

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

2006

July–September

Vol. 8, No. 3

WYDAWNICTWO
Continuo

Indexed in:
EMBASE/Excerpta Medica
Index Copernicus 4.61 pts
KBN 4 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 Błaszczuk (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 Görpelioğlu (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 Koziół (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),
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. 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),
Prof. dr hab. Mieczysław Woźniak (Wrocław),
Dr n. med. Muharem Zildic (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 Drobnik, dr n. med. Bartosz J. Sapilak,
dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas, dr n. med. Katarzyna Życińska

Adres Redakcji

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Akademia Medyczna we Wrocławiu,
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław, tel. (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

Biurowisko i prenumerata: ul. Lelewela 4, pok. 325, 53-505 Wrocław
tel./fax (071) 34-390-18 w. 223, tel. (071) 791-20-30, 0 601 77-47-33
e-mail: wydawnictwo@continuo.wroclaw.pl www.continuo.wroclaw.pl
Osoba kontaktowa: Jan Kuźma – Redaktor Wydawnictwa
tel. (071) 791-20-30, e-mail: biuro@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 2000 egz.

Spis treści

Słowo wstępne – Andrzej Steciwko

Słowo wstępne – Kazimierz A. Wardyn

PRACE ORYGINALNE

- 569** Zofia Babińska, Bartosz G. Trzeciak, Piotr Bandosz, Małgorzata Pietrzykowska, Maja Dłoniak, Piotr Gutknecht, Barbara Trzeciak, Janusz Siebert • Rozpowszechnienie nadwagi i otyłości w populacji wiejskiej – Program „Kiełpino”
- 572** Zofia Babińska, Piotr Bandosz, Bartosz G. Trzeciak, Małgorzata Pietrzykowska, Maja Dłoniak, Piotr Gutknecht, Barbara Trzeciak, Janusz Siebert • Świadomość posiadania nadwagi pierwszym krokiem w zapobieganiu otyłości i jej powikłaniom
- 575** Liliana Celczyńska-Bajew, Anna Wawrzyniak, Sebastian Dąbrowski, Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Michalina Marcinkowska, Wojciech Nosowicz, Nadia Bryl, Wanda Horst-Sikorska • Ocena metod nauczania medycyny rodzinnej w opinii studentów Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Poznaniu
- 578** Grażyna Czaja-Bulsa, Agnieszka Kurzawska-Piszczek, Marek Bulsa • Nieswoiste zapalenia jelit u dzieci z regionu Pomorza Zachodniego
- 582** Grażyna Czaja-Bulsa, Agnieszka Kurzawska-Piszczek, Marek Bulsa • Zachorowalność na nieswoiste zapalenia jelit u dzieci z regionu Pomorza Zachodniego
- 585** Krzysztof Dobosz • Narażenie na bierne palenie papierosów a rezultat spirometrii u pacjentów bydgoskich przychodni rejonowych
- 588** Krzysztof Dobosz • Próba wczesnego wykrywania POChP w próbie z przeciętnej populacji mieszkańców Bydgoszczy u osób z przewlekłym porannym kaszlem i dusznością wysiłkową
- 591** Krzysztof Dobosz, Paweł Rajewski • Ocena występowania nadwagi i otyłości, ze szczególnym uwzględnieniem otyłości brzusznej, u pacjentów przychodni
- 594** Jarosław Drobniak, Robert Susło, Bartosz J. Sapilak, Dagmara Pokorna-Kałwak, Andrzej Steciwko • Ocena rezultatów działań zmierzających do obniżenia umieralności niemowląt na terenie Dolnego Śląska
- 597** Jarosław Drobniak, Robert Susło, Bartosz J. Sapilak, Andrzej Steciwko • Obraz medycyny szkolnej województwa dolnośląskiego po reformie z 1999 roku
- 600** Jarosław Drobniak, Robert Susło, Bartosz J. Sapilak, Andrzej Steciwko • Zgony i hospitalizacje – analiza przyczyn w populacji Dolnego Śląska
- 603** Marzena Drozd-Dąbrowska, Alicja Walczak, Zbigniew Szych • Świadomość potrzeby zmiany stylu życia wśród dorosłych szczecinian z nadciśnieniem tętniczym
- 609** Magdalena Gibas, Edyta Mądry, Radosław Mądry, Agnieszka Adamczak-Ratajczak • Czy przyszli lekarze sięgają po narkotyki?
- 612** Ludmiła Giedroń, Donata Kurpas, Andrzej Steciwko • Wpływ programu szkoleniowego na poziom wiedzy z zakresu zasad udzielania pierwszej pomocy przedmedycznej w wybranych stanach zagrożenia życia
- 615** Małgorzata Hadzik-Błaszczak, Marek Pertkiewicz, Katarzyna Życińska, Tomasz Rusinowicz, Kazimierz A. Wardyn • Organizacja leczenia żywieniowego w warunkach Oddziału Klinicznego Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
- 619** Małgorzata Hadzik-Błaszczak, Marek Pertkiewicz, Katarzyna Życińska, Tomasz Rusinowicz, Kazimierz A. Wardyn • Stan odżywienia pacjentów przebywających w Oddziale

- Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie – wpływ na czas pobytu oraz na wynik leczenia
- 622** Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Anna Wawrzyniak, Liliana Celczyńska-Bajew, Wanda Horst-Sikorska • Przypadkowo wykryty guz nadnercza jako problem diagnostyczny i terapeutyczny
- 625** Beata Karakiewicz, Tadeusz Kozielec, Jacek Brodowski, Iwona Rotter, Bożena Mroczek • Ocena wybranych parametrów gospodarki jodowej u pacjentów uzależnionych od opioidów
- 629** Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Danuta Zwolińska, Anna Medyńska • Wybrane czynniki rokownicze w idiopatycznym zespole nerczycowym u dzieci
- 635** Bogumił Kiss, Anatol Aksiucik, Hanna Romatowska-Dziób, Julita Zieleniecka, Włodzimierz Bołtruczuk • Rola lekarzy rodzinnych we wczesnej diagnostyce tętniaka rozwarstwiającego aorty
- 638** Bogumił Kiss, Marek Choroszuca, Joanna Filipowicz-Choroszuca, Anatol Aksiucik, Włodzimierz Bołtruczuk • Zawroty głowy w praktykach lekarzy rodzinnych
- 641** Bogumił Kiss, Joanna Filipowicz-Choroszuca, Magdalena Popko, Julita Zieleniecka • Profilaktyka padaczki komputerowej (fotowrażliwej) w praktykach lekarzy rodzinnych
- 644** Bogumił Kiss, Adam Wroński, Włodzimierz Bołtruczuk, Magdalena Popko, Julita Zieleniecka • Ryzyko zawodowe biologiczne w praktykach lekarzy rodzinnych
- 647** Bogumił Kiss, Adam Wroński, Ludmiła Kaczmarska • Grzybice problemem lekarzy rodzinnych
- 650** Beata Konarzewska, Bogumił Kiss, Regina Popławska, Agata Szulc, Joanna Filipowicz-Choroszuca, Anatol Aksiucik • Wczesna diagnostyka zaburzeń depresyjnych i lękowych w praktykach lekarzy rodzinnych
- 652** Lilia Kotkowiak, Tadeusz Kozielec, Iwona Hornowska • Przyczyny udzielania wizyt domowych przez lekarzy dyżurnych w POZ
- 655** Tadeusz Kozielec, Piotr Michoń, Lilia Kotkowiak • Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej u pacjentów suplementowanych preparatami magnezu leczonych przez lekarzy rodzinnych z Katedry Medycyny Rodzinnej
- 660** Tadeusz Kozielec, Iwona Rotter, Elżbieta Kędzierska, Beata Karakiewicz • Stan odżywienia dzieci w wieku przedpokwitaniowym z miasta Szczecina
- 663** Donata Kurpas, Edyta Brzezińska, Andrzej Steciwko • Wiedza pacjentów na temat cukrzycy typu 2
- 666** Donata Kurpas, Diana Jaroszewicz, Andrzej Steciwko • Opinia pacjentów na temat przemocy fizycznej
- 670** Donata Kurpas, Agata Trusz, Andrzej Steciwko • Wiedza pacjentek na temat profilaktyki raka piersi
- 674** Joanna Kwiatkowska, Janina Aleszewicz-Baranowska, Janusz Siebert, Wanda Komorowska • Wrodzone zwężenie zastawki aortalnej – wyniki leczenia operacyjnego i interwencyjnego, z wykluczeniem krytycznej stenozы aortalnej noworodkowej
- 677** Witold Lukas, Weronika Stolpa, Agnieszka Sypniewska, Ireneusz Szymczyk • Pacjenci z czynnikami ryzyka choroby niedokrwiennej serca w praktyce lekarza rodzinnego – obserwacje 6-letnie
- 680** Witold Lukas, Ireneusz Szymczyk • Znajomość skal oceny ryzyka chorób serca i naczyń u osób specjalizujących się w medycynie rodzinnej
- 682** Magdalena K. Machała, Przemysław Lasota, Katarzyna Życińska, Lidia B. Brydak • Zastosowanie technik biologii molekularnej w nadzorze wirusologicznym nad gripą w sezonie epidemicznym 2005/2006

- 685** Magdalena K. Machała, Katarzyna Życińska, Lidia B. Brydak • Wirusologiczny i epidemiologiczny nadzór nad grypą *SENTINEL* w Polsce – funkcjonowanie w dwóch pierwszych sezonach epidemicznych grypy 2004/2005 i 2005/2006
- 689** Marcin Manerowski, Jacek Budzyński, Maciej Świątkowski • Porównanie demograficznej i klinicznej charakterystyki pacjentów z chorobą wrzodową żołądka i dwunastnicy hospitalizowanych w klinice gastroenterologii w roku 1991 i 2005
- 692** Agnieszka Mastalerz-Migas, Tomasz Krupa, Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko, Jarosław Drobnik • Epidemiologia wad postawy u dzieci i młodzieży na terenie województwa opolskiego
- 695** Agnieszka Mastalerz-Migas, Anna Polaczek, Agnieszka Muszyńska, Iwona Pirogowicz, Andrzej Steciwko • Stosowanie środków przeciwbólowych bez recepty – analiza częstości zażywania i czynników wpływających na wybór leku przez pacjentów
- 698** Edyta Mądry, Magdalena Gibas, Radosław Mądry, Anna Thielemann, Zygmunt Kopczyński, Janina Markowska • Dobowe zmiany wydzielania antygenu CA 125 u chorych na raka jajnika – część 2
- 701** Bożena Mroczek, Anna Romańska, Beata Karakiewicz, Ewa Baranowska, Jacek Brodowski, Iwona Rotter • Kompetencje wybranych grup zawodowych w zakresie wczesnej profilaktyki przemocy wobec dziecka
- 708** Agnieszka Muszyńska, Agnieszka Mastalerz-Migas, Anna Brona, Aleksandra Jakimów-Kostrzewa, Anna Gurba, Dagmara Pokorna-Kałwak, Andrzej Steciwko • Stan wiedzy polskich kobiet na temat profilaktyki raka piersi
- 711** Agnieszka Muszyńska, Agnieszka Mastalerz-Migas, Aleksandra Jawiarczyk, Ewa Majchrzak, Karolina Dembska, Dagmara Pokorna-Kałwak, Andrzej Steciwko • Czynniki zwiększające ryzyko wystąpienia raka piersi – czy możemy je modyfikować?
- 715** Irena Netsvyetayeva, Ewa Swoboda-Kopeć, Maria Dąbkowska, Dariusz Kawecki, Joanna Kądzielska, Mirosław Łuczak • Porównanie gatunków grzybów drożdżopodobnych wyhodowanych z moczu pacjentów po zabiegach przeszczepienia narządów mięsnych z gatunkami wyhodowanymi z moczu od pacjentów internistycznych
- 718** Małgorzata Olędzka, Zbigniew Lewandowski, Katarzyna Sikorska-Siudek, Artur Oręziak, Kazimierz A. Wardyn • Chorzy z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym – którzy pacjenci powinni być kierowani na badanie echokardiograficzne z powodu podejrzenia przerostu lewej komory?
- 722** Małgorzata Olędzka, Zbigniew Lewandowski, Katarzyna Sikorska-Siudek, Artur Oręziak, Kazimierz A. Wardyn • Elektroardiograficzne kryteria rozpoznania przerostu lewej komory – na co zwracać uwagę w dobie echokardiografii?
- 725** Grzegorz Opielak, Sylwia Kosior • Zatrucia rolniczymi środkami chemicznymi a pomoc medyczna
- 727** Grzegorz Opielak, Bartosz Łoza, Mariusz Bartyzel • Zespół uzależnienia od alkoholu w praktyce lekarza pierwszego kontaktu
- 729** Bernard Panaszek, Andrzej Emeryk, Ewa Bogacka, Marita Nittner-Marszalska, Iwona Czerwińska-Pawluk, Anna Bednarek, Krystyna Gietkiewicz • Czynniki decydujące o akceptacji inhalatora suchego proszku przez chorych leczonych z powodu astmy lub POChP
- 735** Iwona Pirogowicz, Grażyna Leutner, Piotr Pirogowicz, Andrzej Steciwko • Komunikacja interpersonalna pielęgniarka–pacjent wymagający dializoterapii
- 740** Dominika Reksa, Agnieszka Muszyńska, Małgorzata Grotowska, Bartosz Sapilak, Dagmara Pokorna-Kałwak, Joanna Żórawska, Andrzej Steciwko • Rak szyjki macicy – profilaktyka a świadomość społeczna

- 743** Kamila Romankiewicz, Aneta Nitsch-Osuch, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Hospitalizacje z powodu zapaleń płuc u chorych nieskutecznie leczonych w praktyce lekarza rodzinnego
- 747** Tomasz Rusinowicz, Kamila Romankiewicz, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Wpływ hiperglikemii na zapis EKG
- 750** Tomasz Rusinowicz, Kamila Romankiewicz, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Występowanie otyłości centralnej w populacji studentów Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie
- 753** Bartosz J. Sapiłak, Monika Melon, Anna Hans-Wytrychowska, Jarosław Drobnik, Robert Susło, Andrzej Steciwko • Skala wsparcia społecznego – możliwości wykorzystania narzędzia na stacji dializ
- 756** Bartosz J. Sapiłak, Monika Melon, Anna Hans-Wytrychowska, Dominika Reksa, Dagmara Pokorna-Kaławak, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Czy możliwa jest dalsza redukcja liczby zgonów na stacji dializ?
- 759** Katarzyna Sikorska-Siudek, Zbigniew Lewandowski, Artur Oręziak, Małgorzata Olędzka, Kazimierz A. Wardyn • Rokowanie u pacjentów po przebyłym ostrym zespole wieńcowym bez przetrwałego uniesienia odcinka ST – czy istnieją różnice między kobietami i mężczyznami?
- 765** Agnes Simek • Najczęstsze problemy zdrowia fizycznego i psychicznego nielegalnie zatrudnianych imigrantów i ich rodzin oraz opieka zdrowotna nad nimi
- 769** Antoni Sokalski, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Ocena częstości występowania nierozpoznanych przypadków cukrzycy typu 2 w populacji ogólnej mieszkańców województwa mazowieckiego
- 772** Robert Susło, Jakub Trnka, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Krwotoki z naczyń obwodowych jako stan zagrażający życiu
- 775** Robert Susło, Jakub Trnka, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Podstawy prawne odpowiedzialności karnej lekarza za przestępstwa niezwiązane z błędem medycznym
- 778** Robert Susło, Jakub Trnka, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Specyfika ochrony danych w placówkach medycznych
- 781** Aleksandra Szafrąńska-Barańska • Ocena stanu zdrowia, stylu życia i postaw prozdrowotnych „młodych – zdrowych?” pacjentów w praktyce lekarza rodzinnego
- 784** Ireneusz Szymczyk, Witold Lukas, Joanna Skorupka • Współistnienie cukrzycy typu 2 i nadciśnienia – problem terapeutyczny w praktyce lekarza rodzinnego
- 790** Barbara Trzeciak, Janusz Siebert, Wanda Horst-Sikorska, Sławomir Dąbrowski, Zofia Babińska, Wanda Komorowska-Szczepańska • Medycyna rodzinna w preferencjach studentów medycyny z Gdańska i Poznania
- 793** Anna Wawrzyniak, Liliana Celczyńska-Bajew, Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Michalina Marcinkowska, Wanda Horst-Sikorska • Znaczenie nauczania nefarmakologicznego leczenia wybranych jednostek chorobowych
- 796** Anna Wawrzyniak, Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Michalina Marcinkowska, Robert Kalak, Ryszard Słomski, Wanda Horst-Sikorska • Wpływ polimorfizmu genu kolagenu typu 1 na postęp osteoporozy
- 799** Wojciech Zieleniewski, Marcin Bojo • Diagnostyka hiperkortyzolemii w ujęciu ambulatoryjnym
- 801** Wojciech Zieleniewski, Małgorzata Majchrzak, Izabela Kałużyńska-Parzyszek • Przydatność wskaźnika aldosteronowo-reninowego w ambulatoryjnej diagnostyce pierwotnego hiperaldosteronizmu

- 803** Joanna Żórawska, Małgorzata Grotowska, Dominika Reksa, Andrzej Steciwko • Czy sposób spędzania wolnego czasu i częstość uprawiania sportu mają związek z czasem snu wśród młodzieży – porównanie grup 14- i 15-letniej młodzieży w gminie Oleśnica
- 806** Joanna Żórawska, Dominika Reksa, Małgorzata Grotowska, Andrzej Steciwko • Czas snu a sposób spędzania wolnego czasu – porównanie grup 13- i 15-letniej młodzieży w gminie Oleśnica
- 809** Joanna Żórawska, Dominika Reksa, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • Sposób spędzania wolnego czasu a uprawianie sportu – porównanie grup 13- i 15-letniej młodzieży szkolnej w gminie Oleśnica
- 812** Katarzyna Życińska, Zofia Życińska, Renata Krupa, Joanna Osmólska-Dąbrowska, Piotr Jankowski, Kazimierz A. Wardyn • Stany gorączkowe niejasnego pochodzenia w grupie pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych
- 816** Katarzyna Życińska, Renata Krupa, Joanna Osmólska-Dąbrowska, Piotr M. Jankowski, Andrzej Wardyn, Hubert Życiński • Źródła wiedzy pacjenta na temat swojej choroby
- 822** Katarzyna Życińska, Renata Krupa, Kazimierz A. Wardyn • Zasady bezpiecznej terapii doustnymi lekami przeciwrzepliwymi w praktyce lekarza rodzinnego
- 827** Katarzyna Życińska, Renata Krupa, Zdzisław Życiński, Mariusz Miśkiewicz, Tomasz Rusinowicz, Kazimierz A. Wardyn • Badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego w praktyce lekarza rodzinnego – ocena celowości wystawionych skierowań i trafności stawianych rozpoznań

PRACE POGLĄDOWE

- 833** Lidia B. Brydak • Profilaktyka i diagnostyka grypy w praktyce lekarza rodzinnego
- 841** Lidia B. Brydak • Rola lekarza rodzinnego w walce z grypą
- 848** Lidia B. Brydak, Magdalena K. Machała • Rola lekarza medycyny rodzinnej w zintegrowanym europejskim systemie nadzoru nad grypą *SENTINEL*
- 854** Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Luc van Berkestijn, Peter van Hasselt • Konsultacja lekarska w medycynie rodzinnej
- 860** Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Andrzej Steciwko • Zastosowanie aplikacji telemedycznych w praktyce lekarza rodzinnego
- 867** Irena Choroszy-Król • *Chlamydia pneumoniae* – aspekty kliniczne, diagnostyka i leczenie
- 874** Jarosław Drobniak, Robert Susło, Bartosz J. Sapiłak, Andrzej Steciwko • Nadzór nad zdrowiem populacji dolnośląskiej zgodnie z Narodowym Programem Zdrowia na lata 1996–2005
- 876** Ewa Duszczyk, Ewa Talarek • Co nowego w szczepieniach ochronnych?
- 882** Danuta Dzierżanowska, Wanda Kamińska • Mikrobiologia zakażeń układu moczowego
- 888** Patrycja Grabowska, Karina Jahnz-Różyk • Astma oskrzelowa ciężka i trudna
- 895** Ryszard Grenda • Powikłane zakażenia układu moczowego u dzieci z upośledzoną czynnością nerek
- 898** Jacek Grygalewicz • Czy bezdech u niemowlęcia prowadzi do SIDS? *SIDS versus ALTE*
- 903** Ewa Gyrczuk, Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz A. Wardyn • Opieka nad chorym w podeszłym wieku w praktyce lekarza rodzinnego
- 906** Ewa Gyrczuk, Aneta Nitsch-Osuch, Agnieszka Topczewska, Kazimierz A. Wardyn • Szczepionki skojarzone – lepsze zdrowie rodziny

- 911 Anna Hans-Wytrychowska, Ewa Drabik-Danis, Bartosz Sapilak, Andrzej Steciwko • Edukacja w cukrzycy: preferowane modele i standardy
- 915 Anna Hans-Wytrychowska, Krzysztof Wytrychowski, Bartosz Sapilak, Andrzej Steciwko • Wpływ palenia tytoniu na cukrzycę
- 920 Anna Hans-Wytrychowska, Krzysztof Wytrychowski, Joanna Żórawska, Andrzej Steciwko • Palenie tytoniu w grupie pacjentów chorujących na astmę oskrzelową
- 925 Joanna Jabłońska, Janusz Cianciara • Stłuszczenie wątroby
- 928 Teresa Jackowska • Niedokrwistość u dzieci – diagnostyka i leczenie
- 934 Teresa Jackowska • Szczepienia u osób z obniżoną odpornością
- 939 Piotr Jędrusik • Jak osiągnąć sukces w leczeniu nadciśnienia tętniczego?
- 944 Beata Karakiewicz, Iwona Rotter, Ewa Baranowska, Jacek Brodowski, Bożena Mroczek • Rola położnej rodzinnej w podstawowej opiece zdrowotnej
- 947 Przemysław Kardas • Niewłaściwe użycie antybiotyków. Na czym polegają błędy popełniane przez lekarzy, farmaceutów i pacjentów?
- 955 Hanna Kołodziej-Maciejewska, Wojciech Zieleniewski • Czy obniżenie stężenia TSH zawsze uprawnia do rozpoznania nadczynności tarczycy?
- 957 Maria Korzon, Magdalena Góra-Gębka, Agnieszka Szlagatys-Sidorkiewicz • Ból i gorączka u noworodków i małych dzieci – postępowanie diagnostyczne i lecznicze krok po kroku
- 962 Edward Koźluk • Migotanie przedsionków – kiedy kierować do specjalisty?
- 968 Wojciech Kukwa, Renata Głowczyńska, Andrzej Kukwa • Zaburzenia oddychania podczas snu – epidemiologia, leczenie
- 974 Donata Kurpas, Andrzej Staniszewski, Alicja Jasińska, Andrzej Steciwko • Organizacja opieki długoterminowej w krajach Unii Europejskiej
- 982 Jacek Lewandowski • Czy mój pacjent ma nadciśnienie tętnicze?
- 988 Tomasz Macioch, Kazimierz A. Wardyn • Wczesna mobilizacja oraz miejsce leków zmniejszających napięcie mięśniowe w leczeniu dolegliwości bólowych w obrębie dolnego odcinka kręgosłupa (LBP)
- 994 Tomasz Macioch, Michał Winiarski, Kazimierz A. Wardyn • Efekt cieplarniany, protokół montreali i nowoczesne leczenie astmy oskrzelowej – nowe typy inhalatorów leków wziewnych – przegląd i metaanaliza prac dotyczących zastosowania technologii Modu-lite® w leczeniu astmy
- 997 Tomasz Macioch, Michał Winiarski, Kazimierz A. Wardyn • Liposomy w leczeniu zaawansowanego raka sutka – pegylowana i niepegylowana liposomalna doksorubicyna w terapii zaawansowanego raka piersi – przegląd prac klinicznych
- 1000 Tomasz Macioch, Michał Winiarski, Kazimierz A. Wardyn • Międzybłoniak – czy nadal jesteśmy bez szans? Antymetabolity kwasu foliowego nowej generacji (pemetrexed i raltitrexed) w leczeniu międzybłoniaka – przegląd piśmiennictwa
- 1003 Agnieszka Mastalerz-Migas, Tomasz Krupa, Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko, Iwona Pirogowicz • Wady postawy u dzieci – rola lekarza rodzinnego we wczesnym wykrywaniu i profilaktyce
- 1006 Michał Matysiak • Wczesne rozpoznawanie chorób nowotworowych u dzieci
- 1011 Mariusz Miśkiewicz, Kamila Romankiewicz, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Ostre zapalenie trzustki – ocena ciężkości przebiegu i rokowanie
- 1014 Michał Myśliwiec, Jolanta Małyszko, Bolesław Rutkowski • Wczesne wykrywanie i leczenie przewlekłej choroby nerek

- 1019** Aneta Nitsch-Osuch, Ewa Gyrczuk, Kazimierz A. Wardyn • Dziecko z chorobą Kawasaki w praktyce lekarza rodzinnego
- 1022** Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz A. Wardyn • Ocena rozwoju mowy jako element badania dziecka w praktyce lekarza rodzinnego
- 1028** Aneta Nitsch-Osuch, Katarzyna Źycińska, Kazimierz A. Wardyn • Zapalenia naczyń u dzieci – wyzwanie dla lekarza rodzinnego
- 1031** Beata Parzuchowska, Katarzyna Sikorska-Siudek, Kazimierz A. Wardyn • Powikłania kardiologiczne cukrzycy
- 1035** Iwona Pirogowicz, Małgorzata Czyżewska, Ewa Terpińska, Agnieszka Mastalerz-Migas • Opieka nad noworodkiem donoszonym w praktyce lekarza rodzinnego
- 1041** Iwona Pirogowicz, Katarzyna Klimek, Piotr Pirogowicz, Andrzej Steciwko • Urazy głowy u dzieci – możliwości profilaktyki
- 1046** Iwona Pirogowicz, Ernest Kuchar, Andrzej Steciwko • Szczepienia zalecane – optymalizacja postępowania wobec chorób infekcyjnych
- 1053** Iwona Pirogowicz, Krystyna Marek, Piotr Pirogowicz, Andrzej Steciwko • Mózgowe porażenie dziecięce – możliwości ukierunkowanej opieki i terapii
- 1057** Iwona Pirogowicz, Andrzej Steciwko • Alergia pokarmowa w praktyce lekarza rodzinnego
- 1062** Tadeusz Płusa • Antybiotykoterapia zakażeń układu oddechowego
- 1070** Dagmara Pokorna-Kaławak, Agnieszka Muszyńska, Dominika Reksa, Bartosz J. Sampilak, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Diagnostyka i postępowanie w dolegliwościach kostno-stawowych w praktyce lekarza rodzinnego
- 1073** Jerzy A. Polański, Mariusz Uryszek, Aleksander Grous, Alina Deręgowska, Artur Szubert • Kompleksowe leczenie zaawansowanej niewydolności żyłnej
- 1077** Mariusz Puszczewicz • Polimialgia reumatyczna
- 1081** Konstanty Radziwiłł • Tajemnica lekarska w praktyce lekarza rodzinnego
- 1087** Dominika Reksa, Małgorzata Grotowska, Joanna Źórawska, Bartosz Sampilak, Andrzej Steciwko • Homocysteina i jej rola w patogenezie chorób układu krążenia – najnowsze doniesienia
- 1090** Kamila Romankiewicz, Mariusz Miśkiewicz, Katarzyna Pielaszek, Kazimierz A. Wardyn • Pęknięcie śledziony jako rzadkie powikłanie kolonoskopii
- 1092** Tomasz Rusinowicz, Kazimierz A. Wardyn • Chory z przewlekłą niewydolnością żylną w praktyce lekarza rodzinnego
- 1098** Danuta Ryglewicz • Diagnostyka zaburzeń krążenia mózgowego
- 1103** Bolesław Samoliński • Zadania lekarza POZ w diagnostyce i terapii nieżytów nosa
- 1107** Bartosz J. Sampilak, Monika Melon, Anna Hans-Wytrychowska, Dominika Reksa, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Zasady i cele opieki psychologicznej nad pacjentem leczonym powtarzalnymi hemodializami
- 1110** Katarzyna Sikorska-Siudek, Małgorzata Olędzka-Oręziak, Beata Parzuchowska • Choroba wieńcowa wśród kobiet – czy istnieje problem płci?
- 1116** Katarzyna Sikorska-Siudek, Małgorzata Olędzka-Oręziak, Beata Parzuchowska, Kazimierz A. Wardyn • Infekcje układu oddechowego w praktyce lekarza rodzinnego – kiedy zastosować antybiotyki?
- 1119** Katarzyna Sikorska-Siudek, Katarzyna Walkiewicz-Pielaszek, Małgorzata Olędzka-Oręziak, Beata Parzuchowska • Bóle krzyża – przyczyny, diagnostyka, leczenie
- 1121** Marek Świtalski • Zespół metaboliczny – wciąż aktualny problem medycyny interdyscyplinarnej

- 1127** Agnieszka Topczewska-Cabanek, Aneta Nitsch-Osuch, Ewa Gyrczuk, Kazimierz A. Wardyn • Celiakia – trudności diagnostyczne w praktyce lekarza rodzinnego
- 1130** Agnieszka Topczewska-Cabanek, Aneta Nitsch-Osuch, Ewa Gyrczuk, Kazimierz A. Wardyn • Dziecko z zaparciem w praktyce lekarza rodzinnego
- 1133** Jarosław Ucieklak, Grzegorz Sawicki • Bóle kręgosłupa jako problem cywilizacyjny
- 1136** Krystyna Wąsowska-Królikowska, Aneta Krogulska • Nadwrażliwość pokarmowa u dzieci – zasady postępowania
- 1145** Mirosław Wielgoś, Dorota Bomba-Opoń • Zasady opieki ambulatoryjnej w ciąży – rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego
- 1150** Bożena Winch, Aneta Nitsch-Osuch, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Komunikacja z pacjentem z chorobą nowotworową
- 1156** Maja Zaraś-Andrzejewska, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Chory terminalny w praktyce lekarza rodzinnego – główne problemy medyczne oraz pielęgnacyjne
- 1161** Irena Zimmermann-Górska • Choroba Stilla u dorosłych
- 1167** Irena Zimmermann-Górska • Problemy reumatologiczne w praktyce lekarza rodzinnego

PRACE KAZUISTYCZNE

- 1173** Joanna Długosińska, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Guz neuroendokrynnego przewodu pokarmowego (GEP/NET) – trudności diagnostyczne, aktualne możliwości leczenia
- 1176** Marta Kaczmarek, Donata Kurpas, Andrzej Steciwko, Zbigniew Mładzki • Wpływ psychoterapii na efekt rehabilitacji pacjentki po udarze mózgu – opis przypadku
- 1180** Joanna Kwiatkowska, Janina Aleszewicz-Baranowska, Janusz Siebert, Wanda Komorowska • Rodzinny katecholaminergiczny częstoskurcz komorowy
- 1183** Agnieszka Madej-Pilarczyk, Magdalena K. Machała, Przemysław Lasota, Katarzyna Życińska, Lidia B. Brydak • Znaczenie laboratoryjnej diagnostyki zakażeń wywołanych przez wirus grypy w pediatrii
- 1186** Katarzyna Sikorska-Siudek, Beata Parzuchowska, Tomasz Rusinowicz, Małgorzata Ołędzka-Oręziak, Kamila Romankiewicz, Maja Zaraś-Andrzejewska, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Toksyczna nekroliza naskórka – opis przypadku
- 1190** Ewa Terpińska, Małgorzata Czyżewska, Iwona Pirogowicz, Magdalena Mazurak, Jarosław Drobnik • Kiła wrodzona – czy to jest jeszcze problem kliniczny? Opis przypadków
- 1193** Katarzyna Życińska, Marcin Maksimowski, Joanna Długosińska, Renata Krupa, Kazimierz A. Wardyn • Stosowanie inhalatorów u pacjentów w wieku podeszłym z rozpoznaną przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP) – opis przypadku

KSZTAŁCENIE USTAWICZNE

- 1196** Bogna Wierusz-Wysocka • Postępy w zakresie rozpoznawania i leczenia cukrzycy

List 1 do Lekarzy w sprawie grypy – po s. 840

List 2 do Lekarzy w sprawie grypy – po s. 728

KOMUNIKATY

832, 1172, 1212

Contents

Słowo wstępne – Andrzej Steciwko

Słowo wstępne – Kazimierz A. Wardyn

ORIGINAL PAPERS

- 569** Zofia Babińska, Bartosz G. Trzeciak, Piotr Bandosz, Małgorzata Pietrzykowska, Maja Dłoniak, Piotr Gutknecht, Barbara Trzeciak, Janusz Siebert • Prevalence of overweight and obesity in village population “Kiełpino Trial”
- 572** Zofia Babińska, Piotr Bandosz, Bartosz G. Trzeciak, Małgorzata Pietrzykowska, Maja Dłoniak, Piotr Gutknecht, Barbara Trzeciak, Janusz Siebert • Awareness of being overweight is the first step to avoid obesity and its complications
- 575** Liliana Celczyńska-Bajew, Anna Wawrzyniak, Sebastian Dąbrowski, Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Michalina Marcinkowska, Wojciech Nosowicz, Nadia Bryl, Wanda Horst-Sikorska • The assessment of teaching methods in family medicine course in opinion of students of University of Medical Sciences in Poznań
- 578** Grażyna Czaja-Bulsa, Agnieszka Kurzawska-Piszczek, Marek Bulsa • Inflammatory bowel disease in children from West Pomeranian region
- 582** Grażyna Czaja-Bulsa, Agnieszka Kurzawska-Piszczek, Marek Bulsa • Inflammatory bowel diseases prevalence in children from the West Pomeranian region
- 585** Krzysztof Dobosz • Exposure to passive smoking and spirometry result, a study on patients of community health centres in Bydgoszcz
- 588** Krzysztof Dobosz • An attempt at early detection of COPD in a sample of an average population of Bydgoszcz in people with chronic morning cough and exertion breathlessness
- 591** Krzysztof Dobosz, Paweł Rajewski • Evaluation of the occurrence of excess weight and obesity, particularly focusing on abdominal obesity, in patients of a community health centre
- 594** Jarosław Drobnik, Robert Susło, Bartosz J. Sapilak, Dagmara Pokorna-Kałwak, Andrzej Steciwko • Analysis of the results of activities aiming at lowering infant mortality in the Lower Silesia region
- 597** Jarosław Drobnik, Robert Susło, Bartosz J. Sapilak, Andrzej Steciwko • School medicine in Lower Silesia region after health system reform in 1999
- 600** Jarosław Drobnik, Robert Susło, Bartosz J. Sapilak, Andrzej Steciwko • Causes of death and hospital treatment – analysis of Lower Silesia population
- 603** Marzena Drozd-Dąbrowska, Alicja Walczak, Zbigniew Szych • Awareness of the need for lifestyle change among adult inhabitants of Szczecin, suffering from hypertension
- 609** Magdalena Gibas, Edyta Mądry, Radosław Mądry, Agnieszka Adamczak-Ratajczak • Do future doctors use narcotics?
- 612** Ludmiła Giedroń, Donata Kurpas, Andrzej Steciwko • Influence of the training program on the level of the knowledge of first aid principles in chosen distresses of life
- 615** Małgorzata Hadzik-Błaszczuk, Marek Pertkiewicz, Katarzyna Życińska, Tomasz Rusinowicz, Kazimierz A. Wardyn • Organization of nutritional care in The Clinical Department of Family Medicine, Internal and Metabolic Disease of Medical University of Warsaw
- 619** Małgorzata Hadzik-Błaszczuk, Marek Pertkiewicz, Katarzyna Życińska, Tomasz Rusinowicz, Kazimierz A. Wardyn • The nutritional status of the patients staying in The Clinical

- Department of Family Medicine, Internal and Metabolic Disease of Medical University of Warsaw – the influence of the hospital treatment time and treatment result
- 622** Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Anna Wawrzyniak, Liliana Celczyńska-Bajew, Wanda Horst-Sikorska • Incidentally found adrenocortical tumor as a diagnostic and therapeutic problem
- 625** Beata Karakiewicz, Tadeusz Kozielec, Jacek Brodowski, Iwona Rotter, Bożena Mroczek • The assessment of the selected parameters of iodine metabolism in opioid-addicted patients
- 629** Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Danuta Zwolińska, Anna Medyńska • Selected prognostic factors of idiopathic nephrotic syndrome in children
- 635** Bogumił Kiss, Anatol Aksiucik, Hanna Romatowska-Dziób, Julita Zieleniecka, Włodzimierz Bołtruczuk • Family doctors' role in early diagnosis of dissecting aortic aneurysm
- 638** Bogumił Kiss, Marek Choroszuca, Joanna Filipowicz-Choroszuca, Anatol Aksiucik, Włodzimierz Bołtruczuk • Dizziness in family doctors' practice
- 641** Bogumił Kiss, Joanna Filipowicz-Choroszuca, Magdalena Popko, Julita Zieleniecka • Prevention of computer (photosensitive) epilepsy in practice of family doctors
- 644** Bogumił Kiss, Adam Wroński, Włodzimierz Bołtruczuk, Magdalena Popko, Julita Zieleniecka • Occupational risk in the practice of family doctors
- 647** Bogumił Kiss, Adam Wroński, Ludmiła Kaczmarek • Dermatomycosis as a problem of family doctors
- 650** Beata Konarzewska, Bogumił Kiss, Regina Popławska, Agata Szulc, Joanna Filipowicz-Choroszuca, Anatol Aksiucik • Early diagnosis of depressive and anxiety disorders in practice of family doctors
- 652** Lilia Kotkowiak, Tadeusz Kozielec, Iwona Hornowska • Reasons of out-of-hours home visits by general practitioners
- 655** Tadeusz Kozielec, Piotr Michoń, Lilia Kotkowiak • Disturbances of lipids serum level in patients supplemented with magnesium treated by family doctors from Department of Family Medicine
- 660** Tadeusz Kozielec, Iwona Rotter, Elżbieta Kędzierska, Beata Karakiewicz • State of nourishment in children from primary school from Szczecin
- 663** Donata Kurpas, Edyta Brzezińska, Andrzej Steciwko • Patients' knowledge of type 2 diabetes
- 666** Donata Kurpas, Diana Jaroszewicz, Andrzej Steciwko • Patients' opinion on the subject of the physical violence
- 670** Donata Kurpas, Agata Trusz, Andrzej Steciwko • Patients' knowledge on the subject of the breast cancer prevention
- 674** Joanna Kwiatkowska, Janina Aleszewicz-Baranowska, Janusz Siebert, Wanda Komorowska • Congenital aortic stenosis – outcomes after surgical treatment and balloon dilatation with exclusion of neonatal critical congenital aortic stenosis
- 677** Witold Lukas, Weronika Stolpa, Agnieszka Sypniewska, Ireneusz Szymczyk • Patients with IHD risk factors in Family Physician Practice – 6-year observations
- 680** Witold Lukas, Ireneusz Szymczyk • The knowledge of cardiovascular disease's risk scales among family medicine trainees
- 682** Magdalena K. Machała, Przemysław Lasota, Katarzyna Życińska, Lidia B. Brydak • Use of molecular biology techniques in virological surveillance of influenza in the epidemic season 2005/2006

- 685** Magdalena K. Machała, Katarzyna Życińska, Lidia B. Brydak • Virological and epidemiological surveillance of influenza *SENTINEL* in Poland – function in the first two influenza epidemic seasons 2004/2005 and 2005/2006
- 689** Marcin Manerowski, Jacek Budzyński, Maciej Świątkowski • The comparison of the demographic and clinical features of the patients with gastric and duodenal ulcer disease referred to Gastroenterology Department in 1991 and 2005
- 692** Agnieszka Mastalerz-Migas, Tomasz Krupa, Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko, Jarosław Drobnik • Epidemiology of children's and teenagers faulty posture in Opole voivodeship
- 695** Agnieszka Mastalerz-Migas, Anna Polaczek, Agnieszka Muszyńska, Iwona Pirogowicz, Andrzej Steciwko • Use of OTC painkillers – analysis of frequency and factors influencing on choice of kind of medicament
- 698** Edyta Mądry, Magdalena Gibas, Radosław Mądry, Anna Thielemann, Zygmunt Kopczyński, Janina Markowska • Diurnal changes of antigen CA 125 secretion in patients with ovarian cancer – part 2
- 701** Bożena Mroczek, Anna Romańska, Beata Karakiewicz, Ewa Baranowska, Jacek Brodowski, Iwona Rotter • Competence of chosen professional groups in early prevention of violence towards children
- 708** Agnieszka Muszyńska, Agnieszka Mastalerz-Migas, Anna Brona, Aleksandra Jakimów-Kostrzewa, Anna Gurba, Dagmara Pokorna-Kałwak, Andrzej Steciwko • Polish women's knowledge of breast cancer prevention
- 711** Agnieszka Muszyńska, Agnieszka Mastalerz-Migas, Aleksandra Jawiarczyk, Ewa Majchrzak, Karolina Dembska, Dagmara Pokorna-Kałwak, Andrzej Steciwko • The risk factors of breast cancer – can we control them?
- 715** Irena Netsvyetayeva, Ewa Swoboda-Kopeć, Maria Dąbkowska, Dariusz Kawecki, Joanna Kądzielska, Mirosław Łuczak • Comparison of yeast-like fungi isolated from urine of solid organs recipients and from urine of intrenal ward patients
- 718** Małgorzata Olędzka, Zbigniew Lewandowski, Katarzyna Sikorska-Siudek, Artur Oręziak, Kazimierz A. Wardyn • Patients with primary hypertension – who should be referred to perform echocardiography due to suspicion of left ventricular hypertrophy?
- 722** Małgorzata Olędzka, Zbigniew Lewandowski, Katarzyna Sikorska-Siudek, Artur Oręziak, Kazimierz A. Wardyn • Electrocardiographic signs of left ventricular hypertrophy – is it important in the era of echocardiography?
- 725** Grzegorz Opielak, Sylwia Kosior • Poisoning with agricultural pesticides and medical assistance
- 727** Grzegorz Opielak, Bartosz Łoza, Mariusz Bartyzel • Alcohol dependence in general medical practice
- 729** Bernard Panaszek, Andrzej Emeryk, Ewa Bogacka, Marita Nittner-Marszalska, Iwona Czerwińska-Pawluk, Anna Bednarek, Krystyna Gietkiewicz • Factors influencing asthma and COPD patients' acceptance of the dry powder inhaler
- 735** Iwona Pirogowicz, Grażyna Leutner, Piotr Pirogowicz, Andrzej Steciwko • Nurse-dialysed patient interpersonal communication
- 740** Dominika Reksa, Agnieszka Muszyńska, Małgorzata Grotowska, Bartosz Sapiłak, Dagmara Pokorna-Kałwak, Joanna Żórawska, Andrzej Steciwko • Cervical cancer – prevention and public awareness
- 743** Kamila Romankiewicz, Aneta Nitsch-Osuch, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Hospitalizations caused by pneumonia non-efficiently treated by GPs

- 747** Tomasz Rusinowicz, Kamila Romankiewicz, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Effect of hyperglycaemia on ECG recordings
- 750** Tomasz Rusinowicz, Kamila Romankiewicz, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Occurrence of central obesity in population of students of The Faculty of Medicine of Medical University in Warsaw
- 753** Bartosz J. Sapilak, Monika Melon, Anna Hans-Wytrychowska, Jarosław Drobnik, Robert Susło, Andrzej Steciwko • Social Support Scale – use in dialysis centers
- 756** Bartosz J. Sapilak, Monika Melon, Anna Hans-Wytrychowska, Dominika Reksa, Dagmara Pokorna-Kałwak, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Chronically hemodialysed patients – is it possible to reduce risk of their death further?
- 759** Katarzyna Sikorska-Siudek, Zbigniew Lewandowski, Artur Oręziak, Małgorzata Olędzka, Kazimierz A. Wardyn • Prognosis after acute coronary syndromes without persistent ST elevation – are there differences between genders?
- 765** Agnes Simek • Health care and the most common physical and mental problems of illegal migrant workers and their families
- 769** Antoni Sokalski, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Evaluation of the prevalence of undiagnosed cases of non-insulin dependent diabetes mellitus in general population of Masovia voivodeship
- 772** Robert Susło, Jakub Trnka, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Peripheral blood vessels hemorrhages as a life-threatening condition
- 775** Robert Susło, Jakub Trnka, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Legal basis for medical practitioners' responsibility in cases not connected with medical malpractice
- 778** Robert Susło, Jakub Trnka, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Special conditions of data security in medical institutions
- 781** Aleksandra Szafrąńska-Barańska • The assessment of health condition, lifestyle and pro-healthy attitudes of “young-healthy?” patients in general practitioner's practice
- 784** Ireneusz Szymczyk, Witold Lukas, Joanna Skorupka • Therapeutic implications of the coincidence of type 2 diabetes and hypertension in the family doctor's practice
- 790** Barbara Trzeciak, Janusz Siebert, Wanda Horst-Sikorska, Sławomir Dąbrowski, Zofia Babińska, Wanda Komorowska-Szczepańska • Family medicine in preferences of medical students from Gdańsk and Poznań
- 793** Anna Wawrzyniak, Liliana Celczyńska-Bajew, Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Michalina Marcinkowska, Wanda Horst-Sikorska • Significance of non-pharmacological treatment education in civilization diseases
- 796** Anna Wawrzyniak, Magdalena Ignaszak-Szczepaniak, Michalina Marcinkowska, Robert Kalak, Ryszard Słomski, Wanda Horst-Sikorska • The influence of collagen type 1 gene polymorphism on osteoporosis progress
- 799** Wojciech Zieleniewski, Marcin Bojo • Outpatient diagnosis of hypercortisolaemia
- 801** Wojciech Zieleniewski, Małgorzata Majchrzak, Izabela Kałuzińska-Parzyszek • The value of aldosterone to active renin ratio for the diagnosis of primary hyperaldosteronism
- 803** Joanna Żórawska, Małgorzata Grotowska, Dominika Reksa, Andrzej Steciwko • Spending free time and practicing sport versus length of night rest – comparison of 14- and 15-year-old youth from Oleśnica community
- 806** Joanna Żórawska, Dominika Reksa, Małgorzata Grotowska, Andrzej Steciwko • Length of night rest and form of spending free time among 13- and 15-year-old in Oleśnica community

- 809** Joanna Żórawska, Dominika Reksa, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • Spending free time and practicing sport – comparison of 13- and 15-year-old school youth in Oleśnica community
- 812** Katarzyna Życińska, Zofia Życińska, Renata Krupa, Joanna Osmólska-Dąbrowska, Piotr Jankowski, Kazimierz A. Wardyn • Fever of unknown origin in patients hospitalized in Family Medicine, Internal and Metabolic Disease Department
- 816** Katarzyna Życińska, Renata Krupa, Joanna Osmólska-Dąbrowska, Piotr M. Jankowski, Andrzej Wardyn, Hubert Życiński • Sources of the patient's knowledge of a disease
- 822** Katarzyna Życińska, Renata Krupa, Kazimierz A. Wardyn • The rules of safe oral anticoagulant therapy in GP's practice
- 827** Katarzyna Życińska, Renata Krupa, Zdzisław Życiński, Mariusz Miśkiewicz, Tomasz Rusinowicz, Kazimierz A. Wardyn • Upper gastrointestinal tract endoscopy – usefulness and accuracy of GP's referrals

REVIEWS

- 833** Lidia B. Brydak • Prophylaxis and diagnostics of influenza in family physician's practice
- 841** Lidia B. Brydak • Role of family physician in the fight against influenza
- 848** Lidia B. Brydak, Magdalena K. Machała • Role of a family physician in the European integrated influenza surveillance *SENTINEL*
- 854** Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Luc van Berkestijn, Peter van Hasselt • The doctor-patient consultation in family medicine
- 860** Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Andrzej Steciwko • The use of telemedicine applications in the primary care practice
- 867** Irena Choroszy-Król • *Chlamydia pneumoniae* – clinical aspects, diagnosis and therapy
- 874** Jarosław Drobniak, Robert Susło, Bartosz J. Sapilak, Andrzej Steciwko • Lower Silesia population health surveillance according to National Health Program 1996–2005
- 876** Ewa Duszczyk, Ewa Talarek • What is new in vaccination?
- 882** Danuta Dzierżanowska, Wanda Kamińska • Microbiology of urinary tract infections
- 888** Patrycja Grabowska, Karina Jahnz-Różyk • Severe and difficult bronchial asthma
- 895** Ryszard Grenda • Complicated urinary tract infections in children with renal dysfunction
- 898** Jacek Grygalewicz • Is infant apnoea conducive to SIDS? SIDS and ALTE
- 903** Ewa Gyrczuk, Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz A. Wardyn • The elderly patient in a general practitioner's practice
- 906** Ewa Gyrczuk, Aneta Nitsch-Osuch, Agnieszka Topczewska, Kazimierz A. Wardyn • Combined vaccines – better health of a family
- 911** Anna Hans-Wytrychowska, Ewa Drabik-Danis, Bartosz Sapilak, Andrzej Steciwko • Education in diabetes mellitus: preferred models and standards
- 915** Anna Hans-Wytrychowska, Krzysztof Wytrychowski, Bartosz Sapilak, Andrzej Steciwko • Influence of cigarette smoking on diabetes mellitus
- 920** Anna Hans-Wytrychowska, Krzysztof Wytrychowski, Joanna Żórawska, Andrzej Steciwko • Cigarette smoking among asthmatic patients
- 925** Joanna Jabłońska, Janusz Cianciara • Fatty liver disease
- 928** Teresa Jackowska • Anemia in children – diagnosis and treatment
- 934** Teresa Jackowska • Immunization of immunocompromised persons

- 939** Piotr Jędrusik • How to achieve successful control of high blood pressure?
- 944** Beata Karakiewicz, Iwona Rotter, Ewa Baranowska, Jacek Brodowski, Bożena Mroczek • Role of family midwife in primary care
- 947** Przemysław Kardas • Misuse of antibiotics – mistakes made by doctors, pharmacists and patients
- 955** Hanna Kołodziej-Maciejewska, Wojciech Zieleniewski • Does low TSH value always predicts hyperthyreosis?
- 957** Maria Korzon, Magdalena Góra-Gębka, Agnieszka Szlagatys-Sidorkiewicz • Pain and fever in newborns, infants and small children – diagnostic procedures and management step by step
- 962** Edward Koźluk • Atrial fibrillation – when an electrophysiologist is needed?
- 968** Wojciech Kukwa, Renata Głównczyńska, Andrzej Kukwa • Obstructive sleep apnea – epidemiology, methods of treatment
- 974** Donata Kurpas, Andrzej Staniszewski, Alicja Jasińska, Andrzej Steciwko • Organization of long-term care in the European Union
- 982** Jacek Lewandowski • Does my patient have elevated blood pressure?
- 988** Tomasz Macioch, Kazimierz A. Wardyn • Early mobilization and role of muscle relaxants in the treatment of low back pain (LBP)
- 994** Tomasz Macioch, Michał Winiarski, Kazimierz A. Wardyn • The greenhouse effect, Montreal Protocol and modern treatment of asthma – new types of inhalers – a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials about application of Modulite® technology in the treatment of asthma
- 997** Tomasz Macioch, Michał Winiarski, Kazimierz A. Wardyn • Liposoms in the treatment of advanced breast cancer – pegylated and non-pegylated liposomal doxorubicine in the treatment of advanced breast cancer – a systematic review of medical publications
- 1000** Tomasz Macioch, Michał Winiarski, Kazimierz A. Wardyn • Mesothelioma – are we still without any chances? New generation of folic acid antimetabolites (pemetrexed and raltitrexed) in the treatment of mesothelioma – a review of medical publications
- 1003** Agnieszka Mastalerz-Migas, Tomasz Krupa, Agnieszka Muszyńska, Andrzej Steciwko, Iwona Pirogowicz • Children's faulty posture – the role of family physician in early diagnosis and treatment
- 1006** Michał Matysiak • Early diagnosis of pediatric cancer
- 1011** Mariusz Miśkiewicz, Kamila Romankiewicz, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Acute pancreatitis – evaluation of severity and prognosis
- 1014** Michał Myśliwiec, Jolanta Małyszko, Bolesław Rutkowski • Early diagnosis and treatment of chronic kidney disease
- 1019** Aneta Nitsch-Osuch, Ewa Gyrzczuk, Kazimierz A. Wardyn • A child with Kawasaki disease under general practitioner's supervision
- 1022** Aneta Nitsch-Osuch, Kazimierz A. Wardyn • The estimation of speech development as an integral part of examination by a general practitioner
- 1028** Aneta Nitsch-Osuch, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Vasculitides in children – a challenge for a general practitioner
- 1031** Beata Parzuchowska, Katarzyna Sikorska-Siudek, Kazimierz A. Wardyn • Cardiological complications in diabetes
- 1035** Iwona Pirogowicz, Małgorzata Czyżewska, Ewa Terpińska, Agnieszka Mastalerz-Migas • Care for a full-term newborn infant in a family doctor's practice

- 1041** Iwona Pirogowicz, Katarzyna Klimek, Piotr Pirogowicz, Andrzej Steciwko • Head injuries in children – prophylaxis
- 1046** Iwona Pirogowicz, Ernest Kuchar, Andrzej Steciwko • Facultative immunizations – optimization of an approach to infectious diseases
- 1053** Iwona Pirogowicz, Krystyna Marek, Piotr Pirogowicz, Andrzej Steciwko • Infant cerebral paralysis – directed care and treatment
- 1057** Iwona Pirogowicz, Andrzej Steciwko • Food allergy in a family doctor’s practice
- 1062** Tadeusz Płusa • Antibiotic therapy in infections of the respiratory tract
- 1070** Dagmara Pokorna-Kaławak, Agnieszka Muszyńska, Dominika Reksa, Bartosz J. Sapiłak, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Diagnostics and treatment in diseases of the bone and joint system in general practice
- 1073** Jerzy A. Polański, Mariusz Uryszek, Aleksander Grous, Alina Deręgowska, Artur Szubert • Global treatment in chronic venous insufficiency
- 1077** Mariusz Puszczewicz • *Polymyalgia rheumatica*
- 1081** Konstanty Radziwiłł • Medical secrecy in family physician’s practice
- 1087** Dominika Reksa, Małgorzata Grotowska, Joanna Żórawska, Bartosz Sapiłak, Andrzej Steciwko • Homocysteine and its role in pathogenesis of cardiovascular diseases – new reports
- 1090** Kamila Romankiewicz, Mariusz Miśkiewicz, Katarzyna Pielaszek, Kazimierz A. Wardyn • Splenic injury as a rare complication of colonoscopy
- 1092** Tomasz Rusinowicz, Kazimierz A. Wardyn • Patient with chronic venous insufficiency in a general practitioner’s practice
- 1098** Danuta Ryglewicz • Disorders of cerebral circulation – diagnosis
- 1103** Bolesław Samoliński • The role of a general practitioner in diagnosis and treatment of rhinitis
- 1107** Bartosz J. Sapiłak, Monika Melon, Anna Hans-Wytrychowska, Dominika Reksa, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Standards and goals of chronically hemodialysed patients’ psychological treatment
- 1110** Katarzyna Sikorska-Siudek, Małgorzata Olędzka-Oręziak, Beata Parzuchowska • Coronary heart disease in women – is there a gender problem?
- 1116** Katarzyna Sikorska-Siudek, Małgorzata Olędzka-Oręziak, Beata Parzuchowska, Kazimierz A. Wardyn • Respiratory tract infections in a family doctor’s practice – when antibiotic therapy should be recommended?
- 1119** Katarzyna Sikorska-Siudek, Katarzyna Walkiewicz-Pielaszek, Małgorzata Olędzka-Oręziak, Beata Parzuchowska • Low back pain – cause, diagnosis, treatment
- 1121** Marek Świtalski • Metabolic syndrome – still an actual problem of interdisciplinary medicine
- 1127** Agnieszka Topczewska-Cabanek, Aneta Nitsch-Osuch, Ewa Gyrczuk, Kazimierz A. Wardyn • Celiac disease – diagnostic difficulties in a general practitioner’s practice
- 1130** Agnieszka Topczewska-Cabanek, Aneta Nitsch-Osuch, Ewa Gyrczuk, Kazimierz A. Wardyn • A child with constipation under a general practitioner’s supervision
- 1133** Jarosław Ucieklak, Grzegorz Sawicki • Spinal pain syndromes as a social problem
- 1136** Krystyna Wąsowska-Królikowska, Aneta Krogulska • Food hypersensitivity in children – the rules of management
- 1145** Mirosław Wielgoś, Dorota Bomba-Opoń • Management of normal pregnancy – recommendations of Polish Gynecology Society

- 1150** Bożena Winch, Aneta Nitsch-Osuch, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Communication with a patient with the neoplastic disorder
- 1156** Maja Zaraś-Andrzejewska, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Terminally ill patient in a family doctor's practice – main medical and nursery problems
- 1161** Irena Zimmermann-Górska • Still's disease in adults
- 1167** Irena Zimmermann-Górska • Rheumatological problems in general practice

CASE REPORTS

- 1173** Joanna Długosińska, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Neuroendocrine tumour of alimentary tract-diagnostic difficulty, current possibilities of the treatment, case report
- 1176** Marta Kaczmarek, Donata Kurpas, Andrzej Steciwko, Zbigniew Mładzki • Influence of psychotherapy on the effect of the rehabilitation of the patient after the cerebral stroke – case report
- 1180** Joanna Kwiatkowska, Janina Aleszewicz-Baranowska, Janusz Siebert, Wanda Komorowska • Familial catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia
- 1183** Agnieszka Madej-Pilarczyk, Magdalena K. Machała, Przemysław Lasota, Katarzyna Życińska, Lidia B. Brydak • Significance of laboratory diagnostics of infections caused by influenza virus in pediatrics
- 1186** Katarzyna Sikorska-Siudek, Beata Parzuchowska, Tomasz Rusinowicz, Małgorzata Ołędzka-Oręziak, Kamila Romankiewicz, Maja Zaraś-Andrzejewska, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Toxic epidermic necrolysis – case report
- 1190** Ewa Terpińska, Małgorzata Czyżewska, Iwona Pirogowicz, Magdalena Mazurak, Jarosław Drobnik • Congenital syphilis – still a clinical problem? Case report
- 1193** Katarzyna Życińska, Marcin Maksimowski, Joanna Długosińska, Renata Krupa, Kazimierz A. Wardyn • Inhaled aerosol applying in treatment of elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease – case report

CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)

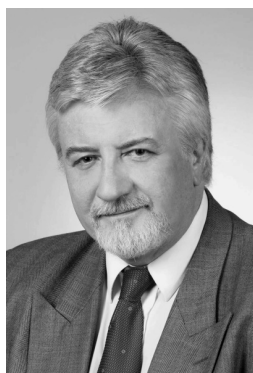
- 1196** Bogna Wierusz-Wysocka • Progress in diagnosis and treatment of diabetes mellitus

Letter 1 to general practitioners on influenza – after p. 840

Letter 1 to general practitioners on influenza – after p. 728

ANNOUNCEMENTS

832, 1172, 1212



Słowo wstępne

Szanowni Państwo!
Koleżanki, Koledzy!

Niniejszy zeszyt kwartalnika zawiera wiele niezmiernie wartościowych pod względem merytorycznym prac oryginalnych, pogładowych, kazuistycznych, a także dotyczących kształcenia ustawicznego, z wielu dyscyplin i specjalności medycznych.

Zdecydowana większość z nich jest dedykowana lekarzom rodzinnym i lekarzom podstawowej opieki zdrowotnej, ale także innym specjalistom, określają bowiem aktualne standardy diagnostyczne, terapeutyczne, jak również dotyczące promocji zdrowia i profilaktyki chorób. Kolejny raz uzasadniamy, że jedynie pełna i rzetelna współpraca lekarzy rodzinnych i specjalistów z innych dziedzin medycyny może w konsekwencji prowadzić do właściwie funkcjonującej opieki podstawowej.

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

Pragnę serdecznie podziękować wszystkim Autorom i Współautorom za trud, jaki włożyli w napisanie poszczególnych artykułów, a Recenzentom i Komitetowi Redakcyjnemu za wnikliwe uwagi merytoryczne i edytorskie.

Życzę więc Państwu miłej lektury i mam nadzieję, że zeszyt ten, podobnie jak inne zeszyty kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review”, będzie również stanowił bardzo pomocny materiał źródłowy w rozwiązywaniu problemów lekarskich.

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



Słowo wstępne

Szanowni Państwo!
Drodzy Czytelnicy!

Zeszyt 3/2006 naszego kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review”, będącego organem Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, zaskoczyć nas może swoją objętością – liczy bowiem aż ponad 660 stron i zawiera 76 artykułów oryginalnych (w tym jeden w języku angielskim), 70 prac poglądowych (jedną w języku angielskim), 7 prac kazuistycznych i jedną pracę zamieszczaną w cyklu CME (ciągłego kształcenia poddyplomowego) – łącznie prezentowanych jest 154 artykułów!

Tak duże zainteresowanie ze strony autorów świadczy o rosnącej randze tej publikacji. Na naszych łamach znajdą Państwo prace zarówno lekarzy rodzinnych, jak i specjalistów z innych dziedzin – co jest niezmiernie istotne, ponieważ to właśnie lekarz rodzinny musi wykazać się wiedzą z różnych dziedzin medycyny – i co zapewnia odpowiednie podejście do pacjenta.

Tak duża liczba prac, jak i ich różnorodność zapewniają, iż każdy Czytelnik znajdzie coś interesującego dla siebie.

Zachęcamy Państwa do aktywnego włączenia się w powstawanie naszego czasopisma, które w swoim założeniu ma być platformą wymiany naukowej na polu medycyny rodzinnej.

Dzięki prenumeracie czasopisma mogą Państwo zdobyć 5 punktów edukacyjnych – podobnie jak za przynależność do Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej – a pozostałe punkty edukacyjne mogą Państwo uzyskać uczestnicząc w zjazdach, kongresach i konferencjach organizowanych przez PTMR, z których najbliższy odbywa się w Warszawie, a kolejny – w Gdańsku.

Życzę Państwu ciekawej i pożytecznej lektury.

Prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Rozpowszechnienie nadwagi i otyłości
w populacji wiejskiej – Program „Kiełpino”Prevalence of overweight and obesity in village population
– “Kiełpino Trial”

ZOFIA BABIŃSKA^{A, B, D-F}, BARTOSZ G. TRZECIAK^B, PIOTR BANDOSZ^{B, C}, MAŁGORZATA PIETRZYKOWSKA^B, MAJA DŁONIAK^B, PIOTR GUTKNECHT^B, BARBARA TRZECIAK^B, JANUSZ SIEBERT^{A, D, E, G}

Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii, Katedra Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: dr hab. med. Janusz Siebert, prof. nadzw. AM

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 stanowią poważny problem zdrowotny na całym świecie. Są czynnikiem ryzyka wielu chorób przewlekłych, zwłaszcza chorób sercowo-naczyniowych, metabolicznych, a także niektórych nowotworów.

Cel pracy. Praca ma na celu ocenę rozpowszechnienia nadwagi i otyłości w populacji wiejskiej.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono u 385 dorosłych osób, 247 kobiet i 138 mężczyzn, w wieku od 18–90 lat (średnia wieku 50,2±15,5), co stanowi 1/3 dorosłych mieszkańców wsi Kiełpino. Wykonano pomiary antropometryczne: masy ciała, wzrostu oraz obwodów w talii i biodrach. Dane analizowano w zależności od płci, wieku i wykształcenia badanych. Otrzymane dane zostały przeanalizowane w zależności od płci, wieku i wykształcenia badanych respondentów oraz porównane z danymi badania ogólnopolskiego NATPOL PLUS.

Wyniki. Średni BMI wyniósł 28,3±5,4 kg/m². U 71,6% badanych stwierdzono BMI ≥ 25 kg/m², nadwagę (BMI = 25–29,9 kg/m²) u 36,6%, otyłość (BMI ≥ 30 kg/m²) u 32,2% i otyłość patologiczną (BMI ≥ 40 kg/m²) u 2,8%.

Wnioski. Otyłość stanowi problem epidemiologiczny w populacji wiejskiej.

Słowa kluczowe: nadwaga, otyłość, rozpowszechnienie.

Summary **Background.** Overweight and obesity as a cardiovascular, metabolic and neoplastic risk factor is serious medical problem all over the world.

Objectives. Prevalence of overweight and obesity analysis in population of a small village – Kiełpino in the Pomeranian Region of Poland.

Material and methods. The 385 adult inhabitants, 247 women and 138 men, whose age ranged from 18 to 90 (mean 50.2±15.5 yr.) were examined by anthropometrics method. Gathered data underwent statistical analysis according to sex, age and education status of patients compared with a Polish national study – NATPOL PLUS.

Results. In the whole population mean BMI was 28.3±5.4 kg/m². The 71.6% inhabitants had BMI ≥ 25 kg/m². BMI 25–29.9 kg/m² was detected in the 36.6% examined adults, obesity (BMI ≥ 30 kg/m²) in the 32.2% and pathological obesity (BMI ≥ 40 kg/m²) in the 2.8%.

Conclusions. Obesity is an important problem in the village population.

Key words: overweight, obesity, prevalence.

W ciągu ostatnich dwóch dekad w większości państw rozwiniętych obserwuje się stały i znaczny wzrost częstości występowania nadwagi i otyłości. Liczba Amerykanów z otyłością zwiększyła się w ciągu dwóch ostatnich dekad o połowę. Podobne tendencje wykazano w państwach Europy Zachodniej. Odsetek osób otyłych w Wielkiej Brytanii w ciągu ostatnich dwudziestu lat zwiększył się prawie trzykrotnie, w Danii dwukrotnie. W 1997 r. Światowa Organizacja Zdrowia zaliczyła otyłość do światowych epidemii [1–4].

Szczególne zainteresowanie problemem otyłości wynika z faktu, że stanowi ona czynnik ryzyka wielu chorób przewlekłych, głównie układu sercowo-naczyniowego. Jest niezależnym czynnikiem ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Zwiększa 3–4 razy częstość rozwoju nadciśnienia tętniczego, udaru mózgu oraz dwukrotnie niewydolności krążenia. Sprzyja rozwojowi chorób metabolicznych (cukrzycy typu 2, hiperlipidemii), reumatologicznych, chorób wątroby, dróg żółciowych i układu oddechowego. Otyłość stanowi

także czynnik ryzyka rozwoju niektórych nowotworów, u mężczyzn raka jelita grubego i raka gruczołu krokowego, natomiast u kobiet: nowotworów hormonozależnych: raka sutka i raka trzonu macicy, a także raka jajników i raka dróg żółciowych. Bardzo ważnym aspektem są również problemy psychologiczne wynikające z otyłości oraz obniżenie jakości życia [5].

Celem pracy jest ocena występowania nadwagi i otyłości w populacji wiejskiej, badanej w programie profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych „Kiełpino”. Do chwili obecnej badaniami objęto 1/3 dorosłych mieszkańców Kiełpina – 385 osób. W trakcie badania lekarskiego wykonywane były pomiary antropometryczne: wagi, wzrostu oraz obwodów w talii i biodrach. Następnie otrzymane dane analizowane były w zależności od płci, wieku i wykształcenia badanych.

Badanie przeprowadzono u 385 dorosłych osób, 247 kobiet i 138 mężczyzn, w wieku od 18–90 lat (średnia wieku $50,2 \pm 15,5$). Średni BMI wyniósł $28,3 \pm 5,4 \text{ kg/m}^2$. U 71,6% badanych stwierdzono BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$, nadwagę (BMI = $25\text{--}29,9 \text{ kg/m}^2$) u 36,6%, otyłość (BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$) u 32,2% i otyłość patologiczną (BMI $\geq 40 \text{ kg/m}^2$) u 2,8%. Nadwagę częściej obserwowano u mężczyzn – 44,9% niż u kobiet – 31,9%, natomiast otyłość częściej u kobiet – 34% w porównaniu do mężczyzn – 28,9%, otyłość patologiczną ponad dwukrotnie częściej u kobiet – 3,6% vs 1,4% u mężczyzn.

Zaobserwowano wzrost częstości nadwagi i otyłości wraz z wiekiem badanych, jedynie w najstarszej grupie wieku (> 64 r.ż.) odnotowano mniejszą częstość otyłości w porównaniu z grupą w wieku 45–64 lata (tab. 1).

Odnotowano także częstsze rozpowszechnienie nadwagi i otyłości u osób z wykształceniem podstawowym i zawodowym w porównaniu

Tabela 1. Rozpowszechnienie nadwagi i otyłości (%) w poszczególnych grupach wieku

BMI/wiek	18–30 lat	31–44 lata	45–64 lata	> 64 lat
Nadwaga	15,3	34,6	38,2	45
Otyłość	15,3	20,4	41,4	36,2

Tabela 2. Rozpowszechnienie nadwagi i otyłości (%) w zależności od posiadanego wykształcenia

BMI/ wykształcenie	Podstawowe i zasadnicze zawodowe	Średnie	Wyższe
Nadwaga	38,7	34,6	16,6
Otyłość	34,2	29,7	16,6

z osobami lepiej wykształconymi – z wykształceniem średnim i wyższym (tab. 2).

Porównując rozpowszechnienie nadwagi i otyłości w populacji wiejskiej Kiełpina z badaniami ogólnopolskimi NATPOL PLUS z 2002 r., stwierdzono większą częstość nadwagi i otyłości w populacji wiejskiej – 71,6% w porównaniu z badaniami ogólnopolskimi – 53%. Większe rozpowszechnienie nadwagi – 36,6% i otyłości – 34%, zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, w porównaniu z populacją reprezentatywną Polski, nadwagę stwierdzono u 34% i otyłość u 19% dorosłych Polaków [6, 7].

Podsumowując, znaczne rozpowszechnienie nadwagi i otyłości w populacji wiejskiej wskazuje na pilną potrzebę wprowadzenia działań profilaktycznych i leczenia już obecnych zaburzeń, w celu poprawy niekorzystnej sytuacji epidemiologicznej i zapobiegania rozwojowi powikłań otyłości.

Piśmiennictwo

1. The European Health Report 2002. WHO Regional Office for Europe. Copenhagen. WHO Regional Publications, European Series, No 97.
2. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of WHO Consultation presented at: the World Health Organization. June 3–5, 1997. Geneva, Switzerland.
3. Mokdad AH, Serdula MK, et al. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991–1998. *JAMA* 1999; 282: 1519–1522.
4. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, et al. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999–2002. *JAMA* 2004; 291(23): 2847–2850.
5. Must A, Spadano J, Coakley EH, et al. The diseases burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999; 282, 1523–1529.
6. Zdrojewski T, Babińska Z, Bandosz P i wsp. Związek nadwagi i otyłości z podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego w badaniach reprezentatywnych grup dorosłych Polaków w 1997 i 2002 roku (NATPOL II, NATPOL III). *Med Metabol* 2002; 4, 32.
7. Babińska Z, Zdrojewski T, Babicz-Zielińska E i wsp. Nadwaga i otyłość oraz świadomość własnej nadwagi u dorosłych Polaków w 1997 roku – ocena za pomocą sondażu reprezentatywnego. *Czyn Ryz* 1998; 4, 41–49.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Zofia Babińska

Katedra Medycyny Rodzinnej AM

ul. Dębinki 2

80-211 Gdańsk

Tel.: (058) 349-15-80

E-mail: zbab@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Świadomość posiadania nadwagi pierwszym krokiem w zapobieganiu otyłości i jej powikłaniom

Awareness of being overweight is the first step to avoid obesity and its complications

ZOFIA BABIŃSKA^{A, B, D-F}, PIOTR BANDOSZ^{B, C}, BARTOSZ G. TRZECIAK^B, MAŁGORZATA PIETRZYKOWSKA^B, MAJA DŁONIAK^B, PIOTR GUTKNECHT^B, BARBARA TRZECIAK^{C, D}, JANUSZ SIEBERT^{A, D, E, G}

Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii, Katedra Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: dr hab. med. Janusz Siebert, prof. nadzw. AM

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 ostatnim dwudziestolecu obserwuje się niepokojący wzrost częstości występowania nadwagi i otyłości na całym świecie. Istotnym elementem profilaktyki zapobiegającej dalszemu nadmiernemu rozpowszechnieniu nadwagi i otyłości jest uświadomienie osobom najbardziej zagrożonym posiadania tych zaburzeń.

Cel pracy. Niniejsza praca ma na celu ocenę świadomości mieszkańców wsi na temat nadwagi.

Materiał i metody. Badaniem objęto 385 dorosłych mieszkańców wsi Kiełpino w województwie pomorskim, objętej programem profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych. Badanie przeprowadzono u 385 dorosłych osób, 247 kobiet i 138 mężczyzn, w wieku od 18 do 90 lat (średnia wieku 50,2±15,5). Badanym zadawano pytanie o odczucie masy ciała. Uzyskane odpowiedzi odniesiono do rzeczywistych pomiarów antropometrycznych i przeanalizowano w zależności od parametrów demograficznych, takich jak: wiek, płeć i wykształcenie.

Wyniki. Masę ciała jako nadwagę lub otyłość oceniało 54,2% badanych na podstawie kwestionariusza samooceny. U tych samych osób podwyższone wartości BMI ≥ 25 kg/m² obserwowano u 71,6% badanych metodą antropometryczną.

Wnioski. Świadomość otyłości jest niższa niż jej rzeczywiste rozpowszechnienie w populacji wiejskiej.

Słowa kluczowe: świadomość, nadwaga, otyłość, profilaktyka.

Summary **Background.** In the last decade an alarming increase in prevalence of overweight and obesity was observed all over the world. Awareness of being overweight or obese is one of the most important elements of the therapy.

Objectives. Assessing the level of awareness of being overweight or obese in the village population.

Material and methods. The 385 adult inhabitants, 247 women and 138 men, whose age ranged from 18 to 90 (mean 50.2±15.5 yr.) were examined by sociologic questionnaire method for description of overweight or obesity self sensitivity. Gathered data underwent statistical analysis according to sex and BMI, groups of age and education status.

Results. The self assessment of the overweight or obesity was confirmed by 54.2% examined persons compared to 71.6% with BMI ≥ 25 kg/m² in the anthropometric examination.

Conclusions. Small subgroups of obese inhabitants assess their body mass as overweight or obese.

Key words: awareness, overweight, obesity, prevention.

Wstęp

Znaczny wzrost rozpowszechnienia nadwagi i otyłości na całym świecie oraz fakt, że zaburzenia te stanowią poważny czynnik ryzyka wielu chorób przewlekłych skłaniają do podjęcia przez lekarzy działań profilaktycznych mających na celu zahamowanie wzrostu, a następnie spadek częstości występowania nadwagi i otyłości w populacji całego kraju, a zwłaszcza w populacjach najbardziej dotkniętych tymi zaburzeniami [1–3].

Istotnym elementem działalności profilaktycznej mającej na celu zapobieganie nadwadze i otyłości jest przekazywanie w skali całej populacji lub osobom najbardziej zagrożonym wiedzy o prawidłowych parametrach antropometrycznych własnego ciała. Najczęściej stosowanymi parametrami są: wskaźnik masy ciała BMI oraz obwód w talii. Według zaleceń Europejskiego i Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego pomiary takie powinny być wykonywane u pacjentów przynajmniej raz w roku i odnotowywane w dokumentacji lekarskiej [4].

Pierwszym krokiem działań profilaktycznych jest uświadomienie posiadania nadwagi osobom, które nie dostrzegają tego problemu, a następnie włączenie działań profilaktycznych.

Celem pracy jest ocena świadomości posiadania nadwagi w populacji wiejskiej, badanej w ramach programu profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych „Kielpino”.

Materiał i metody

Badaniem objęto 385 dorosłych mieszkańców wsi Kielpino w województwie pomorskim, objętym programem profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych. W trakcie wizyty lekarskiej, podczas zbierania wywiadu, badanym zadawano pytanie: *Czy ma Pan(i) nadwagę?* Następnie uzyskane odpowiedzi odniesiono do rzeczywistych pomiarów antropometrycznych i przeanalizowano w zależności od parametrów demograficznych, takich jak: wiek, płeć i wykształcenie.

Wyniki

Na pytanie: *Czy ma Pan(i) nadwagę?* twierdząco odpowiedziało 54,2% badanych, a więc znacznie mniej niż osób w rzeczywistości posiadających nadwagę i otyłość. Podwyższone wartości BMI ≥ 25 kg/m² obserwowano u 71,6%. Kobiety (58,7%) znacznie częściej przyznawały się do nadwagi niż mężczyźni – 46,3%. Podwyższone BMI stwierdzono odpowiednio u 69,5% kobiet i 75,3% mężczyzn. Różnica między świadomością posiadania nadwagi a pomiarami antropometrycznymi u kobiet wynosiła 10,8 punktu procentowego, natomiast u mężczyzn była blisko trzykrotnie wyższa i wynosiła 29 punktów procentowych.

Wśród osób mających nadwagę tylko 52,4% przyznało, że ją posiada, wśród osób otyłych odse-

tek osób świadomych własnej nadwagi wzrósł do 90%, natomiast osoby z otyłością patologiczną w 100% przyznały się do posiadania nadwagi.

Bardziej świadome posiadania nadwagi były osoby młode, do 44 r.ż. Znajomość własnej nadwagi pogarszała się wraz ze wzrostem wieku badanych i była najmniejsza powyżej 64 r.ż.

Również poziom wykształcenia wpływał na świadomość posiadania nadwagi. Osoby z wykształceniem średnim i wyższym częściej przyznawały się do posiadania nadwagi niż osoby z wykształceniem podstawowym i zawodowym.

Dyskusja

Nie jest bez znaczenia, że ocena świadomości posiadania nadwagi przeprowadzona była w populacji wiejskiej. Badania epidemiologiczne wskazują na większe rozpowszechnienie nadwagi i otyłości właśnie na wsi [5, 6].

W ostatnich latach, w badanych subpopulacjach dorosłych Polaków, pomimo realizowanych programów prewencyjnych oraz mody na szczupłą sylwetkę ciała, propagowanej w pismach kobiecych, radiu i telewizji, nadal stwierdza się wzrost częstości występowania nadwagi i otyłości. Przyczyny tego zjawiska należy upatrywać w zbyt niskiej świadomości posiadania nieprawidłowych parametrów antropometrycznych. Dlatego też pierwszym krokiem w walce z nadwagą i otyłością powinno być uświadomienie faktu posiadania tych zaburzeń i ich roli w rozwoju wielu chorób, a kolejnym wdrożenie programów prewencyjnych i leczenia.

Podsumowując, nasze badanie pokazało, że świadomość posiadania nadwagi w populacji wiejskiej jest ciągle niewystarczająca, co wskazuje na konieczność wprowadzenia działań profilaktycznych ukierunkowanych na mieszkańców wsi, a zwłaszcza mężczyzn, osoby gorzej wykształcone i starsze.

Piśmiennictwo

1. The European Health Report 2002. WHO Regional Office for Europe. Copenhagen. WHO Regional Publications, European Series, No. 97.
2. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of WHO Consultation presented at: the World Health Organization. June 3–5, 1997. Geneva, Switzerland.
3. Zdrojewski T, Babińska Z, Bandosz P, Wyrzykowski B. Epidemiologia otyłości i otyłości brzusznej w Polsce, Europie Zachodniej i USA. *Kardiologia Praktyczna* 2004; 3: 3–7.
4. WHO Expert Committee. Physical Status: the use and interpretation of anthropometry; report of WHO Expert Committee. Geneva: World Health Organization; 1995. WHO Technical Report Series: 312–340.
5. Babińska Z, Zdrojewski T, Krupa-Wojciechowska B, Wyrzykowski B. Rozpowszechnienie nadwagi, otyłości i otyłości brzusznej w badaniu reprezentatywnej grupy dorosłych Polaków w 2002 r. – NATPOL PLUS. *Pol Med Rodz* 2004; 3.
6. Babińska Z, Zdrojewski T, Babicz-Zielińska E i wsp. Nadwaga i otyłość oraz świadomość własnej nadwagi u dorosłych Polaków w 1997 roku – ocena za pomocą sondażu reprezentatywnego. *Czyn Ryz* 1998; 4: 41–49.

Adres do korespondencji:
Lek. med. Zofia Babińska
Katedra Medycyny Rodzinnej AM
ul. Dębinki 2
80-211 Gdańsk
Tel.: (058) 349-15-80
E-mail: zbab@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena metod nauczania medycyny rodzinnej w opinii studentów Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Poznaniu

The assessment of teaching methods in family medicine course in opinion of students of University of Medical Sciences in Poznań

LILIANA CELCZYŃSKA-BAJEWA^{A, B, D}, ANNA WAWRZYŃSKA^{A, B}, SEBASTIAN DĄBROWSKI^{A, B},
MAGDALENA IGNASZAK-SZCZEPANIAK^{C, D}, MICHALINA MARCINKOWSKA^F,
WOJCIECH NOSOWICZ^{C, D}, NADIA BRYLE^E, WANDA HORST-SIKORSKA^G

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik Katedry: dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska, prof. AM

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

Streszczenie **Wstęp.** Prowadzenie szkolenia z medycyny rodzinnej powinno być oparte na najbardziej przydatnych dla studentów metodach kształcenia, poszerzając zakres zdobytej przez nich wiedzy i umiejętności.

Cel pracy. Ocena procesu dydaktycznego dokonana przez studentów VI roku Wydziału Lekarskiego.

Materiał i metody. Badaną grupę stanowiło 133 studentów VI roku w wieku od 23 do 30 lat. Studenci wypełniali anonimową ankietę, której pytania pozwalały ocenić przydatność poszczególnych metod kształcenia oraz wskazanie optymalnego czasu ich trwania.

Wyniki. Za najprzydatniejszą formę zajęć studenci VI roku uznają bezpośrednią pracę z pacjentem w praktyce lekarza rodzinnego (59%). Najbardziej interesujące tematy to problemy uzależnień (60%), komunikacja lekarz–pacjent (70%) oraz omawianie przypadków klinicznych (83%).

Wnioski. W kształceniu studentów najbardziej przydatną formą zajęć okazała się bezpośrednia praca z pacjentem, warsztaty fantomowe, ćwiczenia z komunikacji interpersonalnej i omawianie przypadków klinicznych.

Słowa kluczowe: medycyna rodzinna, studenci medycyny, ocena zajęć.

Summary **Background.** Teaching family medicine should be based on the best utility method of education.

Objectives. Assessing teaching process in course of family medicine among students of 6th year.

Material and methods. The students were asked to answer the anonymous questionnaire about utility of different teaching methods for improving medical and communications skills and optimal duration for these.

Results. The majority of students (59%) prefer clinical workshops in GP's practice.

Conclusions. Clinical workshops in GP's practice, tutorials of doctor–patient communication and discussion about case reports were the most effective in medical education in opinion of students.

Key words: family medicine, medicine students, assessing teaching course.

Wstęp

W pracy lekarza rodzinnego, obok wiedzy i umiejętności medycznych, liczy się również zdolność do prawidłowej komunikacji z pacjentem. Zajęcia z medycyny rodzinnej pogłębiają umiejętności komunikacyjne studentów, dostarczają narzędzi do diagnozowania, rozpoznawania i leczenia uzależnień, systematyzują umiejętność postępowania klinicznego w warunkach praktyki lekarza rodzinnego.

Cel pracy

Ocena przez studentów VI roku Wydziału Lekarskiego metod nauczania medycyny rodzinnej.

Materiał i metody

Badaną grupę stanowiło 133 studentów VI roku Wydziału Lekarskiego w wieku od 23 do 30 lat (średnia wieku 24,5), w tym 89 kobiet i 44 mężczyzn. Ocenę nauczania medycyny rodzinnej przeprowadzono za pomocą anonimowej ankie-

ty. Składała się ona z 15 pytań, z których jedna część umożliwiała studentom dokonanie oceny metod nauczania, a druga wskazanie własnych preferencji, co do formy i treści zajęć z medycyny rodzinnej.

Wyniki

W części ankiety oceniającej zajęcia bardzo dużą przydatność zajęć fantomowych w kształceniu umiejętności medycznych zaznaczyło 39%, dużą – 34%, małą – 9%, a 18% studentów nie udzieliło odpowiedzi. Bezpośrednia praca z pacjentem jako metoda kształcenia przez 59% studentów uznana została jako bardzo przydatna, przez 30% – jako przydatna, a przez 9% – jako mało przydatna.

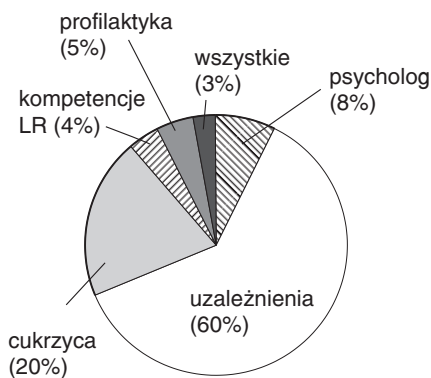
Zajęcia z psychologiem służyły pogłębianiu umiejętności z komunikacji lekarz–pacjent i przekazywania trudnych informacji. Przydatność tej metody nauczania 24% respondentów uznało za bardzo dużą, 46% – za dużą, 22% – za małą, a 7% uznało za żadną.

Odgrywanie scenek, w czasie których studenci ćwiczyli własne umiejętności postępowania klinicznego i komunikacji interpersonalnej, oceniono następująco: 20% uznało ich bardzo dużą przydatność w kształceniu, 32% – dużą, 35% – małą, a 12% uznało, że są nieprzydatne.

W czasie zajęć omawiano przypadki kliniczne, podczas których studenci wypełniali druki skierowań do poradni specjalistycznych, pracowni diagnostycznych, szpitala, laboratorium oraz druki ZUS-ZLA. Przydatność tej formy kształcenia jako bardzo dużą uznało 26% studentów, jako dużą – 57%, 13% – jako małą, a 0,7% – jako żadną.

Część zajęć z medycyny rodzinnej stanowiły seminaria. Zainteresowanie studentów tematyką poszczególnych seminariów przedstawia rycina 1.

Dруга część ankiety dotyczyła propozycji czasu trwania poszczególnych metod kształcenia, który określali studenci.



Ryc. 1. Preferencje studentów dotyczące tematyki seminariów

Preferencje co do czasu bezpośredniej pracy z pacjentem w poradni przedstawiły się następująco: 25% ankietowanych wskazało, że zajęcia takie powinny trwać tydzień, 2 tygodnie wybrałoby 14% ankietowanych. Zajęcia trwające od 2 do 4 dni wskazało 34% studentów.

Czas trwania zajęć poświęconych postępowaniu klinicznemu i komunikacji w relacji lekarz–pacjent studenci określili następująco: czas trwania tych zajęć od 1 do 3 dni wskazało 57% studentów, 1 tydzień preferowało 13% ankietowanych, a 9% studentów zrezygnowałoby z tej formy kształcenia.

Ankietowani mogli także wskazać rok studiów optymalny dla prowadzenia zajęć z medycyny rodzinnej. Dla 54% studentów zajęcia z medycyny rodzinnej powinny odbywać się na VI roku studiów. Rok V był preferowany przez 8%, a IV przez 11% ankietowanych. Zajęcia w trakcie III roku studiów były wyborem 9% studentów.

Wnioski

1. W kształceniu studentów z medycyny rodzinnej najbardziej przydatną formą zajęć okazała się bezpośrednia praca z pacjentem, warsztaty fantomowe, ćwiczenia z komunikacji interpersonalnej i omawianie przypadków klinicznych.
2. Tematem, który najbardziej zainteresował studentów, był problem uzależnień.
3. W opinii większości studentów VI rok studiów pozostaje optymalnym czasem do nauczania medycyny rodzinnej.

Dyskusja

Nauczanie medycyny rodzinnej ma na celu przekazanie określonej wiedzy i umiejętności oraz zainteresowanie studentów tą dziedziną medycyny. Wybór specjalizacji dokonuje się zwykle w czasie pierwszych zajęć klinicznych. Być może przeniesienie zajęć z medycyny rodzinnej na wcześniejsze lata zwiększyłoby niewielkie dotąd zainteresowanie tą specjalizacją kliniczną [1]. Jednak zdecydowana większość respondentów uważa, że zajęcia z medycyny rodzinnej powinny odbywać się na ostatnich latach studiów. Studenci motywują to posiadaniem pewnego zasobu wiedzy z podstawowych dziedzin medycyny, który pozwala im wykorzystać w czasie zajęć umiejętności zdobyte do tej pory.

Bardzo dużym zainteresowaniem cieszą się wśród studentów seminaria dotyczące uzależnień. Studenci podkreślali, że do tej pory nie spotkali się z tak obszernym omówieniem tematów nikotynizmu, alkoholizmu i narkomanii. Uznali, że zdo-

byta w trakcie tych seminariów wiedza pozwoli im zdiagnozować pacjenta, pomóc jemu i rodzinie w rozwiązywaniu problemów uzależnienia.

Badania wykazały, że w pracy lekarza rodzinnego obok wiedzy i umiejętności medycznych istotna jest prawidłowa komunikacja interpersonalna. Na podstawie wcześniejszych badań przeprowadzonych wśród studentów Akademii Medycznej w Poznaniu stwierdzono niewystarczające umiejętności prawidłowej komunikacji [2, 3]. Obserwacja ta stała się podstawą do kontynuowania zajęć z psychologiem, ze szczególnym uwzględnieniem umiejętności przekazywania trudnych informacji.

Podobnie jak w innych pracach dotyczących kształcenia studentów największym zainteresowaniem studentów cieszyły się zajęcia praktyczne [4]. Bezpośrednia praca z pacjentem, warsztaty fantomowe, zajęcia z komunikacji interpersonalnej i omawianie przypadków klinicznych w opinii studentów VI roku są najbardziej przydatne w kształceniu umiejętności medycznych.

Piśmiennictwo

1. Wawrzyniak A, Warmuz-Stangierska I, Marcinkowska M i wsp. Medycyna Rodzinna – specjalizacja atrakcyjna? *Pol Med Rodz* 2004; 6, 2: 715–718.
2. Dąbrowski S, Nosowicz W, Wawrzyniak A, Horst Sikorska W. Samoocena studentów VI roku medycyny dotycząca kompetencji komunikacyjnych niezbędnych w relacji lekarz pacjent. *Fam Med & Prim Care Rev* 2005; 7, 3: 626–631.
3. Wawrzyniak A, Warmuz-Stangierska I, Marcinkowska M i wsp. Jak pacjenci oceniają opiekę Poradni Lekarza Rodzinnego. *Fam Med & Prim Care Rev* 2005; 7, 3: 618–621.
4. Sapilak B, Kurpas D, Steciwko A. Ocena jakości i skuteczności nauczania studentów VI roku w Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu. *Pol Med Rodz* 2003; 5, 3: 587–589.

Adres do korespondencji:

Dr Liliana Celczyńska-Bajew
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej
60-355 Poznań
ul. Przybyszewskiego 49
Tel.: (061) 869-11-44
E-mail: zmrw2l@amp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Nieswoiste zapalenia jelit u dzieci z regionu Pomorza Zachodniego

Inflammatory bowel disease in children from West Pomeranian region

GRAŻYNA CZAJA-BULSA^{1, A, B, D-G}, AGNIESZKA KURZAWSKA-PISZCZEK^{2, B, F},
MAREK BULSA^{3, C, E}

¹ Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Pediatrycznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, Oddział Pediatrii z Pododdziałem Gastrologii i Reumatologii SPZOZ nad Dzieckiem i Młodzieżą w Szczecinie
Kierownik: dr hab. n. med. Grażyna Czaja-Bulsa

² Studium Doktoranckie PAM

³ Indywidualna Specjalistyczna Praktyka Lekarska w Szczecinie

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 była charakterystyka obrazu klinicznego nieswoistych zapaleń jelit (IBD) u dzieci z regionu Pomorza Zachodniego.

Materiał i metody. Na podstawie analizy retrospektywnej dokumentacji z 8 lat (1997–2004) opisano przebieg choroby u 102 dzieci z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego (UC) i 49 z chorobą Leśniowskiego-Crohna (CD).

Wyniki. U dzieci z UC i CD najczęściej stwierdzano lekką aktywność choroby (76% i 59%). Najwyższy odsetek chorych o aktywności ciężkiej stwierdzano u dzieci najstarszych. Wśród dzieci z UC zmiany zapalne najczęściej obejmowały odbytnicę i esicę (52% dzieci), a u dzieci z CD jelito kręte i kątnicę (58,5%) lub tylko jelito grube (41%). Dominowała postać zapalna CD (48 dzieci); w kolejnych latach wzrastała liczba dzieci ze zwężeniami i przetokami jelit (2%/rok).

Wniosek. W regionie Pomorza Zachodniego z wiekiem wzrasta odsetek ciężkich postaci choroby UC i CD.

Słowa kluczowe: wrzodziejące zapalenie jelita grubego, choroba Crohna, dzieci.

Summary **Objectives.** Characteristics of the clinical picture of inflammatory bowel disease (IBD) in children from the West Pomeranian region.

Material and methods. Basing on the retrospective analysis of eight-year long documentation (1997–2004) the disease course in 102 children with ulcerative colitis (UC) and 49 children with Crohn's disease (CD) was presented.

Results. Most children with UC and CD developed a mild disease form (76% and 59%). The highest rate of severe forms was observed in the oldest children. In children with UC inflammatory lesions affected rectum and sigmoid colon (52%), while in children with CD – ileum and caecum (58.5%) or large intestine only (41%). The inflammatory type of CD prevailed (48 children); in consecutive years the number of children with intestine stenoses and abdominal fistulas increased (2%/year).

Conclusions. In the West Pomeranian region the proportion of severe forms of UC and CD correlates with child's age.

Key words: ulcerative colitis, Crohn's disease, children.

Wstęp

Wiedza o przebiegu nieswoistych zapaleń jelit (IBD) u dzieci jest znacznie mniejsza niż u dorosłych. Wprawdzie choroby te najczęściej występują w wieku dorosłym, ale jak wynika z wielu badań, odsetek zachorowań w wieku dziecięcym jest wysoki i wynosi od 25 do 40% chorych [1]. Najczęściej chorują dzieci w wieku szkolnym, zachorowania dzieci młodszych należą do rzadkości [2].

Celem pracy była charakterystyka obrazu klinicznego IBD rozpoznanych u dzieci z regionu Pomorza Zachodniego.

Materiał i metody

Analizie retrospektywnej poddano dokumentację Pracowni Endoskopowej i Poradni Gastrologii Dziecięcej I Kliniki Pediatrii PAM (kierownik: dr hab. n. med. Tomasz Urański) z okresu 8 lat

(1997–2004). Na podstawie uzyskanych danych opisano przebieg choroby u 102 dzieci z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego (UC) i 49 z chorobą Leśniowskiego-Crohna (CD). Oceniano lokalizację choroby i jej aktywność w czasie rozpoznania. Scharakteryzowano postaci kliniczne CD w czasie rozpoznania i po obserwacji trwającej średnio 33 miesiące.

Nieswoiste zapalenia jelit rozpoznawano na podstawie typowego obrazu klinicznego, endoskopowego i histologicznego. U dzieci z CD wykonywano także pasaż przewodu pokarmowego. Ciężkość rzutu UC określano za pomocą skali Truelove-Wittsa, a CD według zmodyfikowanej przez Ryżkę i Woynarowskiego skali Pediatric Crohn's Disease Activity Index (PCDAI) według Hyamsa [3]. Istotność różnic pomiędzy badanymi cechami oceniano za pomocą testu Kołmogorova-Smirnova.

Wyniki

U dzieci w czasie rozpoznania UC aktywność choroby najczęściej była lekka (76% dzieci), istotnie rzadziej ($p < 0,05$) umiarkowana lub ciężka (14 i 10%, ns).

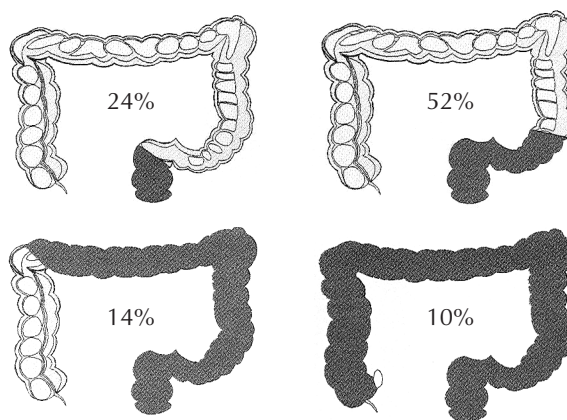
Najwyższy odsetek chorych z ciężką aktywnością UC stwierdzano u dzieci najstarszych (13–18 r.ż.) (tab. 1).

Zmiany zapalne najczęściej obejmowały odbytnicę i esicę (52% dzieci), dwukrotnie rzadziej tylko odbytnicę (24% dzieci) (ryc. 1). U $\frac{1}{4}$ dzieci w czasie rozpoznania choroby stwierdzano rozległe zajęcie jelita grubego, które obejmowało obszar od odbytnicy do zagięcia śledzionowego (14% dzieci) lub całe jelito grube (10% dzieci). U jednego dziecka zmiany przechodziły na zastawkę Bauchina („zastawka zięjąca”).

Wśród dzieci z CD w czasie rozpoznania aktywność choroby najczęściej była łagodna (59% dzieci), istotnie rzadziej ($p < 0,05$) umiarkowana lub ciężka (23 i 18%, ns). Wraz z wiekiem, w którym rozpoznano chorobę, wzrastał odsetek dzieci z ciężką aktywnością CD (tab. 2).

Tabela 1. Aktywność wrzodziejącego zapalenia jelita grubego (UC) w czasie rozpoznania a wiek ujawnienia choroby w badanej grupie dzieci

Postać kliniczna UC	Wiek dziecka w czasie rozpoznania UC (lata)			
	0–6 n = 27	7–12 n = 42	13–18 n = 33	0–18 n = 102
Ciężka	3	2	5	10
Umiarkowana	4	6	4	14
Łagodna	20	34	24	78



Ryc. 1. Umiejscowienie zmian w czasie rozpoznania wrzodziejącego zapalenia jelita grubego w badanej grupie dzieci (n = 102)

Tabela 2. Aktywność choroby Leśniowskiego-Crohna (CD) w czasie rozpoznania a wiek ujawnienia choroby w badanej grupie dzieci

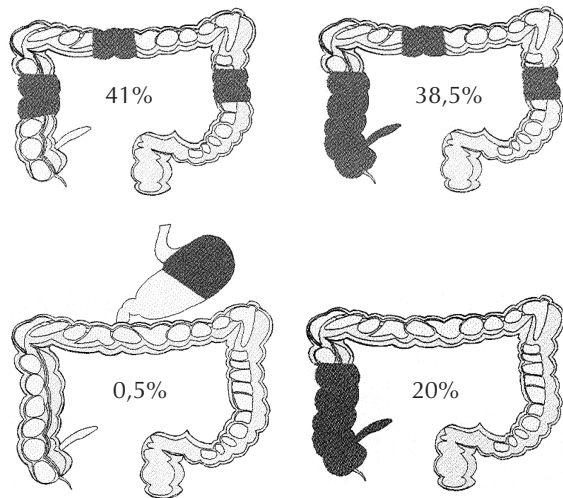
Postać kliniczna CD	Wiek dziecka w czasie rozpoznania UC (lata)			
	0–6 n = 21	7–12 n = 13	13–18 n = 15	0–18 n = 49
Ciężka	0	3	6	9
Umiarkowana	8	2	1	11
Łagodna	13	8	8	29

W czasie rozpoznania CD zmiany zapalne najczęściej były zlokalizowane w jelicie krętym i kątnicy (58,5% dzieci), w tym u $\frac{2}{3}$ chorych dodatkowo w innej części jelita grubego (ryc. 2). U 41% dzieci z CD zmiany zapalne stwierdzano odcinkowo tylko w jelicie grubym. U jednego dziecka choroba Crohna była zlokalizowana w żołądku.

U dzieci z CD w czasie rozpoznania dominowała postać zapalna choroby (48 dzieci); u jednego dziecka występowała przetoka jelitowo-jelitowa. Po 33-miesięcznym okresie obserwacji nadal dominowała postać zapalna choroby (43 dzieci), ale wzrosła liczba dzieci z przetokami jelitowymi (jelitowo-jelitowe: 2 dzieci, okołoodbytnicze: 1 dziecko), a u 3 dzieci wystąpiły zwężenia światła jelita. Tempo powstawania zwężeń jelit i przetok wynosiło po 2% na rok. Zwężenia jelit i przetoki częściej obserwowano u dzieci starszych, nie występowały poniżej 6 roku życia (tab. 3).

Dyskusja

W regionie Pomorza Zachodniego w czasie rozpoznania wrzodziejącego zapalenia jelita grubego u większości pacjentów zmiany zapalne



Ryc. 2. Umiejscowienie zmian w czasie rozpoznania choroby Leśniowskiego-Crohna w badanej grupie dzieci (n = 49)

Tabela 3. Wiek rozpoznania a postać kliniczna choroby Leśniowskiego-Crohna (CD) (po 33 miesiącach obserwacji) w badanej grupie dzieci

Wiek rozpoznania CD (lata)	Liczba dzieci			
	n	postać kliniczna CD		
		zapalna	zwężeniowa	z przetokami
0-6	21	21	0	0
7-12	13	11	1	1
13-18	15	11	2	2
0-18	49	43	3	3*

* jelitowo-jelitowe – 2, okołoodbytnicze – 1.

obejmowały niewielkie obszary jelita: tylko odbytnicę u 24%, a odbytnicę i esicę u 52% dzieci. Podobne wyniki przedstawił Ryżko i wsp. dla populacji dzieci i dorosłych z regionu Mazowsza [4]. Zmiany zapalne ograniczone do *rectum* stwierdzał on u 20% dzieci i 34% dorosłych. Jednocześnie zaobserwował wysoki odsetek dzieci z zajęciem całego jelita grubego (54%), u dorosłych z Mazowsza był on istotnie niższy i wynosił 19%. Badacze szwedzcy przedstawili jeszcze wyższy odsetek dzieci, u których w czasie rozpoznania UC stwierdzali zajęcie całego jelita grubego – 73% [5]. W naszych badaniach tak rozległe zajęcie jelita grubego dotyczyło tylko 10% dzieci.

We wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego rozległość zmian wykazuje zgodność w ciężkości przebiegu klinicznego. Dlatego w populacji dzieci z Pomorza Zachodniego najczęściej stwierdzano postać łagodną, a najrzadziej ciężką postać choroby (76 i 10% dzieci). Na Mazowszu również przeważali chorzy z łagodnym zaostrzeniem

UC: zarówno wśród dorosłych (66%), jak i dzieci (46%), a wśród dorosłych najrzadziej stwierdzano ciężką postać choroby (13%). Jednak w przeciwieństwie do regionu Pomorza Zachodniego stwierdzano tam istotnie wyższy odsetek dzieci z ciężkim zaostrzeniem choroby (33%) [4]. W latach 1975–1996 wśród dzieci z regionu Dolnego Śląska, podobnie jak w naszym regionie, stwierdzano małą częstość ciężkich zaostrzeń choroby (u 14% dzieci), przeważała jednak umiarkowana jej postać (u 36% dzieci) [6].

U dzieci z chorobą Crohna zamieszkujących region Pomorza Zachodniego zmiany zapalne najczęściej były zlokalizowane w końcowym odcinku jelita krętego i kątnicy (58,5% dzieci). Niższą częstość zajęcia tej okolicy, w populacji dzieci polskich, stwierdzali Ryżko i wsp. (40%), jeszcze niższą – badacze szwedzcy (26% i 34%) [4, 5, 7]. W badaniach polskich zmiany zapalne najczęściej były zlokalizowane tylko w jelicie cienkim – u 48% dzieci, najrzadziej tylko w jelicie grubym – u 10% dzieci [4]. Wśród dorosłych z Mazowsza rozkład zmian był podobny jak u dzieci, ale istotnie częściej stwierdzano zajęcie tylko jelita grubego (25%). W populacji dzieci z Pomorza Zachodniego zmiany zapalne występowały tylko w jelicie grubym u jeszcze większej liczby dzieci (41%). W badaniach szwedzkich z 2003 r. zmiany zapalne zlokalizowane były odmiennie: najczęściej stwierdzano je tylko w jelicie grubym (56%), najrzadziej tylko w jelicie cienkim (2%) [5]. Badania szwedzkie z lat wcześniejszych wskazywały na jeszcze inną częstość zajęcia różnych obszarów jelit [7]. Jak wskazują przedstawione doniesienia, w piśmiennictwie spotyka się duże różnice w ocenie częstości zajmowania przez proces zapalny obszarów jelita.

U jednego dziecka choroba Crohna była zlokalizowana tylko w żołądku. Znaczenie wykonywania endoskopii górnego odcinka przewodu pokarmowego u dzieci podejrzanych o IBD podkreślał Castellaneta i wsp [8].

U dzieci z Pomorza Zachodniego w czasie rozpoznania choroby Crohna najczęściej stwierdzano łagodną aktywność choroby (59% dzieci). W badaniach Ryżki i wsp. przeważała postać o umiarkowanej ciężkości przebiegu (42%), postać łagodna dotyczyła tylko 26% dzieci [4].

Wnioski

- U dzieci z regionu Pomorza Zachodniego:
- przeważa łagodna postać wrzodziejącego zapalenia jelita grubego i choroby Crohna,
- z wiekiem wzrasta odsetek dzieci z ciężkim przebiegiem tych chorób.

Piśmiennictwo

1. Grybosky JD. Crohn's disease in children 10 years old and younger: comparison with ulcerative colitis. *J Pediatr Nutr* 1994; 18: 174–182.
2. Krzesiek E, Iwańczak B, Pytrus T i wsp. Obraz wrzodziejącego zapalenia jelita grubego u dzieci do 5 roku życia. *Ped Pol* 2001; 12: 879–887.
3. Ryżko J, Woynarowski M. Zastosowanie skali punktowej w ocenie aktywności choroby Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejącego zapalenia jelita grubego. *Ped Pol* 1995; 70: 585–589.
4. Ryżko J, Bartnik W, Socha P, Czubkowski P. Odrębności kliniczne nieswoistych zapaleń jelit u dzieci. *Ped Pol* 2003; 5: 355–361.
5. Hildebrand H, Finkel Y, Grahnquist L, et al. Changing pattern of paediatric inflammatory bowel disease in northern Stockholm 1990–2001. *Gut* 2003; 52: 1432–1434.
6. Iwańczak F, Krzesiek E, Cader J i wsp. Odrębności kliniczne wrzodziejącego zapalenia jelita grubego u dzieci. *Gastroenterol Pol* 1997; 4: 379–384.
7. Lindquist BL, Jarnerot G, Wickbom G. Clinical and epidemiological aspects of Crohn's disease in children and adolescents. *Scand J Gastroenterol* 1984; 19: 502–506.
8. Castellaneta SP, Afzal NA, Greenberg M, et al. Diagnostic role of upper gastrointestinal endoscopy in pediatric inflammatory bowel disease. *J Pediatr Nutr* 2004; 39: 257–261.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Grażyna Czaja-Bulsa

Oddział Pediatrii z Pododdziałem Gastrologii i Reumatologii SPZOZ nad Dzieckiem i Młodzieżą

ul. Wojciecha 7

74-410 Szczecin

Tel.: (091) 43-44-066, w. 73 lub 34

E-mail: grazyna.bulsa@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zachorowalność na nieswoiste zapalenia jelit u dzieci z regionu Pomorza Zachodniego

Inflammatory bowel diseases prevalence in children from the West Pomeranian region

GRAŻYNA CZAJA-BULSA^{1, A, B, D-G}, AGNIESZKA KURZAWSKA-PISZCZEK^{2, B, F},
MAREK BULSA^{3, C, E}

¹ Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Pediatrycznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, Oddział Pediatrii z Pododdziałem Gastrologii i Reumatologii SPZOZ nad Dzieckiem i Młodzieżą w Szczecinie
Kierownik: dr hab. n. med. Grażyna Czaja-Bulsa

² Studium Doktoranckie PAM

³ Indywidualna Specjalistyczna Praktyka Lekarska w Szczecinie

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 była ocena zachorowalności oraz płci i wieku dzieci z nieswoistymi zapaleniami jelit (IBD) z regionu Pomorza Zachodniego.

Materiał i metody. Retrospektywnie analizowano dane z okresu 8 lat (1997–2004). Częstość występowania charakteryzowano za pomocą wskaźnika zachorowalności (MI): liczba zachorowań liczonych na 10 000 żywo urodzonych dzieci. Wydzielono postaci IBD: wrzodziejące zapalenie jelita grubego (UC), chorobę Crohna (CD) oraz postać niezdeteminowaną (IC).

Wyniki. W ciągu 8 lat IBD rozpoznano u 171 dzieci (69 dziewcząt i 102 chłopców) w średnim wieku 9,3 lat (1–18 lat). UC rozpoznano u 102 dzieci (59%), CD u 49 (29%), a IC u 20 (12%). Średni wiek rozpoznania CU wynosił 10,1 lat, CD – 8,2 lata, a IC – 7,4 lat. Średni wskaźnik zachorowalności wynosił 2,25 dla UC i 1,08 dla CD. Obserwowano systematyczny wzrost zachorowalności na UC i CD.

Wniosek. Wśród dzieci z regionu Pomorza Zachodniego obserwuje się wysoką zachorowalność na nieswoiste zapalenie jelit.

Słowa kluczowe: wrzodziejące zapalenie jelita grubego, choroba Crohna, zachorowalność, dzieci.

Summary **Objectives.** Assessing the inflammatory bowel diseases (IBD) prevalence and gender and age of the affected children from the West Pomeranian region.

Material and methods. A retrospective analysis of the data collected in the period of 8 years (1997–2004) was conducted. The incidence of the disease was characterized by means of the morbidity index (MI): the number of cases per 10 000 children born alive. The following disease manifestations were distinguished: ulcerative colitis (UC), Crohn's disease (CD) and the indeterminate colitis (IC).

Results. During 8 years IBD was diagnosed in 171 children (69 girls and 102 boys) aged 9.3 on average (range: 1–18 years). UC was diagnosed in 102 children (59%), CD in 49 (29%), and IC in 20 (12%). The average CU diagnosis age was 10.1, CD – 8.2, and IC – 7.4. Mean morbidity index was 2.25 for UC and 1.08 for CD. The incidence of UC and CD systematically grew.

Conclusions. In the West Pomeranian region a high prevalence of the inflammatory bowel disease can be observed.

Key words: ulcerative colitis, Crohn disease, prevalence, children.

Wstęp

W ostatnich dwóch dekadach w wielu badaniach autorzy zwracali uwagę na wzrastającą częstość nieswoistych zapaleń jelit (IBD) u dzieci [1–3]. W Polsce badania epidemiologiczne wrzodziejącego zapalenia jelit i choroby Leśniowskiego-

-Crohna na przestrzeni krótkiego okresu (1998–2000) przeprowadzili Iwańczak i wsp. [4] tylko dla województwa dolnośląskiego i opolskiego.

Celem prezentowanej pracy było określenie zachorowalności oraz płci i wieku rozpoznania IBD wśród dzieci z regionu Pomorza Zachodniego.

Materiał i metody

Analizie retrospektywnej poddano dokumentację z okresu 8 lat (1997–2004) działania Pracowni Endoskopowej i Poradni Gastrologii Dziecięcej i Kliniki Pediatrii PAM (kierownik: dr hab. n. med. Tomasz Urański). Nieswoiste zapalenia jelit rozpoznawano na podstawie typowego obrazu klinicznego, endoskopowego i histologicznego, a u części pacjentów również radiologicznego. Wydzielono postaci IBD: wrzodziejące zapalenie jelita grubego (UC), chorobę Leśniowskiego-Crohna (CD) oraz postać niezdeteminowaną (IC).

Częstość występowania IBD charakteryzowano za pomocą wskaźnika zachorowalności (MI): liczba zachorowań liczonych na 10 000 żywo urodzonych dzieci. Istotność różnic między analizowanymi danymi określono za pomocą testu Kołmogorova-Smirnova.

Wyniki

W ciągu 8 lat IBD rozpoznano u 171 dzieci, w tym UC u 102 dzieci (59%), CD u 49 dzieci (29%), a IC u 20 dzieci (12%). Wśród chorych na IBD przeważali chłopcy: 107 do 69 dziewcząt (1,6 : 1). Przewaga płci męskiej była największa wśród chorych na CD – wynosiła 2 : 1 (33 chłopców i 16 dziewcząt). Wśród dzieci z UC była mniejsza, wynosiła 1,4 : 1 (63 chłopców i 44 dziewczynki); nie obserwowano jej u dzieci z IC (11 chłopców i 9 dziewcząt).

Pacjenci z rozpoznaniem IBD byli w wieku od 1 do 18 lat, średnio mieli 9,3 lata. Średni wiek rozpoznania UC wyniósł 10,1 lat, był istotnie wyższy ($p < 0,05$) niż wiek rozpoznania CD (8,2 lata) i IC (7,4 lata), które nie różniły się istotnie statystycznie. Rozpoznanie UC najczęściej stawiano u dzieci w wieku 7–12 lat (42% rozpoznań), ze zbliżoną częstością – około 30% – wśród dzieci młodszych i starszych (tab. 1).

Chorobę Crohna najczęściej rozpoznawano wśród dzieci poniżej 6 roku życia (43% chorych), ze zbliżoną częstością – po około 30% – wśród dzieci w wieku 7–12 lat i 13–18 lat.

Analizowani pacjenci z IBD urodzili się między 1982 a 2003 r. W tym czasie w regionie Po-

morza Zachodniego urodziło się 452 300 żywych dzieci. Średni wskaźnik zachorowalności na IBD przedstawiono w tabeli 2. Wynosił on 2,25 dla UC i 1,08 dla CD. Dla UC obserwowano jego systematyczny wzrost do 1997 r., a dla CD do 1999 r. W latach następnych wskaźnik zachorowalności dla obu chorób systematycznie malał.

Tabela 2. Wskaźnik zachorowalności (MI) na chorobę Leśniowskiego-Crohna (CD) i wrzodziejące zapalenie jelita grubego (UC) wśród dzieci z Pomorza Zachodniego

Rok urodzenia dziecka	MI	
	UC	CD
1982–1983	0,70	0,00
1984–1985	2,20	0,18
1986–1987	3,14	1,18
1988–1989	4,82	0,91
1990–1991	6,66	1,92
1992–1993	2,58	1,03
1994–1995	3,04	0,83
1996–1997	3,70	1,71
1998–1999	2,30	2,62
2000–2001	0,30	1,80
2002–2003	0,00	0,48
2004	0,00	0,00
1982–2004	2,25	1,08

Dyskusja

W badanym okresie w regionie Pomorza Zachodniego zachorowalność na wrzodziejące zapalenie jelita grubego była dwukrotnie wyższa niż na chorobę Crohna. Podobne obserwacje poczynili Ryżko i wsp. u dzieci z Mazowsza [5]. W badaniach Iwańczaka i wsp., dotyczących regionu dolnośląskiego i opolskiego, UC występowało 6-krotnie częściej niż CD [4].

W rejonie Pomorza Zachodniego w latach 1982–2004 średni wskaźnik zachorowalności dzieci na wrzodziejące zapalenie jelit wyniósł 2,25; był dwukrotnie wyższy niż dla choroby Crohna. W latach 1984–1985 podobną zależność, przy dwukrotnie niższej zachorowalności, uzyskali badacze szwedzcy. U dzieci z rejonu Göteborga zachorowalność na UC wynosiła 0,75, a na CD – 0,48 [6]. W tych latach w naszym regionie zachorowalność dzieci na UC była wyższa, a na CD niższa (MI = 2,2 i 0,18). Przeprowadzone, dla tego samego okresu, badania dzieci norweskich wprawdzie również potwierdzały wyższą zachorowalność na UC niż na CD (MI = 1,81 do 1,26), ale różnica nie była tak wysoka. W tych latach zachorowalność dzieci norweskich na chorobę Crohna była bowiem aż 7-krotnie wyższa niż u nas, a na wrzodziejące zapalenie jelita grubego 1,2 raza niższa [7]. Badania Hildebrand

Tabela 1. Wiek rozpoznania wrzodziejącego zapalenia jelita grubego (UC) i choroby Leśniowskiego-Crohna (CD) wśród dzieci z Pomorza Zachodniego

Wiek (lata)	Liczba dzieci (%)		
	CD (n = 49)	UC (n = 102)	p
0–6	43	27	< 0,05
7–12	27	42	< 0,05
13–18	30	33	ns

i wsp. dzieci szwedzkich z rejonu Göteborga dotyczące szerszego niż poprzednio okresu, od 1983 do 1987 r., wskazują na znaczny wzrost zachorowań na chorobę Crohna. Częstość choroby Crohna jest 1,4-krotnie wyższa niż wrzodziejącego zapalenia jelita grubego. Zachorowalność na wszystkie postaci nieswoistych zapaleń jelit w każdym roku wynosi od 2,0 do 2,4 [8]. Badania Lindquist i wsp. z wcześniejszego okresu (1970–1981) także wskazywały na wysoką zachorowalność dzieci szwedzkich na chorobę Crohna (MI = 4,1) [8]. W latach wcześniejszych (1967–1979) podobne badania wśród dzieci angielskich prowadziła Ferguson, stwierdzając małą zachorowalność na IBD, przy czym wyższą na CD niż na UC (MI = 0,29 i 0,2) [8]. Od 1998 r. dla UC, a od 1999 r. dla CD obserwowano systematyczny spadek wskaźnika zachorowalności. Jest to następstwem zbyt krótkiego czasu obserwacji od tego okresu. Z badań wynika bowiem, że w regionie Pomorza Zachodniego średni wiek zachorowania na IBD wynosił 9,3 lata. Dla wrzodziejącego zapalenia jelita grubego był wyższy i wynosił 10 lat, dla choroby Crohna niższy – 8,2 lat, a dla postaci niezdefiniowanej IBD – 7,4 lat. Średni wiek zachorowania na IBD dzieci

szwedzkich, urodzonych w latach 1983–1987, był wyższy niż u nas i wynosił 12,7 lat. W przeciwieństwie do naszego regionu, dla choroby Crohna był wyższy (13,6 lat) niż dla wrzodziejącego zapalenia jelita grubego (11,5 lat) [8]. W latach następnych wiek rozpoznania CD wśród dzieci szwedzkich zmalał do 11,1 lat, dla UC wzrósł do 12,8 lat, najniższy był dla IC – 8,3 lat [9]. Wśród dzieci angielskich, podobnie jak u nas, wiek rozpoznania UC był wyższy niż CD (12,7 a 12,1 lat) [10].

Wśród chorych na IBD przeważali chłopcy (1,6 : 1). Stanowili oni największy odsetek wśród chorych na CD (2 : 1), mniejszy wśród chorych na UC (1,4 : 1). W badaniach Iwańczaka i wsp. na UC częściej chorowały dziewczynki (52,5%), natomiast wśród dzieci szwedzkich chorych na IBS również przeważali chłopcy (1,5-krotnie), zarówno w grupie chorych UC, jak i CD [8].

Wniosek

Wśród dzieci z regionu Pomorza Zachodniego obserwuje się wysoką częstość występowania nieswoistych zapaleń jelit.

Piśmiennictwo

1. Barton JR, Billon S, Ferguson A. Incidence of inflammatory bowel disease in Scottish children between 1968 and 1983: Marginal fall in ulcerative colitis, three-fold rise in Crohn's disease. *Gut* 1989; 30: 618–622.
2. Askling J, Grahnquist L, Ekblom A, Finkel Y. Incidence of paediatric Crohn's disease in Stockholm, Sweden. *Lancet* 1999; 354: 1179–1181.
3. Armitage E, Drummond H, Wilson DC, Ghosh S. Increasing incidence of both juvenile-onset Crohn's disease and ulcerative colitis in Scotland. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13: 1439–1447.
4. Iwańczak F, Krzesiek E, Iwańczak B. Epidemiologia wrzodziejącego zapalenia jelita grubego i choroby Leśniowskiego-Crohna u dzieci z województwa dolnośląskiego i opolskiego. *Ped Pol* 2002; 4: 301–309.
5. Ryżko J, Bartnik W, Socha P, Czubkowski P. Odrębności kliniczne nieswoistych zapaleń jelit u dzieci. *Ped Pol* 2003; 5: 355–361.
6. Hildebrand H, Fredrikzon B, Holmquist L, et al. Chronic inflammatory bowel disease in children and adolescents in Sweden. *J Pediatr Nutr* 1991; 13: 293–297.
7. Olafsdottir EJ, Fluge G, Haug K. Chronic inflammatory bowel disease in children in Western Norway. *J Pediatr Nutr* 1989; 8: 454–458.
8. Hildebrand H, Brydolf M, Holmquist L, et al. Incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in children in South-Western Sweden. *Acta Paediatr* 1994; 83: 640–645.
9. Hildebrand H, Finkel Y, Grahnquist L, et al. Changing pattern of paediatric inflammatory bowel disease in northern Stockholm 1990–2001. *Gut* 2003; 52: 1432–1434.
10. Cosgrove M, Al-Atia RF, Jenkins HR. The epidemiology of paediatric inflammatory bowel disease. *Arch Dis Child* 1996; 74: 460–461.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Grażyna Czaja-Bulsa

Oddział Pediatrii z Pododdziałem Gastrologii i Reumatologii SPZOZ nad Dzieckiem i Młodzieżą

ul. Wojciecha 7

74-410 Szczecin

Tel.: (091) 43-44-066, w. 73 lub 34

E-mail: grazyna.bulsa@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Narażenie na bierne palenie papierosów a rezultat spirometrii u pacjentów bydgoskich przychodni rejonowych

Exposure to passive smoking and spirometry result, a study on patients of community health centres in Bydgoszcz

KRZYSZTOF DOBOSZ^{A-G}Poradnia Ogólna, Przychodnia Rejonowa „Ogrody” w Bydgoszczy
Kierownik: lek. stom. Jan Zieliński**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.** Prawie co trzeci dorosły Polak i Amerykanin czynnie pali papierosy, co powoduje istotne narażenie wielu osób na bierne palenie.**Materiał i metody.** Zaproszono dorosłych bydgoszczan do bezpłatnego badania spirometrycznego.**Wyniki.** Prawie co 4 ankietowany (274 osób z 1225 badanych) narażony był na bierne palenie papierosów, zaś niemal co 7 (188) ma według kryteriów GOLD obturację w badaniu spirometrycznym. Nieprawidłowy wynik spirometrii zdecydowanie częściej występował u biernych palaczy, zarówno u wszystkich łącznie, jak i w podgrupach u każdej z płci z osobna.**Wnioski.** U prawie 15% ogółu badanej populacji stwierdzono obturację według GOLD. Co 4 badany był narażony na bierne palenie papierosów. U 25,55% biernych palaczy i u 12,41% niepalących biernie występowała obturacja. Badanie potwierdziło, że bierne palenie jest istotnym, ale nie jedynym czynnikiem ryzyka występowania POChP.**Słowa kluczowe:** bierne palenie, spirometria, obturacja, GOLD, POChP, badanie przesiewowe, promocja zdrowia, podstawowa opieka zdrowotna, przychodnia rejonowa.**Summary** **Background.** Almost every third adult Polish and American person smokes actively.**Material and methods.** Adult inhabitants of Bydgoszcz were invited to undergo a free spirometric examination.**Results.** Almost every fourth person out of those who completed the questionnaire (274 out of 1225 examined) was exposed to passive smoking, whereas nearly every seventh (188 out of 1225 examined) had, according to the GOLD criteria, obturation in the spirometric examination. An incorrect result of the spirometry occurred the most frequently in passive smokers, both in total and in sub-groups, in each sex separately.**Conclusions.** In 25.55% of passive smokers and in 12.41% non-smokers obturation occurred. The study confirmed that passive smoking is a significant, but not the only risk factor for the chronic obturation lung disease.**Key words:** passive smoking, spirometry, obturation, GOLD, COPD, screening, promoting health, community health centre.

Wstęp

Prawie co trzeci dorosły Polak i Amerykanin czynnie pali papierosy. Czynne palenie tytoniu jest znanym powszechnie czynnikiem ryzyka wielu chorób, w tym POChP. W etiopatogenezie tej najczęstszej przewlekłej choroby płuc, zarówno w zaleceniach Polskiego Towarzystwa Ftizjopneumologicznego, jak i międzynarodowej grupy ekspertów GOLD, podnosi się rolę nieprawidłowej odpowiedzi zapalnej dolnych dróg oddechowych na szkodliwe pyły i gazy. Podczas spalania papierosa powstaje mikstura złożona z około 7000 różnych związków organicznych i nieorga-

nicznych. Boczny strumień dymu tytoniowego zawiera 35 razy więcej dwutlenku węgla i 4 razy więcej nikotyny, niż dym wdychany przez czynnych palaczy. Istotne jest też, że spalanie papierosa powoduje powstanie dwukrotnie większej ilości dymu ze strumienia bocznego niż głównego, a jednocześnie nie jest on filtrowany ani przez filtr własny papierosa, ani przez płuca palacza. Spalenie jednego papierosa powoduje zanieczyszczenie około 4 m³ powietrza w zamkniętym pomieszczeniu. Opublikowane w 2004 r. w *BMJ* badanie przeprowadzone wśród dwóch kohort nigdy niepalących mieszkańców Nowej Zelandii wykazało większą o 15% umieralność ogólną wśród

osób narażonych na bierne palenie, w porównaniu z kohortą osób nienarażonych na dym tytoniowy. Dowiedziano między innymi, że u osób mieszkających razem z palącym partnerem przez fakt biernego palenia ryzyko raka płuc jest dwukrotnie większe, zaś przebywanie w pracy w chmurze dymu tytoniowego powoduje trzykrotne zwiększenie tego ryzyka. Ze względu na brak danych o wpływie pasywnego palenia na wynik spirometrii w opublikowanych dotąd masowych badaniach spirometrycznych przeprowadzonych w Polsce podjęto taką próbę wśród pacjentów – ochotników – w przychodni rejonowej.

Celem pracy jest ocena narażenia na bierne palenie i jej wpływ na wynik spirometrii w POZ.

Materiał i metody

Zaproszono dorosłych bydgoszczan do bezpłatnego badania spirometrycznego, które wykonywano w przychodni rejonowej „Ogrody” w czasie 8 tygodni. Najpierw ochotnik wypełniał ankietę, która zawierała pytania między innymi dotyczące palenia. Za biernych palaczy uznano osoby, które w kwestionariuszu odpowiedziały, że zawsze lub często przebywają w pomieszczeniu, w którym inni palą papierosy, zaś za niepalące uznano pozostałe osoby (wyniki: czasami, rzadko lub nigdy). Następnie wykonywano podstawowe pomiary antropometryczne (wzrost, masa ciała na standardowej wadze lekarskiej). Później ankietowanym zrobiono spirometrię aparatem Lungtest 1000 firmy MES z Krakowa, zaburzenia oddychania klasyfikowano według zaleceń GOLD, istotność statystyczną różnic obliczono testem χ^2 .

Wyniki

Na badania zgłosiło się 1225 osób dorosłych w wieku od 18 do 92 lat ($54,42 \pm 14,41$ (SD) lat), w tym 491 mężczyzn (40,08%) i 734 kobiety (59,92%). Najliczniej reprezentowane były osoby w wieku 50–54 i 60–64 lata. Najmniej liczne były osoby w wieku poniżej 20 i powyżej 85 lat.

Tabela 1. Podział badanych na klasy według wieku

Wiek (lata)	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
< 20	3	0,61	8	1,09	11	0,90
20–24	20	4,07	22	3,00	42	3,43
25–29	26	5,29	21	2,86	47	3,84
30–34	18	3,67	23	3,13	41	3,35
35–39	21	4,28	28	3,81	49	4,00
40–44	32	6,52	49	6,68	81	6,61
45–49	35	7,13	82	11,17	117	9,55
50–54	62	12,63	114	15,53	176	14,37
55–59	60	12,22	99	13,49	159	12,98
60–64	82	16,70	94	12,81	176	14,37
65–69	58	11,81	91	12,40	149	12,16
70–74	47	9,57	67	9,13	114	9,31
75–79	18	3,67	23	3,13	41	3,34
80–84	8	1,63	10	1,36	18	1,47
≥ 85	1	0,20	3	0,41	4	0,32
Razem	491	40,08	734	59,92	1225	100,0

Wśród 1225 osób, które przyszły na badania spirometryczne, stwierdzono, że upośledzenie oddychania typu obturacyjnego, jak i prawidłowe rezerwy wentylacji, występują podobnie często (χ^2) zarówno w grupie mężczyzn, jak i kobiet. Wśród 188 osób z obturacją nie stwierdzono związku między płcią badanej osoby a natężeniem (lekka, umiarkowana, ciężka) upośledzenia oddychania.

U mężczyzn ($p < 0,001$), jak też w podgrupie kobiet ($p < 0,001$) oraz u wszystkich zbadanych osób ($p < 0,001$) istotnie częściej obturacja występuje u narażonych na bierne palenie.

Dyskusja

1037 osób miało prawidłowy wynik badania spirometrycznego, a u 188 osób stwierdzono obturację. Pomimo że u kobiet stwierdzono nieznacznie większą liczbę osób z obturacją (118) niż u mężczyzn, to nie było to istotne statystycznie.

Tabela 2. Wynik badania spirometrycznego u wszystkich badanych osób

Kategorie	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
Norma	421	85,74	616	83,93	1037	84,66
Obturacja	70	14,26	118	16,07	188	15,34
Podział obturacji na poszczególne kategorie:						
Obturacja lekka	27	5,50	44	5,99	71	5,80
Obturacja umiarkowana	36	7,33	63	8,58	99	8,08
Obturacja ciężka	7	1,43	11	1,50	18	1,47

Tabela 3. Wynik spirometrii a narażenie na palenie bierne

Palenie bierne	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	norma	obturbacja	norma	obturbacja	norma	obturbacja
Bierni palacze	86	27	118	48	204	70
Niepalący biernie	335	43	498	75	833	118

nie. Najczęściej występowała obturbacja o umiarkowanym natężeniu (u 8,08% badanych), następnie lekka (5,80%), zaś najrzadziej (1,47%) o ciężkim nasileniu. Prawie co czwarty ankietowany (274 osób ze 1225 badanych) narażony był na bierne palenie papierosów, a niemal co siódmy (188 osób z 1225 badanych) ma według kryteriów GOLD obturbację w badaniu spirometrycznym. Nieprawidłowy wynik spirometrii zdecydowanie częściej występował u biernych palaczy (łącznie 70 osób z obturbacją i 204 osoby z prawidłowym wynikiem spirometrii), zarówno u wszystkich łącznie, jak i w podgrupach u każdej z płci z osobna. Ale u 118 osób, w ich odczuciu nienarażonych na bierne palenie (951 to jest 77,63% udzieliło w sumie takiej odpowiedzi), wystąpiły zaburzenia oddychania. Tak duża liczba obturbacji u niepalących biernie świadczy o wieloczynnikowej etiopatogenezie POChP oraz o na przykład

dużej ekspozycji tej grupy na zanieczyszczenia w środowisku pracy czy domowym, jak również może świadczyć o rodzinnej predyspozycji.

Wnioski

1. Spirometria wykazała bardzo dużą skuteczność w badaniu przesiewowym.
2. U prawie 15% ogółu badanej populacji stwierdzono obturbację według GOLD.
3. Co czwarty badany był narażony na bierne palenie papierosów.
4. U 25,55% biernych palaczy i u 12,41% niepalących biernie występowała obturbacja.
5. Badanie potwierdziło, że bierne palenie jest istotnym, ale nie jedynym czynnikiem ryzyka występowania przewlekłej obturbacyjnej choroby płuc.

Adres do korespondencji:

Lek med. Krzysztof Dobosz

Poradnia Ogólna, Przychodnia Rejonowa „Ogrody”

ul. Ogrody 21

85-870 Bydgoszcz

Tel.: (052) 361-07-21 i (052) 361-13-34

E-mail: wiola_mr@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Próba wczesnego wykrywania POChP w próbie z przeciętnej populacji mieszkańców Bydgoszczy u osób z przewlekłym porannym kaszlem i dusznością wysiłkową

An attempt at early detection of COPD in a sample of an average population of Bydgoszcz in people with chronic morning cough and exertion breathlessness

KRZYSZTOF DOBOSZ^{A-G}

Poradnia Ogólna, Przychodnia Rejonowa „Ogrody” w Bydgoszczy
Kierownik: lek. stom. Jan 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.** POChP rozwija się na przestrzeni wielu lat, przy czym w początkowym okresie skąpoobjawowo, a duszność wysiłkowa i poranny kaszel są przeważnie lekceważone przez pacjenta.

Materiał i metody. Spirometria była poprzedzona ankietą, zaburzenia oddychania klasyfikowano według GOLD.

Wyniki. Łącznie zbadano 1225 osób w wieku od 18 do 92 lata ($54,42 \pm 14,41$ lat). Przeprowadzone badania wykazały, że ponad 15% osób (188 z 1225 badanych) ma upośledzenie rezerw oddychania typu obturacyjnego w spirometrii.

Wnioski. Niemal co trzecia osoba z ankietowanych pacjentów przychodni zgłaszała przewlekły poranny kaszel i prawie połowa duszność wysiłkową. Pomimo to wśród tych osób zdecydowanie częściej zaobserwowano zaburzenia oddychania (u 38% z kaszlem i 26% z dusznością vs. 10% bez kaszlu i 9% bez duszności).

Słowa kluczowe: duszność wysiłkowa, przewlekły poranny kaszel, spirometria, obturacja, GOLD, POChP, badanie przesiewowe, promocja zdrowia, podstawowa opieka zdrowotna, przychodnia rejonowa.

Summary **Background.** More frequent occurrence of chronic lung diseases leads to the handicap of the respiratory system as well as the whole body, and through that to disability and premature death.

Material and methods. Inhabitants of Bydgoszcz were asked to undergo a free spirometric test.

Results. 1225 people aged 18–92 (54.42 ± 14.41 years of age) were examined. Among those people, respiratory disorders could be observed decidedly more frequently (in 38% with cough and 26% with breathlessness vs. 10% without cough and 9% without breathlessness).

Conclusions. Every third examined person reported cough and almost half of them reported breathlessness. In 38% with cough and 26% with breathlessness COPD was diagnosed according to GOLD. 10% of the people without cough and 9% without breathlessness had an incorrect spirometric result.

Key words: chronic morning cough, exertion breathlessness, spirometry, obturation, GOLD, COPD, screening, promoting health, community health centre.

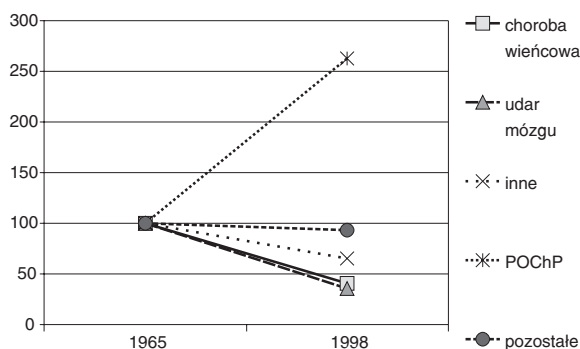
Wstęp

W Polsce, jak i na świecie, obserwuje się tendencję do wzrostu długości życia. Jednocześnie zwielokrotnienie częstości występowania przewlekłych chorób płuc prowadzi do narastającego upośledzenia wydolności układu oddechowego i całego organizmu, a przez to do inwalidztwa i przedwczesnego zgonu. W USA umieralność z powodu POChP wzrosła od 1965 do 1998 r. o prawie 250%.

POChP jest to jedyna dziś powszechna choroba powodująca coraz więcej zgonów. Według

najnowszych przewidywań tendencja ta zostanie niestety utrzymana. Murray i Lopez w badaniu „Global Burden of Disease Study” oszacowali na lata 1990–2020 udział najczęstszych chorób i urazów w umieralności i niepełnosprawności, posługując się kryterium DALY*. Według ich pro-

* Wskaźnik obciążenia zdrowotnego związanego z każdym problemem zdrowotnym DALY (*disability-adjusted life year*) to jest suma lat utraconych z powodu przedwczesnego zgonu i lat życia z niepełnosprawnością (z uwzględnieniem stopnia niepełnosprawności).



Ryc. 1. Dane epidemiologiczne USA www.copdgold.com. Zmiany umieralności w USA od 1965 do 1998 r.

gnozy na przestrzeni trzydziestu lat udział POChP istotnie zwiększył się i z 12 miejsca zajmie 5 miejsce w 2020 r.

Choroba ta rozwija się na przestrzeni wielu lat, przy czym w początkowym okresie skąpoobjawowo, a duszność wysiłkowa i poranny przewlekły kaszel (z niewielkim odkrztuszaniem flegmy) są przeważnie lekceważone przez pacjenta. Najczęściej dzieje się tak dlatego, że początkowo są one mało nasilone i traktowane jako „normalne” u osoby palącej papierosy. Przez dekady następuje postęp choroby, by w wieku przedemerytalnym, w okresach zaostrzeń stać się przyczyną znacznej absencji chorobowej w miejscu pracy, a w konsekwencji spowodować przedwczesne wieloletnie inwalidztwo oddechowe.

Celem pracy jest próba wczesnego wykrycia POChP u pacjentów przychodni.

Materiał i metody

W akcji trwającej 8 tygodni zaproszono dorosłych bydgoszczan do bezpłatnego badania spirometrycznego. Było ono poprzedzone wypełnieniem ankiety zawierającej pytania, między innymi dotyczące występowania objawów mogących sugerować występowanie POChP. Spirometrię wykonano aparatem Lungtest 1000 firmy MES z Krakowa, zaburzenia oddychania klasyfikowano według zaleceń GOLD, istotność statystyczną różnic obliczono testem χ^2 .

Wyniki

Łącznie zbadano 1225 osób w wieku od 18 do 92 lat ($54,42 \pm 14,41$ lat). Przewlekły poranny

kaszel występował u około 34% badanych, częściej u kobiet niż u mężczyzn.

Przewlekły poranny kaszel występował wyraźnie częściej u badanych w wieku 40 i więcej lat niż w wieku do 39 lat, zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn.

Zarówno ($p < 0,001$) wśród wszystkich zbadanych osób, jak również u każdej płci osobno, osoby z przewlekłym porannym kaszlem istotnie częściej miały obturację.

U większości badanych występowała duszność wysiłkowa. Duszność wysiłkowa występowała prawie dwukrotnie częściej u kobiet niż u mężczyzn.

Występowanie duszności wysiłkowej było zależne od wieku. Duszność wysiłkowa występowała wyraźnie częściej w wieku 40 i więcej lat, zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn.

U ($p < 0,001$) wszystkich zbadanych osób oraz u mężczyzn, zaś u kobiet ($p < 0,01$) ankietowani zgłaszający duszność wysiłkową istotnie częściej występowała obturacja.

Dyskusja

Niemal co trzecia osoba z ankietowanych pacjentów przychodni zgłaszała przewlekły poranny

Tabela 1. Występowanie przewlekłego porannego kaszlu w próbie z przeciętnej populacji mieszkańców Bydgoszczy

Przewlekły poranny kaszel	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
Tak	174	35,44	241	32,83	415	33,88
Nie	317	64,56	493	67,17	810	66,12

Tabela 2. Występowanie porannego przewlekłego kaszlu wśród badanych kobiet i mężczyzn w wieku ≤ 39 lat i ≥ 40 lat

Przewlekły poranny kaszel	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
≤ 39 lat	29	16,67	31	12,86	60	14,46
≥ 40 lat	145	83,33	210	87,14	355	85,54
Razem	174	100,0	241	100,0	415	100,0

Tabela 3. Wynik spirometrii u osób z przewlekłym porannym kaszlem i bez kaszlu

Przewlekły poranny kaszel	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	norma	obturacyja	norma	obturacyja	norma	obturacyja
Osoby z kaszlem	124	50	177	64	301	114
Osoby bez kaszlu	297	20	439	54	736	74

Tabela 4. Występowanie duszności wysiłkowej u badanych w zależności od płci

Duszność wysiłkowa	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
Tak	242	49,29	463	63,08	705	57,55
Nie	249	50,71	271	36,92	520	42,45

Tabela 5. Występowanie duszności wysiłkowej u badanych w zależności od wieku

Duszność wysiłkowa	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
≤ 39 lat	21	8,68	55	11,88	76	10,78
≥ 40 lat	221	91,32	408	88,12	629	89,22
Razem	242	100,0	463	100,0	705	100,0

Tabela 6. Wynik spirometrii u osób z dusznością wysiłkową i bez duszności

Przewlekły poranny kaszel	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	norma	obturacyja	norma	obturacyja	norma	obturacyja
Osoby z dusznością	187	55	373	90	560	145
Osoby bez duszności	234	15	243	28	477	43

ny kaszel (33,88%) i ponad połowa (57,55%) duszność wysiłkową. U osób z kaszlem odsetek mężczyzn był zbliżony do odsetka kobiet, zaś wśród osób z dusznością wysiłkową odsetkowo dominowały kobiety. Zarówno u kaszlących, jak i osób z dusznością dominowały osoby starsze (≥ 40 lat) niż młodsze (≤ 39 lat). Przeprowadzone badania wykazały, że generalnie ponad 15% osób (188 z 1225 badanych) ma upośledzenie rezerw oddychania typu obturacyjnego w spirometrii. Wśród osób zgłaszających objawy kliniczne sugerujące POChP zdecydowanie częściej zaobserwowano zaburzenia oddychania typu obturacyjnego (u 38% z kaszlem i 26% z dusznością vs. 10% bez kaszlu i 9% bez duszności). Takie wyniki zachęcają do prowadzenia planowej długofalowej kontroli czynności płuc u osób zgłaszających dolegliwości mogące sugerować istnienie

patologii płucnej. Jednocześnie wiele osób z rozpoznaną spirometrycznie obturacją nie miało kaszlu czy duszności. Świadczy to o potrzebie aktywnego poszukiwania chorych, głównie wśród osób z grup zwiększonego ryzyka (palacze papierosów czy po 40 r.ż.).

Wnioski

1. Spirometria jest bardzo dobrą metodą do badań przesiewowych.
2. Co trzeci badany zgłaszał kaszel, a prawie połowa badanych zgłaszała duszność.
3. U 38% z kaszlem i 26% z dusznością zdiagnozowano POChP według GOLD.
4. 10% osób bez kaszlu i 9% bez duszności miało nieprawidłowy wynik spirometrii.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Krzysztof Dobosz

Poradnia Ogólna, Przychodnia Rejonowa „Ogrody”

ul. Ogrody 21

85-870 Bydgoszcz

Tel.: (052) 361-07-21 i (052) 361-13-34

E-mail: wiola_mr@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena występowania nadwagi i otyłości, ze szczególnym uwzględnieniem otyłości brzusznej, u pacjentów przychodni

Evaluation of the occurrence of excess weight and obesity, particularly focusing on abdominal obesity, in patients of a community health centre

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

¹ Poradnia Ogólna, Przychodnia Rejonowa „Ogrody” w Bydgoszczy
Kierownik: lek. stom. Jan Zieliński

² Oddział Chorób Wewnętrznych, Wielospecjalistyczny Szpital Miejski 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.

Materiał i metody. Zbadano 1225 osób w wieku od 18 do 92 lat (54,42±14,41 lat).

Wyniki. Wyniki uzyskane w Bydgoszczy są zbliżone do odsetka nadwagi i otyłości w populacji mieszkańców Warszawy podczas programu Pol-MONICA.

Wnioski. Około 1/3 zbadanych wśród 1225 pacjentów przychodni ma nadwagę oraz około 1/3 ma otyłość według BMI, zaś 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: nadwaga, otyłość, otyłość brzuszna, BMI, WHR, badanie przesiewowe, promocja zdrowia, podstawowa opieka zdrowotna, przychodnia rejonowa.

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

Material and methods. 1225 people aged 18–92 (54.42±14.41 years of age) were examined.

Results. The results obtained in Bydgoszcz are similar to the proportion of excess weight and obesity in the population of the inhabitants of Warsaw during the programme Pol-MONICA (men vs. women respectively: BMI < 25: 32.3 vs. 35.9; BMI 25.0–29.9 45.3–35.1 and BMI ≥ 30.0: 22.4 vs. 29.0).

Conclusions. About one third of the examined people among 1225 patients of the community health centre have excess weight and about one third have obesity according to BMI, whereas almost every third person has abdominal obesity according to WHR. Early identification of the risk factor allows to introduce pro-health behaviour and, as a result of that, attempt the prevention of many diseases.

Key words: excess weight, obesity, abdominal obesity, BMI, WHR, screening, promoting health, community health centre.

Wstęp

Wzrost, masa ciała oraz jego 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. Nadmierna masa ciała występuje w zmiennym odsetku wśród poszczególnych

populacji wywodzących się z określonych kultur i rejonów geograficznych, a jednocześnie przez zwiększenie częstości występowania stanowi obecnie coraz większy problem. Masa ciała jest jednym z istotnych czynników wpływających na długość i jakość życia, ponieważ jej nieprawidłowości mogą spowodować pojawienie i progresję wielu chorób. Dowiedziono, że wraz ze wzrostem masy ciała zwiększa się częstość występowania chorób układu kostno-stawowego, cukrzycy, dyslipidemii i nadciśnienia tętniczego, jak rów-

niez choroby niedokrwiennej serca i niewydolności krążenia, udaru mózgu oraz niektórych nowotworów złośliwych (raka piersi i jelita grubego) czy kamicy pęcherzyka żółciowego.

Celem pracy jest analiza skali problemu zdrowotnego u pacjentów przychodni rejonowych.

Materiał i metody

W ciągu 8 tygodni zbadano 1225 osób 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, zaś najstarsi to jeden mężczyzna i jedna kobieta w wieku po 92 lat.

Na wypoziomowanej standardowej wadze lekarskiej mierzono wzrost i masę ciała. Badanie wykonywano w pozycji wyprostowanej, bez butów i w lekkim odzieniu. Następnie mierzono obwód ciała. Badanie zostało wykonane metalową taśmą mierniczą o szerokości 1-centymetra z podziałką 0,5-centymetrową. Obwód talii mierzono na niepogłębionym wydechu i zdefiniowano jako najmniejszy obwód między brzegiem dwunastego 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 indeksu masy ciała (BMI) oraz stosunku obwodów talia/biodro (WHR). Sposób wykonania obliczeń oraz zakresy normy przyjęto za Światową Organizacją Zdrowia, otyłość brzuszna

stwierdzano, jeżeli WHR u mężczyzn $\geq 1,0$, a u kobiety $\geq 0,85$, istotność statystyczną różnic obliczono za pomocą testu niezależności χ^2 .

Wyniki

Wśród mężczyzn dominowała nadwaga ($p < 0,001$), zaś w grupie kobiet norma według BMI, jak nadwaga i otyłość występowały podobnie często.

Znacząco częściej ($\chi^2 > 133$, $p < 0,001$) nadmierna masa ciała wśród badanych osób występuje po przekroczeniu przez nie 40 roku życia, przy czym powyższa tendencja jest silniejsza u kobiet ($\chi^2 > 109$, $p < 0,001$) niż u mężczyzn ($\chi^2 > 39$, $p < 0,001$).

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

Wśród osób, które dobrowolnie zgłosiły się na badanie, mężczyźni po 60 roku życia istotnie częściej ($p < 0,02$) nie mają otyłości brzusznej niż kobiety w podobnym wieku.

Dyskusja

Prawie 40% badanych wykazywało cechy nadwagi (w tym 45,83% mężczyzn i 35,56% kobiet). Byli to badani w wieku około 56 lat, przy nieznaczonej przewadze liczbowej kobiet (261 vs. 225 mężczyzn). Otyłość stwierdzono u 22,61% mężczyzn i 30,38% kobiet. Prawidłową masę ciała lub niedowagę stwierdzono u 31,57% mężczyzn i 34,06% kobiet.

Wyniki uzyskane w Bydgoszczy są zbliżone do odsetka nadwagi i otyłości w populacji mieszkańców Warszawy podczas programu Pol-MO-

Tabela 1. Kategorie budowy ciała według jego indeksu (BMI) w badanej populacji

BMI	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
< 25,0 (norma)	155	31,57	250	34,06	405	33,06
25,0–29,9 (nadwaga)	225	45,82	261	35,56	486	39,67
$\geq 30,0$ (otyłość)	111	22,61	223	30,38	334	27,27

Tabela 3. Kategorie budowy ciała według WHR w badanej populacji

Otyłość brzuszna	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
występuje	79	16,09	291	39,65	370	30,20
nie występuje	412	83,91	443	60,35	855	69,80

Tabela 2. Występowanie prawidłowego i nadmiernego indeksu masy ciała w poszczególnych kategoriach wiekowych

Wiek badanych	BMI < 25			BMI > 24,9		
	mężczyźni	kobiety	łącznie	mężczyźni	kobiety	łącznie
18–40 lat	53	80	133	37	26	63
41–60 lat	48	121	169	160	243	403
> 60 lat	54	49	103	139	215	354
Razem	155	250	405	336	484	820

Tabela 4. Liczba osób bez otyłości brzusznej w poszczególnych kategoriach wiekowych

Osoby bez otyłości brzusznej	Mężczyźni		Kobiety		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
18–40 lat	86	20,87	94	21,22	180	21,05
41–60 lat	169	41,02	219	49,44	388	45,38
> 60 lat	157	38,11	130	29,34	287	33,57
Razem	412	48,19	443	51,81	855	69,80

NICA (odpowiednio mężczyźni vs. kobiety: BMI < 25 32,3 vs. 35,9; BMI 25,0–29,9 45,3–35,1 i BMI ≥ 30,0 22,4 vs. 29,0).

Indeks masy ciała osób, które zgłosiły się na badania czynności układu oddechowego, był również zbliżony do wartości BMI uzyskanego dla 5881 uczestników badań Framingham Heart Study oraz Framingham Offspring Study w wieku powyżej 30 roku życia. Wśród tych mieszkańców Massachusetts 51% mężczyzn i 30% kobiet miało nadwagę, a odpowiednio 16 i 17% było otyłych. Ważną różnicą jest jednak to, że w badaniach mieszkańców Bydgoszczy i Warszawy uczestniczyły osoby młodsze, a mimo to otyłość wśród nich występowała częściej. Świadczy to

o większym nasileniu otyłości wśród ludzi młodych, uczestniczących w polskich badaniach, a co za tym idzie – o prawdopodobnie większym problemie otyłości w naszym społeczeństwie.

Wnioski

1. Około $\frac{1}{3}$ zbadanych wśród 1225 pacjentów przychodni ma nadwagę oraz około $\frac{1}{3}$ ma otyłość według BMI, zaś prawie co trzecia osoba ma otyłość brzuszną według WHR.
2. Wczesna identyfikacja czynnika ryzyka pozwala na modyfikację zachowań prozdrowotnych i przez to na próbę prewencji wielu chorób.

Adres do korespondencji:
 Lek med. Krzysztof Dobosz
 Poradnia Ogólna, Przychodnia Rejonowa „Ogrody”
 ul. Ogrody 21
 85-870 Bydgoszcz
 Tel.: (052) 361-07-21 i (052) 361-13-34
 E-mail: wiola_mr@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena rezultatów działań zmierzających do obniżenia umieralności niemowląt na terenie Dolnego Śląska

Analysis of the results of activities aiming at lowering infant mortality in the Lower Silesia region

JAROSŁAW DROBNIK^{1, A-G}, ROBERT SUSŁO^{2, A-G}, BARTOSZ J. SAPILAK^{1, B-D},
DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, B}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, D, G}

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

² Katedra Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek

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

Streszczenie **Wstęp.** Ochrona zdrowia dzieci jest jednym z priorytetów systemu opieki zdrowotnej, a kluczową rolę mają w nim lekarze podstawowej opieki zdrowotnej. Dane statystyczne zbierane przez różne instytucje służą monitorowaniu efektywności podejmowanych na tym polu działań oraz planowaniu ich na przyszłość.

Materiał i metody. Przeanalizowano statystycznie dostępne dane dotyczące umieralności niemowląt w województwie dolnośląskim, które są zbierane i przetwarzane przez Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu, poszukując jednocześnie wyjaśnień dla zaobserwowanych tendencji.

Wyniki. Analiza danych zbieranych przez Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego w celu monitorowania zjawiska umieralności niemowląt wskazuje, iż wartość tego wskaźnika poprawia się systematycznie – w latach 1999–2003 zanotowano spadek o 2,9%. Korzystne zmiany dotyczą także udziału procentowego zgonów w wyniku wad rozwojowych i wrodzonych, natomiast niepokojąco zwiększył się udział wśród ogółu zgonów stanów chorobowych płodów i noworodków powstających w okresie okołoporodowym.

Wnioski. Dla podtrzymania korzystnego zjawiska spadku ogólnej umieralności niemowląt w województwie dolnośląskim konieczne są szeroko zakrojone działania zarówno o charakterze medycznym, jak i organizacyjnym oraz politycznym, oparte na wynikach wnikliwej analizy przyczyn każdego zgonu noworodka.

Słowa kluczowe: statystyka medyczna, umieralność noworodków, zapobieganie.

Summary **Background.** Children health care is one of priorities in the health care system, and primary care medicine professionals play a key role. Statistical data collected by various institutions serve to monitor effectiveness of various activities on this field and as a base to plan them ahead.

Material and methods. Data collected and processed by the Lower Silesia Public Health Centre concerning infant mortality in the Lower Silesia region were analyzed using statistical methods. The results become basis to analyze causes of observed statistical trends.

Results. The analysis of data collected by Lower-Silesia Public Health Center aiming at monitoring infant mortality suggests that it underwent positive changes – in the years 1999–2003 it dropped 2.9%. The positive changes are also visible in analyses of percentage of developmental and inborn illness-related deaths of newborn children, but worse are the results of analysis of illnesses occurring in the perinatal period.

Conclusions. There is a need to make broad medical, organizational and political activities based on thorough analysis of each death of a newborn to sustain the positive trend of dropping of the infant mortality in the Lower Silesia region.

Key words: medical statistics, infant mortality, prevention.

Wstęp

Zagadnienie umieralności niemowląt jest przedmiotem zainteresowania organów pełniących funkcje nadzorcze w zakresie ochrony zdrowia matek oraz dzieci. W województwie dolno-

śląskim jest to Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu. Zbierane tam informacje stanowią podstawę do podejmowania różnorodnych działań zmierzających do obniżenia umieralności w tej grupie dzieci.

Mimo licznych podejmowanych przez szpitale

i wyspecjalizowane poradnie działań w tym zakresie, które nadzorowane są przez instytucje specjalistyczne oraz naukowe, kluczową rolę w systemie zapewnienia opieki matkom i dzieciom pełnią zaś placówki podstawowej opieki zdrowotnej.

Instrumentami nadzoru nad sposobem sprawowania opieki nad niemowlętami są analizy statystyczne danych przekazywanych przez odpowiednie jednostki ochrony zdrowia, badania ankietowe, a także bezpośrednie kontrole odpowiednich placówek szpitalnych i konsultacyjnych. Daje to podstawy do oceny efektów realizacji celów Narodowego Programu Zdrowia na lata 1996–2005, tworząc obraz zarówno zjawiska umieralności niemowląt, jak i organizacji opieki nad nimi.

Materiał i metoda

Analizę przeprowadzono w oparciu o zgromadzone dane epidemiologiczne i demograficzne oraz wybrane parametry zdrowotne noworodków i niemowląt z terenu Dolnego Śląska w latach 1999–2003.

Wyniki

Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego monitoruje zmiany umieralności okołoporodowej i niemowląt w ścisłej współpracy z konsultantami wojewódzkimi, w szczególności w zakresie ginekologii i położnictwa, pediatrii oraz neonatologii. Narodowy Program Zdrowia na lata 1996–2005 przewiduje działania zmierzające do zapobiegania występowaniu i skutkom porodów przedwczesnych oraz porodom dzieci o małej masie urodzeniowej, zmniejszenie rozpowszechnienia palenia tytoniu, a także upowszechnienie pierwotnej profilaktyki wad cewy nerwowej.

Analiza zgromadzonych danych statystycznych za lata 1999–2003 wskazuje, iż na terenie Dolnego Śląska umieralność niemowląt systematycznie spada (z 11,1% w roku 1999 do 8,2% w roku 2003), jednakże nadal pozostaje wyższa niż średnia dla Polski. Odrębnym zjawiskiem jest znaczne zróżnicowanie wielkości tego wskaźnika dla poszczególnych powiatów województwa dolnośląskiego, przy czym przyczyny tego zjawiska są wnikliwie analizowane dla poprawy uzyskiwanych rezultatów opieki. Zgony niemowląt na terenie Dolnego Śląska związane są głównie z nieko-

rzystnymi zjawiskami, takimi jak: stany chorobowe płodów i noworodków powstające w okresie okołoporodowym (od 45 do 60% ogółu zgonów, i notowany jest wyraźny wzrost w badanych latach) oraz wady rozwojowe i wrodzone (od 29 do 20% ogółu zgonów, przy czym występuje wyraźny spadek na przestrzeni badanych lat).

Zanotowany wzrost umieralności z powodu stanów chorobowych okresu okołoporodowego może być wiązany z zapaścią systemu opieki nad matką i dzieckiem, szczególnie gdy chodzi o działania profilaktyczne, które wystąpiły w następstwie działań reformatorskich skutkujących likwidacją efektywnych struktur organizacyjnych i systemu opieki nad matką i dzieckiem, które gwarantowały wcześniej ciągłość działań profilaktycznych, diagnostycznych oraz leczniczych. Widoczna jest także niedomoga koordynacji działań w zakresie ginekologii, położnictwa, neonatologii, pediatrii oraz podstawowej opieki zdrowotnej na szczeblu samorządów powiatowych.

Spadek zgonów z powodu wad rozwojowych i wrodzonych można natomiast wiązać z jednej strony z poprawą świadomości społecznej, co do konieczności podejmowania działań profilaktycznych w tym zakresie, z drugiej zaś – z pozytywnymi efektami Programu Optymalizacji Trójstopniowej Opieki Perinatalnej.

Wnioski

Dotychczasowe działania mające na celu zmniejszenie umieralności niemowląt w latach 1999–2003 zaowocowały spadkiem umieralności niemowląt o 2,9%, co wskazuje, iż efektywne działania w tym zakresie wymagają systematycznego badania okoliczności zgonu każdego niemowlęcia, jak również poszukiwania przyczyn występowania w niektórych powiatach podwyższonych wskaźników umieralności, natomiast wnioski tak uzyskane muszą być przekazywane zarówno placówkom medycznym, jak i władzom samorządowym oraz odpowiednim konsultantom wojewódzkim, przy czym istotne jest nawiązanie przez nich współpracy, tak wzajemnej, jak i obejmującej także organizacje społeczne i pozarządowe, czynniki polityczne oraz środki masowego przekazu. Korzystne efekty przynosi także realizacja rozpoczętych już programów: trójstopniowej opieki perinatalnej oraz promocji zdrowia, stąd wskazana jest ich kontynuacja.

Piśmiennictwo

1. Międzyresortowy Zespół Koordynacyjny Narodowego Programu Zdrowia – Narodowy Program Zdrowia 1996–2005. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej, Warszawa 1996.
2. Gadzinowski J, Bręborowicz G. *Program poprawy opieki perinatalnej w Polsce*. Poznań: Ośrodek Wydawnictw Naukowych; 1997.

3. Biuletyn Statystyczny Ochrony Zdrowia Województwa Dolnośląskiego 2002. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu; 2003.
4. *Zgony mieszkańców województwa dolnośląskiego w latach 1999–2002*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu; 2003.
5. Biuletyn Statystyczny Ochrony Zdrowia Województwa Dolnośląskiego 2003. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu; 2004.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jarosław Drobnik
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 325-43-41
E-mail: zmr@zmr.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Obraz medycyny szkolnej województwa dolnośląskiego po reformie z 1999 roku

School medicine in Lower Silesia region after health system reform in 1999

JAROSŁAW DROBNIK^{1, A-G}, ROBERT SUSŁO^{2, A-G}, BARTOSZ J. SAPILAK^{1, D, E},
ANDRZEJ STECIWKO^{1, D}

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

² Katedra Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek

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

Streszczenie **Wstęp.** Reforma systemu ochrony zdrowia w Polsce z 1999 r. zmieniła zasady organizacji i finansowania opieki medycznej w środowisku szkolnym, co niekorzystnie odbiło się na jej funkcjonowaniu. Badanie ankietowe oraz wizytacje szkół Dolnego Śląska wykazały, iż większość uczniów szkół jest objętych różnymi formami opieki zdrowotnej, jednakże ich funkcjonowanie wykazuje wiele braków i niedociągnięć, tak ze względu na nieprawidłowości organizacyjne, jak i merytoryczne braki w wyszkoleniu personelu medycznego. Dla zwiększenia efektywności opieki zdrowotnej nad dziećmi i młodzieżą konieczne są szeroko zakrojone działania wymagające współdziałania wielu stron.

Materiał i metody. Badanie odbyło się w 2001 r. Zaplanowano je jako badanie ankietowe 1000 ośrodków województwa dolnośląskiego, z czego otrzymano 959 odpowiedzi.

Wyniki. Opieka medyczna w miejscu nauczania była sprawowana głównie przez pielęgniarki (84,4%) oraz higienistki (11,5%), natomiast opiekę lekarską swoim podopiecznym zapewniało jedynie 25,9% szkół, a stomatologiczną – jedynie 20,2%. Badania bilansowe wykonywano na terenie szkół jedynie w 14,2%.

Wnioski. Po reformie opieki medycznej w 1999 r. kontraktuje się jedynie świadczenia zdrowotne z całkowitym pominięciem działań organizacyjnych, merytorycznych i szkoleniowych, co doprowadziło do likwidacji przynależącej większości poradni medycyny szkolnej. Dla poprawy istniejącej sytuacji konieczne jest zapewnienie istnienia na terenie każdej szkoły odpowiednio wyposażonego gabinetu profilaktyki zdrowotnej i pomocy przedlekarskiej z personelem pielęgniarskim przedszkolnym w zakresie pielęgniarstwa środowiska nauczania i wychowania, szczepień ochronnych i zapobiegania próchnicy zębów i chorób przyzębia.

Słowa kluczowe: opieka medyczna, promocja zdrowia, profilaktyka dzieci i młodzieży.

Summary **Background.** Medical care system in Poland after changes in 1999 was also modified in the field of organization and financing medical care in schools environment, and it impaired its function. An inquiry and many inspections in schools of Lower Silesia have shown that most of students are subjected to some kind of medical care, but its function is far from completeness and perfection because of the lack of organization and proper qualifications of the medical staff.

Material and methods. A trial was held in 2001. We sent questionnaires to 1000 schools from Lower Silesia Region, 959 were received back.

Results. Medical care in schools was performed by nurses (84.4%) or hygienists (11.5%), a GP was present in 25.9% and a dentist only in 20.2%.

Conclusions. Aiming at increasing the effectiveness of childhood and adolescence medical care there should be made much effort of many interested parts joined in partnership.

Key words: medical care, health promotion, childhood and adolescence prophylaxis.

Wstęp

Znaczenie zapewnienia zdrowia dzieci i młodzieży dla zdrowotności ogółu społeczeństwa

jest nie do przecenienia i stanowić winno jeden z priorytetów każdego systemu ochrony zdrowia. Medycyna szkolna w założeniu ułatwia sprawowanie opieki nad dziećmi i młodzieżą, skracając

ich drogę do profesjonalisty medycznego w razie zaistnienia potrzeby takiej konsultacji, jak również umożliwiając podejmowanie regularnych działań profilaktycznych. Reforma systemu ochrony zdrowia bez wątpienia zachwiała istniejącymi strukturami, co zwykle odbija się niekorzystnie na ich funkcjonowaniu, przynajmniej w początkowym okresie.

Materiał i metody

Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego w 2001 r. przeprowadziło badanie ankietowe 1000 ośrodków województwa dolnośląskiego, z czego otrzymano 959 odpowiedzi.

Wyniki

Z ankiet wynika, iż opieka medyczna w miejscu nauczania była sprawowana głównie przez pielęgniarki (84,4%) oraz higienistki (11,5%), natomiast opiekę lekarską swoim podopiecznym zapewniało jedynie 25,9% szkół, a stomatologiczną – jedynie 20,2%. Badania bilansowe wykonywano na terenie szkół jedynie w 14,2%. W zależności od powiatu poziom zabezpieczenia medycznego placówek szkolnych różnił się krańcowo. Z przeprowadzonych wizytacji szkół wynika natomiast, iż duża część szkół nie posiadała na swoim terenie gabinetów profilaktyki zdrowotnej i pomocy przedlekarskiej, zaś opiekę nad uczniami, w tym szczepienia profilaktyczne, cedowano na pobliskie ośrodki zdrowia, a istniejące gabinety wykazywały istotne braki w wyposażeniu. W wielu przypadkach personel medyczny był zatrudniony także poza szkołą, stąd jego dostępność w szkole była ograniczona w stopniu uniemożliwiającym współpracę z gronem pedagogicznym i rodzicami, zdarzało się, iż był obecny w szkole jedynie w razie wezwania spowodowanego pilną potrzebą. W licznych szkołach notowanych jest wiele wypadków, głównie podczas zajęć wychowania fizycznego i przerw, zdarzających się na salach gimnastycznych, korytarzach i schodach. Pielęgniarki sprawujące opiekę na terenie kilku szkół nie miały wyznaczonego podziału czasu pracy, sprawowały opiekę nad zbyt dużą w stosunku do normy (800 uczniów na jedną pielęgniarkę) liczbą uczniów, a prowadzona przez nie dokumentacja indywidualna była w znacznym stopniu niekompletna. Występowały także istotne braki w zakresie wyszkolenia personelu w dziedzinie pielęgniarstwa środowiska i wychowania, szczepień ochronnych oraz profilaktyki stomatologicznej.

Z racji niewielkiej świadomości zdrowotnej wśród uczniów występuje ogromne zapotrzebo-

wanie na programy edukacji zdrowotnej, natomiast w szkołach Dolnego Śląska w 2001 r. prowadzono jedynie 3 takie programy: program ograniczania używania substancji psychoaktywnych – w 85,5% szkół, program zmniejszenia rozpowszechnienia palenia tytoniu – w 76,4% szkół, a program profilaktyki wad cewy nerwowej – jedynie w 16,4% szkół. Aktywność edukacyjna w zakresie problemów zdrowotnych różniła się krańcowo w zależności od powiatu. Wizytacje szkół wykazały, iż programy realizowane są w formie pogadanek, plakatów, gazetek i filmów dydaktycznych. Okazało się, iż personel, także medyczny, odpowiedzialny za edukację młodzieży z zakresu stosowania kwasu foliowego w zapobieganiu wadom cewy nerwowej często prezentował niedostateczną wiedzę w tym zakresie.

Wnioski

Po reformie opieki medycznej w 1999 r. kontraktuje się jedynie świadczenia zdrowotne z całkowitym pominięciem działań organizacyjnych, merytorycznych i szkoleniowych, co doprowadziło do likwidacji przygniatającej większości poradni medycyny szkolnej. Ta gałąź medycyny została także pozbawiona specjalistów w wyniku zlikwidowania w 1998 r. specjalizacji lekarskiej w dziedzinie medycyny szkolnej. Zgodnie z obecnie obowiązującymi przepisami, opieka nad dziećmi i młodzieżą powinna być sprawowana przez właściwego lekarza podstawowej opieki zdrowotnej, lekarza dentystę oraz pielęgniarkę środowiska nauczania i wychowania. Jak wynika z przeprowadzonego w 2001 r. badania, system ten funkcjonuje w stopniu dalekim od zamierzonego.

W celu poprawy istniejącej sytuacji konieczne jest zapewnienie istnienia na terenie każdej szkoły odpowiednio wyposażonego gabinetu profilaktyki zdrowotnej i pomocy przedlekarskiej z personelem pielęgniarskim przedszkolnym w zakresie pielęgniarstwa środowiska nauczania i wychowania, szczepień ochronnych i zapobiegania próchnicy zębów i chorób przyzębia. Personel ten musi sprawować opiekę nad liczbą uczniów nieprzekraczającą normatywną i być zatrudnionym w liczbie placówek umożliwiającej mu właściwe wypełnianie obowiązków w każdej z nich, w tym prawidłowe prowadzenie dokumentacji medycznej. Konieczne jest także stworzenie instrumentów mających służyć nawiązaniu szerszej współpracy między pielęgniarkami i higienistkami szkolnymi a lekarzami podstawowej opieki zdrowotnej i lekarzami dentystami opiekującymi się poszczególnymi uczniami, a także ich rodzicami i opiekunami prawnymi, kierownictwem i personelem pedagogicznym szkół oraz organizacjami i instytucjami działającymi na rzecz młodzieży.

Piśmiennictwo

1. Jodkowska M, Ostrega W, Oblacińska A. *Zakład Medycyny Szkolnej Instytutu Matki i Dziecka – Zasady i metodyka nadzoru w profilaktycznej opiece zdrowotnej nad uczniami*. Warszawa; 2003.
2. Oblacińska A, Woynarowska B. *Profilaktyczne badania lekarskie i inne zadania lekarza w opiece zdrowotnej nad uczniami*. Warszawa; 2002.
3. Woynarowska B. *Środowisko psychospołeczne szkoły i przystosowanie szkolne a zdrowie i zachowania zdrowotne uczniów w Polsce*. Warszawa; 2003.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jarosław Drobnik

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel.: (071) 325-43-41

E-mail: zmr@zmr.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zgony i hospitalizacje – analiza przyczyn w populacji Dolnego Śląska

Causes of death and hospital treatment – analysis of Lower Silesia population

JAROSŁAW DROBNIK^{1, A-G}, ROBERT SUSŁO^{2, A-G}, BARTOSZ J. SAPILAK^{1, B, C},
ANDRZEJ STECIWKO^{1, D}

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

² Katedra Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek

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

Streszczenie **Wstęp.** Województwo dolnośląskie jako duży organizm powstały w wyniku reformy administracyjnej wymaga sprawnego działania instytucji sprawozdawczości medycznej.

Materiał i metody. W celu uzyskania obrazu zdrowotności populacji zbierane są dane dotyczące hospitalizacji i zgonów. Wyniki takich analiz są podstawą planowania profilaktyki, a także punktem wyjścia do oceny najważniejszych problemów zdrowotnych regionu.

Wyniki. W pracy poddano analizie dane dotyczące stanu populacji Dolnego Śląska w latach 2002–2003. Najczęściej przyczyną hospitalizacji stawały się choroby układu krążenia, układu trawiennego, nowotwory oraz choroby układu oddechowego, a także urazy i zatrucia, natomiast główną przyczyną zgonów były choroby układu krążenia i nowotwory.

Wnioski. Kondycja całej populacji, jak i stan zdrowia jej członków mogą być analizowane za pomocą wielu parametrów statystycznych, w tym również dotyczących hospitalizacji oraz zgonów. Struktura zachorowań i zgonów populacji Dolnego Śląska nie zmieniła się znacząco, natomiast istotnie zmniejszyła się chorobowość.

Słowa kluczowe: hospitalizacja, zgon, statystyka medyczna.

Summary **Background.** Lower Silesia region was formed as a result of the administrative reform and it needs medical data reporting system to function properly.

Material and methods. To gain a picture of population health state hospitalization and death data are collected. The outcomes of such analyses are the base to plan prophylaxis and the start point to point out the main health problems of the analyzed region.

Results. The subjects of the analysis were data describing population of the Lower Silesia in the years 2002–2003. The most common cause of hospitalization were cardiovascular diseases, digestive system disorders, various cancers, respiratory system diseases, trauma and intoxications. The main causes of death were cardiovascular diseases and various kinds of cancer.

Conclusions. The state of the whole population and its members can be analyzed using many statistical parameters, including hospitalization and deaths. The main causes of hospitalization and deaths in the Lower Silesia population did not change noticeably, but the number of people needing treatment has significantly dropped.

Key words: hospitalization, death, medical statistics.

Wstęp

Województwo dolnośląskie w swoim obecnym kształcie administracyjnym istnieje od niedawna – efektem ostatniej reformy podziału terytorialnego Polski stało się połączenie w jedną strukturę terenów dawnych województw: wrocławskiego, jeleniogórskiego, wałbrzyskiego oraz legnickiego. W skład nowo powstałego woje-

wództwa weszły także pojedyncze gminy województwa leszczyńskiego i kaliskiego, co w sumie dało strukturę obejmującą niemal 20 tys. km², zamieszkałą przez około 3 mln osób, co daje 7 miejsce w Polsce pod względem obszaru i 5 miejsce pod względem liczebności populacji. Dla zapewnienia sprawności sprawozdawczości medycznej konieczne było utworzenie w ramach Urzędu Wojewódzkiego Dolnośląskiego Centrum

Zdrowia Publicznego prowadzącego własne bazy danych gromadzące m.in. informacje dotyczące przyczyn hospitalizacji i zgonów. Umożliwia to śledzenie zmian stanu zdrowia populacji oraz wykrywanie jej ustawicznie zmieniających się potrzeb zdrowotnych.

Material i metody

Dane dotyczące przyczyn hospitalizacji oraz zgonów zbierane są na potrzeby statystycznej analizy częstości ich występowania w zależności od miejsca oraz zmienności w czasie, co buduje obraz stanu zdrowia lokalnej społeczności województwa dolnośląskiego. Służą one także do weryfikacji autentyczności deklarowanych potrzeb oraz wyznaczania rzeczywistych obszarów o priorytetowym znaczeniu.

Wyniki

W roku 2002 szpitale województwa dolnośląskiego przyjęły z różnych przyczyn 611 265 osób, w tym 8909 osób niebędących mieszkańcami województwa. W roku następnym hospitalizowanych było ogółem o 85 381 osób mniej, przy czym jednocześnie wzrosła aż o 15 358 osób liczba pacjentów zamieszkałych poza obrębem województwa dolnośląskiego.

Struktura głównych przyczyn hospitalizacji w województwie dolnośląskim w latach 2002–2003 podlegała jedynie niewielkim zmianom. Główną przyczyną zachorowań były choroby układu krążenia odpowiadające za ponad 16% hospitalizacji (w roku 2002 – 16,68%, w roku 2003 – 16,42%). Następnymi w kolejności były choroby układu trawiennego będące przyczyną ponad 11% pobytów szpitalnych (w roku 2002 – 11,04%, w roku 2003 – 11,78%), nowotwory powodujące konieczność niemal 11% przypadków leczenia szpitalnego (w roku 2002 – 10,79%, w roku 2003 – 10,98%), choroby układu oddechowego, w przypadku których zaznaczył się wzrost udziału procentowego w ogólnej liczbie hospitalizacji z 9,55% w roku 2002 do 10,38% w roku 2003, a także urazy i zatrucia, których udział zmniejszył się nieznacznie

z 9,68% w roku 2002 do 9,04% w roku 2003. W badanych latach nieznacznie wzrósł udział w ogólnej liczbie pobytów szpitalnych hospitalizacji związanych z ciążą, porodem i położeniem, z 7,16 do 7,79%.

Na przestrzeni analizowanych lat znacząco zmniejszył się współczynnik chorobowości liczony na 10 000 mieszkańców – dla populacji dolnośląskiej wynosił on w roku 2002 – 2073,73, natomiast w roku 2003 – jedynie 1726,92. Spadek chorobowości objął zachorowania ze wszystkich sklasyfikowanych przyczyn.

Analizę przyczyn zgonów z uwagi na dostępność danych rozszerzono na lata 2001–2003. W województwie dolnośląskim najwięcej zgonów w badanych latach powodowały choroby układu krążenia, odpowiadające za około 47% wszystkich zgonów. W tej grupie przyczyną najliczniejszych zgonów była miażdżyca z udziałem około 15,5% w ogólnej liczbie zgonów, znaczący był także udział zgonów spowodowanych przez niewydolność serca – 6,8%, przewlekłą chorobę niedokrwinną serca – 5,6%, zawał mięśnia serca – 5,5%, oraz udar nie określony jako krwotoczny – 5,0%.

Drugą co do częstości występowania grupą przyczyn zgonów były choroby nowotworowe, których udział w ogólnej liczbie zgonów wynosił na przestrzeni badanych lat około 26%. Najliczniejsze były zgony z powodu nowotworów złośliwych oskrzela i płuc z udziałem w ogólnej liczbie zgonów wynoszącym 6,3%. Poza tym wśród nowotworów będących przyczyną zgonu najczęściej występują: nowotwór bez określenia jego umiejscowienia – 2,1% ogólnej liczby zgonów, nowotwór jelita grubego – 1,6%, nowotwór złośliwy żołądka – 1,5%, nowotwór złośliwy sutka – 1,3%, nowotwór złośliwy trzustki – 1,1% oraz nowotwór złośliwy gruczołu krokowego – 0,9%.

Wnioski

Mimo znacznych wysiłków podejmowanych w celu poprawy sytuacji zdrowotnej populacji Dolnego Śląska w badanych latach profil schorzeń będących przyczyną hospitalizacji oraz zgonów nie uległ wprawdzie istotnym zmianom, zmniejszyła się jednak znacząco chorobowość.

Piśmiennictwo

1. Biuletyn Statystyczny Ochrony Zdrowia Województwa Dolnośląskiego 2002. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu; 2003.
2. *Zgony mieszkańców województwa dolnośląskiego w latach 1999–2002 oraz w I półroczu 2003*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu; 2003.
3. Biuletyn Statystyczny Ochrony Zdrowia Województwa Dolnośląskiego 2003. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu; 2004.

4. *Analiza wybranych parametrów zdrowotnych mieszkańców Dolnego Śląska w latach 1999–2003*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu; 2005.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jarosław Drobnik

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel.: (071) 325-43-41

E-mail: zmr@zmr.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Świadomość potrzeby zmiany stylu życia wśród dorosłych szczecinian z nadciśnieniem tętniczym

Awareness of the need for lifestyle change among adult inhabitants of Szczecin, suffering from hypertension

MARZENA DROZD-DĄBROWSKA^{A, D, E, F}, ALICJA WALCZAK^{A, B, D, G}, ZBIGNIEW SZYCH^{C, D}Zakład Higieny, Epidemiologii i Zdrowia Publicznego Pomorskiej Akademii Medycznej
Kierownik: dr hab. n. med. Alicja Walczak**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Według aktualnych zaleceń WHO/ISH celem leczenia nadciśnienia tętniczego (NT) jest zarówno obniżenie ciśnienia krwi, jak i redukcja sercowo-naczyniowych czynników ryzyka. W terapii NT podkreśla się konieczność zmiany stylu życia u każdego pacjenta, jako metodę tanią i pozbawioną działań niepożądanych. **Cel pracy.** Oszacowanie częstości występowania deklarowanego nadciśnienia tętniczego (dNT) oraz ocena świadomości potrzeby zmiany stylu życia w populacji wieku średniego mieszkańców Szczecina (35–64 lata), korzystając z danych kwestionariuszowych zebranych w 2003 r. wśród reprezentatywnej, dobranej losowo próby (n = 345).

Wyniki. Wyniki wskazują, że częstość dNT wśród badanych mieszkańców Szczecina wynosiła 15,9% (95% CI: 12,5–20,2%), przy czym stwierdzono systematyczny wzrost frekwencji zjawiska wraz z wiekiem: w grupie 35–44 lata wynosiła 11,3% (95% CI: 6,7–18,4%), 45–54 lata – 11,7% (95% CI: 7,7–17,4%), a w grupie 55–64 lata – 37,3% (95% CI: 25,0–50,9%). Zmiennymi istotnie statystycznie modelującymi rozkłady częstości nadciśnienia były: płeć, przynależność do grupy społeczno-zawodowej, poziom wykształcenia i wskaźnik masy ciała (BMI). Osoby z dNT częściej określały siebie jako dbające o swoje zdrowie, częściej systematycznie wykonywały ćwiczenia fizyczne, a rzadziej paliły papierosy, w porównaniu z osobami bez dNT. Miały także statystycznie istotnie wyższy poziom wiedzy o potrzebie ograniczania spożycia produktów o wysokiej zawartości tłuszczu i cholesterolu w codziennej diecie. Jednak tylko 27,3% osób z dNT wskazywało na potrzebę ograniczania soli w diecie, nie różniąc się istotnie od osób bez dNT.

Wnioski. Uzyskane wyniki wskazują na luki i zaniedbania z zakresu profilaktyki i promocji zdrowia, w tym wykrywania i kontroli NT, co szczególnie dotyczy osób w wieku 45–54 lata.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, styl życia.

Summary **Background.** According to current WHO/ISH guidelines, the purpose of hypertension (HT) treatment is both the decrease in blood pressure and the reduction of cardiovascular risk factors. HT therapy emphasises the need for lifestyle modification in all patients in a cost-effective, safe (no side effects) way.

Objectives. A declared hypertension (dHT) frequency and awareness of the need for lifestyle change assessment in the middle-aged population of Szczecin, based on a questionnaire study of a representative, randomized sample (n = 345) in 2003.

Results. The data from the questionnaire study showed that the frequency of dHT in the examined population was 15.9% (95% CI: 12.5–20.2%), therefore it was observed that there was a systematic increase in dHT frequency with an increase in age of the sampled residents: from 35 to 44 years the rate was 11.3% (95% CI: 6.7–18.4%), from 45 to 54 years, increasing to 11.7% (95% CI: 7.7–17.4%) and from 55 to 64 years, up again to 37.3% (95% CI: 25.0–50.9%). The factors which were significant and statistically influenced the dHT frequency distribution were: gender, socio-occupational group, education level and body mass index (BMI). Those who answered that they suffered from HT thought of themselves as people who care about their health, more often taking physical exercise and were rarely smokers in comparison to those without dHT. Those with dHT have statistically significant higher knowledge of the need of cholesterol and fat limitation in their diet. However only 27.3% of people with dHT indicated limiting salt intake in their diet similar to those without dHT.

Conclusions. The outcomes of this study indicate failures and negligence in prophylaxis and health promotion areas, including the detection and control of HT, especially in individuals from 45 to 54 years old.

Key words: hypertension, lifestyle.

Wstęp

Nadciśnienie tętnicze (NT) jest schorzeniem będącym przyczyną zwiększonej chorobowości i umieralności z powodu udaru mózgu oraz niewydolności serca i nerek [1–3]. Według zaleceń WHO/ISH z 2003 r. celem leczenia NT jest zarówno obniżenie ciśnienia krwi, jak i redukcja sercowo-naczyniowych czynników ryzyka. Podkreśla się tu szczególnie znaczenie zmiany stylu życia jako leczenia nefarmakologicznego NT, które jest metodą tanią i pozbawioną działań niepożądanych. Do wyżej wymienionych zmian o potwierdzonej skuteczności zalicza się: redukcję nadwagi, odpowiednią aktywność fizyczną, ograniczenie spożycia alkoholu, zwiększoną podaż świeżych owoców i warzyw oraz produktów niskotłuszczowych w diecie, a także ograniczenie spożycia sodu i zwiększone spożycie potasu.

Celem badania było oszacowanie częstości występowania deklarowanego nadciśnienia tętniczego (dNT) oraz ocena świadomości potrzeby zmiany stylu życia w populacji mieszkańców Szczecina w wieku 35–64 lata.

Materiał i metody

Badanie kwestionariuszowe przeprowadzono w 2003 r. na reprezentatywnej, dobranej na podstawie losowania wielowarstwowego (według wieku, płci oraz dzielnic i osiedli Szczecina) próbie liczącej 345 osób. Wśród badanych było 139 (40,3%) mężczyzn (M) i 206 (59,7%) kobiet (K). Wykształcenie podstawowe deklarowało 90 (26,1%) osób, średnie – 200 (58%) i wyższe – 55 (15,9%) badanych.

Wyniki

Dane uzyskane z przeprowadzonego badania wykazały, że częstość deklarowanego nadciśnienia tętniczego (dNT) wśród mieszkańców Szczecina w wieku 35–64 lata wynosiła 15,9% (95% CI: 12,5–20,2%), przy czym stwierdzono systematyczny wzrost frekwencji zjawiska wraz z wiekiem osób z próby: w grupie 35–44 lata wynosiła 11,3% (95% CI: 6,7–18,4%), 45–54 lata – 11,7% (95% CI: 7,7–17,4%), w grupie 55–64 lata – 37,3% (95% CI: 25,0–50,9%).

