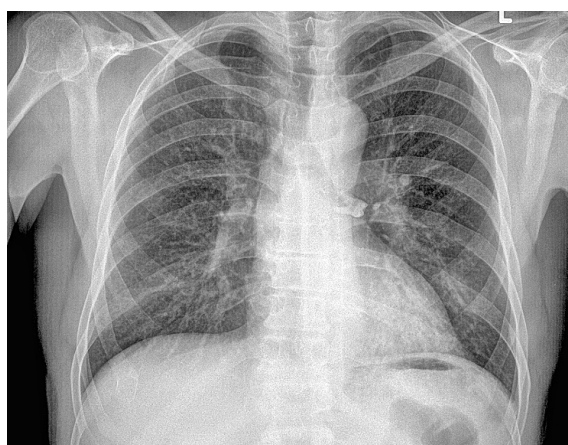
Opis przypadku

Pacjent SE, lat 55, palacz papierosów przyjęty do szpitala z powodu osłabienia, narastającej du-

szości wysiłkowej, kaszlu z odkrztuszaniem śluzowej wydzieliny, stanów gorączkowych do 40°C, braku poprawy po dotychczasowym leczeniu ambulatoryjnym (pacjent nie pamięta wcześniej przyjmowanych antybiotyków). Zasadnicze leczenie tych objawów trwało ponad 6 miesięcy. W wywiadzie nadciśnienie oraz wieloletnia padaczka z licznymi napadami typu grand mal. Przy przyjęciu stan ogólny średni, osłuchowo nad polami płucnymi szmer oddechowy pęcherzykowy z wydłużoną fazą wydechu, liczne fuczzenia i rżenia nad płucem lewym. Opukowo obustronnie odgłos opukowy jawny, symetryczny. Czynność serca miarowa 90/min bez szmerów patologicznych. W wykonanych badaniach przy przyjęciu: gazometria pH: 7,455, pCO₂: 31,0 mm Hg, BE: 1,5 mmol/l, HCO₃: 21,3 mmol/l, pO₂: 55 mm Hg, O₂Sat: 90,5%; morfologia: leukocyty – 11,59 tys./μl, erytrocyty – 3,86 mln/μl, Hgb – 12,8 g/dl, Ht – 32,7%, płytki – 164 tys./μl; OB – 42 mm/godz.; RTG klatki piersiowej: w rzucie oskrzela głównego lewego dobrze uwapnione zacinienie. W polu dolnym lewym cienie plamisto-pasmowate częściowo zlewające się z sobą. Sylwetka serca odpowiednia do wieku. W badaniu bronchoskopowym: nagłośnia, krtań, struny głosowe prawidłowe. Tchawica w linii środkowej ciała. Ostroga główna ostra. Drzewo oskrzelowe drożne po stronie prawej, po stronie lewej w oskrzeli głównym stwierdzono obecność ciała obcego zamykającego częściowo przejście do oskrzeli segmentowych. Ciało obce usunięto – ząb, pozostałe drzewo oskrzelowe po stronie lewej po usunięciu ciała obcego drożne. Pobrano popłuczyny na antybiogram, cytologię.



Rycina 1. Ciało obce (ząb) w oskrzeli głównym po stronie lewej na wysokości rozwidlenia na oskrzela płatowe, uwidocznione podczas badania bronchofiberoskopowego



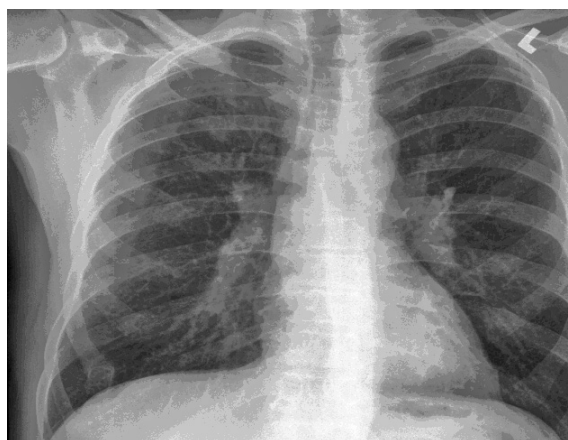
Rycina 2. Na zdjęciu przeglądowym klatki piersiowej w rzucie oskrzela głównego lewego dobrze uwapnione zacinienie (strzałka)

Wnioski

Ciało obce w oskrzeli głównym lewym. Choremu włączono antybiotykoterapię, leki wykrztusne. Zastosowanym leczeniem uzyskano poprawę kliniczną. Wypisany do domu w stanie ogólnym dobrym.

Dyskusja

Diagnostyka ciała obcego w drogach oddechowych ze względu na nieswoiste objawy i wywiad chorobowy jest znacznie utrudniona [5]. Jest to przyczyną późnego ustalenia właściwego rozpoznania i powstawania odczynu ziarninowego w oskrzeli i nadkażenia. W obrazie radiologicznym tuż po zachłyśnięciu może występować rozdęcie miąższu płucnego w odcinkach dystalnych od ciała obcego. Później pojawiają się zmiany zapalne i niedodma. Tylko ciała kontrastujące się są widoczne na zdjęciu radiologicznym [6]. Badaniem diagnostycznym i leczniczym



Rycina 3. Zdjęcie przeglądowe klatki piersiowej po badaniu bronchofiberoskopowym

jest bronchoskopia. W tym przypadku prawdopodobieństwo zachłyśnięcia nastąpiło podczas ataku epilepsji i tak długo manifestowane objawy ze strony układu oddechowego mogłyby być rozwiązane już dużo wcześniej, wykonując przeglądowe zdjęcie klatki piersiowej.

Piśmiennictwo

1. Hughens CA, Barood FM, Marsh BR. Pediatric tracheobronchial foreign bodies: historical review from the Johns Hopkins Hospital. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105: 555–561.
2. Chen CH, Lai CL, Tsai TT, et al. Foreign body aspiration into the lower airways in Chinese adults. *Chest* 1997; 112: 129–33.
3. Limper AH, Prakash UBS. Tracheobronchial foreign bodies in adults. *Ann Intern Med* 1990; 112: 604–609.
4. Pierzchała W, Taźbirek M. 64-letnia kobieta z nawracającym prawostronnym zapaleniem płuc. *Med Prakt* 2006; 06: 153.
5. Pirożyński M, Zaleska J, Polubiec-Kownacka M. Zastosowanie bronchofiberoskopii w usuwaniu ciał obcych z dolnych dróg oddechowych. *Pneumonol Alergol Pol* 1994; 62: 254–259.
6. Pirożyński M. *Bronchofiberoskopia*. Bielsko Biała: Alfa-medica Press; 1999.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Grzegorz Przybylski

Katedra i Klinika Chorób Płuc, Nowotworów i Gruźlicy

Collegium Medicum UMK

ul. Seminaryjna 1

85-326 Bydgoszcz

Tel.: (052) 325-67-81

Fax: (052) 325-66-06

E-mail: gprzybylski@cm.umk.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Wtórna niedoczynność kory nadnerczy u młodej chorej z cukrzycą typu 1

Young woman with diabetes mellitus type 1 complicated by coexistence of secondary adrenal insufficiency

MAREK ROŚLONA^{A-F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{A, D, G}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Współwystępowanie dwóch endokrynopatii: cukrzycy typu 1 i poporodowej niedoczynności przysadki w zakresie wydzielania hormonu adrenokortykotropowego (ACTH) należy do rzadkości. Wtórna niedoczynność kory nadnerczy, przebiegając skrycie, jest trudna do rozpoznania, prowadząc do destabilizacji przebiegu cukrzycy i do powikłań leczenia hipoglikemizującego insuliną, takich jak neurohipoglikemie.

Materiał i metody. W pracy przedstawiono młodą kobietę, od lat chorującą na cukrzycę typu 1, u której po urodzeniu dziecka, pomimo wielokrotnych modyfikacji insulinoterapii, doszło do rozchwiania przebiegu choroby, niewyrównania metabolicznego cukrzycy, częstych stanów ciężkiej hipoglikemii i szybkiego rozwoju powikłań narządowych.

Wyniki. Po postawieniu rozpoznania i włączeniu adekwatnego leczenia substytucyjnego hydrokortyzonem (HC) zarówno stan kliniczny chorej, jak i kontrola glikemii zdecydowanie się poprawiły.

Wnioski. Przez wiele lat u chorej nie brano pod uwagę możliwości współwystępowania z cukrzycą typu 1 drugiej choroby: poporodowej, wtórnej niedoczynności kory nadnerczy, która komplikowała przebieg cukrzycy, uniemożliwiając jej skuteczne i bezpieczne leczenie insuliną.

Słowa kluczowe: niedoczynność kory nadnerczy, cukrzyca typu 1, hipoglikemia, kortyzol, insulina.

Summary **Background.** Coexistence of two endocrinopathies: diabetes mellitus type 1 and postpartum, pituitary insufficiency confined to adrenocorticotrophin (ACTH) is very rare. Secondary adrenal insufficiency especially when getting started slowly and insidiously is very difficult to recognize and causes difficulties with insulin treatment and it is very serious complication such as neuroglycopenia.

Material and methods. In this case report the authors describe a young woman for many years ailing for Diabetes mellitus type 1 in whom, after partum despite frequent insulin dosage adjustments, course of disease deteriorated, problems with insulin titration, serious neuroglycopenic incidences had started to occur and late diabetes complications evolved.

Results. After correct diagnosis was set and adequate hydrocortisone (HC) supplementation applied, clinical status and glicemic control improved tremendously.

Conclusions. For many years no one took into consideration the possibility of coexistence with diabetes mellitus type 1 the second disease: postpartum, secondary insufficiency, which confused its course and caused serious treatment complications, making impossible effective and safe insulin adjustment.

Key words: adrenal insufficiency, diabetes mellitus type 1, hypoglycemia, cortyzol, insulin.

Wstęp

W pracy opisano rzadki przypadek współwystępowania cukrzycy typu 1 z ośrodkową, czyli wtórną, niedoczynnością kory nadnerczy, choroby, która znacznie modyfikuje przebieg cukrzycy, a zwłaszcza jej terapię, prowadząc w razie jej nie rozpoznania, do zagrażających życiu powikłań.

U młodej chorej, z cukrzycą typu 1, dotychczas dobrze wyrównanej, doszło po porodzie,

pomimo wielokrotnych modyfikacji insulinoterapii, do rozchwiania metabolicznego choroby i szybkiego rozwoju powikłań.

Opis przypadku

34-letnia chora z cukrzycą typu 1 została przyjęta do Kliniki w stanie ciężkim, z zaburzeniami świadomości, odwodniona, z glikemią

w surowicy krwi ponad 400 mg%, bez kwasicy metabolicznej, z pogorszeniem parametrów wydolności nerek. W dniu poprzedzającym hospitalizację chora z powodu osłabienia pominęła posiłek i nocną dawkę insuliny. Po nawodnieniu i włączeniu intensywnej insulinoterapii uzyskano poprawę stanu klinicznego, parametrów wydolności nerek i wyrównano zaburzenia wodno-elektrolitowe.

Pacjentka choruje na cukrzycę typu 1 od wielu lat i dotychczas dobrze kontrolowała przebieg choroby. Po porodzie wystąpiła duża zmienność zapotrzebowania na insulinę oraz częste stany hipoglikemii. W obawie przed ich wystąpieniem chora sama zmniejszała dawki insuliny, co doprowadziło do niewyrównania metabolicznego i rozwoju powikłań cukrzycy. Od kilku lat chora miewała wielokrotne incydenty zasłabnięć na tle hipotonii ortostatycznej. Pojawiły się objawy dyspeptyczne i biegunki oraz umiarkowana niedokrwistość, którą leczono dożylnymi preparatami żelaza z przemijającym skutkiem. Podczas obecnej hospitalizacji rozpoznano wtórną niedoczynność kory nadnerczy, którą potwierdziły badania hormonalne: obniżone stężenia kortyzolu i ACTH w surowicy krwi [1]. Po włączeniu suplementacji HC uzyskano zdecydowaną poprawę kontroli glikemii. Przy braku objawów miejscowej ekspansji w obrębie OUN, regularności miesiączkowania, świadczącej pośrednio o prawidłowym wydzielaniu gonadotropin, adekwatnego dla płci i wieku stężenia insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1), świadczącego pośrednio o niezaburzonej sekrecji hormonu wzrostu (GH), oraz przy prawidłowym stężeniu hormonów tarczycowych i TSH, wysunięto podejrzenie poporodowej, autoimmunologicznej, izolowanej do ACTH niedoczynności przysadki mózgowej.