Tabela 1 przedstawia czynniki istotnie statystycznie modelujące rozkłady częstości nadciśnienia, jak: płeć, przynależność do grupy społeczno-zawodowej i poziom wykształcenia. NT częściej deklarowali mężczyźni, osoby z wykształceniem podstawowym i nieczynni zawodowo (emeryci, renciści, gospodynie domowe).

Osoby deklarujące NT istotnie statystycznie częściej określały siebie jako osoby dbające o swoje zdrowie. Na pytanie: „Czy dbasz o swoje zdrowie?” twierdząco odpowiedziało 30,1% wszystkich ankietowanych, w tym 52,7% osób z dNT i 25,9% osób bez dNT ($p = 0,0001$). 64,3% wszystkich badanych odpowiedziało, że dbają o swoje zdrowie „tyle o ile”, 5,5%, że nie dba wcale.

Osoby deklarujące NT istotnie statystycznie ($p < 0,04$) rzadziej paliły papierosy w porównaniu z osobami bez dNT. W pozostałych klasach BMI nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie dla obu badanych grup (ryc. 1).

Istotnie statystycznie częściej ($p < 0,05$) BMI osób bez dNT mieściło się w granicach normy (ryc. 2).

Osoby deklarujące NT istotnie statystycznie częściej wykonywały ćwiczenia fizyczne, częściej miały czas wolny dla siebie i określały natę-

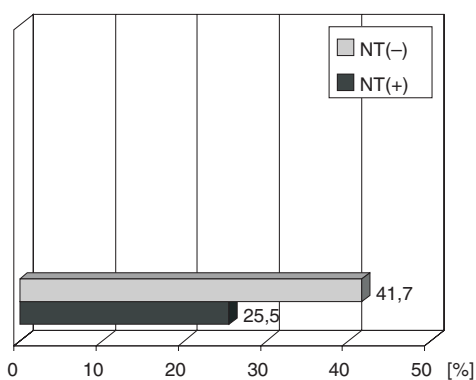
Tabela 1. Porównanie osób z i bez NT pod względem podstawowych cech społeczno-demograficznych

Cechy badanych		Osoby NT (+)		Osoby NT (-)		Porównanie p	
		n	%	n	%		
Płeć	M	30	54,5	109	37,6	0,019	
	K	25	45,5	181	62,4		
Wykształcenie	podstawowe	24	43,6	66	22,8	0,001	
	średnie	30	54,5	170	58,6		0,575
	wyższe	1	1,8	54	18,6		0,002
Grupy społeczno-zawodowe	nieczynni zawodowo	28	50,9	55	19,0	0,0001	
	bezrobotni	3	5,5	28	9,7		0,458
	robotnicy	6	10,9	17	5,9		0,280
	urzędnicy	8	14,5	109	37,6		0,0009
	przedsiębiorcy	5	9,1	31	10,7		0,722
	pracownicy handlu i usług	5	9,1	50	17,2		0,130

żenie stresu w swoim życiu codziennym jako nieznaczne (tab. 2). Wyniki te może tłumaczyć fakt, że ponad połowę osób z dNT stanowili emeryci i renciści.

Wśród wszystkich badanych 255 osób (73,9%) sądziło, że przez zmianę swojego sposobu żywienia mogliby wpłynąć na poprawę swojego zdrowia (72,7% osób z dNT i 74,1% bez dNT), 34 osoby (9,8%) odpowiedziały na to pytanie przecząco, natomiast 56 badanych (16,2%) odpowiedziało, że nie wie, czy istnieje związek między zdrowiem a sposobem żywienia. Wśród osób, które uważały, że zmiana sposobu żywienia nie może wpłynąć na ich zdrowie, przeważały osoby z dNT (18,2%) w porównaniu z 8,3% osobami bez dNT ($p = 0,04$) (ryc. 3).

Osoby z dNT były istotnie statystycznie częściej świadome potrzeby ograniczenia tłuszczu (40,0%) i cholesterolu (69,1%) w codziennej diecie ($p < 0,0005$). Jednak tylko 27,3% osób z dNT uważało, że należy ograniczać zawartość soli w diecie, nie różniąc się istotnie pod względem tej wiedzy od osób bez dNT.



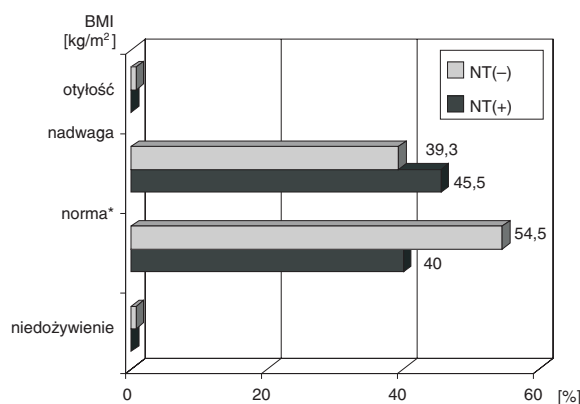
Ryc. 1. Częstość palenia papierosów wśród badanych mieszkańców Szczecina z i bez dNT

Pod względem częstości spożywania wybranych produktów, będących podstawą zdrowego żywienia, badane obie grupy mieszkańców Szczecina nie różniły się istotnie statystycznie (tab. 3).

Dyskusja

Niedostatecznie kontrolowane NT zwiększa prawdopodobieństwo częstszego występowania w populacji przewlekłej niewydolności serca i nerek, udaru mózgu, choroby wieńcowej oraz nagłych zgonów. Ryzyko zgonu z przyczyn naczyniowych wzrasta wprost proporcjonalnie do wartości ciśnienia tętniczego. Skurczowe ciśnienie tętnicze wyższe o 20 mm Hg lub rozkurczowe wyższe o 10 mm Hg wiąże się z około dwukrotnie większym ryzykiem zgonu z przyczyn naczyniowych [4].

Związek częstości NT z płcią i poziomem wykształcenia jest znany z literatury, a uzyskane przez nas wyniki potwierdzają jedynie pod tym względem wyniki wcześniejszych badań. Fakt, iż



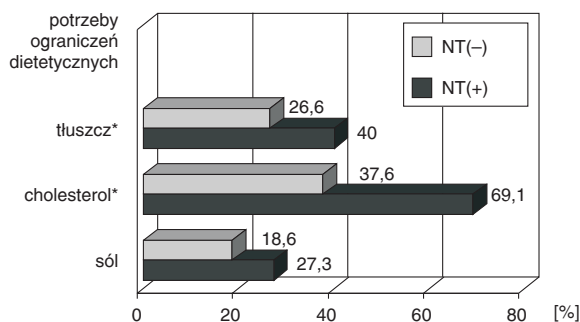
Ryc. 2. Zestawienie proporcji osób z i bez dNT według BMI; * $p < 0,05$

Tabela 2. Porównanie częstości występowania wybranych elementów stylu życia badanych mieszkańców Szczecina z i bez NT

Samoocena elementów stylu życia		Osoby NT (+)		Osoby NT (-)		Porównanie p
		n	%	n	%	
Posiadanie czasu wolnego (dla siebie)	codziennie	22	40,0	73	25,2	0,024
	kilka razy/tyg.	12	21,8	94	32,4	
	raz w tyg.	17	30,9	109	37,6	
	nigdy	4	7,3	14	4,8	
Wykonywanie ćwiczeń fizycznych	codziennie	8	14,5	39	13,4	0,828
	kilka razy/tyg.	17	30,9	58	20,0	
	rzadko	7	12,7	79	27,2	
	nigdy	23	41,8	114	39,3	
Natężenie stresu w życiu codziennym	nieznaczne	6	10,9	20	6,9	0,045
	średnio nasilone	37	67,3	187	64,5	
	znaczące	12	21,8	83	28,6	

dNT występowało częściej wśród osób nieczynnych zawodowo można wytłumaczyć dużą liczbą rencistów, jak również starszym wiekiem tych osób. Niepokojącym faktem jest jednak duża różnica częstości dNT w grupach wiekowych: 45–54 i 55–64 lat. Fakt ten może wskazywać na to, że w grupie 45–54 lata część przypadków NT może pozostawać nierozpoznana.

Żywnienie jest bardzo ważne zarówno w profilaktyce, jak i leczeniu wielu chorób przewlekłych, w tym chorób układu krążenia. Dotyczy to zwłaszcza niskiego spożycia sodu, wysokiego spożycia potasu i nienasyconych kwasów tłuszczowych oraz częstego spożycia owoców i warzyw [5]. Wśród badanych około 2/3 osób spożywało codziennie owoce, natomiast tylko 1/3 warzywa i ciemne pieczywo. Stwierdzono niedostateczne spożycie ryb, będących cennym źródłem nienasyconych kwasów tłuszczowych – połowa badanych deklaruwała spożycie ryb rzadziej niż raz w tygodniu. Fakt występowania dNT



Ryc. 3. Zestawienie danych na temat wiedzy o potrzebie ograniczeń w odżywianiu się badanych osób z i bez dNT

u badanych osób nie wpływał istotnie na częstość spożywania wymienionych produktów. Podobne wyniki wskazujące na częstości spożywania określonych produktów, odbiegające od aktualnie propagowanych zaleceń, przedstawiono w badaniach zachowań zdrowotnych mieszkańców Warszawy [6].

W przeprowadzonym badaniu stwierdzono zadowalający poziom świadomości potrzeby ograniczenia zawartości cholesterolu i tłuszczów w diecie u osób z dNT. Świadomość konieczności tych ograniczeń dietetycznych była jednak niewystarczająca wśród osób bez dNT. Fakt ten wskazuje na niedostatki działań z zakresu profilaktyki i promocji zdrowia wśród osób bez dNT.

Obecnie w krajach rozwiniętych spożycie soli znacznie przekracza zapotrzebowanie ustroju, co może się przyczyniać do większej częstości NT, jak również jego oporności na leczenie. Zmniejszone spożycie sodu, w porównaniu z normalną dietą, wiąże się z obniżeniem skurczowego ciśnienia tętniczego krwi, natomiast jego wpływ na obniżenie ciśnienia rozkurczowego jest mniejszy i nadal niejednoznaczny [7]. Zmniejszenie spożycia soli o 50 mmol/dobę powoduje zmniejszenie o 50% liczby osób wymagających leczenia farmakologicznego NT [8]. W naszym badaniu tylko niewielki procent osób z i bez dNT uważało, że istnieje konieczność ograniczenia soli w codziennej diecie.

Palenie papierosów jest związane ze zwiększoną umieralnością z powodu chorób układu krążenia, nowotworów i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Wśród badanych osób z dNT 1/4 paliła aktualnie papierosy i chociaż proporcja tych osób była istotnie statystycznie niższa niż wśród

Tabela 3. Porównanie częstości spożywania wybranych produktów przez osoby z i bez dNT

Częstość spożywania		Osoby NT (+)		Osoby NT (-)		Porównanie
		n	%	n	%	
Owoców	co najmniej raz/dzień	36	65,5	205	70,7	0,438
	raz/tyg.	12	21,8	60	20,7	0,850
	rzadko	7	12,7	22	7,6	0,320
	nigdy	0	0	3	1,0	0,972
Warzyw	co najmniej raz/dzień	20	36,4	122	42,1	0,431
	raz/tyg.	21	38,2	99	34,1	0,564
	rzadko	13	23,6	69	23,8	0,980
	nigdy	1	1,8	0	0	0,351
Ciemnego pieczywa	co najmniej raz/dzień	20	36,4	101	34,8	0,827
	raz/tyg.	12	21,8	83	28,6	0,301
	rzadko	11	20,0	83	28,6	0,188
	nigdy	12	21,8	23	7,9	0,002
Mięsa ryb	co najmniej raz/dzień	1	1,8	16	5,5	0,411
	raz/tyg.	29	52,7	147	50,7	0,782
	rzadko	24	43,6	118	40,7	0,684
	nigdy	1	1,8	9	3,1	0,934

osób bez dNT, to wciąż liczba palaczy w tej grupie chorych jest niepokojąco duża. Dla porównania w badaniach dorosłych warszawiaków stwierdzono 37,8% palaczy, 43,3% M i 33,6% K. W naszym badaniu nie analizowano, jak kształtuje się świadomość na temat szkodliwości palenia wśród badanych osób, jednak na podstawie badań innych autorów można przypuszczać, że jest ona wysoka [9, 10]. Stąd można wnioskować, że świadomość skutków zdrowotnych w niewielkim stopniu przekłada się na zmianę zachowań związanych z paleniem papierosów.

Według raportu WHO z 2002 r. nadmierna masa ciała przyczynia się do wzrostu częstości cukrzycy, chorób układu krążenia i nowotworów. Obniżenie masy ciała średnio o 1,8 kg lub więcej wiąże się z redukcją ryzyka wystąpienia NT o 22% u osób w średnim wieku (30–46 lat) i o 26% u starszych osób (50–65 lat) [11]. BMI osób deklarujących NT było istotnie rzadziej w granicach normy niż osób bez dNT.

Aktywność fizyczna ma ogromne znaczenie w zapobieganiu i leczeniu chorób związanych z układem krążenia, w tym NT [12, 13]. W badanej próbie 40% osób, zarówno z, jak i bez dNT, nie wykonywało nigdy ćwiczeń fizycznych. Istotnie więcej osób z dNT ćwiczyło systematycznie w porównaniu z osobami bez dNT, co może świadczyć o tym, że rozpoznane NT staje się dla

pacjentów motywacją do wzmożenia aktywności fizycznej. Tylko niewielki procent ankietowanych wykonywał ćwiczenia fizyczne codziennie. Podobne wyniki co do codziennej aktywności fizycznej otrzymano w populacji warszawskiej, jednak w tej próbie tylko 13,2% osób nie ćwiczyło nigdy [6].

Korzyści ze zmiany stylu życia u chorych na NT mogą zostać osiągnięte tylko przez edukację tych osób w zakresie wszystkich, a nie tylko wybranych elementów leczenia nefarmakologicznego przez krótkie, powtarzane na każdej wizycie, komunikaty, jak również zachęcanie pacjentów do poszukiwania informacji za pośrednictwem innych źródeł.

Wnioski

1. Uzyskane wyniki wskazują na luki i zaniedbania z zakresu profilaktyki i promocji zdrowia, w tym wykrywania i kontroli NT, co szczególnie dotyczy osób w wieku 45–54 lata.
2. Lekarze rodzinni powinni podczas każdej wizyty, stosując się do rekomendacji WHO/ISH, motywować i monitorować swoich pacjentów z NT w zakresie pożądanych zmian stylu życia, tym bardziej że znaczna część badanych ma poczucie ich skuteczności.

Piśmiennictwo

1. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al. Impact of high normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001; 345: 1291–1297.
2. Kuller LH, Amold AM, Psaty BM, et al. 10-year follow-up of subclinical cardiovascular disease and risk of coronary heart disease in the cardiovascular health study. *Arch Intern Med* 2006; 166(1): 71–78.
3. Walker WG. Hypertensions-related renal injury: a major contributor to end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 1993; 22: 164–173.
4. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360: 1903–1913.
5. Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. Impact of dietary and lifestyle factors on the prevalence of hypertension in Western populations. *Eur J Public Health* 2004; 14(3): 235–239.
6. Misiuna M, Szcześniewska D. Health behaviour in the population of Warsaw. *Zdr Pub* 2003; 113(1/2): 28–36.
7. Hooper L, Bartlett GD, Ebrahim S. Systematic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults. *BMJ* 2002; 325: 628–636.
8. Law M. Salt, blood pressure and cardiovascular diseases. *J Cardiovasc Risk* 2000; 7: 5–8.
9. Misiuna M, Szcześniewska D. Świadomość zdrowotna mieszkańców Warszawy. *Zdr Pub* 1999; 10: 349–356.
10. Maniecka-Bryła J, Bryła M, Mostini-Fiweto J. Znajomość czynników ryzyka dla chorób układu krążenia. *Czyn Ryz* 1996; 1: 38–43.
11. Moore LL, Qureshi MM, et al. Weight loss in overweight adults and the long-term risk of HT: the Framingham Study. *Arch Intern Med* 2005; 165(11): 1298–1303.
12. Nakanishi N, Suzuki K. Daily life activity and the risk of developing hypertension in middle-aged Japanese men. *Arch Intern Med* 2005; 165(2): 214–220.
13. Hu G, Barengo NC, Tuomilehto J, et al. Relationship of physical activity and body mass index to the risk of hypertension: a prospective study in Finland. *Hypertension* 2004; 43(1): 25–30.

Adres do korespondencji:

Dr Marzena Drozd-Dąbrowska

Zakład Higieny, Epidemiologii i Zdrowia Publicznego PAM

ul. Powstańców Wielkopolskich 72

70-111 Szczecin

Tel.: 608 610 304

E-mail: marzena.dd@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Czy przyszli lekarze sięgają po narkotyki?

Do future doctors use narcotics?

MAGDALENA GIBAS^{1, A-D, G}, EDYTA MĄDRY^{1, A, D, H, I}, RADOŚLAW MĄDRY^{2, B, C, H, I},
AGNIESZKA ADAMCZAK-RATAJCZAK^{1, B, C, H}

¹ Katedra i Zakład Fizjologii Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Paluszak

² Klinika Onkologii Akademii Medycznej 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

Streszczenie **Wstęp.** Zażywanie narkotyków jest zjawiskiem społecznym, z którym coraz częściej lekarz rodzinny spotyka się w swojej praktyce.

Cel pracy. Ocena zażywania narkotyków wśród studentów medycyny Wydziału Lekarskiego.

Materiał i metody. Badaniem ankietowym objęto 267 studentów II roku oraz 147 studentów VI roku. W ankiecie pytano o: zażywanie, rodzaj, powody zażywania narkotyków, dostępność substancji odurzających w środowisku akademickim, wiedzę na temat uzależnień, wpływ narkotyków na przyszłe życie zawodowe.

Wyniki. 34% studentów zażywa narkotyki (częściej studenci VI roku). Najczęściej jest to marihuana, potem amfetamina. Najczęstszym powodem zażywania narkotyków jest ciekawość oraz chęć odczuwania przyjemności, kolejnym jest chęć poprawy przyswajania wiadomości. Pozyskanie narkotyków w środowisku akademickim oceniane jest jako łatwe bądź bardzo łatwe. Tylko 16% ankietowanych pozytywnie ocenia przekazywanie wiedzy na temat uzależnień przez nauczycieli akademickich.

Słowa kluczowe: narkotyki, studenci medycyny, ankieta.

Summary **Background.** The use of narcotics is regarded to be a social problem, with which general practitioners frequently meet in their office.

Objectives. We evaluated the use of narcotics by students of 2nd and 6th year of medicine.

Material and methods. The data were collected from two student populations: 267 students of 2nd and 147 of 6th year of medicine. The anonymous questionnaire covered drug use items.

Results. 34% of students use narcotics (students of 6th year more often). The most popular is marijuana, the second place is reserved for amphetamines. The most frequent purpose of narcotics use is curiosity and fun, next improved abilities of studying. Availability of narcotics is reported as easy or very easy. Only 16% of students are satisfied with information on intoxicating substances and addiction they got from academic teachers.

Key words: narcotics, students of medicine, questionnaire.

Wstęp

Narkomania jest jednym z najbardziej niepokojących zagrożeń wysoko rozwiniętych społeczeństw. Zażywanie narkotyków jest zjawiskiem społecznym, z którym coraz częściej lekarz pierwszego kontaktu spotyka się w swojej praktyce. W oparciu o wiedzę medyczną, jak i w trosce o swoich pacjentów lekarz rodzinny powinien odgrywać kluczową rolę w profilaktyce i wykrywaniu oraz być pomocnym w zwalczaniu uzależnień. Trudności związane z wykrywaniem nadużywania substancji psychoaktywnych niejednokrotnie wynikają z braku zaufania najczęściej młodocianego pacjenta do swojego lekarza

rodzinnego. Pozyskanie więzi opartej na zaufaniu, umiejętna budowa autorytetu moralnego i społecznego wśród swoich podopiecznych wydają się podstawowymi cechami stanowiącymi o dobrej relacji lekarz–pacjent. Biorąc powyższe pod uwagę postanowiliśmy sprawdzić, czy przyszli lekarze mają świadomość ryzyka związanego z zażywaniem substancji odurzających, czy sami potrafią oprzeć się narkotykom, czy kończąc studia będą wiarygodnymi dla swoich pacjentów?

Materiał i metody

W pracy dokonaliśmy analizy zażywania substancji psychoaktywnych (wyłączając alkohol)

wśród studentów medycyny II i VI roku Wydziału Lekarskiego. Badaniem ankietowym objęto 267 studentów II roku (166 kobiet i 101 mężczyzn) oraz 147 studentów VI roku (83 kobiety i 64 mężczyzn). Analizie poddano opinie młodzieży akademickiej u progu i pod koniec studiów medycznych. Respondentów poinformowano o anonimowym i dobrowolnym udziale w badaniu oraz poproszono o rzetelne wypełnienie ankiety. Żaden ze studentów nie odmówił udziału w badaniu. Ankieta składała się z 19 pytań, z czego 3 miały charakter półotwartej.

Wyniki

1. Na pytanie: „Czy kiedykolwiek zażywałeś(-aś) środki odurzające?” aż 34% pytanych odpowiedziało twierdząco. W porównaniu ze studentami II roku, studenci VI roku częściej sięgają po narkotyki (30% vs. 46%; za 100% przyjęto liczebność poszczególnych grup).

2. Analizując odpowiedzi studentów II i VI roku obserwuje się wzrost spożywania narkotyków u obojga płci (u kobiet i u mężczyzn o ok. 15%).

3. Najczęściej wybieranym narkotykiem jest marihuana (86%), na drugim miejscu plasuje się amfetamina i jej pochodne (20%). Pytanie o rodzaj zażywanych środków miało charakter półotwarty, ale żaden z respondentów nie dopisał innej niż zamieszczona w ankiecie odpowiedzi.

4. Najczęściej podawanym powodem zażywania narkotyków jest ciekawość oraz chęć odczuwania przyjemności (66%), kolejnym wymienianym powodem jest chęć poprawy przyswajania wiadomości (25%).

5. W pytaniu o częstość zażywania narkotyków większość ankietowanych zażywających środki odurzające wskazywała na odpowiedź: „Rzadko (rzadziej niż raz na trzy miesiące)”.

6. Aż 23% wszystkich ankietowanych studentów na pytanie: „Czy zamierzasz w przyszłości używać środków odurzających?” odpowiedziało „nie wiem”.

7. Pozyskanie narkotyków w środowisku akademickim oceniane jest najczęściej jako łatwe bądź bardzo łatwe.

8. 50% studentów sięgających po narkotyki nigdy z tego powodu nie spotkało się z dezaprobatą ze strony innych ludzi.

9. Tylko 46% wszystkich respondentów (głównie kobiety) wyraża dezaprobatę w stosunku do osób zażywających środki odurzające, podczas gdy 86% przyznaje, że zna, bądź znał(-ła), osobę sięgającą po narkotyki.

10. Żaden z respondentów nie uważał, aby był uzależniony, choć zdecydowana większość tylko

sądzi, że wie na czym polega uzależnienie (73% ankietowanych).

11. Prawie połowa studentów zażywających narkotyki obawia się uzależnienia.

12. Studenci zdają sobie sprawę z tego, że zażywanie narkotyków podczas studiów może mieć negatywny wpływ na dalsze działania zawodowe. 83% ankietowanych uważa, że używanie narkotyków sprzyja stwarzaniu zagrożenia dla pacjentów, trudnościom w znalezieniu czy utrzymaniu pracy, niskiemu poziomowi oferowanych usług medycznych, problemom z prawem, szybkemu zniechęceniu do zawodu itd. Paradoksalnie świadomość ta jest wyższa wśród studentów II roku.

13. Tylko 16% ankietowanych pozytywnie ocenia przekazywanie wiedzy na temat uzależnień przez nauczycieli akademickich.

Wnioski

Częstość zażywania substancji odurzających wśród przyszłych medyków budzi niepokój i skłania do refleksji nad poprawą nauczania w dziedzinie uzależnień. Wiadomości o szkodliwości używania substancji odurzających należałoby przekazywać studentom już od początku ich edukacji medycznej. Zajęcia takie powinny wzbogacać nie tylko wiedzę medyczną, ale i pogłębiać świadomość przyszłych lekarzy co do daleko idących konsekwencji, jak również uwrażliwiać tych, którzy tylko się przyglądają. Problem wydaje się niezmiernie aktualny, zwłaszcza gdy spojrzeć na niego z perspektywy ciągle rosnącego tempa życia, frustracji, wysiłku psychicznego młodych ludzi oraz, nierzadko, połączonych obyczajów. Stąd istotne znaczenie miałyby podejmowanie zagadnienia i rozwijanie go w różnych kierunkach częściej niż raz czy kilka razy w ciągu sześciu lat studiów. Tuż po ukończeniu wypełniania ankiety studenci (bez zachęcania ze strony badających) z zainteresowaniem podejmowali dyskusję, która najczęściej zahaczała o etykę i morale lekarzy w naszym kraju. Wielu z nich wskazywało na potrzebę uzmysłowienia sobie, że kształcenie przyszłego lekarza to nie tylko przyswajanie wiadomości z zakresu medycyny, to również nabywanie wiedzy o odpowiedzialności za innych, o służeniu przykładem i budowie statusu społecznego lekarza. W świetle obecnej sytuacji służby zdrowia, pauperyzacji naszego zawodu oraz ciągle malejącego autorytetu lekarza, szczególny nacisk należy położyć na propagowanie zasad etycznych i moralnych, co pozwoliłoby na wzrost świadomości zawodowej wśród studentów medycyny.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Magdalena Gibas

Katedra i Zakład Fizjologii AM

ul. Świącickiego 6

60-781 Poznań

Tel.: (061) 854-65-28

E-mail: magda.gibas@hipokrates.org

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wpływ programu szkoleniowego na poziom wiedzy z zakresu zasad udzielania pierwszej pomocy przedmedycznej w wybranych stanach zagrożenia życia

Influence of the training program on the level of the knowledge of first aid principles in chosen distresses of life

LUDMIŁA GIEDROJĆ^{1, A-F}, DONATA KURPAS^{2, 3, D-F}, ANDRZEJ STECIWKO^{2, 3, D}

¹ Studentka Instytutu Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Instytut Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej 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 pracy.** Ustalenie poziomu wiedzy z zakresu udzielania pierwszej pomocy przedmedycznej w wybranych stanach zagrożenia życia i określenie wpływu wprowadzonego programu szkoleniowego na poprawę wiedzy na ten temat.

Materiał i metody. Stan wiedzy młodzieży oceniono dwukrotnie w tych samych grupach: przed rozpoczęciem szkolenia oraz po jego zakończeniu. Badaniami objęto 70 uczniów w wieku od 13 do 15 lat.

Wyniki. Najwyższy poziom wiedzy we wszystkich grupach przed szkoleniem dotyczył postępowania w przypadku omdleń i oparzeń. Umiarkowany poziom wiedzy dotyczył udzielania pomocy przy urazach kończyn. Najniższy poziom wiedzy dotyczył zasad resuscytacji krążeniowo-oddechowej. Po szkoleniu wszystkie grupy w prawidłowy sposób zapamiętały przedstawiony program szkoleniowy i przeprowadzone ćwiczenia. Na podstawie uzyskanych danych można stwierdzić, że poziom wiedzy na temat pierwszej pomocy przedmedycznej jest niewystarczający, a w niektórych zagadnieniach zerowy. Szkoleniami z zakresu pierwszej pomocy przedmedycznej powinny być objęte wszystkie grupy, bez względu na miejsce zamieszkania, począwszy od szkoły podstawowej.

Słowa kluczowe: program szkoleniowy, pierwsza pomoc, stany zagrożenia życia.

Summary **Objectives.** Establishing the level of knowledge in the scope of first aid in chosen distresses of life and determining the influence of the led training program on the improvement in the knowledge of this subject.

Material and methods. The knowledge of young people was assessed twice in the same groups: before beginning of the training course, and after completing it. 70 pupils, who were aged from 13 to 15, were examined.

Results. The highest level of knowledge concerned acting in case of faints and burns in all groups before the training course. The moderate level of knowledge concerned limbs injuries. The lowest level of knowledge concerned principles for resuscitation. All groups remembered the training program and exercises after the training course in the correct way.

Conclusion. Basing on the obtained data one can state that level of knowledge on the subject of the first aid is insufficient, and in some problems it is very low. All groups should take part in the first aid training courses, including primary school children.

Key words: training program, the first aid, distresses of life.

Cel badania

Ustalenie poziomu wiedzy z zakresu udzielania pierwszej pomocy przedmedycznej w wybranych stanach zagrożenia życia i określenie wpływu wprowadzonego programu szkoleniowego na poprawę wiedzy na ten temat.

Materiał i metody

Przeprowadzono ankietę wśród młodzieży w:
– Gimnazjum nr 1 w Strzelcach Opolskich,
– Gimnazjum nr 2 w Strzelcach Opolskich,
– Gimnazjum nr 3 w Szymiszowie.
Stan wiedzy młodzieży oceniono dwukrotnie

w tych samych grupach: przed rozpoczęciem szkolenia oraz po jego zakończeniu. Badaniem objęto 70 uczniów w wieku od 13 do 15 lat.

Grupy młodzieży przed i po szkoleniu były porównywalne, największy udział miała młodzież 15-letnia i stanowiła 40% (tab. 1).

Tabela 1. Badana młodzież z podziałem na grupy i wiek

Wiek (lata)	Młodzież szkół gimnazjalnych			
	grupa przed szkoleniem		grupa po szkoleniu	
	liczba	%	liczba	%
13	20	30	20	30
14	20	30	20	30
15	30	40	30	40

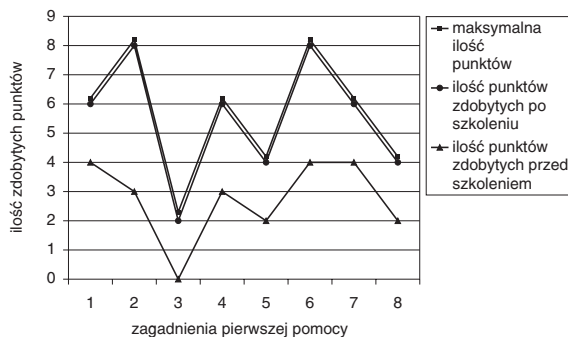
Ankiety przygotowano na podstawie dostępnych wytycznych. Przeznaczono je do samodzielnego wypełnienia przez młodzież szkół ponadpodstawowych. Ankieta zawierała 27 pytań, które obejmowały dane dotyczące: wieku, miejsca zamieszkania, chęci uczestniczenia w szkoleniu. Pytania posłużyły do przedstawienia charakterystyki młodzieży w niniejszej pracy oraz do sprawdzenia wiedzy na temat wiedzy dotyczącej pierwszej pomocy przedmedycznej w wybranych stanach zagrożenia życia.

W ramach programu szkoleniowego przygotowano slajdy, wykonane w programie komputerowym Microsoft Power Point i nagrane na płycie CD. Slajdy zawierały zasady udzielania pierwszej pomocy przedmedycznej w wybranych stanach zagrożenia życia, takich jak:

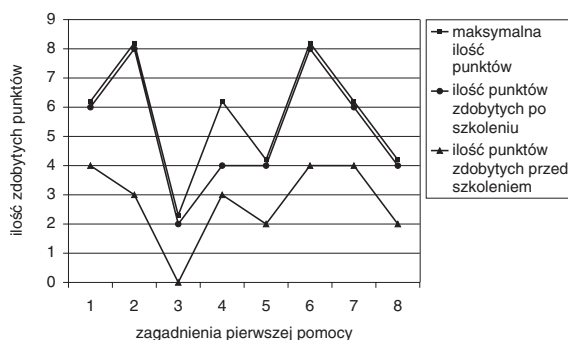
- podstawowe podtrzymywanie życia,
- resuscytacja krążeniowo-oddechowa,
- pierwsza pomoc przy zadławieniach,
- pierwsza pomoc przy urazach kości i stawów,
- pierwsza pomoc przy zranieniach,
- pierwsza pomoc przy krwotokach zewnętrznych,
- pierwsza pomoc przy oparzeniach,
- pierwsza pomoc przy utonięciach.

Analizę wyników oparto na liczbie zdobytych punktów (zliczonych z ankiety). Ankiety wypełniane przed i po szkoleniu zawierały takie same pytania sprawdzające wiedzę. Maksymalnie można było uzyskać za każdym razem 42 punkty (ryc. 1 i 2). Ankiety zawierały 15 pytań sprawdzających wiedzę, za każdą prawidłową odpowiedź można było zdobyć 2 punkty. Niektóre pytania zawierały więcej niż jedną prawidłową odpowiedź, o czym młodzież została poinformowana.

Stan wiedzy młodzieży oceniono dwukrotnie w tych samych grupach: przed rozpoczęciem szkolenia oraz po jego zakończeniu.



Ryc. 1. Średnia wiedza w grupach piętnastolatków



Ryc. 2. Średnia wiedza w grupach trzynasto- i czternastolatków

W trakcie programu szkoleniowego młodzież uzyskała informacje na temat prawidłowych technik udzielania pierwszej pomocy przedmedycznej oraz brała udział w ćwiczeniach (resuscytacja na fantomach, unieruchamianie kończyn w urazach kości, zakładanie opatrunków oraz ułożenie poszkodowanego w pozycji bocznej ustalonej).

Wyniki

Wyniki przed szkoleniem:

1. Najwyższy poziom wiedzy we wszystkich grupach dotyczył postępowania w przypadku omdleń i oparzeń.

2. Umiarkowany poziom wiedzy dotyczył udzielania pomocy przy urazach kończyn.

3. Najniższy poziom wiedzy dotyczył zasad resuscytacji krążeniowo-oddechowej:

- żadna grupa nie знаła zasad sztucznego oddychania i masażu serca u osoby dorosłej,
- żadna grupa nie znała zasad resuscytacji u dzieci.

4. W grupie młodzieży mieszkającej na terenach wsi zanotowano wyższy poziom wiedzy z pierwszej pomocy w oparzeniach.

5. W grupie młodzieży mieszkającej na terenach miasta zanotowano wyższy poziom wiedzy z pierwszej pomocy w urazach i krwotokach.

6. Badani nie wiedzieli, w jakich okolicznościach układa się poszkodowanego w pozycji bocznej ustalonej.

7. Duże błędy notowano w udzielaniu pomocy przy ataku padaczki.

8. Podobne błędy można było zaobserwować w przypadku zadławień.

9. Brak wiedzy dotyczył udzielania pierwszej pomocy przedmedycznej w dużych krwotokach zewnętrznych.

10. Duże błędy można było zaobserwować w przypadku urazu kręgosłupa i miednicy.

11. Wyniki badań były podobne we wszystkich grupach wiekowych.

12. Wszystkie grupy podały, że brały udział w szkoleniach pierwszej pomocy i oceniały swój poziom na ocenę dobrą.

13. Szkolenia były prowadzone przez osobę niewykwalifikowaną.

14. Badani wymieniając zawody, które powinny znać zasady pierwszej pomocy, wymieniali je w kolejności: strażacy, policjanci, nauczyciele, górnicy, hutnicy, elektrycy, rodzice.

Wyniki po szkoleniu:

1. Wszystkie grupy w prawidłowy sposób zapamiętały przedstawiony program szkoleniowy i przeprowadzone ćwiczenia.

2. Błędy występowały tylko u trzynasto- i czternastolatków przy udzielaniu pierwszej po-

mocy w urazach kości i stawów, wynikały one z braku wiedzy na temat anatomii człowieka (nadgarstek, staw skokowy).

3. Pozostałe testy zostały wypełnione bezbłędnie.

Porównanie wiedzy u młodzieży przed i po szkoleniu – przedstawiono na wykresach 1 i 2.

Wnioski

Na podstawie uzyskanych danych można stwierdzić, że poziom wiedzy na temat pierwszej pomocy przedmedycznej jest niewystarczający, a w niektórych zagadnieniach zerowy. Szkoleniami z zakresu pierwszej pomocy przedmedycznej powinny być objęte wszystkie grupy, bez względu na miejsce zamieszkania, począwszy od szkoły podstawowej.

Uzyskane umiejętności wykonywania podstawowych zabiegów przedmedycznych w stanach zagrożenia życia w znacznym stopniu mogą przyczynić się do ograniczenia śmiertelności w ciężkich urazach. Należy pamiętać, że najważniejszą powinnością każdego człowieka, oprócz zawiadomienia służb medycznych, jest udzielenie pierwszej pomocy przedmedycznej.

Adres do korespondencji

Ludmiła Giedrojć

47-100 Strzelce Opolskie

Os. Piastów Śląskich 7/20

Tel.: 077 4610578

E-mail: ludka40@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Organizacja leczenia żywieniowego w warunkach Oddziału Klinicznego Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie

Organization of nutritional care in The Clinical Department of Family Medicine, Internal and Metabolic Disease of Medical University of Warsaw

MAŁGORZATA HADZIK-BŁASZCZYK^{1, A-D}, MAREK PERTKIEWICZ^{2, A, B, D}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, B-D}, TOMASZ RUSINOWICZ^{1, C-F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, D, E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. Kazimierz A. Wardyn

² Klinika Chirurgii Ogólnej i Żywienia Klinicznego Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: dr hab. med. Marek Pertkiewicz

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

Streszczenie **Wstęp.** Leczenie żywieniowe staje się coraz ważniejszym elementem terapii. Przedstawiono schemat organizacji leczenia żywieniowego w Klinice Medycyny Rodzinnej.

Materiał i metody. Zaburzenia odżywienia rozpoznawano według kryteriów skali SGA. Doboru najwłaściwszego sposobu ich korekty dokonano na podstawie algorytmu wyboru metody i drogi leczenia żywieniowego.

Wyniki. Żywienie drogą naturalną było możliwe u 113 (98,3%) z 115 chorych. U 13 (11,3%) zastosowano suplementację diety kuchennej, a u 2 (1,7%) zastosowano całkowite żywienie dietą przemysłową. 1 pacjent został zakwalifikowany do leczenia dojelitowego przez PEG.

Wnioski. Różnorodność spotykanych form zaburzeń odżywienia może być skutecznie korygowana tylko w oparciu o prawidłową organizację leczenia żywieniowego.

Słowa kluczowe: leczenie żywieniowe, organizacja leczenia żywieniowego, żywienie dojelitowe, żywienie pozajelitowe.

Summary **Background.** Nutritional treatment becomes the most important part of therapy. The scheme of the organization of nutritional care in Clinical Department of Family Medicine was shown.

Material and methods. Impairments of nutritional status were recognized by SGA scale. The selection of the best way of improvement was based on the strategy for choosing proper methods of nutritional support.

Results. Oral feeding was possible for 113 (98.3%) of 115 patients. 13 (11.3%) patients required supplementation of diet. Commercially produced enteral feeding solution was provided for 2 (1.7%) patients. Enteral nutrition by PEG was provided for one patient.

Conclusions. Appropriate management of various impairments of nutritional status needs a proper organization of nutritional care.

Key words: nutritional care, organization of nutritional care, enteral nutrition, parenteral nutrition.

Wstęp

Znaczna liczba chorych przyjmowanych do szpitala z nieprawidłowym stanem odżywienia, zarówno pod postacią niedożywienia, jak i otyłości, powoduje, że leczenie żywieniowe staje się ważnym elementem terapii [1]. Leczenie żywieniowe to działanie obejmujące ocenę stanu odży-

wienia i zapotrzebowania na substancje odżywcze, dobór najwłaściwszej drogi karmienia, ordynowanie i podawanie wyliczonych dawek poszczególnych składników diety [1]. Celem pracy było przedstawienie tworzonego schematu organizacji leczenia żywieniowego w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych oraz zarekomendowa-

nie wdrożenia algorytmu wyboru sposobu leczenia żywieniowego [1] jako stałego elementu postępowania lekarskiego i przedstawienie korzyści z tego wynikających.

Materiał i metody

115 chorych, kolejno przyjmowanych do Oddziału Klinicznego Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w okresie luty–marzec 2006 r., było poddanych ocenie stanu odżywienia na podstawie systemu SGA – Subiektywnej Globalnej Oceny Stanu Odżywienia [2]. Ocena subiektywna składała się z wywiadu żywieniowego i badania klinicznego. Rezultaty tej oceny były udokumentowane i dostępne w historii choroby. Na podstawie wyników oceny żywieniowej określono ryzyko żywieniowe oraz konieczność i sposób leczenia żywieniowego [3]. Ocena żywieniowa uwzględniała czynniki wpływające na wybór drogi karmienia – dostęp do przewodu pokarmowego lub układu żylnego. W przypadku kwalifikacji pacjenta do leczenia żywieniowego przygotowywano plan leczenia na podstawie algorytmu wyboru metody i drogi leczenia żywieniowego [1].

Na początku oceniano, czy możliwe jest skuteczne żywienie drogą naturalną. W przypadku możliwości karmienia drogą naturalną, rozważano skuteczność stosowania diety zwykłej, ewentualne uzupełnienie jej przez suplement pokarmowy lub całkowite jej zastąpienie dietą przemysłową. Gdy karmienie drogą naturalną było niemożliwe, rozważano włączenie żywienia dojelitowego lub pozajelitowego. Wybór podejmowany był na podstawie stanu pacjenta, dostępu do przewodu pokarmowego oraz przewidywanego czasu stosowania danej formy leczenia żywie-

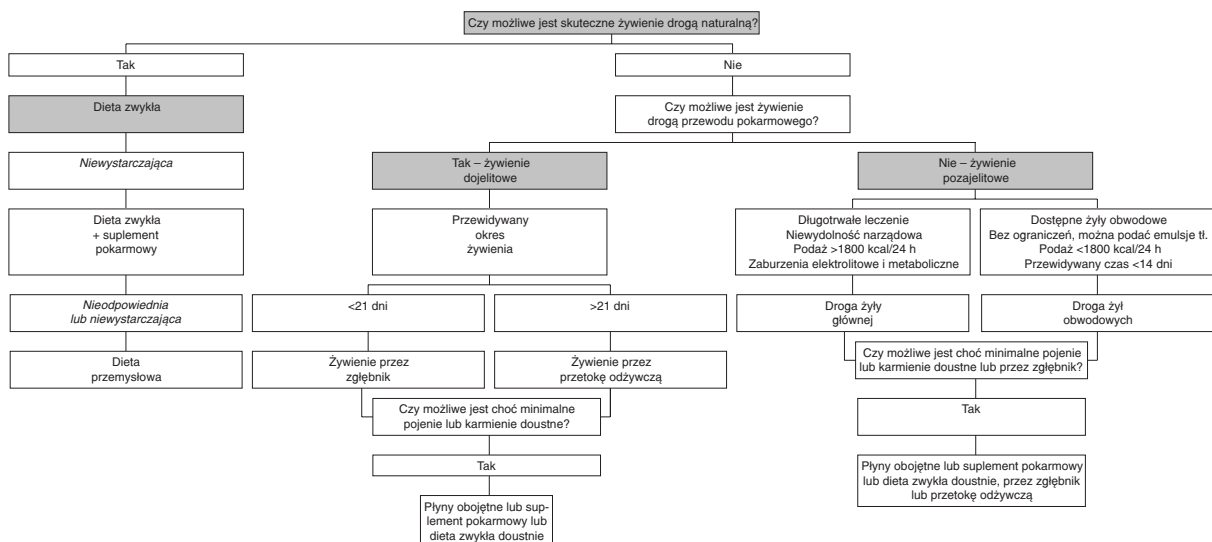
niowego [2]. Okresowo oceniano skuteczność prowadzonego leczenia, a przy braku oczekiwanych efektów wprowadzano odpowiednią modyfikację terapii. Oddzielnie analizowano chorych z różnie zaznaczonym niedożywieniem oraz chorych otyłych. W grupie chorych otyłych BMI > 30 po analizie rodzaju otyłości planowano schemat leczenia, proponując dalszą opiekę w Poradni Chorób Metabolicznych.

Wyniki

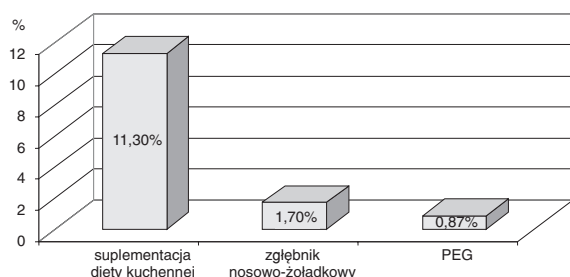
Początkowo uznano, że żywienie drogą naturalną jest możliwe u 113 (98,3%) pacjentów. Po ocenie zapotrzebowania na składniki odżywcze oceniono, że u 15 (13,04%) pacjentów zwykła dieta kuchenna będzie niewystarczająca. U 13 (11,3%) chorych wzbogacono ją o suplement pokarmowy w postaci diety cząstkowej o wysokiej zawartości białka (Protifar) lub diety kompletnej (Nutridrink). U 2 (1,7%) zastosowano całkowite żywienie dietą przemysłową przez zgłębnik nosowo-żołądkowy. Z uwagi na brak poprawy przy stosowaniu diety przemysłowej i chorobę podstawową – nowotwór górnego odcinka przewodu pokarmowego – 1 (0,87%) pacjenta zakwalifikowano do żywienia dojelitowego przez PEG – przezskórną endoskopową gastrostomię [5], zalecając kontynuowanie odżywiania tą drogą w warunkach domowych. Ani jednego chorego nie zakwalifikowano do żywienia pozajelitowego.

W czasie hospitalizacji stan odżywienia pogorszył się u 48 (48%) chorych, u których nie stosowano interwencji żywieniowej i u 7 (46,67%) spośród 15 otrzymujących wsparcie żywieniowe.

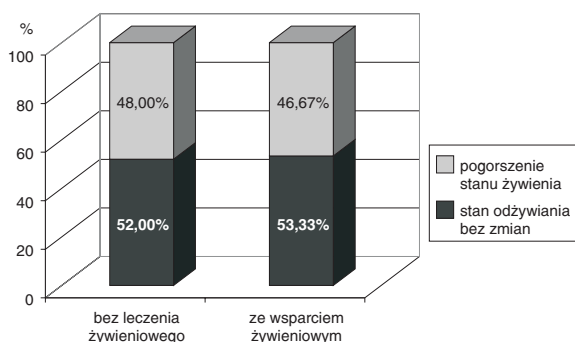
W grupie 27 chorych otyłych przeprowadzono edukację dietetyczną oraz zaplanowano wdrożenie diety redukcyjnej i dalszą obserwację w Para-



Ryc. 1. Algorytm wyboru metody i drogi leczenia żywieniowego u dorosłych [1]



Ryc. 2. Sposoby leczenia żywieniowego



Ryc. 3. Porównanie częstości występowania pogorszenia stanu odżywiania u chorych (I – bez leczenia żywieniowego, II – ze wsparciem żywieniowym)

dni Chorób Metabolicznych przy Klinice. 10 (87%) z tych chorych podjęło leczenie w Poradni.

Dyskusja

Pomimo rosnącej świadomości dotyczącej znaczenia leczenia żywieniowego nadal jest ono zbyt rzadko stosowane lub zbyt późno rozpoczęte [4]. W naszym oddziale do czasu przeprowadzonego badania było ono stosowane sporadycznie. Dlatego postawiliśmy to zmienić, wprowadzając zasady leczenia żywieniowego do stałego kanonu postępowania lekarskiego w oddziale. Służy temu coraz pełniejsze wprowadzanie do praktyki standardów Polskiego Towarzystwa Żywności i Dojelitowego, i Dojelitowego,

Piśmiennictwo

1. Pertkiewicz M, Korta T, Książek M i wsp. *Standardy żywienia pozajelitowego i żywienia dojelitowego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2005.
2. Sobotka L, Allison S, Pertkiewicz M. *Basics in clinical nutrition*. Third Edition. Galen; 2004.
3. Kondrup J, et al. ESPEN Guidelines for nutrition screening 2002. *Clin Nutr* 2003; 22: 415–421.
4. Pertkiewicz M. Trzecie Warszawskie Forum Żywieniowe: wykłady, doniesienia [Warszawa, 2000] s. 43–44. Warszawskie Forum Żywieniowe nt. problemów żywienia i leczenia żywieniowego. Warszawa 16–17.11.2000 r.
5. Ciszewska O, Jędrasik M, Pertkiewicz M. *Mieszanie do żywienia pozajelitowego. Standardy postępowania i zalecenia dla farmaceutów*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004.

prowadzenie edukacji dotyczącej leczenia żywieniowego, zarówno wśród pacjentów, jak i wśród członków zespołu lekarskiego. Dane publikowane w piśmiennictwie dotyczące stosowania leczenia żywieniowego oparte są głównie na badaniach przeprowadzonych w oddziałach chirurgicznych, gastroenterologicznych, neurologicznych [1]. Niewiele odnosi się do oddziałów chorób wewnętrznych. Przeprowadzone badanie wykazało, że zastosowanie leczenia żywieniowego w grupie chorych z wysokim ryzykiem rozwoju niedożywienia szpitalnego w oddziale chorób wewnętrznych zapobiegło nasileniu zaburzeń stanu odżywiania u 50% chorych. Stwierdzony w badaniu własnym wynik leczenia jest tylko nieznacznie lepszy od negatywnych obserwacji przedstawianych w piśmiennictwie u chorych bez wsparcia żywieniowego. Opiswane pogorszenie stanu odżywiania dotyczy bowiem nawet do 90% chorych hospitalizowanych [1, 3]. Wynik taki można tłumaczyć zbyt krótkim czasem stosowania wsparcia żywieniowego i zbyt krótkim czasem obserwacji w naszym oddziale. Jednakże nawet tak nieznaczna poprawa usprawiedliwia celowość żywienia klinicznego wprowadzanego na stałe do kanonu postępowania terapeutycznego. Odległe rezultaty prowadzenia tej metody leczenia staną się przedmiotem dalszych badań przedstawionych w kolejnej pracy.

Wnioski

1. Różnorodność spotykanych form zaburzeń odżywiania może być skutecznie korygowana tylko w oparciu o prawidłową organizację leczenia żywieniowego [4].
2. Prawidłowa organizacja leczenia żywieniowego w oddziale pozwala na właściwe rozpoznanie zaburzeń odżywiania, identyfikację zarówno chorych niedożywionych, jak i otyłych.
3. Postawienie rozpoznania implikuje odpowiednie postępowanie lekarskie, a znajomość różnych metod terapii umożliwia wybór najwłaściwszej.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Małgorzata Hadzik-Błaszczuk

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

Szpital Czerniakowski

ul. Stępińska 19/25

00-739 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: kzycinska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Stan odżywienia pacjentów przebywających w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie – wpływ na czas pobytu oraz na wynik leczenia

The nutritional status of the patients staying
in The Clinical Department of Family Medicine,
Internal and Metabolic Disease of Medical University of Warsaw
– the influence on the hospital treatment time and treatment result

MAŁGORZATA HADZIK-BŁASZCZYK^{1, A-D}, MAREK PERTKIEWICZ^{2, A, C, D}, KATARZYNA
ŻYCIŃSKA^{1, B-D}, TOMASZ RUSINOWICZ^{1, B, C, F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, D, E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. Kazimierz A. Wardyn

² Klinika Chirurgii Ogólnej i Żywnienia Klinicznego Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: dr hab. med. Marek Pertkiewicz

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

Streszczenie **Wstęp.** Oceniono wpływ nieprawidłowego stanu odżywienia na wynik leczenia.

Materiał i metody. 115 pacjentów po ocenie stanu odżywienia na podstawie systemu SGA zostało zakwalifikowanych do trzech grup: A – prawidłowy stan odżywienia, B – niedożywienie średniego stopnia i C – ciężkie niedożywienie. Końcowe badanie przeprowadzono w dniu wypisu.

Wyniki: Do grupy A zakwalifikowano 46 (40%) chorych, do B – 45 (39,13%), do C – 24 (20,87%). Najdłuższy czas pobytu (11 dni) stwierdzono w grupie C. Pogorszenie stanu odżywienia najczęściej stwierdzano w grupie C – u 16 (66,67%). 10 chorych zmarło w czasie hospitalizacji, najwięcej w grupie C – 7 (29,7%). Przyjęto ponownie 12 chorych: w grupie A – 1 (2,17%), w grupie B – 8 (17,7%), w grupie C – 3 osoby (17,6%). Wśród 72 chorych w wieku > 65 r.ż. pogorszenie stanu odżywienia stwierdzono u 38 (52,78%), przyjęto ponownie 7 (9,72%), 8 (11,11%) zmarło. U 55,5% otyłych chorych stwierdzono pogorszenie stanu odżywienia.

Wnioski. Udokumentowano korelację między stopniem niedożywienia chorych a pogorszeniem stanu odżywienia, czasem i częstością hospitalizacji oraz liczbą zgonów.

Słowa kluczowe: stan odżywienia, ocena stanu odżywienia, niedożywienie, otyłość.

Summary **Background.** The influence of an incorrect state of nutrition on the treatment result was estimated.

Material and methods. 115 patients after the nutritional assessment based on SGA system were divided into three groups: A – proper nutritional status, B – moderately undernourished, C – severely undernourished. Final estimation was done on the check out.

Results. Gr. A consists of 46 (40%) patients, gr. B – 45 (39.13%), gr. C – 24 (20.87%). The longest stay in hospital was stated in gr. C – 11 days. Impairment of nutritional status was observed most often in gr. C – 16 (66.67%). 10 patients died during hospitalization, the biggest rate of decrease was stated in gr. C – 7 (29.7%). 12 patients was admitted again: in gr. A – 1 (2.17%), gr. B – 8 (17.7%), gr. C – 3 (17.6%). Among the 72 elderly, deterioration of nutritional status was observed in 38 (52.78%), 7 (9.72%) was admitted again, 8 (11.11%) died. Deterioration of nutritional status was stated in 55.5% obese patients.

Conclusions. The relation among the malnutrition of the patients and deterioration of nutritional status, length and amount of stay in hospital was proved.

Key words: nutritional status, nutritional assessment, malnutrition, obesity.

Wstęp

Ocena stanu odżywienia chorych powinna stanowić integralną część badania lekarskiego [1]. Wykazano, że niedożywienie występuje u około 30–50% chorych przyjmowanych do szpitala i nasila się w czasie hospitalizacji [2]. Nie można także bagatelizować rosnącej liczby chorych otyłych. Celem pracy była ocena wpływu nieprawidłowego stanu odżywienia, zarówno niedożywienia, jak i otyłości, na wyniki leczenia, czas pobytu w szpitalu, liczbę kolejnych hospitalizacji w okresie do 1 miesiąca od wypisu oraz śmiertelność. Analizowano również, w jaki sposób wiek pacjentów wpływa na stan odżywienia i na wyniki leczenia.

Materiał i metody

Badaniu poddano 115 kolejnych chorych, przyjętych do Oddziału Klinicznego Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie w okresie luty–kwiecień 2006 r. W grupie badanej było 57 kobiet (49,56%) oraz 58 mężczyzn (50,43%). Średnia wieku chorych wynosiła 66,5 lat. Spośród 115 chorych 72 (62,6%) przekroczyło 65 rok życia. U wszystkich chorych dokonano oceny stanu odżywienia na podstawie metody SGA, klasyfikując ich do jednej z trzech grup stanu odżywienia: grupa A – prawidłowy stan odżywienia, grupa B – niedożywienie średniego stopnia, grupa C – ciężkie niedożywienie. Metoda SGA – Subiektywnej Globalnej Oceny Stanu Odżywienia [1] oparta jest na wywiadzie żywieniowym i badaniu klinicznym. Wszyscy chodzący i siedzący pacjenci byli zważeni i zmierzani, pomiarów tych nie wykonano u 9 (7,82%) chorych leżących. Następnie zebrano wywiad dotyczący zmian masy ciała, zmian podaży substancji odżywczych i zaburzeń czynności przewodu pokarmowego, oceniono wpływ choroby zasadniczej i schorzeń współwystępujących na poziom podstawowej przemiany materii i wpływu na zapotrzebowanie na składniki odżywcze. Przyjęto, że utrata masy ciała powyżej 10% w ciągu 6 miesięcy świadczy o umiarkowanym niedożywieniu, a powyżej 20% – o ciężkim niedożywieniu [5]. W badaniu przedmiotowym oceniono stopień zaawansowania odchyleń od stanu prawidłowego wynikających z niedożywienia. Zwrócono uwagę na stan mięśni i podskórnej tkanki tłuszczowej, obecność obrzęków lub wodobrzusza. Dysponując pomiarami wzrostu i masy ciała wyliczono współczynnik masy ciała BMI. BMI poniżej 16 wskazuje na ciężkie niedożywienie, BMI pomiędzy 16 a 17,9 – na średnie. BMI od 18 do 19,9 wskazuje na duże ryzyko niedożywienia. Prawi-

dłowe wartości BMI wynoszą 20–24,9. BMI od 25 do 29,9 świadczy o nadwadze, a wartości pomiędzy 30 a 34,9 oznaczają otyłość I stopnia, pomiędzy 35 a 39,9 otyłość II stopnia. Wartości BMI powyżej 40 świadczą o ciężkiej, zagrażającej życiu otyłości – stopnia III [6]. Badanie stanu odżywienia powtarzano co 7 dni pobytu w szpitalu oraz w dniu wypisu, oceniając stopień pogorszenia stanu odżywienia.

Wyniki

Badaniem SGA wykonanym przy przyjęciu do Oddziału niedożywienia nie stwierdzono u 46 (40%) chorych. Niedożywienie średniego stopnia stwierdzono u 45 (39,13%), a ciężkie – u 24 (20,87%).

Średni czas pobytu w szpitalu w grupie A wynosił 7 dni, w grupie B – 10 dni, w grupie C – 11 dni, a po wyłączeniu chorych zmarłych odpowiednio: w grupie A – 7 dni, w grupie B – 10 dni i w grupie C – 14 dni. Pogorszenie stanu odżywienia w czasie hospitalizacji stwierdzono u 55 (47,82%) chorych. W grupie A stwierdzono pogorszenie stanu odżywienia u 10 chorych (27,74% z tej grupy), w grupie B – u 29 (64,4%), a w grupie C – u 16 chorych (66,67%).

Spośród 115 chorych 10 zmarło w czasie hospitalizacji, w tym w grupie B – 3 (6,67%) chorych, a w grupie C – 7 (29,7%). Spośród 105 wypisanych chorych 12 wymagało ponownej hospitalizacji w oddziale w ciągu 1 miesiąca od daty wypisu. Było to odpowiednio: w grupie A – 1 osoba (2,17%), w grupie B – 8 osób (17,7%) i w grupie C – 3 osoby (17,6%).

Spośród 43 chorych w wieku do 65 roku życia prawidłowy stan odżywienia stwierdzono u 21 (48,83%), niedożywienie średniego stopnia – u 16 (37,20%), a ciężkie niedożywienie – u 6 (13,95%). Wśród 72 chorych w wieku powyżej 65 lat u 25 (34,7%) stwierdzono prawidłowy stan odżywienia, u 29 (40,8%) – niedożywienie średniego stopnia, a u 18 (25%) – ciężkie niedożywienie. Średni czas pobytu w oddziale dla grupy chorych w wieku powyżej 65 lat wynosił 8 dni, a dla grupy chorych młodszych – 7 dni. Pogorszenie stanu odżywienia stwierdzono u 38 (52,78%) spośród 72 chorych w wieku powyżej 65 lat i u 17 (39,53%) z 43 chorych młodszych. Ponownej hospitalizacji wymagało 7 (9,72%) chorych w wieku podeszłym i 5 (11,62%) chorych w wieku do 65 roku życia. Spośród 43 chorych w wieku do 65 lat zmarły 2 (4,65%) osoby, a spośród 72 chorych starszych – 8 (11,11%) osób.

Osobnej analizie poddano 27 chorych z otyłością (BMI > 30), z których 17 (62,96%) zakwalifikowano do grupy A według skali SGA i 10 (37,4%) do grupy B. Średni czas hospitalizacji

wynosił 8 dni, pogorszenie stanu odżywienia stwierdzono u 15 (55,56%) chorych z otyłością, żaden z chorych otyłych nie był ponownie hospitalizowany w okresie jednego miesiąca ani nie zmarł.

Dyskusja

Niedożywienie związane z chorobą powinno być rozpoznaniem klinicznym i leczone jako choroba (Rezolucja Rady Europy) [4]. Tylko rutynowe badanie stanu odżywienia pozwala na rozpoznanie i leczenie choroby współistniejącej, jaką w istocie jest niedożywienie [3]. W badaniu w chwili przyjęcia do szpitala stwierdzono niedożywienie średniego stopnia u 39,13% chorych, a ciężkie niedożywienie u 20,87% chorych. W trakcie hospitalizacji pogłębienie niedożywienia stwierdzono u 47,82% chorych. Są to wyniki podobne do przedstawionych w piśmiennictwie [2, 5]. Uzyskane wyniki potwierdzają celowość rutynowego badania stanu odżywienia jako ważnego elementu badania lekarskiego, identyfikującego chorych niedożywionych i zagrożonych po-

gorszeniem stanu odżywienia. Chociaż wiedza o zasadności zastosowania badania stanu odżywienia w algorytmie postępowania klinicznego [1] jest coraz częściej promowana, ocena stanu odżywienia nie jest powszechnie stosowana. Zaniedbania wynikające z pomijania tej części badania nabierają obecnie aspektu nie tylko medycznego, ale również prawnego i mogą być traktowane jako błąd zaniechania w sztuce lekarskiej [2, 5].

Wnioski

1. Udokumentowano korelację między stopniem niedożywienia stwierdzonego u chorych przyjmowanych do szpitala a pogorszeniem stanu odżywienia w czasie hospitalizacji, czasem hospitalizacji, częstością kolejnych pobytów oraz liczbą zgonów.
2. Niedożywienie może również dotyczyć chorych otyłych i również w tej grupie nasila się w trakcie pobytu w szpitalu.
3. Niedożywienie częściej występuje u chorych w wieku powyżej 65 lat.

Piśmiennictwo

1. Pertkiewicz M, Korta T, Książek M i wsp. *Standardy żywienia pozajelitowego i żywienia dojelitowego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2005.
2. Sobotka L, Allison S, Pertkiewicz M. *Basics in clinical nutrition*. Third Edition. Galen; 2004.
3. Pertkiewicz M. Trzecie Warszawskie Forum Żywniowe: wykłady, doniesienia [Warszawa 2000] s. 43–44. Warszawskie Forum Żywniowe nt. problemów żywienia i leczenia żywieniowego. Warszawa 16–17.11.2000 r.
4. Wytyczne (Rekomendacje) Rec. (2003) 24 Komitetu Ministrów dla państw członkowskich dotyczące organizacji opieki paliatywnej przyjęte przez Komitet Ministrów 12 listopada 2003 r. na 860 konferencji Zastępców Ministrów. Rada Europy.
5. Kondrup J, Allison SP, Elia M. Wytyczne Espen dla „screeningu” żywieniowego 2002. *Clin Nutr* 2003; 22: 415–421.
6. Basdevant A i wsp. *Otyłość*. Kraków: Medycyna Praktyczna 1996.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Małgorzata Hadzik-Błaszczuk
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM
Szpital Czerniakowski
ul. Stępińska 19/25
00-739 Warszawa
Tel.: (022) 599-21-90
E-mail: kzcinska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Przypadkowo wykryty guz nadnercza jako problem diagnostyczny i terapeutyczny

Incidentally found adrenocortical tumor as a diagnostic and therapeutic problem

MAGDALENA IGNASZAK-SZCZEPANIAK^{A-F}, ANNA WAWRZYŃIAK^{D, E},
LILIANA CELCZYŃSKA-BAJEW^E, WANDA HORST-SIKORSKA^{A, B, D}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska, prof. AM

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

Streszczenie **Wstęp.** Przypadkowo wykryte zmiany guzowate w nadnerczach (*incidentaloma*) stwierdza się u 0,5–7% pacjentów poddawanych diagnostyce obrazowej jamy brzusznej z różnych przyczyn. W 80% *incidentaloma* są guzami nieaktywnymi hormonalnie. Większość guzów ma charakter zmiany łagodnej, ale ryzyko raka kory nadnerczy wynosi do 21%.

Cel pracy. Ocena parametrów klinicznych, laboratoryjnych i obrazowych *incidentaloma* nadnerczy u pacjentów Poradni Endokrynologicznej w Poznaniu.

Materiał i metody. Analizowano 30 chorych bez klinicznych objawów nadczynności kory nadnerczy, u których wykryto guzy o średnicy od 1,1 do 4,2 cm.

Wyniki. W 3 przypadkach wykazano subkliniczną czynność wydzielniczą guza.

Wnioski. Podstawą postępowania w przypadku wykrycia *incidentaloma* jest: wstępna ocena wielkości guza, jego potencjalnej czynności wydzielniczej oraz systematyczna obserwacja pod kątem progresji wzrostu guzów < 6 cm.

Słowa kluczowe: nadnercza, *incidentaloma*, zasady postępowania.

Summary **Background.** Pathological masses in adrenal glands are discovered in 0.5–7% of patients during abdominal USG/CT scanning. Although the majority (80%) of adrenal incidentalomas are nonfunctioning tumors, a part of them secrete hormones. The majority of tumors are histologically benign, but in 4–21% cases adrenocortical carcinoma is diagnosed.

Objectives. The analysis of the clinical, laboratory and radiological parameters of incidentally found tumors in patients of Endocrinology Outpatient Clinic in Poznań.

Material and methods. We analyzed 30 patients without clinical symptoms of adrenal hormones excess. The tumors diameter were 1.1–4.2 cm.

Results. High normal or slightly elevated concentrations of cortisol and catecholamines were found in 3 persons.

Conclusions. The primary evaluation of tumor size and hormonal overproduction as well as systematic follow-up of tumors < 6 cm for growth progression are the main investigation in patients with incidentally found adrenal mass.

Key words: adrenal gland, incidentaloma, diagnostics.

Wstęp

Powszechna dostępność i rozwój badań obrazowych spowodowały wzrost częstości przypadkowych rozpoznań nieprawidłowych struktur w obrębie nadnerczy określanymi mianem *incidentaloma*. Pod pojęciem tym kryć się może zarówno zmiana nowotworowa o charakterze łagodnym lub złośliwym, jak i krwiak, zmiana zapalna, ziarnicza lub torbielowata. Zmiany guzowate mogą dotyczyć kory lub rdzenia nadnerczy. Przypadkowo wykrywane guzy nadnercza dotyczą nawet 10% pacjentów

poddawanych diagnostyce obrazowej jamy brzusznej z różnych przyczyn, a częstość występowania rośnie z wiekiem. Według definicji *incidentaloma* są guzami o wielkości > 1 cm, hormonalnie nieczynnymi, mogącymi jednak wykazywać dyskretne wyrażoną czynność wydzielniczą, określaną jako subkliniczne zespoły hipersekcji. Nieobecność objawów klinicznych nie świadczy o braku subklinicznej aktywności hormonalnej ani o łagodnym charakterze guza [1–5].

W postępowaniu diagnostycznym w *incidentaloma* nadnerczy istotna jest wstępna ocena

wielkości guza, jego potencjalnej czynności wydzielniczej oraz obserwacja pod kątem progresji wzrostu. Na podstawie powyższych danych indywidualnie dla każdego przypadku należy rozważyć wskazania do zabiegu operacyjnego metodą laparoskopową lub klasyczną [1, 4, 5].

Cel pracy

Ocena parametrów klinicznych, laboratoryjnych i obrazowych przypadkowo wykrytych guzów kory nadnercza u chorych konsultowanych w Poradni Endokrynologicznej AM w Poznaniu.

Materiał i metody

Analizowano 30 chorych bez klinicznych objawów nadczynności kory nadnerczy kierowanych przez lekarzy rodzinnych do Poradni Endokrynologicznej Szpitala Klinicznego nr 2 w Poznaniu z rozpoznaniem guza nadnercza. U chorych oceniano wykładniki laboratoryjne czynności hormonalnej guza oraz wykonywano tomografię komputerową (TK). W analizie hormonalnej uwzględniano: stężenie kortyzolu w rytmie dobowym, poziom siarczanu dehydroepiandrosteronu (DHEA-S), ARO, elektrolity z dobowej zbiórki moczu oraz stężenie kwasu wanilinomigdałowego, adrenaliny i noradrenaliny. W przypadku stężenia kortyzolu w pobliżu górnej granicy normy zlecano test hamowania 1 mg deksametazonu. W wynikach badania TK oceniano współczynnik pochłaniania promieniowania wyrażony w jednostkach Hounsfielda (j.H.).

Wyniki

Grupę badaną stanowiły: 24 kobiety w wieku 40–79 lata (średnio 60 lat) oraz 6 mężczyzn w wieku 45–74 lata (średnio 66 lat). U 14 chorych guz wykryto w USG jamy brzusznej, a u 16 w TK. Rozmiary guzów mieściły się w przedziale od 1,1 do 4,2 cm. Cechy subklinicznego nadmiaru kortyzolu stwierdzono u 2 chorych, ale objawy pod postacią nadciśnienia tętniczego i otyłości prezentował tylko jeden z nich. U jednego pacjenta wykazano wysokie stężenie kwasu wanilinomigdałowego oraz amin katecholowych. U wszystkich chorych gęstość guza nie przekraczała -5 j.H. (zakres od -40 do -5 j.H.). Operacji poddano 15 chorych, u których badaniem histopatologicznym ostatecznie rozpoznano zmiany o charakterze łagodnym. W okresowej obserwacji pozostaje 12 osób, u których *incidentaloma* nie wykazują czynności wydzielniczej. Pacjenci z cechami subklinicznej hipersekrecji hormonal-

nej są nadzorowani pod kątem kwalifikacji do zabiegu operacyjnego.

Dyskusja

Przypadkowe wykrycie guza nadnerczy sprawia wiele trudności natury diagnostyczno-terapeutycznej i psychologicznej. Najistotniejsze jest ustalenie charakteru zmiany i wskazań co do pilności zabiegu operacyjnego. Według różnych źródeł od 4 do 21% guzów wykrytych przypadkowo ma charakter złośliwy [1, 4, 5]. Od kilku lat badacze próbują określić markery procesu nowotworzenia, które pozwoliłyby z dużej grupy chorych z *incidentaloma* wyłonić osoby zagrożone złośliwym procesem nowotworowym. Obecnie w diagnostyce ambulatoryjnej i szpitalnej wykorzystuje się w tym celu badania hormonalne oraz TK. Chociaż *incidentaloma* są guzami niemymi klinicznie w ponad 80%, niektóre z nich cechują się niewielkiego stopnia nadczynnością hormonalną pod postaciami subklinicznych zespołów: Cushinga, Conna czy nadmiaru androgenów. W kilku procentach przypadków *incidentaloma* wywodzą się z rdzenia nadnerczy (*pheochromocytoma*). W subklinicznym zespole Cushinga nie stwierdza się żadnych objawów klinicznych lub od niedawna występują nadciśnienie, cukrzyca i otyłość. W badaniach hormonalnych zwracają uwagę graniczne wartości oraz zaburzenie rytmu dobowego wydzielania kortyzolu. Stwierdzenie czynności hormonalnej guza wykrytego przypadkowo jest wskazaniem do adrenalektomii niezależnie od jego wielkości [1, 4, 5].

Przy podejmowaniu decyzji terapeutycznych oprócz określenia czynności wydzielniczej istotne jest określenie wielkości guza. Zgodnie z licznymi doniesieniami średnica zmiany w nadnerczach większa niż 6 cm jest bezwzględny wskazaniem do operacji. Guzy nieaktywne hormonalnie o średnicy 4–6 cm należy poddawać szczególnemu nadzorowi onkologicznemu, tzn. okresowej kontroli obrazowej i laboratoryjnej, początkowo co 1–3 miesiące, następnie co 6–12 miesięcy. Powiększenie rozmiarów guza lub/i pojawiająca się aktywność hormonalna może wskazywać na złośliwy charakter zmiany i jest wskazaniem do operacji [1, 4–6].

Tomografia komputerowa jest metodą oceniającą nie tylko wielkość guza, ale także sugerującą charakter zmiany. Kryteriami potencjalnej złośliwości *incidentaloma* w obrazach TK są m.in.: wielkość powyżej 6 cm, nieregularny kształt, cechy naciekania otoczenia, niejednorodna gęstość. Przyjmuje się, że wartości współczynnika pochłaniania promieniowania większe niż $+10$ j.H. mogą przemawiać za procesem złośliwym [1, 2, 5, 6].

Wnioski

1. Wykrycie *incidentaloma* w nadnerczach jest wskazaniem do skierowania chorego do poradni endokrynologicznej.
2. *Incidentaloma* nadnerczy może mieć charakter zmiany łagodnej lub złośliwej.
3. Ocena wielkości guza i jego czynności wydzielniczej oraz obserwacja pod kątem progresji wzrostu są podstawowymi elementami nadzoru onkologicznego chorych z przypadkowo wykrytym guzem nadnerczy.

Piśmiennictwo

1. Thomson G, Young Jr WF. Adrenal incidentaloma. *Curr Opin Oncol* 2003; 15: 84–90.
2. Betherat J, Mosnier-Pudar H, Bertagna X. Adrenal incidentalomas. *Curr Opin Oncol* 2002; 14: 58–63.
3. Kasperlik-Załuska A, Rośłonowska E, Słowińska-Srzednicka J, et al. Incidentally discovered adrenal mass (incidentaloma): investigation and management of 208 patients. *Clin Endocrinol* 1997; 46: 29–37.
4. Kasperlik-Załuska A. Guzy nadnerczy: incidentaloma. *Endokrynol Pol* 2003; 54: 622–624.
5. Allolio B, Hahner S, Weismann D, et al. Management of adrenocortical carcinoma. *Clin Endocrinol* 2004; 60: 273–287.
6. Allolio B, Fassnacht M. Adrenocortical carcinoma: clinical update. *J Clin Endocrin Metab* 2006; 91: 2027–2037.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Magdalena Szczepaniak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
Tel.: (061) 8691-144
E-mail: zmrw21@amp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena wybranych parametrów gospodarki jodowej u pacjentów uzależnionych od opioidów

The assessment of the selected parameters of iodine metabolism in opioid-addicted patients

BEATA KARAKIEWICZ^{1, A, B, D, E, F, G}, TADEUSZ KOZIELEC^{2, A, B, D, G}, JACEK BRODOWSKI^{1, C-F}, IWONA ROTTER^{1, E, F}, BOŻENA MROCZEK^{1, E, F}

¹ Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Beata Karakiewicz

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Tadeusz Kozielec

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

Streszczenie **Wstęp.** Narkomania jest chorobą złożoną, która prowadzi do wielu schorzeń somatycznych, psychicznych oraz społecznych. Towarzyszą jej również zaburzenia w gospodarce wielu makro- i mikroelementów. Celem pracy była ocena wybranych parametrów gospodarki jodowej u pacjentów uzależnionych od opioidów.

Materiał i metody. Badaniami objęto 80 osób uzależnionych od substancji psychoaktywnych. Byli to pacjenci SPS ZOZ-u Psychiatrycznego „Szczecin-Zdroje”. Badane osoby były w wieku 21–49 lat. Średnia wieku badanych osób wynosiła 32 lata. Na podstawie udokumentowanych historii choroby średni czas trwania uzależnienia wynosił 11 lat. W większości przypadków występowała politoksykomania. Ze względu na długo trwające uzależnienie (2–31 lat) były to osoby w złym stanie psychosomatycznym. U pacjentów oznaczono stężenie wolnej tyroksyny (FT₄), tyreotropiny (TSH) i tyreoglobuliny (Tg) w surowicy krwi oraz stężenia jodu w moczu. Stężenie Tg i TSH oznaczono metodą radioimmunometryczną, a stężenie FT₄ metodą radioimmunologiczną. Stężenie jodu w moczu oznaczono metodą katalityczną opartą o reakcję Sandell-Kolthoffa. Uzyskane wyniki poddano komputerowej analizie statystycznej.

Wyniki. W całej badanej grupie średnie stężenie FT₄ wynosiło 19,3±3,27 pmol/l, stężenie TSH 1,47±0,83 μU/ml, a poziom tyreoglobuliny wynosił 21,7 ng/ml. Nie zaobserwowano klinicznych i laboratoryjnych cech zaburzeń czynności tarczycy. Średnie stężenie jodu w moczu wynosiło jedynie 64,0±53,4 μg/l. W badanej grupie nie stwierdzono istotnych korelacji między analizowanymi parametrami.

Wnioski. W badanej grupie pacjentów nie stwierdzono biochemicznych cech zaburzeń czynności tarczycy, jednak obserwowany znaczny niedobór jodu w diecie może u tych pacjentów doprowadzić do licznych schorzeń określanых jako choroby z niedoboru jodu.

Słowa kluczowe: narkomania, joduria, wolna tyroksyna, tyreotropina, tyreoglobulina.

Summary **Background.** Drug addiction is a complex problem which leads to many somatic, psychic and social diseases. It is accompanied by the disturbed metabolism of various macro- and micronutrients. The aim of this study was to assess the selected parameters of iodine metabolism in opioid-addicted patients.

Material and methods. The study included 80 individuals addicted to psychoactive substances. They were patients of the psychiatric outpatient clinic in Szczecin-Zdroje (SPS ZOZ Psychiatryczny „Szczecin-Zdroje”). The examined people were 21–49 years old, and the mean age was 32 years. The documented case history showed that drug addiction lasted for 11 years on average. In most cases multiple drug use was observed. Because of long-lasting addiction (2–31 years), the patients were in poor psychosomatic condition. Concentration of free thyroxine (FT₄), thyrotropin (TSH) and thyroglobuline (Tg) in blood serum as well as iodine concentrations in urine were determined in patients. Tg and TSH concentrations were determined by means of radioimmunometric method, and FT₄ concentration by radioimmunological method. Iodine concentration in urine was determined using catalytic method based on the Sandell-Kolthoff reaction. The results were subjected to computer statistical analysis.

Results. In the whole examined group average FT₄ concentration was 19.3±3.27 pmol/l, TSH concentration was 1.47±0.83 μU/ml, and the level of thyroglobuline was 21.7 ng/ml. Laboratory symptoms of thyroid dysfunction were not noticed. Average iodine concentration in urine was merely 64±53.4 μg/l. In the studied group significant correlation between analyzed parameters was not found.

Conclusions. In the examined group, thyroid dysfunction were not noted, and yet, considerable iodine deficiency observed in the patients may lead to numerous diseases defined as Iodine Deficiency Disorders (IDD).

Key words: drug addiction, iodinuria, free thyroxine, thyrotropin (TSH – thyroid-stimulating hormone), thyroglobuline.

Wstęp

Od wielu lat problem uzależnienia od narkotyków stanowi przedmiot rozważań na różnych płaszczyznach: medycznej, psychologicznej, prawnej, a nawet politycznej. Narkotyki powodują niedobory biopierwiastków i zaburzenia wielu procesów biochemicznych, co prowadzi do wielu schorzeń somatycznych i psychicznych. Jednym z głównych problemów w tym zakresie jest uzależnienie od opioidów [1, 2].

Obecnie uważa się, że istnieje wspólny mechanizm związany z wykształceniem się uzależnienia psychicznego, niezależnie od swoistych cech różnorodnych substancji. Pozytywne (przyjemne) odczuwanie bodźców może wynikać z aktywacji neuronów należących do układu nagrody. Szlaki neuroprzekątnictwa dopaminergicznego i opioidergicznego wpływające na działanie mezolimbicznego układu nagrodotwórczego mają kluczowe znaczenie dla przetrwania jednostek i gatunku ze względu na ukierunkowywanie działań na reprodukcję i poszukiwanie pożywienia. Są to tzw. naturalne nagrody wiążące się z wyrzutem dopaminy. Ten sam mechanizm odpowiada jednakże za działanie „sztucznych nagród”, czyli reakcji wywołanych chemicznie przez środki psychoaktywne, takie jak: alkohol, amfetamina, kokaina, heroina, THC, oraz przez kompulsywne zachowania, takie jak: przymus jedzenia czy uprawiania hazardu lub zachowań związanych z wysokim ryzykiem [3, 4].

U osób przewlekle przyjmujących opioidy obserwuje się znaczne wahania nastroju, co koreluje z czasem i stopniem uzależnienia [5]. Według Pfennig i wsp. istotną rolę w patofizjologii zaburzeń nastroju odgrywają hormony tarczycy [6]. Mechanizm działania hormonów tarczycy na mózg nie jest w pełni znany, jednakże istnieją przypuszczenia, że wpływają na układy neuroprzekątnikowe, w tym na noradrenergiczny i serotoninerгіczny oraz GABA-ergiczny [7].

Przewlekle zażywanie opioidów doprowadza do wyniszczenia organizmu i psychodegradacji. U pacjentów długotrwale uzależnionych występuje wiele zaburzeń związanych z nieprawidłową dietą i niedożywieniem wynikającym z zaniedbań socjalno-bytowych. Jednym z problemów u tych osób może być niedobór jodu. Jod jest pierwiastkiem niezbędnym do syntezy hormonów tarczycy. Niedobór jodu prowadzi do licznych zaburzeń określanых jako choroby z niedoborem jodu (*Iodine Disorders* – IDD), a obejmujących głównie występowanie wola i niedoczynności tarczycy [8]. Ocenę stanu gospodarki jodowej można przeprowadzić, wykorzystując między innymi ocenę stężenia jodu w moczu i tyreoglobuliny (Tg) w surowicy krwi [9, 10]. Za prawidłowe stężenie jodu w moczu

uważa się stężenie 100–200 µg/l, stężenie 50–99 µg/l wskazuje na niewielki niedobór jodu, a wartości poniżej 20 µg/l charakteryzują ciężki niedobór jodu. Prawidłowe stężenie Tg w surowicy krwi wynosi poniżej 10 ng/ml, wartości 20–39 ng/ml wskazują na średni niedobór jodu, a wartości powyżej 40 ng/ml mogą świadczyć o ciężkim niedoborze tego pierwiastka [11].

Celem pracy była ocena wybranych parametrów gospodarki jodowej u pacjentów uzależnionych od opioidów.

Materiał i metody

Badaniami objęto 80 osób uzależnionych od substancji psychoaktywnych. Byli to pacjenci SPS ZOZ-u Psychiatrycznego „Szczecin-Zdroje”. Badane osoby były w wieku 21–49 lat. Średnia wieku badanych osób wynosiła 32 lata. Na podstawie udokumentowanych historii choroby średni czas trwania uzależnienia wynosił 11 lat. Niektórzy pacjenci zaczęli zażywać narkotyki już w wieku 11 lat. W większości przypadków występowała politoksykomania, gdzie najczęściej przyjmowanym narkotykiem był „kompot”, czyli „polska heroina”, amfetamina, brązowa heroina („brown sugar”), kannabinole, LSD, leki psychotropowe, rozpuszczalniki oraz alkohol.

Ze względu na długo trwające uzależnienie (2–31 lat) były to osoby w złym stanie psychosomatycznym, u których na podstawie badania klinicznego stwierdzano występowanie dodatkowych problemów zdrowotnych. Najczęściej były to osoby z cechami rozpoczynającego się lub zaawansowanego wyniszczenia, nosiciele wirusa HIV, wirusów hepatotropowych, chorzy na AIDS, grzybice, rozległe i głębokie infekcje skóry i naczyń krwionośnych, epilepsję, gruźlicę i inne. Często u pacjentów ujawniały się zaburzenia neurologiczne oraz zaburzenia psychiczne.

Badania laboratoryjne wykonano w Katedrze i Zakładzie Diagnostyki Izotopowej i Radiofarmaceutyków Śląskiej Akademii Medycznej w Sosnowcu.

Oznaczenia stężenia FT₄ i TSH i tyreoglobuliny w surowicy krwi wykonano u 80 osób. Krew do badań pobierano z żyły łokciowej w systemie zamkniętym typu Vacutainer w ilości 5 ml. Materiał poddano odwirowaniu (4000 obrotów/min). Uzyskaną surowicę przechowywano w stanie zamrożonym do chwili przekazania jej do laboratorium. Stężenie tyreoglobuliny i tyreotropiny oznaczono metodą radioimmunometryczną (IRMA). Stężenie Tg zestawem firmy Bio Source Europe, a TSH zestawem firmy Orion Diagnostica-Finlandia. Stężenie wolnej tyroksyny oznaczono metodą radioimmunologiczną (RIA) zestawem firmy CIS Schering-Francja.

Stężenia jodu w moczu oznaczono u 79 osób. Próbkę moczu pochodziły z porannej mikcji (10 ml). Probówki przechowywano w stanie zamrożonym do chwili przekazania ich do laboratorium. Pomiarów stężenia jodu dokonano zmodyfikowaną metodą PAMM (Program Against Micronutrient Malnutrition). Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej.

Za wartości referencyjne przyjęto dla FT_4 – 10,7–27 pmol/l, a dla TSH – 0,4–6,0 μ U/ml.

Obliczenia statystyczne przeprowadzono w oparciu o program „Statistica for Windows.PL” Charakterystykę zmiennych ilościowych przeprowadzono, oceniając wartość minimalną i maksymalną, średnią arytmetyczną, odchylenie standardowe, medianę oraz górny i dolny kwartył. Charakter rozkładu badanych cech ilościowych oceniono testem Shapiro-Wilka, a korelacje oceniono współczynnikiem korelacji liniowej Pearsona lub nieparametrycznym rang Spearmana. Za znamienne statystyczny przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

Wyniki i omówienie

W badanej grupie nie stwierdzono klinicznych cech świadczących o zaburzeniach czynności tarczycy, również stężenia tyreotropiny i wolnej tyroksyny mieściły się w granicach normy. Nieprawidłowości dotyczyły z kolei stężenia tyreoglobuliny i poziomu jodu w moczu (tab. 1). Średnie stężenie jodu w moczu w badanej grupie wynosiło 64,0 μ g/l, a niedobór jodu dotyczył aż 75% badanych, w tym u 37% stwierdzono ciężki niedobór jodu (< 20 μ g/l). Średnie stężenie Tg również znacznie przekroczyło przyjętą normę i wynosiło 21,4 ng/ml, a prawidłowe stężenie tego białka dotyczyło jedynie 28% badanych.

Nie wykazano nieprawidłowości dotyczących stężenia TSH, zwraca jednak uwagę stosunkowo niski średni poziom tego hormonu, przy jednoczesnym znacznym niedoborze jodu pokarmowego. Można przypuszczać, że niższe średnie stężenie TSH w badanej grupie może wynikać z przyjmowania opioidów. W dostępnym pi-

śmiennictwie opisano działanie metadonu, pół-syntetycznego opioidu o przedłużonym działaniu, na gospodarkę hormonów tarczycy. Bartolome i wsp. [12] podają, że metadon działa supresyjnie na wydzielanie tyreotropiny w przednim płacie przysadki mózgowej. Dokładny mechanizm tego zjawiska nie jest poznany, prawdopodobnie odbywa się to na dwóch działających synergistycznie drogach. Z jednej strony metadon bezpośrednio, przez receptory opioidowe, hamuje wydzielanie TSH w przednim płacie przysadki mózgowej [12]. Z drugiej zaś opioidy, jako tzw. sztuczne nagrody, zwiększają wyrzut dopaminy w regionach związanych z mezolimbicznym układem nagrodotwórczym, z kolei dopamina jest silnym inhibitorem wydzielania TSH [13]. Inni autorzy nie obserwowali obniżonego stężenia TSH w grupie pacjentów stale przyjmujących opioidy i sugerują, że przewlekła intoksykacja nie wpływa na stężenie tego hormonu w surowicy krwi [14–16].

W badanej grupie nie zaobserwowano nieprawidłowości w zakresie stężenia wolnej tyroksyny, co jest zgodne z wynikami innych autorów. Jednocześnie autorzy ci podkreślają istotny wzrost stężenia tyroksyny całkowitej w grupie osób uzależnionych od opioidów. Wynika to z istotnych różnic w zakresie stężenia białka wiążącego tyroksynę (TBG). Wzrost stężenia tego białka jest związany z modyfikacją funkcji wątroby, tak w zakresie syntezy, jak i katabolizmu TBG, w tej grupie osób [14, 15]. Obecnie w dobie oznaczania tylko wolnych frakcji hormonalnych obserwacja ta nie ma znaczenia praktycznego.

Nie znaleziono prac, w których oceniano stężenia tyreoglobuliny u osób stale przyjmujących opioidy. W badaniach własnych stwierdzono średnio podwyższone stężenie tyreoglobuliny. Tyreoglobulina jest główną proteiną gruczołu tarczowego pełniącą główną funkcję w produkcji tyroksyny i trijodotyroniny. Stężenie Tg wzrasta w przypadku niedoboru jodu oraz w obecności TSH [17]. Średnie stężenie jodu w moczu w badanej grupie wynosiło 64,0 μ g/l, co świadczy o niedoborze jodu pokarmowego i może tłumaczyć wzrost stężenia Tg, nie wykazano jednak

Tabela 1. Stężenie TSH (μ U/ml), FT_4 (pmol/l), Tg (ng/ml) w surowicy krwi oraz jodu w moczu (μ g/l) u pacjentów uzależnionych od opioidów

	n	x	Me	Min-max	Q_1-Q_3	SD
Jod (μ g/l)	79	64,0	53,5	4,1–219,9	13,1–100,8	53,4
TSH (μ U/ml)	80	1,47	1,24	0,3–4,9	0,94–2,15	0,83
FT_4 (pmol/l)	80	19,38	18,99	10,2–28,07	17,57–23,98	3,27
Tg (ng/ml)	80	21,4	20,5	0,1–70,9	6,69–37,23	14,52

n – liczebność grupy, x – średnia, Me – mediana, min-max – zakres, Q_1-Q_3 – kwartyle, SD – odchylenie standardowe.

istotnych korelacji między tymi parametrami. Dostępność jodu pokarmowego ma również wpływ na stężenie TSH. W przypadku niedoboru jodu obserwuje się początkowo jedynie uwrażliwienie tyreocytów na działanie tyreotropiny. Umożliwia to prawidłowe funkcjonowanie gruczołu tarczowego nawet przy niższych, jak w naszym przypadku, stężeniach TSH. Dłużej utrzymujący się deficyt jodu powoduje ostatecznie spadek stężenia FT₄ i wtórnie wzrost stężenia TSH [18]. W badanej grupie ewentualny wzrost stężenia TSH w odpowiedzi na niedobór tego pierwiastka hamowany jest prawdopodobnie przez dodatkowy,

obok nadużywania opioidów, mechanizm obniżający stężenia TSH, wymaga to przeprowadzenia dalszych badań.

Wnioski

W badanej grupie pacjentów nie stwierdzono biochemicznych cech zaburzeń czynności tarczycy, jednak obserwowany znaczny niedobór jodu w diecie może u tych pacjentów doprowadzić do licznych schorzeń określanych jako choroby z niedoboru jodu.

Piśmiennictwo

1. Karakiewicz B, Koziielec T, Zubczewska-Ślósarek B. *Reduction of drug related harm in opiate-dependent patients participating in substitution therapy*. 12th International Conference on the reduction of drug related harm. New Delhi 2001; 132.
2. Baran-Furga H, Steinbarth-Chmielewska K. *Uzależnienia, obraz kliniczny i leczenie*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1999.
3. Comings DE, Blum K. Reward deficiency syndrome: genetic aspects of behavioral disorders. *Prog Brain Res* 2000; 1, 26: 325–341.
4. Bozarth MA. Opiate reinforcement processes: re-assembling multiple mechanisms. *Addiction* 1994; 89(11): 1425–1434.
5. Karakiewicz B. The relevance of toxicological identification of narcotics in hair for detoxication and maintenance therapy of opiate addicts. *Ann Acad Med Stetin* 2002; Supl. 80.
6. Pfiennig A, Frye MA, Koberle U, Bauer M. Spectrum zaburzeń nastroju i oś podwzgórze–przysadka–tarczyca. *Psych Dypl* 2005; 2, 4: 34–41.
7. Bauer M, Heinz A, Whybrow PC. Thyroid hormonem, serotonin and mood: of synergy and significance in the adult brain. *Mol Psychiatry* 2002; 7(2): 140–142.
8. Boyages SC. Review 49 Iodine Deficiency Disorders. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; 77: 587–591.
9. Pardede L, Hardjowasito W, Gross R. Urinary iodine excretion is the most appropriate outcome indicator for iodine deficiency at field conditions at district level. *Am Soc Nutr Sci* 1998; 7: 1122–1135.
10. Bączyk M, Ruchała M, Wolska E. Ocena częstości występowania wola i skuteczności profilaktyki jodowej u dzieci na terenie Wielkopolski w latach 1992–1998. *Endokrynol Diab* 2000; 6: 25–29.
11. Knudsen N, Bulow J, Jurgensen T. Serum Tg a sensitive marker of thyroid abnormalities and iodine deficiency in epidemiological studies. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86, 8: 3599–3603.
12. Bartolome MB, Kuhn CM. Endocrine effects of methadone in rats, acute effects in adults. *Eur J Pharmacol* 1983; 95: 231–238.
13. Jacobs D, Silverstone T, Rees L. The role of dopaminergic and noradrenergic receptors in human TSH and LH release. *Int Clin Psychopharmacol* 1989; 4(2): 149–160.
14. English TN, Ruxton D, Eastman CJ. Abnormalities in thyroid function associated with chronic therapy with methadone. *Clin Chem* 1988; 34, 11: 2202–2204.
15. Gundersen R. Metadon og thyroide aforstyrrelser. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2001; 30: 121–129.
16. Jhaveri RC, Glass L, Evans HE, et al. Effects of methadone on thyroid function in mother, fetus and newborn. *Pediatrics* 1980; 65, 3: 557–561.
17. Zimmermann MB, Moretti D, Chaouki N. Development of a dried whole-blood spot thyroglobulin assay and its evaluation as an indicator of thyroid status in goitrous children receiving ionized salt. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(6): 1453–1458.
18. Szalecki M. Zmiany stężeń T₄, T₃ i TSH w surowicy z wiekiem i fazą pokwitania u dzieci szkolnych na terenie z umiarkowanym niedoborem jodu. *Endokrynol Pol* 2002; 53(Supl. 1): 356–362.

Adres do korespondencji I Autorki:

Dr n. med. Beata Karakiewicz
Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego PAM
ul. Żołnierska 48
71-210 Szczecin
tel. (091) 48-00-920
E-mail: karabea@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Wybrane czynniki rokownicze w idiopatycznym zespole nerczycowym u dzieci*

Selected prognostic factors of idiopathic nephrotic syndrome in children

KATARZYNA KILIŚ-PSTRUSIŃSKA^{A-G}, DANUTA ZWOLIŃSKA^{A, D, E, G}, ANNA MEDYŃSKA^{B-D, G}

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.** Celem pracy była ocena wpływu wybranych czynników klinicznych i biochemicznych na przebieg i progresję choroby nerek u dzieci z idiopatycznym zespołem nerczycowym (IZN). Uwzględniono: wiek w chwili zachorowania, czas trwania choroby, wynik badania histopatologicznego bioptatu nerki, odpowiedź na leczenie steroidami oraz selektywność białkomoczu, odzwierciedlającego zmiany w przepuszczalności ściany naczyń kłębuszka.

Materiał i metody. Badaniami objęto 80 dzieci z IZN w wieku 2–18 lat oraz 20 dzieci zdrowych. U wszystkich chorych, obserwowanych od 5 do 20 miesięcy, stwierdzono 1 stadium przewlekłej choroby nerek (PCN). Podzielono ich na 2 grupy, zależnie od postępu PCN na podstawie stężenia cystatyny C w surowicy: grupa I (n = 37) – chorzy, u których filtracja kłębuszkowa się nie zmieniła, grupa II (n = 43) – dzieci, u których doszło do pogorszenia funkcji nerek. Oznaczono w surowicy: stężenie białka całkowitego, albumin, cholesterolu, kreatyniny, cystatyny C i immunoglobuliny G (IgG); w moczu: stężenie białka, albuminy, IgG i kreatyniny.

Wyniki. Stwierdzono istotnie wyższe stężenie cystatyny C w obu grupach dzieci z IZN w porównaniu z grupą dzieci zdrowych, ponadto znamienne wyższe stężenia w moczu IgG/kreatyninę i albuminy/kreatyninę. W grupie II stwierdzono istotnie wyższy białkomocz aniżeli w grupie I, natomiast nie odnotowano różnic w zakresie pozostałych parametrów biochemicznych. W grupie II wiek zachorowania był wyższy aniżeli w grupie I, częściej występowały rozplam mezangium i ogniskowe segmentalne szkliwienie kłębuszków.

Wnioski. W IZN u dzieci wiek w chwili zachorowania, rozpoznanie histopatologiczne oraz wielkość białkomoczu są czynnikami odgrywającymi istotną rolę w ocenie progresji PCN. Być może dłuższa obserwacja chorych z IZN ujawni znaczenie rokownicze innych czynników.

Słowa kluczowe: idiopatyczny zespół nerczycowy, dzieci, czynniki rokownicze.

Summary **Background.** The aim of the study was to evaluate selected clinical and biochemical factors regarding to the course and progression of chronic kidney disease (CKD) in children with idiopathic nephrotic syndrome (INS). The onset and duration of INS, histopathological changes in renal biopsy, results of corticosteroid therapy and proteinuria selectivity reflecting the alteration of glomerular capillary wall were analysed.

Material and methods. 80 children with INS aged 2–18, followed up 5 to 20 month, and 20 healthy children were studied. In all patients 1 stage of CKD were diagnosed. Children with INS were divided in two groups regarding to serum cystatin C levels: group I (n = 37) children with normal GFR, II (n = 43) patients with impaired renal function. Serum total protein, albumin, cholesterol, cystatin C, creatinine and immunoglobulin IgG and urinary protein, albumin, IgG and creatinine were measured.

Results. Serum cystatin C concentrations were higher in both groups of children with INS compared to healthy children. There were significant differences in the mean levels of urinary IgG/creatinine and albumin/creatinine between these groups. Proteinuria was significantly higher in group II than in group I, however other biochemical parameters were not different. In group II higher age of onset was found. In this group mesangial proliferation and focal segmental glomerulosclerosis more often were observed.

Conclusions. The age of onset, histopathological diagnosis and proteinuria can be considered as important markers of CRD progression in children with INS. Probably, longer follow up of children with INS is necessary to find other prognostic factors.

Key words: idiopathic nephrotic syndrome, children, prognostic factors.

* Praca wykonana w ramach grantu uczelnianego nr 937.

Idiopatyczny zespół nerczycowy (IZN) stanowi około 80% wszystkich przypadków zespołu nerczycowego u dzieci [1, 2]. Występuje w przebiegu glomerulopatii, w której zmiany morfologiczne mogą mieć charakter tzw. zmian minimalnych, rozplemu mezangium lub ogniskowego segmentalnego szkliwienia kłębuszków nerkowych (osk) [3]. Częstość występowania IZN sięga 16/100 000 dzieci poniżej 16 r.ż. [2]. Na przebieg choroby i rokowanie może wpływać szereg czynników, m.in.: wiek w chwili zachorowania, wielkość białkomoczu, rodzaj zmian histopatologicznych w miąższu nerkowym, wielkość filtracji kłębuszkowej, długość trwania remisji, determinowanych przez uwarunkowania genetyczne i środowiskowe [1, 4]. Istotną rolę odgrywa także odpowiedź na zastosowane leczenie [5]. U 20% dzieci z IZN nie uzyskuje się remisji w wyniku leczenia glikokortykosteroidami. Połowa z nich traci czynność nerek w ciągu 5 lat, wymagając leczenia nerkozastępczego [2]. W tej sytuacji szczególnego znaczenia nabiera określenie markerów dobrej lub złej prognozy.

Rodzaj zmian morfologicznych w kłębuszkach często koreluje z ciężkością schorzenia, jakkolwiek nie jest to jedyny wykładnik przebiegu choroby [6, 7]. Udokumentowanym czynnikiem progresji w przewlekłych glomerulopatiach jest wielkość białkomoczu [8]. Istotną rolę odgrywa także jego selektywność. Wykazano, że w idiopatycznym błoniastym kłębuszkowym zapaleniu nerek (kzn) stężenie immunoglobuliny G (IgG) wydalanej z moczem jest istotnym wskaźnikiem prognostycznym [9].

Pomimo wielu badań brak jest kryteriów, na podstawie których można by przewidzieć przebieg IZN u dzieci. Nieliczne prace dotyczące czynników rokowniczych w glomerulopatiach w przeważającej części odnoszą się do błoniastego kzn, najczęstszej pierwotnej glomerulopatii u dorosłych [9].

Celem pracy była ocena wpływu wybranych czynników klinicznych i biochemicznych na przebieg i progresję choroby nerek u dzieci z IZN. W analizie uwzględniono: wiek w chwili zachorowania, czas trwania choroby, wynik badania histopatologicznego bioptatu nerki w mikroskopie świetlnym, odpowiedź na leczenie steroidami. Oceniono ponadto selektywność białkomoczu, odzwierciedlającego zmiany w przepuszczalności ściany naczyń kłębuszka.

Materiał i metody

Badaniami objęto 80 dzieci z IZN w wieku od 2 do 18 lat (średnia $11,1 \pm 4,5$ lata), wśród nich 50 chłopców i 30 dziewczynek oraz 20 dzieci zdrowych, odpowiednio dobranych pod względem

płci i wieku. Rozpoznanie IZN postawiono zgodnie z kryteriami International Study of Kidney Disease in Children [6]. U 66 dzieci wykonano biopsję nerki, stwierdzając badaniem histopatologicznym zmiany minimalne u 20 osób, rozplem mezangium u 22, osk u 24. U 14 dzieci wyniki badań laboratoryjnych i przebieg kliniczny choroby sugerowały rozpoznanie submikroskopowego kzn; tym samym nie było wskazań do wykonania biopsji nerki [5]. Dzieci z IZN były leczone glikokortykosteroidami, a przy braku skuteczności terapii i/lub występowaniu objawów jatrogennych stosowano leki alkilujące, cyklosporynę A, według ogólnie przyjętych schematów. U wszystkich badanych z IZN stwierdzono pierwsze stadium przewlekłej choroby nerek [10]. Chorych obserwowano przez 5–20 miesięcy, średnio 12 miesięcy. Podzielono ich na 2 grupy, zależnie od postępu przewlekłej choroby nerek: do grupy I (n = 37) zaliczono tych, u których w toku obserwacji filtracja kłębuszkowa (*glomerular filtration rate* – GFR) się nie zmieniła, do grupy II (n = 43) dzieci, u których doszło do pogorszenia funkcji nerek. Podziału dokonano na podstawie stężenia cystatyny C w surowicy jako wskaźnika wielkości GFR [11, 12]. Za punkt odcięcia przyjęto stężenie cystatyny C w surowicy powyżej 0,95 mg/l (tj. wartości referencyjnych dla zastosowanej metody) lub wzrost w toku obserwacji o 30% w stosunku do poziomu wyjściowego.

U wszystkich chorych oznaczono w surowicy: stężenie białka całkowitego, albumin, cholesterolu, kreatyniny, cystatyny C oraz IgG, a w moczu stężenia: białka, albuminy, IgG i kreatyniny. Ponadto określono białkomocz w oparciu o zbiórkę dobową moczu. Zgodę na przeprowadzenie badań wyrazili rodzice wszystkich badanych dzieci. Projekt badania, zgodny z Deklaracją Helsińską, uzyskał akceptację Komisji Bioetycznej przy AM we Wrocławiu [nr 937/2003].

Krew pobierano rano przez nakłucie żyły łokciowej przy okazji standardowo wykonywanych badań diagnostycznych. Oznaczenia w moczu wykonano w jego drugiej porcji po nocy, a wartości IgG, albuminy i białka wyrażono w przeliczeniu na stężenie kreatyniny w moczu. Wskaźnik selektywności białkomoczu obliczono w oparciu o klirensy IgG oraz albuminy.

Metody laboratoryjne. Stężenie białka całkowitego, albumin, kreatyniny oraz cholesterolu w surowicy oznaczono przy użyciu standardowych metod. Stężenie cystatyny C określono w surowicy metodą immunonefelometryczną (BN Systems, Dade Behring, Marburg, Niemcy) z wykorzystaniem zestawu N Latex Cystatin C. Stężenie IgG w surowicy i w moczu oraz albuminy w moczu oznaczono metodą immunonefelometryczną (jak wyżej) z użyciem swoistej antysurowicy N przeciwko – odpowiednio: ludzkiej im-

munoglobulinie IgG oraz ludzkiej albuminie. Stężenie białka w moczu oceniono metodą Extona. Stężenie kreatyniny w moczu mierzono metodą kolorymetryczną punktu końcowego przy użyciu odczynnika firmy Aqua Medica, Polskie Artykuły Medyczne.

Analiza statystyczna. Wszystkie badane parametry ciągle wyrażono w postaci średniej i odchylenia standardowego (SD). Dla porównania istotności różnic między badanymi grupami w zakresie cech ciągłych został wykorzystany test

U Mana Whitneya. Parametry jakościowe porównano testem *chi*-kwadrat. Za wartość istotną statystycznie przyjęto $p < 0,05$.

Wyniki

Charakterystykę chorych z IZN przedstawiono w tabeli 1 (zestawienie zbiorcze) i 2a i b (podział ze względu na przebieg przewlekłej choroby nerek). Wyniki analizowanych parametrów biochemicznych zestawiono w tabeli 3. Stwierdzono istotnie wyższe stężenie cystatyny C w obu grupach dzieci z IZN ocenionych łącznie w porównaniu z grupą dzieci zdrowych, natomiast surowicze stężenia kreatyniny i IgG nie różniły się. W grupie wszystkich chorych z IZN wykazano znamienne wyższe stężenia w moczu IgG/kreatyninę i albuminy/kreatyninę w porównaniu ze zdrowymi. W grupie II stwierdzono istotnie wyższe aniżeli w grupie I stężenie białka w moczu

Tabela 1. Charakterystyka wszystkich dzieci z IZN (n = 80) (podano wartości średnie ± SD, zakres)

	Dzieci z IZN
Wiek (lata)	11,1±4,5 (2,0–18,0)
Wiek zachorowania (miesiące)	54±45 (15–204)
Czas trwania choroby (miesiące)	77,9±55,1 (6,5–192,0)
Zmiany histopatologiczne w biopsjach nerek (liczba badanych):	
– zmiany minimalne	20
– rozplam mezangium	22
– ogniskowe segmentalne szkliwienie	24
Bez biopsji nerki	14
Odpowiedź na steroidoterapię:	
– steroidowrażliwość	16
– steroidozależność	39
– steroidooporność	25

Tabela 2b. Porównanie grupy I i II pod względem wybranych cech

	p
Wiek	0,54
Wiek zachorowania	0,04*
Czas trwania choroby	0,94
Zmiany histopatologiczne	0,01*
Odpowiedź na steroidoterapię	0,73

* różnice istotne statystycznie, $p < 0,05$

Tabela 2a. Charakterystyka dzieci z IZN zależnie od przebiegu choroby (podano wartości średnie ± SD, zakres)

	Grupa I (n = 37)	Grupa II (n = 43)
Wiek (lata)	10,5±5,12 (2–18)	11,6±3,97 (2–17,5)
Wiek zachorowania (miesiące)	48,38±36,5 (15–132)	58,51±51,94 (18–204)
Czas trwania choroby (miesiące)	79,51±59,3 (6,5–192)	76,5±51,96 (6,5–174)
Zmiany histopatologiczne w biopsjach nerek (liczba badanych):		
– zmiany minimalne	12	8
– rozplam mezangium	7	15
– ogniskowe segmentalne szkliwienie	10	14
Bez biopsji nerki	8	6
Odpowiedź na steroidoterapię:		
– steroidowrażliwość	9	7
– steroidozależność	17	22
– steroidooporność	11	14

Grupa I – brak postępu przewlekłej choroby nerek.

Grupa II – progresja przewlekłej choroby nerek.

Tabela 2. Wyniki analizowanych wskaźników biochemicznych w badanych grupach

	Chorzy z IZN (n = 80)	Grupa I (n = 43)	Grupa II (n = 37)	Grupa kontrolna (n = 20)
Cystatyna C – s (mg/l)	1,01±0,37 ¹ (0,42–2,05)	0,8±0,11 ^{1, 3} (0,58–0,95)	1,19±0,42 ¹ (0,42–2,05)	0,7±0,1 (0,6–0,9)
Kreatynina – s (mg%)	0,59±0,18 (0,29–1,07)	0,57±0,19 (0,29–0,9)	0,61±0,17 (0,36–1,07)	0,6±0,18 (0,5–0,8)
IgG – s (g/l)	6,09±2,23 (2,11–12,4)	5,76±1,8 (2,3–9,46)	6,36±2,53 (2,11–12,4)	5,9±1,4 (2,7–9,6)
IgG/kr – m (g/g)	0,024±0,06 ² (0,002–0,45)	0,013±0,02 ² (0,002–0,077)	0,038±0,08 ² (0,002–0,45)	0,01±0,01 (0,003–0,02)
Albumina – s (g/l)	36,4±11,16 ¹ (11–54)	37,4±12,3 ¹ (11–54)	35,6±10,1 ¹ (14–50)	33±3,5 (30–39)
Albumina/kr – m (g/g)	1,25±3,66 ¹ (0,003–31,75)	0,71±0,99 ¹ (0,009–5,58)	1,87±5,24 ¹ (0,003–31,7)	0,02±0,01 (0,01–0,04)
Selektywność białkomoczu	0,41±0,84 ² (0,02–5,95)	0,34±0,55 ² (0,019–2,47)	0,48±1,089 ² (0,019–5,94)	0,06±0,02 (0,02–0,08)
Cholesterol (mg%)	310,18±135,6 ¹ (143–778)	321,76±151,58 ¹ (143–692)	300±121,2 ¹ (150–778)	130±30 (140–170)
Białkomocz dobowy (g/l)	3,38±7,97 ¹ (1–48)	2,93±8,27 ^{1, 3} (0,5–48)	3,76±7,79 ¹ (0–39)	0
Białko/kr – m (g/g)	0,049±0,099 ¹ (0,01–0,55)	0,028 ±0,055 ^{1, 3} (0,01–0,25)	0,07±0,12 ¹ (0,01–0,55)	0

Grupa I – brak postępu przewlekłej choroby nerek.

Grupa II – progresja przewlekłej choroby nerek.

S – stężenie w surowicy, m – stężenie w moczu.

¹ – różnica istotna statystycznie względem grupy kontrolnej ($p < 0,0001$).

² – różnica istotna statystycznie względem grupy kontrolnej ($p < 0,05$).

³ – różnica istotna statystycznie pomiędzy grupą I i II ($p < 0,05$).

w przeliczeniu na kreatyninę, wielkości dobowego białkomoczu, natomiast nie odnotowano różnic w stężeniach IgG/kreatyninę i albuminy/kreatyninę. Stężenia IgG, albuminy, cholesterolu surowicy, a także selektywność białkomoczu nie różniły się w obu grupach. Grupa I i II różniły się istotnie pod względem wieku zachorowania (wyższy w II), rozpoznania histopatologicznego (w grupie I większa częstość występowania submikroskopowego kzn, w II – rozplemu mezangium i ossk), nie stwierdzono natomiast różnic w odpowiedzi na steroidoterapię.

Omówienie wyników

Przeprowadzone badania wykazały, że w przebiegu IZN dochodzi do niewielkiego upośledzenia funkcji nerek. Odzwierciedleniem tego jest wzrost stężenia cystatyny C w surowicy w grupie dzieci chorych w porównaniu ze zdrowymi przy braku różnic w stężeniach kreatyniny. Zastosowanie pomiaru stężenia cystatyny C wydaje się ciałym wskaźnikiem w monitorowaniu funkcji nerek, co jest szczególnie istotne w ich przewlekłych chorobach [10, 12].

Spośród czynników mogących mieć wpływ na przebieg IZN i innych pierwotnych glomerulopatii istotną rolę odgrywa wiek zachorowania. W badaniach własnych okazał się on parametrem różnicującym chorych zależnie od progresji przewlekłej choroby nerek. Późniejszy początek choroby w IZN może wiązać się z gorszym rokowaniem. Podobnie Wyszynska, badając 291 dzieci z IZN leczonych w latach 1954–1985, stwierdziła, że pacjenci, którzy zachorowali w 10 r.ż. i po nim częściej mieli nawroty choroby i później osiągnęli trwałą remisję [13]. Z kolei według autorów japońskich początek choroby poniżej 4 r.ż. rokuje gorzej [14]. Nie stwierdziliśmy tego w naszym materiale, być może z powodu niewielkiego odsetka pacjentów (8%) w tym wieku.

U dzieci z IZN w biopsji nerki ocenianym w mikroskopie świetlnym można uwidocznic zmiany minimalne, rozlany rozplem mezangium lub ossk [2]. Zgodnie z koncepcją Habib zmiany te są wariantami lub kolejnymi etapami tej samej choroby [3]. Przeprowadzone badania wykazały, że przebieg przewlekłej choroby nerek zależy od rozpoznania histopatologicznego, a progresja uszkodzenia wiąże się z występowaniem ossk lub rozplemem mezangium. Jest to zgodne z donie-

sieniami innych autorów. Tejani stwierdził, że u 62% pacjentów z zespołem nerczycowym opornym na leczenie wraz z progresją choroby rozwija się szklwienie kłębuszków [15]. Według Broyer i wsp., 48% dzieci z osk traci czynność nerek w ciągu 5 lat, a odsetek ten wzrasta do 66% przy równoczesnym rozplmie mezangium [16]. Z kolei Gulati i wsp., badając 136-osobową grupę dzieci ze steroidoopornym zespołem nerczycowym, stwierdzili zdecydowanie lepsze rokowanie u osób ze zmianami minimalnymi aniżeli innymi (zwłaszcza osk) przy braku klinicznego zróżnicowania obu grup [7].

Białkomocz jest nie tylko wskaźnikiem uszkodzenia błony filtracyjnej kłębuszków nerkowych, lecz także ważnym czynnikiem progresji przewlekłej choroby nerek, przede wszystkim wskutek rozwoju stanu zapalnego i włóknienia tkanki śródmiąższowej nerek [8, 10]. Badania własne wykazały istotnie wyższy białkomocz (zarówno dobowy, jak i oceniony w przeliczeniu na kreatyninę w moczu) w grupie dzieci z progresją choroby nerek. Również w tej grupie stwierdzono większe wydalanie IgG i albuminy z moczem oraz mniejszą selektywność białkomoczu, ale różnice te nie okazały się znamienne. Niemniej jednak przeprowadzone badania wykazały, że w przebiegu IZN występuje białkomocz nieselektywny, co świadczy o nasilonych zmianach w ba-

rierze filtracyjnej kłębuszka powodujących, że do moczu przechodzą także makromolekuły osocza. Uważa się, że IgG lub inne białka o dużej masie cząsteczkowej powodują aktywację komórek cewkowych, co prowadzi do zapalenia cewkowo-śródmiaższowego [9]. W pracy oceniono również wydalanie albumin z moczem, które było porównywalne w obu grupach dzieci z IZN. Nie stwierdzono, aby w IZN dla oceny przebiegu choroby bardziej przydatne aniżeli białkomocz były stężenia w moczu IgG czy selektywność białkomoczu. Takie spostrzeżenia dotyczą natomiast błoniastego kzn [9] i osk [17] u dorosłych, przy czym okres obserwacji chorych był zdecydowanie dłuższy i wynosił 7–10 lat.

Podsumowanie

Przeprowadzone badania wykazały, że w IZN u dzieci wiek w chwili zachorowania, rozpoznanie histopatologiczne oraz wielkość białkomoczu są czynnikami odgrywającymi istotną rolę w ocenie progresji przewlekłej choroby nerek. Należy podkreślić, że czas naszej obserwacji był stosunkowo krótki. Być może dłuższa obserwacja chorych z IZN, który w założeniu rokuje lepiej aniżeli pozostałe pierwotne glomerulopatie, ujawni znaczenie rokownicze innych czynników.

Piśmiennictwo

1. Van den Berg JG, Weening JJ. Role of immune system in the pathogenesis of idiopathic nephritic syndrome. *Clin Science* 2004; 107: 125–136.
2. Wysznińska T, Wieteska-Klimczak A, Książek J, Borowski A. Idiopatyczny zespół nerczycowy. *Standardy Med* 2003; 3(1) Supl.: 44–53.
3. Habib R. A story of glomerulopathies: a pathologist's experience. *Pediatr Nephrol* 1993; 7(3): 336–346.
4. Alexopoulos E, Stangou M, Papagiani A, et al. Factors influencing the course and the response to treatment in primary focal segmental glomerulosclerosis. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15(9): 1348–1356.
5. International Study of Kidney Disease in Children: The primary nephrotic syndrome in children. Identification of patients with minimal change nephritic syndrome from initial response to prednisone. *J Pediatr* 1981; 98(4): 561–564.
6. International Study of Kidney Disease in Children: Nephrotic syndrome in children: prediction of histopathology from clinical and laboratory characteristics at time of diagnosis. *Kidney Int* 1978; 13(2): 159–165.
7. Gulati S, Sengupta D, Dharma RK, et al. Steroid resistant nephrotic syndrome: Role of histopathology. *Indian Pediatrics* 2006; 43(17): 55–60.
8. Redon J. Measurement of microalbuminuria – what the nephrologist should know. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 573–576.
9. Branten AJW, du Buf-Vereijken PW, Klasen IS, et al. Urinary excretion of β 2-microglobulin and IgG predict prognosis in idiopathic membranous nephropathy: a validation study. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 169–174.
10. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39(Suppl.1).
11. Bökenkamp A, Domanetzki M, Zinck R, et al. Cystatin C – a new marker of glomerular filtration rate in children independent of height and age. *Pediatrics* 1998; 101: 875–881.
12. Coll E, Botey A, Alvarez L, Poch E, et al. Serum cystatin C as a new marker for noninvasive estimation of glomerular filtration rate and as a marker for early renal impairment. *Am J Kidney Dis* 2000; 36(1): 29–34.
13. Wysznińska T. Nephrotic syndrome in children. 32 years follow up. *Pediatr Nephrol* 1991; 5 suppl (XXV Ann Med of ESPN): C25.
14. Kabuki N, Okugawa T, Hayakawa H, et al. Influence of age at onset on the course of steroid-sensitive nephritic syndrome. *Pediatr Nephrol* 1988; 12(6): 467–470.
15. Tejani A. Morphological transitions in minimal change nephritic syndrome. *Nephron* 1985; 39(3): 157–159.

16. Broyer M, Meyrier A, Niaudet P, Habib R. *Minimal changes and focal segmental glomerulosclerosis*. In: Davisom AM, Cameron JS, Grünfeld JP editors. *Oxford textbook of clinical nephrology*. Oxford: Oxford University Press 1998.
17. Bazzi C, Petrini C, Rizza V, et al. Fractional excretion of IgG predicts renal outcome and response to therapy in primary focal segmental glomerulosclerosis: a pilot study. *Am J Kidney Dis* 2003; 41(2): 328–335.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Kiliś-Pstrusińska
Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej AM
ul. M. Skłodowskiej-Curie 50/52
50-369 Wrocław
Tel./fax: (071) 328-47-78
E-mail: kilis@nefped.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Rola lekarzy rodzinnych we wczesnej diagnostyce tętniaka rozwarstwiającego aorty

Family doctors' role in early diagnosis of dissecting aortic aneurysm

BOGUMIŁ KISS^{1, A, B, D, F}, ANATOL AKSIUCIK^{2, A, B, D}, HANNA ROMATOWSKA-DZIÓB^{3, B, D}, JULITA ZIELENIECKA^{1, D, E}, WŁODZIMIERZ BOŁTRUCZUK^{4, D, F}

¹ NZOZ „Na Swobodnej” w Białymstoku

Kierownik: dr Julita Zieleniecka

² Oddział Wewnętrzny Szpitala Miejskiego w Białymstoku

Ordynator: dr n. med. Anatol Aksiucik

³ Oddział ZOZ Gruźlicy i Chorób Płuc w Białymstoku

Ordynator: dr n. med. Hanna Romatowska-Dziób

⁴ Praktyka Lekarza Rodzinnego w Trzciannem

Kierownik: dr Włodzimierz Bołtruczuk

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

Streszczenie **Wstęp.** Istotą tej choroby jest rozdarcie błony wewnętrznej aorty przez tworzący się krwiak, prowadzące do oddzielenia błony środkowej od przydanki i powstania drugiego fałszywego światła w ścianie tętnicy. Śmiertelność u takich pacjentów z prawidłowym rozpoznaniem w okresie 24 godzin wynosi około 20%.

Cel pracy. Wskazanie na konieczność ogromnej czujności każdego lekarza podstawowej opieki zdrowotnej wobec pacjentów z objawami sugerującymi możliwość obecności tętniaka rozwarstwiającego aorty.

Materiał i metody. Do Oddziału Wewnętrznego Szpitala Miejskiego w Białymstoku przyjęto troje pacjentów z pękniętym tętnikiem rozwarstwiającym aorty. W każdym z tych przypadków wstępne rozpoznania stawiane przez lekarzy były nieprawidłowe.

Wyniki. Pacjenci podawali charakterystyczny wywiad z gwałtownym rozdzierającym bólem obejmującym przednią część klatki piersiowej, promieniujący do pleców oraz nadciśnienie tętnicze. Dwoje z tych chorych zdążyło skierować na zabieg kardiochirurgiczny.

Wnioski. W każdym przypadku nagłego i ostrego bólu w klatce piersiowej, zwłaszcza z promieniowaniem do pleców i w skojarzeniu z nadciśnieniem tętniczym, należy brać pod uwagę tętniaka rozwarstwiającego aorty.

Słowa kluczowe: tętniak rozwarstwiający aorty, błona wewnętrzna, fałszywe światło.

Summary **Background.** The essence of this disease is tearing of internal layer of aneurysm by growing haematoma, which leads to separation of aortic media from adventitia and creation of the other false lumen in the wall of the artery. Mortality of such a kind of patients, who have been diagnosed correctly within 24 hours is 20%.

Objectives. The need of great attention of family doctors to patients with symptoms suggesting the possibility of the presence of dissecting aortic aneurysm.

Material and methods. Three patients were admitted to The City Hospital in Białystok with torn dissecting aortic aneurysm.

Results. The preliminary diagnosis of each of these patients made by doctors was not correct. Two of these patients were in time sent to have cardiosurgery.

Conclusions. In each case of immediate and splitting pain of chest especially with co-existing irradiation to the back and with hypertensio arterialis the existence of dissecting aortic aneurysm should be taken under consideration.

Key words: dissecting aortic aneurysm, internal layer, false lumen.

Wstęp

Istotą tej choroby jest rozdarcie błony wewnętrznej aorty przez tworzący się krwiak, prowadzące do oddzielenia błony środkowej od przydanki i powstania drugiego fałszywego światła w ścia-

nie tętnicy. Śmiertelność u takich pacjentów z prawidłowym rozpoznaniem w okresie 24 godzin wynosi około 20%, 60% w okresie 2 tygodni, około 90% w czasie 3 miesięcy [1].

Ze względu na konieczność natychmiastowego rozpoznania tętniaka rozwarstwiającego aorty

istotne są objawy, z których najbardziej istotny to gwałtowny rozdzierający ból, obejmujący przednią część klatki piersiowej i promieniujący do okolicy międzyłopatkowej. Pacjenci skarżą się również na bóle pleców i brzucha. Dość często chorobę poprzedza omdlenie. Zwykle chorzy wcześniej należą do grupy pacjentów kardiologicznych, z nadciśnieniem, a niekiedy z niedociśnieniem tętniczym, ze słyszalnym szmerem niedomykalności aortalnej, niekiedy z objawami zastoinowej niewydolności krążenia, niedokrwieniem kończyn. Niektórzy z tych chorych są po świeżym zawale mięśnia sercowego. Wśród przyczyn tego tętniaka należy uwzględnić ciężką, zespół Ehlersa-Danlosa, nawracające zapalenie wielochrzęstne, uraz klatki piersiowej, stan po operacjach sercowo-naczyniowych, nadciśnienie tętnicze, stenozę aorty czy koarktację tętnicy głównej. W różnicowaniu należy rozważyć zawał serca, zatorowość płucną, zapalenie płuc, zapalenie opłucnej i osierdzia, odmę opłucnową, dławicę piersiową, ostre zapalenie trzustki, drążący wrzód dwunastnicy [2, 3].

Do rozpoznania niezbędna jest diagnostyka obrazowa, a zwłaszcza zdjęcie RTG klatki piersiowej, ultrasonografia przezklatkowa serca, tomografia klatki piersiowej oraz aortografia czy EKG [1, 4].

Cel pracy

Konieczność ogromnej czujności każdego lekarza podstawowej opieki zdrowotnej wobec pacjentów z objawami sugerującymi możliwość obecności tętniaka rozwarstwiającego aorty, na podstawie dokładnego wywiadu chorobowego i wyników podstawowych badań, a zwłaszcza zdjęcia RTG klatki piersiowej.

Materiały i metody

Do Oddziału Wewnętrzny Szpitala Miejskiego w Białymstoku w ostatnim roku przyjęto troje pacjentów z pękniętym tętniakiem rozwarstwiającego aorty. W każdym z tych przypadków wstępne rozpoznania stawiane w gabinetach

podstawowej opieki zdrowotnej były niewłaściwe. Głównie dotyczyły spadków ciśnienia tętniczego krwi niewiadomego pochodzenia, duszności bolesnej, niewydolności krążenia, infekcji górnych i dolnych dróg oddechowych.

Wyniki

Wszyscy pacjenci podawali podobny i dość charakterystyczny wywiad z dominującym gwałtownym rozdzierającym bólem obejmującym przednią część klatki piersiowej, promieniującym do pleców oraz nadciśnieniem tętniczym.

Jeden z tych pacjentów, 48-letni mężczyzna, leczący się z powodu nadciśnienia tętniczego krwi, został przyjęty do oddziału z dusznością, suchym intensywnym kaszlem i gwałtownym bólem w klatce piersiowej (który pojawił się przed tygodniem), promieniującym do kręgosłupa piersiowego. Owe bóle pojawiały się także w następnych dniach i też trwały przez kilka godzin. Pacjent leczony był ambulatoryjnie antybiotykami z powodu zakażenia górnych dróg oddechowych, przywieziony w stanie ciężkim przez lekarza pogotowia ratunkowego.

Wywiad drugiego chorego w wieku 63 lat, opierał się głównie na nagłym, ale tępym bólu w klatce piersiowej, promieniującym do łopatek, który trwał nieprzerwanie przez kilka dób.

60-letnia pacjentka przyjęta z powodu zasłabnięcia, ale bez utraty przytomności. Przed tym epizodem skarżyła się na silny ból w okolicy międzyłopatkowej, nie ustępujący po lekach. Kobieta leczona z powodu nadciśnienia tętniczego i cukrzycy.

Wykonano zdjęcia RTG klatki piersiowej i szczególnie istotną ultrasonografię przezklatkową serca. Dwoje z tych chorych zdążono skierować na zabieg kardiochirurgiczny.

Wnioski

W każdym przypadku nagłego i ostrego bólu w klatce piersiowej, zwłaszcza z promieniowaniem do pleców i w skojarzeniu z nadciśnieniem tętniczym, należy brać pod uwagę tętniaka rozwarstwiającego aorty.

Piśmiennictwo

1. Dambro MR. *5 minut konsultacji klinicznej*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1997: 820–821.
2. Trusz-Gluza M. *Stany zagrożenia życia pochodzenia sercowego*, W: Januszewicz W, Kokot F, red. *Interna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004; 3: 1417–1437.
3. Herold G. *Medycyna wewnętrzna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2005: 971–972.
4. Chatterjee K, Gibson CM, Goldman L. *Postępowanie z pacjentami z przewlekłą stabilną chorobą wieńcową*. W: Braunwald E, Goldman L, red. *Kardiologia*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2003; 25: 425–458.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bogumił Kiss

ul. Szeroka 18/21

15-760 Białystok

Tel.: 602 381-250

E-mail: dr_kiss@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zawroty głowy w praktykach lekarzy rodzinnych

Dizziness in family doctors' practice

BOGUMIŁ KISS^{1, 5, A-D, F}, MAREK CHOROSZUCHA^{2, B, D}, JOANNA FILIPOWICZ-CHOROSZUCHA^{2, B-D}, ANATOL AKSIUCIK^{3, B, F}, WŁODZIMIERZ BOŁTRUCZUK^{4, D, E}

¹ NZOZ „Na Swobodnej” w Białymstoku

Kierownik: dr Julita Zieleniecka

² Poradnia Rehabilitacji Leczniczej i Poradnia Neurologiczna NZOZ „Multimedica IV” w Białymstoku

Kierownik: dr Joanna Filipowicz-Choroszuca

³ Szpital Miejski w Białymstoku

Ordynator: dr n. med. Anatol Aksucik

⁴ Praktyka Lekarza Rodzinnego w Trzciannem

Kierownik: dr Włodzimierz Bołtruczuk

⁵ Podlaski Oddział Polskiego Towarzystwa Ergonomicznego

Prezes: dr n. med. Bogumił Kiss

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

Streszczenie **Wstęp.** Zawroty głowy są nieprzyjemnym, subiektywnym odczuciem niestabilności względem otoczenia. Stanowią wynik sprzeczności informacji dopływających do ośrodkowego układu nerwowego z różnych narządów zmysłów: narządu równowagi (przedśionkowego), narządu wzroku i proprioceptorów w czasie ruchu i spoczynku.

Cel pracy. Wskazanie na konieczność diagnostyki i leczenia zawrotów głowy w praktykach lekarzy rodzinnych.

Materiał i metody. W Poradni Neurologicznej „Multimedica” przyjęto 226 osób z zawrotami głowy, skierowanych przez lekarzy rodzinnych lub laryngologów.

Wyniki. U każdego z pacjentów rozpoznanie oparto na dokładnym wywiadzie chorobowym, ocenie ciśnienia tętniczego krwi, badaniu laryngologicznym i badaniu neurologicznym. W ponad 90% przypadków nie stwierdzono istotnych odchyśleń w badaniu przedmiotowym.

Wnioski. Wstępne diagnozowanie i leczenie większości zawrotów głowy powinno być dokonywane przez lekarzy rodzinnych.

Słowa kluczowe: zawroty głowy, ośrodkowy układ nerwowy, narządy zmysłów.

Summary **Background.** Dizziness is unpleasant subjective feeling of lack of stability towards surroundings. It is the result of contradictory information going to central nervous system from different sense organs: the organ of equilibrium (vestibular), the organ of sight and proprioceptors during movement and rest.

Objectives. Dizziness should be diagnosed and treated by family doctors.

Material and methods. In Neurological Health Centre 226 people, sent by family doctors or laryngologists, were admitted with dizziness.

Results. In each case the diagnosis was based on detailed examination, evaluation of blood pressure, laryngological and neurological examination. In over 90% cases there were not found any deviations from the main examination.

Conclusions. The first diagnosis and treatment of dizziness should be stated by family doctors.

Key words: dizziness, central nervous system, sense organs.

Wstęp

Zawrót głowy (*vertigo*) „to wrażenie nieadekwatnego do rzeczywistości stosunku do przestrzeni otaczającej, połączone z uczuciem lęku, niepokojem i dyskomfortu” [1]. Istotne we wstęp-

nej diagnostyce zawrotów głowy, zwłaszcza w praktykach lekarzy rodzinnych, jest profesjonalne zebranie wywiadu od pacjenta [2]. Wyróżnia się zawroty układowe (prawdziwe, usystematyzowane) i nieukładowe (rzekome, nieusystematyzowane) [3]. Przy diagnostyce zawrotów

głowy należy zawsze uwzględniać następujące układy [2]:

- narząd równowagi (przedsionek) i jego unerwienie,
- układ nerwowy (choroby organiczne, np. zaburzenia naczyniowe, guz, stwardnienie rozsiane, padaczka),
- choroby czynnościowe, np. migrena, nerwice,
- narząd wzroku,
- układ krążenia (niedokrwienie narządu równowagi),
- choroby ogólnoustrojowe (także zatrucia),
- choroby psychiczne, np. depresja.

Wyróżnia się cztery typy zawrotów głowy [4]:

Typ I: „vertigo” – właściwe zawroty głowy, polegające na ściśle określonym wrażeniu wirowania otoczenia lub pacjenta, a niekiedy tylko jego głowy. Objawy te zjawiają się niespodziewanie, niekiedy dołącza się chwiejny chód, nudności oraz wymioty. Najczęstszą przyczyną takich zawrotów głowy są uszkodzenia błędnika albo jego unerwienia.

Typ II: „presyncope” – wrażenie omdlenia (choć nie dochodzi do utraty świadomości, ciemnienia przed oczami, dzwonienie w uszach, zwężenie pola widzenia, słabość w kończynach dolnych („nogi jak z waty”). Zwykle przyczyną tych objawów stanowi zmniejszenie dopływu krwi do mózgu, np. w wyniku silnych emocji.

Typ III: „dysequilibrium” – wrażenie utraty równowagi (tylko w pozycji stojącej lub przy chodzeniu). Pomimo braku zawrotów głowy pacjenci tak te swoje objawy traktują. Przyczyną tych dolegliwości są zaburzenia układu ruchowego w postaci niedowładów i ataksji albo podłożem mogą być zaburzenia czucia głębokiego.

Typ IV: „lightheadedness” – wrażenia te są niezbyt ściśle określone, różniące się od wyżej wymienionych typów (zostały wyodrębnione przez odróżnienie od pozostałych). Dominuje niepewność postawy ciała i w zasadzie nieuzasadnione obiektywnymi przesłankami zaburzenia równowagi.

Najczęstsze przyczyny zawrotów głowy [2, 5, 6]:

- łagodne położeniowe zawroty głowy (20–40%),
- zawroty głowy pochodzenia naczyniowego: przemijające napady niedokrwienia (TIA – *transient ischemic attack*) oraz udar mózgu,
- zapalenie nerwu przedsionkowego (ok. 20%),
- uraz mózgu lub błędnika (do 14%),
- zapalenie błędnika w przebiegu zapalenia ucha środkowego (do 12%),
- toksyczne vestibulopatie (np. polekowe),
- choroba Mènière’a (3%),
- migrena,
- nerwica, depresja (do 16%),
- guz kąta mostowo-mózdzkowego (1%),
- SM, padaczka.

Cel pracy

Wskazanie na konieczność dokonywania nie tylko wstępnej diagnostyki zawrotów głowy, lecz także leczenia, w większości takich przypadków już w praktykach lekarzy rodzinnych.

Materiały i metody

W 2005 r. do Poradni Neurologicznej „Multi-medica” przyjęto 226 osób z zawrotami głowy. Były to osoby z jednym lub kolejnym incydem zawrotów głowy, kierowane przez lekarzy rodzinnych lub laryngologów.

Z każdym pacjentem przeprowadzono dokładny wywiad co do czasu i okoliczności wystąpienia epizodu zawrotów oraz objawów im towarzyszących, jak: uczucie wirowania, zaburzenia równowagi i koordynacji ruchowej, wrażenie pustki w głowie, drgawki, omdlenia, zaburzenia widzenia, czucia i świadomości, niedowłady, drętwienia rąk i nóg, kołatanie serca i ból zamostkowy, problemy z myśleniem, urojenia, depresja czy ból głowy (uraz głowy). Bardzo istotne są reakcje pacjenta w czasie napadu: czy musiał usiąść lub położyć się?, czy pamięta sytuację?, czy później mógł normalnie funkcjonować?, czy zawroty głowy były spowodowane przez ruchy głowy? (jak w przypadku łagodnych ułożeniowych zawrotów głowy).

Wyniki

U każdego z pacjentów rozpoznanie oparto na dokładnym wywiadzie chorobowym, ocenie ciśnienia tętniczego krwi, badaniu laryngologicznym i badaniu neurologicznym. Chorzy z obiektywnymi (układowymi) zawrotami głowy stwierdzali wyraźne cechy uczucia wirowania przedmiotów (zawrót pochodzenia błędnikowego) lub uczucia wirowania własnego ciała (zawrót pochodzenia ośrodkowego).

W ponad 90% przypadków nie stwierdzono istotnych odchyłań w badaniu przedmiotowym. Dotyczyło to zawrotów głowy nieukładowych z subiektywnym uczuciem lęku, niepewności, „mroczków przed oczami”, niekiedy z wyraźnymi objawami wegetatywnymi, takimi jak: zblednięcie, poty, nudności. Do wstępnej diagnostyki badanych pacjentów przydatna okazała się reguła, że im bliżej błędnika położone jest uszkodzenie, tym bardziej układowy wydaje się zawrót. U naszych pacjentów stwierdzaliśmy również formy mieszane układowych i nieukładowych zawrotów głowy. W tych przypadkach niejednokrotnie przyczyną były stany po urazach lub działaniu niepożądanym leków. U sporej grupy chorych

dominowały łagodne położeniowe zawroty głowy, nerwice, depresje. Podłożem zawrotów u kilkunastu osób były zawroty głowy pochodzenia naczyniowego.

Wnioski

Wstępne diagnozowanie zawrotów głowy oraz ich leczenie, oparte o odpowiedni trening (habitacja i adaptacja), a także terapię objawową powinno być dokonywane przez lekarzy rodzinnych. Wyjątek stanowią pacjenci z odchyleniami w badaniu neurologicznym i/lub laryngologicznym.

Piśmiennictwo

1. Prusiński A. *Neurologia praktyczna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1998: 156.
2. Wazen JJ. *Zawroty głowy i zaburzenia słuchu*. W: Levis P. Rowland editor (wyd. pol. pod red. H. Kwiecińskiego i A.M. Kamińskiej). *Neurologia Merrita*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2005: 6, 26–31.
3. Prusiński A. *Wprowadzenie: terminologia, klasyfikacja i przyczyny zawrotów głowy*. W: Prusiński A, red. *Zawroty głowy*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002: 14, 1: 11–22.
4. Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. *Neurology* 1972; 22: 323–334.
5. Prusiński A. *Wprowadzenie: terminologia, klasyfikacja i przyczyny zawrotów głowy*. W: Prusiński A, red. *Zawroty głowy*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002: 14, 1: 11–22.
6. Pierchała K. Analiza przyczyn zawrotów głowy i zaburzeń równowagi. *Bibl Prospera Mèniere'a* 1998; 2, 1/2: 3–62.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bogumił Kiss

ul. Szeroka 18/21

15-760 Białystok

Tel.: 602 381-250

E-mail: dr_kiss@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Profilaktyka padaczki komputerowej (fotowrażliwej)
w praktykach lekarzy rodzinnychPrevention of computer (photosensitive) epilepsy
in practice of family doctorsBOGUMIŁ KISS^{1, A-D, F}, JOANNA FILIPOWICZ-CHOROSZUCHA^{2, B, E}, MAGDALENA POPKO^{3, B, E},
JULITA ZIELENIECKA^{1, D}¹ NZOZ „Na Swobodnej” w Białymstoku

Kierownik: dr Julita Zieleniecka

² Poradnia Neurologiczna NZOZ „Multimedica IV” w Białymstoku

Kierownik: dr Joanna Filipowicz-Choroszuca

³ Podlaski Oddział Polskiego Towarzystwa Ergonomicznego

Prezes: dr n. med. Bogumił Kiss

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

Streszczenie **Wstęp.** Ludzkie zachowania w znacznym stopniu zależą od wpływu biopola naszych mózgów (od 0,5 do około 60 Hz) zsynchronizowanego z biciem Serca Matki Ziemi (efekt Schumana), o częstotliwości maksymalnie do 8 Hz. Problem zdrowotny zaczyna się jednak dopiero wtedy, gdy dochodzi do wzajemnego oddziaływania wspomnianych wyżej fal elektromagnetycznych z otoczenia (także i tych z monitorów ekranowych) z bioelektrycznymi falami ludzkiego mózgu o podobnych częstotliwościach.

Cel pracy. Potrzeba zwrócenia uwagi lekarzom rodzinnym na ogromne zagrożenia zdrowotne wynikające z pracy przy nieergonomicznych komputerach.

Materiał i metody. W Klinice Neurologii Dziecięcej w Białymstoku hospitalizowano dziewięć dziewcząt, w wieku od 8 do 15 roku życia, z rozpoznaniem padaczki komputerowej (fotowrażliwej).

Wyniki. Napady padaczki komputerowej występowały w trakcie dyskotek, gier komputerowych i oglądania telewizji, trwając od kilkunastu sekund do kilku minut.

Wnioski. Niekorzystne dla mózgu bodźce środowiskowe w postaci następujących po sobie błysków z ekranu monitora, telewizora lub dyskotekowych świateł mogą szybko wyzwoić objawy padaczki odruchowej (fotowrażliwej).

Słowa kluczowe: biopole, efekt Schumana, fale elektromagnetyczne, monitor ekranowy.

Summary **Background.** Human behaviour considerably depends on influence of biofield of our brains (from 0.5 Hz to about 60 Hz) synchronized with heart beating of the Mother Earth (Schuman's effect), to a maximum frequency of 8 Hz. However the health problem begins when those electromagnetic waves coming from the environment (also from screen monitors) start interacting with bioelectric waves of human brain with similar frequency.

Objectives. The need to attract the attention of family doctors to significant health dangers resulting from the work with non-ergonomic computers.

Material and methods. In The Teaching Hospital of Children's Neurology in Białystok there were 9 girls treated, aged 8–15, with the diagnosis of computer epilepsy.

Results. The attacks of computer epilepsy appeared during discotheques, computer games and watching TV. They lasted a few seconds or minutes.

Conclusions. Environmental factors which are harmful for the brain appearing in the form of the sequence of flashes sent by TV computer screens

Key words: biofield, Schuman's effect, electromagnetic waves, screen monitor.

Wstęp

W 1952 r. niemiecki fizyk Winfried Otto Schuman odkrył zjawisko rezonansu magnetycznego jonosfery z polem magnetycznym Ziemi. Podstawowym źródłem energii jonosfery są wyładowa-

nia elektryczne powstające w czasie licznych burz. Ów efekt (rezonans Schumana) określono jako bicie Serca Matki Ziemi o częstotliwości maksymalnie do 8 Hz [1].

Ludzki mózg stale emituje bioelektryczne fale o częstotliwościach do około 50 Hz. Wyróżniono

następujące zakresy fal rejestrowane w zapisie elektroencefalograficznym człowieka: fale delta: 0,5–3 Hz; fale theta: 4–7 Hz; fale alfa: 8–13 Hz; fale beta: 14–30 Hz; fale gamma 25–60 Hz.

Wykazano, że ludzkie zachowania w znacznym stopniu zależą od wpływu biopola zsynchronizowanego ze wspomnianym biciem Serca Matki Ziemi. I tak manipulacja następującymi częstotliwościami fal EEG u osób szczególnie predysponowanych (np. z uwarunkowaniami genetycznymi) może prowadzić do: depresji – 6,6 Hz; dobrego samopoczucia i relaksu – 8 Hz; irytacji, zaburzeń zachowania – 10,8 Hz; stanu hipnotycznego – 10,0 Hz; objawów manii – 11 Hz [2].

Fale elektromagnetyczne emitowane z monitorów ekranowych lub telewizorów, zwłaszcza o nieergonomicznych częstotliwościach odświeżania obrazu, tzn. odpowiednio: poniżej 60–70 Hz i 50 Hz, interferują z falami bioelektrycznymi ludzkiego mózgu (do ok. 50 Hz). Na przykład nici DNA ludzkich komórek drgają z częstotliwością 8 Hz, podobnie jak wzgórze i podwzgórze mózgu, które generują również 8 Hz, a czaszka 40–50 Hz, serce oraz aorta – 8,8 Hz.

Istnieje możliwość niebezpiecznego dla zdrowia obniżenia progu pobudliwości nerwowej komórek mózgu. W takich okolicznościach już tylko krok do wyładowań w mózgu każdego operatora, na jego oczy pada bowiem strumień świetlny o częstotliwościach zależnych nie tylko od ergonomii stanowiska komputerowego, a szczególnie monitora ekranowego. W równej mierze przyczyną niekontrolowanych wyładowań w mózgu jest zła jakość techniczna i merytoryczna oglądanego programu, a zwłaszcza gier komputerowych [3, 4]. Dotyczy to zwłaszcza takich gier, w których częstotliwości błysków (szczególnie czerwonych i niebieskich) wynoszą od 8 do 10 Hz – pamiętna bajka o pokemonach w Japonii, gdzie tysiące dzieci przeżyło napad padaczki fotowrażliwej [5].

Poważnym zagrożeniem, szczególnie dla najmłodszych użytkowników monitorów ekranowych, mogą być również tzw. komunikaty podprogowe, czyli informacje ukryte w najróżniejszych grach komputerowych, płytach CD, reklamach telewizyjnych, itp. To właśnie one przedostają się do podświadomości użytkowników monitorów ekranowych lub telewizorów (zresztą bez ich woli), przez przekaz „dzikich” obrazów trwających ułamki sekund, wpisanych podle w treść wspomnianych gier, filmów czy reklam, robiąc wodę z mózgu, zwłaszcza dzieciom, a później ich rodzicom i lekarzom nieznanym tego problemu.

Cel pracy

Potrzeba zwrócenia uwagi lekarzom rodzinnym na ogromne zagrożenia zdrowotne wynikające z pracy przy nieergonomicznych komputerach.

Obserwacja ekranu monitora o częstotliwości odświeżania obrazu poniżej 70 Hz lub 50 Hz-owego ekranu telewizora z niewielkiej odległości jest w stanie wywołać zjawisko fotostymulacji (nadwrażliwości na migające światło).

Materiały i metody

W Klinice Neurologii Dziecięcej w Białymstoku w latach 2001–2004 hospitalizowano dziewczęta, w wieku od 8 do 15 roku życia, spędzających sporo czasu przed monitorem ekranowym. U każdej z nich rozpoznawano padaczkę fotowrażliwą. Średni wiek chorych wynosił 12,5 roku życia. U wszystkich badanych pacjentek wykonano badanie elektroencefalograficzne.

Wyniki

Napady tej padaczki odruchowej (fotowrażliwej) występowały w trakcie dyskotek (u 5 pacjentek), podczas gier komputerowych (u 2 dziewcząt) i w czasie oglądania telewizji (u 2 chorych). Napady drgawkowe padaczki odruchowej (fotowrażliwej) miały charakter uogólniony, trwały od kilkunastu sekund do kilku minut. W leczeniu podawano kwas walproinowy oraz zalecano unikania czynników prowokujących (dyskoteka, komputer, telewizor). U wszystkich hospitalizowanych pacjentek uzyskano cofnięcie się objawów chorobowych.

Wnioski

1. Niekorzystne dla mózgu bodźce środowiskowe w postaci następujących po sobie błysków z ekranu monitora i telewizora lub migających światel dyskoteki mogą zwłaszcza u osób predysponowanych dość szybko wyzwoić objawy padaczki odruchowej (fotowrażliwej).
2. Minimalną częstotliwością odświeżania obrazu, przy której nie odczuwa się uciążliwości pracy jest 70 Hz, a częstotliwością zalecaną jako optymalną z ergonomicznego punktu widzenia powinno być 75–100 Hz. Natomiast możliwość wielu monitorów i odbiorników telewizyjnych sięgają niestety tylko 60 Hz, a nawet 50 Hz, co zwłaszcza u fotowrażliwych telewizorów lub operatorów zwykle kończy się uogólnionymi drgawkami z utratą świadomości.

3. Inne okoliczności sprzyjające wystąpieniu takiego napadu to: oświetlenie dyskotekowe, jazda wzdłuż szpaleru drzew w słoneczny dzień, odbijanie się światła od fal morskich,

szybkie poruszanie ręką przed oczyma w słoneczny dzień, czytanie wyraźnych czarnych liter na białym tle (tzw. padaczka wyzwalana czytaniem) itp.

Piśmiennictwo

1. Miller RA, Miller I. The Schumanns resonances and human Physobiology. *News Science* 2003; IV–V: 43–49.
2. Fylan F, Harding GFA. The effect of television frame rate on eg abnormalities in photosensitive and pattern-sensitive epilepsy. *Epilepsis* 1997; 38, 10: 1124–1131.
3. Verrotti A, Tocco AM, Salladini C, et al. Human photosensitivity: from pathophysiology to treatment. *Eur J Neurol* 2005; 12: 828–841.
4. Covanis A. Photosensitivity in idiopathic generalized epilepsies. *Epilepsia* 2005; 46(Suppl. 9): 67–72.
5. Funatsuka M, Fujita M, Shirakava S, et al. Analysis of photo-pattern sensitivity in patients with pokemon-related symptoms. *Pediatric Neurol* 2003; 28, 1: 28–36.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bogumił Kiss
ul. Szeroka 18/21
15-760 Białystok
Tel.: 602 381-250s
E-mail: dr_kiss@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ryzyko zawodowe biologiczne
w praktykach lekarzy rodzinnych

Occupational risk in the practice of family doctors

BOGUMIŁ KISS^{1, A-F}, ADAM WROŃSKI^{2, A, D, F}, WŁODZIMIERZ BOŁTRUCZUK^{3, B-D},
MAGDALENA POPKO^{4, A, B, E}, JULITA ZIELENIECKA^{1, D, F}

¹ NZOZ „Na Swobodnej” w Białymstoku

Kierownik: dr Julita Zieleniecka

² NZOZ Specjalistyczny Ośrodek Dermatologiczny w Białymstoku

Kierownik: dr n. med. Aleksander Wroński

³ Praktyka Lekarza Rodzinnego w Trzciannem

Kierownik: dr Włodzimierz Bołtruczuk

⁴ Podlaski Oddział Polskiego Towarzystwa Ergonomicznego

Prezes: dr n. med. Bogumił Kiss

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

Streszczenie **Wstęp.** Ocenę ryzyka zawodowego biologicznego należy dokonywać na podstawie Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2005 r. w sprawie szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia w środowisku pracy i ochrony pracowników zawodowo narażonych na te czynniki (Dz.U. z dnia 11 maja 2005 r. Nr 81, poz. 716) [1] oraz Dyrektywę Unii Europejskiej nr 2000/54/WE [2] dotyczącą wszystkich osób zatrudnionych przy pracach wymagających kontaktu z czynnikami biologicznymi.

Cel pracy. Zwrócenie uwagi na bardzo niebezpieczne i zwykle lekceważone zagrożenia biologiczne występujące na co dzień w praktykach lekarzy rodzinnych.

Materiał i metody. Ocenę ryzyka zawodowego biologicznego przeprowadzono na stanowiskach pracy lekarzy, pielęgniarek i położnych. Do obliczania wielkości ryzyka zawodowego biologicznego wykorzystano metodę ilościowo-jakościową Score Risk i Komputerowego Systemu STER. Uwzględniono klasyfikację czynników biologicznych według czterech grup zagrożenia.

Wyniki. Wykazano duże ryzyko zawodowe biologiczne na stanowiskach lekarzy rodzinnych i średniego personelu, wynikające z możliwości zainfekowania się, działania toksycznego i alergizującego czynnika biologicznego.

Wnioski. Wykazano duże ryzyko zawodowe na stanowiskach pracy lekarzy, pielęgniarek i położnych.

Słowa kluczowe: ryzyko biologiczne, szkodliwe czynniki, dyrektywy Unii Europejskiej.

Summary **Background.** The estimation of biological occupational risk should be done both on the basis of the decree of the Minister of Health, which was imposed on 22 April 2005, about harmful biological factors for human health in the work place and protection of workers' health who are exposed to those factors and Instructions of European Union nr 2000/54/WE, regarding all people employed for jobs requiring contact with biological factors.

Objectives. Attraction of family doctors' attention to environmental risk.

Material and methods. Evaluation of biological occupational risk was done on the basis of posts of nurses, doctors and midwives. The Score Risk method and the computer system STER were used. Biological factors were taken under consideration.

Results. High biological occupational risk was noted due to the possibility of infection, toxic and allergenic activity.

Conclusions. High risk was found concerning the posts of family doctors, nurses and midwives.

Key words: biological risk, harmful factors, Instructions of European Union.

Wstęp

Problem czynników biologicznych w środowisku pracy po raz pierwszy dostrzeżono w Unii Europejskiej, co znalazło swój oddźwięk w unijnej dyrektywie nr 2000/54/WE z 18 września 2000 r. [1]. Rozporządzenie Ministra Zdrowia

w sprawie szkodliwych czynników biologicznych [2] definiuje je jako:

- drobnoustroje komórkowe oraz jednostki bezkomórkowe zdolne do replikacji lub przeniesienia materiału genetycznego (bakterie, grzyby, wirusy),
- drobnoustroje zmodyfikowane genetycznie,

- hodowle komórkowe (namnożone *in vitro* kolonie komórek wyizolowanych z organizmów wielokomórkowych),
- pasożyty wewnętrzne człowieka,
- priony (niskocząsteczkowe białka o właściwościach zakażających i wysokiej odporności na oddziaływania chemiczne i fizyczne (u ludzi są sprawcami choroby Creutzfeldta-Jacoba). Wyodrębniono 4 grupy zagrożenia [2–4].

Grupa zagrożenia 1

Wszystkie czynniki biologiczne zakwalifikowane do tej grupy nie są sprawcami chorób u człowieka. Należą do nich:

- osłabione szczepy bakterii stosowane do produkcji szczepionek oraz osłabione szczepionki żywe, ponieważ utraciły w wysokim stopniu swą patogenność,
- szczepy bakterii przeznaczone do celów laboratoryjnych oraz szczepy wykorzystywane w celach produkcyjnych,
- drożdże stosowane w celach produkcyjnych (np. w piekarnictwie).

Grupa zagrożenia 2

Należą tu czynniki mogące spowodować chorobę u ludzi:

- bakterie: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Clostridium tetani* i wiele innych,
- wirusy: polio (wirus choroby Heinego-Medina), HAV (wirus zapalenia wątroby typu A),
- grzyby: *Aspergillus fumigatus* (wywołuje grzybicę narządowe), *Candida albicans* (jest sprawcą grzybic skóry i błon śluzowych).

Grupa zagrożenia 3

Do tej grupy zaliczono bardzo niebezpieczne dla zdrowia czynniki biologiczne, a co gorsza mające dużą zdolność do rozprzestrzeniania się w populacji. Zwykle skuteczna jest profilaktyka i leczenie. Wśród nich wyróżniono:

- bakterie: *Mycobacterium tuberculosis*, *Shigella dysenteriae*, *Salmonella typhi*,
- wirusy: HIV, HBV, HCV, *Lyssavirus canis*, wirus żółtej gorączki,
- pasożyty: *Echinococcus granulosus*.

Grupa zagrożenia 4

Jest to najbardziej groźna grupa, ponieważ czynniki biologiczne tu zakwalifikowane wywołują u ludzi bardzo ciężkie choroby, co do których zwykle nie ma możliwości profilaktyki i leczenia. Należą tu jedynie wirusy:

- wirus Ebola,
- wirus Lassa,
- wirus ospy prawdziwej.

Celem pracy jest zwrócenie uwagi na bardzo niebezpieczne i zwykle lekceważone zagrożenia

biologiczne występujące na co dzień w praktykach lekarzy rodzinnych.

Materiały i metody

Ocenę ryzyka zawodowego przeprowadzono na stanowiskach pracy 15 lekarzy, 7 pielęgniarek i 2 położnych w NZOZ „Na Swobodnej” w Białymstoku, w NZOZ Specjalistycznym Ośrodku Dermatologicznym w Białymstoku i w Praktyce Lekarza Rodzinnego w Trzciannem. Do obliczania wielkości ryzyka zawodowego biologicznego wykorzystano metodę ilościowo-jakościową Score Risk i Komputerowego Systemu STER. Uwzględniono klasyfikację czynników biologicznych według czterech grup zagrożenia (podstawą podziału są ich właściwości zakaźne), w której uwzględniono prawdopodobieństwo wystąpienia choroby, możliwość rozprzestrzeniania jej w populacji (droga fekalno-oralna, kontaktowa, przez aerozole, pozajelitowa) i konieczność zastosowania działań profilaktycznych lub leczenia. Pod uwagę wzięto oddziaływanie tych czynników na ustrój zdrowego człowieka, a nie na ludzi o osłabionym układzie odpornościowym, kobiety w ciąży czy karmiące piersią.

Wyniki

Wykazano duże ryzyko zawodowe biologiczne na stanowiskach lekarzy rodzinnych i średniego personelu, wynikające z możliwości zainfekowania się, działania toksycznego i alergizującego czynnika biologicznego w trakcie badania pacjentów i wykonywania drobnych zabiegów lekarskich i pielęgniarskich. Dotyczy to nie tylko 2 grupy zagrożenia (w szczególności gronkowców, paciorkowców, wirusów WZW A i grzybów), ale zwłaszcza 3 i 4 grupy zagrożenia (wirusy WZW typu B i C, HIV i inne).

Wnioski

Wykazano duże ryzyko zawodowe na stanowiskach pracy lekarzy, pielęgniarek i położnych. Podejmowane działania w celu ochrony personelu przed szkodliwym oddziaływaniem czynników biologicznych powinny zależeć w pierwszej kolejności od grupy zagrożenia, do której zakwalifikowano dany czynnik. W przypadkach działań profilaktycznych i leczniczych nie wolno pominać możliwych działań uczulających i toksycznych. W związku z powyższym wydaje się celowe rozszerzenie programu akredytacji podstawowej opieki zdrowotnej o ocenę ryzyka zawodowego biologicznego [5].

Piśmiennictwo

1. Dyrektywa Unii Europejskiej nr 2000/54/WE.
2. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2005 r. w sprawie szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia w środowisku pracy i ochrony zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki.
3. Kiss B. Ryzyko zawodowe w praktykach lekarzy rodzinnych. *Lek Rodz* 2000; 39(11): 68–74.
4. Puchalska H. *Czynniki biologiczne*. W: Zawieski WM, red. *Ocena ryzyka zawodowego. Podstawy metodyczne*. Warszawa: CIOP; 1999: 251–263.
5. Program akredytacji podstawowej opieki zdrowotnej (pr. zbior.). *Zdrowie i Zarządzanie*. Kraków; 2005.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bogumił Kiss

ul. Szeroka 18/21

15-760 Białystok

Tel.: 602 381-250

E-mail: dr_kiss@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Grzybice problemem lekarzy rodzinnych

Dermatomycosis as a problem of family doctors

BOGUMIŁ KISS^{1, B, D-F}, ADAM WRÓŃSKI^{2, A-D}, LUDMIŁA KACZMARSKA^{3, B-D}¹ NZOZ „Na Swobodnej” w Białymstoku

Kierownik: dr Julita Zieleniecka

² NZOZ Specjalistyczny Ośrodek Dermatologiczny DERMAL w Białymstoku

Kierownik: dr n. med. Aleksander Wroński

³ NZOZ Laboratorium Analityczno-Bakteriologiczne w Białymstoku

Kierownik: dr n. med. Ludmiła Kaczmarska

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

Streszczenie **Wstęp.** Niektóre grzybice skóry i przydatków powinny być leczone przez lekarzy rodzinnych, po uprzednim zdiagnozowaniu pobranego materiału w wyspecjalizowanych laboratoriach i ewentualnych konsultacjach dermatologicznych. Nierzadko bowiem zmiany grzybicze stanowią powikłania po intensywnej antybiotykoterapii, kortykoterapii, immunosupresji i chemioterapii. Mogą być również spowodowane schorzeniem oportunistycznym, np. cukrzycą i skutkiem zmian narządowych przebiegających z załamaniem odporności immunologicznej.

Cel pracy. Wykazanie znaczącej roli lekarzy rodzinnych w profilaktyce, diagnostyce i leczeniu zakażeń grzybiczych.

Materiał i metody. W Specjalistycznym Ośrodku Dermatologicznym w Białymstoku w latach 1999–2003 leczeniem dermatologicznym objęto 15 365 pacjentów. Wielu z nich zostało skierowanych przez lekarzy rodzinnych.

Wyniki. W badanym materiale ze zmian chorobowych ogółem wyizolowano 1681 gatunków grzybów, wśród których dominowały dermatofity należące do rodzaju *Trichophyton*, zwłaszcza *T. rubrum* i *T. mentagrophytes*.

Wnioski. Istnieje bezwzględna konieczność dokładnego diagnozowania i leczenia grzybic w praktykach lekarzy rodzinnych. Niektóre grzybice skóry i przydatków powinny być leczone przez lekarzy rodzinnych, po uprzednim zdiagnozowaniu pobranego materiału w wyspecjalizowanych laboratoriach i ewentualnych konsultacjach dermatologicznych.

Słowa kluczowe: grzybica skóry, grzybica paznokci, zakażenia grzybicze, łańcuch epidemiologiczny, osobnicy wrażliwi, schorzenia oportunistyczne.

Summary **Background.** Some dermatomycosis and onychomycosis should be treated by family doctors after having made the diagnosis of taken material at specialistic laboratories and possible dermatological consultation. Mycotic changes are quite often the result of complication after intensive antibiotic treatment, corticotherapy, immunosuppression and chemotherapy. They can also be caused by opportunistic diseases, e.g.: diabetes and the result of changes pertaining to organs with breakdown of immunity.

Objectives. Analysis of the significant role of family doctors in prevention, diagnosis and treatment of mycotic infections.

Material and methods. In Professional Dermatological Centre in Białystok between 1999 and 2003 – 15365 patients were treated. Most of these patients were sent by family doctors.

Results. In examined material there were isolated 1681 kinds of fungus with dominance of dermatophytes which belong to the group of *Trichophyton*, especially *T. rubrum* and *T. mentagrophytes*.

Conclusions. Some dermatomycosis and onychomycosis should be treated by family doctors after having made the diagnosis of taken material at specialistic laboratories and possible dermatological consultation.

Key words: dermatomycosis, onychomycosis, mycotic infections, epidemiologic chain, sensitive individuals, opportunistic diseases.

Wstęp

Badania epidemiologiczne prowadzone na całym świecie potwierdzają stały wzrost liczby zakażeń grzybiczych skóry i jej przydatków. Jednak najbardziej rozpowszechniona jest grzybica stóp, szacowana na 25–30% w całej populacji,

a w środowiskach sportowców czy górników sięga niemal 70% [1].

Rolą lekarzy rodzinnych jest eliminacja źródeł zakażenia przez dezynfekcję, leczenie profilaktyczne i właściwą terapię grzybic, niekiedy po konsultacji dermatologicznej [2–4].

Dezynfekcja

Bardzo ważnym elementem procedury terapeutycznej, zwłaszcza grzybnicy paznokci i stóp, jest dezynfekcja, która prawidłowo przeprowadzona powinna zapobiegać ponownemu nadkażeniu.

Istotne jest ściśle przestrzeganie higieny osobistej, co zapobiega zakażeniom pierwotnym. Dotyczy to:

- noszenia przewiewnej odzieży oraz butów wykonanych z naturalnych materiałów,
- używania własnych kłapek w miejscach publicznych, takich jak: siłownie, baseny kąpielowe, sauny, sanatoria, internaty, hotele, przedszkola, sale gimnastyczne itp.,
- dokładnego wycierania skóry po kąpielach, ze szczególnym naciskiem na fałdy skóry, czyli: doły pachowe, pachwiny, przestrzenie międzypalcowe stóp,
- szybkiego zmywania potu,
- ogromną rolę w kompleksowej profilaktyce grzybnicy odgrywa również eliminacja czynników usposabiających wrodzonych i nabytych, takich jak: zaburzenia rogowacenia, potliwości, ukrwienia, unerwienia, a także zaburzeń ogólnoustrojowych oraz czynników środowiskowych [2, 5].

Leczenie grzybnicy

W praktykach lekarzy rodzinnych przydatne i akceptowane są trzy rodzaje terapii grzybnicy:

- leczenie ogólne,
- miejscowe,
- skojarzone, łączące leczenie ogólne z miejscowym.

Wybór metody leczenia zależy od rodzaju grzybnicy, miejsca i rozległości infekcji [2, 6].

Obecnie stosowane leki przeciwgrzybnicy dzielą się na pięć grup o działaniu miejscowym i ogólnym: polieny, azole, benzylaminy, allilaminy, morfoliny [2].

Cel pracy

Wykazanie znaczącej roli lekarzy rodzinnych w profilaktyce, diagnostyce i leczeniu zakażeń grzybnicy.

Materiały i metody

W Specjalistycznym Ośrodku Dermatologicznym w Białymstoku w latach 1999–2003 leczeniem dermatologicznym objęto 15 365 pacjentów. Wielu tych pacjentów zostało skierowanych przez lekarzy rodzinnych.

Wyniki

U 2140 osób na podstawie badania mikologicznego potwierdzono infekcję grzybnicy. Spora grupa tych pacjentów mogła być z powodzeniem leczona w praktykach lekarzy rodzinnych.

W badanym materiale ze zmian chorobowych ogółem wyizolowano 1681 gatunków grzybnicy, wśród których dominowały dermatofity należące do rodzaju *Trichophyton*, zwłaszcza *T. rubrum* i *T. mentagrophytes*. Wśród grzybnicy drożdżopodobnych najczęściej stwierdzano *Candida albicans*. W zmienionych płytkach paznokciowych i zmianach skórnych stwierdzono wzrost częstości grzybnicy pleśniowych, zwłaszcza należących do rodzaju *Acremonium*, *Aspergillus* i *Scopularopsis*.

Skuteczne leczenie przeciwgrzybnicy powodowało ustępowanie również innych zmian skórnych, głównie alergicznych.

Większość badanych pacjentów dopiero w kontakcie z dermatologiem uświadomiła sobie konieczność prowadzenia dezynfekcji materiałów. Nieliczni wiedzieli o metodzie gazowej lub stosowaniu tlenu etylenu oraz formaldehydu w mieszanicy z parą wodną. Nieliczni dezynfekowali swoje zagrzybione obuwie za pomocą 10% roztworu formaliny, chlorku etylu, związków rtęci i miedzi oraz preparatów zawierających aldehyd glutarowy.

Wnioski

1. Istnieje bezwzględna konieczność dokładnego diagnozowania i leczenia grzybnicy w praktykach lekarzy rodzinnych. Niektóre grzybnicy skóry i przydatków powinny być leczone przez lekarzy rodzinnych, po uprzednim zdiagnozowaniu pobranego materiału w wyspecjalizowanych laboratoriach i ewentualnych konsultacjach dermatologicznych. Nierzadko bowiem zmiany grzybnicy stanowią powikłania po intensywnej antybiotykoterapii, kortykoterapii, immunosupresji i chemioterapii. Mogą być również spowodowane schorzeniem oportunistycznym, np. cukrzycą i skutkiem zmian narządowych przebiegających z załamaniem odporności immunologicznej.
2. W profilaktyce grzybnicy podstawową rolę powinni odgrywać lekarze rodzinni przez szerzenie działalności oświatowej i propagowanie metod eliminacji źródeł zakażenia. Postępowanie profilaktyczne w zakażeniach grzybnicy jest dość trudne. Ich zakaźny charakter wymaga uwzględnienia licznych czynników wchodzących w skład tzw. łańcucha epidemiologicznego, na który składają się trzy ogniwa: źródło i drogi szerzenia się zakażenia oraz osobnicy wrażliwi.

Piśmiennictwo

1. Jabłońska S, Chorzelski T. *Choroby skóry*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1997: 78–98.
2. Nowicki R. *Współczesne metody leczenia grzybic powierzchniowych*. W: Langer A, red. *Współczesne leczenie wybranych chorób skóry*. Warszawa; 2002; 14: 131–142.
3. Halmy K. Treatment of onychomycoses. *Orv-Hetil* 2003; 144/41: 2003–2009.
4. Wroński A, Kiss B. Profilaktyka i diagnostyka grzybic problemem lekarzy rodzinnych. *Prakt Lek* 2006; 19: 11–14.
5. Ratka P. *Profilaktyka grzybic*. W: Baran E, red. *Zarys mikologii lekarskiej*. Wrocław: Volumed; 1998: 633–640; Szepietowski: 138–144.
6. Goldgeier MH. Fungal infections of the skin, hair and nails. *Pediatric Ann* 1993; 22: 253–259.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bogumił Kiss

ul. Szeroka 18/21

15-760 Białystok

Tel.: 602 381-250

E-mail: dr_kiss@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wczesna diagnostyka zaburzeń depresyjnych i lękowych w praktykach lekarzy rodzinnych

Early diagnosis of depressive and anxiety disorders in practice of family doctors

BEATA KONARZEWSKA^{1, A, B, D, F}, BOGUMIŁ KISS^{2, A, B, D-F}, REGINA POPLAWSKA^{1, B, D}, AGATA SZULC^{1, B, D}, JOANNA FILIPOWICZ-CHOROSZUCHA^{3, B, D}, ANATOL AKSIUCIK^{4, B, D}

¹ Klinika Chorób Psychiczych Akademia Medyczna w Białymstoku
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Czernikiewicz

² NZOZ „Na Swobodnej” w Białymstoku
Kierownik: dr Julita Zieleniecka

³ Poradnia Neurologiczna NZOZ „Multimedica IV” w Białymstoku
Kierownik: dr Joanna Filipowicz-Choroszuca

⁴ Oddział Wewnętrzny Szpitala Miejskiego w Białymstoku
Ordynator: dr n. med. Anatol Aksiucik

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

Streszczenie **Wstęp.** Lekarz rodzinny najczęściej jako pierwszy styka się z zaburzeniami depresyjnymi i lękowymi, na nim więc spoczywa obowiązek rozpoznania i podjęcia decyzji o rozpoczęciu specjalistycznego leczenia. Często w gabinetach podstawowej opieki zdrowotnej, po badaniu i rozmowie z chorym, pada propozycja niezwłocznego spotkania z lekarzem psychiatrą.

Cel pracy. Przypomnienie lekarzom rodzinnym nie tylko o możliwościach wczesnego rozpoznawania depresji i zaburzeń lękowych przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, lecz przede wszystkim o ich roli w zmotywowaniu pacjentów do szybkiej konieczności podjęcia specjalistycznego leczenia.

Materiał i metody. Przeanalizowano dokumentację lekarską 20 osób z zaburzeniami depresyjnymi i lękiem. Z tymi pacjentami przeprowadzono wywiad w celu ustalenia, jakie działania i informacje przekazane przez lekarza rodzinnego skłoniły pacjentów do podjęcia decyzji o psychiatrycznym leczeniu.

Wyniki. Objawy, na które lekarz rodzinny w trakcie badania zwracał szczególną uwagę, to napadowy lęk, a w przypadku depresji: obniżenie nastroju, płaczliwość i zaburzenia snu. Wyniki te wskazują na ważną rolę lekarza rodzinnego w rozpoczęciu terapii zaburzeń depresyjnych i lękowych przez specjalistów.

Wnioski. Rolą lekarza rodzinnego jest nie tylko wczesna diagnostyka, lecz także zmotywowanie pacjenta do podjęcia leczenia specjalistycznego.

Słowa kluczowe: depresja, lęki, lekarz rodzinny.

Summary **Background.** Since a family doctor is the most often the first one who deals with depressive and anxiety disorders s/he is responsible for recognizing and taking a decision about beginning the specialistic treatment.

Objectives. Reminding family doctors about the possibilities of early diagnosis of depressive and anxiety disorders and convincing patients to take steps to psychiatric treatment.

Material and methods. The health documents of 20 patients with depressive and anxiety disorders were analysed and interviews were taken with them. It was valuable and helpful for psychiatric treatment information sent by family doctors.

Results. A family doctor should pay special attention to anxiety, and in the cases of depression to insomnia and crying mood. It was really important to persuade patients to start psychiatric therapy.

Conclusions. The family doctors' role is not only the early diagnosis but also convincing the patient to start psychiatric treatment.

Key words: depression, anxiety, family doctor.

Wstęp

Dane epidemiologiczne wskazują, że ryzyko zachorowania na depresję wynosi 15% dla doro-

ślących kobiet i 10% dla mężczyzn. U połowy osób poszukujących pomocy z powodu depresji rozpoznawane są zaburzenia psychiczne, ale tylko w 50% diagnoza jest właściwa. Rozpoznanie de-

presji polega wprawdzie głównie na stwierdzeniu obniżonego nastroju, ale bardzo istotne są także inne objawy, takie jak: utrata zainteresowań, zmniejszenie energii, osłabienie koncentracji i uwagi, niska samoocena, poczucie winy, mała wartość, zaburzenia snu i utrata łaknienia. Myśli i tendencje samobójcze występują u 80% chorych na depresję. W związku z coraz częstszymi zaburzeniami depresyjnymi lekarz rodzinny powinien posiadać umiejętności w zakresie ich rozpoznawania i farmakologicznego leczenia. Tego typu terapia dotyczy przede wszystkim depresji o lekkim i umiarkowanym nasileniu, głównie w przebiegu choroby afektywnej jednobiegunowej. Zdarza się, że lekarz rodzinny nie czuje się wystarczająco kompetentny, aby rozpocząć farmakoterapię, wtedy powinien chorego jak najszybciej odesłać do psychiatry [1].

Ze względu na obecność objawów somatycznych pacjenci z zaburzeniami lękowymi również często zgłaszają się do lekarzy rodzinnych. Podobnie jak w przypadku depresji, powinni oni posiadać umiejętności ich rozpoznawania i leczenia. Zaburzenia lękowe dotyczą co najmniej 10% populacji osób dorosłych. Zespół paniki przebiega pod postacią nagłego lęku, osiagającego szczyt w ciągu pierwszych 10 minut, charakteryzującego się występowaniem takich objawów, jak: kołatanie serca, pocenie się, uczucie duszności, dławienie się i wielu innych, powstałych na skutek nadmiernego wzbudzenia układu współczulnego. Towarzyszą im często agorafobia i tzw. lęk antycypacyjny. Lęk w uogólnionych zaburzeniach lękowych utrzymuje się stale na tym samym poziomie [2, 3].

Lekarze rodzinni mogą i powinni z powodzeniem diagnozować i leczyć zaburzenia lękowe, a w przypadkach trudniejszych muszą zasięgać opinii psychiatry, gdy pomimo zastosowanego leczenia objawy chorobowe nie ustępują [4].

Cel pracy

Przypomnienie lekarzom rodzinnym nie tylko o możliwościach wczesnego rozpoznawania de-

presji i zaburzeń lękowych przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, lecz przede wszystkim o ich roli w zmotywowaniu pacjentów do szybkiej konieczności podjęcia specjalistycznego leczenia.

Materiały i metody

Przeanalizowano dokumentację lekarską 20 osób, u których lekarze rodzinni rozpoznali zaburzenia depresyjne bądź lękowe oraz przeprowadzono wśród nich wywiad, aby ustalić, jakie działania i informacje przekazane przez lekarza rodzinnego pozwoliły pacjentom na podjęcie słusznej decyzji o leczeniu u psychiatry.

Wyniki

Objawy, na które lekarz rodzinny zwracał szczególną uwagę, to napadowy lęk, a w przypadku depresji: obniżenie nastroju, płaczliwość i zaburzenia snu. Rozpoznanie depresji i zaburzeń lękowych w 80% przypadków występowało w czasie drugiej wizyty. Informacja o możliwości leczenia specjalistycznego, skierowanie do poleconego lekarza psychiatry, a w 5 przypadkach telefoniczne ustalenie terminu wizyty przez zaufanego lekarza rodzinnego, okazały się najważniejszymi czynnikami decydującymi o podjęciu leczenia psychiatrycznego. Wyniki te wskazują na ważną rolę lekarza rodzinnego w rozpoczęciu terapii zaburzeń depresyjnych i lękowych przez specjalistów.

Wnioski

Działanie lekarzy rodzinnych wobec pacjentów depresyjnych i lękowych nie powinno ograniczać się tylko do stwierdzenia potrzeby leczenia u specjalisty, ale także na zmotywowaniu pacjenta do terapii i zainicjowaniu kontaktu z wybranym lekarzem psychiatrą.

Piśmiennictwo

1. Rybakowski J. *Możliwości leczenia zaburzeń depresyjnych i lękowych przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej*. W: *Psychiatria w praktyce ogólnolekarskiej*. Warszawa; 2001; 1, 1: 11–18.
2. Pużyński S. *Depresje*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1988.
3. Pużyński S. *Depresje i zaburzenia afektywne*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1996.
4. Practice Guideline for the treatment of patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 1998; 11(Suppl.).

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Bogumił Kiss
ul. Szeroka 18/21
15-760 Białystok
Tel.: 602 381-250
E-mail: dr_kiss@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Przyczyny udzielania wizyt domowych przez lekarzy dyżurnych w POZ

Reasons of out-of-hours home visits by general practitioners

LILIA KOTKOWIAKA^{A,C}, TADEUSZ KOZIELEC^{A,D,G}, IWONA HORNOWSKA^{B,E,F}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej
Kierownik: prof. dr hab. med. Tadeusz Kozielec**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 2004 r. lekarze rodzinni w Szczecinie świadczą usługi medyczne w formie nocnej i świątecznej opieki wyjazdowej.**Cel pracy.** Celem pracy była ocena przyczyn zgłaszania wizyt domowych w jednym z punktów opieki nocnej i świątecznej.**Materiał i metody.** Analizie statystycznej poddano dokumentację medyczną z lat 2004–2006. Oceniano strukturę wiekową pacjentów oraz przyczyny zgłaszania wizyt domowych.**Wyniki.** W 2004 r. zgłaszano średnio 29,2 wizyty miesięcznie. W 2005 i 2006 r. stwierdzono wzrost zgłaszanych wizyt odpowiednio do 34,9 i 47,8 wizyt miesięcznie. Najliczniejszą grupą pacjentów, którym udzielono pomocy lekarskiej w domu, były osoby powyżej 65 roku życia. Najczęstszą przyczyną udzielania wizyt domowych były infekcje dróg oddechowych oraz wysoka gorączka.**Dyskusja.** W latach 2004–2006 wzrosła liczba udzielanych wizyt domowych przez lekarzy dyżurnych. W 2006 r. nadal obserwowany jest wzrost liczby udzielanych świadczeń w domu pacjenta.**Wnioski.** Badania własne wykazały pozytywne znaczenie wizyt domowych w zaspokajaniu w szerokim zakresie potrzeb zdrowotnych pacjentów.**Słowa kluczowe:** medycyna rodzinna, opieka całodobowa, wizyty domowe.**Summary** **Background.** In Szczecin the provision of out-of-hours home visits by general practitioners was launched in March 2004. This paper examines the rates of home visits and their reasons.**Material and methods.** The medical charts of home visits in 2004–2006 were obtained. We assessed number of home visits, patient's age, reason of visits.**Results.** In 2004 average rates of visit was 29.2 per month, in 2005 – 34.9, 2006 – 47.8. The most frequent reason of home visits was fever and virus infection.**Conclusions.** Home visits in out-of-hours care by general practitioners are an important of delivering primary health care.**Key words:** family medicine, out-of-hours care, home visits.

Wstęp

Jednym z najistotniejszych elementów wyróżniających medycynę rodzinną spośród innych specjalizacji medycznych jest to, że zapewnia ona opiekę nad pacjentem w sposób holistyczny i ciągły.

Pierwsze praktyki lekarza rodzinnego powstały w Szczecinie w 1996 r. Początkowo zapewniały swoim pacjentom jedynie opiekę dzienną, a od 2000 r. również opiekę całodobową stacjonarną. Od 2004 r. w województwie zachodniopomorskim lekarze rodzinni świadczą usługi medyczne w nocy i w dni świąteczne, także w formie wizyt domowych. W Szczecinie istnieje 9 punktów opieki nocnej i świątecznej, do których pacjenci

mogą przyjść po porady ambulatoryjne oraz zgłaszać wizyty domowe [1].

Cel pracy

Celem pracy była ocena przyczyn zgłaszania wizyt domowych do dyżurnego lekarza POZ w jednym z punktów opieki nocnej i świątecznej w Szczecinie.

Materiał i metody

Analizie statystycznej poddano dokumentację medyczną dotyczącą zgłaszanych wizyt domowych w jednym z punktów nocnej i świątecznej

opieki w zakresie POZ w okresie od marca 2004 do maja 2006 r. Wybrany punkt dyżurowy w 2004 r. obejmował opieką 78 052 pacjentów, a w roku 2005 i 2006 – 91 513 pacjentów. Wizyty domowe były zgłaszane lekarzowi w godzinach pracy punktu dyżurnego w dni powszednie od godziny 18⁰⁰ do 8⁰⁰ oraz całodobowo w dni świąteczne. Wizyty domowe realizował lekarz dyżurny POZ osobiście, a w uzasadnionych przypadkach zlecał wizyty domowe zespołowi wyjazdowemu pogotowia ratunkowego lub Falck. W analizowanym materiale oceniliśmy częstość i przyczyny zgłaszanych wizyt domowych oraz strukturę wiekową pacjentów, którym udzielono opieki medycznej w domu. Wyodrębniliśmy 5 grup wiekowych: 0–1 r.ż., 2–14 r.ż., 15–40 r.ż., 41–65 r.ż. oraz powyżej 65 r.ż. Przyczyny zgłoszeń porad w miejscu zamieszkania pacjentów były analizowane według objawów podawanych przez pacjentów telefonicznie. Uzyskane dane odnieśliśmy do liczebności populacji objętej opieką całodobową w poszczególnych latach.

Wyniki

Z otrzymanych danych wynika, że w 2004 r. 0,37% populacji objętej opieką całodobową korzystało z wizyt domowych. W 2005 r. odsetek ten wzrósł i wynosił 0,45%. W 2006 r. nadal obserwowano tendencję wzrostową liczby wezwań na wizyty domowe. W I kwartale 2005 r. 0,12% analizowanej populacji zgłaszało wizyty domowe u lekarza dyżurnego, a w analogicznym okresie w 2006 r. odsetek ten wynosił 0,16%.

Tabela 1 przedstawia średnią miesięczną liczbę wizyt domowych u pacjentów w poszczególnych grupach wiekowych w badanym okresie. W 2004 r. zgłaszano średnio 29,2 wizyty miesięcznie. W 2005 i 2006 r. stwierdzono wzrost liczby zgłaszanych wizyt odpowiednio do 34,9 i 47,8 wizyt miesięcznie.

Najczęściej wizyty domowe udzielane były pacjentom powyżej 65 r.ż. W 2004 r. tej grupie osób udzielono średnio 10,7 wizyt miesięcznie. Średnia liczba wizyt miesięcznych dla całej popu-

lacji w tym roku wynosiła 29,2. W 2005 i 2006 r. liczba wizyt domowych w najstarszej grupie wiekowej wynosiła odpowiednio 13,1 i 14,7. Najmniej wizyt domowych odbyto w grupie dzieci w pierwszym roku życia.

Tabela 2 przedstawia udział procentowy najczęstszych przyczyn wizyt domowych. Jak wynika z analizy danych w tej tabeli najczęstszą przyczyną udzielania wizyt domowych w badanym okresie były infekcje dróg oddechowych oraz wysoka gorączka. Z tego powodu w 2004 r. odbyło się 26,3% wszystkich wizyt, w 2005 r. – 30,1% i w 2006 r. – 35,4%. Biegunki i bóle brzucha stanowiły drugą co do częstości przyczynę wezwań lekarza dyżurnego. Udział procentowy bólów brzucha jako przyczyny wizyty domowej stanowił w 2004 r. – 10,9%, w 2005 r. – 16,7% i w 2006 r. – 11,1%. Kolejną grupę schorzeń stanowiły dolegliwości ze strony układu ruchu – w tym ostre zespoły bólowe – korzeniowe. Innymi przyczynami wizyt było: zatrzymanie moczu, wymiana cewnika moczowego, bóle nowotworowe, choroby układu sercowo-naczyniowego, alergie, urazy. Na uwagę zasługuje dość duża liczba wezwań lekarza dyżurnego do stwierdzenia zgonu.

Tabela 2. Udział procentowy najczęstszych przyczyn wizyt domowych w poszczególnych latach

Przyczyny	2004	2005	2006
Infekcje dróg oddechowych, gorączka	26,3	30,1	35,4
Biegunki, bóle brzucha	10,9	16,7	11,1
Zgony	10,9	14,3	8,3
Dolegliwości ze strony układu ruchu	9,9	11,2	9,0
Zatrzymanie moczu	9,6	5,5	9,0
Dolegliwości ze strony układu krążenia	7,2	8,4	11,8
Bóle nowotworowe	4,1	4,5	6,3
Zaburzenia świadomości, zawroty głowy	1,7	3,8	4,2
Pozostałe	29,0	5,5	4,9

Tabela 1. Średnia liczba wizyt domowych w poszczególnych grupach wiekowych w latach 2004–2006 w punkcie dyżurnym POZ

Grupa wiekowa	2004	2005	2006
0–1 r.ż.	0,8	0,9	2,6
2–14 r.ż.	3,0	3,3	4,3
15–40 r.ż.	6,7	7,0	12,6
41–65 r.ż.	8,0	10,6	13,7
> 65 r.ż.	10,7	13,1	14,7
Cała populacja	29,2	34,9	47,8

Dyskusja

Objęcie pacjentów opieką całodobową zarówno stacjonarną, jak i wyjazdową stanowi bardzo ważny element pracy lekarza rodzinnego [2]. W województwie zachodniopomorskim lekarze rodzinni pełnią całodobową opiekę zdrowotną w formie wizyt domowych od marca 2004 r. W dostępnym piśmiennictwie krajowym niewielu badaczy podejmuje problem opieki całodobowej w medycynie rodzinnej, a dostępne wyniki badań dotyczą opieki stacjonarnej [3, 4]. W dostępnej

literaturze polskiej brak jest doniesień na temat wizyt domowych świadczonych przez lekarzy rodzinnych. O znaczeniu wizyt domowych w praktyce lekarza rodzinnego pisze m.in. w swojej pracy R.K. McKinley. Autor podkreślił, że dostępność opieki całodobowej sprawowanej przez lekarzy rodzinnych, w tym także wizyt domowych, poprawia jakość opieki zdrowotnej oraz zadowolenie pacjentów z usług medycznych [5]. Shipman i wsp. w swoim doniesieniu również podkreślają, że jakość opieki nad pacjentem zależy w dużym stopniu od całodobowych wizyt domowych [6]. Badania przeprowadzone w kilku krajach Europy mające na celu określenie priorytetów w rozwoju medycyny rodzinnej wskazują jako jeden z ważnych problemów – niewielkie zaangażowanie lekarzy rodzinnych w wizyty domowe poza godzinami pracy przychodni w tych krajach [7]. Stwierdzony przez nas wzrost liczby wizyt domowych w analizowanym materiale może wskazywać na potrzebę zwiększenia dostępności opieki lekarskiej. W naszych badaniach stwierdziliśmy, że najliczniejszą grupą pacjentów, którzy uzyskali poradę lekarską w domu, byli pacjenci powyżej 65 r.ż. Podobne wnioski wysnuł J. Kersnik. Analizował on m.in. strukturę wiekową i czynniki socjalno-społeczne w grupie pacjentów, u których odbyły się wizyty domowe. Według tego autora częściej wizyty domowe odbywają się u osób starszych, kobiet i osób lepiej wykształconych [8]. Bóle brzucha i biegunki stanowiły drugą co do częstości przyczynę wezwań lekarza dyżurnego w ocenianym punkcie

opieki całodobowej. Beer w swoim doniesieniu podkreśla, że bóle brzucha są bardzo częstą przyczyną wizyt lekarskich w domu chorego i jest niezwykle ważne, aby szybko diagnozować przypadki wymagające leczenia szpitalnego [9]. Stwierdziliśmy w badaniach własnych, że jedną z częstszych przyczyn wizyt domowych było leczenie bólu nowotworowego. Oceny wizyt lekarzy rodzinnych w Holandii u pacjentów terminalnie chorych podjął się w swoich badaniach Borgsteede. Autor zauważa, że w celu poprawy jakości opieki nad pacjentem nieuleczalnym należy zwiększyć liczbę wizyt w godzinach wieczornych [10]. Poprawa dostępności do usług medycznych, poza godzinami pracy przychodni, zwiększa możliwość uzyskania porady lekarskiej w domu chorego, szczególnie dla pacjentów w podeszłym wieku. Wydaje się, że innym ważnym czynnikiem, który powoduje wzrost liczby wezwań lekarzy dyżurnych POZ, są zmiany w zakresie świadczonych usług przez pogotowie ratunkowe. Potwierdzeniem tego faktu może być brak wezwań na wizyty domowe do pacjentów z objawami sugerującymi ostre epizody wieńcowe, w tym wypadku zabezpieczane przez zespoły wyjazdowe pogotowia ratunkowego.

Wnioski

Badania własne wykazały pozytywne znaczenie wizyt domowych w zaspokajaniu w szerokim zakresie potrzeb zdrowotnych pacjentów.

Piśmiennictwo

1. Hornowska I, Kotkowiak L, Późniak J i wsp. Struktura zgłaszalności do wybranego punktu opieki całodobowej w latach 2002–2005. *Fam Med & Prim Care Rev* 2006; 8, 2: 243–246.
2. Sałacka A, Kozielec T, Późniak J i wsp. Ocena satysfakcji pacjenta z funkcjonowania podstawowej opieki zdrowotnej w świetle badań ankietowych pacjentów przychodni medycyny rodzinnej. *Fam Med & Prim Care Rev* 2006; 2, 8: 311–313.
3. Margas G, Windak A. Opieka całodobowa w Krakowie: kto i kiedy z niej korzystał? *Probl Med Rodz* 2005; VII: 21.
4. Gosk I, Gosk D. Tygodniowy rytm zgłaszalności pacjentów objętych 24-godzinną, abonencką opieką lekarską. *Now Lek* 1999; 68(9): 860–863.
5. McKinley RK. Meeting patient expectations of care: the major determinant of satisfaction with out-of-hours medical care? *Fam Pract* 2002; 19, 4: 333–338.
6. Shipman C. Patient satisfaction with out-of-hours services; how do GP co-operatives compare with deputizing and practice – based arrangements? *J Public Health Med* 2000; 22, 2: 149–154.
7. Wensing M. General practice care and patients priorities in Europe: an International comparison. *Health Policy* 1998; 45, 3: 175–186.
8. Kersnik J. Observational study of visits in Slovene general practice: patient characteristics, practice characteristics and health care utilization. *Fam Pract* 2000; 17, 5: 389–393.
9. Beer D. Douleurs abdominales. *Revue Med De La Suisse Romande* 2001; 121, 1: 33–40.
10. Borgsteede SD. Good end-of-life care according to patients and their GPs. *Brit J Gen Pract* 2006; 56, 522: 20–26.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Lilia Kotkowiak
Katedra i 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: 30.06.2006 r.
Po recenzji: 4.07.2006 r.
Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej u pacjentów suplementowanych preparatami magnezu leczonych przez lekarzy rodzinnych z Katedry Medycyny Rodzinnej

Disturbances of lipids serum level in patients supplemented with magnesium treated by family doctors from Department of Family Medicine

TADEUSZ KOZIELEC^{A, D, G}, PIOTR MICHONIA^{A-G}, LILIA KOTKOWIAK^{B-E}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Tadeusz Kozielec

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 są główną przyczyną rozwoju miażdżycy, a tym samym chorób układu krążenia, należą one do modyfikowanych czynników ryzyka. W latach 2001–2006 wśród pacjentów z naszej poradni wydzielono grupę chorych z zaburzeniami lipidowymi, których poddano badaniu na zawartość Mg i cholesterolu.

Cel pracy. Celem pracy była ocena wpływu suplementacji preparatami magnezu na gospodarkę lipidową u pacjentów z dyslipidemią, leczonych dietą lub farmakologicznie.

Materiał i metody. Badaniami objęto 140 osób w wieku 35–76 lat, u których rozpoznano zaburzenia gospodarki lipidowej. Osoby włączone do badań nie były wcześniej leczone dietą lub farmakologicznie w czasie krótszym niż 6 miesięcy przed rozpoczęciem badań. Badanych podzielono na IV grupy w zależności od sposobu leczenia.

Wyniki. Przeprowadzone badania wykazały obniżenie poziomu gospodarki lipidowej i wzrost HDL (I grupa) bez różnicy istotnej statystycznie. W grupie II stwierdzono obniżenie poziomu wszystkich parametrów lipidowych i wzrost HDL, istotnie wzrosło stężenie magnezu we krwi. U pacjentów z grupy III obniżyły się parametry gospodarki lipidowej – stężenie magnezu we krwi nie zmieniło się. U pacjentów z grupy IV leczonych statynami lub fibratami oraz suplementowanym magnezem stwierdzono najbardziej efektywny i statystycznie znamienne spadek parametrów lipidowych wraz ze wzrostem stężenia magnezu.

Dyskusja. W piśmiennictwie światowym podkreśla się coraz częściej rolę biopierwiastków (magnezu) w patofizjologii miażdżycowej i chorób sercowo-naczyniowych. Badacze w swoich doniesieniach, podobnie jak wyniki własne, podkreślają korzystny wpływ podawania magnezu na profil lipidowy.

Wnioski. 1. Zaburzenia gospodarki lipidowej są jednym z najczęstszych przyczyn zgłaszania się pacjentów po poradę do lekarza rodzinnego. 2. W badaniach własnych najlepsze efekty terapeutyczne w leczeniu zaburzeń lipidowych uzyskano wśród pacjentów leczonych lekami hipolipemicznymi w połączeniu z magnezem.

Słowa kluczowe: dyslipidemia, magnez, terapia a zaburzenia gospodarki lipidowej.

Summary **Background.** Disturbances of lipids serum level are one of the most important reasons of atherosclerosis.

Material and methods. Between 2001–2006 the authors carried out a medical test on patients from their medical practice, and magnesium concentration in blood and lipids in patient with dyslipidemia was assessed before study and after 6-month therapy.

Objectives. Estimating effect of oral magnesium supplementation of serum lipids.

Results. All results showed that in group of patients with drug therapy and magnesium supplementation the lowest level of serum lipids was observed.

Conclusion. Dyslipidemia is one of the most common reason for family doctor's consultation.

Key words: dyslipidemia, magnesium, therapy of dyslipidemia.

Wstęp

Coraz częściej do gabinetów lekarzy rodzinnych trafiają pacjenci z zaburzeniami gospodarki lipidowej. Bezobjawowe w początkowym okresie rozwoju zespoły zaburzeń lipidowych sięgają spustoszenie w naczyniach krwionośnych całego organizmu ludzkiego, zmuszając do zgłoszenia się do lekarza pacjentów z już rozwiniętymi powikłaniami ze strony naczyń wieńcowych serca, kończyn czy ośrodkowego układu nerwowego.

W latach 2001–2006 wśród pacjentów z naszej poradni wydzielono grupę chorych z zaburzeniami lipidowymi, dotychczas nie leczonych lub nie otrzymujących żadnych leków hipolipemicznych przez ostatnie 6 miesięcy z tego powodu.

Celem naszych badań było ustalenie zakresu zaburzeń gospodarki lipidowej i przeprowadzenie leczenia zgodnego z obowiązującymi zasadami terapii tych schorzeń, ze szczególnym zwróceniem uwagi na współistniejące zaburzenia gospodarki mineralnej, a zwłaszcza magnezu oraz sprawdzenie efektu terapeutycznego podawanego magnezu w tych zaburzeniach.

Materiał i metody

Grupę, którą poddano badaniom, stanowili chorzy w ogólnej liczbie 140 osób w wieku 35–76 lat (średnia wieku 59,8), u których rozpoznano zaburzenia gospodarki lipidowej – hipercholesterolemię, hipertricyloglicerydemię i dyslipidemię mieszaną. Osoby włączone do badań nie były wcześniej leczone dietą lub farmakologicznie z powodu zaburzeń gospodarki lipidowej w czasie krótszym niż 6 miesięcy przed rozpoczęciem badań oraz nie przyjmowały leków i preparatów mineralnych mogących mieć wpływ na gospodarkę mineralną organizmu. U badanych osób nie stwierdzono schorzeń wpływających na poziom lipidów i magnezu w organizmie.

Wszystkich pacjentów podzielono na IV grupy zależnie od początkowych wartości lipidogramu i sposobu leczenia (tab. 1–4):

- I grupę stanowiło 40 osób leczonych dietą niskocholesterolową i otrzymujących placebo magnezu,
- II grupę stanowiło 30 osób leczonych dietą i przyjmujących suplementację preparatem magnezem,
- III grupę stanowiło 30 osób leczonych farmakologicznie (statyny, fibraty) i otrzymujących placebo magnezu,
- IV grupę stanowiło 40 osób leczonych farmakologicznie (statyny, fibraty) i przyjmujących suplementację magnezem.

Osoby z niskim i średnim poziomem ryzyka rozwoju chorób krążenia i umiarkowanie podwyższonymi wartościami cholesterolu i jego frakcji zostały zakwalifikowane losowo do I lub II grupy. Osoby, które ze względu na wysokie ryzyko rozwoju epizodów sercowo-naczyniowych wymagały włączenia leczenia farmakologicznego, zostały dobrane do grupy III lub IV. Do suplementacji stosowano preparat Slow-Mag B₆ firmy Curtis Healthcare w dawce 5 tabletek na dobę (w 1 tablecie 535 mg 6-hydrochlorku magnezu, tj. 64 mg jonów magnezu i 5 mg witaminy B₆) w 2–3 dawkach. Wszystkie badane osoby były leczone przez 6 miesięcy. U badanych oznaczono ponadto parametry gospodarki lipidowej oraz stężenie magnezu we krwi pełnej przed rozpoczęciem leczenia oraz po 6 miesiącach trwania badań.

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej z użyciem programu Statistica for Windows. Za znamiennej statystycznie przyjęto poziom istotności $p = 0,5$.

Wyniki

Uzyskane wyniki zawartości lipidów w surowicy krwi oraz stężenie magnezu w pełnej krwi w poszczególnych grupach u badanych pacjentów przedstawiono w tabelach 1–4.

W tabeli 1 zawarte są stężenia cholesterolu całkowitego (Ch), LDL-cholesterolu (LDL), HDL-cholesterolu (HDL), trójglicerydów (Tg) w suro-

Tabela 1. Poziom lipidów i magnezu u pacjentów przed i po leczeniu dietą oraz przyjmujących placebo

Parametry	Przed leczeniem			Po leczeniu		
	X	min/max	SD	X	min/max	SD
Mg (mmol/l)	1,1	1,01/1,65	0,12	1,12	0,75/1,37	0,11
Cholesterol całkowity	254	189/314	39,2	237	170/310	38,7
HDL (mg%)	39	27/57	9,2	41	27/55	9,0
LDL (mg%)	168	95/198	35,8	152	90/190	35,5
Trójglicerydy (mg%)	176	105/312	120,2	153	103/294	118,2

wicy krwi oraz stężenie magnezu (Mg) w krwi pełnej u pacjentów z grupy I – leczonych dietą niskocholesterolową i otrzymujących placebo.

Z otrzymanych wartości wynika, że u pacjentów leczonych wyłącznie dietą nastąpiło obniżenie poziomu parametrów gospodarki lipidowej i wzrost HDL, ale różnica nie była istotna statystycznie. Nie zmienił się istotnie również poziom magnezu we krwi pełnej po 6 miesiącach leczenia dietą z placebo.

Stężenie lipidów oraz magnezu u osób leczonych dietą i przyjmujących suplementację magnezem (grupa II) przed rozpoczęciem leczenia i po 6 miesiącach przedstawia tabela 2. W omawianej grupie pacjentów znamienne statystycznie obniżył się poziom wszystkich parametrów gospodarki lipidowej oraz wzrósł poziom HDL. Istotnie statystycznie wzrósł również poziom magnezu we krwi pełnej.

Otrzymane wartości analizowanych parametrów gospodarki lipidowej i magnezu we krwi u pacjentów z grupy III, którzy byli leczeni farmakologicznie i otrzymywali placebo przez 6 miesięcy, przedstawia tabela 3.

Jak wynika z przedstawionych w tabeli 3 danych po 6 miesiącach leczenia u badanych uzyskano obniżenie cholesterolu całkowitego, trójglicerydów, LDL-cholesterolu i wzrost HDL-cholesterolu. Nie stwierdzono różnic średnich stężeń magnezu w badaniach końcowych. Pacjenci z grupy IV otrzymywali standardowe dawki statyn lub fibratów oraz preparat Slow-Mag B₆ w dawce 5 tabletek dziennie. Stężenie badanych parametrów przed i po leczeniu przedstawia tabela 4.

U pacjentów w tej grupie nastąpił istotny spadek stężenia cholesterolu całkowitego, trójglicerydów i LDL-cholesterolu, a wzrost HDL-cholesterolu.

Tabela 2. Poziom lipidów i magnezu u pacjentów przed i po leczeniu dietą oraz otrzymujących suplementację magnezem

Parametry	Przed leczeniem			Po leczeniu		
	X	min/max	SD	X	min/max	SD
Mg (mmol/l)	1,07	0,99/1,48	0,12	1,22	1,06/1,30	0,1
Cholesterol całkowity	268	194/327	38,8	224	168/242	32,4
HDL (mg%)	41,0	29/49	9,8	49	32/53	9,2
LDL (mg%)	179	89/205	34	140	70/199	31
Trójglicerydy (mg%)	180	90/299	120,1	143	70/199	120,2

Tabela 3. Poziom lipidów i magnezu u pacjentów przed i po leczeniu lekami hipolipolemizującymi oraz otrzymujących placebo

Parametry	Przed leczeniem			Po leczeniu		
	X	min/max	SD	X	min/max	SD
Mg (mmol/l)	1,11	1,04/1,30	0,11	1,12	1,06/1,30	0,14
Cholesterol całkowity	249	211/301	40,2	205	165/1,30	33,72
HDL (mg%)	43	35/55	8,9	49	32/77	17,65
LDL (mg%)	169	135/211	37,8	134	100/176	32,17
Trójglicerydy (mg%)	170	70/356	126,2	140	59/192	48,75

Tabela 4. Poziom lipidów i magnezu u pacjentów przed i po leczeniu lekami hipolipolemizującymi i po suplementacji magnezem

Parametry	Przed leczeniem			Po leczeniu		
	X	min/max	SD	X	min/max	SD
Mg (mmol/l)	1,09	1,07/1,31	0,1	1,18	1,13/1,44	0,13
Cholesterol całkowity	252	208/297	36,91	196	158/248	34,3
HDL (mg%)	44	3/57	9,41	52	41/73	15,6
LDL (mg%)	178	130/221	38,21	137	50/311	33,2
Trójglicerydy (mg%)	183	57/407	127,24	131	102/178	124,6

sterolu oraz stwierdzono znaczący statystycznie wzrost stężenia magnezu we krwi pełnej.

Z otrzymanych danych dotyczących zawartości parametrów gospodarki lipidowej wynika, że najniższy poziom cholesterolu całkowitego i trójglicerydów po leczeniu uzyskano w grupie IV i wynosił on odpowiednio 196 mg% i 131 mg%. Najwyższy poziom cholesterolu HDL stwierdzono w grupie IV, u pacjentów leczonych farmakologicznie i przyjmujących suplementację magnezem – wynosił on 52 mg%. Oznaczone stężenie LDL najniższe było w grupie III, ale nie różniło się istotnie od poziomu oznaczonego w grupie II i IV.

Uzyskane przez nas wyniki badań wskazują, że włączenie suplementacji magnezem u pacjentów z zaburzeniami lipidowymi do leczenia dietą i/lub farmakologicznego ma korzystny wpływ na normalizację parametrów lipidowych.

Dyskusja

W piśmiennictwie ostatnich lat wiele jest doniesień na temat roli biopierwiastków, w tym magnezu w patofizjologii miażdżycy i chorób sercowo-naczyniowych, co ma istotne znaczenie, zwłaszcza w profilaktyce tych chorób. Dyslipidemia należy do modyfikowalnych czynników ryzyka rozwoju miażdżycy, stąd liczne badania nad różnymi sposobami wpływającymi na normalizację parametrów gospodarki lipidowej [1].

W ostatnich doniesieniach podnoszona jest rola biopierwiastków, w tym także magnezu, jako dodatkowych czynników mogących korzystnie wpływać na gospodarkę lipidową stosowanych łącznie z dietą niskocholesterolową i/lub lekami hipolipemizującymi.

W przedstawionych badaniach własnych otrzymaliśmy skuteczniejszą normalizację parametrów gospodarki lipidowej w grupach pacjentów stosujących oprócz diety i leków również suplementację magnezem. W grupie pacjentów leczonych lekami hipolipemizującymi i przyjmującymi równocześnie magnez stwierdzono obniżenie wartości cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu i trójglicerydów oraz wzrost HDL-cholesterolu, które było najwyższe spośród omawianych grup.

Podobne badania przeprowadzili Lal i in., którzy podawali magnez pacjentom z hipomagnezemią i cukrzycą typu 2 w dawce 600 mg na dobę przez 12 tygodni. Autorzy uzyskali podobne wyniki, tzn. obniżenie cholesterolu całkowitego, frakcji LDL i trójglicerydów, a wzrost HDL już po 4 tygodniach stosowania suplementacji. Nor-

malizacja parametrów gospodarki lipidowej utrzymywała się po zakończeniu badania w 12. tygodniu suplementacji. Badacze w swoim doniesieniu podkreślają korzystny wpływ suplementacji preparatami magnezu na profil lipidowy badanych pacjentów [2].

Na ochronną rolę magnezu w rozwoju miażdżycy wskazywali w swojej pracy Djurhuus i in. Wykazali oni związek między zmniejszonym wydalaniem magnezu w moczu a obniżeniem się LDL-cholesterolu i zwiększeniem frakcji HDL. Wzrost stężenia magnezu w surowicy krwi może zmniejszyć ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych u pacjentów z cukrzycą typu I [3].

Schechter w swojej pracy pogładowej opartej na najnowszym piśmiennictwie podkreśla, że jakkolwiek niektóre badania nie potwierdzają w pełni korzystnego wpływu magnezu, np. w ostrym zawałe mięśnia sercowego, to jednak kardioprotekcyjna rola suplementacji magnezem jest niezwykle ważna, zwłaszcza u ludzi starszych z niewydolnością krążenia i hipomagnezemią [4].

Anetor i in. w swoich badaniach nad wpływem magnezu i cynku na rozwój miażdżycy u osób z cukrzycą typu 2 wykazali korelację między stężeniem magnezu a stężeniem cholesterolu całkowitego w surowicy krwi. Badacze sugerują, że niedobory magnezu hamują procesy antyoksydacyjne [5].

Do podobnych wniosków doszli Guerrero-Romero i wsp., którzy w swoich badaniach analizując zależność stężenia magnezu i frakcji HDL-cholesterolu w surowicy krwi stwierdzili, że wraz ze wzrostem stężenia magnezu zwiększa się stężenie HDL-cholesterolu. Autorzy sugerują, że hipomagnezemia powoduje obniżenie HDL-cholesterolu i zwiększa ryzyko wystąpienia miażdżycy [6].

Uzyskane w badaniach własnych wyniki oraz dane z piśmiennictwa wskazują, że włączenie suplementacji magnezem do farmakologicznego lub dietetycznego leczenia zaburzeń gospodarki lipidowej ma pozytywny wpływ na skuteczniejszą normalizację parametrów lipidowych [7].

Wnioski

1. Zaburzenia gospodarki lipidowej są jednym z najczęstszych przyczyn zgłaszania się pacjentów po poradę do lekarza rodzinnego.
2. W badaniach własnych najlepsze efekty terapeutyczne w leczeniu zaburzeń lipidowych uzyskano wśród pacjentów leczonych lekami hipolipemicznymi w połączeniu z magnezem.

Piśmiennictwo

1. Dacey MJ. Hypomagnesemic disorders. *Crit Care Clin* 2001; 17,1: 155–173.
2. Lal J, Vasudev K, Kela AK, Jasin SK. Effect of oral magnesium supplementation on the lipid and blood glucose of patients with type 2 diabetes mellitus. *Jour Ass Phys India* 2003; 51: 37–42.
3. Djurhuus MS, Henriksen JE, Klitgaard NA, et al. Effect of moderate improvement in metabolic control of magnesium and lipid concentrations in patients with type 1 diabetes. *Diab Care* 1999; 22(4): 546–554.
4. Schechter M. Does magnesium have a role in the treatment of patients coronary artery diseases. *Am J Cardiovasc Drugs* 2003; 3: 4.
5. Anetor JI, Senjobi A, Ajose OA, Abgedana EO. Decreased serum magnesium and zinc levels: atherogenic implications in type – 2 diabetes mellitus in Nigerians. *Nutrit Health* 2002; 16, 4: 130–132.
6. Guerrero-Romero F, Rodriques-Moran W. Hypomagnesemia is linked to low serum HDL – cholesterol irrespective of serum glucose values. *J Diab Compl* 2002; 14, 5: 272–276.
7. Kozielec T, Michoń P, Sałacka A. Intracellular magnesium content in hair and ionised magnesium content in blood serum in patients with arterial hypertension and influence of Slow-Mag B₆ supplementation on the chosen laboratory and clinical parameters. *Advances in magnesium research: physiology, pathology and pharmacology*, Zaragoza: Prensas Universitarias de Zaragoza.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Tadeusz Kozielec
Katedra 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: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Stan odżywienia dzieci w wieku przedpokwitaniowym z miasta Szczecina

State of nourishment in children from primary school from Szczecin

TADEUSZ KOZIELEC^{1, A, D, E}, IWONA ROTTER^{2, A-F}, ELŻBIETA KĘDZIERSKA^{1, A-F},
BEATA KARAKIEWICZ^{2, B, F}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Tadeusz Kozielec

² Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej
w Szczecinie
Kierownik: dr 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.** Wczesna identyfikacja zaburzeń odżywiania w populacji wieku rozwojowego stanowi istotny element badań profilaktycznych w medycynie rodzinnej. Nieprawidłowości w tym zakresie rzutują na ogólny stan zdrowia, sprawność i wydolność fizyczną dziecka, a także mogą prowadzić do wcześniejszego występowania chorób układu krążenia i metabolicznych u osób dorosłych.

Cel pracy. Celem pracy była ocena stanu odżywienia uczniów w wieku przedpokwitaniowym ze szkół szczecińskich.

Materiał i metody. Badania przeprowadzono na losowo wybranej grupie 554 dzieci (250 dziewcząt i 304 chłopców) w wieku 7–11 lat (średnia wieku 8,4 lata). U każdego badanego dziecka dokonano pomiarów masy ciała i wzrostu oraz określono BMI.

Wyniki. W badanej grupie 554 dzieci u 81,05% (449 dzieci) stwierdzono prawidłowy stan odżywienia (BMI między 10 a 90 percentylem), u 5,05% (28 dzieci) wykazano niedożywienie (BMI poniżej 10 percentyla), 9,57% (53 dzieci) miało nadwagę (BMI między 90 a 97 percentylem), u 4,33% (24 dzieci) rozpoznano otyłość (BMI powyżej 97 percentyla). Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w zakresie stanu odżywienia między badaną grupą dziewcząt i chłopców.

Wnioski. 1. U większości badanych dzieci szczecińskich stwierdza się prawidłowy stan odżywienia. 2. Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w zakresie stanu odżywienia między dziewczętami a chłopcami. 3. Problem nadwagi i otyłości u dzieci szczecińskich występuje częściej niż niedożywienie.

Słowa kluczowe: stan odżywienia, dzieci, BMI.

Summary **Background.** Prevention of obesity and undernourishment is very important in general practitioners.

Objectives. Assessing the state of undernourishment in children aged 7–11 from primary school in Szczecin.

Material and methods. BMI in 554 children aged 7–11 years (250 girls and 304 boys) from different primary schools was assessed.

Results. In examination group 81.05% (449 children) was normal state of undernourishment. The study showed that in examined population 9.57% children had BMI from 90 to 97 percentile, 4.33% BMI over 97 percentile and 5.05% had undernourishment. There was no significant difference between boys and girls.

Conclusions. In 81.05% of the examined population body mass was normal. No difference between boys and girls was found. Obesity was more common than undernourishment.

Key words: state of nourishment, children, BMI.

Wstęp

W wielu krajach w związku z zachodzącymi zmianami kulturowymi, obyczajowymi, trybu życia i pracy obserwuje się wzrost zachorowalności na choroby układu krążenia i metaboliczne. Jednym z czynników ryzyka rozwoju tych chorób jest również zmiana sposobu odżywiania. W kra-

jach europejskich obserwuje się wzrost nieprawidłowości w zakresie stanu odżywienia, takich jak: niedożywienie, nadwaga i otyłość. Niedożywienie osłabia odporność organizmu, zwiększając zachorowalność i umieralność wśród dzieci na całym świecie [1]. Otyłość prosta u dzieci wiąże się z ryzykiem wcześniejszego wystąpienia nadciśnienia tętniczego, zaburzeń gospodarki węglo-

wodanowej i lipidowej [2]. Wczesna identyfikacja dzieci z niedożywieniem i otyłością stanowi istotny element działań profilaktycznych w medycynie wieku rozwojowego.

Cel pracy

Celem pracy była ocena stanu odżywienia oraz określenie częstości występowania nadwagi, otyłości i niedożywienia wśród dzieci w wieku przedpokwitaniowym z terenu miasta Szczecina.

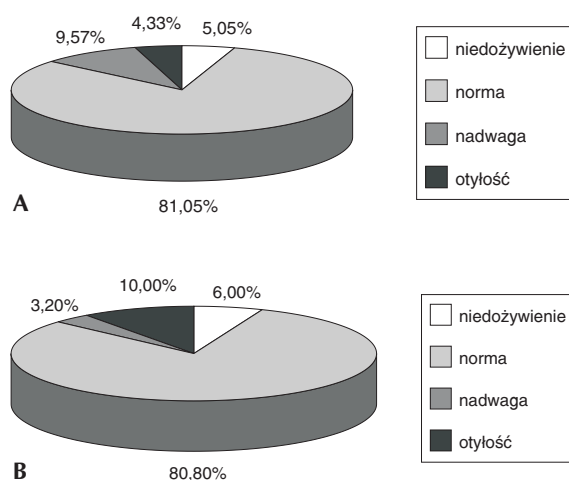
Materiał i metody

Badaniami objęto 554 dzieci (250 dziewcząt i 304 chłopców) ze szczecińskich szkół podstawowych. Badania przeprowadzono w roku szkolnym 2004/2005. Doboru grupy dzieci do badań dokonano na podstawie listy uczniów. Wiek badanych mieścił się w granicach od 7 do 11 roku życia (średnia wieku 8,4 lata). U każdego badanego dziecka dokonano pomiarów masy ciała i wzrostu. Dla oceny stanu odżywienia posłużono się wskaźnikiem względnej masy ciała BMI, który wyraża stosunek masy ciała (kg) do wysokości ciała (m) podniesionej do kwadratu. Do oceny badanych parametrów w odniesieniu do wieku badanych wykorzystano siatki centylowe opracowane w Instytucie Matki i Dziecka [3]. Wartości BMI mieszczące się między 10 a 90 percentylem wskazują na prawidłowy stan odżywienia. BMI poniżej 10 percentyla kwalifikuje dziecko jako niedożywione, natomiast pomiędzy 90 a 97 percentylem jako nadwagę, zaś powyżej 97 percentyla jako otyłość. Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej.

Wyniki

Wyniki przeprowadzonych badań wykazały prawidłowy stan odżywienia u większości badanych dzieci. Wśród 554 dzieci, w tym 304 chłopców – 54,87% i 250 dziewcząt – 45,13% BMI między 10 a 90 percentylem stwierdzono u 449 osób (81,05%). Niedobór masy ciała (BMI poniżej 10 percentyla) rozpoznawano u 28 dzieci (5,05%), w tym u 13 chłopców (2,34%) oraz u 15 dziewcząt (2,70%). 53 dzieci (9,57%) miało nadwagę, natomiast u 24 dzieci (4,33%) stwierdzono otyłość. Graficznie powyższe wyniki ilustruje rycina 1.

Analizując występowanie otyłości i nadwagi w odniesieniu do płci, zaobserwowano częstsze występowanie tych zaburzeń wśród chłopców – nadwaga, czyli BMI powyżej 90 percentyla, występowała u 28 badanych (5,05%), zaś otyłość



Ryc. 1. A – stan odżywienia dzieci szczecińskich łącznie, B – stan odżywienia szczecińskich dziewcząt

(BMI powyżej 97 percentyla) u 16 osób (2,88%). Wśród dziewcząt nadwagę stwierdzono u 25 osób (4,51%), natomiast otyłość u 8 osób (1,44%). Nie wykazano istotnej statystycznie różnicy w zakresie występowania zaburzeń odżywienia pomiędzy chłopcami a dziewczętami.

Dyskusja

Istotnym elementem badań profilaktycznych okresu rozwojowego jest ocena rozwoju fizycznego dziecka w celu wczesnego wykrywania patologii w zakresie stanu odżywienia. Nieprawidłowości w tym zakresie rzutują na ogólny stan zdrowia, sprawność i wydolność fizyczną dziecka, jak również przyczyniają się do wcześniejszego rozwoju chorób metabolicznych i układu krążenia w wieku dorosłym [2].

Uzyskane wyniki badań wskazują, że u zdecydowanej większości badanych (81,05%) występuje prawidłowy stan odżywienia. Podobne wyniki uzyskała Januś i wsp., badając dzieci w tej samej grupie wiekowej z terenu Małopolski oraz Oblacińska i wsp. wśród uczniów z 40 województw (badania przeprowadzane w latach 1994–1995) [1, 4].

W badaniach własnych stwierdzono rzadsze występowanie problemu otyłości (4,3%) w porównaniu z badaniami dzieci z województwa podkarpackiego przeprowadzonych przez Mazura i wsp. [5]. Krawczyński i wsp. częściej stwierdzali otyłość u dzieci poznańskich w porównaniu z dziećmi szczecińskimi [6]. Natomiast w ogólnopolskich badaniach dzieci 11–12-letnich przeprowadzonych przez Rychlik otyłość występowała u 2% badanych [7]. To rzadsze występowanie otyłości w tej grupie wiekowej w porównaniu z badaniami dzieci młodszych można tłumaczyć zachodzącymi w tym wieku zmianami proporcji ciała

ła na skutek wchodzenia w okres szybkiego wzrostu, jak również typowym dla tego wieku narastaniem zwiększonego zainteresowania własnym wyglądem, co wpływa na sposób odżywiania się.

Wśród dzieci szczecińskich nadwaga występowała u 9,56% badanych. Zbliżone wyniki w tym zakresie uzyskał Mazur [5]. Natomiast w badaniach Januś i wsp. nadwaga występowała u 7% badanych [1].

W przeprowadzonych w 2000 r. badaniach Rychlik stwierdziła niedobory masy ciała u około 11% chłopców i 10% dziewcząt w wieku 11–12 lat [7]. Wśród dzieci młodszych (8–9 lat) z terenu Małopolski Januś i wsp. rozpoznali niedożywienie u 8% badanych [1]. W badaniach własnych niedożywienie występowało u 5,14% dzieci szczecińskich. Różnice w uzyskanych wynikach własnych w porównaniu z cytowanymi wyżej autorami mogą wynikać z tego, że badania własne przeprowadzone zostały wśród dzieci będących mieszkańcami dużej aglomeracji miejskiej, jaką

jest Szczecin, natomiast badania Rychlik oraz Januś i wsp. obejmowały również dzieci z terenu wsi i małych miast, gdzie jak wiadomo z ogólnopolskich danych standard życia jest niższy [1, 7].

Wśród badanych nie analizowano sposobu odżywiania. Jednak analizując uzyskane wyniki, które wskazują na prawidłowy stan odżywienia, u zdecydowanej większości badanych dzieci można przyjąć, że większość szczecińskich dzieci jest prawidłowo żywiona.

Wnioski

1. U większości badanych dzieci szczecińskich stwierdza się prawidłowy stan odżywienia.
2. Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w zakresie stanu odżywienia między dziewczętami a chłopcami.
3. Problem nadwagi i otyłości u dzieci szczecińskich występuje częściej niż niedożywienie.

Piśmiennictwo

1. Januś D, Dziatkowiak H, Starzyk J i wsp. Ocena stanu odżywienia dzieci szkolnych w wieku przedpokwitaniowym w Małopolsce. *Przeg Lek* 2003; 60, 6: 400–402.
2. Zahorska-Markiewicz B. *Otyłość – poradnik dla lekarzy*. Kraków: ARCHIplus; 2000.
3. Palczewska I, Niedźwiecka I. *Siatki centylowe do oceny rozwoju somatycznego dzieci i młodzieży*. Warszawa: Zakład Rozwoju Dzieci i Młodzieży, Instytut Matki i Dziecka; 1999.
4. Oblacińska A, Wrocławska M, Woynarowska B. Częstość występowania nadwagi i otyłości w populacji w wieku szkolnym w Polsce oraz opieka zdrowotna nad uczniami z tymi zaburzeniami. *Ped Pol* 1997; 3: 241–245.
5. Mazur A, Małecka-Tendera E, Lewin-Kowalik J. Nadwaga i otyłość u dzieci szkół podstawowych województwa podkarpackiego. *Ped Pol* 2001; 76(10): 743–748.
6. Krawczyński M, Czarnecka A, Wysocka-Gryczka K i wsp. Otyłość u dzieci i młodzieży miasta Poznania. Aspekty etiopatogenetyczne, epidemiologiczne i społeczne. *Now Lek* 2001; 70(10/11): 1110–1119.
7. Rychlik E. Stan odżywienia wybranych grup dzieci i młodzieży w Polsce badanych w latach 1996/97 i 2000. *Żywnie Człow* 2003; 30(1/2): 200–204.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Tadeusz Koziulec
Katedra Medycyny Rodzinnej PAM
ul. Podgórna 22/23
70-205 Szczecin
Tel.: (091) 480-08-68
E-mail: iwrot@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Wiedza pacjentów na temat cukrzycy typu 2

Patients' knowledge of type 2 diabetes

DONATA KURPAS^{1, 2, A-F}, EDYTA BRZEZIŃSKA^{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 Instytut Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Studentka Instytutu Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej 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 wiedzy pacjentów na temat cukrzycy typu 2.

Materiał i metody. Badania między styczniem a kwietniem 2006 r. polegały na przeprowadzeniu anonimowej ankiety wśród 100 pacjentów z cukrzycą typu 2 (49 kobiet i 51 mężczyzn). Ankieta zawierała 22 pytania testowe sprawdzające ogólną wiedzę chorego na temat etiopatogenezy, diagnostyki i terapii cukrzycy typu 2.

Wyniki. Ustalono, że wśród ankietowanych 22 osoby miały wykształcenie wyższe, 39 średnie, 31 zawodowe, a 8 podstawowe. Badani zamieszkują miasta > 100 tysięcy – 25 osób, miasta < 100 tysięcy – 43 osoby, wieś – 32 osoby. Pod względem wieku badanych podzielono na trzy grupy: I grupa – 40–60 r.ż., 38 ankietowanych; II grupa – 61–70 r.ż., 33 osoby; III grupa – powyżej 71 r.ż. – 29 osób. Każde pytanie zostało przeanalizowane pod względem płci, wieku, miejsca zamieszkania i wykształcenia.

Wnioski. Badania wykazały, że mimo profilaktyki w gabinecie lekarskim, różnych kampanii medialnych, chorzy mało interesują się swoją chorobą, nie sięgają po literaturę na ten temat. Niewątpliwie wyższy poziom edukacji i wiedzy pacjentów na temat cukrzycy typu 2, a w konsekwencji zmniejszenie śmiertelności, może dać nasilenie procesu edukacji na poziomie opieki podstawowej.

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 2, wiedza pacjentów, opieka podstawowa.

Summary **Objectives.** Defining patients' knowledge of diabetes type 2.

Material and methods. The anonymous questionnaire was carried out between January and April 2006 amongst 100 patients with type 2 diabetes (49 women and 51 men). The questionnaire form contained 22 test questions testing general knowledge on etiopathogenesis, diagnostics and therapy of diabetes type 2.

Results. It was established that amongst respondents 22 persons had university education, 39 secondary, 31 vocational secondary, and 8 basic education. The examined live in cities: > 100 thousand – 25 persons, cities < 100 thousand – 43 persons, villages – 32 persons. The examined were divided into three groups according to age: group 1 – 40–60 years old, 38 persons; group 2 – 61–70 years old, 33 persons; group 3 – up to 71 years old – 29 persons. Every test question was analysed according to age, dwelling place and the education.

Conclusions. Results demonstrated that in spite of the prevention in a doctor's surgery, the media campaign, patients are interested in their illness to a lesser extent, they do not read books concerning the illness. Undoubtedly higher level of education and knowledge of patients on the subject of type 2 diabetes, and decreasing mortality may be a consequence of education on the level of the primary care.

Key words: type 2 diabetes, patients' knowledge, primary care.

Cel badania

Celem badania było określenie poziomu wiedzy chorych na temat cukrzycy typu 2

Materiał i metody

Między styczniem a kwietniem 2006 r. przeprowadzono anonimową ankietę wśród 100 pacjen-

tów z cukrzycą typu 2 (49 kobiet i 51 mężczyzn). Ankieta zawierała 22 pytania testowe sprawdzające ogólną wiedzę chorego na temat etiopatogenezy, diagnostyki i terapii cukrzycy typu 2.

Wyniki

Ustalono, że wśród ankietowanych 22 osoby miały wykształcenie wyższe, 39 średnie, 31 za-

wodowe, a 8 podstawowe. Badani zamieszkują miasta > 100 tysięcy – 25 osób, miasta < 100 tysięcy – 43 osoby, wieś – 32 osoby.

Pod względem wieku badanych podzielono na trzy grupy: I grupa – 40–60 r.ż., 38 ankietowanych; II grupa – 61–70 r.ż., 33 osoby; III grupa – powyżej 71 r.ż. – 29 osób.

Każde pytanie zostało przeanalizowane pod względem płci (tab. 1), wieku, miejsca zamieszkania i wykształcenia.

Wybrane wyniki

W pytaniu oceniającym wiedzę chorego na temat wpływu cukrzycy na ciśnienie tętnicze krwi na 100 ankietowanych 81 uznało, że pod wpływem cukrzycy ciśnienie wzrasta, 9 osób uznało, że powoduje obniżenie, a 10 ankietowanych, że nie ma żadnego wpływu. Wynik ten należy do najgorszych, ale nasuwa się pytanie, dlaczego 19 pacjentów nie wiedziało, że cukrzyca powo-

duje wzrost ciśnienia. Większość badanych należała do przedziału wiekowego 40–60 lat, miała wykształcenie podstawowe lub średnie, a czas trwania choroby był krótki.

Na pytanie, jakie wartości powinno mieć prawidłowe ciśnienie tętnicze krwi u chorego na cukrzycę prawie połowa ankietowanych odpowiedziała błędnie i zaznaczyła odpowiedź 140/80. Większość tych odpowiedzi udzieliły kobiety, osoby powyżej 71 roku życia i mieszkańcy wsi oraz osoby z zawodowym bądź średnim wykształceniem.

W pytaniu o prawidłowe wartości glikemii błędnie odpowiadały zarówno kobiety, jak i mężczyźni, także wiek ani miejsce zamieszkania nie miały znaczenia, najczęściej błędnie odpowiadali pacjenci z wykształceniem zawodowym i wyższym. Brak znajomości prawidłowej wartości glukozy we krwi, tym bardziej że osoby te chorują na cukrzycę, która wymaga częstych badań glikemii jest oznaką dużej niewiedzy chorego na temat własnej choroby, przyczyną może być brak edukacji.

Tabela 1. Wyniki badań ze względu na płeć ankietowanych

Pytania	Prawidłowa odpowiedź		Nieprawidłowa odpowiedź	
	kobiety	mężczyźni	kobiety	mężczyźni
Cukrzyca jest wynikiem niedoboru lub braku jakiego hormonu?	100%	96%	0%	4%
Czy cukrzyca ma wpływ na ciśnienie tętnicze krwi?	81%	80%	19%	20%
Ile powinno wynosić prawidłowe ciśnienie tętnicze krwi u chorego na cukrzycę?	37%	50%	63%	50%
Ile powinien wynosić prawidłowy wskaźnik poziomu cukru we krwi?	37%	47%	63%	53%
Gdzie wytwarzana jest insulina?	100%	100%	0%	0%
Gdzie należy przechowywać insulinę?	62%	73%	38%	27%
Od czego zależy ilość podawanej insuliny?	84%	76%	16%	24%
Do jakiego momentu należy przyjmować doustne leki przeciwcukrzycowe?	58%	70%	42%	30%
Jak często powinno być wykonywane badanie u okulisty?	82%	82%	18%	18%
Jakie jest najwcześniejsze pojawiające się powikłanie?	86%	88%	14%	12%
Co powoduje wysiłek fizyczny u chorego na cukrzycę?	76%	88%	24%	12%
Jaka jest minimalna ilość wysiłku fizycznego chorego na cukrzycę?	58%	80%	42%	20%
Kiedy wystąpi niedocukrzenie?	45%	57%	55%	43%
Jakie jest prawidłowe postępowanie w niedocukrzeniu?	84%	83%	16%	17%
Jakie są objawy przecukrzenia?	43%	53%	57%	47%
Jakie jest najgorsze powikłanie przecukrzenia?	96%	98%	4%	2%
Co jest podstawą diety cukrzycowej?	94%	90%	6%	10%
Co oprócz leków czy insuliny wpływa na wyrównanie poziomu cukru we krwi?	96%	96%	4%	4%
Co powinno się zrobić, kiedy ominęło się dawkę insuliny i upłynęły ponad 2 godziny?	14%	21%	86%	79%
Czego należy używać do pielęgnacji paznokci?	78%	70%	22%	30%
Co jest podstawą przy pielęgnacji stóp?	96%	94%	4%	6%
Jakie są prawidłowe parametry LDL i HDL u chorego na cukrzycę typu 2?	88%	86%	12%	14%

Na pytanie oceniające wiedzę chorego na temat miejsca, gdzie należy przechowywać insulinę, 27% pacjentów odpowiedziało, że w zamrażalniku, a 6%, że w temperaturze pokojowej. Błędnie odpowiadały najczęściej osoby między 60 i 70 r.ż. oraz powyżej 71 r.ż. Błędnie odpowiadali także pacjenci zamieszkujący wieś (59%) oraz ci z wykształceniem zawodowym (48%) i podstawowym (37%).

W pytaniu o przyczyny wystąpienia niedocukrzenia na 100 ankietowanych 49 osób odpowiedziało błędnie. Może to w efekcie skutkować powtarzającą się często hipoglikemią. Chorzy nie wiedzą jak powstaje i jak jej zapobiegać. Najwięcej złych odpowiedzi udzieliły kobiety (27%), pacjenci powyżej 71 r.ż. (66%), a także mieszkańcy miast o populacji powyżej 100 tys. oraz osoby z wykształceniem zawodowym (62%).

Pacjenci również nie wiedzą, jakie są objawy przecukrzenia. Często mylą je z hipoglikemią. 50% osób uważało, że drżenie rąk i nóg oraz osłabienie są objawami przecukrzenia, a 2%, że jest to katar, kaszel i gorączka. Odpowiedzi złych więcej udzieliły kobiety (57%), osoby powyżej 71 r.ż. (69%), a także pacjenci zamieszkujący wieś (74%) i z wykształceniem zawodowym (61%). Również 69% pacjentów z wykształceniem wyższym udzieliło błędnych odpowiedzi.

W pytaniu o postępowanie w przypadku omińnięcia dawki insuliny, kiedy minęły 2 godziny, chorzy wykazali wyjątkowy brak wiedzy na ten temat. Na 100 ankietowanych poprawnej odpowiedzi udzieliło tylko 18 osób (50% zaznaczyło odpowiedź dotyczącą natychmiastowego poda-

nia insuliny). Poprawnych odpowiedzi udzieliło więcej mężczyzn (21%), pacjentów między 60 i 70 r.ż., zamieszkujących miasta powyżej 100 tysięcy, z wykształceniem wyższym (59%).

Wnioski

Badania wykazały, że chorzy na cukrzycę typu 2 niewiele wiedzą na temat tej choroby. Większość badanych nie wiedziała, jakie są prawidłowe wartości ciśnienia tętniczego, poziomu glukozy we krwi, gdzie należy przechowywać insulinę. Pacjenci nie wiedzieli także, jakie są przyczyny niedocukrzenia i nie rozróżniali hipoglikemii od przecukrzenia. Wykazano także brak wiedzy chorych na temat postępowania w przypadku omińnięcia dawki insuliny.

Pocieszające jest jednak, że chorzy zdają sobie sprawę, z czym związana jest cukrzyca, gdzie insulina jest wytwarzana, jak ważne jest badanie u okulisty, wysiłek fizyczny, jakie powikłania może powodować hiperglikemia i jak jej unikać. Sporo osób zdaje sobie również sprawę z istoty diety i zna prawidłowe wartości cholesterolu LDL i HDL.

Badania wykazały, że mimo profilaktyki w gabinecie lekarskim, różnych kampanii medialnych, chorzy mało interesują się swoją chorobą, nie sięgają po literaturę dotyczącą tematu. Niewątpliwie wyższy poziom wiedzy pacjentów na temat cukrzycy typu 2, a w konsekwencji zwiększenie przeżywalności i podwyższenie jakości życia może dać nasilenie procesu edukacji na poziomie 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: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Opinia pacjentów na temat przemocy fizycznej

Patients' opinion on the subject of the physical violence

DONATA KURPAS^{1, 2, A-F}, DIANA JAROSZEWICZ^{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 Instytut Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Studentka Instytutu Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej 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 pracy.** Celem pracy było poznanie opinii dorosłych na temat problemu krzywdzenia dziecka. **Materiał i metody.** Badania zostały przeprowadzone na 100-osobowej grupie dorosłych mieszkańców województwa opolskiego (miasta Opola i okolic). Nie prowadzono sondaży w konkretnej grupie zawodowej czy warstwie społecznej. Były to osoby wybrane drogą losową: studenci oraz ich rodziny, pracownicy służby zdrowia, pedagodzy, osoby niezwiązane zawodowo lub nieposiadające dzieci oraz emeryci i renciści. Opracowano 45 pytań sondażowych w formie anonimowego kwestionariusza, które miały pokazać świadomość ankietowanych na temat powszechności stosowania kar, głównie fizycznych, oraz wskazać czynniki, które wpływają na krzywdzenie dziecka.

Wyniki. Respondentami były osoby w wieku od 18 do 64 lat, w większości ze średnim (56%) lub wyższym (30%) wykształceniem, czynne zawodowo (65%) lub uczące się (35%). Mieszkańcy Opola stanowili prawie 1/3 badanych, 44% badanych pochodziło z mniejszych miast (> 100 tys.), a 23% – zamieszkuje na wsi. 71% ankietowanych to kobiety. Rodzice stanowili 55% badanych.

Wnioski. Ankietowani w większości stanowili grupę uświadomioną o wszechobecnie stosowanej przemocy, potrafili wskazać czynniki wpływające na krzywdzenie dzieci. Natomiast nadal istnieje spora liczba osób nie uznająca za przemoc niedopuszczalnych form krzywdzenia.

Słowa kluczowe: przemoc fizyczna, badania ankietowe, opinia pacjentów.

Summary **Objectives.** Assessing adult opinions on the subject of the problem of hurting children.

Material and methods. Examinations were carried out on a 100-person group of adult inhabitants of the Opole province (cities of Opole and surroundings). Surveys were not carried on in a concrete occupational group or social stratum. The participants were chosen randomly: students and their families, health service employees, teachers, persons not tied up professionally or not having children and senior citizens and pensioners. 45 test questions were worked out in the form of an anonymous questionnaire. They were supposed to show the awareness of using physical punishments and to point out factors which lead to hurting a child.

Results. The respondents were aged 18–64, mainly with secondary (56%) or higher (30%) education, active professionally (65%) or students (35%). Inhabitants of Opole made almost 1/3 of examined, 44% examined came from smaller cities (> 100 thousand), and 23% lived in the country. 71% respondents were women. Parents made the 55% examined. Detailed results were discussed in the full text of paper.

Conclusions. Most of the respondents were aware about omnipresent of practiced violence. They were able to point out factors that lead to hurting a child. However a considerable number of people who accept impermissible forms of violent punishment still exists.

Key words: physical violence, questionnaire examination, patients' opinion.

Cel pracy

Celem pracy było poznanie opinii dorosłych na temat problemu krzywdzenia dziecka.

Materiał i metody

Badania zostały przeprowadzone na 100-osobowej grupie dorosłych mieszkańców województwa opolskiego (miasta Opola i okolic). Nie prowadzono sondaży w konkretnej grupie zawodo-

wej czy warstwie społecznej. Były to osoby wybrane drogą losową: studenci oraz ich rodziny, pracownicy służby zdrowia, pedagodzy, osoby niezwiązane zawodowo lub nieposiadające dzieci oraz emeryci i renciści.

Opracowano 45 pytań sondażowych w formie anonimowego kwestionariusza, które miały pokazać świadomość ankietowanych na temat powszechności stosowania kar, głównie fizycznych, oraz wskazać czynniki, które wpływają na krzywdzenie dziecka.

Wyniki

Respondentami były osoby w wieku od 18 do 64 lat, w większości ze średnim (56%) lub wyższym (30%) wykształceniem, czynne zawodowo (65%) lub uczące się (35%). Mieszkańcy Opola stanowili prawie $\frac{1}{3}$ badanych, 44% badanych pochodziło z mniejszych miast (< 100 tys.), a 23% – zamieszkuje na wsi. 71% ankietowanych to kobiety. Rodzice stanowili 55% badanych. 6% osób odmówiło uczestniczenia w badaniach (z nieznanego powodu).

Zdaniem ankietowanych, w przemocy wobec dzieci wiek dziecka nie odgrywa większego znaczenia (86%). 3% osób uważa, że najczęściej maltretowane dzieci to te do 3 r.ż., 5% – dzieci między 4–8 r.ż., a 1% – dzieci między 9–14 r.ż. Zdania w tej kwestii nie ma 5% badanych. Nikt nie podzielił zdania, że są to dzieci w wieku 14–18 lat.

Podobnie sprawa przedstawia się w określeniu płci dziecka, która w opinii 93% badanych nie ma wpływu na proces krzywdzenia. 1% uważa, że częściej ofiarami są dziewczynki, a 2%, że chłopcy. 4% osób nie ma zdania na ten temat.

Na pytanie, czy przemocą jest tylko karcenie fizyczne, 82% – odpowiedziało przecząco. Z tą opinią zgadza się 14% ankietowanych, a 4% nie ma zdania.

26% osób uważa, że o przemocy można mówić wtedy, gdy widoczne są ślady pobicia. 73% – neguje to stwierdzenie, a 1% badanych nie wyraziło opinii.

63% badanych nie uważa stosowania kar cielesnych za metodę wychowawczą, nie różniącą się bardziej od innych kar. Dla 29% jest ona równie dobra jak inne, natomiast 8% – nie ma zdania w tej kwestii.

Za najbardziej rozpowszechnioną przemoc 59% ankietowanych uważa krzywdzenie fizyczne, natomiast 17% przemoc psychiczną, 24% – nie wie, która forma krzywdzenia jest częściej stosowana wobec dzieci.

W ankiecie przedstawiono okoliczności, w których mogłoby dojść do stosowania przemocy wobec dzieci:

- uzależnienia rodziców (alkohol, narkotyki) zdaniem 96% ankietowanych są przyczyną przemocy wobec dzieci, 4% nie ma zdania;
- 73% osób podtrzymuje, że stosowanie przemocy fizycznej może być rezultatem agresji rodziców i potrzeby rozładowania agresywnych uczuć, które nie są związane z dzieckiem, ale z problemami małżeńskimi, finansowymi czy zawodowymi, 24% zaprzecza temu stwierdzeniu, natomiast 3% nie ma zdania;
- ze stwierdzeniem, że przemoc częściej stosują jej wcześniejsze ofiary zgadza się 72% ogółu, 3% – jest zdania, że tak nie jest, a 25% badanych nie wie;
- powodem, dla którego dziecko jest maltretowane, może być jego nieuleczalna choroba, kalectwo, upośledzenie psychiczne lub fizyczne – pogląd ten podziela 70% badanych, 9% – uważa, że nie, natomiast 21% nie ma zdania;
- również 70% respondentów stwierdza, że do krzywdzenia dziecka może dojść w małżeństwie, w którym z obojga rodziców tylko jedno jest rodzicem naturalnym, 6% – jest przeciwnego zdania, a 24% nie wie;
- 68% osób utrzymuje, że maltretowanie dziecka może być rezultatem nieplanowanej i niechcianej ciąży, 15% – twierdzi, że nie, a 17% nie ma zdania;
- na pytanie, czy maltretowanie dziecka wynika z nierealistycznych oczekiwań rodziców, 49% odpowiada twierdząco, natomiast 19% nie podziela zdania, a 32% nie ma zdania;
- przemoc wobec dziecka, zdaniem 44% badanych, może być spowodowana utratą bliskiej osoby, np. współmałżonka, innego dziecka. 26%, uważa, że nie, zaś 30% nie ma zdania;
- podstawą, dla którego rasizm jest źródłem krzywdzenia dzieci, potwierdza 29% ankietowanych, 31% nie zgadza się z opinią, a 40% nie ma zdania (ryc. 1).

79% badanych nie uważa, że stosowanie „kilkuklapsów” to maltretowanie, 5% osób zdecydowanie to potwierdza, zaś 16% badanych nie wyraziło opinii.

Oceniając praktykę postępowania rodziców z dziećmi, 23% jest zdania, że zbyt powszechne jest częste bicie dziecka przez swoich rodziców, natomiast 22% uważa, że rodzice zbyt rzadko wymierzają kary w ten sposób. Zdania w tej sprawie nie wyraziło 55% badanych.

Z opinią, że „sprawne lanie” jest metodą wychowawczą najczęściej stosowaną wobec dzieci przez swoich rodziców zgadza się 21% badanych, 47% – nie podziela tego zdania, natomiast 32% osób wstrzymało się od głosu.

Wychowanie w rodzinie powinno być surowe, ponieważ dzieci będą w przyszłości za to wdzięczne – 77% zdecydowanie nie zgadza się

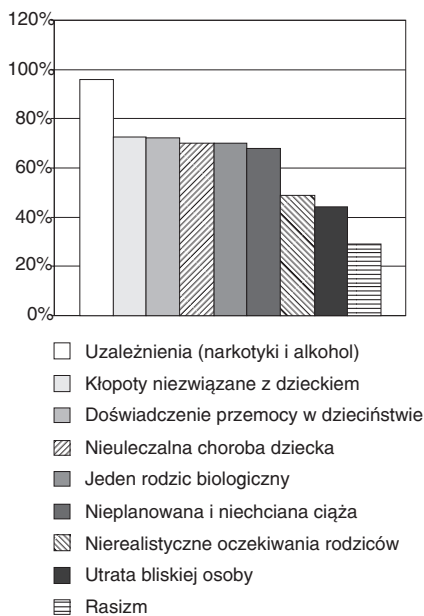
z tym stwierdzeniem, jednak 4% osób jest tego zdania, 19% nie udzieliło konkretnej odpowiedzi.

Również 77% osób wyobraża sobie wychowywanie bez stosowania kar cielesnych, 12% zdecydowanie nie, zaś 11% nie ma zdania (ryc. 2).

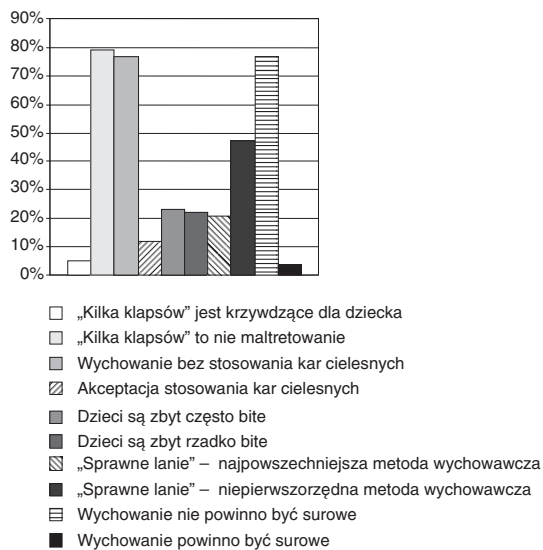
Bicie dziecka „na gołe pośladki” 80% ankietowanych uważa za upokarzające dla niego, 8% twierdzi, że nie ma to większego znaczenia, natomiast 12% osób nie ma zdania.

43% ankietowanych jest zdania, że niezaspokajanie potrzeb dziecka niezbędnych do jego rozwoju to również maltretowanie, jedna trzecia jest odmiennego zdania, natomiast 24% badanych nie wyraziło opinii.

Za maltretowanie psychiczne 90% badanych uważa wyzwiska, poniżanie i wypominanie, 5%



Ryc. 1. Czynniki wpływające na stosowanie przemocy



Ryc. 2. Stosowanie kar fizycznych

nie potwierdza tej tezy. Zdania w tej kwestii nie ma 5% ogółu.

Z zaliczaniem nadopiekuńczości do przemocy zgadza się 41% respondentów, przeciwnie zaś – 32% nie widzi związku nadopiekuńczości z krzywdzeniem dziecka, zdania na ten temat nie wyraziło 27% osób.

Przemoc wewnątrzrodzinna, zdaniem 5% ankietowanych, dotyczy tylko niektórych środowisk marginesu społecznego, pewnej kultury czy pewnej warstwy społecznej, 83% osób zdecydowanie temu przeczy, 12% nie ma zdania.

93% uważa, że zaniebdywanie dzieci nie zawsze występuje tylko w rodzinach o niskim statusie społecznym, jednak 4% tak uważa, a 3% nie wyraziło opinii.

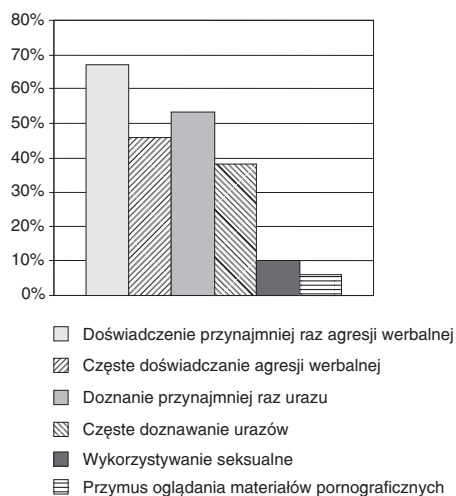
54% badanych utrzymuje, że ojciec jest częściej agresorem w znęcaniu się nad dzieckiem, zaledwie 4% uważa, że osobą częściej krzywdzącą jest matka, 42% nie miało zdania.

To, że maltretowanie wynika z chwilowej utraty panowania nad sobą oraz niemożności zapanowania nad gniewem, potwierdza 34% badanych, 43% uważa, że tak nie jest, opinii na ten temat nie wyraziło 23%.

Osoba krzywdząca swoje dzieci robi to również w stosunku do swojego współmałżonka – opinię tę wyraziło 57% respondentów, natomiast 43% uważa, że nie ma to znaczenia, zaś 23% nie wie.

Badania danej populacji dostarczają również informacji na temat znanych respondentom przypadków osób krzywdzonych w rodzinie oraz agresorów:

- najczęściej wskazywano na znajomość dziecka, które przynajmniej raz doświadczyło poniżających form agresji werbalnej ze strony rodzica (67%), natomiast dziecko, które często jest słownie krzywdzone zna 46% badanych;
- 53% respondentów zna dziecko, które przynajmniej raz doznało urazu (siniaki, zadrapania) w konsekwencji pobicia w rodzinie, natomiast dziecko, które jest często z błahych powodów karane fizycznie przez rodziców – 38% osób;
- aż 10% ankietowanych deklaruje znajomość dziecka, które wbrew swojej woli doświadczyło kontaktu fizycznego o charakterze seksualnym z osobą dorosłą;
- dziecko, które było namawiane przez dorosłego do oglądania filmów pornograficznych zna 6% ogółu (ryc. 3).
- rodzica, który korzysta z wyzwisk i odnosi się do dziecka w sposób ubliżający i poniżający zna 52% ankietowanych, jest to ich zdaniem najczęstsza forma przemocy używana wobec dzieci;
- osobę, która stosuje szantaż emocjonalny i zastraszanie wobec swoich dzieci zna 40% respondentów;



Ryc. 3. Częstość doznawanej przez dzieci przemocy

- o przemocy fizycznej stosowanej przez dorosłych wobec swoich dzieci mówi 41% badanych.

Powszechność zjawiska używania przemocy wobec dzieci ma swoje źródła w negatywnych zjawiskach, które dzieją się we współczesnym świecie – 66% respondentów podziela to twierdzenie, 18% tak nie uważa, natomiast 16% nie wyraziło opinii w tej sprawie.

37% ankietowanych oświadcza, że problem maltretowania dzieci jest nagłaśniany z obawy przed wzrostem przestępczości nieletnich, 31% osób nie podziela tej opinii, a 32% nie miało zdania.

80% respondentów uważa, że dziecko – ofiara przemocy i jego rodzina nie są w stanie pomóc same sobie, muszą zasięgnąć rady specjalisty. Przeciwnie zaś twierdzi 15% badanych, 5% nie ma poglądu na tę sprawę.

Na pytanie, czy sprawca przemocy powinien być pod stałą opieką lekarską, 74% ankietowanych odpowiada twierdząco, 12% zaprzecza temu stwierdzeniu, 5% nie ma zdania.

100% badanych deklaruje, że osoby będące świadkami krzywdzenia dziecka powinny interweniować, ale zgłaszanie faktu maltretowania dziecka instytucji, która może mu udzielić pomocy za donosicielstwo, uważa 6%, a 4% nie ma zdania.

Wnioski

Ankietowani w większości stanowili grupę uświadomioną o wszechobecnie stosowanej przemocy, potrafili wskazać czynniki wpływające na krzywdzenie dzieci. Natomiast nadal istnieje spora liczba osób nieuznająca za przemoc niedopuszczalnych form krzywdzenia.

Większość badanych dostrzega, że nawet w rodzinach wyglądających na dobrze funkcjonujące może dochodzić do aktów zaniedbywania dziecka.

Krzywdzenie fizyczne uważane jest za najpowszechniej stosowaną agresję. Być może ze względu na to, że pozostawia widoczne skutki stosowania przemocy fizycznej. Również w mediach często słyszy się o ofiarach rodzicielskiej ręki. Skutki przemocy emocjonalnej nie są tak zauważalne.

Około połowa respondentów zna rodziny, w których dochodzi do nadużyć fizycznych i/lub emocjonalnych. Jednocześnie około 1/4 – preferuje stosowanie kar fizycznych. Możliwe jest, że wypełniające ankietę osoby przedstawiały sytuację, jaka panuje w ich własnym domu.

Na ogół badana grupa postrzegała mężczyznę jako agresora, być może ze względu na posiadanie siły fizycznej znacznie większej niż kobieta. Nadużywanie alkoholu głównie przez mężczyzn również może być opiniotwórcze w tej kwestii i wpływać na wynik badania.

Zdecydowana większość ankietowanych uważa, że istnieje potrzeba interwencji i pomocy rodzinie, w której dochodzi do aktów przemocy. Jednak w rzeczywistości, ilu podejmuje się takiego działania?

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: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wiedza pacjentek na temat profilaktyki raka piersi

Patients' knowledge on the subject of the breast cancer prevention

DONATA KURPAS^{1, 2, A-F}, AGATA TRUSZ^{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 Instytut Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Studentka Instytutu Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej 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.** Ocena stanu wiedzy na temat profilaktyki chorób sutka i pożądanych zachowań prozdrowotnych wśród 30 kobiet zamieszkujących gminę Ujazd oraz 30 amazoнок z Opolskiego Klubu Amazonki. **Materiał i metody.** Ankieta zawierała 20 pytań oraz 3 dodatkowe pytania dla amazoнок. Pytania te dotyczyły zachowań prozdrowotnych oraz profilaktyki chorób gruczołu piersiowego. Anonimowa ankieta z przewagą pytań zamkniętych została przeprowadzona wśród 60 kobiet od stycznia do marca 2006 r.

Wyniki. Kobiety, wśród których została przeprowadzona ankieta, podzielono na następujące grupy: grupa I – 15 amazoнок w wieku od 40–60 lat, średnia wieku 49,3 lata, grupa II – 15 amazoнок w wieku 61–80 lat, średnia wieku 68,7 lat, grupa III – 30 kobiet z gminy Ujazd w przedziale wiekowym od 20–60 lat, średnia wieku 38,3 lata.

Wnioski. Przeprowadzona ankieta pozwala zaobserwować znaczne różnice stanu wiedzy wśród respondentek. Pytania zawarte w ankiecie umożliwiły zobrazowanie drastycznie niezadowolającego stanu świadomości na temat profilaktyki chorób sutka i właściwych zachowań prozdrowotnych badanych kobiet. Na podstawie uzyskanych wyników możemy wnioskować, że poziom wykształcenia wśród amazoнок i kobiet z gminy Ujazd w sposób istotny determinuje postawy zdrowotne.

Słowa kluczowe: profilaktyka, badanie piersi, amazonki.

Summary **Objectives.** Assessment of the knowledge on the prevention of illness of the breast and pro health behaviours amongst 30 women inhabiting the Ujazd administrative district and the 30 Amazons from the Opole Club of the Amazon.

Material and methods. The questionnaire form contained 20 questions and 3 additional questions for the Amazons. These questions concerned pro health behaviours and prevention of illness of the breast. Majority of questions included in the questionnaire were closed. The anonymous questionnaire was carried out amongst 60 women from January to March 2006.

Results. Women who took part in the survey were divided in the following groups: group 1 – 15 Amazons aged 40–60, average: 49.3; group 2 – 15 Amazons aged 61–80, average: 68.7; group 3 – 30 women from the Ujazd administrative district aged 20–60, average: 38.3. Detailed results were described in the full text of the paper.

Conclusions. The questionnaire results point to considerable differences in knowledge amongst respondents. The state of knowledge on illness of the breast prevention and pro health behaviour is unsatisfying among examined women. Obtained data suggest that level of education determines health attitudes in the Amazons and women from the Ujazd administrative district.

Key words: prophylaxis, breast examination, the Amazons.

Cel badania

Celem badań była ocena stanu świadomości na temat profilaktyki chorób sutka i pożądanych zachowań prozdrowotnych wśród 30 kobiet zamieszkujących gminę Ujazd i wśród 30 amazoнок z Opolskiego Klubu Amazonki.

Materiał i metody

Ankieta zawierała 20 pytań oraz 3 dodatkowe pytania dla amazoнок. Pytania te dotyczyły zachowań prozdrowotnych oraz profilaktyki chorób gruczołu piersiowego. Anonimowa ankieta z przewagą pytań zamkniętych została przepro-

wadzona wśród 60 kobiet od stycznia do marca 2006 r.

Gmina Ujazd znajduje się w woj. opolskim i zamieszkuje ją około 3 tysięcy mieszkańców. W Ujeździe znajduje się jeden ośrodek zdrowia, w którym pracuje dwóch lekarzy rodzinnych i jeden stomatolog. Mieszkańcy Ujazdu do lekarzy innych specjalności udają się do Strzelca Opolskich lub Kędzierzyna-Koźła.

Wyniki

Kobiety, wśród których została przeprowadzona ankieta, podzielono na następujące grupy:

Grupa I – 15 amazonek w wieku od 40–60 lat (67% kobiet tej grupy posiada wyższe wykształcenie, a 33% wykształcenie średnie); średnia wieku tej grupy to: 49,3 lata.

Grupa II – 15 amazonek w wieku 61–80 lat (80% kobiet tej grupy posiada wykształcenie średnie, a 20% wykształcenie wyższe); średnia wieku tej grupy to: 68,7 lat.

Grupa III – 30 kobiet z gminy Ujazd w przedziale wiekowym od 20–60 lat (45% kobiet tej grupy posiada wykształcenie wyższe, a 55% wykształcenie średnie); średnia wieku tej grupy to: 38,3 lata.

Powyższy podział uzasadniony jest tym, iż Opolski Klub Amazonek liczy zaledwie 30 kobiet, wśród których najstarsza ma 80 lat. Natomiast w grupie III górna granica wiekowa jest o 20 lat niższa, ponieważ odsetek zachorowań powyżej 60 roku życia jest nieznaczny. Najmłodsza respondentka miała 20 lat, a najstarsza 80.

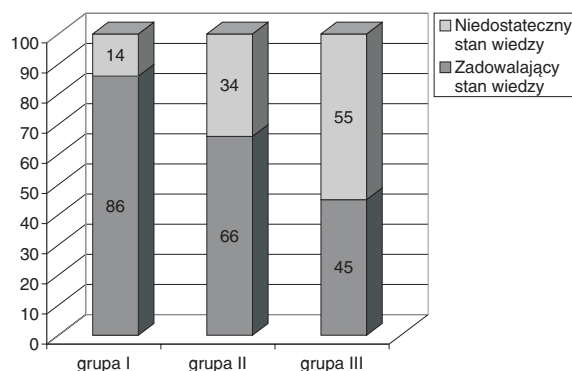
Wybrane wyniki

Czy umie Pani dokonać samobadania piersi?

Na to pytanie 60% kobiet z gminy Ujazd odpowiedziało, że tak. Jednak nie wszystkie zapytane umiały odpowiedzieć, jak to robią. 100% amazonek potrafi wykonać samobadanie piersi. Nie wszystkie kobiety spośród 60% kobiet umiejących badać piersi z gminy Ujazd na to pytanie odpowiedziało twierdząco, ponieważ część z nich stwierdziła, że nie wykonuje samobadania, ze względu na to, że nie przywiązuje do tego wagi. Wszystkie spośród amazonek, które deklarują umiejętność samobadania piersi wykonują je. Wyraźna różnica, jaka zarysowała się między badanymi grupami kobiet, uzasadniona jest tym, że kobiety z gminy Ujazd nie zdają sobie sprawy z zagrożenia zachorowania na raka piersi i skutków, jakie to ze sobą niesie.

Jak często należy wykonywać samobadanie piersi?

W Ujeździe 45% kobiet, które potrafią i wykonują samobadanie, odpowiedziało, że ma to miejsce raz w miesiącu, pozostałe respondentki wykonują samobadanie rzadziej lub wcale. 86% amazonek z grupy I, które potrafią i dokonują samobadania, wybrało prawidłową odpowiedź (raz w miesiącu), 9% – że raz na pół roku, a pozostałe 5%, że raz na rok. Prawidłowa wiedza nie była też obca 66% ankietowanych amazonek grupy II, które potrafią badać piersi, 19% – robi to raz na pół roku, a pozostałe 15% nie przywiązuje do tego wagi.



Ryc. 1. Jak często wykonuje się samobadanie piersi?

Czy Pani wie, w którym momencie cyklu powinno się badać piersi?

49% badanych z gminy Ujazd dokonujących comiesięcznego samobadania piersi wie, że robi się to po menstruacji, około 7–10 dnia cyklu. Pozostałych 51% respondentek to nie dotyczy, ponieważ nie miesiączkują. W I grupie amazonek 80% udzieliło poprawnej odpowiedzi, a pozostałe 20% nie wie.

Jak często chodzi Pani do lekarza ginekologa?

Tylko 1% mieszkanek gminy Ujazd deklaruje odpowiednią liczbę i systematyczność wizyt u lekarza ginekologa, pozostałe 99% badanych kobiet przyznaje, że zdecydowanie zaniedbuje ten ważny obowiązek każdej kobiety. W grupie I amazonek sytuacja przedstawia się o wiele lepiej niż w wyżej opisanej grupie kobiet, choć wyniku tego nie można nazwać zadowalającym, ponieważ jedynie 60% tych kobiet chodzi często do lekarza ginekologa, 32% respondentek odwiedza ginekologa raz w roku, a pozostałe 8% jedynie raz na 2 lata. W II grupie amazonek tylko 15% badanych często odwiedza ginekologa, pozostałe 85% ankietowanych przyznaje, że na ostatniej wizycie u lekarza ginekologa było 5 lat temu, uzasadniając swą decyzję poczuciem wstydu lub twierdząc, że częste badania ginekologiczne w ich wieku nie są wymagane.

Tabela. 1 Wyniki badań (%)

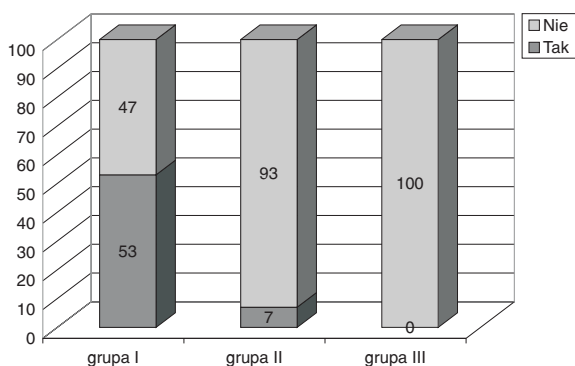
Lp.	Pytania	Grupa I		Grupa II		Grupa III	
		Stan wiedzy					
		zadowalający	niedosateczny	zadowalający	niedosateczny	zadowalający	niedosateczny
1.	Wiedza o samobadaniu piersi	100	0	53	47	25	75
2.	Zasady badania piersi	100	0	100	0	60	40
3.	Najczęstsze źródło wiedzy o samobadaniu piersi	60% z broszur i ulotek, 40% od pielęgniarki lub położnej		75% od lekarza (ginekolog, onkolog, radiolog), 15 z broszur i ulotek		60% od znajomej, 10% od ginekologa, 30% z broszur i ulotek	
4.	Jak często wykonuje się samobadanie piersi?	86	14	66	34	45	55
5.	W której fazie cyklu jest wykonywane samobadanie piersi?	80	20	100% kobiet nie bada		49	51
6.	Jak często kobieta powinna chodzić do ginekologa?	60	40	15	85	1	99
7.	Czy zażywanie pigułek antykoncepcyjnych zwiększa ryzyko zachorowania na raka piersi?	7	13	23	77	10	90
8.	Które miejsce wśród nowotworów, na jakie chorują Polki, zajmuje rak piersi?	86	14	66	34	2	98
9.	Czy rak piersi może być dziedziczny?	100	0	53	47	9	91
10.	Jaki procent raka piersi jest dziedziczny?	74	26	37	63	0	100
11.	Od którego roku życia powinno się regularnie badać piersi?	63	37	40	60	43	57
12.	Co można zrobić, by zmniejszyć ryzyko zachorowania na raka piersi?	100	0	86	14	45	55
13.	Jakie czynniki zwiększają ryzyko wystąpienia raka piersi?	93	7	74	26	29	71
14.	U jakich kobiet występuje zwiększone ryzyko zachorowania na raka piersi?	100	0	100	0	98	2
15.	Jakie badania wykonuje się u kobiet poniżej 45 r.ż?	86	14	80	20	52	48
16.	Jakie badania wykonuje się u kobiet powyżej 45 r.ż?	100	0	100	0	54	46
17.	Najbardziej czułe urządzenie, które pomaga wykryć raka piersi?	100	0	90	10	37	63
		TAK	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE
18.	Czy w Pani mieście jest prowadzona profilaktyka chorób gruczołu sutkowego?	52	48	52	48	17	83
19.	Czy badanie piersi jest stałym elementem wizyty u ginekologa?	53	47	7	93	0	100
20.	Czy w czasie wizyty u lekarza innej specjalności było wykonane badanie piersi?	5	95	5	95	0	100
Dodatkowe pytania tylko dla amazoнок							
		TAK	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE
21.	Czy przed zabiegiem operacyjnym posiadała Pani wiedzę na temat samobadania piersi?	100	0	60	40	–	–
22.	Czy poddaje się Pani regularnym badaniom piersi?	100	0	100	0	–	–
23.	Czy Pani lekarz regularnie bada pani piersi?	66	36	65	35	–	–

Czy w Pani mieście profilaktyka chorób gruczołu sutkowego jest dobrze prowadzona?

Żadna z badanych grup nie udzieliła zadowolających odpowiedzi na to pytanie. 83% ankietowanych z Ujazdu uważa, że jest ona źle prowadzona, a wręcz jej nie ma. Tylko 13% kobiet uznało, że jest ona dobrze prowadzona, 4% ocenia profilaktykę na ocenę dostateczną. Wśród amazoнок sytuacja przedstawia się lepiej, ponieważ 50% kobiet uważa, że profilaktyka chorób sutka jest dobrze prowadzona, 2% – że średnio, a pozostałe 48% twierdzi, że jest ona źle prowadzona, a właściwie jej nie ma.

Czy w czasie wizyty kontrolnej u lekarza ginekologa miała Pani badane piersi?

W grupie I amazoнок 53% odpowiada twierdząco na to pytanie, pozostałe 47% przyznaje, iż badanie to odbywa się sporadycznie. Wśród kobiet II grupy amazoнок sytuacja przedstawia się o wiele gorzej, tylko 7% badanych potwierdziła, że ma badane piersi podczas każdej wizyty u ginekologa, pozostałe 93% twierdzi, że badanie piersi zdarza się bardzo rzadko. Fatalnie wygląda sytuacja wśród kobiet zamieszkujących gminę Ujazd, ponieważ żadna z zapytanych kobiet nie odpowiedziała twierdząco na powyższe pytanie (ryc. 2).

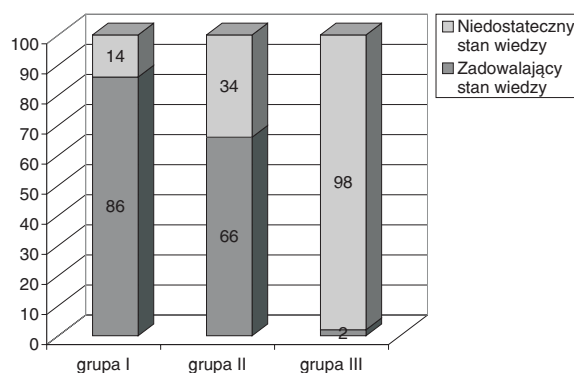


Ryc. 2. Czy badanie piersi jest stałym elementem podczas wizyty u ginekologa?

Jak często w czasie wizyty u lekarza innej specjalności miała pani badane gruczoły sutkowe?

Ankietowane z gminy Ujazd nie spotykały się z tym, aby lekarz innej specjalności (np. internista) zbadał im piersi. Świadczy to o tym, że lekarze w czasie przypadkowej wizyty nie interesują

się kontrolą piersi ani tym, czy kobiety potrafią same wykonywać to badanie. Zarówno w I, jak i w II grupie amazoнок tylko 5% kobiet miało przeprowadzone badanie piersi przez lekarzy o innej specjalności niż lekarz ginekolog. Jeżeli takie badania miały miejsce, to wykonywane były najczęściej przez onkologa, radiologa, endokrynologa i lekarza pierwszego kontaktu. Przy okazji poruszenia tego zagadnienia należy szczególnie podkreślić, że każdy lekarz – nie tylko ginekolog – powinien w czasie wizyty badać piersi pacjentkom oraz uczyć je samobadania, jeśli jeszcze tego nie potrafią (ryc. 3).



Ryc. 3. Jak często w czasie wizyty u lekarza innej specjalności było wykonane badanie piersi?

Wnioski

Przeprowadzona anketa pozwala zaobserwować znaczne różnice stanu wiedzy wśród respondentek. Pytania zawarte w ankiecie umożliwiły zobrazowanie drastycznie niezadowolającego stanu świadomości na temat profilaktyki chorób sutka i właściwych zachowań prozdrowotnych badanych kobiet. Na podstawie uzyskanych wyników możemy wnioskować, że poziom wykształcenia wśród amazoнок i kobiet z gminy Ujazd w sposób istotny determinuje postawy zdrowotne.

Pomimo szerokiego nagłośnienia konieczności prowadzenia profilaktyki chorób sutka ani w gminie Ujazd, ani wśród amazoнок wiedza na ten temat nie jest zadowolająca. Tylko nieliczne kobiety potrafią prawidłowo przeprowadzać samobadanie piersi, a co gorsza – niewiele spośród nich spotkało się z kontrolowaniem piersi przez lekarza niebędącego ginekologiem.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wrodzone zwężenie zastawki aortalnej – wyniki leczenia operacyjnego i interwencyjnego, z wykluczeniem krytycznej stenozы aortalnej noworodkowej

Congenital aortic stenosis – outcomes after surgical treatment and balloon dilatation with exclusion of neonatal critical congenital aortic stenosis

JOANNA KWIATKOWSKA^{1, A, B, E}, JANINA ALESZEWICZ-BARANOWSKA^{1, A, B, E},
JANUSZ SIEBERT^{2, A, D}, WANDA KOMOROWSKA^{2, C, F}

¹ Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. med. Jan Erciński

² Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii, Katedra Medycyny
Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik Centrum i Katedry: dr hab. med. Janusz Siebert prof. nadzw. AM

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

Streszczenie **Wstęp.** Odległe wyniki leczenia wrodzonego zwężenia zastawki aortalnej są ważnym problemem medycznym.

Cel pracy. Celem pracy była ocena wyników postępowania zabiegowego u dzieci z wrodzonym zwężeniem zastawki aortalnej.

Materiał i metody. Analizie retrospektywnej poddano dokumentację medyczną 85 dzieci i młodych dorosłych leczonych inwazyjnie. Pierwotnymi procedurami były: walwulotomia u 31 osób, u 22 operacyjna wymiana zastawki aortalnej, u 29 balonowe poszerzenie zastawki i u trzech operacja Rossa. Ocenę aktualnego stanu klinicznego i hemodynamicznego ustalano na podstawie danych uzyskanych z wywiadu, badania przedmiotowego, elektrokardiograficznego, 24-godzinnego badania elektrokardiograficznego, echokardiograficznego, radiologicznego klatki piersiowej. Okres obserwacyjny wynosił od 18 miesięcy do 34 lat.

Wyniki. Osiemdziesięciu badanych zakwalifikowano do I/II klasy NYHA. Dziewięciu wymagało reinterwencji w okresie obserwacji. Wystąpiło pięć późnych zgonów.

Wnioski. Wyniki leczenia operacyjnego i interwencyjnego są porównywalne. Reinterwencji z powodu restenozы wymagali pacjenci, u których we wczesnym dzieciństwie przeprowadzono walwulotomię lub balonoplastykę zastawki aortalnej.

Słowa kluczowe: wrodzone zastawkowe zwężenie aorty.

Summary **Background.** Long term results of treatment patients with congenital aortic valve stenosis are very important for patients and their physicians.

Objectives. A retrospective analysis of data of 85 children with aortic stenosis after the invasive surgical or cardiologic procedures.

Material and methods. Clinical, echocardiographic, management and outcome data were reviewed. Initial procedures were as follow: 31 valvotomies, 22 aortic valvae replacement (AVR), 29 balloon dilatations and 3 Ross operations. The patients were followed up after operation from 18 months till 34 years.

Results. Nine of them required reinterventions. There were five late deaths due to endocarditis. Eighty patients had a satisfactory result with clinical status NYHA I/II.

Conclusions. Long-term results of surgical and interventional treatment of aortic stenosis are satisfactory. The re-intervention is needed mainly for children treated by balloon dilatation or valvulotomy as initial procedures.

Key words: congenital aortic valve stenosis.

Wstęp

Zastawkowe zwężenie aorty (ZZA) stanowi około 3–6% wrodzonych wad serca u dzieci i niemal 4-krotnie częściej dotyczy chłopców.

Etiologia tego zaburzenia rozwojowego nie znalazła dotychczas jednoznacznego wyjaśnienia. Jest to jedna z częściej rodzinnie występujących wad wrodzonych serca. Ma charakter postępujący i wymaga leczenia w różnym okresie życia,

zależnie od stopnia zwężenia i nasilenia zaburzeń hemodynamicznych [1].

Celem niniejszej pracy była ocena wyników leczenia operacyjnego i interwencyjnego (balonoplastyka) zastawkowego zwężenia aorty.

Material i metody

Analizie retrospektywnej poddano dokumentację medyczną 85 dzieci i młodych dorosłych (16 K i 69 M). W latach 1968–2004 wszyscy wyżej wymienieni pacjenci zostali poddani interwencji kardiologicznej lub kardiochirurgicznej.

Przeprowadzono następujące pierwotne procedury:

1. walwulotomię zastawki aortalnej – 31 badanych: 25 mężczyzn w wieku od 2–20 r.ż. (śr. 10,08 lat) i 6 kobiet w wieku od 7 r.ż. do 15 r.ż. (śr. 10,2 lat);
2. implantacja sztucznej zastawki aortalnej – 21 badanych: 19 mężczyzn w wieku od 9 do 20 lat (śr. 16) oraz 3 kobiety w wieku 9 i 27 lat;
3. balonoplastyka zastawki aortalnej – 29 badanych: 23 chłopców w wieku od 6 tygodni do 17 lat (śr. 9,8 lat) i 6 dziewcząt w wieku od 2 do 16 lat (śr. 9,5 lat);
4. zabieg Rossa – 3 pacjentów: 2 chłopców w wieku 12 i 18 lat oraz 1 dziewczynka w wieku 15 lat.

Ocenę aktualnego stanu klinicznego i hemodynamicznego ustalano na podstawie danych uzyskanych z wywiadu, badania przedmiotowego, elektrokardiograficznego, 24-godzinnego badania elektrokardiograficznego, echokardiograficznego, radiologicznego klatki piersiowej. W wybranych sytuacjach przeprowadzano próbę wysiłkową.

Wyniki

Aktualny stan kliniczny i hemodynamiczny poddanych badaniu pacjentów jest dobry; 71 pozostaje w I klasie według NYHA i 9 w II klasie.

Ze względu na restenozę w dwóch przypadkach, odpowiednio 2 lata i 7 lat po walwulotomii chirurgicznej, konieczna była implantacja mechanicznej zastawki. U siedmiorga z 29 dzieci (25%), u których jako pierwotny wykonano zabieg plastyki balonowej ujścia aortalnego, ze względu na restenozę i/lub istotną niedomykalność zastawki aortalnej (śr. 3,55 lat od balonoplastyki), przeprowadzono kolejne zabiegi. W jednym przypadku przeprowadzono ponowną balonoplastykę, w jednym przypadku walwulotomię zastawki aortalnej, u trójga dzieci konieczna była implantacja sztucznej zastawki, a u dwojga wykonano zabieg Rossa.

W okresie obserwacyjnym zmarło 5 (6%) pacjentów: 4 po implantacji mechanicznej zastawki i 1 pacjent po operacji Rossa. Były to zgony późne, w przebiegu infekcyjnego zapalenia wsierdza.

W ostatnich kontrolnych badaniach echokardiograficznych maksymalny gradient LV-Ao wynosił u poddanych walwulotomii od 9 mm Hg do 70 mm Hg, po implantacji zastawki aortalnej od 15 mm Hg do 40 mm Hg, po balonoplastyce zastawki aortalnej od 20 do 50 mm Hg i po zabiegu Rossa od 0 do 8 mm Hg. Istotną niedomykalność zastawki aortalnej zarejestrowano u 4 badanych.

W 24-godzinnym badaniu metodą Holter – EKG u 19/80 (30%) wykazano pojedyncze pobudzenia komorowe, pary komorowe i salwy komorowe zarejestrowano u 6/80, a u 1 wystąpił nieutrwalony, samoograniczający się częstoskurcz komorowy prowokowany wysiłkiem. Arytmia komorowa występowała jedynie u pacjentów z gradientem przez zastawkowym powyżej 25 mm Hg.

U 17 pacjentów z gradientem przez zastawkowym poniżej 25 mm Hg i bez istotnej niedomykalności zastawki aortalnej wykonano próbę wysiłkową. Uzyskano średni METS 13.

Ze względu na fakt, iż etiologia tego zaburzenia rozwojowego nie znalazła dotychczas jednoznacznego wyjaśnienia oraz z powodu jej rodzinnego występowania w przypadku wybranych 10 rodzin przeprowadzono wstępną diagnostykę genetyczną.

Omówienie

Wybór czasu i najlepszej metody leczenia zastawkowego zwężenia aorty (ZZA) u dzieci nadal pozostaje przedmiotem dyskusji, w której ścierają się poglądy zwolenników leczenia operacyjnego i optujących za zabiegami interwencyjnymi. W leczeniu ZZA stosowane są/były: 1) komisurotomia chirurgiczna, 2) implantacja mechanicznej protezy, 3) implantacja homograftów, 4) operacja Rossa i 5) przezskórna plastyka balonowa ujścia aortalnego. Każda z metod leczenia obarczona jest określonym ryzykiem występowania różnych powikłań i koniecznością przeprowadzania reinterwencji. W przedstawionej grupie 85 pacjentów reinterwencji wymagały dzieci, u których jako pierwotny wykonano kardiologiczny zabieg interwencyjny lub walwulotomię chirurgiczną. Wykonanie plastyki balonowej ujścia aortalnego, jako pierwotnego zabiegu, pozwoliło na odroczenie terminu kolejnej interwencji kardiologicznej/kardiochirurgicznej o średnio 3,5 roku. Wielu autorów [1] podkreśla paliatywny charakter zarówno interwencji kardiologicznej, jak i kardiochirurgicznej.

Ze względu na postępujący charakter zastawkowego zwężenia aorty konieczne jest śledzenie

ewolucji w przypadkach łagodnych i umiarkowanych ZZA, zaś w przypadkach zaawansowanych rozważenie kwalifikacji do leczenia nawet, gdy przebieg jest bezobjawowy.

Celem obiektywnej oceny wydolności wysiłkowej badanej grupy pacjentów u 17 (25%) przeprowadzono próbę wysiłkową według protokołu Bruce'a, wykazując dobrą tolerancję wysiłku fizycznego (średni METS 13) i prawidłową reakcję ciśnieniową.

Postępujący przerost mięśnia lewej komory serca, z towarzyszącymi, w poważnym zwężeniu ujścia aortalnego, zaburzeniami krążenia wieńcowego usposabia do arytmii, głównie komorowych, które mogą stać się przyczyną zaburzeń hemodynamicznych, a niekiedy zgonu. Umiarkowaną arytmie komorową wykazaliśmy u 6, a ciężką u 1 pacjenta. U wszystkich siedmiorga pacjentów wyjściowo rozpoznano umiarkowaną do ciężkiej po-

stać zwężenia zastawkowego aorty. Nasze obserwacje są zgodne z doniesieniami Wolfe i in. [2].

Infekcyjne zapalenie wsierdzia (IZW) to jedna z najtrudniejszych do rozpoznania jednostek chorobowych, często groźna dla życia, a nawet śmiertelna [1, 2]. Najczęściej proces zapalny dotyczy zastawek serca lewego [1]. W okresie obserwacji zmarło 5 (6%) pacjentów. Wszystkie zgony spowodowane były IZW.

Podsumowanie

Wyniki leczenia operacyjnego i interwencyjnego ZZA są porównywalne. Śmiertelność wynosi 6%. Reinterwencji z powodu restenozy wymagali pacjenci, u których we wczesnym dzieciństwie przeprowadzono walwulotomię lub balonoplastykę zastawki aortalnej.

Piśmiennictwo

1. Latson LA. *Aortic stenosis: Valvar, supra-valvar, and fibromuscular subvalvar*. In: Garson AJr, Bricker JT, Fisher DJ et al. editors. *The science and practice of pediatric cardiology*. Baltimore, Maryland: Williams & Wilkins; 1998.
2. Wolfe RR, Driscoll DJ, Persony WM, et al. Arrhythmias in patients with valvar aortic stenosis, valvar pulmonary stenosis, and ventricular septal defect. Results of 24-hour ECG monitoring. *Circulation* 1993 Feb; 87(2 Suppl.): 189–201.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Joanna Kwiatkowska

Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca AM
ul. Dębinki 7

80-952 Gdańsk

Tel.: (058) 349-28-82

Fax: (058) 349-28-95

E-mail: joannak@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Pacjenci z czynnikami ryzyka choroby niedokrwiennej serca w praktyce lekarza rodzinnego – obserwacje 6-letnie

Patients with IHD risk factors in Family Physician Practice – 6-year observations

WITOLD LUKAS^{A, D, E}, WERONIKA STOLPA^{B-E}, AGNIESZKA SYPNIEWSKA^{B-E}, IRENEUSZ SZYMCZYK^{A, B, D, E}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrzu
Kierownik: dr hab. med. Witold Lukas, prof. ŚIAM

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 wybranych parametrów ryzyka choroby niedokrwiennej serca i efektywności lekarza rodzinnego w zapobieganiu wystąpienia ChNS.**Materiał i metody.** Ocenie poddano 100 losowo wybranych pacjentów praktyki lekarza rodzinnego. W latach 2000, 2003 oraz 2006 oznaczono stężenie cholesterolu całkowitego, HDL, oznaczono ciśnienie krwi, określono status nikotynowy oraz obliczono 10-letnie ryzyko rozwoju ChNS, używając skali Coronary Risk Chart.**Wyniki.** W populacji bez objawów ChNS (89 osób) stwierdzono znamiennej statystycznie spadek średniego stężenia cholesterolu z 244 mg/dl w 2000 r. do 230 mg/dl w 2006 r. ($p < 0,05$) oraz wzrost stężenia HDL z 48 mg/dl do 62 mg/dl ($p < 0,05$). Zaobserwowano również spadek średniego ciśnienia tętniczego ze 145/87 do 140/80 mmHg, niewykazujący jednak znamienności statystycznej.**Wnioski.** Aby podnieść efektywność opieki nad pacjentami z czynnikami ryzyka, konieczne jest wdrożenie programu edukacyjnego oraz poprawa systemu monitorowania pacjentów obciążonych czynnikami ryzyka chorób serca i naczyń.**Słowa kluczowe:** choroba niedokrwiennej serca, czynniki ryzyka, POZ.**Summary** **Objectives.** Estimating chosen IHD risk factors and family physician effectiveness in IHD prevention.**Material and methods.** Study comprised 100 randomly chosen patients whom in 2000, 2003, 2006 total cholesterol, HDL concentration as well as blood pressure and smoking status were evaluated. 10-year IHD development risk was assessed using Coronary Risk Chart scale.**Results.** In population without IHD symptoms ($n = 89$) statistically significant mean cholesterol concentration decrease (from 244 mg/dl in 2000 to 230 mg/dl in 2006) and HDL increase (from 48 mg/dl to 62 mg/dl) were observed. Statistically insignificant blood pressure decrease was also noticed.**Conclusions.** To improve effectiveness of health care for patients with IHD risk factors it is necessary to introduce education program and improve monitoring system of these patients.**Key words:** ischaemic heart disease, risk factors, outpatient clinic.

Wstęp

Dolegliwości związane z chorobami układu sercowo-naczyniowego są jednymi z częstszych skarg zgłaszanych przez pacjentów podczas wizyt w gabinecie lekarza rodzinnego. Ze zwiększoną zapadalnością na chorobę niedokrwiennej serca (ChNS) wiążą się liczne czynniki ryzyka, które należy brać pod uwagę w postępowaniu zapobiegawczym. Do czynników poddających się modyfikacji zalicza się czynniki związane ze stylem życia (otyłość, nikotynizm, mała aktywność fizyczna i dieta aterosenna), nadciśnienie tętnicze oraz stężenie lipidów w surowicy krwi. Czyn-

niki niepoddające się modyfikacji to: wiek, płeć, przedwczesna choroba wieńcowa w wywiadzie rodzinnym oraz prawdopodobnie czynniki rasowe i etniczne. Istnieją dane z badań klinicznych określające prawidłowe wartości ciśnienia tętniczego i poziomu lipidów w surowicy, których przekroczenie w znaczący sposób wpływa na wystąpienie chorób układu sercowo-naczyniowego. Poprawa sytuacji w zakresie wiedzy i umiejętności, wczesnego wykrywania czynników ryzyka oraz diagnostyki i leczenia choroby niedokrwiennej serca (ChNS) jest jednym z ważnych zadań stojących przed lekarzami POZ.

Cel pracy

Celem pracy jest ocena wybranych parametrów ryzyka choroby niedokrwiennej serca i efektywności lekarza rodzinnego w zapobieganiu wystąpienia ChNS.

Materiał i metody

Ocenie poddano 100 losowo wybranych osób (K 57; M 43), będących pacjentami Praktyki Lekarza Rodzinnego, u których przed włączeniem do badania wykluczono ChNS. W latach 2000, 2003 oraz 2006 oznaczono stężenie cholesterolu całkowitego, HDL, oznaczono ciśnienie krwi, określono status nikotynowy oraz obliczono 10-letnie ryzyko rozwoju ChNS, używając skali Coronary Risk Chart. Średnia wieku w chwili włączenia wynosiła 57 lat (50–64 lata).

Wyniki

Średnie stężenie cholesterolu całkowitego w badanej populacji wynosiło w latach 2000, 2003, 2006 odpowiednio: 244, 241 i 230 mg/dl, średnie stężenie cholesterolu HDL: 48, 57 i 62 mg/dl, średnie ciśnienie tętnicze krwi odpowiednio: 145/85, 140/84, 140/84 mmHg. W 2000 r. papierosy paliło 39 osób (K 19; M 20), a w 2006 r. zaprzestały palenia 4 osoby (K 3; M 1).

W trakcie trwania obserwacji na ChNS zachorowało 10 osób, u jednej rozwinęła się cukrzyca typu 2, którą potraktowano jako równoważnik ChNS.

W 2000 r. ($n = 100$) prawidłowe stężenie TC (< 200 mg/dl) wykazano u 17% badanych, w 2003 r. ($n = 90$) u 23%, a w 2006 r. ($n = 89$) u 24%.

W ocenie stopnia nadciśnienia tętniczego posłużono się kryteriami JNC 7 i uzyskano następujące wyniki: w 2000 r. ($n = 100$) prawidłowe ciśnienie tętnicze ($< 120 / < 80$) wykazywało 11% badanych osób, stan poprzedzający nadciśnienie (120–139/80–89) 35%, nadciśnienie 1-stopnia (140–159/90–99) 35%, nadciśnienie 2-stopnia ($> 160/100$) 19% populacji, w 2003 r. ($n = 90$) liczby te wynosiły odpowiednio: 15, 32,2, 32 i 20%, a w 2006 r. ($n = 89$): 20,2, 38, 18 i 23,7%.

Porównując grupę kobiet do mężczyzn stwierdzono, że w grupie kobiet średnie stężenie cholesterolu całkowitego oraz HDL we wszystkich latach było większe niż w grupie mężczyzn ($p < 0,05$ w 2006 r.), natomiast średnie ciśnienie tętnicze było niższe, ale nie wykazywało znamienności statystycznej.

Szczegółowej analizie poddano osoby, u których w ciągu 6 lat obserwacji nie zaobserwowano objawów choroby niedokrwiennej serca.

W populacji bez objawów ChNS (89 osób)

stwierdzono znamienny statystycznie spadek średniego stężenia cholesterolu z 244 mg/dl w 2000 r. do 230 mg/dl w 2006 r. ($p < 0,05$) oraz wzrost stężenia HDL z 48 mg/dl do 62 mg/dl ($p < 0,05$). Zaobserwowano również spadek średniego ciśnienia tętniczego ze 145/87 do 140/80, niewykazujący jednak znamienności statystycznej.

Według skali Coronary Risk Chart dziesięcioletnie ryzyko wystąpienia ChNS zmniejszyło się u 24 osób (K 16; M 8), co stanowi 26,6% ocenianej populacji, natomiast wzrosło u 17 (18,9%) osób (K 11; M 6). Wzrost ryzyka u 10 osób spowodowany był jednoczesnym zwiększeniem się wartości cholesterolu całkowitego i ciśnienia tętniczego, a u 7 osób tylko wzrostem ciśnienia tętniczego.

Omówienie wyników

6-letnia obserwacja pacjentów z różnym stopniem nasilenia czynników ryzyka ChNS, wybranych losowo do programu obserwacyjnego, wskazuje na ograniczone możliwości pełnej ochrony pacjenta przed wystąpieniem tej choroby. 10% badanych mimo stałej kontroli i informacji o czynnikach ryzyka zachorowało na ChNS. Obserwowani pacjenci średnio 5 razy w ciągu roku (1–8) korzystali z konsultacji lekarskiej, mieli oznaczany cholesterol całkowity i HDL co najmniej 2 razy w roku, a podczas każdej wizyty dokonywano pomiaru ciśnienia tętniczego. Pacjenci ci otrzymywali informacje o aktualnych wynikach, ryzyku wystąpienia ChNS i byli zachęceni do zmiany stylu życia. W grupie osób, które uniknęły zachorowania, obserwowano znamienne zmniejszenie się cholesterolu całkowitego i wzrost HDL. Ponadto stwierdzono niższe średnie wartości ciśnienia tętniczego w 6 roku obserwacji. Pełna ocena uzyskanych wyników jest trudna, ponieważ wiele czynników niezależnie od oddziaływania lekarza mogło wpłynąć na taki wynik obserwacji. Przede wszystkim niemodyfikowalny czynnik – wiek, a także podatność na stosowanie się do zaleceń lekarza, w tym do zmiany stylu życia i przyjmowania leków. Zwraca również uwagę, że aż 40% pacjentów paliło papierosy, a jedynie 4 zerwały z nałogiem. Spośród osób, u których wystąpiła ChNS, 4 osoby paliły papierosy, u 4 zaobserwowano znamienny wzrost ciśnienia tętniczego, a u 2 zanotowano nieprawidłowe stężenia lipidów i wzrost ciśnienia tętniczego.

Wnioski

Aby podnieść efektywność opieki nad pacjentami z czynnikami ryzyka, konieczne jest wdrożenie odpowiedniego programu edukacyjnego oraz poprawa systemu monitorowania pacjentów obciążonych czynnikami ryzyka chorób serca i naczyń.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Witold Lukas

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej ŚIAM

ul. 3 Maja 13/15

41-800 Zabrze

Tel.: (032) 271-91-22

E-mail: redpmr@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Znajomość skal oceny ryzyka chorób serca i naczyń u osób specjalizujących się w medycynie rodzinnej

The knowledge of cardiovascular disease's risk scales among family medicine trainees

WITOLD LUKASA^{A, D, E}, IRENEUSZ SZYMCZYKA^{A-E}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrze
Kierownik: dr hab. med. Witold Lukas, prof. ŚIAM

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

Streszczenie **Wstęp.** Celem pracy była ocena znajomości skal ryzyka rozwoju ChNS lub skal ryzyka śmierci z powodu powikłań sercowo-naczyniowych wśród lekarzy specjalizujących się w medycynie rodzinnej.

Materiał i metody. Za pomocą kwestionariusza oceniono wśród 100 lekarzy, pracujących w POZ znajomość skal oraz potrzebę ich stosowania w codziennej praktyce.

Wyniki. 92% badanych uznało skalę ryzyka za potrzebne narzędzie w codziennej praktyce. Znajomość skal zadeklarowało 66 osób, w tym SCORE – 59 lekarzy, a Framingham – 23. 41 lekarzy potwierdziło, że stosuje skalę ryzyka w swojej praktyce, w tym, w celu podjęcia decyzji terapeutycznej – 31, poinformowania pacjentów – 21, monitorowania leczenia – 12.

Wnioski. Wyniki powyższych badań stanowią podstawę do opracowania programu zajęć z prewencji i wczesnego wykrywania czynników ryzyka chorób serca i naczyń dla lekarzy specjalizujących się w medycynie rodzinnej.

Słowa kluczowe: choroba niedokrwienna serca, ocena ryzyka, edukacja.

Summary **Background.** The aim of the study was to evaluate the knowledge of risk scales of developing either CHD or fatal cardiovascular complications among the family medicine trainees.

Material and methods. Using the questionnaire the knowledge of risk scales and the need for standard application of them in everyday practice was assessed among 100 practitioners working in PHC.

Results. The risk scales were assessed as being useful in everyday practice by 92% of respondents. 66 subjects claimed they knew the algorithms. SCORE was known by 59 practitioners, while the Framingham by 23. 41 physicians confirmed they applied the risk algorithms at work in order to either consider the therapy – 31, inform the patient – 21 or monitor the therapy – 12.

Conclusions. On the ground of the results of the study the program of the training course for the family medicine trainees on prevention and early detection of cardiovascular risk factors needs to be prepared.

Key words: coronary heart disease, risk assessment, education.

Wstęp

Sprawując opiekę nad swymi podopiecznymi, lekarz rodzinny zobowiązany jest prowadzić badania przesiewowe, m.in. w kierunku ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. Można do tego podejść na dwa sposoby:

1. Określić wybrane czynniki ryzyka rozwoju choroby niedokrwiennej serca (stężenie cholesterolu całkowitego, HDL, LDL, trójglicerydów, glukozy, ciśnienie tętnicze krwi, status nikotynowy itp.) i informować o nich pacjenta.
2. Przeanalizować wspólnie z pacjentem wpływ wszystkich czynników na rozwój choroby nie-

dokrwiennej serca (ChNS) i wskazać możliwości zmniejszenia tego ryzyka.

Pomocne do zrealizowania drugiego zadania są skale ryzyka. Lekarz rodzinny ma do dyspozycji kilka skal różniących się między sobą przedmiotem oceny (ryzyko zgonu z powodu powikłań sercowo-naczyniowych, ryzyko rozwoju ChNS), liczbą czynników podlegających ocenie (np. dane demograficzne, status nikotynowy, tylko ciśnienie skurczowe, tylko stężenie cholesterolu całkowitego lub pełny lipidogram, obecność cukrzycy i przerostu lewej komory serca stwierdzony w badaniu elektrokardiograficznym), sposobem oceny (skala ilościowa, jakościowa, ciągła, przedziałowa), możliwością zastosowania programu komputerowego.

Cel pracy

Celem pracy była ocena znajomości skal ryzyka rozwoju ChNS lub skal ryzyka śmierci z powodu powikłań sercowo-naczyniowych wśród lekarzy specjalizujących się w medycynie rodzinnej, a także ewentualne uwzględnienie wyników badań w planowaniu zajęć z zakresu prewencji.

Materiał i metody

Badaniem objęto w sposób losowy 100 lekarzy pracujących przynajmniej rok w POZ i specjalizujących się w medycynie rodzinnej w Ośrodku Kształcenia w Zabrze. Na podstawie kwestionariusza zawierającego pytania zamknięte oceniono znajomość skal wśród lekarzy oraz ich przydatność w codziennej praktyce.

Wyniki

W badaniu wzięło udział: 36 lekarzy bez specjalizacji, 29 internistów, 26 pediatrów i 9 innych specjalności (3 z medycyny pracy, 2 ginekologów, 3 chirurgów, 1 laryngolog). Skale ryzyka jako potrzebne narzędzie w codziennej praktyce uznało 92% badanych (92% lekarzy bez specjalizacji, 86% internistów, 96% pediatrów, 100% lekarzy innych specjalności). Znajomość skal zadeklarowało 66 osób: 21 (58%) bez specjalizacji, 24 (83%) internistów, 14 (54%) pediatrów, 7 (78%) innej specjalności. Z badanej grupy lekarzy deklarujących znajomość skal ryzyka tylko 16 osób (24%) posiadało wiedzę na temat dwóch skal, reszta znała tylko jedną skalę ryzyka. Najwięcej lekarzy – 59 osób – znało skalę SCORE (S), 23 znało skalę Framingham (F). Żaden z lekarzy nie wymienił innej skali ryzyka. Wśród lekarzy bez specjalizacji 7 znało skalę F, 18 skalę S (w tym 4 obie skale). Wśród internistów: 9 skalę F, 21 skalę S (6 obie skale). Wśród pediatrów: 6 znało skalę F, 13 skalę S (5 obie skale). Wśród lekarzy innych specjalności 1 znał skalę F, 7 skalę S (1 obie skale). Na pytanie, czy osobiście stosujesz skalę ryzyka w swojej praktyce, twierdząco odpowiedziało 41 lekarzy (62% znających skalę ryzyka): 14 lekarzy bez specjalizacji (64%), 17 internistów (71%), 7 pediatrów (50%), 3 bez specjalizacji (43%). 31 (76%) lekarzy używa skal w celu podjęcia decyzji

terapeutycznej (lekarze bez specjalizacji – 57%, interniści – 82%, pediatrzy – 86%, inni specjaliści – 100%). 21 (51%) lekarzy używa skal, aby pacjent zrozumiał swą sytuację zdrowotną (lekarze bez specjalizacji – 43%, interniści – 59%, pediatrzy – 29%, inni specjaliści 100%). 12 (29%) lekarzy stosuje skale w celu monitorowania leczenia (bez specjalizacji – 50%, interniści – 12%, pediatrzy – 29%, inni specjaliści 33%). 8 (20%) lekarzy stosuje skale w celu uzyskania informacji wyłącznie dla siebie (bez specjalizacji – 14%, interniści – 18%, pediatrzy – 29%, inni specjaliści – 33%).

Omówienie wyników

Prawie 60% badanych znało skalę SCORE (*Systematic Coronary Risk Evaluation*). Pozwala ona oszacować 10-letnie ryzyko zgonu z powodu powikłań sercowo-naczyniowych. Przedmiotem oceny jest: wiek, płeć, skurczowe ciśnienie tętnicze, stężenie cholesterolu całkowitego oraz palenie tytoniu. Skala ta jest zalecana przez kardiologów do stosowania w POZ. Skala Framingham, określająca ryzyko rozwoju ChNS w ciągu 10 lat, jest znana zaledwie przez $\frac{1}{4}$ lekarzy. Skala ta dodatkowo uwzględnia stężenie HDL cholesterolu oraz fakt, czy osiągnięta wartość ciśnienia skurczowego zależy od wpływu farmakoterapii. Żaden z badanych nie znał innych skal ryzyka (PROCAM, Coronary Risk Chart, Cardiac Risk Assessor, Sheffield).

Z przedstawionej analizy wynika, że chociaż ponad 90% badanych uznało skalę ryzyka za przydatne to tylko $\frac{1}{3}$ stosuje je w celu podjęcia decyzji terapeutycznej lub/i monitorowania leczenia, a tylko $\frac{1}{5}$ badanych lekarzy informuje pacjenta o jego sytuacji zdrowotnej. Należy podkreślić, że niewiele ponad połowa internistów, tylko co trzeci lekarz bez specjalizacji oraz innej specjalności, i co czwarty pediatra pracujący w POZ, używa skal ryzyka.

Wnioski

Wyniki powyższych badań stanowią podstawę do opracowania programu zajęć z prewencji i wczesnego wykrywania czynników ryzyka chorób serca i naczyń dla lekarzy specjalizujących się w medycynie rodzinnej.

Adres do korespondencji:
Dr hab. med. Witold Lukas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej ŚIAM
ul. 3 Maja 13/15
41-800 Zabrze
Tel. (032) 271-91-22
E-mail: redpmr@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.
Po recenzji: 4.07.2006 r.
Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zastosowanie technik biologii molekularnej w nadzorze wirusologicznym nad grypą w sezonie epidemicznym 2005/2006

Use of molecular biology techniques in virological surveillance of influenza in the epidemic season 2005/2006

MAGDALENA K. MACHAŁA^{1, A, B, D, E}, PRZEMYSŁAW LASOTA^{2, B, D, E}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{3, B, D, E}, LIDIA B. BRYDAK^{1, 3, A, D, G}

¹ Krajowy Ośrodek ds. Grypy, PZH, Warszawa

Kierownik: prof. dr hab. Lidia B. Brydak

² Wojewódzka Sanitarno-Epidemiologiczna w Warszawie

Kierownik: lek. med. Zbigniew Kutyba

³ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie

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 **Wstęp.** Standardowymi metodami stosowanymi w wirusologicznym nadzorze nad grypą jest immunofluorescencja oraz izolacja wirusa grypy. Izolowane szczepy są następnie identyfikowane przy użyciu testu zahamowania hemaglutynacji i standardowych surowic referencyjnych. Pozwala to na określenie typu i podtypu wirusa. Inną metodą typowania i subtypowania szczepów jest zastosowanie techniki RT-PCR.

Materiał i metody. Izolaty wirusa grypy zbadano metodą RT-PCR przy użyciu primerów zaprojektowanych dla sekwencji położonych w obrębie genu hemaglutyniny podtypu H1, H3 i typu B. Do izolacji RNA i wykonania reakcji RT-PCR użyto odpowiednio zestawu QIAamp MiniElute® Virus Spin i Qiagen® OneStep RT-PCR Kit (Qiagen). Produkty amplifikacji rozdzielano elektroforetycznie.

Wyniki. Metodą RT-PCR i testem zahamowania hemaglutynacji przebadano jednocześnie 22 izolaty wirusa grypy z sezonu epidemicznego 2005/2006, zidentyfikowane wcześniej za pomocą immunofluorescencji. Zarówno metoda RT-PCR, jak i test zahamowania hemaglutynacji dały identyczne wyniki.

Wnioski. Stwierdzono przydatność opracowanej procedury RT-PCR do typowania i subtypowania wirusów grypy jako metody szybkiej, czułej i swoistej.

Słowa kluczowe: grypa, RT-PCR, typowanie, subtypowanie.

Summary **Background.** Standard methods used in the virological influenza surveillance are immunofluorescence and isolation of influenza virus. Then, isolated strains are identified by hemagglutination inhibition test performed with reference antisera. This procedure allows determining type and subtype of influenza virus. Other method for typing and subtyping of influenza strains is RT-PCR technique.

Material and methods. Isolates of influenza viruses were analyzed by RT-PCR method with primers for sequences of genes coding hemagglutinin of subtype H1, H3 and type B. The following kits were used for isolation of RNA and RT-PCR reaction: QIAamp MiniElute® Virus Spin and Qiagen® OneStep RT-PCR Kit (Qiagen). Products of amplification were then subjected to electrophoresis.

Results. RT-PCR method and hemagglutination inhibition test were used simultaneously to test 22 influenza virus isolates from the epidemic season 2005/2006, initially identified by immunofluorescence. Results obtained in both methods were identical.

Conclusions. The results obtained in this study confirmed the usefulness of the developed RT-PCR protocol for typing and subtyping of influenza viruses as a rapid, sensitive and specific method.

Key words: influenza, RT-PCR, typing, subtyping.

Wstęp

Jedną z ról Krajowego Ośrodka ds. Grypy jest nadzór wirusologiczny nad grypą w kraju. Pod-

stawą takiego nadzoru jest coroczna diagnostyka zakażeń wirusami grypy i innymi wirusami oddechowymi w materiałach klinicznych od osób z objawami grypopodobnymi w celu identyfikacji

czynnika etiologicznego choroby. W przypadku stwierdzenia infekcji wirusem grypy przeprowadza się izolację takiego wirusa w celu dalszych badań. Polegają one w pierwszym etapie na określeniu typu i podtypu wyizolowanego wirusa, co jest wstępem do dalszej charakterystyki polegającej na dokładnym określeniu pokrewieństwa antygenowego i genetycznego danego izolatu.

Standardowymi metodami stosowanymi w nadzorze wirusologicznym nad grypą jest immunofluorescencja oraz izolacja wirusa grypy na zarodkach kurzych i hodowli komórkowej linii MDCK. Izolowane szczepy wirusa grypy są następnie identyfikowane przy użyciu testu zahamowania hemaglutynacji wykonywanego ze standardowymi surowicami referencyjnymi, pozwalającymi na określenie typu i podtypu wirusa oraz pokrewieństwa antygenowego. Równoległym sposobem typowania i subtypowania wirusów grypy jest wykorzystanie do tego celu technik biologii molekularnej w postaci RT-PCR. Technika ta może być stosowana w zastępstwie testu zahamowania hemaglutynacji bądź w celu potwierdzenia jej wyników. Celem pracy było określenie przydatności i skuteczności opracowanej procedury RT-PCR w celu typowania i subtypowania wirusów grypy.

Materiały i metody

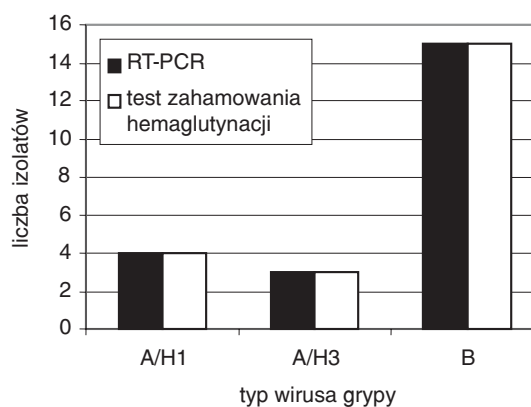
W ramach nadzoru wirusologicznego nad grypą, prowadzonego w kraju w sezonie epidemicznym 2005/2006, wyizolowano oraz zidentyfikowano 35 szczepów wirusa grypy, z czego 22 szczepy poddano badaniu RT-PCR. Wstępnie obecność antygeny wirusa grypy w materiałach klinicznych, z których wyizolowano te szczepy, potwierdzono za pomocą testu immunofluorescencji. Następnie, po izolacji i namnożeniu wirusa na hodowli komórkowej linii MDCK oraz na zarodkach kurzych, prowadzono typowanie i subtypowanie izolatów grypy za pomocą RT-PCR oraz testu zahamowania hemaglutynacji. Sekwencje primerów użytych do typowania i subtypowania wirusów grypy metodą RT-PCR wybrane zostały na podstawie znanych sekwencji genów kodujących odpowiednie typy i podtypy hemaglutyniny, tj. H1, H3 i B. Produkty amplifikacji posiadały wielkości: 751 pz dla genu hemaglutyniny podtypu H1, 660 pz dla genu hemaglutyniny podtypu H3 oraz 773 pz w przypadku hemaglutyniny typu B. W celu izolacji kwasów nukleinowych z próbek stosowano zestaw QIAamp MiniElute®Virus Spin firmy Qiagen. Jednoetapowa reakcja RT-PCR przeprowadzana była przy użyciu zestawu Qiagen®OneStep RT-PCR Kit na cyklerze Mastercycler Gradient firmy Eppendorf. W celu analizy produktów amplifikacji rozdzielane były one elektroforetycznie na 2% żelu agarozowym i uwidaczniane za pomocą bromku etydyny.

Wyniki

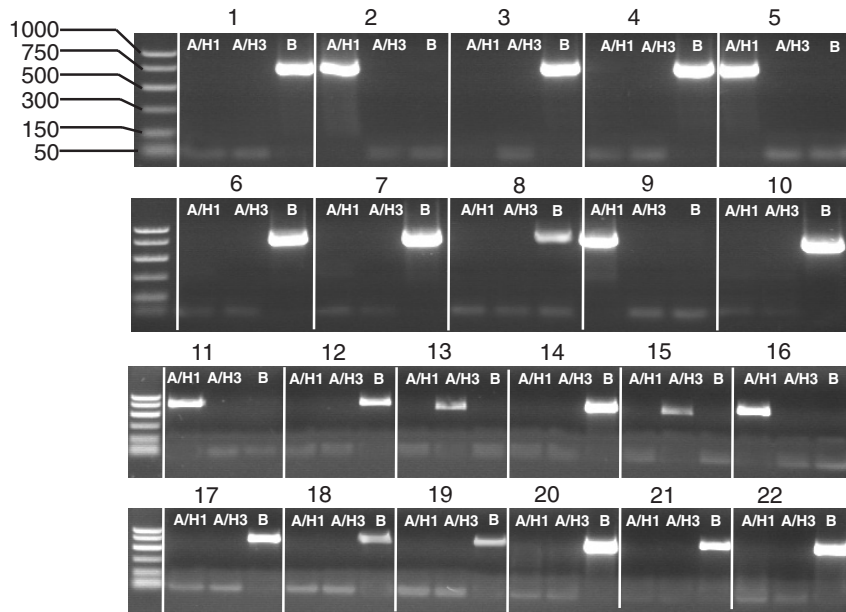
Łącznie, w celu określenia typu i podtypu hemaglutyniny, przebadano 22 izolaty wirusa grypy z sezonu epidemicznego 2005/2006. Aby zbadać swoistość zastosowanej metody RT-PCR, subtypowanie przeprowadzono równoległe tą metodą oraz za pomocą testu zahamowania hemaglutynacji. Wyniki uzyskane przy zastosowaniu obu metod dały identyczne rezultaty w przypadku wszystkich zbadanych szczepów wirusa grypy (ryc. 1). Wśród badanych próbek zidentyfikowano 5 szczepów posiadających hemaglutyninę podtypu A/H1, 2 szczepy – podtypu A/H3, oraz 15 szczepów posiadających hemaglutyninę typu B (ryc. 2).

Dyskusja

Uzyskane wyniki potwierdzają swoistość i czułość opracowanej procedury RT-PCR w określeniu typów i podtypów hemaglutyniny wirusa grypy. Obie techniki stosowane do typowania oraz subtypowania, czyli test zahamowania hemaglutynacji oraz RT-PCR, posiadają jednak swoje ograniczenia. Ograniczeniem napotykanym przy teście zahamowania hemaglutynacji jest wymóg osiągnięcia odpowiednio dużych mian badanego wirusa. Osiągnięcie tego stanu wymaga zakażenia hodowli komórkowej i namnożenia badanego szczepu, co zajmuje minimum kilka dni. W przypadku zastosowania RT-PCR do typowania i subtypowania, w większości przypadków brak jest przeszkód, które uniemożliwiałyby scharakteryzowanie danego wirusa przy bezpośrednim wykorzystaniu materiału klinicznego. Jednak, jak wynika z naszych wcześniejszych doświadczeń diagnostycznych, wyniki pozytywne uzyskane w takich przypadkach metodą immunofluorescencji oraz obserwacji efektu cytopatycznego na hodowli komórkowej MDCK nie pokrywały się w 100% z wynikami otrzymanymi za po-



Ryc. 1. Porównanie wyników typowania i subtypowania izolatów wirusa grypy metodą RT-PCR i testem zahamowania hemaglutynacji



Ryc. 2. Produkty reakcji PCR rozdzielone elektroforetycznie na 2% żelu agarozowym

mocą RT-PCR. Wynika to przede wszystkim z nieprawidłowo pobranego materiału, jego złego przechowywania oraz transportu. Niezaprzeczalną zaletą typowania i subtypowania wirusów grypy za pomocą RT-PCR jest możliwość wykorzystania tej techniki do diagnostyki próbek w kierunku ptasiej grypy. Czas potrzebny do wykonania takiego testu, jak i jego swoistość oraz ograniczone do minimum ryzyko narażenia personelu na kontakt z wysoce patogenym wirusem sprawia, że technika RT-PCR znajduje szerokie zastosowanie w diagnostyce zakażeń wywołanych wirusami ptasiej grypy. Kolejnym etapem rozwoju techniki PCR jest zastosowanie jej wariantu z detekcją produktu w czasie rzeczywistym – *real-time* PCR. Przy zastosowaniu primerów flankujących odpowiednio małe regiony przeznaczone do amplifikacji całą reakcję można przyspieszyć przy użyciu odpowiedniego sprzętu nawet do 50 minut, zamiast kilku godzin w tradycyjnym RT-PCR. Dodatkowo zastosowanie sond do detekcji produktów pozwala w tym przypadku

także na reakcję multipleksową, co skraca czas potrzebny na przygotowanie mieszaniny reakcyjnej, stanowi oszczędność odczynników, a także dodatkowo zwiększa swoistość reakcji.

Wnioski

Zgodność wyników uzyskanych przez nas z użyciem RT-PCR oraz testu zahamowania hemaglutynacji potwierdzają skuteczność opracowanej przez nas procedury. W przypadku wstępnego oraz szybkiego typowania i subtypowania wirusów grypy RT-PCR wydaje się mieć przewagę nad testem zahamowania hemaglutynacji i testem immunofluorescencji. Technika RT-PCR należy bowiem do metod czułych i swoistych, mniej czasochłonnych w porównaniu z procedurą izolacji wirusa i bezpieczniejszych, zwłaszcza w obliczu potrzeby jak najszybszego określania podtypów wysoce patogennych szczepów grypy pochodzenia odzwierzęcego.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Magdalena K. Machała
Krajowy Ośrodek ds. Grypy
Państwowy Zakład Higieny
ul. Chocimska 24
00-791 Warszawa
Tel.: (022) 54-21-274
E-mail: nic@pzh.gov.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.
Po recenzji: 4.07.2006 r.
Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wirusologiczny i epidemiologiczny nadzór nad grypą *SENTINEL* w Polsce – funkcjonowanie w dwóch pierwszych sezonach epidemicznych grypy 2004/2005 i 2005/2006

Virological and epidemiological surveillance of influenza *SENTINEL* in Poland – function in the first two influenza epidemic seasons 2004/2005 and 2005/2006

MAGDALENA K. MACHAŁA^{1, A, B, D-F}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{2, B, D, E}, LIDIA B. BRYDAK^{1, 2, A, D, E, G}

¹ Krajowy Ośrodek ds. Grypy, 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 Akademii Medycznej w Warszawie
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.** Sprawny nadzór nad grypą ma zasadnicze znaczenie dla uzyskiwania informacji o aktywności wirusa w danym sezonie i populacji, doboru szczepów do szczepionki i wczesnego ostrzegania w sytuacji epidemii, jak i pandemii grypy. Polska, reprezentowana przez Krajowy Ośrodek ds. Grypy, jest członkiem europejskiej sieci nadzoru nad grypą European Influenza Surveillance Scheme (EISS), a od sezonu 2004/2005 funkcjonuje w kraju zintegrowany wirusologiczny i epidemiologiczny nadzór nad grypą *SENTINEL*. Praca przedstawia efekty działania tego systemu przez okres dwóch sezonów epidemicznych.

Materiał i metody. W nadzorze nad grypą *SENTINEL* biorą udział Wojewódzkie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne (WSSE), lekarze medycyny rodzinnej i Krajowy Ośrodek ds. Grypy. Lekarze rejestrują tygodniowo liczbę zachorowań na grypę i grypopodobnych w grupach wieku: 0–4, 5–14, 15–64 i ≥ 65 lat oraz pobierają materiał do badań laboratoryjnych. Dane epidemiologiczne i próbki materiału przesyłają do WSSE, która wykonuje testy wirusologiczne oraz sporządza zbiorcze raporty epidemiologiczne i wirusologiczne dla Krajowego Ośrodka ds. Grypy. Ten ostatni przygotowuje raport zbiorczy z danymi z całego kraju i przekazuje dane do EISS i WHO.

Wyniki. W sezonie 2004/2005 raporty epidemiologiczne otrzymywano średnio od 8 z 16 WSSE, a wirusologiczne od 9 WSSE. Liczba lekarzy raportujących wahała się od 165 do 219. W ramach *SENTINEL* zbadano 399 próbek. Zakażenia wirusami oddechowymi, tj. grypą, RS, adenowirusem lub wirusem paragrypy, potwierdzono w 84 przypadkach (21,1%). Zakażenie wirusem grypy potwierdzono w 63 przypadkach. W ramach *SENTINEL* wyizolowano 41 szczepów wirusa grypy i były to 23 szczepy typu B, 17 podtypu A/H3N2 i 1 podtypu A/H1N1. W sezonie 2005/2006 raporty epidemiologiczne od tygodnia 45/2005 otrzymywano ze wszystkich 16 WSSE, a raporty wirusologiczne otrzymywano średnio z 11 WSSE. Liczba lekarzy raportujących wahała się od 98 na początku sezonu do 949. Zbadano 949 próbek. Zakażenia wirusem grypy lub innymi wirusami oddechowymi potwierdzono w 83 przypadkach, w tym w 47 – zakażenie wirusem grypy. Wyizolowanych zostało 35 szczepów wirusa grypy i było to 27 szczepów typu B, 6 podtypu A/H1N1 i 2 podtypu A/H3N2.

Wnioski. Stwierdzono znaczną poprawę nadzoru, zwłaszcza wirusologicznego. System wymaga jednak dalszego doskonalenia, które powinno być procesem ciągłym.

Słowa kluczowe: grypa, wirus, *SENTINEL*, nadzór, EISS.

Summary **Background.** Efficient influenza surveillance is of great importance for obtaining information on the virus activity in a given season and population, selection vaccine strains and for early warning in the case of epidemic and pandemic situation. Poland represented by the National Influenza Center, NIH is a member of the European Influenza Surveillance Scheme (EISS), and the epidemic season 2004/2005 was the first season of existence of the integrated virological and epidemiological *SENTINEL* influenza surveillance in our country. This paper presents how this *SENTINEL* system has worked for two epidemic seasons.

Material and methods. In the influenza *SENTINEL* surveillance the following institutions participate: Voivodship Sanitary-Epidemiological Stations (VSES), family physicians and the National Influenza Center. Physicians register on a weekly basis number of cases of influenza and influenza-like illness in the age groups: 0–4, 5–14, 15–64 and

≥ 65 years and collect specimens for laboratory testing. They send epidemiological data and specimens to VSES, where virological tests are performed. Besides, VSES prepares collective epidemiological and virological reports for the National Influenza Center. The latter prepares collective report with data from the entire country and send information to EISS and WHO.

Results. In the epidemic season 2004/2005 epidemiological reports were received from on average 8 of 16 VSES, and virological from 9 VSES. Number of reporting physicians ranged from 165 to 219. Within *SENTINEL* system 399 specimens were tested. Infections with respiratory viruses, i.e. influenza, RS, adenovirus or parainfluenza were confirmed in 84 cases (21.1%). Influenza infection was confirmed in 63 cases. Within *SENTINEL* 41 influenza virus strains were isolated, including 23 B strains, 17 strains of A/H3N2 and 1 strain of A/H1N1. In the season 2005/2006 since week 45/2005 epidemiological reports were received from all 16 VSES and virological reports were received on average from 11 VSES. Number of reporting physicians ranged from 98 at the beginning of the season to 949. Number of analyzed specimens amounted to 949. Infections with influenza or other respiratory viruses were confirmed in 83 cases, including 47 influenza infections. Thirty-five influenza virus strains were isolated, including 27 B strains, 6 strains of A/H1N1 and 2 strains of A/H3N2.

Conclusions. A significant improvement of the national surveillance was observed, especially virological surveillance. Nevertheless, further improvement is required and should be a continuous process.

Key words: influenza, virus, *SENTINEL*, surveillance, EISS.

Wstęp

Do sezonu 2004/2005 wirusologiczny nadzór nad gripą w Polsce nie był reprezentatywny pod względem geograficznym ani liczby prób do badań. Dane epidemiologiczne były reprezentatywne, ale o ograniczonym znaczeniu ze względu na brak potwierdzeń laboratoryjnych i integracji z nadzorem wirusologicznym. W związku z tym Krajowy Ośrodek ds. Grypy, PZH i Główny Inspektorat Sanitarny podjęły kroki w celu zbudowania nadzoru nad gripą opartego na systemie *SENTINEL*, tak jak ma to miejsce w innych krajach Europy i jest zgodne z wymogami European Influenza Surveillance Scheme (EISS). System ten zaczął działać w Polsce od sezonu epidemicznego 2004/2005 i biorą w nim udział Wojewódzkie Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne (WSSE), wybrani lekarze medycyny rodzinnej oraz Krajowy Ośrodek ds. Grypy, który jest też koordynatorem. Celem pracy było przedstawienie dotychczasowych efektów funkcjonowania systemu nadzoru nad gripą *SENTINEL* działającego w Polsce od dwóch sezonów epidemicznych.

Materiał i metody

WSSE zostały zobligowane do udziału w nadzorze nad gripą *SENTINEL*, w tym do zorganizowania tego systemu w swoim województwie i nawiązania współpracy z lekarzami medycyny rodzinnej, którzy zgodzą się uczestniczyć w programie. Lekarze, którzy wyrazili takie zainteresowanie rejestrowali w okresach tygodniowych, od poniedziałku do niedzieli, zgodnie z kalendarzową numeracją tygodni, liczbę zachorowań na gripę i grypopodobnych w grupach wieku: 0–4, 5–14, 15–64 i ≥ 65 lat. Od pacjentów pobierali też materiał do badań laboratoryjnych.

Dane epidemiologiczne i próbki materiału przesyłali do odpowiedniej WSSE, która wykonywała testy wirusologiczne w celu potwierdzenia, czy powodem zachorowania był wirus grypy oraz sporządzała zbiorcze raporty tygodniowe z danymi epidemiologicznymi i wirusologicznymi z całego województwa. Raporty te trafiały do Krajowego Ośrodka ds. Grypy. WSSE prowadziły izolację wirusa grypy na hodowli komórkowej MDCK lub zarodkach kurzych i/lub wykonywały test immunofluorescencji w kierunku grypy oraz innych wirusów oddechowych (RSV, adenowirus, paragrypa). Szczepy wirusa grypy izolowane w WSSE były przesyłane do Krajowego Ośrodka ds. Grypy celem namnożenia i identyfikacji, tj. określenia typu i podtypu oraz pokrewieństwa antygenowego testem zahamowania hemaglutynacji z użyciem surowic referencyjnych oraz metodą RT-PCR. Izolowane szczepy były następnie przesyłane do WHO Collaborating Centre for Reference and Research on Influenza w Londynie do dalszej, szczegółowej analizy. Krajowy Ośrodek ds. Grypy na podstawie raportów otrzymywanych z WSSE przygotowywał tygodniowe krajowe raporty zbiorcze i przysyłał dane do EISS i WHO.

Wyniki

W pierwszym sezonie funkcjonowania nadzoru *SENTINEL* (2004/2005) tygodniowe raporty epidemiologiczne otrzymywano od średnio 8 z 16 WSSE (50%), a raporty wirusologiczne od 9 z 16 WSSE (56,3%). Liczba lekarzy raportujących wahała się, w zależności od tygodnia, od 165 do 219. W ramach nadzoru *SENTINEL* zbadano łącznie 399 próbek, co stanowiło 91,1% wszystkich próbek z sezonu 2004/2005 (pozostałe pochodziły spoza systemu *SENTINEL*, tj. ze szpitali).

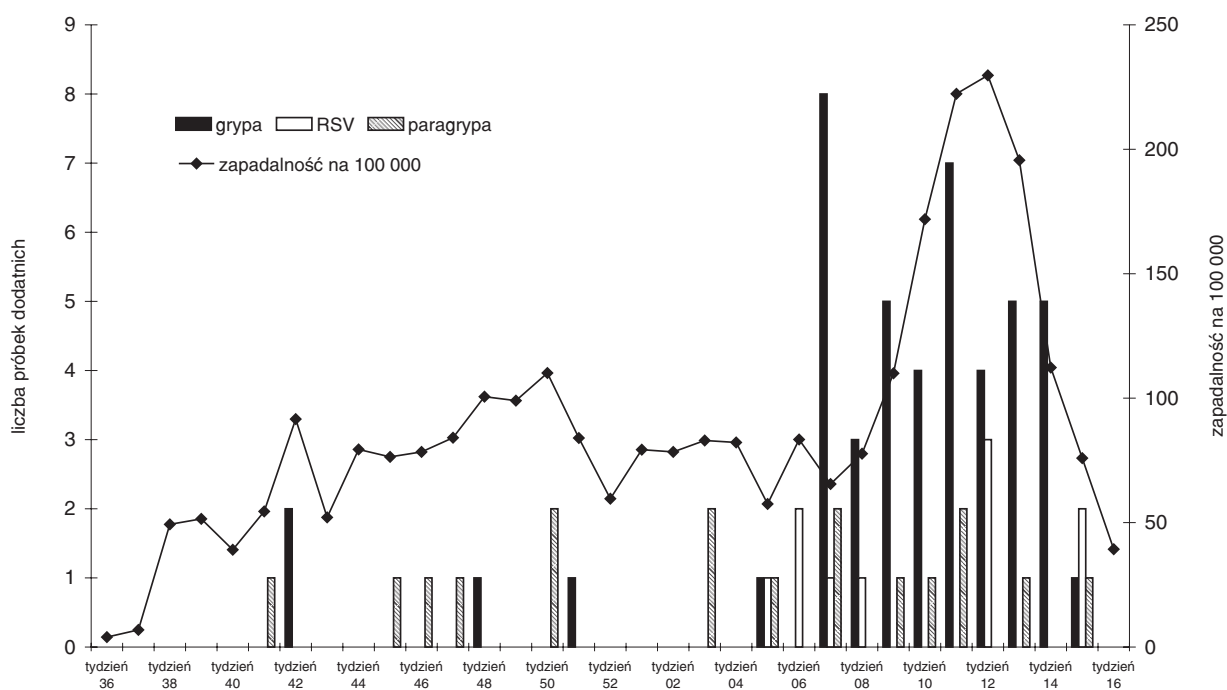
Zakażenia wirusami oddechowymi, tj. gripą, RS, adenowirusem lub wirusem paragrypy, potwierdzono w 84 przypadkach spośród 399 (21,1%). Zakażenie wirusem grypy potwierdzono w 63 przypadkach (75% spośród próbek dodatnich), wirusem paragrypy typu 1, 2 lub 3 w 10 przypadkach (11,9%), RSV w 8 przypadkach (9,5%), adenowirusem w 3 przypadkach (3,6%). Łącznie w sezonie 2004/2005 wyizolowanych zostało 48 szczepów wirusa grypy, w tym 41 w ramach *SENTINEL* (85,4%). Spośród 41 szczepów 23 to szczepy typu B (56,1%), 17 – podtypu A/H3N2 (41,5%) i 1 – podtypu A/H1N1 (2,4%).

W drugim sezonie funkcjonowania nadzoru *SENTINEL* (2005/2006) raporty epidemiologiczne otrzymywano średnio od 14 z 16 WSSE (87,5%), przy czym od tygodnia 45/2005 raporty te służyły już ze wszystkich 16 WSSE. Raporty wirusologiczne otrzymywano od 11 z 16 WSSE (68,8%). Liczba lekarzy raportujących wahała się, w zależności od tygodnia, od 98 na początku sezonu (tydzień 36/2005) do 949. W ramach nadzoru *SENTINEL* zbadano 949 próbek, co stanowiło 98,1% wszystkich próbek z sezonu 2005/2006. Zakażenia wirusem grypy lub innymi wirusami oddechowymi potwierdzono w 83 przypadkach spośród 949 (8,7%). Zakażenie wirusem grypy potwierdzono w 47 przypadkach (56,6% spośród próbek dodatnich), wirusem paragrypy typu 1, 2 lub 3 w 17 przypadkach (20,5%), RSV w 10 przypadkach (12%), adenowirusem w 9 przypadkach (10,8%) (ryc. 1). Łącznie w sezonie 2005/2006 wyizolowanych zostało 35 szczepów wirusa grypy, z których wszystkie pochodziły z *SENTINEL*-u.

Spośród tych szczepów 27 to szczepy typu B (77,1%), 6 – podtypu A/H1N1 (17,1%) i 2 – podtypu A/H3N2 (5,7%).

Dyskusja

Sprawny nadzór nad gripą ma fundamentalne znaczenie dla uzyskania informacji o aktywności wirusa w danym sezonie i populacji, doboru szczepów do produkcji szczepionki, a także dla wczesnego ostrzeżenia w sytuacji epidemii, jak też pandemii grypy. Dwa sezony funkcjonowania w Polsce *SENTINEL*-u pokazały, że jest to skuteczny system prowadzenia nadzoru wirusologicznego i epidemiologicznego nad gripą. Od chwili jego zbudowania w Polsce odnotowano zdecydowaną poprawę nadzoru nad gripą, zwłaszcza nadzoru wirusologicznego w porównaniu z poprzednimi sezonami. Przykładowo liczba próbek do badań w sezonie 2004/2005 była 3-krotnie wyższa niż w 2003/2004 i pochodziły one z różnych regionów kraju. Istotne jest jednak to, by skutecznie zachęcić lekarzy do udziału w *SENTINEL*-u oraz utrzymać powiązanie między nadzorem epidemiologicznym a wirusologicznym. Zauważono bowiem, że liczba lekarzy biorących udział w *SENTINEL*-u rośnie, ale nie zawsze jest to równoznaczne ze wzrostem liczby prób pobieranych do badań. Innym problemem do rozwiązania jest stosunkowo niski odsetek dodatnich wyników badań laboratoryjnych. Oczywiście możliwa jest sytuacja, że wszystkie próbki zdiagnozowane laboratoryjnie jako ujemne fak-



Ryc. 1. Zapadalność na gripę i choroby grypopodobne oraz wyniki nadzoru wirusologicznego w Polsce w sezonie epidemicznym 2005/2006 – dane systemu nadzoru nad gripą *SENTINEL*

tycznie takimi były, ale z drugiej strony należy zwrócić uwagę laboratoriów WSSE na czynniki, które mają istotny wpływ na przebieg i wynik badania, jak pobranie i transport materiału, czas jego pobrania od wystąpienia objawów, podłoże transportowe i inne.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Magdalena K. Machała

Krajowy Ośrodek ds. Grypy

Państwowy Zakład Higieny

ul. Chocimska 24

00-791 Warszawa

Tel.: (022) 54-21-274

E-mail: nic@pzh.gov.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

Wnioski

Dwa sezony działania nadzoru nad grypą *SENTINEL* pokazały, że jest to system skuteczny, ale jak najbardziej wymagający dalszego doskonalenia, które powinno być procesem ciągłym i obejmować wszystkie placówki w nim uczestniczące oraz wszystkie aspekty funkcjonowania tego rodzaju nadzoru.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Porównanie demograficznej i klinicznej charakterystyki pacjentów z chorobą wrzodową żołądka i dwunastnicy hospitalizowanych w klinice gastroenterologii w roku 1991 i 2005

The comparison of the demographic and clinical features of the patients with gastric and duodenal ulcer disease referred to Gastroenterology Department in 1991 and 2005

MARCIN MANEROWSKI^{A-D}, JACEK BUDZYŃSKI^{A, C-F}, MACIEJ ŚWIĄTKOWSKI^{A, D}

Katedra i Klinika Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum w Bydgoszczy
Kierownik: dr hab. med. Maciej Świątkowski, prof. UMK

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

Streszczenie **Wstęp.** Celem pracy było porównanie demograficznych i klinicznych danych pacjentów hospitalizowanych w klinice w roku 1991 i 2005.

Materiał i metody. Retrospektywna analiza dokumentacji pacjentów hospitalizowanych w klinice.

Wyniki. W 1991 r. w oddziale hospitalizowano 30 chorych z chorobą wrzodową, 10 z wrzodem żołądka i 20 z wrzodem dwunastnicy, co stanowiło 5% wszystkich pacjentów leczonych w klinice w tym roku (30/600). Natomiast w 2005 r. leczono w klinice 64 chorych z chorobą wrzodową (1,6% wszystkich hospitalizacji, 64/4063), w tym 30 z wrzodem żołądka (47%) i 34 z wrzodem dwunastnicy (53%), różnice nie były istotne statystycznie. Odsetek powikłań choroby wrzodowej w obu porównywanych latach był podobny. W 1991 r. czas trwania objawów dyspeptycznych przed wykonaniem panendoskopii był krótszy od dwóch tygodni zaledwie u 7% pacjentów, a w 2005 r. u aż 97%, jednak w 1991 r. 50% pacjentów hospitalizowanych z powodu choroby wrzodowej miało ją wcześniej rozpoznaną, a w 2005 r. tylko 30%. W porównywanych latach podobna była częstość choroby wrzodowej u obu płci. Natomiast w 2005 r. wśród hospitalizowanych dominowały osoby w wieku powyżej 40 lat, a w 1991 r. odsetki chorych w przedziałach wiekowych poniżej i powyżej 40 lat były identyczne. W 2005 r., w porównaniu z 1991 r., papierosy paliło znacznie mniej pacjentów z chorobą wrzodową, istotnie więcej z nich piło natomiast alkohol. Zakażenie *Helicobacter pylori* w obu porównywanych latach stwierdzono u 55% badanych, niesteroidowe leki przeciwzapalne przyjmowało natomiast odpowiednio 23 i 18% leczonych.

Wnioski. W ciągu 14 lat zmniejszył się udział choroby wrzodowej wśród przyczyn hospitalizacji w klinice, skrócił się czas między początkiem objawów a wykonaniem panendoskopii oraz zwiększył się odsetek żołądkowej lokalizacji owrzodzeń górnego odcinka przewodu pokarmowego.

Słowa kluczowe: choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy, epidemiologia, charakterystyka kliniczna.

Summary **Background.** The aim of this analysis was to compare the demographic and clinical characteristic of patients with gastric and duodenal ulcer disease referred to Department of Gastroenterology in 1991 and 2005.

Material and methods. Retrospective analysis of medical histories of in-patients of Department of Gastroenterology in 1991 and 2005.

Results. In 1991 thirty individuals were discharged from authors' clinic with diagnosis of peptic ulcer disease, ten with gastric and twenty with duodenal localization, what amounted 5% of all hospitalizations that year (30/600). In 2005 sixty-four patients were admitted because of this cause (1.6% of all hospitalizations; 64/4063), thirty because of gastric ulcer disease (47%) and thirty-four because of duodenal ulcer disease (53%); the difference was not significant. The share of respective peptic ulcer complication was similar in both compared years. In 1991 the time of dyspeptic symptoms duration before panendoscopy was done, was shorter than two weeks in barely 7% of patients, but in 2005 in 97%. Fifty percent of persons, who were hospitalized in 1991, had diagnosed peptic ulcer disease previously, and in 2005 only 30%. The authors did not find any difference in gender frequency in gastric and duodenal ulcer disease in both compared years. Moreover, in 1991 fifty-fifty of subjects were below and above forty, whereas in 2005 older patients predominated. In 2005, in comparison to the 1991, fewer individuals were smokers, and more have avowed alcohol drinking. *Helicobacter pylori* infection frequency in both years was similar and amounted 55%, whereas non-steroidal-antiinflammatory drugs were regularly taken by 23% and 18%, respectively.

Conclusions. After 14 years peptic ulcer disease was rarer cause of hospitalization, time between symptoms beginning and panendoscopy performance was shorter, and gastric ulcer localization decreased almost twice.

Key words: gastric and duodenal ulcer disease, epidemiology, clinical characteristics.

Wprowadzenie

Wydaje się, że choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy w Polsce, m.in. dzięki określeniu roli zakażenia *Helicobacter pylori* w jej patogenie, ustaleniu schematów zwalczania zakażenia, kontroli wyników leczenia eradykacyjnego oraz zwiększeniu dostępności leków (obniżenie ceny inhibitorów pompy protonowej), diametralnie zmieniła swój przebieg. Celem pracy było sprawdzenie powyższej hipotezy przez porównanie demograficznych i klinicznych danych pacjentów hospitalizowanych w klinice w roku 1991 i 2005.

Materiał i metody

Na podstawie dostępnej dokumentacji zawartej w historiach chorób dokonano retrospektywnej analizy wybranych wskaźników u pacjentów hospitalizowanych w klinice z powodu potwierdzonej endoskopowo aktywnej choroby wrzodowej żołądka i/lub dwunastnicy w 1991 r. (pierwszy rok działalności kliniki) i w 2005 r.

Wyniki

W 1991 r. w klinice hospitalizowano 30 osób z chorobą wrzodową, 10 z wrzodem żołądka (33%) i 20 z wrzodem dwunastnicy (66%), co stanowiło 5% wszystkich pacjentów leczonych w klinice w tym roku (30/600). Natomiast w 2005 r. przyjęto w klinice 64 osoby z chorobą wrzodową (1,6% wszystkich hospitalizacji, 64/4063), w tym 30 z wrzodem żołądka (47%) i 34 z wrzodem dwunastnicy (53%). Tak więc na przestrzeni 14 lat prawie podwoił się odsetek żołądkowej lokalizacji owrzodzenia, różnice nie były jednak istotne statystycznie. Odsetek powikłań choroby wrzodowej w obu porównywanych latach był podobny, jednak w 1991 r. znamienne więcej chorych otrzymało krew (97% vs. 6%, $p = 0,0001$), niezależnie od lokalizacji wrzodu. W 1991 r. czas trwania objawów dyspeptycznych przed wykonaniem panendoskopii był krótszy od dwóch tygodni zaledwie u 7% pacjentów, a w 2005 r. u aż 97% ($p = 0,00001$), jednak w 1991 r. połowa pacjentów hospitalizowanych z powodu choroby wrzodowej miała ją wcześniej rozpoznawaną, a w 2005 r. tylko 30% pa-

cjentów miała uprzednio zdiagnozowane dolegliwości. W porównywanych latach podobna była częstość choroby wrzodowej u obu płci, w 2005 r. hospitalizowano jednak znamienne większy odsetek pacjentów w wieku powyżej 40 lat ($p = 0,001$), w porównaniu z 1991 r., w którym odsetek chorych w przedziałach wiekowych poniżej i powyżej 40 lat był identyczny (po 50%). W 2005 r., w porównaniu z 1991 r., papierosy paliło znamienne mniej pacjentów z chorobą wrzodową ($p = 0,0001$), istotnie więcej z nich natomiast przyznawało się do spożywania alkoholu ($p = 0,03$). Zakażenie *Helicobacter pylori* (*Hp*) w obu porównywanych latach stwierdzono u 55% badanych, niesteroidowe leki przeciwpalne (nlpz) przyjmowało natomiast odpowiednio 23 i 18% leczonych.

Dyskusja

W ciągu 14 lat zmniejszył się udział choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy w strukturze przyczyn hospitalizacji w Klinice Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych, skrócił się czas między początkiem objawów a wykonaniem panendoskopii oraz zwiększył się odsetek żołądkowej lokalizacji owrzodzeń górnego odcinka przewodu pokarmowego. Wśród czynników etiologicznych mniejsze znaczenie odgrywało palenie tytoniu, a większe picie alkoholu. Znamienne spadki rehospitalizacji z powodu choroby wrzodowej w porównywanych latach wynikał prawdopodobnie z korzystnych efektów odległych leczenia eradykacyjnego oraz szerszego stosowania inhibitorów pompy protonowej. Podobnie interpretować można mniejszy odsetek osób w wieku poniżej 40 lat w strukturze hospitalizowanych chorych w 2005 r., w porównaniu z 1991 r., choć wśród przyczyn tego stanu dodatkowe znaczenie mogły mieć: poprawa warunków higienicznych i socjalno-bytowych, zwiększona częstość stosowania (zużycie) antybiotyków w podstawowej opiece zdrowotnej oraz empiryczne zalecanie inhibitorów pompy protonowej przez lekarzy rodzinnych w przypadku wystąpienia objawów dyspeptycznych. Co ciekawe, w ocenionym okresie nie stwierdzono istotnych zmian częstości występowania zakażenia *Hp*, przyjmowania nlpz oraz odsetka tzw. wrzodów idiopatycznych, niezależnych od infekcji *Hp* i nlpz (non-*H. pylori* non-NSAID) u pacjentów hospitalizowanych z powodu choroby wrzodowej. Nie

zmieniły się także ordynowane schematy trójskładnikowej terapii eradykacyjnej, co być może odpowiadać za ciągle dość duży odsetek (30%) rehospitalizacji z powodu choroby wrzodowej w 2005 r. Przedstawione dane, oparte przecież o względnie mały materiał, odpowiadają wynikom doniesień w światowym piśmiennictwie [1], w którym, obok potwierdzenia zmniejszenia ogólnej częstości występowania choroby wrzodowej w populacji, podkreśla się ciągle znaczny jej udział w generowaniu kosztów opieki zdrowotnej (w USA około 3,4 miliarda dolarów rocznie). Za główne cele kliniczne w diagnostyce i terapii choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy w ciągu najbliższych lat uznaje się:

1. Optymalizację leczenia eradykacyjnego *Hp* w dobie narastającej oporności bakterii na antybiotyki, m.in. przez opracowanie nowych schematów terapeutycznych, łącznie z ich kojarzeniem z probiotykami, oraz wykorzystanie metod biologii molekularnej dla określenia różnic farmakokinetyki leków wynikających z polimorfizmu cytochromu CYP2C19.
2. Określenie skutecznych metod prewencji powstawania i nawrotów wrzodów zależnych

od przyjmowania nlpz, m.in. wobec zmniejszającego się stosowania koksylbów.

3. Ustalenie patogenezy, sposobów zapobiegania i leczenia wrzodów niezależnych od zakażenia *Hp* i toksycznego działania nlpz (tzw. wrzodów idiopatycznych).
4. Określenie zależnych zarówno od pacjenta, jak i szczepu *Hp*, genetycznych i klinicznych markerów determinujących umiejscowienie wrzodu, jego oporność na leczenie i nawrotność oraz poznanie czynników wpływających na ryzyko rozwoju zaniku śluzówki żołądka i jego raka.

Wnioski

W 2005 r., w porównaniu z 1991 r., u pacjentów hospitalizowanych z powodu choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy stwierdzono: zmniejszenie jej udziału wśród przyczyn hospitalizacji, zwiększenie żołądkowej lokalizacji wrzodu, poprawę odległych wyników leczenia przez zmniejszenie odsetka rehospitalizacji, skrócenie czasu między początkiem objawów a rozpoznaniem.

Piśmiennictwo

1. Yuan Y, Padol IT, Hunt RH. Peptic ulcer disease today. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2006; 3(2): 80–89.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jacek Budzyński

Katedra i Klinika Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych

SPZOZ Wojewódzki Szpital im dr. Jana Biziela w Bydgoszczy

ul. Ujejskiego 75

85-168 Bydgoszcz

Tel./fax: (052) 371-49-12

E-mail: budz@cps.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Epidemiologia wad postawy u dzieci i młodzieży na terenie województwa opolskiego

Epidemiology of children's and teenagers faulty posture in Opole voivodeship

AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, A, D, E}, TOMASZ KRUPA^{3, B, D}, AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, C}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, A, D}, JAROSŁAW DROBNIK^{1, 2, E, F}

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

² Instytut Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu
Dyrektor Instytutu: dr hab. med. Jerzy Błaszczuk

³ Studenckie Koło Naukowe Medycyny Rodzinnej przy Katedrze Nauk Klinicznych Instytutu Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu
Opiekunowie Koła: 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 Wady postawy stanowią częsty i poważny problem społeczny i medyczny. Najczęściej pojawiają się one u dzieci rozpoczynających naukę w szkole. Ocenia się, że problem skrzywień kręgosłupa dotyka co piąte dziecko w wieku szkolnym. Odpowiednio wczesne wykrycie skrzywień, właściwa profilaktyka, zarówno pierwotna, jak i wtórna, a także leczenie są niezwykle ważne ze względu na prawidłowy rozwój dziecka. Niewyleczone skrzywienie kręgosłupa może być w dorosłym życiu przyczyną licznych dolegliwości oraz powikłań ze strony innych narządów.

Słowa kluczowe: wady postawy, skrzywienia kręgosłupa, skolioza, dzieci.

Summary Faulty posture is the common and important social and medical problem. Most often they appear by children starting the school education. Faulty posture is confirmed in c.a. 20% children between 7–18 y.o. Early diagnosis, primary and/or secondary prophylaxis and treatment are necessary for correct child's physical development. Non-treated scoliosis can be a reason of pain and complications in adult.

Key words: faulty posture, spinal curvature, scoliosis, children.

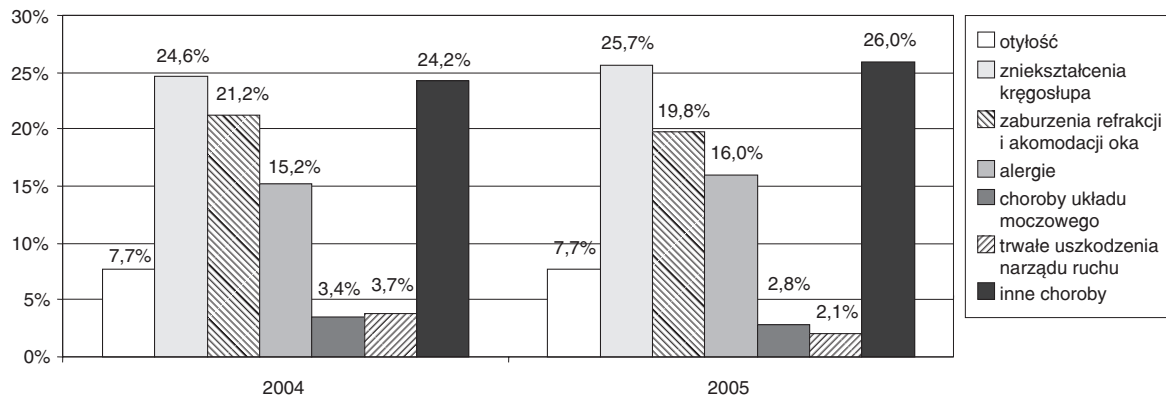
Wady postawy stanowią poważny problem medyczny i społeczny. Najbardziej narażone na powstawanie nieprawidłowości w zakresie statyki ciała są dzieci rozpoczynające naukę w szkole. U dzieci szkolnych w Polsce częstość występowania wad postawy stanowi około 17,8% przypadków, a w szkołach Europy Zachodniej 13,4% [1, 2].

Celem pracy była analiza częstości występowania wad postawy u dzieci w szkołach podstawowych, gimnazjach i szkołach ponadgimnazjalnych na terenie miasta Opola oraz województwa opolskiego.

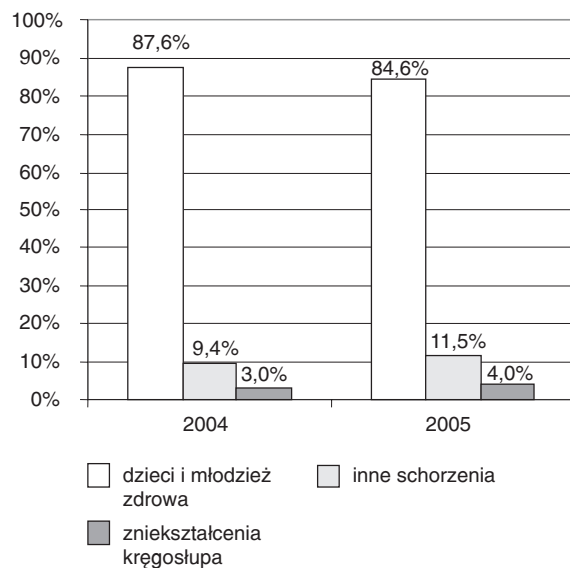
Uzyskano dane statystyczne z 2005 r. z dokumentacji prowadzonej przez pielęgniarki medycyny szkolnej z NZOZ „HIGMED” ze szkół Opola oraz dane z Centrum Zdrowia Publicznego w Opolu.

Problem występowania wad postawy u dzieci i młodzieży w wieku szkolnym (7–18 lat) uczęszczających do szkół na terenie Opola dotyczy 24,10% tej populacji. Analizując dane z poszczególnych opolskich szkół, stwierdzono, że problem wad postawy w niektórych z nich dotyka prawie 50% uczniów.

Dane, jakie pozyskano z Centrum Zdrowia Publicznego w Opolu, wskazują, iż zjawisko zniekształceń kręgosłupa stanowi główny problem zdrowotny nie tylko w samym mieście Opola, ale w całym województwie. Obok zaburzeń refrakcji i akomodacji oka, alergii i otyłości, zniekształcenia kręgosłupa zajmują pierwsze miejsce w prowadzonych statystykach sprawozdawczych o stanie zdrowia dzieci i młodzieży w wieku 0–18 lat, będących pod opieką lekarza podstawowej opieki zdrowotnej w województwie opolskim.



Ryc. 1. Procentowy udział różnych zaburzeń zdrowia u dzieci w wieku 0–18 lat w województwie opolskim w latach 2004–2005



Ryc. 2. Odsetek dzieci i młodzieży w wieku 0–18 lat z wadami kręgosłupa na tle dzieci zdrowych oraz dzieci z innymi schorzeniami w województwie opolskim w latach 2004–2005

W 2004 r. stwierdzono zniekształcenia kręgosłupa u 3% dzieci w wieku 0–18 lat (87,6% populacji stanowiły dzieci zdrowe, co wskazuje, że wśród dzieci z zaburzeniami – 12,4% populacji – aż 1/4 to dzieci z wadami kręgosłupa, co daje temu zaburzeniu pierwsze miejsce). W 2005 r. odsetek ten wzrósł z 3 do 4%.

Według danych z piśmiennictwa, częstość występowania bocznych skrzywień kręgosłupa (skolioz) ocenia się na około 4–15%, z czego

około 80–90% stanowią skoliozy idiopatyczne, z kolei 10–20% stanowią skoliozy o znanej etiologii – skoliozy kostnopochoodne, nerwopochodne, mięśniowopochodne i inne [3].

Najliczniejszą grupę stanowią skrzywienia o nieznacznych wartościach kątowych – poniżej 20°, najmniejszą zaś – powyżej 30° wartości kątowych bocznych wygięć kręgosłupa [4].

Wykrywalność wad w poszczególnych grupach wiekowych jest różna, co wskazuje na pewien związek z ich progresywnością – odmienną w kolejnych przedziałach wiekowych dziewcząt i chłopców. Według niektórych autorów, skoliozy progresywne u 14-letnich dziewcząt występują pięć razy częściej niż u chłopców w tym samym wieku, podczas gdy u 10–11-latków proporcja ta wynosiła 1:1 [1].

Ryzyko progresji skrzywienia jest tym większe, im wcześniej wystąpi skolioza i jest większe u dziewcząt niż u chłopców. Analogicznie proporcja ta zachodzi w sytuacji fizjologicznej utraty kifozy piersiowej oraz większej wartości kątowej według Cobba, im są one większe, tym większe następuje zagrożenie postępu skrzywienia kręgosłupa [5].

Biorąc pod uwagę częstość występowania problemu skrzywień kręgosłupa u dzieci i młodzieży oraz wagę problemu w aspekcie przyszłych powikłań, które mogą znacząco wpływać na obniżenie jakości życia, należy położyć nacisk na wczesną diagnozę, profilaktykę i leczenie wad postawy u dzieci i młodzieży, a także na edukację w zakresie zmiany złych nawyków dotyczących postawy ciała i trybu życia (aktywność fizyczna).

Piśmiennictwo

- Hanger W, Kaźmierczak U. Częstość występowania wad postawy i sposób spędzania czasu wolnego przez uczniów Zespołu Szkół nr 8 w Bydgoszczy. *Fizjoterapia* 2003; 11(4): 12–15.
- Ignar-Golinowska B. *Środowisko szkolne a zdrowie – wybrane zagadnienia*. W: Oblacińska A, Ostrega W, red. *Standardy i metodyka pracy pielęgniarki i higienistki szkolnej*. Warszawa: Instytut Matki i Dziecka Zakład Medycyny Szkolnej; 2003.

3. Kołodziej J, Kołodziej K, Mamola I. *Postawa ciała, jej wady i leczenie*. Wyd. I. Rzeszów: Wydawnictwo Oświatowe „Fosze”; 2004.
4. Kasperczyk T. *Wady postawy ciała – diagnostyka i leczenie*. Kraków: Wydawnictwo Kasper; 1996.
5. Zajt-Kwiatkowska J, Zeyland-Malawka E. Historia i współczesność – Ruch jako środek leczniczy w bocznych skrzyżowaniach kręgosłupa. *Fizjoterapia* 2001; 9(4): 27–47.

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: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Stosowanie środków przeciwbólowych bez recepty – analiza częstości zażywania i czynników wpływających na wybór leku przez pacjentów

Use of OTC painkillers – analysis of frequency and factors influencing on choice of kind of medicament

AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, A, D}, ANNA POLACZEK^{3, B, F}, AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, C, F}, IWONA PIROGOWICZ^{1, 2, C, E}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, A, D}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Instytut Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Dyrektor Instytutu: dr hab. med. Jerzy Błaszczuk

³ Studenckie Koło Naukowe Medycyny Rodzinnej przy Katedrze Nauk Klinicznych Instytutu

Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Opiekunowie Koła: 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.** Dolegliwości bólowe są częstym powodem zgłaszania się pacjentów do lekarza, jednak większość osób odczuwających te dolegliwości podejmuje próby samoleczenia.

Cel badań. Celem badania była ocena częstości stosowania środków przeciwbólowych dostępnych bez recepty lekarskiej.

Materiał i metody. Badaniem objęto 585 losowo wybranych osób. W grupie tej było 411 kobiet i 177 mężczyzn w wieku 13–60 lat. Badania prowadzone były w oparciu o anonimowe kwestionariusze ankietowe składające się z 24 pytań. Otrzymane wyniki zostały opracowane statystycznie przy użyciu pakietu Statistica 5.0 PL.

Wyniki i wnioski. Nasze badania wykazały, że aż 72% osób zażywa środki przeciwbólowe, częściej kobiety. Wśród leków przeciwbólowych ankietowani najczęściej zażywali ibuprofen (35%) oraz paracetamol (31%). Tylko 17% konsultuje zażywanie leków przeciwbólowych z lekarzem. Tylko 52% wie, że leki przeciwbólowe mają również działania uboczne. Ze względu na duże znaczenie tego problemu konieczna jest skuteczna działalność edukacyjna w tym zakresie.

Słowa kluczowe: ból, leki przeciwbólowe bez recepty.

Summary **Background.** Pain is the common reason of medical consultations, but most people with pain try to fight with pain using nonprescription painkillers.

Objectives. Evaluating frequency of use of OTC painkillers.

Material and methods. In the investigation took part 585 subjects, 411 women and 177 men, age 13–60. They fill up a questionnaire with 24 questions. The data were statistically performed using Statistica 5.0 PL.

Results. Our investigations have shown that over 72% people apply painkillers, more often women. The most common painkillers are ibuprofen (35%) and paracetamol (31%). Only 17% consult with doctor. Only 52% know that painkillers have adverse events. So the large education is needed.

Key words: pain, OTC painkillers.

Wstęp

Ból jest nie tylko dyskomfortem utrudniającym funkcjonowanie, ale również znacznym obciążeniem dla organizmu. Może prowadzić do zmian osobowości, zaburzeń snu, stanów depresyjnych itp. [1]. Uzasadnioną z medycznego punktu widzenia potrzebą jest więc odpowiednie postępo-

wanie terapeutyczne mające na celu opanowanie bólu.

Dolegliwości bólowe są częstym powodem zgłaszania się pacjentów do lekarza, jednak większość osób odczuwających te dolegliwości podejmuje próby samoleczenia. Postępowaniu takiemu sprzyja szeroka dostępność leków przeciwbólowych bez recepty [2, 3].

Stosowanie leków bez kontroli lekarza wiąże się jednak z pewnymi zagrożeniami: ich działaniami ubocznymi oraz pojawieniem się np. bólu jako następstwa przewlekłego nadużywania środków przeciwbólowych. Przykładem takiego stanu są np. bóle głowy „z odbicia” [4, 5].

Celem pracy była analiza częstości stosowania oraz rodzaju środków przeciwbólowych w losowo wybranej grupie osób z uwzględnieniem oceny czynników wpływających na określone zachowania.

Materiał i metody

Narzędziem badawczym był autorski kwestionariusz anonimowej ankiety, zawierający 24 pytania (otwarte, zamknięte, wielokrotnego wyboru) dotyczące wskaźników demograficznych, występowania bólów oraz przyjmowania leków przeciwbólowych.

Badanie przeprowadzono wśród 587 osób (410 kobiet i 177 mężczyzn) w wieku 13–60 lat z województwa dolnośląskiego i opolskiego. Otrzymane wyniki opracowano statystycznie przy użyciu programu Statistica 5.0 PL.

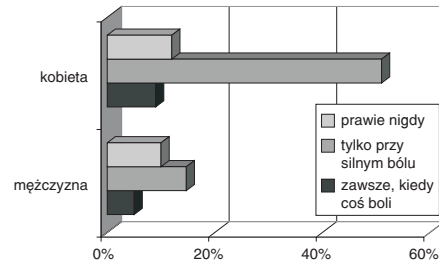
Wyniki

72% ankietowanych twierdzi, że zażywa środki przeciwbólne, przy czym wykazano istotną statystycznie ($p = 0,001$) większą częstość stosowania leków wśród kobiet (78%) niż wśród mężczyzn (63%). Analizując wpływ wieku na stosowanie środków przeciwbólowych, nie wykazano istotnych statystycznie różnic w częstości stosowania leków w żadnej z grup wiekowych (13–17 lat: 72%; 18–25 lat: 68%; 26–50 lat: 75%; powyżej 50 lat: 73%). Nie wykazano również zależności między miejscem zamieszkania (wieś, małe i duże miasto) oraz wykształceniem i rodzajem wykonywanej pracy (umysłowa, fizyczna) a częstością zażywania leków przeciwbólowych.

Wysoki odsetek osób stosujących leki przeciwbólne stwierdzono zarówno w grupie pacjentów chorujących na choroby przewlekłe, jak i nie cierpiących z powodu takich schorzeń (odpowiednio 78 i 70%). Analizując szczegółowo powyższe zależności stwierdzono stosowanie leków przeciwbólowych przez 85% pacjentów z chorobą zwyrodnieniową, 81% pacjentów z chorobą niedokrwienną serca oraz 74,5% pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Najniższy odsetek pacjentów stosujących leki przeciwbólne występował w grupie pacjentów z cukrzycą (45%).

Spośród osób zażywających środki przeciwbólne 13% zażywa je zawsze, kiedy coś boli, 65% tylko wtedy, gdy ból jest bardzo silny i nie

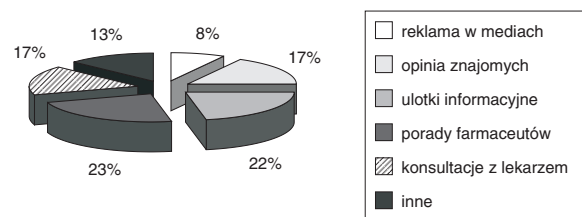
ustępuje sam po dłuższym czasie, a 22% prawie nigdy. Dane te, z uwzględnieniem podziału według płci, ilustruje rycina 1.



Ryc. 1. Zależności między częstością zażywania środków przeciwbólowych a płcią

Wśród leków przeciwbólowych ankietowani najczęściej zażywali ibuprofen (35%) oraz paracetamol (31%). 10% stosuje pyralginę, 9% kwas acetylosalicylowy, 6% etopirynę, 9% stosuje inne preparaty. Rodzaj zażywanego preparatu był podobny we wszystkich grupach wiekowych, aczkolwiek stwierdzono istotnie statystycznie wyższy odsetek osób zażywających kwas acetylosalicylowy w grupie 13–17-latków oraz w grupie powyżej 50 r.ż. (16% vs. 8–9% w pozostałych grupach wiekowych; $p = 0,002$) oraz większy odsetek osób zażywających etopirynę w grupie 26–50 r.ż. (21% vs. 7–10% w pozostałych grupach; $p = 0,001$).

Na pytanie: „Czym się Pan/i kieruje, wybierając lek przeciwbólony?” 23% odpowiedziało, że korzysta z porady farmaceuty, 22% – że czyta ulotki informacyjne, 17% pyta znajomych – tyle samo konsultuje to z lekarzem. Reklamą w mediach kieruje się tylko 8% badanych (ryc. 2).



Ryc. 2. Czynniki wpływające na wybór leku przeciwbólowego

Ankieta wykazała, że tylko 52% pacjentów wie, że leki przeciwbólne mają działania uboczne. Za absolutnie bezpieczne uważa je 12%, 36% odpowiedziało „nie wiem”.

Wnioski i podsumowanie

Zażywanie leków przeciwbólowych jest bardzo powszechnym zjawiskiem, większość pacjentów nie konsultuje swych decyzji z lekarzem,

większym zaufaniem darząc farmaceutę. Wielu pacjentów nie wie o działaniach ubocznych leków przeciwbólowych. Należy więc położyć nacisk na edukację pacjenta w tym zakresie oraz mieć ten fakt na uwadze podczas zbierania wywiadu chorobowego.

Sz szczególnie niepokojąca jest duża częstość zażywania środków przeciwbólowych w grupach pacjentów z chorobami układu krążenia (choroba wieńcowa, nadciśnienie tętnicze), ponieważ ostatnie badania wskazują na fakt, iż leki te mogą zwiększać ryzyko zgonu z przyczyn sercowych.

Wyjątkiem jest tu tylko aspiryna, która jest bezpieczna dla układu krążenia, ale jednocześnie jej zażywanie zwiększa ryzyko krwawień z przewodu pokarmowego [3].

Wiadomo również, że NLPZ (niesteroidowe leki przeciwzapalne) mogą niwelować działanie leków przeciwnadciśnieniowych. Należy więc zachować szczególną ostrożność w zalecaniu tych leków pacjentom z chorobami układu krążenia oraz edukować pacjenta, mając na uwadze, iż wiele leków z grupy NLPZ może on kupić bez recepty lekarskiej.

Piśmiennictwo

1. Szechiński M. Ból w depresji i w innych zaburzeniach psychicznych. *Ból* 2004; 5(3): 6–11.
2. Ferrari A, Stefani M, Sternieri S, et al. Analgesic drug taking: beliefs and behavior among headache patients. *Headache* 1997; 37: 88.
3. Journal Report: After a heart attack, use certain painkillers with caution. www.americanheart.org.
4. Podemski R, Manańska K, Martynów R. Ból neuropatyczny i jego leczenie. *Pol Med Rodz* 2004; 6(3): 992–998.
5. Kwasucki J. Wpływ bólu psychogenego na obraz kliniczny i wyniki leczenia chorób organicznych. *Lek Wojsk* 1996; 7–8(4): 432–438.

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: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Dobowe zmiany wydzielania antygenu CA 125 u chorych na raka jajnika – część 2***Diurnal changes of antigen CA 125 secretion in patients with ovarian cancer – part 2**EDYTA MĄDRY^{1, A, B, D, G}, MAGDALENA GIBAS^{1, A, B, D, G}, RADOŚLAW MĄDRY^{2, A, C, D}, ANNA THIELEMANN^{3, D, E}, ZYGMUNT KOPCZYŃSKI^{3, D, H}, JANINA MARKOWSKA^{2, D, H}¹ Katedra i Zakład Fizjologii Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Paluszak

² Klinika Onkologii Katedry Onkologii Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Janina Markowska*

³ Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej Katedry Onkologii

Kierownik: prof. dr hab. med. Zygmunt Kopczyński

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

Streszczenie **Wstęp.** Hormony i cytokiny w organizmie ludzkim są wydzielane w sposób cykliczny, najczęściej wykazując rytmy okołodobowe. CA 125 jest markerem nowotworowym używanym w monitorowaniu leczenia raka jajnika.

Materiał i metody. Do badania trwającego 24 godziny włączono 16 pacjentek z rakiem jajnika. Próbkę krwi pobierano co 4 godziny, rozpoczynając o 8⁰⁰ rano. Wszystkie pacjentki prowadziły standardowy tryb życia (aktywność w dzień, sen w nocy). Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą testu Cosinor.

Wyniki. Badanie wykazało różnice akrofazy, amplitudy i wartości mesor u poszczególnych pacjentek. Dobowe zmiany stężeń CA 125 sięgały 40% u tej samej pacjentki. U 66% kobiet maksymalne stężenie występowało około godziny 8⁰⁰.

Wnioski. 1. Badanie nie wykazało jednego wspólnego dla wszystkich chorych rytmu wydzielania CA 125. 2. Proponujemy pobieranie krwi w celu oznaczenia CA 125 według indywidualnego rytmu dobowego lub około 8⁰⁰ rano.

Słowa kluczowe: CA 125, rytmiczność, rak jajnika.

Summary **Background.** Hormones and cytokines in human are secreted in cyclic pattern, most often exhibiting circadian rhythm. CA 125 is a useful marker for treatment monitoring in patients with ovarian cancer.

Material and methods. 16 patients with ovarian cancer were included in this IRB-approved study. During 24 hours of sample collection, blood was taken from each individual every 4 hours, starting at 8.00 am. All patients followed diurnally active and nocturnal sleep routine. Single cosinor analysis was used for statistical calculation.

Results. The differences in acrophases, amplitudes and mesors were found. Diurnal changes of CA 125 levels reached 40% in the same patient. 66% of women exhibited maximum of secretion at about 8.00 am.

Conclusions. 1. There is no single rhythm of CA 125 secretion common for all patients with ovarian cancer. 2. We suggest testing of CA 125 according to individual diurnal rhythm of each patient, or collecting blood at about 8.00 am.

Key words: CA 125, regularity, ovarian cancer.

Wstęp

Rytmiczność jest powszechnie akceptowaną cechą organizmów żywych. Dotyczy niemal wszystkich przejawów życia od poziomu komórkowego do poziomu całego organizmu włącznie. Wśród rytmów biologicznych (od najdłuższych począwszy) wyróżnić można: rytmy życiowe,

siedmioletnie i dłuższe, okołoroczne, sezonowe, miesięczne. W organizmie ludzkim najczęściej spotykamy się z rytмами dobowymi (*circadian*) i okołodobowymi (*semicircadian*). Powszechnie wiadomo, że takie funkcje i parametry życiowe jak: sen, temperatura ciała, ciśnienie tętnicze krwi, synteza większości hormonów i cytokin, podlegają określonym rytmom okołodobowym.

* Praca zrealizowana ze środków uczelnianych (badania własne, nr tematu: 501-01-1125184-07294).

Wszystkie rytmy biologiczne pozostają w ścisłym związku z okresowością środowiska zewnętrznego tzn. z ruchem Ziemi wokół własnej osi (cykl dzień–noc), obrotem Ziemi dookoła Słońca (zmiany sezonowe, roczne) oraz ruchem Księżyca w relacji do Ziemi (cykle miesięczno-księżycowe i pływowe). Według aktualnej teorii rytmiczność jest własnością endogenną istot żywych, a środowisko działa jedynie jako czynnik synchronizujący, tzw. Zeitgeber, dla wewnętrznego „zegara biologicznego”. Endogenne pochodzenie rytmów okołodobowych u człowieka zostało potwierdzone w latach 60. ubiegłego stulecia przez Aschoffa i Wevera, a badania ostatnich dziesięcioleci wykazały, że u ssaków rolę wewnętrznego oscylatora spełnia jądro nadwzrokowe zlokalizowane w podwzgórzu. Informacje świetlne odbierane przez receptory siatkówki przekazywane są do jądra nadwzrokowego i stąd za pośrednictwem układu współczulnego do szyszynki wpływając na rytm wydzielania melatoniny – podstawowego modulatora biorytmów okołodobowych i sezonowych. Rytmiczność dotyczy więc niemal wszystkich aspektów naszego życia, również odczytu i replikacji przekazu genetycznego. Podziały komórkowe, w tym komórek nowotworowych, podlegają więc także zmianom rytmicznym.

Nowotwory jajnika są najtrudniejszym problemem współczesnej ginekologii onkologicznej. Rak jajnika będący najczęstszym nowotworem tego narządu jest głównym „zabójcą” kobiet ze względu na trudności diagnostyczne związane z długim bezobjawowym lub skąpoobjawowym przebiegiem początków choroby oraz brakiem metod wczesnej diagnostyki. Prowadzi to do rozpoznawania około 70% przypadków raka jajnika w wysokich stopniach zaawansowania (III i IV stopień według klasyfikacji klinicznej FIGO).

W monitorowaniu przebiegu leczenia tego nowotworu od ponad 20 lat powszechnie stosuje się antygen CA 125, którego surowicze stężenie nadal pozostaje najlepszym narzędziem obrazującym odpowiedź na leczenie.

Obecnie, w połączeniu z ultrasonografią, odgrywa także rolę w wykrywaniu raka jajnika. CA 125 jest glikoproteiną produkowaną przede wszystkim przez komórki mezotelium otrzewnej i tkanki dróg rodnych kobiet. Występuje również w surowicy osób zdrowych oraz we krwi kobiet z chorobami narządów rodnych o łagodnym przebiegu. Zaobserwowano rytmiczność sekrecji tego antygeny w zależności od fazy cyklu miesięcznego, ze szczytem wydzielania w okresie okołooowulacyjnym. Mimo że w 2006 r. mija 25 lat od odkrycia antygeny CA 125, jak dotąd opublikowano niewiele prac podejmujących problematykę jego chronobiologii. Dane pochodzące z piśmiennictwa są bardzo fragmentaryczne i nie pozwalają na określenie rytmu produkcji i wy-

dzielania CA 125 ani u osób zdrowych, ani u chorych.

Celem badania była ocena surowiczych stężeń CA 125 w obserwacji 24-godzinnej oraz próba analizy rytmiczności jego wydzielania u poszczególnych pacjentek z rakiem jajnika. Protokół badania został zaakceptowany przez Komisję Bioetyczną przy Akademii Medycznej w Poznaniu.

Grupa badana i metodyka

Grupę badaną stanowiło 16 pacjentek z rakiem jajnika po drugim kursie leczenia chemicznego, nie otrzymujących w okresie badania żadnych leków. Próbkę krwi były pobierane siedmiokrotnie w odstępach 4-godzinnych, rozpoczynając od 8⁰⁰ rano. Wszystkie pacjentki prowadziły standardowy tryb życia (aktywność w dzień, sen w nocy) i nie wymagały do funkcjonowania osoby trzeciej. Oznaczeń CA 125 dokonano, używając standardowych zestawów firmy Abbott i aparatury Zakładu Analityki Katedry Onkologii w Poznaniu.