Omówienie

Oslabienie, obniżenie nastroju, brak apetytu, objawy dyspeptyczne i senność to główne objawy wtórnej niedoczynności kory nadnerczy [1]. Hipotensja i hipoglikemia występują rzadziej. Postać wtórna różni się od pierwotnej: brakiem ciemnego zabarwienia skóry oraz rodzajem i mechanizmem zaburzeń elektrolitowych. W obu postaciach pojawia się hiponatremia. W postaci pierwotnej z powodu niedoboru mineralokortykoidów dochodzi do odwodnienia hipotonicznego i hiperkaliemii, a we wtórnej – do zaburzeń wydalania i retencji wody. Postać wtórna jest konsekwencją nieadekwatnego wydzielania ACTH, a najczęstszą jej przyczyną jest przewlekła kortykoterapia. Inne przyczyny to choroby przysadki i podwzgórza: guzy, udary, choroby zapalne i autoimmunologiczne.

To glukagon, stymulując glikogenolizę i glukoneogenezę wątrobową, odgrywa decydującą rolę w utrzymaniu normoglikemii w okresie głodu i podczas wysiłku fizycznego, jednak rola glikokortykoidów jest nie do przecenienia. Kortyzol stymuluje glukoneogenezę i zmniejsza wychwyt glukozy przez tkanki insulinowrażliwe. W okresie międzyposiłkowym i podczas „głodówki nocnej” głównym źródłem glukozy jest glikogen wątrobowy, dopiero po wyczerpaniu się jego zasobów – staje się nim glukoneogeneza. W sytuacji gwałtownie postępującego spadku glikemii pierwszoplanową rolę w reakcji obronnej odgrywa OUN. W wyniku stymulacji ośrodkowej dochodzi do wyrzutu glukagonu i kortyzolu.

Hipoglikemia jest najczęstszym powikłaniem insulinoterapii. W trakcie leczenia cukrzycy dochodzi do niej także po spożyciu alkoholu i po zastosowaniu zbyt dużej dawki insuliny.

Niedokrwistość w przebiegu niedoczynności kory nadnerczy jest rzadkim powikłaniem i występuje zwłaszcza u kobiet [1]. Należy ją różnicować z innymi przyczynami niedokrwistości, którymi są: niedobór erytropoetyny w przebiegu przewlekłej niewydolności nerek, przewlekłe stany zapalne (niedokrwistość typu ACD) i niedobór żelaza. W ACD dochodzi do: zaburzonego wchłaniania żelaza, upośledzonej jego biodostępności, zmniejszonego uwalniania erytropoetyny, upośledzonej proliferacji i różnicowania prekursorów erytrocytów, a tym samym do zaburzeń krwiotworzenia.

Trudność diagnostyczną stanowi sytuacja współistnienia różnych przyczyn niedokrwistości. Zasadą leczenia ACD jest leczenie przyczynowe. W ACD zasoby żelaza w organizmie są zwiększone, ale niedostępne dla erytropoezy, dlatego też w jej leczeniu nie stosujemy preparatów żelaza. W razie zakażenia mikroorganizmy wychwytyją żelazo, które jest niezbędne do ich rozwoju, co stwarza ryzyko rozszerzenia się choroby. W razie niedoboru żelaza, współistniejącego z przewlekłym stanem zapalnym i/lub z niewydolnością nerek, leczenie preparatami doustnymi jest nieskuteczne. Niedokrwistość typu ACD w razie nieskuteczności terapii przyczynowej wyrównujemy stymulatorami erytropoezy. Przy mieszanej etiologii niedokrwistości dołączamy dożylnie preparaty żelaza, co zapewnia jego wykorzystanie do erytropoezy.

Istnieje wiele przyczyn hipoglikemii: niska podaż węglowodanów, upośledzenie wchłaniania, zaburzenia czynności wątroby. Najczęściej występujące to: wzmożone zużycie tkankowe glukozy, np. przy wysiłku fizycznym, pominięcie posiłku oraz przedawkowanie insuliny. Niewydolność nerek, z racji upośledzenia nerkowego metabolizmu, znacząco zmniejsza zapotrzebowanie na insulinę. Do rzadkich przyczyn cięż-

kich hipoglikemii należą nowotwory trzustki typu insulinoma oraz inne endokrynopatie: pierwotna niedoczynność kory nadnerczy, tarczycy i przysadki mózgowej.

Podsumowanie

Wtórna niedoczynność kory nadnerczy jest trudna do rozpoznania, zwłaszcza współistniejąca z cukrzycą typu 1 z powodu zmiennego zapotrzebowania na insulinę. Chory w obawie przed hipoglikemią zmniejsza dawki insuliny, prowadząc do niewyrównania metabolicznego.

Piśmiennictwo

1. Basic & Clinical Endocrinology; Francis S. Greenspan, David G. Gardner; seventh edition, 2004.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Marek Rosłon

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

Szpital Czerniakowski

ul. Stępińska 19/25

02-097 Warszawa

Tel./fax: (022) 599-21-90

E-mail: marekroslon@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Jatrogenny zespół Cushinga w praktyce lekarza rodzinnego

Iatrogenic Cushing syndrome in family medicine care

ANNA SAŁACKA^{A-F}, IWONA HORNOWSKA^{A-F}, LILIA KOTKOWIAK^{B-F}, GRAŻYNA DURSKA^{B-F}, PIOTR MICHON^{B-F}Zakład Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
p.o. Kierownika: dr n. med. Anna Sałacka

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Przewlekłe leczenie glikokortykosteroidami prowadzi do rozwinięcia egzogenego zespołu Cushinga (ZC).**Materiał i metody.** Na podstawie dokumentacji medycznej opisano przypadek jatrogenego ZC.**Wyniki.** W wyniku 20-letniej terapii pozajelitowej polcortolonom u 48-letniego wówczas pacjenta rozpoznano ZC, następnie zaćmę, osteoporozę, cukrzycę. W wyniku odpowiedniego leczenia uzyskano zmniejszenie objawów ZC, ale nie przywrócono pełnej czynności kory nadnerczy.**Wnioski.** Poznanie pełnej historii choroby pacjenta i udzielenie mu pełnej informacji o leczeniu jest ważne nawet przy jednorazowej wizycie.**Słowa kluczowe:** jatrogenny zespół Cushinga, lekarz rodzinny.**Summary** **Background.** Chronic glucocorticosteroids treatment due to Cushing syndrome (ZC).**Material and methods.** The case of iatrogenic ZC patient was analyzed on the base of medical documents.**Results.** After 20 years of intramuscularis polcorton treatment in a 48 year old patient ZC was diagnosed as well as cataract, osteoporosis and diabetes. Provided specialist medical treatment symptoms of ZC were limited but activity of suprarenal gland was not fully recovered.**Conclusions.** It is very important to give patient complete information about history of disease and about medical treatment even during the one medical appointment.**Key words:** iatrogenic Cushing syndrome, family medicine.

Wstęp

Glikokortykosteroidy (GKS) są lekami ratującymi zdrowie i życie. W przypadku konieczności przewlekłego ich stosowania pacjent powinien być poinformowany o możliwości wystąpienia powikłań tego leczenia, powinien też być objęty systematycznymi badaniami kontrolnymi, mającymi na celu wczesne wykrycie powikłań (cukrzyca, osteoporoza, zaćma, jaskra, zaburzenia lipidowe, nadciśnienie itp.).

Materiał i metody

Na podstawie historii choroby, kart informacyjnych leczenia szpitalnego oraz wyników konsultacji specjalistycznych opisano przypadek pacjenta z jatrogenym ZC.

Opis przypadku

Mężczyzna lat 56, po raz pierwszy był hospitalizowany w wieku 19 lat z powodu nadwrażliwości na aspirynę i inne NLPZ z towarzyszącą astmą oskrzelową i nawracającymi polipami nosa (triada aspirynowa). Przeprowadzone w warunkach szpitalnych 5 lat później (w 1976 r.) próby prowokacyjne z wieloma NLPZ potwierdziły nadwrażliwość. Początkowo pacjent był leczony kromoglikanem sodu i thenalidynem calcium. W 1979 r. ze względu na nawracające polipy nosa zmieniono leczenie, wprowadzając polcortolon 40 mg w iniekcjach domięśniowych, z bardzo dobrym efektem klinicznym. Ze względu na charakter pracy pacjent często zmieniał miejsce zamieszkania i lekarza prowadzącego, co spowodowało, że przez 20 lat systematycznie co 6 tygodni przyjmował dawkę 40 mg polcortolonu domięśniowo, nie wiedząc o działaniach ubocznych steroidoterapii. W 1999 r. pacjenta zakwali-

fikowano do leczenia operacyjnego zaćmy oka lewego. W trakcie badania przed zabiegiem lekarz POZ zdiagnozował zaćmę jako powikłanie przewlekłej steroidoterapii. Chory został objęty stałą opieką endokrynologiczną.

W październiku 2000 r. w trakcie hospitalizacji w oddziale endokrynologicznym rozpoznano przewlekłą niewydolność nadnerczy w przebiegu przewlekłej glikokortykoterapii z objawami ZC (zmniejszeniem masy mięśniowej kończyn, zanikami skóry, rytmem dobowym kortyzolu < 1 ng/ml, ACTH < 10 pg/ml). Zdecydowano wówczas o terapii substytucyjnej hydrokortyzonem w dawkach malejących. Do leczenia astmy wprowadzono wziewne GKS. Pełną kontrolę astmy uzyskano dopiero po rocznej terapii. Wcześniej pacjent kilkakrotnie wymagał doraźnej pomocy lekarskiej w ramach izby przyjęć z powodu zaostreń astmy.

Od 2000 r. pacjent systematycznie wykonywał badania profilaktyczne (ocena gospodarki węglowodanowej, lipidowej, wapniowo-fosforanowej) – we wrześniu na podstawie densytometrii rozpoznano osteoporozę. Zlecono przyjmowanie alendronianu, wapnia i witaminy D₃. W kwietniu 2004 r. kontrolna densytometria wykazała prawidłową gęstość masy kostnej. W marcu 2008 r., przy kolej-

nych rutynowych badaniach, rozpoznano cukrzycę i zaburzenia lipidowe. Obecnie pacjent znajduje się pod opieką diabetologa, leczony jest pochodnymi sulfonilomocznika i metforminy.

Objawy ZC znacznie się zmniejszyły, ale nadal nie uzyskano powrotu pełnej czynności nadnerczy, w związku z czym zalecono przyjmowanie substytucyjnej dawki fluodorokortyzonu.

Dyskusja i wnioski

ZC jest możliwym powikłaniem przewlekłej steroidoterapii, wyjątkowo zaś występuje po steroidoterapii wziewnej czy jednorazowej dawce pozajelitowej [1, 2] lub jako efekt polipragmazji [3, 4]. Niepokój może budzić fakt, że przez wiele lat leczenia GKS nie poinformowano pacjenta o możliwości wystąpienia powikłań oraz że nie wprowadzono systematycznej opieki specjalistycznej. We współczesnej medycynie nie można zrezygnować ze steroidoterapii. Przy obecnych częstych migracjach ogromnego znaczenia nabiera poznanie historii chorób pacjenta nawet w trakcie jednorazowej wizyty. Istotne również jest udzielenie mu pełnej informacji dotyczącej możliwości powikłań terapii.