Dodatkowo, celem kontroli rytmu okołodobowego, we wszystkich próbkach krwi oznaczono stężenie kortyzolu jako jednego z podstawowych markerów rytmu biologicznego u człowieka. Spowodowało to konieczność eliminacji z grupy badanej pacjentek (n = 4) z pierwotnie zaburzonym rytmem okołodobowym (maksymalne stężenie kortyzolu w godzinach innych niż wczesnoporanne).

Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą testu Cosinor.

Wyniki

Badanie wykazało różnice amplitudy (1,1–12,1), akrofazy (114 – godz. 7³⁸ do 185 – godz. 12²³) i wartości mesor (24,2–114,9 IU/ml) u poszczególnych badanych osób. 8 (66,7%) z 12 pacjentek poddanych analizie wykazywało maksymalne stężenia CA 125 w godzinach porannych ze szczytem około godziny 8⁰⁰. 4 (25%) pacjentki wykazywały zaburzenia rytmu okołodobowego.

Wnioski i komentarz

W grupie 8 pacjentek (66,7%) zaobserwowano powtarzalność maksymalnego stężenia CA 125 w godzinach porannych ze szczytem około godziny 8⁰⁰. Nie pozwala to jednak w sposób jednoznaczny na wyznaczenie jednego, wspólnego dla wszystkich pacjentek chorych na raka jajnika, rytmu wydzielania CA 125. Ograniczeniem bada-

nia jest mała liczebność grupy związana z aspektami etycznymi doboru pacjentek oraz z koniecznością eliminacji chorych z rytmem okołodobowym odbiegającym od normy.

Dobowe wahania stężeń CA 125 dochodzą u tej samej chorej do 40%, co może wpływać na interpretację uzyskiwanych wyników. Warto więc zwrócić uwagę na czas pobierania krwi dla oznaczeń CA 125. Proponujemy godzinę 8⁰⁰, jako czas występowania maksymalnego stężenia antygenu u większości pacjentek. Ewentualnie powta-

rzalność czasu pobierania krwi – czyli wykonywanie kolejnych pobrań u danej pacjentki o tej samej porze dnia w celu poprawy precyzji w interpretacji wyników.

Na podkreślenie zasługuje także fakt występowania zaburzeń rytmu okołodobowego aż u 25% badanych pacjentek. Fenomen ten można wiązać z podnoszonym w literaturze chronobiologicznej częstszym występowaniem nowotworów u osób zdesynchronizowanych w stosunku do środowiska zewnętrznego.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Edyta Mądry

Katedra i Zakład Fizjologii AM

ul. Świącickiego 6

60-781 Poznań

Tel.: (061) 854-65-28

E-mail: edytamadry@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Kompetencje wybranych grup zawodowych
w zakresie wczesnej profilaktyki przemocy wobec dzieckaCompetence of chosen professional groups
in early prevention of violence towards children

BOŻENA MROCZEK^{1, A, B, D, G}, ANNA ROMAŃSKA^{2, A, B, D}, BEATA KARAKIEWICZ^{1, C-D},
EWA BARANOWSKA^{1, E, F}, JACEK BRODOWSKI^{1, E, F}, IWONA ROTTER^{1, E, F}

¹ Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej
Kierownik: dr n. med. Beata Karakiewicz

² Studenckie Koło Naukowe przy Samodzielnej Pracowni Pielęgniarstwa Rodzinnego
Pomorskiej Akademii Medycznej

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

Streszczenie **Wstęp.** Profilaktyka przemocy wobec dziecka jest problemem zdrowia publicznego, ponieważ traumatyczne przeżycia wiążące się z bólem, strachem i poniżeniem utrudniają bądź uniemożliwiają rozwój dziecka. Celem podjętych badań było określenie kompetencji pielęgniarek i położnych w zakresie ochrony dzieci przed przemocą.

Materiał i metody. Badania przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego z wykorzystaniem techniki kwestionariusza ankiety. Badaniami objęto 67 pielęgniarek, 57 położnych i 22 nauczycieli.

Wyniki. Osoby badane postrzegają jako przemoc te sytuacje, które powtarzają się wielokrotnie. Pielęgniarki (54,4%), nauczyciele (47,8%) i położne (26,3%) podzielają niekorzystne społecznie stereotypy, usprawiedliwiające przemoc w rodzinie. Zaniedbanie i krzywdzenie emocjonalne rozpoznała prawie połowa badanych. Tylko 28% położnych i 15% pielęgniarek podejmowało zawsze interwencje w przypadku rozpoznania przejawów krzywdzenia dziecka. Ponad połowa badanych pielęgniarek (53,73%), 17% nauczycieli i położnych nigdy nie podjęła działań. Najczęściej podawanym powodem nieudzielenia pomocy są przekonania badanych, że w sprawy rodziny nie należy się wtrącać oraz brak kompetencji w udzielaniu pomocy.

Wnioski. Badani w większości charakteryzują się słabym przygotowaniem merytorycznym do pracy z dziećmi – ofiarami przemocy, część z nich wyraża niechęć do podnoszenia kwalifikacji w tym zakresie. Konieczna jest edukacja i rozpowszechnianie informacji obalających stereotypy istniejące w społeczeństwie na temat przemocy domowej. Przeciwdziałanie przemocy wobec dzieci stanie się skuteczne w wyniku podjęcia wszechstronnych wielosektorowych działań opartych na wynikach badań naukowych. Należy prowadzić systematyczne szkolenia profesjonalistów zajmujących się dziećmi przygotowujące do rozpoznawania zagrożeń przemocą i podejmowania działań. Zadaniem pielęgniarki i położnej POZ powinno być regularne kontaktowanie się z rodziną, w której rozpoznano krzywdzenie dziecka, aby każde następane pojawiające się dziecko objąć wczesną profilaktyką.

Słowa kluczowe: przemoc wobec dziecka, prawa dziecka, kompetencje zawodowe, świadomość społeczna.

Summary **Background.** Violence towards children concerns the area of public health issues as traumatic experience from the childhood hinder or prevent proper development of a child. The aim of the research was to define nurses', midwives' and teachers' competence in protecting children from violence.

Material and methods. The study was conducted by means of diagnostic poll utilizing questionnaire techniques. 67 nurses, 57 midwives and 22 teachers were interviewed.

Results. Respondents perceive as violence the situations that occur regularly. Nurses (54.4%), teachers (47.8%) and midwives (26.3%) share adverse social stereotypes justifying family violence, including emotional and physical penalties. Neglect and emotional harm was identified by almost half of respondents. Only 28% midwives and 15% of nurses always intervened when signs of child harm were identified. More than half of nurses (53.73%), 17% of teachers and midwives, despite having identified child harm, never took any action, reasoning it with lack of knowledge. The most often justification for not providing help are respondents' beliefs that one should not intervene in family matters and lack of competence in providing help.

Conclusions. Most of the respondents were characterized by poor factual knowledge on work with children – violence victims; some of them are reluctant towards increasing their competence in this scope. Education and distribution of information fighting with social stereotypes regarding home violence, including violence towards the weakest family members – the children and the elderly – is necessary. Countermeasuring violence towards children will be effective as a result of comprehensive multi-sectoral measures based on the results of scientific re-

search. One shall manage systematic training of professionals dealing with children in identifying violence threats and undertaking preventive measures in child's harm. Regular contact with the family, in which child's harm has been identified, shall be the task of a nurse and midwife in order to cover any future children with early prevention.

Key words: violence towards children, children rights, professional competence, social awareness.

Wstęp

Według danych WHO rocznie na świecie około 875 000 dzieci poniżej 18 roku życia umiera z powodu obrażeń odniesionych w wyniku przemocy [1]. Przemoc w rodzinie pozbawia dziecko wszystkich podstawowych potrzeb: fizjologicznych, bezpieczeństwa, miłości i akceptacji przez zamierzone, wykorzystujące przewagę sił, działania osoby dorosłej, które narusza prawa i dobra osobiste dziecka, powoduje ból i cierpienie. Wiąże się z naruszeniem norm moralnych w celu wymuszenia na dziecku lub innym członku rodziny określonych zachowań [2, 3]. Skierowana jest na te osoby, które nie są w stanie skutecznie się bronić – dzieci, kobiety i osoby starsze. Krzywdzeniem dziecka jest nie tylko bezpośrednie działanie sprawcy, ale także bezczynność osób (sprawca bierny) i społeczeństw, ponieważ kto nie pomaga dziecku, nie chroni go, wyrządza mu taką samą, a czasami jeszcze większą krzywdę, niż bezpośredni sprawca (sprawca aktywny).

Termin krzywdzenie dzieci (*child abuse*) został wprowadzony jako jednostka chorobowa przez Kempego, Silvermana i Steele i odnosił się do nieprzypadkowych obrażeń fizycznych [4]. W miarę rozwoju nauk zrozumiano, że krzywdzenie dziecka jest zjawiskiem bardzo złożonym i przybiera formę krzywdzenia fizycznego, nadużycia seksualnego, krzywdzenia emocjonalnego i zaniedbania. Obecnie przy rozpoznawaniu zespołu dziecka krzywdzonego, lekarz pediatra (rodzinny) posługuje się klasyfikacją statystyczną według X Rewizji Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-10) z 1996 r. [5]. W codziennej praktyce lekarza rodzinnego i lekarza pediatry zespół dziecka maltretowanego (*maltrated child*) rozpoznawany jest sporadycznie. Najczęściej diagnozowane są krwiaki oczodołów, wstrząs mózgu, rany oparzeniowe, złamania, urazy głowy itp., bez określenia „urazu nieprzypadkowego”. Przyczyn takiego postępowania diagnostycznego jest wiele, dominującym wydaje się opór lekarzy przed procedurą postępowania sądowego, któremu będą musieli nadać bieg [5]. Statystycznie największe rozmiary przybiera zaniedbanie i maltretowanie fizyczne, które dotyczy najmłodszych dzieci i często kończy się ich śmiercią [6, 7]. Krzywdzone dzieci mają obrażenia na całym ciele, powstałe w wyniku bicia, szczypania, ude-

rzeń, duszenia, gryzienia, celowych oparzeń itp. Udziałem tych dzieci jest cierpienie psychiczne związane z utratą poczucia bezpieczeństwa i poczuciem odrzucenia emocjonalnego przez rodziców [2, 6]. Następstwem mogą być: kalectwo, upośledzenie umysłowe, a nawet śmierć. Dzieci maltretowane i poniżane są apatyczne, przygnębione, lękliwe lub przeciwnie mogą być nadmierne ruchliwe oraz agresywne.

Skrajnym przejawem maltretowania dziecka jest zespół dziecka potrząsanego (*shaken baby syndrome*), dotyczy dzieci do 6 miesiąca życia. W wyniku nawet jednorazowego aktu potrząsania dziecku może grozić ciężka postać urazu głowy, z następstwami rozwojowymi. Rokowanie zależne jest od ciężkości urazu; śmiertelność jest bardzo wysoka w grupie niemowląt przywiezionych do szpitala w śpiączce [7].

Krzywdzenie dzieci występuje również w środowiskach pozarodzinnych – placówkach wychowawczych, oświatowych, służby zdrowia – jako zamierzone, jak i niezamierzone działania osoby dorosłej, ujemnie wpływające na zdrowie i rozwój dziecka [5].

O wadze problemu świadczy fakt, że rodzina jest miejscem, w którym tworzy się określona konotacja przemocy, doznawanie krzywdy od osób kochanych i kochających. Ten model agresywnych zachowań może być następnie przenoszony na inne sytuacje społeczne lub generalizowany na całe późniejsze życie dziecka, obejmując jego przyszłą rodzinę [8]. Należy przerwać ten niekorzystny rozwojowo ciąg zdarzeń i objąć dziecko zagrożone oraz jego rodzinę systemowymi działaniami profilaktycznymi [8, 9]. Pierwsze ogniwo tego systemu stanowią osoby i instytucje, zajmujące się przyszłymi rodzicami i noworodkiem – lekarz ginekolog, lekarz położnik oraz pielęgniarka i położna w szpitalu i podstawowej opieki zdrowotnej. Drugą instytucją jest szkoła, przez edukację przyszłych rodziców w ramach przedmiotu przygotowanie do życia w rodzinie. Personel Oddziałów Położniczo-Noworodkowych w systemie *rooming in* w czasie wykonywania codziennych czynności pielęgnacyjnych jest w stanie rozpoznać ewentualne zagrożenie przemocą. Istotnym krokiem umożliwiającym rozwiązania systemowe zapobiegające przemocy w rodzinie jest podniesienie świadomości społecznej oraz kompetencji profesjonalistów zawodowo zajmujących się dziećmi [10, 11].

Materiał i metoda

Celem podjętych badań było określenie kompetencji pracowników służby zdrowia (podstawowej opieki zdrowotnej, oddziałów położniczo-norodkowych) i nauczycieli w zakresie ochrony dzieci przed przemocą. Badania przeprowadzono od listopada 2005 do lutego 2006 r. wśród 146 profesjonalistów zawodowo zobowiązanych do ochrony dzieci przed przemocą – 22 nauczycieli, 67 pielęgniarek rodzinnych i 57 położnych. Badane osoby to głównie kobiety, w grupie nauczycieli 20% stanowili mężczyźni. Średnia wieku wynosiła 40 lat, minimalny wiek wynosił 25 lat, maksymalny – 54 lata. Zastosowano metodę sondażu diagnostycznego w oparciu o kwestionariusz ankiety, w którym zawarto pytania dotyczące postępowania się stereotypami w ocenie zjawiska przemocy, własnych doświadczeń zawodowych w kontaktach z osobami pokrzywdzonymi, podejmowania interwencji, samooceny kompetencji w przeciwdziałaniu przemocy i udzielaniu pomocy osobom pokrzywdzonym.

Wyniki

Przemoc wobec dzieci jest problemem społecznym, ale nadal ludzie posługują się pewnymi stereotypami lekceważącymi rangę problemu i utrudniającymi podejmowanie skutecznych działań (tab. 1).

Ponad połowa badanych nauczycieli (54,4%) i prawie tyle samo pielęgniarek (47,8%) i aż 88,1% położnych uznało przytoczone stereotypy za własne. Zdecydowanie najczęściej badane pielęgniarki i położne (22,4 i 26,3%) zgadzały się z opinią, że bite kobiety są współodpowiedzialne za przemoc w rodzinie. Co piąty badany nauczyciel (22,7%) i położna (26,3%) podzielają prze-

konanie, że lepiej nie wtrącać się w sprawy rodziny. Usprawiedliwienie dla stosowania w wychowaniu dzieci dotkliwych kar znajdują położne (15,7 i 12,1%), ale nie znajdują nauczyciele (100% odpowiedzi przeczących).

W przedstawionych sytuacjach w rodzinie, wiążących się ze stosowaniem przemocy fizycznej i werbalnej, badani postrzegają jako przemoc te sytuacje, które powtarzają się wielokrotnie (tab. 2).

Wszyscy badani nauczyciele (100%) i prawie wszystkie pielęgniarki i położne (92,5 i 80,7%) są zgodni, że wielokrotne policzkowanie swoich dorastających dzieci przez rodziców jest stosowaniem przemocy. Powtarzające się wyzwiska i przekleństwa kierowane pod adresem współmałżonka za przemoc uznała ponad połowa pielęgniarek (68,6%) i położnych (59,6%) i tylko co trzeci nauczyciel (31,8%). Połowa badanych nauczycieli uważa, że takie zachowanie może być usprawiedliwione sytuacją. Jednorazowe spoliczkowanie dorastających dzieci nie wskazuje na stosowanie przemocy w ocenie 41% nauczycieli. Pielęgniarki i położne znacznie częściej uznają (17,5 i 35,8%), że są okoliczności usprawiedliwiające takie postępowanie wobec dzieci i współmałżonków.

W swojej pracy zawodowej ponad połowa badanych nigdy nie miała kontaktu z osobami krzywdzonymi – dziećmi i dorosłymi (tab. 3). Pielęgniarki i położne znacznie częściej niż nauczyciele spotykały się w pracy z kobietami bitymi – 47,8% pielęgniarek, 45,7% położnych, okrutne traktowanie osób starszych rozpoznało 44,8% pielęgniarek, jedna czwarta położnych i ani jeden nauczyciel. Osobom dorosłym zawsze pomocy udziela jedna piąta pielęgniarek (17,9%) i położnych (14%) (ryc. 1).

Z przypadkami krzywdzenia dzieci (fizycznego, emocjonalnego i zaniedbania) obie badane

Tabela 1. Stereotypy dotyczące rodziny i przemocy domowej (w %)

Czy zgadza się Pan/i z poniższymi stwierdzeniami?	Odpowiedź „Tak”		
	Poł.	P	N
W sprawy rodzinne innych osób lepiej się nie wtrącać, bo można potem samemu mieć kłopoty	26,3	10,4	18,2
Nikt nie powinien wtrącać się w prywatne sprawy rodziny	–	6,0	22,7
Istnieją okoliczności, które usprawiedliwiają przemoc w rodzinie	1,8	3,0	4,5
Bite kobiety są współodpowiedzialne za przemoc w rodzinie	26,3	22,4	9,0
Przemoc w rodzinie jest problemem głównie ludzi pochodzących z tzw. „marginesu społecznego”	3,6	–	–
Rodzice mają prawo ukarać dziecko w każdy sposób, który uznają za stosowny	15,7	3,0	–
Przemoc jest tylko wtedy, gdy występują ślady pobicia	1,8	–	–
Rodzice powinni nauczyć dziecko posłuszeństwa wszelkimi dostępnymi metodami	12,2	3,0	–

Poł. – położne; P – pielęgniarki; N – nauczyciele.

Tabela 2. Postrzeganie przemocy (w %)

Sytuacja	Zachowanie											
	wskazuje na stosowanie przemocy			nie wskazuje na stosowanie przemocy			są okoliczności usprawiedliwiające			nie ma żadnego usprawiedliwienia		
	Poł.	P	N	Poł.	P	N	Poł.	P	N	Poł.	P	N
Jednorazowe spoliczkowanie dorastającego syna/córki	43,8	35,8	13,6	5,3	18,0	41,0	17,5	35,8	13,6	33,4	10,4	31,8
Powtarzające się w sytuacjach konfliktowych policzkowanie dorastającego syna/córki	80,7	92,5	100	–	–	–	–	1,5	–	19,3	6,0	–
Jednorazowe wyzwiska i przekleństwa kierowane do współmałżonka	29,8	32,8	–	2,3	10,4	45,5	35,0	26,9	54,5	22,8	30,0	–
W każdej trudnej sytuacji powtarzające się wyzwiska i przekleństwa kierowane do współmałżonka	59,6	68,6	31,8	1,7	–	–	1,7	–	50,0	36,9	31,3	18,2

Poł. – położne; P – pielęgniarki; N – nauczyciele.

Tabela 3. Doświadczenia zawodowe z osobami krzywdzonymi (w %)

Zawodowe kontakty w ciągu ostatniego roku z przypadkami...?	Odpowiedź „Tak”		
	Poł.	P	N
Kobiet bitych przez partnera	45,7	47,8	22,7
Mężczyzn bitych przez partnerki	3,6	11,9	–
Dzieci poważnie zaniedbywanych – brudnych, źle odżywionych	43,8	49,2	45,5
Dzieci bitych przez rodziców/opiekunów	28,1	59,7	36,4
Dzieci poważnie krzywdzonych emocjonalnie, odrzuconych, zastraszonych	29,8	35,8	36,4
Dzieci molestowanych seksualnie	7,1	–	–
Starszych osób okrutnie traktowanych przez ich dorosłe dzieci	24,5	44,8	–

Poł. – położne; P – pielęgniarki; N – nauczyciele.

grupy spotykały się często. Maltretowanie fizyczne częściej rozpoznawały pielęgniarki (59,7%) niż nauczyciele (36,4%) i położne (28,1%). Zaniedbanie rozpoznała prawie połowa badanych, a krzywdzenie emocjonalne rozpoznawała jedna trzecia badanych, najrzadziej położne (30%). Z dziećmi molestowanymi seksualnie w praktyce zawodowej kontakt miały tylko położne (7%).

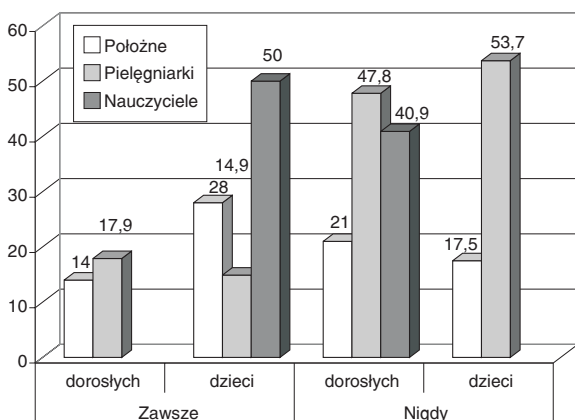
Po rozpoznaniu krzywdzenia dziecka nauczyciele zawsze podejmowali działania, a pracownicy służby zdrowia sporadycznie, tylko 15% – pielęgniarek i 28% położnych (ryc. 1).

Zapytane o powody niepodejmowania interwencji i nieudzielania pomocy osobom krzywdzonym, 28% badanych podała, że są do tego powołane odpowiednie służby w kraju, a 21% – nie wiedziały jak mogą pomóc. Brak wiary w skuteczność jakichkolwiek działań pomocowych przejawia 13% badanych (ryc. 2).

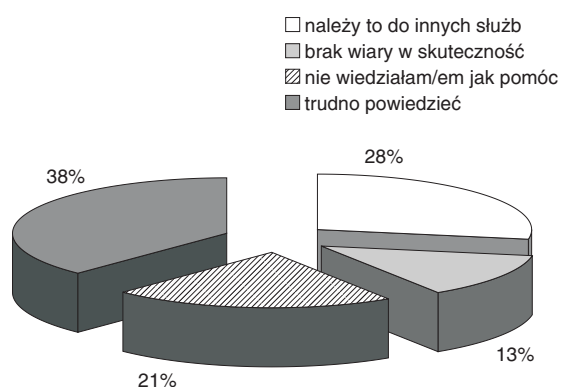
Ponad połowa badanych ocenia swoje kompetencje w rozpoznawaniu i udzielaniu pomocy ofiarom przemocy domowej jako niewystarczające – 47,3%, a 20% – nieskuteczne. Do niezajomości przepisów prawnych przyznaje się ponad 63% ankietowanych. Natomiast 43% ma trudności z zastosowaniem przepisów prawa w rozwiązywaniu problemów osób krzywdzonych. Tylko 2% ankietowanych czuje się pewnie, udzielając pomocy. Swoje przygotowanie do pomagania ofiarom przemocy w bardzo dobrym stopniu z grupy 146 badanych ocenia jedna osoba.

Spośród badanych nigdy nie uczestniczyło w szkoleniu o tematyce przemocy w rodzinie 73,7% położnych, 44,8% pielęgniarek i 40,9% nauczycieli (ryc. 3). Z tej grupy żaden nauczyciel (100%) i żadna pielęgniarka nie widzi potrzeby uzupełniania wiedzy. Konieczność uzupełnienia wiedzy w zakresie rozpoznawania i udzielania

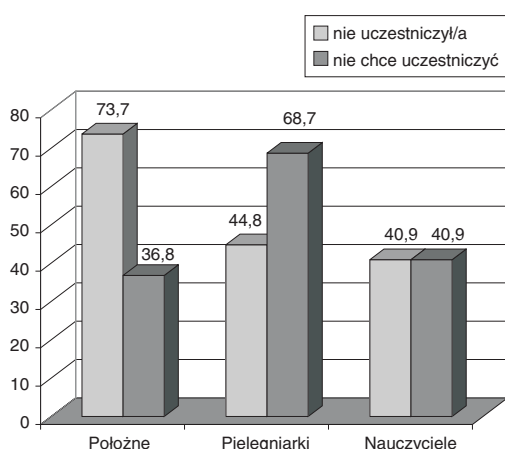
pomocy dzieciom krzywdzonym dostrzega ponad jedna trzecia położnych (36,8%).



Ryc. 1. Podejmowanie interwencji w przypadku stwierdzenia stosowania przemocy u ofiary



Ryc. 2. Powody niepodejmowania interwencji



Ryc. 3. Deklarowana chęć uczestniczenia w szkoleniach dotyczących pracy z ofiarami/sprawcami przemocy w rodzinie

Dyskusja

Uzyskane wyniki wskazują na stosunkowo niskie kompetencje badanych osób w przeciwdziałaniu przemocy wobec dziecka w rodzinie. Z ba-

dań wynika, że badani charakteryzują się słabym przygotowaniem merytorycznym do pracy z ofiarami przemocy, wyrażają niechęć podnoszenia kwalifikacji w tym zakresie. Jest to sytuacja niepokojąca, gdyż pielęgniarki, położne i nauczyciele stanowią, wspólnie z lekarzem rodzinnym i lekarzem ginekologiem-położnikiem, najważniejsze ogniwo w systemie przeciwdziałania przemocy w rodzinie wobec dzieci. Do ich zadań należy m.in. diagnozowanie przypadków, diagnozowanie środowiska rodzinnego, a także inicjowanie interwencji. Podobne wyniki dotyczące pracowników służby zdrowia i nauczycieli uzyskali Kurza, Riahi, Fluderska, Sajkowska [12–14]. Raport Amerykańskiej Agencji Federalnej ds. Ochrony Zdrowia (CDC) wykazał, że domowe wizyty położnych i pielęgniarek u rodziców posiadających małe dzieci i należących do grupy ryzyka występowania przemocy domowej wobec dzieci może zmniejszyć rozmiar zjawiska nawet o 49% [15]. W czasie wizyt u noworodka i położnicy, a później dziecka małego, położna i pielęgniarka rodzinna określa deficyt umiejętności rodziców w pielęgowaniu i wychowaniu dziecka, prowadzi systematyczną edukację dotyczącą wychowywania dzieci, opieki rodzicielskiej, a także profilaktyki przemocy wobec dzieci, w tym zaniedbywania. Pracownicy służby zdrowia mogą również zapewnić pomoc dotyczącą planowania rodziny oraz w kontaktach ze służbami społecznymi.

Najczęściej respondenci spotykali się z zaniedbaniem, przemocą psychiczną i fizyczną wobec dzieci, największe doświadczenie w tych formach krzywdzenia dzieci mają nauczyciele. Zaniedbywanie dziecka jest najczęstszą formą maltretowania i stanowi ponad 50% wszystkich przypadków zgłaszanych służbom ochrony dziecka. W badaniu National Incidence Study of Child Abuse and Neglect (badanie częstości maltretowania i zaniedbania dziecka), opartego na rozpoznawaniu tego zjawiska przez kwalifikowanych pracowników socjalnych, wykazano 30 przypadków zaniedbania na 100 dzieci populacji ogólnej [11]. Do powiększenia obszaru przemocy w rodzinie przyczyniają się błędne uprzedzenia i przekonania na temat samego zjawiska, co zostało potwierdzone we wcześniejszych badaniach prowadzonych przez Centrum Badania Opinii Społecznej i Fundację „Dzieci Niczyje” [16–18]. W badaniach własnych wykazano, że pielęgniarki i nauczyciele podzielają niekorzystne społecznie stereotypy, usprawiedliwiające przemoc w rodzinie, wskazujące na prawo rodziców do wyboru metod wychowawczych, z karaniem fizycznym i emocjonalnym włącznie. Znaczna część respondentów nie różnicuje aktów przemocy i akceptuje jednorazowe zachowania agresywne. Wiąże się to z niską wiedzą na ten temat, brakiem refleksji oraz niechęcią lub

wzbranianiem się przed podejmowaniem działań pomocowych.

Badane grupy różniły się gotowością do podejmowania działań w rozpoznanych przypadkach krzywdzenia dzieci. Pracownicy służby zdrowia częściej nie podejmują działań, co wynika ze słabego przygotowania, jak również z powielania stereotypów. Generalną tendencją jest, iż badani częściej interweniują w przypadkach dzieci-ofiar przemocy niż w przypadkach dorosłych.

Najczęściej respondenci spotykali się z przypadkami pobicia kobiet przez ich partnerów. Wyniki badań ukazały istnienie zjawiska przemocy wobec osób starszych, które jest jeszcze niedostatecznie zbadane. Pracownicy podstawowej opieki zdrowotnej, którzy odgrywają zasadniczą rolę w rozpoznawaniu i reagowaniu na przemoc wobec osób starszych i chorych, paradoksalnie często nie rozpoznają tych przypadków lub nie podejmują interwencji. Powodem może być brak wiedzy dotyczącej prawnych aspektów ochrony tej grupy społecznej przed przemocą. Nauczyciele nie dostrzegają przemocy wobec starszych ludzi. Konieczna jest zatem edukacja i rozpowszechnianie informacji zmieniających stereotypy istniejące w społeczeństwie

na temat przemocy domowej wobec dzieci, osób starszych i chorych.

Wnioski

1. Przeciwdziałanie przemocy będzie skuteczne, gdy zostaną podjęte wszechstronne wielosektorowe działania profilaktyczne, oparte na rzetelnej diagnozie, poprzedzone przygotowaniem profesjonalistów.
2. W celu zapobiegania przemocy konieczne jest prowadzenie, za pomocą mediów kampanii edukacyjnych, skierowanych do szerokiego ogółu społeczeństwa oraz do poszczególnych grup odbiorców, np. szkół, placówek służby zdrowia, zakładów pracy.
3. Wyniki badań wskazują na słabe przygotowanie osób zawodowo zobowiązanych do rozpoznawania i przeciwdziałania przemocy w rodzinie. Dlatego należy prowadzić szerokie badania naukowe dotyczące rozmiaru przemocy, udziału pracowników służby zdrowia i nauczycieli w programach profilaktycznych oraz skuteczności wdrożonych programów profilaktycznych i pomocowych.

Piśmiennictwo

1. Child and adolescent injury prevention: a global call to action. World Health Organization 2005. Dostępny na: http://www.who.int/violence_injury_prevention.
2. Margolis A. *Zespół dziecka maltretowanego. Diagnostyka medyczna*. Warszawa: Fundacja „Dzieci Niczyje”; 1998.
3. Piekarska A. *Dzieci krzywdzone są wśród nas*. Warszawa: Fundacja „Dzieci Niczyje”; 1994.
4. Prendergast NC, de Roux SJ, Adsay NV. Non-accidental pediatric pelvic fracture: a case report. *Pediatr Radiol* 1998; 28(5): 344–346.
5. Mossakowska B. *Prawa dziecka w Polsce a realizacja postanowień w świetle Konwencji ONZ*. W: *Rocznik dziecięcej chirurgii urazowej*. Lublin: Wydawnictwo Folium; 2002.
6. Marciński A. *Od zespołu dziecka bitego do urazów nieprzypadkowych*. W: *Rocznik dziecięcej chirurgii urazowej*. Lublin: Wydawnictwo Folium; 2002.
7. Mikołajczyk W. Zespół dziecka potrząsanego. Shaken baby syndrome. *Nowa Pediatr* 2000; 4, 1: 34–36.
8. *Pediatra wobec dziecka krzywdzonego*. Zadania opracowane przez Zespół Ekspertów powołany przez Przewodniczącego Krajowego Zespołu Konsultanta Medycznego w dziedzinie pediatrii oraz w dziedzinie medycyny szkolnej. *Gaz Lek* 1998; 3: 42–43.
9. Opinia Europejskiego Komitetu Ekonomiczno-Społecznego w sprawie przemocy domowej wobec kobiet. Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej C 110/94; PL, 9.05.2006.
10. Narodowy Plan Działań na rzecz Dzieci 2004–2013 „Polska dla Dzieci”. Dostępny na: <http://www.menis.gov.pl>.
11. World report on violence and health World Health Organization on October 3rd, 2002. Dostępny na: <http://www.who.int/world.health-day/2004>.
12. Skórzyńska H, Pacian A. *Zjawisko przemocy wobec dzieci w ocenie lekarza pierwszego kontaktu. Dziecko krzywdzone*. Warszawa: Fundacja „Dzieci Niczyje” 2005; 11: 123–134.
13. Riahi A. Postawy, doświadczenia zawodowe i kompetencje profesjonalistów pomagających ofiarom przemocy. *Niebieska Linia* 2005; 2, 37: 26–29.
14. Fluderska G, Sajkowska M. *Problem krzywdzenia dzieci. Postawy i doświadczenia dorosłych Polaków*. Warszawa. Fundacja „Dzieci Niczyje”; 2001.
15. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). APA Office of Public Communications. May 2006. Dostępny na: <http://www.cdc.gov/ncopcdov>.
16. *Czy istnieje społeczne przyzwolenie na stosowanie kar fizycznych wobec dzieci?* Komunikat z badań. Centrum Badań Opinii Społecznej 1994. Dostępny na: <http://www.przemoc.com.pl>.
17. *Profesjonaliści wobec problemu krzywdzenia dzieci. Raport z badań*. Warszawa: Fundacja „Dzieci Niczyje”; 1998.
18. *Dziecko jako ofiara krzywdzenia*. Warszawa: Fundacja „Dzieci Niczyje” 1998.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bożena Mroczek
Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego
Pomorskiej Akademii Medycznej
ul. Żołnierska 48
71-210 Szczecin
Tel.: (091) 48-00-920
E-mail: fampiel@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Stan wiedzy polskich kobiet na temat profilaktyki raka piersi

Polish women's knowledge of breast cancer prevention

AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, A-F}, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, B-D}, ANNA BRONA^{3, B},
ALEKSANDRA JAKIMÓW-KOSTRZEWA^{3, B}, ANNA GURBA^{3, B}, DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, B},
ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, A-F}

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

² Instytut Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu
Dyrektor Instytutu: dr hab. med. Jerzy Błaszczuk

³ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Opiekunowie Koła: 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.** Rak piersi od wielu lat jest najczęstszym nowotworem złośliwym u kobiet. Skuteczność jego leczenia jest ściśle skorelowana ze stopniem zaawansowania w momencie rozpoznania. Od kilku lat prowadzone są akcje informacyjne mające na celu poszerzenie wiedzy polskich kobiet na ten temat.

Cel pracy. Ocena wiedzy polskich kobiet na temat zasad profilaktyki i wczesnego wykrywania raka piersi.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono wśród 876 kobiet w różnym wieku (śr. 28,3±11,24) oraz z różnych grup społecznych przy użyciu anonimowej ankiety.

Wyniki i wnioski. Uzyskane wyniki dowodzą, że stan wiedzy polskich kobiet na temat profilaktyki raka piersi jest niewystarczający. Nie znają one zasad samobadania, nie wiedzą też jak często powinny być wykonywane badania dodatkowe. Mimo licznych akcji informacyjnych w mediach lekarze rodzinni i ginekolodzy powinni uczyć pacjentki samobadania oraz przeprowadzać regularne badania profilaktyczne mające na celu wczesne wykrycie nowotworu.

Słowa kluczowe: rak piersi, profilaktyka, wiedza, zdrowie kobiety.

Summary **Background.** Breast cancer is still the most common cancer in women. Therapeutic effects depend on cancer's stage. Many activities are performed to educate Polish women on how they can prevent breast cancer.

Objectives. Estimation of Polish women's knowledge of breast cancer prevention.

Material and methods. Investigations were based on anonymous questionnaire. The group consisted of 876 Polish women aged 18–76 (28.3±11.24) from different social groups.

Results and conclusions. Obtained results show that Polish women's knowledge is not satisfactory. They do not know diagnostic methods and their frequency. Despite of information in TV and press the role of family doctors and gynecologists is still very important. They should teach their patients how to examine themselves and examine them regularly. The co-operation like that leads to early diagnosis.

Key words: breast cancer, prevention, knowledge, women's health.

Wstęp

Rak piersi jest obecnie najczęstszym nowotworem złośliwym u Polek. Stanowi około 13% ogółu zgonów na nowotwory. Świadomość kobiet oraz wczesna diagnostyka polegająca na samobadaniu piersi, a także regularnie wykonywane w odpowiednim wieku badanie USG piersi i mammografia mogą w istotny sposób zmniejszyć śmiertelność wśród kobiet dotkniętych tym nowotworem przez wczesne wykrywanie i leczenie. Od kilku lat lekarze oraz

media kładą duży nacisk na profilaktykę i nawołują wszystkie kobiety do regularnych badań.

Cel pracy

Celem pracy była ocena wiedzy polskich kobiet na temat profilaktyki raka piersi. Chcieliśmy sprawdzić, na ile szeroko prowadzone akcje informacyjne w mediach i przychodniach lekarskich trafiają do świadomości kobiet.

Materiał i metody

Przeprowadzono anonimową ankietę wśród 876 polskich kobiet. Grupę badaną stanowiły kobiety w wieku 18–76 lat (średnia wieku $28,3 \pm 11,24$). W grupie tej znalazły się kobiety z różnych grup społecznych, różnych zawodów itp. Rozkład badanej grupy przedstawia tabela 1. W ankiecie pytaliśmy o częstość wykonywania samobadania piersi oraz badań dodatkowych, dziedziczność nowotworu, a także rodzaj badania w zależności od wieku. Zależności pomiędzy odpowiedziami sprawdzano za pomocą programu Statistica 6.0, przyjmując poziom istotności $p < 0,05$.

Wyniki

O konieczności samobadania piersi raz w miesiącu wie jedynie 64% badanych kobiet. Najwięcej prawidłowych odpowiedzi na to pytanie było wśród kobiet w wieku 30–45 lat, mieszkających w dużych miastach (powyżej 100 tys. mieszkańców), z wykształceniem średnim. Lekarz powinien badać piersi minimum raz w roku według 94% kobiet, z czego 59% uważa nawet, że powinien to robić raz na pół roku. O konieczności wykonywania USG piersi raz w roku wie jedynie 54% ankietowanych, a mammografii (raz na rok lub dwa lata w zależności od wieku) – 84%. 70% odpowiedziało, że regularne badania profilaktyczne powinno się wykonywać już od 20 roku życia. Niepokojące jest to, że w grupie kobiet powyżej 30 roku życia tylko 50% o tym wie. To właśnie one powinny być przykładem i źródłem informacji dla swoich młodszych koleżanek, córek, wnuczek itp. 60% kobiet wie, że szczyt zachorowań na raka piersi przypada między 45 a 55 rokiem życia, a w tej grupie wiekowej 70% kobiet ma tę świadomość. O tym, że rak piersi może być dziedziczny wie 87%, ale aż 11% zaznaczyło odpowiedź „nie wiem”. Były to w większości kobiety niewykształcone, zamieszkujące tereny wiejskie. Na pytanie, jakie badania wykonujemy u kobiet przed 45 rokiem życia, tylko 47% wskazało samo USG. 26% natomiast

nie wie, że po 45. roku życia powinno się wykonywać USG i mammografię jako badania uzupełniające się. Większość zawartych w ankiecie pytań wykazało zależność od wieku i wykształcenia, natomiast od miejsca zamieszkania tylko nieliczne.

Dyskusja

Rak piersi w początkowym stadium może być całkowicie uleczalny. Nadal podkreśla się dużą rolę samych kobiet w jego wykrywaniu. To właśnie kobieta przez stosowanie samokontroli może najwcześniej wyczuć zmianę, która pojawiła się w jej piersi.

Od wielu lat w Polsce prowadzone są liczne akcje informacyjne, dużo mówi się na temat regularnych badań, znane osoby, które zachorowały, nie boją się o tym mówić, żeby ustrzec inne kobiety przed nieszczęściem. Podkreśla się także ogromną rolę lekarzy ginekologów, ale nie tylko! Lekarz rodzinny pracujący w podstawowej opiece zdrowotnej powinien pamiętać o potrzebie badania piersi przynajmniej raz w roku. Należy pamiętać, że regularne badania powinno się stosować już od 20 roku życia. Wszystkie te zasady są szczególnie ważne dla tych kobiet, które mają dodatni wywiad rodzinny w kierunku raka piersi.

Aby profilaktyka była skuteczna, jej zasady muszą znać lekarze, ale do ich obowiązków należy także edukacja pacjentek. Współpraca lekarz–pacjentka będzie bardziej owocna, jeśli obie strony będą wiedziały, jakie badania i kiedy trzeba wykonać. Dlatego tak ważne jest informowanie pacjentek przez wykwalifikowany personel medyczny, a nie tylko przez media, bo jak widać z przeprowadzonego przez nas badania, taka forma okazała się niewystarczająca.

Wnioski

Z przeprowadzonych ankiet wynika, iż około połowa ankietowanych kobiet nie ma wystarczającej wiedzy na temat badania piersi. Dlatego tak ważne jest:

Tabela 1. Rozkład grupy badanej, n = 876

Wiek	Miejsce zamieszkania	Wykształcenie	Zawód
Do 30 r.ż. – 70% (615)	Wrocław – 27% (225)	podstawowe – 1% (10)	studentki – 64% (558)
30–45 r.ż. – 17% (146)	miasto powyżej 100 tys. (inne niż Wrocław) – 19% (173)	zawodowe – 3% (29)	lekarcki – 2% (17)
45–55 r.ż. – 10% (89)	miasto poniżej 100 tys. – 31% (272)	średnie – 80% (702)	pielęgniarki – 12% (105)
powyżej 50 r.ż. – 3% (26)	wieś – 23% (206)	wyższe – 16% (135)	inny zawód – 22% (196)

- 1) uświadomienie wszystkim kobietom, jak istotne jest samobadanie piersi, regularne badanie przez lekarza oraz kontrola USG począwszy już od 20 roku życia,
- 2) uświadomienie, iż regularne badanie pozwala na wczesne wykrycie raka, co wiąże się z większą szansą na całkowite wyleczenie,
- 3) podniesienie poziomu wiedzy na temat raka piersi wśród wszystkich kobiet, aby zwiększyć częstość wczesnego wykrywania. Edukację tę należy prowadzić już w młodych grupach wiekowych.

Piśmiennictwo

1. Harris JR, Lippman ME, Veronesi U, Willett W. Breast Cancer 1. *N Eng J Med* 1992; 327: 319–328.
2. Harris JR, Lippman ME, Veronesi U, Willett W. Breast Cancer 2. *N Eng J Med* 1992; 327: 390–398.
3. Badania przesiewowe w kierunku raka sutka. Zalecenia U.S. Preventive Services Task Force. *Med Prakt Gin Poł* 2002; 04.
4. Barton MB, Harris R, Fletcher SW. Does this patient have breast cancer? The screening clinical breast examination: should it be done? How? *JAMA* 1999; 282: 1270–1280.
5. Bobo JK, Lee NC, Thames SF. Findings from 752 081 clinical breast examinations reported to a national screening program from 1995 through 1998. *J Natl Cancer Inst* 2000; 92: 971–976.

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: abjankowska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Czynniki zwiększające ryzyko wystąpienia raka piersi
– czy możemy je modyfikować?

The risk factors of breast cancer – can we control them?

AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, A-F}, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, B-D},
ALEKSANDRA JAWIARCZYK^{3, B}, EWA MAJCHRZAK^{3, B}, KAROLINA DEMBSKA^{3, B},
DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, B}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, A-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 Koła: 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.** Od wielu lat poszukuje się nowych czynników ryzyka zachorowania na raka piersi oraz obserwuje się, jak duży wpływ na zachorowalność mają czynniki, których działanie już udowodniono. Tylko modyfikacja lub eliminacja niektórych z nich jest w stanie zmniejszyć ryzyko wystąpienia choroby u danej kobiety. **Cel pracy.** Ocena znajomości czynników zwiększających ryzyko zachorowania na raka piersi wśród młodych Polek.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono wśród 615 młodych kobiet (w wieku do 30 r.ż., średnia wieku – 21,9±2,2). Badaną grupę stanowiły głównie studentki (90%). Do badania wykorzystano krótki kwestionariusz ankiety.

Wyniki i wnioski. Otrzymane wyniki świadczą o niewystarczającej znajomości czynników zwiększających ryzyko zachorowania na raka piersi wśród młodych kobiet. Dlatego tak ważna jest edukacja w tym zakresie, która powinna być prowadzona przez lekarzy, pielęgniarki i położne.

Słowa kluczowe: rak piersi, czynniki ryzyka, kobieta.

Summary **Background.** The modification of risk factors is the only way to decrease the risk of breast cancer. Some of the proved factors cannot be modified but some of them can. That is the reason why knowledge, information and education about breast cancer risk factors are so important. It should be performed especially among young women because they have enough time to change their life.

Objectives. Estimation of young women's knowledge of breast cancer risk factors.

Material and methods. Investigations were based on anonymous questionnaire. The group consisted of 615 young women under 30 years of age (21.9±2.2), mostly students (90%).

Results and conclusions. Obtained results show that young women's knowledge is not satisfactory. They do not know breast cancer risk factors so they cannot modify them. Doctors, nurses and midwives are obligated to lead the education.

Key words: breast cancer, risk factors, woman.

Wstęp

Już od dawna w medycynie obowiązuje zasada „Lepiej zapobiegać niż leczyć”. Zmniejszenie ryzyka wystąpienia choroby nowotworowej, w tym także raka piersi, jest możliwe głównie przez unikanie czynników, które to ryzyko zwiększają. Na niektóre z nich nie mamy wpływu, ale część z nich da się modyfikować. Dlatego tak

ważna jest znajomość czynników ryzyka danej choroby w grupach szczególnie narażonych na jej wystąpienie.

Cel pracy

Celem pracy była ocena znajomości wybranych czynników ryzyka raka piersi wśród mło-

dych Polek. Jeżeli czynniki zwiększające ryzyko zachorowania będą znane wśród kobiet, to będą one miały możliwość modyfikacji niektórych z nich, przez co chociaż częściowo uchronią siebie przed chorobą.

Materiał i metody

Przeprowadzono anonimową ankietę wśród 615 kobiet w wieku do 30 roku życia (średnia wieku – 21,9±2,2). Wiekowy dobór grupy nie był przypadkowy, gdyż chcieliśmy badaniem objąć te pacjentki, które są na tyle młode, żeby móc zmienić swój styl życia. W badanej grupie znalazły się głównie studentki uczelni wrocławskich (71%, n = 439) oraz studentki Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu (19%, n = 119). Procentowy udział studentek poszczególnych uczelni przedstawia tabela 1. Pozostałe badane to pielęgniarki, lekarki i kobiety wykonujące inne zawody (niemedyczne) – razem 10%, n = 57. W ankiecie prosiliśmy badane o zaznaczenie czynników zwiększających ryzyko wystąpienia raka piersi.

Tabela 1. Procentowy udział studentek poszczególnych uczelni w grupie badanej, n = 558

	n	%
Uniwersytet Wrocławski	100	18
Akademia Medyczna we Wrocławiu	75	13,5
Politechnika Wrocławska	75	13,5
Akademia Ekonomiczna we Wrocławiu	100	18
Akademia Rolnicza we Wrocławiu	89	16
Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu	119	21

n – liczba osób.

Wyniki

Znajomość czynników ryzyka zwiększających występowanie raka piersi w poszczególnych grupach przedstawia tabela 2. Największą liczbę prawidłowych odpowiedzi zaobserwowano wśród studentek Akademii Medycznej oraz lekaerek, co jest bezpośrednio związane z ich zawodem, chociaż należy zaznaczyć, że i tutaj nie było 100% odpowiedzi. Najgorzej odpowiadały studentki Akademii Ekonomicznej i Rolniczej, a także kobiety pracujące – przedstawicielki zawodów niemedycznych. Średnią znajomością czynników wykazały się pielęgniarki oraz studentki pielęgniarstwa, co jest szczególnie niepokojące ze względu na rolę, jaką te osoby mają pełnić w edukacji społeczeństwa.

Warto dodać, że jako czynniki zwiększające ryzyko wystąpienia raka piersi 11% podało dietę ubogotłuszczową, a 35% wczesną menopauzę (przed 55 r.ż.), chociaż one uznawane są za chroniące przed zachorowaniem.

Dyskusja

Prowadzone od wielu lat ogólnoswiatowe badania udowodniły wpływ poszczególnych czynników na ryzyko wystąpienia raka piersi. Ciągłe poszukuje się nowych czynników, obserwując populację chorych kobiet, żeby przez rozpoznanie i modyfikację tych czynników zmniejszyć ryzyko zachorowania na nowotwór piersi. Właśnie modyfikacja lub eliminacja czynników ryzyka jest głównym sposobem zapobiegania danej chorobie. Czynniki ryzyka wystąpienia raka piersi możemy podzielić na dwie grupy:

1. Takie, na które nie mamy wpływu i nie podlegają modyfikacji:

- wiek,
- wczesna pierwsza miesiączka (przed 12 r.ż.),
- późna menopauza (po 55 r.ż.),
- wystąpienie raka piersi w rodzinie, szczególnie u krewnych I stopnia lub u kilku kobiet,
- przebycie raka trzonu macicy lub raka jajnika.

2. Takie, które dają się modyfikować:

- brak ciąży w życiu,
- późna pierwsza ciąża (po 30 r.ż.),
- brak lub krótkie (mniej niż pół roku) karmienie piersią,
- chociaż jeden zabieg przerwania ciąży,
- stosowanie doustnej antykoncepcji,
- obecność łagodnej zmiany rozrostowej w piersi,
- wysokotłuszczowa dieta,
- otyłość,
- spożywanie alkoholu,
- brak aktywności fizycznej (przez wpływ na masę ciała).

Z wymienionych czynników duża część ma związek z nadmierną ilością estrogenów lub długim okresem ich działania na organizm kobiety. Powszechnie przyjmuje się, że to właśnie te hormony odgrywają istotną rolę w patogenezie raka piersi.

Najnowsze badania opublikowane niedawno na łamach czasopisma „Cancer” wykazały, że kobiety, które w swoim dorosłym życiu znacząco przybierają na wadze, mają podwyższone ryzyko wystąpienia wszystkich typów raka piersi. Związane jest to także z estrogenami, gdyż komórki tłuszczowe są miejscem syntezy tych hormonów.

Znajomość wyżej wymienionych czynników przez kobiety może przyczynić się do ich modyfikacji i w ten sposób może zmniejszyć ryzyko zachorowania. Dlatego tak ważna jest edukacja

Tabela 2. Znajomość czynników ryzyka zwiększających występowanie raka piersi w poszczególnych grupach

	UW n = 100	AM n = 75	PWr n = 75	AE n = 100	AR n = 89	PMWSZ n = 119	Lekarz n = 8	Piel. n = 28	Inny zawód n = 21
Czynniki zwiększające ryzyko, których nie da się modyfikować									
pierwsza miesiączka przed 12 r.ż.	23% n = 23	87% n = 65	36% n = 27	13% n = 13	11% n = 10	39% n = 46	100% n = 8	50% n = 14	9% n = 2
Czynniki zwiększające ryzyko, które można modyfikować									
Brak ciąży w życiu	52% n = 52	91% n = 68	52% n = 39	23% n = 23	35% n = 31	39% n = 46	87% n = 7	75% n = 21	33% n = 7
Pierwsza ciąża po 30 r.ż.	45% n = 45	55% n = 41	47% n = 35	39% n = 39	31% n = 28	54% n = 48	62% n = 5	61% n = 17	28% n = 6
Brak lub krótkie karmienie piersią	42% n = 42	69% n = 52	57% n = 43	20% n = 20	30% n = 27	43% n = 38	87% n = 7	46% n = 13	38% n = 8
Otyłość	26% n = 26	73% n = 55	60% n = 45	23% n = 23	25% n = 22	39% n = 46	87% n = 7	31% n = 9	14% n = 3
Spożywanie alkoholu	24% n = 24	31% n = 23	63% n = 47	14% n = 14	20% n = 18	25% n = 22	25% n = 2	18% n = 5	14% n = 3
Czynniki ochronne wskazane przez ankietowane jako zwiększające ryzyko									
Dieta ubogotłuszczowa	11% n = 11	1% n = 1	25% n = 19	15% n = 15	8% n = 7	19% n = 17	0% n = 0	4% n = 1	0% n = 0
Wczesna menopauza – przed 55 r.ż.	35% n = 35	19% n = 14	23% n = 17	34% n = 34	34% n = 30	66% n = 59	12% n = 1	68% n = 19	33% n = 7

UW – Uniwersytet Wrocławski, AM – Akademia Medyczna, PWr – Politechnika Wrocławska, AE – Akademia Ekonomiczna, AR – Akademia Rolnicza, PMWSZ – Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu, Piel. – pielęgniarki.

w zakresie wymienionych czynników wśród wszystkich kobiet, już od najmłodszych lat. Zapobieganie otyłości, stosowanie ubogotłuszczowej diety, spożywanie niewielkich ilości alkoholu, jak również propagowanie karmienia piersią czy wczesnego zachodzenia w ciążę może uchronić wiele kobiet przed chorobą. Należy podkreślić, że ograniczając te czynniki, chronimy także zdrowie tych kobiet w znacznie szerszym pojęciu.

Wnioski

1. Z przeprowadzonych ankiet wynika, iż młode kobiety nie mają wystarczającej wiedzy na temat występowania czynników ryzyka raka piersi.
2. Należy kłaść duży nacisk na edukację polskich kobiet w zakresie czynników ryzyka wystąpienia raka piersi już od najmłodszych lat.
3. Należy szczególnie zwracać uwagę na właściwą edukację w zakresie czynników ryzyka raka piersi wśród studentek medycyny i pielęgniarstwa oraz wśród lekarek i pielęgniarek, gdyż to właśnie te grupy mają być kompetentnym źródłem informacji dla społeczeństwa.
4. Oprócz szeroko prowadzonych akcji informacyjnych w mediach obowiązkiem lekarzy ginekologów i lekarzy POZ jest edukacja pacjentek w zakresie metod zmniejszających ryzyko wystąpienia raka piersi.
5. Modyfikacja niektórych wymienionych czynników (prawidłowa dieta, odpowiednia masa ciała, aktywność fizyczna oraz ograniczenie używek) może przyczynić się do poprawy zdrowia polskich kobiet, nie tylko w zakresie zachorowalności na nowotwory, ale także choroby układu krążenia, układu ruchu itp.

Piśmiennictwo

1. Thune I, Brenn T, Lund E, Gaard M. Physical activity and the risk of breast cancer. *N Engl J Med* 1997 May 1; 336(18): 1269–1275.
2. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Breast cancer and breastfeeding: collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries, including 50 302 women with breast cancer and 96 973 women without the disease. *Lancet* 2002 Jul 20; 360(9328): 187–195.

3. Feigelson HS, Patel AV, Teras LR, et al. Adult weight gain and histopathologic characteristics of breast cancer among postmenopausal women. *Cancer* 2006 May 22.
4. Yu H. Alcohol consumption and breast cancer risk. *JAMA* 1998 Feb 18; 279(7): 535–540.
5. Wronkowski Z, Chmielarczyk W. Zwalczenie raka piersi w praktyce lekarza rodzinnego. *Służba Zdr* 2000; 24–26(2917–2919).

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: abjankowska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Porównanie gatunków grzybów drożdżopodobnych wyhodowanych z moczu pacjentów po zabiegach przeszczepienia narządów mięszowych z gatunkami wyhodowanymi z moczu od pacjentów internistycznych*

Comparison of yeast-like fungi isolated from urine of solid organs recipients and from urine of internal ward patients

IRENA NETSVYETAYEVA^{2, A-D, F}, EWA SWOBODA-KOPEĆ^{2, G}, MARIA DĄBKOWSKA^{2, D-F}, DARIUSZ KAWECKI^{1, 2, B}, JOANNA KĄDZIELSKA^{2, E}, MIROŚLAW ŁUCZAK^{2, G}

¹ Klinika Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Wojciech Rowiński

² Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Mirosław Łuczak

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 grzybicze układu moczowego stanowią częste powikłania infekcyjne u pacjentów poddanych zabiegom przeszczepienia narządów mięszowych.

Cel pracy. Charakterystyka czynników etiologicznych kolonizacji i/lub zakażeń grzybiczych układu moczowego u chorych po transplantacji narządów oraz porównanie z czynnikami etiologicznymi kolonizacji i/lub zakażeń u pacjentów internistycznych.

Materiał i metody. Materiał do badań stanowiły próbki moczu pobrane od pacjentów Instytutu Transplantologii AM w Warszawie, pacjentów Kliniki Chorób Wewnętrznych i Kardiologii oraz Kliniki Urologii Szpitala Klinicznego Dzieciątka Jezus w Warszawie w 2005 r. Badania mikologiczne materiałów klinicznych wykonywano w Laboratorium Diagnostycznym Katedry i Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej AM w Warszawie według standardowych procedur.

Wyniki. Dodatkowo posiewy uzyskano w 167 próbkach od pacjentów poddanych leczeniu immunosupresyjnemu oraz w 104 – od pacjentów internistycznych. W pierwszej grupie pacjentów wyhodowano 12 gatunków grzybów drożdżopodobnych, najczęściej izolowanym gatunkiem była *Candida glabrata* – 42,5%. Od pacjentów z drugiej grupy wyizolowano 8 gatunków, większość wyhodowań stanowił gatunek *Candida albicans* – 43,7%.

Wnioski. 1. Gatunki grzybów drożdżopodobnych wyhodowanych od biorców narządów charakteryzują się większą różnorodnością. 2. Większość szczepów, wyizolowanych od pacjentów poddanych immunosupresji, należy do gatunku *Candida glabrata* naturalnie opornego na flukonazol – leku pierwszego rzutu w leczeniu zakażeń grzybiczych.

Słowa kluczowe: *Candida glabrata*, grzyby drożdżopodobne, zakażenia układu moczowego.

Summary **Background.** Fungal infections of urinary tract are common complications of infections in solid organs transplant recipients.

Objectives. Characteristic of etiological agents of colonization and/or fungal infections of urinary tract in solid organs transplant recipients and comparing them with etiological agents of colonization and/or infections from internal ward patients.

Material and methods. We studied urine samples collected in 2005 from patients hospitalized in Transplantology Institute of the Medical University of Warsaw, from patients hospitalized in Internal Ward and Cardiology, and also from Urology Clinic of Infant Jesus Hospital of Warsaw, Poland. Microbiological tests of mycological examination were carried out at Diagnostic Laboratory of Chair and Institute of Microbiology of Medical University of Warsaw according to standard procedures.

Results. Positive mycology cultures were obtained in 167 specimens from immunosuppressed patients and 104 – from internal ward patients. In the first group of patients 12 yeast-like fungi were cultured, mainly *Candida glabrata* (42.5%). In the second group of patients 8 yeast-like species were detected, mainly *Candida albicans* (43.7%).

Conclusions. 1) Different yeast-like fungi species are cultured from solid organs recipients. 2) The most common species isolated from solid organs recipients is *Candida glabrata* naturally resistant to fluconazole, drug of choice in antifungal therapy.

Key words: *Candida glabrata*, yeast-like fungi, solid organs recipients, infections of urinary tract.

* Praca wykonana w ramach projektu badawczego. Grant No 3PO5A 028 25.

Wstęp

Zakażenia grzybicze układu moczowego stanowią częste powikłania infekcyjne u pacjentów poddanych zabiegom przeszczepienia narządów mięszowych. Zależą one przede wszystkim od rodzaju przeszczepionego narządu, stanu klinicznego biorcy, a także od czasu i rodzaju immunosupresji. Zakażenia grzybicze najczęściej rozwijają się u biorców szpiku, rzadziej stwierdza się je u biorców wątroby czy nerek. Czynnikiem etiologicznym są najczęściej grzyby drożdżopodobne. Mniejszy odsetek stanowią zakażenia wywołane przez grzyby pleśniowe [1]. Zakażenia grzybicze u chorych leczonych immunosupresyjnie mają postać inwazyjnej choroby z zajęciem różnych narządów i tkanek [2].

Cel pracy

Charakterystyka czynników etiologicznych kolonizacji i/lub zakażeń grzybiczych układu moczowego u chorych po transplantacji narządów oraz porównanie z czynnikami etiologicznymi kolonizacji i/lub zakażeń u pacjentów internistycznych.

Materiał i metody

Materiał do badań stanowiły próbki moczu pobrane od pacjentów Instytutu Transplantologii AM w Warszawie, pacjentów Kliniki Chorób Wewnętrznych i Kardiologii oraz Kliniki Urologii Szpitala Klinicznego Dzieciątka Jezus w Warszawie w 2005 r. Badania mikologiczne materiałów klinicznych wykonywano w Laboratorium Diagnostycznym Katedry i Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej AM w Warszawie według standardowych procedur. Wyhodowane szczepy izolowano na podłożach CHROMAgar Candida Medium (Becton Dickinson®) oraz agar Sabourauda (bioMerieux®). Identyfikację biochemiczną wyizolowanych szczepów przeprowadzono za pomocą testów ID 32C przy użyciu systemu ATB® Expression (bioMerieux®).

Wyniki

Wyniki zamieszczono w tabeli 1 i 2.

Omówienie wyników badań i dyskusja

Dodatnie posiewy uzyskano w 167 próbkach od pacjentów poddanych leczeniu immunosu-

Tabela 1. Gatunki grzybów drożdżopodobnych wyhodowanych z moczu pacjentów poddanych zabiegom transplantacji narządów mięszowych

Gatunek	Liczba szczepów	%
<i>Candida glabrata</i>	71	42,4
<i>Candida albicans</i>	52	30
<i>Trichosporon ashii</i>	13	7,7
<i>Candida tropicalis</i>	9	5,3
<i>Candida kefyr</i>	6	3,6
<i>Candida krusei</i>	4	2,4
<i>Candida inconspicua</i>	4	2,4
<i>Candida parapsilosis</i>	3	1,8
<i>Candida sake</i>	2	1,2
<i>Candida holmii</i>	1	1,6
<i>Saccharomyces cerevisiae</i>	1	1,6

Tabela 2. Gatunki grzybów drożdżopodobnych wyhodowanych z moczu pacjentów oddziałów internistycznych

Gatunek	Liczba szczepów	%
<i>Candida albicans</i>	45	43,7
<i>Candida glabrata</i>	27	26,1
<i>Candida parapsilosis</i>	16	15,2
<i>Candida tropicalis</i>	8	7,8
<i>Candida kefyr</i>	3	2,7
<i>Candida krusei</i>	3	2,7
<i>Candida sake</i>	1	0,9
<i>Zygosaccharomyces spp.</i>	1	0,9

presyjnego oraz w 104 – od pacjentów internistycznych. W pierwszej grupie pacjentów wyhodowano 12 gatunków grzybów drożdżopodobnych, najczęściej izolowanym gatunkiem była *Candida glabrata* – 42,5%, drobnoustój naturalnie odporny na flukonazol. Prawdopodobnie jest to wynikiem stosowanej wcześniej profilaktyki przeciwgrzybiczej [3]. Na drugim miejscu znajduje się *Candida albicans* (30%), a na trzecim *Trichosporon asahii*. Gatunek ten coraz częściej hodowany jest z materiałów klinicznych chorych poddanych immunosupresji [4].

Z badań mikologicznych moczu pacjentów oddziałów internistycznych wynika, że *Candida albicans* stanowi 43,7%, na drugim miejscu znajduje się *Candida glabrata* (26,1%), a trzecim co do częstości hodowanych grzybów była *Candida parapsilosis* (15,2%), która bardzo często kolonizuje wszelkiego rodzaju cewniki naczyniowe i moczowe, tworząc środowisko podobne do biofilmu [5]. W tej grupie pacjentów wyizolowano 8 gatunków grzybów drożdżopodobnych.

Wnioski

1. Z moczu pacjentów poddanych leczeniu immunosupresyjnemu wyhodowano większą liczbę gatunków grzybów drożdżopodobnych.
2. Większość szczepów, wyizolowanych od pacjentów poddanych immunosupresji, należy do gatunku *Candida glabrata* naturalnie opornego na flukonazol – leku pierwszego rzutu w leczeniu zakażeń grzybiczych.

Piśmiennictwo

1. Dzierżanowska D, Dąbkowska M, Garczewska B. Grzybice narządowe. Patomechanizm, diagnostyka mikologiczna i leczenie. *Med Prakt* 2003; 11–12.
2. Rowiński W, Wałaszewski J, Pączek L editors. *Transplantologia kliniczna*. Wyd 1. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2003: 256.
3. Patel R, Paya CV. Infections in solid-organ transplant recipients. *Clin Microbiol Rev* 1997; 10: 86–124.
4. Girmenia C, Pagano L, Martino B, et al. Invasive infections caused by *Trichosporon* sp. and *Geotrichum capitatum* in patients with hematological malignancies: a retrospective multicenter study from Italy and review of the literature. *J Clin Microbiol* 2005; 43: 1818–1828.
5. Laffey SF, Butler G. Phenotype switching affects biofilm formation by *Candida parapsilosis*. *Microbiology* 2005; 151: 1073–1081.

Adres do korespondencji:

Lek med. Irena Netsvyetayeva
Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej AM
ul. Chałubińskiego 5
02-004 Warszawa
Tel.: (022) 628-27-39
E-mail: tajsza@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Chorzy z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym – którzy pacjenci powinni być kierowani na badanie echokardiograficzne z powodu podejrzenia przerostu lewej komory?

Patients with primary hypertension – who should be referred to perform echocardiography due to suspicion of left ventricular hypertrophy?

MAŁGORZATA OLĘDZKA^{1, A, D, E, F}, ZBIGNIEW LEWANDOWSKI^{2, C, D},
KATARZYNA SIKORSKA-SIUDEK^{1, E, F}, ARTUR ORĘZIAK^{3, A, B, D-F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, D}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Zakład Epidemiologii Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: dr n. med. Maria Mularczyk-Bal

³ Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Grzegorz Opolski

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

Streszczenie **Wstęp.** Przerost lewej komory (LVH) występuje u około 20–40% pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i jest jednym z jego najpoważniejszych powikłań narządowych. LVH jest niezależnym czynnikiem ryzyka występowania choroby niedokrwiennej serca, niewydolności serca, a także zaburzeń rytmu serca. Metodą referencyjną w rozpoznawaniu LVH jest badanie echokardiograficzne, które ze względu na ograniczoną dostępność w leczeniu ambulatoryjnym nie jest badaniem rutynowym u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym.

Cel pracy. Niniejsza praca próbuje dać odpowiedź na pytanie, których pacjentów z nadciśnieniem tętniczym powinno się kierować na badanie echokardiograficzne w celu potwierdzenia LVH.

Materiał i metody. Badaniem objęto 145 osób z pierwotnym, dotychczas nieleczonym, łagodnym lub umiarkowanym nadciśnieniem tętniczym, bez rozpoznanej choroby wieńcowej, istotnych wad zastawkowych, zaburzeń kurczliwości lewej komory, przebytego zawału serca, bez wywiadów i cech niewydolności serca oraz innych chorób ogólnoustrojowych. U pacjentów wykonywano badanie kliniczne, pomiar ciśnienia tętniczego, ambulatoryjny pomiar ciśnienia tętniczego, 12-odprowadzeniowy zapis EKG, badanie echokardiograficzne i badania biochemiczne.

Wyniki. Niezależnymi predyktorami występowania LVH są: cechy przeciążenia lewej komory w EKG, czas trwania załamka P w II odprowadzeniu EKG i płeć męska.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, przerost lewej komory, echokardiografia, EKG.

Summary **Background.** Left ventricular hypertrophy (LVH) occurs in 20–40% hypertensives and is one of the most serious organ complications in these patients. LVH has been found as an independent risk factor of ischemic heart disease, heart failure, and cardiac arrhythmias. Echocardiography is “gold standard” in LVH diagnose, but is not commonly used in primary care.

Objectives. Identifying these hipertensives, who should be referred to a specialist to perform the echocardiography in order to confirm the LVH diagnose.

Material and methods. 145 uncomplicated patients with mild to moderate hypertension were enrolled in the prospective study. Patients underwent a through clinical examination, seated blood pressure measurement, ambulatory blood pressure monitoring, 12-lead standard ECG, echocardiographic examination and biochemical tests.

Results. Risk of LVH diagnose was independently associated with: left ventricular strain in ECG, duration of P-wave in II lead of ECG and male gender.

Key words: hypertension, left ventricular hypertrophy, echocardiography, ECG.

Wstęp

Przerost lewej komory (LVH – *left ventricular hypertrophy*) uważany jest za mechanizm kompensujący zwiększone obciążenie następcze serca [1] u osób z nadciśnieniem tętniczym. LVH początkowo będący procesem adaptacyjnym, może stać się jednym z najpoważniejszych powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego.

LVH skojarzony jest ze wzrostem ryzyka zachorowalności i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych [2, 3], co wykazano na podstawie analizy badania Framingham. Przerost i przebudowa lewej komory upośledzają jej funkcję skurczową i rozkurczową, zmniejszają rezerwę wieńcową, a także zmieniają właściwości elektrofizjologiczne komórek i przebieg pobudzenia, w następstwie czego może dojść do powstawania zaburzeń rytmu, rozwoju choroby niedokrwiennej serca oraz niewydolności serca. Arytmogenny wpływ LVH może być przyczyną częstszego występowania nagłej śmierci sercowej w tej grupie chorych.

Określenie występowania LVH w populacji ogólnej szacowane jest na około 3% u osób bez rozpoznanego nadciśnienia tętniczego i około 20–40% u osób z nadciśnieniem tętniczym [4]. Rozpoznawalność LVH uzależniona jest od stosowanej metody oraz kryteriów oceny lewej komory. Przed rozwojem metod echokardiograficznych LVH rozpoznawano na podstawie badania radiologicznego klatki piersiowej [5] i standardowego 12-odprowadzeniowego zapisu EKG.

Obecnie metodą referencyjną w rozpoznawaniu LVH jest echokardiografia, która umożliwia nie tylko wykazanie zwiększonej masy, ale też pozwala określić typ geometrii lewej komory. Ze względu na relatywnie wysoki koszt aparatów echokardiograficznych i konieczność wysokich kwalifikacji wykonujących badania metoda ta obarczona jest dosyć małą dostępnością w lecznictwie ambulatoryjnym.

Z uwagi na bardzo duże rozpowszechnienie i często niezadowalającą kontrolę ciśnienia tętniczego oraz na poważne konsekwencje LVH wśród pacjentów z nadciśnieniem tętniczym kluczowym problemem wydaje się wyodrębnienie pacjentów z podejrzeniem LVH, którzy muszą być poddani szczegółowemu badaniu echokardiograficznemu w celu ostatecznej weryfikacji tego rozpoznania. Potwierdzenie rozpoznania LVH ma na celu wdrożenie właściwego postępowania terapeutycznego w celu uniknięcia groźnych zdarzeń sercowo-naczyniowych.

Cel badania

Celem badania było wyznaczenie predyktorów występowania LVH na podstawie wywiadów

i parametrów dostępnych podczas rutynowej wizyty w gabinecie lekarza rodzinnego.

Materiał i metody

Do badania włączono 145 osób (100 mężczyzn w wieku 19–70 lat i 45 kobiet w wieku 26–74 lat) z pierwotnym, dotychczas nieleczonym, łagodnym lub umiarkowanym nadciśnieniem tętniczym, bez rozpoznanej choroby wieńcowej, istotnych wad zastawkowych, zaburzeń kurczliwości lewej komory, przebytego zawału serca, bez wywiadów i cech niewydolności serca oraz innych chorób ogólnoustrojowych. Ponadto badani mieli stwierdzany rytm zatokowy, bez zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego lub wydłużenia odstępu QT ($QTc > 0,45$ s). Nadciśnienie tętnicze było rozpoznawane na podstawie średniej wartości z 3 pomiarów ciśnienia tętniczego wykonywanych podczas wizyty w gabinecie lekarskim i potwierdzane 24-godzinną ambulatoryjną rejestracją ciśnienia tętniczego (ABPM – *ambulatory blood pressure monitoring*).

Ponadto podczas wizyty, każdy pacjent miał wykonywane następujące badania:

- pomiar masy ciała, wzrostu i obliczenie powierzchni ciała (BSA – *body surface area*), według wzoru Du Bois [6];
- rejestracja standardowego 12-odprowadzeniowego EKG z oceną czasu trwania załamka P w II odprowadzeniu, korygowanego odstępu QT według reguły Bazetta oraz określeniem elektrokardiograficznych cech LVH, takich jak: wskaźnik Sokołowa i przeciążenie lewej komory;
- badanie echokardiograficzne z dostępu przez klatkę piersiową aparatem firmy Hewlett-Packard model Sonos 2500 w celu obliczenia masy lewej komory (LVM) i oceny obecności LVH. LVM była obliczana według wzoru Penn [7]: $LVM = 1,04 \times [(LVEDD + IVS + PWT)^3 - LVEDD^3] - 13,6$. LVH stwierdzano u mężczyzn, gdy $LVMI \geq 111$ g/m², a u kobiet, gdy $LVMI \geq 106$ g/m² [8], gdzie $LVMI = LVM/BSA$;
- badania biochemiczne krwi: jonogram, kreatynina, glikemia.

Wszyscy pacjenci wyrazili pisemną zgodę na udział w badaniu, które zaakceptowała Terenowa Komisja do Badań na Ludziach przy Akademii Medycznej w Warszawie (obecnie Komisja Bioetyczna).

Analiza statystyczna polegała na ustaleniu związku między czynnikami zmierzonymi lub ustalonymi na podstawie wywiadów w chwili rozpoznania nadciśnienia tętniczego oraz stwierdzonym LVH na podstawie badania echokardiograficznego. Związek ten ustalono w oparciu o logistyczną analizę regresji (System SAS wersja

8.2 rok 2001). Za poziom istotności statystycznej przyjęto wartość współczynnika $p < 0,05$.

Wyniki badania i ich omówienie

Na podstawie wieloczynnikowej logistycznej analizy regresji wśród parametrów badań powszechnie dostępnych w gabinecie lekarza rodzinnego znaleziono niezależne predyktory występowania LVH. Są to:

- cechy przeciążenia lewej komory w EKG (OR = 8,40; 95% CI (1,79–39,47); $p < 0,01$),
- czas trwania załamka P w II odprowadzeniu w standardowym badaniu EKG (OR = 1,03; 95% CI (1,01–1,06); $p < 0,03$),
- płeć męska (OR = 2,26; 95% CI (1,02–5,00); $p < 0,05$), natomiast zarówno wartości ciśnienia tętniczego uzyskiwane w gabinecie lekarskim, jak też w ABPM, ani czynniki demograficzne (wiek, waga, wzrost) i wyniki badań laboratoryjnych nie wpływały na prawdopodobieństwo rozpoznania LVH.

Przykładowo można powiedzieć, że jeśli rozpoznanie LVH w oparciu o stworzony model opieramy na prawdopodobieństwie 50%, to czułość rozpoznania wynosi 77%, a błąd fałszywie pozytywny 49% (swoistość 51%), natomiast przy czułości 90% i błędzie fałszywie pozytywnym 65% (swoistość 35%) prawdopodobieństwo rozpoznania LVH przekracza 43%.

Stwierdzenie cech LVH w standardowym EKG wiąże się ze złym rokowaniem, gdyż najczęściej mamy do czynienia już z zaawansowanymi zmianami w geometrii lewej komory [9]. Dlatego też bardzo istotne jest zidentyfikowanie pacjentów z LVH, zanim dojdzie do upośledzenia funkcji lewej komory lub innych niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych. Aktualne standardy nie zobowiązują do wykonywania badania echokardiograficznego u wszystkich chorych z nadciśnieniem tętniczym, wobec czego część pacjen-

tów nigdy nie będzie miała wykonanego tego badania, mimo możliwości obecności powikłań narządowych.

Co ciekawe, predyktorem LVH jest obecność przeciążenia lewej komory (a nie np. powszechnie używany wskaźnik Sokołowa), co może wskazywać na zaawansowanie choroby i upośledzenie funkcji rozkurczowej lewej komory [10]. Istotnym dla predykcji LVH okazał się czas trwania załamka P, co może wskazywać na powiększenie przedsionków (zwłaszcza lewego) na skutek podwyższonego ciśnienia późnorozkurczowego w lewej komorze i w konsekwencji w lewym przedsionku [11, 12].

Także wśród predyktorów LVH w naszym badaniu nie znalazły się parametry uzyskiwane podczas pomiarów ciśnienia tętniczego w gabinecie ani podczas ABPM. Mimo że inni autorzy wskazują na związek wartości pomiarów ciśnienia tętniczego (zwłaszcza ABPM) z występowaniem LVH rozpoznawanym na podstawie badania echokardiograficznego [13], to w dostępnym piśmiennictwie nie ma danych dotyczących predykcji LVH z wykorzystaniem pomiarów ciśnienia tętniczego.

Jak się okazało, kluczowym dla predykcji LVH jest wykonanie standardowego zapisu EKG, który dostarcza wielu informacji o zaawansowaniu zmian związanych z obecnością nadciśnienia tętniczego.

Wnioski

Badanie podmiotowe i standardowy zapis EKG pozwala na zidentyfikowanie pacjentów z NT, którzy powinni być skierowani na badanie echokardiograficzne w celu potwierdzenia wstępnego rozpoznania LVH. Powyższe postępowanie pozwoli na uniknięcie groźnych powikłań LVH, pod warunkiem wdrożenia dobrze kontrolowanego leczenia hipotensyjnego.

Piśmiennictwo

1. Vogt M, Motz WH, Schwartzkopf B, Strauer BE. Pathophysiology and clinical aspects of hypertensive hypertrophy. *Eur Heart J* 1993; 14(Suppl. D): 2–7.
2. Frohlich ED, Apstein C, Chobanian AV, et al. The heart in hypertension. *N Engl J Med* 1992; 327: 998–1008.
3. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1561–1566.
4. Devereux RB, Pickering TG, Alderman MH, et al. Left ventricular hypertrophy in hypertension: Prevalence and relationship to pathophysiologic variables. *Hypertension* 1987; 9: 53–60.
5. Davis JL, Murphy ML, Blue LR, Ferris EJ. A comparison of objective measurements on the chest roentgenogram as screening tests for right or left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1985; 58: 558–660.
6. DuBois D, DuBois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Arch Intern Med* 1960; 17: 863–871.
7. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 7: 409–415.
8. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodelling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1550–1558.

9. Okin PM, Devereux RB, Nieminen MS, et al. Electrocardiographic strain pattern and prediction of cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients. *Hypertension* 2004; 44: 48–54.
10. Okin PM, Devereux RB, Nieminen MS, et al. Electrocardiographic strain pattern and prediction of new-onset congestive heart failure in hypertensive patients: the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) study. *Circulation* 2006; 113: 67–73.
11. Cuspidi C, Meani S, Valerio C, et al. Ambulatory blood pressure, target organ damage and left atrial size in never-treated essential hypertensive individuals. *J Hypertens* 2005; 23: 1589–1595.
12. Gerds E, Oikarinen L, Palmieri V, et al. Correlates of left atrial size in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) Study. *Hypertension* 2002; 39: 739–743.
13. Lemne C, Lindvall K, Georgiades A, Fredrikson M, de Faire U. Structural cardiac changes in relation to 24-h ambulatory blood pressure levels in borderline hypertension. *J Intern Med* 1995; 238: 49–57.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Małgorzata Ołędzka

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: oledzka@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Elektrokardiograficzne kryteria rozpoznania przerostu lewej komory – na co zwracać uwagę w dobie echokardiografii?

Electrocardiographic signs of left ventricular hypertrophy – is it important in the era of echocardiography?

MAŁGORZATA OLĘDZKA^{1, A, D-F}, ZBIGNIEW LEWANDOWSKI^{2, C, D},
KATARZYNA SIKORSKA-SIUDEK^{1, E, F}, ARTUR ORĘZIAK^{3, A, B, D-F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, D}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Zakład Epidemiologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: dr n. med. Maria Mularczyk-Bal

³ Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Grzegorz Opolski

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

Streszczenie **Wstęp.** Przerost lewej komory (LVH) jest jednym z częstszych powikłań narządowych u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, które wiąże się z niekorzystnym rokowaniem. Co prawda „złotym standardem” rozpoznawania LVH jest badanie echokardiograficzne, które jednak trudno jest wykonać u wszystkich pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Dlatego też standardowy zapis EKG odgrywa dużą rolę jako badanie screeningowe. Istnieje kilka kryteriów rozpoznawania LVH na podstawie zapisu EKG, z których najpopularniejszymi są: wskaźnik Sokołowa i obecność przeciążenia lewej komory.

Cel pracy. Praca porównuje te kryteria pod względem czułości i swoistości diagnozy LVH na podstawie zapisu EKG.

Materiał i metody. Zbadano 145 osób z pierwotnym, dotychczas nieleczonym, łagodnym lub umiarkowanym nadciśnieniem tętniczym, bez chorób ogólnoustrojowych. Pacjenci mieli przeprowadzone badanie kliniczne, pomiar ciśnienia tętniczego, ambulatoryjny pomiar ciśnienia tętniczego, 12-odprowadzeniowy zapis EKG i badanie echokardiograficzne.

Wyniki. W wyniku przeprowadzonych analiz wykazano, że te kryteria charakteryzują się podobną trafnością diagnozy LVH, a rozszerzenie kryteriów przez zastosowanie ich alternatywy nie powoduje istotnego zwiększenia poprawności rozpoznania uzyskanego na podstawie pojedynczej cechy LVH w zapisie EKG.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, przerost lewej komory, echokardiografia, EKG.

Summary **Background.** Left ventricular hypertrophy (LVH) is one of the most common organ complications in hypertensives, and is associated with poor prognosis. Echocardiography is “gold standard” in LVH diagnose, but it is difficult to perform in hypertensives in primary care. Due to this reason, the standard ECG plays a main role as a screening test in LVH diagnose. Sokolow index and left ventricle strain in ECG tracing are the most popular criterions of the LVH.

Material and methods. 145 uncomplicated patients with mild to moderate hypertension were enrolled in the study. Patients underwent a through clinical examination, seated blood pressure measurement, ambulatory blood pressure monitoring, 12-lead standard ECG, and echocardiographic examination.

Objectives. This study compares sensitivity and specificity of these two LVH criterions.

Results. Based on statistical analysis there were found that both of the signs of LVH are equal, and application of alternative Sokolow index and LV strain does not lead to statistical change in LVH diagnose.

Key words: hypertension, left ventricular hypertrophy, echocardiography, ECG.

Wstęp

Przerost lewej komory (LVH) jest uważany za niezależny czynnik ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych u pacjentów z nadciśnieniem tętni-

czym [1]. LVH jest rozpoznawany na podstawie badania echokardiograficznego u około 20–40% pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Ze względu na małą dostępność badania echokardiograficznego główna rola w rozpoznawaniu LVH

u pacjentów ambulatoryjnych z nadciśnieniem tętniczym przypada EKG.

Jednym z elektrokardiograficznych kryteriów LVH jest stwierdzenie obecności wskaźnika Sokołowa ≥ 35 mV (suma amplitud $S_1 + R_5/R_6$). Innym kryterium ocenianym na podstawie zapisu EKG jest tzw. obecność przeciążenia lewej komory. Rozpoznanie LVH na podstawie zapisów EKG wiąże się ze złym rokowaniem [2].

Cel badania

Celem badania była ocena skuteczności i porównanie kryteriów elektrokardiograficznych w rozpoznawaniu LVH u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym.

Materiał i metody

Badaniem objęto 145 osób (100 mężczyzn w wieku 19–70 lat i 45 kobiet w wieku 26–74 lat) z pierwotnym, dotychczas nieleczonym, łagodnym lub umiarkowanym NT, bez rozpoznanej choroby wieńcowej, istotnych wad zastawkowych, zaburzeń kurczliwości lewej komory, przebytego zawału serca, bez cech niewydolności serca oraz innych chorób ogólnoustrojowych, z obecnym w EKG rytmem zatokowym, bez zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego lub wydłużenia odstępu QT ($QTc > 0,45$ s). NT było rozpoznawane na podstawie średniej wartości z 3 pomiarów ciśnienia tętniczego wykonywanych podczas wizyty w gabinecie lekarskim i potwierdzane 24-godzinną ambulatoryjną rejestracją ciśnienia tętniczego (ABPM). Każdy pacjent miał wykonane:

- pomiar masy ciała, wzrostu i obliczenie powierzchni ciała (BSA) na podstawie formuły Du Bois [3];
- rejestracja standardowego 12-odprowadzeniowego EKG z oceną czasu trwania załamka P w II odprowadzeniu, skorygowanego odstępu QT według reguły Bazetta oraz określeniem elektrokardiograficznych cech LVH, takich jak: wskaźnik Sokołowa i przeciążenie lewej komory;
- badanie echokardiograficzne z dostępu przez klatkę piersiową aparatem firmy Hewlett-Packard model Sonos 2500 w celu obliczenia masy lewej komory (LVM) i oceny obecności LVH. LVM była obliczana według wzoru Penn [4]. LVH stwierdzano u mężczyzn, gdy $LVMi \geq 111$ g/m², a u kobiet, gdy $LVMi \geq 106$ g/m² [5], gdzie $LVMi = LVM/BSA$.

Wszyscy pacjenci wyrazili pisemną zgodę na udział w badaniu, które zaakceptowała Terenowa Komisja do Badań na Ludziach przy Akademii Medycznej w Warszawie (obecnie Komisja Biomedyczna).

Analiza statystyczna polegała na ustaleniu swoistości i czułości rozpoznania LVH na podstawie zapisów EKG.

Wyniki badania i ich omówienie

Na podstawie wykonanych analiz stwierdzono, że czułość rozpoznania LVH na podstawie wskaźnika Sokołowa wyniosła 27% (95% CI (18–38%)), przy swoistości 86% (95% CI (75–94%)). Czułość rozpoznania LVH na podstawie obecności przeciążenia lewej komory w zapisie EKG obarczona była 22% czułością (95% CI (14–32%)), przy swoistości 97% (95% CI (88–100%)). Rozpoznanie LVH na podstawie wskaźnika Sokołowa lub przeciążenia lewej komory miało czułość 34% (95% CI (24–45%)), przy swoistości 85% (95% CI (73–93%)). Jak wykazano, żadne z zastosowanych kryteriów nie jest istotnie statystycznie lepsze od drugiego. Także zastosowanie alternatywy kryteriów elektrokardiograficznych nie przyczyniło się istotnie do bardziej trafnej diagnozy LVH.

W rozpoznawaniu LVH EKG jest metodą o dużej swoistości, lecz ograniczonej czułości. Czułość diagnozy w oparciu o LVH z wykorzystaniem EKG wynosi od 10 do 38% u pacjentów z umiarkowanym przerostem lewej komory i od 30 do 57% u osób z ciężkim LVH [6, 7]. Mimo ograniczonych wartości diagnostycznych, to właśnie wykonanie standardowego EKG jest zalecane u wszystkich pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Jak wykazały analizy, skuteczność diagnozy na podstawie krzywych EKG nie zależy od tego, jakie kryterium zastosujemy do detekcji LVH – także wskaźnik Sokołowa nie uzyskał przewagi nad obecnością przeciążenia lewej komory. Na ten wynik bez wątpliwości miały wpływ kryteria Ganau zastosowane przy diagnostyce LVH w badaniu echokardiograficznym. Innym aspektem takiego rezultatu może być to, że w EKG „wykrywa się” już zaawansowane postacie LVH, które ujawniają się niezależnie od zastosowanego kryterium elektrokardiograficznego. Dlatego też wyniki tej pracy dowodzą konieczności wykonywania standardowego zapisu EKG u chorych z nadciśnieniem tętniczym, z oceną LVH za pomocą dowolnego popularnego kryterium. Inne systemy diagnozy, takie jak skala Romhilt-Estesa i punktacja „Peruggia”, wykazują większą czułość, ale są one zbyt skomplikowane, żeby korzystać z nich w codziennej praktyce.

Wnioski

Rozpoznanie LVH na podstawie wskaźnika Sokołowa, obecności przeciążenia lewej komory w zapisie EKG lub alternatywy tych kryteriów jest obarczone podobną trafnością diagnozy.

Piśmiennictwo

1. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1561–1566.
2. Okin PM, Devereux RB, Nieminen MS, et al. Relationship of the electrocardiographic strain pattern to left ventricular structure and function in hypertensive patients: the LIFE study. Losartan Intervention For End point. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 514–520.
3. DuBois D, DuBois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Arch Intern Med* 1960; 17: 863–871.
4. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 7: 409–415.
5. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodelling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1550–1558.
6. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P. Time-voltage area of the QRS for the identification of left ventricular hypertrophy. *Hypertension* 1996; 27: 251–258.
7. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, et al. Prognostic value of a new electrocardiographic method for diagnosis of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 383–390.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Małgorzata Olędzka

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: oledzka@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zatrucia rolniczymi środkami chemicznymi
a pomoc medyczna

Poisoning with agricultural pesticides and medical assistance

GRZEGORZ OPIELAK^{1, A, C, D}, SYLWIA KOSIOR^{2, B, E, F}¹ Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Zbigniew Wójtowicz

² Wydział Ochrony Środowiska Akademii Rolniczej w Lublinie

Dziekan: prof. dr hab. med. Maria Tietze

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.** Ocena szkodliwości środków chemicznych używanych w rolnictwie.**Materiał i metody.** Informacje dotyczące składu poszczególnych środków chemicznych i potencjalnego działania na organizm ludzki zawiera jedynie specjalistyczna literatura z zakresu nauk rolniczych. Objawy zatrucia są zależne od struktury chemicznej każdego z pestycydów i jego dawki śmiertelnej.**Wyniki.** Zatrucia pestycydami mogą przyjmować bardzo różny obraz kliniczny. Dodatkowo, wystąpienie objawów może być opóźnione w czasie.**Wnioski.** Lekarze rodzinni prowadzący praktykę na obszarach wiejskich powinni mieć pewien zasób wiedzy na temat pestycydów używanych w rolnictwie, ze względu na bardzo różny obraz kliniczny zatrucia.**Słowa kluczowe:** zatrucie, rolnictwo, pestycydy.**Summary** **Objectives.** Assessing harmfulness of pesticides widely used in agriculture.**Material and methods.** Any information concern composition of chemical factors and effect on humans is included in specialistic literature dedicated to agricultural sciences. Each symptom of poisoning depends on chemical structure of pesticide and its lethal dose.**Results.** Pesticide poisoning may be very different in clinical symptoms. Additionally its appearance can be delayed.**Conclusions.** Medicine doctors (GP, others) practising in country areas should have some knowledge about pesticides used in agriculture, due to different symptoms of poisoning.**Key words:** poisoning, agriculture, pesticides.

Wstęp

Pestycydy stosowane są w rolnictwie bardzo szeroko. Na całą grupę składają się zoocydy, fungicydy, herbicydy, regulatory wzrostu, atraktanty i repelenty. Każdą z wymienionych grup określa jej przydatność. Pestycydy nie są grupą homogeną w odniesieniu do ich budowy chemicznej, składają się nań środki organiczne i nieorganiczne, a w każdej z wymienionych grup wyróżniamy dalsze. Bez względu na budowę, ich szkodliwość jest bardzo różna. W odniesieniu do wielkości dawki DL₅₀ wydziela się VI klas toksyczności, z czego V i VI uznaje się za „nieszkodliwą”. Mimo ciągłego postępu, jaki dokonuje się na drodze uzyskania coraz lepszych środków tej grupy, dotychczas nie stworzono preparatu całkowicie obojętnego dla ludzi i zwierząt. Najczęściej na kontakt ze środkami ochrony roślin są narażeni

mieszkańcy regionów wiejskich, gdzie statystycznie częściej można spodziewać się pacjentów poszukujących pomocy medycznej w związku z zatruciem wyżej wymienionymi specyfikami.

Cel pracy

Praca ma na celu przeprowadzenie analizy szkodliwości środków chemicznych wspólnie używanych w rolnictwie, a zatem potencjalnie niebezpiecznych dla wszystkich osób znajdujących się w otoczeniu. Autorzy podjęli się zanalizowania wszystkich niebezpieczeństw wynikających z oddziaływania opisywanych środków chemicznych i określenie profilu klinicznego możliwych do zaobserwowania objawów, z jakimi w razie zatrucia pacjenci zgłoszą się do lekarza pierwszego kontaktu.

Materiał i metody

Wiedzy na temat analizowanych środków dostarcza jedynie specjalistyczna literatura z zakresu ochrony środowiska i nauk rolniczych. niewiele informacji na ten temat znajdziemy w Internecie. Objawy kliniczne zatrucia stanowią zaś odzwierciedlenie budowy i przynależności chemicznej każdej z wymienionych grup środków.

Wyniki

Kontakt ze środkami ochrony roślin może przybierać niezwykle zróżnicowany obraz kliniczny. Na dodatek pestycydy najczęściej są środkami, które mogą kumulować się w organizmach żywych, a wystąpienie objawów klinicznych staje się odległe w czasie.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Grzegorz Opielak
Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej AM
ul. Jaczewskiego 4
20-090 Lublin
Tel.: (081) 741-13-78
E-mail: opielak@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

Dyskusja

W celu właściwego, a co najważniejsze szybkiego zdiagnozowania kontaktu i zatrucia środkami ochrony roślin najważniejsze staje się nie tylko wnikliwe badanie lekarskie i wywiad, ale przede wszystkim pewien zasób wiedzy z zakresu toksykologii.

Wnioski

Lekarze pierwszego kontaktu, a zwłaszcza praktykujący na obszarach rolniczych, powinni zapoznać się ze środkami chemicznymi używanymi w rolnictwie, a zatem przez osoby zamieszkuje i pracujące na takich terenach. Polimorfizm objawów sprawia, że uchwycenie pierwszych objawów zatrucia staje się bardzo trudne, a może w konsekwencji uchronić przed odległymi w czasie poważniejszymi następstwami.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zespół uzależnienia od alkoholu
w praktyce lekarza pierwszego kontaktu

Alcohol dependence in general medical practice

GRZEGORZ OPIELAK^{1, 2, A, B}, BARTOSZ ŁOZA^{1, 3, C, D}, MARIUSZ BARTYZEL^{1, E, F}¹ Oddział SOR, SPZOZ w Janowie Lubelskim

Kierownik: lek. med. Zdzisław Sałdan

² Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Zbigniew Wójtowicz

³ Klinika Psychiatrii Oddziału Fizjoterapii II Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: dr hab. 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** **Cel pracy.** Ocena odsetka pacjentów z zespołem uzależnienia od alkoholu zgłaszających się po pomoc do lekarza pierwszego kontaktu.**Materiał i metody.** Analizowane były dane 1416 pacjentów hospitalizowanych na oddziale SOR w latach 2004 i 2005. Pod uwagę brano rozpoznania zespołu uzależnienia od alkoholu, intoksykacji alkoholowej i zespołu odstawienia.**Wyniki.** Dane poddane analizie wskazują, że ponad 10,5% ogółu pacjentów zgłaszających się do lekarza po pomoc może wykazywać objawy co najmniej picia szkodliwego i znajdować się w grupie ryzyka wystąpienia zespołu uzależnienia od alkoholu.**Wnioski.** Jak największa liczba pacjentów z rozpoznaniem mogącym wskazywać na nadużywanie i/lub uzależnienie od alkoholu powinna być poinformowana o wskazaniach i możliwościach podjęcia leczenia odwykowego.**Słowa kluczowe:** uzależnienie od alkoholu, objawy odstawienne, lekarz rodzinny.**Summary** **Objectives.** Assessing percentage of patients suffered from alcohol dependence report for help to family doctor or GP.**Material and methods.** Data of 1416 patients hospitalized on Emergency Ward in 2004 and 2005 were analyzed. Diagnoses of alcohol dependence, alcohol intoxication, and withdrawal symptom were calculated.**Results.** Over 10.5% of all patients reported to family doctor for help show symptoms of harmful drinking, and be find in higher risk of alcohol dependence.**Conclusions.** As many as possible of patients diagnosed as harmful drinking and/or alcohol dependence should be informed of indication and possibilities of treatment.**Key words:** alcohol dependence, withdrawal symptoms, family doctor (general practitioner).

Wstęp

Zespół uzależnienia od alkoholu (ZUA) jest chorobą wymagającą specjalistycznego leczenia ze strony lekarza psychiatry na równi z leczeniem somatycznych następstw działania alkoholu na organizm chorego. Najtrudniejszym elementem procesu terapeutycznego jest jak najwcześniejsze postawienie diagnozy, trudne ze względu na unikanie przez pacjentów kontaktu z lekarzem. Początkowe zapotrzebowanie na pomoc medyczną przez osoby uzależnione wynika najczęściej nie tyle z poczucia choroby i konieczności leczenia jej istoty, ile skutków degradacji somatycznej, będącej

ciągłym następstwem toksycznego oddziaływania alkoholu. Właśnie z tymi problemami pacjenci zgłaszają się do lekarza pierwszego kontaktu, niejako w poszukiwaniu pomocy wybiegającej daleko poza prezentowane objawy.

Cel pracy

Ocena odsetka pacjentów z zespołem uzależnienia od alkoholu i omówienie objawów ZUA najczęściej spotykanych przez lekarzy pierwszego kontaktu (POZ, SOR), a będących jednocześnie sygnałem o potrzebie natychmiastowego

poddania się leczeniu odwykowemu jako profilaktyki dalszego rozwoju choroby alkoholowej.

Materiał i metody

Analizie poddano dane 1416 pacjentów z oddziału SOR z lat 2004 (764 pacjentów) i 2005 (652 pacjentów). Pod uwagę brane były rozpoznania: zespołu uzależnienia od alkoholu, intoksykacji alkoholowej i zespołu abstynencyjnego, zatem nie pozostawiające wątpliwości do istoty zgłoszenia się po pomoc medyczną. Bardzo duży odsetek „utajonych” rozpoznań ZUA pozostaje nadal pod postacią schorzeń somatycznych niemalże typowych dla uzależnionych od alkoholu, jak ostre zapalenie trzustki czy napady drgawkowe, ale ze względu na brak możliwości jednoznacznego stwierdzenia, czy istotnie rozpoznania te skojarzone były z nadużywaniem alkoholu, nie były brane pod uwagę.

Wyniki

Liczba rozpoznań wskazujących na zespół uzależnienia od alkoholu, a postawiona przez lekarzy pierwszego kontaktu, jest duża i stanowi znaczny odsetek ogółu rozpoznań. Z danych poddanych analizie wynika, że ponad 10,5% ogółu pacjentów zgłaszających się do lekarza po

pomoc może wykazywać objawy co najmniej picia szkodliwego (F 10,1) i znajdować się w grupie ryzyka wystąpienia zespołu uzależnienia od alkoholu (F 10,2).

Dyskusja

Uzyskane wyniki wskazują na wagę problemu społecznego omawianego zagadnienia, jednocześnie wskazując na możliwości wcześniejszego oddziaływania na pacjentów niż moment zgłoszenia się po pomoc w leczeniu samego uzależnienia. Zwrócenie bacznej uwagi na pacjentów z problemem alkoholowym przez lekarzy pierwszego kontaktu mogłoby zapobiec dalszemu rozwojowi choroby i ustrzec przed najpoważniejszymi następstwami uzależnienia.

Wnioski

Należy dążyć do tego, by jak najwięcej rozpoznań mogących wskazywać na istniejący u pacjenta problem z nadużywaniem alkoholu i/lub uzależnieniem kończyło się przynajmniej sugestią podjęcia leczenia odwykowego w trybie ambulatoryjnym czy też stacjonarnym. Ideałem byłoby terapeutyzowanie każdego z pacjentów dotyczące następstw dalszego picia i wstępne oddziaływanie terapeutyczne już na etapie ośrodka POZ.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Grzegorz Opielak
Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej AM
ul. Jaczewskiego 4
20-090 Lublin
Tel.: (081) 741-13-78
E-mail: opielak@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Czynniki decydujące o akceptacji inhalatora suchego proszku przez chorych leczonych z powodu astmy lub POChP

Factors influencing asthma and COPD patients' acceptance of the dry powder inhaler

BERNARD PANASZEK^{1, A-G}, ANDRZEJ EMERYK^{2, A-G}, EWA BOGACKA^{1, A-G},
MARITA NITTNER-MARSZALSKA^{3, A-G}, IWONA CZERWIŃSKA-PAWLUK^{3, A-G},
ANNA BEDNAREK^{2, A-G}, KRYSZYNA GIETKIEWICZ^{4, A-G}

¹ Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr hab. med. Bernard Panaszek, prof. nadzw. AM

² Katedra i Zakład Pielęgniarstwa Pediatricznego Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: dr hab. med. Andrzej Emeryk, prof. nadzw. AM

³ Pracownia Badań Czynnościowych Układu Oddechowego Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Lublinie

Kierownik: dr hab. med. Andrzej Emeryk, prof. nadzw. AM

⁴ Przychodnia Alergologiczna Akademickiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu
Kierownik: dr med. Krystyna Gietkiewicz

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

Streszczenie **Wstęp.** Inhalatory suchego proszku (*Dry Powder Inhalers* – DPI) stanowią skuteczny system aplikacyjny wykorzystywany w leczeniu astmy i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP). Obok obiektywnych właściwości leku i techniki inhalacji, skuteczność terapii inhalacyjnej zależy w dużym stopniu od jej akceptacji przez pacjenta, która może być uwarunkowana: cechami fizycznymi inhalatora, jego parametrami użytkowymi i ceną. Celem pracy było poznanie opinii pacjentów o aparacie cyclohaler, który zawierał formoterol (Zafiron[®] firmy Adamed) oraz ocena preferencji chorych dotyczących cech fizycznych i użytkowych tego typu inhalatora.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono u 373 dzieci i dorosłych chorujących na astmę i chorobę obturacyjną płuc w wieku od 5 do 75 lat (średnio 34,7±23,3) za pomocą własnej ankiety, zawierającej 18 pytań, każde z trzema możliwościami odpowiedzi, które służyły ocenie akceptacji inhalatora.

Wyniki. Najwyższą akceptację zyskały: pewność zażycia dawki (94,4% ankietowanych), wielkość inhalatora (94,1%), wygodny ustnik (93,3%), zabezpieczenie aparatu przed zanieczyszczeniem (92,2%) oraz czytelność instrukcji (92,2%). Cechy fizyczne i użytkowe poddanego ocenie inhalatora, zawierającego Zafiron[®], akceptowało 82,6% chorych, a zamiar kontynuacji terapii inhalacyjnej za pomocą badanego aparatu 72,6% badanych.

Wnioski. Dobór właściwego inhalatora dla pacjenta powinien uwzględniać preferencje i oczekiwania chorych leczonych z powodu astmy lub POChP. Wydaje się, że cyclohaler może być dobrym wyborem dla tych pacjentów.

Słowa kluczowe: astma, przewlekła obturacyjna choroba płuc, inhalator suchego proszku, akceptacja chorego.

Summary **Background.** *Dry Powder Inhalers* – DPI – are effective devices used in the management of asthma and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Besides the objective qualities of the drug and the applied inhalation technique, the efficacy of treatment also depends on the patients' acceptance of the inhaler type used, which includes its physical characteristics, its parameters and its price. The aim of the study was to find out the patients' opinions about the cyclohaler containing formoterol (Zafiron[®] produced by Adamed) and to determine the patients' preferences with regard to the device's physical and technical qualities.

Material and methods. The study was carried out in 373 children and adults suffering from asthma and COPD, aged 5–75 (mean 34.7±23.3) by means of own developed questionnaire consisted of 18 questions, each one with three answer possibilities for evaluation patients' acceptance of the inhaler.

Results. Most highly evaluated features of the device were: confidence of drug taking (94.4% of patients), size (94.1% of patients), mouthpiece (93.3%), dirt protection system (92.2%) and readiness for using (87.7%). The physical and technical parameters of the cyclohaler containing Zafiron[®] were accepted by 82.6% patients and 72.6% patients wished to continue treatment using the evaluated inhaler.

Conclusions. In proper selection of inhaler for patients with asthma and COPD individual preferences and acceptance should be taken into consideration. Cyclohaler seems to be a good choice for these patients.

Key words: asthma, chronic obstructive pulmonary disease, dry powder inhalers, patients' acceptance.

Inhalatory suchego proszku (*Dry Powder Inhalers* – DPI) stanowią wygodny i coraz bardziej popularny system inhalacyjny wykorzystywany do podawania najważniejszych leków wziewnych w astmie i przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc (POCHP). Ten rodzaj terapii inhalacyjnej zalecany jest aktualnie w leczeniu przewlekłych obturacyjnych schorzeń dróg oddechowych u wszystkich dorosłych oraz u dzieci powyżej 5–6 roku życia [1]. Obecnie dysponujemy w kraju pięcioma różnymi typami DPI (aerolizer, cyclohaler, dysk, novolizer i turbuhaler), które różnią się między sobą wieloma elementami [2]. Większość z nich (aerolizer, dysk, novolizer, turbuhaler) umożliwia terapię wziewnymi glikokortykosteroidami (wGKS) oraz długo działającymi β_2 -mimetykami, znanymi pod akronimem LABA (aerolizer, cyclohaler, dysk, turbuhaler).

Skuteczność wielomiesięcznej terapii inhalacyjnej zależy w znacznym stopniu od postrzegania i akceptacji tej terapii przez pacjenta oraz od ścisłego przestrzegania zasad wykonywania inhalacji [1, 3, 4]. Z kolei postrzeganie i akceptacja przez chorego danego systemu inhalacyjnego oraz konkretnego używanego inhalatora może być uwarunkowana, między innymi, cechami budowy inhalatora, jego parametrami użytkowymi i ceną. Wielość typów DPI stwarza zarówno dla lekarza, jak i pacjenta problem wyboru odpowiedniego inhalatora. Poznanie oczekiwań i preferencji chorego, co do określonych cech DPI, może pomóc w doborze właściwego DPI, a to z kolei może prowadzić do łatwiejszej i pełniejszej akceptacji inhalatora przez chorego oraz zwiększenia spójności terapeutycznej (*compliance*) [5]. Wśród badań, które poruszały ten problem w piśmiennictwie, niewiele dotyczyło inhalatora typu cyclohaler [6–10].

Celem pracy była ocena akceptacji różnych cech inhalatora proszkowego typu cyclohaler, zawierającego formoterol (Zafiron[®] firmy Adamed), istotnych z punktu widzenia chorego z przewlekłymi chorobami dróg oddechowych, a ważnych w codziennej terapii inhalacyjnej.

Materiał i metody

Badaniem objęto wstępnie grupę 550 chorych leczonych ambulatoryjnie z powodu astmy lub POCHP i zgłaszających się kolejno do Poradni Alergologicznej/Pulmonologicznej w dwóch ośrodkach klinicznych (Lublin, Wrocław). Po spełnieniu kryteriów randomizacyjnych do badania włączono 405 chorych. Badanie przeprowadzono między lipcem a październikiem 2005 r. Uzyskało ono zgodę Komisji Bioetycznej w AM w Lublinie (numer zgody: KE-0254/124/2005).

Kryteria włączenia do badań obejmowały: wiek badanych – od 5 do 75 lat, czas trwania le-

czenia wziewnego astmy – co najmniej 12 miesięcy przed włączeniem do badania, konieczność terapii LABA z powodu braku dostatecznej kontroli choroby (w opinii lekarza alergologa lub pneumonologa), uprzednie doświadczenie z lekami przeciwastmatycznymi, takimi jak: wGKS, LABA (długo działające β_2 -mimetyki), SABA (krótko działające β_2 -mimetyki), RABA (szybko i długo działające β_2 -mimetyki) lub kromony, inhalowanymi z co najmniej jednego typu DPI z wyjątkiem cyclohalera, zrozumienie i opanowanie techniki inhalacji leku przez chorego i/lub jego matkę z inhalatora cyclohaler oraz pisemna zgoda dziecka lub/i matki na udział w badaniu.

W czasie badania chorzy odbywali 2 wizyty w poradni: wizytę wstępną (V-1) oraz wizytę końcową (V-2), która miała miejsce po 2 tygodniach (± 3 dni) od V-1. Podczas wizyty V-1 sprawdzano kryteria randomizacyjne, uzyskiwano zgodę na badanie oraz zapoznawano chorych z instrukcją użycia inhalatora cyclohaler przez prezentację oraz ćwiczenia z chorym lub/i jego matką techniki inhalacji, wykorzystując inhalator zawierający placebo. Na wizycie V-2 przeprowadzono badanie ankietowe, w czasie którego chorzy samodzielnie w osobnym pomieszczeniu wypełniali ankietę, odpowiadając na 18 pytań, mając 3 możliwości odpowiedzi. W badaniu posłużono się własną ankietą, skonstruowaną na podstawie opracowania Luyt [11], Sharma [12] i Schlaeppli [13]. W prezentowanym opracowaniu analizowano cztery jej części:

część I – dotyczącą akceptacji podstawowych cech budowy cyclohalera, takich jak: kolor, kształt, wielkość oraz ciężar;

część II – służącą sprawdzeniu akceptacji przez badanego najważniejszych cech użytkowych inhalatora: ochrony urządzenia przed zanieczyszczeniem (obecność osłonki na ustniku), wygodnego ustnika, łatwości noszenia i dyskrecji stosowania oraz higieny jego użytkowania (możliwość rozmontowania inhalatora celem oczyszczenia);

część III – oceniającą akceptację cech cyclohalera związanych bezpośrednio z techniką inhalacji: pewność przyjęcia dawki leku (furkot, słodki smak, możliwość sprawdzenia stanu kapsułki po inhalacji), czytelność instrukcji obsługi, możliwość kontroli liczby przyjętych dawek leku (policzanie pozostałych kapsułek) oraz łatwość trzymania inhalatora podczas inhalacji;

część IV – zawierającą ogólną opinię o inhalatorze, a mianowicie, czy inhalator oraz stosowany w nim lek budzi zaufanie chorego oraz czy chory chciałby kontynuować terapię tym inhalatorem w przyszłości.

Ankieta zawierała również tzw. metryczkę (część V), która służyła do zebrania wybranych danych osobowych i podstawowych danych medycznych z historii choroby pacjenta. Odnotowy-

wano w niej wiek, płeć, czas leczenia astmy, współistnienie innych chorób przewlekłych, a także miejsce zamieszkania, dane dotyczące wykształcenia oraz sytuacji materialnej chorego. Ponadto chorzy odpowiadali na pytanie o DPI-sy stosowane w okresie ostatnich 3 lat oraz o sposobie, w jaki dokonali wyboru stosowanego inhalatora.

Analiza statystyczna

W pracy obliczano odsetek chorych akceptujących poszczególne cechy cyclohalera z próbą oceny wpływu wybranych danych demograficznych oraz klinicznych na badane zmienne. Wykorzystano procedury statystyczne, odpowiednie dla charakteru badanych zmiennych i postawionych pytań badawczych. Dla cech ilościowych obliczano średnią arytmetyczną i odchylenie standardowe. Różnice między poszczególnymi grupami i podgrupami dla cech ilościowych oceniano testami: U Manna-Whitneya, ANOVA, ANOVA Kruskala-Wallisa. Cechy jakościowe przedstawiano jako liczbę i odsetek właściwej kategorii. Różnice w częstości występowania oceniano testem χ^2 (Fishera, Yatesa). Różnice przy $p < 0,05$ uznano za istotne statystycznie.

Wyniki badań

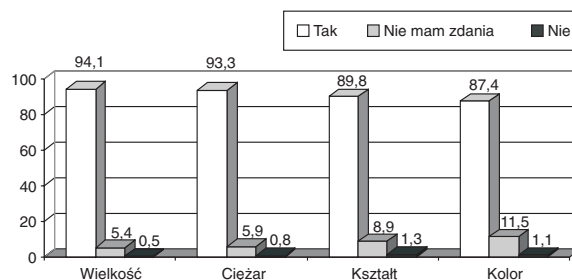
Badanie ukończyło łącznie 373 osoby, co stanowiło 92,1% chorych włączonych do badania. Podstawowe dane demograficzne badanej populacji przedstawiono w tabeli 1. W badanej grupie przeważali chorzy z astmą – 75,6% w stosunku do chorych z POChP – 24,4%. Odsetek kobiet i mężczyzn był zbliżony do siebie (49,1% vs. 50,9%). Wiek badanych wahał się od 5 do 75 lat (średnio $34,7 \pm 23,3$), a chorzy w wieku poniżej 19 lat stanowili 41,0% całej grupy. Czas trwania choroby podstawowej wahał się od 1 do 50 lat (średnio $10,5 \pm 8,9$). Większość ankietowanych stanowili mieszkańcy miast (64,3%).

Wcześniejsze doświadczenia chorych z innymi typami DPI w różnych okresach leczenia przedstawiały się następująco: 67,5% badanych znało i wcześniej stosowało dysk, 64,0% – aerolizer, a 37,8% badanych – turbuhaler ($p < 0,01$), co oznacza, że najbardziej popularnymi typami DPI

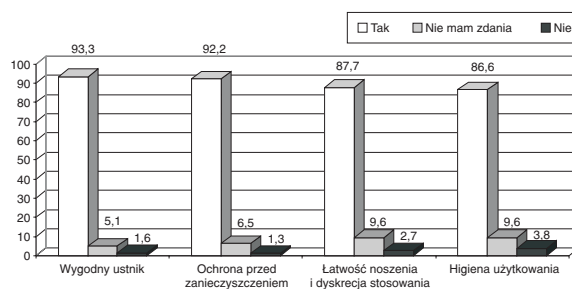
były dysk i aerolizer. O wyborze dotychczas przepisywanych inhalatorów decydował najczęściej lekarz, ponieważ 96,5% badanych decydowało się na polecony przez lekarza typ inhalatora.

Badani w zdecydowanej większości akceptowali oceniane cechy fizyczne cyclohalera, przy czym najwięcej wskazań pozytywnych miała wielkość inhalatora – 94,1%, najmniej jego kolor – 87,4% (ryc. 1). Różnice między badanymi cechami nie były istotne statystycznie. Wyniki badań nad akceptacją cech użytkowych badanego inhalatora przedstawiono na rycinie 2. Spośród cech użytkowych największą akceptację uzyskały: wygodny ustnik oraz ochrona przed zanieczyszczeniem – odpowiednio po 93,3 oraz 92,2% badanych. Istotnie rzadziej ($p < 0,05$) badani wskazywali na takie cechy, jak: łatwość noszenia i dyskrecja stosowania (87,7%) oraz higiena użytkowania (86,6%).

Z kolei na rycinie 3 zestawiono wyniki badań nad akceptacją cech związanych bezpośrednio z techniką inhalacji. Najczęściej akceptowaną cechą z tej grupy była pewność przyjęcia dawki leku, wskazało na nią 94,4% ankietowanych. Kolejne oceniane cechy także były akceptowane



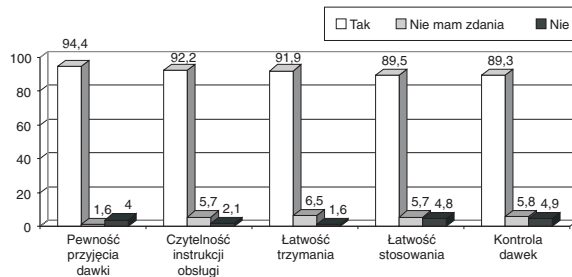
Ryc. 1. Akceptacja fizycznych cech inhalatora cyclohalera



Ryc. 2. Akceptacja cech użytkowych inhalatora cyclohalera

Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy

Badane podgrupy	Rozpoznanie Astma/POChP	Płeć K/M	Miejsce zamieszkania Miasto/Wieś	Razem
Liczba i odsetek chorych (%)	282 (75,6)/91 (24,4)	183 (49,1)/190 (50,9)	240 (64,3)/133 (35,7)	373



Ryc. 3. Akceptacja cech inhalatora cyclohaler związanych z techniką inhalacji

przez bardzo wysoki odsetek badanych – od 89,2% (kontrola dawek) do 92,2% (czytelność instrukcji obsługi inhalatora). Najczęstszym sposobem informacji dla badanych o przyjęciu inhalowanej dawki leku była ocena stanu kapsułki po inhalacji (81,5%) oraz furkot słyszalny w czasie inhalacji (77,8%). Znacznie rzadziej badani podawali odczuwanie słodkiego smaku jako sygnał o wykonanej inhalacji (64,9%) ($p < 0,02$).

Zaufanie do inhalatora zadeklarowało 82,6% ankietowanych, dalsze 12,8% nie miało zdania, jedynie u 4,6% badanych inhalator nie wzbudził zaufania. Zarówno wiek badanych, jak i czas trwania choroby nie wpływały na tę decyzję. Dalszą chęć kontynuacji terapii inhalacyjnej za pomocą badanego inhalatora zgłosiło 72,6% badanych, 21,2% ankietowanych nie miało zdecydowanego zdania na ten temat, a tylko 6,2% nie chciałoby stosować dalej tego typu inhalatora.

Omówienie wyników i dyskusja

Osiągnięcie celu pracy uzyskano na podstawie badań przeprowadzonych w reprezentatywnej grupie dzieci leczonych z powodu astmy i/lub ich matek oraz wśród dorosłych leczonych z powodu astmy lub POChP. Większość chorych miała doświadczenie z co najmniej dwoma różnymi DPI, tj. z dyskiem i aerolizerem. Tak dobranej grupie badanych łatwo było ocenić i wyrazić swoją opinię na temat różnych cech cyclohalera, inhalatora podobnego do aerolizera.

Od wielu lat wiadomo, iż efektywność terapii inhalacyjnej zależy w dużym stopniu od pacjenta. Akceptacja przez chorego wybranej metody inhalacyjnej jest ważnym elementem procesu terapeutycznego, ponieważ istotnie wpływa na pełną realizację i przestrzeganie zaleceń lekarskich w długotrwałej farmakoterapii astmy czy POChP [4, 14]. Niepełne przestrzeganie zaleceń terapeutycznych (*non-compliance*) zdarza się bardzo często w terapii schorzeń układu oddechowego i dotyczyć może nawet 40–78% chorych na astmę [15]. U około 1/3 takich przypadków występują niekorzystne zjawiska związane z niedoleczeniem astmy i braku kontroli choroby, nato-

miast w 10% przypadków astmy obserwuje się sytuację odwrotną, polegającą na stosowaniu nadmiernych dawek leków i prowadzącą do jej nadleczenia [1]. Zjawisko to dotyczy także dzieci z astmą leczonych glikokortykoidami wziewnymi i powoduje zwiększenie częstości zaostrzeń choroby [3].

Duża liczba badań przeprowadzonych w ostatnim pięcioleciu nad poznaniem preferencji i satysfakcji chorego płynącej ze stosowania danego inhalatora pokazuje, jak ważne jest obiektywne i precyzyjne poznanie tych zjawisk dla procesu akceptacji leczenia inhalacyjnego w astmie lub POChP [8, 16–18]. Ostatnio opracowano i walidowano specjalny kwestionariusz PASAPQ (*Patent Satisfaction and Preference Questionnaire*) przeznaczony do badania chorych na astmę lub POChP [19]. W części pytań jest on zbieżny z kwestionariuszem zastosowanym w naszej pracy, choć powstał nieco później. Spotyka się także publikacje, w których starano się w sposób ilościowy ocenić akceptację przez chorych różnych cech DPI [20]. Wydaje się, iż wobec dowartościowania zagadnienia współpracy między chorymi a zespołem terapeutycznym istnieje potrzeba unifikacji takich kwestionariuszy i stworzenia standardowego kwestionariusza, podobnie jak stało się przy badaniu jakości życia chorych na astmę czy POChP [21].

Wyniki naszych badań wskazują, iż zdecydowana większość ankietowanych akceptowała w porównywalnym stopniu cechy fizyczne i właściwości użytkowe inhalatora typu cyclohaler, a najwyższy poziom akceptacji zyskały cechy związane bezpośrednio z techniką inhalacji: pewność przyjęcia dawki leku, czytelność instrukcji obsługi inhalatora. Wydaje się to zrozumiałe z praktycznego punktu widzenia. Informacja zwrotna o przyjęciu inhalowanej dawki leku jest ważnym elementem każdego współcześnie stosowanego DPI. W przypadku naszych chorych najczęstszym sposobem informacji dla badanych o przyjęciu inhalowanej dawki leku była ocena stanu kapsułki po inhalacji oraz furkot słyszalny w czasie inhalacji. Te proste cechy pracy inhalatora wydają się czytelne dla większości chorych.

W pracy Serra-Batlles i wsp. [22] 169 chorych z astmą lub POChP jako najbardziej pożądane i akceptowane przez nich cechy DPI (dysk, turbuhaler) podawało: łatwość użycia podczas napadu duszności (82,8% badanych), możliwość sprawdzenia liczby pozostałych do inhalacji dawek (62,1%), łatwość stosowania (60,9%), łatwość nauczenia się, jak używać inhalatora (59,2%), higiena (58%), komfort ustnika (53,3%), łatwość noszenia (40,8%). Inne cechy miały mniejsze znaczenie: niska waga – 25,4%, mały rozmiar – 23,7%, zamknięcie ustnika – 20,7% oraz wygląd zewnętrzny – 11,2%.

Z kolei Giner i wsp. [20] stwierdzili, że właśnie niski ciężar i małe wymiary inhalatora były najważniejszymi cechami dla chorych dorosłych w przeciwieństwie do takich cech, jak: łatwość stosowania i trzymania inhalatora podczas inhalacji.

Tymczasem w badaniach własnych przeprowadzonych w grupie 270 dzieci chorych na astmę przewlekłą wykazano duże zróżnicowanie w akceptacji analizowanych cech fizycznych trzech najczęściej używanych przez dzieci DPI: dysku, turbuhalera i aerolizera [8]. Cechy DPI, które były najczęściej akceptowane przez badanych, to: łatwość noszenia inhalatora (52%), wygodny ustnik (49%), kontrola liczby przyjętych dawek (47%), łatwość trzymania podczas inhalacji i kształt inhalatora (po 46%). Należy zauważyć, iż odsetki te były znacznie niższe od danych uzyskanych w obecnym badaniu.

Wydaje się, iż przed wprowadzeniem na rynek nowego typu DPI, ale także przy przepisywaniu DPI dla konkretnego pacjenta lub jego zmianie, powinna być uwzględniana preferencja najważniejszych cech DPI [23]. Określenie zespołu cech oczekiwanych i akceptowanych przez chorego może się łączyć z początkowo wyższym kosztem terapii, ale też poprawi współpracę z pacjentem,

a więc zwiększy skuteczność leczenia w dłuższym przedziale czasowym, co w perspektywie zawsze zmniejsza koszty bezpośrednie i pośrednie terapii [24]. Można powiedzieć, że uwzględnienie preferencji chorego, a w przypadku dziecka także jego opiekunów, przy doborze właściwego DPI może zwiększyć akceptację terapii i stosowania się do zaleceń lekarskich, a tym samym poprawić skuteczność leczenia inhalacyjnego.

Wnioski

1. Większość chorych leczonych z powodu astmy lub POChP akceptowała cechy fizyczne i użytkowe inhalatora cyclohaler.
2. Najważniejszą z punktu widzenia chorego cechą inhalatora proszkowego jest pewność zażycia zalecanej dawki leku, następnie wygoda użycia inhalatora, w tym czytelność instrukcji obsługi, także zabezpieczenie urządzenia i leku przed zanieczyszczeniem.
3. Dobór właściwego inhalatora dla pacjenta powinien także uwzględniać preferencje i oczekiwania chorych leczonych z powodu astmy lub POChP.

Piśmiennictwo

1. *Leczenie astmy u dorosłych*. Wytyczne Global Initiative for Asthma (GINA). Aktualizacja 2005. Dostępny na URL: <http://www.mp.pl>
2. Smith G, Heidari S, Suherman P, Bell R. Characterization of film – coated aerosol canisters using electrochemical impedance spectroscopy. *Drug Dev Ind Pharm* 2002; 28: 151–156.
3. Milgrom H, Bender B, Ackerson L, et al. Noncompliance and treatment failure in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 98: 1051–1057.
4. Juniper EF. The impact of patient compliance on effective asthma management. *Curr Opin Pulm Med* 2003; 9 (Suppl. 1): S8–S10.
5. Thorsson L, Geller D. Factors guiding the choice of delivery device for inhaled corticosteroids in the long-term management of stable asthma and COPD. Focus on budesonide. *Respir Med* 2005; 99: 836–849.
6. Boe J, Stiksa G, Svensson K, et al. New method of evaluating patient preference for different inhalation delivery systems. *Ann Allergy* 1992; 68: 255–260.
7. Campbell JL, Kiebert GM, Partridge MR. Development of the satisfaction with inhaled asthma treatment questionnaire. *Eur Respir J* 2003; 22: 127–134.
8. Emeryk A, Czerwińska I, Bartkowiak-Emeryk M. Jakie cechy inhalatora suchego proszku są ważne dla dzieci chorych na astmę i ich matek? *Pediatr Pol* 2005; 80: 874–879.
9. Pieters WR, Stallaert RA, Prins J, et al. A study on the clinical equivalence and patient preference of fluticasone propionate 250 microg twice daily via the Discus/Accuhaler inhaler or the Diskhaler inhaler in adult asthmatic patients. *J Asthma* 1998; 35: 337–345.
10. Van der Palen J, Klein JJ, Schildkamp AM. Comparison of a new multidose powder inhaler (Discus/Accuhaler) and the Turbuhaler regarding preference and ease of use. *J Asthma* 1998; 35: 147–152.
11. Luyt D, Vermeulen J, Johanson L, et al. A comparison of the ease of handling of the Diskus/Accuhaler inhaler and the Turbuhaler inhaler in children aged 6–12 years with asthma. *J Aerosol Med* 1995; 8: 105–109.
12. Sharma RK, Edwards K, Hallett C, et al. Perception among paediatric patients of the Diskus® Inhaler, a novel multidose powder inhaler for use in the treatment of asthma. *Clin Drug Invest* 1996; 11: 143–145.
13. Schlaeppi M, Edwards K, Fuller RW, et al. Patient perception of the Diskus inhaler: a comparison with the Turbuhaler inhaler. *Br J Clin Pract* 1996; 50: 14–19.
14. Ganderton G. Target delivery of inhaled drugs: current challenges and future goals. *J Aerosol Med* 1999; 12 (Suppl. 1): 3–8.
15. Cerveri I, Locatelli F, Zoia MC, et al. International variations in asthma treatment compliance: the results of the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). *Eur Respir J* 1999; 14: 288–294.

16. Moore AC, Stone S. Meeting the needs of patients with COPD: patients' preference for the Discus inhaler compared with the Handihaler. *Int J Clin Pract* 2004; 58: 444–450.
17. Sheth K, Bernstein JA, Lincourt WR, et al. Patient perceptions of an inhaled asthma medication administered as an inhalation powder via the Discus or as an inhalation aerosol via a metered-dose inhaler. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2003; 91: 55–60.
18. Welch MJ, Nelson HS, Shapiro G, et al. Comparison of patient preference and ease of teaching inhaler technique for Pulmicort Turbuhaler versus pressurized metered-dose inhalers. *J Aerosol Med* 2004; 17: 129–139.
19. Kozma CM, Platon TL, Monz BU, et al. Development and validation of a patient satisfaction and preference questionnaire for inhalation devices. *Treat Respir Med* 2005; 4: 41–52.
20. Giner J, Torrejon M, Ramos A, et al. Patient preference in the choice of dry powder inhalers. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 106–109.
21. Juniper EF, Svensson K, Mork AC, Sthal E. Modification of the asthma quality of life questionnaire (standardized) for patients 12 years and older. *Health Qual Life Outcomes* 2005; 3: 58.
22. Serra-Batlles J, Plaza V, Radiola C, et al. Patient perception and acceptability of multidose dry powder inhalers: a randomized crossover comparison of Diskus/Accuhaler with Turbuhaler. *J Aerosol Med* 2002; 15: 59–64.
23. Chrystyn H. Do patients show the same level of adherence with all dry powder inhalers? *Int J Clin Pract Suppl* 2005; 149: 19–25.
24. Lenney J, Innes JA, Crompton GK. Inappropriate inhaler use: assessment of use and patient preference of seven inhalation devices. *EDICI. Respir Med* 2000; 94: 496–500.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Bernard Panaszek

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Alergologii AM

ul. Traugutta 57/59

50-417 Wrocław

Tel.: (071) 370-01-01

E-mail: panaszek@alergol.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Komunikacja interpersonalna pielęgniarka–pacjent wymagający dializoterapii

Nurse-dialysed patient interpersonal communication

IWONA PIROGOWICZ^{1, 2, A-G} GRAŻYNA LEUTNER^{3, A-G}, PIOTR PIROGOWICZ^{4, A-G},
ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, E-G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Zakład Pediatrii i Neonatologii Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Kierownik: dr n. med. Iwona Pirogowicz

³ Studentka Instytutu Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

⁴ Student Wydziału Dziennikarstwa i Komunikacji Społecznej Uniwersytetu Wrocławskiego

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

Streszczenie **Wstęp.** Właściwa komunikacja interpersonalna między personelem medycznym a pacjentem szczególnie potrzebna jest w procesie terapeutycznym.

Cel pracy. Ocena komunikacji pielęgniarka–pacjent wymagający dializ oraz wizualizacja pielęgniarki przez pacjenta przewlekle leczonego.

Materiał i metody. Grupę badanych stanowiło 50 pacjentów z Oddziału Stacji Dializ w Opolu: 25 kobiet i 25 mężczyzn w wieku od 28 do 82 lat, którzy wypełniali ankietę opracowaną przez autorów pracy.

Wyniki. Kobiety w 56%, mężczyźni w 32% chcą wiedzieć, jakie czynności pielęgniarka wykonuje podłączając ich do zabiegu. 52% kobiet i 48% mężczyzn chce rozmawiać z pielęgniarką o problemach dotyczących dializ, natomiast 100% ankietowanych oczekuje cierpliwości, wrażliwości – większość pacjentów, bo aż 92% kobiet i 88% mężczyzn, odpowiedziało, że jest to cecha wymagana spośród cech, jakie powinna mieć pielęgniarka.

Wnioski. 1. Zgłaszana przez pacjentów obawa i lęk przed dializami jest odwrotnie proporcjonalna do czasu terapii. 2. Większość pacjentów nie boi się śmierci, ale takie zdanie mają tylko starsi chorzy. 3. Wszyscy pacjenci chcą, aby pielęgniarka na kilku pierwszych zabiegach wytłumaczyła na czym polega hemodializa i prowadziła ich systematyczną edukację. 4. Większość chorych chce rozmawiać na tematy pozamedyczne, bo zwiększa to ich odczucie bezpieczeństwa i wpływa na ogólne lepsze samopoczucie. 5. Wszyscy pacjenci mają zaufanie do pielęgniarek, preferują jednak opiekę pielęgniarek kompetentnych i profesjonalnych, nie zwracają uwagi na urodę, ale na schludność, życzliwość i uśmiech. 6. Każda pielęgniarka powinna wiedzieć, w jaki sposób komunikować się z pacjentem w sposób werbalny, jak i pozawerbalny.

Słowa kluczowe: komunikacja interpersonalna, pielęgniarka, hemodializa.

Summary **Background.** Proper interpersonal communication is necessary between medical personnel and patient.

Objectives. Assessing communication between a nurse and a patient who needs to have dialysis. In addition, visualization of the nurse by the patient on maintenance hemodialysis.

Material and methods. Analysed group included 50 patients attending dialysis ward in Opole. There were 25 females and 25 males aged 28–82, who filled in a questionnaire made by the authors.

Results. 56% of women and 32% of men wanted to know what kind of action nurse was doing while she prepared them to the procedure. 52% of women and 48% of men wanted to talk with nurse about problems connected with dialysis. Whole 100% who filled in the questionnaire expected nurses to be patient and susceptible – 92% females and 88% males claimed that this was the most desired feature of a nurse.

Conclusions. 1. Patient's anxiety and fear connected with dialysis was reduced as the treatment continued. 2. Most of the patients were not afraid of death, but this opinion was more popular among older patients. 3. All of the patients wanted nurse to explain what the hemodialysis was, and to tell them systematically about other things connected with this therapy. 4. Most of patients wanted to talk about subjects that were non-medical, which helped to improve their sense of security and comfort. 5. All of the patients trusted nurses. They preferred receiving care from competent and professional personnel, they did not care about nurse's attraction, but tidiness, kindness and smile were important. 6. Each nurse needs to know how to communicate with patient verbally and nonverbally.

Key words: interpersonal communication, nurse, hemodialysis.

Wstęp

Znajomość zasad komunikowania interpersonalnego jest niezmiernie ważna dla satysfakcjonujących kontaktów międzyludzkich [1–3]. Wymiana informacji jest nieodzownym atrybutem życia [4–7]. Człowiek zaspokaja wiele potrzeb na podstawie tego procesu, m.in. potrzebę akceptacji, przyjaźni, miłości. Jedną z istotnych potrzeb człowieka, a zwłaszcza chorego, jest potrzeba poczucia bezpieczeństwa [8–12]. Bezradny, zależny i zagrożony pacjent dąży zazwyczaj do uzyskania informacji, wyjaśnień, słów, które przynoszą uspokojenie. Jeśli nie znajduje tego wśród fachowego personelu, szuka u współpacjentów, którzy rzadko mogą udzielić prawidłowych wyjaśnień [13–16].

Cel badań

Celem badań było określenie:

1. Problemu lęku, jaki może wystąpić lub występuje przed i w czasie przeprowadzania zabiegu hemodializy.
2. Komunikacji pielęgniarka–pacjent dializowany.
3. Zaufania pacjenta w stosunku do pielęgniarki.
4. Wizualizacji pielęgniarki przez pacjenta.
5. Problemu spędzania czasu przez pacjenta podczas zabiegu hemodializy.

Materiał i metody

Grupę badanych stanowiło 50 pacjentów z Oddziału Stacji Dializ w Opolu: 25 kobiet i 25 mężczyzn w wieku od 28 do 82 lat.

Podzielono ją na podgrupy: osoby ankietowane pod względem płci, środowiska, w jakim zamieszkują, oraz w zależności od czasu leczenia hemodializą. Pierwsza grupa obejmowała pacjentów leczonych hemodializą od 3 miesięcy do 3 lat, druga grupa – od 4 lat i dłużej (do 10 lat dla mężczyzn i 14 dla kobiet).

Wszyscy pacjenci otrzymywali ankietę ułożoną przez badaczy zawierającą tylko pytania zamknięte.

Wyniki i ich analiza oraz omówienie

Pytanie 1: Czy przed dializą odczuwa Pani/Pan lęk?

52% kobiet i tylko 12% mężczyzn odpowiedziało, że odczuwają lęk przed dializą.

Pytanie 2: Jeśli tak, to czym on jest spowodowany? a) Lękiem przed nakłuciem przetoki?, b) Lękiem przed małą utratą płynów w czasie dializy?, c) Lękiem przed skurczami mięśni w czasie

dializy?, d) Lękiem przed śmiercią?, e) Lękiem przed innymi powikłaniami w czasie dializy?

Kobiety o krótszym stażu leczenia hemodializą odczuwają większy lęk niż kobiety z dłuższym stażem, natomiast mężczyźni odczuwają lęk podobnie, niezależnie od czasu leczenia dializami. Nasilenie lęku w zależności od przyczyny kształtowało się następująco:

- a) Lęk przed nakłuciem przetoki?
 - Kobiety ogólnie w 40% odczuwają lęk, mężczyźni w 24%, i kobiety, i mężczyźni mieszkający na wsi mniej obawiają się bólu związanego z nakłuciem przetoki.
- b) Lęk przed małą utratą płynów w czasie dializy i innymi powikłaniami?
 - Kobiety, jak i mężczyźni odpowiedzieli, że nie odczuwają lęku przed tym powikłaniem, mężczyźni mieszkający w mieście w 100% nie boją się tego powikłania, natomiast 25% mężczyzn zamieszkałych na wsi obawia się małej utraty płynów w czasie zabiegu hemodializy. Wiążemy to z osiągnięciem, jak najlepszej wydolności fizycznej, która mieszkańcom wsi często niezależnie od choroby jest bardzo potrzebna z powodu zaangażowania w codzienne obowiązki. Kobiety natomiast w większości, i te zamieszkałe na wsi i w mieście, nie odczuwają lęku związanego z tym powikłaniem.
- c) Lęk przed skurczami mięśni w czasie dializy?
 - Kobiety w 60%, a mężczyźni w 32% boją się bólu związanego ze skurczami mięśni najczęściej kończyn dolnych. Ból, jaki wywołują skurcze najczęściej mięśni kończyn dolnych jest częstym powikłaniem występującym pod koniec zabiegu hemodializy.

Dlatego pomoc pielęgniarki przez odpowiedni masaż i podanie według zlecenia lekarskiego leków powoduje znaczną ulgę i pacjenci długo leczenia wiedzą, że przy profesjonalnym zabezpieczeniu nie jest to zasadniczy problem kliniczny w czasie dializoterapii, to wskazuje także na sukcesywną edukację pacjentów wspartą doświadczeniem.

d) Lęk przed śmiercią?

- Większość osób odpowiada, że nie zastanawiają się nad tym albo że nie boją się śmierci – wiedzą, że to kolej rzeczy. Osoby z dłuższym stażem i większymi problemami związanymi z samopoczuciem, bólem, mówią często, że chcieliby już umrzeć. Ciągły stres przeżywany przez pacjentów powoduje, że się poddają w trakcie przebiegu choroby, a są to szczególnie pacjenci w starszym wieku.

W tym momencie prawidłowa komunikacja, właściwe rozpoznawanie przez personel komunikatów niewerbalnych od pacjentów sprzyja roz-

wiązywaniu wielu problemów, z którymi pacjenci sobie nie radzą, a nie zawsze chcą je zgłaszać słownie.

Pytanie 3: Czy chciałaby/chciałby Pani/Pan, aby pielęgniarka mówiła o wszystkich czynnościach, jakie wykonuje podczas podłączania do dializy?

56% kobiet i 32% mężczyzn chce wiedzieć, jakie czynności pielęgniarka wykonuje podłączając chorego do zabiegu. Kobiety zamieszkałe na wsi i w mieście odpowiadają podobnie na pytanie, natomiast mężczyźni zamieszkali w mieście są bardziej zainteresowani tym problemem. Większość dializowanych pacjentów uważa, że pielęgniarki powinny nawet kilka razy wyjaśnić, na czym polega cały zabieg dializy. Po zrozumieniu wszystkich czynności, jakie pielęgniarka musi wykonać, żeby podłączyć pacjenta do zabiegu hemodializy, nie potrzebują, a nawet nie chcą, aby w dalszym ciągu rozmawiać na ten temat.

Pytanie 4: Czy odczuwa Pani/Pan potrzebę rozmowy z pielęgniarką o problemach dotyczących dializy?

Analizując wszystkie odpowiedzi pacjentów odpowiadali oni podobnie: 52% kobiet i 48% mężczyzn chce rozmawiać z pielęgniarką o problemach dotyczących dializ, szukając tam informacji niezbędnych dla siebie i uważając, że jest to doskonała edukacja. Do problemów, jakie możemy zaliczyć, należą: dieta, prawidłowe przyjmowanie leków zalecanych przez lekarza, utrzymanie prawidłowych wartości ciśnienia krwi, dbanie o przetokę naczyniową i ogólną higienę całego ciała, szczególnie pacjentów diabetologicznych. Właśnie dlatego personel medyczny powinien umieć prawidłowo komunikować z chorym, bo to rzutuje na całość leczenia, w tym także samopoczucie chorego.

Pytanie 5: Czy chciałaby/chciałby Pani/Pan, żeby pielęgniarka rozmawiała na tematy pozamedyczne?

Znacząca większość pacjentów (68% kobiet i 80% mężczyzn) odpowiedziała, że chcą rozmawiać z pielęgniarkami na tematy nie dotyczące leczenia hemodializą. Osoby zamieszkałe na wsi są bardziej zainteresowane rozmową z personelem niż zamieszkałe w mieście.

Pytanie 6: Czy pielęgniarki wzbudzają zaufanie?

100% pacjentów odpowiedziało, że mają do pielęgniarki zaufanie. Żaden z pacjentów nie zastanawiał się nad udzieleniem odpowiedzi na to pytanie. Wszyscy pacjenci twierdzą, że profesjonalizm, z jakim wykonujemy swoją pracę, wiedza jaką posiadamy, zaangażowanie, są podstawą do obdarzania pielęgniarek dużym zaufaniem.

Pytanie 7: Czy pielęgniarka powinna być: a) uśmiechnięta, b) szczerą, c) szanującą godność i prywatność, d) cierpliwa, e) wrażliwa, f) umiej-

ca wysłuchać, g) umiejaca odpowiedzieć na nurtujące pytania, h) opanowana, i) nadopiekuńcza, j) milcząca, k) zadbana?

Analiza wyników szczegółowych pytań wskazuje, że pacjenci oczekują od personelu pielęgniarskiego: uśmiechu („uśmiech za uśmiech”), szczerości, większość pacjentów chce być szanowanymi, a tylko kilka osób odpowiedziało na to pytanie, że jest im to obojętne. Natomiast 100% ankietowanych oczekuje cierpliwości, wrażliwości – większość pacjentów, bo aż 92% kobiet i 88% mężczyzn, odpowiedziało, że jest to cecha wymagana spośród cech, jakie powinna posiadać pielęgniarka. 100% mężczyzn i 96% kobiet chce, aby pielęgniarka potrafiła ich wysłuchać, stąd wnioszek, że pielęgniarka powinna się komunikować z pacjentem stylem partnerskim. Jest to styl, w którym uważnie i aktywnie słucha się drugą osobę, odczytuje różne komunikaty i stara się o czytelność przekazywanych komunikatów. Słuchając, pielęgniarka powinna patrzeć na swojego rozmówcę, skoncentrować się na nim, starać się zapanować nad swoją chęcią mówienia, być tak blisko, na ile ta bliskość jest potrzebna i akceptowana. W rozmowie powinna się posługiwać zrozumiałym i prostym językiem. Jeżeli używa języka fachowego, powinna wyjaśnić znaczenie słów. Musi być autentyczna, w przeciwnym wypadku naraża się na brak zaufania.

Aby odpowiedzieć choremu na jakiegokolwiek pytanie personel pielęgniarski powinien wiedzieć wszystko na temat dializy i wszystkiego, co się z tym wiąże – tego oczekuje 100% kobiet i 96% mężczyzn będących na dializoterapii.

Według 96% pacjentek i 96% pacjentów pielęgniarka musi wykazywać się opanowaniem, które we wszystkich sytuacjach jest bardzo ważne, zmniejsza to stres pacjenta.

Następną cechą, jaką wyodrębniono, jest nadopiekuńczość. Większość pacjentów (60% kobiet i 68% mężczyzn) odpowiedziało, że pielęgniarka nie powinna być nadopiekuńcza.

Jeśli chodzi o osoby zamieszkałe na wsi, to 56% kobiet i 38% mężczyzn akceptują tę cechę, a osoby zamieszkałe w mieście w większości tej cechy nie akceptują.

W większości pacjenci nie lubią milczącej pielęgniarki – 96% kobiet i 84% mężczyzn lubi, jak pielęgniarka z nim rozmawia nawet o błahych sprawach.

Wszyscy zwracają uwagę na wygląd zewnętrzny personelu medycznego. Czysty fartuch jest podstawą wyglądu pielęgniarki, wzbudza zaufanie u pacjentów.

Pytanie 8: Czy wygląd zewnętrzny pielęgniarki (jej strój) ma wpływ na opinię dotyczącą pracy pielęgniarki?

88% kobiet i 80% mężczyzn odpowiedziało, że wygląd zewnętrzny pielęgniarki ma wpływ na

opinię pacjentów dotyczącą jej pracy. 100% osób zamieszkałych w mieście uważa, że strój pielęgniarki jest bardzo ważny.

Pytanie 9: Jaka pielęgniarka preferowana była by przez Panią/Pana przy zabiegu dializoterapii: a) pielęgniarka ładna, lecz niedbale wykonująca swoją pracę?, b) pielęgniarka świetnie znająca swoją pracę, lecz mniej ładna?

Większość osób ankietowanych chce, aby do zabiegu hemodializy podłączała go pielęgniarka profesjonalna, która zna świetnie swoją pracę. Tylko minimalna liczba pacjentów odpowiedziała, że nie zwraca uwagi na to, jaką pielęgniarka ma urodę, bardziej interesuje ich to, w jaki sposób się nimi opiekuje.

Pytanie 10: Co Państwo chcielibyście robić w czasie dializy?

Pacjenci deklarowali chęć zagospodarowania czasu w okresie dializy:

- 60% kobiet i 68% mężczyzn chciałoby oglądać telewizję,
- 52% kobiet i 64% mężczyzn chciałoby czytać książkę,
- 84% kobiet i 56% mężczyzn chciałoby spać,
- 80% kobiet i 72% mężczyzn chciałoby słuchać radia,
- 60% kobiet i 76% mężczyzn chciałoby czytać gazetę,
- 84% kobiet i 76% mężczyzn chciałoby rozmawiać z chorymi.

Większość z tych czynności pacjenci bez problemu mogą wykonywać w czasie hemodializy. Ograniczony mają dostęp do oglądania telewizji. Sale dializ nie są do tego przystosowane. Boksy dializacyjne mają kilka stanowisk łóżkowych ułożonych w różnych kierunkach i oglądanie telewizji przez wszystkich pacjentów byłoby raczej niemożliwe. Poza tym jest jeszcze problem wyboru kanału. Rozwiązaniem byłyby boksy dwuosobowe, wtedy można by było w taki sposób rozdzielać pacjentów, żeby każde z nich

miało odpowiedniego towarzysza w czasie dializy. Radia mogą słuchać wszyscy pod warunkiem, że używają do tego słuchawek. Nie zawsze pacjent leżący obok ma ochotę słuchać tej samej rozgłośni. W pierwszej kolejności powinniśmy zapewnić pacjentom ciszę, a wybór czynności, którą mogliby wykonywać w czasie zabiegu, pozostawić im samym. Pacjenci lubią rozmawiać z chorymi leżącymi obok nich, mówią, że szybciej mija im czas spędzony na stacji dializ. Większość pacjentów najlepiej jednak czuje się w domu i zawsze po zakończeniu zabiegu niecierpliwie czekają na przewóz.

Wnioski

1. Zgłaszana przez pacjentów obawa i lęk przed dializami jest odwrotnie proporcjonalna do czasu terapii.
2. Większość pacjentów nie boi się śmierci, mówią, że jest to kolej rzeczy, ale takie zdanie mają tylko starsi chorzy, młodszy nie przyjmują tego do wiadomości.
3. Wszyscy pacjenci chcą, aby pielęgniarka na kilku pierwszych zabiegach wytłumaczyła im, na czym polega hemodializa i prowadziła ich systematyczną edukację.
4. Większość chorych chce rozmawiać na tematy pozamedyczne, bo zwiększa to ich odczucie bezpieczeństwa i wpływa na lepsze samopoczucie.
5. Wszyscy pacjenci mają zaufanie do pielęgniarek, preferują jednak opiekę pielęgniarek kompetentnych i profesjonalnych, nie zwracają uwagi na urodę, ale na schludność, życzliwość i uśmiech.
6. Każda pielęgniarka powinna wiedzieć, w jaki sposób komunikować się z pacjentem. Nauczyć się komunikacji werbalnej, ale przede wszystkim niewerbalnej.

Piśmiennictwo

1. Dziewięcki M. *Psychologia porozumiewania się*. Kielce: Wydawnictwo Jedność; 2000.
2. Podgórecki J. *Komunikacja społeczna*. Opole: Wydawnictwo INP Uniwersytetu Opolskiego; 2003.
3. Sęk H. *Spółeczna psychologia kliniczna*. Warszawa: Wydawnictwo PWN; 1993.
4. Nęcki Z. *Komunikowanie interpersonalne*. Wrocław: Wydawnictwo Ossolineum; 1992.
5. Bierach A. *Komunikacja niewerbalna*. Wrocław: Wydawnictwo Astrum; 1997.
6. Nęcki Z. *Komunikacja międzyludzka*. Kraków: Wydawnictwo Antykwa; 2000.
7. Kapała W. Wymiana istotnych danych. *Mag Piel Położ* 2005; 11: 12.
8. Kwiatkowska A, Krajewska-Kułak E, Panek W. *Komunikowanie interpersonalne w pielęgniarstwie*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2003.
9. Kędzior M. Imperatyw etyczny jako metoda działania. *Wydawnictwo Niezależne. Pismo Pielęgniarek i Położnych Woj. Opolskiego* 2002; 9–10: 16–17.
10. Sierpińska L, Ksykiewicz-Dorota A. Komunikowanie w zespole terapeutycznym jako element poprawy procesu zarządzania podsystemem pielęgniarstwa. *Pielęgniarstwo XXI Wieku* 2003; 4: 37–41.
11. Barański J, Waszyński E, Steciwko A. *Komunikowanie się lekarza z pacjentem*. Wrocław: Wydawnictwo Astrum; 2000.
12. Twarowska M. Słowa, sygnały i gesty. *Mag Piel Położ* 2003; 1: 20.

13. Filipiak G., *Bariery w komunikowaniu*. Poznań: Wydawnictwo Naukowe WAM; 2000.
14. Jarosz M. *Psychologia lekarska*. Warszawa: Wydawnictwo PZWL; 1983.
15. Niklewicz W. Komunikowania trzeba uczyć się interaktywnie. *Mag Piel Położ* 2002; 10: 14.
16. Rutkowski B. *Dializoterapia w praktyce pielęgniarskiej*. Gdańsk: Wydawnictwo Medyczne MAKmed; 2002.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Iwona Pirogowicz
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 325-51-26
E-mail: iwapir@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Rak szyjki macicy – profilaktyka a świadomość społeczna

Cervical cancer – prevention and public awareness

DOMINIKA REKSA^{A-F}, AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{A-F}, MAŁGORZATA GROTOWSKA^{A-F},
BARTOSZ SAPILAK^{A-F}, DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{A-F}, JOANNA ŻÓRAWSKA^{A-F},
ANDRZEJ STECIWKO^{A, D}

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. Rak szyjki macicy jest na drugim miejscu co do częstości wśród nowotworów złośliwych na świecie. Przesiewowym badaniom cytologicznym w Polsce poddaje się niewielki procent kobiet.

Cel pracy. Próba oceny stanu wiedzy pacjentek na temat badania cytologicznego oraz ocena częstości wykonywania u nich tego badania.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono za pomocą ankiety na temat badania cytologicznego oraz częstości jego wykonywania. Badaniem objęto 234 osoby (19–76 lat).

Wyniki. Ponad połowa badanych odbyła w bieżącym roku wizytę u ginekologa, lecz tylko 47% miało pobrany wymaz cytologiczny. 1/3 nie chodzi regularnie do ginekologa, a aż 8% nie miało nigdy wykonanej cytologii.

Wnioski. Świadomość na temat profilaktyki raka szyjki macicy jest dość duża, lecz nie zawsze pokrywa się z regularnymi badaniami. Najlepszym rozwiązaniem byłaby szczepionka, lecz według autorów przeszkodą może być jej cena. Najważniejsza zatem pozostanie profilaktyka cytologiczna.

Słowa kluczowe: rak szyjki macicy, badania przesiewowe, świadomość społeczna.

Summary Background. Cervical cancer is the second most frequent malignant neoplasm in women in the world. Only few percent of Polish women have prophylactic cytology taken.

Objectives. An attempt to evaluate patients' knowledge on cytological examination and evaluation of frequency of its execution.

Material and methods. The search was performed by means of a poll about cytology and frequency of its execution. 234 persons aged 19–76 were surveyed.

Results. More than a half of respondents visited a gynecologist this year but only 47% had cytology taken. 1/3 does not visit gynecologist regularly, and as much as 8% had never had cytology taken.

Conclusions. The awareness of cancer of the cervix prophylaxis is rather high, but does not go along with the regularity of examination. A vaccine would be the best solution but according to authors its price might be an obstacle. The prophylaxis cytology will remain most important.

Key words: cervical carcinoma, screening, public awareness.

Rak szyjki macicy jest na drugim miejscu co do częstości wśród nowotworów złośliwych kobiet i ich przyczyn zgonów z powodu raka na świecie, a około 80% przypadków dotyczy krajów rozwijających się. W Europie sytuacja jest dużo lepsza, jednak Polska ma najwyższy współczynnik zachorowalności i umieralności na raka szyjki macicy wśród państw UE [1–3]. Zarazem jest to nowotwór o wolnym rozwoju, a wykrycie we wczesnym stadium jest proste, pod warunkiem regularnych badań. Wczesne zmiany wykrywa się za pomocą kilku metod: cytologia, kolposkopia, spekuloscopia, polarprobe (w trakcie badań), HPV-PCR i decydujące badanie histopatologiczne [4, 5].

Najbardziej znaczące pozostaje badanie cytologiczne, jako przesiewowe, a jego wdrożenie obniżyło na świecie zachorowalność na raka szyjki macicy o 50%, a umieralność o 70% [6], jednak w Polsce poddaje się mu tylko od 20 do 35% kobiet w wieku skринingowym (30–59 lat) i wykrywa się głównie zaawansowane postaci. Tymczasem we wczesnych stadiach można go skutecznie wyleczyć (chirurgia laserowa, kriochirurgia, LEEP, konizacja). Dramatyczna sytuacja wynika z braku skutecznej profilaktyki i rozpowszechnienia czynników ryzyka, z których najczęstszym jest infekcja HPV. U większości zakażonych dochodzi do samoistnej remisji, zwykle

do 3 lat, ale u części prowadzi ona do powstania kłykcin kończystych, zmian w cytologii lub rozwoju raka szyjki macicy. Najczęściej wykrywaniemi HPV są: typy 16, 18, 31, 33, 6 i 11 (w ok. 1/3 badanych wymazów), w tym ponad 1/3 wyników to HPV 16 i 18.

Narażone na infekcję są obie płcie, jednak mężczyźni są najczęściej nieświadomymi przenosicielami. Niestety badania wykrywające wirusy są drogie – koszt 160–200 zł. W przyszłym roku ma być wprowadzona na polski rynek szczepionka przeciw typom HPV 16, 18, 6 i 11. Według badań korelacja ca cervix i obecności typów 16 i 18 sięga ponad 70%, więc po jej wprowadzeniu można spodziewać się odpowiedniego spadku zachorowań.

Specjaliści są zgodni, że profilaktyka cytologiczna będzie konieczna również przy współistnieniu szczepień. Efektywny program badań przesiewowych powinien mieć cel, metodę wykryczą, metody terapii wykrywanego schorzenia, sposoby realizacji, organizacji obiegu informacji, nadzór jakości, logistykę i niski koszt. Powinien być ponadto spójny z założeniami polityki zdrowotnej państwa oraz edukacją. Jest więc w tej kwestii wiele do zrobienia, ale w najbliższym czasie sytuacja nie wydaje się poprawiać – NFZ ograniczył dostępność badań przez ograniczenie liczby uprawnionych gabinetów, a dodatkowo obniżono wymagania wobec cyto Techników i pracowni (z 7 do 4 tys. i z 15 do 8 tys. wykonanych badań odpowiednio) [7].

Jednym z głównych powodów braku skutecznego skriningu jest mała świadomość społeczna. Wiele kobiet nie zgłasza się na badanie i często nie zdają sobie sprawy z czynników ryzyka. Autorzy, aby ocenić stan wiedzy na temat profilaktyki ca cervix oraz jej zastosowanie przez Polki, przeprowadzili wśród losowo wybranych osób ankietę.

Cel pracy

Celem pracy była próba oceny stanu wiedzy pacjentek na temat badania cytologicznego oraz ocena częstości wykonywania u nich tego badania przez lekarzy ginekologów.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono za pomocą krótkiej ankiety (skonstruowanej przez autorów) dotyczącej wiedzy na temat celu badania cytologicznego

oraz częstości wykonywania go u pacjentek. Badaniem objęto 234 osoby, w tym pielęgniarki, lekarki, nauczycielki i kobiety nie zaliczające się do żadnej z tych grup zawodowych, w wieku 19–76 lat (średnia wieku 39–58 lat). Około 90% respondentek miało średnie lub wyższe wykształcenie. By zbadać zależność zachowań prozdrowotnych w zakresie profilaktyki raka szyjki macicy od wieku badane podzielono na 4 grupy według przedziałów wiekowych: a) < 30 r.ż., b) 30–45 r.ż., c) 45–55 r.ż., d) > 55 r.ż.

Wyniki

65% badanych kobiet odbyła w bieżącym roku wizytę u ginekologa, lecz tylko 39,5% (w tym prawie 28% stanowiły respondentki do 30 r.ż.) z nich miała pobrany wymaz cytologiczny, co oznacza, że część ginekologów nie wykonała u pacjentek tego badania. Ponad 20% badanych nie chodzi regularnie do ginekologa (ok. 10% nigdy), a aż 29,9% nie miała nigdy wykonanej cytologii (z tego prawie wszystkie z grupy A, w tym około 13% tych, które były u ginekologa w roku bieżącym). Tylko 41,5% badanych kobiet wykazało odpowiednią wiedzę na temat badania cytologicznego. Wykazano silną zależność wyników od wieku, wykształcenia, miejsca zamieszkania ($p < 0,05$) – zastosowano testy chi^2 Pearsona, Kruskala-Wallis H.

Wnioski

80% przypadków przedwczesnej śmierci z powodu raka szyjki macicy dałoby się teoretycznie uniknąć pod warunkiem rzetelnego przeprowadzenia badań profilaktycznych w dobrze wyposażonym gabinecie ginekologicznym. Z przeprowadzonej przez nas ankiety wynika, że wśród ankietowanych świadomość na temat badania przesiewowego w kierunku raka szyjki macicy jest stosunkowo niska, mimo posiadanego wykształcenia. Jednak wiedza ta nie zawsze pokrywa się z sumiennością w wykonywaniu badania. Niestety najbardziej narażoną epidemiologicznie grupą są kobiety z niskim wykształceniem i ubogiem. Najlepszym rozwiązaniem byłoby szerokie wprowadzenie szczepionki, pod warunkiem, że docierałaby ona do docelowej grupy epidemiologicznej. Według autorów pracy dużą przeszkodą może być jednak cena, która jest szacowana bardzo wysoko. Najważniejsza zatem nadal pozostanie profilaktyka cytologiczna.

Piśmiennictwo

1. Jansen K, Shaw A. Human papillomavirus vaccines and prevention of cervical cancer. *Ann Rev Med* 2004; 55: 319–331.
2. Centers for Disease Control and Prevention. CDC Fact Sheet. Genital HPV Infection. Content Reviewed: May 2004. Technical Update: December 2, 2004. Centers for Disease Control Web site. Dostępny na: <http://www.cdc.gov/std/HPV/hpv.pdf>. Accessed January 2005.
3. American Cancer Association, Cancer Prevention and Early Detection Facts and Figures 2005, Dostępne na: <http://www.cancer.org>, accessed May 2006.
4. Chang JI, Ou CH, Wu KM, et al. The evaluation of cervical cancer screening by combining speculscopy with Papanicolaou smear examination in Taiwan. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 2002 Sep; 65(9): 430–434.
5. Walling AD. Determining results with pap smear and speculscopy. *Am Fam Phys* 2000; Sept 15.
6. Quek SC, Mould T, Canfell K, et al. The Polarprobe-emerging technology for cervical cancer screening. *Ann Acad Med Singapore* 1998 Sep; 27(5): 717–721.
7. Spaczyński M. Diagnostyka, profilaktyka i wczesne wykrywanie raka szyjki macicy – rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego. *Gin Prakt* 2004; 12(3): 6–8.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Dominika Reksa

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel.: (071) 32-66-873

E-mail: dominika.reksa@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Hospitalizacje z powodu zapaleń płuc u chorych nieskutecznie leczonych w praktyce lekarza rodzinnego

Hospitalizations caused by pneumonia non-efficiently treated by GPs

KAMILA ROMANKIEWICZ^{A-E}, ANETA NITSCH-OSUCHA^{A, D-F}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{C-F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{D, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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.** Infekcje dróg oddechowych stanowią najczęstszą przyczynę udzielanych porad lekarskich. **Cel pracy.** W pracy dokonano analizy przyczyn hospitalizacji pacjentów z rozpoznaniem zapaleniem płuc, nieskutecznie leczonym przez lekarza rodzinnego.

Materiał i metody. Analizą objęto historie chorób 150 pacjentów hospitalizowanych z powodu zapalenia płuc w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej w 2005 r. Z grupy tych chorych wyodrębniono 27 pacjentów, u których terapia antybiotykiem wdrożona przez lekarza rodzinnego okazała się nieskuteczna.

Wyniki. Wśród antybiotyków lekiem pierwszego wyboru był aksetyl cefuroksymu. Bezpośrednim powodem skierowania pacjenta do szpitala było: pogorszenie stanu ogólnego, ponowny nawrót gorączki lub jej stałe utrzymywanie się, objawy uboczne stosowanej antybiotykoterapii. W 33% przypadków z rozpoznaniem pierwotnie zapaleniem płuc zdiagnozowano raka płuc lub gruźlicę.

Wnioski. Głównymi przyczynami nieskuteczności leczenia pozaszpitalnego zapalenia płuc w warunkach ambulatoryjnych są: zły wybór antybiotyku, działania niepożądane leku, współwystępowanie schorzeń towarzyszących.

Słowa kluczowe: zapalenie płuc, terapia, hospitalizacja.

Summary **Background.** Respiratory tract infections are frequent in GPs practice.

Objectives. Analysing causes of hospitalization of patients with community acquired pneumonias previously treated by general practitioners.

Material and methods. In 2005, 150 cases of pneumonia from Family Medicine Department were subjected to analysis. 27 patients, whose treatment introduced by GP's appeared to be ineffective, were chosen from the group.

Results. Cefuroxim axetil was the first line treatment. The direct causes of admission to hospital were: lack of clinical improvement, worsening of clinical symptoms and/or general status, persistent fever and side effects of therapy. In 33% patients with pneumonia coexisted disorders were either confirmed: lung cancer and tuberculosis.

Conclusions. Main reasons of not effective treatment of pneumonia by GPs may be: wrong choice of antibiotics therapy, side effects of antibiotics therapy and coexisted disorders.

Key words: pneumonia, therapy, hospitalization.

Wstęp

Infekcje dróg oddechowych (IDO) stanowią najczęstszą przyczynę zgłaszania się pacjentów po porady do lekarza rodzinnego [1]. Szczególne miejsce wśród IDO zajmują pozaszpitalne zapalenia płuc, jako stan wymagający intensywnego leczenia, stanowiący w określonych sytuacjach – na przykład u osób w podeszłym wieku i z towarzyszącymi schorzeniami – realne zagrożenie dla ich życia [2].

Cel pracy

Celem pracy była ocena konieczności skierowania pacjenta przez lekarza rodzinnego do szpitala z rozpoznaniem ambulatoryjnie zapaleniem płuc.

Materiał i metoda

Analizą objęto historie chorób 150 pacjentów hospitalizowanych z powodu zapalenia płuc

w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej w 2005 r.

Z grupy tych chorych wyodrębniono 27 pacjentów, u których wstępna terapia antybiotykiem, wdrożona przez lekarza rodzinnego okazała się nieskuteczna.

Wśród chorych było 18 mężczyzn oraz 9 kobiet, średni wiek pacjentów wyniósł 62,7 lat.

Wyniki

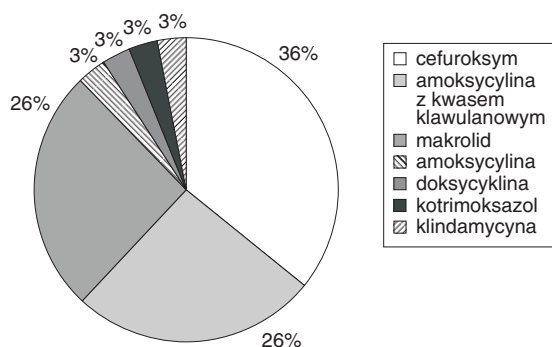
Na podstawie objawów klinicznych, badania przedmiotowego i badań dodatkowych, w tym badań obrazowych u wszystkich chorych, potwierdzono postawione uprzednio przez lekarza rodzinnego rozpoznanie zapalenia płuc. Pacjenci przyjęci do szpitala byli leczeni antybiotykiem w warunkach ambulatoryjnych. Wśród najczęściej wybieranych do terapii antybiotyków były: cefalosporyna II generacji (cefuroksym) stosowana u 36% chorych, 26% pacjentów leczonych było amoksycyliną z kwasem klawulanowym, u 26% chorych zastosowano makrolid (klarytromycynę lub azytromycynę), w pozostałych 4 przypadkach wybrano: amoksycylinę, doksycylinę, kotrimoksazol oraz klindamycynę (ryc. 1).

Średni czas leczenia przed hospitalizacją wyniósł 7 dni. Powody skierowania pacjentów do szpitala były następujące: brak poprawy stanu kli-

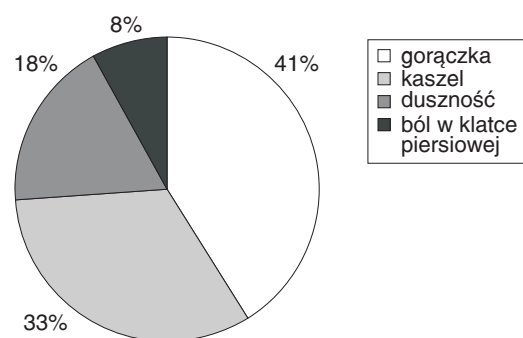
nicznego (52% chorych), pogorszenie stanu ogólnego (22% pacjentów), utrzymywanie się stanów gorączkowych (22% chorych), a w 14% dominowały objawy niepożądane antybiotykoterapii, głównie ze strony przewodu pokarmowego pod postacią dolegliwości bólowych brzucha, nudności i wymiotów oraz ostrej biegunki polekowej (ryc. 2).

Przy przyjęciu do szpitala u wszystkich pacjentów obecne były objawy kliniczne zapalenia płuc, takie jak: gorączka (41%), kaszel (33%), duszność (18%), ból w klatce piersiowej (8%) (ryc. 3). U wszystkich pacjentów w badaniu przedmiotowym stwierdzono dodatkowe zmiany osłuchowe (w postaci trzeszczeń lub rzężeń drobnobańkowych). W badaniach laboratoryjnych w 46,42% przypadków stwierdzano podwyższoną leukocytozę ($> 10\ 800/\text{mm}^3$), u 22 pacjentów podwyższony był odczyn Biernackiego ($> 20\ \text{mm}$ po pierwszej godzinie). Jeśli chodzi o schorzenia towarzyszące, w 33% przypadków stwierdzono współistniejącą chorobę płuc (astmę oskrzelową lub przewlekłą obturacyjną chorobę płuc), w 27% niewydolność serca, 20% chorobę Parkinsona i 20% pacjentów przeżyła udar mózgu w przeszłości (ryc. 4).

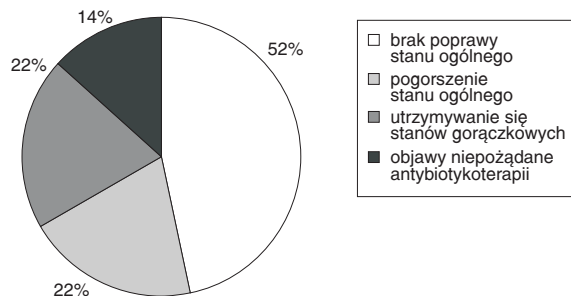
U wszystkich osób potwierdzono radiologicznie zapalenie płuc, przy czym najczęściej opisywane były zagęszczenia miąższowe (98%) z towarzyszącym w 28,5% przypadków wysiękiem



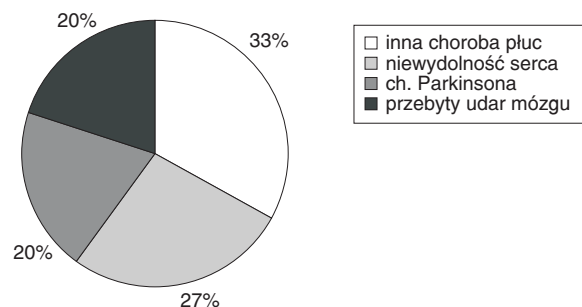
Ryc. 1. Grupy antybiotyków stosowane w terapii zapaleń płuc przez lekarzy rodzinnych



Ryc. 3. Przeważające objawy kliniczne przy przyjęciu do szpitala



Ryc. 2. Przyczyny skierowań pacjentów do oddziału szpitalnego



Ryc. 4. Choroby współistniejące w badanej grupie chorych

opłucnowym. Rozpoznano ponadto 2 przypadki zachyłstowego zapalenia płuc, 1 przypadek zapalenia płuc spowodowany obecnością ciała obcego, które usunięto podczas bronchoskopii w trakcie hospitalizacji oraz 1 ropień płuca. U 33,3% zapalenie płuc towarzyszyło innej patologii płuc – 2 pacjentów z podejrzeniem gruźlicy skierowano do ośrodka specjalistycznego, gdzie uzyskano potwierdzenie rozpoznania, a u 2 osób rozpoznano raka niedrobnokomórkowego, u 5 stwierdzono guz płuca i skierowano na dalszą diagnostykę.

Leczeniem z wyboru w warunkach szpitalnych była amoksycylina z kwasem klawulanowym podawana dożylnie (44,44% chorych) oraz ciprofloksacyna (33,3%). W 29,62% konieczne było włączenie cefalosporyny III generacji, w 4 przypadkach dołączono metronidazol, a w 2 konieczne było zastosowanie antybiotyku z grupy aminoglikozydów. Średni czas trwania antybiotykoterapii dożylnej stosowanej w warunkach szpitalnych wyniósł 7 dni.

Omówienie wyników

Zapalenie płuc u pacjentów w dobrym stanie ogólnym może być leczone w warunkach ambulatoryjnych. W przypadku niepowodzenia antybiotykoterapii wstępnej należy rozpatrzyć jedną z dwóch możliwości: nieprawidłowe rozpoznanie lub niewłaściwy wybór antybiotyku. W codziennej praktyce lekarza rodzinnego antybiotyki wybierany jest arbitralnie i empirycznie. W omawianej grupie chorych zwraca uwagę częste (bo w 25%) stosowanie makrolidów jako antybiotyków pierwszego rzutu. Tymczasem antybiotyki z tej grupy powinny być stosowane jedynie przy podejrzeniu zakażenia o etiologii atypowej lub też w przypadku udokumentowanej nadwrażliwości na antybiotyki betalaktamowe [3]. Podobnie – lekiem pierwszego rzutu w leczeniu pozaszpitalnego zapalenia płuc nie jest kotrimoksazol ani klindamycyna [4] – stosowane przez lekarzy rodzinnych w opisywanej grupie chorych. Antybiotykiem z wyboru w leczeniu pozaszpitalnego

zapalenia płuc u osób dorosłych bez towarzyszących schorzeń pozostaje betalaktam z/lub bez makrolidu lub fluorochinolonu. W omawianej grupie w 1/3 przypadków zastosowano nieprawidłowe leczenie pierwszego rzutu, co sugeruje konieczność pogłębienia znajomości zasad racjonalnej antybiotykoterapii i właściwe jej stosowanie.

Ważną kwestią pozostaje określenie momentu przekazania pacjenta do ośrodka leczenia zamkniętego wobec niepowodzenia stosowanej terapii ambulatoryjnej (np. objawy splątania, tachykardia, tachypnoe, spadek ciśnienia tętniczego, zaawansowany wiek, nietolerancja leków podawanych doustnie, odwodnienie, przewlekła niewydolność nerek) [5].

Na podkreślenie zasługuje także fakt, iż w analizowanej grupie pacjentów u ponad 33% zapaleniu płuc towarzyszyła inna patologia układu oddechowego (m.in. nowotwór lub gruźlica), co wskazuje na konieczność prowadzenia szczegółowej diagnostyki różnicowej pozaszpitalnych zapaleń płuc, zwłaszcza w grupie tych chorych, u których nie uzyskuje się pozytywnej odpowiedzi na zastosowane leczenie, po zastosowaniu antybiotyku zgodnie z obowiązującymi rekomendacjami.

Wnioski

1. Główną przyczyną niepowodzeń leczenia zapaleń płuc w praktyce lekarza rodzinnego jest brak przestrzegania standardów leczenia, czyli nieodpowiedni wybór antybiotyku pierwszego rzutu.
2. Współistniejąca inna patologia układu oddechowego (guz płuca czy gruźlica) utrudnia leczenie zapalenia płuc w praktyce ambulatoryjnej i wymaga prowadzenia szerokiej diagnostyki różnicowej.
3. Współistniejące choroby przewlekłe (przewlekła niewydolność nerek) utrudniają prowadzenie leczenia. Dobór właściwego antybiotyku i określenie optymalnej dawki farmakologicznej może okazać się trudne w tej grupie chorych.

Piśmiennictwo

1. Anish EJ. Lower respiratory tract infections in adult outpatients. *Clin Fam Pract* 2004; 6: 75–99.
2. Ward DJ. Pneumonia and acute bronchitis. *Eur Resp Mon* 2000; 5: 105–127.
3. Ortoquist R. Treatment of community acquired lower respiratory tract infections in adults. *Eur Resp J* 2002; 20: 40–53.
4. Chazan R. Trudności w rozpoznawaniu i leczeniu pozaszpitalnych zapaleń płuc. *Terapia* 2004; 147: 27–34.
5. Dąbrowska M. Zakażenia dolnych dróg oddechowych u osób dorosłych leczonych ambulatoryjnie. *Ess Medica* 2005; 1: 12–15.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Kamila Romankiewicz

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: kamrom@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wpływ hiperglikemii na zapis EKG

Effect of hyperglycaemia on ECG recordings

TOMASZ RUSINOWICZ^{A-D}, KAMILA ROMANKIEWICZ^{B-E}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{D, F},
KAZIMIERZ A. WARDYN^{D, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie

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.** Cukrzyca jest ważnym czynnikiem ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Często u chorych na cukrzycę występuje bezobjawowe niedokrwienie mięśnia sercowego wynikające z neuropatii autonomicznej. Stwierdzono związek między neuropatią i wydłużeniem odstępu QT u chorych z cukrzycą.

Cel pracy. Ocena zapisu EKG, ze szczególnym uwzględnieniem czasu trwania odstępu QTc u pacjentów z hiperglikemią.

Materiał i metody. Przeanalizowano zapisy EKG u 55 pacjentów hospitalizowanych z powodu zdekompensowanej cukrzycy.

Wyniki. Wydłużenie odstępu QTc stwierdzono u 23 chorych (41,8% badanej grupy). W grupie z wydłużonym czasem trwania QTc normalizacja glikemii spowodowała skrócenie QTc średnio o 0,074 s (15,5%).

Wnioski. Wydłużenie odstępu QT stanowi czynnik ryzyka zwiększonej śmiertelności. Dlatego ważnym badaniem przesiewowym u pacjentów z cukrzycą jest wykonywanie okresowo spoczynkowego zapisu EKG z oceną QTc.

Słowa kluczowe: cukrzyca, wydłużenie odstępu QT, niedokrwienie mięśnia sercowego.

Summary **Background.** Diabetes is an important risk factor of ischemic heart disease. In diabetic patients asymptomatic ischemia of the heart muscle resulting from autonomic neuropathy is often present. The relationship between neuropathy and prolonged QT interval was confirmed in diabetes.

Objectives. The evaluation of ECG records with special regard to the duration of QTc in patients with hyperglycemia.

Material and methods. ECG records of 55 patients hospitalized with decompensated diabetes were analyzed.

Results. QTc interval prolongation was confirmed in 23 patients (41.8% of studied group). In group with prolonged QTc duration, normalization of glycaemia caused shortening of QTc of about 0.074 s (15.5%).

Conclusions. QT interval prolongation is the risk factor of higher mortality. Therefore the resting ECG recording with QTc valuation is an important test in diabetic patients.

Key words: diabetes, QT interval prolongation, myocardial ischemia.

Wstęp

Chorzy z cukrzycą typu 2 często pozostają pod opieką lekarza rodzinnego. Musi on pamiętać o powikłaniach cukrzycy, a także o tym, że jest ona ważnym czynnikiem ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Częściej niż w populacji bez cukrzycy, u chorych na cukrzycę występuje bezobjawowe niedokrwienie mięśnia sercowego, których przyczyną jest neuropatia autonomiczna układu sercowo-naczyniowego [1]. Neuropatia unerwiających serce włókien przywspółczulnych powoduje ponadto względne zwiększenie napięcia układu współczulnego, co jest przyczyną tachykardii spoczynkowej, braku

adaptacji układu krążenia podczas wysiłku oraz nadmiernego obkurczania naczyń wieńcowych. Stwierdzono związek między neuropatią autonomiczną i wydłużeniem odstępu QTc w zapisie EKG u chorych z wieloletnią cukrzycą [2]. Wydłużenie odstępu QTc wiąże się z większym ryzykiem komorowych zaburzeń rytmu serca i nagłym zgonem [3]. Wśród osób bez choroby organicznej serca odstęp QTc powyżej 0,44 s jest związany z 2–3-krotnie zwiększonym ryzykiem nagłej śmierci sercowej [4]. Łatwym, nieinwazyjnym sposobem pozwalającym zidentyfikować chorych zagrożonych złośliwymi arytmiami komorowymi jest pomiar odstępu QT w zapisie EKG.

Cel pracy

Ocena wpływu hiperglikemii na zapis EKG, ze szczególnym uwzględnieniem czasu trwania odstępu QTc u pacjentów przyjętych do szpitala z powodu zdekompensowanej cukrzycy.

Materiał i metody

Przeanalizowano zapisy EKG u pacjentów hospitalizowanych w Klinice Medycyny Rodzinnej w 2005 r. z powodu objawów zdekompensowanej cukrzycy, z hiperglikemią przy przyjęciu do szpitala przekraczającą 250 mg/dl. Wyodrębniono grupę 55 pacjentów, w tym 23 kobiety i 22 mężczyzn, w wieku 26–85 lat (średnia 64 lata). Analizowano zapisy EKG wykonane w dniu przyjęcia do szpitala oraz zapisy wykonane przed zakończeniem hospitalizacji. W zapisie EKG oceniano częstość rytmu, czas trwania odstępu PQ, szerokość zespołu QRS, czas trwania odstępu QT, który wyrażano w postaci skorygowanego QT (QTc), obliczanego według wzoru Bazetta:

$$QTc = \frac{\text{zmierzony QT w s}}{\sqrt{\text{odst. R - R w s}}} [5].$$

Przyjęto następujące normy PQ: 0,12–0,2 s, QRS: < 0,12 s, QTc: 0,35–0,44 s.

Wyniki

Przy przyjęciu do szpitala częstość rytmu serca wynosiła 60–150/min (średnio 90/min), po normalizacji glikemii: 62–100/min (średnio 78/min).

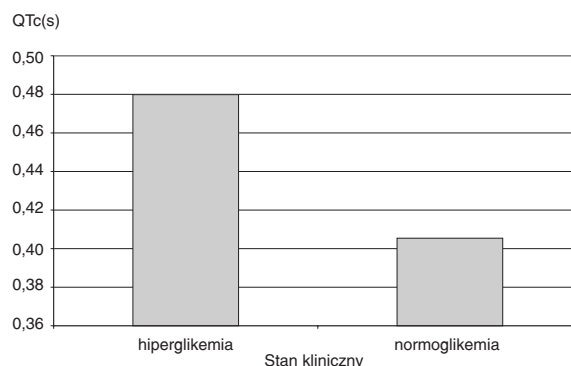
Wydłużenie czasu trwania odstępu PQ stwierdzono u 2 osób, a wydłużenie czasu trwania QRS u 3 osób i utrzymywało się do czasu wypisania ze szpitala.

Odstęp QTc:

- na początku hospitalizacji: wartości QTc w całej grupie badanej wynosiły 0,33–0,56 s (średnio 0,43 s), wydłużenie odstępu QTc stwierdzono u 23 chorych (41,8% badanej grupy),
- po normalizacji glikemii: wartości QTc w całej grupie wynosiły 0,36–0,48 s (średnio 0,41 s), wydłużenie QTc stwierdzono u 10 chorych (17,8% badanej grupy).

W grupie z wydłużonym czasem trwania QTc normalizacja glikemii spowodowała skrócenie QTc średnio o 0,074 s (15,5%), co przedstawiono na rycinie 1.

Nie znaleziono zależności między wydłużeniem odstępu QTc a wartością glikemii, wiekiem, płcią, rodzajem leczenia hipoglikemizującego.



Ryc. 1. Zmiana czasu trwania odstępu QT pod wpływem leczenia hiperglikemii

Omówienie

Uzyskane wyniki pozwalają na powiązanie wydłużenia odstępu QT z hiperglikemią, aczkolwiek mechanizm zaburzeń QT w cukrzycy nie jest dokładnie określony. W badaniu zdrowych osób bez cukrzycy wykazano niezależny związek między wysokim stężeniem glukozy a wydłużaniem czasu trwania QTc [6]. W tym samym badaniu jednakże zaobserwowano brak wpływu szybkiej normalizacji glikemii przez podanie insuliny na zmiany w ECG. Podobny związek zaobserwowano między czasem trwania QTc a nieprawidłową glikemią na czczo w badaniu dużej populacji ponad 6500 pacjentów [7]. Powiązано również wzrost czasu trwania odstępu QT ze wzrostem HbA_{1c} w cukrzycy typu 1 w badaniu EURODIAB IDDM Study Complication. W kilku innych badaniach, w cukrzycy typu 1 i 2 poziom metabolicznego wyrównania (HbA_{1c}) albo czas trwania cukrzycy nie wpływał na wydłużenie QT. W innym badaniu wartość HbA_{1c} była znacząco wyższa chorych z wydłużonym QTc [8]. Tak więc możliwy wpływ hiperglikemii na wydłużenie QT nie może zostać wykluczony i konieczne są dalsze badania.

Obecnie uważa się, że hiperglikemia może powodować niestabilność elektryczną komór serca przez zwiększoną aktywność współczulną lub wzrost zawartości wapnia w kardiomiocytach [9]. Insulina również pobudza aktywność współczulną, co przy osłabionej kontroli przywspółczulnej serca objawia się tendencją do tachykardii, zaburzeniami rytmu serca, zmniejszeniem zmienności rytmu serca, co razem zwiększa ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych.

Wnioski

1. Ważnym badaniem przesiewowym u pacjentów z cukrzycą jest okresowe wykonywanie spoczynkowego zapisu EKG i obliczenie QTc.

2. Obliczenie QTc jest szczególnie istotne w przypadku chorych z niedostatecznie kontrolowaną cukrzycą i okresową hiperglikemią przekraczającą 250 mg/dl.
3. Jest to badanie tanie i łatwo dostępne w praktyce lekarza rodzinnego, a pozwala na wykrycie pacjentów o podwyższonym ryzyku wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych, wymagających opieki kardiologicznej.

Piśmiennictwo

1. Veglio M, Borra M, Stevens LK. The relation between QTc interval prolongation and diabetic complications. *Diabetologia* 1999; 42: 68–75.
2. Pourmoghaddas A, Hekmatnia A. The relationship between QTc interval and cardiac autonomic neuropathy in diabetes mellitus. *Mol Cell Biochem* 2003 Jul; 249(1–2): 125–128.
3. Veglio M, et al. QT interval prolongation and mortality in type 1 diabetic patients: a 5-year cohort prospective study. *Diabetes Care* 2000; 23: 1381–1383.
4. Wróbel W, Wróbel P. Zmienność rytmu zatokowego i skorygowany odstęp QT podczas epizodów niedokrwienia mięśnia sercowego. *Folia Cardiol* 2001; 8: 285–292.
5. Bazett HC. An Analysis of the time relations of electrocardiograms. *Heart* 1920; 7: 353–370.
6. Marfella R, Nappo F, DeAngelis L, et al. The effect of acute hyperglycaemia on QTc duration in healthy men. *Diabetologia* 2000; 43: 571–575.
7. Lefrandt JD, Diercks GFH, et al. High fasting glucose and QTc duration in a large healthy cohort. *Diabetologia* 2000; 43: 1332–1334.
8. Brown DW, Giles WH, Greenlund KJ, et al. Impaired fasting glucose, diabetes mellitus, and cardiovascular disease risk factors are associated with prolonged QTc duration. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Cardiovasc Risk* 2001; 8: 227–233.
9. Marfella R, Rossi F, Giugliano D. Hyperglycaemia and QT interval: time for re-evaluation. *Diabetes Nutri Metab* 2001; 14: 63–65.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Tomasz Rusinowicz

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: tomrusin@neostrada.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Występowanie otyłości centralnej w populacji studentów Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie

Occurrence of central obesity in population of students of The Faculty of Medicine of Medical University in Warsaw

TOMASZ RUSINOWICZ^{A-D}, KAMILA ROMANKIEWICZ^{B,E}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{C,D}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{A,D,F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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

Streszczenie **Wstęp.** Otyłość centralna jest uznanym czynnikiem ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych. Jej wczesna identyfikacja umożliwia wprowadzenie działań prewencyjnych.

Cel pracy. Ocena występowania otyłości centralnej w populacji studentów Akademii Medycznej w Warszawie.

Materiał i metody. Przeprowadzono pomiary obwodu talii, wagi i wzrostu, obliczano BMI w grupie 152 studentów Akademii Medycznej w Warszawie. Otyłość centralną rozpoznawano według kryteriów NCEP ATP III oraz kryteriów IDF.

Wyniki. Otyłość centralną według ATP III stwierdzono u 1,3%, a według IDF u 13% badanych studentów, otyłość na podstawie BMI stwierdzono u 1,3% badanych.

Wnioski. Kryteria IDF pozwalają wykryć znacząco większą populację chorych z otyłością centralną niż kryteria ATP III czy BMI. Rozpowszechnienie otyłości centralnej w populacji studentów wskazuje na zasadność prowadzenia prewencji już w młodszych grupach wiekowych.

Słowa kluczowe: otyłość centralna, zespół metaboliczny, prewencja.

Summary **Background.** Central obesity is the risk factor of cardiovascular complications. Its early identification allows to introduce preventive actions.

Objectives. Evaluating occurrence of the central obesity in population of students of Medical University in Warsaw.

Material and methods. Measurements of waist circumference, weight and height were taken and BMI was calculated in a group of 152 students of Medical University in Warsaw. In recognizing of central obesity NCEP ATP III criteria were used as well as IDF criteria.

Results. Central obesity according to ATP III criteria was identified in 1.3% and according to IDF criteria in 13% of examined students, obesity by BMI was identified in 1.3% of patients.

Conclusions. IDF criteria allow to detect significantly larger population with central obesity than ATP III criteria or BMI. Occurrence of central obesity in the students' population indicates necessity of prevention in younger groups.

Key words: central obesity, metabolic syndrome, prevention.

Wstęp

Wysoka częstość występowania zespołu metabolicznego (ZM) w polskim społeczeństwie wpływa na zwiększenie śmiertelności, głównie z przyczyn sercowo-naczyniowych. Związek otyłości z chorobami układu krążenia potwierdzono w licznych badaniach epidemiologicznych, jednak od wielu lat trwają dyskusje, co do sposobu określania zaburzeń masy ciała [1]. Szeroko stosowany wskaźnik masy ciała (BMI – *body mass index*) wydaje się stanowić jedynie przybliżoną me-

todę oceny, gdyż nie opisuje rozmieszczenia tkanki tłuszczowej w organizmie [2]. Na tym tle wprowadzony przez WHO w 1999 r. pomiar obwodu talii stanowić może bardziej precyzyjną ocenę rodzaju otyłości. Wykazano, że im jest on większy, tym większa jest zawartość tkanki tłuszczowej w jamie brzusznej. Istnieje także dodatnia korelacja między obwodem talii a hiperinsulinizmem, insulinoopornością oraz występowaniem incydentów sercowo-naczyniowych i cukrzycy [3]. Badania epidemiologiczne ostatnich lat dowodzą, iż otyłość brzuszna, definiowana zgodnie z zalece-

niami trzeciego panelu Narodowego programu edukacji cholesterolowej (NCEP ATPIII) jako obwód w talii przekraczający u mężczyzn 102 cm, a u kobiet 88 cm, może się wiązać z nawet 3-krotnym wzrostem ryzyka choroby wieńcowej w populacji dorosłych [4]. W 2005 r. International Diabetic Federation (IDF) zaproponowała w miejsce kryteriów NCEP ATPIII nową definicję otyłości centralnej wyrażonej wynikiem pomiaru obwodu talii ≥ 94 cm dla mężczyzn i ≥ 80 cm dla kobiet [5].

Cel pracy

Ocena występowania otyłości centralnej wyrażonej pomiarami obwodu talii według definicji NCEP ATPIII i IDF oraz wartości BMI jako czynnika ryzyka zespołu metabolicznego i powikłań sercowo-naczyniowych w populacji studentów IV i VI roku Wydziału Lekarskiego AM w Warszawie.

Materiał i metody

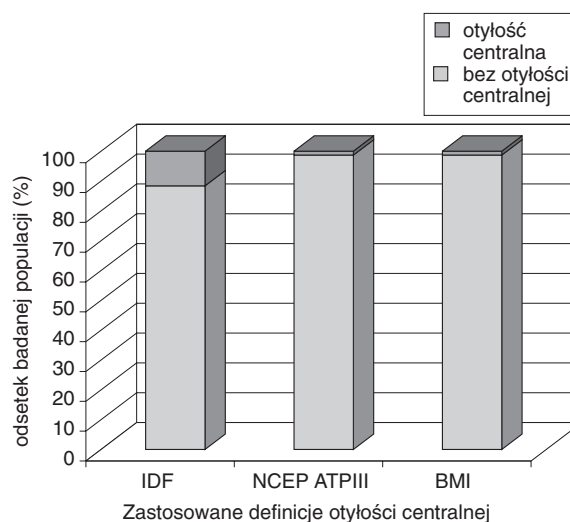
Przebadano 152 studentów (średnia wieku 25 lat). Kobiety stanowiły 60,5%, mężczyźni 39,5% badanej grupy. Wszyscy studenci włączeni do badania wyrazili zgodę na przeprowadzenie pomiarów. Dokonano pomiarów obwodu talii w połowie odległości między dolnym brzegiem żeber a górnym brzegiem grzebienia kości biodrowej za pomocą miary krawieckiej oraz pomiaru wagi i wzrostu przy użyciu wagi lekarskiej, obliczono BMI według wzoru: masa ciała w kg/(wzrost w m)². Otyłość centralną rozpoznawano według trzech kryteriów:

- 1) gdy wynik pomiaru obwodu talii wynosił ≥ 102 cm dla mężczyzn i ≥ 88 cm dla kobiet według kryteriów NCEP ATPIII,
- 2) gdy BMI > 30 , zgodnie z definicją WHO,
- 3) gdy wynik pomiaru obwodu talii wynosił ≥ 94 cm dla mężczyzn i ≥ 80 cm dla kobiet według kryteriów IDF.

Wyniki

Stosując kryteria NCEP ATPIII otyłość centralną stwierdzono wyłącznie u 2 kobiet (1,32% badanej populacji, 2,17% populacji kobiet). Zgodnie z definicją WHO otyłość centralną według BMI stwierdzono wyłącznie u 2 mężczyzn (1,3% badanej populacji).

Według kryteriów IDF, otyłość centralną stwierdzono u 20 osób (13% badanej populacji). Występowała ona u 11 kobiet (12%) i 9 mężczyzn (15%). Porównanie odsetka stwierdzonej otyłości centralnej w badanej grupie w zależności od zastosowanej definicji przedstawiono na rycinie 1.



Ryc. 1. Porównanie odsetka stwierdzonej otyłości centralnej w zależności od zastosowanej definicji

Omówienie

Uzyskane wyniki pozwoliły na rozpoznanie otyłości centralnej u 13% badanej populacji. Cechą charakterystyczną tej populacji był młody wiek – średnia 25 lat. W opublikowanych badaniach epidemiologicznych, w których określano częstość występowania otyłości centralnej, badano populacje osób dorosłych najczęściej 25–65 lat. Według danych z badania NHANES, częstość występowania otyłości centralnej, określanej na podstawie zwiększonego obwodu w talii, oszacowano na 38,3% mężczyzn i u 59,9% kobiet [6]. W Polsce według badań POLMONICA oraz NATPOL-plus otyłość centralną stwierdzono u 65% mężczyzn z podwyższonym BMI oraz u 46% kobiet [7]. Wskazuje to na konieczność zwrócenia większej uwagi na młodsze populacje w celu wykonywania u nich badań przesiewowych i prowadzenia profilaktyki. W przeprowadzonym badaniu wszyscy studenci wyrazili zgodę na dokonanie pomiarów, z kolei w opublikowanych w marcu 2006 r. wynikach badania IDEA, 97% badanych pacjentów zgodziło się, aby lekarz pierwszego kontaktu zmierzył ich obwód w talii [8]. Oznacza to, że wprowadzenie do rutynowej praktyki prostych pomiarów nie napotyka na opór ze strony pacjentów. Dodatkowo wykazano brak korelacji otyłości centralnej określanej za pomocą BMI z otyłością centralną wyrażaną pomiarem obwodu talii. Pomiar obwodu pasa dostarcza informacji o stopniu i wielkości otyłości, czego nie obserwuje się w przypadku pomiaru wskaźnika BMI.

Wnioski

1. Zastosowanie kryteriów IDF do wykrywania otyłości centralnej pozwala wyizolować zna-

cząco większą grupę osób o zwiększonym ryzyku powikłań sercowo-naczyniowych niż stosowanie kryteriów NCEP ATIII czy określanie BMI.

2. Określanie otyłości centralnej za pomocą pomiaru obwodu talii jest bardziej przydatnym elementem badań przesiewowych niż BMI.
3. Zagrożenie 13% badanej populacji studentów

podwyższonym ryzykiem chorób układu sercowo-naczyniowego i cukrzycy wskazuje na konieczność wykonywania badań przesiewowych w grupach tzw. młodych dorosłych w celu zmniejszenia tego ryzyka.

4. Proste pomiary antropometryczne, do których należy pomiar obwodu talii, łatwo można włączyć do rutynowej praktyki klinicznej.

Piśmiennictwo

1. WHO Expert Committee. Physical Status: the use and interpretation of antropometry; report of WHO Expert Committee. *WHO Technical Report Series* 1995; 312–340.
2. Must A, Spadano J, Coakley EH, et al. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999; 282: 1523–1529.
3. WHO Consultation. Geneva, Switzerland. Department of Noncommunicable Disease Surveillance. World Health Organization; 1999.
4. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *JAMA* 2001; 285: 2486–2497.
5. Alberti G, Zimmet P, Shaw J, et al. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. www.idf.org.
6. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, et al. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999–2002. *JAMA* 2004; 291(23): 2847–2850.
7. Program POL-MONICA BIS Warszawa. *Stan zdrowia ludności Warszawy w roku 2001. Część 1*. Biblioteka Kardiologiczna. Warszawa; 2002.
8. Wittchen W, et al. International Day for the Evaluation of Abdominal obesity: rationale and design. *Eur Heart J Suppl.* 2006; 8: 26–33.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Tomasz Rusinowicz

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: tomrusin@neostrada.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Skala wsparcia społecznego – możliwości wykorzystania narzędzia na stacji dializ

Social Support Scale – use in dialysis centers

BARTOSZ J. SAPILAK^{1, A-G}, MONIKA MELON^{2, B, C, F}, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, B}, JAROSŁAW DROBNIK^{1, B}, ROBERT SUSŁO^{3, F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, A, G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii, 4 WSKzP we Wrocławiu

Kierownik: płk dr hab. med. Włodzimierz Molenda

³ Katedra Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek

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

Streszczenie **Wstęp.** Wsparcie społeczne to pomoc, jaką człowiek otrzymuje w relacjach z innymi ludźmi. Deficyt tej wartości u większości osób powoduje uczucie braku przynależności grupowej, odizolowania, braku bezpieczeństwa i nasila negatywne skutki sytuacji stresowych.

Materiał i metody. Badaniem objęto 418 chorych przewlekle leczonych hemodializą oraz 63 osoby z grupy kontrolnej. Zastosowany formularz badawczy obejmował 10 testów diagnostycznych oceniających m.in. poziom wsparcia społecznego pacjentów.

Wyniki. Wyniki pomiaru wsparcia społecznego nie różnicują istotnie statystycznie pacjentów i grupy kontrolnej. Uzyskane dane ujawniają ujemną korelację poziomu wszystkich rodzajów wsparcia społecznego z objawami lęku i depresji.

Dyskusja i wnioski. Uważamy za celowe uwzględnienie poziomu wsparcia społecznego podczas oceny chorych leczonych nerkozastępczo. Należy również podjąć działania, by w ramach funkcjonującego systemu opieki społecznej wpłynąć na zwiększenie dostarczonej siły wsparcia bądź poszerzenie sieci wsparcia społecznego najbardziej potrzebujących pacjentów.

Słowa kluczowe: hemodializa, wsparcie społeczne, przewlekła niewydolność nerek.

Summary **Background.** Social support is help which one gets from other people. Its deficiency leads to isolation, lack of group belonging, increases negative consequences of stress reactions.

Material and methods. We observed 418 chronically hemodialysed patients (HD) and 63 volunteers (CG). We used a battery of 10 diagnostic tests evaluating inter alia social support.

Results. Social support was similar in HD and CG groups. Data revealed that all kinds of social support correlates with HD patients' depression and anxiety.

Discussion and conclusions. We find it useful to check HD patients' social support. There is a need for actions that would strengthen HD patients' social support net or its amount.

Key words: hemodialysis, social support, end-stage renal disease.

Wstęp

Wsparcie społeczne to pomoc, jaką człowiek otrzymuje w relacjach z innymi ludźmi. Deficyt tej wartości u większości osób powoduje uczucie braku przynależności grupowej, odizolowania, braku bezpieczeństwa i nasila negatywne skutki sytuacji stresowych. Może to zwrócić uwagę na obniżenie jakości życia, zmniejszenie woli przeżycia i w rezultacie na zwiększenie śmiertelności osób przewlekle chorych.

Pojedyncza sesja hemodializoterapii, wraz z transportem na stację dializ i przygotowaniem do zabiegu, wymaga od pacjenta poświęcenia od 6 do 8 godzin dziennie, trzy razy w tygodniu. Chorzy zazwyczaj rezygnują z pracy i przechodzą na rentę, mają poczucie ciężkiej choroby i czują się uzależnieni od osób trzecich. W efekcie w sposób nie do końca uświadomiony wycofują się z życia towarzyskiego, izolują od otoczenia i ograniczają sieć kontaktów społecznych. Sprawia to, iż zarówno sieć wsparcia społeczne-

go staje się coraz mniejsza, a siła wsparcia zależy jedynie od pomocy, jaką chory HD otrzymuje od najbliższej rodziny i personelu stacji dializ.

Powyższe uwarunkowania sprawiły, że postanowiliśmy zbadać poziom wsparcia społecznego dostarczanego tej szczególnej grupie chorych i wpływ tego parametru na stan psychiki i jakość życia pacjentów.

Wartość wsparcia można oceniać w wymiarze ilościowym lub w wymiarze jakościowym. W badaniach posłużyliśmy się Skalą Wsparcia Społecznego (SWS). SWS jest oryginalną polską skalą opracowaną w 1995 r. przez K. Kmieciak-Baran [1]. Autorka skali wsparła się na koncepcji wsparcia społecznego C.H. Tardy'ego [2], który różnicuje wsparcie na informacyjne, instrumentalne, wartościujące oraz emocjonalne. SWS dokonuje jakościowego pomiaru siły wsparcia społecznego we wszystkich wspomnianych wymiarach.

Materiał i metody

Badaniem objęto 418 chorych przewlekle leczonych hemodializą (HD) na 6 dolnośląskich stacjach dializ. Doboru ośrodków dializacyjnych dokonano tak, aby objąć badaniem zarówno osoby z dużych aglomeracji, miast średniej wielkości i z terenów wiejskich. Przez dwa lata osoby z grupy HD co kwartał wypełniały zestaw kwestionariuszy badawczych obejmujący m.in. skalę SWS, Inwentarz Depresji Becka (BDI), Clinical Anxiety Scale (CAS) oraz Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). Grupę kontrolną (CG) stanowili członkowie rodzin pacjentów (n = 63). Analizę statystyczną przeprowadzono z wykorzystaniem możliwości oferowanych przez programy Excel pakietu MS Office 2003 oraz Statistica 6.0 PL.

Kwestionariusz SWS obejmuje 24 twierdzenia – po 3 pozytywne i 3 negatywne dla każdego z wymiarów wsparcia. Pacjent w skali od 1 do 5 ocenia, w jakim stopniu poszczególne twierdzenia są prawdziwe w odniesieniu do jego przyjaciół i rodziny. SWS podaje wynik dla każdego rodzaju wsparcia oddzielnie – przyjmuje wartości od 6 do 30 punktów, a także sumaryczny ogólny wynik wsparcia w zakresie 24–120 punktów. Wysoki wynik wskazuje na zadowolenie pacjenta z dostarczanego poziomu wsparcia społecznego. Współczynniki zgodności wewnętrznej skali, w zależności od badanej populacji i rodzaju ocenianego wsparcia, wynoszą od 0,70 do 0,89. Moc dyskryminacyjna poszczególnych pozycji skali jest zróżnicowana i waha się od 0,35 do 0,77 [1].

Wyniki

Wyniki pomiaru wsparcia społecznego nie różnicują w sposób zdecydowany pacjentów HD i grupy kontrolnej. Największą istotnie statystycz-

ną różnicę odnotowaliśmy dla pomiaru wsparcia emocjonalnego ($p < 0,03$) i wsparcia wartościującego ($p < 0,02$). Należy stwierdzić, że pacjenci HD postrzegają otrzymywane wsparcie emocjonalne na poziomie istotnie wyższym, a wsparcie wartościujące na poziomie istotnie niższym niż grupa kontrolna.

Wyniki ujawniły ujemną korelację poziomu wszystkich rodzajów wsparcia społecznego z objawami lęku i depresji mierzonymi z wykorzystaniem skal BDI, CAS i HADS (tab. 1). Im wyższy był poziom wsparcia okazywany pacjentowi przez rodzinę i przyjaciół, tym bardziej obserwowano niższe poziomy lęku i depresji. Siła korelacji nie jest bardzo znaczna, ale wszystkie korelacje są istotne statystycznie ($p < 0,05$). Najsilniej z objawami depresji i lęku skorelowana jest skala wsparcia wartościującego.

Tabela 1. Korelacje wsparcia społecznego z pomiarem depresji (BDI, HADS-D) oraz lęku (CAS, HADS-A)

	Depresja		Lęk	
	BDI	HADS-D	CAS	HADS-A
Wsparcie informacyjne	-0,29	-0,33	-0,27	-0,29
Wsparcie instrumentalne	-0,26	-0,29	-0,21	-0,24
Wsparcie wartościujące	-0,41	-0,45	-0,38	-0,40
Wsparcie emocjonalne	-0,37	-0,42	-0,35	-0,38

Wyróżniono korelacje o współczynniku $r \geq 0,4$.

Wynik SWS korelował także dodatnio z oceną jakości życia pacjentów. Współczynniki korelacji liniowej r wahały się w tym przypadku od 0,27 do 0,42. Ujemnie SWS korelowało z odczuwanym przez chorego natężeniem dolegliwości somatycznych ($r = -0,15$ do $-0,25$). Pomiar wsparcia społecznego dokonany skalą SWS okazał się niezależny od wieku, płci, okresu leczenia nerkozastępczego i wyników badań biochemicznych.

Dyskusja i wnioski

Poziom wsparcia społecznego koreluje istotnie ujemnie z zaburzeniami depresyjno-lękowymi chorych. Najsilniej korelowały z nimi wsparcie wartościujące i emocjonalne. Przedstawione wyniki nie dają podstaw do określenia kierunku wzajemnej zależności badanych cech, wydaje się jednak, iż to wysoki poziom wsparcia wpływa na obniżenie nasilenia zaburzeń depresyjno-lęko-

wych chorych HD. Jest to o tyle istotne, iż poziom depresji jawił się w naszych badaniach jako jeden z najistotniejszych predyktorów śmiertelności tej grupy chorych. W związku z tym uważamy za celowe uwzględnienie poziomu wsparcia społecznego podczas oceny chorych leczonych nerkozastępczo. Należy również podjąć działania,

by w ramach możliwości oferowanych przez funkcjonujący system opieki społecznej bądź z wykorzystaniem wolontariuszy można było wpłynąć na zwiększenie dostarczanej siły oraz poszerzenie sieci wsparcia społecznego najbardziej potrzebujących pacjentów leczonych przewlekle powtarzalną hemodializą.

Piśmiennictwo

1. Kmiecik-Baran K. Skala Wsparcia Społecznego. Teoria i właściwości psychomotoryczne. *Prz Psychol* 1995; 38(1–2): 191–215.
2. Tardy CH. Social support measurement. *Am J Community Psychology* 1985; 13(2): 187–202.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Bartosz J. Sapilak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: 0 501 148 503
E-mail: bsapilak@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.
Po recenzji: 4.07.2006 r.
Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Czy możliwa jest dalsza redukcja liczby zgonów na stacji dializ?

Chronically hemodialysed patients – is it possible to reduce risk of their death further?

BARTOSZ J. SAPIŁAK^{1, A-G}, MONIKA MELON^{2, B, F}, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, B}, DOMINIKA REKSA^{1, B}, DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, B}, JAROSŁAW DROBNIK^{1, B}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, A, G}

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

² Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii, 4 WSKzP we Wrocławiu
Kierownik: 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.** Systematycznie przybywa chorych leczonych nerkozastępczo w Polsce. W pracy prezentujemy wyniki własnych obserwacji, które mogą wskazywać nowy kierunek dalszych badań.

Materiał i metody. Badaniem objęto 418 chorych przewlekle leczonych hemodializą oraz 63 osoby z grupy kontrolnej. Zastosowany formularz badawczy obejmował 10 testów diagnostycznych oceniających m.in. poziom depresji, zaburzeń lękowych i jakość życia (*quality of life* – QoL) pacjentów dializowanych.

Wyniki. W zależności od zastosowanej metody oceny cechy depresji wykazywało od 48 do 60% chorych HD, a objawy lęku u 29–42% pacjentów. QoL pacjentów HD okazała się istotnie obniżona w stosunku do grupy kontrolnej – przeciętnie wyniosła 51,48% wartości maksymalnych (vs. 76,39% w CG). Obniżenie poziomu depresji, ale nie lęku, i poprawa jakości życia należały do najsilniejszych czynników warunkujących zmniejszenie ryzyka zgonu chorych HD.

Dyskusja i wnioski. Postulujemy intensyfikację działań zmierzających do okresowej oceny zaburzeń depresyjno-lękowych oraz badania jakości życia badanej grupy chorych. Niezbędne wydają się długookresowe badania zaobserwowanych tendencji.

Słowa kluczowe: hemodializa, depresja, lęk, przewlekła niewydolność nerek.

Summary **Background.** The number of patients chronically treated with hemodialysis in Poland is continuously growing. A lot was done to reduce risk of their death. In the paper we present own observations which may show a new direction for studies.

Material and methods. We observed 418 chronically hemodialysed patients (HD) and 63 volunteers (CG). We have used a battery of 10 diagnostic tests evaluating depression, anxiety, quality of life (QoL) and others.

Results. According to the used method depression was revealed in 48–60% of HD patients, and anxiety symptoms were present in 29–42% of this group. 9.78% admitted they had suicidal thoughts. Polish HD patients' QoL was lowered according to the CG – on average it was 51.48% of maximum value (vs. 76.39% in CG). Depression, and QoL, but not the anxiety, were the strongest factors influencing the risk of death ratio.

Discussion and conclusions. Periodic evaluation of HD patients' depression, anxiety and QoL should become a standard procedure. We postulate that longitudinal trials should be performed to investigate the observed tendency.

Key words: hemodialysis, depression, anxiety, end-stage renal disease.

Wstęp

W ostatnich kilkunastu latach doszło do istotnego zwiększenia liczby ośrodków dializacyjnych i poprawy dostępności leczenia nerkozastępczego w Polsce. Obecnie każdy chory wkraczający w okres końcowej niewydolności nerek

może liczyć na leczenie powtarzalną hemodializą. Postęp, jaki dokonuje się zarówno w technikach dializacyjnych, jak i farmakoterapii, skutkuje nie tylko optymalizacją leczenia nerkozastępczego, ale również prowadzi do redukcji śmiertelności na stacjach dializ. W swojej pracy skupiliśmy się na ocenie stanu psychicznego i ja-

kości życia chorych przewlekle leczonych hemodializoterapią i ich wpływie na ryzyko zgonu pacjenta.

Materiał i metody

Badaniem objęto 418 chorych przewlekle leczonych hemodializą (HD) na 6 dolnośląskich stacjach dializ. Doboru ośrodków dializacyjnych dokonano tak, aby objąć badaniem zarówno osoby z dużych aglomeracji, miast średniej wielkości i z terenów wiejskich. Przez dwa lata osoby z grupy HD co kwartał wypełniały zestaw kwestionariuszy badawczych oceniających m.in. nasilenie depresji, lęku oraz jakość życia chorych. Grupę kontrolną (CG) stanowili członkowie rodzin pacjentów ($n = 63$). Analizę statystyczną, w tym analizę regresji logistycznej, przeprowadzono z wykorzystaniem programu Statistica 6.0 PL.

Wyniki

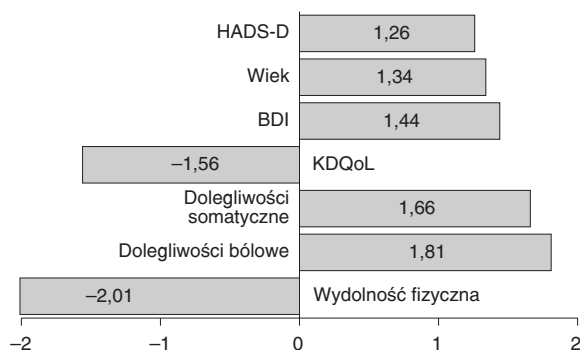
W zależności od zastosowanej metody oceny cechy depresji wykazywało od 48 do 60% chorych HD (vs. 0–17% w CG). Objawy lęku były obecne u 29–42% chorych HD (vs. 0–23% w CG). Myśli samobójcze wyrażało aż 9,78% chorych HD (1,59% w CG).

Jakość życia polskich pacjentów HD okazała się istotnie obniżona w stosunku do grupy kontrolnej – przeciętnie wyniosła 51,48% wartości maksymalnych, w porównaniu z 76,39% w CG, i korelowała silnie ujemnie z objawami depresji ($r = -0,75$) oraz lęku ($r = -0,70$).

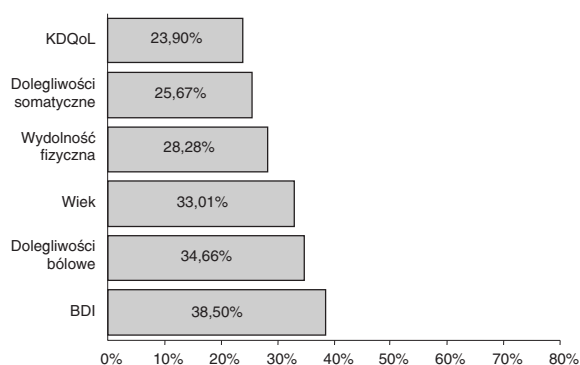
Wykorzystując metody regresji logistycznej, wykazaliśmy, że do czynników, które najistotniej modyfikowały ryzyko zgonu pacjentów HD należały jakość życia oraz poziom depresji (ryc. 1). Poziom lęku nie wpływał istotnie statystycznie na ryzyko zgonu. Obniżenie poziomu depresji o 38,5% pozwalało na zmniejszenie prawdopodobieństwa zgonu pacjenta o połowę (ryc. 2). Przeciwnie i jeszcze silniej na ten parametr wpływała jakość życia chorych HD. Za ledwie 23,9% poprawa jakości życia wpływała na obniżenie o połowę prawdopodobieństwa ryzyka zgonu chorego HD.

Dyskusja

Pacjenci przewlekle hemodializowani należą do nielicznej grupy chorych, która na wiele lat – niejednokrotnie dożywotnio – skazana jest na przewlekłe leczenie stacjonarne. Procedura lecznicza, wraz z transportem, wymaga poświęcania dializoterapii od 6 do 8 godzin dziennie, przez



Ryc. 1. Krotkość zmiany ryzyka zgonu chorych HD przy wzroście wartości cechy o 1 odchylenie standardowe (SD)



Ryc. 2. Zależność między zmianą wartości poszczególnych cech a modyfikacją ryzyka zgonu chorych HD

prawie połowę dni w roku. Podjęcie tej formy terapii wymusza istotną zmianę stylu życia chorego i obniża jego jakość, wiąże się również z wieloma działaniami niepożądanymi, sprzyja rozwojowi depresji, objawów lękowych oraz zaburzeń snu.

Chorzy hemodializowani w ramach stacji dializ korzystają z pełnej opieki medycznej. Obejmuje ona okresowe badania laboratoryjne i bardzo często wszystkie niezbędne konsultacje specjalistyczne. Z naszych obserwacji wynika jednak, że ze względu na brak ustalonych standardów prowadzenia okresowej diagnostyki zaburzeń psychicznych na stacjach dializ większość przypadków zaburzeń depresyjnych i lękowych umyka uwadze personelu stacji dializ. Podobnych obserwacji dokonał Lopes i wsp. [1], którzy wykazali, że odsetek pacjentów HD z depresją leczonych przeciwdepresyjnie w Europie Zachodniej oscyluje w zakresie od 17 do 35%. Dodatkowo niechęć części pacjentów do inicjacji leczenia przeciwdepresyjnego i przeciwłękowego sprawia, iż ostatecznie za ledwie kilkanaście procent chorych stosuje właściwe leczenie.

Praktyka wskazuje, że w grupie chorych HD farmakoterapia jest skuteczna i zazwyczaj po 12 tygodniach. Kuracja dochodzi do obniżenia poziomu depresji o połowę [2–4]. Leczenie np. flu-

oksetyną w standardowej dawce 20 mg nie wymaga u chorych HD modyfikacji dawki i jest skuteczne aż u $\frac{2}{3}$ z nich.

Przedstawione dane sugerują, że wprowadzenie obligatoryjnych okresowych testów przesiewowych oceniających poziom zaburzeń afektywnych oraz jakość życia pacjentów przewlekle leczonych hemodializą, połączone z obligatoryjnym leczeniem przeciwdepresyjnym, mogłyby wpłynąć na istotną redukcję liczby zgonów na stacjach dializ. Teoria ta wymaga dalszego potwierdzenia w wielośrodkowych badaniach.

Wnioski

Od 48 do 60% chorych HD w Polsce wykazuje objawy depresyjne. Jednocześnie objawy lęku są obecne u 29–42% z nich. Myśli samobójcze wyraża co dziesiąty pacjent dializowany.

Jakość życia polskich pacjentów HD okazała się istotnie obniżona – przeciętnie wyniosła 51,48% wartości maksymalnych i korelowała silnie ujemnie z objawami depresji ($r = -0,75$) oraz lęku ($r = -0,70$).

Analiza regresji logistycznej wyników badań wskazuje, że obniżenie poziomu depresji o 38,5% bądź poprawa jakości życia chorych HD o 23,9% powinna skutkować obniżeniem ryzyka zgonu chorych HD o 50%. Dane te wymagają jednak dalszego potwierdzenia.

Piśmiennictwo

1. Lopes AA, Albert JM, Young EW, et al. Screening for depression in hemodialysis patients: associations with diagnosis, treatment, and outcomes in the DOPPS. *Kidney Int* 2004; 66(5): 2047–2053.
2. Takaki J, Nishi T, Shimoyama H, et al. Possible interactive effects of demographic factors and stress coping mechanisms on depression and anxiety in maintenance hemodialysis patients. *J Psychosom Res* 2005; 58(3): 217–223.
3. Koo JR, Yoon JY, Joo MH, et al. Treatment of depression and effect of antidepressant treatment on nutritional status in chronic hemodialysis patients. *J Med Sci* 2005; 329(1): 1–5.
4. Lee SK, Lee HS, Lee TB, et al. The effects of antidepressant treatment on serum cytokines and nutritional status in hemodialysis patients. *Korean Med Sci* 2004; 19(3): 384–389.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bartosz J. Sapilak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: 0 501 148 503
E-mail: bsapilak@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Rokowanie u pacjentów po przebytych ostrym zespole wieńcowym bez przetrwałego uniesienia odcinka ST – czy istnieją różnice między kobietami i mężczyznami?

Prognosis after acute coronary syndromes without persistent ST elevation – are there differences between genders?

KATARZYNA SIKORSKA-SIUDEK^{1, A, B, D-F}, ZBIGNIEW LEWANDOWSKI^{2, A, C, D, F},
ARTUR ORĘZIAK^{3, B, D}, MAŁGORZATA OŁĘDZKA^{1, B, D}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, D}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Zakład Epidemiologii Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: dr n. med. Maria Mularczyk-Bal

³ Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Grzegorz Opolski

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

Streszczenie **Wstęp.** Ostre zespoły wieńcowe (OZW) są jedną z częstszych przyczyn hospitalizacji. Istnieją różnice w opinii na temat rokowania u kobiet i mężczyzn, którzy przebyli OZW.

Cel pracy. Ocena częstości ponownych incydentów wieńcowych osobno dla kobiet i mężczyzn po przebyciu OZW.

Materiał i metody. Półroczną obserwacją objęto pacjentów po przebyciu OZW bez przetrwałego uniesienia odcinka ST. Analizowano częstość hospitalizacji z powodu incydentów wieńcowych. Analizę statystyczną przeprowadzono w oparciu o estymator zagrożenia Kaplana-Meiera.

Wyniki. W grupie mężczyzn częściej wystąpiły ponowne ostre zespoły wieńcowe, częściej obserwowano niekorzystny profil lipidowy, podwyższone wskaźniki sercowe oraz powiększenie lewej komory serca w badaniu USG.

Wnioski. Wśród pacjentów, którzy przebyli OZW bez przetrwałego uniesienia odcinka ST, ponowne incydenty wieńcowe występują częściej w grupie mężczyzn. Jest to prawdopodobnie związane z niekorzystnymi czynnikami laboratoryjnymi i echokardiograficznymi, które częściej obserwowano w grupie mężczyzn.

Słowa kluczowe: ostre zespoły wieńcowe, płeć, CK, CKMB, dyslipidemia, przerost lewej komory.

Summary **Background.** Acute coronary syndromes (ACS) are most common cause of hospitalisation. There are differences in opinions on prognosis after acute coronary syndromes in genders.

Objectives. Assessment of coronary events frequency in men and women after ACS.

Material and methods. We observed patients after acute coronary syndromes without persistent ST elevation 6 months follow-up period. We estimated frequency of hospitalisation due to ACS. Statistic analysis was performed using Kaplan-Meier estimator proportional hazards models, χ^2 tests.

Results. ACS occurred more frequently in men than in women. In that group we observed more frequently dyslipidemia, elevation of cardiac enzymes and hypertrophy of left ventricular what explain worse prognosis in men.

Conclusions. Prognosis after ACS is worse in men than in women. In men ACS occurred more often what is probably connected with unfavourable biochemical and echocardiographical elements.

Key words: acute coronary syndromes, gender, CK, CKMB, dyslipidemia, left ventricular hypertrophy.

Wstęp

Choroba wieńcowa jest główną przyczyną zgonów zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn. Śmiertelność mężczyzn z powodu chorób układu krążenia stopniowo się zmniejsza, podczas gdy

wśród kobiet utrzymuje się na względnie stałym poziomie lub wzrasta [1, 2]. W 2001 r. kobiety stanowiły 53,6% osób zmarłych z powodu chorób sercowo-naczyniowych. [3]. W 1975 r. wśród pacjentów hospitalizowanych z powodu zawału mięśnia sercowego było 35% kobiet, w 1995 r.

było ich już 43% [4]. Pomimo wzrostu liczby incydentów wieńcowych w grupie kobiet, kobiety nadal stanowią mniejsze grupy w badaniach klinicznych w porównaniu z mężczyznami [6, 7]. Według niektórych autorów kobiety różnią się od mężczyzn w metabolizmie i w procesach chorobowych, mają inny czas przeżycia i inaczej odpowiadają na terapię. [8]

Celem pracy była ocena częstości incydentów wieńcowych wśród pacjentów, którzy zostali wypisani ze szpitala z rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego bez przetrwałego uniesienia odcinka ST (*Acute Coronary Syndromes without persistent ST elevation* – nST ACS). Ze względu na liczne kontrowersje, jakie budzi według niektórych autorów gorsze rokowanie u kobiet [9–11], oceniono częstość ponownych incydentów wieńcowych osobno u kobiet i mężczyzn.

Materiał i metody

Grupę badaną stanowili pacjenci Klinik Internistycznych oraz Oddziału Intensywnej Opieki Kardiologicznej Samodzielnego Publicznego Centralnego Szpitala Klinicznego przy ul. Banaicha 1a w Warszawie, wypisani z rozpoznaniem świeżego zawału mięśnia sercowego bez przetrwałego uniesienia odcinka ST (NSTEMI), niestabilnej choroby wieńcowej lub według historycznej już klasyfikacji, z rozpoznaniem świeżego zawału mięśnia sercowego bez załamka Q. Pacjenci hospitalizowani byli w latach 2000–2004. Badanie miało charakter obserwacyjny. Obserwację rozpoczynano z chwilą wypisu pacjenta ze szpitala, a następnie prowadzono obserwację odległą 3-miesięczną, 6-miesięczną i roczną.

Co 3 miesiące kontaktowano się z pacjentami na wizytach w Klinikach lub telefonicznie i przeprowadzano ankietę, w której m.in. zbierano informacje dotyczące ponownych hospitalizacji z powodu OZW. Analizę statystyczną przeprowadzono w oparciu o estymator zagrożeń Kaplana-Meiera.

Wyniki

Grupę badaną stanowiło 178 pacjentów (78 kobiet i 100 mężczyzn). Średnia wieku badanej grupy wynosiła 63 lata, dla kobiet i mężczyzn odpowiednio: 64 i 62 lata. W trakcie badania zmarło 4 pacjentów – 1 kobieta i 3 mężczyzn. 3 zgony miały charakter sercowy, natomiast jeden był wynikiem udaru mózgu. Dwie osoby nie ukończyły obserwacji ze względu na niemożność skontaktowania się z nimi po zmianie miejsca za-

mieszkania. Charakterystykę całości grupy oraz po podziale na płeć przedstawiają tabele 1 i 2.

86% incydentów wieńcowych pojawiło się w całej grupie badanej w ciągu pierwszych 6 miesięcy od wypisu ze szpitala. U kobiet liczba incydentów wieńcowych była nieco niższa, aczkolwiek nieistotnie niższa w sensie statystycznym. U mężczyzn zaobserwowano niższy poziom frakcji HDL cholesterolu ($38 \text{ mg}\% \pm 9$ vs. $44 \text{ mg}\% \pm 11$; $p < 0,01$) oraz wyższy wskaźnik całkowity cholesterol/HDL ($5,9 \pm 1,6$ vs. $5,2 \pm 1,4$; $p < 0,007$). Również u mężczyzn częściej obserwowano przerost masy lewej komory (30% vs. 11%; $p < 0,008$). Wartości CKMB w chwili przyjęcia do szpitala były wśród kobiet opuszczających szpital niższe w porównaniu z mężczyznami. Nie było różnic istotnych statystycznie w średnich wartościach maksymalnych wskaźników martwicy mięśnia sercowego, jak również w częstości zawałów jako ostatecznego rozpoznania OZW. Nie zaobserwowano statystycznych różnic między kobietami i mężczyznami pod względem czasu trwania choroby wieńcowej poprzedzającej wystąpienie nST ACS, z powodu którego byli hospitalizowani, oraz pod względem zmian w EKG w chwili rozpoczęcia hospitalizacji. Kobiety rzadziej były leczone w trakcie hospitalizacji tiklopidyną (37 (48%) vs. 73 (73%); $p < 0,001$) oraz kwasem acetylocycloylowym (67 (88%) vs. 96 (96%); $p < 0,09$), statyną (40 (52%) vs. 75 (75%); $p < 0,003$), częściej natomiast otrzymywały inhibitory receptora GP IIb/IIIa (6 (8%) vs. 1 (1%); $p < 0,004$; tab. 3). Zalecane leczenie przez lekarza rodzinnego lub kardiologa w trakcie obserwacji przedstawia tabela 4.

Omówienie wyników

Wiadomo, że zwiększony wskaźnik całkowitego cholesterolu (Tchol) do cholesterolu HDL (HDL, Tchol/HDL) jest predyktorem pęknięcia blaszki miażdżycowej głównie u mężczyzn [12]. U kobiet niski poziom HDL i hipertrójglicydemia oraz podwyższony poziom Tchol usposabiają do powstania choroby wieńcowej, nagłego zgonu sercowego i zawału mięśnia sercowego [12–14]. Biorąc pod uwagę różnice między kobietami i mężczyznami pod względem parametrów lipidowych i niekorzystny profil lipidowy w grupie mężczyzn, wydaje się zrozumiałe nieco gorsze rokowanie u mężczyzn. Podwyższone średnie wartości CKMB przy przyjęciu do szpitala z grupą mężczyzn w porównaniu z grupą kobiet również usprawiedliwiają nieco gorsze rokowanie po OZW. Alexander i wsp. wykazali, że nawet nieznaczne podwyższenie poziomu CKMB powyżej normy w chwili rozpoczęcia hospitalizacji wiąże się z większą śmiertelnością po

Tabela 1. Charakterystyka grupy

	Grupa badana 176 pacjentów
Kobiety	76 (43%)
Mężczyźni	100 (57%)
Wiek	63,1±9,7
BMI	27,5±4
Cholesterol (mg%)	
HDL	
LDL	
Tchol/HDL	203±42
41±1	
127±36	
Trójglicerydy (mg%)	155 + 89
Fibrynogen (mg%)	394±105
CKMB pp *	15±23
CKMB maks.	30±48
Obniżenie odcinka ST co najmniej 0,5 mm*	48 (27%)
Przyjmowanie ASA 7 dni przed	119 (67%)
Dodatni wywiad rodzinny w kierunku choroby wieńcowej	63 (35%)
Czynne palenie tytoniu	51 (28%)
Nadciśnienie tętnicze	136 (77%)
Cukrzyca	41 (23%)
CKMB pp. podwyższone	109 (61%)
Przebyty w przeszłości zawał mięśnia sercowego	82 (46%)
Przebyty w przeszłości udar mózgu	12 (6%)
Choroby tętnic obwodowych	65 (37%)
Niewydolność serca według NYHA	
I	3 (2%)
II	27 (15%)
III	23 (13%)
IV	1 (0,56%)
Napadowe migotanie przedsionków	12 (7%)
Utrwalone migotanie przedsionków	8 (4%)
Nadczynność tarczycy	13 (7%)
Niedoczynność tarczycy	2 (1%)
Niewydolność nerek	5 (3%)
Czas trwania choroby wieńcowej	
< 24 godziny	13 (7%)
24 godziny–7 dni	8 (4,5%)
7 dni–1 miesiąc	13 (7%)
1 miesiąc–1 rok	41 (23%)
1 rok–5 lat	27 (15%)
> 5 lat	74 (42%)
Czas trwania hospitalizacji (w dniach)	
< 7	43 (24%)
≥ 7 < 14	74 (42%)
≥ 14 < 21	47 (27%)
≥ 21	12 (6%)
Klasa według CCS po roku obserwacji	
I i II	115 (70%)
III	38 (23%)
IV	11 (7%)
Przerost lewej komory w ECHO	32 (22%)
Częstość wizyt w POZ w ciągu 6 miesięcy	1±1

* Dotyczy wartości stwierdzonych przy przyjęciu do szpitala.

Tabela 2. Charakterystyka grupy z podziałem na płeć

	Kobiety	Mężczyźni	p
Wiek	64,3±9,5	62,2±9,5	ns
BMI	27,9	27,2	ns
Cholesterol (mg/dl)	203±40	202±44	ns
HDL	44±11	38±9	0,01
LDL	126±33	127±37	ns
Tchol/HDL	5,2±1,4	5,9±1,6	0,007
Trójglicerydy	142±110	164±108	ns
Fibrynogen mg/dl	394±110	395±103	ns
TIMI śr	3,0	3,0	ns
CKMB pp śr*	27±28	15±11 (62%)	0,08
Obniżenie odcinka ST co najmniej 0,5 mm*	22 (29%)	26 (26%)	ns
Dodatni wywiad rodzinny w kierunku choroby wieńcowej	27 (35%)	36 (35%)	ns
Czynne palenie tytoniu	21 (27%)	30 (30%)	ns
Nadciśnienie tętnicze	60 (79%)	76 (76%)	ns
Cukrzyca	21 (28%)	20 (20%)	ns
CKMB pp	47 (62%)	62 (62%)	ns
Przebyty w przeszłości zawał serca	32 (42%)	50 (50%)	ns
Przebyty w przeszłości udar	6 (8%)	6 (6%)	ns
Choroby tętnic obwodowych	16 (21%)	22 (22%)	ns
Niewydolność serca według NYHA			
I	1 (3%)	2 (9%)	
II	13 (42%)	14 (61%)	
III	16 (52%)	7 (30%)	
IV	1 (3%)	0	ns
Napadowe migotanie przedsionków	1 (1%)	11 (11%)	ns
Utrwalone migotanie przedsionków	6 (8%)	2 (2%)	ns
Nadczynność tarczycy	7 (9%)	6 (6%)	ns
Niedoczynność tarczycy	2 (1%)	0	ns
Niewydolność nerek	1 (1,3%)	4 (4%)	ns
Czas trwania choroby wieńcowej			
< 24 godziny	6 (8%)	7 (7%)	ns
24 godziny–7 dni	4 (5%)	4 (4%)	
7 dni–1 miesiąc	6 (8%)	7 (7%)	
1 miesiąc–1 rok	17 (22%)	24 (24%)	
1 rok–5 lat	12 (16%)	15 (15%)	
> 5 lat	32 (42%)	42 (42%)	
Czas trwania hospitalizacji (w dniach)			
< 7	15 (20%)	28 (28%)	
≥ 7 < 14	30 (39%)	44 (44%)	
≥ 14 < 21	26 (34%)	21 (21%)	
≥ 21	5 (7%)	7 (7%)	ns
Klasa według CCS po roku obserwacji			
I i II	44 (61%)	71 (78%)	
III	22 (31%)	15 (16%)	
IV	6 (8%)	5 (5%)	0,06
Przerost lewej komory	7 (11%)	25 (30%)	0,008
Częstość wizyt w POZ w ciągu 6 miesięcy	2±1	1±1	0,07

* Dotyczy wartości stwierdzonych przy przyjęciu do szpitala.

30 dniach i po 6 miesiącach w porównaniu z grupą z prawidłowym CKMB przy przyjęciu do szpitala z powodu OZW [15]. Potwierdza to obserwację White'a i wsp. oraz innych badaczy [14, 16–19]. W tym badaniu obserwacje rozpo-

częto w momencie przyjęcia do szpitala, brano więc pod uwagę również śmiertelność wewnątrzszpitalną. W naszym badaniu początek obserwacji wiązał się z momentem wypisu ze szpitala. Grupa badana była więc grupą wyselekcjonowa-

Tabela 3. Leczenie w trakcie hospitalizacji z powodu OZW nST (początek obserwacji)

Leki	Kobiety	Mężczyźni	p
Kwas acetylosalicylowy	67 (88%)	96 (96%)	0,09
Tiklopidyna	37 (48%)	73 (73%)	0,001
Klopidogrel	7 (9%)	12 (12%)	ns
Inhibitory GP IIb/IIIa	6 (8%)	1 (1%)	0,02
Heparyna s.c.	68 (89%)	86 (86%)	ns
i.v.	11 (14%)	28 (28%)	0,04
Acenokumarol	8 (10%)	4 (4%)	0,09
Nitraty	65 (85%)	70 (70%)	0,01
Glikozydy naparstnicy	5 (6%)	5 (5%)	ns
Leki moczopędne	35 (46%)	30 (30%)	0,03
Beta blokery			
Pochodne dihydropirydyny	16 (21%)	21 (21%)	ns
Inhibitory konwertazy angiotensyny	60 (79%)	87 (87%)	ns
Statyny	40 (52%)	75 (75%)	0.003

na i obserwacja dotyczyła osób, które **przeżyły ostry zespół wieńcowy bez przetrwałego uniesienia odcinka ST**. W analizie 4 dużych badań klinicznych dotyczących ostrych zespołów wieńcowych (OZW) (GUSTO II b, PARAGON A i B, PURSUIT) Galla i wsp. wykazali, że u pacjentów z podwyższonym CKMB i prawidłowym CK częściej obserwowano zawał mięśnia sercowego i zgon w obserwacji 180-dniowej oraz częstsze występowanie rozszanych zmian wielonaczyniowych w badaniu koronarograficznym [19]. Wiwiott w swojej pracy wykazał, że mężczyźni charakteryzują się częstszym podwyższeniem wskaźników sercowych (CKMB, troponina), zaś kobiety BNP i CRP w OZW [16]. Wiele prac kładzie nacisk na różnice w charakterystyce grup (kobiety są starsze, mają więcej chorób współistniejących, gorzej rokują po zawale). W naszej pracy jedyną znaczącą różnicą między omawianymi grupami był częściej występujący przerost masy lewej komory u mężczyzn. Przerost LK jest dużo bardziej niekorzystnym rokowniczo czynnikiem dla kobiet niż mężczyzn. Być może radsze występowanie przerostu w grupie kobiet

Piśmiennictwo

1. Mehili J, et al. Sex-based analysis of outcome in patients with acute myocardial infarction treated predominantly with percutaneous coronary intervention. *JAMA* 2002; 287: 210–215.
2. Blomkalns AL, et al. Gender disparities in the diagnosis and treatment of Non-ST-Segment elevation acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 832–837.

Tabela 4. Leczenie w trakcie obserwacji

Leki	
Kwas acetylosalicylowy	
Nie	18 (11%)
Tak	126 (75%)
Nieregularnie	23 (14%)
Klopidogrel	
Nie	166 (99%)
Tak	0
Nieregularnie	2 (1%)
Tiklopidyna	
Nie	125 (74%)
Tak	8 (5%)
Nieregularnie	35 (21%)
Beta-blokery	
Nie	20 (12%)
Tak	121 (72%)
Nieregularnie	27 (26%)
Inhibitory konwertazy angiotensyny	
Nie	33 (20%)
Tak	93 (55%)
Nieregularnie	42 (25%)
Statyny	
Nie	37 (22%)
Tak	87 (52%)
Nieregularnie	44 (26%)

wpłynęło na cały obraz grupy badanej w trakcie obserwacji prospektywnej, a więc na nieco gorsze rokowanie pod względem wystąpienia ponownego incydentu wieńcowego. Nie było różnic istotnych statystycznie w średnich wartościach maksymalnych wskaźników martwicy mięśnia sercowego, jak również w częstości zawałów jako ostatecznego rozpoznania OZW.

Wnioski

Incydenty wieńcowe u mężczyzn po opuszczeniu szpitala, w którym hospitalizowani byli z powodu przebytego ostrego zespołu wieńcowego bez przetrwałego uniesienia odcinka ST, występują nieco częściej w ciągu półrocznej obserwacji, co wydaje się konsekwencją niekorzystnego profilu lipidowego i wyższego poziomu CKMB w chwili rozpoczęcia hospitalizacji oraz częstszego występowania przerostu lewej komory serca stwierdzanego w badaniu USG.

3. American Heart Association. *Heart Disease and stroke statistics – 2004 update*. Dallas, TX: American Heart Association; 2003.
4. Goldberg RJ, et al. A two-decades (1975 to 1995) long experience in the incidence, in-hospital and long-term case-fatality rates of acute myocardial infarction: a community-wide perspective. *J Am Coll Cardiol* 1993; 33: 1533–1539.
5. Maynard C, et al. Gender differences in the treatment and outcome of acute myocardial infarction: results from the Myocardial Infarction Triage and Intervention registry. *Arch Intern Med* 1992; 152: 972–973.
6. Gurwitz JH, et al. The exclusion of the elderly and women from clinical trials in acute myocardial infarction. *JAMA* 1992; 268: 1417–1422.
7. Healy B. The Yentl syndrome. *N Engl J Med* 1991; 325: 274–276.
8. Wenger NK. Coronary heart disease: The female heart is vulnerable. *Progr Cardiovasc Dis* 2003; 46: 199–229.
9. Chiriboga DE, et al. A community-wide perspective of gender differences and temporal trends in the use of diagnosis and revascularization procedures for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993; 71: 268–273.
10. Fiebich NH. Differences between women and men in survival after myocardial infarction; biology or methodology? *JAMA* 1990; 263: 1092–1096.
11. Kostis JB, et al. Sex differences in the management and long-term outcome of acute myocardial infarction; a state-wide study. *Circulation* 1994; 90: 1715–1730.
12. Burke AP, et al. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. *N Engl J Med* 1997; 336: 1276–1282.
13. Burke AP. Effect of risk factors on the mechanism of acute thrombosis and sudden coronary death in women. *Circulation* 1998; 97: 2110–2116.
14. Clyne CA, Medeiros LJ, Marton KI. The prognostic significance of immunoradiometric CK-MB assay (IRMA) diagnosis of myocardial infarction in patients with low total CK and elevated MB isoenzymes. *Am Heart J* 1989; 118: 901–906.
15. Alexander JH, et al. Association between minor elevations of creatine kinase-MB level and mortality in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *JAMA* 2000; 283: 347–353.
16. White RD, et al. Diagnostic and prognostic significance of minimally elevated creatine kinase – MB in suspected acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1985; 55: 1478–1484.
17. Marmor A, Keidar S, Alpan G, et al. The MB isoenzyme of creatine kinase as an indicator of severity of myocardial ischaemia. *Lancet* 1978; 2: 812–814.
18. Savanitto S, et al. The prognostic value of creatine kinase elevations extends across the whole spectrum of acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2002 Jan 2; 39(1): 22–29.
19. Peacock WF, et al. Normal CK, elevated MB predicts complication in acute coronary syndromes. *J Emerg Med* 2001; 20: 385–390.
20. Dorogy ME, et al. Clinical and angiographic correlates of normal creatine kinase with increased MB isoenzymes in possible acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1995; 130: 211–217.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Katarzyna Sikorska-Siudek

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel. (022) 599-21-90

E-mail: katarzyna.sikorska@astrazeneca.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Health care and the most common physical and mental problems of illegal migrant workers and their families*

Najczęstsze problemy zdrowia fizycznego i psychicznego nielegalnie zatrudnianych imigrantów i ich rodzin oraz opieka zdrowotna nad nimi

AGNES SIMEK

Educational District of the Budapest Semmelweis University School of Medicine

A – Study Design, B – Data Collection, C – Statistical Analysis, D – Data Interpretation, E – Manuscript Preparation, F – Literature Search, G – Funds Collection

Streszczenie **Wstęp.** Nielegalna imigracja zarobkowa stwarza wiele problemów zdrowotnych nie tylko samym pracownikom, ale także ich rodzinom. Celem podjętych badań było zwrócenie uwagi na stan zdrowia fizycznego i psychicznego tych osób.

Materiał i metody. Dokonano oceny stanu zdrowia 76 nielegalnych pracowników-imigrantów oraz 197 członków ich rodzin, zamieszkałych w małej wiosce na Węgrzech. Ich warunki bytowe w kraju pochodzenia oceniano retrospektywnie, na podstawie wypełnionej przez wszystkich imigrantów ankiety. Następnie przeprowadzono u nich prospektywne badanie stopnia depresji (według skali Becka), a osoby zgłaszające dolegliwości poddano badaniu fizykalnemu.

Wyniki. Poważne problemy zdrowotne, takie jak: niedożywienie, wyczerpanie fizyczne i psychiczne oraz związane z nimi powikłania, obserwowano zarówno u imigrantów, jak i członków ich rodzin. U pracowników powracających do domów często współistniało kilka chorób. Niektórzy z nich wymagali specjalistycznego leczenia. Sytuacja kobiet-imigrantek, pracujących nielegalnie, była jeszcze cięższa i nadal się pogarszała.

Dyskusja. Imigranci przebywający za granicą w celach zarobkowych znajdowali się poza własnymi narodowymi systemami opieki zdrowotnej, a także byli pozbawieni krajowych programów prewencji i wczesnego wykrywania chorób. Aby rozwiązać ich problemy, powinniśmy zapewnić im definitywną pomoc, obejmując ich systemem środowiskowej opieki zdrowotnej.

Słowa kluczowe: problemy społeczne, samodzielne leczenie, dostępność usług zdrowotnych, opieka nad rodziną, opieka zdrowotna środowiskowa.

Summary **Background.** International labour migration is the base of several health problems, not only amongst the illegal migrant workers, but also their families. This study was initiated to draw attention to their physical problems and mental status.

Material and methods. The health status of 76 illegal immigrant workers, and 197 of their family members in a small Hungarian village was carried out. To evaluate their living conditions abroad, a questioner was filled out by all immigrants retrospectively. This was followed by them taking the BDS depression status test prospectively, and when they had complaints, by physical examination.

Results. Serious health problems, such as malnutrition, distress, and complications connected with these, were observed amongst the immigrants and also their family members. When the workers returned home they were often characterised by polymorbidity. Several of them needed special treatment. The situation of women immigrant labourers was worse and deteriorated further.

Discussion. While abroad, migrant workers were outside the net of the national health care systems, and they also dropped out of the prevention and screening systems at home. To solve their problem we ought to reach definitive care by applying the community health care system.

Key words: social problems, self-medication, patient dropout, health services accessibility, family care, community health services.

* Financial source: Educational District regular budget of the Hungarian Health Assurance Fund.

Introduction

Migration is an important element of modern life [1, 2]. There is migration from village to town, from rural to urban areas, from the less developed parts of a country to the more developed ones, and from poorer countries to the richer. Migration of illegal immigrants is frequent, and has special interest for health care. Especially in former socialist countries [3], where wages are still low, and real unemployment are high. In hope of higher wages workers often take up work abroad, where their living conditions are worse than at home. The problem is not economical and political only [4], but also have an effect on medical and health care. Migrant workers are uninsured, and out of reach of any medical monitoring system in the country they work. They try to save as much money for their family as possible, and eat only the minimum of the cheapest, unhealthy, and not fresh food, with very low nutritional value. They suffer distress caused partly by their working and living conditions, of being isolated from the local communities and being despised by them as an outcast, since they are not able to communicate with the locals, and partly by being separated from their own families left behind.

Special problems occur in connection with women immigrant labourers. They often undertake work, which needs the strength of a man. This problem is combined with missing their children, and worrying about their well being, since they have to pass on the responsibility for taking care of them to someone staying at home.

In a small Hungarian village near to the Serbian-Montenegro border a high rate of unemployment forces people, since there are no factories in the village, to find jobs in agriculture, or in a nearby town. To be able to earn a living, the poorest and least educated people have to find illegal employment abroad. For them and for their families it is a serious decision with a wide range of social, economical and other consequences [5], including their health status. The wages are low, and living conditions abroad are varied. Generally during their stay abroad their health deteriorates.

Worse is the position of the stronger teenage girls who work as illegal immigrants in the building industry or in agriculture, mainly to support family members staying at home or cover the increasing expense of their education for the next two semesters.

Exhaustion is the worst among those workers who have regular employment back home. On returning they have no time to have a rest and to re-acclimatize. They get back to their local workplace on the very next day they have arrived. They feel frustrated and nervous. When they

arrive home their health and physical condition is found to be worse than it was before they left.

This study was initiated to draw attention to these serious problems. A family physician of this area meets this problem in the surgery every day. It is not possible in a short study to analyse all the reasons and consequences of labour migration, therefore it focuses only on the physical and mental status of migrant workers, and the mental state of the members of their families.

Material and methods

A study was carried out in a small Hungarian village of 2543 inhabitants, next to the Serbian-Montenegro border. The inhabitants are registered in two medical practices. This study was conducted in one of the practices with 1126 registered patients.

Seventy-six of poor, uneducated illegal immigrants (18 men, 52 women, six under age teenage girls) working abroad in a developed European country, were surveyed. They each spent three months abroad as seasonal agricultural workers, working more than eight hours daily, sometimes 14–16 hours a day. Three of the men, and 18 of the women had regular employment at home, but with very low wages, therefore they took unpaid holidays to work abroad and earn more money. Their education level was varied, 2 of the teenage girls were college students, 11 of the illegal workers had a profession and 63 of them were unskilled. All of them agreed to participate in the study. The well educated, those speaking foreign languages, or who had legal work permission are excluded from this survey.

It was also recorded that how long after arriving home the illegal immigrants visited the surgery, and what medical conditions were detected during their investigation. A 20-point Beck Depression (BD) Scale was used to measure the mental state of the patients.

The illegal immigrants had altogether a total of 298 family members. From those 39 was under aged, who were excluded. One hundred and ninety seven family members were willing to participate in the study. In their case, only the mental status was surveyed by using the same BD Scale.

Results

From the 1126 patients registered in the practice, 561 were capable of working, 172 worked in the village, 201 found employment in a nearby town, and 21 persons worked more than 100 km away. Ninety-one were unemployed, and the 76 working illegally abroad, are the ones included in this study.

They all were questioned about their level of education, living conditions and illnesses abroad, the medications they took with them, or were offered to them. Surveying their living conditions while abroad it was found, that 17 of them lived in a workers' hostel with full comforts, 12 in a hostel with some comforts, 42 in an outhouse without any comforts, and five in relatives' homes.

While abroad, their health deteriorated without official medical care. They have to treat themselves and each other with medicines from home (see Table 1), but often based on incorrect advice, indication and dosage.

Their physical conditions worsened continually as a consequence of malnutrition, bad living conditions, as well as being overworked and suffering from depression. As they were more distressed, they also became more sensitive to psychosomatic diseases and infections, as well. Returning home, from the 76 illegal migrant workers three reported in the surgery within two days, 13 of them within a week, and a further 11 persons within two weeks. Out of these 27, the health status of 7 patients was so complicated, that they needed specialists' care. The most common and frequent diseases amongst them are listed in Table 2.

Special problems occurred in connection with women immigrant labourers. They often undertook demanding physical work. This problem, combined with depression resulting from missing their children, and worrying about their well being at home, took its toll. Their depression levels, based on the BD Scale are indicated in Table 3. The result was alcoholism, aggressive behaviour, depression, which in extreme cases, might have resulted in suicide.

Illegal work abroad did not only effect the migrant workers, but also had an influence on the health status of the family members staying behind. For this the main reasons are separation, poverty and consequent malnutrition, over-anxiety, and being concerned about their loved ones.

Table 1. Medicines taken from home as declared by the migrant workers

Medicines	Number of persons
Antibiotics	17
Analgesics	58
Antipyretics	59
Antiemetics	6
Non-steroids	19
Anxiolytics	17
Antidepressants	6
Other special medicines	38*

* Treatment for diagnosed chronic diseases, not included in this survey.

Table 2. Diseases found amongst illegal migrant workers after returning home

Diagnosed diseases	Numbers	Men	Women	Teenager
Enteritis acuta	37	7	29	1
Grippe	16	8	8	–
Lumboischialgia	14	4	10	–
Gastritis acuta	9	2	6	1
Bronchitis acuta	9	3	4	2
Gastric pain	7*	4	3	–
Angina	5	–	5	–
Tooth ache	3	2	–	–
Phlebitis acuta	3	–	3	–
Otitis media	1	–	1	–
Total	27	7	17	3

* Referred to specialists dg. Ulcus ventriculi, ulcus duodeni.

They too suffered from depression, although they had access to proper primary health care. The physical conditions of the family members are outside the scope of this study, but the frequency of their depression is indicated in Table 4.

Table 3. Depression levels based on BDS amongst immigrant workers

	Men	Women	Teenage girls
Min. grad.	–	5/52	–
Med grad.	3/18	10/52	2/6
Mai. Grad.	–	–	–
Suspect to suicid	–	1/52	–
Total	18	52	6

Table 4. Number of persons suffering from depression

Groups	Ratio
Practice	178/1226
Migrant workers	21/76
Family members	39/197*

* Immigrant workers are excluded.

Discussion

Although this survey shows only some of the problems connected with the health status of illegal migrant workers in a small part of Hungary, it is thought to be characteristic of nearly all, newly joined EU member states, and the situation is most likely to be worse in those countries waiting to become members [3, 6].

During their stay abroad all the illegal workers are overworked, tired, and their general condition deteriorated. In their new environment they had to

accept a different way of life. For all the chemicals used in their everyday life, and in agricultural work were new, and they have to deal with another way of washing and cleaning. They met different sets of plants, animals, and new types of foods [6]. Under these conditions the immigrant workers acquired new bacterial flora, and new diseases. Arguments amongst them were frequent, and this induced depression either leading to alcoholism or drug abuse, or sometimes to suicide.

Beside the psychical problems, there was mental hardship, connected with the separation, and feeling lonely. While abroad all the illegal immigrants also dropped out of prevention and screening medical system at home [7]. Even when returning sick, they reported for work at home before seeing a physician. Twenty-seven patients, out of the 76 illegal migrant workers reported in the surgery within two weeks after returning. The health status of seven of them was so complicated, that they needed specialists' care. The most common and frequent diseases found amongst them were banal respiratory diseases, often grow-

ing worse in consequence of lack of proper medication, and with super-infections. Several ventricular complaints, thrombophlebitis, and locomotor disorders were also observed.

The most common disease amongst the migrant workers, and also the members of their families were depression. The practical solution for their health problems and that of their families mostly rooted in their social situation. To provide all members of the communities with definitive care, we have to take into consideration and try to treat their mental diseases, and also to try to solve the problems most important for them, which ought to be solved by community health care [8–10], as it is already practiced by the most developed countries of the EU.

Acknowledgement. The survey was carried out by the employees of the Aszklépió Ltd. Gara, Hungary, with the consent of those migrant workers and their family members, who were willing to take part in Special thanks to prof. Bardócz Zsuzsa for the continual professional support.

References

1. Carling J. Migration in the age of involuntary immobility: theoretical reflections and Cape Verdean experiences. *J Ethnic Migr Stud* 2002; 28(1): 5–42.
2. Salt J. *Az európai migrációs térség.* In: Melegh A, editor. *Válság vagy átmenet. I.* Regio Publ; 2001: 177–212.
3. Morawska E. Structuring migration: the case of Polish income-seeking travelers to the west. *Theor Soc* 2001; 30(1): 47–80.
4. Hausen R. Globalization, embedded realism, and path dependence: the other immigrants to Europe. *Com Pol Stud* 2002; 35(3): 259–283.
5. Melegh A. *International migration in Hungary in the 1990s.* In: *Demographic cultural specificity and integration of migrants.* Wiesbaden, Germany: Bundesinstitut for Population Research in cooperation with the Network of Integrated European Population Studies; 2001: 213–224.
6. Sik E, editor. *A migráció szociológiája.* Budapest: Szociális és Családügyi Minisztérium; 2001.
7. Marshall KJ, Urrutia-Rojas X, Mas FS, Coggin C. Health status and access to health care of documented and undocumented immigrant Latino women. *Health Care Women Intern* 2005 Nov–Dec; 26(10): 916–936.
8. Vercseg I. *Legalább ennyit a közösségfejlesztésről: Módszertani segédlet a közösségi egészségtervek készítéséhez.* In: *Egészségfejlesztési módszertani füzetek.* Budapest: Országos Egészségfejlesztési Intézet; 2004: 63.
9. Ryder E, Wiltshire S. The changing face of primary and community health care. *Nursing Times* 2001 Aug; 97(31): 41–42.
10. McCann S, Ryan AA, McKenna H. The challenges associated with providing community care for people with complex needs in rural areas: a qualitative investigation. *Health Social Care Commun* 2005 Sep; 13(5): 462–469.

Address for correspondence:

Dr Simek Agnes, M.D.

Szent István str. 2/b

H-8263 Badacsonytördemic, Hungary

Phone/Fax: +36-87-433039

E-mail: doktora@enternet.hu

Received: 30.06.2006

Revised: 4.07.2006

Accepted: 6.07.2006

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Ocena częstości występowania nierozpoznanych przypadków cukrzycy typu 2 w populacji ogólnej mieszkańców województwa mazowieckiego

Evaluation of the prevalence of undiagnosed cases of non-insulin dependent diabetes mellitus in general population of Masovia voivodeship

ANTONI SOKALSKI^{A-D}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{B, C, E, F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{D, E}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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.** Cukrzyca typu 2 prowadzi do wystąpienia wielu powikłań narządowych.

Cel pracy. Podjęto próbę oszacowania częstości występowania nierozpoznanych przypadków cukrzycy typu 2 – insulino-niezależnej w ogólnej populacji dorosłych mieszkańców województwa mazowieckiego.

Materiał i metody. Materiał badawczy stanowiło 1736 losowo wybranych, zdrowych ochotników. Osoby z nieprawidłowymi wartościami glikemii poddano dodatkowej ocenie celem ustalenia ostatecznego rozpoznania.

Wyniki. W badanej grupie stwierdzono 20 przypadków nierozpoznanej wcześniej cukrzycy, co stanowi 1,15% badanej populacji oraz 17 przypadków (0,92%) nieprawidłowych wartości glikemii, z których 15 nie udało się poddać dalszej ocenie. Ponadto zidentyfikowano także 29 chorych z rozpoznaną wcześniej cukrzycą.

Wnioski. Przyjmując ww. szacunki na terenie Mazowsza, gdzie mieszka 5 mln 140 tys. ludzi w wieku powyżej 18 lat mamy do czynienia z co najmniej 59 tys. przypadków nierozpoznanej i nieleczonej cukrzycy.

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 2, chorobowość, glikemia, hemoglobina A_{1c}.

Summary **Background.** Diabetes leads to many disorders in human body.

Objectives. Tentative evaluation concerned the prevalence of undiagnosed cases of non-insulin dependent diabetes mellitus (type II) in general population of Masovia voivodeship.

Material and methods. The research was carried out on a group of 1736 healthy volunteers chosen at random. Individuals with abnormal glycemia values underwent additional evaluation in order to establish a final diagnosis.

Results. In the research group 20 cases, of earlier undiagnosed diabetics, were recorded, what constituted 1.15% of the above mentioned population; and 17 cases (0.92%) with abnormal glycemia values were recognized of which 15 cases could not be the subject of further evaluation. In the research group there were 29 diabetics.

Conclusion. Given the mentioned estimations in the Masovia region, with the population of 18+ amounting to 5.140 thousand, we are dealing with at least 59 thousand cases of undiagnosed and untreated diabetics.

Key words: diabetes mellitus type 2, prevalence, glycemia, hemoglobin A_{1c}.

Wstęp

Światowa Organizacja Zdrowia przewiduje, że w latach 1995–2005 liczba osób chorujących na cukrzycę w krajach wysoko uprzemysłowionych wzrośnie o 42%, natomiast w krajach rozwijających się o ponad 150%. Wskaźnik chorobowości z powodu cukrzycy w krajach Europy, w tym

w Polsce, wynosi 3–6%. Według badań prowadzonych przez Tatonia i wsp., dotyczących populacji Warszawy powyżej 20. roku życia, wskaźnik chorobowości wyniósł ponad 6%. Ponad 505 osób w badanej grupie zostało zarejestrowanych i rozpoznano u nich cukrzycę. Pozostałe 50% to przypadki nierozpoznane i nieleczone. Te dane budzą duży niepokój [1].

Cel pracy

Celem pracy była próba oszacowania częstości występowania nierozpoznanej cukrzycy typu 2 oraz zaburzeń gospodarki węglowodanowej w populacji ogólnej mieszkańców województwa mazowieckiego na podstawie losowo dobranej grupy „zdrowych” dorosłych.

Materiał i metody

Badanie poziomu cukru we krwi włośniczkowej przeprowadzono glukometrami Accu-Check firmy Roche u 1736 osób w wieku od 18 do 88 lat (mediana wieku 51 lat), zarówno mieszkańców wsi, jak i miast. Badanie przeprowadzono w okresie od 22.05.2004 do 21.01.2006 r. we współpracy z Oddziałem Radomskim Polskiego Stowarzyszenia Chorych na Cukrzycę na terenie miasta Radomia oraz wśród mieszkańców rolniczych gmin Kazanów i Wierzbica. Zdecydowana większość badanych (93%) nie była na czczo, ale w różnym czasie po spożyciu posiłku. Od wszystkich badanych uzyskano pisemną zgodę na przeprowadzenie pomiaru, a osoby, u których stwierdzono podwyższone poziomy glikemii, zaproszono na badania kontrolne, podczas których ponownie badano glikemię, tym razem na czczo we krwi żyłnej oraz poziom hemoglobiny glikowanej A_{1c}.

Wyniki

Wśród przebadanych w ten sposób zidentyfikowano 20 osób z cukrzycą typu 2, którzy nie zdawali sobie sprawy, że chorują na cukrzycę (co stanowi 1,15% badanej populacji) oraz 17 osób (0,98%) z nieprawidłowymi poziomami glikemii, z których u 2 nie potwierdzono rozpoznania cukrzycy, a pozostałych 15 nie zgłosiło się do dalszej oceny i wypadło z obserwacji. Wśród badanych osób znalazło się także 29 chorych na cukrzycę wcześniej rozpoznaną i leczoną (tab. 1).

Tabela 1. Wyniki w badanej grupie

	Liczba badanych osób	Cukrzyca		Nieprawidłowe glikemie
		świeżo wykryta	wcześniej rozpoznana	
	1736	20	29	16
%	100%	1,15%	1,67%	0,92%

Omówienie wyników

Jakkolwiek powszechnie znany jest fakt zwiększonej zapadalności na cukrzycę w wysoko rozwiniętych cywilizacyjnie społeczeństwach,

wręcz mówi się o epidemii tej choroby w krajach Zachodu, a prognozy na przyszłość są alarmujące (200 mln chorych na świecie w 2010 r.) niewiele jest danych epidemiologicznych, które oceniałyby to zagrożenie w populacji dorosłych Polaków [1–3]. Szczególnie trudna jest do oceny liczba pacjentów z nierozpoznaną cukrzycą typu 2, która przez wiele lat może przebiegać skąpoobjawowo i jest rozpoznawana często dopiero wtedy, gdy wystąpią jej późne powikłania, nierzadko pod postacią dramatycznych incydentów sercowo-naczyniowych (zawał serca, udar mózgu itp.). W tej sytuacji podjęto próbę oszacowania tego zagrożenia w populacji mieszkańców województwa mazowieckiego zarówno średniej wielkości miasta (230 tys. mieszkańców), jak i terenów wiejskich (gminy Kazanów i Wierzbica).

Badania prowadzono wspólnie z Radomskim Stowarzyszeniem Chorych na Cukrzycę w ramach programu promocji zdrowia finansowanego przez Wydział Zdrowia Urzędu Miejskiego w Radomiu. Badanie przeprowadzono wśród klientów jednego z dużych supermarketów w weekendy w terminie od 22.10.2004 do 21.01.2006 r. w godzinach przedpołudniowych oraz w ramach tzw. białych niedziel w ośrodkach wiejskich. Po zidentyfikowaniu osób z nieprawidłowymi wartościami glikemii zapraszano ich na badania kontrolne, w tym: glikemia na czczo i poziom hemoglobiny glikowanej A_{1c}. W przypadkach wątpliwych przeprowadzano test doustnego obciążenia glukozą. W ten sposób wykryto 20 nowych przypadków cukrzycy typu 2 oraz zidentyfikowano 29 chorych z wcześniej rozpoznaną i leczoną insulino-niezależną cukrzycą. Ta ostatnia liczba wydaje się znacznie zaniżona, gdyż wielu chorych na cukrzycę nie wzięło w nim udziału, ponieważ samodzielnie kontrolują sobie poziomy glikemii i nie widzieli potrzeby poddania się proponowanym im badaniom. Chorzy ci nie zostali uwzględnieni w opracowaniu, stąd liczba chorych z rozpoznaną wcześniej cukrzycą może być zaniżona nawet o 50% [4, 5].

Wśród 17 pacjentów, u których stwierdzono umiarkowanie podwyższone wartości glikemii (powyżej 126 mg/dL, a mniej niż 200 mg/dL), u 2 wykluczono cukrzycę, ale pozostałych 15. nie zgłosiło się na badania kontrolne. Niewykluczone, że również wśród nich znajdowały się osoby z nierozpoznaną cukrzycą typu 2.

Wnioski

1. W przebadanej populacji 1736 „zdrowych” dorosłych mieszkańców województwa mazowieckiego co najmniej 1,15% osób to chorzy z nierozpoznaną wcześniej i nieleczoną cukrzycą typu 2 (insulino-niezależną).

2. W badanej grupie 0,92% osób miało nieprawidłowe wartości glikemii.
3. Pacjenci z cukrzycą typu 2 w badanej populacji stanowią minimum 1,67% badanych.
4. W sumie u 3,47% osób z badanej, losowo wybranej grupy „zdrowej” ochotników stwierdzono zaburzenia gospodarki węglowodanowej.
5. Przyjmując wyżej wymienione szacunki na terenie Mazowsza, gdzie mieszka 5 mln 140 tys. ludzi w wieku powyżej 18 lat, mamy do czynienia z co najmniej 59 tys. przypadków nierozpoznanej i nieleczonej cukrzycy.

Piśmiennictwo

1. Tator J. Dlaczego musimy rozwijać diabetologię społeczną w Polsce? *Przew Lek* 2003; 52: 14–29.
2. Czyżyk A. *Patofizjologia i klinika cukrzycy*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1997.
3. Hamman RF, Marshall JA, Baxter J, et al. Methods and prevalence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in biethnic Colorado population. The San Louis Valley Diabetic Study. *Amer J Epidemiol* 1998; 129(2) 295–311.
4. Kissimowa-Skarbek K, Pach D, Placzkiewicz E, et al. Evaluation of the burden of diabetes in Poland. *Pol Arch Med Wewn* 2001 Sep; 106(3): 876–878.
5. Szurkowska M, Szybiński Z, Nazim A, et al. Prevalence of type II diabetes mellitus in population of Krakow. *Pol Arch Med Wewn* 2001 Sep; 106(3): 771–779.
6. Szybiński Z. Polish Multicenter Study on Diabetes Epidemiology (PMSDE) – 1998–2000. *Pol Arch Med Wewn* 2001 Sep; 106(3): 751–758.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Antoni Sokalski

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: a_sokalski@o2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Krwotoki z naczyń obwodowych
jako stan zagrażający życiu

Peripheral blood vessels hemorrhages as a life-threatening condition

ROBERT SUSŁO^{1, A, B, D}, JAKUB TRNKA^{1, A}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, D, F}, ANDRZEJ STECIWKO^{2, D}¹ Katedra Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek² Katedra 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.** W praktyce lekarza rodzinnego mogą zdarzyć się sytuacje, gdy nawet niewielki uraz powoduje groźne dla zdrowia, a nawet życia konsekwencje. Jednym z takich przypadków jest uraz jednego z obwodowych naczyń krwionośnych, kojarzony głównie z urazem naczynia tętniczego, jednakże intensywne przedłużające się krwawienie także z naczyń żylnych może okazać się śmiertelne w skutkach.

Materiał i metody. Spośród znanych autorom przypadków śmiertelnych w skutkach krwotoków z naczyń obwodowych wyodrębniono nietypowy przypadek zgonu w wyniku wykrwawienia z uszkodzonego naczynia żylnego.

Wyniki. Przedstawiono przypadek śmiertelnego wykrwawienia z pękniętego żyłaka podudzia u kobiety 42-letniej. Drobne początkowo krwawienie z uszkodzonego naczynia żylnego w wyniku niefachowej samopomocy oraz opóźnienia przybycia pomocy lekarskiej doprowadziło w konsekwencji do śmiertelnego wykrwawienia.

Wnioski. Zarówno lekarze pierwszego kontaktu, jak i zatrudnieni w pomocy doraźnej powinni zawsze liczyć się z rzadką na szczęście ewentualnością, że nawet początkowo sprawiające niegroźne wrażenie krwawienie może w pewnych sytuacjach spowodować stan zagrożenia dla życia pacjenta.

Słowa kluczowe: uszkodzenia naczyń, wykrwawienie, pierwsza pomoc.

Summary **Background.** A family doctor can encounter situations when even a small trauma can cause health and life-threatening consequences. Such a situation is when some peripheral vessel is hurt when inquired about such a situation the answers are mainly “trauma of an artery”, but an intense venous bleeding can also turn out to be fatal.

Material and methods. An analysis was made of known to the authors cases of fatal-ended peripheral vessels bleeding to find an interesting case of such a death and resulted in finding a fatal case of venal hemorrhage.

Results. The authors presented a case of death because of exsanguination following a rupture of a varicose vessel of the lower extremity in a 42-year-old female patient. Initially small in size bleeding from broken vessel turned out to be fatal because of wrong first-aid activities of the patient herself and delayed medical help.

Conclusions. Both family doctors and rescue team medical practitioners should always keep in mind that rarely, even initially innocent-looking, bleeding can in some situations become life-threatening.

Key words: blood vessels ruptures, exsanguination, first aid.

Wstęp

Przyczyną niebezpiecznych dla życia krwotoków jest zwykle uszkodzenie narządów wewnętrznych, takich jak: śledziona, wątroba, serce, nerki, płuca. Najczęściej narządy te zostają uszkodzone mechanicznie, np. w czasie wypadku komunikacyjnego lub pobicia, a do śmiertelnych krwotoków dochodzi w krótkim czasie po urazie. Rzadziej skutki urazu i krwawienia ujawniają się w okresie późniejszym, jak występuje to np. w przypadkach podtorebkowego pęknięcia śledziony.

W wyniku urazów mechanicznych uszkodzone mogą zostać również duże naczynia tętnicze i żyłne tułowia. Dotyczy to zwłaszcza różnych odcinków tętnicy głównej i jej większych odgałęzień oraz żyły głównej. W tej grupie uszkodzeń jako przyczyny również dominują urazy mechaniczne, np. uderzenia narzędziami tępymi lub ostrymi. Zwłaszcza wśród ofiar wypadków komunikacyjnych stwierdza się pęknięcia tętnicy głównej w odcinku piersiowym i brzuszny, powodujące gwałtowne krwotoki kończące się najczęściej zgonem. Także w przypadku ran kłutych

klatki piersiowej i brzucha dochodzić może do uszkodzenia dużych naczyń krwionośnych. Zna-ne są również przypadki uszkodzeń dużych naczyń na tle chorobowym, np. pęknięcia tętniaków i miażdżycowo zmienionych ścian naczyń.

Z praktyki medyczno-sądowej znane są rzadkie przypadki śmiertelnego wykrwawienia z porazowo uszkodzonych niewielkich naczyń tętniczych, np. powłok czaszki. Są to jednak najczęściej skutki urazów mnogich, powodujących uszkodzenie dość dużych powierzchni dobrze unaczynionych tkanek.

W praktyce lekarskiej przypadki śmiertelnego wykrwawienia w wyniku uszkodzenia dużych obwodowych naczyń krwionośnych, głównie tętniczych, są zjawiskiem stosunkowo częstym, zwłaszcza w przypadku pomocy wyjazdowej oraz oddziałów ratunkowych. Dotyczy to zwłaszcza ofiar urazów komunikacyjnych lub działań o charakterze przestępczym. Jednakże także lekarz rodzinny w swej praktyce może spotkać się także z nietypowymi przypadkami zagrażających życiu krwotoków z naczyń obwodowych.

Materiał i metody

Dokonano przeglądu znanych autorom pracy przypadków śmiertelnych w skutkach krwotoków z naczyń obwodowych. Odrzucono przypadki typowych krwotoków związanych z urazowym uszkodzeniem tętnic. Z pozostałych przypadków wyodrębniono nietypowy przypadek zgonu w wyniku wykrwawienia z uszkodzonego naczynia żylnego.

Wyniki

Opis przypadku: Pogotowie Ratunkowe w N. otrzymało wezwanie do 42-letniej kobiety z powodu krwotoku z żyłaka podudzia. Jedyne dostępne w rejonie zespołu Pogotowia otrzymał przedtem inne pilne wezwanie i transportował wymagającego natychmiastowej hospitalizacji pacjenta do bazy. Baza Pogotowia znajdowała się w odległości około 30 km od miejsca zamieszkania chorej. Po 10 minutach od wezwania rodzina telefonicznie ponagliła centralę Pogotowia, ponieważ chora „wyraźnie osłabła”. Po kolejnych 10 minutach rodzina telefonicznie powiadomiła centralę Pogotowia, iż chora „straciła przytomność”. Zespół Pogotowia przekazawszy poprzedniego pacjenta do szpitala przybył na miejsce po około 35 minutach od chwili przyjęcia wezwania. Na miejscu zastano kobietę w pozycji siedzącej na krześle, plecami opartą o ścianę w rogu pokoju. Prawe podudzie opuszczone poniżej poziomu ciała umieszczone było w misce średnicy około 40 cm wypełnionej płyn-

ną krwią do wysokości około 8 cm. Na podudziu w połowie jego wysokości widoczna była rana – pęknięty żyłak ze strugą ściekającej krwi, zaś proksymalnie od niego zaciśnięta była na kończynie niezbyt silnie opaska uciskowa zrobiona z zapętłonego ręcznika. Lekarz stwierdził, iż kobieta nie daje oznak życia. Zatomowano upływ krwi z rany podudzia opatrunkiem uciskowym oraz podjęto intensywne zabiegi reanimacyjne z intensywnym wlewem płynów dożylnie, które prowadzone przez około 50 min nie przyniosły jednak skutku. Stwierdzono zgon. Świadkowie stwierdzili, iż opaska została założona tak, jak widzieli to na filmach w telewizji ukazujących intensywne pourazowe krwotoki z amputowanych kończyn, zaś kończynę umieszczono w misce „żeby się mieszkanie nie brudziło krwią”.

Dyskusja

Prawidłowe postępowanie przed przybyciem lekarza powinno w przypadku krwotoku z pękniętego żyłaka podudzia polegać na tamowaniu krwotoku za pomocą uniesienia kończyny powyżej poziomu ciała, opatrunku uciskowego, wywierania miejscowego ucisku na ranę lub ewentualnie – w razie nieskuteczności tych zabiegów – dodatkowo na założeniu opaski uciskowej na kończynę dystalnie od miejsca uszkodzenia. Potencjalnie ważna jest także w podobnych przypadkach, kiedy szybka interwencja zespołu wyjazdowego jest z różnych przyczyn niemożliwa, możliwość udzielenia pacjentowi instruktażu prawidłowego postępowania przez przyjmującego zawiadomienie pracownika centrali Pogotowia.

Wnioski

W opisanym przypadku do śmiertelnego w skutkach wykrwawienia doszło z powodu zbiegu niekorzystnych dla pacjentki okoliczności: nieumiejętnego udzielenia pierwszej pomocy oraz przedłużonego czasu, który upłynął do udzielenia fachowej pomocy lekarskiej.

W praktyce lekarskiej mogą wystąpić przypadki śmiertelnego wykrwawienia z uszkodzonych naczyń żylnych, których wielkość i umiejscowienie w razie uszkodzenia teoretycznie nie powinny stwarzać zagrożenia dla zdrowia i życia, jednakże nigdy nie należy z góry wykluczać takiej ewentualności bez możliwości zbadania pacjenta, zatem lekarze pierwszego kontaktu oraz działający w ramach pomocy doraźnej powinni zawsze brać pod uwagę, że nawet początkowo niegroźne krwawienie może w pewnych sytuacjach nasilić się i spowodować stan zagrożenia dla życia pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Chrzęszczewska A. *Bandażowanie*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2006.
2. Keim SM, Kokot F. *Medycyna ratunkowa na dyżurze*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2006.
3. Mikłaszewicz P, Załupka G. *Pierwsza pomoc przedmedyczna. Zeszyt instruktażowy*. Gdańsk: OODK; 2000.
4. Buchfelder M, Buchfelder A. *Podręcznik pierwszej pomocy*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2003.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jakub Trnka

Katedra Medycyny Sądowej AM

ul. Mikulicza-Radeckiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (071) 784-14-72

E-mail: jtrnka@forensic.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Podstawy prawne odpowiedzialności karnej lekarza za przestępstwa niezwiązane z błędem medycznym

Legal basis for medical practitioners' responsibility in cases not connected with medical malpractice

ROBERT SUSŁO^{1, A, B, D, E}, JAKUB TRNKA^{1, A}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, D, F}, ANDRZEJ STECIWKO^{2, D}¹ Katedra Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek² Katedra 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.** Podstawy odpowiedzialności lekarza za czyny niezgodne z prawem są bardzo liczne, gdyż liczne są także potencjalne możliwości popełniania przestępstw przez osoby wykonujące zawody medyczne.**Materiał i metody.** Dokonano przeglądu możliwych do zaistnienia sytuacji kolizji z prawem oraz zapisów Kodeksu karnego mogących znaleźć zastosowanie w ściganiu przestępstw popełnianych przez lekarzy, a niezwiązanych z popełnieniem błędu medycznego.**Wyniki.** Wykazano, iż co najmniej 30 artykułów Kodeksu karnego może potencjalnie znaleźć zastosowanie do ścigania przestępstw popełnianych przez lekarzy, a niezwiązanych z błędem medycznym.**Wnioski.** Zapisy Kodeksu karnego dotyczące osoby wykonującej zawód lekarza są liczne, ponieważ z racji posiadania specjalnej wiedzy, dostępu do trudno dostępnych danych, a także szerokich kompetencji i licznych wykonywanych funkcji rozliczne są także pola popełniania przestępstw i nadużyć, jeżeli zabraknie jej etycznego podejścia do wykonywanego zawodu.**Słowa kluczowe:** prawo karne, prawo medyczne.**Summary** **Background.** The law which can become basis to punish a medical professional is very broad, because there are many opportunities to act against the law for medical professionals.**Material and methods.** Possible situations which cause law violations by medical professionals and Polish criminal law were analyzed to find out what kind of crimes could be performed and punished, besides medical malpractice.**Results.** The performed analysis resulted in finding out that there are at least 30 various articles referring to criminal law which could be potentially used to punish crimes performed by medical practitioners, besides medical malpractice.**Conclusions.** Criminal law applying to a person working as a medical professional is a broad topic, because a doctor has much specialized knowledge, has possibilities to access to protected data, and also many competences and functions. Therefore there are many possibilities to act against law, when medical professionals lack of ethic approach to their profession.**Key words:** criminal law, medical law.

Wstęp

Lekarz odpowiada za skutki swojego postępowania podobnie, jak przedstawiciele innych zawodów. Cięży na nim odpowiedzialność służbowa, zawodowa, karna oraz cywilna.

Karna odpowiedzialność lekarza może być powiązana z wystąpieniem tzw. błędów medycznych, jednak istnieje mnogość innych sytuacji. Lekarze mogą wkraczać na drogę przestępstwa sporządzając i wydając dokumenty poświadczające

nieprawdę, czerpiąc korzyści materialne w związku z pełnieniem funkcji publicznych, popełniając nadużycia związane ze środkami odurzającymi, podejmując w stanie nietrzeźwości lub pozostając pod wpływem podobnie do alkoholu działających środków czynności zawodowych, których pełnienie w takim stanie może stwarzać bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia lub zdrowia ludzkiego, nie udzielając pomocy człowiekowi znajdującemu się w położeniu groźącym bezpośrednim niebezpieczeń-

stwem utraty życia lub zdrowia, naruszając tajemnicę śledztwa oraz tajemnicę zawodową, dopuszczając się eutanazji lub nielegalnego przerwania ciąży, a także działając na szkodę dobra społecznego i w wielu innych sytuacjach.

Materiał i metody

Dokonano analizy istniejących przepisów prawa karnego oraz piśmiennictwa pod kątem występowania zapisów dotyczących odpowiedzialności karnej osób wykonujących zawód lekarza w przypadkach innych niż związane z popełnieniem błędu w postępowaniu medycznym.

Wyniki

Kodeks karny (KK) z 1997 r. z późniejszymi zmianami wyszczególnia wiele przestępstw spełniających założone warunki.

- Wykonywanie zawodu lekarza bez posiadania odpowiednich ku temu uprawnień, zwłaszcza w razie ich orzeczonej sądowo utraty, ścigane jest na mocy art. 244 KK, natomiast wykonywanie zabiegów leczniczych bez zgody pacjenta – art. 192 KK.
- Naruszanie tajemnicy służbowej – nie stanowiącej tajemnicy lekarskiej – karane jest na podstawie art. 266 KK, natomiast naruszanie tajemnicy postępowania przygotowawczego grozi karą z art. 241 KK.
- Wydawanie opinii i zaświadczeń o niezgodnej z prawdą treści posiada podstawę do ścigania w postaci art. 271 KK, a w przypadku, kiedy fałszerstwo powoduje wszczęcie ścigania określonej osoby o przestępstwo – także art. 235 KK, natomiast jeżeli fałszowana jest dokumentacja instytucji ubezpieczeniowych dla uzyskania nowych świadczeń lub zwiększenia wysokości już przysługujących – art. 219 KK.
- Podrabianie i przerabianie dokumentów, w tym wypełnianie dokumentów sygnowanych *in blanco* niezgodnie z wolą sygnującego, np. recept lub innych druków, a także robienie użytku z tak sfałszowanych dokumentów, jest ścigane w oparciu o art. 270 KK.
- Niszczenie, uszkodzanie, ukrywanie i usuwanie dokumentacji jest karalne na podstawie art. 276 KK, a jeśli chodzi o podobne postępowanie w stosunku do przechowywanych informacji, zwłaszcza w formie zapisanej na komputerowych nośnikach informacji, także art. 268 KK.
- Składanie fałszywych zeznań oraz sporządzanie fałszywych opinii w postępowaniu, zwłaszcza sądowym, ścigane jest na podstawie art. 233 KK.
- Zatajanie i nieprawidłowe dokumentowanie wypadków przy pracy i chorób zawodowych karane jest z art. 221 KK.
- Przyjmowanie korzyści majątkowych lub osobistych lub żądanie takich korzyści w związku z pełnieniem funkcji publicznej i czynnościami służbowymi stanowi przestępstwo zapisane w art. 228 KK.
- Nieuprawnione pozbawianie człowieka wolności, np. przetrzymywanie osób chorych psychicznie w szpitalu bez wykazania jednoznacznych wskazań medycznych po temu, jest przestępstwem z art. 189 KK.
- Nieudzielenie pomocy człowiekowi znajdującemu się w położeniu grożącym bezpośrednim niebezpieczeństwem utraty życia lub ciężkiego uszczerbku na zdrowiu jest uwzględnione w art. 162 KK.
- Świadome narażenie pacjenta na zakażenie wirusem HIV lub chorobą weneryczną lub zakaźną bądź inną ciężką chorobą nieuleczalną albo realnie zagrażającą życiu, np. w przypadku, gdy lekarz wie, iż jest nosicielem i świadomie przeprowadza ryzykowne dla pacjenta procedury medyczne, ścigane jest w oparciu o art. 161 KK.
- Nieprawidłowe przechowywanie i utylizacja materiałów skażonych biologicznie może być karane w oparciu o zapisy art. 165 KK.
- Doprowadzenie osoby, np. pacjenta, przemocą, groźbą bezprawną, podstępem lub z wykorzystaniem stosunku zależności lub krytycznego położenia do obcowania płciowego lub innej czynności seksualnej kwalifikowane jest z art. 197–199 KK, jeżeli zaś dotyczy osoby małoletniej – art. 200 KK.
- Dokonanie nielegalnego przerwania ciąży jest karane w oparciu o treść art. 152 KK, jeżeli dodatkowo dochodzi do niego bez zgody kobiety ciężarnej – art. 153 KK, natomiast jeżeli tak podjęta próba takiego zabiegu, pozostawi niekorzystne następstwa dla płodu – art. 157 KK.
- Eutanazja jest karana na podstawie art. 150 KK, natomiast pomoc w popełnieniu samobójstwa – art. 151 KK.
- Udział w handlu narządami może być ścigany z art. 253 KK, udział w samej procedurze nielegalnego pobrania narządu od żyjącego dawcy – art. 156 KK, zaś w przypadku jego śmierci w wyniku powikłań zabiegu – art. 155 KK. Współudział w zabójstwie człowieka w celu uzyskania narządów mógłby być natomiast ścigany w oparciu o zapisy art. 148 KK. Zatajenie informacji dotyczących zamiaru popełnienia takiego przestępstwa karane jest w oparciu o zapisy art. 240 KK, jeżeli natomiast chodzi o dowód czyjejs niewinności – art. 236 KK.
- Znieważanie i okradanie zwłok jest przestępstwem opisanym w art. 262 KK.

Wnioski

Lekarz z racji posiadania wiedzy specjalnej z zakresu funkcjonowania ciała ludzkiego oraz jednocześnie dostępu do sfery prywatnej i intymnej pacjenta, jak również licznych funkcji wypełnianych na potrzeby organów państwowych, ad-

ministracyjnych i sądowniczych, może odpowiadać za przestępstwa z bardzo różnych rozdziałów Kodeksu karnego. Krytyczne znaczenie dla zapobiegania występowaniu przestępstw i nadużyć ma kształtowanie etycznej postawy wśród lekarzy, która musi stanowić przeciwwagę dla możliwych do wystąpienia skłonności kryminogennych.

Piśmiennictwo

1. Ustawa z dnia 6 czerwca 1997 r. „Kodeks karny” (Dz.U. Nr 88, poz. 553 z późn. zm.).

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jakub Trnka

Katedra Medycyny Sądowej AM

ul. Mikulicza-Radeckiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (071) 784-14-72

E-mail: jtrnka@forensic.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Specyfika ochrony danych w placówkach medycznych

Special conditions of data security in medical institutions

ROBERT SUSŁO^{1, A, B, D, E}, JAKUB TRNKA^{1, A}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, D, F}, ANDRZEJ STECIWKO^{2, D}¹ Katedra Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek

² Katedra 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.** Zagadnienie ochrony danych medycznych jest nowe w polskim systemie polityczno-prawnym, stąd wymaga wnikliwej analizy potencjalnie istniejących zagrożeń.**Materiał i metody.** Dokonano przeglądu aktualnego piśmiennictwa oraz podręczników z zakresu obejmującego zagadnienia ochrony danych medycznych w celu wyodrębnienia i zdefiniowania głównych problemów w tym zakresie i ich specyfiki w placówkach medycznych.**Wyniki.** Działalność placówek ochrony zdrowia ulega w ostatnich latach ogromnym przeobrażeniom, wiążącym się z jednej strony ze zwiększeniem liczby przepływających przez nie różnorodnych danych – nie tylko medycznych – oraz wynikającej z tego informatyzacji, z drugiej zaś – ze wzrostu liczby podmiotów pozamedycznych zainteresowanych w uzyskaniu dostępu do danych medycznych, wobec czego coraz większego znaczenia nabierają także zagadnienia ich ochrony. Szczególnego znaczenia nabiera więc problem adaptacji ogólnie przyjętych standardów postępowania i innych rozwiązań ukierunkowanych na zapewnienie ochrony danych do wymagań specyfiki funkcjonowania placówek ochrony zdrowia.**Wnioski.** Konieczne jest wzmoczenie działań mających na celu uzyskanie wymiernej oceny skali i rodzaju zagrożeń dotyczących ochrony danych medycznych w Polsce, jak również dokonanie oceny wymaganych nakładów oraz rodzaju dostępnych do praktycznego zastosowania w realiach środowiska placówek ochrony zdrowia środków zaradczych.**Słowa kluczowe:** dane medyczne, ochrona danych.**Summary** **Background.** Medical data security is a new problem in Polish politics and legal system and therefore it needs a through analysis of possible threats.**Material and methods.** Current publications and handbooks describing medical data security problems were analyzed to find out the main existing problems in this field and special problems arising in medical institutions.**Results.** Activities of medical institutions undergo rapid changes in last years. There is an overwhelming increase in quantities of various – not only strictly medical – data and need for solutions based on computer technology. On the other hand – there are more and more non-medical institutions interested in gaining access to medical data. All these tendencies make medical data security solutions more and more needed. A very important issue is to adapt current standards in data security to the reality and needs of medical institutions.**Conclusions.** There is a need to intensify activities aiming at assessment of what kind and how big medical data security threats in Poland are. An analysis of costs and possible preventive means must also be performed.**Key words:** medical data, data security.

Wstęp

Ochrona danych medycznych jest zagadnieniem stosunkowo nowym w polskich realiach polityczno-gospodarczych, z tego względu wymaga ono wnikliwej analizy w celu oceny ewentualnie istniejących na tym polu zagrożeń oraz stworzenia programu przeciwdziałania im.

Materiał i metody

Dokonano przeglądu aktualnego bogatego piśmiennictwa z dziedziny ochrony danych oraz analizy specyfiki potrzeb placówek medycznych w tym zakresie.

Wyniki

Zagrożenia dla integralności i poufności danych, zwłaszcza przetwarzanych w systemach teleinformatycznych, narastają w ostatnich latach lawinowo, co idzie w parze z rosnącymi wymiernymi kosztami ponoszonymi z tego tytułu przez instytucje i osoby prywatne.

Także działalność placówek służby zdrowia ulega w ostatnich latach ogromnym przeobrażeniom. Rozwój nowych technicznych metod diagnostycznych, w dużej części opartych na obrazowaniu, dostarcza coraz to większej liczby danych w coraz to bardziej zróżnicowanej postaci, które wymagają zmiany podejścia do problemu ich przetwarzania, składowania oraz udostępniania. Z drugiej zaś strony w związku z ograniczeniami finansowania ochrony zdrowia w Polsce, zwłaszcza w placówkach publicznej służby zdrowia, powiększa się rozdział między wymaganiami nowoczesnych metod przetwarzania oraz ochrony informacji, a istniejącym zapleczem sprzętowym i stopniem wykształcenia personelu w tym zakresie. W związku ze zmieniającymi się dynamicznie realiami prawnymi, administracyjnymi oraz ekonomicznymi przez placówki medyczne przepływa także coraz więcej koniecznych do ich funkcjonowania danych dotyczących pacjentów, które nie należą do kręgu informacji medycznych *sensu stricto*, jednak ich przetwarzanie przez placówki medyczne staje się konieczne na potrzeby np. rozliczeń finansowych lub współpracy z instytucjami ubezpieczeniowymi. Coraz więcej z nich należy do informacji, których ujawnienie bądź utrata mogą przynieść wymierne szkody, zarówno pacjentom, których one dotyczą, jak i podmiotom je przetwarzającym, zwłaszcza gdy znajdą się one w posiadaniu osób do tego nieuprawnionych dążących do dalszego niezgodnego z prawem ich wykorzystania.

Ochrona danych powinna stanowić jeden z głównych priorytetów w działalności placówek medycznych, niestety w dalszym ciągu należy ona do zagadnień powszechnie niedocenianych w Polsce. Jest to zjawisko groźne w związku z licznymi – istniejącymi obecnie oraz coraz to nowymi pojawiającymi się zagrożeniami związanymi z ewentualnością utraty danych medycznych bądź uzyskania do nich dostępu przez osoby do tego nieuprawnione, co stanowi dwa główne zagrożenia na tym polu. Konsekwencje takich zdarzeń mogą być różne, od naruszenia prywatności pacjenta lub wysokich strat finansowych obciążających pacjenta bądź placówkę medyczną, przez odpowiedzialność karną personelu takiej placówki, aż do zagrożenia bezpieczeństwa, zdrowia lub nawet życia pacjenta. Każdego dnia osoby prywatne, placówki medyczne oraz inne podmioty gospodarcze ponoszą wymierne straty

wynikające z niedostatecznej ochrony danych przetwarzanych przez placówki medyczne, jednakże skala i znaczenie tego zjawiska w Polsce nie zostały dokładnie określone. Znajomość zagadnień ochrony danych medycznych nie mieszczących się w ramach pojęcia „tajemnicy lekarskiej” wśród personelu medycznego jest znikoma, po części ze względu na stosunkowo krótką historię.

Występują nadal liczne kontrowersje jednoznacznej definicji pojęcia danych medycznych, nie ma także zbiorczych danych co do postaci, w jakich mogą być one aktualnie przetwarzane i składowane, z czym z kolei wiążą się trudności ze wskazaniem potencjalnych oraz istniejących realnie zagrożeń dla ich integralności i poufności. Świadomość personelu medycznego oraz kadry zarządzającej placówek medycznych w zakresie istniejących technicznych i organizacyjnych sposobów zapobiegania takim zagrożeniom jest ograniczona, zwłaszcza w zakresie istniejących regulacji prawnych oraz znaczenia odpowiedniej ochrony danych medycznych. Przejawia on skłonność do niedoceniaenia znaczenia problematyki zagadnień prawnych, organizacyjnych i technicznych ochrony danych, a także jej znaczenia dla osób prywatnych i placówek ochrony zdrowia, z czego wypływają dla nich realne zagrożenia. W dalszym ciągu w znacznej części informacja medyczna pochodząca od profesjonalistów medycznych różnych szczebli jest sporządzana, przechowywana, a następnie udostępniana w formie niepełnej oraz w sposób niedoskonały pod względem technicznym. Dzieje się tak, mimo iż sposób sporządzania i przechowywania dokumentacji medycznej jest regulowany przez liczne przepisy prawa.

Wnioski

Zagadnienia przetwarzania i ochrony danych, zwłaszcza w systemach informatycznych, oraz organizacji ich przepływu mają obecnie swoją obfitą literaturę oraz piśmiennictwo, zarówno zagraniczne, jak i w języku polskim, co wiąże się z rosnącym znaczeniem tego problemu dla firm, instytucji oraz osób prywatnych. Jednakże rozwiązania w nich zawarte nie mogą być w prosty sposób przenoszone na działania zmierzające do rozwiązania problemów ochrony danych w ośrodkach medycznych, ponieważ ich funkcjonowanie odznacza się specyfiką wynikającą z konieczności pogodzenia z jednej strony uzasadnionego dobrem pacjenta szybkiego dostępu do pełnej informacji medycznej go dotyczącej, z drugiej zaś – konieczności ochrony danych go dotyczących, w tym danych medycznych, przed nieuprawnionym dostępem lub utratą. Ze specyfi-

ki tej nie zdaje sobie jednak sprawy większość osób odpowiedzialnych w placówkach ochrony zdrowia za zapewnienie ochrony danych oraz inwestycje w tym zakresie.

Konieczna jest intensyfikacja wysiłków zmierzających do uzyskania wymiernej oceny skali

i rodzaju zagrożeń dotyczących ochrony danych medycznych, jak również dokonanie oceny wymaganych nakładów oraz rodzaju dostępnych do praktycznego zastosowania w realiach środowiska placówek ochrony zdrowia środków zaradczych.

Piśmiennictwo

1. Ball M, Simborg DW, Albright JW, Douglas JV. *Systemy zarządzania informacją w opiece zdrowotnej*. Warszawa: Springer PWN; 1997.
2. Barta J, Markiewicz R. *Ochrona danych osobowych. Komentarz*. Kraków: Zakamycze; 2001.
3. Jackowski M. *Ochrona danych medycznych*. Warszawa: Dom Wydawniczy ABC; 2002.
4. McNamara J. *Arkana szpiegostwa komputerowego*. Gliwice: Wydawnictwo Helion; 2004.
5. Susło R, Świątek B. Ochrona danych medycznych a opiniowanie sądowo-lekarskie. *Arch Med Sąd Krym* 2005; LV: 314–318.
6. Trąbka W. *Szpitalne systemy informatyczne*. Kraków: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne Vesalius; 1999.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jakub Trnka

Katedra Medycyny Sądowej AM

ul. Mikulicza-Radeckiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (071) 784-14-72

E-mail: jtrnka@forensic.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Ocena stanu zdrowia, stylu życia i postaw prozdrowotnych „młodych – zdrowych?” pacjentów w praktyce lekarza rodzinnego

The assessment of health condition, lifestyle and pro-healthy attitudes of “young-healthy?” patients in general practitioner’s practice

ALEKSANDRA SZAFRAŃSKA-BARAŃSKA^{A-F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu

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

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 obowiązków lekarza rodzinnego powinna należeć działalność profilaktyczna, którą rozpatruje się w aspekcie wielopłaszczyznowej edukacji pacjenta.

Cel pracy. Uzyskanie wiedzy na temat stanu zdrowia i stylu życia młodych pacjentów.

Materiał i metody. Anonimową ankietę wypełniło 100 pacjentów w wieku 21–45 lat.

Wyniki. Do nałogu palenia papierosów przyznało się 10% badanych. W roku badania przeciw grypie zaszczepiło się 16% ankietowanych pacjentów. Za aktywnych fizycznie uznało siebie 40%, ale badanie wykazało, że aktywnymi fizycznie jest tylko 10%. Choroby przewlekłe zostały rozpoznane wcześniej u 8%, a 22% badanych korzystało z opieki poradni specjalistycznych. Nadwagę wykazano u 26%, a otyłość u kolejnych 10% pacjentów. Patologicznie wysokie ciśnienie tętnicze krwi w jednorazowym pomiarze wykazano u 4%, u wszystkich tych osób współwystępowała otyłość.

Wnioski. Na podstawie przeprowadzonego badania można stwierdzić, że wiedza pacjentów na temat zdrowego stylu życia wymaga pogłębienia.

Słowa kluczowe: stan zdrowia, styl życia, oświata zdrowotna.

Summary **Background.** One of general practitioner’s duties concerns preventive action, which is considered as an aspect of multi-directional education of a patient.

Objectives. Assessing appropriate knowledge about health state and lifestyle of young patients.

Material and methods. One hundred patients aged 21–45 filled in an anonymous survey.

Results. 10% of them admitted smoking. In the year when the inquiry took place 16% of the examined people got vaccinated against influenza. 40% considered themselves as physically fit, but the research revealed that only 10% led active life. Chronic illnesses were diagnosed in 8%, 22% of examined patients consulted medical professionals at specialistic health centres. Overweight was identified in 26% and obesity in another 10% of the patients. Pathologically high arterial pressure taken at one measurement refers to 4%, in addition all those people suffered from obesity as well.

Conclusions. On the basis of the survey results, one can say that the young should constantly develop the knowledge about healthy lifestyle.

Key words: lifestyle, health state/condition, healthcare education.

Wstęp

W kręgu zainteresowań lekarza rodzinnego powinien znaleźć się problem niskiej oświaty zdrowotnej pacjentów. Ich niedostateczna wiedza ma bowiem odległe konsekwencje zarówno zdrowotne, jak i społeczne. W ramach prowadzenia praktyki lekarz rodzinny powinien podjąć działania profilaktyczno-terapeutyczne w zakresie zdrowego stylu życia, głównie wśród osób młodych, u których działania nefarmakologiczne mogą zapobiec wie-

lu chorobom w przyszłości. Lekarz powinien zatem ocenić stan zdrowia w aspekcie chorób przewlekłych młodych pacjentów oraz uzyskać wiedzę dotyczącą stylu życia i poziomu edukacji zdrowotnej celem oceny zagrożeń mogących wystąpić w przyszłości w tej grupie pacjentów. Liczne badania wskazują na narastający problem otyłości, w tym osób bardzo młodych. Młodzież prowadzi siedzący tryb życia oraz jest niechętna do korzystania ze szczepień ochronnych. Ze względu na społeczną skalę problemu niskiej oświaty zdrowotnej wśród

młodych, często wśród dobrze wykształconych pacjentów należy szczególnie mocno promować prawidłowe postawy i zachowania, które składają się na zdrowy styl życia.

Materiał i metoda

Jednoośrodkowe badanie, w którym uczestniczyło 100 pacjentów w wieku 21–45 lat przeprowadzono w praktyce lekarza rodzinnego w okresie 1 X–31 XII 2005 r. Wszyscy pacjenci objęci badaniem zgłosili się z powodu ostrej infekcji. Ocenie podlegały: wykształcenie, nałogi (palenie tytoniu), korzystanie z zalecanych szczepień ochronnych (szczepienie przeciw grypie), aktywność fizyczna (rodzaj sportu i czas spędzany aktywnie w tygodniu), rozpoznanie chorób przewlekłych i leczenie w poradniach specjalistycznych. Ponadto dokonano pomiarów – wzrostu i masy ciała, celem wyznaczenia BMI oraz pomiaru ciśnienia tętniczego krwi.

Wyniki

Wśród 100 zbadanych pacjentów (70 kobiet, 30 mężczyzn) – 38% posiadało wykształcenie (w.) wyższe, 42% – w. średnie, 20% – w. zawodowe. Do nałogu palenia tytoniu (tab. 1) przyznało się 10% (4% – w. średnie, 6% – w. zawodowe). W roku badania przeciw grypie (tab. 2) zaszczepiło się 16% (12% – w. wyższe, 2% – w. średnie, 2% – w. zawodowe). Za aktywnych fizycznie uznano się 40% (22% – w. wyższe, 10% – w. średnie, 8% – w. zawodowe), ale wysiłek fizyczny w tygodniu u 30% nie przekraczał 3 godzin. Obiektywnie za aktywne fizycznie uznano zatem jedynie 10% (tab. 3). Choroby przewlekłe (choroba wrzodowa, nadciśnienie tętnicze, astma oskrzelowa, padaczka) zgłosiło 8% (tab. 4). W poradniach specjali-

stycznych (alergologicznej, rehabilitacyjnej, neurologicznej) leczenie podjęło 22% (tab. 5). Nadwagę wykryto u 26% (12% – w. wyższe, 4% – w. średnie, 10% – w. zawodowe) (tab. 6). Otyłość wykazano u 10% (8% – w. średnie, 2% – w. zawodowe) (tab. 7). Zbyt wysokie ciśnienie tętnicze krwi w jednorazowym pomiarze wykazano u 4% (u wszystkich współwystępowała otyłość).

Tabela 3. Pacjenci aktywni fizycznie (> 30 minut wysiłku fizycznego dziennie, tj. > 3,5 godziny tygodniowo)

Wykształcenie	%
wyższe	5
średnie	3
zawodowe	2
Razem	10

Tabela 4. Pacjenci z rozpoznaną chorobą przewlekłą

Choroba przewlekła	%
Choroba wrzodowa	2
Nadciśnienie tętnicze	2
Padaczka	2
Astma oskrzelowa	2
Razem	8

Tabela 5. Pacjenci leczeni w poradniach specjalistycznych

Poradnia specjalistyczna	%
Alergologiczna	14
Rehabilitacyjna	4
Neurologiczna	4
Razem	22

Tabela 1. Pacjenci palący papierosy

Wykształcenie	%
wyższe	–
średnie	4
zawodowe	6
Razem	10

Tabela 2. Pacjenci zaszczepieni przeciw grypie

Wykształcenie	%
wyższe	12
średnie	2
zawodowe	2
Razem	16

Tabela 6. Pacjenci z nadwagą

Wykształcenie	%
wyższe	12
średnie	4
zawodowe	10
Razem	26

Tabela 7. Pacjenci z otyłością

Wykształcenie	%
wyższe	–
średnie	8
zawodowe	2
Razem	10

Dyskusja

Lepiej zapobiegać niż leczyć. Tak można by podsumować całość dyskusji na temat zarówno chorób zakaźnych, takich jak grypa, jak i wszystkich chorób będących następstwem niezdrowego stylu życia. Należy uświadomić sobie, że do chorób będących konsekwencją złych nawyków żywieniowych i behawioralnych, które bezpośrednio wiążą się z otyłością należą: cukrzyca typu 2, hiperlipidemia, choroby układu sercowo-naczyniowego, nowotwory jelita grubego, odbytnicy, trzonu macicy, sutka i gruczołu krokowego [1]. Pomimo poważnych następstw mamy jednak do czynienia z pewnego rodzaju bez troską, która najprawdopodobniej związana jest z bardzo niską oświatą zdrowotną. W całym kraju bowiem w sezonie epidemicznym 2004/2005 zaszczepiło się jedynie 7% populacji. Niepokojące jest również i to, że z darmowych szczepień przeciw grypie, jakie w tym samym sezonie Warszawa zaoferowała mieszkańcom po 64 r.ż., skorzystało tylko 42% uprawnionych [2]. W sytuacji, kiedy wyeliminowano barierę ekonomiczną, fakt ten może jedynie potwierdzać tezę o niedostatecznej wiedzy Polaków o prawidłowych postawach prozdrowotnych. Podobnie zła sytuacja związana jest ze stylem życia. Nadwaga i otyłość stały się światowymi problemami zdrowotnymi. Często mówi się o pandemii otyłości, ponieważ co druga osoba ma zbyt dużą masę ciała. Według badania NATPOL III Plus, osoby z nadmierną masą ciała stanowią w naszym kraju 52% populacji [1]. Światowa Organizacja Zdrowia zaleca, żeby prewencją obejmować już niemowlęta i małe dzieci, gdyż dane wskazują na wzrost częstości występowania nadwagi u najmłodszych pacjentów. Ważne, by promocją objąć młodzież, ponieważ dane między innymi z badań NHANES I-IV

świadczą o dużym tempie wzrostu odsetka dzieci i młodzieży z nadwagą [3]. Wśród tej grupy oraz wśród osób dorosłych zapobieganie otyłości powinno polegać na promocji aktywnego trybu życia, ograniczaniu czasu spędzanego na oglądaniu telewizji, popularyzowaniu spożywania warzyw i owoców, ograniczaniu spożycia żywności o dużej wartości energetycznej i małej zawartości składników odżywczych (*fast food*) oraz ograniczaniu spożycia słodkich napojów i soków [4]. Dobrze byłoby, żeby ze względu na odległe konsekwencje zdrowotne i społeczne omawianych problemów w centrum zainteresowań lekarza rodzinnego znalazły miejsce działania profilaktyczno-terapeutyczne. W codziennej praktyce lekarz rodzinny powinien dla takich działań stosować prosty w użyciu schemat postępowania, który stworzony został i funkcjonuje jako zasada minimalnej interwencji antynikotynowej. Należy tylko zmodyfikować treść pytań i porad, a model „5P” przy konsekwentnym postępowaniu lekarza rodzinnego powinien przynieść pozytywne rezultaty. A zatem należy pytać, poradzić, pomagać, ponawiać wizyty kontrolne i pytania.

Wnioski

1. Pacjenci w wieku 21–45 lat rzadko wymagają leczenia z powodu chorób przewlekłych.
2. Problem stanowi niski poziom oświaty zdrowotnej (nawet wśród dobrze wykształconych pacjentów) zarówno w zakresie korzystania ze szczepień ochronnych, jak i stylu życia. O ile nałóg palenia tytoniu nie stanowi ogromnego problemu, o tyle siedzący tryb życia w połączeniu z nadmiarem masy ciała predysponują między innymi do chorób sercowo-naczyniowych w przyszłości.

Piśmiennictwo

1. Włodarek D. Otyłość – czynniki wpływające na rozwój otyłości. *Med po Dypl* 2004; 13: 103–108.
2. Brydak L. Grypa ciągłym zagrożeniem dla świata i ludzkości. *Fam Med & Prim Care Rev* 2005; 7: 749–759.
3. Schneider M, Brill S. Otyłość u dzieci i młodzieży. *Ped po Dypl* 2006; 10: 38–45.
4. Włodarek D. Otyłość – postępowanie dietetyczne. *Med po Dypl* 2004; 13: 79–84.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Aleksandra Szafrńska-Barańska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
Tel. 0508 303-832
E-mail: olaszafanska@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

**Współistnienie cukrzycy typu 2 i nadciśnienia
– problem terapeutyczny w praktyce lekarza rodzinnego****Therapeutic implications of the coincidence of type 2 diabetes
and hypertension in the family doctor's practice**IRENEUSZ SZYMCZYK^{A, B, D-F}, WITOLD LUKAS^{A, D-F}, JOANNA SKORUPKA^{B-F}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrze
Kierownik: dr hab. n. med. Witold Lukas, prof. ŚIAM**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 skuteczności leczenia nadciśnienia tętniczego u osób z cukrzycą typu 2 w ramach tzw. kliniki cukrzycy w okresie 6-letniej obserwacji.**Materiał i metody.** W okresie 6 lat, trzykrotnie (rok 2000, 2003 i 2006) oceniono u 50 pacjentów z cukrzycą typu 2: wiek, płeć, czas trwania cukrzycy, obecność nadciśnienia tętniczego, rodzaj leczenia hipoglikemizującego, SBP, DBP, TC, HDL, nie-HDL, HbA_{1C}.**Wyniki.** Średni wiek wynosił 66, 67 oraz 65 lat, a odsetek kobiet: 46, 48 i 50 odpowiednio w roku 2000, 2003 oraz 2006. Zaobserwowano istotne zmniejszenie HbA_{1C} (8,1; 7,1; 7,1), wzrost HDL (48; 58; 51) oraz wzrost odsetka osób z prawidłowymi wartościami DBP (48; 70; 52). Liczba chorych z wyrównanym ciśnieniem tętniczym utrzymywała się na stałym poziomie (34; 62; 26).**Wnioski.** Istotnemu zmniejszeniu wartości HbA_{1C} nie towarzyszy poprawa wyrównania ciśnienia tętniczego, co wskazuje na potrzebę dalszego dostosowania istniejących kryteriów klasyfikacji nadciśnienia tętniczego do poziomu możliwego do osiągnięcia w warunkach POZ.**Słowa kluczowe:** cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, hemoglobina glikowana.**Summary** **Objectives.** Evaluation of the effectiveness of hypertensive care in patients with type 2 diabetes, delivered by the “diabetes clinic” within 6 years’ period.**Material and methods.** Three times within the 6 years’ period (2000; 2003; 2006 year) 50 diabetic patient had their age, gender, diabetes’ duration, concomitance of hypertension, sort of hypoglycaemic therapy, SBP, DBP, TC, HDL, non-HDL and HbA_{1C} values assessed.**Results.** Mean age was 66, 67 and 65 years while percentage of women: 46, 48 and 50 in 2000, 2003 and 2006, respectively. Significant decrease in HbA_{1C} (8.1; 7.1; 7.1), increase in both HDL (48; 58; 51) and percentage of people with reference DBP values was observed (48; 70; 52). The number of patients with blood pressure’s values within the reference range remained unchanged (34; 62; 26).**Conclusions.** Significant decrease in HbA_{1C} is not associated with better blood pressure control which compromises the applicability of current cardiologic guidelines in the PHC setting.**Key words:** type 2 diabetes mellitus, hypertension, glycosylated hemoglobin A.**Wstęp**

Nadciśnienie tętnicze w cukrzycy typu 2 stanowi bardzo poważne ryzyko zdrowotne oraz istotny problem terapeutyczny dla lekarza rodzinnego. Powikłania o charakterze makroangiopatii są liniowo zależne od ciśnienia tętniczego, które potraja zwiększone (2–4-krotnie) ryzyko chorób sercowo-naczyniowych u osób z cukrzycą, podwaja całkowitą śmiertelność i ryzyko udaru mózgu oraz jest przyczyną ³/₄ incydentów sercowo-naczyniowych [1, 2]. Uważa się, że skurczone ciśnienie tętnicze jest lepszym wskaźnikiem

predykcijnym incydentów sercowo-naczyniowych i nefropatii niż ciśnienie rozkurczone [2, 3]. W celu zminimalizowania ryzyka wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych wprowadzane w ostatnich latach nowe zasady klasyfikacji ciśnienia tętniczego oraz wyrównania metabolicznego formułują coraz bardziej restrykcyjne kryteria [4–6]. Lekarz rodzinny staje więc wobec problemu, jak sprawować opiekę zgodnie z najnowszymi osiągnięciami medycyny i spełnić oczekiwania pacjentów. Niepokojące są zwłaszcza wyniki dużych badań populacyjnych, które wskazują, że tylko 1/3 pacjentów z cukrzycą ty-

pu 2 osiąga pożądane wartości ciśnienia [7–9]. Gdzie zatem należy upatrywać przyczyn tak małej efektywności leczenia? Czy w ogóle jest możliwe osiągnięcie zalecanych wartości ciśnienia u przynajmniej połowy pacjentów będących pod opieką lekarza rodzinnego?

Cel pracy

Ocena skuteczności leczenia nadciśnienia tętniczego u osób z cukrzycą typu 2 w ramach tzw. kliniki cukrzycy w okresie 6-letniej obserwacji.

Materiał i metody

Uczestnicy badania reprezentowali populację osób z cukrzycą typu 2, należących do praktyki lekarzy rodzinnych. Wyniki badań wstępnych z 2000 r. stały się podstawą do wdrożenia intensywnego nadzoru nad osobą z cukrzycą w ramach „kliniki cukrzycy” prowadzonej przez jednego lekarza. W badaniach kontrolnych w latach: 2000, 2003 i 2006 wzięło udział pierwszych 50 zgłaszających się po poradę osób. Reprezentowali oni za każdym razem około 1/3 pacjentów „kliniki”. Łączna liczba pacjentów z cukrzycą typu 2, objętych opieką lekarza rodzinnego, wahała się od 147 do 168 w ciągu 6 lat obserwacji. Zgłaszali się oni po poradę średnio 5–6 razy w roku (2–35), w tym 12% było dodatkowo konsultowanych w Poradni Diabetologicznej. Opieka dotyczyła stałej edukacji w zakresie zmiany stylu życia, nauki posługiwania się glukometrem i używania wstrzykiwaczy insuliny (penów), weryfikacji dzienniczek samokontroli glikemii i ciśnienia krwi, kontroli poprawności oznaczania przez pacjenta glikemii i pomiaru ciśnienia krwi. Ponadto u każdego pacjenta oceniano parametry gospodarki lipidowej 2–3 razy w roku, HbA_{1C} raz w roku i ciśnienia podczas każdej wizyty. Wartości HbA_{1C} uznano za główny wskaźnik wyrównania metabolicznego.

Zakres normy, względem której obliczano odsetek osób spełniających kryteria wyrównania metabolicznego, dostosowywano do zmieniających się wytycznych Towarzystw Diabetologicznych [4–6].

Wyniki

Średni wiek w grupie badanej wynosił odpowiednio w roku 2000, 2003 oraz 2006: 66, 67 oraz 65 lat, a odsetek kobiet: 46, 48 i 50. Zwraca uwagę istotnie młodszy wiek mężczyzn w roku 2006 w porównaniu z rokiem 2000 (tab. 1, 3).

W odniesieniu do wartości wyjściowych (2000 r.) w latach 2003 i 2006 zaobserwowano istotne zmniejszenie wartości hemoglobiny glikowanej (8,1; 7,1; 7,1). Towarzystwo temu istotne zwiększenie średnich wartości HDL (48; 58; 51), zwłaszcza w roku 2003 oraz zwiększenie liczby pacjentów z wartościami HDL spełniającymi kryteria ADA i PTD (56; 82; 78) (tab. 1–4).

W porównaniu z rokiem 2000, odsetek chorych z rozpoznaniem nadciśnienia tętniczego utrzymywał się na względnie stałym poziomie, z tendencją do spadku w roku 2003 i ponownego wzrostu w roku 2006 (64; 60; 78). Towarzystwo temu zwiększenie odsetka osób spełniających przyjęte kryteria wyrównania ciśnienia tętniczego w roku 2003 i jego spadek w roku 2006 (34; 62; 26 wg EDPG oraz 14; 22; 6 wg ADA/PTD). Tendencja ta, po dopasowaniu względem płci, utrzymywała się wyłącznie w grupie mężczyzn i po zastosowaniu kryteriów EDPG (37; 46; 28). W analogicznie dobranej grupie kobiet zaobserwowano w kolejnych latach stały, choć mniejszy, wzrost odsetka osób spełniających kryteria wyrównania ciśnienia tętniczego (13; 21; 24). Kryteria ADA/PTD spełniały tylko pojedyncze osoby (tab. 2, 4).

Tendencję do stałego (znamiennie) zmniejszania się wartości ciśnienia rozkurczowego oraz wzrostu odsetka osób z referencyjną wartością

Tabela 1. Wartości średnie parametrów klinicznych i dane demograficzne porównywane do grupy z 2000 r.

	2000	2003	2006
Płeć (% kobiet)	46	48	50
Wiek [lata]	66,4±10,5	66,8±10,2	65±11
Czas od postawienia rozpoznania cukrzycy typu 2 [lata]	8,7±5,5	7,6±5,4	10±6
Hemoglobina glikowana [%]	8,7±1,8	7,1±1,6**	7,15±1,95*
Cholesterol całkowity [mg/dl]	223±36,3	232±57	224±48,8
Cholesterol nie-HDL [mg/dl]	175±38,4	172±55	173±48,4
Cholesterol HDL [mg/dl]	48±9,5	58,3±12,8**	50,7±22,6
Ciśnienie skurczowe krwi [mm Hg]	144±17,1	138,6±12,8	144±28
Ciśnienie rozkurczowe krwi [mm Hg]	86±7,2	82,9±8,1	85±11

*p < 0,001; **p < 0,0001.

Tabela 2. Odsetek osób spełniających kryteria wyrównania metabolicznego (względem grupy z 2000 r.) z uwzględnieniem wieku

Parametr	Zakres	2000	2003	2006
Wiek	< 65	40	38	42
Czas od rozpoznania cukrzycy [lata]	1–5	24	38	40
	6–10	46	34	34
	> 10	30	28	26
Cholesterol całkowity	< 175	10	12	16
	< 200	22	32	30
Cholesterol HDL	> 40(M)/50(K)	56	82⁺⁺	78⁺
Cholesterol nie-HDL	< 130	10	18	16
Hemoglobina glikowana	< 6,1%	2	26 ⁺⁺⁺	34 ⁺⁺⁺⁺
	< 6,5%	8	48 ⁺⁺	44 ⁺
	< 7,0%	14	64⁺⁺⁺	54⁺⁺⁺⁺
Ciśnienie skurczowe krwi	< 130	14	18	18
	< 140	28	36	34
Ciśnienie rozkurczowe krwi	< 80	2	14⁺	22⁺⁺
	< 85	48	70⁺⁺	52
Ciśnienie tętnicze skurczowe i rozkurczowe krwi	< 130/80	14	22	6
	< 140/85	34	62	26
Rozpoznane nadciśnienie tętnicze		64	60	78
Rodzaj leczenia hipoglikemizującego [#]	0	12	24	10
	1	52	50	44
	2	16	16	22
	3	20	10	24

[#] – 0 – dieta; 1 – doustne leki p/cukrzycowe, 2 – doustne leki p/cukrzycowe + insulina, 3 – insulina.

⁺ – p < 0,05; ⁺⁺ – p < 0,01; ⁺⁺⁺ – p < 0,001; ⁺⁺⁺⁺ – p < 0,0001; ⁺ – p < 0,00001; ⁺⁺ – p < 0,000001; ⁺⁺⁺ – p < 0,0000001.

Tabela 3. Wartości średnie parametrów klinicznych i dane demograficzne porównywane do grupy z 2000 r. w zależności od płci

	2000		2003		2006	
	K	M	K	M	K	M
Wiek [lata]	66,6	66,1	68,6	64,9	71,2	59,7*
Czas od postawienia rozpoznania cukrzycy typu 2 [lata]	8,5	9,0	7,7	7,5	10,4	9,7
Hemoglobina glikowana [%]	8,6	8,7	7,3**	6,9***	7,0***	7,2**
Cholesterol całkowity [mg/dl]	230,1	217,3	242,8	222,0	233,4	214,6
Cholesterol nie-HDL [mg/dl]	179,4	170,8	180,2	164,3	184,8	161,9
Cholesterol HDL [mg/dl]	49,7	46,9	58,9**	57,6***	48,6	52,7
Ciśnienie skurczowe krwi [mm Hg]	148,0	140,2	144,4	133,3	145,8	142,8
Ciśnienie rozkurczowe krwi [mm Hg]	85,9	85,2	85,2	80,8*	83,1	86,1

* p < 0,05, ** p < 0,01, *** p < 0,001.

dla tego parametru zaobserwowano u obu płci po zastosowaniu obu kryteriów wyrównania. Jedynie w przypadku mężczyzn z roku 2006 obserwuje się zwiększenie średnich wartości ciśnienia rozkurczowego oraz zwiększenie odsetka osób z jego wartościami powyżej zalecanej przez EDPG normy w porównaniu z danymi z roku 2000 (tab. 1–4).

W przypadku wartości średnich ciśnienia skurczowego, jego wartości na przestrzeni kolejnych lat utrzymywały się na względnie tym samym poziomie (144; 138; 144 mmHg), zwłaszcza u kobiet (148; 144; 146 mmHg). W kolejnych latach obserwowano również niewielki wzrost odsetka osób (głównie kobiet), które spełniały oba kryteria wyrównania ciśnienia skurczowego (tab. 1–4).

Tabela 4. Odsetek osób spełniających kryteria wyrównania metabolicznego (względem grupy z 2000 r.) według płci, z uwzględnieniem wieku

Parametr	Zakres	2000		2003		2006	
		K	M	K	M	K	M
Wiek	< 65	39,1	40,7	29,2	42,3	20,0	64,0
Czas od rozpoznania cukrzycy [lata]	< 5	34,8	14,8	41,7	34,6	24,0	28,0
	5–10	34,8	55,6	29,2	38,5	32,0	36,0
	> 10	30,4	29,6	29,2	26,9	44,0	36,0
Cholesterol całkowity	< 175	0,0	18,5	16,7[†]	7,7	12	20,0
	< 200	13,0	29,6	25,0	38,5	28,0	32,0
Cholesterol HDL	> 40(M)/50(K)	47,8	63,0	70,8	92,3[†]	64,0	92,0[†]
Cholesterol nie-HDL	< 130	0,0	18,5	16,7[†]	19,2	4,0	28,0
Hemoglobina glikowana	< 6,1%	4,3	0,0	25[†]	26,9^{††}	36^{††}	32,0^{††}
	< 6,5%	8,7	3,7	50,0^{††}	46,2^{†††}	48,0^{††}	40,0^{†††}
	< 7,0%	8,7	18,5	58,3^{†††}	69,2^{††††}	60,0^{††††}	48,0[†]
Ciśnienie skurczowe krwi	< 130	4,3	22,2	4,2	30,8	8,0	20,0
	< 140	17,4	37,0	20,8	50,0	28,0	36,0
Ciśnienie rozkurczowe krwi	< 80	4,3	0,0	12,5	15,4[†]	28[†]	16[†]
	< 85	43,5	51,9	58,3	80,8[†]	60,0	44,0
Ciśnienie tętnicze skurczowe i rozkurczowe krwi	< 130/80	0,0	0,0	0,0	7,7	4,0	8,0
	< 140/85	13,0	37,0	20,8	46,2	24,0	28,0
Rozpoznane nadciśnienie tętnicze		73,9	55,6	66,7	53,8	80,0	76,0
Rodzaj leczenia hipoglikemizującego [#]	0	21,7	3,7	25,0	23,1[†]	12,0	8,0
	1	39,1	63,0	45,8	53,8	48,0	40,0
	2	17,4	14,8	16,7	15,4	28,0	16,0
	3	21,7	18,5	12,5	7,7	12,0	36,0

[#] – 0 – dieta; 1 – doustne leki p/cukrzycowe, 2 – doustne leki p/cukrzycowe + insulina, 3 – insulina.

[†] – p < 0,05; ^{††} – p < 0,01; ^{†††} – p < 0,001; ^{††††} – p < 0,0001; * – p < 0,00001; ** – p < 0,000001; *** – p < 0,0000001.

Dyskusja

W badaniu zwraca uwagę wyraźna poprawa wyrównania glikemii (spadek wartości hemoglobiny glikowanej), którą osiągnięto już po 3 latach opieki w warunkach praktyki lekarzy rodzinnych i utrzymano na względnie stałym poziomie w okresie kolejnych 3 lat. Prawdopodobnie przyczyniło się do tego wdrożenie bardziej zintensyfikowanego leczenia hipoglikemizującego za pomocą insulinoterapii wyłącznej lub skojarzonej z doustnymi lekami hipoglikemizującymi (tab. 2).

Częstość nadciśnienia tętniczego w badanej populacji wynosiła 64–78% i nie odbiegała w sposób istotny od danych uzyskanych przez autorów polskich i brytyjskich [10, 11].

Zaobserwowano, iż pomimo obserwowanego zwiększenia odsetka osób, u których wartość zarówno ciśnienia rozkurczowego, jak i skurczowego mieściła się w zakresie wartości referencyjnych, oraz utrzymywania się niższych średnich wartości ciśnienia w populacji ogólnej na przełomie kolejnych lat, wzrosła jednocześnie liczba osób, które spełniały kryteria nadciśnienia (tab. 2, 4). Rozbieżność tę można tłumaczyć niezależnym

od nadciśnienia skurczowego patomechanizmem rozwoju nadciśnienia rozkurczowego, a także przewagą w populacji badanej izolowanego nadciśnienia skurczowego, czemu sprzyja dodatkowo zarówno starszy wiek badanych, jak i zwiększona skłonność do rozwoju makroangiopatii, i w konsekwencji przedwczesnego zeszywnienia ścian dużych tętnic w przebiegu cukrzycy typu 2.

Na uwagę zasługuje również fakt, iż początkowe zwiększenie liczby chorych, u których wartości ciśnienia spełniały kryteria zaleceń EDPG w 2003 r., ustabilizowało się w grupie kobiet, natomiast spadło poniżej wartości wyjściowych w grupie mężczyzn w 2006 r. Zjawisko to można w przypadku mężczyzn tłumaczyć dłuższym czasem trwania cukrzycy u chorych w grupie z 2006 r., co potwierdzają wyniki dotychczas przeprowadzonych badań na terenie podstawowej opieki zdrowotnej [13]. Interpretację wyników przedstawianej pracy komplikuje fakt jednoczesnej różnicy płci i wieku wśród pacjentów w 2006 r., także w stosunku do roku 2000 (tab. 3). Mężczyźni badani w 2006 r., pomimo młodszego wieku oraz lepszego wyrównania glikemii, cechują się jednak stosunkowo dłuższym czasem trwania cu-

krzycy, o czym świadczy najwyższy w tej grupie odsetek osób przebywających na wyłącznej insulinoterapii (tab. 4). Młodszy wiek pacjentów stwarzać może, paradoksalnie, zwiększone zagrożenie niepowodzeniami terapeutycznymi wskutek nieuregulowanego, bardziej aktywnego i stresogenego trybu życia.

U kobiet badanych w 2006 r., mimo zdecydowanie najdłuższego czasu trwania cukrzycy, wartości hemoglobiny glikowanej, podobnie jak i obniżone wartości ciśnienia rozkurczowego, utrzymały się na stałym poziomie w porównaniu z 2000 r. (tab. 3, 4). Należy zaznaczyć, iż wpływ starszego wieku miał w tym przypadku większe znaczenie niż różnica płci. Jak wskazuje analiza, prawdopodobieństwo utrzymania wartości ciśnienia tętniczego u osób z cukrzycą typu 2 w zakresie wartości referencyjnych zmniejsza się wraz z czasem trwania cukrzycy, jednak tylko do czasu przekroczenia pewnej krytycznej bariery wiekowej. Fenomen ten tłumaczy teoria „efektu przeżycia”, według której, osoby cechujące się wyższymi wartościami glikemii oraz niekontrolujące ciśnienia tętniczego, nie dożywają już tak późnego wieku, jak osoby spełniające kryteria wyrównania metabolicznego i nie wymagające w związku z tym tak intensywnego leczenia (tab. 3).

Wyniki publikowanych badań klinicznych jednoznacznie wskazują, iż jedynie agresywne obniżanie ciśnienia tętniczego może zapobiec przedwczesnej progresji zmian o charakterze zarówno mikro-, jak i makroangiopatii [12, 13]. Brak jednocześnie wystarczających dowodów, aby kryteria oparte na wysublimowanych badaniach klinicznych i nieuwzględniające w wystarczającym stopniu złożonych czynników sfery zawodowej i społecznej, mogących potencjalnie zakłócić proces terapeutyczny, były w ogóle osiągalne i miały zastosowanie w warunkach ambulatoryjnych [7–9].

Pojedyncze publikacje dowodzą niekorzystnego wpływu zbyt radykalnego obniżenia ciśnienia skurczowego (< 110 mm Hg) zarówno na funkcję nerek, jak i rozwój makroangiopatii [3, 14]. Co więcej, intensywna opieka wymaga zazwyczaj zlecenia 2–3 leków hipotensyjnych, co biorąc pod uwagę przyjmowanie dodatkowo leków przeciw cukrzycowych (zwłaszcza u osób starszych), poza zwiększeniem kosztów terapii, może znacznie zmniejszyć jej akceptowalność przez pacjenta

oraz prawdopodobieństwo restrykcyjnego przestrzegania zaleceń lekarskich [13].

Dlatego tak ważna w prognozowaniu efektów terapii jest współodpowiedzialność pacjenta za proces leczenia oraz udział w negocjowaniu docelowych wartości ciśnienia tętniczego. Cel ten jest trudno osiągalny w warunkach ambulatoryjnych, zwłaszcza w przypadku nadciśnienia skurczowego u osób w starszym wieku. Negatywne wskaźniki wyrównania ciśnienia dotyczą jednak w równej mierze osób młodych, co dodatkowo ilustrują wyniki prezentowanej pracy [7–9].

Jak wynika z analiz ekonomicznych, poprawa wyrównania ciśnienia tętniczego wiąże się ze znacznym zmniejszeniem poniesionych później kosztów korzystania z opieki medycznej. Opieka skoncentrowana na wyrównaniu gospodarki węglowodanowej i lipidowej, z uwagi na konieczność dokonywania ciągłych kontrolnych badań laboratoryjnych, koszty te natomiast zwiększa [15]. Wydaje się więc uzasadnione, aby w ramach programu „kliniki cukrzycowej” prowadzić intensywny nadzór nad chorymi z nadciśnieniem tętniczym, dokonać standaryzacji metod pomiaru ciśnienia, a zwłaszcza wprowadzić jego okresowy 24-godzinny monitoring. Wprowadzenie procedury okresowego, całodobowego pomiaru ciśnienia tętniczego u wszystkich pacjentów z cukrzycą i nadciśnieniem tętniczym mogłoby okazać się pomocne w ustaleniu optymalnego schematu leczenia oraz określenia indywidualnych granic tolerancji obniżonego ciśnienia tętniczego.

Wnioski

Lekarz rodzinny może skutecznie wpłynąć na poprawę wyrównania gospodarki węglowodanowej oraz lipidowej u pacjentów z cukrzycą typu 2. Istotnemu zmniejszeniu wartości hemoglobiny glikowanej w populacji nie towarzyszy poprawa wyrównania ciśnienia tętniczego. Obserwacje te wskazują na potrzebę dalszej współpracy lekarzy rodzinnych z Towarzystwami Kardiologicznymi i Diabetologicznymi w celu wypracowania nowych rekomendacji określających docelowe wartości ciśnienia tętniczego w cukrzycy, bardziej akceptowalne przez pacjentów oraz możliwe do osiągnięcia w warunkach ambulatoryjnych.

Piśmiennictwo

1. Adler AI, Stratton IM, Neil H, et al. Association of blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36) prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 412–419.
2. Sowers J, Epstein M, Frolich E. Diabetes, hypertension and cardiovascular disease: an update. *Hypertension* 2001; 37: 1053–1059.
3. National Kidney Foundation. Guideline 8: pharmacological therapy: diabetic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2004; 43(Suppl. 1): 142–159.

4. Podręczny poradnik postępowania w cukrzycy typu 2. Stanowisko European Diabetes Policy Group. *Med Prakt (Supl.)* 1999; 10(104).
5. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę. Stanowisko American Diabetes Association. *Diabetol Prakt* 2003; 4(Supl. A): 117–122.
6. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2006. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetol Prakt* 2006; 7(Supl. A).
7. Saydah S, Fradkin J, Cowie. Poor control of risk factors for vascular disease among adults with previously diagnosed diabetes. *JAMA* 2004; 291: 335–342.
8. McFarlane S, Castro J, Kaur J, et al. Control of blood pressure and other cardiovascular risk factors at different practice settings: outcomes of care provided to diabetic women compared to men. *J Clin Hypertens* 2005; 7: 73–80.
9. Grant R, Buse J, Meigs J. Quality of diabetes care in U.S. academic medical centers: low rates of medical regimen change. *Diab Care* 2005; 28: 337–342.
10. Badania przesiewowe w cukrzycy typu 2. Stanowisko American Diabetes Association. *Diabetol Prakt* 2003; 4(Supl. A): 27–32.
11. Alexander C, Landsman P, Tentsch S, Haffner S. NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 and older. *Diabetes* 2003; 52(5): 1210–1214.
12. Williams B, Poulter N, Brown M, et al. Guidelines for the management of hypertension: report of the Fourth Working Party of the British Hypertension Society. *J Human Hypertens* 2004; 18: 139–185.
13. Stults B, Jones R. FACP, FACE. Leczenie nadciśnienia tętniczego w cukrzycy. *Diabetol po Dypl* 2006; 3(2): 20–28.
14. Berl T, Hunsicker L, Lewis J, et al. Impact of achieved blood pressure on cardiovascular outcomes in the Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 2170–2179.
15. CDC Diabetes Cost-effectiveness Group. Cost-effectiveness of intensive glycemic control, intensified hypertension control and serum cholesterol level reduction for type 2 diabetes. *JAMA* 2004; 291: 335–342.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Witold Lukas

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej ŚIAM

ul. 3 Maja 13/15

41-800 Zabrze

Tel.: (032) 271-91-22

E-mail: redpmr@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Medycyna rodzinna w preferencjach studentów medycyny z Gdańska i Poznania

Family medicine in preferences of medical students from Gdańsk and Poznań

BARBARA TRZECIAK^{1, A-C, E}, JANUSZ SIEBERT^{1, A-D}, WANDA HORST-SIKORSKA^{2, A, B}, SŁAWOMIR DĄBROWSKI^{2, B}, ZOFIA BABIŃSKA^{1, B}, WANDA KOMOROWSKA-SZCZEPAŃSKA^{1, F}¹ Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii, Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: dr hab. med. Janusz Siebert, prof. nadzw. AM

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska, prof. nadzw. AM

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

Streszczenie Wstęp. Zainteresowanie studentów medycyną rodzinną wzrasta w ostatnich dziesięciu latach.**Cel pracy.** W prezentowanych badaniach określono zainteresowanie studentów medycyną rodzinną oraz ewentualną pracą w charakterze lekarza rodzinnego. Podjęto także próbę ustalenia czynników skłaniających i zniechęcających studentów do podjęcia tej roli zawodowej.**Materiał i metody.** Badania przeprowadzono w roku akademickim 2004/2005 wśród studentów Akademii Medycznej w Gdańsku i Poznaniu. Przebadano 372 studentów VI roku Wydziału Lekarskiego z obu uczelni, którzy odbywali zajęcia z medycyny rodzinnej. Zastosowano ankietę identyczną dla obu uczelni.**Wyniki.** Z przeprowadzonych badań wynika, że zainteresowanie medycyną rodzinną wykazuje 7,43% studentów gdańskich i 4,57% z Poznania. Zaledwie co czwarty respondent podjąłby pracę jako lekarz rodzinny, a co drugi odrzuca taką możliwość. Wśród czynników zniechęcających studentów przeważają te, które odnoszą się do konieczności sprawowania opieki całościowej i zindywidualizowanej.**Wnioski.** Praca w charakterze lekarza rodzinnego jest celem małej grupy studentów medycyny.**Słowa kluczowe:** transformacja systemu opieki zdrowotnej, preferencje specjalizacyjne, medycyna rodzinna.**Summary** Background. The medical students' interest in family medicine has increased during last decade. It is interesting which factors encourage and discourage the students to take on this profession.**Objectives.** In the presented research, students' interest in family medicine was stated as well as their possible work as family physicians. Moreover, an attempt to estimate which factor encourages and discourages the students to take on this profession has been made.**Material and methods.** The research was conducted in 2004/2005 among students of Medical University in Gdańsk and in Poznań. 372 from 6th year course students of both universities submitted an anonymous questionnaire.**Results.** The research showed that 7.43% of students from Gdańsk and 4.57% of students from Poznań were interested in family medicine. Only 1/4 of all questioned students were willing to work as family physicians. The factors which encourage the students are mostly those which refer to the need to provide complex and individual care.**Conclusions.** Relatively small subgroups of medical students were interested in family medicine as the specialization.**Key words:** transformation of healthcare system, specialization preferences, family medicine.

Wstęp

Proces przemian systemowych zapoczątkowany w Polsce w 1989 r. trwa nadal. Z jednej strony stwarza szansę na powstanie „nowego ładu społecznego”, z drugiej zaś rodzi obawy. Zasadnicze zmiany przeprowadzane w systemie opieki zdrowotnej dotyczyły komercjalizacji usług medycznych, powstania rynku pracy dla lekarzy oraz me-

dycyny rodzinnej. Wraz z utworzeniem tej specjalizacji w 1993 r. powstały pytania, na ile jej powołanie przyczyni się do pożądanej zmiany preferencji specjalizacyjnych studentów medycyny. Oczekuje się, że co najmniej 50% absolwentów uczelni medycznych powinno być ukierunkowanych zawodowo na podstawową opiekę zdrowotną [2]. Jednakże z prowadzonych dotychczas badań wynika, że studenci nie są zbyt skłonni do

wyboru swej przyszłej roli zawodowej jako lekarze rodzinni [1, 3, 4]. Nadal, pomimo ponad dziesięcioletniego istnienia specjalizacji z medycyny rodzinnej w Polsce, jako przyszłą dyscyplinę wybiera ją niewielki odsetek studentów (ok. 5%). Taki stan jest wyjaśniany zbyt małą wiedzą studentów o tej gałęzi medycyny oraz niewłaściwym postrzeganiem jej zarówno przez pacjentów, jak i lekarzy innych specjalności. W ich odbiorze lekarz rodzinny to domowy opiekun z ogólną, powierzchowną wiedzą medyczną. Właśnie taki obraz w dużej części sprawia, że medycyna rodzinna wśród studentów „uchodzi” za dyscyplinę gorszą, o mniejszym prestiżu [1, 3, 4].

W wyniku transformacji systemowej rzeczywistość społeczna zmienia się nieustannie, także ta dotycząca lekarzy. Sytuacja taka wymusza potrzebę ciągłego badania preferencji specjalizacyjnych studentów medycyny.

W prezentowanych badaniach podjęto próbę określenia zainteresowania studentów medycyną rodzinną jako przyszłą specjalizacją oraz pracą w charakterze lekarza rodzinnego.

Material i metody

W roku akademickim 2004/2005 przeprowadzono badania nad preferencjami specjalizacyjnymi studentów medycyny w Akademiach Medycznych – w Gdańsku i Poznaniu. W pierwszej uczelni przebadano 211 osób, w drugiej 161. Przedmiotem badań byli studenci VI roku Wydziału Lekarskiego odbywający zajęcia z medycyny rodzinnej. Badania przeprowadzono za pomocą kwestionariusza ankiety zawierającego pytania kafeteryjne i otwarte, identycznego dla obu uczelni.

Wyniki

Z przeprowadzonych badań wynika, że zainteresowanie medycyną rodzinną, jako przyszłą specjalizacją (w stopniu najwyższym), wykazuje 7,43% studentów gdańskich i 4,57% z Poznania.

Kolejne wyniki informują o niewielkim zainteresowaniu studentów pracą w charakterze lekarza rodzinnego. W badaniach okazało się, iż zaledwie co czwarty respondent byłby skłonny podjąć pracę jako lekarz rodzinny, a co drugi odrzuca taką możliwość. Dane z obu badanych uczelni są prawie identyczne (tab. 1).

Starano się zatem uzyskać odpowiedź na pytanie, co studentów skłania, a co zniechęca do ewentualnego podjęcia pracy w charakterze lekarza rodzinnego. Analiza przeprowadzona została pod kątem zadań, jakie zostały określone w jego kompetencjach. Zaliczono do nich sprawowanie

Tabela 1. Zainteresowanie pracą lekarza rodzinnego wśród studentów w 2005 r.

Praca lekarza rodzinnego	Studenci AM			
	w Gdańsku		w Poznaniu	
	N	%	N	%
Tak	53	25,12	39	25,50
Nie	100	47,39	71	46,40
Nie wie	58	27,49	43	28,10
Ogółem	211	100,00	153	100,00

opieki podstawowej, całościowej, ciągłej. Do zadań lekarza rodzinnego należy też zapewnienie opieki zindywidualizowanej i zarządzanie zdrowiem pacjenta. Analiza odpowiedzi na pytanie o powody, dla których studenci odrzucają pracę w charakterze lekarza rodzinnego, wykazała, że najczęściej obawy ich wzbudza konieczność sprawowania opieki całościowej i zindywidualizowanej, ukierunkowanej na pacjenta, a nie na chorobę. Te same powody, dla których jedni studenci nie podjęliby pracy w charakterze lekarza rodzinnego decydują o tym, że inni byłiby skłonni podjąć taką pracę (1/4 badanych).

Dyskusja

Na podstawie danych uzyskanych z Okręgowej Izby Lekarskiej w Gdańsku stwierdzić można, iż w okresie 1995–2005 specjalizację z medycyny rodzinnej w województwie pomorskim uzyskało 324 lekarzy. Jest to niewiele, bowiem na 4454 zarejestrowanych lekarzy ze specjalizacją podstawową w tym rejonie specjaliści z medycyny rodzinnej stanowią 7,27%. Dla porównania w tym samym czasie w zakresie pediatrii specjalizację uzyskało 352 lekarzy, co stanowi 7,90%.

Pomimo oparcia systemu podstawowej opieki zdrowotnej na instytucji lekarza rodzinnego, w środowisku studentów nadal obserwuje się niewielkie zainteresowanie tą specjalizacją. Wprawdzie większy odsetek badanych z Gdańska (7,43%) niż z Poznania (4,57%) wykazuje zainteresowanie tą dyscypliną, jednak w obu przypadkach jest to niewystarczające.

Ponadto studenci obu uczelni przejawiają niewielkie zainteresowanie pracą w charakterze lekarza rodzinnego, bowiem zaledwie co czwarty z nich deklaruje, że skłonny jest podjąć taką pracę. W dużej części wśród powodów, dla których odrzucają medycynę rodzinną, jest charakter tej specjalizacji, zwłaszcza to, że jest ukierunkowana na pacjenta, a nie na chorobę oraz konieczność sprawowania opieki w kontekście uwarunkowań rodzinno-środowiskowych. W mniejszym

stopniu zaś zwracają uwagę na charakter i miejsce pracy lekarza rodzinnego wśród czynników, które zniechęcają ich do medycyny rodzinnej.

Uzyskane wyniki jednoznacznie wskazują, że na preferencje studentów i ich stosunek do medycyny

rodzinnej w dużym stopniu wpływa przed-dyplomowe kształcenie lekarzy, które ma instrumentalną orientację i bardziej nastawione jest na przygotowanie lekarzy specjalistów leczących konkretną jednostkę chorobową, a nie chorego.

Piśmiennictwo

1. Czachowski S, Buczkowski K, Jeka S. Preferencje studentów wobec wyboru specjalizacji z medycyny rodzinnej. *Fam Med & Prim Care Rev* 2006; 8, 1: 82–87.
2. Kozielec T. Program kształcenia z medycyny rodzinnej studentów Wydziału w Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. *Pol Med Rodz* 1999; 1, 1–2: 39–44.
3. Trzeciak B, Siebert J, Kliszcz J i wsp. Preferencje specjalizacyjne studentów Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Gdańsku w okresie transformacji systemowej. *Fam Med & Prim Care Rev* 2006; 8, 1: 77–81.
4. Wawrzyniak A, Warmuz-Stangierska I, Marcinkowska M i wsp. Medycyna rodzinna – specjalizacja atrakcyjna? *Pol Med Rodz* 2004; 6, 2: 715–718.

Adres do korespondencji:

Dr n. hum. Barbara Trzeciak

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Dębinki 2

80-211 Gdańsk

Tel.: (058) 349-15-75

E-mail: barbaratrzeciak@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Znaczenie nauczania nefarmakologicznego leczenia wybranych jednostek chorobowych

Significance of non-pharmacological treatment education in civilization diseases

ANNA WAWRZYNIAK^{A,F}, LILIANA CELCZYŃSKA-BAJEW^B, MAGDALENA IGNASZAK-SZCZEPANIAK^{B,F}, MICHALINA MARCINKOWSKA^B, WANDA HORST-SIKORSKA^{D,G}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska, prof. AM

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

Streszczenie **Wstęp.** Najnowocześniejsza farmakoterapia nie zastąpi zmiany stylu życia. Przekonanie lekarza o tym fakcie jest koniecznym warunkiem skutecznej edukacji pacjentów.

Cel pracy. Ocena wiedzy studentów VI roku Wydziału Lekarskiego AM w Poznaniu na temat metod nefarmakologicznego leczenia oraz skuteczności nauczania z tego zakresu w trakcie zajęć z medycyny rodzinnej.

Materiał i metody. Badaną grupę stanowiło 160 studentów VI roku, w tym 103 kobiety i 57 mężczyzn, w wieku od 23 do 28 lat o średniej wieku 24,6. Badanie przeprowadzono w latach 2004/2005 i 2005/2006 metodą ankietową. Odpowiedzi na temat metod nefarmakologicznego leczenia nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2 i osteoporozy oceniano w skali od 0 do 6 punktów. Odpowiedź 0 – brak wiedzy, odpowiedź 6 – ocena celująca.

Wyniki. Pytania dotyczące metod nefarmakologicznego leczenia nadciśnienia tętniczego oceniono odpowiednio na 3,73 punktów przed rozpoczęciem zajęć i 4,94 punktów po ich zakończeniu, cukrzycy typu 2 przed zajęciami – 2,56 punktów i po – 3,94 punktów, osteoporozy 2,22 punktów przed ćwiczeniami i na 3,95 punktów po odbyciu zajęć.

Wnioski. Znaczenie metod nefarmakologicznych należy dostrzegać już na etapie kształcenia lekarzy.

Słowa kluczowe: styl życia, medycyna rodzinna, studenci.

Summary **Background.** The best pharmacotherapy cannot replace the changes in the life style. Doctor's belief about this fact is necessary for effective education of patients.

Objectives. Evaluation of knowledge among students of 6th year in Poznań University of Medical Sciences on non-pharmacological therapy and on the effectiveness of teaching process in this field during family medicine course.

Material and methods. The 160 students were included in the study group: 103 female and 57 male, aged 23–28 (mean 24.6). The students in 2004/2005 and 2005/2006 were asked for non-pharmacological methods used in hypertension, diabetes and osteoporosis therapies by authorized questionnaire. The answers were estimated in scale from 0 (no knowledge) to 6 (very good knowledge) points.

Results. The question about non-pharmacological methods in hypertension therapy was estimated on 3.73 points before and 4.94 points after teaching process, in non-pharmacological diabetes therapy: 2.56 points before and 3.94 after lectures, in osteoporosis: 2.22 and 3.95 points.

Conclusions. The role of non-pharmacological methods in therapy must be perceived during doctors' education process.

Key words: life style, family medicine, students.

Wstęp

O sukcesie terapeutycznym decyduje wcześniej postawiona prawidłowa diagnoza oraz skuteczna terapia. Czasami leczenie nefarmakologiczne może być wystarczającym sposobem postępowania, w innych przypadkach koniecznym uzupełnieniem farmakoterapii. Warunkiem skuteczności leczenia jest przekonanie pacjenta o jego celowości.

Odpowiednia motywacja chorych należy do zadań lekarza rodzinnego i wymaga od niego kompleksowego przygotowania medycznego.

Pacjenci mają trudności w systematycznym przyjmowaniu leków, a jeszcze rzadziej podejmują trud zmiany przyzwyczajzeń. Aby ten cel osiągnąć, należy przede wszystkim spowodować, by sami lekarze byli doskonale zorientowani w terapii nefarmakologicznej [1, 2].

Cel pracy

Ocena skuteczności edukacji studentów VI roku Wydziału Lekarskiego w Poznaniu w zakresie metod nefarmakologicznego leczenia wybranych jednostek chorobowych na przykładach: cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego i osteoporozy.

Materiał i metody

Przed rozpoczęciem zajęć z medycyny rodzinnej i po ich przeprowadzeniu metodą ankietową badano poziom wiedzy o nefarmakologicznych metodach leczenia nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2 i osteoporozy.

Odpowiedziało 160 studentów VI roku (103 kobiety i 57 mężczyzn) w wieku od 23 do 28 lat (średnia wieku 24,6). Odpowiedzi oceniano w skali od 0 do 6 punktów (0 – brak wiedzy, 6 – ocena celująca).

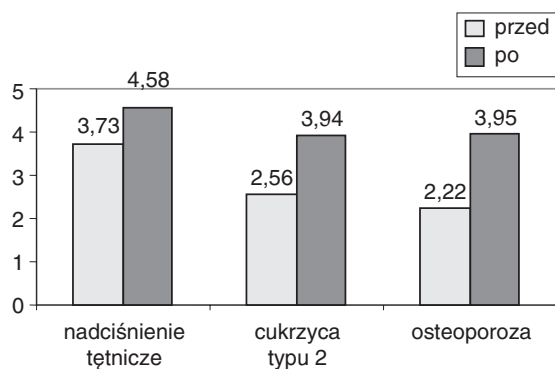
Wyniki

Pytania dotyczące metod nefarmakologicznego leczenia nadciśnienia tętniczego oceniono na 3,73 punktów przed zajęciami i 4,58 punktów po ich zakończeniu.

W odniesieniu do cukrzycy typu 2 przed zajęciami odpowiedzi oceniono na 2,56 punktów, a po szkoleniu poziom wiedzy wyniósł 3,94 punktów.

Zalecenia dotyczące nefarmakologicznego leczenia osteoporozy oceniono na 2,22 punktów przed – i na 3,95 punktów po odbyciu zajęć.

Punktację uzyskaną przez studentów w przeprowadzonej ankiecie przedstawiono graficznie na rycinie 1.



Ryc. 1. Wiedza studentów VI roku Wydziału Lekarskiego AM im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu z zakresu nefarmakologicznych metod leczenia nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2 i osteoporozy przed zajęciami z medycyny rodzinnej i po ich zakończeniu

Dyskusja

Zwiększenie aktywności fizycznej, zmiana sposobu odżywiania, rezygnacja z używek, normalizacja ciężaru ciała, to uznane sposoby zapobiegania wielu chorobom [1, 3].

Przeświadczenie skuteczności farmakoterapii powoduje, że pacjenci rzadziej niż oczekujemy podejmują trud zmiany wieloletnich przyzwyczajeń, walki z nałogiem albo rezygnacji z biernego spędzania wolnego czasu. Taka postawa wynika niejednokrotnie z braku rzeczywistego przekonania samego lekarza o istotnej roli tych metod. Sposobem na poprawę tej sytuacji jest skuteczna edukacja najpierw lekarza, a potem chorych o istocie choroby i znaczeniu w przebiegu procesów patogenetycznych poszczególnych czynników stylu życia lub ich zmiany.

Świadomość znaczenia modyfikacji stylu życia stała się powodem włączenia tych zagadnień do programu nauczania medycyny rodzinnej.

W badaniu oceniano wiedzę studentów VI roku przed rozpoczęciem zajęć i po ich zakończeniu. Najczęstszym błędem był brak ścisłych odpowiedzi. Przykładowo podawano ogólnie „dieta”, bez szczegółowych wyjaśnień. Nawet określenia dieta niskosodowa, z ograniczeniem kalorii, bogata w potas, wapń, ubogofosforanowa nie są zrozumiałe dla chorego. Rzadko podawano dzienne normy spożycia dla omawianych pierwiastków i konkretne produkty, które są ich bogatym źródłem. Podobne obserwacje można poczynić niestety także w gabinetach lekarskich. W badanej grupie brak precyzji w określeniu diety występuje u 64,4% osób przed zajęciami i u 52% po ich przeprowadzeniu.

Chorzy na cukrzycę typu 2 dietę kojarzą z ograniczeniem cukrów prostych. Są one powszechnie utożsamiane z sacharozą. Chory z cukrzycą ma podwyższone ryzyko zachorowania na miażdżycę. Stąd konieczność poprawy profilu lipidowego, kontroli ciśnienia tętniczego krwi, zaprzestania palenia papierosów oraz dostosowania aktywności fizycznej do rezerwy wieńcowej i ogólnej sprawności. Bardzo istotne jest dobowe spożycie białka, którego nadmiar może być przyczyną przyspieszonego rozwoju nefropatii cukrzycowej [3]. Obecność u pacjenta innych cech zespołu metabolicznego nakazuje ich korygowanie. Zmniejszenie nadwagi i otyłości jest integralnym elementem terapii, wpływa na zmniejszenie insulinooporności i insulinemii oraz poprawę glikemii, pomaga w kontroli ciśnienia tętniczego, przyczynia się do poprawy profilu lipidowego, zmniejsza ryzyko sercowo-naczyniowe [2].

Potrzebę dostosowania aktywności fizycznej do rezerwy wieńcowej i ogólnej sprawności ankietowani wymieniali zdecydowanie za rzadko.

Chorzy na osteoporozę wiedzą zwykle o ko-

nieczności zwiększenia spożycia wapnia, jednak zazwyczaj nie znają pokarmów bogatowapniowych. Często stereotypem jest, że zaliczają do nich biały ser. Tymczasem nie zawiera on dużych ilości wapnia w odróżnieniu od np. mleka, jogurtów, kefiru, żółtego sera, suszonych owoców, sardynek i in. Podobnie zalecenia zwiększenia aktywności powinny być podawane w sposób konkretny i dostosowany do indywidualnych potrzeb i możliwości pacjenta. W prewencji i leczeniu osteoporozy wysiłek powinien łączyć się z obciążeniem, gdyż siły ściskające i rozciągające kość są bodźcem pobudzającym kościotworzenie [4, 5]. W zakresie nefarmakologicznego leczenia osteoporozy nie do przecenienia jest działanie ograniczające częstość upadków przez likwidację barier architektonicznych, odpowiednie za-

opatrzenie ortopedyczne pacjenta, czy wreszcie poinformowanie o konieczności zakupu odpowiedniego obuwia [5].

Wskazanie pacjentom korzyści z określonych działań, pozytywna motywacja, obok dogłębnej wiedzy, są konieczne dla zwiększenia skuteczności działania.

Wnioski

1. W trakcie kształcenia lekarzy należy położyć większy nacisk na nauczanie roli metod leczenia nefarmakologicznego.
2. Należy uczyć i sprawdzać wiedzę lekarzy z zakresu celowości i sposobu realizacji metod nefarmakologicznych.

Piśmiennictwo

1. Eyre H. Preventing cancer, cardiovascular disease, and diabetes. *Circulation* 2004 online.
2. Musialik-Pupek D, Bogdański P. Profilaktyka choroby niedokrwiennej serca – postępy. *Med Rodz* maj 2003.
3. Harvey JH. Zapobieganie chorobom układu krążenia w cukrzycy. *Med po Dypl* 2005; 14, 5: 48–55.
4. Badurski J. Choroby metaboliczne kości. *Med po Dypl* 2005; 14, 5: 191.
5. Badurski J. Uwagi o patogenezie i epidemiologii osteoporozy i złamań. *Med po Dypl* wyd. spec. 2004: 5–9.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Anna Wawrzyniak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
Tel.: (061) 8691-144
E-mail: zmrw2l@amp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wpływ polimorfizmu genu kolagenu typu 1
na postęp osteoporozyThe influence of collagen type 1 gene polymorphism
on osteoporosis progress

ANNA WAWRZYNIAK^{1, A-F}, MAGDALENA IGNASZAK-SZCZEPANIAK^{1, E, F},
MICHALINA MARCINKOWSKA^{1, B}, ROBERT KALAK^{2, B}, RYSZARD SŁOMSKI^{2, A, G},
WANDA HORST-SIKORSKA^{1, A, B, D, G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska, prof. AM

² Katedra Biochemii i Biotechnologii Akademii Rolniczej w Poznaniu
Kierownik: dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska, prof. AM

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

Streszczenie **Wstęp.** Uwarunkowania genetyczne są jednym z czynników ryzyka złamań osteoporotycznych. **Cel pracy.** Analiza wpływu polimorfizmu genu kolagenu typu 1 (COL1A1) na gęstość mineralną kości (BMD) i występowanie złamań niskoenergetycznych u pacjentek w wieku pomenopauzalnym. **Materiał i metody.** Badanie przeprowadzono u 109 pacjentek o średniej wieku 64,5 lat. Podzielono je na trzy podgrupy: SS, Ss i ss według polimorfizmu COL1A1. **Wyniki.** W analizowanej grupie rozkład polimorfizmu genu COL1A1 był następujący: homozygoty SS – 75 (69%), heterozygoty Ss – 30 (28%), a homozygoty ss – 4 (3,7%). Zarejestrowano 41 złamań. W grupie o genotypie SS COL1A1 pacjentki ze złamaniami stanowiły 43%, w grupie Ss – 30%, a w grupie ss – 75%. **Wnioski.** 1. Polimorfizm COL1A1 jest niezależnym od masy kostnej czynnikiem ryzyka złamania niskoenergetycznego. 2. Osoby o genotypie ss są bardziej zagrożone złamaniami niskoenergetycznymi. **Słowa kluczowe:** osteoporoza, złamania niskoenergetyczne, COL1A1.

Summary **Background.** Genetic predisposition is an important risk factor of osteoporotic fractures. **Objectives.** Analysing the influence of collagen type 1 gene (COL1A1) polymorphism on both bone mineral density (BMD) and low-energy fractures in postmenopausal women. **Material and methods.** 109 patients aged 64.5 were studied. The study group was divided into 3 subgroups: SS, Ss, ss depending on COL1A1 polymorphism. **Results.** The COL1A1 polymorphism distribution was as follows: 75 (69%) for homozygotes ss, 30 (28%) for heterozygotes Ss, and 4 (3.7%) for homozygotes SS. We registered 41 fractures in studied group. There were 43% fractures in patients with SS genotype, 30% for Ss genotype and 75% for ss genotype. **Conclusions.** 1) The COL1A1 polymorphism is independent of bone mass risk factor of low-energy fracture. 2) The individuals with ss genotype have higher risk of low-energy fractures. **Key words:** osteoporosis, low-energy fracture, collagen type 1 gene.

Wstęp

Osteoporoza jest chorobą metaboliczną kości prowadzącą do zwiększonego ryzyka złamań niskoenergetycznych, które skutkują poważnymi konsekwencjami klinicznymi, ekonomicznymi i społecznymi. Lekarze rodzinni niejednokrotnie podejmują decyzje diagnostyczne i terapeutyczne dotyczące pacjentów chorych na osteoporozę.

Istotne jest oszacowanie prawdopodobieństwa wystąpienia u konkretnej osoby złamania

niskoenergetycznego. Jeśli przekracza ono 10% w ciągu 10 lat, stanowi to wskazanie do rozpoczęcia leczenia farmakologicznego. Wśród czynników ryzyka takich złamań wymienia się: wiek, płeć, zaburzenia hormonalne, sposób odżywiania, aktywność fizyczną oraz uwarunkowania genetyczne. Do niedawna o podjęciu leczenia decydował wynik densytometrycznej oceny gęstości mineralnej kości przeprowadzanej metodą absorpcjometrii dwufotonowej DXA. Działanie to opierało się na obserwacji, iż niska

masa kostna zwiększa zagrożenie złamaniem osteoporotycznym. Wobec wyników badań epidemiologicznych, według których jednak większość złamań dotyczy pacjentów z osteopenią, a nie osteoporozą, według definicji WHO wartość BMD pozostaje ważna, ale nie może być automatyczną podstawą podejmowania decyzji terapeutycznej.

Badania genów kandydujących stają się coraz powszechniej stosowanym sposobem szczegółowej i wczesnej oceny ryzyka złamań. Poszukuje się markerów genetycznych złamań wśród genów receptora witaminy D, kolagenu typu 1, osteoprotegeryny, receptora estrogenowego i androgenowego, morfogenetycznego białka kości i wielu innych.

Kolagen typu 1 jest podstawowym białkiem strukturalnym kości. Decyduje o ich wytrzymałości mechanicznej i odkształcalności. Defekt genu kolagenu typu 1 jest przyczyną wrodzonej łamliwości kości (*osteogenesis imperfecta*). Znajomość funkcji produktu białkowego stała się przesłanką do badania wpływu polimorfizmu genu kolagenu typu 1 COL1A1 na powstanie osteoporozy, a szczególnie większą podatność na złamania oraz masę kostną [1, 2].

Cel pracy

Analiza wpływu polimorfizmu genu kolagenu typu 1 COL1A1 na gęstość mineralną kości i występowanie złamań niskoenergetycznych u pacjentek w wieku pomenopauzalnym z regionu Wielkopolski.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono wśród 109 pacjentek w wieku od 47 do 85 lat, o średniej wieku 64,5 lat, będących pod opieką Poradni Leczenia Osteoporozy SPSK nr 2 w Poznaniu. Pacjentki w zależności od polimorfizmu genu COL1A1 podzielono na trzy podgrupy: SS, Ss i ss. U chorych obok oceny klinicznej wykonano badanie DPX w odcinku lędźwiowym kręgosłupa oraz w bliższym końcu kości udowej za pomocą aparatu Lunar. Badania molekularne przeprowadzono w Katedrze Biochemii i Biotechnologii Akademii Rolniczej w Poznaniu.

DNA izolowano z leukocytów krwi obwodowej metodą z izotiocjanianem guanidyny. Polimorfizm genu COL1A1 oceniano metodami PCR i SSCP.

Wyniki

Średni wiek menopauzy w badanej grupie wynosił 47,7 lat. Rozkład polimorfizmu genu COL1A1 przedstawiał się następująco: 75 (69%) osób było homozygotami SS, 30 (28%) – heterozygotami Ss, a 4 osoby (3,7%) – homozygotami ss. W całej grupie złamań doznało 41 pacjentek, co stanowi 37,6% wszystkich chorych. W grupie o genotypie SS dla COL1A1 pacjentki ze złamaniami w wywiadzie stanowiły 43%, w grupie heterozygot – 30%, a w grupie homozygot ss – aż 75%.

Średnia gęstość mineralna kości (BMD) wynosiła dla wszystkich kobiet 0,676 g/cm², w grupie SS – 0,671 g/cm², Ss – 0,683 g/cm², a ss – 0,735 g/cm², T-score dla wszystkich chorych – 3,12 SD (64,8%), dla osób SS – 3,15 SD (65,4%), Ss – 2,96 SD (69,8%), dla ss – 2,07 SD (75%), a Z-score odpowiednio w całej grupie – 0,86, dla osób Ss – 0,83 SD (85,3%), Ss – 0,98 SD (82,1%) i ss – 0,42 SD (93%).

Średnia gęstość mineralna kości (BMD) w L1–L4 wynosiła dla wszystkich kobiet 0,780 g/cm², w grupie SS – 0,800 g/cm², Ss – 0,803 g/cm², a ss – 0,822 g/cm², T-score dla wszystkich chorych – 2,31 SD (71,4%), dla osób SS – 2,20 SD (69,9%), Ss – 2,96 SD (69,8%), dla ss – 2,07 SD (75%), a Z-score odpowiednio w całej grupie – 1,4 SD (83,3%), dla osób SS – 1,45 SD (79,8%), Ss 1,26 SD (86%) i ss – 1,12 SD (86,3%).

Dyskusja

Definicja osteoporozy podana w 1994 r. przez WHO przyzwyczała nas do podejmowania decyzji o zastosowaniu leczenia na podstawie wyników badań densytometrycznych gęstości mineralnej kości. Obecnie o włączeniu terapii decyduje się uwzględniając wiele innych czynników ryzyka, np. wcześniejsze złamania, inne choroby, nikotynizm. Badania markerów genetycznych osteoporozy wskazują na istotne znaczenie polimorfizmu genu kolagenu typu 1. Zastosowanie restryktazy MscI pozwoliło na odkrycie w genie kodującym łańcuch alfa-1 kolagenu typu 1 różnych wariantów polimorficznych (SS, Ss, ss). W niniejszym badaniu genotyp ss występował u 4 osób, a 3 spośród nich doznały złamań. Przy takiej liczebności grupy nie można tego uznać za wynik znamieny statystycznie, tendencja jest jednak wyraźna. Trzeba zaznaczyć, że wartości BMD były w poszczególnych grupach podobne. Można więc wnioskować, że genotyp ss w zakresie genu COL1A1 jest niezależnym od masy kostnej czynnikiem ryzyka złamania. Obserwacja ta jest zgodna z wynikami opisanymi przez innych badaczy. Grant [3] w badaniu brytyjskim opisał

częstsze występowanie osteoporozy zaawansowanej w grupie pacjentek o genotypie ss. Podobne obserwacje wynikały z pracy Langdahla [4] na populacji duńskiej. Z kolei Ralston [5] podaje obok większej liczby złamań także zwiększający się z wiekiem ubytek masy kostnej, szczególnie szybki u nosicieli *allelu s*.

Piśmiennictwo

1. Smith R, Harrison J, Cooper C. Osteoporoza, współpraca lekarza pierwszego kontaktu i specjalisty. *Med Prakt Kraków* 2000.
2. Badurski J. *Choroby metaboliczne kości*. Warszawa: Borgis; 2005: 191.
3. Kruk M, Kaczmarewicz E, Skorupa E, Lorens R. Podłoże mechaniczne wytrzymałości genetycznej kości. *Twój Mag Med* 2003; 6.
4. Langdahl BL, Ralston SH, Grant SF. An Sp1 binding site polymorphism in the COL1A1 gene predicts osteoporotic fractures in both men and women. *J Bone Miner Res* 1998; 13: 1384–1389.
5. Ralston SH, Uitterliden AG, Brandi ML, et al. Large scale evidence for the effects of the COL1A1 Sp1 polymorphism on osteoporosis outcomes: the GENOMOS study. *PLoS Med* 2006; 3: e90.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Anna Wawrzyniak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
Tel.: (061) 869-11-44
E-mail: zmrw2l@amp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

Wnioski

1. Nie wykazano związku między polimorfizmem COL1A1 a BMD.
2. Polimorfizm COL1A1 jest niezależnym od masy kostnej czynnikiem ryzyka złamania niskoenergetycznego.
3. Osoby o genotypie ss są bardziej zagrożone złamaniami niskoenergetycznymi.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Diagnostyka hiperkortyzolemii w ujęciu ambulatoryjnym

Outpatient diagnosis of hypercortisolaemia

WOJCIECH ZIELENIEWSKI^{A, D, F, G}, MARCIN BOJO^{B, C, E}Klinika Endokrynologii, Katedra Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. med. Jan KomorowskiA – 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.** Hiperkortyzolemia jest częstym zaburzeniem, w którym we krwi chorych obserwuje się podwyższone stężenie kortyzolu. Nie leczona doprowadza do śmierci w czasie średnio około 5 lat. Zalecanym badaniem pierwszego rzutu w przypadku podejrzenia zespołu Cushinga jest test z 1 mg deksametazonu. Istnieje jednak wiele stanów, w których wyniki tego testu są fałszywe bądź wątpliwe – tzw. pseudo-Cushing występuje w zespole Cushinga.

Cel badania. Ocena wartości testu z loperamidem w porównaniu z klasycznymi testami i ocena możliwości ambulatoryjnego wykonania wiarygodnej diagnostyki hiperkortyzolemii.

Materiał i metody. W badaniu dokonano oceny wartości diagnostycznej testu z loperamidem w różnicowaniu stanów hiperkortyzolemii i wykrywaniu zespołu Cushinga w porównaniu ze stosowanymi standardowo testem z 1 mg deksametazonu i testem stymulacji CRH po deksametazonie.

Dyskusja. Stwierdzono pełną zgodność testów z loperamidem i z 1 mg deksametazonu u osób z grupy kontrolnej i z potwierdzonym zespołem Cushinga. Wykazano równoważność testu z loperamidem i testu stymulacji CRH po deksametazonie w tzw. przypadkach wątpliwych. Niewątpliwe zalety testu z loperamidem – niski koszt i możliwość wykonania ambulatoryjnego, w zestawieniu z powyższymi wynikami, powinny zachęcić do stosowania tego badania jako podstawowego w diagnostyce zespołu Cushinga.

Słowa kluczowe: loperamid, zespół Cushinga.

Summary **Background.** Hypercortisolaemia remains a common clinical problem that results in the patient's death occurring within 5 years from diagnosis. The classic test with low-dose of dexamethasone is the gold standard. However, in several situations its results are unreliable – i.e. "pseudo-Cushing" states.

Objectives. Investigating the value of the test with loperamide in comparison to classical tests and evaluating the possibility of the reliable out-patient diagnosis of hypercortisolaemia.

Material and methods. We evaluated the diagnostic accuracy of the test with loperamide in comparison to the test with 1 mg of dexamethasone as well as to the combined test with CRH following dexamethasone.

Discussion. We found total compliance between the the tests with 1 mg of dexamethasone, loperamide and CRH after dexamethasone. Thus, we strongly recommend the loperamid test as a useful, cheap and reliable test in the diagnosis of hypercortisolaemia.

Key words: loperamide, hypercortisolaemia.

Wstęp

Hiperkortyzolemia jest częstym zaburzeniem, w którym we krwi chorych obserwuje się podwyższone stężenie kortyzolu. Potwierdzoną ją u około 8% pacjentów z otyłością, nadciśnieniem tętniczym, źle kontrolowaną cukrzycą typu 2, nie wykazujących ewidentnych cech zespołu Cushinga [1]. Zespół Cushinga stanowi szereg charakterystycznych objawów będących następstwem długotrwałej, wysokiej hiperkortyzolemii. Nie leczony doprowadza do śmierci w czasie średnio około 5 lat [2].

Zalecanym badaniem pierwszego rzutu

w przypadku podejrzenia zespołu Cushinga jest test z 1 mg deksametazonu. Istnieje jednak wiele stanów, w których wyniki tego testu są fałszywe bądź wątpliwe – tzw. pseudo-Cushing. Nieprawidłowy wynik powyższego badania wymaga zatem weryfikacji. Preferowanym narzędziem w takiej sytuacji był dotychczas test stymulacji CRH po deksametazonie, który pozwalał doskonale wyodrębnić grupę chorych z zespołem Cushinga z dużego grona pacjentów wykazujących różnego stopnia hiperkortyzolemię. Istotnym minusem tego badania są jednak wysokie koszty i czas trwania. Test ten wymaga jednak przynajmniej trzydniowej hospitalizacji chorego [2, 3].

Możliwość zastosowania ambulatoryjnego stwarza w tej materii nowe skuteczne narzędzie diagnostyczne – test z loperamidem. Ten popularny lek przeciwbiegunkowy u osób zdrowych powoduje obniżenie poziomu kortyzolu poniżej 5,2 µg/dl, natomiast efekt ten nie występuje w zespole Cushinga [3, 4].

Cel badania

Ocena wartości testu z loperamidem w porównaniu z klasycznymi testami i ocena możliwości ambulatoryjnego wykonania wiarygodnej diagnostyki hiperkortyzolemii.

Materiał i metody

W badaniu dokonano oceny wartości diagnostycznej testu z loperamidem w różnicowaniu stanów hiperkortyzolemii i wykrywaniu z. Cushinga w porównaniu ze stosowanym standardowo testem z 1 mg deksametazonu i testem stymu-

lacji CRH po deksametazonie. Badaniem objęto grupę 19 osób (14 kobiet i 5 mężczyzn) hospitalizowanych w Klinice Endokrynologii UM w Łodzi w latach 2004–2006. Zbadano 8 chorych z zespołem Cushinga, 5 z „pseudo-Cushingiem” i 6-osobową grupę kontrolną. U wszystkich wykonano test z 1 mg deksametazonu i z loperamidem. Testu stymulacji CRH nie wykonano w grupie kontrolnej ze względu na koszty.

Dyskusja

Stwierdzono pełną zgodność testów z loperamidem i z 1 mg deksametazonu u osób z grupy kontrolnej i z potwierdzonym zespołem Cushinga. Wykazano równoważność testu z loperamidem i testu stymulacji CRH po deksametazonie w tzw. przypadkach wątpliwych. Niewątpliwe zalety testu z loperamidem – niski koszt i możliwość wykonania ambulatoryjnego, w zestawieniu z powyższymi wynikami, powinny zachęcić do stosowania tego badania jako podstawowego w diagnostyce zespołu Cushinga.