Piśmiennictwo

1. Fuchs M, Wetzig H, Hertschen F et al. Iatrogenic Cushing syndrome and mutatio tarda caused by dexamethasone containing nose drops. *HNO* 1999; 47(7): 647–650.
2. Iglesias P, Gonzales J, Diez JJ. Acute and persistent iatrogenic Cushing's syndrome after a single dose of triamcinolone acetate. *J Endocrinol Invest* 2005; 28(11): 1019–1023.
3. Bolland MJ, Bagg W, Thomas MG et al. Cushing's syndrome due to interaction between inhaled corticosteroids and itraconazole. *Ann Pharmacother* 2004; 38(1): 46–49.
4. De Wachter E, Vanbiesien J, De Schutten et al. Rapid developing Cushing syndrome in a 4-year – old patient during combined treatment with itraconazole and inhaled budesonide. *Eur J Pediatr* 2003; 162(7–8): 488–489.
5. Gen R, Ahbay E, Sezen K. Cushing syndrome caused by topical corticosteroid: a case report. *Am J Med* 2007; 333(3): 173–4.
6. Igaz P, Ran K, Toth M, Glaz E, Tulassay Z. Treatment of iatrogenic Cushing syndrome questions of glucocorticoid withdrawal. *Orv Hetil* 2007; 4, 148 (5): 195–202.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Sałacka

Zakład Medycyny Rodzinnej PAM

ul. Podgórna 22/23

70-205 Szczecin

Tel.: (091) 48-00-869

E-mail: fammed@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Trudności diagnostyczne w przypadku rozsianych oraz rzadkich nowotworów jamy brzusznej

Diagnostic problems in disseminated or rare abdominal cancers

ANNA SUSŁO^{1, A, B, D, E}, AGNIESZKA LEWANDOWSKA^{1, D, F}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, A},
AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{2, D}

¹ Katedra Gastroenterologii i Hepatologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Leszek Paradowski

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Procesy nowotworowe w jamie brzusznej, zwłaszcza o nietypowym przebiegu, mogą napotykać znaczne trudności diagnostyczne.

Materiał i metody. Dokonano przeglądu historii chorób pacjentów hospitalizowanych w Klinice Gastroenterologii i Hepatologii Akademii Medycznej we Wrocławiu w latach 2007–2008 z końcowym rozpoznaniem zaawansowanego procesu nowotworowego w obrębie jamy brzusznej – wybrano przypadki, gdzie występowały trudności diagnostyczne.

Wyniki. Przypadek 1. Mężczyzna l. 60, bóle brzucha oraz liczne schorzenia dodatkowe. W USG oraz TK jamy brzusznej – poszerzenie dróg żółciowych do płata lewego. W badaniu MR jamy brzusznej – naciek nowotworowy w okolicy wnęki wątroby. Przypadek 2. Kobieta l. 52, z wodobrzuszem, z obrazem procesu nowotworowego w obrębie głowy trzustki oraz pseudotorbielą na granicy trzonu i ogona w TK jamy brzusznej oraz podejrzeniem przerzutów do płuc. W USG wykonanym po 3 tygodniach od wykonania TK stwierdzono obraz trzustki odpowiadający stanowi po ostrym zapaleniu oraz obraz nadciśnienia wrotnego. Wobec obrazu klinicznego oraz wysokiego poziomu CA – 19,9 wykonano MR jamy brzusznej, gdzie stwierdzono obecność nacieku na granicy trzonu i ogona trzustki. Przypadek 3. Mężczyzna l. 63, przyjęty celem diagnostyki wodobrzusza z towarzyszącym osłabieniem, potliwością nocną, stanami podgorączkowymi i bólami brzucha. Wobec wyniku badania cytologicznego płynu z jamy otrzewnowej, gdzie stwierdzono komórki nowotworowe, powtórzono badania endoskopowe (gastroskopia, kolonoskopia) oraz obrazowe (USG i TK jamy brzusznej, RTG klatki piersiowej), które nie wykazały zmian. W trakcie laparotomii zwiadowczej stwierdzono rozsiany proces nowotworowy.

Wnioski. 1. W przypadkach, w których istnieją liczne potencjalne przyczyny mogące być przyczyną bólów brzucha, należy zachować szczególną czujność onkologiczną. 2. W razie występowania objawów alarmujących lub niespójności nieprawidłowego obrazu klinicznego i prawidłowych wyników badań, konieczna jest kontynuacja diagnostyki. 3. W niektórych przypadkach jedyną metodą diagnostyczną pozostaje laparotomia zwiadowcza.

Słowa kluczowe: nowotwór, diagnostyka.

Summary **Background.** Neoplasms in the abdomen, especially of non-typical clinical course, may cause diagnostic difficulties.

Material and methods. Medical files of patients with final diagnosis of cancer in the abdominal cavity, hospitalized in Gastroenterology and Hepatology Department Medical University in Wrocław in years 2007–2008 were analyzed to choose cases with special diagnostic difficulties.

Results. Case 1. Male, aged 60, abdominal pain with numerous additional disorders. USG and CT of the abdomen – dilated biliary tracts to the left lobe. In MR of the abdomen – cancer infiltration in the hepatic hilum area. Case 2. Female, aged 52, with ascites and suspicion of neoplastic process in the pancreas with metastases in lungs – based on CT examination. After 3 weeks, in the USG examination – state after acute pancreatitis and portal hypertension. In the presence of clinical state and high level of CA 19.9, MR examination was performed and cancer infiltration in the pancreas was found. Case 3. Male, aged 63, with ascites of unknown origin, fatigue, night sweating, subfebrile body temperature and abdominal pain. In the presence of cytological examination of the ascitic fluid, where neoplastic cells were found, endoscopic examinations (gastro- and colonoscopy) and abdomen imaging (USG, CT) were performed, without any pathological findings. During the laparotomy disseminated neoplastic process was confirmed.

Conclusions. 1. In cases where there are numerous disorders that can be potential reasons for patient's complaints, a special alertness should be maintained. 2. In case of alarming symptoms presence or incoherence of clinical state with examinations findings, next specialist procedures should be performed. 3. In some cases laparotomy is still the final diagnostic procedure.

Key words: neoplasm, diagnostics.

Wstęp

Proces nowotworowy w jamie brzusznej, szczególnie o nietypowym przebiegu, lokalizacji lub powodowany przez rzadki typ nowotworu, może napotykać znaczne trudności diagnostyczne uniemożliwiające wczesne podjęcie leczenia.

Materiał i metody

Dokonano przeglądu historii chorób pacjentów hospitalizowanych w Klinice Gastroenterologii i Hepatologii AM we Wrocławiu w latach 2007–2008 z końcowym rozpoznaniem zaawansowanego procesu nowotworowego w obrębie jamy brzusznej, w celu wybrania przypadków, w których występowały szczególne trudności diagnostyczne.

Wyniki

Przypadek 1. Mężczyzna l. 60, ze stwierdzonym tętniakiem aorty brzusznej oraz kamicą żółciową przyjęty z powodu trwających od 2 miesięcy bólów brzucha po posiłkach, wzdęć oraz spadku masy ciała o 7 kg w ciągu ostatnich 3 miesięcy. W badaniach laboratoryjnych podwyższone wartości fosfatazy alkalicznej i CA – 19,9, w kolonoskopii – uchyłki jelita grubego, w gastrokopii – przepuklina rozworu przełykowego, w USG jamy brzusznej – poszerzone drogi żółciowe w zakresie lewego płata wątroby. W echoendoskopii potwierdzono obecność miernego stopnia poszerzenia dróg płata lewego. TK poza pojedynczym niewielkim węzłem chłonnym oraz uwidacznianym wcześniej poszerzeniem dróg żółciowych nie wykazało zmian.

Badanie MR jamy brzusznej oraz „cholangio” – MR wykazały brak zakontrastowania lewego przewodu żółciowego na długości około 2,5 cm oraz obraz cholestazy na tle zamknięcia lewego przewodu żółciowego, a w okolicy wnęki wątroby, w otoczeniu zamkniętego lewego przewodu żółciowego, uwidoczniono obszar wielkości 5 × 3,3 cm o cechach nacieku nowotworowego. W badaniu histopatologicznym uzyskanym śródoperacyjnie potwierdzono guz Klatskina.

Przypadek 2. Kobieta l. 52, od 5 miesięcy bóle w prawym boku oraz spadek masy ciała o około

12 kg, przyjęta w celu wykonania biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej głowy trzustki z powodu stwierdzonego w wykonanym 3 tygodnie przed hospitalizacją badaniu TK, znacznego powiększenia głowy trzustki, o nieostrych zarysach, zlewającej się z otaczającymi narządami oraz torbieli na granicy trzonu i ogona trzustki. Widoczne w badaniu TK dolne partie płuc wykazywały zmiany mogące odpowiadać przerzutom.

W badaniach laboratoryjnych, poza niewielką leukopenią i trombocytopenią oraz wysokim poziomem Ca – 19.9 i Ca – 125, nie wykazano zmian. Pod kontrolą USG wykonano BAC pseudotorbieli trzustki nie stwierdzając obecności litego guza w obrębie niepowiększonej jednorodnej głowy trzustki o obrazie typowym dla stanu po ostrym zapaleniu trzustki. USG wykazało ponadto obraz typowy dla nadciśnienia wrotnego, które potwierdzono w badaniu duplex-doppler. Gastroskopia wykazała obecność żylaków przełyku stopnia 2/3. Badanie angio-TK jamy brzusznej wykazało zakrzep długości 10,6 cm w żyłę czołowej dolnej przy prawidłowym przepływie w żyłę wrotną, potwierdzając jednocześnie obecność pseudotorbieli na granicy trzonu i ogona trzustki przy prawidłowym obrazie głowy trzustki. Badanie RTG klatki piersiowej wykazało zmiany drobnoguzkowe oraz guzkowo-płamiste w obrębie całych pól płucnych.

Wobec wysokiego poziomu CA – 19,9 oraz niejasnego obrazu klinicznego i braku zmian odpowiadających zmianom nowotworowym w badaniach obrazowych wykonano badanie MR, wykazując klinowaty, nieregularny naciek, między torbielą a głową trzustki o wymiarach 4,5 × 3 cm, otaczający pień trzewny i tętnicę krezkową górną, obejmujący i zamykający okolice spływu żyły wrotnej oraz końcowy odcinek tętnicy śledzionowej, będący przyczyną nadciśnienia wrotnego. Badanie cytologiczne płynu z torbieli trzustki wykazało obecność komórek nowotworowych, co było podstawą kwalifikacji pacjentki do chemioterapii.

Przypadek 3. Mężczyzna l. 63, od kilku miesięcy ma bóle brzucha, od 6 miesięcy powiększanie się obwodu brzucha, od 2 do 3 tygodni luźne wypróżnienia okresowo z domieszką świeżej krwi przy stwierdzonych wcześniej guzkach krwawniczych, spadek masy ciała, brak apetytu, nudności, wymioty, zgaga, potliwość nocna,

a w ostatnich kilku tygodniach – stany podgorączkowe, został przyjęty celem diagnostyki wodobrzusza.

Miesiąc przed przyjęciem pacjent był hospitalizowany w innym ośrodku, gdzie wykonano pełną diagnostykę przewodu pokarmowego, nie stwierdzając zmian tłumaczących zgłaszane dolegliwości.

W badaniach laboratoryjnych podwyższona aktywność GGTP, niski poziom białka całkowitego i albumin, wysokie CRP, niedokrwistość. Poziomy markerów nowotworowych (PSA, AFP, CA – 19,9, CEA) prawidłowe, badania wirusologiczne ujemne. Wykonano diagnostyczną punkcję płynu z jamy otrzewnowej, która wykazała komórki raka gruczołowego w płynie, wobec czego powtórzono badania endoskopowe i obrazowe, które nie wykazały istotnych zmian. Pacjent został przekazany do Kliniki Chirurgicznej, gdzie dopiero w trakcie laparotomii zwiadowczej stwierdzono masywny rozsiały proces nowotworowy obejmujący wszystkie narządy oraz ścianę jamy brzusznej, nie udało się określić pierwotnej lokalizacji guza.