Piśmiennictwo

1. Catargi B, Rigalleau V, Poussin A, et al. Occult Cushing's syndrome in type-2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(12): 5808–5813.
2. Arnaldi G, Angeli A, Atkinson AB, et al. Diagnosis and complications of Cushing's syndrome: a consensus statement. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(12): 5593–5602.
3. Newell-Price J, Trainer P, Besser M, Grossman A. The diagnosis and differential diagnosis of Cushing's syndrome and pseudo-Cushing's states. *Endocrine Rev* 1998; 19(5), 647–672.
4. Auernhammer CJ, Stalla GK, Lange M, et al. Effects of loperamide on the human hypothalamo-pituitary-adrenal axis in vivo and in vitro. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 75(2): 552–557.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Wojciech Zieleniewski
Klinika Endokrynologii, Katedra Endokrynologii UM
ul. Sterlinga 1/3
91-425 Łódź
Tel.: (042) 633-19-31
E-mail: wz1964@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Przydatność wskaźnika aldosteronowo-reninowego w ambulatoryjnej diagnostyce pierwotnego hiperaldosteronizmu

The value of aldosterone to active renin ratio for the diagnosis of primary hyperaldosteronism

WOJCIECH ZIELENIEWSKI^{A, D, G}, MAŁGORZATA MAJCHRZAK^{C, E},
IZABELA KAŁUZIŃSKA-PARZYSZEK^{B, F}

Klinika Endokrynologii, Katedra Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. med. Jan Komorowski

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

Streszczenie **Wstęp.** Pierwotny hiperaldosteronizm wydaje się wiodącą przyczyną nadciśnienia. Konieczne stało się zatem ustalenie niezawodnych parametrów wykrywających pierwotny hiperaldosteronizm, również w warunkach ambulatoryjnych.

Cel pracy. Podkreślenie wartości wskaźnika aldosteronowo-reninowego jako wiarygodnego testu w diagnostyce pierwotnego hiperaldosteronizmu.

Materiał i metody. Badaniem została objęta grupa 200 chorych hospitalizowanych w Klinice Endokrynologii w latach 2001–2004 z powodu nadciśnienia tętniczego.

Wyniki. Badania pozwoliły na wykrycie pierwotnego hiperaldosteronizmu u 22 chorych, tj. 11%. Średni wskaźnik aldosteronowo-reninowy wyniósł 45,5, a u chorych z idiopatycznym pierwotnym hiperaldosteronizmem wyniósł 8,25.

Wnioski. Pierwotny hiperaldosteronizm może stanowić najczęstszą przyczynę wtórnego nadciśnienia tętniczego. Wartość wskaźnika aldosteronowo-reninowego powyżej 8,25 przemawia za pierwotnym hiperaldosteronizmem.

Słowa kluczowe: aldosteron, nadciśnienie.

Summary **Background.** The recent research revealed increased incidence of primary hyperaldosteronism.

Objectives. The value of plasma aldosterone concentration to active renin concentration ratio as a reliable test for the diagnosis of primary hyperaldosteronism.

Material and methods. The study involved 200 patients diagnosed for hypertension in the Department of Endocrinology in 2001–2004.

Results. Primary hyperaldosteronism was found in 22 patients, i.e. 11% of whole studied population. Mean aldosterone to renin ratio was 45.5 and in patients with idiopathic primary hyperaldosteronism was 8.25.

Conclusions. Primary hyperaldosteronism seems to be one of the most common cause of hypertension. The value of aldosterone to renin ratio above 8.25 can be accepted as a threshold for the diagnosis of primary hyperaldosteronism.

Key words: aldosterone, hypertension.

Wstęp

Ostatnie badania wskazują na wzrost wykrywalności pierwotnego hiperaldosteronizmu, który według autorów włoskich może stanowić nawet około 14% wszystkich postaci nadciśnienia tętniczego. Diagnostyka pierwotnego hiperaldosteronizmu pozostaje jednak trudna, wymaga starannego przygotowania chorych oraz obiektywnej interpretacji wyników badań hormonalnych, tym bardziej że wiele przypadków pierwotnego hiperaldosteronizmu może przebiegać z prawidłowym stężeniem

aldosteronu we krwi, natomiast ze znacząco obniżonym stężeniem reniny. Konieczne stało się zatem ustalenie niezawodnych parametrów wykrywających pierwotny hiperaldosteronizm, również w warunkach ambulatoryjnych [1, 2].

Cel pracy

Podkreślenie wartości wskaźnika aldosteronowo-reninowego jako wiarygodnego testu w diagnostyce pierwotnego hiperaldosteronizmu.

Materiał i metody

Badaniem została objęta grupa 200 chorych (140 kobiet i 60 mężczyzn) hospitalizowanych w Klinice Endokrynologii w latach 2001–2004 z powodu nadciśnienia tętniczego, u których uprzednio wyłączone inne przyczyny nadciśnienia tętniczego oraz odpowiednio wcześniej odstawiono leki mogące wpływać na badania biochemiczne. U chorych oznaczano stężenie elektrolitów we krwi i w moczu, a wydzielanie aldosteronu i aktywnej reniny oceniano w teście obciążenia NaCl.

Wyniki

Badania pozwoliły na wykrycie pierwotnego hiperaldosteronizmu u 22 chorych (18 kobiet i 4 mężczyzn), tj. 11% badanych chorych. Średnie stężenie aldosteronu wyniosło 77,6 ng/dl, a średnie stężenie aktywnej reniny 2,88 pg/ml. Gruczolak nadnercza stwierdzono u 9 osób, tj. 40,91%, a hiperaldosteronizm idiopatyczny u 13 chorych, tj. 59,09%. Hipokaliemię obserwowano u 8 chorych. Średni wskaźnik aldosteronowo-reninowy

wyniósł 45,5 a u chorych z idiopatycznym pierwotnym hiperaldosteronizmem wyniósł 8,25.

Dyskusja

Uzyskane wyniki potwierdzają wysoką częstość występowania pierwotnego hiperaldosteronizmu. Jego wykrycie pozwala na trwałe wyleczenie z nadciśnienia (w przypadku guza nadnercza) lub ukierunkowanie farmakoterapii i osiągnięcie celu terapeutycznego. Diagnostyka pierwotnego hiperaldosteronizmu może być wykonywana ambulatoryjnie, zwłaszcza gdy możliwe jest równoczesne oznaczenie stężenia aldosteronu i aktywnej reniny [1–3].

Wnioski

Pierwotny hiperaldosteronizm może stanowić najczęstszą przyczynę wtórnego nadciśnienia tętniczego. Wartość wskaźnika aldosteronowo-reninowego powyżej 8,25 przemawia za pierwotnym hiperaldosteronizmem.

Piśmiennictwo

1. Mulatero P, Stowasser M, Loh KC, et al. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(3): 1045–1050.
2. Ferrari P, Shaw SG, Nicod J, et al. Active renin versus plasma renin activity to define aldosterone-to-renin ratio for primary aldosteronism. *J Hypertension* 2004; 22: 377–381.
3. Unger N, Schmidt IL, Pitt C, et al. Comparison of active renin concentration and plasma renin activity for the diagnosis of primary hyperaldosteronism in patients with an adrenal mass. *Eur J Endocrinol* 2004; 150: 517–523.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Wojciech Zieleniewski
Klinika Endokrynologii, Katedra Endokrynologii UM
ul. Sterlinga 1/3
91-425 Łódź
Tel.: (042) 633-19-31
E-mail: wz1964@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Czy sposób spędzania wolnego czasu i częstość uprawiania sportu mają związek z czasem snu wśród młodzieży – porównanie grup 14- i 15-letniej młodzieży w gminie Oleśnica

Spending free time and practicing sport versus length of night rest – comparison of 14- and 15-years-old youth from Oleśnica community

JOANNA ŻÓRAWSKA^{A-G}, MAŁGORZATA GROTOWSKA^F, DOMINIKA REKSA^{D, E},
ANDRZEJ STECIWKO^{A, G}

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.** Ruch i odpowiedni wypoczynek nocny są elementarnymi podstawami zdrowia psychicznego i fizycznego.

Cel pracy. Celem badania była analiza, czy preferowane sposoby spędzania wolnego czasu oraz częstość uprawiania sportu wśród 14- i 15-letniej młodzieży mają związek z czasem snu oraz czy zależności między tymi elementami różnią się w badanych grupach wiekowych.

Materiał i metody. Badanie ankietowe przeprowadzono wśród 502 uczniów: 197 14-latków i 305 15-latków.

Wyniki. Najwięcej osób spędza wolny czas z kolegami (74 i 83%), przy komputerze (54 i 53%) i oglądając telewizję (38%). Codziennie uprawia sport 18% 14-latków i 16% 15-latków. Nie uprawia sportu wcale po 8% uczniów w obu badanych grupach. Najpopularniejszym sportem w obu grupach jest jazda rowerem. 48% 14-latków i 49% 15-latków śpi 8–10 godzin, mniej niż 8 godzin śpi po 9% uczniów w obu badanych grupach. Najczęściej chodzą spać między godziną 22⁰⁰ a 24⁰⁰ (69 i 63%). 13% 14-latków i 18% 15-latków chodzi spać po godzinie 24⁰⁰.

Słowa kluczowe: młodzież, aktywność fizyczna, uprawianie sportu, sen.

Summary **Background.** Exercises and a good night rest are the bases of the psychological and physical health status.

Objectives. Evaluation of relevance between preferable forms of spending spare time or practicing sports and length of night rest in 14- and 15-years-old, and if there is a difference between these age-groups.

Material and methods. The survey was carried out among 502 students, including 197 of 14-years-old and 305 15-years-old.

Results. Most of respondents spends spare time meeting with friends (74% and 83%), at a computer (54% and 53%) and watching TV (38%). 18% of 14-years-old and 16% of 15-years-old practice sports every day. As much as 8% in both groups do not practice sports at all. The most popular sport is riding a bicycle in both groups. 48% of 14-years-old and 49% of 15-years-old sleep 8–10 hours a day, 9% of students in both groups sleep less than 8 hours. The most of respondents rest in bed between 10 pm and 12 pm (69% and 63%), after 12 pm 13% of 14-years-old and 18% of 15-years-old.

Key words: youngsters, physical activity, sport practice, sleep.

Wstęp

Niezbędna dla każdego organizmu aktywność fizyczna w poszczególnych okresach jego życia spełnia dość różnorodne funkcje. W wieku dziecięcym jest ona ważnym czynnikiem determinującym wszechstronny rozwój organizmu, w tym również kształtuje prawidłową postawę ciała. W każdym wieku aktywność fizyczna przeciw-

działa negatywnym skutkiem zbyt dużego obciążenia organizmu zarówno psychicznego, jak i fizycznego [1]. Zachowania sprzyjające zdrowiu, czyli działania, które bezpośrednio lub pośrednio wpływają na zdrowie człowieka i jego samopoczucie, to m.in. aktywność fizyczna, rekreacja, odpowiednia higiena snu, racjonalne żywienie [2]. Ruch i odpowiedni wypoczynek nocny są elementarnymi podstawami zdrowia psychiczne-

go i fizycznego. Zapewniają prawidłowy rozwój młodego organizmu, a w dorosłym życiu mniejszą podatność na zachorowania, szczególnie na takie choroby cywilizacyjne, jak: otyłość, cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze i inne składowe zespoły metabolicznego [3]. Ćwiczenia fizyczne spełniają swoje zadanie, jeżeli są wykonywane regularnie, co najmniej 3 razy w tygodniu i przez wystarczająco długi czas (co najmniej 20 minut). Odpowiednia aktywność fizyczna wpływa pozytywnie na jakość snu, a także związana jest ze wzrostem samozadowolenia z życia, poczucia własnej wartości i własnych możliwości [4, 5].

Cel pracy

Celem badania była analiza preferowanego sposobu spędzania wolnego czasu oraz częstości uprawiania sportu wśród 14- i 15-letniej młodzieży. Interesowało nas, czy powyższe elementy mają wpływ na czas spoczynku nocnego oraz czy osoby, które preferują aktywny wypoczynek, dbają również o odpowiedni czas snu. Zamierzaliśmy również odpowiedzieć na pytanie, które dyscypliny sportowe są najpopularniejsze wśród gimnazjalistów i czy ich popularność zmienia się wraz z wiekiem.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzone zostało w gimnazjach w Oleśnicy przy użyciu kwestionariusza ankiety zawierającej pytania dotyczące preferowanego sposobu spędzania wolnego czasu, uprawiania sportu oraz czasu snu i godziny udania się na spoczynek nocny. Badaniem objęto 502 uczniów, w tym 197 14-latków oraz 305 15-latków. Ankieta była anonimowa. Uczniowie wypełniali ankietę na lekcji wychowawczej. Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą testu *chi*-kwadrat. Grupy statystycznie były homogeniczne pod względem płci.

Wyniki

Preferencje dotyczące sposobu spędzania wolnego czasu przez 14-letnich uczniów są następujące: z kolegami czas wolny spędza 74%, przy komputerze 54%, oglądając telewizję 38% oraz wykonuje inne czynności, jak gra w piłkę, spaceruje, słuchanie muzyki 35%. Podobnie jest w grupie 15-latków: czas wolny z kolegami spędza 83%, przy komputerze 53%, przed telewizorem 38% i w inny sposób 26%. Różnice dotyczące liczby osób w obu badanych grupach wiekowych spędzających wolny czas z kolegami ($p = 0,02$) oraz w in-

ny sposób ($p = 0,006$) są znamienne statystycznie. Tylko 18% 14-latków i 16% 15-latków uprawia sport codziennie. 46% 14-latków i 49% 15-latków uprawia sport 2–3 razy w tygodniu. Taka sama liczba uczniów w obu grupach wiekowych (ok. 8%) nie uprawia sportu wcale, natomiast rzadziej niż 2–5 razy w miesiącu sport uprawia aż 24% 14-latków i 17% 15-latków. Najbardziej popularną dyscypliną sportową wśród 14-latków jest jazda rowerem i uprawia ją 51%, natomiast prawie jednakowo popularna jest koszykówka (26%) i siatkówka (25%). Następne miejsce zajmuje pływanie, które uprawia około 23% 14-latków. Wśród 15-latków również najpopularniejszym sportem jest jazda rowerem (44%), następnie siatkówka (37%), pływanie (24%) i koszykówka (24%). Również 24% 15-latków lubi ćwiczyć na siłowni. Natomiast wśród 14-latków z siłowni korzysta tylko 9%. Różnice między liczbą badanych w obu grupach wiekowych, którzy uprawiają siatkówkę ($p = 0,03$), koszykówkę ($p = 0,007$) i korzystają z siłowni ($p = 0,001$), są znamienne statystycznie. W grupie 14-latków na sen przeznaczają od 8 do 10 godzin 48%, mniej niż 8 godzin aż 44%, a pozostali śpią więcej niż 10 godzin. Wśród 15-latków jest podobnie: 49% śpi od 8 do 10 godzin, 43% mniej niż 8 godzin i pozostali powyżej 10 godzin. 69% 14-latków i 63% 15-latków kładzie się spać między godziną 22⁰⁰ a 24⁰⁰. Po godzinie 24⁰⁰ chodzi spać 13% 14-latków i 18% 15-latków.

Wnioski

1. Najpopularniejszym sposobem spędzania wolnego czasu w obu badanych grupach są spotkania z kolegami/koleżankami. Nieznacznie mniejszą popularnością cieszą się spędzanie czasu przy komputerze oraz oglądanie telewizji.
2. Zarówno w jednej, jak i w drugiej grupie wiekowej zbyt mała liczba osób uprawia sport codziennie. Najpopularniejszym sportem w obu badanych grupach jest jazda rowerem.
3. Korzystanie z siłowni jest o wiele bardziej popularne w grupie 15-latków niż wśród 14-latków.
4. W badanych grupach uczniowie za mało czasu przeznaczają na sen (44% 14-latków i 43% 15-latków śpi mniej niż 8 godzin dziennie), co może powodować zaburzenia koncentracji czy też problemy z nauką, a nawet agresję.
5. Duża liczba uczniów bardzo późno udaje się na spoczynek nocny po godzinie 24⁰⁰ (aż 13% 14-latków i 18% 15-latków).

Podsumowanie

Z przeprowadzonego badania wynika, że 14- i 15-latkowie nie prowadzą zdrowego stylu życia.

Nie przeznaczają odpowiedniej ilości czasu na aktywność fizyczną, wypoczynek nocny czy czynne spędzanie wolnego czasu. Przyczyną tego może być niedostateczna edukacja zdrowotna wśród młodzieży. Młodzi ludzie powinni być uświadamiani, że nasze zachowania zdrowotne i styl życia są głównymi determinantami naszego

zdrowia. Należy więcej czasu poświęcić na wychowanie zdrowotne nie tylko wśród uczniów, ale i także wśród ich rodziców. Ważnym czynnikiem w procesie edukacji zdrowotnej jest wzajemna współpraca szkoły, lekarzy przede wszystkim pierwszego kontaktu i rodziców.

Piśmiennictwo

1. Jarzyńska J. *Edukacja prozdrowotna*. www.aup-kwidzyn.ckj.edu.pl.
2. Bielski J. *Życie jest ruchem*. Warszawa: Agencja Promo-Lider; 1996.
3. Żukowska Z. Wychowanie prozdrowotne młodzieży udaną inwestycją w zdrowe społeczeństwo. *Med Sport* 2000; 7(108).
4. Goldstein A. *Promocja zdrowia*. W: Steciwko A, red. *Medycyna rodzinna*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1998: 173–185.
5. Collingwood T. *Helping at-risk youth through physical fitness programming*. Fitness Intervention Technologies, Texas, USA Human Kinetics Publishers; Champaign, USA.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Joanna Żórawska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 32-66-880
E-mail: joannazor@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Czas snu a sposób spędzania wolnego czasu – porównanie grup 13- i 15-letniej młodzieży w gminie Oleśnica

Length of night rest and form of spending free time among 13- and 15-years-old in Olesnica community

JOANNA ŻÓRAWSKA^{A-G}, DOMINIKA REKSA^{D, E}, MAŁGORZATA GROTOWSKA^F,
ANDRZEJ STECIWKO^{A, G}

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.** Warunkiem poprawy zdrowia całego społeczeństwa jest nauczanie prozdrowotnego stylu życia już od najmłodszego pokolenia. Do zachowań prozdrowotnych zalicza się m.in. aktywność fizyczną, rekreację, higienę snu.

Cel pracy. Ocena zależności między wiekiem a długością odpoczynku nocnego oraz preferowanym sposobem spędzania wolnego czasu.

Materiał i metody. Badanie ankietowe przeprowadzono wśród 605 uczniów, w tym 300 13-latków i 305 15-latków.

Wyniki. Większość badanych kładzie się spać między godziną 22⁰⁰ a 24⁰⁰: 64% 13-latków i 63% 15-latków. Po godzinie 24⁰⁰ idzie spać 7% 13-latków i 18% 15-latków. Większość ankietowanych na sen przeznaczają od 8 do 10 godzin – odpowiednio 61% i 48%. Natomiast mniej niż 8 godzin na dobę śpi aż 32% 13-latków i 42% 15-latków. Aż 39% 13-latków i 37% 15-latków przy komputerze spędza ponad 3 godziny dziennie. Telewizję ogląda powyżej 3 godzin dziennie 48% 13-latków i 39% 15-latków.

Słowa kluczowe: młodzież, zachowania prozdrowotne, wolny czas, czas snu.

Summary **Background.** Health improvement of a whole society depends on the pro-healthy lifestyle education of the youngest generation. The elements of pro-healthy behaviours are e.g. physical activity, recreation, proper sleeping hygiene.

Objectives. Evaluation of relevance between age and length of night rest, and preferred form of spending spare time.

Material and methods. The survey was carried out among 605 students, including 300 of 13- and 305 15-years-old.

Results. The most of respondents rest in bed between 10 pm to 12 pm: 64% of 13-years-old and 63% of 15-year-olds, after 12 pm 7% of 13-years-old and 18% of 15-years-old. Most of respondents sleep 8–10 hours – 61% and 48% respectively. As much as 32% of 13-years-old and 42% of 15-years-old, however, sleeps less than 8 hours a day. As much as 39% of 13-years-old and 37% of 15-years-old spend more than 3 hours a day at a computer. 48% of 13-years-old and 39% of 15-years-old watch TV for more than 3 hours a day.

Key words: youth, pro-healthy behaviour, free time, length of night rest.

Wstęp

Nauczanie i wdrażanie do realizacji prozdrowotnego stylu życia już od najmłodszego pokolenia jest warunkiem poprawy stanu zdrowia całego społeczeństwa. Uczniowie powinni zdobywać wiadomości i umiejętności, które w przyszłości wpłyną na podejmowanie trafnych decyzji dotyczących zdrowia. Ważne są działania promujące zarówno zdrowie fizyczne, jak i psychiczne. Lepsze poznanie i zrozumienie zachowań zdrowotnych, stylu życia młodzieży i ich uwarunkowań

środowiskowych jest niezbędne do zwiększenia skuteczności edukacji zdrowotnej [1, 2]. Do zachowań sprzyjających zdrowiu, czyli zachowań prozdrowotnych, zalicza się m.in. aktywność fizyczną, rekreację, racjonalne żywienie czy odpowiednią higienę snu. Rekreacja to forma działania wybranego dobrowolnie przez człowieka ze względu na osobiste zainteresowania i dla własnej satysfakcji, podejmowana poza obowiązkami zawodowymi, społecznymi i domowymi w wolnym czasie [3]. Do najczęściej stosowanych form rekreacji fizycznej należą zabawy i gry ruchowe,

gimnastyka, turystyka. Odpowiedni czas snu zapewnia niezbędną regenerację organizmu. Brak snu u dzieci w wieku szkolnym wywołuje problemy z koncentracją, a w efekcie kłopoty z nauką, brak poczucia bezpieczeństwa, nieśmiałość oraz drażliwość i wybuchowość. 10-latek śpi przeciętnie 10 godzin, u starszych dzieci indywidualne zapotrzebowanie na sen wynosi średnio 8 godzin [4, 5]. Wiele badań wykazuje, że istnieje wiele niedostatków w zakresie zachowań prozdrowotnych młodzieży w okresie najbardziej intensywnego tempa wzrastania i dojrzewania [2].

Cel pracy

Celem naszego badania była analiza takich cech stylu życia młodzieży w wieku 13 i 15 lat, jak sposób spędzania wolnego czasu i czas wypoczynku nocnego. Analizując wyniki badania, byliśmy zainteresowani, czy osoby, które preferowały aktywne spędzanie wolnego czasu, dbały również o odpowiednio długi wypoczynek nocny. Interesowało nas także, czy zależność ta zmienia się wraz z wiekiem osoby badanej.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzone zostało w gimnazjach w Oleśnicy przy użyciu kwestionariusza ankiety zawierającej pytania dotyczące preferowanego sposobu spędzania wolnego czasu oraz czasu snu i godziny udania się na spoczynek nocny. Badaniem objęto 605 uczniów, w tym 300 13-latków oraz 305 15-latków. Ankieta była anonimowa. Uczniowie wypełniali ankietę na lekcji wychowawczej. Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą testu *chi*-kwadrat. Grupy statystycznie były homogeniczne pod względem płci.

Wyniki

Wśród 13-latków około 64% kładzie się spać między godziną 22⁰⁰ a 24⁰⁰, około 30% między godziną 20⁰⁰ a 22⁰⁰, natomiast po godzinie 24⁰⁰ na spoczynek nocny w tej grupie wiekowej udaje się około 7%. Wśród 15-latków około 63% chodzi spać między godziną 22⁰⁰ a 24⁰⁰, natomiast taka sama liczba osób (nieco ponad 18%) chodzi spać wcześniej, czyli między godziną 20⁰⁰ a 22⁰⁰ oraz później, czyli po godzinie 24⁰⁰. Około 61% 13-latków i 48% 15-latków śpi od 8 do 10 godzin. Mniej niż 8 godzin śpi aż 32% 13-latków i 42% 15-latków. Powyżej 10 godzin przeznaczają na sen odpowiednio 7 i 9%. 13-latkowie lubią wolny czas spędzać z kolegami (75%), przy komputerze (58%), przed telewizorem

(45%) oraz słuchając muzyki, spacerując, czytając książki czy grając w piłkę nożną (38%). Wśród 15-latków również najczęściej badanych lubi czas wolny spędzać z kolegami (83%), przy komputerze (53%), przed telewizorem (38%) oraz w inny sposób (26%). Aż 39% 13-latków i 37% 15-latków przy komputerze spędza ponad 3 godziny dziennie. Na oglądanie telewizji ponad 3 godziny dziennie przeznaczają około 48% 13-latków i 39% 15-latków. Nieco mniej, bo około 29%, 13-latków i 28% 15-latków przy komputerze spędza mniej niż 3 godziny dziennie, ale więcej niż 6 godzin tygodniowo. Taką samą ilość czasu poświęca na oglądanie telewizji 35% badanych w obu grupach wiekowych.

Wnioski

1. W badanych grupach zbyt duża liczba osób na sen przeznaczają mniej niż 8 godzin na dobę. Jest to niewystarczająca ilość snu dla odpowiedniej regeneracji organizmu i dla właściwego jego rozwoju.
2. Zbyt dużo czasu młodzież zarówno w wieku 13, jak i 15 lat spędza przy komputerze oraz oglądając telewizję. To następny niekorzystnie wpływający czynnik na rozwój młodego organizmu.
3. Preferowany sposób spędzania wolnego czasu w badanych grupach nie zależy od wieku, gdyż w obu grupach wiekowych preferencje są takie same.
4. Mniej aktywnie spędzają wolny czas 15-latkowie, gdyż tylko 26% lubi spędzać wolny czas w inny sposób niż siedzenie przy komputerze, oglądanie telewizji czy z kolegami.
5. Mimo że większość badanych uczniów odpowiedziała, że chodzi spać między godziną 22⁰⁰ a 24⁰⁰, to ich sen jest krótszy niż 8 godzin. Prawdopodobnie wynika to z tego, że niestety chodzą spać bardzo późno, około godziny 24⁰⁰.

Podsumowanie

Istnieje wiele niedostatków w zakresie podstawowych zachowań prozdrowotnych wśród badanej młodzieży i bardzo popularny jest niekorzystny dla zdrowia styl życia. Zbyt dużo czasu młodzi ludzie spędzają przed komputerem i/lub telewizorem, chodzą późno spać, za krótko śpią i preferują bierne spędzanie wolnego czasu. Takie zachowania nie sprzyjają odpowiedniemu rozwojowi młodego organizmu, a nawet mogą powodować zwiększenie chorobowości w życiu dorosłym. Należy zintensyfikować edukację zdrowotną, szczególnie wśród młodzieży, gdyż

zachowania prozdrowotne najlepsze efekty przynoszą, gdy obecne są już w najmłodszym wieku. Podstawą do tworzenia programów edukacyjnych, w których udział powinny brać szkoły, lekarze rodzinni i rodzice, jest przede wszystkim

poznanie zachowań zdrowotnych i stylu życia młodzieży. W tworzonych programach edukacyjnych należy brać pod uwagę również uwarunkowania środowiskowe.

Piśmiennictwo

1. Jarzyńska J. *Edukacja prozdrowotna*. www.aup-kwidzyn.ckj.edu.pl.
2. Woynarowska B, Mazur J. *Zachowania zdrowotne i samoocena zdrowia. Raport z serii badań wykonanych w 1998 r.* Warszawa; 1999.
3. Łąkowski R. *Encyklopedia powszechna PWN*. Wyd. II. Warszawa: PWN; 1987.
4. Bożkowska K i wsp. *Encyklopedia zdrowia dziecka*. Warszawa: PZWL; 1994.
5. Krzyżanowski J. *Bezsennosc*. Wyd. III. Warszawa: Medyk; 2003.

Adres do korespondencji:
Lek. med. Joanna Żórawska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 32-66-880
E-mail: joannazor@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.
Po recenzji: 4.07.2006 r.
Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Sposób spędzania wolnego czasu a uprawianie sportu – porównanie grup 13- i 15-letniej młodzieży szkolnej w gminie Oleśnica

Spending free time and practicing sport – comparison of 13- and 15-years-old school youth in Oleśnica community

JOANNA ŻÓRAWSKA^{A-G}, DOMINIKA REKSA^{D, E}, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^D,
ANDRZEJ STECIWKO^{A, G}

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.** Siedzący tryb życia obecnie jest bardzo popularny. Młodzież dużo czasu spędza przed komputerem i/lub telewizorem, a ogranicza aktywność fizyczną.

Cel badania. Analiza elementów stylu życia 13- i 15-letniej młodzieży szkolnej: spędzanie wolnego czasu i uprawianie sportu.

Materiał i metody. Badanie ankietowe przeprowadzono wśród 605 uczniów: 300 13-latków oraz 305 15-latków.

Wyniki badań. Wśród 15-latków czas wolny lubi spędzać 83% z kolegami, 38% przed telewizorem, a 53% przed komputerem. Wśród 13-latków czas wolny lubi spędzać 75% z kolegami, 45% przed telewizorem, 58% przed komputerem. Powyżej 3 godzin dziennie przed komputerem spędza 38% 13-latków i 37% 15-latków, a przed telewizorem odpowiednio 48 i 40%. Z komputera nie korzysta 18% 13-latków i 21% 15-latków oraz nie ogląda telewizji odpowiednio 4 i 10%. Codziennie uprawia sport 24% 13-latków i 16% 15-latków. Nie uprawia sportu wcale 7% 13-latków i 8% 15-latków.

Słowa kluczowe: siedzący tryb życia, spędzanie wolnego czasu, uprawianie sportu.

Summary **Background.** Sedentary life style is very popular. Young people spend a lot of time watching TV or playing computer games but they limit practicing sport.

Objectives. Analyzing elements of lifestyle in 13- and 15-years-old pupils: spending free time and practicing sport.

Material and methods. The survey was carried out among 605 young people including 300 of 13- and 305 15-years-olds.

Results. Out of 15-years-old 83% like spending free time with friends, 38% like spending free time watching TV, and 53% playing computer games. Thirty-eight percent of 13-years-old and 37% of 15-years-old spend at a computer over 3 hours every day, and watch TV 48% and 40%, respectively. Eighteen percent of 13-years-old and 21% of 15-years-old do not use computer and 4% of 13-years-old and 10% of 15-year-olds don't watching TV at all. Only 24% of 13-years-old and 16% of 15-years-old practice sport every day. Seven percent of 13-years-old and 8% of 15-years-old do not practice sport at all.

Key words: sedentary life style, spending free time, practice sport.

Wstęp

Współcześnie bardzo popularny jest „siedzący tryb życia”. Zauważalne jest, że taki tryb życia, który charakteryzuje się niską aktywnością fizyczną, spędzaniem dużej ilości czasu w pozycji siedzącej, np. przed telewizorem lub komputerem, jest też częsty wśród młodzieży szkolnej. Bywa że uprawianie sportu młodzież ogranicza jedynie do uczestniczenia w obowiązkowych w szkole zajęciach z wychowania fizycznego.

Powszechnie wiadomo, że regularna aktywność fizyczna ma znaczne korzyści zdrowotne. W „Canadian Medical Association Journal” opublikowano przegląd badań poświęconych zależności między aktywnością fizyczną a parametrami związanymi ze stanem zdrowia. We wszystkich przytoczonych badaniach wykazano korzystny wpływ regularnych ćwiczeń fizycznych na stan zdrowia badanych. Ponadto istnieje ścisła korelacja między regularną aktywnością fizyczną a dobrostanem psychicznym [1–3]. Dlatego

go obecnie zachęca się do powrotu do naturalnego ruchu, czyli zwalczania sedentaryzmu przez ograniczenie liczby godzin spędzanych przed telewizorem lub komputerem do maksymalnie 2 godzin dziennie oraz poświęcanie więcej czasu na uprawianie sportu i spędzania wolnego czasu na świeżym powietrzu. Jeżeli dziecko spędza więcej czasu siedząc niż jest to zalecane, to powinno zrównoważyć ten czas odpowiednią czynnością ruchową, np. jazdą na rowerze, pływaniem czy innym sportem [4]. Zbyt długie przesiadanie przed komputerem czy telewizorem męczy wzrok, obciąża kręgosłup przez zbyt długie przebywanie w niewygodnej pozycji, ogranicza kontakty z rówieśnikami, a nawet uzależnia.

Cel pracy

Celem przeprowadzonego badania była analiza takich elementów stylu życia 13- i 15-letniej młodzieży szkolnej, jak sposób spędzania wolnego czasu oraz uprawianie sportu. Interesowało nas, czy wśród badanej młodzieży istnieją następujące zależności: im więcej czasu spędzają przed telewizorem i/lub komputerem, tym mniej czasu poświęcają na aktywność fizyczną oraz im więcej czasu spędzają przed telewizorem i/lub komputerem, tym bardziej ograniczają kontakty z rówieśnikami. Wśród osób, które uprawiają sport, interesowało nas, jaka dyscyplina cieszy się największą popularnością.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono w gimnazjach w gminie Oleśnica metodą ankietową. Ankiety były anonimowe. Uczniowie wypełniali kwestionariusze ankiety na lekcji wychowawczej. Badaniem objęto 605 uczniów, w tym 300 13-latków oraz 305 15-latków. Ankieta zawierała pytania dotyczące między innymi sposobu spędzania wolnego czasu oraz uprawiania sportu. Analizę statystyczną uzyskanych odpowiedzi przeprowadzono za pomocą testu *chi-kwadrat*. Statystycznie badane grupy były homogeniczne pod względem płci.

Wyniki

Wykazano, że 15-latkowie (ok. 83%) w wolnym czasie częściej przebywają z kolegami niż 13-latkowie (ok. 75%). Różnica to była znamieną statystycznie ($p = 0,02$). Natomiast wolny czas przed telewizorem lubi spędzać około 45% 13-latków i 38% 15-latków. Około 58% 13-latków i 53% 15-latków przyznaje, że lubi spędzać wolny czas przed komputerem. 38% 13-latków po-

daje, że lubi spędzać wolny czas w inny sposób, m.in. przeznaczają go na słuchanie muzyki, spacer, czytanie książek. Takiej odpowiedzi udzieliło również 26% 15-latków ($p = 0,006$).

Powyżej 3 godzin dziennie przed komputerem spędza około 38% 13-latków i 37% 15-latków. Mniej niż 3 godziny/dzień, ale więcej niż 6 godzin/tydzień przed komputerem spędza około 29% 13-latków i 28% 15-latków. Natomiast mniej niż 6 godzin/tydzień korzysta z komputera około 15% 13-latków i 14% 15-latków. Pozostali ankietowani (odpowiednio 18 i 21%) nie korzystają w ogóle z komputera.

Około 48% 13-latków i 40% 15-latków spędza powyżej 3 godzin dziennie przed telewizorem. Natomiast mniej niż 3 godziny dziennie, ale więcej niż 6 godzin/tydzień ogląda telewizję 35% 13-latków i tyle samo 15-latków. Mniej niż 6 godzin/tydzień spędza przed telewizorem 13% 13-latków i 16% 15-latków. Nie ogląda w ogóle telewizji 4% 13-latków i 10% 15-latków.

Sport uprawia codziennie około 24% 13-latków i 16% 15-latków, 2–3 razy w tygodniu około 46% 13-latków i 49% 15-latków, 2–5 razy w miesiącu odpowiednio około 9 i 10%, rzadziej uprawia sport 14% 13-latków i 17% 15-latków. Nie uprawia sportu wcale aż 7% 13-latków i 8% 15-latków. Najpopularniejszym sportem w obu badanych grupach była jazda rowerem (odpowiednio 51 i 44%), na drugim miejscu jest wśród 13-latków koszykówka (35%), a wśród 15-latków siatkówka (37%). Mniejszą popularnością cieszą się wśród 13-latków siatkówka (31%), pływanie (28%), biegi (23%), siłownia (10%) i aerobik (8%). Wśród 15-latków mniej popularna jest koszykówka (24%), pływanie (24%), siłownia (24%), biegi (15%) i aerobik (14%).

Wnioski

1. 15-latkowie częściej wolą spędzać wolny czas z kolegami niż 13-latkowie.
2. Zauważalna jest tendencja do zmniejszania czasu spędzanego przed telewizorem wraz z wiekiem.
3. Zbyt duża liczba badanych spędza powyżej 3 godzin dziennie przed telewizorem i komputerem.
4. Im starsze dziecko, tym mniej czasu przeznaczają na uprawianie sportu.
5. 15-latkowie częściej chodzą na siłownię i uprawiają aerobik niż 13-latkowie. Im starszy uczeń, tym rzadziej biega.
6. Im mniej czasu badany spędza przed komputerem i/lub telewizorem, tym częściej woli spotykać się z kolegami, natomiast nie ma zależności między spędzaniem czasu przed komputerem/telewizorem a uprawianiem sportu.

Podsumowanie

Należy zwrócić większą uwagę na edukację młodzieży dotyczącą korzyści dla zdrowia wynikających z regularnej aktywności fizycznej. Edukacja taka powinna być prowadzona nie tylko w szkołach, ale także podczas wizyt u lekarza pierwszego kontaktu. Edukować należy również

rodziców uczniów. Należy także informować młodzież o zagrożeniach wynikających z długiego przesiadywania przed komputerem czy telewizorem, związanych z tym dolegliwościami dotyczącymi wzroku, układu ruchu, zaburzeń koncentracji, senności, apatii. Wskazane jest zintensyfikowanie dotychczasowych działań edukacyjnych.

Piśmiennictwo

1. Warburton D, Nicol C, Bredin S. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ* 2006; 174: 801.
2. Kałucka S, Ruszkowska J, Drygas W. Aktywność fizyczna – jako niedoceniony element profilaktyki zdrowotnej. *Pol Med Rodz* 2002; 4(4): 367–371.
3. Hodan B. O problematyce stylu życia i jego optymalizacji. *Wychow Fiz Zdr* 2002; 49(4): 15–17.
4. Rudkowski Z. *Potrzeba kształcenia prozdrowotnych zachowań dzieci – Żywnie – Ruch – Zdrowie*. W: Steciwko A, red. *Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego*. T. 7. Wrocław: Continuo; 2006: 190–195.

Adres do korespondencji:
Lek. med. Joanna Żórawska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 32-66-880
E-mail: joannazor@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.
Po recenzji: 4.07.2006 r.
Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Stany gorączkowe niejasnego pochodzenia w grupie pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych

Fever of unknown origin in patients hospitalized in Family Medicine, Internal and Metabolic Disease Department

KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, A, D, E}, ZOFIA ŻYCIŃSKA^{2, D, E}, RENATA KRUPA^{1, B, D}, JOANNA OSMÓLSKA-DĄBROWSKA^{1, B, F}, PIOTR JANKOWSKI^{1, C, D}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, D, E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Poradnia Reumatologiczna w Strachowicach
Kierownik: dr n. med. Zofia Życińska

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

Streszczenie **Wstęp.** Gorączka jest jednym z głównych i najczęściej występujących objawów wielu chorób, najczęściej infekcyjnych. Dominują infekcje wirusowe dróg oddechowych, którym towarzyszy podwyższona temperatura ciała około 38,3°C, ustępująca samoistnie po dwóch tygodniach. Niekiedy jednak postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne nie przynosi efektów pod postacią ustalenia przyczyny gorączki i jej ustąpienia. W takiej sytuacji rozpoznajemy gorączkę o nieznanym pochodzeniu (FUO – *fever of unknown origin*). Wczesne rozpoznanie jej przyczyny ma istotne implikacje.

Cel pracy. Analiza przebiegu choroby pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych, przyjętych z rozpoznaniem: gorączka niejasnego pochodzenia.

Materiał i metody. Badaniem objęto 105 pacjentów z klasyczną gorączką niejasnego pochodzenia, hospitalizowanych w Oddziale Klinicznym od 1 stycznia 2004 do 1 stycznia 2006 r. Analizowaną grupę stanowiło 40 mężczyzn i 65 kobiet. Z badania wykluczono pacjentów z neutropenią, zakażeniem szpitalnym oraz zakażonych wirusem HIV.

Wyniki i wnioski. Najczęstszą przyczyną gorączek nieznanego pochodzenia w badanej grupie chorych były infekcje (41%), a następnie kolagenozy i zapalenia naczyń (29%). Rozpoznanie było stawiane późno, co prowadziło do opóźnienia w rozpoczęciu leczenia.

Słowa kluczowe: gorączka niejasnego pochodzenia, diagnostyka.

Summary **Objectives.** Analyzing cases of fever in patients hospitalized at the Family, Internal and Metabolic Disease Department admitted with a preliminary diagnosis of FUO.

Material and methods. One hundred and five consecutive cases of patients with classic FUO admitted from January 1, 2004 to January 1, 2006 were analyzed. The group consisted of 40 men and 65 women. Patients with neutropenia, HIV infection and these with nosocomial infection were excluded from the study.

Results and conclusions. Infections were the most common cause of FUO in patients referred to the hospital as FUO (41%), next connective tissue diseases and vasculitis in the investigated patients.

Key words: fever of unknown origin, diagnosis.

Wstęp

Przez pojęcie gorączki rozumiemy zaburzenie termoregulacji objawiające się podwyższeniem temperatury ciała. Prawidłową temperaturę warunkuje sprawnie działające podwzgórze, utrzymujące temperaturę ciała na stałym poziomie. Na

powstanie gorączki mają wpływ substancje zwane pirogenami, zarówno pochodzenia zewnętrznego, jak i wewnętrznego. Do najczęstszych pirogenów zewnętrznych należą toksyny bakterii Gram-ujemnych, zaś do pirogenów wewnętrznych – interleukina 1, czynnik martwicy nowotworów, interleukina 6. Występowanie tych

związków w krążeniu systemowym aktywizuje wytwarzanie produktów metabolizmu kwasu arachidonowego, w tym prostaglandyny E₂, która jest odpowiedzialna za wystąpienie gorączki [1].

Gorączka jest jednym z głównych i najczęściej występujących objawów wielu chorób, najczęściej infekcyjnych, i stanowi jeden z najtrudniejszych problemów diagnostycznych. Dominują infekcje wirusowe dróg oddechowych, którym towarzyszy podwyższona temperatura ciała około 38,3°C, ustępująca samoistnie po dwóch tygodniach. Niekiedy jednak postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne nie przynosi efektów pod postacią ustalenia przyczyny gorączki i jej ustąpienia. W takiej sytuacji rozpoznajemy gorączkę o nieznanym przyczynie (FUO – *fever of unknown origin*). Wczesne rozpoznanie jej przyczyny niesie za sobą istotne implikacje.

Po raz pierwszy gorączkę o nieznanym przyczynie zdefiniowali i opisali Petersdorf i Beeson jako chorobę trwającą dłużej niż 3 tygodnie z temperaturą 38,3°C, której przyczyna pozostaje nieznaną po tygodniu prowadzonych badań klinicznych [2, 3]. W 1991 r. Durack i Street dokonali modyfikacji tej definicji, rozróżniając klasyczną gorączkę o nieznanym pochodzeniu od gorączki szpitalnej, neutropenicznej i związanej z zakażeniem HIV [4]. Według ich definicji utrzymująca się gorączka powyżej 38,7°C i niemożność ustalenia jej przyczyny pozwala na rozpoznanie gorączki jako gorączki niejasnego pochodzenia. Najczęstszą przyczyną gorączki niejasnego pochodzenia są zapalne, układowe choroby tkanki łącznej, infekcje oraz nowotwory [5].

Cel pracy

Celem pracy była analiza przebiegu choroby pacjentów, hospitalizowanych w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych, Akademii Medycznej w Warszawie przyjętych z rozpoznaniem – gorączka niejasnego pochodzenia – i poznanie przyczyny długotrwałego wzrostu temperatury.

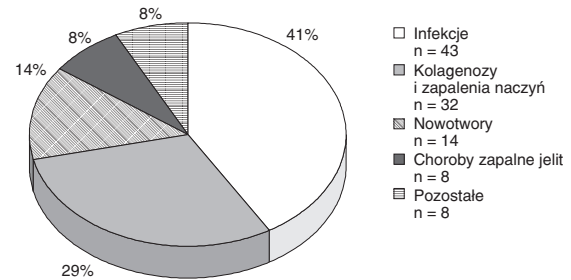
Materiał i metoda

Badaniem objęto 105 pacjentów z klasyczną gorączką niejasnego pochodzenia, hospitalizowanych w Oddziale Klinicznym od 1 stycznia 2004 do 1 stycznia 2006 r. Analizowaną grupę stanowiło 40 mężczyzn i 65 kobiet. Z badania wykluczono pacjentów z neutropenią, zakażeniem szpitalnym oraz zakażonych wirusem HIV. Badana grupa została podzielona na trzy podgrupy A: chorzy z infekcją, B: chorzy z chorobą tkanki łącznej oraz grupę C: chorzy z nowotworem.

Ocenie statystycznej poddano czas trwania gorączki, czas postawienia rozpoznania (poznania przyczyny gorączki) w poszczególnych grupach chorych oraz wartości białek ostrej fazy i liczbę białych krwinek w odpowiednich grupach.

Wyniki

Przyczynę gorączek udało się ustalić u 103 chorych (97%), u 2 chorych przyczyna ta pozostała nadal niewyjaśniona. Na rycinie 1 przedstawiono



Ryc. 1. Przyczyny gorączek w analizowanej grupie chorych

wiono przyczyny gorączek w analizowanej grupie chorych.

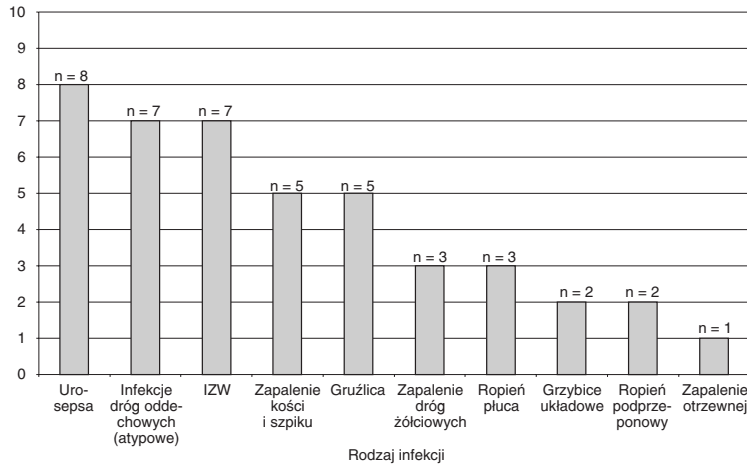
Infekcje były najczęstszą przyczyną gorączek niejasnego pochodzenia (n = 43, 41%) – grupa A. Rycina 2 przedstawia rodzaje infekcji, a rycina 3 i 4 rodzaje choroby tkanki łącznej i typy zapalenia naczyń w badanej grupie chorych.

Łącznie z chorobami tkanki łącznej i zapaleniami naczyń (n = 32, 29%) grupa B – infekcje stanowiły ponad 70% wszystkich przyczyn FUO. U 14 chorych (14%) przyczyną długotrwałej gorączki był nowotwór (ostra białaczka i zespoły mielodysplastyczne (n = 6), nowotwór płuca (n = 6), nowotwór żołądka (n = 2)). U 8 chorych (8%) rozpoznano choroby zapalne jelit jako przyczynę gorączki (*colitis ulcerosa* n = 5, choroba Leśniowskiego-Crohna n = 3). Pozostałe przyczyny gorączki niejasnego pochodzenia to: sarkoidoza (n = 2), seronegatywne zapalenie stawów (n = 2) oraz toksyczna nekroliza naskórka (n = 2).

W poszczególnych grupach chorych: A, B i C, odnotowano znamienne różnice w występowaniu i intensywności objawów klinicznych. W grupie A, w grupie chorych z infekcją, wśród objawów dominowała gorączka, dreszcze, krótkotrwały powrót temperatury prawidłowej i ponowny wzrost gorączki (tor gorączkowy w tej grupie chorych prezentuje ryc. 5).

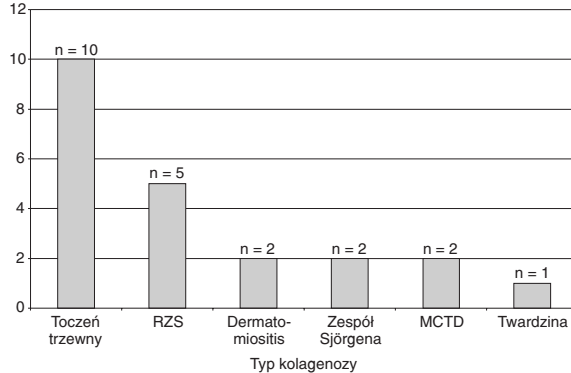
W grupie B (chorzy z kolagenozą lub zapaleniem naczyń) dominowała gorączka oraz bóle kostno-stawowe, ponadto obserwowano jej powrót po kilkutygodniowej samoistnej remisji, zaś w grupie C (chorzy z nowotworem) dominowała gorączka oraz utrata masy ciała. W tej grupie

Liczba chorych



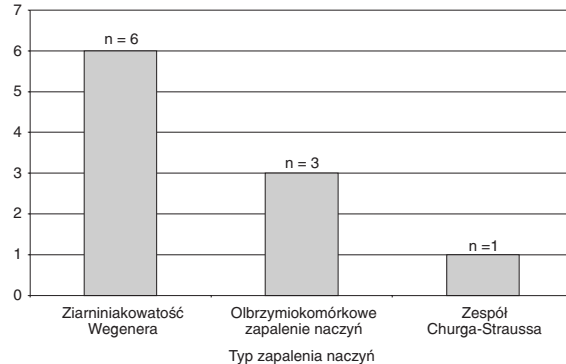
Ryc. 2. Rodzaje infekcji w analizowanej grupie chorych

Liczba chorych



Ryc. 3. Rodzaje chorób tkanki łącznej w analizowanej grupie pacjentów

Liczba chorych

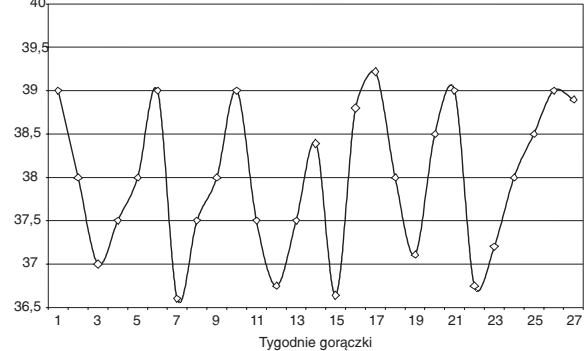


Ryc. 4. Rodzaje zapaleń naczyń w analizowanej grupie chorych

chorych gorączka utrzymywała się na stałym poziomie. Średni czas trwania gorączki w poszczególnych grupach chorych wynosił odpowiednio: 2–4 miesiące w grupie A, 6–13 miesięcy w grupie B oraz 5–8 miesięcy w grupie C.

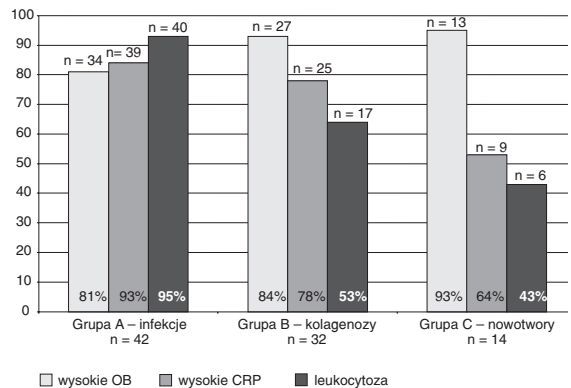
Analizie poddano także wartości białka ostrej fazy – CRP, wartość OB oraz liczbę białych krwinek u badanych chorych. Za wartości nieprawidłowe uznawano: CRP > 10 ng/ml, OB > 50 mm/h oraz WBC > 12 tys.

Temperatura [°C]



Ryc. 5. Tor gorączkowy u pacjentów z infekcją

Odsetek chorych [%]



Ryc. 6. Odsetek chorych z podwyższonymi wartościami OB, CRP i leukocytozą w przebiegu infekcji, kolagenoz i nowotworów

W grupie chorych z infekcją u 95% chorych stwierdzono leukocytozę, u 93% podwyższone wartości OB, a u 81 chorych wzrost wartości białka CRP. W grupie chorych z kolagenozą lub zapaleniem naczyń u 84% chorych odnotowano wysokie wartości OB, które także odnotowano u 93% chorych z nowotworem. Odsetek chorych z podwyższonymi wartościami OB, CRP i leukocytozą w poszczególnych grupach przedstawiono na rycinie 6.

Dyskusja

Klasyczna gorączka nieznanego pochodzenia jest najczęstszym typem gorączek o takim przebiegu. Czynniki powodującymi jej wystąpienie są głównie infekcje, choroby nowotworowe oraz choroby zapalne tkanki łącznej [1, 2]. W badanej grupie chorych dominowały infekcje (n = 43) oraz choroby układowe tkanki łącznej i zapalenia naczyń (n = 32) u 14 chorych rozpoznano nowotwór. Podobne wyniki uzyskano w badaniu Petersdorfa i wsp. [3].

W badaniu Franczak-Dygarskiej i wsp. choroby zapalne tkanki łącznej odnotowano w grupie 35 chorych spośród 100 analizowanych chorych. Drugą pod względem liczebności grupą przyczyn były zapalenia naczyń, które dotyczyły 14 chorych. Jedynie u 7 chorych rozpoznano infekcje jako przyczynę długotrwałej gorączki, a u 2 chorych nowotwór [5].

W analizowanej grupie odnotowano czas trwania objawów w poszczególnych grupach chorych oraz scharakteryzowano te objawy. W grupie chorych z infekcjami czas trwania gorączki od momentu jej wystąpienia do momentu postawienia rozpoznania wynosił 2–4 miesiące, a gorączka prawie stale utrzymywała się na wysokim poziomie, ponadto obserwowano jedno-, dwudniowe okresy powrotu temperatury do jej prawidłowej wartości, po czym następował ponowny wzrost temperatury, któremu towarzyszyły dreszcze.

W grupie chorych z kolagenozami czas trwania gorączki wynosił 6–13 miesięcy, ponadto obserwowano znacznie dłuższe, kilkutygodniowe

okresy prawidłowej temperatury i ponowny jej wzrost. W grupie chorych z nowotworami obserwowano stale podwyższoną temperaturę przez okres 5–8 miesięcy.

W badaniach innych autorów nie oceniono czasu trwania gorączki i czasu postawienia rozpoznania, nie oceniano także charakteru toru gorączkowego.

W badanej grupie ocenie poddano wartości OB, stężenie białka CRP oraz liczbę leukocytów jako wykładniki stanu zapalnego [6]. U większości pacjentów z infekcjami obserwowano leukocytozę, zaś u pacjentów z chorobami tkanki łącznej lub zapaleniem naczyń i nowotworami – wysokie wartości OB.

W porównaniu z dotychczas opublikowanymi badaniami te parametry zostały ocenione po raz pierwszy. Ich dokładna analiza może posłużyć do ustalenia przyczyny długotrwanie utrzymujących się stanów gorączkowych, a tym samym przyspieszenia rozpoznania i leczenia.

Wnioski

1. Gorączka niejasnego pochodzenia jest trudnym problemem diagnostycznym, ekonomicznym i terapeutycznym.
2. Obserwacja toru gorączkowego może ułatwić identyfikację czynnika powodującego gorączkę.
3. Identyfikacja przyczyny gorączki trwa długo, powodując wielomiesięczne opóźnienie leczenia.
4. Opóźnienie rozpoczęcia leczenia prowadzi do groźnych powikłań i/lub śmierci pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Bezan E, Uzuner A, Bezan C. An uncommon cause of fever in the elderly: late-onset systemic lupus erythematosus. *Clin Rheumatol* 2003; 22: 481–485.
2. Roth AR, Basetlo GM. Approach to the adult patient with fever of unknown origin. *Am Fam Physician* 2003; 68: 2223–2228.
3. Petersdorf RB, Beeson PB. Fever of unexplained origin: report on 100 cases. *Medicine* 1961; 40: 1–5.
4. Durack DT, Street AC. Fever of unknown origin: an update of classic data. *Clin Rheumatol* 2004; 23: 90–96.
5. Franczak-Drygalska A, Jankiewicz-Ziobro K, Kotulska A i wsp. Etiology of enhanced body temperature in patients admitted due to fever of unknown origin: analysis of 100 consecutive cases. *Reumatologia* 2005; 43(2): 103–104.
6. Konckaert DC, Vanderschueren S, Blockmans D. Fever of unknown origin in adults: 40 years on. *J Intern Med* 2003; 253: 263–269.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Życińska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-92

E-mail: kzcinska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Źródła wiedzy pacjenta na temat swojej choroby

Sources of the patient's knowledge of a disease

KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{A-D}, RENATA KRUPA^{B, C}, JOANNA OSMÓLSKA-DĄBROWSKA^{B, C}, PIOTR M. JANKOWSKI^{B, C}, ANDRZEJ WARDYN^{D, E}, HUBERT ŻYCIŃSKI^{C, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej
z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych
Akademii Medycznej w Warszawie
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.** Pacjent po uzyskaniu potwierdzenia rozpoznania swojej choroby zastanawia się nad jej istotą, przyczyną i przebiegiem, chce zmniejszyć jej prawdopodobne skutki schorzenia.

Cel badania. Wykazanie zależności między płcią, wiekiem, pochodzeniem i wykształceniem oraz wykazanie źródła pozyskiwania wiedzy przez pacjenta na temat własnej choroby.

Materiał i metody. Badanie ankietowe przeprowadzono w grupie 517 chorych hospitalizowanych w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej oraz Poradni Medycyny Rodzinnej AM w Warszawie.

Wyniki i wnioski. W wyniku przeprowadzonych badań ankietowych możemy stwierdzić, że większość osób wyraża chęć do poszerzania swojej wiedzy. Częściej dotyczy to kobiet (228 na „tak” i 54 na „nie”) niż mężczyzn (183 na „tak” do 52 na „nie”). Wśród osób ankietowanych występuje zależność między wykształceniem a źródłem zdobywania wiedzy na temat własnej choroby. Krewni i znajomi są nadal najpowszechniejszym źródłem pozyskiwania wiedzy.

Słowa kluczowe: źródła wiedzy, świadomość zdrowotna, choroba, badanie ankietowe.

Summary **Background.** Having been diagnosed, a patient wonders about the substance, cause and course of the disease and wants to diminish its probable outcomes.

Objectives. Presenting the dependence of eagerness to widen the knowledge of a disease using chosen sources of knowledge (press, radio, TV, internet, friends-relatives, medical literature, doctor's consultation) from personal criteria (sex, age, origin, education).

Material and methods. A survey was conducted on a group of 517 patients hospitalized at the Clinical Ward of Family Medicine Department Warsaw Medical Academy and the Outpatient Clinic.

Results and conclusions. Basing on the conducted survey we determined that the population of 517 people consisted of 235 men (45.46%) and 282 women (54.54%). The respondents were interested in widening knowledge of their disease. Relatives and friends constitute an important source of disease information.

Key words: sources of knowledge, patient's health awareness, disease, survey.

Wstęp

Powszechnie wiadomo, że pacjenci interesują się stanem własnego zdrowia i zdobywają wiedzę w tym zakresie, jednak istnieją różnice w sposobie jej pozyskiwania. Najczęstszą metodą zdobywania wiedzy jest rozmowa z lekarzem, choć niektórzy pacjenci obawiają się jej podejmowania.

W związku z tym wiele osób korzysta z innych źródeł pozyskiwania informacji, tj. prasy, radia i telewizji, Internetu oraz literatury medycznej. Dla większej części społeczeństwa nadal pewnym źródłem informacji o chorobach są rozmowy ze znajomymi i przyjaciółmi.

Cel badania

Celem badania było wykazanie zależności między kryteriami osobniczymi (płeć, wiek, pochodzenie, wykształcenie) a „zainteresowaniem” poszerzenia wiedzy na temat własnej choroby w oparciu o wybrane źródła wiedzy (prasa, telewizja, radio, Internet, znajomi–przyjaciele, literatura medyczna, wizyta u lekarza).

Materiał i metoda

Anonimowa ankieta została przeprowadzona w grupie 517 osób wybranych losowo. Pytania

w pierwszej części dotyczyły informacji ogólnych (płeć, wiek, pochodzenie, wykształcenie). W części podstawowej interesowaliśmy się źródłami wiedzy o istnieniu „swojej” choroby oraz pytaliśmy ankietowanych o ich potrzebę poszerzenia wiedzy o danym schorzeniu, a w przypadku otrzymania odpowiedzi pozytywnej prosiłymi o wskazanie ewentualnego źródła tej wiedzy.

Wyniki

W wyniku przeprowadzonego badania ankietowego ustaliliśmy, że w populacji 517 osób było 235 mężczyzn (45,46%) i 282 kobiety (54,54%). W tym:

- z miasta wojewódzkiego pochodziły 103 (19,92%) osoby – 62 (11,99%) kobiety i 41 (7,9%) mężczyzn;
- z miasta pochodziły 323 (62,47%) osoby – 177 (34,23%) kobiet i 146 (28,23%) mężczyzn;
- ze wsi pochodziło 91 (17,60%) osób – 43 (8,31%) kobiety i 48 (9,28%) mężczyzn.

Wykształcenie w grupie osób badanych przedstawiało się następująco:

- wykształcenie wyższe to 170 (32,88%) osób – 94 (18,18%) kobiety i 76 (14,70%) mężczyzn;
- wykształcenie średnie to 248 (47,97%) osób – 135 (26,11%) kobiety i 113 (21,85%) mężczyzn;
- wykształcenie podstawowe to 99 (19,15%) osób – 53 (10,25%) kobiety i 46 (8,90%) mężczyzn.

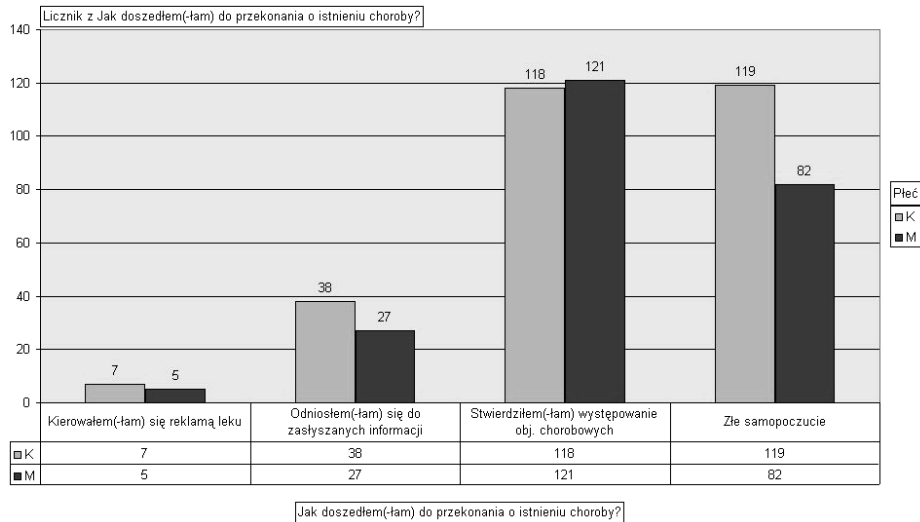
Podział grupy badanej w zależności od wieku przedstawiono w tabeli 1.

Wszystkie osoby biorące udział w badaniu udzieliły odpowiedzi na pytanie: „Jak doszedłem (doszłam) do przekonania o istnieniu choroby?” Odpowiedzi rozpatrywaliśmy w czterech kategoriach, których wyniki prezentujemy poniżej:

1. „Stwierdziłem(-łam) występowanie objawów chorobowych” – pozytywnej odpowiedzi udzieliło 239 (46,22%) ankietowanych, w tym 118 (22,82%) kobiet i 121 (23,40%) mężczyzn.
2. „Złe samopoczucie” – pozytywnej odpowiedzi udzieliło 201 (38,87%) ankietowanych,

Tabela 1. Podział grupy badanej w zależności od wieku

Płeć	Wykształcenie	Pochodzenie	Wiek								Σ
			> 90	20–35	36–45	46–55	56–65	66–69	70–79	80–89	
K	podstawowe	miasto	1	1		9	7	2	1	4	25
		miasto woj.				2	2			1	5
		wieś	3			2	4	2	4	8	23
Razem			4	1		13	13	4	5	13	53
	średnie	miasto	1	3	14	34	26	6	8	1	93
		miasto woj.	4	2	3	4	7	3	2	2	27
		wieś		2	2	5	3	2		1	15
Razem		5	7	19	43	36	11	10	4	135	
	wyższe	miasto		8	10	23	15	2	1		59
		miasto woj.		10	4	8	8				30
		wieś		1	2	1	1				5
Razem		19	16	32	24	2	1		94		
K suma			9	27	35	88	73	17	16	17	282
M	podstawowe	miasto	1			6	9	2	2	1	21
		miasto woj.		1	1				1		3
		wieś	2		1	3	6	4	1	5	22
Razem		3	1	2	9	15	6	4	6	46	
	średnie	miasto		5	6	29	28	7	3	1	79
		miasto woj.		1	4	4	3	2	3		17
		wieś	1	1		6	7	2			17
Razem		1	7	10	39	38	11	6	1	113	
	wyższe	miasto		7	5	18	12	3	1		46
		miasto woj.		1	4	4	9	2	1		21
		wieś		1	2	2	3	1			9
Razem		9	11	24	24	6	2		76		
M suma			4	17	23	72	77	23	12	7	235
Σ			13	44	58	160	150	40	28	24	517



Ryc. 1. Źródła wiedzy o istnieniu własnej choroby osób ankietowanych

w tym 119 (23,01%) kobiet i 82 (15,86%) mężczyzn.

3. „Odniosłem(-łam) się do zasłyszanych informacji” – pozytywnej odpowiedzi udzieliło 65 (12,57%) ankietowanych, w tym 38 (7,35%) kobiet i 27 (5,22%) mężczyzn.
4. „Kierowałem(-łam) się reklamą leku” – pozytywnej odpowiedzi udzieliło 12 (2,32%) ankietowanych, w tym 7 (1,35%) kobiet i 5 (0,96%) mężczyzn.

Powyższe przedstawia również rycina 1.

Po uzyskaniu informacji dotyczącego źródła pozyskania wiedzy o chorobie przez pacjenta zadaliśmy pytanie, czy pogłębiali oni wiedzę na ten temat. Otrzymane wyniki prezentują tabele 2, 3 i 4 oraz ryciny 2 i 3.

Wśród osób, które wykazały chęć poszerzenia wiedzy na temat swojej choroby (411 osób – 79,49%) zadaliśmy kolejne pytanie: „Skąd czerpałem(-łam) wiedzę na temat swojego schorzenia?”

Otrzymaliśmy następujące odpowiedzi:

1. Wizyta u lekarza – odpowiedziało 199 (38,49%) osób, a w tym:
 - kobiet 97 (18,76%),

Tabela 3. Podział według wieku

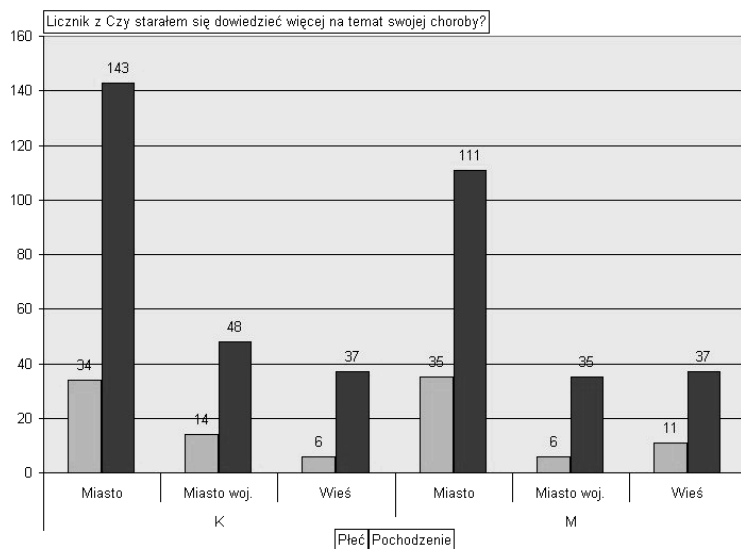
Czy starałem się dowiedzieć więcej na temat swojej choroby?				
Płeć	Wiek	Tak	Nie	Σ
K	> 90	9	–	9
	20–35	26	1	27
	36–45	32	3	35
	46–55	67	21	88
	56–65	52	21	73
	66–69	15	2	17
	70–79	12	4	16
	80–89	15	2	17
Razem				282
M	> 90	4		4
	20–35	15	2	17
	36–45	20	3	23
	46–55	57	15	72
	56–65	55	22	77
	66–69	20	3	23
	70–79	6	6	12
	80–89	6	1	7
Razem				235
Suma końcowa				517

Tabela 2. Podział według pochodzenia

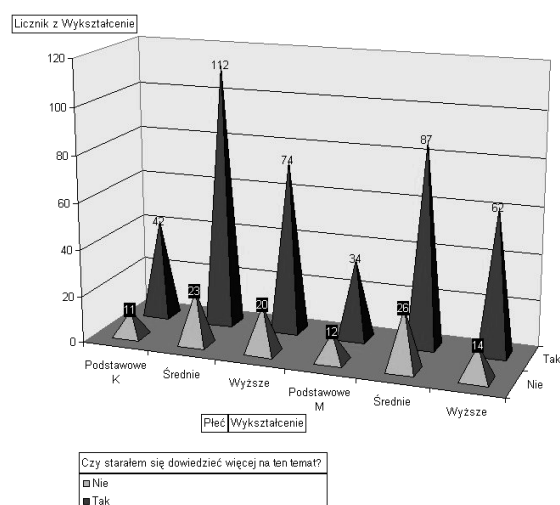
Czy starałem się dowiedzieć więcej na temat swojej choroby?				
Płeć	Pochodzenie	Nie	Tak	Σ
K	miasto	34	143	177
	miasto woj.	14	48	62
	wieś	6	37	43
	Razem	54	228	282
M	miasto	35	111	146
	miasto woj.	6	35	41
	wieś	11	37	48
	Razem	52	183	235
Suma końcowa		106	411	517

Tabela 4. Podział według wykształcenia

Czy starałem się dowiedzieć więcej na temat swojej choroby?				
Płeć	Wykształcenie	Nie	Tak	Σ
K	podstawowe	11	42	53
	średnie	23	112	135
	wyższe	20	74	94
Razem		54	228	282
M	podstawowe	12	34	46
	średnie	26	87	113
	wyższe	14	62	76
Razem		52	183	235
Suma końcowa		106	411	517



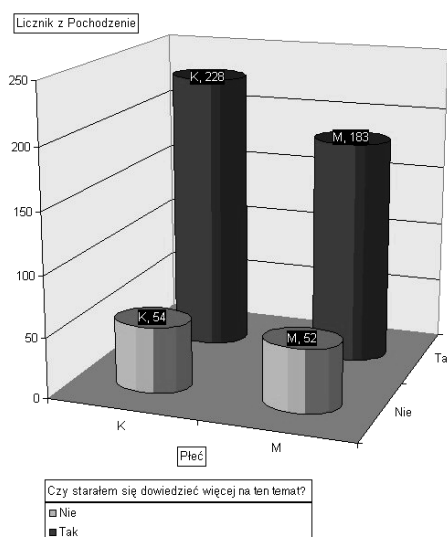
Ryc. 2. Zainteresowanie poszerzaniem wiedzy o własnej chorobie w zależności od pochodzenia osób ankietowanych



Ryc. 3. Zainteresowanie poszerzaniem wiedzy o własnej chorobie w zależności od wykształcenia osób ankietowanych

- mężczyźni 102 (19,72%).
2. Literatura medyczna – odpowiedziało 80 (15,47%) osób, a w tym:
 - kobiet 53 (10,25%),
 - mężczyzn 27 (5,22%).
 3. Radio, telewizja – odpowiedziało 18 (3,48%) osób, a w tym:
 - kobiet 13 (2,51%),
 - mężczyzn 5 (0,96%).
 4. Z Internetu – odpowiedziało 21 (4,06%) osób, a w tym:
 - kobiet 9 (1,74%),
 - mężczyzn 12 (2,32%).
 5. Z prasy – odpowiedziało 20 (3,86%) osób, a w tym:
 - kobiet 19 (3,67%),
 - mężczyzn 1 (0,19%).
 6. Znajomi, przyjaciele – odpowiedziało 73 (14,11%) osoby, a w tym:
 - kobiet 37 (7,15%),
 - mężczyzn 36 (6,96%).

Z badania wynika również, że wśród osób ankietowanych występuje zależność między wykształceniem a źródłem zdobywania wiedzy na temat własnej choroby, co zostało przedstawione na rycinie 4.

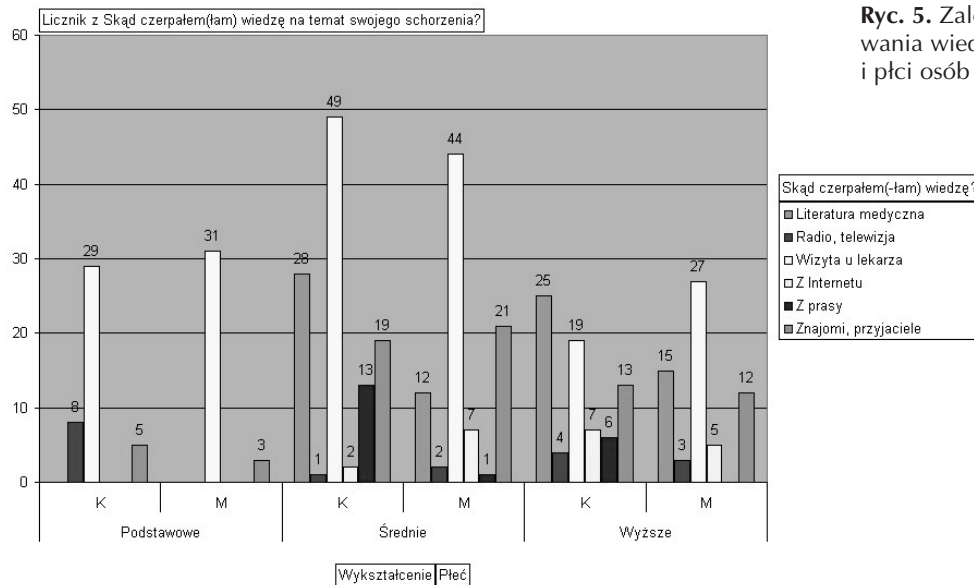


Ryc. 4. Zależność chęci poszerzenia wiedzy od płci osób ankietowanych

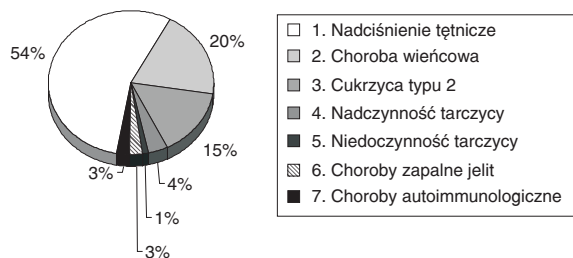
Najpopularniejszym źródłem uzyskiwania informacji nadal pozostaje lekarz (199 osób – 38,49% z 517). Drugim źródłem pozyskiwania informacji jest popularnonaukowa literatura medyczna (80 osób – 15,47%), ale znacznie częściej korzystają z niej kobiety niż mężczyźni (53 : 27).

Trzecim powszechnym źródłem informacji o chorobach i ich leczeniu są znajomi i przyjaciele (73 osoby – 14,11%).

Najczęstszymi schorzeniami przewlekłymi występującymi u ankietowanych osób były: nadciśnienie tętnicze (54%), choroba wieńcowa (20%) oraz cukrzyca typu 2 (15%), a u 4% osób obserwowano nadczynność tarczycy.



Ryc. 5. Zależność źródła zdobywania wiedzy do wykształcenia i płci osób ankietowanych



Ryc. 6. Struktura chorób przewlekłych występujących u osób ankietowanych

Przedstawiamy schemat kołowy (ryc. 6) struktury schorzeń przewlekłych, które występowały u osób ankietowanych.

Omówienie wyników

Tego typu badanie ankietowe zostało przeprowadzone po raz pierwszy, jak również po raz pierwszy w tak licznej grupie badanych ($N = 517$), a jego wyniki pokazały, że osoby ankietowane odczuwają potrzebę zdobywania wiedzy na temat swojej choroby. Istnieją różnice w sposobie jej zdobywania oraz źródle jej pozyskiwania w zależności od: wieku, płci, pochodzenia i miejsca zamieszkania oraz wykształcenia osób ankietowanych [1, 2]. Wykształcone kobiety, zamieszkujące w miastach znacznie częściej pytają lekarza prowadzącego o charakter i przyczynę swoich dolegliwości, jak również znacznie częściej sięgają po źródła wiarygodnej wiedzy w postaci popularnonaukowej literatury medycznej, w porównaniu z grupą mężczyzn. Znacznie rzadziej chęć poszerzania wiedzy o chorobie wyrażają i wykazują osoby z wykształceniem średnim i podstawowym, zamieszkujące w środowisku

wiejskim. Najczęstszym źródłem wiedzy pacjenta o chorobie jest osoba lekarza, zwłaszcza lekarza rodzinnego, a wiedza ta jest zdobywana podczas rozmowy z nim. Istnieje grupa pacjentów, którzy obawiają się jednak podejmowania rozmowy z lekarzem na temat niepokojących problemów zdrowotnych.

Dlatego też rola lekarza rodzinnego wydaje się nieprzeceniona w nawiązywaniu właściwego kontaktu z pacjentem, zdobyciu jego zaufania i umożliwieniu mu odbycia rozmowy na trudne dla niego tematy, a zwłaszcza w prowadzeniu fachowej edukacji pacjenta [3–5]. Niestety nadal ważnym i głównym źródłem pozyskiwania wiedzy o schorzeniach są krewni i znajomi pacjenta, stąd wiedza pozyskiwana w ten sposób nie jest wiarygodna i obiektywna.

Wnioski

1. W wyniku przeprowadzonych badań ankietowych możemy stwierdzić, że większość osób wyraża chęć do poszerzania swojej wiedzy co do własnej choroby.
2. Istnieją obawy pacjentów przed podjęciem rozmowy z lekarzem na temat swojej choroby.
3. Lekarz rodzinny jest osobą najczęściej rozmawiającą z pacjentem o jego chorobie, a przekazywana przez niego wiedza powinna być fachowa i rzetelna.
4. Krewni i znajomi pozostają nadal ważnym źródłem pozyskiwania informacji pacjentów o chorobie, która nie jest jednak źródłem profesjonalnej wiedzy medycznej. Fakt ten może być przyczyną trudności w sprawowaniu opieki nad chorym opierającym się na takiej właśnie wiedzy.

Piśmiennictwo

1. Boissel JP. Planning of clinical trials. *J Intern Med* 2004; 255: 427–438.
2. Stanisław A. Podstawy statystyki dla prowadzących badania. Odcinek 37: ABC raportu statystycznego. *Med Prakt* 2002; 9: 189–194.
3. Łukas W, Nowak P. *Badania naukowe w praktyce lekarza rodzinnego*. Łatkowski JB, Łukas W, red. *Medycyna rodzinna*. Wyd. I. Warszawa: PZWL; 2004: 65–70.
4. Łuczak JR. *Uwarunkowania stanu zdrowia*. Łatkowski JB, Łukas W, red. *Medycyna rodzinna*. Wyd. I. Warszawa: PZWL; 2004: 65–70.
5. Mierzecki A, Gotycki-Ćwirko M. *Edukacja zdrowotna*. Łatkowski JB, Łukas W, red. *Medycyna rodzinna*. Wyd. I. Warszawa: PZWL; 2004: 65–70.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Życińska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-92

E-mail: kzycinska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zasady bezpiecznej terapii doustnymi lekami przeciwkrzepliwymi w praktyce lekarza rodzinnego

The rules of safe oral anticoagulant therapy in GP's practice

KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{A-D, F}, RENATA KRUPA^{B, C, E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{D, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie

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. Doustne leczenie przeciwkrzepliwie ma potwierdzoną skuteczność kliniczną w różnych jednostkach chorobowych. Efekt antykoagulacyjny leku zależy jednak od wielu czynników farmakokinetycznych i farmakodynamicznych. Zrozumienie zasad leczenia i jego monitorowania jest istotnym elementem bezpiecznej terapii.

Materiał i metody. Analizie poddano 50 przypadków hospitalizacji z powodu powikłań związanych z doustnym leczeniem przeciwkrzepliwym w Katedrze Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych Szpitala Czerniakowskiego w Warszawie.

Wyniki. W badanej grupie u 42% pacjentów stwierdzono istotne klinicznie krwawienia z przewodu pokarmowego. 54% badanych stanowili pacjenci w wieku > 75 r.ż. i w grupie tej objawy krwawienia z przewodu pokarmowego wystąpiły u 71,5%.

Wnioski. Właściwa kwalifikacja pacjenta do terapii doustnymi lekami przeciwkrzepliwymi wymaga analizy dotyczącej nie tylko wskazań, lecz również ewentualnych przeciwwskazań. Pacjenci > 75 r.ż. wymagają szczególnej rozważliwości przy włączeniu doustnego leczenia przeciwkrzepliwego. Rola lekarza rodzinnego wydaje się niezaprzeczalną w opiece nad pacjentem leczonym acenokumarolem.

Słowa kluczowe: doustne leczenie przeciwkrzepliwie, monitorowanie, wiek pacjenta.

Summary Background. The oral anticoagulant therapy has been clinically proved useful in many diseases. But many factors can influence this effect. Safeness of the treatment is connected with well established rules and proper monitoring.

Material and methods. The study based on the analysis of 50 hospitalizations because of complications of oral anticoagulant therapy at Department of Family Medicine Medical University of Warsaw.

Results. Bleeding complications from GE tract was confirmed in 42% patients. 54% of the whole group were people under 75 years, and among them bleeding from GE tract had 71.5%.

Conclusions. The indications and contraindications to oral anticoagulant therapy must be analyzed thoroughly. The group of patients over 75 years old required more attention, especially from GPs, who played an important role in monitoring of oral anticoagulation therapy.

Key words: oral anticoagulation therapy, monitoring, age of the patient.

Wstęp

Badania kliniczne potwierdziły skuteczność doustnego leczenia przeciwkrzepliwego w różnych jednostkach chorobowych. Doustne antykoagulanty działają korzystnie w: pierwotnej i wtórnej prewencji żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej (ŻChZZ) [1]; prewencji zatorów tętnic obwodowych u chorych z migotaniem przedsionków [2] bądź z wszczepionymi biologicznymi lub sztucznymi zastawkami serca [3]; prewencji zawału serca u osób z chorobami tętnic obwodo-

wych; prewencji udaru mózgu, ponownego zawału i zgonu u chorych ze świeżym zawałem serca; prewencji zawału serca u mężczyzn z grupy dużego ryzyka.

Preparaty acenokumarolu odgrywają istotną rolę terapeutyczną, ale w związku ze swoim mechanizmem działania mogą nieść z sobą istotne objawy uboczne. Po pochodne kumaryny są antagonistami witaminy K, wywierają działanie przeciwkrzepliwie przez upośledzenie cyklu przemian cząsteczki witaminy K i jej 2,3-epoksydu w ustroju [4].

Efekt antykoagulacyjny warfaryny zależy od czynników farmakokinetycznych, w tym od interakcji lekowych, zmieniających wchłanianie lub szybkość metabolizmu warfaryny, oraz od czynników farmakodynamicznych, które warunkują wielkość efektu przy określonym stężeniu leku we krwi. Zmienność odpowiedzi na warfarynę może również wynikać z błędu laboratoryjnego oraz nieprzestrzegania lub niezrozumienia przez pacjenta zaleceń dotyczących przyjmowania leku. Niektóre leki, pokarmy (duże ilości warzyw, dieta odchudzająca) mogą wpływać na farmakokinetykę warfaryny, zmniejszając jej wchłanianie w przewodzie pokarmowym lub zaburzając jej metabolizm [5] (tab. 1) [6].

Leki, takie jak kwas acetylosalicylowy (ASA), niesteroidowe leki przeciwzapalne, penicyliny w dużych dawkach oraz moksolaktam, hamując czynność płytek krwi, zwiększają ryzyko krwawienia u chorych leczonych warfaryną. Spośród nich najważniejszy jest ASA, z powodu powszechnego stosowania i długotrwałego wpływu na hemostazę. ASA i niesteroidowe leki przeciwzapalne mogą uszkadzać błonę śluzową żołądka i w ten sposób zwiększają ryzyko krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego.

Monitorowanie leczenia doustnymi antykoagulantami prowadzi się najczęściej za pomocą oznaczenia PT. Czas ten ulega przedłużeniu w następstwie obniżenia aktywności 3 spośród 4 czynników krzepnięcia zależnych od witaminy K (II, VII i X). Reaktywność tromboplastyny można określić za pomocą międzynarodowego wskaźnika czułości (*International Sensitivity Index* – ISI/INR). Obecnie dostępne są tromboplastyny o dużej czułości

(ISI ok. 1,0) zawierające ludzki czynnik tkankowy i określony zestaw fosfolipidów.

Materiał i metody

Analizie retrospektywnej poddano 50 przypadków hospitalizacji z powodu powikłań związanych z doustnym leczeniem przeciwkrzepliwym w okresie 2002–2005 r. w Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Szpitala Czerniakowskiego w Warszawie. W badaniu wzięło udział 28 kobiet i 22 mężczyzn, w wieku 41–91 lat, średni wiek – 74,8 lat.

Wyniki

W badanej grupie (50 osób) doustne leczenie przeciwkrzepliwie włączono z następujących powodów: migotanie przedsionków – 38 osób (76%), żylna choroba zakrzepowo-zatorowa – 10 osób (20%), wszczępienie sztucznej zastawki serca – 8 osób (16%) (ryc. 1).

Główną grupą lekarzy decydujących o włączeniu leczenia warfaryną byli: kardiolodzy – 58%, chirurdzy – 24%, interniści – 18% (ryc. 2), natomiast w 72% przypadków to lekarze rodzinni sprawowali opiekę nad pacjentem i monitorowali przebieg jego leczenia.

Monitorowanie leczenia doustnymi antykoagulantami w badanej grupie przeprowadzano w następujących okresach: co 14 dni – 3 osoby (6%), jeden raz w miesiącu – 9 osób (18%), jeden

Tabela 1. Leki i pokarmy wpływające na działanie warfaryny

Metodologia	Nasilenie działania warfaryny	Oslabienie działania warfaryny	Bez wpływu na działanie warfaryny
Badania z randomizacją	alkohol (przy współistniejącej chorobie wątroby), amidaron, cymetydyna**, klofibrat, kotrimoksazol, erytromycyna, flukonazol, izoniazyd (600 mg/d), metronidazol, mikonazol, omeprazol, fenylobutazon*, piroksydam, propafenon, propranolol, steroidy anaboliczne, sulfinpyrazon (dwufazowo z osłabieniem działania w drugiej fazie)*	barbiturany, karbamazepina, chlordiazepoksyd, cholestyramina, gryzeofulwina*, nafcylicyna, ryfampicylina, sukralfat, pokarmy o dużej zawartości witaminy K, duże ilości awokado	alkohol, atenolol, bumetadyna, enoksacyna, famotydyna, fluoksetyna, ketorolak, leki zubożniające, metoprolol, naproksen, nizatydyna, psyllium, ranitydyna#
Badania z randomizacją	chinidyna, chloralhydrat, cyprofloksacyna, dekstropropoksyfen, disulfiram, fentyoina (dwufazowo z osłabieniem działania w drugiej fazie), itrakonazol, paracetamol, szczepionka przeciw grypowej, tamoksyfen, tetracyklina	dikloksacylina	ibuprofen, ketokonazol

* Oparte na wynikach badań o dużej wiarygodności (badania z randomizacją, których wyniki są spójne), przeprowadzonych zarówno u chorych, jak i u zdrowych ochotników.

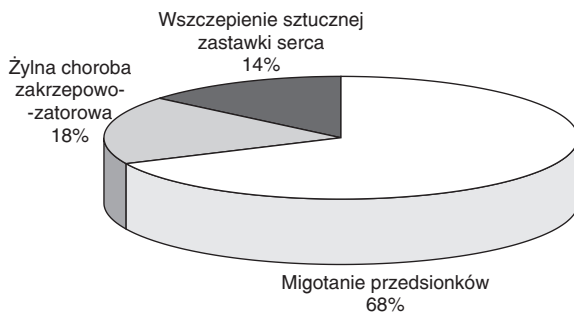
** U niewielkiej liczby ochotników obserwowano osłabienie działania warfaryny.

W badaniach z randomizacją stwierdzono nasilenie działania warfaryny.

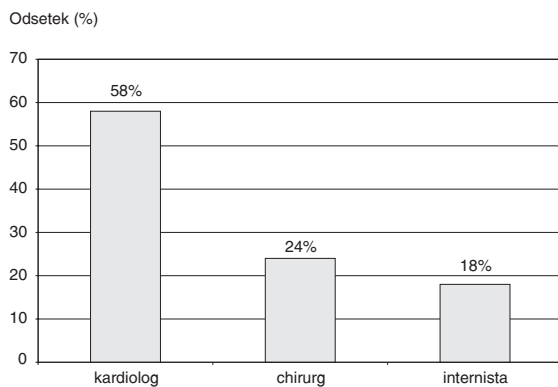
raz na dwa miesiące – 21 osób (42%), rzadziej niż jeden raz na dwa miesiące – 16 osób (32%) (ryc. 3). Jedna osoba nie prowadziła w ogóle kontroli przyjmowanego leku.

W zależności od wieku grupa badana kształtowała się następująco: ≥ 80 r.ż. – 9 osób (18%), ≥ 75 –80 r.ż. – 18 osób (36%), ≥ 70 –75 r.ż. – 8 osób (16%), ≥ 65 –70 r.ż. – 6 osób (12%), < 65 r.ż. – 9 osób (18%) (ryc. 4).

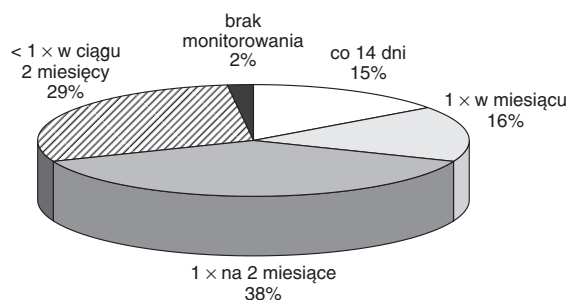
W badanej grupie (50 osób) oprócz nieprawidłowych parametrów monitorujących przyjmowanie doustnych leków przeciwkrzepliwych, w grupie 40 pacjentów (80%) stwierdzono objawy krwawienia (z przewodu pokarmowego, górnych dróg oddechowych, dróg moczowych, wylewy podspójówkowe).



Ryc. 1. Przyczyny włączenia leczenia przeciwkrzepliwego w badanej grupie (%)



Ryc. 2. Lekarze decydujący o włączeniu doustnego leczenia przeciwkrzepliwego w badanej grupie (%)



Ryc. 3. Częstość monitorowania doustnego leczenia przeciwkrzepliwego w badanej grupie (%)

Krwawienie z przewodu pokarmowego stwierdzono u 21 osób (42%), krwawienie z dróg moczowych – 12 osób (24%), krwawienie z górnych dróg oddechowych (krwawienie z nosa, krwioplucie) – 6 osób (12%), wylewy krwotoczne podspójówkowe u 2 osób (4%) (ryc. 5).

U 20% pacjentów stwierdzono współistnienie cech krwawienia co najmniej z dwóch źródeł, w tej grupie u każdego z badanych obserwowano krwawienie z przewodu pokarmowego.

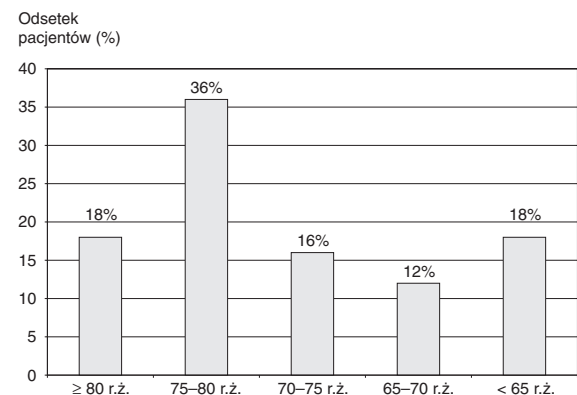
W grupie pacjentów ze stwierdzonym krwawieniem z przewodu pokarmowego (21 osób) średnie stężenie hemoglobiny przy przyjęciu do oddziału wynosiło 6,1 g/dl, u wszystkich dokonano przetoczenia masy erytrocytarnej (średnio – 3 jednostki).

Jedna osoba zmarła w przebiegu masywnego krwotoku z przewodu pokarmowego, pomimo zastosowanego leczenia.

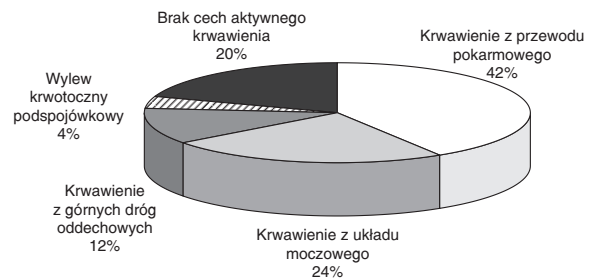
Wśród pacjentów z klinicznie istotnym krwawieniem z przewodu pokarmowego 15 (71,5%) było w wieku ≥ 75 r.ż.

12 pacjentów (24%) przyjmowało dodatkowo niesteroidowe leki przeciwzapalne w trakcie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego bez kontroli lekarskiej i u 10 z nich wystąpiło krwawienie z przewodu pokarmowego.

Grupa 4 pacjentów (8%) przyjmowała dodatkowo kwas acetylosalicylowy, u dwóch wystąpiło krwawienie z przewodu pokarmowego.



Ryc. 4. Grupa badanych w zależności od wieku



Ryc. 5. Źródła krwawienia w przebiegu przedawkowania preparatu acenokumarolu w badanej grupie (%)

36% badanych było osobami mieszkającymi samotnie, bez opieki rodziny, osób trzecich.

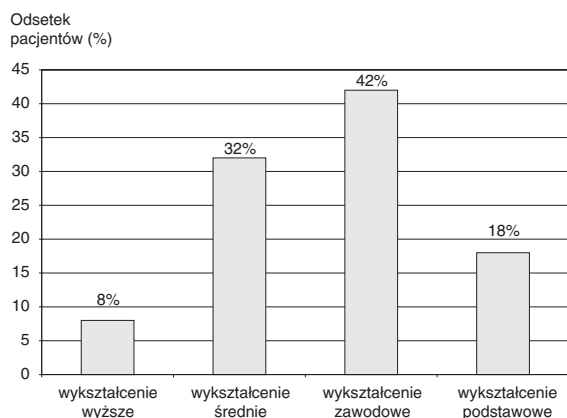
42% badanych miało wykształcenie zawodowe, 32% – średnie, 18% – podstawowe i 8% wyższe (ryc. 6).

18 pacjentów (36%) nie uzyskało lub nie zrozumiało informacji dotyczących zasad przyjmowania i monitorowania doustnego leczenia przeciwkrzepliwego, zakazów związanych z dietą, interakcji z innymi przyjmowanymi lekami, np. NLPZ przed włączeniem leczenia acenokumarolem.

U 3 pacjentów stwierdzono zaburzenia natury psychiatrycznej uniemożliwiające całkowicie kontynuację leczenia.

21 pacjentów (21%) wymagało podania masy erytrocytarnej, wszystkie te osoby miały potwierdzone krwawienie z przewodu pokarmowego (górnego lub dolnego odcinka).

W badanej grupie (50 pacjentów) zalecono następujące postępowanie dotyczące doustnego leczenia przeciwzakrzepowego (modyfikacja dawkowania, np. NLPZ przed włączeniem leczenia acenokumarolu) (tab. 2):



Ryc. 6. Stopień wykształcenia w badanej grupie (%)

Tabela 2. Zalecenia dotyczące dalszego postępowania przeciwkrzepliwego w badanej grupie (50 pacjentów)

Zalecenia	Liczba pacjentów	%
Modyfikacja dawki acenokumarolu	18	36
Rezygnacja z doustnego leczenia przeciwkrzepliwego	13	26
Odstawienie acenokumarolu i włączenie prep. tiklopidyny	8	16
Odstawienie acenokumarolu i włączenie ASA	7	14
Odstawienie acenokumarolu i włączenie heparyny drobnocząsteczkowej	4	8

- 1) rezygnacja z doustnego leczenia przeciwkrzepliwego,
- 2) odstawienie leku i przyjmowanie preparatów tiklopidyny,
- 3) odstawienie leku i przyjmowanie preparatów kwasu acetylosalicylowego,
- 4) odstawienie leku i włączenie heparyny drobnocząsteczkowej.

Dyskusja

Doustne leczenie przeciwkrzepliwie ma potwierdzoną skuteczność kliniczną w różnych jednostkach chorobowych [1–3]. Jednocześnie pacjenci przyjmujący preparaty warfaryny wymagają monitorowania terapii w celu utrzymania wartości INR w przedziale terapeutycznym. Farmakokinetyka antagonistów witaminy K różni się tak u poszczególnych pacjentów, jak i u tego samego pacjenta, co jest wynikiem wpływu różnych czynników (leki, dieta, różnice osobnicze) [4]. W badanej grupie chorych najczęstszym wskazaniem do włączenia doustnego leczenia przeciwkrzepliwego było migotanie przedsionków – 38 osób (76%). W ciągu ostatnich 5 lat opublikowano wyniki kilku badań (AFFIRM [7], RACE [8], STAF [9], HOT CAFE [10]) z randomizacją porównujących strategię postępowania w leczeniu migotania przedsionków – przywrócenie rytmu zatokowego lub kontrola częstości rytmu komór oraz zapobieganie powikłaniom zakrzepowo-zatorowym. Większość badań wykazała, iż nie ma znamiennej różnicy między kontrolą rytmu, a kontrolą częstości pod względem ryzyka zgonu z jakiegokolwiek przyczyny, z tendencją na korzyść kontroli częstości. Wydaje się jednak, iż należy rozważyć inne istotne czynniki warunkujące decyzję o włączeniu doustnego leczenia przeciwkrzepliwego. Najbardziej niebezpiecznym powikłaniem doustnego leczenia przeciwkrzepliwego jest krwawienie z przewodu pokarmowego i w grupie badanej uzyskano jego potwierdzenie u 21 pacjentów (42%), a jedna osoba zmarła w przebiegu masywnego krwawienia z tego układu. Podeszły wiek pacjenta (> 75 r.ż.) jest niewątpliwie czynnikiem ryzyka samego udaru mózgu, ale jednocześnie jest związany z gorszą współpracą i zrozumieniem zasad leczenia w tej grupie chorych. Ponadto w tej grupie populacyjnej częstsze są różnorodne schorzenia przewlekłe i zjawisko polipragmazji. W badanej grupie pacjentów > 75 r.ż. najczęściej występowały istotne hemodynamiczne krwawienia z przewodu pokarmowego, ponadto była to grupa o najmniejszym stopniu zrozumienia zasad leczenia (kontrola wskaźnika INR, przyjmowanie NLPZ). Zwraca ponadto uwagę fakt, iż 36% badanych mieszkało samot-

nie, byli to pacjenci średnio w wieku 78 lat i pomimo dużego ryzyka udaru w tej grupie prawdopodobieństwo dobrej kontroli przyjmowania leku było znacznie ograniczone, a co się z tym wiąże możliwość wystąpienia objawów ubocznych znacznie wzrastała. Niezależnie od wieku i stopnia wykształcenia częstość monitorowania leczenia była niewystarczająca [11, 12] – 76% badanych kontrolowało wskaźnik INR jeden raz na dwa miesiące lub rzadziej. 72% badanych było pod opieką lekarzy rodzinnych.

W badanej grupie cechy krwawienia z przewodu pokarmowego stwierdzono u 12 pacjentów przyjmujących jednocześnie NLPZ, ASA bez wiedzy i zaleceń lekarza prowadzącego.

W ostatnich latach opracowano kilka nowych antykoagulantów. Długo działający, podawany podskórnie pentasacharyd (idraparynuks) oraz stosowany doustnie bezpośredni inhibitor trombiny (ksymelagatran) są obiecującymi nowymi lekami do długoterminowego leczenia chorych, np. na ŻChZZ. Pod względem bezpieczeństwa stosowania i skuteczności leki te są porównywalne

z antagonistami witaminy K, natomiast nie wymagają częstego monitorowania laboratoryjnego.

Wnioski

1. Włączenie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego wymaga od lekarzy szczególnie wnikliwej analizy dotyczącej istnienia nie tylko wskazań, lecz również rozważenia ewentualnych przeciwwskazań do takiej terapii. Istniejące przeciwwskazania mogą być przyczyną niepowodzenia leczenia lub prowadzić do sytuacji zagrożenia życia pacjentów.
2. Pacjenci > 75 r.ż. wymagają szczególnej rozważliwości przy włączeniu doustnego leczenia przeciwkrzepliwego.
3. Przy podejrzeniu braku współpracy lub braku możliwości odpowiedniego monitorowania leczenia należy rozważyć inne formy terapii.
4. Rola lekarza rodzinnego wydaje się niezastąpiona w edukacji pacjentów leczonych acenokumarolem i sprawowaniu nad nimi optymalnej opieki.

Piśmiennictwo

1. Buller HR, Agnelli G, Hull RD, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126: 401S–428S.
2. Albers GW, Dalen JE, Laupacis A, et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 2001; 119(Suppl. 1): 194S–206S.
3. Singer DE, Albers GW, et al. Antithrombotic therapy in valvular heart disease – native and prosthetic. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126(Suppl.): 429S–456S.
4. Cropp i wsp. *Pharmacotherapy* 1997; 17: 917S–928S.
5. Hirsh JE, Dalen DR, Anderson L, et al. The Sixth (2000) ACCP guidelines for antithrombotic therapy for prevention and treatment of thrombosis. *Chest* 2001; 119: 1S–7S.
6. Profilaktyka przeciwzakrzepowa i leczenie zakrzepicy w różnych stanach klinicznych – VI Wytyczne American College of Chest Physicians. *Med Prakt* 2002; 6: 21.
7. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. Atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management (AFFIRM) investigators: a comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1825–1833.
8. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. Rate control versus electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation study group: a comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1834–1840.
9. Carlsson J, Miketic S, Windeler J, et al. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the strategies of treatment of atrial fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1690–1696.
10. Opolski G, Torbicki A, Kosior DA, et al. Rate control vs. rhythm control in patients with nonvalvular persistent atrial fibrillation: the results of the Polish How to Treat Chronic Atrial Fibrillation (HOT CAFE) Study. *Chest* 2004; 126: 476–486.
11. Horstkotte D, Piper C, Wiemer M. Optimal frequency of patient monitoring and intensity of oral anticoagulation therapy in valvular heart disease. *J Thromb Thrombolysis* 1998; 5: S19–S24.
12. Sawicki PT. A structured teaching and self-management program for patients receiving oral anticoagulation: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 281: 145–150.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Życińska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-92

E-mail: kzcinska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego w praktyce lekarza rodzinnego – ocena celowości wystawionych skierowań i trafności stawianych rozpoznań

Upper gastrointestinal tract endoscopy – usefulness and accuracy of GP's referrals

KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, A-D, F}, RENATA KRUPA^{1, B, C, E}, ZDZISŁAW ŻYCIŃSKI^{2, D, F}, MARIUSZ MIŚKIEWICZ^{1, B, E}, TOMASZ RUSINOWICZ^{1, B, F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, D, F}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Oddział Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii Szpitala w Starachowicach
Ordynator: dr n. med. Zdzisław Życiński

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 podejmują istotne decyzje diagnostyczne i terapeutyczne, a badania gastroscopowe są jednym z ważnych ich elementów. *Helicobacter pylori* (*Hp*) jest jednym z czynników etiopatogenetycznych w powstaniu choroby wrzodowej oraz karcynogenem klasy pierwszej. Wczesna identyfikacja zakażenia i skuteczna eliminacja niesie ze sobą istotne implikacje społeczne i ekonomiczne.

Materiał i metody. Badanie zostało oparte na retrospektywnej analizie 202 skierowań wystawionych przez lekarzy rodzinnych na badanie gastroscopowe, zrealizowane w ramach hospitalizacji jednodniowych w Oddziale Klinicznym Katedry Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Warszawie.

Wyniki. Najczęstszym wstępnym rozpoznaniem było podejrzenie choroby wrzodowej (42% skierowań) – potwierdzono w 8,2% przypadków. Infekcję *Hp* wykryto u 27,2% badanych.

Wnioski. Skierowanie lekarza rodzinnego na badania gastroscopowe było celowe, ale mało precyzyjne. U 27,2% pacjentów stwierdzono infekcję *Hp*, która była odpowiedzialna za obserwowane zmiany w górnym odcinku przewodu pokarmowego.

Słowa kluczowe: lekarz rodzinny, skierowanie, gastroscopia, celowość, trafność.

Summary **Background.** General practitioners take important diagnostic and therapeutical decisions and gastroscopy is more common nowadays. *Helicobacter pylori* (*Hp*) is considered the most important ethiopathogenic factor in peptic ulcers and the first class carcinogen. Therefore identification and elimination of inflammation has significant economic and social meaning.

Material and methods. The study was conducted basing on the analysis of 202 referrals for gastroscopy in one-day hospitalizations at Department of Family Medicine with Internal Wards Medical University of Warsaw.

Results. The most common referrals were: ulcer suspicion (42%) – 8.2% was confirmed. *Hp* infection was detected in 27.2% of patients.

Conclusions. GP's referrals to gastroscopy were useful, but not precise. *Hp* infection was detected in 27.2% of patients and it was responsible for upper gastrointestinal tract abnormalities.

Key words: GP's practice, referral, gastroscopy, usefulness, accuracy.

Wstęp

Ponad połowa populacji na świecie jest zinfekowana bakterią *Helicobacter pylori* (*Hp*). Ponad to szacuje się, iż ta liczba wzrasta o 0,5–1,0% rocznie [1]. Wczesny początek i duży odsetek zapaleń zależnych od zakażenia *Hp* wiąże się z ni-

skim statusem socjoekonomicznym. *Hp* jest uznana za istotny czynnik etiopatogenetyczny choroby wrzodowej [2, 3]. W 1994 r. Międzynarodowa Agencja do Badań na Rakiem (IARC) uznała *Helicobacter pylori* za karcynogen klasy pierwszej, a więc o udokumentowanym działaniu rakotwórczym [4]. Klinicznie infekcja może przybierać

różną postać – od bezobjawowego zapalenia błony śluzowej żołądka, przez chorobę wrzodową, do choroby nowotworowej włącznie. Głównym powikłaniem infekcji *Hp* jest choroba wrzodowa dwunastnicy, pomimo iż miejscem jej kolonizacji jest błona śluzowa żołądka. Wynikiem narastającej sekrecji kwasu solnego jest metaplasja błony śluzowej opuszki dwunastnicy. Infekcja *Hp* jest uznana również za istotny czynnik etiopatogenetyczny choroby wrzodowej żołądka [5, 7]. Z tego powodu wczesne wykrycie infekcji *Hp* i jej skuteczna eliminacja niesie ze sobą istotne implikacje socjoekonomiczne. W związku z liczbą pacjentów pod opieką lekarzy rodzinnych wczesne i trafne kierowanie pacjentów na diagnostykę chorób górnego odcinka przewodu pokarmowego przez tę grupę lekarzy wydaje się nieodzowna.

Materiały i metody

Badanie zostało oparte na retrospektywnej analizie 202 skierowań wystawionych przez lekarzy rodzinnych na badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego w okresie od lipca 2005 do lutego 2006 i zrealizowane w ramach hospitalizacji jednodniowych w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie. W badaniu uczestniczyło 127 kobiet i 75 mężczyzn, w wieku 23–84 lata, średnia 62,5.

Badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego wykonano endoskopami firmy Olympus, nie stosując premedykacji, poza znieczuleniem tylnej ściany gardła ksylokainą w aerozolu. Badania było wykonywane przez dwóch endoskopistów. Ocenę infekcji *Hp* przeprowadzono przy użyciu szybkiego testu ureazowego (Clo-test). W niektórych przypadkach wykonano biopsję błony śluzowej. Ocenę histopatologiczną przeprowadzono w Zakładzie Patomorfologii Szpitala Czerniakowskiego w Warszawie. Wycinki błony śluzowej utrwalano w roztworze 10% formaliny, skrawki barwiono rutynowo (hematoksyfilina i eozyna, metoda Giemsa).

Wyniki

Najczęstszą przyczyną skierowania pacjenta na gastroscopię przez lekarza rodzinnego były:

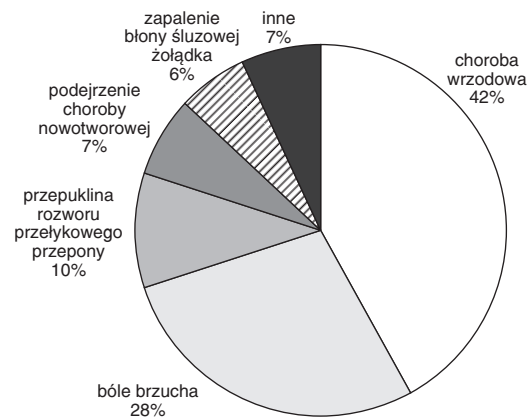
- 1) podejrzenie choroby wrzodowej (żołądka lub dwunastnicy),
- 2) bóle brzucha,
- 3) podejrzenie przepukliny rozworu przełykowego przepony,
- 4) podejrzenie choroby nowotworowej,

- 5) podejrzenie zapalenia błony śluzowej żołądka,
- 6) inne (niedokrwistość, utrata masy ciała, chrypka, bóle w klatce piersiowej, stosowanie leków o działaniu „wrzodotwórczym” – niesteroidowe leki przeciwzapalne, glikokortykosteroidy, kwas acetylosalicylowy).

Tabela 1 i rycina 1 przedstawiają porównanie danych dotyczących wystawionych skierowań na gastroscopię przez lekarzy rodzinnych (w grupie 202 pacjentów).

Tabela 1. Rozpoznanie wstępne lekarza rodzinnego na skierowaniach na badanie gastroscopowe (odsetek liczbowy i procentowy)

Wstępne rozpoznanie lekarza rodzinnego	Skierowania (liczba)	Skierowania (%)
Podejrzenie choroby wrzodowej	85	42
Bóle brzucha	56	27,9
Podejrzenie przepukliny rozworu przełykowego przepony	21	10,4
Podejrzenie procesu nowotworowego	15	7,4
Podejrzenie zapalenia błony śluzowej żołądka	13	6,4



Ryc. 1. Rozpoznanie wstępne lekarzy rodzinnych kierujących na badania endoskopowe

Najczęstszą przyczyną skierowania na badanie gastroscopowe było podejrzenie choroby wrzodowej (85 osób – 42,1%). W tej grupie stwierdzono najczęściej zapalenie błony śluzowej żołądka – (65,8%), następnie przepuklinę rozworu przełykowego przepony (43,5%), kolejno zapalenie błony śluzowej opuszki dwunastnicy (29,4%), zniekształcenie opuszki dwunastnicy (18,8%), refluks żółciowy (16,4%), krwotoczne zapalenie błony śluzowej żołądka (14,1%), natomiast chorobę wrzodową potwierdzono jedynie w 8,2% (ryc. 2).

Infekcja *Hp* w tej grupie pacjentów została stwierdzona u 26 osób (30,5%) przy użyciu szybkiego testu ureazowego – Clo test (ryc. 3).

Podejrzanie choroby wrzodowej potwierdziło się jedynie w 8,2%. W tej grupie znalazły się 3 osoby z pojedynczym owrzodzeniem żołądka, 2 osoby z pojedynczym owrzodzeniem opuszki dwunastnicy, 1 osoba z mnogimi owrzodzeniami żołądka i 1 osoba z mnogimi owrzodzeniami opuszki dwunastnicy (ryc. 4).

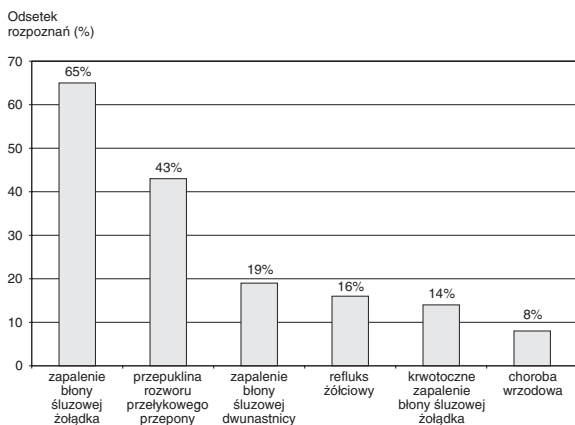
Drugą najczęstszą przyczyną skierowań były „bóle brzucha” – 56 osób (27,7%). W tej grupie najczęstszą stwierdzaną nieprawidłowością było zapalenie błony śluzowej żołądka (78%), kolejną przepuklina rozworu przełykowego przepony (50%), następnie zapalenie błony śluzowej dwunastnicy (25%), zniekształcenie opuszki dwunastnicy (23,2%), nadżerkowe zapalenie błony śluzowej żołądka (12,5%) (ryc. 5).

Infekcja *Hp* w tej grupie pacjentów została stwierdzona u 14 osób (25%) przy użyciu szybkiego testu ureazowego – Clo test (ryc. 6).

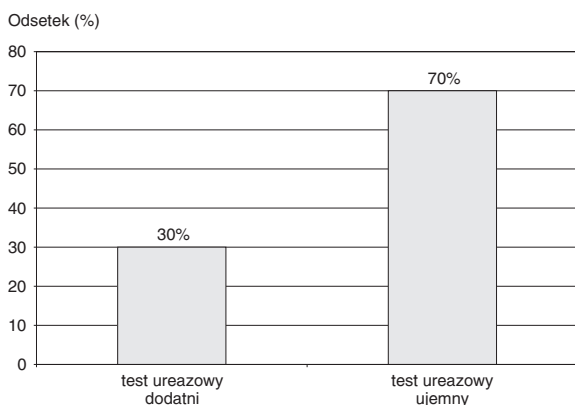
Kolejną, trzecią grupą skierowań było podejrzenie przepukliny rozworu przełykowego przepony – 21 osób (10,3%). W tej grupie najczęstszą stwierdzaną nieprawidłowością było zapalenie

błony śluzowej żołądka (66,6%), kolejną przepuklina rozworu przełykowego przepony (52,2%), następnie zniekształcenie opuszki dwunastnicy (33,3%), refluks żółciowy (23,8%) krwotoczne zapalenie błony śluzowej żołądka (19%), zapalenie błony śluzowej dwunastnicy (9,9%).

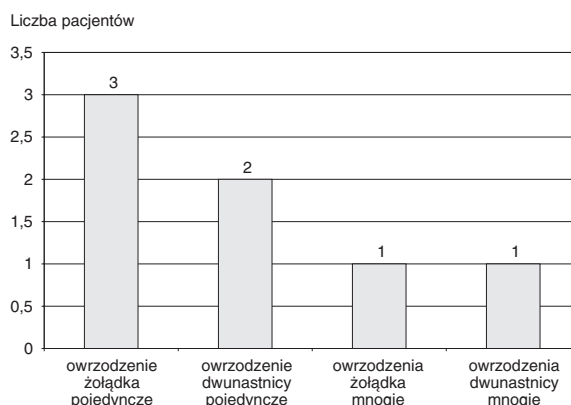
Infekcja *HP* w tej grupie pacjentów została stwierdzona u 8 osób (38%) przy użyciu szybkiego testu ureazowego – Clo test. Podejrzanie prze-



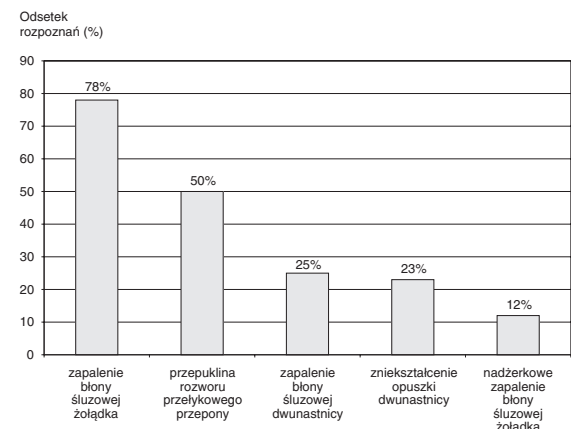
Ryc. 2. Skierowanie – podejrzenie choroby wrzodowej – wyniki



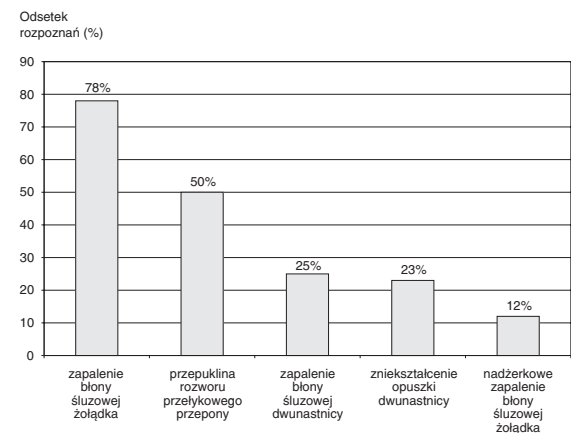
Ryc. 3. Infekcja *Hp* w grupie osób skierowanych z podejrzeniem choroby wrzodowej



Ryc. 4. Lokalizacja i liczba owrzodzeń w grupie osób z potwierdzoną chorobą wrzodową



Ryc. 5. Skierowanie – bóle brzucha – wyniki



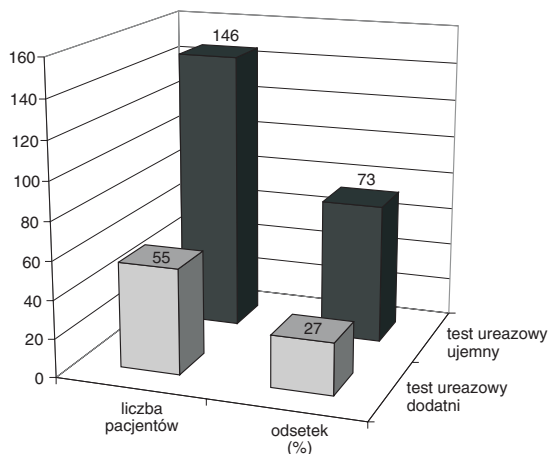
Ryc. 6. Infekcja *Hp* w grupie osób skierowanych z bólami brzucha

pukliny rozworu przełykowego przepony potwierdziło się w 52,2%.

Czwartą grupą skierowań było podejrzenie choroby nowotworowej – 15 osób (7,4%). W tej grupie najczęstszą stwierdzaną nieprawidłowością było zapalenie błony śluzowej żołądka (53,3%), kolejną przepuklina rozworu przełykowego przepony (46,6%), następnie zniekształcenie opuszki dwunastnicy (13,3%), krwotoczne zapalenie błony śluzowej żołądka (13,3%), zapalenie błony śluzowej dwunastnicy (13,3%). Infekcja *Hp* w tej grupie pacjentów została stwierdzona u 1 osoby przy użyciu szybkiego testu ureazowego – Clo test. Badanie histopatologiczne nie potwierdziło wstępnego podejrzenia choroby nowotworowej w żadnym z przypadków.

Piątą grupą skierowań było podejrzenie zapalenia błony śluzowej żołądka – 13 osób (6,4%). W tej grupie najczęstszą stwierdzaną nieprawidłowością było zapalenie błony śluzowej żołądka (61,5%), kolejną przepuklina rozworu przełykowego przepony (23%), następnie zapalenie błony śluzowej dwunastnicy (15,3%), zniekształcenie opuszki dwunastnicy (9,2%), choroba wrzodowa dwunastnicy (7,6%). Infekcja *Hp* w tej grupie pacjentów została stwierdzona u 3 osób przy użyciu szybkiego testu ureazowego – Clo test. Wstępne rozpoznanie zapalenia błony śluzowej żołądka potwierdzono w 61,5% przypadków.

Infekcja *Hp* w całej badanej grupie pacjentów została stwierdzona u 55 osób – 27,2% (w grupie 201 osób, jedna osoba odmówiła wykonania testu ureazowego) (ryc. 7).



Ryc. 7. Infekcja *Hp* w badanej grupie (201 osób)

Ocenę histopatologiczną przeprowadzono u 33 osób (16,3%) spośród całej grupy badanej (202 osoby) – nie potwierdzono w żadnym z przypadków procesu nowotworowego.

Wnioski

1. U wszystkich pacjentów (202 osoby) skierowanych przez lekarzy rodzinnych na badanie gastroscopowe stwierdzono istotne makroskopowe nieprawidłowości górnego odcinka przewodu pokarmowego.
2. Skierowania lekarzy rodzinnych na gastroscopię są celowe.
3. Skierowania lekarzy rodzinnych na gastroscopię są mało trafne. Wstępne rozpoznanie nie identyfikuje precyzyjnie problemu medycznego będącego przyczyną skierowania pacjenta na badanie.
4. Infekcję *Helicobacter pylori* stwierdzono u 55 pacjentów (27,2%) i odpowiadała ona za nieprawidłowości górnego odcinka przewodu pokarmowego.

Dyskusja

Głównymi zadaniami lekarzy jest trafne rozpoznanie choroby i odpowiednie postępowanie terapeutyczne. Krokiem w kierunku obiektywnego zrozumienia procesu chorobowego jest korzystanie z możliwości, jakie niosą z sobą nowoczesne metody diagnostyczne. Lekarze rodzinni, podejmując w codziennej praktyce lekarskiej istotne decyzje diagnostyczne, kierują pacjentów na wiele badań inwazyjnych i nieinwazyjnych.

W przeprowadzonym badaniu dokonano analizy skierowań lekarzy rodzinnych na badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego. Jest to pierwsza tego typu analiza opisana w literaturze medycznej, oparta na dużej grupie badanej – 202 skierowania na gastroscopię. Najczęstszą przyczyną skierowań były: podejrzenie choroby wrzodowej, bóle brzucha, podejrzenie przepukliny rozworu przełykowego przepony, podejrzenie procesu nowotworowego, podejrzenie zapalenia błony śluzowej żołądka.

Celem naszego badania było ustalenie, czy wystawione skierowania na gastroscopię przez lekarzy rodzinnych były istotne w procesie diagnostycznym – jak często potwierdzono wstępne rozpoznanie, jak często przyczyną obserwowanych dolegliwości mogła być infekcja *Hp*.

W całej badanej grupie (202 osoby) 100% wykazano obecność nieprawidłowości górnego odcinka przewodu pokarmowego, a infekcję *Hp* u 27,2% spośród 201 osób (jedna osoba odmówiła badania) i była ona odpowiedzialna za zaobserwowane nieprawidłowości w obrazie makroskopowym w trakcie gastroscopii.

Jak wiadomo, infekcja *Hp* jest istotnym czynnikiem etiopatogenetycznym w rozwoju choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy, natomiast skuteczna eradykacja zmienia historię naturalną cho-

roby wrzodowej. Ponadto infekcja *Hp* jest związana z przewlekłym zapaleniem błony śluzowej żołądka, chłoniakiem typu MALT (*mucosa-associated lymphoid tissue*) oraz prawdopodobnie z dysplazją niewrzodową [8–13].

W 1994 r. Międzynarodowa Agencja do Walki z Rakiem na podstawie analizy ponad 300 dokumentów na temat związków między infekcją *Hp* a obecnością nowotworu uznała *Hp* jako karcynogen klasy pierwszej. *Hp* pełni kluczową rolę w zapoczątkowaniu zmian histopatologicznych prowadzących do rozwoju przewlekłego zapalenia żołądka.

W badanej grupie nie potwierdzono badaniem histopatologicznym procesu nowotworowego żołądka, jednak obserwowano infekcję *Hp* powodującą zapalenie błony śluzowej, które w przyszłości może skutkować transformacją tego zapalenia w kierunku metaplastji z następowym rozwojem procesu nowotworowego [14–16].

W praktyce lekarza rodzinnego, do którego zgłasza się największa liczba pacjentów, wczesna diagnostyka i identyfikacja *Hp* i jej skuteczna eliminacja mają istotne znaczenie nie tylko terapeutyczne, lecz również socjoekonomiczne. Właściwe postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne w ramach podstawowej opieki zdrowotnej jest drogą do wczesnej prewencji rozwoju choroby nowotworowej i zależy ono nie tylko od właściwych relacji lekarz–pacjent, ale również od nowoczesnej, opartej na faktach, wiedzy medycznej lekarzy.

Piśmiennictwo

1. Dzieniszewski J, Jarosz M, Dąbrowska-Ufniasz E i wsp. Zakażenie *Helicobacter pylori*: Obecny stan wiedzy. Medipress. *Gastroenterologia* 1997; 2.
2. Matysiak-Budnik T, Gościński G, Bouchard S, et al. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Polish population of lower Silesia. Workshop *Helicobacter pylori* infections and the new concepts in gastro-duodenal disease. Prague, October 30–31, 1992. Abstract book.
3. Megraud F, Brassens-Rabe MP, Denis F, et al. Seroepidemiology of *Campylobacter pylori* infection in various population. *J Clin Microbiol* 1989; 27: 1870–1873.
4. Sipponen P, Hyvarinen H. Role of *Helicobacter pylori* in the pathogenesis of gastritis, peptic ulcer and gastritis cancer. *Scand J Gastroenterol* 1993; 28(Suppl. 196): 3–6.
5. Steer HW. Surface morphology of the gastro-duodenal mucosa in duodenal ulceration. *Gut* 1984; 25: 1203–1210.
6. Henry A, Batey RG. Enhancing compliance not a prerequisite for effective eradication of *Helicobacter pylori*: the HELP study. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 811–815.
7. Anand BS, Graham DY. Ulcer and gastritis. *Endoscopy* 1999; 31: 215.
8. Current European concept in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht Consensus Report. *GUT* 1997; 44: 8–13.
9. Stanowisko Polskiej Grupy Roboczej dotyczące leczenia zakażenia *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Pol* 2000; 6.
10. Thiede C, Morgner A, Alpen B, et al. What role does *Helicobacter pylori* eradication play in gastric MALT and gastric MALT lymphoma? *Gastroenterology* 1997; 113(Suppl. 1).
11. Axon ATR. Chronic dyspepsia: Who needs endoscopy? *Gastroenterology* 1997; 112: 1376–1380.
12. Parsonnet J, Hansen S, Rodriguez L. *Helicobacter pylori* infection and gastric lymphoma. *N Engl J Med* 1994; 330: 1267–1271.
13. Van Zanten SJOV. The role of *Helicobacter pylori* infection in nonulcer dyspepsia. *Aliment Pharmacol. Therapeut* 1997; 11(Suppl. 1).
14. Kalantar J, Xia HHX. Determination of optimal biopsy sites for detection of *H. pylori* in patients treated or not treated with antibiotics and anti-secretory drugs. *Gastroenterol* 1997; 112: A 165 (abstract).
15. Laine L, Lewin DN. Prospective comparison of H&E, Giemsa stains for the diagnosis of *H. pylori*. *Gastrointest Endosc* 1997; 45: 463–467.
16. Cohen H. Endoscopic methods for diagnosis of *Helicobacter pylori*. *Aliment. Pharmacol. Therapeut* 1997; 11(Suppl. 1): 3–10.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Życińska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-92

E-mail: kzcynska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej

Aby zostać członkiem PTMR należy:

1. wypełnić deklarację członkowską (dostępna w sekretariacie lub na stronach internetowych)
2. uiścić **opłatę wpisową** (jednorazowo) w wysokości **20 PLN**
3. opłacać regularnie **składkę** (jeden raz w roku) – **60 PLN**

Nr konta PTMR: **47 1370 1356 0000 9540 3500 0110**

BISE BANK S.A. I Oddział we Wrocławiu

ul. Żmigrodzka 11 a/b, 51-118 Wrocław

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej we Wrocławiu

ul. W. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław

tel.: +48 (071) 325-51-26

tel./fax: +48 (071) 325-43-41

<http://www.zmr.am.wroc.pl>

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Profilaktyka i diagnostyka grypy
w praktyce lekarza rodzinnego

Prophylaxis and diagnostics of influenza in family physician's practice

LIDIA B. BRYDAK^{A, B, D-G}

Członek European Scientific Working Group on Influenza (ESWI)

Członek European Vero Cell Influenza Vaccine Advisory Council (EUVIVA)

Krajowy Ośrodek ds. Grypy, Państwowy Zakład Higieny w Warszawie

Kierownik Krajowego Ośrodka ds. Grypy: prof. dr hab. Lidia B. Brydak

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie

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 Zachorowania, powikłania i zgony z powodu grypy rejestruje się w każdym przedziale wieku oraz szerokości geograficznej. W Polsce zachorowania z powodu grypy wahają się od paru set tysięcy do paru milionów rocznie, natomiast w świecie od 330 do 990 mln. Z powodu powikłań pogrypowych, zgodnie z danymi WHO, rocznie umiera na świecie od pół miliona do miliona osób. Zwłaszcza od 1997 r. nadzór nad grypą, diagnostyka oraz wzrost zaszczepionej populacji w całym świecie ma priorytetowe znaczenie do walki z grypą. Zalecane przez Komitet Doradczy ds. Szczepień WHO szczepienia przeciwko grypie z roku na rok obejmują coraz większą grupę ludzi, którzy powinni być regularnie, co sezon epidemiczny, szczepieni. Szczepienia przeciwko grypie to najskuteczniejsza i najtańsza droga do walki z grypą. Skutki powikłań pogrypowych rozpatrywać należy nie tylko w aspekcie utraty zdrowia, ale również realnych kosztów finansowych. Na podstawie naukowych faktów wszyscy są zgodni, że prawdopodobieństwo pojawienia się pandemii jest nieuniknione.

Słowa kluczowe: grypa, profilaktyka, nadzór, diagnostyka, powikłania.

Summary Morbidity, complications and deaths due to influenza are noted in all age ranges worldwide. In Poland there are from several thousand to a few million new cases of influenza a year, and in the world 330–990 million new cases are noted. According to WHO data, 0.5–1 million people die every year due to influenza complications. Since 1997 influenza surveillance, diagnostics and increasing number of immunized population has played key roles in actions against influenza. Vaccinations recommended by the WHO Advisory Committee on Vaccination cover more people every year who should be vaccinated against every epidemic season. Immunization Practices is the most effective and the cheapest way to fight influenza. Post-influenza complications should be considered not only as loss of health but also as a cause of real financial costs. Basing on scientific research everyone agrees that the outbreak of the next influenza pandemic is an inevitable event.

Key words: influenza, prophylaxis, surveillance, diagnostics, complications.

*„Jak zatrzymać zegar grypowy,
wszak przyroda lęka się próżni,
dziś nie wystarcza przysłowie,
to diagnostyka musi wirus wyróżnić.
Bez szczepień i diagnostyki
świat jest bezsilnie nagi,
z nieświadomą beztroską
odnosi się do współczesnej plagi”*

Dr Piotr Łyczak, 2002 r.

[motto adresowane do Autorki na zakończenie
XII Konferencji Naukowo-Szkoleniowej
Stowarzyszenia Absolwentów WAM, Zakopane 2002 r.]

Grypa nie jest chorobą patognomiczną, co sprawia, że objawy „grypopodobne” może wywołać ponad 200 wirusów, w tym wirusy parainfluenzy, adenowirusy, rinowirusy, koronawirusy, wirus RS, wirusy Coxsackie, powodując zachorowania w tym samym czasie co wirus grypy [1]. W każdym sezonie epidemicznym wszelkiego rodzaju objawy podobne do grypy wielokrotnie mylnie są klasyfikowane jako grypa, co przedstawia tabela 1.

Dlatego też UE ujednoliciła definicję przypadku grypy. Według definicji przypadków chorób zakaźnych w UE [Decyzja Komisji z 19.03.2002 r. na podstawie Decyzji Nr 2119/98/EC Parlamentu

Tabela 1. Podstawowe objawy kliniczne i metody diagnostyczne w zakażeniach wirusami oddechowymi

Wirus	Rodzina	Podstawowe objawy kliniczne	Metody diagnostyczne
*Grypa typu A, B, C	Orthomyxoviridae	nagłe wystąpienie choroby, kaszel, gorączka > 38°C, ból mięśni i/lub głowy, dreszcze, zapalenie gardła, krtani, migdałków, katar, zapalenie spojówek	izolacja wirusa na zarodkach kurzych lub hodowli komórkowej; wykrywanie antygenu testem IF, ELISA; wykrywanie materiału genetycznego wirusa metodą RT-PCR, Real Time RT-PCR (sondy) metody serologiczne OWD, ELISA, OZHA
*Parainfluenza typu 1, 2, 3, 4	Paramyxoviridae	gorączka, kaszel, chrypka (gł. typu 1, 2, 3), zapalenie oskrzeli i płuc (gł. typu 3), zapalenie górnych dróg oddechowych (gł. typu 4)	izolacja w linii ciągłej komórek ludzkich np. HeLa – efekt cytopatyczny po 2–10 dniach; wykrywanie antygenu testem IF; wykrywanie materiału genetycznego wirusa metodą RT-PCR, Real Time RT-PCR (sondy) metody serologiczne OWD, ELISA, OZHA
*RSV	Paramyxoviridae	gorączka, zapalenie oskrzeli, płuc, zapalenie górnych dróg oddechowych	izolacja w linii ciągłej komórek ludzkich, np. HeLa – efekt cytopatyczny po 2–10 dniach; wykrywanie antygenu testem IF, ELISA; wykrywanie materiału genetycznego wirusa metodą RT-PCR, Real Time RT-PCR (sondy)
*Adenowirusy	Adenoviridae	dreszcze, osłabienie, podwyższona temperatura, katar, suchy kaszel, zapalenie węzłów chłonnych szyjnych	izolacja wirusa w komórkach HeLa lub Hep-2; zwykle wykrywanie antygenu testem IF; wykrywanie materiału genetycznego wirusa metodą PCR, Real Time RT-PCR (sondy)

* – w ten sposób oznaczono „typowe” wirusy oddechowe w przypadku, których diagnostyka może zostać wykonana w jednym badaniu.

Brydak LB, 2006

i Rady Europejskiej, zarejestrowana jako dokument nr C (2002) 1043 (2002/253/EC) to [2]:

Opis kliniczny:

– kliniczny obraz odpowiadający grypie, np. nagłe wystąpienie choroby, kaszel, gorączka > 38°C, ból mięśni i/lub głowy.

Laboratoryjne kryteria rozpoznania:

– wykrycie antygenu wirusa grypy lub RNA specyficznego dla wirusa grypy,
 – wyizolowanie wirusa grypy,
 – wykazanie swoistej odpowiedzi serologicznej dla wirusa grypy typu A lub B.

Klasyfikacja przypadków:

– **podejrzany** – obraz kliniczny odpowiadający grypie powiązany epidemiologicznie,
 – **prawdopodobny** – N.A.,
 – **potwierdzony** – przypadek kliniczny potwierdzony laboratoryjnie.

Znaczenie diagnostyki grypy, która jest jedną z fundamentalnych części składowych Między-

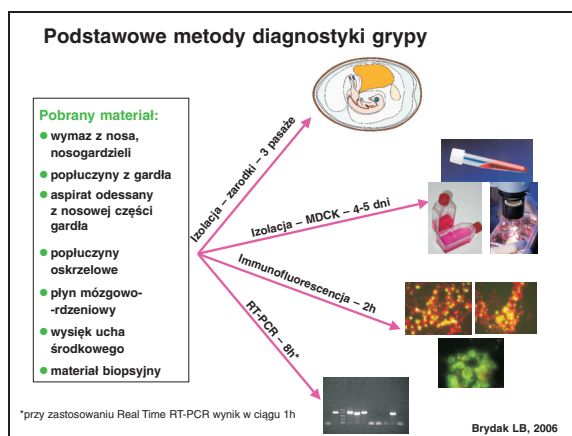
narodowego Nadzoru nad Grypą, powstałego jeszcze w 1947 r. na Międzynarodowym Kongresie Mikrobiologów w Kopenhadze, sprawdziło się wielokrotnie, a zwłaszcza obecnie [1]. Znaczenie prawidłowej diagnostyki wirusologicznej infekcji układu oddechowego ze szczególnym uwzględnieniem grypy przedstawia tabela 2.

Niezależnie od nadzoru WHO, w Europie powstała europejska grupa nadzoru nad wirusami oddechowymi, ze szczególnym uwzględnieniem grypy – European Influenza Surveillance Scheme (EISS), a sam program nadzoru realizowany jest przez *SENTINEL*, czyli zintegrowany system nadzoru epidemiologicznego i wirusologicznego nad grypą, gdzie nadzór epidemiologiczny i wirusologiczny są prowadzone w tej samej populacji [3]. Od 2001 r. Polska uczestniczy w tym programie, a od 12 maja 2006 r. jest jej pełnoprawnym członkiem. Rycina 1 przedstawia metody diagnostyczne mające zastosowanie przy zakażeniach wywołanych przez

Tabela 2. Znaczenie diagnostyki wirusologicznej infekcji układu oddechowego ze szczególnym uwzględnieniem grypy

uniknięcie antybiotykoterapii bez wskazań
 podjęcie właściwego leczenia
 skrócenie pobytu w szpitalu
 podjęcie stosownych środków w celu zapobieżenia szerzeniu się zakażenia
 zmniejszenie kosztów
 obalenie mitów związanych ze szczepieniami, prowadzących do ich unikania
 właściwe użycie dostępnych obecnie już nowych inhibitorów neuraminidazy wirusa grypy, takich jak zanamiwir (Relenza) czy oseltamiwir (Tamiflu) i jednoczesne zapobieganie powstawaniu szczepów opornych na te inhibitory

Brydak LB, 2000



Ryc. 1. Podstawowe metody diagnostyki grypy

wirusy oddechowe ze szczególnym uwzględnieniem grypy, tabela 3 – cennik badań, jakie można wykonać w Krajowym Ośrodku ds. Grypy [4].

Jak widać na rycinie 1, pobranie materiału do badania może być wielorakie. Wynik badania w kierunku stwierdzenia zakażenia podstawowymi wirusami oddechowymi wykonanego testem IF (immunofluorescencyjny) otrzymamy już po 2 godzinach. Może on obejmować diagnostykę 7 podstawowych wirusów oddechowych, a mianowicie: grypę typu A, B, RS, adenowirus, wirus paragrypy typu 1, 2, 3. Wszystkie Wojewódzkie Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne zostały przeszkolone w kierunku podstawowych technik identyfikacji wirusów oddechowych w Krajowym Ośrodku ds. Grypy. Lekarze uczestniczący w *SENTINELU* badania te mają wykonywane nieodpłatnie przez WSSE. Dzięki temu systemowi mamy zdecydowanie lepszą informację wirusologiczną i epidemiologiczną w całym kraju, co w obecnej sytuacji jest nie bez znaczenia [5, 6].

Od czasu pierwszego incydentu złamania bariery gatunkowej przez ptasi wirus grypy, tj. od 1997 r. do 26.07.2006 r. zmarło w świecie z powodu wysoce patogennej ptasiej grypy (HPAI) podtypów A(H5N1) i A(H7N7) ponad 140 osób. Stanowi to 42% osób, które na nią zachorowały [7].

Większość jednak przypadków miała miejsce na fermach rolniczych lub podmiejskich. Na podstawie obecnego stanu wiedzy i zebranych faktów wynika, że transmisja wirusa z osoby na osobę jest bardzo ograniczona [8, 9]. Człowiek zakaża się wirusem ptasiej grypy przez bezpośredni kontakt z zakażonym drobiem lub jego odchodami itp.

Nadal jednak istnieje wiele pytań i kwestii, które wymagają naukowego rozwiązania, odpowiedzi i potwierdzenia [7–9].

To, że obecnie wiadomo, iż transmisja wirusa z osoby na osobę jest bardzo ograniczona nie zwalnia nas z tego byśmy nie byli przygotowani na wystąpienie pandemii grypy [2, 10–12]. Czy powinniśmy się obawiać pandemii grypy? Na pewno powinniśmy być przygotowani na takie zagrożenie do czego obliguje nas WHO i EU [11, 13, 14]. Obawiać powinniśmy się jednak nie mniej sezonowej grypy, z powodu której choruje od 5 do 15% populacji ludzi w świecie, a umiera natomiast z tego powodu od 500 tys. osób do 1 mln [2, 7, 15].

Powikłania pogrypowe niejednokrotnie ujawniają się po pewnym czasie [2, 15]. Jeszcze w 1997 r., kiedy to po raz pierwszy wirus ptasiej grypy A(H5N1) HPAI stał się śmiertelny dla człowieka, WHO zaapelowała o wzrost szczepień przeciwko grypie [1, 2, 7]. Dlatego też w 1999 r. WHO zobowiązała wszystkie kraje świata do opracowania planów pandemicznych na wypadek przyjścia pandemii grypy. Problem grypy, pandemii grypy czy szczepień przeciwko grypie nie jest medialnym problemem, jak się niektórym z nas wydaje. Niedowiarkom proponuję zapoznanie się z historią grypy, jak również spojrzenie na stronę WHO czy CDC i ECOC [2, 7, 15].

Powikłania pogrypowe, jeżeli dotyczą zwłaszcza osób z grup podwyższonego ryzyka, mogą spowodować zaostrzenie chorób już istniejących, wystąpienie nowych lub zakończyć się zgonem [2, 15]. Tabela 4 przedstawia najczęściej występujące powikłania pogrypowe [15].

Bogate kraje przeprowadzają analizy ekonomiczne kosztów grypy, uwzględniając koszty pośrednie i bezpośrednie [2]. Według danych z USA szacuje się je w zależności od sezonu epidemicznego i zjadliwości szczepu i wahają się one od 76 do 167 mld dolarów [7]. W niektórych krajach towarzystwa ubezpieczeniowe wprowadzają zapis o szczepieniu przeciwko grypie w swoje warunki ubezpieczenia. Na podstawie analizy ekonomicznej kosztów grypy można wyciągnąć wniosek, że profilaktyka przez szczepienia to najtańsza i naj-

Tabela 3. Cennik badań diagnostycznych Krajowego Ośrodka ds. Grypy, PZH

Poz.	Badanie	Cena	PKWiU
1.	Badanie serologiczne w kierunku 3 szczepów wirusa grypy (dla jednej surowicy)	70,00	85.14.18
2.	Badanie immunofluorescencyjne w kierunku podstawowych wirusów oddechowych (grypa A i B, parainfluenza 1, 2 i 3, RSV, adenowirusy – przy użyciu surowic firmy DAKO) (w przypadku dostarczenia materiału do godz. 14.00 wynik w ciągu 1,5 h do 2 h)	164,00	85.14.18
3.	Badanie immunofluorescencyjne w kierunku jednego z wirusów oddechowych (przy użyciu surowic firmy DAKO)		85.14.18
	a) grypa A i B b) parainfluenza 1, 2 i 3 c) RSV d) adenowirusy (w przypadku dostarczenia materiału do godz. 14.00 wynik w ciągu 1,5 h do 2 h)	105,00 111,00 104,00 104,00	
4.	Kontrola szczepionki przeciw grypie	1587,00	85.14.18
5.	Przygotowanie szczepów wirusa grypy (H1N1, H3N2, B) – jeden antygen	54,00	85.14.18
6.	Opinia dotycząca szczepionek (na podstawie dokumentacji otrzymania) – koszt opinii uzależniony jest od czasu wymaganego na zapoznanie się z dokumentacją i napisanie opinii (do podanej ceny należy doliczyć 22% VAT)	127,00 + VAT 22%	74.30.1
7.	Opinia dotycząca problematyki grypy (do podanej ceny należy doliczyć 22% VAT)	127,00 + VAT 22%	74.30.1
8.	Molekularne sub/typowanie wirusów grypy (H1, H3, HB) metodą RT-PCR (wynik w ciągu 8 h)	248,00	85.14.18
9.	Molekularne sub/typowanie wirusów grypy (N1, N2, NB) metodą RT-PCR (wynik w ciągu 8 h)	248,00	85.14.18
10.	Molekularne sub/typowanie wirusów grypy (H1, H3, HB, N1, N2, NB) metodą RT-PCR (wynik w ciągu 8 h)	347,00	85.14.18
11.	Przygotowanie hodowli komórkowej MDCK (butelka 25 cm ²) (koszty transportu pokrywa zamawiający)	543,00	85.14.18

Brydak LB, 2006

skuteczniejsza metoda do walki z chorobą. Obecnie rekomendowanymi przez ACIP-WHO są szczepionki inaktywowane trójskładnikowe, zawierające cały wirion lub typu „split”, czy „subunit” oraz żywe tzw. *cold adapted* [2, 15]. W Polsce zarejestrowane są szczepionki inaktywowane „split”, tj. z rozszczepionym wirionem, i „subunit”, czyli podjednostkowe, tzn. zawierające jedynie hemaglutyninę i neuraminidazę [2]. W porównaniu z innymi krajami w Europie, zużycie szczepionek w Polsce jest na bardzo niskim poziomie. W sezonie epidemicznym grypy 2005/2006 zaszczepiło się według obecnych danych jedynie 8,3% populacji (informacja własna) (ryc. 2).

Krajowy Ośrodek ds. Grypy w Polsce, jeden z 115 tego typu ośrodków na świecie, ściśle współpracujący z WHO i uczestniczący w Międzynarodowym Nadzorze nad Grypą, European Influenza Surveillance Scheme (EISS) oraz European Scientific Working Group on Influenza

(ESWI) ma pełną świadomość zagrożenia, które może nastąpić. WHO od wielu lat apeluje, aby szczepieniami przeciwko grypie objąć większą populację ludzi w świecie [7, 15]. Należy zwrócić uwagę na fakt, że ACIP już corocznie od paru lat poszerza rekomendację o następne grupy podwyższonego ryzyka [2, 7, 15]. Zalecenia do szczepień przeciwko grypie inaktywowanymi szczepionkami przedstawia tabela 5 [15].

Jednym z zadań Krajowego Ośrodka ds. Grypy w Polsce, oprócz udziału w Międzynarodowym Programie nad Grypą WHO, European Influenza Surveillance Scheme (EISS), jest współpraca z wieloma ośrodkami klinicznymi. W ramach tej współpracy oceniana jest odpowiedź humoralna na szczepienie przeciwko grypie w różnych grupach podwyższonego ryzyka, połączona z monitoringiem wirusologicznym [2, 3].

Należy podkreślić, że szczepionka przeciwko grypie sezonowej nie zapobiega zakażeniu wiru-

Tabela 4. Powikłania pogrypowe

Ze strony układu oddechowego:

– zapalenie płuc i oskrzeli, wtórne bakteryjne zapalenie płuc i oskrzelików (szczególnie u niemowląt i dzieci), zakażenie meningokokowe lub zaostrzenie astmy

Ze strony innych układów:

– odrzut przeszczepu!!!

– najczęściej występuje zapalenie ucha środkowego, zapalenie mięśnia serca i osierdzia, zespół wstrząsu toksycznego, zapalenie mięśni i mioglobinuria, mogąca prowadzić do niewydolności nerek, pogrypowe kłębuszkowe zapalenie nerek, zaostrzenie przewlekłych kłębuszkowych zapaleń nerek, nasilenie objawów przewlekłej niewydolności nerek

Powikłania neurologiczne:

– nasilenie częstości napadów padaczkowych, choroby naczyńiowe mózgu, u pacjentów tych obserwuje się trudności z wydzielaniem w nosogardzieli i zaburzenia nerwowo-mięśniowe, stanowiące czynnik ryzyka w zachorowaniu na zapalenie płuc

Powikłania ośrodkowego układu nerwowego:

– toksyczna encefalopatia, poinfekcyjne zapalenie mózgu i opon mózgowych, niejednokrotnie wzrost przypadków choroby Parkinsona, zespół Reye'a

Schorzenia naczyniowe mózgu:

– wylewy podpajęczynówkowe

Śpiączkowe zapalenie mózgu:

– śpiączkowe zapalenie mózgu

Powikłania w psychiatrii:

– ostre psychozy, niektóre ze słuchowymi lub wzrokowymi halucynacjami, schizofrenia

Zwłaszcza u dzieci obserwuje się ponadto powikłania pogrypowe, takie jak:

– dysfunkcja receptora słuchowego, częściowa utrata słuchu, a nawet głuchota

– zaostrzenie przebiegu astmy i mukowiscydozy

– bóle brzucha, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, biegunka, wymioty, niejednokrotnie imitujące zapalenie wyrostka robaczkowego,

– bóle mięśniowe, zapalenie mięśni

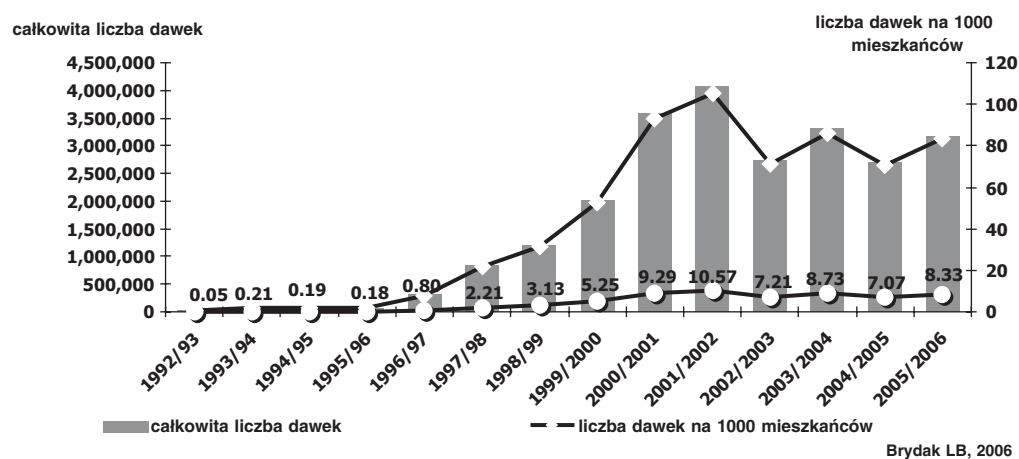
– powikłania neurologiczne, w tym zespół Guilliana-Barrégo, poprzeczne zapalenie rdzenia, zapalenie mózgu i opon mózgowych

Według ACIP w opracowaniu Brydak LB, Steciwko AF, 2005

sami ptasiej grypy, ale zabezpiecza przed prawdopodobieństwem wystąpienia w organizmie człowieka podwójnego zakażenia ptasim wirusem grypy i wirusem ludzkim, w wyniku czego mogoby dojść do powstania reasortanta, który bę-

dzie miał zdolność transmisji z człowieka na człowieka [7–9].

Po 1999 r. świat medyczny otrzymał dwa nowe leki antygrypowe, inhibitory neuraminidazy nowej generacji: zanamivir i oseltamivir (ryc. 3)



Ryc. 2. Zużycie inaktywowanej szczepionki przeciwko grypie w Polsce w sezonach epidemicznych 1992/1993–2005/2006

Tabela 5. Zalecenia Komitetu Doradczego ds. Szczepień (ACIP) WHO, 2006 dotyczące szczepień przeciwko grypie inaktywowanymi szczepionkami typu *split* lub *subunit*

Wskazania kliniczne do szczepień oraz wyodrębnione grupy wysokiego ryzyka, szczególnie narażone na wystąpienia powikłań grypy. Należą do nich:

- osoby po przeszczepie organu!!!
- zdrowe dzieci w wieku od 6 do 59 m.ż.
- pacjenci z grup podwyższonego ryzyka ≥ 6 m.ż.
- osoby w wieku ≥ 50 r.ż., ponieważ w tej grupie znacznie zwiększa się liczba osób należących do grup podwyższonego ryzyka
- dorośli i dzieci z przewlekłymi chorobami układu sercowo-naczyniowego bądź oddechowego lub usuwania wydzieliny z dróg oddechowych, które mogą zwiększać ryzyko zachłyśnięcia, lub chorzy na urazy rdzenia kręgowego, choroby przebiegające z drgawkami lub inne choroby naczyniowo-mięśniowe, w tym na astmę
- dorośli i dzieci, którzy w minionym roku wymagali regularnych kontroli lekarskich i często przebywali w szpitalu z powodu chorób metabolicznych (w tym cukrzycy), niewydolności nerek, hemoglobinopatii lub niedoborów odporności (w tym spowodowanych leczeniem immunosupresyjnym lub zakażenia HIV)
- dzieci i młodzież (od 6 m.ż. do 18 lat), leczone przewlekle kwasem acetylosalicylowym, co zwiększa u nich ryzyko wystąpienia zespołu Reye'a w razie zachorowania na grypę
- kobiety w ciąży
- pensjonariusze domów spokojnej starości, zakładów opieki zdrowotnej lub dla przewlekle chorych bez względu na ich wiek

Wskazania epidemiologiczne: osoby, które mogą przenosić grypę do osób z grup podwyższonego ryzyka oraz osoby zdrowe mogące stanowić źródło zakażenia dla tych osób. W tym celu zaleca się także szczepienia:

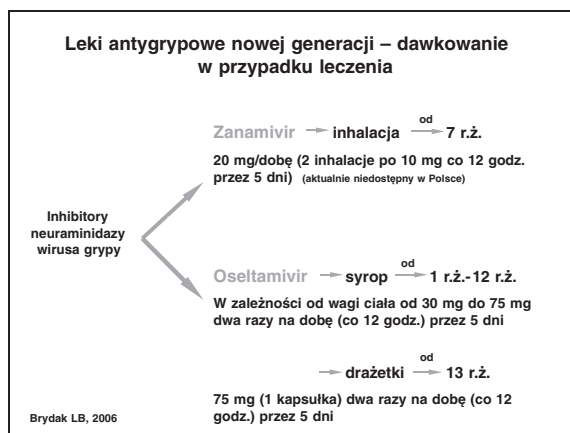
- lekarzy, pielęgniarek i pozostałego personelu szpitali i ośrodków lecznictwa otwartego oraz pogotowia ratunkowego
- pracowników domów spokojnej starości oraz zakładów opieki medycznej, którzy kontaktują się z pensjonariuszami lub chorymi (w tym także dziećmi), zapewniający opiekę domową pacjentom z grup wysokiego ryzyka
- członków rodzin osób należących do grup podwyższonego ryzyka (osoby w wieku 65 lat i więcej, po przeszczepach, osoby z AIDS i dzieci poniżej 2 r.ż.)
- domowych opiekunek dzieci będących w wieku 0–59 m.ż.
- pracowników służb publicznych, np. konduktorów, kasjerów, policjantów, wojskowych, nauczycieli, przedszkolanki, dziennikarzy, pracowników budowlanych, ekspedientów sklepów i marketów, świadczących usługi rzemieślnicze itp.

ACIP, w opracowaniu: Brydak LB, Steciwko AF, 2006

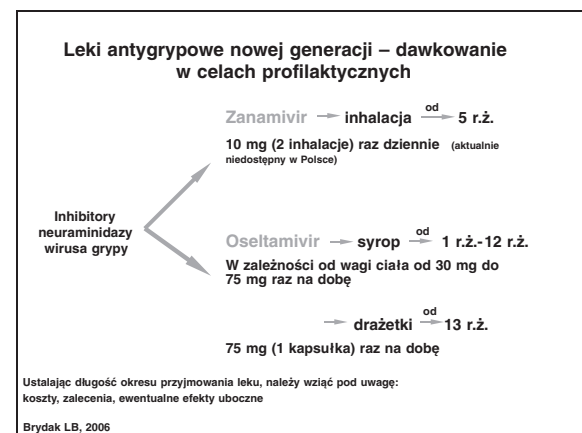
[15]. Jednakże, aby ich działanie było skuteczne, muszą być spełnione dwa warunki. Po pierwsze: lek powinien być podany do 36 godzin od momentu stwierdzenia zakażenia wirusem grypy, a po drugie – wymagane jest potwierdzenie laboratoryjne, że zakażenie spowodowane jest faktycznie przez wirus grypy, a nie inny patogen wywołujący objawy grypopodobne [2, 16, 17]. Ma

to na celu zapobiegnięcie powstawaniu szczepów opornych na te inhibitory, tak jak przebiegało to w przypadku amantadyny. Działanie oseltamiviru sprawdziło się wielokrotnie w przypadku zakażenia spowodowanego przez wirus ptasiej grypy.

Oseltamivir uzyskał rejestrację również do działań profilaktycznych od 1, a zanamivir od 5 roku życia (ryc. 4) [15].



Ryc. 3. Leki antygrypowe nowej generacji – dawkowanie w przypadku leczenia



Ryc. 4. Leki antygrypowe nowej generacji – dawkowanie w celach profilaktycznych

Wzorem ubiegłych sezonów epidemicznych Krajowy Ośrodek ds. Grypy, przy współpracy z Polskim Towarzystwem Medycyny Rodzinnej, jedyne tego typu naukowym towarzystwem, wysłał listy adresowane do lekarzy, łącznie z lekarzami rodzinnymi, z aktualną informacją dotyczącą grypy, powikłań pogrypowych, rekomendacji do szczepień oraz 14 tzw. złotych regułami dotyczącymi profilaktyki grypy [16–18]. Wydrukowane one zostały również w następujących polskich naukowych czasopismach medycznych w 2005–2006 r.: „Terapia”, „Przewodnik Lekarza”, „Essentia Medica” oraz „Family Medicine & Primary Care Review” [19]. Oprócz listu do Lekarzy, Krajowy Ośrodek ds. Grypy opracował broszurę informacyjną dla lekarzy, która będzie pomocna w codziennej pracy nie tylko lekarzy rodzinnych, lecz również lekarzy wszystkich specjalności, oraz ulotkę informacyjną dla pacjentów, zawierającą najczęściej zadawane pytania wraz z odpowiedziami na nie [16–18]. Wydaje się, że taka forma działań edukacyjnych będzie pomocna w działalności na rzecz zdrowia publicznego i uświadomi nie tylko pracownikom służby zdrowia, ale również menedżerom małych i dużych zakładów pracy jakie są skutki nie tylko zdrowotne, ale i ekonomiczne, nie tylko w skali indywidualnego pracownika, lecz również całego personelu czy w skali ogólnokrajowej, jakie niesie z sobą zakażenie grypą [2, 16–18]. Ubolewam nad faktem, że w Polsce nie wykonuje się analizy kosztów komplikacji pogrypowych, co w konsekwencji przyczynia się do tego, że w Polsce szczepi się tylko około 8,3% populacji. Mając świadomość, że nie jesteśmy w stanie czytać wszystkich naukowych czasopism medycznych, przedstawiam kilka faktów, na które należy zwrócić uwagę:

Na co należy zwrócić uwagę:

- O wskazaniach do szczepień przeciw grypie decyduje lekarz, na podstawie najnowszych zaleceń ACIP-WHO.
- Oferowanie i organizowanie szczepień przeciwko grypie, zwłaszcza osobom z grup podwyższonego ryzyka, co uważać należy za etyczną powinność.
- Nie ma żadnych terminów wskazujących, do kiedy możemy się szczepić, jednak zwłaszcza osoby z grup podwyższonego ryzyka powinny się szczepić przed sezonem grypowym.
- Zalecenia wydane przez Komitet Doradczy ds. Szczepień WHO w latach 1999–2006 informują, iż szczepienia powinny być zaoferowane osobom nie zaszczepionym nawet wtedy, gdy stwierdzamy wzrost zachorowań na grypę oraz izolujemy wirus grypy w badaniach populacyjnych.
- Przeciwciała ochronne (antyhemaglutyninowe i antyneuraminidazowe) są wytwarzane w organizmie już 7 dnia po zaszczepieniu i utrzymują się przez blisko 12 miesięcy.
- Zarejestrowane szczepionki przeciwko grypie w Polsce są immunologicznie równocenne, a skład wszystkich z nich jest co sezon uaktualniany na całym świecie. Firmy produkujące szczepionkę przeciwko grypie otrzymują szczepionkę do jej produkcji od ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia.
- Od wielu lat Komitet Doradczy ds. Szczepień WHO rekomenduje szczepienie małych dzieci w wieku od 6 do 35 miesięcy wyłącznie szczepionkami inaktywowanymi („zabitymi”) z rozszczepionym wirionem (typu „split”) oraz podjednostkowymi (typu „subunit”). Szczepić możemy nawet 100-letnie osoby.
- Istnieje ponad 200 różnych typów wirusów oddechowych – wywołujących objawy grypopodobne, ale niewywołujących powikłań takich, jak wirus grypy.
- Istnieją metody szybkiej diagnostyki laboratoryjnej, pozwalające potwierdzić diagnozę.
- Ze względu na dużą zmienność wirusa grypy skład wszystkich szczepionek na całym świecie co roku się zmienia, istnieje konieczność corocznego szczepienia, zwłaszcza w grupach podwyższonego ryzyka.
- Szczepionki wirusa grypy, jakie zostają użyte do szczepionki przeciwko grypie, dzięki zastosowaniu najnowszej techniki biologii molekularnej, okazują się prawie w 100% zgodne z tymi, które pojawiają się w kolejnym sezonie epidemicznym.
- Medyczne i ekonomiczne skutki związane z coroczną aktywnością grypy są dobrze znane i naukowo udokumentowane.
- Stosowanie preparatów OTC jedynie zmniejsza nasilenie objawów, ale nie ma wpływu na wirus grypy. W żadnym wypadku preparatów OTC nie stosuje się w profilaktyce grypy. Grypa nie jest chorobą, przed którą uchronią „przeciwgrypowe” preparaty OTC, służące do samoleczenia, szczególnie dlatego, że powikłania pogrypowe są zbyt częste i poważne, aby ograniczyć się jedynie do leczenia objawów. Jedynymi lekami antygrypowymi nowej generacji dostępnymi w świecie są zanamivir i oseltamivir, stosowane zarówno w leczeniu, jak i profilaktyce grypy.
- Istnieje możliwość stosowania nowych leków aktywnych wobec wirusów grypy A i B – inhibitorów neuraminidazy, tj zanamiviru i oseltamiviru, po laboratoryjnym potwierdzeniu infekcji grypy. Obecnie oseltamivir dostępny jest do leczenia już od 1, a zanamivir od 7 roku życia.

Piśmiennictwo

1. Brydak LB. *Grypa i jej profilaktyka*. Wyd 1. Warszawa: Wydawnictwo Springer PWN; 1998: 1–216.
2. Brydak LB. *Grypa i jej profilaktyka*. Wyd 2. Poznań: Wydawnictwo TerMedia; 2004: 1–272.
3. Brydak LB, Machała M. Rola lekarza medycyny rodzinnej w zintegrowanym europejskim systemie nadzoru nad gripą SENTINEL. *Fam Med & Prim Care Rev* 2006, 8, 3: 848–853.
4. Brydak LB, Steciwko AF. List do Lekarzy. *Przew Lek* 2005; 9: 1–4.
5. Machała MK, Życinska K, Brydak LB. Wirusologiczny i epidemiologiczny nadzór na gripą 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.
6. Machała MK, Lasota P, Życinska K, Brydak LB. Zastosowanie technik biologii molekularnej w nadzorze wirusologicznym nad gripą w sezonie epidemicznym 2005/2006. *Fam Med & Prim Care Rev* 2006, 8, 3: 682–684.
7. World Health Organization, www.who.int.
8. Guan Y, Peiris JS, Lipatov AS, Ellis TM, et al. Emergence of multiple genotypes of H5N1 avian influenza viruses in Hong Kong SAR. *PNAS* 2002; 99, 13: 8950–8955.
9. Subbarao K, Michael IW, Shaw W. Molecular aspects of avian influenza (H5N1) viruses isolated from humans. *Reviews in Medical Virology* 2000; 10: 337–348.
10. Cox N. Panel summary of International Pandemic Influenza Plans. *J Infect* 1997; 176: 87–88.
11. Council of the European Union. Draft Council Directive on Community measures for the control of Avian Influenza. Brussels 2005, 19 July.
12. Główny Inspektor Sanitarny (gis@gov.pl)
13. World Health Organization, Dept. of Communicable Disease Surveillance and Response. Influenza Pandemic Preparedness Plan 1999: 1–69.
14. World Health Organization. Avian influenza: assessing the pandemic threat. *January* 2005; 79, 44: 393–400.
15. Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR). Prevention and Control of Influenza. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Center for Disease Control and Prevention 2006; 55: 1–41.
16. Brydak LB, Steciwko AF. List do Lekarzy. *Warsaw Voice* 2005; 1: 7.
17. Brydak LB, Machała M. Zaszczep się przeciwko grypie, aby uniknąć tragedii, jaka spotkała naszych dziadków. Broszura dla Lekarzy. *Warsaw Voice* 2005; 1: 20.
18. Brydak LB, Machała M. Grypa ostatnią niekontrolowaną plagą ludzkości. Ulotka informacyjna dla pacjentów. *Warsaw Voice* 2005.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Lidia B. Brydak
Krajowy Ośrodek ds. Grypy
Państwowy Zakład Higieny
ul. Chocimska 24
00-791 Warszawa
Tel.: (022) 542-12-74
Tel./fax: (022) 542-13-13
E-mail: nic@pzh.gov.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Rola lekarza rodzinnego w walce z grypą

Role of family physician in the fight against influenza

LIDIA B. BRYDAK^{A, B, D-G}

Członek European Scientific Working Group on Influenza (ESWI)
Członek European Vero Cell Influenza Vaccine Advisory Council (EUVIVA)
Krajowy Ośrodek ds. Grypy, Państwowy Zakład Higieny w Warszawie
Kierownik Krajowego Ośrodka ds. Grypy: prof. dr hab. Lidia B. Brydak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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 Epidemiologiczne cechy grypy u ludzi są związane z dwoma typami zmienności antygenowej jej glikoprotein powierzchniowych – „dryftu” (przesunięcia) antygenowego oraz „shiftu” (skoku) antygenowego. W czasie dryftu szczepy wirusa ewoluują dzięki gromadzeniu mutacji punktowych. Natomiast w wyniku skoku antygenowego dochodzi do pandemii grypy. Wypadki z 9 maja 1997 r. z Hongkongu spowodowały duże zaniepokojenie i trwogę nie tylko w środowisku ekspertów WHO, ale również wśród ekip rządowych. W tej sytuacji wszyscy byli i są zgodni, że priorytetowe znaczenie ma poprawa nadzoru u zwierząt i człowieka, a nowe podejścia do szczepienia, a także wzrost użycia szczepionek oraz leki antywirusowe są niezbędne do ograniczenia liczby globalnych ofiar grypy pandemicznej i międzypandemicznej. Włączenie diagnostyki i profilaktyki grypy przez lekarzy rodzinnych, jak również lekarzy wszystkich specjalności, ma niekwestionowane znaczenie nie tylko, by nie dopuścić do powikłań pogrypowych, lecz co za tym idzie – zdecydowanie zmniejszyć skutki finansowe.

Słowa kluczowe: grypa, nadzór, diagnostyka, szczepienia, pandemia.

Summary Epidemiological behaviour of influenza in humans is connected with two types of antigenic changes in surface glycoproteins. These changes are called drift and shift. In antigenic drift influenza virus strains evolve through the accumulation of point mutations. The antigenic shift results in the emergence of pandemic strain. Events of 9 May 1997 observed in Hong Kong caused an alarm and fear not only among WHO experts, but also among members of the governments. In this situation all were and still agree that the improvement of surveillance in humans and animals is a priority, and new approach to vaccinations, increase in vaccination coverage and antiviral drugs are essential to limit number of victims of pandemic influenza and inter-pandemic influenza in the world. Introduction of diagnostics and prophylaxis into the practice of family physicians as well as physicians of all specialties has unquestionable significance to prevent post-influenza complications and reduce financial costs.

Key words: influenza, surveillance, diagnostics, vaccinations, pandemic.

„Człowiek jest tyle wart, ile warte są sprawy, którymi się zajmuje”.

Marek Aureliusz

Grypa jest chorobą zakaźną występującą u 5–15% populacji w całym świecie. Powoduje to wiele chorób, od infekcji bezobjawowej, przez różne zespoły oddechowe, zaburzenia pracy płuc, serca, mózgu, wątroby, nerek, mięśni, powikłania w psychiatrii, dysfunkcję receptora słuchowego, częściową lub całkowitą głuchotę, poronienia u kobiet w ciąży lub nawet obumarcie płodu, odrzut przeszczepu, aż do piorunującego pierwotnego oraz wtórnego bakteryjnego zaple-

nia płuc itp. [1–9]. Z powodu komplikacji pogrypowych na świecie umiera do 1 mln [3].

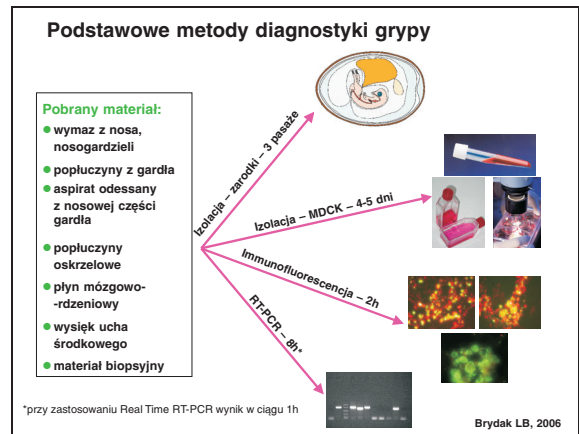
Na przebieg grypy mają wpływ: wiek pacjenta, stopień uprzednio istniejącej odporności, właściwości wirusa, palenie tytoniu, immunosupresja, ciąża itp. [2, 7, 10]. Większość infekcji wywołanych przez wirus grypy rozprzestrzenia się dzięki zawierającym wirusa kroplom oddechowym o średnicy kilku mikronów, które są wydalane w czasie kaszlu i kichania. Mając na uwadze możliwe wystąpienie komplikacji pogrypowych oraz efektywne rozprzestrzenianie się infekcji, coraz bardziej akceptowana i doceniana jest diagnostyka wirusów oddechowych, ze szczegól-

nym uwzględnieniem grypy. Jednocześnie wypadki, jakie w ostatnim czasie miały miejsce, a mianowicie pojawienie się śmiertelnościowego wirusa ptasiej grypy A(H5N1), A(H7N7), jak również i SARS (zespół ostrej niewydolności oddechowej) przekonują nawet oponentów o roli nadzoru nad grypą [11–14]. Wiadomo jednak, że SARS zaklasyfikowany jest do rodziny *Coronaviridae*, natomiast grypa należy do rodziny *Orthomyxoviridae*. Jednakże SARS do złudzenia w swoich objawach przypomina grypę. Wirus ptasiej grypy od 9 maja 1997 do 26 lipca 2006 r. spowodował 141 potwierdzonych przez WHO zgonów [15]. Śledząc literaturę, można przypuszczać, że z wielu powodów dane te są zaniżone [6–8]. Zgony u ludzi z powodu ptasiej grypy A(H5N1), A(H7N7) zarejestrowano w następujących krajach: Chiny, Holandia, Tajlandia, Wietnam, Kambodża, Indonezja, Turcja, Irak, Azerbejdżan i Egipt.

Od wielu lat obserwuje się udoskonalanie metod diagnostycznych. Obecnie lekarze rodzinni mają do dyspozycji wielorakie metody diagnostyczne, pozwalające potwierdzić zakażenie wywołane przez 7 podstawowych wirusów oddechowych, ze szczególnym uwzględnieniem grypy, tj.: grypę typu A, typu B, RSV, adenowirus, wirus paragrypy typu 1, 2 i 3. Wszystkie Wojewódzkie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne (WSSE) zostały przeszkolone w kierunku podstawowych technik identyfikacji wirusów oddechowych w Krajowym Ośrodku ds. Grypy [2, 13, 16]. Lekarze uczestniczący w *SENTINELU* mają zapewnione przez WSSE wykonywanie tego rodzaju podstawowych badań nieodpłatnie. Dzięki temu systemowi mamy zdecydowanie lepszą informację wirusologiczną i epidemiologiczną w całym kraju, co w obecnej sytuacji jest nie bez znaczenia [13].

Obecnie w celu potwierdzenia grypy dostępne są również testy „przyłóżkowe” (ang. *near patient test*). Diagnostyka grypy może być przeprowadzona począwszy od testów „przyłóżkowych”, a skończywszy na Real Time RT-PCR (sondy). Testy „przyłóżkowe” mogą być pomocne przy diagnozie lub rozpoznaniu powszechnie krążącego wirusa i w ten sposób zoptymalizować kontrolę kliniczną. Mogą wykazać, czy wirus krąży w określonych populacjach lub rejonach i stać się przydatnym dodatkiem do programów nadzoru wirusologicznego, opartych na badaniach laboratoryjnych. W zależności od rodzaju testów „przyłóżkowych” czas ich wykonania wynosi od 15 minut do 1 godziny. Jednakże w przypadku pozytywnego wyniku testu, wynik ten powinien być zweryfikowany w laboratorium wirusologicznym testem IF-immunofluorescencyjnym, gdzie wynik uzyskamy w ciągu 2 godzin metodą biologii molekularnej RT-PCR lub Real Time RT-PCR (sondy) [16–18]. Wszystkie te

badania można wykonać w Krajowym Ośrodku ds. Grypy, PZH [2, 8, 13]. Jak już wspomniano w wielu wcześniejszych publikacjach, diagnostyka laboratoryjna grypy oparta jest na potwierdzeniu obecności antygenu wirusa lub wykryciu przyrostu poziomu przeciwciał [2, 9]. Wirus grypy można wyizolować z materiału pobranego od pacjenta, co przedstawia rycina 1.



Ryc. 1. Podstawowe metody diagnostyki grypy

Chociaż większość infekcji wirusem grypy ustępuje samoistnie, to jednak komplikacje pogrypowe, nieobecność w pracy, konsultacje medyczne, wysoce specjalistyczne badania diagnostyczne i hospitalizacje powodują ogromne straty ekonomiczne.

Wskaźniki przyjęć do szpitali są najwyższe wśród dzieci poniżej 1 roku życia i podobne do wskaźników u ludzi w wieku 65 lat oraz starszych. Ilustrują one ciężkość takich wybuchów grypy i są jednym z powodów, dla czego usprawnione połączenie analiz zachorowalności i śmiertelności z nadzorem wirusologicznym jest jednym z głównych celów WHO Global Agenda on Influenza, który powstał w 2002 r. [10].

Wśród małych dzieci wskaźniki przyjęć do szpitala związanych z grypą sięgają w USA od około 500 na 10^5 populacji dla osób z chorobami wysokiego ryzyka, do 100 na 10^5 dla osób niecierpiących na takie choroby. Zalecenia Komitetu Doradczego ds. Szczepień (ACIP) wykorzystują strategię w celu poprawy poziomu szczepień, łącznie z wykorzystaniem systemów przypominania oraz ciągle uaktualnianych programów zalecających szczepienia. Na podstawie kompleksowych analiz przeprowadzonych w wielu zachodnich ośrodkach pediatrycznych, ACIP w 2004 r. zakwalifikował dzieci w wieku od 6 do 23 miesięcy oraz osoby mające kontakt z dziećmi w wieku od 0 do 23 miesięcy do docelowych grup do szczepień [14]. Zaszczepienie domowników oraz nie mieszkających z nimi opiekunów może zmniejszyć prawdopodobieństwo zakaże-

nia grypą u tych dzieci. I tak np. w USA począwszy od marca 2003 r. rozszerzono grupę dzieci uprawnionych do szczepienia przeciwko grypie w ramach programu *Szczepionki dla Dzieci* (VFC) tak, aby obejmowały wszystkie uprawnione w ramach VFC dzieci w wieku 6–23 miesięcy oraz kwalifikujące się w ramach VFC dzieci w wieku 2–18 lat, które mieszkają razem z dziećmi w wieku 0–23 m.ż. Śledząc coroczne zalecenia ACIP do szczepień przeciwko grypie szczepionkami inaktywowanymi są one ciągle uaktualniane. W ciągu ostatnich paru lat zalecenia te objęły również szczepienia dzieci w wieku od 6 do 59 m.ż., osoby mające kontakt z dziećmi w wieku 0–59 m.ż., kobiety w ciąży, chorych na wszelkie choroby mogące powodować upośledzenie funkcji układu oddechowego, usuwania wydzieliny z dróg oddechowych, które mogą zwiększać ryzyko zachłystnięcia (np. urazy rdzenia kręgowego, choroby przebiegające z drgawkami lub inne choroby naczyniowo-mięśniowe, zaburzenia funkcji poznawczych), osoby z niedoborami odporności (w tym leczeni immunosupresyjnie i zakażeni HIV) oraz osoby po 50 r.ż. Oczywiście jest również szczepienie wszystkich osób z grupy podwyższonego ryzyka bez względu na wiek, osób opiekujących się lub przebywających w tym samym pomieszczeniu z osobami z grup podwyższonego ryzyka, co dotyczy również personelu medycznego [2, 7, 8, 10].

Chociaż istnieją związane z wiekiem wzrosty liczby zgonów z powodu grypy zarówno w grupie objętej ryzykiem, jak i grupie objętej małym ryzykiem, większość zgonów i przyjęć do szpitala ma miejsce w przypadku starszych ludzi z przewlekłą niewydolnością sercowo-płucną. W czasie minionej dekady pojawiły się dowody na ochronę, jaką zapewniają inaktywowane szczepionki oraz na ich bezpieczeństwo i skuteczność u dzieci i dorosłych. Nastąpił diametralny postęp w technologii produkcji szczepionek. Obecnie jest produkowanych oraz będących w trakcie badań laboratoryjnych wiele rodzajów szczepionek przeciwko grypie, np. inaktywowane z różnymi rodzajami adiuwantów, wirosomalna, w proszku, DNA, rekombinowane czy szczepionki tzw. żywe – atenuowane, czyli szczepionki *cold adapted*. Obecnie, ale tylko niektóre z nich, są rekomendowane przez Komitet Doradczy ds. Szczepień (ACIP), a mianowicie: inaktywowane z całym wirionem, z rozszczepionym wirionem – „split”, podjednostkowe „subunit” oraz szczepionki atenuowane. W Polsce mamy dostępne dwa rodzaje szczepionek inaktywowanych: szczepionki z rozszczepionym wirionem – „split”, podjednostkowe – „subunit” [2].

W 2000 r. zaszczepiono około 234 mln osób spośród 6 mld populacji na świecie. Szczegółowe zalecenia dotyczące szczepień różnią się, ale

większość wymaga corocznego szczepienia ludzi starszych i osób z grup podwyższonego ryzyka. Zalecenia te powstały na podstawie udowodnionej zachorowalności i śmiertelności w grupach ryzyka. Badania nad skutecznością i wydajnością inaktywowanych szczepionek przeciw grypie ujawniły znaczne korzyści. U dzieci metaanaliza losowo wybranych prób klinicznych z próbą podwójnie ślepą i ślepą oraz kontrolą wskazała na skuteczność szczepionki w zapobieganiu laboratoryjnie potwierdzonej grypie z objawami na 80%. Inne korzyści obejmują zmniejszenie liczby nieobecności uczniów w szkole, przypadków zapalenia ucha środkowego, zaostrzenia astmy oraz choroby oddechowej z gorączką u nie szczepionych kontaktów domowych, itp. [2].

Związane z tym korzyści obejmują również zmniejszenie liczby nieobecności w pracy, szkole, na uczelni, w przedszkolu, wizyt lekarskich, hospitalizacji, zużycia antybiotyków oraz zużycia leków bez recepty. Wiele badań zbiorowych i z grupą kontrolną wykazało niższe wskaźniki przyjęć do szpitala z powodu zapalenia płuc i grypy, z powodu wszystkich zaburzeń oddechowych, zaburzeń oddechowych i niewydolności serca, zgonów z powodu zapalenia płuc i grypy oraz niższą śmiertelność ze wszystkich przyczyn w przypadku osób szczepionych w porównaniu z grupami kontrolnymi. Metaanaliza raportów opublikowanych przed 2001 r. wykazała, że szczepienie obniża liczbę przypadków chorób grypopodobnych do 35%, przyjęć do szpitala z powodu zapalenia płuc i grypy do 47% oraz śmiertelność ze wszystkich przyczyn do 50%. Szczepienie starszych pacjentów z przewlekłą chorobą płuc obniża liczbę przyjęć do szpitala z powodu zapalenia płuc i grypy do 52%, śmiertelność ze wszystkich przyczyn do 70%, a powikłań (zgon, zaostrzenie choroby płuc, zapalenie płuc, niewydolność serca oraz nawrotowa niedokrwienność serca) do 50%. Szczepienie przeciw grypie zapobiega również zawałowi serca, udarowi mózgu, nawrotowej niedokrwienności serca oraz pierwotnemu zatrzymaniu akcji serca, wskazując na ważne korzyści u pacjentów z chorobą sercowo-naczyniową [2, 4–6]. Szczepienie pacjentów z cukrzycą jest związane z szacowanym na 79% zmniejszeniem liczby przyjęć do szpitala, w większości (86%) z powodu kontroli cukrzycy. W ten sposób szczepionka przeciw grypie zapewnia ochronę przed kilkoma potencjalnie śmiertelnymi chorobami, co wyjaśnia wiele ukrytych zgonów, które towarzyszą epidemiom. Personel był źródłem zakażeń wirusem grypy w przypadku kilku wybuchów tej choroby w domach opieki.

Obecnie leki antygrypowe możemy podzielić na dwie grupy. Są to leki starej generacji, działające jedynie w przypadku wirusa grypy typu A.

Do nich należy amantadyna i rymantadyna. Zwłaszcza amantadyna powoduje silne reakcje uboczne [2]. Po 1999 r. świat medyczny otrzymał dwa nowe leki antygrypowe, inhibitory neuraminidazy nowej generacji: zanamivir i oseltamivir. Jednakże, aby ich działanie było skuteczne, muszą być spełnione dwa warunki. Po pierwsze, lek powinien być podany do 36 godzin od momentu wystąpienia objawów grypy, a po drugie, wymagane jest potwierdzenie laboratoryjne, że zakażenie spowodowane jest przez wirus grypy. Ma to na celu zapobieżenie powstawaniu szczepów opornych na te inhibitory, tak jak to zostało zrobione w przypadku amantadyny. Działanie oseltamiviru sprawdziło się wielokrotnie w przypadku zakażenia spowodowanego przez wirus ptasiej grypy. Prof. Robert Webster w 1999 r. powiedział: „Świat otrzymał dwa nowe inhibitory neuraminidazy grypy, nie należy ich stosować jako substytutu szczepionki przeciwko grypie, ale jako dodatkową wspianą broń do walki z grypą”. Zanamivir w formie inhalacyjnej uzyskał zezwolenie na stosowanie do leczenia od 7 r.ż., a do profilaktyki od 5 r.ż. Oseltamivir uzyskał rejestrację zarówno do leczenia, jak również do działań profilaktycznych już od 1 r.ż., przy czym lek ten dla osób od 13 r.ż. do późnego sędziwego wieku dostępny jest w formie drażetek, a dla dzieci w wieku od 1 r.ż. do 12 r.ż. w formie proszku, z którego przygotowuje się zawiesinę [2, 7, 8, 19]. Jednakże w momencie wybuchu pandemii grypy użycie leków antygrypowych będzie przebiegało zgodnie z zaleceniami WHO, tego typu informacje zawarte są w planach pandemicznych [7, 14, 15].