Wnioski

1. W przypadkach, w których istnieją rozpoznane, liczne potencjalne przyczyny mogące tłumaczyć występowanie bólów brzucha, należy zachować szczególną czujność onkologiczną, ponieważ mogą one przez długi czas maskować objawy rozwijającego się procesu nowotworowego [2, 3].
2. W razie występowania objawów alarmujących lub nieadekwatnych do stanu klinicznego prawidłowych wynikach badań, konieczna jest kontynuacja diagnostyki z użyciem wyspospecjalistycznych badań [4].
3. Proces nowotworowy w obrębie jamy brzusznej, niejednokrotnie zaawansowany, z obecnością przerzutów odległych lub objawami klinicznymi jednoznacznie wskazującymi charakter choroby podstawowej, przy obecnej technice badań obrazowych nie stwarza zwykle trudności diagnostycznych [1]. Jednakże są przypadki, w których, mimo stwierdzonego śródoperacyjnie rozsiały procesu nowotworowego, badania obrazowe nie wykazują zmian i nadal niekiedy jedyną skuteczną metodą diagnostyczną pozostaje laparotomia zwiadowcza.

Piśmiennictwo

1. Halpert RD, Feczko PJ. *Radiologia przewodu pokarmowego*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2000.
2. Porro GB. *Gastroenterologia i hepatologia*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2003.
3. Yamada T. *Podręcznik gastroenterologii*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2006.
4. Patel VG, Fortson JK, Weaver WL, Hammami A. Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas masquerading as a pancreatic pseudocyst. *Am Surg* 2002 Jul; 68(7): 631–632.

Adres do korespondencji:

Lek med. Anna Susło
Katedra Gastroenterologii i Hepatologii AM
ul. Borowska 213
50-556 Wrocław
Tel.: (071) 733-11-10
E-mail: annasuslo@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.

Po recenzji: 4.07.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Neuroborelioza u 13-letniej dziewczynki – opis przypadku

Neuroborreliosis in 13 year old girl – case report

KATARZYNA TURCZYŃSKA^{A, B}, WANDA KOMOROWSKA^{F, E}, ZENOBIA CZUSZYŃSKA^F

Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii, Katedra Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Siebert

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Cel pracy.** Opis przypadku 13-letniej dziewczynki przyjętej na oddział neurologii rozwojowej.**Opis przypadku.** Powodem przyjęcia do szpitala było nagłe pojawienie się objawów neurologicznych w postaci niedowładu połowicznego i zaburzeń czucia i siły mięśniowej. Po wykonaniu badań diagnostycznych wstępnie rozpoznano stwardnienie rozsiane, jakkolwiek później zweryfikowano rozpoznanie na rzecz neuroboreliozy. Po zastosowaniu swojego leczenia uzyskano poprawę.**Wnioski.** Borelioza z Lyme jest w Polsce coraz częściej rozpoznawana. Objawy boreliozy mogą sugerować inne poważne schorzenia. W przypadkach trudności diagnostycznych należy brać pod uwagę możliwość rozpoznania boreliozy. Swoiste, włączone w odpowiednim czasie leczenie tej choroby, daje możliwość pełnego wyleczenia.**Słowa kluczowe:** borelioza z Lyme, neuroborelioza, kleszcze.**Summary** **Objectives.** The aim of this paper is a case report of a 13 year old girl admitted to neurologic ward.**Case report.** The girl was admitted to neurologic ward because of sudden onset of some neurologic symptoms such as hemiparesis and skin sensations disturbances. After some more laboratory tests, preliminary diagnosis of sclerosis multiplex was verified into neuroborreliosis. After specific treatment most of the symptoms resolved.**Conclusions.** Borreliosis is diagnosed more often in Poland. Symptoms of borreliosis may suggest some other serious diseases. In case of diagnostic difficulties one has to take borreliosis into account. After specific treatment total recovery is usually achieved.**Key words:** Lyme borreliosis, neuroborreliosis, ticks.

Wstęp

Borelioza z Lyme jest chorobą przewlekłą, wieloukładową, wywoływaną przez krętka *Borrelia burgdorferi*. Krętki BB przenoszone są na ludzi przez kleszcze z gatunku *Ixodes* [5]. Kleszcze żerują na wielu gatunkach ssaków, ptaków i gadów, które mogą być rezerwuarem BB. Do zakażenia dochodzi w rezultacie bezpośredniego kontaktu zakażonego kleszcza z człowiekiem i przedostania się jego śliny lub wymiocin przez skórę żywiciela [1, 2].

Klinicznie możemy wyróżnić postać wczesną (ograniczoną lub rozsianą) oraz późną (przewlekłą). Już w postaci wczesnej objawy kliniczne mogą dotyczyć układu nerwowego (wczesna neuroborelioza).

W zespołach wczesnych obserwuje się najczęściej „aseptyczne” zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, porażenia nerwów czaszkowych

(szczególnie jedno- lub obustronnie nerwu VII) lub zapalenia korzeni nerwowych i nerwów [4].

Laboratoryjne metody diagnostyczne dzielimy na bezpośrednie (wykrywanie krętków lub ich składników w badanym materiale) i pośrednie (głównie serologiczne, technika Western-blot lub immunoenzymatyczne). Diagnostyka przy braku wyraźnych objawów klinicznych pod postacią rumienia wędrującego może być kłopotliwa ze względu na niedostateczną czułość i swoistość metod laboratoryjnych.

Opis przypadku

Dziewczynka 13-letnia, bez obciążeń w wywiadzie, przyjęta została do oddziału neurologicznego Kliniki Neurologii Rozwojowej AMG z powodu występowania od kilku dni połowicznych zaburzeń czucia i osłabienia kończyn lewych.

W badaniu neurologicznym stwierdzono występowanie zespołu piramidowego pod postacią niedowładu połowiczego lewostronnego, połowicze zaburzenia czucia i zespół mózdkowy po stronie lewej.

W wykonanych badaniach laboratoryjnych: WBC – 13,18 tys./ μ l, RBC – 4,9 mln/ μ l, HGB – 14,3 g/dl, PLT – 227 tys./ μ l, rozmaz: neutralny – 67,41%, kwaśny – 1,17%, zasadowy – 0,82%, limf. – 23,82%, mocz badanie ogólne – bez odchyleń. Płyn mózgowo-rdzeniowy: bezbarwny, przejrzysty, cytoza – 5, białko – 200 mg/l, glc – 66 mg/dl, chlorki – 124 mmol/l.

W wykonanym badaniu MR stwierdzono obecność zmian przypominających plaki demielinizacyjne. W związku z podejrzeniem stwardnienia rozsianego włączono leczenie Solu-Medrolem. W trakcie leczenia ustępowały zaburzenia czucia, natomiast nadal stwierdzano obecność odruchu Babińskiego i osłabienie siły mięśniowej w kończynie dolnej lewej.

Po zakończeniu steroidoterapii wypisano pacjentkę do domu w stanie ogólnym dobrym. Już po wypisaniu dziewczynki do domu uzyskano wyniki badania w kierunku boreliozy:

Surowica IgM i IgG – 0,95 (wynik wątpliwy). Płyn mózgowo-rdzeniowy – IgM – 1,8 ($n < 1,3$), IgG – 2,6 ($n < 1,3$).

Wobec rozpoznania neuroboreliozy dziewczynka została przyjęta do Szpitala Zakaźnego w Gdańsku celem leczenia.

Przy przyjęciu stan pacjentki był dobry. W badaniu neurologicznym stwierdzono jedynie brak odruchów kolanowych oraz ze ścięgien Achillesa.

Wykonano ponownie badania laboratoryjne, które nie wykazały istotnych zmian w stosunku do tych uzyskanych poprzednio.

USG jamy brzusznej: w obu nerkach w górnych biegunach torbiele o średnicy do 19 mm (po lewej stronie ze zwapnieniem).

W leczeniu zastosowano Biotrakson 1 \times 2,0 g dożylnie przez 28 dni. W czasie hospitalizacji nie zgłaszała żadnych dolegliwości. Po leczeniu pojawiły się odruchy kolanowe. Ustępowanie objawów chorobowych pod wpływem leczenia jest jednym z warunków rozpoznania neuroboreliozy [4].

Wypisano dziewczynkę do domu z zaleceniem dalszej opieki Poradni Neurologicznej oraz Poradni Chorób Zakaźnych. Wskazano również na konieczność opieki nefrologicznej ze względu na obecność torbieli w nerkach.

Omówienie

Wiele doniesień z ostatnich lat wskazuje na to, że borelioza jest chorobą występującą potencjalnie na terenie całej Polski, jakkolwiek szczególnie dużo zachorowań odnotowuje się na północnym wschodzie i południu kraju [2, 7].

Objawy kliniczne mogą dotyczyć wielu narządów i układów. Często są mało charakterystyczne. Również metody diagnostyki laboratoryjnej nie wykazują wystarczającej swoistości i czułości [4].

Dodatkową trudność stanowi fakt, że nie wszyscy pacjenci potwierdzają możliwość kontaktu z kleszczem [2, 6].

Dlatego należy pamiętać, aby w przypadku występowania niejasnych objawów, zwłaszcza z układu nerwowego lub niecharakterystycznych objawów, takich jak: bóle głowy, zmęczenie, niewyjaśnione stany gorączkowe, brać pod uwagę różnicowanie w kierunku boreliozy. Choroba ta rozpoznana w postaci wczesnej, daje możliwość pełnego wyleczenia przy użyciu powszechnie stosowanych antybiotyków [7]. Rolą lekarza pierwszego kontaktu powinno być zwrócenie uwagi pacjentów na takie zagrożenie oraz podkreślenie roli profilaktyki ukąszeń przez kleszcze.

Piśmiennictwo

1. Lancet Infectious Diseases 2003, 3(8): 489–500.
2. Kalicki B, Dadaj-Stasiak i wsp. Borelioza u dzieci – manifestacja kliniczna. *Pediatr Med Rodz* 2006; 2(1): 62–66.
3. Fingerle V, Huppertz H. Lyme-borreliose im Kindes- und jugendalter. *Epid, Klinik Diagnos Terap* 2007; 58(6): 541–552.
4. Zajkowska J i wsp. Neuroborelioza. *Pol Przegl Neurol* 2006; 2, 1: 13–21.
5. Gajewska A. Borelioza z Lyme u dzieci. *Przegl Lek* 2006; 63(Supl. 7): 88–90.
6. Borelioza u dzieci – manifestacja kliniczna, rozpowszechnienie i leczenie. *Med Wieku Rozw* 2003; 7(1): 49–56.
7. Andrzejewska A i wsp. Nietypowe objawy zakażeniem krętkiem *Borrelia Burgdorferi* u dzieci. *Pediatr Pol* 2003; 78(10): 849–855.

Adres do korespondencji:

Lek med. Katarzyna Turczyńska
Katedra Medycyny Rodzinnej AM
ul. Dębinki 2
80-211 Gdańsk
Tel.: (058) 349-15-75, fax: (058) 349-15-76
E-mail: kasiaturczynska@go2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.

VARIA

Ambulatoryjne techniki małoinwazyjne wspomagane farmakoterapią w leczeniu zaburzeń odpływu krwi żyłnej z kończyn dolnych

Ambulant minimal invasive methods supported with pharmacotherapy in the treatment of venous outflow disturbances from lower legs

ZBIGNIEW RYBAK^{A-G}, WOJCIECH RYBAK^{A-G}

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. med. Piotr Szyber

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Postęp nauk medycznych oraz rozwój technologii powodują, iż coraz częściej jesteśmy w stanie leczyć skutecznie pacjentów używając środków farmakologicznych oraz technik małoinwazyjnych. Przykładem dziedziny, która podlega dynamicznej transformacji, jest flebologia, nauka o chorobach żył i ich leczeniu. Zastój krwi żyłnej spowodowany uszkodzeniem zastawek i ściany żyłnej niegdyś leczony tylko chirurgicznie, dziś z powodzeniem można leczyć lekami oraz wyrobami uciskowymi o stopniowanej kompresji. Inwazyjne zabiegi polegające na usuwaniu chorych żył dziś zastępujemy technikami wewnątrzżylnymi (obliteracja środkiem chemicznym lub ablacja promieniem lasera). Poszerzenia naczyń śródskórnych niegdyś uważane za mało istotne, dziś leczymy skleroterapią i laserem.

Materiał i metoda. W latach 2006–2008 leczono 198 chorych z powodu zastoju żylnego w powierzchownych naczyniach żylnych kończyn dolnych. U 19 chorych zaburzenia odpływu żylnego były powodem powstania owrzodzeń goleni. W grupie leczonej przeważały kobiety – 138. 60 chorych to mężczyźni. Średni wiek chorych wynosił 57,6 lat. Badani chorzy w pierwszej grupie byli leczeni skleroterapią (119, w tym 11 chorych z owrzodzeniem goleni), natomiast w drugiej – wewnątrzżylną procedurą z użyciem lasera (79, w tym 8 chorych z owrzodzeniem goleni). W obu grupach stosowano terapię komplementarną z użyciem leków hamujących proces zapalny i działających przeciwozkrzepowo oraz przeciwbólowo, jak również kompresjoterapię.

Wyniki. Okres obserwacji wynosił średnio 14,3 miesiący. Skuteczność lecznicza w pierwszych 3 miesiącach była 100% dla obu grup. U chorych z owrzodzeniem goleni powierzchnia owrzodzenia zmniejszyła się w grupie pierwszej o 47%, natomiast w grupie drugiej – o 62%. Po 6 miesiącach wszystkie owrzodzenia były wygojone. Po 14,3 miesiącach od rozpoczęcia leczenia tylko 5 chorych w grupie pierwszej i 3 w grupie drugiej wymagało uzupełniającej skleroterapii.

Dyskusja. Za przewlekłą niewydolność żylną oraz owrzodzenie goleni w równym stopniu odpowiada wsteczny przepływ krwi żyłnej w układzie powierzchownym, jak i głębokim, przy czym przy refluksie w układzie głębokim zwiększone ciśnienie żyłne jest przenoszone na układ kapilarów przez niewydolne żyły przesywające w sposób rytmiczny, pulsacyjny, zgodnie ze skurczami mięśni kończyny. Likwidacja refluksu zarówno metodami chemicznymi, jak fizycznymi prowadzi do poprawy parametrów hemodynamicznych i leczenia zmian skórnych. Jeśli ocenia się efekt leczniczy w okresie odległym, to jest on lepszy u chorych, którzy nie mieli w przeszłości stanów zakrzepowych. Skumulowany odsetek nawrotów owrzodzeń u chorych z pierwotną niewydolnością zastawek po 2 latach wynosi 28%, natomiast u chorych po przebytych zakrzepowym zapaleniu żył głębokich wynosi 46%. Jest to różnica statystycznie istotna. W badanym materiale autorów nie było chorych z niewydolnością żył głębokich ani chorych po przebytych incydencie zapalno-zakrzepowym żył. Stąd być może wyniki są tak obiecujące. Drugim elementem, który bez wątpienia pozytywnie wpłynął na końcowy wynik leczenia, było połączenie zabiegów ablacyjnych z farmakoterapią i kompresjoterapią. W piśmiennictwie jest niewiele prac analizujących dodatkową korzyść z zastosowanej równoczesnej farmakoterapii.

Wnioski. Ambulatoryjne metody małoinwazyjne w leczeniu zaburzeń odpływu krwi żyłnej z kończyn dolnych, takie jak: skleroterapia i wewnątrzżylna technika laserowa, w połączeniu z farmakoterapią i kompresjoterapią, są skuteczne zarówno w aspekcie leczenia refluksu żylnego, jak również w leczeniu powikłań takich, jak owrzodzenie goleni.

Słowa kluczowe: skleroterapia, EVLT, farmakoterapia, kompresjoterapia.

Summary Background. Progress in the medical sciences and technical development causes that one may more often treat patients either with pharmacotherapy or minimal invasive methods. Good example of the medical field in which dynamic transformation is taking place is phlebology, science concerning veins and its disorders or treatment. Venous stasis due to damage of venous valves and wall in the past was treated only with surgery, today is successfully treated with drugs and compression. Invasive methods such as stripping are replaced with endoluminal procedures (chemical or laser ablation of insufficient veins). Intradermal venectases were considering in the past as a secondary importance today are successfully treated with sclerotherapy and laser.

Material and methods. 198 patients have been treated due to peripheral venous stasis in the superficial bad of the lower extremities in years 2006–2008. In 19 patients disorders of venous outflow were the reason of leg ulcers. In the treated group mostly were female (138), whereas male were 60. Average age was 57.6 years. The first group of patients was treated with sclerotherapy (11 patients out of the 119 had leg ulcer) whereas the second group was treated with endoluminal laser (EVLT). Second group consisted with 79 patients. 8 patients out of that had leg ulcer. In both groups have been applied complementary pharmacotherapy (anti-inflammatory agents, pain relief, prevent edema) and compression therapy.

Results. Follow up period was 14.3 months. Treatment efficacy was 100% for both groups in the period of three months. In patients with leg ulcers area of ulcer decreased in the first group 47% and in the second one 62%. After six months all ulcers were healed. Following 14.3 of months five patients in the first group and three patients in the second group required additional sclerotherapy.

Discussion. Venous reflux either in the superficial or deep system in the same degree is responsible for chronic venous disorders. In the deep system reflux is carried out into microcirculation through insufficient perforating veins in the pulsatile mode according to rhythmic contraction of muscles. Liquidation of reflux either with chemical or physical methods leads to improve hemodynamic parameters and heals skin trophy changes. When one take into consideration long term results the patients without thrombo-embolic history have better prognosis contrary to those with such history. Cumulative ratio of recurrence for second group is 28% whereas for the first group 46%. The difference is statistically significant. In author's material there was no patients with deep venous disorders and with thrombo-embolic events. May be it was the reason such a good results of the study. The second very important point was to apply additional therapy such as pharmacotherapy and compression therapy. In the literature there is a little amount of papers concerning this subject.

Conclusions. Ambulant minimal invasive methods such as sclerotherapy and endoluminal laser in the treatment of disorders of venous outflow from the lower extremities supplemented with pharmacotherapy and compression therapy are effective, quick and safe.

Key words: sclerotherapy, EVLT, pharmacotherapy, compression.

Wstęp

Postęp nauk medycznych oraz rozwój technologii powodują, iż coraz częściej jesteśmy w stanie leczyć skutecznie pacjentów używając środków farmakologicznych oraz technik małoinwazyjnych. Przykładem dziedziny, która podlega dynamicznej transformacji jest flebologia – nauka o chorobach żył i ich leczeniu. Zastój krwi żyłnej spowodowany uszkodzeniem zastawek i ściany żyłnej niegdyś leczony tylko chirurgicznie, dziś z powodzeniem można leczyć lekami oraz wyrobami uciskowymi o stopniowanej kompresji [1]. Inwazyjne zabiegi polegające na usuwaniu chorych żył dziś zastępujemy technikami wewnątrzżylnymi (obliteracja środkiem chemicznym lub ablacja promieniem lasera). Poszerzenia naczyń śródskórnych niegdyś uważane za mało istotne, dziś leczymy skleroterapią i laserem. W ostatnich 10 latach mamy ogromny rozwój badań nad patomechanizmem osłabienia ściany żyłnej, jak i nad mechanizmami odpowiedzialnymi za powstanie ran przewlekłych na podłożu zaburzonego krążenia krwi żyłnej. Teoria przewlekłego zapalenia śródbłonna, procesu który może być zainicjowany nadciśnieniem żylnym lub też zastojem elementów morfotycznych krwi w kapi-

larach, jest potwierdzana eksperymentalnie w licznych doniesieniach naukowych. Z drugiej strony zastosowanie leków neutralizujących konsekwencje zastoju oraz łagodzące proces zapalny mają coraz szersze i skuteczniejsze zastosowanie w praktyce codziennej. Mając na uwadze powyższe fakty, autorzy postanowili zbadać wpływ komplementarnej farmakoterapii na procesy naprawcze u chorych z zaburzeniami odpływu krwi żyłnej z kończyn dolnych.

Kompresjoterapia po zabiegach ablacyjnych uzyskała powszechną aprobatę głównie dlatego, iż jej skuteczność wielokrotnie została potwierdzona w praktyce klinicznej, jak również w licznych badaniach eksperymentalnych [2, 3].

Materiał i metoda

W latach 2006–2008 z ogólnej liczby ponad 600 chorych wyodrębniono i leczono 198 chorych z powodu zastoju żylnego w powierzchownych naczyniach żylnych kończyn dolnych. U 19 chorych zaburzenia odpływu żylnego były powodem powstania owrzodzeń łydek. W grupie leczonej przeważały kobiety – 138. 60 chorych to mężczyźni. Średni wiek chorych wyniósł 57,6 lat.

Rozpoznanie choroby stawiano na podstawie wywiadu oraz badania duplex-kolor-Doppler. Określano średnicę niewydolnych żył powierzchownych oraz czas refluku. Do badania byli kwalifikowani chorzy, u których w wywiadzie ani też w badaniu USG nie stwierdzano zaburzeń w układzie żył głębokich, średnica niewydolnych żył powierzchownych nie przekraczała 15 mm, a czas refluku był dłuższy niż 1 sekunda.

Badani chorzy w pierwszej grupie byli leczeni skleroterapią (119, w tym 11 chorych z owrzodzeniem goleni), natomiast w drugiej – wewnątrzżylną procedurą z użyciem lasera (79, w tym 8 chorych z owrzodzeniem goleni). W obu grupach stosowano terapię komplementarną z użyciem leków hamujących proces zapalny i działających przeciwozłonowo oraz przeciwbólowo, jak również kompresjoterapię o drugiej klasie ucisku.

W grupie pierwszej odnotowano 107 niewydolnych żył odpiszczelowych oraz 12 niewydolnych żył odstrzałkowych. Owrzodzenie u wszystkich chorych z grupy pierwszej było spowodowane refluksiem w żyłę odpiszczelową. W grupie drugiej było 71 niewydolnych żył odpiszczelowych i 8 niewydolnych żył odstrzałkowych. W dwóch przypadkach owrzodzenie współistniało z refluksiem w żyłę odstrzałkową.

Pianę do skleroterapii przygotowano według metody Tessariego mieszając cztery objętości powietrza atmosferycznego z jedną objętością sklerozantu. Sklerozantem był polidokanol w stężeniu 2% lub 3%. Jednorazowo podawano nie więcej niż 8 ml piany do światła żyły. Podanie sklerozantu w każdym przypadku odbywało się pod kontrolą USG. Procedurę skleroterapii wykonywano bez znieczulenia. Gdy niewydolna żyła była nakłuta (wsteczny wypływ krwi z igły) w części proksymalnej, kończynę unoszono powyżej poziomu serca, następnie wstrzykiwano sklerozant. Po zakończeniu podawania leku kończynę pozostawiano w pozycji horyzontalnej w bezruchu na 15 min. Następnie zakładano pończochę samonośną na leczoną kończynę o drugim stopniu ucisku.

W grupie drugiej zabieg wykonywano w znieczuleniu miejscowym. Na 15 minut przed zabiegiem podawano choremu 100 mg Ketonalu domięśniowo. Po dezynfekcji skóry i obłożeniu pola operacyjnego jałowymi serwetami wprowadzano w dystalną część niewydolnej żyły wenflon. Następnie wprowadzano do żyły prowadnik. Po uwidocznieniu prowadnika w niewydolnym ujściu odpiszczelowo-udowym lub odstrzałkowo-podkolanowym w USG usuwano wenflon i wprowadzano koszulkę. Procedura pozycjonowania z użyciem USG była powtarzana. Przez koszulkę wprowadzano włókno laserowe. Włókno pozycjonowano w taki sposób, aby jego

koniec był wysunięty z koszulki na odległość około 1 cm.

Kolejnym etapem było wykonanie mankietu ze znieczulenia wokół niewydolnej żyły. Znieczulenie składało się z 500 ml 0,9% NaCl, 20 ml 2% Lignokainy, 1 mg Adrenaliny i 20 ml NaHCO₃. Po uwidocznieniu niewydolnej żyły wraz z włóknem laserowym deponowano znieczulenie wokół żyły wstrzykując je w takiej ilości, aby wypełnić odcinek, który wymagał zamknięcia. Zabieg zamknięcia niewydolnej żyły wykonywano laserem diodowym o długości fali 980 nm. Żyłę odpiszczelową zamykano energią od 16 do 20 W, natomiast żyłę odstrzałkową – energią 14 do 16 W. Czas impulsu wynosił 1 sekundę. Czas przerwy 1 sekunda. Szybkość wysuwania włókna laserowego od 2 do 3 mm/sekundę. Po zabiegu zakładano pończochę samonośną o drugim stopniu ucisku na kończynę leczoną (SIGVARIS). Noszenie wyrobów uciskowych było zalecane przez okres 30 dni po zabiegu w obu grupach leczonych.