Krajowy Ośrodek ds. Grypy współpracuje z CDC, jak i ECDC. Działalność Krajowego Ośrodka ds. Grypy przejawia się również w bardzo prężnej działalności na rzecz zdrowia publicznego. W tym miejscu chciałabym wyjaśnić, że na wzór amerykańskiego centrum pod nazwą Centers for Disease Control and Prevention (CDC, Atlanta) ośrodek taki powstał też w Europie. Było to podyktowane niepokojącą sytuacją w świecie, nie tylko związaną z prawdopodobieństwem przyścia pandemii grypy, ale również przyniesienia do Europy chorób tropikalnych. Należy powiedzieć, że nie są to konkurencyjne ośrodki, ale ściśle współpracujące. Krajowy Ośrodek ds. Grypy od wielu lat na zasadach partnerskich ściśle współpracuje na rzecz zdrowia publicznego z jędym naukowym towarzystwem medycyny rodzinnej, tj. Polskim Towarzystwem Medycyny Rodzinnej, którego przewodniczącym jest Prof. dr hab. n. med. Andrzej Steciwko, wiceprzewodniczącym Prof. dr hab. n. med. Kazimierz A. Wardyn. Współpracę naukową prowadziliśmy i prowadzimy również z wieloma klinikami i szpitalami oraz innymi polskimi i międzynarodowymi naukowymi medycznymi towarzystwami, np. Eu-

ropejską Naukową Grupą Roboczą ds. Grypy (ESWI) [2]. Celem badań dotyczących wpływu szczepień przeciwko grypie jest przedstawienie, za pomocą międzynarodowych parametrów odpowiadzi humoralnej, skuteczności szczepień przeciwko grypie w przypadku hemaglutyniny i neuraminidazy, zarówno w grupie ludzi wysokiego ryzyka, jak i zdrowych, połączone z monitoringiem wirusologicznym [2]. Tego rodzaju dostarczone dowody naukowe przełamują panujące mity w społeczeństwie, dotyczące szczepień przeciwko grypie, zwłaszcza w grupach podwyższonego ryzyka. Należy uzmysłowić sobie fakt, że wielokrotnie infekcja spowodowana przez wirus grypy w grupie ludzi zdrowych może w konsekwencji spowodować, że znajdziemy się w grupie podwyższonego ryzyka. A oto lista tych badań u osób z grup podwyższonego ryzyka:

I. DZIECI

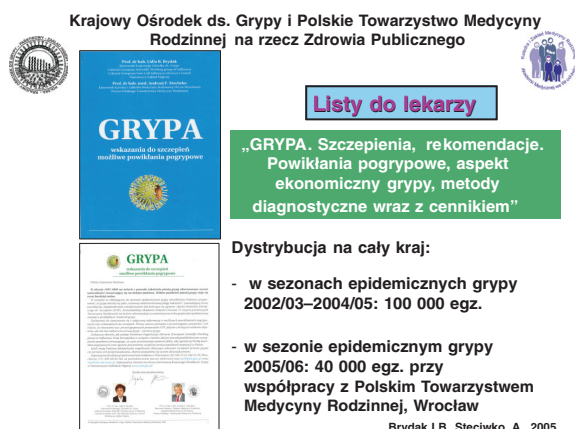
1. Dzieci z ostrą białaczką limfoblastyczną (OBL).
2. Dzieci z hemofilią (z hemofilią ciężką i lekką).
3. Dzieci z dysplazją oskrzelowo-płucną.
4. Dzieci z kłębkowym zapaleniem nerek.
5. Dzieci z przewlekłą niewydolnością nerek (poddane ciągłej ambulatoryjnej dializie otrzewnowej, hemodializie oraz z przewlekłą niewydolnością nerek).
6. Dzieci po splenektomii.
7. Dzieci z niedokrwiistością aplastyczną.
8. Dzieci z nieswoistym zapaleniem jelit.

II. DOROŚLI

1. Skoszarowani studenci Wojskowej Akademii Medycznej.
2. Pacjenci przewlekłe choroby.
3. Dorośli z ostrą białaczką limfoblastyczną.
4. Dorośli z przewlekłą niewydolnością nerek.
5. Dorośli po allogenicnej transplantacji nerek.
6. Dorośli zakażeni wirusem HIV.
7. Pacjenci z nowotworem piersi.
8. Pacjenci z nowotworem tarczycy.
9. Pacjenci z astmą i przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POCHP).
10. Pacjenci z grupy młodych i seniorów.
11. Dorośli z grupy zdrowych osób.
12. Pacjenci z nieziarniczymi chłoniakami złośliwymi.
13. Pacjenci z ostrymi incydentami sercowo-naczyniowymi.
14. Pacjenci z toczniem rumieniowatym układowym.

Z kolei w przypadku badań osób zdrowych znalazły się następujące grupy:

1. Ochotnicy w różnych grupach wieku – szczepieni od 6 m.ż. do 96 r.ż. z terenu całej Polski z nieznanym wywiadem chorobowym.
2. Ochotnicy ze znanym wywiadem chorobowym.
3. Ochotnicy ze znanym wywiadem chorobowym.



Ryc. 2. List do lekarzy [8]

wym – szczepieni od 20 do 73 r.ż. z terenu Warszawy.

Chciałabym dodać, że większość tych prac została uznana przez zachodnie autorytety naukowe i opublikowana w czasopiśmie z impact factor, tj. umieszczonych na liście filadelfijskiej (www.pzh.gov.pl). Prace te zostały uwiecznione przeprowadzonymi z sukcesem 4 rozprawami doktorskimi i nadaniem tytułu doktora nauk medycznych, w tym dwóm z nich przyznano wyróżnienie, a dwie kolejne są w trakcie ukończenia.

Wzorem ubiegłych sezonów epidemicznych Krajowy Ośrodek ds. Grypy przy współpracy z Polskim Towarzystwem Medycyny Rodzinnej wysłał listy adresowane do lekarzy wszystkich specjalności, łącznie z lekarzami rodzinnymi (ryc. 2), z aktualną informacją dotyczącą grypy, rekomendacjami do szczepień przeciwko grypie, informacjami o powikłaniach pogrypowych oraz 14 tzw. złotymi regułami, dotyczącymi jej profilaktyki [8]. Wydrukowane one zostały również

w następujących Polskich naukowych czasopiśmie medycznych w 2005 i 2006 r.: „Terapia”, „Przewodnik Lekarza”, „Essentia Medica” oraz „Family Medicine & Primary Care Review”.

Oprócz listu do lekarzy, Krajowy Ośrodek ds. Grypy opracował broszurę informacyjną dla lekarzy, która będzie pomocna w codziennej pracy nie tylko lekarzy rodzinnych, lecz również lekarzy wszystkich specjalności (ryc. 3), oraz ulotkę informacyjną dla pacjentów zawierającą najczęściej zadawane pytania wraz z odpowiedziami (ryc. 4) [9, 19].

Wszystkie te działania miały i mają na względzie przedstawienie, jak niebezpieczne w swoich skutkach jest zakażenie wirusem grypy, a w konsekwencji, jakie powikłania pogrypowe nam grożą, jaka jest możliwość walki z grypą za pomocą profilaktyki, czyli szczepień, jako najtańszej i najskuteczniejszej metody do walki z nią.

Jestem przekonana, że działania Krajowego Ośrodka ds. Grypy na rzecz Zdrowia Publicznego dla Kraju przełamiały niejednokrotnie lekceważący stosunek do profilaktyki grypy. Tak jak pisałam we wstępie w II wydaniu jedynej książki w języku polskim *Grypa i jej profilaktyka* cyt. „Sądzę, że niniejsza monografia zainteresuje lekarzy wszystkich specjalności, a w szczególności lekarzy rodzinnych, którzy biorą na siebie ciężar walki z epidemią od momentu jej wybuchu. Z myślą o nich tę książkę pisałam” (ryc. 5).

Chciałabym dodać, że wszystkie nowe materiały były opracowane i adresowane do lekarzy rodzinnych, aby były pomocne w ich walce z grypą i tak jak powiedział Dr Kevin Sullivan, USA: „Grypę określa się jako ostatnią niekontrolowaną plagę ludzkości”. Wszystkie te działania, nadzór nad grypą oraz działania na rzecz zdrowia publicznego są mocnymi argumentami dla lekarzy rodzinnych.



Krajowy Ośrodek ds. Grypy – działalność na rzecz zdrowia publicznego

Prof. dr hab. Lidia B. Brydak
mgr Magdalena Machała

**Zaszczep się przeciwko grypie,
aby uniknąć tragedii,
jaka spotkała naszych dziadków !!!**

1918 - pandemia grypy „hiszpanki” - lekcja na przyszłość

- Wstęp
- Epidemiologia grypy
- Objawy kliniczne grypy
- Powikłania pogrypowe
- Aspekty ekonomiczne zakażeń wirusami grypy
- Diagnostyka
- Przechowywanie i transport materiału do badań
- Cennik badań diagnostycznych Krajowego Ośrodka ds. Grypy, PZH
- Rola lekarza pierwszego kontaktu w Międzynarodowym Programie Nadzoru nad Grypą – SENTINEL
- Zalecenia do szczepień przeciwko grypie
- Szczepionki przeciwko grypie dostępne w Polsce, dawkowanie i przechowywanie, NOP
- Leki antygrypowe zarejestrowane w Polsce
- Na co należy zwrócić uwagę w profilaktyce przeciwgrypowej?
- Krajowy Ośrodek ds. Grypy zawsze służy pomocą

Brydak LB, Machała M, 2005

Ryc. 3. Broszura informacyjna dla lekarzy [9]



Krajowy Ośrodek ds. Grypy – działalność na rzecz zdrowia publicznego

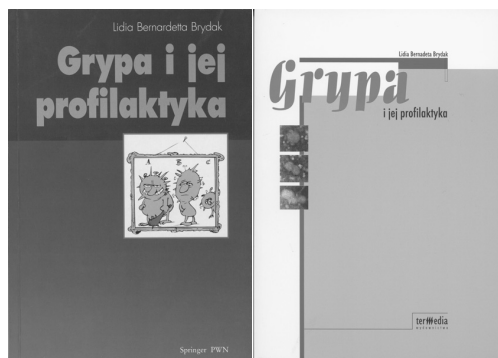


- Co to jest grypa i jak można się nią zakazić?
- Ilu ludzi choruje i umiera z powodu grypy?
- Zobacz co spotkało naszych dziadków!
- Czy będzie kolejna pandemia grypy i kiedy?
- Jakie są objawy grypy?
- Jak odróżnić grypę od innych zakażeń układu oddechowego?
- Czy grypa to rodzaj przeziębienia?
- Jakie są objawy przeziębienia?
- Czy grypa jest groźna?
- Jak się ustrzec przed grypą?
- Kto powinien się zaszczepić przeciwko grypie?
- Czy jednorazowe szczepienie przeciwko grypie chroni przed tą chorobą do końca życia?
- Kiedy najlepiej się zaszczepić?
- Od którego miesiąca życia można szczepić dzieci?
- Czy możemy szczepić osoby w zaawansowanym wieku?
- Czy kobiety karmiące piersią mogą się szczepić przeciwko grypie?
- Czy idąc na szczepienie przeciwko żółtaczkę, można podczas tej samej wizyty zaszczepić się przeciwko grypie?
- Jaką wybrać szczepionkę?
- Kto decyduje o szczepieniu przeciwko grypie?
- Co zrobić, jeśli nie mamy przeciwwskazań do szczepienia przeciwko grypie, a mimo to lekarz odradza szczepienie?
- Czy szczepionka przeciwko grypie może wywołać grypę?
- Czy szczepionka przeciwko grypie powoduje niepożądane odczyny poszczepienne?
- Czy istnieją specyficzne leki antygrypowe?
- Czy dostępne bez recepty leki mogą zabezpieczyć przed grypą?
- Masz wątpliwości skontaktuj się z Krajowym Ośrodkiem ds. Grypy

Brydak LB, Machała M, 2005

Ryc. 4. Ulotka dla pacjentów [19]

Brydak LB., „Grypa i jej profilaktyka”.
Springer PWN, Warszawa 1998
terMedia, Poznań 2004



Brydak LB., 2004

Spis treści:

Wstęp

- I. Historia grypy
 - II. Struktura i klasyfikacja
 - III. Rezerwuar wirusa grypy typu A w przyrodzie
 - IV. Zmienność wirusa grypy
 - V. Ewolucja i ekologia wirusa grypy
 - VI. Kliniczna charakterystyka grypy i powikłania pogrypowe
 - VII. Diagnostyka laboratoryjna grypy
 - VIII. Sytuacja epidemiologiczno-wirusologiczna grypy w Polsce
 - IX. Nadzór nad grypą, pandemia i plany pandemiczne
 - X. Szczepionki i szczepienia
 - XI. Leki antygrypowe
 - XII. Profilaktyka i skutki ekonomiczne grypy
- Słowniczek używanych określeń
Piśmiennictwo (wybrane pozycje)

Ryc. 5. Książka pt. „Grypa i jej profilaktyka” [1, 2]

Piśmiennictwo

1. Brydak LB. *Grypa i jej profilaktyka*. Wyd. 1. Warszawa: Wydawnictwo Springer PWN; 1998: 1–216.
2. Brydak LB. *Grypa i jej profilaktyka*. Wyd. 2. Poznań: Wydawnictwo TerMedia; 2004: 1–272.
3. Nichol KL, Wuorema J, von Sternberg T. Benefits of influenza vaccination for low, intermediate, and high-risk senior citizens. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1769–1776.
4. Lavalley PH, Perchaud V, Gautier-Bertrand M, et al. Association between influenza vaccination and reduced risk of brain infraction. *Stroke* 2002; 33: 513–518.
5. Bilińska ZT, Brydak LB. Powikłania sercowo-naczyniowe grypy. *Kardiol Pol* 2003; 59, 11: 431–435.
6. Rybicka K, Brydak LB. Encefalopatia i zapalenie mózgu – powikłania po infekcjach grypowych wirusem A i B. *Pol Merk Lek* 2005; 9(112): 501–505.

7. Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR). Prevention and Control of Influenza. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Center for Disease Control and Prevention 2006; 55: 1–41.
8. Brydak LB, Steciwko AF. List do Lekarzy. *Przewodnik Lekarza* 2005; 9: 1–4.
9. Brydak LB, Machała M. Zaszczep się przeciwko grypie, aby uniknąć tragedii, jaka spotkała naszych dziadków. Broszura dla Lekarzy. *Warsaw Voice* 2005: 1–20.
10. Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR). Prevention and Control of Influenza. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Center for Disease Control and Prevention 2004; 54: 1–40.
11. Guan Y, Peiris JS, Lipatov AS, et al. Emergence of multiple genotypes of H5N1 avian influenza viruses in Hong Kong SAR. *PNAS* 2002; 99, 13: 8950–8955.
12. Subbarao K, Michael I, Shaw W. Molecular aspects of avian influenza (H5N1) viruses isolated from humans. *Rev Med Virol* 2000; 10: 337–348.
13. Brydak LB, Machała M. Rola lekarza medycyny rodzinnej w zintegrowanym systemie nadzoru nad grypą *SENTINEL*. *Fam Med & Prim Care Rev* 2006; 8, 3: 848–853.
14. Główny Inspektorat Sanitarny, www.gis.gov.pl.
15. World Health Organization, www.who.int.
16. Machała MK, Życińska K, Brydak LB. Wirusologiczny i epidemiologiczny nadzór na grypę *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.
17. Machała MK, Lasota P, Życińska K, Brydak LB. Zastosowanie technik biologii molekularnej w nadzorze wirusologicznym nad grypą w sezonie epidemicznym 2005/2006. *Fam Med & Prim Care Rev* 2006; 8, 3: 682–684.
18. Madej-Pilarczyk A, Machała MK, Lasota P, Życińska K, Brydak LB. Znaczenie laboratoryjnej diagnostyki zakażeń wywołanych przez wirus grypy w pediatrii. *Fam Med & Prim Care Rev* 2006; 8, 3: 1176–1178.
19. Brydak LB, Machała M. Grypa ostatnią niekontrolowaną plagą ludzkości. Ulotka informacyjna dla pacjentów. *Warsaw Voice* 2005.

Adres do korespondencji:
Prof. dr hab. Lidia B. Brydak
Krajowy Ośrodek ds. Grypy
Państwowy Zakład Higieny
ul. Chocimska 24
00-791 Warszawa
Tel.: (022) 542-12-74
Tel./fax: (022) 542-13-13
E-mail: nic@pzh.gov.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Rola lekarza medycyny rodzinnej w zintegrowanym europejskim systemie nadzoru nad gripą *SENTINEL*Role of a family physician in the European integrated influenza surveillance *SENTINEL*LIDIA B. BRYDAK^{1, 2}, MAGDALENA K. MACHAŁA¹¹ Krajowy Ośrodek ds. Grypy, Państwowy Zakład Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. Lidia B. Brydak² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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 Od 2001 r. Polska, reprezentowana przez Krajowy Ośrodek ds. Grypy, PZH, jest członkiem sieci nadzoru nad gripą European Influenza Surveillance Scheme (EISS). Jednym z jej zadań jest uzyskiwanie i wymiana danych epidemiologicznych i wirusologicznych o aktywności grypy, co realizowane jest przez zintegrowany system nadzoru *SENTINEL*. W Polsce biorą w nim udział Krajowy Ośrodek ds. Grypy, laboratoria Wojewódzkich Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznych, a przede wszystkim lekarze medycyny rodzinnej, którzy stanowią zasadniczy trzon tego systemu. Zadaniem lekarzy jest tygodniowe rejestrowanie liczby przypadków zachorowań na gripę i grypopodobnych z podziałem na grupy wiekowe oraz pobieranie materiału klinicznego do testów wirusologicznych w celu zbadania, czy powodem zachorowań był wirus grypy. System nadzoru nad gripą *SENTINEL* działa w Polsce od sezonu epidemicznego 2004/2005 i jest systemem zbudowanym niezależnie od Międzynarodowego Nadzoru nad Gripą WHO, w którym Polska uczestniczy od lat. Biorąc pod uwagę prawdopodobieństwo nadejścia kolejnej pandemii grypy, ma on kluczowe znaczenie dla kraju.

Słowa kluczowe: grypa, nadzór, *SENTINEL*, EISS.

Summary Since 2001 Poland has been represented by the National Influenza Centre as one of the members of the influenza surveillance network – European Influenza Surveillance Scheme. One of its tasks is to obtain and exchange epidemiological and virological data on influenza activity through the integrated *SENTINEL* system. In Poland the following institutions are involved in the *SENTINEL*: National Influenza Centre, laboratories of Voivodeship Sanitary-Epidemiological Stations, and first of all family physicians. The latter are the fundamental core of this system. Family physicians are obliged to register number of cases of influenza and influenza-like illness by age groups and collect clinical specimens for virological tests to study whether the illness was caused by influenza virus. *SENTINEL* influenza surveillance has been active in Poland since the epidemic season 2004/2005 and it worked independently of WHO Global Influenza Program. *SENTINEL* is crucial taking into consideration possible outbreak of the next influenza pandemic.

Key words: influenza, surveillance, *SENTINEL*, EISS.

Już w latach 50. ubiegłego stulecia zaczęto tworzyć w Europie krajowe sieci nadzoru epidemiologicznego i wirusologicznego nad gripą. W końcu lat 80. podjęto próby udoskonalenia raportów epidemiologicznych, jakie spływały od lekarzy przez zintegrowanie ich z nadzorem wirusologicznym i gromadzenie danych na poziomie europejskim. Pierwszym europejskim projektem nadzoru nad gripą był Eurosentinel Scheme (1987–1991), po nim ENS-CARE Influenza Early Warning Scheme (1992–1995) i w końcu od 1996 r. European Influenza Surveillance Scheme (EISS) [1, 2].

Od 2001 r. Polska, reprezentowana przez Krajowy Ośrodek ds. Grypy, PZH, jest członkiem EISS – do maja 2006 r. była członkiem stowarzyszonym, od maja 2006 r. – jest członkiem pełnym. Podstawowe zadania EISS to uzyskiwanie i wymiana informacji o aktywności grypy w Europie, w tym danych epidemiologicznych i wirusologicznych; doskonalenie oraz ujednocnianie metod epidemiologicznych i wirusologicznych służących ocenie aktywności grypy w oparciu o model zintegrowanego nadzoru *SENTINEL*; udział w cosezonowym ustalaniu składu szcze-

panionki przeciw grypie; monitorowanie polityki zapobiegania i kontroli grypy w Europie, w tym zużycia szczepionek; udział w planowaniu i odpowiedzi na wypadek pandemii grypy na poziomie europejskim przez nadzór, śledzenie i dostarczanie informacji; promowanie badań związanych w wymienionych wyżej zadaniach, jak też pełnienie roli sieci Krajowych Referencyjnych Laboratoriów ds. Grypy u Ludzi w Europie, tj. Community Network of Reference Laboratories for Human Influenza in Europe (CNRL) [1, 2]. Obecnie członkami EISS są wszystkie kraje Unii Europejskiej, a także Norwegia, Rumunia, Szwajcaria i jako *correspondent member* – Serbia i Czarnogóra oraz Ukraina [1–3].

Z roku na rok przybywa zainteresowanych uczestnictwem w sieci nadzoru nad grypą EISS. Aby zostać pełnoprawnym członkiem EISS, muszą być spełnione następujące kryteria: sieć nadzoru musi być reprezentatywna na poziomie kraju lub regionu, władze sieci muszą być uznane przez krajowe lub regionalne władze zdrowotne, nadzór kliniczny musi być zintegrowany z wirusologicznym i prowadzony w tej samej populacji, sieć nadzoru musi działać sprawnie od co najmniej 2 lat, sieć musi dostarczać danych za okresy tygodniowe. Sieci, które nie spełniają tych kryteriów, są członkami stowarzyszonymi [1, 2].

Nadzór nad grypą w obrębie EISS opiera się na systemie *SENTINEL*, w którym fundamentalną rolę odgrywają lekarze medycyny rodzinnej, reprezentujący zwykle od 1 do 5% lekarzy całego kraju lub regionu. Ponadto w tym systemie uczestniczy sieć laboratoriów danego kraju lub regionu oraz Krajowy Ośrodek ds. Grypy lub inne krajowe laboratorium referencyjne.

Prowadzenie nadzoru nad grypą w Polsce ma długą historię, ale jego efektywność bywała różna. Polska, jak wspomniano wcześniej, była od 2001 aż do maja 2006 r. członkiem stowarzyszonym EISS. Niemożność uzyskania pełnego członkostwa wynikała z następujących przyczyn [4]:

1. Nadzór wirusologiczny nad grypą nie był zintegrowany z nadzorem epidemiologicznym, tzn. nie był prowadzony w tej samej populacji.
2. Z jednej strony nadzór epidemiologiczny nad grypą był reprezentatywny na poziomie kraju, jak również na poziomie regionalnym, natomiast z drugiej – w przypadku nadzoru wirusologicznego – nie można było mówić w ogóle o jego reprezentatywności na jakimkolwiek poziomie. Próbkę do badań wirusologicznych otrzymywano bowiem średnio od 9 do 12 lekarzy, pochodzących z 3–5 miast Polski.

Epidemiologiczny nadzór nad grypą był reprezentatywny na poziomie kraju, jak i na poziomie regionalnym z tego względu, że stanowił (i nadal stanowi) część krajowego nadzoru epidemiologicznego obejmującego nie tylko zachorowania na grypę.

3. W przypadku danych epidemiologicznych okresy sprawozdawcze przyjęte w Polsce nie zawsze pokrywały się z kalendarzową numeracją tygodni obowiązującą w EISS. W Polsce dopiero od jesieni 2000 r. w okresie od października do kwietnia wprowadzono gromadzenie danych w okresach 7-, 8- bądź 9-dniowych, podczas gdy wcześniej możliwe było uzyskiwanie danych jedynie w okresach dwutygodniowych.
4. Do sezonu epidemicznego 2003/2004 dane epidemiologiczne gromadzono z uwzględnieniem jedynie dwóch grup wieku, tj. 0–14 lat i ≥ 15 lat, co nie odpowiadało wymaganiom EISS, zgodnie z którymi dane te powinny być dostępne dla czterech grup wieku: tj. 0–4, 5–14, 15–64 i ≥ 65 lat.

W związku z powyższym Krajowy Ośrodek ds. Grypy, będący jedną ze 115 takich placówek w 86 krajach świata, powołaną przez Ministra Zdrowia i uznawaną przez WHO, podjął decyzję o stworzeniu w Polsce sprawnego zintegrowanego nadzoru wirusologicznego i epidemiologicznego nad grypą, opartego na systemie *SENTINEL*. Konieczność natychmiastowej poprawy i wzmocnienia nadzoru w kraju podyktowane było nie tylko cosezonowym zagrożeniem epidemicznym, lecz także realnym niebezpieczeństwem wybuchu kolejnej pandemii grypy oraz dostosowaniem sposobu działania nadzoru w Polsce do wymogów EISS, a co za tym idzie – dążeniem do ujednolicenia systemu nadzoru nad grypą w całej Europie [4, 5]. Tak jak przedstawiono to wcześniej, jedna z najważniejszych luk systemu nadzoru nad grypą w Polsce dotyczyła nadzoru wirusologicznego i bardzo małej liczby prób klinicznych otrzymywanych do badań, co w istotny sposób obniżało wartość takiego nadzoru.

Trzeba natomiast podkreślić, że od 1999 r., kiedy WHO zobligowała wszystkie kraje do opracowania krajowych planów pandemicznych, właściwe przygotowanie do kolejnej pandemii stało się jednym z najważniejszych, priorytetowych zadań, w realizacji którego bierze udział nie tylko WHO, lecz także Europejskie Centrum ds. Kontroli i Zapobiegania Chorób (European Centre for Disease Prevention and Control – ECDC), Komisja Europejska, a co najważniejsze – poszczególne kraje, ponieważ to od stopnia ich przygotowania będzie zależała skuteczność reagowania w takiej sytuacji, jak pandemia. Jednym z podstawowych elementów planów pandemicznych jest natomiast sprawny nadzór nad grypą, który z kolei w poszczególnych fazach alertu pandemicznego i pandemii będzie musiał ulec wzmocnieniu i intensyfikacji [5–8].

Pierwsze kroki zmierzające do stworzenia w Polsce sprawnego systemu nadzoru nad grypą

SENTINEL podjęto w 2003 r. przy ścisłej współpracy i pomocy Głównego Inspektora Sanitarnego. Wysłał on do wszystkich Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych (WSSE) w kraju informacje, przygotowane we współpracy z Krajowym Ośrodkiem ds. Grypy na temat systemu nadzoru nad grypą SENTINEL, konieczności jego wprowadzenia w Polsce, wraz z instrukcjami pobierania prób do badań wirusologicznych, formularzami do umieszczania danych o pacjencie i pobranej próbce oraz formularzami do raportowania danych epidemiologicznych i danych wirusologicznych [4, 5, 9].

Kolejnym etapem było przeprowadzenie przez Krajowy Ośrodek ds. Grypy praktycznego kursu laboratoryjnego dla pracowników WSSE (listopad 2003 r. – kwiecień 2004 r.), dotyczącego metod stosowanych w wirusologicznym nadzorze nad grypą i diagnostyce zakażeń wirusami grypy, tj. m.in. izolacji wirusa na hodowli komórkowej i zarodkach kurzych, utrzymywania hodowli komórkowej MDCK, wykonywania testu immunofluorescencji, hemaglutynacji i zahamowania hemaglutynacji. Ponadto wszystkie WSSE uczestniczące w szkoleniu otrzymały szczegółowe procedury laboratoryjne wraz z listą niezbędnych odczynników i sprzętu, co miało za zadanie ułatwić pracę WSSE i ich aktywne, jak najszybsze włączenie się do nadzoru nad grypą SENTINEL. Główny Inspektor Sanitarny podjął także kroki, zmierzające do zapewnienia laboratoriom WSSE niezbędnego sprzętu do realizacji nadzoru wirusologicznego nad grypą [4, 9].

Tak jak zaznaczono wcześniej, fundamentalną rolę w zintegrowanym systemie nadzoru nad grypą SENTINEL spełniają lekarze medycyny rodzinnej. W związku z tym, Główny Inspektor Sanitarny zobowiązał wszystkie WSSE do aktywnego udziału w tworzonego systemie nadzoru nad grypą SENTINEL, w tym do nawiązania przez nich współpracy z lekarzami medycyny rodzinnej na terenie poszczególnych województw [4, 9]. Tak więc w polskim systemie nadzoru nad grypą SENTINEL biorą udział wybrani lekarze medycyny rodzinnej, laboratoria WSSE i Krajowy Ośrodek ds. Grypy oraz PZH pełniący w tym przypadku również rolę koordynatora.

Jakie zadania mają przed sobą lekarze medycyny rodzinnej, którzy wyrazili zainteresowanie wzięciem udziału w nadzorze nad grypą SENTINEL w Polsce?

Jedną z najistotniejszych kwestii jest to, by aktywnie uczestniczyli oni w obu formach nadzoru nad grypą, tj. w nadzorze epidemiologicznym, jak i wirusologicznym. Podstawową bowiem zasadą działania systemu SENTINEL jest to, by obie formy nadzoru były prowadzone w tej samej populacji, tj. by nadzór epidemiologiczny był zintegrowany z nadzorem wirusologicznym. Brak ta-

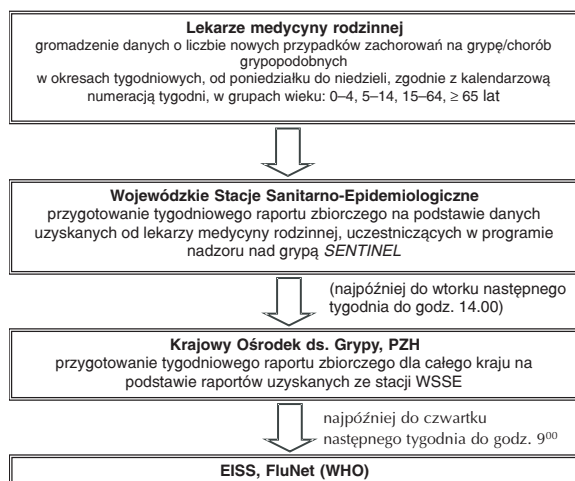
kiego połączenia był najważniejszym powodem, dla którego Polska do maja 2006 r. nie mogła uzyskać pełnego członkostwa w EISS [4]. Podobnie zresztą było w przypadku innych krajów – członków stowarzyszonych EISS, takich jak np. Finlandia czy Szwecja.

W ramach nadzoru epidemiologicznego nad grypą SENTINEL lekarz medycyny rodzinnej zobligowany jest do rejestrowania w okresach tygodniowych, od poniedziałku do niedzieli, zgodnie z kalendarzową numeracją tygodni, liczby nowych przypadków zachorowań grypopodobnych (ang. *influenza-like illness* – ILI) na podstawie obrazu klinicznego. W wielu krajach europejskich, w tym należących do EISS, przyjęta jest określona definicja przypadku zachorowania, która jednak w zależności od kraju może się różnić. EISS planuje zatem wkrótce przyjąć ujednoliconą definicję przypadku grypy dla wszystkich swoich członków [3]. Dane epidemiologiczne gromadzone przez lekarzy biorących udział w nadzorze nad grypą SENTINEL powinny być dostępne z uwzględnieniem czterech grup wieku: 0–4, 5–14, 15–64 i ≥ 65 lat. Ponadto każdy z lekarzy zobowiązany jest także do podawania informacji na temat wielkości populacji, tj. liczby przypisanych im pacjentów w wymienionych wyżej grupach wieku, co jest podstawą uzyskania danych o zapadalności na grypę. Niektóre z krajów biorących udział w europejskim systemie nadzoru nad grypą SENTINEL korzystają z list pacjentów, podczas gdy inne opierają się na całkowitej liczbie udzielonych konsultacji.

Ustalono, że tygodniowe dane epidemiologiczne, gromadzone przez lekarzy medycyny rodzinnej biorących udział w nadzorze nad grypą SENTINEL w Polsce, są przez nich przesyłane do właściwej WSSE, która z kolei przygotowuje tygodniowy raport zbiorczy z terenu całego województwa. Raport taki jest przesyłany do Krajowego Ośrodka ds. Grypy, PZH, który na podstawie raportów uzyskanych z wszystkich szesnastu WSSE opracowuje raport tygodniowy dla całego kraju. Zawarte w nim dane są następnie przekazywane do EISS, jak i również do międzynarodowej sieci nadzoru nad grypą FluNet, działającej w obrębie WHO [4, 9]. Na rycinie 1 przedstawiono schemat działania epidemiologicznego nadzoru nad grypą SENTINEL w Polsce.

Większość sieci nadzoru SENTINEL sporządza raporty dotyczące liczby nowych przypadków zachorowań grypopodobnych (ILI), ale są i takie, które opierają się na gromadzeniu danych o liczbie nowych przypadków ostrej infekcji oddechowych (ang. *acute respiratory infection* – ARI), jak np. Niemcy. Są również takie sieci, które operują zarówno ILI, jak i ARI, jak np. Wielka Brytania, Belgia, Czechy czy Słowenia [1, 2].

Poza gromadzeniem danych epidemiologicz-



Ryc. 1. Schemat działania epidemiologicznego nadzoru nad gripą SENTINEL w Polsce

nych, lekarz medycyny rodzinnej biorący udział w systemie nadzoru nad gripą SENTINEL ma także za zadanie uczestniczyć w nadzorze wirusologicznym przez pobieranie materiału do badań od pacjentów podejrzanych o zakażenie wirusem grypy. Są to najczęściej wymazy z nosa i gardła, chociaż w niektórych sieciach nadzoru SENTINEL pobierane są także próbki krwi, jak np. w Czechach, Rumunii czy Słowacji [1, 2]. W Polsce próbki materiałów pobierane przez lekarzy medycyny rodzinnej transportowane są do laboratorium właściwej WSSE, która wykonuje bada-

Copyright:
Krajowy Ośrodek ds. Grypy, PZH, ul. Chocimska 24, 00-791 Warszawa, 16.08.2004 r.

Nadzór nad Gripą/SENTINEL

DANE PACJENTA - SEZON EPIDEMICZNY 2005/2006		
Identyfikacja pacjenta (nazwisko i imię lub inicjały lub numer próbki)		
Data urodzenia		
Płeć	Opis	Zaznacz właściwe znakiem X
	kobieta	<input type="checkbox"/>
	mężczyzna	<input type="checkbox"/>
Data wystąpienia objawów		
Data pobrania wymazu		
Data wysłania wymazu do laboratorium		
Czy pacjent był szczepiony przeciwko grypie w tym sezonie epidemicznym?	Opis	Zaznacz właściwe znakiem X
	tak	<input type="checkbox"/>
	nie	<input type="checkbox"/>
Ekspozycja pacjenta na leki antygrypowe (oseltamivir, zanamivir, amantadyna) w ciągu ostatnich 14 dni	Opis	Zaznacz właściwe znakiem X
	nie	<input type="checkbox"/>
	tak – pacjent przyjmował takie leki	<input type="checkbox"/>
	tak – pacjent miał kontakt z osobą przyjmującą takie leki	<input type="checkbox"/>
Dane kontaktowe lekarza		

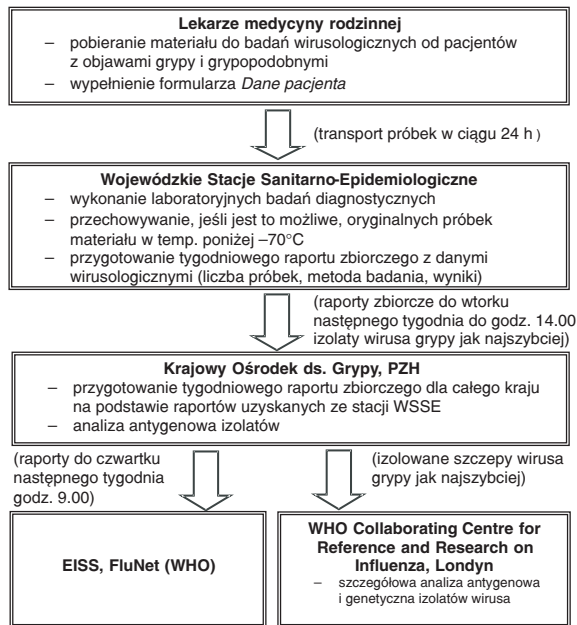
Ryc. 2. Formularz Dane Pacjenta obowiązujący w nadzorze nad gripą SENTINEL w Polsce

nia, mające na celu stwierdzenie, czy powodem zachorowania pacjenta było zakażenie wirusem grypy [4, 9]. Pobrany przez lekarza materiał musi być przesłany do laboratorium wraz z formularzem *Dane pacjenta*, gdzie podać należy podstawowe dane o chorym (ryc. 2). Formularz ten w poprzedniej formie był bardziej rozbudowany, zawierał bowiem także listę objawów ze strony układu oddechowego i objawów ogólnoustrojowych, które mogły być obserwowane u pacjenta i których obecność lekarz powinien wskazać.

Badania, jakie wykonują WSSE, zgodnie z wymogami EISS, powinny też obejmować diagnostykę w kierunku RSV, a także innych wirusów oddechowych, jak: paragrypa czy adenowirusy [1, 2]. Stacje WSSE, w zależności od możliwości technicznych, prowadzą izolację wirusa grypy na hodowli komórkowej MDCK lub zarodkach kurzych, wykonują badanie immunofluorescencyjne w kierunku takich wirusów, jak: grypa typu A i B, RSV, adenowirus, wirus paragrypy typu 1, 2 i 3 oraz nieliczne WSSE – badania metodą RT-PCR [4]. Następnie każda WSSE przygotowuje tygodniowy raport zbiorczy z danymi wirusologicznymi, tj. informacjami, ile próbek materiału otrzymano i zbadano, jaką metodą oraz jakie wyniki uzyskano, i przesyła je do Krajowego Ośrodka ds. Grypy [4, 9]. Wyniki tego rodzaju badań służą zwalidowaniu i uwiarygodnieniu raportów epidemiologicznych z danymi o liczbie przypadków ILI. Szczepy wirusa grypy izolowane w WSSE są też przesyłane do Krajowego Ośrodka ds. Grypy, który wykonuje analizę antygenową w celu określenia typu i podtypu wirusa i jego pokrewieństwa antygenowego. W następnym etapie szczepy te wysyłane są do WHO Collaborating Centre for Reference and Research on Influenza w Londynie, gdzie wykonywana jest szczegółowa analiza antygenowa i genetyczna [4, 5, 9]. Schemat funkcjonowania w Polsce wirusologicznego nadzoru nad gripą SENTINEL przedstawiono na rycinie 3.

Podobnie jak raporty epidemiologiczne, tak i wirusologiczne stanowią dla Krajowego Ośrodka ds. Grypy podstawę opracowania tygodniowego raportu z całego kraju, z którego dane są przekazywane do EISS i FluNet.

Należy podkreślić znaczenie szybkiej wymiany informacji między placówkami i osobami biorącymi udział w nadzorze nad gripą SENTINEL. Mając na uwadze nadzór wirusologiczny, bardzo istotne jest, aby informacja o wyniku, zwłaszcza jeśli jest dodatni, była przekazana lekarzowi medycyny rodzinnej, który miał pod swoją opieką chorego i pobrał od niego materiał. Dotychczasowe doświadczenia w funkcjonowaniu nadzoru nad gripą SENTINEL w Polsce, a także wieloletnie doświadczenia innych krajów, wskazują, że podanie takiej informacji jest istotne nie tylko ze



Ryc. 3. Schemat działania wirusologicznego nadzoru nad grypą *SENTINEL* w Polsce

względu na pacjenta, ale w wielu wypadkach stanowi też ważny czynnik stymulujący lekarzy medycyny rodzinnej do aktywnego udziału w nadzorze, tym bardziej że podobnie jak w innych krajach europejskich, ich uczestnictwo ma charakter wolontariatu [4].

Tygodniowe dane epidemiologiczne i wirusologiczne, dostarczane do EISS przez poszczególne kraje, są podstawą do opracowania tygodniowego biuletynu EISS, dostępnego w formie elektronicznej (Weekly Electronic Bulletin) i zawierającego tygodniowy przegląd danych o aktywności grypy w Europie [1].

Najistotniejsze trudności, jakie stały na przeszkodzie w stworzeniu w Polsce zintegrowanego systemu nadzoru nad grypą *SENTINEL*, dotyczyły braku środków finansowych, a co za tym idzie – braku odpowiedniego wyposażenia w aparaturę laboratoryjną, drobny sprzęt i odczynniki, co uniemożliwiało udział WSSE w wirusologicznym nadzorze nad grypą. Drugim poważnym problemem było nawiązanie kontaktu i współpracy z lekarzami medycyny rodzinnej, którzy byłiby zainteresowani udziałem w systemie nadzoru *SENTINEL* [4, 5]. Trudności związane z brakami sprzętowymi zostały prawie rozwiązane, natomiast wydaje się, że nadal – przynajmniej w niektórych regionach – problemem pozostaje kwestia nie tylko nawiązania, lecz także utrzymania współpracy z lekarzami medycyny rodzinnej oraz ich aktywnego udziału w nadzorze, zarówno epidemiologicznym, jak i wirusologicznym. Na przestrzeni bowiem dwóch sezonów funkcjonowania w Polsce systemu *SENTINEL*, tj. 2004/2005 i 2005/2006, zauważono, że liczba lekarzy me-

dycyny rodzinnej, biorących udział w nadzorze epidemiologicznym, stopniowo i w sposób znaczący zwiększa się, nawet do ponad 900 lekarzy raportujących w każdym tygodniu, podczas gdy nie jest to równoznaczne z ich aktywnym udziałem w nadzorze wirusologicznym, a więc niekoniecznie wiąże się z rosnącą liczbą materiałów klinicznych, jakie trafiają do WSSE i Krajowego Ośrodka ds. Grypy [4].

Dwa sezony działania nadzoru nad grypą *SENTINEL* pokazały, że jest to system skuteczny, ale jak najbardziej wymagający dalszego doskonalenia, które powinno być procesem ciągłym i obejmować wszystkie placówki w nim uczestniczące oraz wszystkie aspekty funkcjonowania tego rodzaju nadzoru, począwszy od zabezpieczenia odpowiedniego zaplecza laboratoryjnego i wyszkolonego personelu, poprzez zapewnienie szybkich metod komunikacji, obejmującej m.in. przesyłanie raportów, transport materiału do badań i transport izolowanych szczepów wirusa, informowanie lekarzy medycyny rodzinnej o uzyskanych wynikach badań, aż do zapewnienia dostępu do nowych technik laboratoryjnych, jak RT-PCR czy Real-time RT-PCR [4, 9–11]. Obecnie nadzór nad grypą jest prowadzony w czasie sezonu epidemicznego, tj. od września do końca kwietnia. EISS planuje jednak, by monitoring taki był prowadzony w ciągu całego roku [3]. Ponadto dalsze skuteczne doskonalenie systemu nadzoru nad grypą *SENTINEL* w Polsce na poziomie regionalnym, tj. poszczególnych województw, umożliwi krajowi udział w projekcie mapowania, prowadzonym już przez EISS w niektórych krajach, i polegającym na prezentowaniu danych na poziomie lokalnym i regionalnym, a nie tylko na poziomie całego kraju [3]. Po zakończeniu każdego sezonu epidemicznego Krajowy Ośrodek ds. Grypy, PZH planuje także opracowywanie zbiorczego raportu, podobnie jak robi to EISS, który będzie zawierał dane o aktywności wirusa grypy w Polsce i efektach działania nadzoru nad grypą *SENTINEL*, jak też wynikach badań wirusologicznych prowadzonych na materiale spoza tego systemu, tj. np. z placówek szpitalnych [2, 4]. Właściwe byłoby też opracowanie kwestionariuszy adresowanych do WSSE oraz lekarzy medycyny rodzinnej w celu zebrania informacji, m.in. o trudnościach, z jakimi się spotykają w ramach realizowania nadzoru nad grypą *SENTINEL*, czy sugestii dotyczących poprawy funkcjonowania tego nadzoru w Polsce. W dalszej przyszłości przydatne byłoby przeprowadzenie przez Krajowy Ośrodek ds. Grypy, PZH, jako placówkę referencyjną w skali kraju, kontrolnych badań jakości laboratoryjnej dla WSSE w zakresie metod stosowanych w wirusologicznym nadzorze nad grypą [4].

Niemniej jednak, zanim zostaną wdrożone nowe zadania, bardziej istotne jest, aby system

nadzoru nad gripą SENTINEL w Polsce miał gruntowne podstawy, tj. by wynikające z niego podstawowe zadania były realizowane rzetelnie. Ważny jest zatem aktywny udział zarówno w epidemiologicznym, jak i wirusologicznym nadzorze nad gripą wszystkich WSSE, a zwłaszcza wybranych lekarzy medycyny rodzinnej, którzy stanowią trzon nadzoru SENTINEL, tak aby dane o aktywności grypy w populacji były przede

wszystkim wiarygodne i uzyskiwane tak szybko jak to możliwe.

Trzeba bowiem podkreślić, że zintegrowany nadzór nad gripą SENTINEL ma kluczowe znaczenie, zwłaszcza ze względu na zagrożenie wybuchem pandemii grypy i fakt, że od 1997 r. potwierdzono już 141 zgonów ludzi z powodu śmiertelnej wirusa ptasiej grypy (dane aktualne na 26.07.2006).

Piśmiennictwo

1. European Influenza Surveillance Scheme, www.eiss.org.
2. European Influenza Surveillance Scheme. Annual Report 2004–2005 influenza season. Utrecht, The Netherlands, NIVEL, 2006.
3. EISS Annual Meeting, 12–13 May 2006, St. Julians, Malta.
4. Machała KM, Brydak LB. Modifications in the Polish influenza surveillance system. EISS Annual Meeting, 12–13 May 2006, St. Julians, Malta.
5. Brydak LB. *Grypa i jej profilaktyka*. Wyd. II. Poznań: Wydawnictwo Termedia; 2004: 1–272.
6. 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.
7. Commission Working Paper on Community Influenza Pandemic Preparedness and Response Planning, Commission of the European Communities, Brussels, 26.03.2004.
8. Krajowy Plan Działań dla Polski na Wypadek Wystąpienia Kolejnej Pandemii Grypy. Przygotowany przez Krajowy Komitet ds. Pandemii Grypy na podstawie projektu opracowanego przez Krajowy Ośrodek ds. Grypy, 10 sierpnia 2005. <http://www.gis.gov.pl/pdf/grypa/plan.pdf>.
9. Machała M, Brydak LB, Trybusz A, Knap J, Lietzau G, Nowak I. The first epidemic season of the SENTINEL system for influenza surveillance in Poland. Epidemiological and virological data. The Second European Influenza Conference. Malta, 11–14 September 2005.
10. Brydak LB, Lietzau G, Machała M. Diagnostyka wirusowych infekcji oddechowych u pacjentów hospitalizowanych i pacjentów ambulatoryjnych objętych programem SENTINEL w sezonie 2004/05 w Polsce. *Pol Arch Med Wewn* 2005; CXIV, 4(10): 958–966.
11. Machała MK, Życińska K, Brydak LB. Wirusologiczny i epidemiologiczny nadzór na gripą SENTINEL w Polsce – funkcjonowanie w dwóch pierwszych sezonach epidemicznych grypy 2004/05 i 2005/06. *Fam Med & Prim Care Rev* 2006; 8, 3: (w druku).

Adres do korespondencji:
Prof. dr hab. Lidia B. Brydak
Krajowy Ośrodek ds. Grypy
Państwowy Zakład Higieny
ul. Chocimska 24
00-791 Warszawa
Tel.: (022) 542-12-74
Tel./fax: (022) 542-13-13
E-mail: nic@pzh.gov.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.
Po recenzji: 4.07.2006 r.
Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

The doctor–patient consultation in family medicine

Konsultacja lekarska w medycynie rodzinnej

MARIA MAGDALENA BUJNOWSKA-FEDAK^{1, A-F}, LUC VAN BERKESTIJN^{2, B, D},
PETER VAN HASSELT^{2, B}

¹ Department of Family Medicine, Wrocław University of Medicine,
Wrocław, Poland

² Julius Center for Health Sciences and Primary Care, Utrecht Medical Center, The Netherlands

Summary The concept of patient-centred medicine is not new and patients in primary care strongly want a patient-centred approach. However the method is widely advocated, implementation in general practice is still limited and insufficient. The proper structure of the doctor–patient consultation should consist of four elementary phases: the intake – clarifying the reason for encounter, the diagnosis – history taking and physical examination, assessment of the problem and plan of management. This division is very useful; it helps to follow the consultation step by step, in clear, systematic way. The structure of the consultation pays attention to various medical and non-medical aspects and enables to gain a proper balance between the doctor-patient centredness at each moment of the consultation. The patient-centred method proved to be fully teachable and learnable. The training usually comprises role-playing sessions and coaching in everyday practice to enhance the trainees' skills. In the paper we would like to show you that implementation of a good structure of the consultation enables a fruitful doctor-patient communication and a satisfactory for both the doctor and the patient outcome.

Key words: family medicine, doctor–patient consultation, phases of medical consultation.

Streszczenie Koncepcja medycyny ukierunkowanej na pacjenta nie jest nowa i pacjenci w podstawowej opiece zdrowotnej z pewnością potrzebują takiego podejścia. Jakkolwiek metoda postępowania lekarskiego ukierunkowanego na pacjenta jest znana i akceptowana, to jednak jej zastosowanie w praktyce ogólnolekarskiej jest ciągle ograniczone i niewystarczające. Właściwa struktura konsultacji lekarskiej w medycynie rodzinnej powinna składać się z czterech zasadniczych faz: faza wstępna – wyjaśnienie przyczyny zgłoszenia się pacjenta do lekarza, rozpoznanie – zebranie wywiadu medycznego i przeprowadzenie badania fizykalnego, ocena problemu i narysowanie planu postępowania terapeutycznego. Podział ten jest bardzo pożyteczny, pozwala na przeprowadzenie konsultacji krok po kroku w jasny i systematyczny sposób. Umożliwia on zwrócenie uwagi na medyczne i niemedyczne aspekty konsultacji i pozwala na zapewnienie właściwej równowagi między elementami ukierunkowania na pacjenta i lekarza w każdym momencie konsultacji. Metody postępowania lekarskiego ukierunkowanego na pacjenta można się z powodzeniem nauczyć. Szkolenie w tym zakresie obejmuje sesje odgrywania ról lekarz–pacjent i ćwiczeń w codziennej praktyce lekarskiej. W pracy chcielibyśmy przedstawić jak umiejętnie przeprowadzenie konsultacji lekarskiej pozwala na nawiązanie efektywnej komunikacji między pacjentem i lekarzem i uzyskanie satysfakcjonującego obie strony rezultatu.

Słowa kluczowe: medycyna rodzinna, konsultacja lekarz–pacjent, fazy konsultacji lekarskiej.

I. Introduction

The concept of patient-centred medicine is not new and patients in primary care strongly want a patient-centred approach. The main objective of the patient-centred clinical method is putting the person of the patient at the centre of the consultation and attempting to know the patient's thoughts, feelings and expectations, as well as his symptoms. The core of the method is the belief that to be fully effective doctor must integrate diagnosis of the diseases with an understanding of patients' experiences of life and their illnesses. Only then he can care for the whole per-

son, give advice and explanations that are appropriate for that person and share decisions and responsibilities for care [1–5].

However the patient-centred clinical method is widely advocated, implementation in general practice is still limited and insufficient. One of the problem in implementing the method in practice is poor knowledge how it can be successfully utilized in the doctor–patient consultation in family medicine. In the paper we would like to show you that implementation of a good structure of the consultation enables a fruitful doctor-patient communication and a satisfactory for both the doctor and the patient outcome.

II. Phases of the doctor–patient consultation in family medicine

The structure of the doctor–patient consultation should consist of four elementary phases [6, 7]:

1. The intake: clarifying the reason for encounter.
2. The diagnosis: history taking and physical examination.
3. Assessment of the problem.
4. Plan of management.

This division is very useful; it helps to follow the consultation step by step, in clear, systematic way. The structure of the consultation pays attention to various aspects and enables to gain a proper balance between the doctor–patient centredness at each moment of the consultation. It is practical, learnable and teachable. The structure can be easily memorized and there is no worry about missing any important issues.

III. Phase 1: the intake and dimensions of patient's agenda

At the beginning of the consultation the family physician has to reveal the reason for patient's encounter and make it explicitly clear for both of them [2–4]. It is not an easy task, so the doctor should always gain the patient's confidence and behave in the way which invites and facilitates openness of the patient. In this phase of the consultation the communication between the doctor and the patient explores the patient's agenda and leads to the doctor's understanding why the patient has come now and what he sees as being wrong.

The four dimensions of patient's agenda are: patient's ideas about what is wrong, the patient's feelings, especially his fears about the problem, the effect of the illness on functioning and the patient's expectations of the doctor [3, 4].

Patient's ideas about what is wrong

Patients may have different ideas about their illnesses; to reveal these ideas the doctor should know what meaning the patient attaches to the illness experience. Many people suffer an illness as an irreparable loss, it breaks down their life and becomes a personal disaster for them. However, some of the patients can see the illness as a great chance to disclose their demands and to make other people dependent on them. Finally some people view the illness as an opportunity to gain valuable insight into their life experience. It stimulates them to analyze their previous behaviour and to make a decision about desirable changes in their life.

Patient's feelings

Every disturbance in human life releases some emotions. Patients going to the doctor experience a lot of feelings related to their complaints. They often feel anger or anxiety about being ill. Some of them are worried a lot about the serious problem which can lie under the base of their complaints; it may cause fear. Other people are only frustrated by a troublesome symptom (i.e. cough, backache, headache) and are not aware of any consequences which could emerge from the fact of having such complaints.

Effect of the illness on functioning

The illness very often exerts influence on patient's functioning. In more severe cases it means staying in bed, staying home from work, in other situations it just limits the patient's daily activities and makes him take more rest. A lot of chronic disturbances force people to make changes in their lifestyle; for example the patient with hypertension has to keep a low-sodium diet, should lose his weight and avoid alcohol; the patient with heart disease has to lead regular, quiet life and restrict a physical effort. Changes in patient's functioning may also influence family relationships. The family are usually obliged to take care about the ill person and more or less become dependent on a new situation. On the other hand, even the person who has always had an independent, leading position in family because of the illness can be forced to look and ask for help of the other members of the family.

Patient's expectations

Patients have different expectations of the doctor. They want the doctor to cure or in case of chronic disease to alleviate their complaints. They expect undergoing a physical examination or other special medical procedures. Sometimes they only want a prescription or to be referred to the specialist. Finally, some of them are visiting the family physician to tell him their complicated personal situations, to be listened to and reassured by him. Revealing these expectations is very important for obtaining adequate outcome in the consultation. If the patient expects to be treated with an antibiotic and the doctor doesn't see any need for that, he has to explain it to the patient. It can only be done if the doctor knows about the patient's expectations.

The characteristic feature of the doctor–patient interactions during the intake is a patient–centred communication. This means that the patient and

his reason for encounter are in the centre of doctor's interest.

IV. Active listening

During the first phase of the consultation the physician can apply several useful techniques. The crucial skill is to be receptive to cues offered by the patient. By so-called active listening the doctor is able to respond to these cues, thereby helping the patient to express his agenda [2]. Active listening comprises verbal activities performed by verbal signs and non-verbal activities performed by non-verbal signs [4]. These activities focus on various aspects of doctor–patient communication. They have a different function during the consultation and help the doctor to master the consultation in the most appropriate way (see table 1 and table 2).

The basic form of the verbal activity are open – ended questions. They broaden information about the patient and let him present his own picture and explanation of experienced complaints (see table 3).

At the end of this phase of the consultation the doctor should summarize his perception of patient's reason for attendance. An effective way of presenting conclusions is by using patient's own words as much as possible. In this way the doctor gives the patient the opportunity to check if he has understood the patient properly and whether his understanding is in agreement with the patient's meaning of the illness.

V. Phase 2: making the diagnosis

In the second phase of the consultation the doctor is trying to make a diagnosis. The phase consists of history taking and physical examination. The doctor collects objective information about the patient's complaints. Then he performs a physical examination; he looks for pathological abnormalities, especially for ones which can be related to the present disturbances.

The characteristic feature of this phase is a doctor-centred communication. The doctor concentrates on physical symptoms and signs from his own perspective as a medical professional. He has a number of hypotheses in mind and tries to settle which of them are most probable.

However, also in this phase, the doctor doesn't forget about the relational aspects of his communication with the patient. During the physical examination he explains what he is doing and why he is doing that to the patient. He makes efforts to look at his activities with the patient's eyes (*It is painful or not? Does it cause*

Table 1. Active listening: verbal activities – verbal signs

Sort of the activity	Function
Open – ended questions	To let the patient explicitly say what is going on; They usually start with question words: who?, what?, where?, when?, which?, how?, why? (but with this word one must be careful; why? often calls for justification and defense)
Clarifying questions	For better understanding and specific answers
Summarizing	To check the proper understanding and to stress the most important issues

Table 2. Active listening: non-verbal activities/non-verbal signs

Sort of the activity	Function
Empathic reactions	For show understanding and good intentions
Eye contact	Particularly important! To enter into close relation and to stress a true interest and readiness to help
Open posture	To stress a true interest
Nodding	For showing understanding
Humming	To focus attention on the patient
Inviting silence	To show understanding and to encourage continuation

Table 3. Examples of open – ended questions

Open – ended questions
Can you tell more about it? What made you make an appointment? Is this all you are worried about or is there something more? If you are concerned, can you say what about precisely? What is your own explanation about what is going on? What exactly do you want to know about your complaints? Have you already got an idea about what I could do for you? Is there some specific management that you want for this complaint? Have you got a particular test in mind? In what way may I help you?

a stress?) In this way he is initiating a closer and more trusting contact with the patient.

Desirable communication technique in the second phase of the consultation is using closed questions. They are usually short, detailed and answered with “yes” or “no”. They are the most adequate at this phase of the consultation. In contrast to open – ended questions they give the doctor concrete and specific information about the patient and the doctor uses them to test his alternative hypotheses (see table 4).

At the end of this phase the doctor should establish the most likely hypothesis of the patient’s complaints.

Table 4. Useful examples of close – ended questions (versus open – ended questions)

Close – ended questions	Open – ended questions
Is your headache localized in the front of your head? Is your vision affected? Is your headache accompanied by nausea or vomiting?	What about your headaches?
Have you lost any weight? Do you have a good appetite? Are you eating the bran we recommended?	What about your diet?
Any pain at the operation site? Bowels working? Any fever?	How do you feel after the operation?

VI. Phase 3: assessment of the problem

The aim of this phase of the consultation is the evaluation of the patient’s problem. At the beginning the doctor informs the patient about the findings of the physical examination, and how these findings can be understood in combination with the complaints and data from history taking. Traditionally this would result in communicating the ‘diagnosis’ to the patient. However, as we mentioned before, in primary care the ‘diagnosis’ often cannot be made, so it is usually limited to the working hypothesis. The working hypothesis should be explained by the doctor in a plain and concise way, avoiding medical abbreviations and jargon. Then the physician should ask for the patient’s reaction. The use of the open-question technique is desirable (*Is this what you expected or had in mind? Is this different from what you expected? What do you think about it?*). In this way both the doctor and the patient can assess the problem and have the possibility of reaching a mutual understanding about its nature.

During this phase of the consultation there is a balance between the doctor-centred and the patient-centred way of communicating. The doctor reveals his agenda presenting the most likely cause of patient’s complaints and explores the patient’s feelings connected with the described hypothesis.

The third phase of the consultation ends with the doctor’s summary of the problem definition and patient’s reaction to it. An agreement between the doctor and the patient about the nature of the illness should be reached.

VII. Phase 4: management plan

In this phase of the consultation the physician together with the patient formulate the management plan. The doctor gives the patient information and advice. By continuously asking for patient’s reaction and for agreement concerning the presented plan of management the doctor checks whether his management proposal corresponds to the patient’s expectations. Together they make a decision upon further actions, tests, referral and prescribed medicaments.

The desirable activities which the family physician can apply during this phase of consultation include:

- giving specific and definite information,
- using open questions for exploring the patient’s reaction,
- checking for understanding and agreement with the reason for encounter,
- checking for feasibility,
- summarizing information and plan of management.

The characteristic feature of the phase 4 is the doctor- and the patient-centred form of the communication. The phase has the form of negotiation between the doctor and the patient. Therefore the goals of the treatment must take into account the ideas, expectations and feelings of both the physician and the patient. In some cases there will inevitably be a conflict between the patient’s expectations and the physician’s assessment of the patient’s needs [2]. If the patient’s main concern is his running nose and the physician finds that he has a blood pressure of 240/130 mm Hg, the doctor will obviously try to convince the patient that the hypertension is of more importance than the present problem. The conflict of such nature normally results in a process of negotiation followed by an agreement. If, however, the understanding is not achieved the doctor can take a time-out and offer the patient a follow-up consultation.

At the end of the phase 4 the doctor and the patient should reconcile their own agendas and

come to the agreement on the therapeutic management.

VIII. Discussion

Are patient-centred consultations long?

Patient-centred consultations are slightly longer than non-patient-centred visits. It turned out, however, that in these consultations where the aim of the consultation was gained and the doctor and the patient reached a fruitful agreement the length of the visit was diminished considerably. Stewart [3] carried out a study of 24 family physicians and 133 visits. She assessed the length of the consultation according to the score which the visit got as a patient-centred. It appeared that as the patient-centred score increased, the length of the visit also increased until the score reached the optimum. At this point, the length of the visit decreased dramatically. Stewart found that family physicians who are struggling with the patient-centred concepts, but not fully utilizing and integrating them, are engaged in longer interviews compared to doctors who have mastered the approach properly or doctors who have very low scores on patient-centredness.

Is there a risk of invading a patient's privacy?

If the principles are followed, there is no risk in this method of invading a patient's privacy [2]. The physician does not probe or dig, he only invites the expression of feelings and opinions. If the patient does not wish to respond, it is his decision and the subject is dropped. The doctor is, in fact, acting only on what the patient gives him.

Can a physician learn to apply the patient-centred method during the consultation if given the appropriate instruction?

Some countries in Europe (the Netherlands, Great Britain), the United States and Canada have already had many years of experience with students, residents and general practitioners participating in courses devoted to practical use of the patient-centred clinical method in medical consultations [8–13]. The method proved to be fully teachable and learnable, although not without an investment in time and continued supervision [14–17].

The training usually comprises role-playing sessions and coaching in everyday practice to enhance the trainees' skills [3, 18]. The best way of learning is to exercise in a real situation or in a situation that resembles the practice as much as possible. In a role-play one trainee presents a situation which could be real. The trainee can play (and rehearse) his actions in situations that may take place in real life. Pieters [19] showed that be-

haviour in role-plays with simulated patients corresponds quite well to the recorded behaviour in the consulting room. The objective of this form of training is to enable the participant to practice a certain skill/behaviour, comment on it and discuss it with the trainer and other participants and possibly replay the situation in another way to see which way is the most effective.

It is very helpful to record a play [18, 20]. In this way the learner can observe his own behaviour and compare it with acceptable criteria. He is allowed and even stimulated to reflect on his experience (in a role-play). He also gets a feedback from the teacher and other trainees and thus his strengths and weaknesses become clear [18].

In many research workers' opinion [18, 19] in order to highlight the doctor–patient communication in the educational setting, one can best choose multiconditional problems and complaints such as low back pain, non-specific, non-acute abdominal pain, headache or non-specific chest pain. These complaints are different but all are not easy for a physician to interpret and they offer the general practitioner many options for diagnosis and therapy. It is assumed that these complaints require the most sophisticated professional performance of a general practitioner. Psychosocial and somatic aspects may play a role in such cases. All aspects of doctor–patient communication are required for an effective and efficient consultation.

The responsibilities for an individual's health care shifted in the last years. At present patients are health consumers and want to be active participants in medical decision making [12]. In the observational study Kaplan et al. [21] showed that patients tended to leave doctors who failed to involve them in decisions. Furthermore, doctors who had training in interviewing skills scored higher than those without such training. The Toronto consensus statement [22] published in 1991 clearly showed that communication problems in clinical practice are common and important. It also showed that quality of communication is related to health outcomes for patients; however the traditional model of medical education is ineffective at teaching communication. Since then new teaching methods and media have been developed but they have yet to achieve broad implementation in practice.

In Poland there are a few teaching units (e.g. in Kraków, Wrocław, Gdańsk) where the problem of doctor–patient communication has been successfully implemented into vocational training for family physicians. We hope that the number of such centers will continuously increase and the patient-centred clinical method will become widely used and taught not only in family medicine but also, when appropriate, in many other fields of medicine.

References

1. McWhinney IR. *Doctor-Patient communication*. In: Mc Whinney IR. *A textbook of family medicine*. New York: Oxford University Press; 1989: 87–110.
2. Levenstein JH, McCracken EC, McWhinney, et al. The patient-centred clinical method. I. A model for the doctor patient interaction in family medicine. *Fam Pract* 1986; 3: 24–30.
3. Stewart MA. Studies about the patient-centred approach. *Huisarts Wet* 1991; 34(7): 302–305.
4. Weston WW, Brown JB, Stewart MA. Patient-centred interviewing. Part I. Understanding patients' experiences. *Can Fam Physician* 1989; 35: 147–151.
5. McCracken EC, Stewart MA, Brown JB, McWhinney IR. Patient-centred care: the family practice model. *Can Fam Physician* 1983; 29: 2313–2316.
6. Holten-Vriesema J, Tompot C, van Aalderen H, et al. Methodisch werken. *Huisarts Wet* 1978; 21: 322–335.
7. Grol R, et al. *Huisarts en somatische fixatie*. Nijmeegs Universitair Huisartsen Instituut; 1981.
8. Cope D, Lawrence LS, Leake BD, Barrett PA. Modification of residents' behaviour by preceptor feedback of patient satisfaction. *J Gen Intern Med* 1986; 1: 394–398.
9. Weaver MJ, Ow CL, Walker DJ, Degenhardt EF. A questionnaire for patients' evaluations of their physicians' humanistic behaviours. *J Gen Intern Med* 1993; 8: 135–139.
10. Brewster A. A student's view of a medical teaching exercise. *N Engl J Med* 1993; 329: 1971–1972.
11. Ong LM, de Haes JC, Hoos AM, Lammes FB. Doctor-patients communication: a review of the literature. *Soc Sci Med* 1995; 40: 903–918.
12. Meryn S. Improving doctor-patient communication. *BMJ* 1998; 316: 1922–1930.
13. Laine C, Dawidoff F. Patient-centred medicine. A professional evolution. *JAMA* 1996; 275: 152–156.
14. Stewart MA, Brown JB, et al. The patient-centred clinical method – changes in residents' performance over two months of training. *Fam Pract* 1986; 3: 164–167.
15. Davis DA, Thomson MA, Oxman AD, Haynes RB. Changing physician performance. A systematic review of the effect of continuing medical education strategies. *JAMA* 1995; 274: 700–705.
16. Levinson W, Roter DL. The effects of two continuing medical education programs on communication skills of practicing primary care physicians. *J Gen Intern Med* 1993; 8: 318–324.
17. Brody DS. Feedback from patients as a means of teaching the nontechnological aspects of medical care. *J Med Educ* 1980; 55: 34–41.
18. Pendleton D, Schofield T, Tate P, Havelock P. *The consultation: an approach to learning and teaching*. Oxford University Press; 1984.
19. Pieters HM, Touw-Otten FW, deMelker RA. Simulated patients in assessing consultation skills of trainees in general practice vocational training: a validity study. *Med Educ* 1994; 28: 226–233.
20. Arborelius E, Timpka T. Comparison of patients' and doctors' comments on video-recorded consultations. *Scand J Prim Health Care* 1991; 9: 71–77.
21. Kaplan SH, Greenfield S, Gandek B, et al. Characteristics of physicians with participatory decision-making styles. *Ann Intern Med* 1996; 124: 497–504.
22. Simpson M, Buckman R, Steward M, et al. Doctor–patient communication: the Toronto consensus statement. *BMJ* 1991; 30: 1385–1387.

Address for correspondence:

Maria Bujnowska-Fedak, MD, PhD
Department of Family Medicine, Wrocław University of Medicine
Syrokomli Street 1
51-141 Wrocław, Poland
Tel.: (+48 71) 32-66-876
Tel./fax: (+48 71) 325-43-41
mbujnowska@poczta.onet.pl

2. Luc van Berkestijn, MD, PhD
Julius Center for Health Sciences and Primary Care Utrecht Medical Center,
Utrecht Heidelberglaan 100 3584 CX Utrecht, The Netherlands
L.G.M.vanBerkestijn@med.uu.nl

Received: 30.06.2006 r.

Revised: 4.07.2006 r.

Accepted: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zastosowanie aplikacji telemedycznych
w praktyce lekarza rodzinnego

The use of telemedicine applications in the primary care practice

MARIA MAGDALENA BUJNOWSKA-FEDAK^{A-F}, ANDRZEJ STECIWKO^{B, D}

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 Telemedycyna ma charakter interdyscyplinarny i łączy w sobie problemy i zadania zarówno z szeroko pojętej telekomunikacji, informatyki, elektroniki, jak i medycyny. Ideą telemedycyny jest zdalne przekazywanie wszelkich danych i informacji medycznych na odległość. Telemedycyna, stwarzając szerokie możliwości działania w podstawowej opiece zdrowotnej, stanowi swoiste wyzwanie dla lekarzy rodzinnych. Telemedyczny system opieki domowej umożliwia przeprowadzanie konsultacji lekarskich na odległość i edukację pacjenta za pomocą obrazu i dźwięku (z wykorzystaniem multimedialnych dokumentów). Pozwala także na monitorowanie na odległość sygnałów życiowych pacjenta, parametrów biochemicznych i wszelkich innych danych medycznych. Jako narzędzie komunikacyjne system wykorzystuje sieci telekomunikacyjne (np. ISDN) i/lub sieci komputerowe. Istnieje ogromna różnorodność diagnostycznych narzędzi medycznych, które można dołączyć do systemu telemedycznego w zależności od indywidualnych potrzeb pacjenta. W Polsce systemy telemedycznej opieki domowej są w początkowej fazie rozwoju. Najbardziej zaawansowany w sensie koncepcyjnym, jak i oprzyrządowania i wdrożeniowym, jest system transtelefonicznego monitorowania elektrokardiograficznego, czyli system „EKG przez telefon”. System ten zapewnia 24-godzinny, o zasięgu ogólnopolskim, nadzór telekardiologiczny dla pacjentów (z przesłaniem i analizą EKG) sprawowany przez dyżurujących lekarzy kardiologów. Tele-EKG wykazało największą skuteczność w rozpoznawaniu chorych z ostrym niedokrwieniem mięśnia sercowego i napadowym migotaniem przedsionków (PAF). Badania naukowe jednoznacznie potwierdzają wysoką akceptację usług telemedycznych wśród pacjentów. Pozwalają im bowiem pozostawać w stałym kontakcie z lekarzem, zmniejszają lęk i poczucie izolacji, a jednocześnie dają chorym poczucie większej niezależności; opieka sprawowana jest natomiast w najbardziej przyjaznym pacjentowi środowisku, jakim jest jego dom.

Słowa kluczowe: telemedycyna, telemedyczna opieka domowa, tele-EKG, telediabetologia, podstawowa opieka zdrowotna, praktyka lekarza rodzinnego.

Summary Telemedicine is defined as medicine practised at a distance and, as such, it encompasses both diagnosis and treatment as well as medical education. Telemedicine presents profound opportunities and challenges to general practice. The tele-home care system is able to provide remote consulting and education of the patients by voice and picture (with the use of multimedia documents) and remote monitoring of vital signals, biochemical parameters and other medical data. The system can use as a communication tool: the telecommunication networks and/or the computer networks. There is a variety of diagnostic medical devices which can be attached to the tele-home care service system, depending on the needs of the particular patient. The development of the tele-home care in Poland is at the beginning stage. The best implemented and the most developed is a system of transtelephonic electrocardiography called tele-EKG. The system provides a nation-wide 24-hour transtelephonic ECG support (with ECG analysis and diagnosis) for patients under the supervision of on call cardiologists. Tele-EKG system proved to be the most effective in diagnosing patients with acute heart ischaemia and paroxysmal atrial fibrillation (PAF). Several studies showed that patient's acceptance of tele-home care is high. The system strengthens the patient-physician bond, gives the patient both a greater sense of control and independence and it can be done within the privacy of patient's own home.

Key words: telemedicine, tele-home care, tele-EKG, tele-diabetology, primary health care, family practice.

Telemedycyna jest młodą, jakkolwiek bardzo dynamicznie rozwijającą się, gałęzią medycyny. Ma charakter interdyscyplinarny i łączy w sobie problemy i zadania zarówno z szeroko pojętej te-

lekomunikacji, informatyki, elektroniki, jak i medycyny. Zgodnie z definicją, przez pojęcie telemedycyna rozumiemy: badanie, monitorowanie i kierowanie pacjentami i personelem z wykorzy-

staniem systemów, które umożliwiają łatwy dostęp do konsultacji eksperta i informacji o pacjencie bez względu na to, gdzie pacjent lub odpowiednia informacja są zlokalizowane [1]. Według jeszcze innej definicji, telemedycyna to: każda aktywność medyczna (diagnozowanie, konsultacja, leczenie, monitorowanie), która w normalnych warunkach angażuje lekarza/personel medyczny i pacjenta (lub też jednego profesjonalistę z drugim), oddzielonych w przestrzeni i/lub czasie i jest realizowana z wykorzystaniem technologii informatycznych i komunikacyjnych [1, 2]. Ideą telemedycyny jest więc zdalne przekazywanie wszelkich danych i informacji medycznych na odległość.

Telemedycyna przełamuje problemy odległości i bariery geograficzne. Coraz nowocześniejsze technologie umożliwiają wykorzystanie zarówno najwyższej klasy sprzętu, oprogramowania, jak i możliwości przesyłania obrazów o bardzo wysokiej rozdzielczości, a także sygnałów audio i wideo w czasie rzeczywistym lub też ich archiwizację w bazie danych z wyjątkową dokładnością i precyzją. Telemedycyna znalazła więc zastosowanie w niemal każdej dziedzinie i specjalności medycznej. Wykorzystywana jest do zdalnego monitorowania pacjentów z chorobami serca i układu krążenia (telekardiologia, teleelektrokardiografia), pacjentów z przewlekłymi chorobami układu oddechowego (telespirometria), pacjentów z cukrzycą (telediabetologia), do przesyłania i konsultowania preparatów histopatologicznych (telepatologia), zdjęć rentgenowskich, echogramów, obrazów z tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego (teleradiologia), przeprowadzania wideokonferencji (np. teletransmisje zabiegów z sal operacyjnych), operacji chirurgicznych sterowanych zdalnie na odległość lub/i wykonywanych przy użyciu najwyższej klasy teleroobotów (telechirurgia), a także do monitorowania i leczenia chorób przewlekłych w warunkach domowych (tele-homecare, telemedyczna opieka domowa).

Telemedycyna zmienia tradycyjny obraz świadczenia opieki zdrowotnej nad pacjentem. Wykorzystując nowoczesne technologie telekomunikacyjne i teleinformatyczne, umożliwia szybką diagnostykę, konsultację i zapewnia leczenie oraz opiekę medyczną przez podróż informacji, zamiast podróży pacjentów czy lekarzy. Przeznaczona jest więc dla tych pacjentów, którzy z różnych powodów nie są w stanie fizycznie przybyć na tradycyjną wizytę i badanie do lekarza, szpitala lub ośrodka zdrowia; sytuacja ta dotyczy przede wszystkim ludzi starszych, niepełnosprawnych i przewlekle chorych [3]. Jest to szczególnie ważne na obszarach wiejskich i w rejonach geograficznych trudno dostępnych (np. obszary górskie, wyspy), gdzie często zbyt mała liczba le-

karzy pierwszego kontaktu i konieczność odbywania długich męczących podróży w celu uzyskania specjalistycznej opieki medycznej powoduje, że opieka tam sprawowana jest niewystarczająca, a jej jakość niska. Narzędziem gwarantującym poprawę tej sytuacji jest sprawnie działający system telemedyczny. To dzięki niemu możliwa jest wymiana informacji i efektywna komunikacja między ośrodkami medycznymi o różnym nasyceniu technologiami medycznymi i różnym potencjale specjalistycznym. W przypadku zastosowania systemu telemedycznego miejsce przebywania konsultanta-specjalisty nie ma większego znaczenia; do jego pracy wystarczy bowiem, aby miał dostęp do Internetu, sieci informatycznej lub choćby tylko do sieci telefonicznej [4, 5].

W podstawowej opiece zdrowotnej telemedycyna ma więc do spełnienia wiele zadań i zapewnia:

- zwiększoną opiekę nad pacjentem w jego środowisku:
 - możliwość przeprowadzenia u pacjenta w domu medycznej konsultacji bez konieczności fizycznej obecności lekarza/pielęgniarki środowiskowej,
 - możliwość znacznego zmniejszenia lub wyeliminowania czasu oczekiwania pacjenta na konsultację lekarską,
 - łatwiejszy, szybszy dostęp pacjenta do wielu usług medycznych,
 - korzyści edukacyjne:
 - możliwość kształcenia ustawicznego lekarzy i personelu medycznego,
 - bardziej ujednoczony standard opieki medycznej,
 - możliwość szybkiego uzyskania informacji medycznej i wymiany doświadczeń między różnymi świadczeniodawcami opieki zdrowotnej,
 - lepiej wykształcony i poinstruowany pacjent, współpracujący z lekarzem w zakresie sprawowanej nad nim opieki,
 - korzystną ekonomicznie, oszczędną w czasie i bardziej efektywną opiekę medyczną.
- Do innych czynników motywujących rozwój telemedycznej opieki domowej należą także:
- wzrastająca tendencja do szybszego wypisywania pacjentów ze szpitali do domu,
 - konieczność kontrolowania wzrastających kosztów opieki medycznej (pacjenci z wysoko kosztocínnymi problemami medycznymi mogą być skutecznie leczeni w domu),
 - wzrastające oczekiwania pacjentów dotyczące poprawy jakości ich życia: pożądanymi są wysoki statut pacjenta, satysfakcja pacjenta ze świadczonych usług w warunkach domowych,
 - coraz większe oczekiwania pacjentów dotyczące poprawy jakości opieki w warunkach

domowych, dotyczy to szczególnie osób starszych, niepełnosprawnych, chorych przewlekłe (zwiększenie poczucia bezpieczeństwa, zmniejszenie poziomu lęku i izolacji).

Telemedycyna, stwarzając szerokie możliwości działania w podstawowej opiece zdrowotnej, stanowi swoiste wyzwanie dla lekarzy rodzinnych [6, 7]. Rolą lekarza rodzinnego, wprowadzającego pacjenta do systemu opieki zdrowotnej i przewodnika po nim, jest przekazywanie wszelkich niezbędnych informacji pacjentowi. Możliwość wykorzystania baz danych o lekach, przesyłanie wyników badań, w tym badań obrazowych na odległość (np. RTG, USG, TK), możliwość uzyskania telekonsultacji z ośrodka specjalistycznego to ważne zastosowania telemedycyny, które istotnie podnoszą jakość świadczonych przez niego usług. Szczególna rola telemedycyny w pracy lekarza rodzinnego wiąże się ze specyfiką medycyny rodzinnej: pacjent lekarza rodzinnego to pacjent, który przebywając w domu nadal chce pozostawać pod jego opieką [4].

Telemedyczny system opieki domowej umożliwia przeprowadzanie konsultacji lekarskich na odległość i edukację pacjenta za pomocą obrazu i dźwięku (z wykorzystaniem multimedialnych dokumentów). Pozwala także na monitorowanie na odległość sygnałów życiowych pacjenta, parametrów biochemicznych i wszelkich innych danych medycznych [6–9]. Jako narzędzie komunikacyjne system wykorzystuje sieci telekomunikacyjne (np. ISDN) i/lub sieci komputerowe.

Istnieje ogromna różnorodność diagnostycznych narzędzi medycznych, które można dołączyć do systemu telemedycznego, w zależności od indywidualnych potrzeb pacjenta [8, 9]. Elektroniczny stetoskop umożliwia lekarzowi lub wykwalifikowanej pielęgniarce środowiskowej na zdalne osłuchiwanie płuc i serca pacjentów na odległość. Jest to szczególnie przydatne w przypadku chorych leżących, chorych niepełnosprawnych z zastoinową niewydolnością krążenia i przewlekłymi chorobami układu oddechowego. Natomiast transtelefoniczny EKG transmitter pozwala na monitorowanie pracy serca chorych pozostających w domu. Urządzenie działa za pośrednictwem sieci telefonicznej, jest proste w obsłudze i niedrogi. W momencie pojawienia się pierwszych dolegliwości ze strony serca chory lub osoba się nim opiekująca umiejscawia elektrody na klatce piersiowej, przykładając EKG-transmitter do aparatu telefonicznego i przyciskając włącznik na transmitterze rozpoczyna rejestrację elektrokardiogramu. Przekazany do centrum monitorowania (ośrodka nadzoru kardiologicznego, praktyki lekarza rodzinnego) za pośrednictwem sieci telefonicznej sygnał EKG, po przekształceniu przez system komputerowy, pokazuje się w postaci graficznej na ekranie moni-

tora lekarza i może zostać natychmiast przez niego zinterpretowany. Lekarz równocześnie rozmawiając z pacjentem przez telefon, zbiera od niego szczegółowy wywiad lekarski, porównuje go z posiadanymi w bazie danych informacjami o pacjencie i stosowanej terapii i podejmuje decyzję o dalszych losach chorego. W przypadkach wymagających natychmiastowej interwencji medycznej wzywa karetkę/zespół pogotowia ratunkowego (z którym jest w stałym kontakcie) i pacjent transportowany jest do najbliższego oddziału szpitalnego.

System teleelektrokardiograficznego nadzoru pozwala na skuteczne monitorowanie pacjentów z takimi problemami kardiologicznymi, jak: zaburzenia rytmu, a zwłaszcza napadowe migotanie przedsionków, ból w klatce piersiowej, nadzór nad pacjentem po zawale serca, rehabilitacja kardiologiczna. Urządzenie do transmisji sygnału EKG pacjent może nosić na pasku od spodni lub też przymocowane bezpośrednio na klatkę piersiową chorego. Pas ten umożliwia rejestrację pełnego 12-kanałowego zapisu EKG, a sztywno ufiksowane na pasie elektrody zapewniają poprawność zapisu sygnału elektrokardiograficznego. Bardziej wymagający pacjenci mogą skorzystać z telefonu komórkowego z wbudowaną funkcją przesyłania sygnału EKG i systemem GPS (Global Position System). Dzięki funkcji GPS w razie konieczności udzielenia pacjentowi natychmiastowej pomocy można go zlokalizować z dokładnością do 15 metrów. Możliwe jest także monitorowanie na odległość pacjentów z wszczepionym stymulatorem serca. Przenośne pracujące na baterie urządzenie telemedyczne pozwala na transmisję zapisu EKG w czasie rzeczywistym przez telefon.

Sprawnie działający system telemedyczny umożliwia również monitorowanie wielu innych parametrów życiowych chorego [8, 9]. Elektroniczny ciśnieniomierz pozwala na codzienne monitorowanie ciśnienia tętniczego, a elektroniczny pulsoksymetr wysycenia tlenem krwi tętniczej chorego pozostającego w domu. System można również wyposażyć w elektroniczną wagę, cyfrowy termometr, sprzężony z komputerem glukometr niezbędny w nadzorowaniu na odległość pacjentów z cukrzycą. W przypadku astmy i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc nieocenione usługi oddaje przenośny osobisty transtelefoniczny spirometr. Dostarcza on dokładnych pomiarów wentylacyjnych funkcji płuc (PEF, FEV₁ itp.) i umożliwia wykonanie pomiarów niezależnie od miejsca, w którym znajduje się chory. Monitor czynności życiowych zapewnia natomiast zdalną kompleksową opiekę nad pacjentami po-

zostającymi w domu; dotyczy to przede wszystkim osób starszych, niepełnosprawnych, chorych po udarach mózgowych, pacjentów po ciężkich zabiegach operacyjnych. Urządzenie w sposób automatyczny elektronicznie zbiera wszystkie informacje dotyczące czynności życiowych pacjenta ważnych dla oceny jego stanu zdrowia (pomiar ciśnienia tętniczego, pulsu, wysycenia tlenem krwi tętniczej, temperatury ciała, stężenia cukru, rejestracja i przesyłanie zapisu EKG, rejestracja upadków i zasłabnięć itp.).

Pomiary mogą być wykonywane w ściśle określonym czasie, np. podczas telewizyty pacjenta z lekarzem lub też niezależnie według indywidualnych potrzeb chorego. Rezultaty są przesyłane automatycznie do medycznej bazy danych, skąd mogą być w czasie rzeczywistym lub dowolnie innym wykorzystane przez lekarza, wykwalifikowany personel medyczny czy samego pacjenta. W przypadku, gdy stan pacjenta się pogarsza i uzyskane wyniki pomiarów przekraczają dopuszczalne granice normy, system automatycznie wysyła 'alert' – wiadomość e-mailem lub telefonicznie – do monitorującego lekarza lub pielęgniarki, którzy komunikują się z pacjentem i informują go o konieczności zmiany sposobu leczenia, dawki leku, pilnego zgłoszenia się do ośrodka zdrowia lub natychmiastowego przyjazdu do szpitala [4, 10].

Dla komfortu psychicznego pacjenta bardzo ważna jest możliwość audiowizualnego kontaktu z opiekującym się nim lekarzem lub pielęgniarką. Telewizyty dają chorym poczucie ich stałej obecności i bezpośredniego kontaktu, pomimo fizycznego oddalenia. Cieszą się one szczególnie uznaniem wśród ludzi starszych, chorych przewlekłe, niepełnosprawnych lub przechodzących długotrwałą rekonwalescencję w domu. W Holandii, Francji, krajach skandynawskich, USA i Kanadzie w nowoczesne urządzenia telemedyczne wyposażane są domy opieki dla starszych. Wyniki badań uzyskane przez wiele niezależnych ośrodków naukowych jednoznacznie wskazują na to, że zastosowanie telemedycyny w opiece domowej nad pacjentami istotnie zmniejsza liczbę i częstość koniecznych hospitalizacji i nagłych wezwań pogotowia ratunkowego wśród chorych. W jednym z badań przeprowadzonych w stanie Nowy Jork wykazano zmniejszenie liczby wizyt w szpitalu około 70% [10].

W Polsce systemy telemedycznej opieki domowej są w początkowej fazie rozwoju. Najbardziej zaawansowany w sensie koncepcyjnym, jak i oprzyrządowania, i wdrożeniowym, jest system transtelefonicznego monitorowania elektrokardiograficznego, czyli system „EKG przez telefon” [11, 12]. Obecnie w naszym kraju funkcjonuje co najmniej kilkanaście niezależnych, niepublicznych ośrodków nadzoru telekardiologicznego.

Wszystkie te ośrodki zapewniają 24-godzinny, o zasięgu ogólnopolskim, nadzór telekardiologiczny dla pacjentów (z przesłaniem i analizą EKG) sprawowany przez dyżurujących lekarzy kardiologów. Na rycinie 1 przedstawiono schemat funkcjonowania systemu tele-EKG (ryc. 1).



Ryc. 1. Schemat funkcjonowania systemu tele-EKG

Jednym z największych, najstarszych i najprężniej działających jest KARDIOFON. Centrum Nadzoru Kardiologicznego (CNK) KARDIOFON rozpoczęło swoją działalność w październiku 1996 r. Ma siedzibę w Warszawie, a system działa głównie w centralnej Polsce. Obecnie zatrudnia około 20 doświadczonych lekarzy kardiologów. Według danych z grudnia 2005 r. w obrębie systemu zarejestrowanych jest 2730 indywidualnych pacjentów i 51 ośrodków lekarzy rodzinnych obejmujących opieką ponad 130 000 pacjentów. Baza danych systemu zawiera ponad 46 300 zapisów EKG, przesłanych wyłącznie drogą telefoniczną. Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu już od ponad 6 lat ściśle współpracuje z CNK KARDIOFON, czego efektem jest wiele wspólnych badań naukowych, których rezultaty prezentowane były na konferencjach w kraju i za granicą [13–15]. Jak wykazały prowadzone badania, istnieje wysoka zgodność między wstępnym rozpoznaniem postawionym przez lekarza Centrum Nadzoru Kardiologicznego (CNK), na podstawie przesłanego tele-EKG i zebranego wywiadu medycznego, a ostateczną diagnozą postawioną w szpitalu. Jedynie 3,45% wszystkich interwencji CNK wymagało wezwania karetki pogotowia ratunkowego i następczej hospitalizacji pacjenta.

Interwencje CNK podejmowano z następujących przyczyn:

1. typowe problemy kardiologiczne (ból w klatce piersiowej, zaburzenia rytmu, nadciśnienie, niewydolność serca) – 40% przypadków,
2. badania kontrolne (po leczeniu szpitalnym, na zlecenie lekarza rodzinnego, pacjenci

z wszczepionym rozrusznikiem serca) – 32% przypadków,

- interwencje z inicjatywy pacjentów z niespecyficznymi dolegliwościami (osłabienie, zmęczenie, niepokój) bez zmian w zapisie EKG – 28% przypadków.

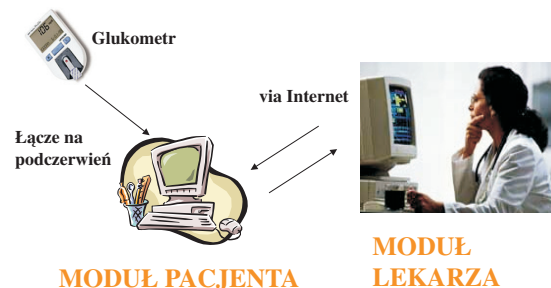
Wśród typowych problemów kardiologicznych przyczyną dolegliwości w 56% były zaburzenia rytmu serca, w 26% przypadków choroba niedokrwienna serca, w 13% przypadków nadciśnienie tętnicze, a w 5% przypadków niewydolność serca.

Tele-EKG wykazało największą skuteczność w rozpoznawaniu chorych z ostrym niedokrwieniem mięśnia sercowego i napadowym migotaniem przedsionków (PAF) [12, 13, 15]. Połowa wszystkich interwencji wymagających wezwania karetki pogotowia dotyczyło pacjentów z ostrym niedokrwieniem m. sercowego; 84% z tych chorych było następnie przyjętych do szpitala i przeszło specjalistyczne leczenie. Od 1998 r. CNK KARDIOFON realizuje program badawczy monitorujący pacjentów z napadowym migotaniem przedsionków (PAF). Jak wykazały badania, w 80% przypadków w wyniku interwencji lekarza CNK uzyskano powrót rytmu zatokowego i pacjenci nie wymagali następnej hospitalizacji; uzyskano także redukcję współczynnika hospitalizacji z 5% wszystkich interwencji w roku 1998 do 2% w roku 2001.

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu przeprowadziły w 2001 r. badania mające na celu ocenę satysfakcji i oczekiwań pacjentów włączonych do systemu teleelektrokardiograficznego nadzoru [14]. Badania wykonano na podstawie specjalnie przygotowanego kwestionariusza, który został wysłany drogą pocztową do 1000 pacjentów należących do systemu tele-EKG KARDIOFON. Uzyskano zwrótnie 182 prawidłowo wypełnionych kwestionariuszy. Badania wykazały, że kontakt z lekarzem z Centrum Nadzoru Kardiologicznego istotnie zwiększył poczucie bezpieczeństwa wśród pacjentów. Znaczącą poprawę jakości życia zgłosiło 88% pacjentów włączonych do systemu teleelektrokardiograficznego nadzoru. Działanie systemu pogotowia ratunkowego wzywane go przez lekarza z CNK zostało ocenione jako dobre lub właściwe przez 51,8% pacjentów; uzyskano jedynie 6,6% odpowiedzi negatywnych, a w 41,6% przypadków pacjenci nie mieli zdania na ten temat. W opinii większości pacjentów wystąpił istotny spadek liczby konsultacji medycznych i przyjęć do szpitala w grupie chorych włączonych do systemu tele-EKG. Blisko 90% pacjentów uważa, że system teleelektrokardiograficznego nadzoru powinien być refundowany przez Narodowy Fundusz Zdrowia.

System teledygnicznej opieki domowej sprawdził się nie tylko w przypadku pacjentów z pro-

blemami kardiologicznymi. Interesujących rezultatów dostarcza nam badanie dotyczące zastosowania aplikacji teledygnicznych w ambulatoryjnej opiece nad chorymi z cukrzycą [16–18]. Badania przeprowadzono w grupie 55 pacjentów z cukrzycą pozostających pod opieką praktyk lekarzy rodzinnych we Wrocławiu. Celem badania była implementacja, zastosowanie oraz kliniczna i jakościowa ocena teledygnicznego systemu wspierającego monitorowanie i leczenie pacjentów z cukrzycą w warunkach praktyki lekarza rodzinnego. Wyróżniono następujące grupy badawcze: IA – pacjenci z cukrzycą insulinozależną monitorowani teledygnicznie, IB – pacjenci z cukrzycą insulinoniezależną monitorowani teledygnicznie, IIA – pacjenci z cukrzycą insulinozależną monitorowani tradycyjnymi metodami, IIB – pacjenci z cukrzycą insulinoniezależną monitorowani tradycyjnymi metodami. Grupa pacjentów monitorowanych teledygnicznie była zobowiązana do samodzielnych, regularnych pomiarów poziomu cukru we krwi za pomocą glukometru i do przesyłania zgromadzonych w glukometrze danych co najmniej raz w tygodniu za pośrednictwem złącza na podczerwień, a następnie Internetu do komputera lekarza rodzinnego (ryc. 2).



Ryc. 2. Strukturalny schemat systemu teledygnicznego dla pacjentów z cukrzycą

Natomiast grupa chorych z cukrzycą monitorowana w sposób standardowy oznaczała stężenia cukru we krwi za pomocą glukometru według własnego uznania i co miesiąc przychodziła do swojego lekarza rodzinnego na wizyty kontrolne. Z klinicznego punktu widzenia badania nie wykazały istotnych różnic między pacjentami monitorowanymi teledygnicznie a pacjentami monitorowanymi w sposób tradycyjny [16]. Pomimo braku istotnej różnicy klinicznej, w grupie chorych monitorowanych teledygnicznie w 60% przypadków jakość życia pacjentów wyraźnie poprawiła się. Bardzo ważnym elementem teledygnicznego systemu monitorowania okazała się umiejętność samodzielnego korzystania z programu teledygnicznego; wykazano istotny związek między umiejętnością samodzielnego obsługi programu a wielkością stężenia glikohemoglobiny.

Zdecydowana większość chorych (81%) po zakończeniu okresu monitorowania chciałaby nadal korzystać z telemedycznego systemu wspierania pacjentów z cukrzycą; w grupie chorych monitorowanych metodami tradycyjnymi chęć uczestnictwa w programie telemedycznym wyraziło 60% pacjentów.

Zastosowanie technik telekomunikacyjnych i teleinformatycznych w środowisku medycznym powoduje, że w sposób zdecydowany zwiększają się możliwości dotarcia z opieką lekarską do wszystkich potrzebujących pacjentów, dotyczy to przede wszystkim ludzi starszych, niepełnosprawnych i przewlekle chorych. Prowadzone na tym polu badania jednoznacznie potwierdzają wysoką akceptację usług telemedycznych wśród pacjentów. Pozwalają im bowiem pozostawać w stałym kontakcie z lekarzem, zmniejszając lęk i poczucie izolacji, a jednocześnie dają chorym poczucie większej niezależności [4]. Duże znaczenie dla stanu zdrowia pacjenta ma także

upływ czasu. Dzięki pomocy telemedycyny nie jest konieczny transport pacjenta do ośrodka medycznego i można znacznie skrócić okres oczekiwania na konsultację specjalistyczną. Pozwala to na szybsze postawienie ostatecznego rozpoznania i wdrożenie leczenia adekwatnego do potrzeb pacjenta. I mimo że nie należy umniejszać roli bezpośredniego kontaktu pacjenta z lekarzem, to jednak właśnie dzięki telemedycynie możliwe jest sprawowanie ciągłej, efektywnej opieki nad pacjentem w środowisku mu najbardziej przyjaznym, jakim jest jego dom [5].

Telemedycyna jest z pewnością medycyną przyszłości i wydaje się, że już w niedługim czasie stanie się nie tylko pożądanym, ale wręcz niezbędnym narzędziem w pracy lekarza rodzinnego. Ważne jest więc, aby jak najszybciej i jak najwięcej lekarzy, pacjentów, przedstawicieli NFZ, resortu zdrowia i całego środowiska medycznego poznało, zrozumiało i doceniło zalety tej nowoczesnej formy medycyny.

Piśmiennictwo

1. Beolchi L, Pinto de Matos E, Facchinetti S, Paindaveine Y, editors. *European Telemedicine Glossary of Concepts, Standards, Technologies and Users*. 4th edition. Belgium: European Commission, DG INFSO-B1; 2002.
2. NHS Executive. *Information for Health: An information strategy for the modern NHS*. NHS Executive; 1998.
3. Baraniecki M. Telemedycyna. *Puls* 2003; 1.
4. Bujnowska-Fedak MM. Telemedycyna. Przyszłość i postęp w medycynie rodzinnej. *Służba Zdr* 2004; 73–76(3373–3376): 32–34.
5. Tomaszewski W, Łuczak W. Telemedycyna. *Konsylium* 2004; 1.
6. Bujnowska-Fedak MM, Staniszewski A, Steciwko A, Puchała E. System of telemedicine services designed for family doctors' practices. *Telemedicine Journal and e-Health* 2000; 6(4): 449–452.
7. Bujnowska-Fedak MM, Staniszewski A. System usług telemedycznych na potrzeby praktyk lekarzy rodzinnych. *Pol Med Rodz* 2000; 2(3): 403–405.
8. Bujnowska-Fedak MM, Staniszewski A. Tele-homecare service system – A challenge for family doctors' practices. Abstrakt. *Techn and Health Care* 2001; 9(4): 346.
9. Bujnowska-Fedak MM. The role and the use of telemedicine systems in the primary care settings. International Conference 'Telemedicine inter- and intradisciplinary application' Jabłonna 23–25 May 2002. Abstrakt. *Elec J Pathol Histol* 2002; 8, 1: 144.
10. Baraniecki M. Telewizyty domowe, telekonsultacje, zdalne diagnozowanie, monitorowanie i rehabilitacja poszpitalna pacjentów w domu. *Puls* 2003; 6.
11. Staniszewski A, Bujnowska-Fedak MM. Stan obecny i przyszłość telemedycyny w Polsce. *Pol Med Rodz* 2000; 2(3): 399–403.
12. Bujnowska-Fedak MM, Staniszewski A, Steciwko A. Telecardiology in Poland – the first experience after a few years of developing. Abstrakt. *Telemedicine Journal and e-Health* 2001; 7, 2: 134–135.
13. Bujnowska-Fedak MM, Tobijasiewicz V, Drewniak W, et al. The role and advantages of using the tele-ECG system in daily medical practice. International Conference 'Telemedicine inter- and intradisciplinary application' Jabłonna 23–25 May 2002. Abstrakt. *Elec J Pathol Histol* 2002; 8, 1: 138.
14. Kryński D, Bujnowska-Fedak MM, Włodarska V, Drewniak W. The preliminary assessment of satisfaction and expectations of the patients including to Kardiofon system (tele-ECG survey). International Conference 'Telemedicine inter- and intradisciplinary application' Jabłonna 23–25 May 2002. Abstrakt. *Elec J Pathol Histol* 2002; 8, 1: 139.
15. Bujnowska-Fedak MM, Tobijasiewicz V, Drewniak W, Steciwko A. The preliminary assessment of tele-ECG survey for monitoring patients with cardiac problems. Abstrakt. 7th International Conference on the Medical Aspects of Telemedicine Integration of Health Telematics into Medical Practice. Regensburg, Germany, September 22–25, 2002. *Eur J Med Res* 2002; 7(Suppl. I): 14–15.
16. Bujnowska-Fedak MM, Puchała E, Steciwko A. Telemedicine for diabetes support in family doctor's practices: a pilot project. *Jour Telemed Telecare* 2006; 12(Suppl.1): 1–3.
17. Bujnowska-Fedak MM, Puchała E, Steciwko A. A telemedicine support for diabetes management – the pilot project. International Conference on E-he@lth in Common Europe. Cracow 5–6 June 2003. Book of abstracts: 14.

18. Bujnowska-Fedak MM, Grata-Borkowska U, Steciwko A. *Telemedicine support in diabetic patients – a research program in family doctors' practices*. Symposium: Exchanging Teaching Experience, May 7–8, 2004, IUC, Dubrovnik, Croatia. Book of Abstracts.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Maria Magdalena Bujnowska-Fedak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 32-66-876
E-mail: mbujnowska@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Chlamydia pneumoniae* – aspekty kliniczne, diagnostyka i leczenie**Chlamydia pneumoniae* – clinical aspects, diagnosis and therapy**IRENA CHOROSZY-KRÓL^{B, D-F}

Zakład Nauk Podstawowych 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 W artykule przedstawiono charakterystykę gatunku *Chlamydia pneumoniae* ze szczególnym uwzględnieniem zakażeń wywołanych przez ten drobnoustroj. Opisano także przebieg zakażeń układu oddechowego u ludzi, w tym znaczenie chlamydii w przypadkach zapalenia płuc oraz rolę tych bakterii w schorzeniach przewlekłych. Omówiono możliwości identyfikacji tych drobnoustrojów przy zastosowaniu różnych technik badawczych. Jeden z rozdziałów poświęcono terapii zakażeń, ze wskazaniem antybiotyków, dawek i czasu leczenia w zależności od stopnia nasilenia objawów.

Słowa kluczowe: *Chlamydia pneumoniae*, chorobotwórczość, diagnostyka, leczenie.

Summary In this article a characteristic of *Chlamydia pneumoniae* with particularly taking into consideration infections evoked by this microorganism is presented. Course of respiratory system infections in humans, role of *Chlamydia* in pneumonia cases and chronic sickness is described. *Chlamydia pneumoniae* detecting using different identification techniques is discussed. One of the chapters describes therapy of infections with indication antibiotics, doses and time of treatment dependent on the degree of symptoms.

Key words: *Chlamydia pneumoniae*, pathogenicity, diagnostics, treatment.

Charakterystyka gatunku *Chlamydia pneumoniae*

Chlamydia pneumoniae jest patogenem wyłącznie człowieka. Dotychczas nie udało się zidentyfikować zwierzęcego rezerwuaru tego drobnoustroju, jakkolwiek sztuczne zakażenie donosowe i dotchawicowe myszy i królików okazało się możliwe [1, 2]. Wyniki uzyskane na modelach zwierzęcych przyczyniły się do wyjaśnienia wielu zagadnień związanych z patofizjologią i naturalnym rozwojem zakażenia tym drobnoustrojem.

Chlamydie są bakteriami wewnątrzkomórkowymi, z wyraźnym powinowactwem do komórek nabłonka pokrywającego błony śluzowe. *Chlamydia pneumoniae* różni się od pozostałych gatunków swojego rodzaju tym, że ma zdolność reprodukcji nie tylko w komórkach nabłonka, ale także w makrofagach i mięśniach gładkich aorty zmienionej miażdżycowo [3, 4]. Biorąc pod uwagę możliwość przedostawania się zakażonych makrofagów do różnych narządów, można mówić o ogólnoustrojowym charakterze zakażenia [5]. Wszystkie bakterie z rodzaju *Chlamydia* mają podobny cykl reprodukcji.

Zakażające komórki posiadające nukleoid, tzw. ciała elementarne (EB – *elementary bodies*), mają zdolność ścisłego przylegania do zaatakowanej komórki. W następnym etapie przez endocytozę ciało EB jest pochłaniane przez komórkę i przekształca się w metabolicznie aktywne ciało siateczkowe (RB – *reticulate body*) nieposiadające nukleoidu. Oporne na fagocytozę RB w czasie około 24 godzin ulegają wielokrotnym podziałom. Powiększająca się wodniczka z ciałkami wrętowymi przemieszcza się w komórce gospodarza w rejon aparatu Golgiego, skąd czerpie substraty do budowy komórek chlamydii (m.in. lipidy do budowy ściany komórkowej). Po 48 godzinach dochodzi do przekształcenia ciałek RB w ciała elementarne EB, które po upływie 72 godzin od zakażenia wydostają się z komórki gospodarza, częściowo przez endocytozę, a częściowo w wyniku rozpadu komórki, w której ulegały reprodukcji.

W niektórych przypadkach, z niejasnych przyczyn, ciała RB przekształcają się w znacznie większe ciała przetrwałe (PB – *persistent bodies*), a te z kolei mogą długo przebywać w komórce gospodarza i są najpewniej odpowiedzialne za przypadki przewlekłych zakażeń.

W sytuacji ponownego zakażenia ciała PB mogą się uczynnić i przekształcić w bardzo dużą liczbę cząsteczek zakażających EB, co może doprowadzić do ciężkich objawów choroby, opisywanych w przypadkach wielokrotnego zakażenia zwierząt doświadczalnych [3, 4]. Przewlekłemu zakażeniu przypisuje się także niejasną rolę tych drobnoustrojów w patogenezie miażdżycy naczyń, ostrego zawału serca lub rozwarstwienia aorty [5–7].

Sposoby rozprzestrzeniania się zakażenia nie są dotychczas dokładnie poznane, prawdopodobnie jest to droga kropelkowa. *Chlamydia pneumoniae* może przetrwać kilka godzin w sztucznie stworzonych aerosolach [8].

Znane są przypadki zakażenia podczas przeprowadzania badań laboratoryjnych. Opisywano również zachorowania epidemiczne wśród rekrutów i członków rodzin wielopokoleniowych [8, 9].

Badania serologiczne wykazały, że liczba ludzi z dodatnim mianem przeciwciał typu IgG przeciw *Chlamydia pneumoniae* wzrasta wraz z wiekiem. U dzieci w wieku 1–4 lat wynosi około 5%, w wieku szkolnym wzrasta do 26%, u dorosłych poniżej 50 roku życia stanowi 44,9%, zaś wśród osób powyżej 50 roku życia wynosi aż 64% [10]. Dodatkowo miana przeciwciał występują nieco częściej u mężczyzn niż u kobiet. Kese i wsp. [10] stwierdzili, że 41,6% całej populacji w Słowenii ma dodatni poziom przeciwciał klasy IgG (miano 1:16 i wyższe) przeciw tym drobnoustrojom, podczas gdy miano przeciwciał przeciw *Chlamydia trachomatis* stwierdza się jedynie u 5,8% ludzi. Autorzy ci sugerują, że identyczna sytuacja epidemiologiczna występuje w całej północnej Europie, zaś w krajach południowych liczba osób z dodatnim mianem przeciwciał może być jeszcze większa. Nie stwierdzono natomiast korelacji między podwyższonym poziomem przeciwciał a bezpośrednim stwierdzeniem drobnoustrojów metodą zakażenia hodowli komórkowej materiałem od chorego [8].

Wobec utrzymywania się dodatniego miana przeciwciał klasy IgG, u znacznego odsetka populacji pojedyncze oznaczenie jego poziomu ma niewielkie znaczenie diagnostyczne – jedynie bardzo wysokie miano, tj. powyżej 1:512, świadczy o świeżo przeżytym zakażeniu. Przyjmuje się natomiast, że czterokrotny wzrost miana przeciwciał IgG przemawia za aktualnie trwającym zakażeniem.

Przeciwciała w klasie IgM pojawiają się w surowicy wcześniej, tj. około 3. tygodnia od zakażenia miano tych przeciwciał powyżej 1:16 uznaje się za znamienne dla świeżego zakażenia.

Najbardziej czułym i swoistym badaniem dostępnym obecnie w niektórych pracowniach w Polsce jest badanie za pomocą immunofluorescencji bezpośredniej. Polega ona na zakażeniu

hodowli komórkowej Hela 229 lub Hep-2 materiałem pobranym od chorego z wymazu okołokrztaniowego. Po 48 godzinach inkubacji hodowle utrwała się i inkubuje z przeciwciałami monoklonalnymi wiążącymi antygeny *Chlamydia pneumoniae*, znakowanymi izotiocyanianem fluoresceiny. Wtręty *Chlamydia pneumoniae*, zlokalizowane wewnątrzkomórkowo, oglądane w mikroskopie fluorescencyjnym wykazują zielonkawą fluorescencję [8].

Metodą alternatywną lub uzupełniającą metodę immunofluorescencji bezpośredniej w hodowli komórkowej jest jedna z metod amplifikacji kwasów nukleinowych, a mianowicie metoda oparta na łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR – *polymerase chain reaction*), służąca do powielania, a następnie wykrywania genu 16S rRNA swoistego dla *Chlamydia pneumoniae*. Można za jej pomocą wykrywać materiał genetyczny drobnoustrojów bezpośrednio w próbkach materiałów. Czułość metod PCR i hodowlanych jest porównywalna, natomiast dostępność metody PCR w Polsce jest bardzo ograniczona [11].

Zakażenia układu oddechowego u ludzi

Większość zakażeń *Chlamydia pneumoniae* przebiega łagodnie lub bezobjawowo [8, 9]. Początkowe obserwacje wykazały, że *Chlamydia pneumoniae* stanowi czynnik etiologiczny łagodnie przebiegających tzw. atypowych zapaleń płuc, nie do odróżnienia klinicznie od wywołanych przez *Mycoplasma pneumoniae*. Wykazano, że oba drobnoustroje mogą być wspólnym czynnikiem sprawczym tych zapaleń. Badania przeprowadzone wśród amerykańskich studentów wykazały, że *Chlamydia pneumoniae* jest czynnikiem 5% zapaleń gardła i oskrzeli. Opisywano przypadki zapalenia zatok obocznych nosa oraz ucha środkowego [8]. Udowodniono, że *Chlamydia pneumoniae* może być czynnikiem powodującym zaostrzenia w przebiegu astmy oskrzelowej zarówno u dorosłych, jak i u dzieci [12, 13].

Blasi i wsp. [9] stwierdzili, że bakteria ta może powodować zaostrzenia w przebiegu przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Ci sami autorzy opisali przebieg zakażenia członków rodzin wielopokoleniowych, stwierdzając różne objawy kliniczne, od zapalenia krtani przez zapalenie oskrzeli, aż do ciężkiego zapalenia płuc [9]. Opisano przypadek śródmiąższowego zapalenia płuc i oskrzelików, przebiegający z objawami niewydolności oddechowej u dotychczas zdrowego młodego mężczyzny.

Dane serologiczne, uzyskane podczas badań rekrutów w Finlandii, wskazują, że tylko 10% za-

każeń objawia się jako zapalenie płuc. U dzieci zakażenia objawowe są rzadsze niż u dorosłych, chociaż znaczny wzrost poziomu swoistych przeciwciał u osób w przedziale wieku od 4 do 20 lat świadczy o częstych przypadkach zakażeń bezobjawowych w tej grupie wiekowej [15, 16]. Fakt ten potwierdza spostrzeżenia z badań doświadczalnych, które wykazały, że reinfekcje mają znacznie cięższy przebieg kliniczny niż zakażenia jednorazowe [3, 4].

Zapalenie płuc w przebiegu zakażenia *Chlamydia pneumoniae*

Młody wiek chorego, epidemiczny (czasem rodzinny) charakter zachorowania, towarzyszące zapalenie gardła, krtani lub zapalenie zatok obocznych nosa oraz dobry stan ogólny chorego i dyskretne odchylenia od normy w badaniu fizykalnym i radiologicznym, a także niska leukocytoza, mogą nasuwać podejrzenie atypowego zapalenia płuc. Cunha i wsp. [15] próbowali na podstawie przebiegu klinicznego rozróżnić zapalenie płuc mykoplazmatyczne i chlamydowe. Zauważyli oni, że jeżeli zapaleniu płuc towarzyszyła chrypka i/lub zapalenie zatok obocznych nosa, najczęściej był to przypadek zapalenia w przebiegu zakażenia chlamydiami. Autorzy ci sugerują także, że w przebiegu zapaleń chlamydowych znacznie częściej stwierdza się zmiany osłuchowe nad zajętymi obszarami płuc (wykrytymi radiologicznie) niż w przebiegu zapaleń płuc mykoplazmatycznych [15, 16].

Radiologicznie stwierdza się najczęściej plamiste nieregularne nacieki zapalne lub zagęszczenia śródmiąższowe. Opisany czasami jako pomocny dla rozpoznania układ zmian zapalnych w kształcie lejka (wąski przy wnęce, rozszerzający się ku obwodowi) widuje się jednak rzadko.

Wymienione cechy „atypowego zapalenia płuc” mogą nie występować wcale lub być zdominowane przez objawy ciężkiego zapalenia płuc zarówno kliniczne, jak i radiologiczne [17–19].

Opisy przebiegu atypowych zapaleń płuc, jakkolwiek ciągle przydatne zwłaszcza w przypadkach łagodnych, tracą na znaczeniu w sytuacji, gdy atypowa bakteria jest przyczyną całkowicie typowego, ciężkiego zapalenia płuc. Należy wtedy dążyć do uzyskania rozpoznania bakteriologicznego, co w warunkach Polski ciągle jest trudne ze względu na małą liczbę pracowni diagnostyki laboratoryjnej.

Zapalenia płuc wywołane przez chlamydie należą do rzadkich zakażeń układu oddechowego, z tym że praktyczne znaczenie patogenetyczne ma gatunek *Chlamydia pneumoniae* [20].

U osób z prawidłowym poziomem odporności zakażenia są albo bezobjawowe, albo mają łagodny przebieg, ujawniając się zwykle u chorych z niedoborami immunologicznymi, i tylko u nich zaobserwowano zmiany typu zapalenie oskrzeli-ków oraz wysięk do światła pęcherzyków płucnych [21]. Czasem są one powikłane zakażeniem ropnym i wówczas stanowią zagrożenie dla życia. Niejednoznaczny obraz morfologiczny zawsze wymaga potwierdzenia badaniami serologicznymi.

Zmiany zapalne płuc są powodowane głównie przez *Chlamydia pneumoniae* i *Chlamydia psittaci* [1, 10, 22]. *C. pneumoniae* jest stosunkowo nowym szczepem stwierdzanym w tej grupie drobnoustrojów [2]. Człowiek jest jedynym rezerwuarem tego szeroko rozpowszechnionego zakażenia. Okazało się, że połowa młodych ludzi wśród badanej populacji ma przeciwciała przeciw *Chlamydia pneumoniae*. Wiele przypadków charakteryzuje się przebiegiem bezobjawowym lub łagodnym, ustępującym bez leczenia. Często dochodzi do reinfekcji, o czym świadczy wzrost poziomu przeciwciał klasy IgG w porównaniu z poziomem pierwotnym.

Zapalenie płuc ma najczęściej przebieg łagodny, swoim obrazem przypominający zapalenie płuc wywołane przez *Mycoplasma pneumoniae*. U chorego obserwuje się wzrost ciepłoty ciała, kaszel, zapalenie gardła, bóle głowy i mięśni. W badaniu radiologicznym dominują cienie drobnoplamiste, umiejscowione głównie w środkowych i dolnych polach płucnych [12]. Niekiedy zapalenie ma przebieg ciężki, wymagający leczenia szpitalnego. Śmiertelność w takich przypadkach dotyczy średnio 10% chorych.

Rola chlamydii w schorzeniach przewlekłych

Są doniesienia wskazujące na zależność między przewlekłym zakażeniem wywołanym przez chlamydie a chorobą wieńcową. Lipopolisacharyd będący składnikiem chlamydii wiąże się z lipoproteinami o niskiej gęstości (LDL) w surowicy, modyfikując je w ten sposób, że stają się one toksyczne dla komórek śródbłonna naczyń i inicjują pierwszy etap powstawania miażdżycy [23].

Doświadczenia przeprowadzone na zwierzętach w okresie ostatnich pięciu lat dostarczyły niezbitych dowodów na istnienie związku między zakażeniem *C. pneumoniae* a miażdżycą tętnic. Udowodniono, że chlamydie mogą przemieszczać się z płuc do innych narządów wewnątrz leukocytów, komórek odpowiedzialnych za procesy zapalne. Wykazano, że zakażenie chlamydiami przyspiesza rozwój miażdżycy, a terapia z użyciem antybiotyków z grupy makrolidów, te-

tracyklin czy fluorochinolonów zapobiega rozwojowi miażdżycy. Wyniki tych badań stanowiły inspirację do rozpoczęcia badań klinicznych. Dane uzyskane z pierwszych pięciu badań klinicznych, wykonane na małej grupie pacjentów, wykazały, że jedno- lub trzymiesięczne leczenie antybiotykami spowodowało zahamowanie rozwoju miażdżycy. Chociaż nie wykazano jednoznacznie, czy ta kuracja zmniejszyła także ryzyko poważnych incydentów wieńcowych [24]. Nadzieje związane z możliwością długotrwałej terapii jako czynnikiem zapobiegającym rozwojowi miażdżycy zostały ostudzone, gdy w 2004 r. opublikowano niezadowolające wyniki dwóch dużych prób klinicznych, w których brało udział 4000 ochotników przyjmujących antybiotyki przez 1–2 lata [25]. Ustalenie bezpośredniego związku między zakażeniem *C. pneumoniae* a miażdżycą tętnic u ludzi może stwarzać jeszcze dużo problemów, ze względu na to, że w rozwoju tej choroby bierze udział wiele różnorodnych czynników. Badania następnych lat pokażą, czy trudności te uda się przewyciężyć. Badania ostatnich lat wykazały, że w patogenezie astmy oskrzelowej istotną rolę odgrywają drobnoustroje wewnątrzkomórkowe, wśród których duże znaczenie przypisuje się *C. pneumoniae*. W literaturze opisano przypadki pełnoobjawowej astmy oskrzelowej, którą poprzedzało ostre zakażenie chlamydiami. Wyniki badań klinicznych wykazały, że w przebiegu zakażenia dolnego odcinka układu oddechowego wywołanego przez *C. pneumoniae* obserwuje się: świszczący oddech u pacjentów nieobciążonych schorzeniami alergicznymi, zaostrzenie rozpoznanej wcześniej astmy oskrzelowej, pierwszy epizod zdiagnozowany jako astma oskrzelowa, poprawa po leczeniu antybiotykami z grupy makrolidów u chorych z astmą oskrzelową w okresie zaostrzenia. Badania kliniczne przeprowadzone w grupie pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc wykazały, że w przebiegu infekcji wywołanej przez ten drobnoustrój pojawiają się zaostrzenia tej choroby, które wycofują się po leczeniu antybiotykami. *Chlamydia pneumoniae* stanowi 5% przypadków zaostrzeń POChP u dorosłych. Częstym czynnikiem sprzyjającym zakażeniom chlamydiami u pacjentów z POChP jest dym tytoniowy, który ułatwia penetrację drobnoustrojom w głąb tkanki płucnej. Postuluje się także związek zakażenia *C. pneumoniae* z innymi schorzeniami, wśród których wymienia się: zapalenie mięśnia sercowego, wsierdzia i osierdzia, chorobę niedokrwienną serca, pierwotne nadciśnienie tętnicze, wady zastawkowe aorty, sarkoidozę, zapalenie naczyń, raka płuc czy schorzenia neurologiczne [24, 26].

Diagnostyka zakażeń *Chlamydia pneumoniae*

W diagnostyce mają zastosowanie metody hodowlane: najbardziej przydatne do badania próbek materiałów od chorych są komórki HeLa-229, HL i Hep-2. Dodatkowo wyniki w hodowlach komórkowych po 72 godzinach potwierdza się za pomocą gatunkowo swoistych przeciwciał monoklonalnych sprzężonych z FITC (test DIF) [27] lub enzymem EIA [7, 23, 28]. Materiałem do badań są wymazy z gardła lub jamy nosowo-gardłowej. Plwocina wykazuje często działanie toksyczne na hodowle komórkowe. Istotne są warunki transportu próbek materiałów (podłoże transportowe z sacharozą i buforem fosforanowym) i szybkie wykonanie badania. Bakterie te szybko giną w temperaturze pokojowej, natomiast w temperaturze 4°C 70% z nich przeżywa okres 24-godzinny. Zamrożenie w temperaturze 70°C powoduje inaktywację około 20% drobnoustrojów. Metoda PCR jest ostatnio coraz powszechniej wykorzystywana do powielania genu 16S rRNA swoistego dla *C. pneumoniae* bezpośrednio w próbkach materiałów; produkt powielania wykrywany jest testem EIA. Metoda PCR stosowana jest przy badaniu takich materiałów, jak wymazy z gardła, popłuczyny oskrzelowe, tkanki i inne.

W diagnostyce zakażeń wywołanych przez *C. pneumoniae* powszechne zastosowanie mają odczyny serologiczne wykrywające obecność swoistych przeciwciał w surowicy [29–31]. Stosowane są głównie dwa odczyny:

1. odczyn wiązania dopełniacza – nieswoisty (antygen LPS – swoisty rodzajowo),
2. MIF (mikroimmunofluorescencja) antygen swoisty gatunkowo (epitopy głównych białek błony, MOMP) [32–34].

Reaktywność indukowana LPS występuje podczas ostrej fazy zakażenia chlamydiami, gdy gatunkowo-swoiste przeciwciała mogą być wykazywane w okresie rekonwalescencji; u około 50% chorych można wykryć przeciwciała w ciągu pierwszych 2 tygodni choroby. Oznaką ostrego zakażenia jest czterokrotny wzrost miana testu MIF, miano przeciwciał klasy IgM powyżej 1:16 lub miano przeciwciał klasy IgG powyżej 1:512. Miano przeciwciał klasy IgG od 16 do 256 wskazuje na zakażenie przebyte. W przypadku zakażenia pierwotnego dróg oddechowych można za pomocą MIF wykryć przeciwciała klasy IgM po upływie 3 tygodni od początku choroby, przeciwciała klasy IgG pojawiają się po upływie 6–8 tygodni. Przy zakażeniu powtórnym nie obserwuje się zwykle wzrostu miana IgM, a stężenie IgG wzrasta w drugim tygodniu. Znamienne miano przeciwciał wskazujących na zakażenie *C. pneumoniae* wykrywa się u około 10–20% osób zdrowych.

Leczenie

W ostatnich latach pojawiło się wiele doniesień na temat antybiotyków w terapii w zakażeniach wywołanych przez *C. pneumoniae*. Lekami skutecznymi okazały się makrolidy, tetracykliny i fluorochinolony [35, 36].

Jeżeli dane kliniczne sugerują istnienie atypowego zapalenia płuc, należy w warunkach ambulatoryjnych zastosować jeden z wyżej wymienionych leków. Zwłaszcza makrolidy uznaje się za leki pierwszego rzutu w leczeniu zewnątrzszpitalnego atypowego zapalenia płuc o przebiegu łagodnym lub średnim. Należy pamiętać o ograniczeniach w stosowaniu fluorochinolonów u dzieci i młodzieży w okresie wzrostu oraz tetracyklin u małych dzieci.

W przypadkach zapaleń płuc o ciężkim przebiegu, gdy nie jest znany czynnik etiologiczny, zaleca się, aby zastosowane leczenie obejmowało jeden antybiotyk z wyżej wymienionych grup, działających na bakterie atypowe, aż do czasu wyjaśnienia etiologii zapalenia.

Grayston i wsp. [2] w 1986 r. stwierdzili, że leczenie erytromycyną w dawce 1g/24 h przez 5–10 dni było bezskuteczne w przypadku zakażenia wywołanego przez TW-183, ale okazało się wystarczające w przypadkach zakażeń *Mycoplasma pneumoniae*. Zaproponowali oni nowy model leczenia, polegający na podawaniu 2 g tetracykliny na dobę przez 7–10 dni lub 1 g przez miesiąc. Ponieważ diagnostyka leczonych chorych była oparta na badaniach serologicznych, nie można było ocenić skutków mikrobiologicznych takiego postępowania [9].

Nie udało się udowodnić większej skuteczności nowych makrolidów nad erytromycyną. W badaniach Chien i wsp. [37] wykazali, że skuteczność klarytromycyny wynosi 97%, zaś erytromycyny 96%. Wyższość nowych generacji makrolidów polega na występowaniu mniejszej liczby objawów niepożądanych ze strony układu pokarmowego, co przy proponowanym 2–3-tygodniowym czasie leczenia ma istotne znaczenie, zwłaszcza że tylko ta grupa antybiotyków ma zastosowanie w przypadku leczenia dzieci. Podobne wyniki uzyskał Antela [35], badając skuteczność roksytromycyny. Welsh i wsp. [36] stwierdzili natomiast w badaniach *in vitro* większą skuteczność klarytromycyny niż azytromycyny, erytromycyny i tetracy-

kliny, podkreślając szczególnie dobrą penetrację tego antybiotyku do komórek nabłonka oskrzeli i makrofagów pęcherzyków płucnych.

Cunha i Ortego z Winthrop-University Hospital w przypadkach zapalenia płuc o niejasnej etiologii stosują jako lek pierwszego rzutu ofloksacynę przez pierwsze 3 dni dożylnie, a następnie przez 10–14 dni doustnie. Biorą oni pod uwagę szerokie spektrum tego leku zarówno wobec drobnoustrojów typowych, jak i atypowych oraz stosunkowo niski koszt leczenia [16]. Ci sami autorzy w przypadkach ciężkich zapaleń płuc, przed uzyskaniem rozpoznania bakteriologicznego, proponują podawanie antybiotyku beta-laktamowego w połączeniu z erytromycyną lub tetracykliną [15]. Większość autorów podkreśla konieczność przedłużonego leczenia antybiotykiem od 14 do 21 dni. Jedynie azytromycynę można podawać krótko, tj. przez 5 dni; w pierwszym dniu 500 mg, a następnie po 250 mg dziennie przez kolejne 4 dni, co wynika z jej długiego czasu utrzymywania się w surowicy i tkankach [16].

Z doświadczenia wiadomo, że zbyt krótkie leczenie antybiotykiem kończy się niepowodzeniem w postaci wznowy objawów choroby lub jej przejścia w postać przewlekłą – zapalenie tchawicy z utrzymującym się nawet kilka miesięcy kaszlem.

W zakażeniach przewlekłych i w przypadkach odległych powikłań terapię należy prowadzić przez 3–6 tygodni; w leczeniu zaleca się stosować makrolidy, szczególnie roksytromycynę i klarytromycynę, ponieważ antybiotyki te oprócz aktywności wobec *C. pneumoniae* wykazują także działanie przeciwzapalne i immunomodulujące. Do czasu opracowania bardziej efektywnych metod profilaktyki, należy pamiętać, że obecnie stosowana antybiotykoterapia jest wysoce skuteczna.

Analiza genomów wykazała, że skuteczność ta jest niezagrożona. W porównaniu z innymi bakteriami, które łatwo wymieniają się genami, geny chlamydii pozostają niezienne od wielu lat. Ta stabilność genetyczna sprawia, że drobnoustroje te nie nabywają od innych bakterii nowych genów, w tym także genów oporności na antybiotyki. Niemniej jednak antybiotyki nie odwracają zmian zapalnych spowodowanych przez chlamydie i w celu uzyskania lepszej skuteczności należy je stosować jak najwcześniej.

Piśmiennictwo

1. Grayston J, Kuo CC, Wang SP, Altman J. A new *Chlamydia psittaci* strain TWAR, isolated in acute respiratory tract infections. *N Engl J Med* 1986; 315: 161–167.
2. Grayston J, Campbell LA, Kuo CC, et al. A new respiratory tract pathogen: *Chlamydia pneumoniae* strain TWAR. *J Infect Dis* 1990; 161: 618–625.
3. Moazed T, Grayston T, Campbell LA. Animal model. Experimental models of *Chlamydia pneumoniae* infection. *Am J Pathol* 1996; 148: 667–672.

4. Moazed T, Cho-Chou K, Grayston T. Murine models of *Chlamydia pneumoniae* infection and atherosclerosis. *J Infect Dis* 1997; 175: 883–890.
5. Yang ZP, Kuo CC, Grayston JT. Systemic dissemination of *Chlamydia pneumoniae* following intranasal inoculation in mice. *J Infect Dis* 1995; 171: 736–738.
6. Kuo CC, Gown AM, Benditt EP, Grayston JT. Demonstration on *Chlamydia pneumoniae* in coronary arterial fatty streaks and atheromatous plaques. *S Afr Med J* 1992; 82: 158–163.
7. Numazaki K, Ikebe T, Chiba S. Detection of serum antibodies against *Chlamydia pneumoniae* by ELISA. *FEMS. Immunol Med Microbiol* 1996; 14: 179–183.
8. Hammerschlang MR. Antimicrobial susceptibility and therapy of infections caused by *Chlamydia pneumoniae*. *Antimicrobiol Agents Chemother* 1994; 38: 1873–1878.
9. Blasi F, Consentini R, Denti F, Allegra L. Two family outbreaks of *Chlamydia pneumoniae* infection. *Eur Respir J* 1994; 7: 102–107.
10. Kese D. Prevalence in antibodies to *Chlamydia pneumoniae* in Slovenia. *Eur J Clin Microbiol Dis* 1994; 13: 523–528.
11. Zaremba ML, Borowski J. *Mikrobiologia lekarska*. Warszawa: PZWL; 1997.
12. Allegra L, Blasi F, Centanri S, et al. Acute exacerbations of asthma in adults of *Chlamydia pneumoniae* infection. *Eur Resp J* 1994; 7: 2165–2168.
13. Emre U, Roblin PM, Gelling M, et al. The association of *Chlamydia pneumoniae* infection and reactive airway disease in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994; 148: 727–732.
14. Nalepa P, Kopiński T, Kleszcz E, Niemiec M. Śródmiąższowe zapalenie płuc i oskrzelików w przebiegu zakażenia *Chlamydia pneumoniae*. *Pol Merk Lek* 1997; 16: 199–204.
15. Cunha BA. *The Chlamydial pneumonias*. In: Chmel H, Bendinelli M, Friedman H. Editors. *Pulmonary infections and immunity*. New York: Plenum Press; 1994: 183.
16. Cunha BA, Ortega AM. Atypical pneumonia. *Postgraduate Med* 1996; 99.
17. Nalepa P, Micherdzińska K. Ciężkie zapalenie płuc o etiologii *Chlamydia pneumoniae* u chorej leczonej steroidami z powodu astmy oskrzelowej. *Pol Merk Lek* 1997; 16: 193–197.
18. Nalepa P, Micherdzińska K, Kotucha W. *Chlamydia pneumoniae* jako czynnik etiologiczny ciężkich zapaleń płuc. *Pneum Alerg Pol* 1997; 5–6: 374–379.
19. Rumbak MJ. Case report: Acute postoperative respiratory failure caused by *Chlamydia pneumoniae* and diagnosed by bronchoalveolar lavage. *Amer J Med Sci* 1993; 6: 390–396.
20. Cunningham AF, Johnston SL, Julions SA, et al. Chronic *Chlamydia pneumoniae* infection and asthma exacerbations in children. *Eur Respir J* 1998; 11: 345–349.
21. Uddhammar A, Boman J, Juto P, Dahlqvist SR. Antibodies against *Chlamydia pneumoniae*, cytomegalovirus, enteroviruses and respiratory syncytial virus in patients with polymyalgia rheumatica. *Clin Exper Rheum* 1997; 15: 299–302.
22. Blasi F, Cosentini R, Clerici-Schoeller M, et al. *Chlamydia pneumoniae* seroprevalence in immunocompetent and immunocompromised populations in Milan. *Thorax* 1993; 48: 1261–1267.
23. Dahlén GH, Boman J, Birgander LS, Lindblom B. Lp (a) lipoprotein, IgG, IgA and IgM antibodies to *Chlamydia pneumoniae* and HLA „class II” genotype in early coronary artery disease. *Atherosclerosis* 1995; 114: 165–174.
24. Ojcius DM, Darville T, Bavoil PM. Jak powstrzymać chlamydię? *Świat Nauki* 2005; 6: 56–63.
25. Campbell LA, Kuo CC. *Chlamydia pneumoniae* – an infectious risk factor for atherosclerosis? *Nature Rev Microbiol* 2004; 2: 23–32.
26. Nitsch-Osuch A, Choroszy-Król I, Wardyn AK. *Zakażenia wywołane przez Chlamydia pneumoniae*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Górnicki; 2001.
27. Choroszy-Król I, Ruczkowska J, Teryks-Wołyniec D, Sutyło-Wójcicka I. Wykrywanie antygenów *Chlamydia pneumoniae* w wymazach z gardła metodą immunofluorescencji bezpośredniej. *Adv Clin Exp Med* 1998; 7: 191–195.
28. Kutlin A, Tsumura N, Emre U, et al. Evaluation of *Chlamydia* immunoglobulin M (IgM), IgG, and IgA rELISAs Medac for diagnosis of *Chlamydia pneumoniae* infection. *Clin Diagn Lab Immunol* 1997; 4: 213–218.
29. Cook PJ, Lip GY, Davies P, et al. *Chlamydia pneumoniae* antibodies in severe essential hypertension. *Hypertension* 1998; 31: 589–594.
30. Von-Hertzen L, Isoaho R, Leinonen M, et al. *Chlamydia pneumoniae* antibodies in chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Epidemiol* 1996; 25: 658–664.
31. Lund-Olsen I, Lundback A, Gnarpe J, Gnarpe H. Prevalence of specific antibodies to *Chlamydia pneumoniae* in children with acute respiratory infections. *Acta Paediatr* 1994; 83: 1143–1148.
32. Donati M, Rumpianesi F, Pavan G, et al. Detection of serum antibodies against *Chlamydia pneumoniae* by *in vitro* neutralization and microimmunofluorescence assays. *Zentralbl Bakteriol* 1996; 284: 52–57.
33. Freidank HM, Vogegele H, Eckert K. Evaluation of a new commercial microimmunofluorescence test for detection of antibodies to *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, and *Chlamydia psittaci*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1997; 16: 685–690.
34. Pudjiamoko A, Fukushi H, Ochiai Y, et al. Seroepidemiology of feline chlamydiosis by microimmunofluorescence assay with multi plestrains as antigens. *Microbiol Immunol* 1996; 40: 755–761.
35. Antela A. Roxitromycina en tratamiento de las neumonias extra hospitalaris. *Euferm Infect Microbiol Clin* 1993; 11: 260–265.
36. Welsh L, Gaydos C, Uinn T. *In vitro* activities of azitromycin, claritromycin, erythromycin and tetracycline against 13 strains of *Chlamydia pneumoniae*. *Antimicrob Agents Chemother* 1996; 1: 212–218.

37. Chien SM, Pichotta P, Siepmann N, Chan CK. Treatment of community – acquired pneumonia. A multicenter double-blind, randomized study clarithromycin with erythromycin. Canada – Sweden Clarithromycin – Pneumoniae Study Group. *Chest* 1993; 103: 697–702.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król

Zakład Nauk Podstawowych AM

ul. Chałubińskiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (071) 784-00-76

E-mail: irechor@mbio.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Nadzór nad zdrowiem populacji dolnośląskiej zgodnie z Narodowym Programem Zdrowia na lata 1996–2005

Lower Silesia population health surveillance according to National Health Program 1996–2005

JAROSŁAW DROBNIK^{1, A-G}, ROBERT SUSŁO^{2, B-D}, BARTOSZ J. SAPILAK^{1, B, C},
ANDRZEJ STECIWKO^{1, D}

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

² Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek

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

Streszczenie Główne cele działalności placówek opieki zdrowotnej w Polsce wyznaczone są przez Narodowy Program Zdrowia na lata 1996–2005, który jest spójny z działaniami innych państw Europy, także z zapisami zawartymi w programie działania wspólnoty Unii Europejskiej w dziedzinie zdrowia publicznego na lata 2003–2008. Zapewnieniu koordynacji oraz monitorowania procesu ich realizacji na terenie Dolnego Śląska służą działania Dolnośląskiego Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu, które prowadzi także szereg własnych programów zdrowotnych ukierunkowanych głównie na poprawę opieki nad matką i dzieckiem.

Słowa kluczowe: statystyka medyczna, program zdrowotny, zdrowie publiczne.

Summary Main goals of activities of Polish medical institutions are defined by the National Health Program 1996–2005, which is consistent with activities of other European countries, including the program of European activities for public health 2003–2008. Lower Silesia Public Health Center in Wrocław is responsible for coordination and monitoring of the program fulfillment in the Lower Silesia region. The organization also performs its own medical programs aiming at improvement of mother and child's health.

Key words: medical statistics, health program, public health.

Narodowy Program Zdrowia na lata 1996–2005 wyznacza cele działalności polskich placówek opieki zdrowotnej spójne z dążeniami i programami państw Unii Europejskiej. Śledzeniu postępu realizacji wytyczonych zadań na terenie Dolnego Śląska służy działalność Dolnośląskiego Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu.

Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego uzyskuje dane niezbędne dla swej działalności z badań ankietowych oraz kontroli i wizytacji placówek zdrowotnych Dolnego Śląska. Są one wykorzystywane do tworzenia całościowego obrazu sytuacji zdrowotnej populacji, użytecznego do racjonalnego prowadzenia polityki zdrowotnej, w tym realizacji Narodowego Programu Zdrowia realizowanego w Polsce od roku 1990. Kolejne wersje Programu są dostosowywane do aktualnych warunków życia, potrzeb i problemów zdrowotnych ludności, rozszerza się liczba

podmiotów uczestniczących w Programie i poszukuje się skuteczniejszych form ich współdziałania na różnych szczeblach, jak również wdraża się nowe doświadczenia krajowe i międzynarodowe dotyczące promocji zdrowia i profilaktyki chorób. Program powstaje z udziałem ekspertów i pozostaje otwarty, co umożliwi dokonywanie koniecznych modyfikacji i korekt.

Wśród 18 celów operacyjnych Narodowego Programu Zdrowia 14 związanych jest bezpośrednio lub pośrednio ze zdrowiem publicznym i dotyczy problemów publicznej polityki zdrowotnej oraz powszechnej edukacji zdrowotnej i promocji zdrowia. Cele te były w dużej mierze zbieżne z merytorycznymi założeniami programów zdrowia Unii Europejskiej, które stanowiły narzędzia realizacji wspólnotowej polityki ochrony zdrowia.

Narodowy Program Zdrowia nie jest jedynym programem zdrowotnym realizowanym w woje-

wództwie dolnośląskim. Istnieją także programy doskonalenia opieki nad matką i dzieckiem, badania przesiewowe w kierunku fenyloketonurii i wykrywania niedoczynności tarczycy u noworodków, programy służące poprawie opieki perinatalnej, eliminacji zakażeń przenoszonych drogą płciową, mających wpływ na przebieg ciąży oraz pierwotnej profilaktyce wad cewy nerwowej, jak również stworzeniu systemu informatycznego służącego merytorycznemu nadzorowi funkcjonowania systemu ochrony zdrowia matki i dziecka.

Obecne kierunki działań europejskich w obszarze zdrowia publicznego zawarte są w „Programie działania wspólnoty w dziedzinie zdrowia publicznego 2003–2008”. Ma on na celu uzupełnienie działań krajowych w ramach ochrony zdrowia ludzi i reformy zdrowia publicznego na drodze poprawy monitoringu stanu zdrowia, zwiększenia zdolności do skoordynowanej szybkiej reakcji na zagrożenia zdrowotne oraz promocji zdrowia i zapobiegania chorobom przez modyfikację czynników je determinujących.

Działania skoordynowane przez Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego wpisują się w ten nurt i polegają głównie na zapobieganiu skutkom wcześniactwa i małej masy urodzeniowej ciała noworodka, doskonaleniu opieki nad matką i dzieckiem, dążeniu do zmniejszenia wskaźnika umieralności niemowląt oraz upowszechnianiu wczesnej diagnostyki i zwiększaniu efektywności leczenia nowotworów szyjki macicy i sutka.

Realizacji tych zadań służą liczne kontrole przeprowadzane w placówkach zdrowotnych,

monitoring realizacji programów profilaktycznych, badania ankietowe w placówkach zdrowotnych i szkołach oraz szkolenia w zakresie profilaktyki wad cewy nerwowej, badań przesiewowych w kierunku niedoczynności tarczycy i fenyloketonurii, upowszechniania karmienia piersią, eliminacji chorób przenoszonych drogą płciową, realizacji profilaktyki zdrowotnej uczniów, szkodliwości palenia tytoniu skierowane do dzieci, młodzieży i kobiet ciężarnych.

Wnioski

Narodowy Program Zdrowia na lata 1996–2005 realizuje cele wspólne z wyznaczonymi przez wspólnotę europejską, co pozwala liczyć na jej wsparcie dla osiągnięcia poprawy stanu zdrowia i jakości życia ludności Polski. Statystyczne mierniki zdrowia, także gromadzone w Dolnośląskim Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu, są kompatybilne z gromadzonymi w innych państwach Europy i pozwalają na całościowe zdefiniowanie potrzeb zdrowotnych populacji regionu oraz szybkie reagowanie na pojawiające się zagrożenia, dzięki czemu możliwe stało się m.in. zmniejszenie umieralności niemowląt w województwie dolnośląskim, a także, wobec uzyskania przez Polskę członkostwa w Unii Europejskiej, udział w realizacji nowych projektów wspierających działania Wspólnoty w zakresie zdrowia publicznego, przynoszących w efekcie długotrwałe i korzystne rezultaty.

Piśmiennictwo

1. Karski JB. *Promocja zdrowia*. Warszawa 1999.
2. Lenkiewicz L. *Zasady organizacji systemu prewencji wcześniactwa w województwie dolnośląskim*. Materiały II Regionalnej Konferencji „Optymalizacja Opieki Perinatalnej”, Wrocław 2002.
3. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej, Międzynarodowy Zespół Koordynacji Narodowego Programu Zdrowia, Biuro Przekształceń Systemowych w Ochronie Zdrowia. *Narodowy Program Zdrowia 1996–2005*. Warszawa 1996.
4. Steciwko A. *Zasady i przepisy prawne dla lekarzy rodzinnych – Wybrane zagadnienia*. Wrocław: Wydawnictwo AM; 2004.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jarosław Drobnik
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 325-43-41
E-mail: zmr@zmr.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Co nowego w szczepieniach ochronnych?

What is new in vaccination?

EWA DUSZCZYK^{B, E, F}, EWA TALAREK^FKlinika Chorób Zakaźnych Wieków Dziecięcego Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: dr hab. med. Magdalena Marczyńska, prof. nadzw. AM**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Szczepienia ochronne przyczyniły się do spadku zachorowań na choroby zakaźne w wielu krajach. Programy szczepień ochronnych wymagają ciągłej aktualizacji. Pojawiają się nowe, coraz lepiej oczyszczone, często skojarzone szczepionki. Znajomość aktualnych zasad immunizacji, szczepień obowiązkowych i zalecanych, wybór odpowiedniej szczepionki to elementy niezbędne w codziennej praktyce lekarza rodzinnego.

Słowa kluczowe: szczepienia, choroby zakaźne, nowe szczepionki, kalendarz szczepień.

Summary Vaccination has contributed to a decrease in incidence of infectious diseases in many countries. Vaccination schedules should be constantly updated. New vaccines are available: better purified and combined. Knowledge of current rules of immunization, obligatory and recommended vaccinations, choice of adequate vaccine is essential in every day practice of a family doctor.

Key words: vaccination, infectious diseases, newest vaccines, vaccination schedule.

Wstęp

Polski kalendarz szczepień powstawał w latach 1955–1963. Wprowadzono wówczas obok stosowanych dotychczas szczepień przeciwko ospie prawdziwej i gruźlicy, powszechne szczepienia przeciwko błonicy, tężcowi, krztuścowi i *poliomyelitis*. Dotychczasowe, akcyjnie organizowane szczepienia nie zapewniały terminowości i prawidłowego uodpornienia [1].

W 1994 r. został wprowadzony Program Szczepień Ochronnych (PSO), składający się ze szczepień obowiązkowych – bezpłatnych oraz szczepień zalecanych – pełnopłatnych. Szczepienia zalecane są dobrowolne. Od kilku lat Program Szczepień Ochronnych jest publikowany w formie rozporządzenia Ministra Zdrowia. Głównym aktem prawnym dotyczącym szczepień jest ustawa o chorobach zakaźnych i zakażeniach z 6 września 2001 r. (Dz.U. 126, poz. 1384). PSO jest modyfikowany w zależności od sytuacji epidemiologicznej w Polsce, w krajach sąsiadujących, wytycznych Światowej Organizacji Zdrowia, a także od możliwości finansowych państwa. Zmiany dotyczące zasad prowadzenia szczepień ochronnych podaje Główny Inspektor Sanitarny (GIS) w formie komunikatu publikowanego do końca pierwszego kwartału każdego roku.

Finansowanie szczepień odbywa się na podstawie przepisów ustawy z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych (Dz.U. 210, poz. 2135). Wszystkie szczepionki muszą być wpisane do *Rejestru środków farmaceutycznych i materiałów medycznych*.

Program szczepień ochronnych w 2006 r.

Ostatni komunikat GIS z dnia 14.03.2006 r. w sprawie przeprowadzania szczepień ochronnych przeciwko chorobom zakaźnym został opublikowany w Dz.U. MZ nr 5, poz. 21 z dnia 30 marca 2006 r. PSO składa się z trzech części:

- szczepienia obowiązkowe – kalendarz szczepień:
 - a) szczepienia obowiązkowe dzieci i młodzieży według wieku,
 - b) szczepienia obowiązkowe osób narażonych w sposób szczególny na zakażenie;
 - szczepienia zalecane – nie finansowane ze środków znajdujących się w budżecie Ministra Zdrowia;
 - informacje uzupełniające.
- Kalendarz szczepień obejmuje szczepienia

dzieci i młodzieży przeciwko gruźlicy, wirusowemu zapaleniu wątroby typu B, błonicy, tężcowi, krztuścowi, *poliomyelitis*, odrze, śwince i różyczce. W porównaniu z PSO w 2005 r. zaszły istotne zmiany w immunizacji gruźlicy oraz odry, świnki i różyczki.

Szczepienia przeciwko gruźlicy

Dotychczas szczepienia przeciwko gruźlicy wykonywano u noworodków, niemowląt, u których w wyniku pierwszego szczepienia BCG nie wystąpiła blizna lub blizna poszczepienna miała średnicę mniejszą niż 3 mm. Dzieci w 7 r.ż. były szczepione bez próby tuberkulinowej, a w 12 r.ż. szczepiono osoby z ujemnym odczynem tuberkulinowym. Obecnie szczepienie BCG należy wykonać w pierwszej dobie życia, o ile nie ma przeciwwskazań. Dzieci urodzone przedwcześnie lub z niską masą urodzeniową szczepi się po osiągnięciu masy ciała powyżej 2000 g. W przypadku noworodków urodzonych przez matki HIV+ szczepienie jest wykonywane po wykluczeniu zakażenia HIV, tj. około 4 m.ż. (z ujemnym odczynem tuberkulinowym). Nie należy szczepić dzieci zakażonych HIV z uwagi na możliwość wystąpienia uogólnionego rozsiewu prątków BCG. W 11 m.ż. nie ocenia się już blizny poszczepiennej. Zgodnie z zaleceniami WHO, odstąpiono od obowiązkowej rewakcytacji dzieci i młodzieży. Obowiązkiem lekarza jest sprawdzenie dokumentacji medycznej niemowlęcia w 12 m.ż. Jeśli dziecko nie było zaszczepione BCG po urodzeniu, powinno być zaszczepione do ukończenia 12 m.ż. Studenci i uczniowie szkół medycznych z ujemnym odczynem tuberkulinowym nie wymagają obowiązkowej rewakcytacji. Zgodnie z aktualną wiedzą szczepionka przeciwko gruźlicy jest zasadna u najmłodszych dzieci, ponieważ chroni je przed gruźliczym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych oraz prosówką. Obecnie nie ma żadnych dostępnych testów laboratoryjnych pozwalających na pomiar odporności przeciwgruźliczej [2].

Kolejna zmiana dotyczy immunoprofilaktyki odry, świnki i różyczki. Warto przypomnieć, że szczepienia przeciwko odrze (1 dawka) zostały wprowadzone w 1975 r., a druga obowiązkowa dawka, pojawiła się w kalendarzu szczepień w 1991 r. Dzięki systematycznie prowadzonym szczepieniom sytuacja epidemiologiczna odry jest dobra. Ponieważ do 2004 r. nie prowadzono szczepień obowiązkowych przeciwko śwince, lata 2004–2005 były kolejnymi latami epidemicznymi z dużą liczbą zachorowań i hospitalizacji. W 2004 r. zarejestrowano 135 178, a w 2005 r. 71 999 przypadków świnki [3]. W 2004 r. wprowadzono do obowiązkowego kalendarza szcze-

pień szczepionkę skojarzoną przeciwko odrze, śwince i różyczce (MMR), podawaną dzieciom w 13–14 m.ż. Szczepionkę tę zalecano w miejsce obowiązkowego szczepienia przeciwko odrze w 7 r.ż. Ponieważ producenci szczepionek odstąpili od produkcji szczepionek monowalentnych (w tym różyczkowej) w 2005 r. zmieniono sposób profilaktyki różyczki. Zamiast stosowanej dotychczas u dziewcząt w 12 r.ż. szczepionki przeciwko różyczce wprowadzono szczepienie szczepionką skojarzoną. Szczepionkę tę podawano w ramach szczepień wyrównawczych chłopcom w 12 r.ż. W 2006 r. stosuje się dwie dawki szczepionki przeciwko odrze, śwince i różyczce. Pierwsza jak dotychczas w 13–14 miesiącu życia. Drugą dawką są szczepione obowiązkowo wszystkie dzieci w 10 r.ż. Wykonane w 7 r.ż. szczepienie przeciwko odrze nie jest przeciwwskazaniem do zaszczepienia preparatem skojarzonym. Zgodnie z rekomendacjami Amerykańskiego Komitetu Doradczego ds. Szczepień (ACIP), szczepionkę skojarzoną MMR należy podać w każdym przypadku, gdy wskazane jest podanie nawet jednego jej składnika. Dziewczęta nie zaszczepione w 10 i 11 r.ż. należy zaszczepić szczepionką skojarzoną przeciwko odrze, śwince i różyczce w 11 i 12 r.ż. Szczepionka MMR jest obecnie także stosowana w immunizacji osób dorosłych.

Nie ma zmian w szczepieniach osób narażonych w sposób szczególny na zakażenie.

W obecnie obowiązującym PSO Główny Inspektor Sanitarny zaleca następujące szczepienia przeciwko:

- wirusowemu zapaleniu wątroby typu B,
- wirusowemu zapaleniu wątroby typu A,
- odrze, śwince i różyczce,
- grypie,
- kleszczowemu zapaleniu mózgu,
- zakażeniom wywołanym przez *Haemophilus influenzae* typu b,
- błonicy i tężcowi,
- zakażeniom wywołanym przez *Streptococcus pneumoniae*,
- zakażeniom wywołanym przez *Neisseria meningitidis*,
- żółtej gorączce,
- wietrznej ospie,
- wściekliznie.

Zmiany w szczepieniach zalecanych

W porównaniu z poprzednim PSO zmieniono zapis dotyczący szczepionki przeciwko odrze, śwince i różyczce. Szczepienia przeciwko różyczce mają na celu eliminację zespołu różyczki wrodzonej. Istotne jest uodpornienie kobiet w okresie prokreacyjnym. Dlatego młodym, dotychczas nieszczepionym kobietom, pracują-

cym w środowiskach dziecięcych należy zalecać szczepienie [4]. Podobnie należy zalecić szczepienie MMR, jeśli od szczepienia podstawowego przeciwko różyczce minęło więcej niż 10 lat. Przebycie odry, świnki lub różyczki nie jest przeciwwskazaniem do szczepienia. Minimalny odstęp od szczepienia do zajęcia w ciąży nie może być krótszy niż miesiąc [5].

W ubiegłorocznym PSO zalecano szczepienia przeciwko zakażeniom wywołanym przez *Neisseria meningitidis* z grupy C przy użyciu szczepionki monowalentnej skoniugowanej z nośnikiem białkowym. Obecny wpis zawiera zalecenie dotyczące profilaktyki tych zakażeń bez określenia grupy meningokoków. W Polsce do niedawna dominowały zakażenia wywołane przez *Neisseria meningitidis* grupy B. Obecnie sytuacja zmienia się i coraz częściej izolowane są meningokoki grupy C. Nie ma na świecie szczepionki przeciwko serotypowi B. W Polsce dysponujemy szczepionką polisacharydową skoniugowaną przeciwko meningokokom grupy C. Szczepionka NeisVac-C jest produkowana przez firmę Baxter. Polisacharyd meningokoka jest sprzężony z białkiem toksoidu tężcowego. Szczepionka jest przeznaczona do uodporniania dzieci od 2 miesiąca życia, młodzieży i dorosłych. Niemowlęta powinny otrzymać 2 dawki szczepionki w odstępach co najmniej miesięcznych. Pozostali pacjenci są szczepieni jedną dawką. Jak dotąd nie ustalono, czy będą potrzebne dawki przypominające. Zarejestrowana jest też szczepionka zawierająca polisacharydy meningokoków grupy A i C produkowana przez firmę Sanofi Pasteur. GIS rekomenduje szczepionkę polisacharydową, nieskoniugowaną dzieciom powyżej 2 lat i osobom dorosłym, oraz szczepionkę skoniugowaną [6].

Istotne są zmiany dotyczące profilaktyki zakażeń wywołanych przez *Streptococcus pneumoniae*. Dotychczasowe rekomendacje dotyczyły szczepionek polisacharydowych, 23-walentnych: Pneumo 23 i Pneumovax. Obie szczepionki mają identyczny skład antygenowy. Szczepionki te można stosować u dzieci powyżej 2 r.ż. i osób dorosłych. Potwierdzono ich skuteczność głównie u dorosłych [7]. Szczególnie groźne są zakażenia pneumokokowe u małych dzieci, poniżej 2 lat oraz u dorosłych powyżej 65 r.ż. Rocznie z powodu zakażeń pneumokokowych umiera na świecie około miliona dzieci poniżej 5 r.ż. [8]. Szczególnie niebezpieczna jest inwazyjna choroba pneumokokowa przebiegająca pod postacią bakteriemii, zapalenia płuc z bakteriami, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie wsierdzia lub otrzewnej. Szczególnie narażone na zakażenia pneumokokowe są dzieci z niedoborami odporności, brakiem lub dysfunkcją śledziony, z chorobami przewlekłymi, a także uczęszczające do żłobka lub przedszkola i przebywa-

jące w domach małego dziecka. Pobyt dziecka w ośrodku opieki dziennej zwiększa istotnie ryzyko kolonizacji nosogardła przez *Streptococcus pneumoniae*. Potwierdzono to zjawisko w badaniach prowadzonych w Polsce [9]. Obecnie w kalendarzu szczepień zalecanych została umieszczona szczepionka skoniugowana, którą można podawać od 2 m.ż. Prevenar, szczepionka wielocukrowo-białkowa jest produkowana przez firmę Wyeth. Zawiera polisacharydy 7 serotypów *Streptococcus pneumoniae* skoniugowane z nośnikiem białkowym (jest nim toksyna zmutowanego, nie chorobotwórczego szczepu maczugowca błonicy CRM¹³⁷), adsorbowanych na wodorotlenku glinu. Badanie prowadzone nad bezpieczeństwem i skutecznością tej szczepionki u dzieci wykazały jej skuteczność nie tylko w pierwotnej profilaktyce inwazyjnej choroby pneumokokowej, ale i zapalenia ucha środkowego [8, 10]. Dawkowanie szczepionki zależy od wieku dziecka i zostało zamieszczone w tabeli 1.

Tabela 1. Dawkowanie skoniugowanej szczepionki pneumokokowej

Wiek dziecka	Liczba dawek	Komentarz
2–6 mies.ż.	3 + 1	trzy dawki w odstępie co najmniej 1 miesiąca między dawkami. Czwarta dawka w 2 r.ż.
7–11 mies.ż.	2 + 1	dwie dawki w odstępie co najmniej 1 miesiąca między dawkami. Trzecia dawka w 2 r.ż.
12–23 mies.ż.	2	dwie dawki w odstępie co najmniej 2 miesiące między dawkami
2–5 lat	1	dawka jednorazowa

W kalendarzu szczepień zalecanych rekomenduje się szczepionkę przeciwko wściekliźnie osobom wyjeżdżającym do rejonów endemicznego występowania zachorowań na wścieklicznę [6].

Szczepienia kobiet w ciąży

Wielu lekarzy rodzinnych oraz ginekologów uważa, że ciąża jest bezwarunkowym przeciwwskazaniem do szczepień. Proponują słusznie przeprowadzenie szczepień przed planowaną ciążą. Do najczęściej rekomendowanych wówczas szczepionek należą szczepionki przeciwko różyczce (obecnie odrze, śwince i różyczce), a także wirusowemu zapaleniu wątroby typu B. Ryzyko uszkodzenia płodu po zaszczepieniu ko-

biety w ciąży jest raczej teoretyczne. Nie ma dowodów potwierdzających możliwość uszkodzenia płodu po zaszczepieniu w ciąży inaktywowanymi szczepionkami bakteryjnymi, wirusowymi lub zawierającymi toksoidy. Zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego Komitetu Doradczego ds. Szczepień (ACIP), w przypadku szczepienia kobiety w ciąży należy rozważyć korzyści wynikające ze szczepienia i ryzyko dla płodu i dla ciężarnej związane z chorobą i jej powikłaniami. Nie zaleca się szczepienia szczepionkami żywymi, ponieważ istnieje teoretyczne ryzyko przeniesienia wirusa szczepionkowego na płód. Jeśli kobieta w ciąży zostanie zaszczepiona (nieświadoma, że jest w ciąży) żywą szczepionką lub zajdzie w ciążę przed upływem 4 tygodni od szczepienia, powinna być poinformowana o potencjalnym wpływie tej szczepionki na płód. Taka sytuacja nie jest wskazaniem do przerwania ciąży.

W szczególnych sytuacjach, po kontakcie z chorobą zakaźną, zaleca się uodpornienie bierne, polegające na podawaniu preparatów immunoglobulin. Nie wiąże się to z ryzykiem dla płodu.

Zalecenia ACIP ściśle określają, jakie szczepienia należy przeprowadzić u kobiety w ciąży, o ile nie wykonano ich wcześniej.

Szczepionka przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B nie zawiera żywych wirusów, a jedynie oczyszczony antygen powierzchniowy (HBsAg) wirusa zapalenia wątroby typu B, nie wywołuje choroby. Zakażenie HBV może spowodować ciężką chorobę u matki i przewlekłe zakażenie dziecka. Ciąża i karmienie piersią nie powinny być rozważane jako przeciwwskazanie do szczepienia. Nie ma zaleceń dotyczących wymaganego odstępu między szczepieniem a zajściem w ciążę. Ze względu jednak na unikanie każdych dodatkowych bodźców w początkowym okresie ciąży, szczepienia zaczyna się od drugiego trymestru ciąży [11].

W ciąży można podać inaktywowane szczepionki przeciwko grypie. Zazwyczaj lekarze zalecają szczepienie przeciwko grypie od drugiego trymestru ciąży. Kobiety ciężarne należące do grupy podwyższonego ryzyka powikłań w przebiegu grypy powinny być szczepione niezależnie od okresu ciąży. Opublikowano badania dotyczące immunizacji ponad 2000 ciężarnych kobiet. Nie obserwowano niekorzystnego wpływu szczepienia na płód. Nie ma przeciwwskazań do szczepienia matek karmiących dziecko piersią [12]. Nie zaleca się podawania kobietom w ciąży żywej szczepionki grypowej.

Szczepionka Td przeciwko błonicy i tężcowi jest rutynowo zalecana kobietom w ciąży. Ciężarne, które nie otrzymały dawki przypominającej po 10 latach od ostatniego szczepienia, powinny być zaszczepione pojedynczą dawką przypominającą. Kobiety dotychczas nie immunizowane

lub szczepione częściowo przeciwko tężcowi, powinny mieć zalecone pełne szczepienie. Jakkolwiek nie stwierdzono teratogennego działania toksoidu tężcowego i toksoidu błonicznego, aby zminimalizować teoretyczne raczej działania niepożądane lepiej stosować szczepienie od drugiego trymestru ciąży [13].

Stosowane w Polsce szczepionki przeciwko wścieklicznie zawierają zabite wirusy wścieklicznej. W przypadku ekspozycji na wirusy wścieklicznej ciąża nie powinna być rozważana jako przeciwwskazanie do szczepienia. Jeśli narażenie na wścieklicznę jest bardzo poważne, można zastosować szczepienia preekspozycyjne również w przebiegu ciąży [14].

W sytuacji dużego narażenia można rozważyć podanie ciężarnej inaktywowanej szczepionki przeciwko *poliomyelitis*, kleszczowemu zapaleniu mózgu, wirusowemu zapaleniu wątroby typu A.

Nie należy podawać w ciąży szczepionek przeciwko pneumokokom, meningokokom, durowi brzuszemu. Przeciwwskazane jest szczepienie przeciwko odrze, śwince, różyczce, ospie wietrznej, *poliomyelitis* (szczepionką zawierającą żywe, atenuowane wirusy) [13].

Nowe szczepionki pediatryczne

Powszechnie, także w Polsce, są stosowane szczepionki skojarzone i wysoce skojarzone. Można je stosować w miejsce obowiązkowych szczepionek kalendarzowych, zgodnie ze wskazaniami i zaleceniami producenta. Najczęściej stosowane szczepionki skojarzone zamieszczono w tabeli 2. Nowoczesne, dobrze oczyszczone szczepionki skojarzone, są podstawą nowoczesnej wakcynologii. Często padają pytania, czy szczepienia nie spowodują wyczerpania układu immunologicznego. Badania wskazują, że układ immunologiczny człowieka może odpowiedzieć na ponad 10 milionów antygenów [15].

Zakażenia rotawirusowe ze względu na rozpowszechnienie na całym świecie i konsekwencje zdrowotne oraz ekonomiczne stanowią istotny problem wśród chorób zakaźnych wieku dziecięcego. Każdego roku są przyczyną ostrej biegunki u około 138 mln dzieci, głównie poniżej 5 r.ż. Ponad 2 mln dzieci wymaga hospitalizacji, a 1 na 293 umiera w wyniku odwodnienia [16]. W Polsce rocznie z powodu biegunek rotawirusowych hospitalizuje się około 6500 dzieci, umiera około 87–90 [16]. Zakażenia rotawirusowe stanowią częstą przyczynę zakażeń szpitalnych, co wiąże się z przedłużeniem hospitalizacji. Ponieważ biegunki rotawirusowe dopiero od 2004 r. rejestruje się oddzielnie, stąd dane są zapewne niedoszacowane. Pierwszą szczepionkę

Tabela 2. Szczepionki wysoce skojarzone

Nazwa	Antygeny	Producent
Infanrix IPV Hib	D, T, Pa, IPV, Hib	GSK
Pentaxim	D, T, Pa, IPV, Hib	Sanofi Pasteur
Infanrix Hexa	D, T, Pa, IPV, Hib, HBV	GSK
Hexavac	D, T, Pa, IPV, Hib, HBV	Sanofi Pasteur

przeciwko rotawirusom zarejestrowano i zastosowano w 1998 r. w USA. Szczepionkę wycofano po wystąpieniu 15 przypadków wgłobień, które wystąpiły między 3 a 7 dniem od szczepienia (podano ponad milion dawek szczepionki). Wgłobienia uznano za niepożądany odczyn poszczepienny [17]. Obecnie duże nadzieje wiąże się z zastosowaniem dwóch nowych, bezpiecznych szczepionek o nazwach RotarixTM i RotaTeq. Szczepionka Rotarix zawiera ludzki, atenuowany rotawirus ze szczepu RIX 4414 (G1P1A [8]). Jest podawana w dwóch dawkach. RotaTeq zawiera wirus bydłęcy i białka strukturalne ludzkiego wirionu VP7 i VP4. Jest stosowana w trzech dawkach. W lutym bieżącego roku zarejestrowano w krajach Unii Europejskiej szczepionkę Rotarix produkowaną przez GSK. W Polsce ma być dostępna pod koniec bieżącego roku. Schemat podawania obejmuje dwie dawki szczepionki podawanej doustnie od 6 tygodnia życia w odstępie 1–2 miesiący. Szczepionka jest zarejestrowana do 24 tygodnia życia ze względu na zwiększone po 24 tygodniu życia ryzyko samoistnych wgłobień [18]. Szczepionka jest bezpieczna i skuteczna [19]. Może być podawana z innymi szczepionkami.

Od momentu pierwszej rejestracji szczepionki Rotarix w Meksyku podano ponad 1,4 mln dawek. Zastosowanie szczepionki znacząco zmniejszyło liczbę hospitalizacji z powodu zakażeń rotawirusowych. Od przyszłego roku szczepionka przeciwko zakażeniom rotawirusowym ma być wpisana na listę szczepień zalecanych.

Stosowanie szczepionek obowiązkowych i zalecanych łączy się z dużą liczbą ukłuć. Można je zmniejszyć, stosując szczepionki skojarzone. Kolejną szczepionką skojarzoną jest szczepionka MMRV przeciwko odrze, śwince, różyczce i ospie wietrznej. Dwie dawki szczepionki MMRV podawane dzieciom w wieku 12–18 miesięcy w odstępie 6–8 tygodni były skuteczne i bezpieczne. Nie obserwowano większej liczby niepożądanych odczynów poszczepiennych w porównaniu z grupą dzieci szczepionych dwiema dawkami szczepionki MMR i jedną dawką szczepionki przeciwko ospie wietrznej [20].

Rak szyjki macicy jest nadal chorobą często występującą w Polsce. Duże nadzieje wiąże się ze szczepionką przeciwko *Human Papilloma Virus* (HPV). Wiadomo, że wirus brodawczaka ludzkiego może wywołać zmiany nowotworowe [21]. Działający dotychczas Komitet Ekspertów ds. profilaktyki i leczenia zakażeń wirusami brodawczaka ludzkiego przekształcił się w Polskie Towarzystwo Profilaktyki HPV. Szczepionka nie może zastąpić badań profilaktycznych, ale może przyczynić się do znacznego spadku zachorowań. Prawdopodobnie od 2007 r. będzie dostępna w Polsce. Szczepieniami powinny być objęte nastoletnie dziewczęta.

Ostatnio firma Baxter zarejestrowała szczepionkę przeciwko kleszczowemu zapaleniu mózgu w dawce pediatrycznej 0,25 ml. Schematy podawania szczepionki: podstawowy i skrócony nie zmieniły się [22].

Podsumowanie

Dzięki szczepieniom zmienia się sytuacja epidemiologiczna chorób zakaźnych. Zmieniają się też szczepionki, pojawiają się nowe, coraz lepiej oczyszczone, skojarzone preparaty. Lekarz rodzinny realizuje głównie kalendarz szczepień obowiązkowych, ale powinien znać nowe trendy w szczepieniach i nowe preparaty szczepionkowe.

Piśmiennictwo

- Gonera E, Magdzik W. *Szczepienia ochronne w Polsce – kalendarze i programy szczepień*. W: Magdzik W, Naruszewicz-Lesiuk D, Zieliński A, red. *Wakcynologia*. Bielsko-Biała: α-medica press; 2005: 171–184.
- Szczuka I. Szczepionki BCG. W: Magdzik W, Naruszewicz-Lesiuk D, Zieliński A, red. *Wakcynologia*. Bielsko-Biała: α-medica press; 2005: 277–302.
- Meldunek roczny 2004 i 2005 o zachorowaniach na choroby zakaźne i zatruciach związkami chemicznymi zgłoszonych w 2004 i 2005 r. Państwowy Zakład Higieny, Warszawa.
- Plotkin SA. Rubella eradication. *Vaccine* 2001; 19: 3311–3319.
- Revised ACIP recommendation for avoiding pregnancy after receiving a rubella – containing vaccine. *Morb Mortal Wkly Rep* 2001; 50: 1117.
- Komunikat Głównego Inspektora Sanitarnego z dnia 14 marca 2006 r. w sprawie zasad przeprowadzania szczepień ochronnych przeciw chorobom zakaźnym w 2006 r. Dziennik Urzędowy Ministra Zdrowia Nr 5.
- Watson L, Wilson BJ, Waugh N. Pneumococcal polysaccharide vaccine: a systematic review of clinical effectiveness in adults. *Vaccine* 2002; 20: 2166–2173.

8. Black S, Shinefield H, Ling A, et al. Effectiveness of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine in children younger than five years for prevention of pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21: 810–816.
9. Sulikowska A, Grzesiowski P, Taraszkiewicz M, Hryniewicz W. Nosicielstwo nosowo-gardłowe *Streptococcus pneumoniae* u dzieci do 5 roku życia w wybranych środowiskach w Warszawie. *Ped Pol* 2003; LXXVIII, 5: 377–384.
10. Palmu AA, Verho J, Jokinen J, et al. The seven-valent pneumococcal conjugate vaccine reduces tympanostomy tube placement in children. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23: 732–738.
11. Poland GA, Jacobson RM. Prevention of hepatitis B with the Hepatitis B Vaccine. *N Eng J Med* 2004; 351(27): 2832–2838.
12. CDC. Prevention and control of influenza: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 2004; 53(No RR-6).
13. Schmidt JV, Kroper AT, Roy SL. Report from the CDC. Vaccines in Women. *J Women's Health* 2004; 13(3): 249–257.
14. CDC. Human Rabies Prevention – United States, 1999: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 1999; 48(No RR-1): 17.
15. Hasley NA. Safety of combination vaccines: perception versus reality. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20: S40–S44.
16. Soriano-Gabarro M, Mrukowicz J, Vesikari T, Verstraeten T. Burden of Rotavirus Disease in European Countries. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25: 7–11.
17. CDC. Suspension of rotaviral vaccine after reports of intussusception – United States, 1999. *MMWR* 2004; 53(34): 786–789.
18. Huppertz HI, Soriano-Gabarro M, Grimpel E, et al. Intussusception Among Young Children in Europe. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25: 22–29.
19. Vesikari T, Karvonen A, Puustinen L, et al. Efficacy of RIX 4414 Live Attenuated Human Rotavirus Vaccine in Finnish Infants. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23: 937–943.
20. Knuf M, Habermehl P, Zepp F, et al. Immunogenicity and Safety of Two Doses of Tetravalent Measles-Mumps-Rubella-Varicella Vaccine in Healthy Children. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25: 12–18.
21. Frazer IH, Cox JT, Mayeaux EJ, et al. Advances in Prevention of Cervical Cancer and Other Human Papillomavirus-Related Diseases. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25: S65–S81.
22. Materiały informacyjne firmy Baxter 2006.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Ewa Duszczyk

Klinika Chorób Zakaźnych Wiekii Dziecięcego AM

ul. Wolska 37

01-201 Warszawa

Tel.: (022) 33-55-250

E-mail: emduszczyk@poczta.onet.pl lub duszczyk@wp.pl.

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Mikrobiologia zakażeń układu moczowego

Microbiology of urinary tract infections

DANUTA DZIERŻANOWSKA^{A-G}, WANDA KAMIŃSKA^{A-G}

Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie,
Zakład Mikrobiologii i Immunologii Klinicznej
Kierownik: prof. dr hab. med. Danuta Dzierżanowska

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

Streszczenie W artykule omówiono etiologię zakażeń układu moczowego (zum) oraz bakteryjne czynniki zjadliwości, jak: fimbrie typu 1, P, Dr, rzęski, aerobaktyna, proteazy, hemolizyny, ureaza oraz tworzenie biofilmu, biorące udział w patogenezie zum. Epidemiologia zum zależy od wieku, płci, chorób podstawowych szpitalnych w obrębie dróg moczowych i jest różna w szpitalnych i pozaszpitalnych populacjach chorych. Na obraz kliniczny zum wpływa odpowiedź komórek układu odpornościowego: leukocytów obojętnochłonnych i makrofagów, innych elementów układu odpornościowego oraz aktywnego udziału komórek uroepitelium. Ostatnie badania wskazują na prawdopodobny udział nanobakterii, małych wewnątrzkomórkowych drobnoustrojów, odkładających apatyt w ścianie komórkowej, w rozwoju kamicy moczowej.

Słowa kluczowe: zakażenie układu moczowego, czynniki zjadliwości, patogenezę.

Summary The article discusses the etiology of urinary tract infections (UTI), and the involvement of the bacterial virulence factors (such as fimbriae type 1, P, Dr, flagella, aerobactin, proteases, hemolysins, urease production and biofilm formation) in the pathogenesis of the disease. Epidemiology of UTI varies with age, sex, presence of underlying genitourinary abnormalities, and it differs between hospital and community patient populations. Clinical presentations of UTI depend on the activity of immune cells, such as neutrophils and macrophages, and other components of the immune system, as well as from the uroepithelial cells. Recent studies have suggested that nanobacteria, small intracellular bacteria found in human kidney stones, which produce carbonate apatite on their cell wall, can play a part in stones formation.

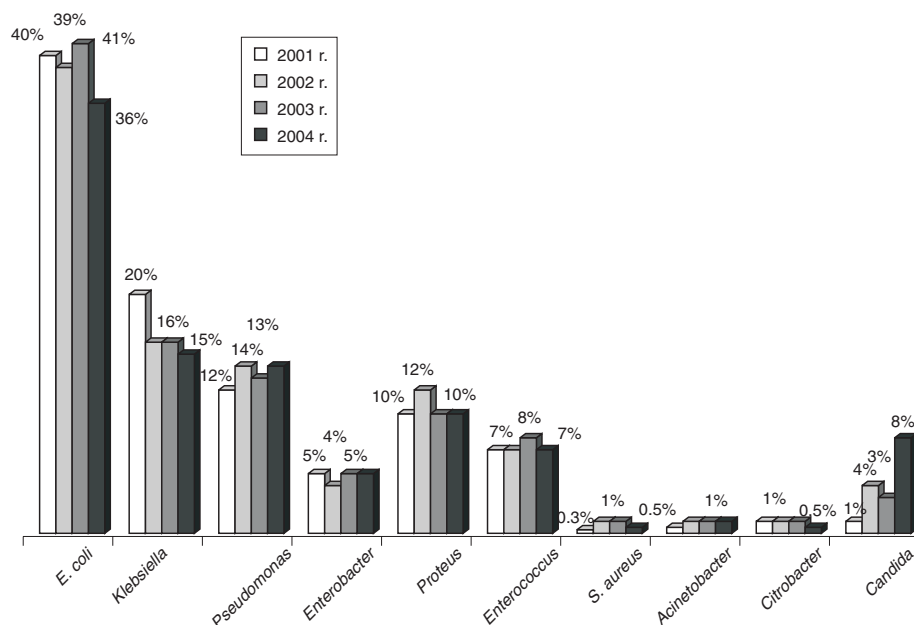
Key words: urinary tract infections, bacterial virulence factors, pathogenesis.

Czynnikami etiologicznymi zakażeń układu moczowego (zum) są pałeczki Gram-ujemne i ziarnkowce Gram-dodatnie z przewodu pokarmowego oraz kolonizujące okolicę ujścia cewki moczowej, dostające się do układu moczowego drogą wstępującą. W populacjach pozaszpitalnych za 80–90% zum odpowiada *E. coli* [1], natomiast w zakażeniach szpitalnych oraz w przypadkach powikłanych zum – wzrasta udział pałeczek *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* i *Enterobacter* oraz enterokoków i gronkowców [2]. Procentowy udział poszczególnych drobnoustrojów, wywołujących zum u dzieci hospitalizowanych w IP CZD przedstawia rycina 1.

Znajomość czynników etiologicznych występujących w danej populacji lub ośrodku pozwala na leczenie empiryczne niepowikłanych zum. Przykładem określonej populacji chorych są ciężarne pacjentki z cukrzycą, przebadane w Centrum Zdrowia Matki Polki [3]. Zum najczęściej powodowały u nich pałeczki *E. coli* (44%), ale

charakterystyczny dla zakażeń oportunistycznych był wysoki odsetek ziarniaków Gram(+): 29% zum o etiologii *Staphylococcus* sp. i 19% o etiologii *Enterococcus* sp. Zum kobiet w ciąży częściej niż innych grup pacjentów wywołują paciorkowce β -hemolizujące z grupy B (5%) [4]. Jest to spowodowane z jednej strony częstym nosicielstwem tego drobnoustroju w pochwie, z drugiej zaś zwiększoną podatnością ciężarnych na zum. Gronkowce *S. epidermidis* i *S. saprophyticus* z większą częstością wywołują zum u młodych kobiet (zapalenie pęcherza) i u starszych mężczyzn (zum związane z przerostem prostaty). Zakażenia powikłane oraz zum pacjentów przewlekle cewnikowanych często powoduje flora mieszana.

W drogach moczowych bakterie znajdują bardzo korzystne warunki do życia i rozmnażania się. W ognisku zakażenia populacje bakteryjne osiągają gęstość komórek rzędu 10^8 – 10^9 podczas ostrego zapalenia pęcherza moczowego lub



Ryc. 1. Drobnoustroje izolowane z moczu pacjentów IP CZD w latach 2001–2004

ostrego odmiedniczkowego zapalenia nerek. Wysoka częstość podziałów w licznej populacji bakterii sprzyja zachodzeniu mutacji, selekcyjowanych podczas antybiotykoterapii. Środowisko szpitalne, w którym stale występuje presja antybiotykowa, sprzyja utrwaleniu cech oporności. Stąd też szpitalne szczepy bakterii izolowanych z moczu często są bardziej odporne na antybiotyki niż szczepy powodujące inne zakażenia.

Należy pamiętać, że w zakażeniach przewlekłych liczba izolowanych z moczu bakterii może być niewielka – nawet 10^2 komórek *E. coli* w 1 ml moczu może być wartością znamioną u kobiet z objawami zapalenia nerek i zmianami w ogólnym obrazie moczu. Zawsze warunkiem prawidłowej interpretacji wyniku posiewu jest aseptyczne pobranie moczu. Przejście zakażenia w stan przewlekły zachodzi przy braku odpowiedniej terapii, po ustaleniu równowagi między oddziaływaniem wirulentnego uropatogenu a odpowiedzią ze strony mechanizmów odporności makroorganizmu.

Drobnoustroje wywołujące zum są wyposażone w szereg czynników zjadliwości, które umożliwiają im kolonizację i wstępujące zakażenie dróg moczowych, pomimo wypłukującego bakterie strumienia moczu i działania miejscowych mechanizmów obronnych. Ważnym etapem w patogenezie zum jest adhezja bakterii do komórek nabłonkowych. Warunkują ją adhezyny bakteryjne, ukształtowane w postaci fimbrii. Fimbrie są to wypustki białkowe o długości około 1–3 μm i szerokości kilku nanometrów, rozpoznające receptor na komórkach nabłonkowych. Pałeczki *E. coli* wytwarzają różne rodzaje fimbrii, z których znaczenie w patogenezie zum mają fimbrie typu 1, fimbrie typu P oraz fimbrie i adhezyny niefimbriowe z rodziny Dr. Rolą fizjologiczną

wszystkich fimbrii adhezyjnych jest utrzymywanie bakterii w ich naturalnym środowisku, tj. w przewodzie pokarmowym.

Fimbrie typu 1, zwane pospolitymi (*common*) i związane z zapaleniem pęcherza, występują u większości szczepów *E. coli* w liczbie 200–500. Ekspresja fimbrii typu 1 podlega zjawisku zmienności fazy, polegającym na włączaniu (w pęcherzu) i wyłączeniu (w nerkach) syntezy elementów fimbrii [5]. Wyłączenie syntezy fimbrii jest przystosowaniem do zakażenia nerek, gdzie fimbrie nie odgrywają już tak ważnej roli w adhezji, a ich brak osłabia reakcję obronną ze strony leukocytów obojętnochłonnych, polegającą m.in. na uruchomieniu „wybuchu oddechowego”, który jest odpowiedzialny za powstanie zmian bliznowatych w nerkach u małych dzieci w przebiegu zakażenia. Powstające w tym procesie wolne rodniki i nadtlenki o działaniu bakteriobójczym oraz uwalniana do otoczenia zawartość endosomów, m.in. enzymy proteolityczne, uszkadzają tkanki, powodując martwicę i utratę czynnego mięszu podczas odmiedniczkowego zapalenia nerek u dzieci [6–8]. Najnowsze badania wskazują na rolę uroepitelium, które jest barierą anatomiczną dla wrodzonej odpowiedzi immunologicznej w patogenezie zum [9]. Na komórkach nabłonkowych dróg moczowych znajdują się receptory typu *toll* (ang.), rozpoznające antygeny bakteryjne. Związanie fimbrii z receptorem aktywuje komórki nabłonkowe i pobudza je do wytwarzania mediatorów stanu zapalnego: białek dopełniacza, peptydów o działaniu bakteriobójczym, cytokin, chemokin, defensyn i cząsteczek adhezyjnych. W rezultacie rozwija się stan zapalny, sprzyjający eliminacji uropatogenów, ale jednocześnie uszkodzeniu nerek. Polimorfizm genów, od których zależy odpowiedź na zakażenie,

może warunkować osobniczą podatność na zbliżowanie nerek oraz skłonność do nawrotów zakażenia. Fimbrie typu 1 są blokowane przez białko Tamm-Horsfalla, wytwarzane w nerkach w wstępującej części pętli Henlego. Cząsteczki tego białka łączą się z fimbriami i nie pozwalają bakteriom na adhezję do nabłonków, dzięki czemu umożliwiają usunięcie bakterii wraz z moczem [10].

Fimbrie typu P zwiększają zjadliwość uropatogennych szczepów *E. coli* przez umożliwienie im wstępującego zum w zdrowym, pozbawionym wad anatomiczno-czynnościowych w układzie moczowym. W odróżnieniu od fimbrii typu 1, ich obecność wiązana jest ze szczepami odpowiedzialnymi za odmiedniczkowe zapalenie nerek (*pyelonephritis* = P) [11]. Fimbrie rozpoznają receptor na komórkach nabłonkowych dróg moczowych, będący częścią antygeny P1 w układzie grupowym krwi P. Występuje on na erytrocytach i wszystkich komórkach nabłonkowych. Pacjenci posiadający liczne receptory nabłonkowe podatni są na nawracające zum, a ponadto częściej obserwowane są u nich niepowodzenia terapeutyczne, mimo leczenia zgodnie z antybiogramem. Niemniej jednak większość posiadaczy grupy krwi P1 nigdy nie zapada na zum. Prawdopodobnie interakcja fimbrii z komórkami nabłonkowymi ma jednocześnie działanie ochronne, gdyż stymuluje wytwarzanie toksycznych dla bakterii produktów „wybuchu oddechowego” oraz ułatwia fagocytozę bakterii przez makrofagi i leukocyty gromadzące się tuż pod śluzówką pęcherza.

Fimbrie i adhezyny niefimbriowe Dr ułatwiają adhezję i nadają bakteriom właściwości inwazyjne [12]. Badania epidemiologiczne przypadków zum i biegunek wskazują na predyspozycję dzieci i kobiet ciężarnych do zakażeń o etiologii *E. coli* wykazujących ekspresję adhezyn Dr. Wykazano ich obecność u 50% szczepów *E. coli* powodujących biegunki u dzieci oraz w izolowanych z moczu dzieci z zapaleniem pęcherza. U kobiet ciężarnych *E. coli* Dr+ powodują blisko 30%, a nawet 40%, biorąc pod uwagę tylko trzeci trymestr wszystkich przypadków *pyelonephritis* [13]. Ponadto stwierdzono, że zakażenie *E. coli* z adhezynami Dr zwiększa ryzyko nawrotu zakażenia oraz przejścia zakażenia w stan przewlekły. Receptory dla adhezyn Dr, będące antygenem grupowym krwi Dr(a+) i składnikiem cząsteczki regulatorowej dopełniacza DAF (*decay-accelerating factor*, CD55), znajdują się na komórkach nabłonkowych endometrium, układu moczowego, oddechowego, pokarmowego i płciowego. Fizjologiczną rolą tej cząsteczki jest ochrona tkanek przed uszkodzeniem przez autologiczny atak dopełniacza. W czasie ciąży, pod wpływem progesteronu, wzrasta ekspresja receptora DAF w celu ochrony płodu przed cytotoksycznym działa-

niem układu dopełniacza. Większa liczba receptorów dla adhezyn Dr+ ułatwia kolonizację, adhezję i rozwój zakażenia posiadającymi je pałeczkami *E. coli*.

Adhezja bakterii prowadzi do wytworzenia **biofilmu** – warstwy biologicznej, zawierającej komórki bakteryjne pogrążone w wydzielanych przez nie substancjach wielocukrowych. Biofilm powstaje na strukturach anatomicznych układu moczowego oraz na ciałach obcych: kamieniach, cewnikach i tkance martwiczej [14, 15]. Drobnoustroje żyjące w warstwie biofilmu wykazują niski poziom metabolizmu i słabą aktywność biologiczną oraz zwalniają częstotliwość podziałów. Tym samym antybiotyki działające na komórki aktywne metabolicznie tracą punkty uchwytu. Ponadto antybiotyki słabo penetrują do śluzowej, polisacharydowej warstwy biofilmu. Biofilm tworzą różne drobnoustroje; w układzie moczowym istotne znaczenie mają pałeczki Gram(-): *E. coli*, *Proteus* sp., *Klebsiella* sp. i *Pseudomonas aeruginosa*, a wśród ziarniaków gronkowce koagulazo-ujemne. Biofilm pałeczek *Proteus* zawiera kwaśne powierzchniowe polisacharydy ściany komórkowej o ujemnym ładunku elektrycznym, które przyciągają kationy wapnia i magnezu oraz wiążą je za pomocą słabych wiązań elektrostatycznych. Zgromadzenie tuż przy ścianie komórkowej bakterii jonów Ca^{2+} i Mg^{2+} powoduje miejscowe przesycenie nimi środowiska, z którego kationy łatwo przechodzą do tworzącego się w pobliżu kamienia, w którym następnie wiązane są trwałą wiązań atomowym [16].