Uzupełniająca farmakoterapia była stosowana od pierwszego dnia po zabiegu. Chorzy byli leczeni tymi lekami, co do których wcześniej byli przekonani, iż wpływają pozytywnie na ich układ żylny. Były to: Dobesylan wapnia, wyciąg z ruszczyka kolczastego (*Ruscus aculeatus*), zmikronizowana diosmina. Liczba pacjentów stosujących te leki wnosila odpowiednio: 64, 57, 77. Farmakoterapię stosowano zgodnie z zaleceniem producenta leku.

Wyniki

Okres obserwacji wynosił średnio 14,3 miesięcy. Skuteczność lecznicza w pierwszych 3 miesiącach była 100% dla obu grup. U chorych z owrzodzeniem goleni powierzchnia owrzodzenia zmniejszyła się w grupie pierwszej o 47%, natomiast w grupie drugiej – o 62%. Po 6 miesiącach wszystkie owrzodzenia były wygojone. Po 14,3 miesiącach od rozpoczęcia leczenia tylko 5 chorych w grupie pierwszej i 3 w grupie drugiej wymagało uzupełniającej skleroterapii. Wyniki sumarycznie przedstawia tabela 1 oraz ryc. 1.

Dyskusja

Za przewlekłą niewydolność żylną oraz owrzodzenie goleni w równym stopniu odpowiada wsteczny przepływ krwi żyłnej w układzie powierzchownym, jak i głębokim [1]. W przypadku refluku w układzie głębokim zwiększone ciśnienie żyłne jest przenoszone na układ kapilarów przez niewydolne żyły przeszywające w sposób rytmiczny, pulsacyjny, zgodnie ze skurczami mięśni kończyny [2]. Likwidacja refluku zarówno

Tabela 1. Zbiorcze wyniki badania

Skuteczność lecznicza	Całkowite zamknięcie naczyń		Zmniejszenie powierzchni owrzodzenia – grupa 1	Zmniejszenie powierzchni owrzodzenia – grupa 2
	grupa 1	grupa 2		
Po 3 miesiącach	100%	100%	47%	62%
Po 14,3 miesiącach	95,8%	96,2%	100%	100%
Chorzy wymagający uzupełniającej skleroterapii	5	3	0	0



Ryc. 1. Efekt leczenia diodowym laserem o długości fali 980 nm.
 Fot. Zbigniew Rybak ARS MEDICA Wrocław.

metodami chemicznymi, jak fizycznymi prowadzi do poprawy parametrów hemodynamicznych i leczenia zmian skórnych. Jeśli ocenia się efekt leczniczy w okresie odległym, to jest on lepszy u chorych, którzy nie mieli w przeszłości stanów zakrzepowych. Skumulowany odsetek nawrotów owrzodzeń u chorych z pierwotną niewydolnością zastawek po 2 latach wynosi 28%, natomiast u chorych po przebytych zakrzepowym zapaleniu żył głębokich – 46%. Jest to różnica statystycznie istotna [4, 5]. W badanym materiale autorów nie było chorych z niewydolnością żył głębokich ani chorych po przebytych incydencie zapalno-zakrzepowym żył. Stąd być może wyniki są tak obiecujące. Drugim elementem, który bez wątpienia pozytywnie wpłynął na końcowy wynik leczenia, było połączenie zabiegów ablacyjnych z farmakoterapią i kompresjoterapią. W piśmiennictwie jest niewiele prac analizujących dodatkową korzyść z zastosowanej równoczesnej farmakoterapii. Dużą korzyścią stosowania leków flebotropowych jest doustna droga podania. Dawka zwykle jest zalecana przez producenta leku, jednak w zależności od nasilenia objawów chorobowych oraz doświadczenia lekarza dawka leku może być modyfikowana. I tak dobesylan wapnia zwykle stosowany jest w dawce 2 razy 500 mg na dobę. Ostatnie badania wykazały, że dawka 3 ra-

zy 500 mg może być skuteczniejsza. Wyciąg z ruszczyka kolczastego stosuje się w dawce 2 lub 3 tabletek na dobę. Natomiast zmikronizowana diosmina najskuteczniejsza jest w dawce 1000 mg na dobę (2 tabletki rano lub 1 tabletką rano i 1 wieczorem) [6]. Leki flebotropowe zwykle stosuje się przez 3 miesiące lub dłużej. Modyfikację dawek można też zastosować u kobiet cierpiących na zespół napięcia przedmiesiączkowego, gdy objawy bólowe i obrzęk goleni nasilają się. Powinno się unikać łączenia leków flebotropowych, gdyż ich skojarzone działanie nie zostało potwierdzone w żadnym dostępnym badaniu. Wskazaniami ogólnie przyjętymi do stosowania leków flebotropowych są: obrzęki i objawy subiektywne (uczucie ciężkości nóg, niespokojne nogi, świąd, ból, obrzęki) [5]. Większość rekomendacji dotyczących przewlekłej niewydolności żyłnej zaleca stosowanie kompresjoterapii. Kojarzenie farmakoterapii z kompresjoterapią jest pożądane, gdyż wzmacnia pozytywne skutki obu metod leczniczych. John Bergan w książce zatytułowanej *Chirurgia naczyniowa. Najważniejsze tematy przełomu wieków* pod redakcją Aluna H. Davisa w rozdziale „Co nowego w leczeniu owrzodzeń goleni?” wymienia: leczenie uciskowe, farmakoterapię w przewlekłej niewydolności żyłnej, korekcję refluku w żyłach powierzchow-

nych, endoskopowe podwiązanie żył przeszywających, przedoperacyjne badanie ultrasonograficzne [2, 3]. Autorzy tej pracy prowadząc badania, byli bardzo blisko niemal wszystkich wytycznych wymienionych przez autorytet światowej flebologii.

Wnioski

Ambulatoryjne metody małoinwazyjne w leczeniu zaburzeń odpływu krwi żyłnej z kończyn dolnych, takie jak: skleroterapia i wewnątrzżylna technika laserowa, w połączeniu z farmakoterapią i kompresjoterapią, są skuteczne zarówno w aspekcie leczenia refluku żylnego, jak również w leczeniu powikłań takich, jak owrzodzenie goleni.

Piśmiennictwo

1. Rybak Z. *Flebologia kliniczna*. Warszawa: Blackhorse Scientific Publishers; 2008.
2. Oszkinis G, Gabriel M, Pukacki F, Majewski W: *Leczenie ran trudno gojących się*. Warszawa: Blackhorse Scientific Publishers; 2006.
3. Morison M, Moffatt Ch, Franks P. *Leg ulcers a problem – based learning approach*. Oxford: MOSBY Elsevier; 2007.
4. Davies AH. *Chirurgia naczyniowa. Najważniejsze tematy przełomu wieku*. Gdańsk: Via Medica; 2000.
5. Ramelet AA, Kern F, Perrin M. *Żyłaki i teleangiektazje*. Gdańsk: Via Medica; 2004.
6. Davies AH, Lees T, Lane J. *Venous disease simplified*. Malta: Gutenberg Press Ltd; 2006.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Zbigniew Rybak

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej NAM

ul. Borowska 213

50-556 Wrocław

Tel. 0604 501-884, 0600 870-020

Email: zrybak@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.08.2008 r.

Po recenzji: 20.08.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 20.08.2008 r.

VARIA

Jan Paweł II i medycyna

John Paul II and medicine

JERZY WOY-WOJCIECHOWSKI

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Zawsze patrzyłem na medycynę ze szczególną miłością, ponieważ ona była wybraną dziedziną mojego wcześniej zmarłego brata

Jan Paweł II

Te słowa Jana Pawła II ośmieliły mnie do bliższego spojrzenia na tak wyjątkowy stosunek Ojca Świętego do medycyny. Zachęciły mnie też do bliższego spojrzenia na Jego kontakty ze światem lekarskim oraz, jak dalece znaczący wpływ na zainteresowanie problematyką medyczną Papieża miała śmierć przedwcześnie zmarłego brata.

Jan Paweł II, chociaż głosił Ewangelię życia, wiele uwagi poświęcał cierpieniu i chorobie. Jak żaden z papieży spotykał się często z ludźmi chorymi, niepełnosprawnymi, cierpiącymi i osobami w podeszłym wieku. Dla lekarzy szczególnie cennym dokumentem Ojca Świętego jest Encyklika *Evangelium Vitae „O wartości i nienaruszalności życia ludzkiego”*, ale zainteresowanie Jana Pawła II problematyką ochrony ludzkiego życia i zdrowia odzwierciedlają także liczne orędzia i przemówienia. Na 123 orędzia napisane w czasie pontyfikatu aż 13 powstało z okazji Świątowych Dni Chorych. Także 64 wizyty w szpitalach, 113 spotkań z chorymi, 121 audiencji dla lekarzy mówią o tym, jak te problemy były Mu bliskie.

W chwili wyboru na papieża Jan Paweł II był uosobieniem tężyzny fizycznej. Młody, wysportowany, zdrowy wniósł powiew świeżości na Stolicę Piotrową, a świat poznał pierwszego papieża-pielgrzyma, który w ciągu 27 lat pontyfikatu odwiedził 129 państw. W grudniu 1978 r. Papież sam wybrał swojego lekarza osobistego. Dr Renato Buzzonetti był nim przez cały pontyfikat Jana Pawła II. Również Papież zdecydował, że ewentualna hospitalizacja będzie się odbywać w odległej klinice im. Agostino Gemelli, a nie w pobliskim Szpitalu św. Ducha. Dobrze zdrowie Papieża zniszczył zamach na jego życie w dniu 13 maja 1981 roku, na Placu św. Piotra, dokonany przez Mehmeta Ali Agcę. Tego dnia Jan Paweł II zjadł obiad

z Jérôme Lejeune’em, francuskim genetykiem (zidentyfikował chromosomy zespołu Downa). O godzinie 17:00 wjechał na Plac św. Piotra, by pozdrowić zgromadzone tłumy. O 17:19 Ali Agca oddał do papieża 2 strzały z pistoletu browning kaliber 9 mm, godząc go w brzuch. Po strzale Papież osunął się w ramiona stojącego za nim ks. St. Dziwisza. O 17:29 ambulans ruszył do szpitala i w ciągu 8 minut dotarł do odległej o 6 km kliniki Gemelli. O 17:36 karetka dotarła do szpitala, gdzie Jan Paweł II został błyskawicznie przewieziony na IX piętro i przygotowywany do operacji. O godz. 17:50 Ojciec Święty znalazł się na stole operacyjnym i prof. G. Salgarello rozpoczął operację. O godz. 19:00 do zespołu operującego dołączył naczelny chirurg prof. F. Crucitti. O godz. 23.25, po 5 godz. i 45 minutach zakończono operację. Po północy Watykan wydał drugi biuletyn donoszący, że operacja przebiegła pomyślnie. Następnego dnia o świcie Papież odzyskał przytomność. Jego pierwsze słowa to: *„Boli... pić”*. Następnie poprosił ks. Dziwisza o odmówienie wczorajszej modlitwy, tzw. komplety. Około 14:00 Papież odzyskał pełną świadomość, przyjął Komunię świętą i już wkrótce leżąc w łóżku, zaczął celebrować Mszę świętą. W 4 dni po zamachu pielgrzymi wysłuchali nagranych na taśmie przesłania Papieża, który powiedział: *„Jestem szczególnie blisko dwóch osób, zranionych wraz ze mną oraz modłę się za brata, który mnie zranił, a któremu szczerze przebaczyłem”*.

W niedzielę 17 maja 1981 r. papież założył stulę i odprawiono Mszę św., w której uczestniczyli także lekarze i pielęgniarki.

W poniedziałek 18 maja 1981 r., w dniu urodzin, przeniesiono Papieża do apartamentu na X piętrze. Żegnając chirurgów, Ojciec Święty powiedział: *„(...) Lekarz i kapłan dotykają wymiaru eschatologicznego człowieka i pomagają mu przekroczyć tajemniczą granicę śmierci”*.

W czasie kuracji Papieżowi towarzyszył, przyjaciel z kajakowych wędrówek, profesor Gabriel „Gapa” Turowski, transplantolog z Krakowa.

Papież martwił się ciężkim stanem zdrowia Prymasa Wyszyńskiego, gdy tymczasem zdrowie jego samego pogarszało się. Na dzień przed śmiercią Prymasa, w dniu 27 maja Papież miał trudności z oddychaniem, krótki oddech, bóle w klatce piersiowej i gorączkę, która 10 czerwca doszła do 39,5°C. Stan zdrowia się pogarszał i 20 czerwca Papieża ponownie przyjęto do kliniki Gemelli. Rozpoznano u Papieża cytomegalowirusa, który mu podano z krwią 13 maja. W czasie kryzysu Jan Paweł II przeczytał ponownie „Quo vadis” Sienkiewicza i „Kuriera z Warszawy” Nowaka-Jeziorańskiego. Papież 14 sierpnia 1981 r., o godz. 10:10, w 3 miesiące po zamachu, powrócił do Watykanu. Następnego dnia celebrował uroczystość Wniebowzięcia Najświętszej Marii Panny na Placu św. Piotra z udziałem olbrzymiego jak na letnie miesiące 50 000 tłumu wiernych, a wieczorem odleciał na rekonwalescencję do Castel Gandolfo. W środę 7.10.1981 r. Ojciec Święty, po raz pierwszy od zamachu, pojawił się na Placu św. Piotra na audyencji generalnej.

Przez wiele lat stan zdrowia Ojca Świętego nie budził obaw, nie mniej od czasu do czasu odczuwał bóle jelitowe. Dr Buzzonetti i prof. Crucitti zdecydowali, że dalsze badania muszą być prowadzone w szpitalu.

Badania wykazały, że papież ma guza na jelicie grubym. W dniu 15 lipca 1992 r. po 4-godzinnej operacji prof. Crucitti z zespołem usunęli guz „o charakterze łagodnym”. W czasie tej operacji usunięto też pęcherzyk żółciowy z kamieniami. Późniejsze badania wykazały gruczolaka cewkowo-kosmkowego bez cech złośliwych. Komunikat z dnia 20 lipca informował, że zabieg chirurgiczny był skuteczny i rekonwalescencja przebiega prawidłowo. Kolejne badania zdrowia Papieża nastąpiły 2 lipca 1993 r. O 20:00 udał się do kliniki Gemelli na badania kontrolne. Nie stwierdzono nieprawidłowości i w dwie godziny później Papież powrócił do Watykanu.

Następny problem dotknął Jana Pawła II 11 listopada 1993 r., gdy po spotkaniu z FAO pośliznął się na kawałku wykładziny dywanowej, spadł z kilku stopni, doznając urazu prawego stawu barkowego. Dr Buzzonetti sugeruje, że do upadku przyczyniło się nietrzymanie równowagi z powodu choroby Parkinsona. Po upadku, dr Buzzonetti wykonał RTG w Watykanie, a następnie Papież o godz. 16:00 udał się do kliniki, gdzie, prof. G. Fineschi, nastawił zwicznęty bark. Po nocy w szpitalu papież powrócił 12.11. o godzinie 10:40 do Watykanu. Wypadek ten uniemożliwił odręczne pisanie i zmienił styl pracy Papieża. Po unieruchomieniu prawej ręki ks. St. Ryłko notował wypowiedzi Papieża na laptopie, a Papież nanosił poprawki. Ten styl pracy trwał do końca pontyfikatu.

Inny poważny uraz miał miejsce 28.04.1994 r.

Papież upadł w łazience, doznając złamania szyjki prawej kości udowej. W klinice Gemelli, prof. Fineschi wykonał alloplastykę. W kilka dni po operacji Papież zaczął przyjmowanie gości z całego świata (19 maja Ojciec Święty przyjął na audyencji w szpitalu prezydenta Lecha Wałęsę). Po 28 dniach pobytu w szpitalu Jan Paweł II żegnany przez lekarzy 27 maja opuścił klinikę i przybył do Watykanu. Papież ciężko pracował. We wszystkie środy czerwca z okna biblioteki prowadził audyencje ogólne, 2 czerwca przyjął prezydenta Billa Clintona, a 13 czerwca otworzył Nadzwyczajny Konsystorz Kardynałów. Z kolei 16 czerwca przyjął na audyencji prof. Juana de Dios Correa, nowego prezesa Papieskiej Akademii Obrony Życia, jej członków oraz przewodniczącego Papieskiej Rady ds. Duszpasterstwa Służby Zdrowia kard. Fiorenzo Angelini. Te przykłady świadczą o niezwyklej aktywności Ojca Świętego nie tylko w zdrowiu, ale także w chorobie. Niektórzy wyrażali opinię, że „Papież w chorobie pisze encyklikę bez słów”. Dopiero 7 lipca Papież udał się do letniej rezydencji Castel Gandolfo. Ta operacja stawu biodrowego nie w pełni się udała i Papież do końca życia będzie już miał problemy ze swobodnym poruszaniem się. Wyrazem tego były widoczne problemy z chodzeniem w czasie wizyty w Zagrzebiu oraz odłożenie pielgrzymki do USA na rok później.

Stan zdrowia Ojca Świętego stale się pogarszał, co było wyraźnie widoczne, gdy Papież przybył w 1995 r. do USA z opóźnioną o rok pielgrzymką. W czasie pierwszej wizyty Papież promieniował siłą, energią. Gdy teraz w ONZ wspinał się na mównicę widać było jego drżącą rękę, przygarbienie i słabsze siły fizyczne. Jednak jego siły duchowe i moc oddziaływania były tak samo wielkie, dlatego zwolennicy i przeciwnicy uznali go za jedną z dominujących postaci XX wieku, które tworzą historię.

Obowiązki ponad siły wyczerpywały energię Jana Pawła II przy znakomitym stanie intelektualnym. Stała obecność Papieża w mediach uwidaczniała z początkiem 1996 r. jego nie najlepszy stan zdrowia. Sam pytany przez przyjaciół, jak się czuje – odpowiadał: „*Chyba widać, że niezbyt dobrze*”.

Papież czuł się wieczorami wcześniej zmęczony, a nieudana operacja biodra w 1994 r. sprawiała, że odczuwał ból przy poruszaniu się, co utrudniało ćwiczenia fizyczne i w efekcie powodowało przybranie na wadze. Znakomita forma fizyczna, którą miał przez dziesięciolecia, sprawiała, że Papież nie mógł się pogodzić z jej utratą. Jak pisze George Weigel, Papież był trudnym pacjentem, niechętnie zasięgał porad lekarzy i nie szukał ulgi w lekach. W Boże Narodzenie 1995 r. Ojciec Święty wygłaszał tradycyjne przesłanie świąteczne. Nagle przerwał czytanie

w kilku językach i mówiąc: „Przepraszam, muszę przerwać”, udzielił błogosławieństwa i zniknął z okna. Watykan podał komunikat o „lekkiej niedyspozycji gorączkowej”. Powodem gorączki było diagnozowane właśnie zapalenie wyrostka robaczkowego. Po serii ataków bólu, zdecydowano się na leczenie operacyjne i Ojciec Święty znalazł się ponownie w klinice Gemelli. Tam – 8.10.1996 r. po raz szósty znalazł się na sali operacyjnej, gdzie został poddany zbyt długo odkładanej operacji wyrostka robaczkowego. I tę operację wykonał prof. Crucitti. W najbliższą niedzielę odprawił mszę św. i pozdrowiał zebranych pod szpitalem, dziękując za przybycie na miejsce, które żartobliwie nazywał „Watykanem III”. W tydzień po operacji 15.10.1996 r. opuścił klinikę, udając się do „Watykanu I”, do obchodów 50-lecia kapłaństwa. W czasie uroczystości Papież wykazywał znakomitą kondycję.

Grypa zmusiła go do odwołania śródowej audyencji 5 lutego 1997 r. Złe samopoczucie nie przeszkodziło w pozdrowieniu z okna biblioteki pielgrzymów. Tydzień później z okazji 5. Światowego Dnia Chorego, Papież spotkał się z 9000 chorych i lekarzami.

Zimą 1999 r. Ojciec Święty się przeziębził i 3 lutego odwołano audyencję ogólną. Papież pozdrowił tylko z okna biblioteki pielgrzymów. Również przeziębienie z gorączką sprawiło, że w czasie 7. pielgrzymki do Polski Ojciec Święty nie celebrował Mszy św. na krakowskich Błoniach. Około 21.00 ukazał się tylko w oknie rezydencji arcybiskupów i pozdrowił młodzież.

Zmęczenie podróży i różnice temperatur sprawiły, że Papież poczuł się źle w Tbilisi, 8 listopada 1999 r., skąd przybył bezpośrednio z Indii.

Bóle prawego stawu kolanowego 6.03.2002 r. uniemożliwiły Ojcu Świętemu przybycie na audyencję ogólną. Ojciec Święty z okna biblioteki tylko pobłogosławił wiernych. Dolegliwości leczono tylko zachowawczo, bo Ojciec Święty nie zgodził się na wszczęcie protezy kolana.

Przy znakomitym stanie intelektu, zdrowie fizyczne stopniowo się pogarszało, uniemożliwiając w końcu samodzielne poruszanie się. Będąc już poważnie chorym zatelefonował do krakowskiego szpitala, do przyjaciela z wypraw kajakowych profesora fizyki Rybickiego, wiedząc, że jest on umierający. Po rozmowie Papież i profesor odśpiewali, jak za młodych lat, hymn, który zawsze śpiewali na spływach kajakowych.

Na spotkanie w 12. Światowym Dniu Chorych w 2004 r. przybył na wózku inwalidzkim. 9 kwietnia 2004 r. po raz ostatni osobiście uczestniczył w koloseum w Drodze Krzyżowej. Tylko przez 2 ostatnie stacje trzymał krzyż, siedząc w fotelu – wózku. Załamanie zdrowia nastąpiło w niedzielę 30 stycznia 2005 r., gdy zaobserwowano infekcję grypy. Ojciec Święty mówił z tru-

dem i był zachrypnięty. 1 lutego zaobserwowano, że grypie towarzyszy ostre zapalenie krtani i tchawicy, co powodowało uporczywy kaszel. Wieczorem wystąpił *laryngospasmus* utrudniający oddech. Zachodziła obawa uduszenia się i tego samego wieczoru o godz. 22:50 przewieziono Ojca Świętego do kliniki Gemelli.

Ojca Świętego prof. Proietti natychmiast podłączył do respiratora. Stan zdrowia powoli się stabilizował, a układ krążenia, oddechowy i przewód pokarmowy zaczęły działać prawidłowo.

Badania z 3 lutego wykazały, że stan dróg oddechowych Ojca Świętego uległ poprawie, wyleczono stan zapalny krtani i tchawicy, a spazmatyczny kaszel nie pojawiał się. 4 lutego stan zdrowia jeszcze był lepszy, a badania potwierdziły ogólną stabilizację zdrowotną. Czwartą noc w szpitalu, z 5 na 6 lutego, Ojciec Święty spędził spokojnie. Komunikat z 7 lutego stwierdzał, że stan zdrowia Ojca Świętego poprawił się. Papież nie miał gorączki, odżywił się normalnie i siedząc w fotelu czytał. Rzecznik Watykanu Joaquin Navarro-Valls nawet zażartował, mówiąc: „Ojciec Święty przegląda gazety, by – jak mówi – na bieżąco śledzić przebieg swej choroby”. W Środę Popielcową 9 lutego Papież odprawił Mszę św. z udziałem lekarzy. Następnego dnia, w czwartek 10 lutego, Jan Paweł II zakończył leczenie, przesłał list z podziękowaniem dla personelu kliniki za leczenie, a wszystkim lekarzom podarował świeżo wydany egzemplarz swojej książki „Pamięć i tożsamość” z własnoręcznym podpisem. O godzinie 19:30 opuścił szpital i po 20 minutach przybył do Watykanu.

Jednak stan zdrowia w kolejnych dniach pogarszał się. Lekarze i watykański personel medyczny nieustannie czuwali przy Ojcu Świętym, a dr Angelo Camaioni, wykonał aż 5 laryngoskopii. Ostatnia śródowa audyencja z udziałem Papieża odbyła się 23 lutego 2005 r. Dzięki pośrednictwu telebimów Ojciec Święty przemawiał do zebranych w Auli Pawła VI ze swej biblioteki.

Nowy kryzys, grożący uduszeniem, wystąpił tego dnia w nocy. Ale następnego dnia (czwartek 24 lutego) stan jeszcze się pogorszył. Wystąpił nawrót grypy, trudności z oddychaniem i konieczna była ponowna hospitalizacja. Tego dnia wieczorem w klinice wykonano tracheotomię. Przed zabiegiem Papież wzruszająco spytał, czy zabiegu nie można by przełożyć na czas wakacji. Tracheotomię wykonał prof. Gaetano Plaudetti i dr Angelo Camaioni. Gdy znieczulenie przestało działać, Papież napisał na kartce: „Co oni mi zrobili! Ale... totus Tuus!”. 27 lutego Jan Paweł II po raz pierwszy w czasie pontyfikatu nie uczestniczył w modlitwie *Anioł Pański*, ale z okna pobłogosławił wiernych przed szpitalem. Wskazując na operowane miejsce dał znak, że nie może mówić. W niedzielę, 6 marca, Ojciec Święty pod

koniec Mszy św. wypowiedział dość wyraźnie końcowe błogosławieństwo. W środę, 9 marca, Papież w godzinach przedpołudniowych ukazał się na krótko w oknie szpitala. To było trzecie, milczące spotkanie. Komunikat, z 10 marca, dyr. Joaquina Navarro-Vallsa informował, że konieczne jest przedłużenie pobytu Ojca Świętego w klinice i zapowiadał powrót do Watykanu na Niedzielę Palmową. W niedzielę, 13 marca, Ojciec Święty po raz pierwszy od przeprowadzenia tracheotomii osobiście przemówił do wiernych z okna kliniki. Ostatnie słowa Papieża wypowiedziane publicznie brzmiały: „*Drodzy bracia i siostry, witajcie! Dziękuję za wasze odwiedziny. Pozdrawiam Legionistów Chrystusa. Wszystkim życzę dobrej niedzieli i dobrego tygodnia!*”. Na zakończenie dodał po polsku: „*Witam Wadowice!*”. Tego dnia o godz. 18:40 Papież opuścił klinikę, udając się do Watykanu. Na miejscu Papieżem opiekowała się ekipa medyczna, w skład której wchodziło dziesięciu lekarzy różnych specjalności. W niedzielę Palmową, 20 marca, Papież ukazał się na chwilę w oknie biblioteki. Ze wzruszenia i bólu nie mógł wypowiedzieć ani słowa. Trzymając w ręku gałązkę oliwną, pobłogosławił wiernych i tym gestem pozdrowił zebranych na placu. W Wielką Środę – 23 marca o 11.00 Jan Paweł II w milczeniu kilkakrotnie pobłogosławił wiernych z okna biblioteki. Miliony ludzi ujrzały twarz człowieka, który bardzo cierpi. Widoczne były grymasy bólu i cierpienia. Ojciec Święty przymykał oczy, i z trudem łapał powietrze. Po minucie jego postać znikła. Polacy na Placu św. Piotra zaśpiewali „Czarną Madonnę”.

O cierpieniu i tym przejmującym milczeniu Papieża trafnie napisał włoski pisarz Vittorio Messori w komentarzu: „Z punktu widzenia wiary, pisze on teraz swój najważniejszy dokument, w tych warunkach, w tej chorobie. Praktycznie bowiem Papież jest na krzyżu”.

Papież słabł coraz bardziej i czuł się coraz gorzej. Dołączyła się anemia, lecz preparaty z żelazem wywoływały bóle głowy i nudności.

W Wielki Piątek Drogę Krzyżową z Koloseum Papież śledził na telebimie w swojej kaplicy. Przez dwie ostatnie stacje trzymał w rękach Krzyż. W Niedzielę Zmartwychwstania, 27 marca, Papież na 13 minut ukazał się w oknie, lecz zdołał jedynie wyszeptać słowa: „*Nie mam głosu*” i w ciszy udzielił ostatniego w swym życiu błogosławieństwa *Urbi et Orbi*, które z wyraźnym wzruszeniem przyjęło 70 000 pielgrzymów na Placu św. Piotra i telewizywnie w 74 krajach świata. W środę, 30 marca, Ojciec Święty ukazał się na około 5 minut w oknie i po raz ostatni i w milczeniu pobłogosławił wiernych. Było to ostatnie spotkanie z wiernymi na krzyżowej drodze jego cierpienia. Na twarzy Ojca Świętego pojawiały się oznaki wielkiego bólu. Papież stracił

na wadze 19 kg i tego dnia rozpoczęto karmienie przez sondę. Wieczorem, 30 marca, stan Jana Pawła II gwałtownie się pogorszył. Dołączyła się infekcja dróg moczowych, wysoka gorączka i spadek ciśnienia krwi. Podano antybiotyki.

W czwartek, 31 marca, po godz. 11:00 Ojciec Święty poczuł dreszcze, a termometr wskazywał 39,6°C. Wkrótce po tym pojawił się wstrząs septyczny i zapaść sercowo-naczyniowa. Na leczenie szpitalne Papież tym razem nie wyraził zgody. Kard. Jaworski udzielił sakramentu namaszczenia chorych, a o godz. 19:17 Papież przyjął Komunię Świętą.

W piątek, 1 kwietnia, Ojciec Święty był przytomny, lecz był w ciężkim stanie. O godz. 6.00 rano uczestniczył w Mszy św., a około 7:15 poprosił, by odczytano mu 14 stacji Drogi Krzyżowej. Słuchając czynił znak krzyża przy każdej stacji. Po nabożeństwie wyraził życzenie odmówienia modlitwy przedpołudniowej z brewiarza. Mimo krytycznego stanu zdrowia, spowodowanego nasilającą się niewydolnością krążeniowo-oddechową i nerkową oraz pogarszających się wyników morfologicznych i biochemicznych krwi, Papież przed południem przyjął w swoim pokoju niektórych współpracowników. Dnia 2 kwietnia, o 7:30 rano, dla Ojca Świętego odprawiono Mszę św. Ojciec Święty zachowywał przez cały czas przytomność i jasność umysłu. Oddech stawał się coraz płytszy, stopniowo spadało ciśnienie krwi i w końcu zaczął powoli tracić świadomość. O godzinie 15:30 Ojciec Święty słabo wyszeptał po polsku: „*Pozwólcie mi odejść do domu Ojca*”. O godzinie 20:00 po Mszy św., Papieżowi udzielono wiatyku i sakramentu namaszczenia chorych.

O godzinie 21:37, 2 kwietnia 2005 r. Jan Paweł II odszedł do Domu Ojca.

Papież odchodził z głęboką wiarą i spokojem, tworząc prawdziwe misterium śmierci. Wiedział, że przechodzi do lepszego świata, a śmierć jest oczekiwanym odejściem do Boga. Zgasł, głosząc swoim przejściem do wieczności na oczach całego świata – była to ostatnia katecheza Ojca Świętego Jana Pawła Wielkiego. Odszedł Olbrzym, który od początku pontyfikatu przez całe lata imponował całemu światu swą energią, tryskającym zdrowiem, sportową sylwetką, niespożytą siłą i nadludzką pracowitością. Olbrzym, obrońca chorych, cierpiących i tych „maluczkich”, który wkrótce na oczach całego świata sam coraz bardziej chory i obolały, głosił swoim apostołstwem cierpienia najdonośniej nauki Chrystusa. Całym swym życiem mówił: „*Nie lękajcie się!*”. Ojciec Święty Jan Paweł II przez cały pontyfikat, a zwłaszcza ostatnie lata, miesiące, godziny, minuty – pokazał nam, co znaczy siła ducha. Przywrócił naszej świadomości szacunek dla cierpienia, choroby i starości. Przypominał, abyśmy nie zapominali o naszych najbliższych, którzy potrze-

bują naszej pomocy i serca. Wreszcie przez swą „katechezę umierania” pokazał milionom chrześcijan, że śmierć może być pięknym i godnym oczekiwaniem na spotkanie z Ojcem. Ten Papież był naprawdę Janem Pawłem Wielkim.

Odszedł najwspanialszy z ludzi, Chrystusowy Pasterz, głoszący od najmłodszych lat po kres życia Ewangelię życia, cierpienia i śmierci oraz wierność prawdzie, wolności i godności człowieka. Odszedł Pielgrzym, który w 104 pielgrzymkach odwiedził jako następcę św. Piotra 129 państw. Odszedł Wielki Człowiek o niezwyklej pracowitości, bo jak podał Watykan w śródowych audiencjach ogólnych w ciągu tylko 24 lat uczestniczyło 16 561 000 osób, Ojciec Święty udzielił oficjalnych audiencji 51 królom, królowym i księżętom, 271 prezydentom państw, 88 premierom rządów, 160 ministrom zagranicznym oraz przyjął 833 ambasadorów. A mimo choroby pracował jeszcze prawie 3 lata. Odszedł Autor 14 encyklik, książek, sztuk teatralnych, wierszy i niezliczonych listów. Kaznodzieja 2500 homilii. Odszedł największy z Polaków. To On rozpałił w Polsce kaganek, który wybuchnął ogniem niepodległości. Odszedł Człowiek, który zmienił porządek świata, przyczyniając się do kresu sowieckiego totalitaryzmu i wolności krajów środkowej Europy. Odszedł nasz nauczyciel i lekarz dusz, który dał nadzieję milionom chorych, a nam, lekarzom pozostawił nauki, do których powinniśmy ciągle wracać, czerpać z nich i stale utrzymywać. Zadając sobie pytania, które niesie nam, co dzień powołanie lekarskie biję się w piersi, zdając sobie sprawę, jak bardzo jestem ułomny i jak o wiele za mało stosuję Jego nauki w życiu. Nie będziemy poszukiwali wzrokiem Jana Pawła II w oknie Watykanu. Musimy Go poszukiwać

w naszych sercach. Przedstawiam tych kilka myśli jako jeden z miliarda chrześcijan na świecie, jako jeden z 40 milionów Polaków, lecz także jako jeden z tych, którzy mają szczęście nazywać się pokoleniem Jana Pawła Wielkiego.

O świcie następnego dnia po śmierci Ojca Świętego, po nocy, jaką miały miliony ludzi – bez snu, Marcin Wolski skreślił kilka słów, które przyjeżdżając do mnie wczesnym rankiem 3 kwietnia pełen wzruszenia przeczytał mi. Tymi słowami chcę zakończyć tych kilka refleksji na temat Jana Pawła II i medycyny:

Tyle wspomnień i tyle przeżyć
niesie z sobą przebyta droga
iluż z nas nauczyło się wierzyć,
a wątpiających wróciło do Boga.
Ilu z nas się raptownie zbudziło,
odrzucając noc zimną i czarną,
aby odkryć, co znaczy miłość,
wolność, prawda i solidarność.
Słyszac głos taki dobry i mocny
odradzało się w nas to co lepsze –
spadającym skrzydła wyrosły,
a tonący złapali powietrze.
Wśród pokoleń z polskich cmentarzy,
pełnych wieszczów, proroków, rycerzy,
nam szczęśliwcom cud się przydarzył,
w który trudno było uwierzyć.
Dzisiaj wielki ból pozostaje
i najprostsze słowa pacierza...
Gdy przed nami dróg wielkie rozstaje
w które trzeba iść bez Pasterza...
Nowy dzień splywa słońcem nad Polskę,
wnet kraj cały wybuchnie wiosną...
Kiedy nagle odchodzi nasz Ojciec
nam dzieciakom wypada dorosnąć.

Adres do korespondencji:
Jerzy Woy-Wojciechowski
Al. Ujazdowskie 22
00-478 Warszawa
Tel.: (022) 628-86-99
E-mail: ptl@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.06.2008 r.
Po recenzji: 4.07.2008 r.
Zaakceptowano do druku: 14.07.2008 r.