Tworzenie **kamieni infekcyjnych** w drogach moczowych jest najczęściej związane z zakażeniem *Proteus* sp., a zakażenia tymi bakteriami mogą zainicjować powstawanie złożeń. Kamienie infekcyjne zawsze zawierają drobnoustroje i praktycznie niemożliwe jest wyjąłowanie ich w trakcie antybiotykoterapii. Pałeczki należące do rodzaju *Proteus* najczęściej odpowiadają za zum pacjentów po zabiegach urologicznych, chorych cewnikowanych oraz u osób z wadami anatomiczno-czynnościowymi układu moczowego [16]. Zakażenia te długo się utrzymują, mają charakter nawrotowy, często przebiegają pod postacią odmiedniczkowego zapalenia nerek i towarzyszą im powikłania związane z powstawaniem kamieni moczowych, niedrożność i wodnercze. Za większość zmian patologicznych w przebiegu zum o etiologii *Proteus* odpowiada ureaza – enzym, który hydrolizuje mocznik do amoniaku i dwutlenku węgla [17]. Amoniak działa toksycznie na tkanki i jest główną przyczyną martwicy kanalików nerkowych w przebiegu zakażenia oraz powoduje alkalizację moczu do wartości pH 8–9, przy której dochodzi do krystalizacji i powstania złożeń struwitu (fosforan amonowo-magnezowy) i węglanu apatyty. Z minera-

łów tych składa się 10% kamieni moczowych [18]. Oprócz pałeczek *Proteus*, ureazo-dodatnimi drobnoustrojami biorącymi udział w powstawaniu kamieni moczowych są także: pałeczki *Morganella*, *Providencia*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*, ziarenkowce *Staphylococcus epidermidis* oraz maczugowce *Corynebacterium urealyticum*. W 1998 roku opisano jako czynnik etiologiczny kamicy moczowej nanobakterie, drobnoustroje nie wytwarzające ureazy [19]. Charakterystyczną dla nich, niezwykłą w świecie drobnoustrojów, cechą, jest odkładanie na powierzchni komórki fosforanu wapnia (apatytu). Apatytowy pancerzyk bakterii staje się centrum krystalizacji, na którym odkładają się mineralne składniki moczu. Są to drobnoustroje pleomorficzne, kuliste lub pałeczkowate, o wymiarach 5–80 nm, jak i 200–500 nm. Gatunek wykryty we krwi studentów w Finlandii badacze nazwali *Nanobacterium sanguineum*. Na podstawie homologii sekwencji podjednostki 16S rRNA stwierdzono ich pokrewieństwo genetyczne z pałeczkami *Bartonella* i *Brucella*. Dowodem na udział nanobakterii w powstawaniu kamieni moczowych jest ich silny tropizm do nerek oraz fakt, że znaleziono je wewnątrz 97,2% kamieni moczowych przebadanych w Finlandii. Podobne wyniki uzyskano w innych rejonach świata: Hiszpanii i USA. Ponadto 10% osób przebadanych w Skandynawii posiada przeciwciała przeciwko nanobakteriom, przy czym znacznie wyższy poziom przeciwciał występuje u chorych na kamicę nerkową. 90% kamieni nerkowych zawiera w swoim centrum apatyt, natomiast nanobakterie są jedynymi znanymi drobnoustrojami, które mają zdolność jego wytwarzania [20].

Ważnym czynnikiem zjadliwości uropatogenów, powodującym wyeliminowanie głównego mechanizmu odporności humoralnej w drogach moczowych, są wydzielane przez komórki *Proteus*, *Serratia* sp. i *Pseudomonas aeruginosa* **proteazy** bakteryjne. Degradują one wydzielnicze immunoglobuliny IgA oraz IgG, kolagen i inne białka macierzy zewnątrzkomórkowej, co ułatwia bakteriom inwazję, wnikanie toksyn i rozprzestrzenienie zakażenia, oraz białka dopełniacza, co warunkuje oporność bakterii na bakteriobójcze działanie surowicy [21].

Bardzo ważną cechą chorobotwórczą uropatogenów są ich właściwości hemolityczne. **Hemolizynę** o aktywności cytotoksycznej wobec komórek nabłonkowych dróg moczowych oraz szeregu komórek układu odpornościowego wytwarzają pałeczki: *E. coli*, *P. vulgaris*, *P. penneri*, *Serratia marcescens*, *P. aeruginosa* i *Morganella morganii* [22]. Mechanizm jej działania polega na tworzeniu kanałów w błonie komórkowej, przez które wydostaje się na zewnątrz woda i elektrolity.

Życie bakterii w tkankach organizmu umożliwia **system pozyskiwania żelaza**, które jest bakteriom niezbędne do syntezy wielu struktur i enzymów komórkowych. Szczepy bakterii chorobotwórczych, które wnikają do tkanek, pozyskują żelazo z hemocząsteczek, jak transferyna i laktoferyna. Pałeczkom *E. coli*, *Klebsiella* sp. i *Pseudomonas aeruginosa* służą do tego siderofory – niskocząsteczkowe związki chelatujące o wysokim powinowactwie do żelaza, które uwalniają jony żelaza z kompleksów białkowych gospodarza i przenoszą je do komórki bakteryjnej [23].

Zdolność ruchu, warunkowana posiadaniem rzęsek, ułatwia zakażenie wstępujące i rozprzestrzenienie populacji bakteryjnej. Szczególnymi pod tym względem drobnoustrojami są pałeczki *Proteus*, u których występuje unikalny cykl życiowy i zjawisko rozpełzliwego wzrostu (*swarming phenomenon*). Pałeczki mogą występować w dwóch formach: jako krótkie komórki pływające (*swimmer cells*), o długości 1–2 μm , oraz jako silnie urzęsione komórki długie, pełzające (*swarmer cells*), będące mobilną formą bakterii. Mają one długość 20–80 μm , wyposażone są w 50–500 razy większą niż pojedyncza komórka liczbę rzęsek i z wielokrotną do 20 liczbę nukleoidów, nie oddzielonych przegrodami międzykomórkowymi. Duża liczba DNA jest związana z wysoką aktywnością metaboliczną komórek i wytwarzaniem dużej liczby opisanych wyżej czynników warunkujących chorobotwórczość. Cykl życiowy obejmuje różnicowanie się komórek długich, przemieszczanie się całej populacji i konsolidację, czyli podział komórki długiej na wiele komórek krótkich, zgodnie z liczbą posiadanych nukleoidów. Za kolonizację dróg moczowych i inwazję do tkanek prawdopodobnie odpowiedzialne są silnie urzęsione komórki długie [16–18].

Bakteriami odpowiedzialnymi za wysoki odsetek szpitalnych zum, zwłaszcza na oddziałach urologicznych i intensywnej terapii, są pałeczki *Pseudomonas aeruginosa*. Chorobotwórczość ich warunkuje wiele cech, jak: wytwarzanie proteazy, elastazy, hemolizyny, ureazy i sideroforów, natomiast zdolność tworzenia mikrokolonii i biofilmu odpowiada za wywoływanie zakażeń przewlekłych, nawroty zakażeń i trudności terapeutyczne. Naturalna oporność na liczne leki stosowane w zum oraz możliwość szybkiego narastania oporności podczas leczenia ogranicza wybór antybiotyku i wymaga stosowania terapii skojarzonej w ciężkich zakażeniach układowych, jak urosepsa o etiologii *P. aeruginosa*.

Wśród ziarenkowców za zum są odpowiedzialne gronkowce koagulazo-ujemne, które bardzo efektywnie wytwarzają biofilm, a ponadto jako drobnoustroje ureazo-dodatnie mogą brać udział w powstawaniu kamieni moczowych. *Sta-*

phylococcus aureus może tworzyć ropnie w nerkach, do których bakterie dostają się drogą krwio-pochodną. Posiewy moczu są wówczas zwykle jałowe, a ropnie powstałe jako powikłanie bakteriemii rozpoznawane są radiologicznie. Zakażenia takie występują u bardzo małych dzieci oraz u chorych z obniżoną odpornością. Innymi ziarenkowcami, powodującymi zsum, są enterokoki. Są one często izolowane z moczu, same lub w towarzystwie pałeczek jelitowych, lecz rzadziej powodują zakażenia objawowe. Jako pozbawione cech zjadliwości, opisanych dla innych uropatogonów, ziarenkowce te najczęściej powodują zsum u osób starszych oraz z obniżoną odpornością. Chętnie kolonizują cewniki moczowe, a bakteriomocz enterokokowy zwykle ustępuje po usunięciu cewnika.

Corynebacterium urealyticum jest wybredną w hodowli, niezarodnikującą Gram-dodatnią pa-

łeczką tlenową, rozkładającą mocznik, co czyni ją potencjalnym czynnikiem etiologicznym struwitowej kamicy moczowej. Wchodzi w skład fizjologicznej mikroflory skóry człowieka, a częstość kolonizacji i zakażeń wzrasta u osób hospitalizowanych. Jest drobnoustrojem oportunistycznym – u chorych z obniżoną odpornością, będących po zabiegach urologicznych i poddawanych antybiotykoterapii, może wywoływać zarówno ostre i przewlekłe zapalenie pęcherza moczowego, jak i zapalenie nerek. Ze względu na wolny wzrost (72 godziny) w rutynowej hodowli drobnoustrój może zostać nie wykryty. *Corynebacterium urealyticum* należy wykluczyć u pacjentów po przeszczepieniu nerki ze współistniejącą kamicą struwitową, przy ujemnych posiewach moczu. Utrzymujące się zakażenie może spowodować pogorszenie funkcji nerek, odmiedniczkowe zapalenie przeszczepionej nerki lub powstanie w niej ropni oraz utratę przeszczepu [24].

Piśmiennictwo

1. Nicolle LE. Epidemiology of urinary tract infections. *Clin Microbiol News* 2002; 24: 135–140.
2. Kamińska W, Jarosz K, Pawińska A i wsp. Czynniki etiologiczne zakażeń układu moczowego w IP CZD. *Ped Pol* 2002; 7: 553–563.
3. Sobczak M, Wilczyński J, Cypryk K, Woch G. Flora bakteryjna w zakażeniach układu moczowego u ciężarnych z cukrzycą przedciążową. *Gin Pol* 1999; 70: 725–731.
4. Delzell JE, Lefevre ML. Urinary tract infections during pregnancy. *Am Fam Phys* 2000; 61(3).
5. Lim JK, Gunther IV NW, Zhao H, et al. *In vivo* phase variation of *Escherichia coli* type 1 fimbrial genes in women with urinary tract infection. *Infect Immun* 1998; 66: 3303–3310.
6. Topley M, Mackenzie RK, Steadman R, et al. Type-1 fimbriated strains of *Escherichia coli* initiate renal parenchymal scarring. *Kidney Int* 1989; 36: 609–616.
7. Godaly G, Frendeus B, Proudfoot A, et al. Role of fimbriae-mediated adherence for neutrophil migration across *Escherichia coli*-infected epithelial cell layers. *Mol Microbiol* 1998; 30: 725–735.
8. Martinez JJ, Mulvey MA, Schilling JD, et al. Type 1 pilus-mediated bacterial invasion of bladder epithelial cells. *EMBO J* 2000; 19: 2803–2812.
9. Mak Rh, Kuo HJ. Pathogenesis of urinary tract infection: an update. *Curr Opin Pediatr* 2006; 18: 148–152.
10. Pak J, Pu Y, Zhang ZT, et al. Tamm-Horsfall protein binds to type 1 fimbriated *Escherichia coli* and prevents *E. coli* from binding to uroplakin Ia and Ib receptors. *J Biol Chem* 2000; 276: 9924–9930.
11. Wullt B, Bergsten GM, Svanborg C. The role of P fimbriae for colonization and host response induction in the human urinary tract. *J Infect Dis* 2001; 183(Suppl. 1): S43–S46.
12. Nowicki B, Selvarangan R, Nowicki S. Family of *Escherichia coli* Dr adhesins: decay-accelerating factor receptor recognition and invasiveness. *J Infect Dis* 2001; 183(Suppl. 1): S24–S27.
13. Pham TQ, Goluszko P, Popov V, et al. Molecular cloning and characterization of Dr-II, a nonfimbrial adhesin-I-like adhesin isolated from gestational pyelonephritis-associated *Escherichia coli* that binds to decay-accelerating factor. *Infect Immun* 1997; 65: 4309–4318.
14. Reid G. Biofilms in infectious disease and on medical devices. *Int J Antimicrob Agents* 2003; 22: 223–226.
15. Tsukamoto T, Matsukawa M, Sano M. Biofilm in complicated urinary tract infection. *Int J Antimicrob Agents* 1999; 11: 233–236.
16. Różalski A. Lipopolisacharydy i inne czynniki chorobotwórczości pałeczek *Proteus*. *Post Mikrobiol* 2004; 43: 409–431.
17. Mobley HLT. *Virulence of Proteus mirabilis*. In: Mobley HLT, Warren JW, editors. *Urinary tract infections, molecular pathogenesis and clinical management*. Washington DC: ASM Press; 1996: 245–269.
18. Bihl G, Meyers A. Recurrent renal stone disease – advances in pathogenesis and clinical management. *Lancet* 2001; 358: 651–656.
19. Ciftcioglu N, Bjorklund M, Kuorikoski K, et al. Nanobacteria: an infectious cause for kidney stone formation. *Kidney Int* 1999; 56: 1893–1898.
20. Wilk I, Martirosian G. Nanobakterie – charakterystyka mikrobiologiczna. *Post Hig Med Dośw* 2004; 58: 60–64.
21. Belas R, Manos J, Suvanasthi R. *Proteus mirabilis* ZapA metalloprotease degrades a broad spectrum of substrates, including antimicrobial peptides. *Infect Immun* 2004; 72: 5159–5167.
22. Hertle R, Hilger M, Weingardt-Kocher S, Walev I. Cytotoxic action of *Serratia marcescens* hemolysin on human epithelial cells. *Infect Immun* 1999; 67: 817–825.

23. Prats G, Navarro F, Mirelis B, et al. *Escherichia coli* serotype O15:K52:H1 as a uropathogenic clone. *J Clin Microbiol* 2000; 38: 201–209.
24. Mikucka A, Gospodarek E, Paprzycka M. *Corynebacterium urealyticum* w zakażeniach szpitalnych. *Urol Pol* 2000; 53, 2: 188–198.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Danuta Dzierżanowska
Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”
Zakład Mikrobiologii i Immunologii Klinicznej
Al. Dzieci Polskich 20
04-730 Warszawa
Tel.: (022) 815-72-70
E-mail: dd@czd.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Astma oskrzelowa ciężka i trudna

Severe and difficult bronchial asthma

PATRYCJA GRABOWSKA^{1, B, E, F}, KARINA JAHNZ-RÓŻYK^{2, B, E, F}

¹ Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej, Wojskowy Instytut Medyczny

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Tadeusz Płusa

² Zakład Immunologii i Alergologii Klinicznej Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej, Wojskowy Instytut Medyczny

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 oskrzelowa ciężka i trudna jest poważnym problemem klinicznym. W artykule zawarto definicje i kryteria diagnostyczne astmy ciężkiej i trudnej, a także terminy z nią związane. Omówiono krótko epidemiologię, czynniki ryzyka, patofizjologię schorzenia. Wymieniono najczęstsze choroby mogące objawiać się w podobny sposób oraz najczęstsze schorzenia współwystępujące, których leczenie może poprawić przebieg astmy.

Słowa kluczowe: astma ciężka i trudna, kryteria diagnostyczne, czynniki ryzyka, choroby współwystępujące, kortykosteroidy.

Summary Severe and difficult bronchial asthma is still a serious clinical problem. This article contains definition, diagnostic criteria and a glossary of terms used in that disease. Epidemiology, risk factors and pathophysiology are shortly described. The most frequent illnesses that can mimic asthma syndromes and associated conditions, when treated can improve asthma control, are presented.

Key words: severe and difficult bronchial asthma, diagnostic criteria, risk factors, associated conditions, corticosteroids.

Wstęp

Obecnie rozpoznanie astmy w większości przypadków nie stanowi problemu diagnostycznego, a stosowanie glikokortykosteroidów wziewnych pozwala na dobrą kontrolę choroby. Niestety istnieje grupa pacjentów (10% dorosłych i 5% dzieci chorych na astmę), u których optymalne, nawet wieloskładnikowe leczenie, nie jest skuteczne. Tych chorych kwalifikujemy 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.

Definicja i kryteria diagnostyczne

Stworzenie uniwersalnej definicji astmy ciężkiej i trudnej to problem z uwagi na różnorodność przebiegu tej postaci choroby.

Według GINA 2002 [1] astmę przewlekłą ciężką można rozpoznać wtedy, gdy u chorych:

- objawy występują codziennie,
- obserwowane są częste zaostrzenia,
- częste są objawy nocne,
- istnieje ograniczenie aktywności fizycznej,
- $FEV_1 \leq 60\%$ wartości należnej lub $PEF \leq 60\%$ wartości maksymalnej dla chorego,
- zmienność FEV_1 lub $PEF > 30\%$.

Zalecane w tym stopniu ciężkości choroby leczenie to: glikokortykosteroid wziewny ($> 1000 \mu\text{g}$ dipropionianu beklometazonu lub równoważna dawka innego leku) + długo działający β_2 -mimetyk wziewny + jeden z wymienionych leków: teofilina o przedłużonym uwalnianiu, lek przeciwleukotrienowy, długo działający β_2 -mimetyk doustny, glikokortykosteroid doustny [1].

Jeśli samopoczucie i stan chorego pomimo stosowania odpowiedniego leczenia, zgodnie z obowiązującymi zaleceniami, nie poprawia się (objawy utrzymują się, zdarzają się częste zaostrzenia, pacjent często stosuje krótko działające β_2 -mimetyki wziewne, jego aktywność fizyczna

jest ograniczona), możemy zakwalifikować go do grupy chorych na astmę ciężką i trudną.

Inna próba definicji astmy trudnej zawiera określenie niewystarczającej kontroli objawów chorobowych, mimo stosowania maksymalnych zalecanych dawek steroidów wziewnych. Według ERS (European Respiratory Society) maksymalne bezpieczne dawki u dorosłych to: 2000 µg/d dwu-propionianu beklometazonu, 1600 µg/d budezonidu, 1000 µg/d flutikazonu [2].

American Thoracic Society (ATS) proponuje definicję astmy ciężkiej i trudnej, podając większe i mniejsze kryteria diagnostyczne (do rozpoznania konieczne jest jedno lub 2 kryteria większe i co najmniej dwa kryteria mniejsze) [3].

Kryteria większe:

1. zapotrzebowanie na glikokortykosteroidy doustne przez co najmniej połowę dni w roku,
2. stałe zapotrzebowanie na duże dawki GKS wziewnych.

Kryteria mniejsze:

1. konieczność stosowania (oprócz GKS wziewnych) innego leku, np. długo działającego β_2 -mimetyku, teofiliny, leku antyleukotrienowego,
2. codzienne lub prawie codzienne zapotrzebowanie na krótko działający beta-2 mimetyk wziewny,
3. utrwaloną obturację oskrzeli – FEV₁ < 80% wartości należnej, dobowy zmienność PEF > 20%,
4. co najmniej 1 wizyta w roku w gabinecie pomocy doraźnej z powodu astmy,
5. co najmniej 3 cykle leczenia GKS doustnymi w roku,
6. natychmiastowe pogarszanie się astmy przy próbie redukcji dawki (o < 25%) GKS doustnych i wziewnych,
7. epizod napadu astmy zagrażający życiu w przeszłości.

Warunki dodatkowe rozpoznania to: wykluczenie innych niż astma przyczyn tych zaburzeń, opanowanie czynników zaostrzających chorobę, chory przestrzeganie przez chorego zaleceń lekarskich [3].

W polskim piśmiennictwie najczęściej podawana jest dwuczłonowa definicja astmy ciężkiej i trudnej [4].

I człon definicji

– I typ ciężkiej i trudnej astmy

W przebiegu astmy występują stałe – mniej lub bardziej wyrażone – zaburzenia przepływu powietrza w drogach oddechowych, co stałe zakłóca jakość życia, normalną aktywność fizyczną, zaburza sen i często prowadzi do gwałtownych napadów duszności – mimo stosowanego optymalnego leczenia z uwzględnieniem wysokich dawek GKS systemowych. Astma ta charakteryzuje się dużą zmiennością PEF, przekraczającą

całkowicie 30%, i zwykle niewielkimi wartościami FEV₁, mniejszymi niż 60% wartości należnej.

II człon definicji

– II typ ciężkiej i trudnej astmy

Astma dobrze kontrolowana między napadami (niskimi dawkami leków wziewnych), charakteryzująca się występowaniem nagłych, gwałtownych napadów, często z zaburzeniem świadomości i zatrzymaniem oddechu, co wymaga intubacji i oddechu mechanicznego.

W definicji ciężkiej i trudnej astmy mieścił się tu też stan astmatyczny, który może występować w obu postaciach i jest najbardziej dramatyczną formą ciężkiej, trudnej astmy [4].

W latach 2001–2003 został w Polsce powołany zespół ekspertów w celu ustalenia zasad rozpoznawania i leczenia chorych na ciężką i trudną astmę. Grupa badaczy, w której uczestniczyło wiele ośrodków, wskazała nowe, rozszerzone kryteria diagnostyki astmy ciężkiej i trudnej w Polsce [5].

I kryteria kliniczne

1. Ciągłe utrzymujące się objawy dzienne astmy w postaci kaszlu i/lub duszności, i/lub świszczącego oddechu, i/lub ucisku w klatce piersiowej, pomimo optymalnego leczenia.
2. Znaczne ograniczenie codziennej aktywności fizycznej z powodu objawów astmy, pomimo optymalnego leczenia.
3. Objawy astmy w nocy, zaburzające sen pomimo optymalnego leczenia.
4. Występowanie zaostrzeń pomimo optymalnego leczenia.
5. W wywiadzie ≥ 2 hospitalizacje w ciągu ostatniego roku z powodu zaostrzenia astmy, pomimo optymalnego leczenia.
6. Sporadyczne, ale o bardzo ciężkim przebiegu zaostrzenia astmy, którym towarzyszą nagłe spadki FEV₁ i zła odpowiedź na β_2 -mimetyki, pomimo prawidłowej lub prawie prawidłowej czynności płuc poza zaostrzeniem.
7. Ciężkie zaostrzenie astmy przebiegające z utratą przytomności i/lub niewydolnością oddechową wymagającą lub niewymagającą intubacji.

II kryteria badania czynnościowego płuc i gazometrii

1. FEV₁ lub PEF $\leq 60\%$ wartości należnej (po leku rozkurczowym) po trwającym 10–20 dni doustnym leczeniu GKS (dawki ≥ 40 mg prednizonu dla dorosłych).
2. Zmienność dobowy PEF > 30% pomimo optymalnego leczenia.
3. Sporadyczne, ale bardzo znaczne spadki PEF

na tle prawidłowej lub prawie prawidłowej czynności płuc.

4. Przewlekła hipoksemia.

III kryteria leczenia farmakologicznego

- Zapotrzebowanie na GKS:
 - a) **dzieci:** konieczność podawania wstawek z GKS systemowych częściej niż 2 razy w roku, pomimo optymalnego leczenia GKS wziewnymi (2000 µg/d dwupropionianu beklometazonu, 1600 µg/d budezonidu, 1000 µg/d flutikazonu);
 - b) **dorośli:** przewlekłe leczenie GKD doustnie (> 5 mg/d prednizonu), pomimo optymalnego leczenia GKS wziewnymi (1000 µg/d dwupropionianu beklometazonu, 800 µg/d budezonidu, 500 µg/d flutikazonu).
- Wymagane stosowanie krótko działających β₂-mimetyków codziennie lub prawie, mimo regularnego stosowania leków kontrolujących astmę.

Stwierdzenie co najmniej jednego kryterium klinicznego (I) i co najmniej jednego czynnościowego (II) i (lub) farmakologicznego (III) pozwala rozpoznać u chorego astmę ciężką i trudną [5].

Terminy związane z astmą ciężką i trudną

Istnieje wiele historycznych terminów dotyczących astmy ciężkiej i trudnej. W celu uporządkowania nazewnictwa ATS zaproponowało ogólny termin „astma oporna” (*refractory asthma*), w którym zawarto określenia [3]:

- przewlekła ciężka astma (*severe persistent asthma*) – tak jak w definicji GINA,
- astma chwiejna (*brittle asthma*) – związana z dużymi dobowymi różnicami PEF, mimo optymalnego leczenia oraz nagłymi obniżeniami PEF, mimo stabilnych okresów choroby,
- astma zagrażająca życiu (*fatal asthma*) – nagłe zaburzenia przepływu przez drogi oddechowe, często z zaburzeniami świadomości i zatrzymaniem oddechu – wymagające intubacji i sztucznej wentylacji,
- nieodwracalna astma (*irreversible asthma*) – dotyczy braku odwracalności obturacji dróg oddechowych,
- steroidoporna astma (*glucocorticoid resistant*) – < 15% poprawa FEV₁ lub PEF po 2-tygodniowym leczeniu co najmniej 40 mg prednisonu lub odpowiednika.

Epidemiologia i czynniki ryzyka

Wielokrotnie próbowano znaleźć odpowiedź na pytanie, jakie czynniki mogą prowadzić do

występowania ciężkiej i trudnej astmy [6]. Ogólnie uważa się, że związane z tą chorobą są:

• Płęć

Większość dorosłych pacjentów chorych na astmę stanowią kobiety (wśród dzieci przeciwnie – chłopcy) [6, 7]. Nie jest jasne dlaczego aż 60–80% przypadków astmy ciężkiej i trudnej występuje u kobiet. Przypuszcza się (nie jest to potwierdzone), że może być to związane z: predyspozycjami genetycznymi, czynnikami hormonalnymi (ok. 40% kobiet potwierdza pogorszenie objawów astmy na tydzień przed menstruacją, co koreluje z poziomem estrogenów i progesteronu) [8, 9]. Zaobserwowano także u kobiet częstsze występowanie dysfunkcji strun głosowych i choroby refleksowej – zaburzeń pogarszających przebieg astmy.

• Wiek

Nie wykazano jednoznacznego związku wieku chorych z ciężkim lub trudnym przebiegiem astmy. Często ciężka astma jest rozpoznawana u dorosłych, którzy chorują od dzieciństwa [10]. Istnieją też doniesienia, że większość wśród tych chorych nie prezentuje nieodwracalnej astmy (nie ma utrwalonych zmian obturacyjnych oskrzeli) [6, 7].

• Czynniki genetyczne

Ciężki przebieg choroby jest wiązany z polimorfizmem genu dla β₂-adrenoreceptorów, szczególnie z obecnością aminokwasu glicyny w pozycji 16 (Gly-16). Homozygoty dla Gly-16 wykazują odwrażliwienie i downregulację β-receptorów [11]. Znacznie częściej astma ma cięższy przebieg, z nasilonym występowaniem duszności nocnych u tych osób. Wśród czynników genetycznych mogących mieć związek z ciężkim i trudnym przebiegiem choroby wymieniane są także geny dla: TNF-α, TGF-β i białka aktywującego 5-lipoksygenazę (FLAP) [6, 12, 13].

• Zakażenia układu oddechowego

Częste zakażenia układu oddechowego, szczególnie wirusowe (najczęściej rinowirusy), prowadzą do zaostrzeń astmy. Zaobserwowano też związek przewlekłego procesu zapalnego dróg oddechowych i ciężkim przebiegiem choroby z zakażeniami *Chlamydia pneumoniae* i *Mycoplasma pneumoniae* [6, 14].

• 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: brak właściwego leczenia przeciwzapalnego, ograniczone umiejętności w samokontrolovaniu objawów, większa ekspozycja na zanieczyszczenia środowiskowe, alergeny zwane wewnątrzdomowymi (związane z obecnością: roztoczy kurzu domowego, karaluchów), czynniki związane z dietą, nadużywanie leków, alkoholu [6, 13].

Coraz częściej wskazuje się na dużą rolę czyn-

ników psychologicznych w powstawaniu i przebiegu astmy. Istnieją doniesienia wskazujące, że zaburzenia psychologiczne są istotnym czynnikiem ryzyka częstych zaostrzeń u chorych na astmę ciężką i trudną [7, 15–17]. Zaobserwowano, że zaburzenia psychologiczne częściej występują u chorych na astmę chwiejną [16]. Występowanie zaburzeń psychologicznych może też być związane u tej grupy chorych ze zbyt późnym poszukiwaniem pomocy medycznej w razie zaostrzenia choroby, lekceważeniem objawów, preferencjami samodzielnej modyfikacji leczenia i zwiększania dobowych dawek (nadużywania) β_2 -mimetyków szybko działających [13, 16, 17].

Wielu pacjentów podkreśla związek stresu z występowaniem zaostrzeń. Zwraca uwagę współwystępowanie zaburzeń psychicznych, tj.: lęk, depresja czy aleksytymia [18, 19].

• 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 „ratunkowych” [6].

Jednym z największych badań ostatnich lat dotyczących chorych na astmę ciężką i trudną było wielośrodkowe, ogólnoswiatowe badanie ENFUMOSA [7, 15]. Wzięło w nim udział 155 chorych na astmę ciężką i trudną (grupa badana) oraz 148 chorych na astmę łagodną i umiarkowaną (grupa kontrolna). Okazało się, że kobiet było 2,5 raza więcej niż mężczyzn (ENFUMOSA). Nie wykazano związku występowania ciężkiej i trudnej astmy z wiekiem [7]. Wyniki badania ENFUMOSA [7, 15] wskazały także, że:

- w grupie chorych na astmę ciężką i trudną zdecydowanie mniej osób podaje w wywiadzie alergię oraz alergię w rodzinie w porównaniu z grupą kontrolną,
- częste zakażenia układu oddechowego, ekspozycja na alergeny, kontakt ze zwierzętami w dzieciństwie nie należy do czynników ryzyka ciężkiej astmy,
- palenie papierosów i ekspozycja na dym tytoniowy jest podobna u wszystkich chorych na astmę,
- nawyki żywieniowe nie różniły się między grupami, choć wydaje się, że chorzy na astmę ciężką jedzą mniej słodczy i przekąsek między posiłkami.

Stwierdzono natomiast, że dzielenie sypialni z innymi domownikami do 5 roku życia jest istotnym czynnikiem ryzyka astmy ciężkiej [15].

Patofizjologia

Zaobserwowano kilka różnic w badaniach histopatologicznych błony śluzowej oskrzeli u cho-

rych na astmę ciężką i trudną w porównaniu z innymi typami astmy. Jednym z nich jest zwiększona obecność neutrofilii i aktywowanych makrofażów [6, 7]. Nie jest to zjawisko wytłumaczone, ale niewątpliwie wskazuje na heterogeniczność zapalenia w tym typie astmy i szczególnie jest związane z występowaniem zaostrzeń astmy wymagających intubacji i wspomaganie oddechu za pomocą respiratora. W badaniach cytologicznych zwraca uwagę także obecność nacieków z komórek tucznych w komórkach mięśni gładkich oskrzeli i komórkach gruczołowych błony śluzowej – szczególnie w astmie zagrażającej życiu.

Inną cechą wyróżniającą obraz oskrzeli chorych na astmę ciężką i trudną są zmiany drobnych (< 2 mm) dróg oddechowych, tj. hiperplasia komórek kubkowych, przerost mięśni gładkich – zmiany podobne do opisywanych u przewlekłych palaczy tytoniu [7].

Kolejnym podkreślanym zjawiskiem patofizjologicznym jest remodeling.

Badania czynnościowe i obrazowe układu oddechowego

Podstawowym badaniem, używanym w celu diagnostyki astmy i oceny stopnia obturacji dróg oddechowych, a także oceny poprawy po leczeniu, jest spirometria. Jednym z kryteriów rozpoznania ciężkiej astmy jest FEV_1 lub $PEF \leq 60\%$ wartości należnej (po leku rozkurczowym) po trwającym 10–20 dni doustnym leczeniu GKS (dawki ≥ 40 mg prednizonu dla dorosłych) [1, 5, 6]. W astmie chwiejnej wyniki badania spirometrycznego w okresie między zaostrzeniami mogą być prawidłowe [5, 6].

Można oceniać pojemność dyfuzyjną płuc – obniżona wskazuje na obecność rozedmy lub zaburzenia w wymianie gazowej związane, np. z zatorowością płucną [6].

Test z metacholiną wykazujący obecność nadreaktywności oskrzeli nie jest wskazany u osób z ciężką i trudną astmą. Może być natomiast pomocny w diagnostyce astmy oraz w różnicowaniu jej z różnymi chorobami o podobnym przebiegu klinicznym, wspomnianymi dalej.

Badania radiologiczne i tomografia komputerowa pozwalają zróżnicować podobne objawy występujące w różnych jednostkach chorobowych: astmie, rozedmie, rozstrzeniach oskrzeli, guzach oskrzeli, naciekach miąższu płuc w przebiegu np. aspergilozy, sarkoidozy [6].

W obecnych czasach wykonywanie bronchoskopii i badanie popłuczyn oskrzelowych u chorych na astmę o ciężkim i trudnym przebiegu jest uważane za niecelowe i klinicznie nieużyteczne (oprócz wskazań do toalety dróg oddechowych) [6, 7].

Różnicowanie

Kaszel, duszność i świszczący oddech to nie tylko objawy astmy. Istnieją choroby, które przez anglojęzycznych autorów są określane jako *mimics* – choroby o bardzo podobnym przebiegu, które przed podjęciem leczenia należałoby wykluczyć [6]. Są to:

- **Dysfunkcje strun głosowych (VCD)** – nieprawidłowe zamykanie strun głosowych w czasie wdechu. Etiologia choroby nie jest znana, chory nie reaguje nawet na duże dawki steroidów, często u tych osób współwystępują zaburzenia psychiczne.
- **POChP** – bardzo trudno różnicować ciężkie stadia obu chorób. Niektórzy autorzy wskazują na przydatność pojemności dyfuzyjnej płuc, tomografii komputerowej (ocena rozemdmę). Inni uważają za niecelowe różnicowanie między przewlekłą ciężką astmą i ciężką postacią POChP, podkreślając podobieństwa w patofizjologii, objawach i leczeniu.
- **Choroby serca** – szczególnie zawał serca i objawy niewydolności serca.
- **Rozstrzenia oskrzeli.**
- **Zarostowe zapalenie oskrzelików** – ustalenie rozpoznania wymaga wykonania biopsji płuca.
- **Zespół Churga-Straussa (CSS)** – według niektórych autorów około 1% chorych na astmę ciężką cierpi na zespół Churga-Straussa (astma + zapalenie zatok i błony śluzowej nosa z polipami nosa + eozynofilia + zapalenie naczyń). Diagnostyka w kierunku CSS powinna być prowadzona zawsze w przypadku astmy o ciężkim przebiegu z towarzyszącą eozynofilią w rozmazie krwi >10% oraz neuropatią.

Najczęstsze choroby towarzyszące

Zaobserwowano, że na częstość, ciężki przebieg zaostrzeń astmy, trudności w terapii ma wpływ współwystępowanie innych chorób [7, 14, 15, 20, 21]. Związek ten nie jest do końca znany, ale leczenie tych zaburzeń poprawia kontrolę objawów astmy. Wśród najczęściej wymienianych znajdują się:

- **Choroba refluksowa (GERD)** – jej obecność jest potwierdzana u 35–80% chorych na astmę [7, 17, 21].
- **Zapalenie zatok i błony śluzowej nosa** – operacyjne leczenie przewlekłego zapalenia zatok znacznie poprawia przebieg ciężkiej postaci astmy [15, 17, 20].
- **Obturacyjny bezdech w czasie snu** – warto pamiętać o możliwości współwystępowania u osób otyłych [7].
- **Alergiczna aspergilloza oskrzelowo-płucna** – astma + eozynofilia + IgE całk. > 2000 IU +

dotądnie testy skórne alergiczne i test precypitacyjny z osocza w kierunku *Aspergillus fumigatus* [6].

- **Alergia** – wskazane unikanie ekspozycji na czynniki ryzyka [6, 7, 17].
- **Zakażenia układu oddechowego** (*Chlamydia pneumoniae* i *Mycoplasma pneumoniae*). Zalecane leczenie klarytromycyną [7, 14, 15].
- **Nietolerancja aspiryny i innych niesteroidowych leków przeciwzapalnych** – według niektórych autorów występuje u około 15% chorych na astmę. Stanowi znaczny i zbyt mało rozpoznawany problem wśród chorych na astmę ciężką i trudną [6, 13]. Badania wskazują, że istotnie częściej występuje tu polimorfizm promotora genu dla syntazy leukotrienu LTC₄. Sugeruje się terapię antagonistami leukotrienów.
- **Inne leki** – szczególnie beta-blokery mogą nasilać objawy astmy i prowadzić do ciężkich napadów choroby. Zaobserwowano też związek z zaostrzeniem choroby, a okazjonalnym spożywaniem stymulantów, szczególnie paleniem marihuany i inhalowaniem kokainy – jest to prawdopodobnie związane z podrażnieniem dróg oddechowych [6].

Zaburzeń psychologicznych, takich jak stres czy lęk, nie można zakwalifikować do grupy schorzeń towarzyszących, ale warto o nich wspomnieć jako o ważnych czynnikach nasilających objawy astmy. Coraz częściej są one uwzględniane w badaniach dotyczących chorych na astmę, zwłaszcza o ciężkim przebiegu [16, 18]. Zwraca uwagę, szczególnie w tej grupie pacjentów, istotnie częstsze występowanie aleksytymii – czyli trudności w regulowaniu emocji [19]. Trudności z rozpoznawaniem, nazywaniem, komunikowaniem emocji mogą u chorego prowadzić do próby radzenia sobie, szczególnie z negatywnymi emocjami (złość, lęk) w sposób somatyczny – czyli np. przez nasilenie duszności [19].

Innym ważkim czynnikiem wpływającym na poprawę kontroli objawów chorobowych jest relacja lekarz–pacjent, edukacja pacjenta oraz stosunek chorego do zalecanego leczenia.

Według GINA tylko połowa chorych na astmę jest właściwie leczona. 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 [1].

Leczenie

Według planu opracowanego przez polskich ekspertów w latach 2001–2003 postępowanie

w astmie ciężkiej i trudnej u dorosłych jest uzależnione od typów astmy zawartych w dwuczłonowej definicji [22].

W I typie astmy (patrz dwuczłonowa definicja astmy) w okresie stabilnym zalecane są [22]:

1. GKS wziewne w dużych dawkach, ale nie większych niż 2 x 500 µg propionianu flutikazonu, 2 x 1000 µg dwupropionianu beklometazonu, 2 x 800 µg budezonidu.
2. β_2 -mimetyki długo działające: salmeterol w stałej dawce 2 x 50 µg, formoterol 2 x 12–24 µg.
3. GKS doustne w dawce 10–20 mg w przeliczeniu na prednizon.
4. Preparaty teofiliny o powolnym uwalnianiu w dawkach 2 x 300 mg (redukcja dawki u osób starszych, z zaburzeniami rytmu serca, nudnościami do 2 x 100 mg).
5. Cholinolityki – szczególnie u starszych w godzinach wieczornych mogą zmniejszać objawy astmy nocnej.
6. Preparaty antagonistów receptorów leukotrienowych – szczególnie u chorych leczonych dużymi dawkami GKS doustnie.
7. β_2 -mimetyki szybko działające – do stosowania doraźnego.
8. Nebulizacje z β_2 -mimetyku i cholinolityku co 8 godzin w okresie nasilenia duszności u niektórych chorych.
9. Szczepienia przeciw grypie.
10. Pisemny plan leczenia.

Obowiązującą zasadą jest konieczne stosowanie 1 + 2, pozostałe punkty do rozważenia w zależności od danej sytuacji klinicznej [1, 6, 22].

W II typie astmy (patrz dwuczłonowa definicja astmy) w okresie stabilnym zalecane jest [22]:

1. Regularne stosowanie β_2 -mimetyków długo działających: salmeterol w stałej dawce 2 x 50 µg, formoterol 2 x 12–24 µg.
2. Regularne stosowanie GKS wziewnych w średnich dawkach, czyli 2 x 250 µg propionianu flutikazonu, 2 x 500 µg dwupropionianu beklometazonu, 2 x 400 µg budezonidu.
3. Stała dostępność β_2 -mimetyków szybko działających.

Piśmiennictwo

1. GINA 2002 – Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy. Raport NHLBI/WHO. Publikacja Nr 02-3569. *Med Prakt* 2002; 6: 1–181. Wyd. spec.
2. ERS Task Force: Difficult/therapy resistant asthma. *Eur Respir J* 1999; 13: 1198–1208.
3. Proceedings of the ATS Workshop on Refractory Asthma. Current understanding, recommendations and unanswered questions. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2341–2351.
4. Małolepszy J. Postępowanie w ciężkiej i trudnej astmie u dorosłych. *Pol Merk Lek* 2003; XIV, 84: 651–652.
5. Niżankowska-Mogielnicka E, Bochenek G. *Astma ciężka i trudna – kryteria kwalifikacji*. W: *Astma ciężka i trudna. Zasady systemu opieki medycznej dla chorych na astmę oskrzelową o ciężkim przebiegu*. Projekt celowy 09 P05 001 2000 C/5191 realizowany w latach 2001–2003 na zamówienie Ministra Zdrowia przez Komitet Badań Naukowych. Kierownik Projektu: prof. dr hab. med. A. Szczeklik. Kraków 2003.
6. Kenyon NJ, Jarjour NN. Severe asthma. *Clin Rev Allergy Immunol* 2003 Oct; 25(2): 131–149.
7. The ENFUMOSA cross-sectional European multicentre study of clinical phenotype of chronic severe asthma. European Network for Understanding Mechanisms of Severe Asthma. *Eur Respir J* 2003 Sep; 22(3): 470–477.

4. Stała dostępność GKS doustnych.
5. Wskazane posiadanie przez chorego strzykawki z adrenaliną (jedyne zarejestrowany w Polsce preparat to Fastject).
6. Pisemny plan leczenia.

W 2005 r. do zaleceń w leczeniu astmy ciężkiej dołączono przeciwciało monoklonalne anti-IgE – lek zalecany szczególnie u chorych na astmę z częstymi zaostrzeniami.

Postępowanie w okresie zaostrzenia – **kontakt z lekarzem** [22]:

1. Natychmiastowe rozpoczęcie leczenia w domu zgodnie z indywidualnie zaleconym planem postępowania.
2. Zwiększenie dawki GKS systemowych do 30–60 mg/dobę w przeliczeniu na prednizon.
3. Dodatkowe dawki β_2 -mimetyków szybko działających w nebulizacji lub przez spejser.
4. Leczenie przyczynowe zaostrzenia w miarę możliwości.
5. Regularne monitorowanie PEF.

Szczególnie u chorych na astmę ciężką i trudną nie można zapomnieć o edukacji pacjenta, opracowaniu indywidualnego planu postępowania w sytuacji kryzysowej, konieczności unikania czynników wyzwalających napady astmy, konsultacji psychologicznej w razie potrzeby [1, 6, 7, 22].

Podsumowanie

Astma ciężka i trudna to bardzo złożony zbiór objawów chorobowych, mogących przebiegać w różnorodny sposób, wymagający wyjątkowego nadzoru, szczególnego sposobu postępowania. Obecność wielu podtypów tej samej jednostki chorobowej, trudności w dobrej kontroli objawów, wywołują wiele dyskusji, sporów i prowokują do stałego poszukiwania zarówno czynników predysponujących, jak i wpływających na przebieg choroby oraz nowych możliwości postępowania terapeutycznego.

8. Eliason O, Scherzer HH, DeGraff AC Jr. Morbidity in asthma in relation to the menstrual cycle. *J Allergy Clin Immunol* 1986 Jan; 77(1 Pt1): 87–94.
9. Beynon HL, Garbett ND, Barnes PJ. Severe premenstrual exacerbations of asthma: effect of intramuscular progesterone. *Lancet* 1988 Aug 13; 2(8607): 370–372.
10. Phelan PD, Robertson CF, Olinsky A. The Melbourne Asthma Study: 1964–1993. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109(2): 189–194.
11. Holloway JW, Dunbar PR, Riley GA, et al. Association of β_2 -adrenergic receptor polymorphisms with severe asthma. *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 1097–1103.
12. Kowalski M. Postępy w rozumieniu genetycznych uwarunkowań alergii i astmy. *Pol Merk Lek* 2003; XIV, 84: 487–489.
13. Kowalski M, Cieślak M. Ocena ryzyka wystąpienia powikłań lub zgonu u chorego na astmę. W: *Astma ciężka i trudna. Zasady systemu opieki medycznej dla chorych na astmę oskrzelową o ciężkim przebiegu*. Projekt celowy 09 P05 001 2000 C/5191 realizowany w latach 2001–2003 na zamówienie Ministra Zdrowia przez Komitet Badań Naukowych. Kierownik Projektu: prof. dr hab. med. A. Szczeklik. Kraków 2003.
14. Carewicz R, Chciałowski A. Znaczenie zakażenia atypowego w astmie. *Pol Merk Lek* 2003; XIV, 84: 514–517.
15. Gaga M, Papageorgiou N, Yorgiotti G, Karydi P, et al. Risk factors characteristics associated with severe and difficult to treat asthma phenotype: an analysis of the ENFUMOSA group of patients based on the ECRHS questionnaire. *Clin Exp Allergy* 2005; 35: 954–959.
16. Miles JF, Garden GM, Tunnicliffe WS, et al. Psychological morbidity and coping skills in patient with brittle and non-brittle asthma: a case control study. *Clin Exp Allergy* 1997 Oct; 27(10): 1151–1159.
17. Heaney LG, Robinson DS. Severe asthma treatment: need for characterising patients. *Lancet* 2005 Mar; (365), 9463: 974–976.
18. Badura K, Brzoza Z, Gorczyca P i wsp. Lek i depresja u chorych na astmę oskrzelową. *Psychiatr Pol* 2001; XXXV: 5755–5776.
19. Grabowska P, Targowski T, Jahnz-Różyk K. Trudności w doświadczaniu emocji u chorych na astmę oskrzelową ciężką i trudną. *Lek Wojsk* 2004; 80, 1: 34–36.
20. Patkowski J, Wytrychowski K. Nieżyt nosa i zapalenie zatok – wpływ na astmę oskrzelową. *Pol Merk Lek* 2003; XIV, 84: 574–576.
21. Ten Brike A, Sterk PJ, Masclee AAM, et al. Risk factors of frequent exacerbations in difficult-to-treat asthma. *Eur Respir J* 2005 Nov; 26(5): 812–818.
22. Małolepszy J, Barg W. Postępowanie w astmie ciężkiej i trudnej u dorosłych. W: *Astma ciężka i trudna. Zasady systemu opieki medycznej dla chorych na astmę oskrzelową o ciężkim przebiegu*. Projekt celowy 09 P05 001 2000 C/5191 realizowany w latach 2001–2003 na zamówienie Ministra Zdrowia przez Komitet Badań Naukowych. Kierownik Projektu: prof. dr hab. med. A. Szczeklik. Kraków 2003.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Karina Jahnz-Różyk
Wojskowy Instytut Medyczny
Zakład Immunologii i Alergologii Klinicznej CSK MON
ul. Szaserów 128
00-909 Warszawa
Tel.: (022) 681-60-55
E-mail: krozyk@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Powikłane zakażenia układu moczowego u dzieci z upośledzoną czynnością nerek

Complicated urinary tract infections in children with renal dysfunction

RYSZARD GREŃDA

Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie,
Klinika Nefrologii, Transplantacji Nerek i Nadciśnienia Tętniczego
Kierownik: prof. dr hab. n. 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

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Zakażenia układu moczowego (zum) u dzieci z niedomogą czynności nerek należy rozpatrywać zarówno jako przyczynę przewlekłej choroby nerek oraz jako czynnik przyspieszający jej progresję. Zum stanowią istotne klinicznie powikłania, wtórne do istniejącej czynnościowej (pęcherz neurogenny) lub anatomicznej wady układu moczowego. Uszkodzenie nerek spowodowane zum polega na powstaniu odczynu zapalnego, a następnie blizny w mięszu nerki. W przypadkach zakażonego odpływu pęcherzowo-moczowodowego powstawanie blizn, którego ryzyko jest najwyższe u dzieci najmłodszych, jest ograniczone do pewnych obszarów nerki, natomiast u dzieci z wrodzonym wodonerczem obejmuje całą nerkę. Podstawowym czynnikiem ryzyka zum u dzieci z niedomogą czynności nerek jest zastój moczu w drogach moczowych, szczególnie u dzieci z czynnościowymi lub anatomicznymi defektami pęcherza. Postępowanie polega na zapewnieniu sprawnego odpływu moczu z dróg moczowych, stosowaniu profilaktyki przeciwbakteryjnej w grupach ryzyka oraz agresywnym leczeniu zaostrzeń. Wybór leku i jego dawki jest ograniczony zakresem czynności nerek.

Słowa kluczowe: zakażenie układu moczowego, upośledzenie czynności nerek, powikłania.

Summary Urinary tract infections (UTI) in children with renal dysfunction is regarded both as cause of chronic kidney disease and risk factor of renal failure progression. UTIs are significant complications of functional (neurogenic bladder) or anatomic defect of urinary tract. The renal damage in course of UTIs is related to local inflammatory process and then to renal scarring. In cases of infected reflux scarring is limited to the localized parts of renal tissue and younger children are at the highest risk. In children with congenital hydronephrosis scarring involves whole renal tissue. Obstruction of urine outflow is a basic risk factor of UTI in children with renal insufficiency, mainly in patients with functional or anatomic bladder dysfunction. Clinical management includes providing of effective urine outflow, chronic prophylaxis in patients at risk and aggressive antibiotic therapy of acute infections. The selection of a drug and its dosing is limited by degree of renal dysfunction.

Key words: urinary tract infection, renal dysfunction, complications.

Zakażenia układu moczowego (zum) u dzieci z upośledzoną czynnością nerek należy rozpatrywać zarówno jako przyczynę przewlekłej choroby nerek (pchn) oraz jako czynnik przyspieszający jej progresję. Zum stanowią istotne klinicznie powikłania wtórne do istniejącej czynnościowej (pęcherz neurogenny) lub anatomicznej wady układu moczowego. W grupie dzieci dializowanych zespoły hipodysplazji, nefropatii refluksowej i zaporowej stanowią drugą co do częstości występowania przyczynę pchn [1–3]. Uszkodzenie nerek spowodowane zum polega na powstaniu odczynu zapalnego, a następnie blizny [4, 5]. Dochodzi do nich zarówno u dzieci z nawrotowymi zum, jak i u pacjentów ze sporadycznymi epizodami zakażeń, u których występują wrodzone wady układu

moczowego, takie jak wodonercze. U tych pierwszych blizny są ograniczone do pewnych obszarów mięszu nerek, u tych drugich bliznowacenie jest procesem obejmującym całą nerkę. Jednym z elementów sprzyjającym powstawaniu odczynu zapalnego i tworzeniu blizny w nerce jest tzw. uraz ciśnieniowy w mechanizmie tzw. odpływu wewnątrznerkowego. Występuje on w tych częściach nerki, które tworzą brodawki płaskie. Dodatkowym czynnikiem jest stale utrzymujące się wysokie ciśnienie w pęcherzu. Tłumaczy to uszkodzenie nerek w przypadku upośledzenia odpływu moczu z pęcherza moczowego spowodowanego obecnością zastawek cewki tylnej lub zaburzeniami neurogennymi. Ryzyko powstania nowych blizn jest największe u niemowląt i dzieci

do 4 r.ż. Zależność tę wiąże się z większą w tym wieku podatnością na zum oraz podwyższoną skłonnością do odczynu zapalnego oraz obserwowaną naturalną tendencją do ustępowania odpływów w miarę rozwoju dziecka. Przyjmuje się także, iż zmniejszenie ryzyka występowania blizn u dzieci starszych wynika z zaniku anatomicznych uwarunkowań koniecznych do bliznowacenia (zmiana budowy brodawek). Próbuje się wiązać podwyższone ryzyko tworzenia blizn z polimorfizmem genu ACE [4–8].

Podstawowym czynnikiem ryzyka zum u dzieci z niedomogą czynności nerek jest zastój w drogach moczowych. Szczególne ryzyko dotyczy dzieci z czynnościowymi lub anatomicznymi zaburzeniami pęcherza. Odrębną grupę stanowią dzieci z przetokami moczowodowo-skórnymi lub wesikostomią. Obecność prawidłowo wytworzonej przetoki moczowodowo-skórnej, nawet jeśli zapewnia sprawny odpływ moczu, wiąże się z ryzykiem zakażenia nerki. Jednak ryzyko to jest o wiele większe, jeśli dojdzie do utrudnienia odpływu moczu z moczowodu spowodowanego np. jego zagięciem lub zwężeniem ujścia zewnętrznego przetoki. U pacjentów z pęcherzem neurogennym, wymagających powtarzanego cewnikowania, ryzyko zakażenia wiąże się zarówno z nieprzestrzeganiem zasad aseptyki, jak i zbyt rzadkim cewnikowaniem, co powoduje zastój moczu w pęcherzu [9, 10].

Najczęściej występujące kliniczne czynniki ryzyka zakażeń układu moczowego u dzieci z niedomogą czynności nerek zestawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Kliniczne czynniki ryzyka zakażeń układu moczowego u dzieci z niedomogą czynności nerek

Anatomiczna lub czynnościowa dysfunkcja pęcherza z zaleganiem moczu.
Obecność odpływu pęcherzowo-nerkowego.
Zdwojenie układu kielichowo-miedniczkowego.
Obecność przetok moczowodowo-skórnych.
Zastój w układzie kielichowo-miedniczkowym.
Obecność torbieli w nerkach.
Obecność cewników drenujących mocz.

Nieleczone w porę, nawracające zum, szczególnie w obecności utrzymującego się upośledzenia odpływu moczu z górnych dróg moczowych, są istotnym czynnikiem ryzyka postępu przewlekłej choroby nerek, przyspieszającej ich niewydolność [3, 11, 12].

Profilaktyka i leczenie zum u dzieci z niedomogą czynności nerek polega na zapewnieniu sprawnego odpływu moczu z dróg moczowych (zarówno z dolnego, jak i górnego odcinka układu moczowego), stosowania profilaktyki przeciwbak-

teryjnej w grupach ryzyka oraz leczenia zaostrzeń. Zapewnienie odpływu moczu wymaga odpowiednio wczesnego wykonania zabiegów urologicznych, a w przypadkach pęcherza neurogennego – zastosowania przerywanego cewnikowania. Poprawę opróżniania pęcherza można również uzyskać, stosując α -blokery. W przypadkach obecności odpływu pęcherzowo-moczowodowego, jeśli nie występują istotne klinicznie zum, leczenie zabiegowe nie ma znaczenia dla dalszego postępu pchn, a nawet może powodować zaostrzenie pchn, szczególnie wówczas, jeżeli zabieg dotyczy dzieci z niskimi wartościami przesączania kłębuszkowego. Do takiego leczenia powinny być tylko kwalifikowane dzieci z istotnymi klinicznie zum, nawracającymi pomimo prowadzenia profilaktyki przeciwbakteryjnej [9–12].

Wskazaniem do leczenia farmakologicznego zakażenia układu moczowego u dzieci z pchn są objawowe zum. Profilaktykę przeciwbakteryjną należy prowadzić u dzieci z wadami układu moczowego, natomiast nawracające bezobjawowe zum u dzieci bez utrudnienia odpływu nie są wskazaniem do takiego postępowania. Podstawowym ograniczeniem profilaktyki przeciwbakteryjnej u dzieci z pchn są trudności z doбором bezpiecznego, a jednocześnie skutecznego leku przeciwbakteryjnego, którego stosowanie zapewnia odpowiednie stężenie w moczu. Powszechnie stosowane u osób z prawidłową czynnością filtracyjną nerek preparaty nitrofurantoiny i jej pochodne są w znikomym stopniu wydalane z moczem w przypadku obniżenia filtracji kłębuszkowej. Spośród powszechnie stosowanych leków przeciwbakteryjnych w profilaktyce przydatny jest natomiast trimetoprim, który jest wydalany z moczem w istotnych ilościach (i stężeniu) nawet w przypadku zaawansowanej niewydolności nerek. Powikłaniem stosowania trimetoprimu jest jednak wzrost stężenia kreatyniny, spowodowany upośledzeniem przez lek jej cewkowej sekrecji. Działanie na cewki nerkowe może prowadzić również do istotnej klinicznie hiperkaliemii, a nawet kwasicy cewkowej. Tego rodzaju powikłania mogą występować u dzieci, u których jednocześnie stosowane są inhibitory konwertazy i/lub sartany, co jest powszechną praktyką u pacjentów z niedomogą czynności nerek, poddawanych tzw. renoprotekcji, opartej na stosowaniu tych właśnie leków. Niektórzy autorzy polecają w profilaktyce przeciwbakteryjnej u osób z upośledzoną czynnością nerek stosowanie małych dawek cefalosporyn pierwszorzędowych. Wykazano także skuteczność wyciągów z borówki kanadyjskiej, stosowanych jako leczenie wspomagające. W leczeniu objawowych zum należy unikać leków o działaniu nefrotoksycznym (zwłaszcza aminoglikozydów), a jeżeli nie można tego uniknąć ze względu na swoistą lekowrażliwość określonego szczepu

bakteryjnego, dawki leków muszą być dobierane do zakresu niedomogi nerek lub optymalnie – do stężenia leku we krwi (*therapeutic drug monitoring*). Ponieważ u dzieci z pchn objawowe zsum na ogół są wtórne do wady układu moczowego, leczenie zakażenia objawowego na ogół wymaga stosowania dożylnie jednego lub kilku antybioty-

ków dobranych na podstawie antybiogramu. Niektóre leki powodują jednak istotne powikłania, nawet jeśli ich dawka zostanie zmodyfikowana. Należą do nich niektóre chinolony, które mogą powodować zaburzenia rytmu serca związane z wydłużeniem odcinka Q–T, szczególnie jeżeli jednocześnie występuje hipokalcemia [13–18].

Piśmiennictwo

1. Ardissino G, Dacco V, Testa S, et al. Epidemiology of chronic renal failure in children: data from the Italkid. *Pediatrics* 2003; 111: 382–387.
2. Litwin M, Grenda R, Prokurat S, et al. Patients survival and causes of death in children on hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol* 2001; 16: 996–1001.
3. Marra G, Oppezzo C, Ardissino G, et al. Severe vesicoureteral reflux and chronic renal failure: a condition peculiar to male gender? Data from the Italkid Project. *J Pediatr* 2004; 144: 677–681.
4. Orellana P, Baquedano P, Rangarajan V, et al. Relationship between acute pyelonephritis, renal scarring and vesicoureteral reflux. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 1122–1126.
5. Rushton Jr HG. *Vesicoureteral reflux and scarring*. 5-th ed., Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, editors. *Pediatric nephrology*. Lippincott Williams & Wilkins; 2004: 1027–1048.
6. Coulthard MG. Do kidneys outgrow the risk of reflux nephropathy? *Pediatr Nephrol* 2002; 17: 477–480.
7. Pardo R, Malaga S, Coto E, et al. Renin–angiotensin system polymorphisms and renal scarring. *Pediatr Nephrol* 2003; 18: 110–114.
8. Yoneda A, Cascio S, Oue T, et al. Risk factors for the development of renal parenchymal damage in familial vesicoureteral reflux. *J Urol* 2002; 168: 1704–1707.
9. Naber KG, Bergman B, Bishop MC, et al. Urinary Tract Infection (UTI) Working Group of the Health Care Office (HCO) of the European Association of Urology (EAU). EAU guidelines for the management of urinary and male genital tract infections. Urinary Tract Infection (UTI) Working Group of the Health Care Office (HCO) of the European Association of Urology (EAU). *Eur Urol* 2001; 40: 576–588.
10. Litwin M, Grenda R. *Zakażenia układu moczowego u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek*. W: Jung A, Żuber J red. *Zakażenia układu moczowego u dzieci*. Warszawa: Medpress; 1999: 125–142.
11. Litwin M. Risk factors for chronic renal failure progression in children with non-glomerular nephropathies. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 178–186.
12. Caione P, Villa M, Capozza N, et al. Predictive risk factors for chronic renal failure in primary high-grade vesicoureteric reflux. *BJU Int* 2004; 9: 1309–1312.
13. Seki N, Masuda K, Kinukawa N, et al. Risk factors for febrile urinary tract infection in children with myelodysplasia treated by clean intermittent catheterization. *Int J Urol* 2004; 11: 973–977.
14. Elliott SP, Villar R, Duncan B. Bacteriuria management and urological evaluation of patients with spina bifida and neurogenic bladder: a multicenter survey. *J Urol* 2005; 173: 217–220.
15. Schlager TA. Urinary tract infections in children younger than 5 years of age: epidemiology, diagnosis, treatment, outcomes and prevention. *Paediatr Drugs* 2001; 3: 219–227.
16. Batchelor BI, Crook DW, Jones T, Bowler IC. Impact of guidelines for the diagnosis of urinary tract infection on trimethoprim susceptibility of *Escherichia coli*. *J Antimicrob Chemother* 2002; 49: 223–224.
17. Waites KB, Canupp KC, Armstrong S, DeVivo MJ. Effect of cranberry extract on bacteriuria and pyuria in persons with neurogenic bladder secondary to spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2004; 27: 35–40.
18. Grenda R, Litwin M. *Specyfika zakażeń układu moczowego u dzieci z przewlekłą niewydolnością nerek i na leczeniu nerkozastępczym*. W: Wardyn K, Życińska K red., *Zakażenie układu moczowego*. Lublin: Czelej; 2006: 359–368.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. n. med. Ryszard Grenda
Klinika Nefrologii, Transplantacji Nerek i Nadciśnienia Tętniczego
Instytutu „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”
Al. Dzieci Polskich 20
04-730 Warszawa
Tel.: (022) 815-15-40
E-mail: r.grenda@czd.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Czy bezdech u niemowlęcia prowadzi do SIDS?
SIDS versus ALTE

Is infant apnoea conductive to SIDS? SIDS and ALTE

JACEK GRYGALEWICZ^{A, E, F}Klinika Pediatrii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Jacek Grygalewicz

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

Streszczenie Omówiono problem nagłego bezdechu występującego u niemowląt: patomechanizm, czynniki sprzyjające (czynniki ryzyka i ważniejsze przyczyny zjawiska) oraz jego manifestację kliniczną. Przedstawiono przykład nagłych zaburzeń czynności oddychania w przebiegu tzw. wydarzenia jawnie zagrażającego życiu (ALTE – *apparent life threatening event*). W nawiązaniu do zgłaszanych przez wielu rodziców obaw o życie dzieci demonstrujących bezdechy (lęk przed tzw. śmiercią łóżeczkową: SIDS – *sudden infant death syndrome*) opisano SIDS z uwzględnieniem hipotez patogenetycznych i z podkreśleniem braku dowodów na rolę bezdechu jako zjawiska prowadzącego czy poprzedzającego wystąpienie zespołu nagłego zgonu niemowląt.

Słowa kluczowe: bezdech u niemowląt, ALTE, SIDS.

Summary A problem of apnoea of infancy (AOI) and its relation to the SIDS was discussed. The most important risk factors, causes and pathomechanisms of apnoea as well as its clinical manifestations together with ALTE syndrome were described. Considering common but mostly unfounded parent's fear of crib death in infants presenting apnoeas correspondent hypotheses and facts of the SIDS pathogenesis and epidemiology were cited.

Key words: apnoea in infants, ALTE, SIDS.

Istotą bezdechu jest brak przepływu powietrza przez drogi oddechowe. Zależnie od patogenetyzacji zjawiska możemy mieć do czynienia z bezdechem centralnym (pochodzenia ośrodkowego), obturacyjnym lub mieszanym.

Bezdechy pochodzenia ośrodkowego (centralne) objawiają się pierwotnym zatrzymaniem ruchów oddechowych. Jest to rezultat zaburzeń (osłabienia lub braku) „napędu oddechowego” – sygnału z pnia mózgu pobudzającego czynność oddychania. Zanik sygnału może być wywołany brakiem reakcji ośrodka oddechowego na zwiększenie zawartości dwutlenku węgla we krwi albo ograniczeniem neurotransmisji spowodowanym niedojrzałością, nieprawidłowym rozwojem czy uszkodzeniem systemu autonomicznego nadzoru [1, 2].

Bezdechy obturacyjne są wywołane zamknięciem dróg oddechowych przerywającym przepływ powietrza pomimo utrzymywania się wysiłku oddechowego. Przykładem bezdechu obturacyjnego jest brak przepływu powietrza wywołany cofaniem się języka, dynamicznym rozwojem procesu zapalnego w drogach oddechowych albo obecnością ciała obcego; wre-

ście (powyżej 1 roku życia) – przerostem migdałka gardłowego.

Uwzględnia się również kategorię **bezdechów mieszanych**, których patomechanizm obejmuje równocześnie elementy zaburzeń nadzoru nad oddychaniem i niedrożność dróg oddechowych.

Patologiczne **bezdechy u niemowląt** (*infantile apnoea, apnoea of infancy*) to bezdechy trwające 20 sekund lub więcej. Za patologiczne uważa się również bezdechy trwające krócej, ale połączone ze zblednięciem, sinicą, bradykardią lub hipotonią [3]. Szczególnej uwagi wymagają bezdechy występujące i nawracające w ponoworodkowym okresie życia. Bezdechy wcześniaków (*apnoea of prematurity*) są zjawiskiem związanym przede wszystkim z niedojrzałością ośrodkowego układu nerwowego; mają przeważnie (nie zawsze) charakter przejściowy i ustępują po upływie 43 tygodni, licząc od poczęcia [4].

Epizod bezdechu u niemowlęcia z towarzyszącą niepokojącą zmianą zabarwienia skóry, utratą kontaktu z otoczeniem, poprzedzony objawami przypominającymi krztuszenie się lub dławienie do połowy lat 80. ubiegłego wieku nazywano właśnie *apnoea of infancy* albo dość niefor-

tunnie *aborted crib death* czy *near-miss SIDS*. Dwa ostatnie określenia, chyba nie całkiem logiczne („poronna śmierć łóżeczkowa”) sugerowały istnienie bezpośredniego związku między opisanym zjawiskiem a zespołem nagłego zgonu niemowląt (SIDS – *sudden infant death syndrome*).

Dokładnie przed 20 laty na konferencji na temat bezdechu niemowlęcego i domowego monitorowania czynności krążeniowo-oddechowej (panel ekspertów, Bethesda, 1986) wprowadzono nazwę ALTE – *apparent life threatening event* (wydarzenie jawnie zagrażające życiu, nagły stan widocznego zagrożenia życia) [5]. Przyjęcie nowej nazwy nadało zjawisku rangę zespołu klinicznego, którego definicja stanowi *de facto* opis objawów uznanych za charakterystyczne i upoważniające do (najpierw wstępnego) rozpoznania ALTE. Zgodnie z definicją, jest to „zatrważający obserwatora epizod charakteryzujący się wystąpieniem **bezdechu** (centralnego, czasami obturacyjnego) połączonego ze **zmianą koloru powłok skórnych** (zwykle zasinienie lub bladość, ale niezadko zaczerwienienie) z widocznymi **zaburzeniami napięcia mięśniowego** (zazwyczaj z osłabieniem) oraz z **objawami duszenia się**, lub **krztuszenia** [4, 6, 7].

Częstości występowania zespołu ALTE dokładnie nie poznano. W populacji generalnej (niemowląt) oceniana jest przez różnych autorów na od 0,5 do 6% [3, 8], jednakowo u chłopców i u dziewczynek. Średni wiek występowania określa się na 8 tygodni (Mitchell, cyt. przez [4, 9]). U połowy dzieci hospitalizowanych z powodu ALTE stwierdza się w wywiadzie nawroty tego zespołu (ALTE nawracający) [4]. Specyfikę problemu stanowi fakt, że w chwili przybycia do szpitala z powodu wystąpienia objawów odpowiadających ALTE znaczna liczba dzieci nie wykazuje (już) żadnych zaburzeń o charakterze nagłym wymagających interwencji lekarza.

Wyróżnia się zwykle dwie postaci zespołu. ALTE **idiopatyczny** rozpoznaje się w przypadkach, w których nie udaje się ustalić przyczyny wystąpienia zaburzeń (postać ta jest najbliższa rozpoznawanemu wcześniej *apnoea of infancy*). ALTE idiopatyczny odróżnia się zwykle od ALTE **objawowego**, za wystąpienie którego odpowiedzialny jest określony proces chorobowy. Objawy ALTE udaje się jednak rozpoznać tylko u połowy dzieci hospitalizowanych [7]. Poszukiwanie choroby podstawowej obejmuje, jak zawsze, staranne zebranie wywiadu, badanie lekarskie i badania pomocnicze wybrane w oparciu o różnicowanie.

W **różnicowaniu** należy brać pod uwagę przejściowe zaburzenia czynnościowe związane z niedojrzałością ustroju niemowlęcia oraz choroby – przede wszystkim te, które u dzieci hospitalizowanych z powodu ALTE wykrywa się dotychczas naj-

częściej. Najważniejsze miejsca na liście tych chorób zajmują [4, 7]: 1) zaburzenia funkcji górnego odcinka przewodu pokarmowego (przede wszystkim odpływ żołądkowo-przełykowy), 2) zaburzenia neurologiczne – zwłaszcza stany napadowe, zespoły centralnego bezdechu i hipowentylacji, anomalie rozwojowe pnia mózgu, urazy i zakażenia ośrodkowego oraz 3) ostre choroby dróg oddechowych, ze szczególnym uwzględnieniem zakażenia RSV i pałeczką krztuśca. Rzadziej wykrywa się przyczyny kardiologiczne i laryngologiczne, posocznice, wrodzone błędy metabolizmu i zespoły maltretowania dziecka.

Zakres **badania pomocniczych** wykonywanych u niemowląt hospitalizowanych z powodu ALTE w każdym przypadku obejmuje opracowanie septyczne, badania w kierunku zakażeń RSV i krztuśca, badania obrazowe układu oddechowego i ośrodkowego układu nerwowego oraz screening metaboliczny.

Wieloletnia dyskusja dotycząca patogenezy zespołu koncentruje się wokół dominującego w obrazie ALTE zjawiska bezdechu. Dyskusja jest ciągle żywa, ponieważ bezdech – chociaż nie zawsze jest objawem stanu nagłego – występuje u dzieci (w różnych okolicznościach; zarówno w czasie snu, jak i czuwania) stosunkowo często i u niektórych może stać się poważnym wyzwaniem dla lekarza. Dla rodziców **każdy** zauważony bezdech jest niezmiennie źródłem głębokiego niepokoju. Jest to na ogół podświadoma obawa o życie niemowlęcia, u źródeł której leży zwykle skojarzenie bezdechu z tzw. śmiercią łóżeczkową.

Śmierć łóżeczkowa (*cot death, crib death*) jest historyczną nazwą zespołu nagłego zgonu niemowląt (SIDS – *sudden infant death syndrome*) notowanego obecnie pod numerem R95 w X wydaniu ICD (Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Przyczyn Zgonów). SIDS jest określany jako: „*nagły, nieoczekiwany zgon niemowlęcia związany z niepomyślnie przebiegającym epizodem zaburzeń w czasie snu, pozostający bez wyjaśnienia mimo badań pośmiertnych obejmujących pełne badanie sekcyjne oraz analizę okoliczności śmierci i danych z wywiadu*”. Obecne brzmienie definicji ustalono w styczniu 2004 r. w czasie spotkania ekspertów (z Europy, Stanów Zjednoczonych, Australii i Nowej Zelandii) w San Diego, w USA [10]. Na podstawie przyjętej definicji wyróżniono 3 kategorie zespołu: IA, IB i II. Do kategorii IA zalicza się „klasyczne” przypadki SIDS u niemowląt w wieku między 21 dniem a 9 miesiącem życia, w pełni udokumentowane wynikami badań pośmiertnych, do kategorii IB – zgony niemowląt odpowiadające ogólnej definicji zespołu, ale nie w pełni udokumentowane odnośnie okoliczności śmierci lub niekompletnie przebadane przez patologa (pominięcie któregoś z obowiązujących ba-

dań, np. toksykologicznego, mikrobiologicznego lub obrazowego). Do kategorii II zaliczane są przypadki niespełniające niektórych istotnych warunków kategorii I („klasycznego” SIDS). Dotyczy to, na przykład, wieku ofiar SIDS (powyżej lub poniżej przyjętego zakresu) i okoliczności śmierci (nie są opisane szczegółowo).

Według ustaleń z San Diego, przykładem „klasycznego” SIDS jest nagły, nieoczekiwany zgon niemowlęcia w okresie między 21 dniem a 9 miesiącem życia, występujący u dziecka prawidłowo rozwijającego się, **uwazanego** (przez rodziców i przez lekarza) **za zdrowe**. Już dawno zwrócono uwagę, że SIDS występuje zwykle w **czasie snu**, najczęściej u dzieci w wieku 2–4 miesiące, często w chłodnej porze roku, częściej w rodzinach znajdujących się w trudnej sytuacji socjalno-ekonomicznej. Wśród ofiar SIDS przeważają niemowlęta płci męskiej. Zespół nagłego zgonu niemowląt jest zjawiskiem występującym z różną częstością, we wszystkich częściach świata.

W ostatniej dekadzie ubiegłego wieku współczynnik występowania SIDS zmniejszył się dość powszechnie: w Anglii i Walii do 0,45/1000 [11], w Holandii do 0,17/1000 [12], w Szwecji do 0,2/1000 [13], w Australii i w Nowej Zelandii do 0,9–1,0/1000 [14], w USA do 0,6–0,8/1000 [15–17]. Powszechnie uważa się, że zmniejszenie częstości występowania zespołu należy zawdzięczać przede wszystkim prowadzonym od lat 90. ubiegłego wieku publicznym kampaniom „*Back to Sleep*” na rzecz układania niemowląt do snu na wznak.

Coraz częściej wyraża się opinię, że w **łańcuchu patogenetycznym** SIDS zasadniczą rolę odgrywają: osobnicza wrażliwość niemowlęcia, „rozwojowa” wrażliwość mechanizmów homeostazy i działanie zewnętrznych czynników naporu [18, 19]. Pierwsze wymienione ogniwo jest najczęściej wynikiem zaburzeń rozwoju wewnątrzmacicznego lub uszkodzenia płodu albo – działania czynników genetycznych [19–21]. Ogniwo drugie powstaje w trakcie dynamicznie przebiegających głębokich rozwojowych przemian w ustroju dzieci w wieku od 1 do 6 miesięcy (zwłaszcza: 2–4 miesiące), obejmujących wszystkie funkcje narządowe, w tym: ośrodkowy, autonomiczny nadzór nad **przebiegiem snu i budzenia się**, nad **termogenezą i termoregulacją** oraz nad **czynnością oddychania i krążenia**. Trzecie ogniwo patogenetyczne tworzą wpływy licznych czynników zewnętrznych zaburzających, różnymi drogami, chwiejną równowagę środowiska wewnętrznego dzieci w pierwszym półroczu życia.

Przedstawiona hipoteza patogenetyczna, wprawdzie dyskutowana i nie przez wszystkich akceptowana [18], wyraźniej jednak, niż inne hipotezy potwierdza znaczenie zidentyfikowanych dotychczas **czynników ryzyka** SIDS i ułatwia in-

terpretację wyników badań prowadzonych w przypadkach SIDS na świecie. Dotyczy to, na przykład, powiązań między **pozycją na brzuchu w czasie snu** a zagrożeniem SIDS. Wpływ zwyczajnego układania niemowląt do snu na brzuchu (zajmującego do niedawna pierwsze miejsce na liście czynników ryzyka) nadal jest przedmiotem badań. W ostatnich latach wysunięto hipotezę [22, 23], że niekorzystny wpływ pozycji na brzuchu na proces snu i budzenia się stanowi szczególnie ryzyko u niemowląt śpiących w tej pozycji **w ciągu dnia**. Natomiast w patogenezie SIDS występującego u dzieci śpiących na brzuchu **w nocy** bierze się pod uwagę dominujący udział niekontrolowanej układowej reakcji zapalnej (SIRS – *systemic inflammatory response syndrome*). Jest prawdopodobne, że z powodu znacznych spadków stężeń kortyzolu w godzinach nocnych (nieodporność mechanizmów biologicznego rytmu dobowego) wytwarzanie prozapalnych cytokin u tych niemowląt nie jest dostatecznie hamowane. Toteż przypadki SIDS występujące w czasie **snu nocnego** mogą mieć związek przede wszystkim z obecnością takich czynników ryzyka, jak: **palenie tytoniu** w otoczeniu dziecka i **infekcja** oraz **wspólne spanie z dorosłymi** [24]. Czynniki takie występują przede wszystkim w „rodzinach ryzyka” – rodzinach niepełnych, biednych, o niskiej pozycji społecznej i niskim poziomie wykształcenia. Dla czynnika infekcyjnego stale poszukuje się miejsca w etiopatogenezie zespołu [20, 24–27]. Zwraca się, między innymi, uwagę na możliwość współdziałania czynnika infekcyjnego z czynnikiem genetycznym. W szeregu przypadków SIDS wykazano relacje między banalną klinicznie infekcją a częściową delecją genu 4 składowej dopełniacza [20] oraz związku między zakażeniem a polimorfizmem promotora genu interleukiny 10 (IL-10) [28, 29] zdolne upośledzać odpowiedź obronną wobec zakażenia. Do upośledzenia reakcji immunologicznej w kontakcie z czynnikiem infekcyjnym prowadzić ma również palenie tytoniu, obniżające wytwarzanie IL-10 i interferonu [24].

W przypadkach SIDS opisano również obecność morfologicznych i histochemicznych wykładników uszkodzenia systemu neurotransmisji w neocortex i w obrębie pnia mózgu w postaci zmniejszenia liczby i objętości komórek grzbietowego jądra ruchowego nerwu błędnego [30] oraz hipoplazji jądra łukowatego – mogących odpowiadać za zaburzenia kontroli czynności oddychania i krążenia [31, 32]. Wreszcie w szeregu przypadków nagłych, nieoczekiwanych zgonów spełniających dotychczasowe kryteria SIDS odnotowano obecność zmian w układzie przewodzącym serca o charakterze nieprawidłowości rozwojowych lub uszkodzeń (również zapalnych). Postulowano również związek przyczyno-

wy między zjawiskiem przedłużenia odstępu QT w elektrokardiogramie a SIDS [26]. Obiektywnie jednak trzeba stwierdzić, że większość zaobserwowanych dotychczas nieprawidłowości mogących mieć znaczenie dla etiopatogenezy zespołu nagłego zgonu niemowląt nie jest swoista.

Biorąc pod uwagę najważniejsze hipotezy patogenetyczne, można obecnie przyjąć, że zjawisko bezdechu – chociaż czasami zagraża życiu niemowląt – nie jest jednak przyczyną SIDS. Tylko w niewielkiej części (4–13%) przypadków SIDS notowano epizody bezdechu przed wystąpieniem nagłego zgonu; częstość występowania tych bezdechów nie była wyraźnie większa od obserwowanej zwykle u zdrowych niemowląt z grup kontrolnych [4]. Również bezdechy wcześniaków nie są uważane za czynnik ryzyka SIDS (Ramanathan i in. cyt. przez [4]). W każdym razie bezdech nie jest **pierwszym** ogniwem w łańcuchu wydarzeń składających się na zespół nagłego zgonu. Wiele natomiast wskazuje na to, że może być ogniwem **ostatnim**.

Inaczej wygląda sytuacja w przypadkach ALTE (pomimo obecności kilku podobnych, jak w przypadkach SIDS czynników ryzyka). Bezdech jest istotną częścią epizodu ALTE, zawsze zwracającą uwagę otoczenia. Bezdech ten jest przeważnie pochodzenia ośrodkowego, co pozwala na zastosowanie domowego monitora oddechowo-kръżeniowego – nieskutecznego w profilaktyce SIDS

[33]. Tylko w najcięższych postaciach ALTE notowano zgony niemowląt (7–8%, zwykle: ALTE **objawowy**). W większości pozostałych przypadków do opanowania sytuacji wystarczyła podejmowana przez rodziców stymulacja, a u pewnej liczby – krótka resuscytacja.

Nie udało się wykazać bliskich powiązań **patogenetycznych** między SIDS *apnoea of infancy*, czyli ALTE. Wszystko wskazuje na to, że w żadnym razie omawiane zespoły nie powinny być traktowane jak dwie różne manifestacje tego samego procesu chorobowego. Przemawiają za tym następujące spostrzeżenia:

- 1) większość przypadków zespołu nagłego zgonu następuje wśród dzieci, u których ALTE nigdy nie występował,
- 2) istnieją uderzające różnice w przebiegu klinicznym oraz różnice w epidemiologii obydwu zespołów: epizody ALTE zdarzają się zwykle wcześniej – między pierwszym a trzecim miesiącem życia (SIDS: w 2–5 miesiącu),
- 3) skutkiem kampanii „Back to Sleep” było istotne zmniejszenie (do 50%) częstości występowania SIDS; częstość występowania ALTE w tym samym czasie nie zmieniła się (Gershan i in. cyt. przez [3]),
- 4) zwrócono uwagę, że niektórych ważnych czynników ryzyka SIDS (w tym: pozycji na brzuchu w czasie snu i wspólnego spania z dorosłymi) nie znajduje się w przypadkach ALTE.

Piśmiennictwo

1. Badr MS. Pathogenesis of central sleep apnea. Official reprint from UpToDate, version online 10, 1; 2002.
2. Poets CF. Apparent life-threatening events and sudden infant death on a monitor. *Paediatr Respir Rev* 2004; 5(Suppl. A): S383–S386.
3. Hall KL, Zalman B. Evaluation and management of apparent life threatening events in children. *AM Fam Physician* 2005; 71(No. 12) (a PDF version of AFP Home Page).
4. DeWolfe CC. Apparent life threatening event; a review. *Pediatr Clin N Am* 2005; 52: 1127–1146.
5. National Institutes of Health. Consensus Development Conference on Infantile Apnea and Home Monitoring, Sept. 20–Oct. 1, 1986. Consensus statement. *Pediatrics* 1987; 79: 292–299.
6. Rosen CL. Apparent life threatening event in infants. Official reprint from UpToDate, version online 9, 3; 2002.
7. McGovern MC, Smith MBH. Causes of apparent life threatening events in infants: a systematic review. *Arch Dis Child* 2004; 89: 1043–1048.
8. Stratton SJ, Taves A, Lewis RJ, et al. Apparent life threatening events in infants. *Ann Emerg Med* 2004; 43: 711–717.
9. Kiechl-Kohlendorfer U, Hof D, Peglow UP, et al. Epidemiology of apparent life threatening events. *Arch Dis Child* 2005; 90: 297–300.
10. Krous HF, Beckwith JB, Byard RW, et al. Sudden infant death syndrome and unclassified sudden infant deaths: a definitional and diagnostic approach. *Pediatrics* 2004; 114: 234–238.
11. Yamey G. New advice issued on prevention of sudden infant death. *BMJ* 2000; 320: 335.
12. L’Hoir MP, Engelberts AC, de Jonge GA, et al. Risk factor changes in 15 years (1985–2001) in the Netherlands. Mat. 10 Europejskiego Kongresu ESPID, Oslo 2003: 63.
13. Chong DSY, Yip PSF, Karlberg J. Maternal smoking: an increasing unique risk factor for sudden infant death syndrome in Sweden. *Acta Paediatr* 2004; 93: 471–478.
14. Dwyer T, Ponsonby A-L, Couper D, et al. Short-term morbidity and infant mortality among infants who slept supine at 1 month of age – a follow-up report. *Paediatric Perinatal Epidemiol* 1999; 13: 302–315.
15. Brouillette RT, Nixon G. Risk factors for SIDS as targets for public health campaigns. *J Pediatr* 2001; 139: 759–761.
16. Farrell PA, Weiner GM, Lemons JA. SIDS, ALTE, apnea, and the use of home monitors. *Pediatr Rev* 2002; 23: 3–9.
17. Malloy MH. Trends in postneonatal aspiration deaths and reclassification of sudden infant death syndrome: impact of the “Back to Sleep” program. *Pediatrics* 2002; 109: 661–665.

18. Guntheroth WG, Spiers PS. The triple risk hypotheses in sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 2002; 110(5): e64.
19. Froen JF, Arnestad M, Vege A, et al. Comparative epidemiology of sudden infant death syndrome and sudden intrauterine unexplained death. *Arch Dis Child Fetal and Neonatal* edition 2002; 87: F118–F121.
20. Opdal SH, Rognum TO. The sudden infant death syndrome gene: does it exist? *Pediatrics* 2004; 114: e506–e512.
21. Rickert CH, Zahiragic L, Nolte KW, et al. Cerebral c-jun expression mapping in sudden infant death syndrome. *Acta Neuropathol (Berl.)* 2004; 107: 119–126.
22. Daltveit AK, Irgens LM, Øyen N, et al. Circadian variations in sudden infant death syndrome: associations with maternal smoking, sleeping position and infections. *Acta Paediatr* 2003; 92: 1007–1013.
23. Mitchell EA, Williams SM. Does circadian variation in factors for sudden infant death syndrome (SIDS) suggest there are two (or more) SIDS subtypes? *Acta Paediatr* 2003; 92: 991–993.
24. Gordon AE, El Ahmer OR, Chan R, et al. Why is smoking a risk factor for sudden infant death syndrome? *Child Care Health Dev* 2002; 28(Suppl. 1): 23–25.
25. Findeisen M, Vennemann M, Brinkmann B, et al. German study on sudden infant death (GeSID): design, epidemiological and pathological profile. *Int J Legal Med* 2004; 118: 163–169.
26. Dettmeyer R, Baasner A, Schlamann M, et al. Role of virus-induced myocardial affections in sudden infant death syndrome: a prospective postmortem study. *Pediatr Res* 2004 Apr 7 (on line abstr.).
27. Moscovis SM, Gordon AE, Hall ST, et al. Interleukin 1-beta responses to bacterial toxins and sudden infant death syndrome. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2004; 42: 139–145.
28. Blackwell CC, Moscovis SM, Gordon AE, et al. Ethnicity, infection and sudden infant death syndrome. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2004; 42: 53–65.
29. Ansari T, Sibbons PD, Parsons A, Rossi ML. Quantitative neuropathological analysis of sudden infant death syndrome. *Child Care Health Dev* 2002; 28(Suppl. 1): 3–6.
30. Maturri L, Minoli I, Lavezzi AM, et al. Hypoplasia of medullary arcuate nucleus in unexpected late fetal death (still-born infants): a pathologic study. *Pediatrics* 2002; 109(3): e43.
31. Kinney HC, McHugh T, Miller K, et al. Subtle developmental abnormalities in the inferior olive: an indicator of prenatal brainstem injury in the sudden infant death syndrome. *J Neuropathol Exp Neurol* 2002; 61: 427–441.
32. American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn: Apnea, sudden infant death syndrome, and home monitoring. *Pediatrics* 2003; 111: 914–917.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Jacek Grygalewicz
ul. Krasińskiego 33 m. 7
01-784 Warszawa
Tel. dom.: (022) 66-38-527
E-mail: grygalj@cmkp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Opieka nad chorym w podeszłym wieku
w praktyce lekarza rodzinnego

The elderly patient in a general practice

EWA GYRCZUK^{E, F}, ANETA NITSCH-OSUCH^{E, F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^EKatedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie

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 Lekarz rodzinny musi podjąć wyzwanie, jakim jest opieka nad chorymi w podeszłym wieku. Do 2020 roku liczba ludzi w podeszłym wieku wzrośnie o 240%. Procesy starzenia doprowadzają do zmian na płaszczyźnie biologicznej, socjalnej i psychologicznej. Stany chorobowe występujące u osób w starszym wieku dzielone są na: a) ściśle związane z wiekiem (*of aging*), b) choroby wykazujące odmienności w przebiegu u osób w wieku podeszłym (*in aging*). Do najczęstszych problemów, z jakimi styka się lekarz rodzinny opiekujący się osobami w wieku podeszłym (np. pensjonariuszami domów opieki) należą: upadki i złamania (przedstawiono skalę Tinetti do oceny ryzyka upadku) oraz odleżyny (przedstawiono skalę Nortona do oceny ryzyka rozwoju odleżyn). Zwrócono szczególną uwagę na ocenę samodzielności chorego – jako koniecznego elementu do dobrej współpracy z lekarzem i wykonywania jego poleceń.

Słowa kluczowe: chory w podeszłym wieku, leczenie, lekarz rodzinny.

Summary A family doctor must accept a challenge which is taking care for the elderly patients. The number of elderly people will increase about 240% till 2020 year. Treatment of the elderly patients is an important social and therapeutic problem due to increasing number of the elderly patients in most of countries, including Poland. The process of aging takes place in three spheres: biological, sociological and psychological. General disorders of the elderly are classified as: "of aging" or "in aging". The main common problems of the elderly, especially institutionalized are: traumas associated with falling down (the Tinetti's scale to the estimation of the risk of falling has been explained) and bedsores (the Norton's scale for the estimation of the risk of bedsores has been described). We underline the role of estimation of life's independence of the patient, which implicates a good cooperation with the doctor and right compliance.

Key words: the elderly patients, treatment, general practitioner.

Wprowadzenie

Jak wszystkie kraje świata, społeczeństwo polskie starzeje się, co jest konsekwencją tego, że coraz mniej Polaków się rodzi, a średni czas życia poszczególnych osób znacznie się wydłużył. W związku z tym wzrasta liczba osób w podeszłym wieku korzystających z pomocy medycznej. Istnieją duże geograficzne rozbieżności w liczbie osób w podeszłym wieku w poszczególnych województwach (najwyższy odsetek seniorów jest w województwie łódzkim i świętokrzyskim). Różnice te dotyczą także wsi i miast (społeczeństwo wiejskie gwałtownie się starzeje) [1]. Kto jest zatem osobą w starszym wieku? W większości doniesień do grupy osób starszych kwalifikowanie są osoby powyżej 60 bądź 65 ro-

ku życia. Najpopularniejszy jest podział zaproponowany przez Berteriniego, który wyodrębnia trzy grupy w obrębie wieku starszego:

- starość wczesna – od 65 do 74 lat,
- starość pośrednia – od 75 do 84 lat,
- starość późna – powyżej 85 lat [2].

Dane na temat liczby osób powyżej 60 roku życia, średniej długości życia oraz dalszego trwania życia w Polsce i Unii Europejskiej przedstawia tabela 1.

Choroby osób starszych

Procesy starzenia doprowadzają u człowieka do akumulacji określonych zmian w trzech podstawowych płaszczyznach: biologicznej, psychologicznej oraz socjalnej.

Tabela 1. Wybrane wskaźniki starości populacji w Polsce i Unii Europejskiej (dane ze strony www.poland.gov.pl).

	Polska		Unia Europejska	
	mężczyźni	kobiety	mężczyźni	kobiety
Odsetek osób > 60 r.ż.	16,7%		22,8%	
Dalsze trwanie życia (lat)	16	21,0	19,9	24,0
Średnia długość życia (lat)	68,0	77,3	76,1	81,3

Biologiczne znamiona starości mają charakter inwolucyjny, dotyczą zarówno struktury, jak i funkcji organizmu, i są to:

- zmiany strukturalne występujące na każdym poziomie biologicznej organizacji: kodu DNA, białek, komórek, tkanek, narządów i całego organizmu; do podstawowych zmian strukturalnych należą: zaniki, apoptoza komórek, zwyrodnienia, śród- i pozakomórkowe odwodnienie tkanek;
- zaburzenia czynnościowe upośledzają głównie reaktywność organizmu, jego zdolności adaptacyjne, możliwości naprawcze (w tym DNA) oraz autoodnowę, jak również szlaki metaboliczne.

Psychologiczne skutki starzenia dotyczą przede wszystkim osobowości oraz intelektu. U seniorów ulegają wyostreniu takie cechy, jak: egocentryzm, nietolerancja, upór, obraźliwość, nieufność. Ważnym w procesie chorowania czynnikiem psychologicznym jest sprawność intelektualna, której wymienione niżej parametry mogą mieć znaczenie w procesie leczenia:

- uwaga** – niepodzielna i bardzo uzależniona od wzroku,
- pamięć** – świeża osłabiona, więc porady i zalecenia powinny być wielokrotnie powtarzane i wyraźnie zapisane,
- uczenie się** – możliwe, ale wymaga więcej powtórzeń, nie należy zmieniać przewlekłego leczenia bez istotnej potrzeby,
- myślenie** – bardzo konkretne i dosłowne, aluzje są niezrozumiałe,
- oceny krytyczne** – znacznie stępione, więc częste osobiste kontrole leczenia i stanu zdrowia są bardzo ważne.

Wybrane jednostki chorobowe

Stany chorobowe, jakie spotykamy u osób starszych, dzielimy na:

- ściśle związane z wiekiem *of aging*, przyczynowo związane ze starzeniem się organizmu,
- choroby *in aging*, wykazujące odmienność przebiegu u osób w wieku podeszłym [3].

Upadki

Epidemiologia upadków koreluje z wiekiem. W przybliżeniu co trzecia osoba upada raz w roku. Częstość upadków zależy od: wieku, płci (częściej upadki i ich powikłania dotyczą kobiet), budowy ciała, liczby upadków w wywiadzie [4]. W celu oceny ryzyka upadku wykorzystuje się skalę Tinetti, w której ocenia się:

- zmiana pozycji z siedzącej na stojącą,
- ustanie nieruchomo w jednej pozycji przez 5 s,
- przejście 3 metrów bez asekuracji,
- obrót o 180°,
- przyjęcie pozycji siedzącej.

Za każdą z tych czynności można uzyskać od 0 do 2 punktów. Uzyskanie nawet jednej odpowiedzi świadczącej o ryzyku średnim (punktacja 1) uzasadnia konieczność konsultacji fizjoterapeuty.

Tabela 2. Skala Tinetti do oceny ryzyka upadku

Liczba punktów	Ocena
0	ryzyko duże
1	ryzyko średnie
2	ryzyko minimalne

Odleżyny

Odleżyny to miejscowa, troficzna martwica skóry, a także nierzadko tkanek podskórnych. Odleżyny powstają w wyniku działania sił:

- grawitacji, ucisk jest większy niż ciśnienie w naczyńkach włosowatych,
- ścinających, powstających przy obsuwaniu się ciała,
- tarcia o podłoże,
- zjawiska maceracji w wyniku nadmiernej wilgotności skóry.

Skala ciężkości odleżyn oceniana jest w skali 4-stopniowej i zależy od wielkości wyrażanej w centymetrach, głębokości wyrażanej poziomem zajętych tkanek. Ryzyko rozwoju odleżyn ocenia się w 4-stopniowej skali Nortona:

- stan ogólny (dobry, dość dobry, średni, ciężki),
- świadomość (bardzo dobra, apatia, zaburzona, chory nieprzytomny),

- c) mobilność (pacjent samodzielny, porusza się z pomocą, mobilność bardzo ograniczona, unieruchomienie),
- d) czynność zwieraczy (w pełni sprawna, sporadycznie zaburzona, zwykle zaburzona, całkowicie zaburzona),
- e) samodzielność przy zmianie ułożenia (pełna, nieznacznie ograniczona, bardzo ograniczona, całkowicie ograniczona).

Ocena samodzielności chorych w podeszłym wieku

Ocena samodzielności chorego w podeszłym wieku jest bardzo istotna. Mniejsze znaczenie ma, jak dokładnie napiszemy zlecenie, jeżeli nie

ocenimy, czy nasz chory jest w stanie je zrealizować. Skala oceny sprawności według podstawowych czynności życia codziennego jest bardzo ważnym wykładnikiem samodzielności chorego. Informuje nas o tym, czy chory wymaga pomocy osób trzecich. Ocena sprawności co 6–12 miesięcy daje nam obraz dynamiki postępującego najczęściej zniepełnienia. Czynności, jakie oceniamy, to: samodzielne kąpanie się, ubieranie się i rozbieranie, korzystanie z toalety, wstawanie z łóżka i przemieszczanie się na fotel, spożywanie posiłków, a szczególnie kontrola wypijanych płynów, kontrolowanie wydalania stolca i moczu.

Znajdźmy zatem czas dla naszych pacjentów seniorów i zrobmy wszystko, aby ich jesień życia przebiegała w optymalnym stanie zdrowia i z dużym poczuciem bezpieczeństwa.

Piśmiennictwo

1. Szarota Z. Gerontologia w programach akademickiego kształcenia pedagogicznego. *Gerontol Pol* 1999; 7(3–4): 13–19.
2. Knypl K. Leczenie nadciśnienia u pacjentów geriatrycznych. *Geriatr Pol* 2005; 1: 23–30.
3. Latkowski JB, Lukas W. *Medycyna rodzinna*. Wyd. 1. Warszawa: PZWL; 2005: 456–482.
4. Bień B. Opieka zdrowotna i społeczna nad ludźmi starszymi w Polsce w okresie reform systemowych. *Gerontol Pol* 1999; 7(3–4): 28–43.

Adres do korespondencji:

Dr Ewa Gyrczuk

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: ewgy@esculap.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Szczepionki skojarzone – lepsze zdrowie rodziny

Combined vaccines – better health of a family

EWA GYRCZUK^{E, F}, ANETA NITSCH-OSUCH^{E, F}, AGNIESZKA TOPCZEWSKA^E,
KAZIMIERZ A. WARDYN^E

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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

Streszczenie Leczenie i zapobieganie chorobom zakaźnym to podstawowe zadanie lekarza rodzinnego. Mimo ogromnego postępu (znaczne ograniczenie zachorowań na błonicę, tężec noworodków, różyczkę wrodzoną oraz eradykację ospy prawdziwej i *poliomyelitis* na większości kontynentów) choroby zakaźne są nadal najczęstszą przyczyną zgonów na świecie. Znaczne zmniejszenie, a nawet eradykacja niektórych chorób, możliwe było przez wprowadzenie szczepień masowych – obowiązkowych i zalecanych. W pracy przedstawiono priorytety szczepień w rodzinie: zaszczepienie wszystkich członków rodziny przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B, trzema dawkami szczepionki przeciwko *Haemophilus influenzae* dzieci do 6 miesiąca życia, dzieci i młodych dorosłych przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu A, nieuodpornionych osób dorosłych przeciwko śwince, różyczce i odrze oraz populacji przeciwko grypie. Dużą rolę w realizacji programu szczepień ochronnych odgrywiają szczepionki skojarzone – przedstawiono ich zalety i zasady stosowania – zarówno u dzieci, jak i u osób dorosłych.

Słowa kluczowe: szczepienia w rodzinie, szczepionki skojarzone.

Summary Prophylaxis of infectious diseases is an important part of general practitioner's work. Although a spectacular success in the field of infectious diseases, including eradication of variola vera, *poliomyelitis*, expected eradication of measles, diminished number of cases of congenital rubeola, neonatal tetanus and diphtheria, infectious diseases are still dangerous. Vaccines play the main role in a successful prophylaxis against infectious diseases. The priorities of vaccinations in a family are mentioned in the paper: vaccination of the whole family against hepatitis B, vaccination against *Haemophilus influenzae* (three dosages in children younger than 6 months old), vaccination against measles, rubeola nad mups in adults, vaccination against hepatitis B and against flu. Combined vaccines have become popular last years. The article describes the advantages and indications of combined vaccines – which may be used not only in children but also in adults.

Key words: vaccinations in a family, combined vaccines.

Leczenie i zapobieganie chorobom zakaźnym to podstawowe zadanie lekarza rodzinnego. Mimo ogromnego postępu, jaki nastąpił w ciągu ostatnich 30 lat (znaczne ograniczenie zachorowań na błonicę, tężec noworodków, różyczkę wrodzoną oraz eradykację ospy prawdziwej i *poliomyelitis* na większości kontynentów), choroby zakaźne nadal są najczęstszą przyczyną zgonów na świecie. Z powodu zachorowania na choroby zakaźne, przeciwko którym istnieją szczepienia, co roku umiera około 3 miliony ludzi. Znaczne zmniejszenie, a nawet eradykacja niektórych chorób, możliwe było przez wprowadzenie szczepień masowych – obowiązkowych i zalecanych.

Lekarz rodzinny odpowiada za zdrowie całej rodziny, tak więc szczepiąc dzieci, powinien pamiętać o dorosłych i seniorach. Program szcze-

pień ochronnych składa się ze szczepień wykonywanych obowiązkowo (i bezpłatnie) w ramach tzw. kalendarza szczepień (są to szczepienia przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B, gruźlicy, błonicy, krztuścowi, tężcowi, odrze, śwince, różyczce, *poliomyelitis*), szczepień zalecanych (płatnych przez pacjenta, do których zaliczane są m.in. szczepienia przeciwko *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, grypie, ospie wietrznej, wirusowemu zapaleniu wątroby typu A, kleszczowemu zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, meningokokowemu zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych) oraz szczepień wykonywanych w określonych sytuacjach. Często rodzice koncentrują swoje zainteresowanie na dziecku, zapominając o sobie – pragną np. kupić dla dziecka szczepionkę skojarzoną, by zmniejsz-

szyc liczbę iniekcji, ze względów finansowych oddalając decyzję o zaszczepieniu siebie przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby.

Lekarz rodzinny powinien spostrzegać tego typu problemy i poradzić pacjentom, jakie szczepionki komu należy podać w pierwszej kolejności. Priorytety szczepień w rodzinie obejmują zaszczepienie:

- wszystkich członków rodziny przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B,
- trzema dawkami przeciwko *Haemophilus influenzae* dzieci do 6 miesiąca życia,
- nieuodpornionych dorosłych przeciwko śwince (co najmniej jedno szczepienie), odrze i różyczce (co najmniej dwa szczepienia),
- nieuodpornionych dzieci powyżej 12 miesiąca przeciwko ospie wietrznej (szczególnie zaleca się szczepienie dzieci w okresie dojrzewania i dorosłych),
- dzieci powyżej 2 roku życia, młodych dorosłych przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu A,
- rodziny przeciwko grypie,
- przeciwko zakażeniom pneumokokowym osób powyżej 65 roku życia i dzieci z upośledzeniem odporności lub stanu odżywienia – z zastosowaniem odpowiedniego rodzaju szczepionki (skoniugowanej poniżej 2 roku życia, polisacharydowej u starszych) [1, 2].

Realizacja bogatego kalendarza szczepień i szczepień zalecanych odbywa się często przy użyciu szczepionek skojarzonych – możliwych do zastosowania zarówno u dzieci, jak i u dorosłych.

Podział szczepionek

Ze względu na swoistość szczepionki można podzielić na:

- monowalentne, jednoważne – szczepionki te uodparniają przeciw jednej chorobie zakaźnej, zawierają w swoim składzie szczepy jednego drobnoustroju lub antygeny uzyskane z jednego rodzaju drobnoustroju,
- poliwalentne, wieloważne, złożone, skojarzone – szczepionki te to preparaty zawierające kilka różnych antygenów uodparniających przeciwko różnym chorobom lub chroniące przed zakażeniami różnymi szczepami drobnoustrojów wywołującymi tę samą chorobę.

Ze względu na postać antygeny szczepionki możemy podzielić na:

- szczepionki żywe – zawierają atenuowane (pozbawione zjadliwości) drobnoustroje, w tym bakteryjne, np. szczepionka przeciwko gruźlicy, i wirusowe, np. szczepionki przeciwko odrze, śwince, różyczce, ospie wietrznej, żółtej gorączce,
- szczepionki inaktywowane – zawierają zabite

drobnoustroje (całe lub ich fragmenty) bakteryjne, np. przeciwko cholercie i durowi brzuszemu, wirusowe: przeciwko wścieklicznie i *poliomyelitis* według Salka, szczepionki zawierające fragmenty drobnoustrojów – rekombinowane, np. przeciwko wzw typu B i grypie, oraz polisacharydowe – przeciwko *Haemophilus influenzae* i pneumokokom,

- anatoksyny (toksoidy) – są to szczepionki zawierające odpowiednio przetworzone metabolity, pozbawione właściwości toksycznych, a zachowujące odpowiednie właściwości antygenowe – anatoksyny przeciwko błonicy, tężcowi i botulinowa.

Ze względu na postać szczepionki można podzielić na:

- szczepionki płynne – dostępne w postaci gotowej do podania, zawierają stabilizatory i substancje gotowe do podania, w tym szczepionki adsorbowane (antygen zaadsorbowany na powierzchni adsorbenta) oraz szczepionki nieadsorbowane (antygen zawieszony bezpośrednio w płynie),
- szczepionki wysuszone – mają postać proszku, które przed użyciem należy rozpuścić w dołączonym rozpuszczalniku [3].

Szczepionki skojarzone

Pierwszą skojarzoną szczepionką była szczepionka przeciwko błonicy i tężcowi (DT), w skład której wchodziły wynalezione w latach dwudziestych ubiegłego wieku dwie anatoksyny: błonicy i tężcowa. Dwadzieścia lat później do tych dwóch anatoksyn dołączono zabite pałeczki *Bordetella pertussis*. Uzyskano w ten sposób wykorzystywaną do dzisiaj szczepionkę DTP, uodparniającą przeciwko błonicy, tężcowi i krztuścowi.

W celu uzyskania wysokiej skuteczności szczepionek skojarzonych należy zastosować antygeny wzajemnie się stymulujące, zgodne pod względem fizykochemicznym. Badania kliniczne prowadzone na szczepionkach skojarzonych dostarczyły informacji, że odczynowość po szczepionkach skojarzonych nie jest bardziej nasiloną niż odczynowość po najbardziej reakto-gennej monowalentnej szczepionce wchodzącej w jej skład. Skuteczność szczepionek skojarzonych jest porównywalna ze skutecznością szczepionek monowalentnych, wchodzących w jej skład.

Pojawienie się nowych szczepionek przeciwko kolejnym chorobom stwarza problemy związane z włączeniem ich do już złożonego kalendarza szczepień. Aby spełnić wymogi kalendarza szczepień, od urodzenia do skończenia 6 roku życia, należy wykonać kilkanaście szczepień. Podczas jednej wizyty w punkcie szczepień należy wykonać 2–3 wstrzyknięcia, gdyby nie było

szczepionek skojarzonych, ta liczba mogłaby ulec przynajmniej potrojeniu [4].

Stosowanie szczepionek skojarzonych jest praktycznym sposobem na uniknięcie trudności związanych z wykonywaniem wielokrotnych wstrzyknięć, zwłaszcza u dzieci. Wykonywanie więcej niż 2–3 wstrzyknięć u dziecka podczas jednej wizyty wzbudza lęk nie tylko u rodziców, ale również u personelu medycznego, nie tylko z powodu lęku dzieci przed ukłuciem i bólem, ale także z powodu nieuzasadnionych obaw dotyczących bezpieczeństwa takiego postępowania. Inne zalety szczepionek skojarzonych – nie mniej ważne – to poprawienie i przejrzystość dokumentacji medycznej, zmniejszenie kosztów związanych z przechowywaniem szczepionek monowalentnych oraz zmniejszenie kosztów związanych z dodatkowymi wizytami w gabinecie lekarskim.

Wymienne stosowanie szczepionek wytwarzanych przez różnych producentów przeciwko tej samej chorobie (np. wzv B, wzv A, Hib) można stosować podczas kolejnych dawek jednej serii. Jeżeli chodzi o bezkomórkowe szczepionki przeciwko krztuścowi (DTaP), należy stosować – jeżeli to możliwe – szczepionki tego samego producenta.

Zgodnie z zaleceniami Komitetu Doradczego do spraw Szczepień Ochronnych (ACIP), Amerykańską Akademię Pediatrii (AAP), Amerykańską Akademię Lekarzy Rodzinnych (AAFP), szczepionkę skojarzoną można zastosować, jeżeli istnieją wskazania do podania którejkolwiek z jej składowych, a żadna z nich nie jest przeciwwskazana [5, 6].

Szczepionki przeciwko odrze, śwince, różycze

W obecnie obowiązującym kalendarzu szczepień skojarzona szczepionka przeciwko odrze, śwince, różycze jest szczepieniem obowiązkowym w 13–14 m.ż. i w 10 r.ż. Szczepionka zawiera żywe atenuowane wirusy przeciwko odrze, śwince, różycze. Stosowanie szczepionki MMR jest najlepszą drogą do zmniejszenia liczby zachorowań, a docelowo eliminacji odry, świnki, różyczki oraz różyczki wrodzonej na świecie. Mimo zazwyczaj łagodnego przebiegu wyżej wymienionych chorób zdarzają się przypadki o ciężkim przebiegu, obarczone groźnymi dla życia i zdrowia powikłaniami. Szczepionkę skojarzoną MMR należy podać zawsze, gdy istnieją wskazania do zastosowania jednej z jej składowych, a brak przeciwwskazań do pozostałych. Przechorowanie którejkolwiek choroby nie jest przeciwwskazane do użycia szczepionki poliwalentnej. Bardzo ważne jest szczepienie przeciwko śwince u młodych mężczyzn; z powodu powikłania w postaci zapalenia jąder, do którego docho-

dzi w 38%, w konsekwencji może prowadzić do niepłodności. Szczepienie przeciwko różycze szczególnie istotne jest u kobiet w wieku rozrodczym, bo zmniejsza prawdopodobieństwo różyczki wrodzonej. Śmiertelność z powodu odry nadal jest wysoka, zastosowanie szczepionki w ciągu 72 godzin od kontaktu z odrą może zapobiec rozwojowi choroby [4, 7]. Należy zaznaczyć, że obecnie są niedostępne szczepionki monowalentne, tak więc osoby dorosłe można i należy szczepić szczepionkami skojarzonymi.

Szczepionki przeciwko błonicy, tężcowi, krztuścowi

Szczepionka skojarzona przeciwko błonicy, tężcowi i krztuścowi pełnokomórkowemu była pierwszą szczepionką wprowadzoną do obowiązkowego kalendarza szczepień. Wprowadzenie obowiązkowego szczepienia DTP pozwoliło w dużym stopniu zmniejszyć zachorowalność na te choroby. Szczepienie podstawowe wykonuje się u dzieci od 6 tygodnia życia, podając 3 kolejne dawki w odstępach 4–6-tygodniowych. Czwarta dawka, a pierwsza przypominająca, przypada w 16–18 miesiącu życia, ale nie wcześniej niż rok po trzeciej dawce podstawowej. Ze względu na zwiększoną zachorowalność na krztusiec do obowiązkowego kalendarza wprowadzono szczepionkę DTaP w 6 roku życia. Zamienne w miejsce pełnokomórkowej szczepionki przeciwko krztuścowi można stosować szczepionkę acelularną. Szczepionkę DT można stosować u dzieci do 7 r.ż., u dzieci starszych i dorosłych należy stosować szczepionkę Td. Bardzo ważne jest zachęcanie dorosłych pacjentów do przyjmowania dawki przypominającej szczepionki Td co 10 lat. W przypadku dłuższego odstępu między szczepieniami cykl szczepień należy powtórzyć według schematu: 0–1–6 miesięcy.

Od kilku lat dostępne są szczepionki, które obok DTP/DTaP, zawierają w jednym wstrzyknięciu dodatkowo inaktywowane wirusy polio czy też polisacharydowy antygen *Haemophilus influenzae*. Od około roku dostępna jest również szczepionka typu hexa, która dodatkowo uodparnia przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B [8, 9].

Szczepionki skojarzone przeciwko wzv typu A i wzv typu B

Obecnie dostępne są w Polsce dwie szczepionki skojarzone chroniące przed zachorowaniem na wirusowe zapalenie wątroby typu A i B. Twinrix Adult – przeznaczona dla pacjentów od 16 roku życia. Nie ma konieczności szczepienia osób powyżej 45 r.ż. przeciwko wzv typu A, gdyż

Tabela 1. Przykłady szczepionek skojarzonych

Typ szczepionki	Nazwa handlowa (Producent)
Szczepionki przeciwko odrze, śwince, różyczce	Prorix (GlaxoSmithKline) MMR II (MSD) Trimovax (Aventis Pasteur)
Szczepionki przeciwko błonicy, krztuścowi, tężcowi – zamieszczone w obowiązkowym kalendarzu szczepień	DTP, DT, Td, TT
Szczepionki skojarzone z acelularną komponentą krztuśca	DTaP: Tripacel (Aventis Pasteur) Infanrix (GlaxoSmithKline) DTaP – (SSI) DTaP-IPV – (SSI) DTaP-IPV-Hib: Pentaxim (Aventis Pasteur) Infanrix-IPV-Hib (GlaxoSmithKline)
	DTaP-IPV-Hib-HBV: Hexavac* (Aventis Pasteur) Infanrix hexa (GlaxoSmithKline) DTaP-IPV-HBV: Infanrix penta (GlaxoSmithKline) Tdap: Boostrix* (GlaxoSmithKline)
Szczepionki skojarzone przeciwko zakażeniu <i>Haemophilus influenzae</i> typu b	Hib-HBV: Procomvax (MSD) DTaP-IPV-Hib: Pentaxim (Aventis Pasteur) Infanrix-IPV-Hib (GlaxoSmithKline) DTaP-IPV-Hib-HBV: Hexavac* (GlaxoSmithKline) Infanrix hexa (GlaxoSmithKline)
Szczepionki skojarzone przeciwko zakażeniom wzv B	Hib-HBV: Procomvax (MSD) DTaP-IPV-HBV: Infanrix penta (GlaxoSmithKline) DTaP-IPV-Hib-HBV: Hexavac* (GlaxoSmithKline) Infanrix hexa (GlaxoSmithKline) HBV-HAV: Twinrix Junior (GlaxoSmithKline) Twinrix Adult (GlaxoSmithKline)
Szczepionki przeciwko zakażeniu <i>Streptococcus pneumoniae</i>	Prevenar (Wyeth) Pneumo 23 (Aventis Pasteur) Pneumovax 23 (MSD)

* niedostępne w Polsce

DTP – skojarzona szczepionka zabita zawierająca toksoid błonicy, tężcowy i pełnokomórkowy krztusiec.

DTaP – skojarzona szczepionka zabita zawierająca toksoid błonicy, tężcowy i oczyszczone antygeny pałeczki krztuśca.

IPV – inaktywowane wirusy polio (typ 1, 2, 3).

Hib – skoniugowany z toksoidem tężcowym, oczyszczony polisacharyd *Haemophilus influenzae* typu b

HBV – antygen powierzchniowy wirusa hepatitis B.

HAV – antygen powierzchniowy wirusa hepatitis A.

nabyli oni w znacznym stopniu odporność przez bezobjawowe przechorowanie. Zaszczepienie jak największej populacji osób dorosłych przeciwko wzv typu B powinno stać się priorytetem numer

jeden, jeżeli chodzi o szczepienia w rodzinie. Ze względu na obowiązkowe szczepienia przeciwko wzv typu B u dzieci szczepionka Twinrix Junior ma ograniczone zastosowanie w Polsce [7, 11].

Z powodu zagrożenia epidemią wyrównawczą zakażeniem wirusowego zapalenia wątroby typu A należy zaszczyć wszystkie dzieci powyżej 2 roku życia (optymalnie przed pójściem do przedszkola), młodzież szkolną i studencką, młodych dorosłych. Grupę specjalnego ryzyka stanowi młody personel medyczny, osoby podróżujące do Afryki, Azji i krajów Europy Wschodniej, pracownicy gastronomii i kanalizacji, a także zakażeni wirusem zapalenia wątroby typu B i C.

Szczepionki skojarzone uodporniające przeciwko różnym typom tego samego drobnoustroju

Do najpowszechniej stosowanej szczepionki tego typu należy szczepionka przeciwko *poliomyelitis* doustna, żywa i domięśniowa inaktywowana. Obie szczepionki stosowane są w polskim kalendarzu szczepień – szczepionkę żywą, doustną podajemy tylko dzieciom w 6. roku życia. Szczepienia w 1. i 2. roku życia podaje się drogą domięśniową. Forma inaktywowana, trójwartenna występuje w licznych połączeniach ze szczepionką DTP/DTaP.

Kolejną szczepionką wielowalną tego rodzaju jest szczepionka przeciwko pneumokokom. Dostępna jest szczepionka skoniugowana, która jest zalecana dzieciom poniżej 2. roku życia, dzieciom z grup ryzyka powyżej 2. roku życia oraz dorosłym. Szczepionki skoniugowane indukują nie tylko ochronne stężenia przeciwciał, lecz również odporność komórkową. Szczepion-

ki polisacharydowe przeciwko zakażeniom *Streptococcus pneumoniae* zawierają 23 antygeny bakterii, które odpowiedzialne są za 80% ciężkich zakażeń. Szczepionka może być podawana dzieciom powyżej 2. roku życia i dorosłym [11].

Podsumowanie

Podstawową zaletą szczepionek skojarzonych jest zmniejszenie liczby wstrzyknięć przy zachowanej jednocześnie skuteczności, co wynika z tego, że każdy antygen pobudza inny typ limfocytów. Mechanizm pobudzania różnych limfocytów przez poszczególne antygeny pozwala nam na zrewidowanie odstępów między szczepieniami różnego typu.

Szczepionki skojarzone są bezpieczne, skuteczne i tańsze niż sumaryczny koszt szczepionek monowalentnych. Uodparnianie przy ich użyciu jest mniej absorbujące szczepiących i szczepionych, wymaga mniejszych powierzchni magazynowych oraz zmniejsza częstość wizyt w gabinecie lekarskim. Stosowanie szczepionek skojarzonych pozwala na lepszą realizację programu szczepień obowiązkowych i zalecanych, a to umożliwia lepszą kontrolę zakażeń [11, 12].

Należy pamiętać, że szczepionki skojarzone mogą być stosowane nie tylko u dzieci. U dorosłych także istnieje możliwość ich zastosowania, np. zalecając szczepienie przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu A i B, zachęcając do szczepień przeciwko tężcowi i błonicy czy uodporniając dorosłych przeciwko odrze, śwince, różyczce.

Piśmiennictwo

1. Radzikowski A, Duszczyk E. Szczepienia w rodzinie (część I). *Essentia Medica* 2005; 5: 69–73.
2. Radzikowski A, Duszczyk E. Szczepienia w rodzinie (część II). *Essentia Medica* 2005; 6: 68–72.
3. Rutkowski Z. Szczepienia – praktyczne wskazówki. *Pol Med Rodz* 1999; 1(1–2): 7–21.
4. Bernatowska E. Szczepienia ochronne i ich bezpieczeństwo. *Zakażenia* 2006; (Supl. 1): 2–6.
5. CDC. Recommended childhood immunization schedule – United States 1999. *MMWR* 1999; 48: 12–16.
6. American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. *Pediatrics* 1999; 103: 182–185.
7. Raport of Committee on Infection Diseases AAP. *Red Book* 2000.
8. Magdzik W. *Szczepionki i immunoglobuliny*. Wyd. 2. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1999: 34–62.
9. Magdzik W, Naruszewicz-Lesiuk D, Zieliński A. *Choroby zakaźne i pasożytnicze*. Wyd. 1. Bielsko-Biała: α-medica press; 2004: 39–45.
10. American Academy of Pediatrics, Committee of Infection Diseases, Combination vaccines for childhood immunization: recommendation of the Advisory Committee on Immunization Practices, American Academy of Pediatrics, and American Academy of Physicians.
11. Mazurowska W, Sawicki J. *Szczepienia w zwalczaniu chorób zakaźnych*. Wyd. 1. Warszawa: Medyczna Agencja Wydawniczo-Informacyjna; 1999: 19–42.
12. Mazurowska W. Szczepionki skojarzone – wady i zalety. *Przegl Ped* 2001; 31 (2): 12–16.

Adres do korespondencji:

Dr Ewa Gyrczuk

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a, blok F

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90, e-mail: ewgy@esculap.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Edukacja w cukrzycy: preferowane modele i standardy

Education in diabetes mellitus: preferred models and standards

ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{A, B, D-E}, EWA DRABIK-DANISA^{A, D}, BARTOSZ SAPIŁAK^{B, F},
ANDRZEJ STECIWKO^F

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 Cukrzyca jest epidemią XXI wieku. Edukacja w cukrzycy odgrywa niezwykle ważną rolę. Prosta i skutecznie prowadzona edukacja terapeutyczna pozwala osobom chorującym na tę chorobę żyć dłużej i lepiej. Dobra edukacja umożliwia osobie chorej przejęcie kontroli nad chorobą. W Polsce wśród chorych na cukrzycę znajomość zagrożeń związanych z cukrzycą, parametrów jej wyrównania i zasad samokontroli jest nadal niewielka. Pacjentów chorujących na cukrzycę edukują głównie lekarze.

Słowa kluczowe: cukrzyca, edukacja terapeutyczna.

Summary Diabetes mellitus is an epidemic of the 21st century. Education plays a pivotal role in treatment of diabetes mellitus. Simple and effective therapeutic education enables patients suffering from diabetes mellitus to live longer and better. A well educated patient can reach full control over the disease. Among patients with diabetes mellitus in Poland knowledge of complications, parameters of compensation and rules of self-control is very poor. In Poland patients with diabetes mellitus are educated mostly by doctors only.

Key words: diabetes mellitus, therapeutic education.

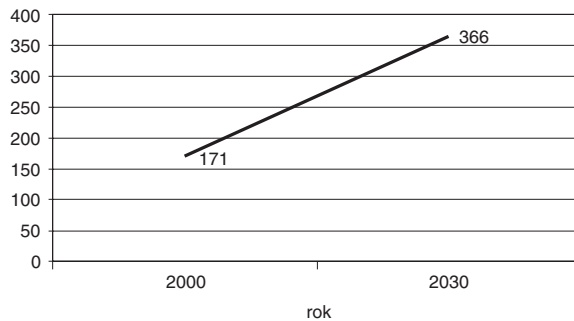
Cukrzyca jest epidemią XXI wieku. Szacuje się, że w 2000 r. na cukrzycę chorowało 2,8% światowej populacji, a w 2030 r. będzie ona dotyczyła już 4,4%. Bezwzględna liczba chorych na cukrzycę wzrośnie z 171 mln w 2000 r. do 366 mln w 2030 r. Zachorowalność na cukrzycę w ostatnich latach jest większa u mężczyzn niż u kobiet, natomiast na cukrzycę choruje więcej kobiet niż mężczyzn. Do 2030 r. przyrost zachorowań na tę chorobę w krajach rozwiniętych obejmie głównie osoby powyżej 64 r.ż. (liczba chorych osiągnie 48 mln), natomiast w krajach rozwijających się pacjentów w wieku 45–64 lata oraz powyżej 64 r.ż. (82 mln chorych) [1]. W badaniach epidemiologicznych udało się zidentyfikować kilka potencjalnych czynników modyfikowalnych, zwiększających ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2. Należą do nich: otyłość, dieta wysokokaloryczna i niewystarczająca aktywność fizyczna.

Niestety, ostrzeżenia epidemiologów nadal są bagatelizowane. Dane te są publikowane, cytowane, wzbudzają zainteresowanie, jednakże nie są we właściwy sposób wykorzystywane.

W programie DPP (*Diabetes Prevention Project*) określono korzyści wynikające z modyfikacji

stylu życia i leczenia farmakologicznego metforminą w prewencji cukrzycy typu 2 u osób cechujących się upośledzoną tolerancją glukozy. W porównaniu z placebo modyfikacja stylu życia opóźnia rozpoznanie cukrzycy aż o 11 lat, natomiast terapia metforminą o 3 lata. Z kolei modyfikacje stylu życia również wydłużą długość życia o 0,5 roku, zmniejszając przy tym częstość występowania ślepoty o 39%, schyłkowej niewydolności nerek o 38%, liczbę amputacji kończyn dolnych o 35%, udarów mózgu o 9% i przypadków choroby wieńcowej o 8%. Oceniając długotrwałe kliniczne i ekonomiczne efekty zapobiegania cukrzycy, w grupie pacjentów z upośledzoną tolerancją glukozy uznano modyfikację stylu życia za najlepszą metodę prewencji [1]. Metoda z pozoru najprostsza wydaje się najtrudniejszą. Powoduje bowiem konieczność bezpośredniego zaangażowania w proces terapeutyczny nie tylko pacjenta, ale także personelu medycznego. Wymaga wzajemnej, ścisłej i długotrwałej współpracy polegającej na terapeutycznej edukacji.

Cukrzyca jest postrzegana przez pacjentów jako schorzenie łagodne, nie zagrażające bezpośrednio życiu. Jedną z ciekawszych prac na temat stopnia wiedzy i zapotrzebowania na edukację



Ryc. 1. Przewidywana liczba chorych na cukrzycę na świecie

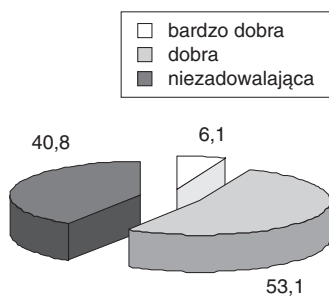
pacjentów z cukrzycą jest praca Latalskiego, i wsp. opublikowana w 2002 r. Badania przeprowadzone zostały na pacjentach chorujących na cukrzycę 1–20 lat. Pomimo wieloletniego przebiegu choroby 54,6% chorych nie potrafiło wyjaśnić, na czym polega cukrzyca typu 1, 39,2% nie znała istoty cukrzycy typu 2. Nikt z chorych nie potrafił bezbłędnie wskazać wszystkich objawów hiperglikemii lub hipoglikemii. Nikt z chorych nie potrafił bezbłędnie wymienić późnych powikłań ani narządów i układów, których te powikłania dotyczą. Ponad 1/3 chorych nie znała zasad prawidłowego żywienia. Żaden chory nie potrafił wskazać wszystkich niezbędnych do monitorowania cukrzycy badań kontrolnych [3].

Inne prace przeprowadzone w Polsce potwierdzają również zaskakująco niewielką znajomość zagrożeń związanych z cukrzycą, parametrów jej wyrównania i zasad samokontroli wśród chorych na cukrzycę [4, 5].

W wymienionych badaniach główną przyczyną takiego stanu niedoinformowania chorych jest brak edukacji. Tylko 6,1% chorych uznało swoją wiedzę za bardzo dobrą, za dobrą 53,1% chorych, 40,8% uznało swoją wiedzę diabetologiczną za niezadowalającą [3].

Istnieją badania, w których odsetek pacjentów określających stan swojej wiedzy jako dostateczny lub niedostateczny wynosi więcej niż 80% ankietowanych chorych na cukrzycę [4, 6, 7].

Edukacja w cukrzycy odgrywa niezwykle ważną rolę. Już w latach 20. XX wieku E.P. Jospin,



Ryc. 2. Postrzeganie stanu posiadanej wiedzy diabetologicznej przez pacjentów

twórca współczesnej diabetologii, twierdził, że „chorzy wiedzący najwięcej żyją najdłużej”.

Istnieje wiele dowodów potwierdzających istnienie ścisłego powiązania między stopniem wyrównania metabolicznego cukrzycy a stopniem edukacji chorego [7–10]. Wykazano również ekonomiczne korzyści wynikające z traktowania edukacji jako jednego z zasadniczych elementów terapii [12, 13]. Wielu autorów na podstawie przeprowadzonych badań podkreśla dobitnie i jednoznacznie rolę edukacji oraz systematycznej oceny aktualnie posiadanej wiedzy o chorobie i umiejętności jej praktycznego wykorzystania w życiu codziennym przez chorego [14–19].

Definicja edukacji terapeutycznej w cukrzycy wg WHO (Raport 1997) jest następująca: „Edukacja terapeutyczna powinna umożliwiać pacjentom nabywanie wiedzy i umiejętności, które pozwolą im na utrzymanie jak najwyższej jakości życia mimo ich choroby. Jest ona procesem ciągłym, stanowiącym integralną część leczenia. Podmiotem edukacji jest pacjent. Obejmuje informację, naukę sprawowania opieki pacjenta nad samym sobą, wspierające działania psychospołeczne dotyczące choroby. Celem edukacji terapeutycznej jest pomoc chorym i ich rodzinom w utrzymywaniu partnerskiej współpracy z pracownikami służb medycznych oraz społecznych”.

Uzupełnienie tej definicji według EDPG (1999) brzmi: „Zespół diabetologiczny odpowiada za zapewnienie osobie z cukrzycą możliwości prowadzenia stylu życia zgodnie z jej świadomym wyborem, opartym na następujących elementach: samodzielności, wiedzy, umiejętności postępowania i odpowiedzialności za siebie”.

Edukacja ma pomóc choremu w zaakceptowaniu choroby i uczynić go bycia samodzielnym i niezależnym [20, 21]. Co oznacza również lepsze sprawowanie przez chorego kontroli nad chorobą, a tym samym daje mu większe poczucie bezpieczeństwa.

W 1989 r., w Saint Vincent we Włoszech, Polska przystąpiła do wspólnej deklaracji diabetologów i pacjentów zakładającej upowszechnianie i profesjonalne wzmocnienie edukacji terapeutycznej. Deklaracja ta jest w diabetologii europejskiej i polskiej podstawowym punktem odniesienia wszystkich działań w opiece nad chorym na cukrzycę pacjentem. Zobowiązuje rządy i ministerstwa zdrowia krajów Europy do uświadamiania społeczeństwu bieżących możliwości i przyszłych potrzeb w zakresie zapobiegania powikłaniom cukrzycy i samej cukrzycy [22].

Na jej podstawie opracowano różne modele kształcenia pacjentów, uwzględniające: wiek chorych, poziom intelektualny, sposoby leczenia oraz obecność powikłań. Uznano, że edukacja grupowa stanowi zawsze punkt wyjścia do indywidualnych szkoleń prowadzonych przez pielę-

gniarkę. Stanowi niezwykle ważne i pożądane ogniwo edukacji diabetologicznej. Indywidualne spotkania są niezbędnym elementem edukacji, ale nie przynoszą większych korzyści niż grupowe. Zajęcia grupowe oparte na edukacji terapeutycznej zapewniają poza zdobyciem trwałych i praktycznych umiejętności, także motywację. Kontakt z innymi chorymi jest często silniejszym bodźcem do poprawy własnych zachowań niż nawet najlepsze wyjaśnienia lekarskie [8, 16, 23–26].

Z przeprowadzonych w Polsce badań wynika, że udział personelu pielęgniarskiego jest raczej nieznaczny: Latałski i wsp. ocenili go na 33,8%. W Polsce nadal ciężar edukacji diabetologicznej spoczywa głównie na lekarzach specjalistach. Z przeprowadzonych badań wynika, że znaczny odsetek chorych na cukrzycę jest prowadzony przez lekarzy pierwszego kontaktu (do 50%) [5] i to od nich właśnie pacjenci oczekują edukacji [3, 27–30].

Na świecie standardy postępowania dotyczące opieki diabetologicznej bardzo się w ostatnim dziesięcioleciu zmieniły. Obecnie terapia cukrzycy jest procesem złożonym i wieloskładnikowym (dowodły tego badania STENO-2). Tworzone są specjalne ośrodki specjalizujące się w kompleksowej i wielokierunkowej opiece nad pacjentami chorującymi na cukrzycę. Preferowane są interdyscyplinarne zespoły lekarskie zajmujące się intensywnym leczeniem: zaburzeń gospodarki węglowodanowej, lipidowej, powikłań naczyniowych, okulistycznych i neurologicznych oraz ortopedycznych. Zespoły te wspierane są przez psychologów, dietetyków, pielęgniarki diabetologiczne, fizykoterapeutów, odpowiednio przeszkolonych pedikiurzystów oraz grupy wsparcia chorych na cukrzycę. Często przypomina się o le-

czeniu pozafarmakologicznym: dietą i wysiłkiem fizycznym. Powoduje to np. średnie wydłużenie czasu wizyt u lekarza około 20 minut, a struktura wizyty staje się coraz bardziej dostosowana do aktualnych algorytmów postępowania w diabetologii [30].

W 2004 r. zostało opublikowane badanie, w którym autorzy porównali częstość wykonywania takich badań, jak: stężenie HbA_{1c}, lipidogram, mikroalbuminuria, stężenie kreatyniny, badanie dna oka i stóp, u pacjentów z cukrzycą typu 2 leczonych przez lekarzy rodzinnych oraz specjalistów diabetologów. Okazało się, że chorzy z poradni specjalistycznych są częściej leczeni insuliną. Częściej rozpoznawana jest u nich retinopatia i neuropatia. Coroczne badania, oceniające stopień wyrównania metabolicznego, natężenie czynników ryzyka i obecność powikłań, wykonywane są istotnie częściej u pacjentów poradni diabetologicznej. Dodatkowo badanie wykazało, że znacznie większą szansę na lepszą opiekę ma chory na cukrzycę typu 2, którym zajmuje się specjalista diabetolog od początku rozpoznania cukrzycy, niż pacjent leczony tylko przez lekarza rodzinnego. Okres obserwacji był krótki (2 lata), jednak na podstawie przeprowadzanych badań należy przypuszczać, że również ryzyko rozwoju późnych powikłań cukrzycy będzie mniejsze, a tym samym jakość życia związana ze zdrowiem będzie lepsza [31].

Biorąc pod uwagę przedstawione doniesienia, przeprowadzone badania oraz standardy opieki diabetologicznej, pojawia się konieczność stworzenia odpowiedniego modelu kompleksowej opieki diabetologicznej w Polsce. Samo zaprojektowanie odpowiedniego modelu to jednak za mało. Konieczne jest także opracowanie jego finansowania i powszechna realizacja.

Piśmiennictwo

1. Wild S, Roglic G, Greek A, et al. Global prevalence of diabetes. *Diab Care* 2004; 27: 1047–1053.
2. Herman WH, Hoerger TJ, Brandle M, et al. The cost-effectiveness of lifestyle modification or metformin in preventing type 2 diabetes in adults with impaired glucose tolerance. *Ann Intern Med* 2005; 5: 323–332.
3. Latałski M, Skórzyńska H, Pacian A. The demand for education among patients with diabetes. *Ann UMCS Sect D* 2002; 57(1): 579–588.
4. Majkowska L, Tejchman K, Ślózowski P i wsp. Ocena poziomu edukacji chorych na cukrzycę typu 2 w Szczecinie i okolicach. *Diabetol Dośw Klin* 2003; 3, 6.
5. Kozłowska-Wojciechowska M, Makarewicz-Wujec M, Uramowska-Żyto B, Jarosz A. Wiedza na temat profilaktyki cukrzycy typu 2 wśród prenumeratorów czasopism o zdrowiu. *Pol Arch Med Wew* 2003; CIX.1(1): 49–55.
6. Krajewska-Siuda E, Jarosz-Chrobot P, Kohler B, Krajewski-Siuda K. Edukacja zdrowotna w opinii młodzieży chorej na cukrzycę typu 1. *Diabetol Pol* 200; 7(4): 228–231.
7. Marcinkowska M, Połocka-Molinska M, Wierusz-Wysocka B. Poziom edukacji zdrowotnej w opinii chorych na cukrzycę z terenu województwa poznańskiego. *Diabetol Pol* 1999; 6(2): 96–101.
8. Assal JP, Berger M, Gay N, et al. *Diabetes education: How to improve patients education*. International Congress. Series No 624." Amsterdam, Oxford, Princeton. Excerpta Medica 1993.
9. Assal JP, Mülhauser I, Pernet A, et al. Patients education as the basis for diabetes care in clinical practice and research. *Diabetologia* 1985; 68: 602–613.
10. Ludvigsson J. Progress Report on Care of Diabetic Children and Adolescents. *Diab Young* 1991; 12(10).
11. Tatoń J. *Cukrzyca – nauczanie samoopieki*. Warszawa: PZWL; 1998.

12. Arlett EE. Cost-benefit analysis of patient education. *Patient Educ Couns* 1995; 25: 87–91.
13. Assal JP. Cost-effectiveness of diabetes education. In: *The social and cost implications of type II diabetes*. Pharmacoeconomics 1995; 8(Suppl.1): 86–97.
14. Berger M, Mühlhauser I. Supplementation of intensified insulin therapy: a European perspective. *Diabet Med* 1995; 12: 201–208.
15. Berger M, Urgens V, Flatter G. Health care for persons with non-insulin-dependent mellitus, The German experience. *Ann Intern Med* 1996; 124: 153–155.
16. Mühlhauser I, Bruckner J, Berger M, et al. Evaluation of an intensified insulin treatment and teaching program as routine management of type 1 (insulin-dependent) diabetes. *Diabetologia* 1987; 30: 681–690.
17. Starostina EG, Antsiferov M, Galstyan GR, et al. Effectiveness and cost-benefit analysis of intensive insulin treatment and teaching programs for type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus in Moscow – blood glucose versus urine glucose self-monitoring. *Diabetologia* 1994; 34: 170–176.
18. Kronsbein P, Mühlhauser I, Venhaus A. Evaluation of treatment and teaching program on non-insulin-dependent diabetes. *Lancet* 1988; 17: 1407–1411.
19. Ciechanowska M, Dziatkowiak H, Boduch G i wsp. Ocena wyników leczenia dzieci chorych na cukrzycę insulinozależną, szkolonych w pełnym i niepełnym zakresie. *Pol Tyg Lek* 1992; 1–2: 8–11.
20. Smoczkiwicz R, Dziatkowiak H, Wisłocka E. Wpływ sytuacji kryzysowych na dzieci i młodzież chore na cukrzycę insulinozależną. *Pediatr Pol* 1994; 8: 595–599.
21. Tatoń J. Opieka diabetologiczna i badania w Europie. Deklaracja z Saint Vincent. *Klinika Pediatr* 1993; 1(14).
22. Trento M, Passera P, Borgo E, et al. A 5-year randomized controlled study of learning, problem solving ability, and quality of life modifications in people with type 2 diabetes managed by group care. *Diab Care* 2004; 27: 670–675.
23. Maldonato A. Konieczność wprowadzenia zmian w zakresie edukacji pacjentów. *Int J Metabol by fax* 1999; 2(2).
24. Kyngäs H. Patient education: perspective of adolescents with a chronic disease. *J Clin Nursing* 2003; 12: 744–751.
25. Starostina EG, Antsiferov M, Galstyan GR, et al. Effectiveness and cost-benefit analysis of intensive insulin treatment and teaching programs for type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus in Moscow – blood glucose versus urine glucose self-monitoring. *Diabetologia* 1994; 34: 170–176.
26. Czech A. Standardy w opiece diabetologicznej. *Med po Dypl*, wyd. spec. styczeń 2000.
27. Jarosz M. *Psychologia lekarska*. PZWL, Warszawa 1983; wyd. 4.
28. Pacyk G, Grzeszczak W. Wpływ edukacji grupowej na stan psychoemocjonalny chorych na cukrzycę typu 2 leczonych w poradni rejonowej i diabetologicznej. *Diabetol Pol* 2001; 8(2): 193–196.
29. Szurkowska M, Pach D, Gilis-Januszewska A i wsp. Rola edukacji w zapobieganiu cukrzycy i miażdżycy na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej. *Diabetol Pol* 2002; 9(1): 23–28.
30. Grant RW, Pirraglia PA, Meigs JB, Singer DE. Trends in complexity of diabetes care in the United States from 1991 to 2000. *Arch Intern Med* 2004; 24: 1134–1139.
31. De Berardis G, Pellegrini F, Franciosi M, et al. Quality of care and outcomes in type 2 diabetic patients. *Diab Care* 2004; 27: 398–406.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Anna Hans-Wytrychowska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 325-51-26
E-mail: anhw@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Wpływ palenia tytoniu na cukrzycę

Influence of cigarette smoking on diabetes mellitus

ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, A, B, D-F}, KRZYSZTOF WYTRYCHOWSKI^{2, A, B, D-F},
BARTOSZ SAPIŁAK^{1, F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, F}

¹ Katera i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: dr hab. med. Bernard Panaszek, prof. nadzw. AM

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

Streszczenie Uszkodzający wpływ palenia tytoniu na układ oddechowy jest dobrze znany. Palenie tytoniu jest najważniejszym czynnikiem rozwoju przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Palenie tytoniu powoduje pogorszenie przebiegu astmy oskrzelowej. Wśród ludzi palących tytoń zmniejsza się jakość życia związana ze zdrowiem. Wielu badaczy udowadnia negatywny wpływ palenia tytoniu na procesy metaboliczne, takie jak wzrost insulinooporności i poziomu hemoglobiny glikowanej.

Słowa kluczowe: cukrzyca, palenie tytoniu.

Summary Deleterious effect of cigarette smoke on respiratory system is well known. Smoking is a major factor of chronic obstructive pulmonary disease development. Cigarette smoke cause also asthma deterioration. Among healthy people cigarette smoke diminished health-related quality of life. Many investigators demonstrated that cigarette smoke has negative influence on many metabolic processes, like insulin resistance and glycolated hemoglobin increase.

Key words: diabetes mellitus, cigarette smoking.

Dym tytoniowy jest najczęstszym i najgroźniejszym czynnikiem środowiskowym mającym szkodliwy wpływ na układ oddechowy. Jest mieszaniną aerozoli i gazów, których łączna liczba przekracza 4000. Największe działanie patogenne mają cząsteczki nikotyny, tlenku węgla, tlenki azotu i węglowodory aromatyczne. Dym tytoniowy powoduje uszkodzenie dróg oddechowych, działając bezpośrednio na nabłonek oskrzeli. W komórkach nabłonka oskrzeli wywołuje stres oksydacyjny i aktywuje komórki zapalne, powoduje wzrost przepuszczalności nabłonka dróg oddechowych, upośledzenie mechanizmów naprawczych i wpływa na apoptozę komórkową [1, 2].

Dym tytoniowy jest czynnikiem etiologicznym przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP). Uważa się, że palenie tytoniu, aktywując przewlekły proces zapalny w drogach oddechowych, wywołuje postępującą i korelującą z nasileniem tych procesów niewydolność układu oddechowego. Stopień aktywacji limfocytów T koreluje ze spadającymi wartościami FEV₁ (objętość natężonego wydechu w pierwszej sekundzie). Komórkami aktywnie biorącymi udział w toczącym się

procesie immunologicznym są limfocyty CD4⁺, CD8⁺ oraz CD69⁺ [3–6].

Poza upośledzeniem funkcji układu oddechowego [7] znany i niepodważalny jest wpływ palenia tytoniu na rozwój chorób nowotworowych płuc. Ponadto palenie tytoniu pogarsza jakość życia nie tylko z powodu rozwoju POChP czy nowotworów [8–11], ale także z powodu uszkodzenia błony śluzowej jamy ustnej i zmian w przyzębiu [12].

Negatywny wpływ dymu tytoniowego na przebieg astmy jest złożony. Obejmuje on bezpośrednio toksyczne działanie na nabłonek dróg oddechowych oraz działanie pośrednie przez aktywację komórek zapalnych w drogach oddechowych. Konsekwencją tych zjawisk jest pogorszenie przebiegu astmy, pojawienie się oporności na kortykosteroidy oraz wzrost liczby zaostrzeń astmy wymagających hospitalizacji. W wielu krajach obserwuje się, że odsetek palących tytoń dorosłych chorych na astmę wynosi 20–30% [13, 14]. Wśród młodzieży problem czynnego palenia z roku na rok staje się coraz większy. W badaniu przeprowadzonym przez Żbikowskiego i wsp. [15] na

grupie 3234 osób ustalono, że wśród młodzieży w wieku 15–18 lat odsetek palących wśród zdrowych (20%) nie odbiega w istotny sposób od częstości palenia tytoniu u osób chorujących na astmę (15,7%). Dane dotyczące wpływu palenia tytoniu na rozwój atopii i astmy są dyskusyjne, istnieje wiele doniesień, w których uznaje się dym tytoniowy za czynnik sprawczy [16–18], ale w innych badaniach autorzy nie znajdują powiązań [19]. Wiadomo, że palenie tytoniu wywiera negatywny wpływ na przebieg astmy oskrzelowej w sposób złożony i wielokierunkowy: począwszy od wpływu na rozwój astmy (narażenie *in utero*), przez wpływ na aktywację i różnicowanie komórek dróg oddechowych, przebieg kliniczny astmy, odpowiedź na leczenie, częstość występowania zaostrzeń, częstość powikłań i występowania niewydolności oddechowej [20].

Zostało przeprowadzonych wiele badań, które w sposób jednoznaczny dowiodły, że palenie tytoniu zdecydowanie pogarsza HRQoL (jakość życia związaną ze zdrowiem). W 1993 r. w grupie ludzi powyżej 60 roku życia palących papierosy stwierdzono zmniejszenie wydolności układu oddechowego jako efekt przewlekłego nikotynizmu [21]. Ponadto u palaczy występuje większa skłonność do nadużywania alkoholu oraz zmienności nastroju [22]. Zbadano również, że im dłużej trwa nałóg i im większe uzależnienie, tym gorsza HRQoL. Rzucenie palenia w tej grupie pacjentów przynosi poprawę HRQoL już po tygodniu [23].

Jaki jest wpływ palenia tytoniu na cukrzycę?

Po pierwsze należy podkreślić, że rozpowszechnienie palenia wśród chorych na cukrzycę jest podobne, jak w całej populacji. Do uzależnienia od palenia tytoniu w grupie pacjentów chorujących na cukrzycę przynależy się 27,4%, a w grupie bez cukrzycy 25,9% [24]. Negatywny wpływ palenia tytoniu na układ oddechowy jest identyczny w grupie zdrowych i chorych na cukrzycę. Palenie tytoniu ma istotny negatywny wpływ na przemiany metaboliczne u chorych na cukrzycę, znacznie większy niż w grupie zdrowych osób.

Opublikowano badania, z których wynika, że palenie tytoniu ma wpływ na działanie wielu gruczołów dokrewnych, w tym także na aktywność insuliny i w konsekwencji prowadzi do pojawienia się lub wzrostu insulinooporności [25], a nawet może indukować cukrzycę [26].

Ponadto stwierdzono, że przewlekli palacze mają zdecydowanie gorszą kontrolę glikemii. Powoduje to występowanie wyższych wartości HbA_{1c} (hemoglobiny glikowanej frakcji c) i gor-

szej kontroli metabolicznej niż u osób niepalących [27]. Palenie tytoniu nie wpływa na stężenie w osoczu doustnych leków przeciwcukrzycowych, takich jak pochodne sulfonilomocznika i tiazolidiendionu. Natomiast zdecydowanie zmniejsza podskórne wchłanianie insuliny, co skutkuje koniecznością zwiększania jej dawek. Zaobserwowano związek między liczbą wypalanych papierosów a stopniem insulinooporności [28]. Jednocześnie u pacjentów chorujących na cukrzycę i palących tytoń występuje wyższe stężenie insuliny, a tym samym dłuższe jej działanie. Zjawisko to jest powodowane zmniejszeniem klirensu insuliny. Nieprzewidywalne wydłużenie czasu działania insuliny podawanej podskórnie utrudnia w tej grupie pacjentów prowadzenie skutecznej insulinoterapii [29].

Wydaje się, że różnice w insulinooporności mogą wynikać z bezpośredniego wpływu nikotyny, tlenku węgla czy innych związków chemicznych znajdujących się w dymie tytoniowym. Czynniki te mogą zmieniać mechanizmy wczesnego działania insuliny, takie jak transdukcja sygnału lub transport glukozy. Należy pamiętać, że podwyższone stężenie trójglicerydów, obniżone stężenie cholesterolu HDL, hiperinsulinizm i podwyższone ciśnienie tętnicze są typowe dla palaczy i charakterystyczne dla zespołu metabolicznego. Dlatego wydaje się, że palenie tytoniu przez chorych na cukrzycę wywołuje cechy zespołu metabolicznego i jest ogniwem łączącym palenie tytoniu z rozwojem chorób sercowo-naczyniowych [30].

Palenie tytoniu jest uznawane za niezależny czynnik ryzyka rozwoju powikłań makronaczyniowych, takich jak udar mózgu czy choroba wieńcowa. W połączeniu z nadciśnieniem, podwyższonym stężeniem cholesterolu całkowitego i otyłością, palenie tytoniu u chorych na cukrzycę powoduje wzrost umieralności [31]. Nawet przy dokładnej kontroli glikemii i normalizacji ciśnienia tętniczego u palaczy chorujących na cukrzycę istnieje zdecydowanie większe ryzyko wystąpienia powikłań mikroangiopatycznych, szczególnie nefropatii i neuropatii. Mikro- i makroalbuminuria postępują szybciej w porównaniu z osobami już niepalącymi i nigdy niepalącymi [32]. Ponadto neuropatia występuje 2,2 razy częściej u osób palących niż niepalących [33].

W ostatnich latach opublikowane zostały badania mówiące o bezpośrednich związkach upośledzonej funkcji układu oddechowego z rozwojem cukrzycy typu 2. Lawlor i wsp. ustalili, że istnieje ścisły związek między pogarszającym się FEV₁ i FVC (natężoną pojemnością życiową) a rozwojem insulinooporności i cukrzycy typu 2. Wykazano, że wzrost insulinooporności jest odwrotnie proporcjonalny do FEV₁ i FVC. Biorąc więc pod uwagę aktualny stan wiedzy na temat

patomechanizmów rozwoju cukrzycy typu 2, który uznaje insulinooporność za kluczowy moment, praktycznie każdego pacjenta cierpiącego na schorzenia upośledzające wydolność oddechową należy obserwować bacznie pod kątem rozwoju cukrzycy [34]. Kolejne badania przyniosły podobne wnioski: im niższe wartości FEV₁ i FVC, tym gorsza autoregulacja poziomu glikemii, co za tym idzie wyższe ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2. Niektórzy badacze uważają wręcz, że spadek FVC jest niezależnym czynnikiem rozwoju cukrzycy typu 2 [35, 36].

Wyraźny związek między paleniem a zachorowalnością na cukrzycę zauważono wśród uczestników prospektywnego ogólnonarodowego badania amerykańskiego Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS), którego głównym celem było określenie zależności między wrażliwością na insulinę a występowaniem czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. U 25% osób, które w momencie włączenia do badania nie chorowały na cukrzycę, ale paliły papierosy, w ciągu 5 lat obserwacji rozwinęła się cukrzyca typu 2. Wśród niepalących uczestników badania odsetek zachorowań na cukrzycę wyniósł 19%. Po uwzględnieniu znanych czynników ryzyka rozwoju cukrzycy, takich jak: wysoki BMI, podwyższone stężenie cholesterolu oraz nadciśnienie tętnicze, stała się widoczna istotna statystycznie zależność między paleniem tytoniu a rozwojem cukrzycy typu 2 [37].

Biorąc pod uwagę przedstawione dowody, należy namawiać chorych na cukrzycę do rzucenia palenia tytoniu.

Kontrowersyjne wyniki badań ogłosili Smith i wsp. W czasie 6-letniej obserwacji osób zdrowych próbowali odpowiedzieć na pytanie, czy redukcja masy ciała oraz zwiększenie aktywności fizycznej może zapobiec rozwojowi cukrzycy. Uczestników badania losowo przydzielono do 2 grup: pierwszej objętej typową opieką i do drugiej grupy poddanej interwencji, której celem było nakłanianie do zmodyfikowania diety, zaprzestania palenia tytoniu i zwiększenia aktywności fizycznej. Po zakończeniu obserwacji okazało się, że w całej badanej populacji nie stwierdzono statystycznie znamienych różnic w częstości występowania cukrzycy w obu grupach. Co zaskakujące, interwencja niekorzystnie wpływała na ryzyko wystąpienia cukrzycy u osób, które wyjściowo paliły tytoń. Wynikało to prawdopodobnie ze zwiększenia masy ciała po zaprzestaniu palenia oraz prodiabetogennego wpływu leków hipotensyjnych.

Wyniki przeprowadzonych badań skłoniły autorów do sformułowania następujących wniosków: 1. U osób cechujących się prawidłową tolerancją glukozy, bez otyłości i bez wywiadu ob-

ciążającego cukrzycą zmiana zachowań prozdrowotnych nie poprawia rokowania.

2. Zachowania prozdrowotne są szczególnie wskazane u osób niepalących.
3. Rzucenie palenia wiąże się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju cukrzycy [38].

Jednym z największych problemów pacjentów próbujących rzucić palenie jest obawa przed objawami odstawienia: lękiem, drażliwością, zaburzeniami snu, napadami głodu oraz przyrostem masy ciała. Często pacjenci traktują palenie jako sposób na utrzymanie masy ciała na stałym poziomie.

Badania potwierdzają istnienie u chorych na cukrzycę wyobrażeń na temat rzucania palenia, które będzie mieć negatywny wpływ na cukrzycę i kontrolowanie masy ciała [39]. Oczywiście przyrost masy ciała może zwiększyć ryzyko rozwoju insulinooporności [40]. Ale kontrola masy ciała przez palenie tytoniu jest niekorzystna w końcowym rozrachunku, gdyż zwiększa śmiertelność. Przeprowadzone międzynarodowe badanie kohortowe porównujące ryzyko umieralności wśród palaczy i osób niepalących udowodniło, że ryzyko umieralności jest odwrotnie proporcjonalne do okresu, jaki upłynął od momentu zaprzestania palenia przez chorego na cukrzycę [41]. Przeprowadzono również 10-letnią obserwację wpływu rzucenia palenia na przyrost masy ciała. Okazało się, że palacze, którzy rozstali się z nałogiem, w ciągu 10 lat przytyli nieznacznie w porównaniu z niepalącymi. Średni przyrost masy ciała dla mężczyzn wyniósł 4,4 kg, a dla kobiet 5 kg. W badaniu tylko 16% mężczyzn i 21% kobiet przytyło o więcej niż 15 kg [42].

Wannamethee i wsp. przeprowadzili badania oceniające wpływ palenia tytoniu i jego rzucenia na ryzyko rozwoju cukrzycy. Wykazali zmniejszenie całkowitego ryzyka zachorowania na cukrzycę w ciągu długiego okresu obserwacji w porównaniu z nadal palącymi, mimo że palący mieli przeciętnie niższą masę ciała [43]. Inni badacze wykazali, że palenie tytoniu nie tylko zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy w porównaniu z populacją ludzi niepalących, ale również może wpływać na zmianę rozmieszczenia tkanki tłuszczowej. Zaprzestanie palenia poprawia nie tylko profil lipidowy, tzn. obniża poziom trójglicerydów oraz zwiększa insulino-wrażliwość, ale zmniejsza także ryzyko rozwoju cukrzycy, pomimo nieznacznego przyrostu masy ciała [44].

Wszystko wskazuje na to, że do plejady schorzeń, których przyczyną jest palenie tytoniu dołączyła także cukrzyca, a wśród powodów, dla których warto pożegnać się z tym nałogiem pojawiły się nowe: zaburzenia gospodarki węglowodanowej.

Piśmiennictwo

1. Rahman I, McNeer W. Oxidant/antioxidant imbalance in smokers and chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1996; 51: 348–353.
2. Van der Vaart H, Postma DS, Timens W, Ten Hacken NHT. Acute effects of cigarette smoke on inflammation and oxidative stress: a review. *Thorax* 2004; 59: 713–721.
3. Saetta M, Baraldo S, Corbino L, et al. CD8⁺-ve cells in the lungs of smokers with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160(2): 711–717.
4. Lapperre TS, Postma DS, Gosman M, et al. Relation between duration of smoking cessation and bronchial inflammation in COPD. *Thorax* 2005.
5. Glader P, von Wachenfeldt K, Lofdahl CG. Systemic CD4⁺ T-cell activation is correlated with FEV1 in smokers. *Respir Med* 2005.
6. Tsoumakidou M, Tzanakis N, Kyriakou D, et al. Inflammatory cell profiles and T-lymphocyte subsets in chronic obstructive pulmonary disease and severe persistent asthma. *Clin Exp Allergy* 2004; 34(2): 234–240.
7. Vestbo J, Hogg JC. Convergence of the epidemiology and pathology of COPD. *Thorax* 2005.
8. Islam SS, Schottenfeld D. Declining FEV₁ and chronic productive cough in cigarette smokers: a 25-year prospective study of lung cancer incidence in Tecumseh, Michigan. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1994; 3(4): 289–298.
9. Hollen PJ, Garalla RJ, Kris MG, et al. Normative data and trends in quality of life from the Lung Cancer Symptom Scale (LCSS). *Support Care Cancer* 1999; 7(3): 140–148.
10. Garces YI, Yang P, Parkinson J, et al. The relationship between cigarette smoking and quality of life after lung cancer diagnosis. *Chest* 2004; 126(6): 1733–1741.
11. Kimura T, Ogushi Y, Takahashi M, et al. Association of health-related quality of life with health examination including organic functions and lifestyles in Japanese employees. *Quality Life Res* 2004; 13(2): 519–529.
12. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol* 2000; 71(5): 743–751.
13. Suzuki K, Tanaka H, Kanako S. Respiratory symptoms and cigarette smoking in 3197 pulmonologist-based asthmatic patients with a highly prevalent use of inhaled corticosteroid. *Asthma* 2003; 40: 234–250.
14. Silverman RA, Boudreaux ED, Woodruff PG, et al. Cigarette smoking among asthmatic adults presenting to 64 emergency departments. *Chest* 2003; 123: 1472–1479.
15. Żbikowski SM, Klesger RC, Robinson LA, Alfano CM. Risk factors for smoking among adolescences with asthma. *J Adoles Health* 2002; 30: 279–287.
16. Rasmussen F, Siersted HC, Lambrechtsen J. Impact of airway liability, atopy and tobacco smoking on the development of asthma-like syndromes in asymptomatic teenagers: the Odense Schoolchild Study. *Chest* 2000; 117: 1330–1335.
17. Anthonisen NR. Epidemiology and the Lung Health Study. *Eur Respir Rev* 1997; 7(45): 2002–2005.
18. Anthonisen NR, Connett JE, Murray RP. Smoking and lung function of Lung Health Study participants after 11 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 675–679.
19. Siroux V, Pin I, Oryszczyn MP. Relationships of active smoking to asthma and asthma severity on the genetics and environment of asthma. *Eur Respir J* 2000; 15: 470–477.
20. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute/World Health Organization Report. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NIH Publication No. 02-3659, 2002.
21. Higgins MW, Enright PL, Kronmal RA, et al. Smoking and lung function in elderly men and women. The Cardiovascular Health Study. *JAMA* 1993; 269(21): 2741–2748.
22. Strine TW. Health-related quality of life and health risk behaviors among smokers. *Am J Prev Med* 2005; 28(2): 182–187.
23. Ericson SR. Smoking cessation: a pilot study of the effects on health-related quality of life and perceived work performances one week into the attempt. *Ann Pharmacother* 2004; 38(11): 1805–1820.
24. Ford E, Malarcher A, Herman W, Aubert R. Diabetes mellitus and cigarette smoking: findings from the 1989 National Health Interview Survey. *Diab Care* 1994; 17: 688–692.
25. Kapoor D, Jones TH. Smoking and hormones in health and endocrine disorders. *Europ J Endocrin* 2005; 152(4): 491–499.
26. Solberg L, Desai J, O'Connor P, et al. Diabetic who smoke: are they different? *Ann Fam Med* 2004; 2: 26–32.
27. Rallidis LS, Hamodraka ES, Foulidis VO, Pavlakis GP. Persistent smokers after myocardial infarction: a group that requires special attention. *Int J Cardiol* 2005; 100(2): 241–245.
28. Targher G, Alberiche M, Zenere MB, et al. Cigarette smoking and insulin resistance in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 3619–3624.
29. Bott S, Shafagoj YA, Sawicki PT, Heise T. Impact of smoking on the metabolic action of subcutaneous regular insulin in type 2 diabetic patients. *Horm Metab Res* 2005; 37(7): 445–449.
30. Reaven G, Tsao PS. Insulin resistance and compensatory hyperinsulinemia: the key player between cigarette smoking and cardiovascular disease? *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1044–1047.
31. Haire-Joshu D, Glasgow RE, Tibbs TL. Smoking and diabetes (Technical Review). *Diab Care* 1999; 22: 1887–1898.
32. Ikeda Y, Suehiro T, Takamatsu K, et al. Effect of smoking on the prevalence of albuminuria in Japanese men with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diab Res Clin Pract* 1997; 36: 57–61.

33. Sands M, Shetterly S, Franklin G, Hamman R. Incidence of distal symmetric neuropathy in NIDDM: the San Luis Diabetes Study. *Diab Care* 1997; 20: 322–329.
34. Lawlor DA, Ebrahim S, Smith GD. Associations of measures of lung function with insulin resistance and type 2 diabetes: findings from the British Women's Heart and Health Study. *Diabetologia* 2004; 47(2): 195–203.
35. McKeever TM, Weston PJ, Hubbard R, Fogarty A. Lung function and glucose metabolism: an analysis of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol* 2005; 161(6): 546–556.
36. Yeh HC, Punjabi NM, Wang NY, et al. Vital capacity as a predictor of incident type 2 diabetes: the Atherosclerosis Risk In Communities Study. *Diab Care* 2005; 28(6): 1472–1479.
37. Foy CG, Bell RA, Farmer DF, et al. Smoking and incidence of diabetes among U.S. adults. *Diab Care* 2005; 28: 2501–2507.
38. Smith GD, Bracha Y, Svendsen KH, et al. Incidence of type 2 diabetes in the randomized multiple risk factor intervention trial. *Ann Intern Med* 2005; 5: 313–322.
39. Haire-Joshu D, Heady S, Thomas L, et al. Beliefs about smoking and diabetes care. *Diabetes Educ* 1994; 20: 410–415.
40. Everson SA, Goldberg DE, Helmrich SP, et al. Weight gain and the risk of developing insulin resistance syndrome. *Diab Care* 1998; 21: 1637–1643.
41. Chaturvedi N, Stevens L, Fuller JH. Which features of smoking determine mortality risk in former cigarette smokers with diabetes? The World Health Organization Multinational Study Group. *Diab Care* 1997; 20: 1266–1272.
42. Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER, et al. The influence of smoking cessation on the prevalence of over-weight in the United States. *N Engl J Med* 1995; 333: 1165–1170.
43. Wannamethee SG, Shaper AG, Perry IJ. Smoking as a modifiable risk factor for type 2 diabetes in middle-aged men. *Diab Care* 2001; 24: 1590–1594.
44. Grimm EB, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Cigarette smoking and the risk of diabetes in women. *Am J Public Health* 1993; 83: 211–214.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Anna Hans-Wytrychowska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 325-51-26
E-mail: anhw@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Palenie tytoniu w grupie pacjentów chorujących na astmę oskrzelową

Cigarette smoking among asthmatic patients

ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, A, B, D-F}, KRZYSZTOF WYTRYCHOWSKI^{2, A, B, D-F},
JOANNA ŻÓRAWSKA^{1, E, F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, E, F}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: dr hab. med. Bernard Panaszek, prof. nadzw. AM

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 jest najczęstszym czynnikiem środowiskowym wywierającym szkodliwy wpływ na układ oddechowy. Negatywny wpływ dymu tytoniowego na przebieg astmy jest złożony i obejmuje bezpośrednie toksyczne działanie na nabłonek dróg oddechowych, aktywację komórek zapalnych w drogach oddechowych, pogorszenie przebiegu astmy, oporność na kortykosteroidy i wzrost liczby zaostrzeń astmy wymagających hospitalizacji. W wielu krajach obserwuje się, że odsetek palących tytoń dorosłych chorych na astmę wynosi 20–30%.

Słowa kluczowe: palenie tytoniu, astma oskrzelowa, stres oksydacyjny, oporność na kortykosteroidy.

Summary Cigarette smoke is the most frequent environmental factor damaging respiratory tract. Deleterious effect of cigarette smoke on asthma development is multiple, including direct toxicity to the bronchial epithelium, activation of inflammatory cells in airways, asthma deterioration, corticosteroids resistance, increase in number of asthma exacerbations requiring hospitalization. Data from many countries have indicated that about 20–30% of adult asthmatic patients currently smoke.

Key words: cigarette smoking, bronchial asthma, oxidative stress, corticosteroid resistance.

Dym tytoniowy należy do najczęstszych i najgroźniejszych czynników środowiskowych mających szkodliwy wpływ na układ oddechowy. Dym tytoniowy jest połączeniem różnych aerozoli i gazów, których łączna liczba przekracza 4000. Głównymi cząsteczkami mającymi największe działanie patogenne są nikotyna, tlenek węgla, tlenki azotu i węglowodory aromatyczne. Dym tytoniowy powoduje uszkodzenie dróg oddechowych, działając bezpośrednio na nabłonek oskrzeli, poprzez wyzwolenie stresu oksydacyjnego, aktywację komórek zapalnych, wzrost przepuszczalności nabłonka dróg oddechowych, upośledzenie mechanizmów naprawczych i wpływ na apoptozę [1, 2]. Typowym zjawiskiem obserwowanym we krwi i w popłuczynach oskrzelowo-pęcherzykowych (BALF) palących tytoń zdrowych osób jest wzrost liczby neutrofilów [3]. Jednocześnie obserwuje się spadek liczby eozynofiliów, co może być spowodowane miejscowym przesunięciem równowagi między aktywnością cytokin typowych dla limfocytów Th₁ i Th₂ lub przeciwzapalnym działaniem niektórych

składników dymu tytoniowego, np. tlenku węgla [2]. Jednym z podstawowych objawów stresu oksydacyjnego wywołanego dymem tytoniowym jest spadek stężenia zredukowanego glutationu (GSH) z jednoczesnym wzrostem stężenia formy utlenionej (GSSG). Dym tytoniowy u zdrowych osób powoduje wyzwolenie licznych mediatorów stanu zapalnego: elastazy neutrofilowej, leukotrienów, interleukiny 6 (IL-6), IL-8 [4].

Dym tytoniowy jest uznanym czynnikiem etiologicznym przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP). Inaczej wygląda sytuacja u chorych na astmę oskrzelową, gdzie za podstawowy czynnik etiologiczny uznaje się atopię, predyspozycje genetyczne oraz narażenie na infekcje wirusowe. Obserwacje dokonywane u dzieci poniżej 3 r.ż. wykazują, że rozpoznanie astmy w późniejszym wieku nie potwierdza się u wszystkich dzieci, u których występują incydenty świszczącego oddechu. Autorzy podkreślają szczególną rolę infekcji wirusowych w wyzwaniu ataków duszności i świszczącego oddechu. Także bierne palenie tytoniu oraz palenie tytoniu

przez matkę w ciąży w istotny sposób zwiększa ryzyko rozwoju astmy u narażonego dziecka [5]. Ponieważ palenie tytoniu wywołuje stres oksydacyjny w drogach oddechowych, niezwykle ważną rolę spełniają mechanizmy antyoksydacyjne, metabolizujące aktywne rodniki tlenowe. Jednym z takich mechanizmów jest S-transferaza glutationu – GST. U ludzi wyróżnia się 4 klasy GST (A, M, P i T), z których każda posiada liczne podklasy. Występująca w cytozolu komórki GST katalizuje przyłączanie licznych substratów do glutationu oraz odgrywa ważną rolę w aktywności peroksydazy i izomerazy. W badaniach prowadzonych w USA ustalono, że występowanie genotypu GSTM1 null jest związane z częstszym rozwojem astmy na skutek kontaktu wewnątrzmacicznego z dymem tytoniowym [6]. Zależność ta została dokładnie zbadana przez badaczy niemieckich. Badania genotypowe losowo wybranych 3054 dzieci zamieszkujących Monachium i Drezno wykazały, że obecność genotypu GSTM1 null i GSTT1 null nie zwiększa prawdopodobieństwa rozpoznania astmy i występowania objawów typowych dla astmy. W grupie dzieci z genotypem GSTM1 null i GSTT1 null narażonych na dym tytoniowy częstość rozpoznania astmy jest ponad 4 razy większa w porównaniu z grupą GSTM1+ i GSTT1+ [7]. Badania przeprowadzone w Polsce w 2002 r. wykazały, że 68% dzieci jest narażonych w domu na bierne palenie tytoniu [8]. Są to bardzo niepokojące dane, dla porównania we Francji około 33% dzieci jest narażonych na dym tytoniowy w domu, a średnia liczba wypalanych przez domowników papierosów wynosi $14,9 \pm 15,4$ dziennie [9]. Wśród młodzieży problem czynnego palenia z roku na rok staje się coraz większy. W badaniu przeprowadzonym przez Żbikowskiego i wsp. [10] na grupie 3234 osób ustalono, że wśród młodzieży w wieku 15–18 lat odsetek palących wśród zdrowych (20%) nie odbiega w istotny sposób od częstości palenia tytoniu u osób chorujących na astmę (15,7%). Dane dotyczące wpływu palenia tytoniu na rozwój atopii i astmy są dyskusyjne, istnieje wiele doniesień, w których uznaje się dym tytoniowy za czynnik sprawczy [11], ale w innych badaniach autorzy nie znajdują powiązań [12]. W przeprowadzonym w Hiszpanii badaniu na grupie 3310 osób podających w ankiecie dolegliwości ze strony układu oddechowego wykonano oznaczenie całkowitego IgE, swoistego IgE dla 5 typowych alergenów wziewnych, spirometrię i test prowokacji metacholiną. Badaną grupę podzielono na podgrupy palaczy tytoniu, byłych palaczy, nigdy niepalących oraz wyodrębniono w każdej grupie osoby ze stwierdzoną atopią. Odsetek palaczy w badanej populacji był wysoki (46% kobiet i 59% mężczyzn). Wykazano związek między paleniem tytoniu a zwiększoną reaktywnością

oskrzeli w teście z metacholiną tylko w grupie osób nieatopowych. Autorzy podali 2 prawdopodobne wyjaśnienia zależności między paleniem tytoniu, atopią i nadreaktywnością oskrzeli. Po pierwsze, osoby z nadreaktywnością oskrzeli i atopią rzadziej palą, co nie znalazło potwierdzenia w analizie badanej populacji. Po drugie, może istnieć antagonizm między atopią a paleniem tytoniu [13]. W przypadku już rozpoznanej astmy istnieje bardzo wiele badań potwierdzających negatywny wpływ dymu tytoniowego na przebieg astmy. Wszystkie omawiane powyżej mechanizmy dotyczące zdrowych ludzi nasilają się u palaczy tytoniu chorych na astmę. Uwalniana przez komórki nabłonka dróg oddechowych IL-8 jest silnym czynnikiem chemotaktycznym dla neutrofilów, zwiększa liczbę aktywowanych neutrofilów w mikrośrodkowisku dróg oddechowych, stymulując je do wydzielania innych cytokin prozapalnych, takich jak: IL-1 β , IL-6, IL-8. Powoduje to podtrzymywanie przewlekłego zapalenia dróg oddechowych, objawiającego się klinicznie w astmie nadreaktywnością oskrzeli. Skład komórkowy BALF osób chorujących na astmę oskrzelową palących tytoni różni się od osób chorych, ale niepalących. W astmie oskrzelowej typową komórką zapalną w drogach oddechowych jest eozynofil, u palących tytoni astmatyków obserwuje się wzrost odsetka neutrofilów. To zjawisko obserwuje się zarówno w BALF, jak i w indukowanej plwocinie. Jednocześnie obserwuje się odwrotną zależność między liczbą neutrofilów i stężeniem IL-8 w plwocinie a wartościami FEV₁ u badanych pacjentów [14]. Obserwowane zjawiska upodabniają alergiczne zapalenie u palących astmatyków do neutrofilowego zapalenia typowego dla POChP.

Także tlenek azotu może odgrywać istotną rolę w promowaniu stanu zapalnego w drogach oddechowych palących tytoni chorych na astmę. NO w małym stężeniu odgrywa bardzo ważną rolę w regulacji napięcia ścian naczyń krwionośnych i dróg oddechowych. Od wielu lat opisywano cząsteczkę określaną jako nabłonkowy czynnik relaksujący (EDRF – *epithelium derived relaxing factor*), która dopiero w 1987 r. została zidentyfikowana jako NO. Identyfikacja NO była trudna ze względu na bardzo krótki czas półtrwania (1–5 s) i niezwykłą zdolność do wchodzenia w reakcję z różnymi cząsteczkami. NO w drogach oddechowych palaczy tytoniu pochodzi z dwóch źródeł: dymu tytoniowego i podrażnionych komórek nabłonka dróg oddechowych (głównie makrofagów i limfocytów), gdzie dochodzi do wzmożonej ekspresji jednej z izoform syntazy NO (iNOS – indukowana syntaza). NO w dużym stężeniu wywiera hamujący wpływ na limfocyty Th₁, wydzielających głównie IFN- γ i IL-2, co powoduje wzrost aktywności limfocytów Th₂,

wytwarzających IL-4, IL-5 i IL-10, cytokiny aktywujące eozynofile i hamujące ich apoptozę. Wzrost stężenia aktywowanych eozynofiliów w drogach oddechowych powoduje nasilenie alergicznego zapalenia i wzrost nadreaktywności oskrzeli [15].

Stałe narażenie na dym tytoniowy dróg oddechowych pacjenta chorego na astmę, oprócz opisywanych powyżej zaburzeń, wywołuje także upośledzoną odpowiedź na leczenie. Badania przeprowadzone w Japonii na grupie 3197 pacjentów z astmą leczonych przez pulmonologów wykazały, że pomimo bardzo wysokiego odsetka pacjentów stosujących inhalacyjne kortykosteroidy (IKS), zgodnie ze standardami (81,4%), prawie połowa chorych (43,3%) zgłaszała objawy typowe dla niewyrównanej astmy, jednocześnie 21,6% badanych było aktualnymi palaczami tytoniu, a kolejne 25,1% podawało palenie w przeszłości. Analiza wykazała, że szczególnie wysoki odsetek palaczy tytoniu był w grupie pacjentów z niewyrównaną astmą [16].

Także w grupie pacjentów z astmą ciężką, leczonych przewlekłe systemowymi kortykosteroidami (SKS), stwierdza się duży odsetek chorych palących tytoń. Silverman i wsp. [17] opublikowali wyniki badania przeprowadzonego w izbach przyjęć pogotowia ratunkowego w 64 ośrodkach w USA i Kanadzie. W ciągu 3 lat z powodu zaostrzenia astmy leczonych było 1847 pacjentów w wieku 18–54 lat, z czego 35% stanowili aktualni palacze tytoniu (średnio 10 paczkołat), 23% byli palacze (średnio 8 paczkołat), a 42% nigdy nie paliło. Największy odsetek palaczy był w grupie wiekowej 30–39 lat (40%). Jeżeli porównamy te dane z ogólną populacją USA, gdzie 24% mieszkańców pali tytoń (od 21% w rejonach wiejskich do 41% w dużych miastach), to widać, że odsetek palaczy w grupie pacjentów z astmą oskrzelową, wymagających interwencji lekarskiej z powodu ciężkich zaostrzeń, jest wysoki. Jednocześnie tylko 4% z badanych pacjentów podawało palenie tytoniu jako bezpośrednią przyczynę zaostrzenia astmy, chociaż 50% uznawało palenie jako czynnik pogarszający przebieg astmy. W publikowanych w 2003 r. brytyjskich badaniach w grupie pacjentów z astmą umiarkowaną, leczonych przewlekłe IKS, dodano do dotychczasowego leczenia w okresie niewyrównania choroby 40 mg prednizonu dziennie na okres 14 dni. Porównanie wszystkich zmiennych (wzrost FEV₁ po β_2 -agoniście, wzrost PEF, spadek częstości występowania objawów astmy, użycie dodatkowych dawek β_2 -agonisty) wykazało, że w grupie palących chorych nie wykazano istotnego statystycznie wzrostu w porównaniu do wartości wyjściowych, w przeciwieństwie do chorych niepalących i palących w przeszłości [18]. Podobne dane udowadniają, że kortykosteroido-

oporność u palących tytoń pacjentów z łagodną astmą obserwowano także stosując w leczeniu IKS. Chalmers i wsp. [19] wykazali, że wzrost paczkołat u chorych na astmę dodatnio koreluje z odsetkiem neutrofilów i stężeniem IL-8 w indukowanej płwocinie, natomiast w przypadku FEV₁ obserwowano odwrotną zależność. W tej grupie chorych obserwuje się wiele zaburzeń, które mogą tłumaczyć to zjawisko. Podstawowym zagadnieniem jest stwierdzenie, czy badani chorzy mają astmę czy POChP. W omawianych publikacjach autorzy do badania włączali chorych, u których rozpoznanie astmy było zgodne z obowiązującymi standardami (średnia wieku ok. 40 lat, czas trwania choroby kilkanaście lat, dodatnie testy skórne z inhalacyjnymi alergenami, potwierdzone podwyższonym stężeniem swoistych IgE, dodatnia próba rozkurczowa). Liczne obserwacje tej grupy astmatyków wykazują, że palenie tytoniu z biegiem lat upodabnia astmę do POChP: roczny spadek FEV₁ zwiększa się, osiągając wartości typowe dla POChP, w BALF i w indukowanej płwocinie zwiększa się odsetek neutrofilów i zmniejsza odsetek eozynofiliów, zmniejsza się odwracalność FEV₁ po β_2 -agoniście i po kortykosteroidach. To wszystko powoduje, że u chorych z wieloletnim wywiadem nikotynowym pojawiają się cechy typowe dla obu chorób i rozpoznajemy w takich sytuacjach zespół nakładania. Oporność na kortykosteroidy u palących tytoń astmatyków może mieć wiele przyczyn. W tej grupie chorych obserwuje się podwyższone stężenie czynnika martwicy nowotworów α (TNF- α) oraz wzrost odsetka izoformy β receptora kortykosteroidowego (GR β). TNF- α jest cytokiną o wielorakim wpływie na odpowiedź zapalną i immunologiczną, indukuje uwalnianie wielu innych cytokin, np. IFN- γ , IL-1 i IL-6, czynnika aktywującego płytki (PAF), powodując podtrzymanie alergicznego zapalenia dróg oddechowych. GR β nie jest w stanie przyłączyć hormonu ani związać się z odpowiednimi obszarami DNA (GRE – *glucocorticoid responsive element*), jednocześnie hamuje transkrypcyjną rolę izoformy α GR w stopniu zależnym od stężenia. Mechanizm tego działania nie jest dokładnie znany, prawdopodobnie polega na konkurencji między obiema izoformami w łączeniu się z GRE lub łączeniu się obu izoform w nieaktywny heterodimer [20–22]. Upośledzenie działania kortykosteroidów może być także spowodowane zmniejszoną aktywnością deacetylazy histonowej, enzymu niezbędnego do wiązania kompleksu ligand-GR z GRE [23]. Palenie tytoniu zwiększa także produkcję IL-4, cytokiny silnie stymulującej proliferację limfocytów B (pobudza do syntezy IgE) i T oraz komórek tucznych [24]. Uwolnione z dymu tytoniowego bakteryjne lipopolisacharydy powodują wzmożoną syntezę w komórkach dróg oddechowych

czynnika jądrowego κB , czynnika transkrypcyjnego, którego wzrost stężenia powoduje wystąpienie oporności na kortykosteroidy [25].

Wpływ palenia tytoniu na wydolność płuc został szczegółowo zbadany w grupie chorych na POChP, dane dotyczące tego problemu u chorych z astmą są niepełne. Zakładając, że w drogach oddechowych chorych na astmę i palących tytoń pacjentów proces zapalny pod względem aktywności komórek i profilu wydzielanych cytokin z biegiem lat zaczyna przypominać POChP, można założyć, że także w tej grupie chorych będzie można obserwować pogarszanie się wydolności oddechowej. W trakcie 5-letniej obserwacji 5887 chorych z łagodną i umiarkowaną POChP stwierdzono średni roczny spadek FEV_1 63 ml u palących i odpowiednio 34 ml u niepalących, w pierwszym roku po rzuceniu palenia nastąpiła poprawa o średnio 57 ml, gdy w grupie palących w tym czasie spadek FEV_1 wyniósł 32 ml [26]. Dalsza, 11-letnia obserwacja tej grupy pacjentów pozwoliła określić średni roczny FEV_1 na 66 ml u palących mężczyzn i 54 ml u palących kobiet w porównaniu z odpowiednio 30 i 22 ml w grupie niepalących [27]. Palenie tytoniu wywiera negatywny wpływ na przebieg astmy oskrzelowej w sposób złożony i wielokierunkowy, począwszy od wpływu na rozwój astmy (narażenie *in utero*), przez wpływ na aktywację i różnicowanie komórek dróg oddechowych, przebieg kliniczny astmy, odpowiedź na leczenie, częstość występowania zaostrzeń, częstość powikłań i występowania niewydolności oddechowej. Astma oskrzelowa może być skutecznie kontrolowana u większości pacjentów. Aby można było mówić

o skutecznej kontroli astmy, należy osiągnąć następujące cele, zgodne z wytycznymi GINA: maksymalne ograniczenie przewlekłych objawów, maksymalne ograniczenie zaostrzeń, brak interwencji pogotowia ratunkowego, minimalne stosowanie β_2 -agonisty, brak ograniczeń aktywności fizycznej, zmienność dobową PEF mniejsza niż 20%, PEF bliski wartościom należnym, brak objawów ubocznych po leczeniu [28]. Żaden z tych celów nie zostanie osiągnięty, jeżeli chory na astmę oskrzelową będzie palił tytoń. Wysoki odsetek palaczy tytoniu wśród pacjentów z astmą może być spowodowany innym mechanizmem. Systematyczne leczenie, oparte głównie na IKS, powoduje powrót do prawidłowej wydolności płuc. Dobre samopoczucie wywołuje u chorego powrót do nałogu, gdyż nie wiąże zaostrzeń astmy z paleniem tytoniu, co może wywołać wzrost liczby palaczy tytoniu w grupie pacjentów z dobrze kontrolowaną astmą. Określenie odsetka palących w ogólnej populacji chorych jest niezwykle ważne. Kluczową rolę stanowi wczesna identyfikacja problemu, dotyczy do przede wszystkim młodzieży, gdyż statystyki dowodzą, że największy odsetek palaczy jest wśród ludzi młodych. Systematyczna, wczesna edukacja powinna być skierowana zarówno do młodzieży, jak i rodziców, aby zapobiec sięgnięciu po pierwszego papierosa przez dziecko chore na astmę. We wszystkich grupach wiekowych problem palenia tytoniu przez pacjenta powinien być poruszony na każdej wizycie u alergologa lub pulmonologa. Lekarz regularnie powinien zachęcać swoich pacjentów do rzucenia palenia, stosując także metody farmakologicznego wspomagania chorego.

Piśmiennictwo

1. Rahman I, McNee W. Oxidant/antioxidant imbalance in smokers and chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1996; 51: 348–353.
2. Van der Vaart H, Postma DS, Timens W, Ten Hacken NHT. Acute effects of cigarette smoke on inflammation and oxidative stress: a review. *Thorax* 2004; 59: 713–721.
3. Kuschner WG, D'Allesandro A, Wong H, et al. Dose-dependent cigarette smoking-related inflammatory responses in healthy adults. *Eur Respir J* 1996; 9: 1989–1994.
4. Janoff A, Raju L, Dearing R. Levels of elastase activity in bronchoalveolar lavage fluids of healthy smokers and non-smokers. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127: 540–544.
5. Wright AL, Holberg C, Martinez FD. Relationship of parental smoking to wheezing and nonwheezing lower respiratory tract illnesses in infancy. *J Pediatr* 1999; 118: 207–214.
6. Gilliland FD, Saxon AD, Diaz-Sanchez D. Effect of glutathione-S-transferase M1 and P1 genotypes of xenobiotic enhancement of allergic responses: randomized, placebo-controlled crossover study. *Lancet* 2004; 363: 119–125.
7. Kabesch M, Hoefler C, Carr D, et al. Glutathione S transferase deficiency and passive smoking increase childhood asthma. *Thorax* 2004; 59: 569–573.
8. Kasperczyk J, Stęplewski Z. Wpływ narażenia na dym tytoniowy na przebieg kliniczny astmy oskrzelowej wśród dzieci mieszkających na Śląsku. *Wiad Lek* 2002; 55(Supl. 1): 223–229.
9. Callais F, Momas I, Roch D. Questionnaire or objective assessment for studying exposure to tobacco smoke among asthmatic and healthy children: the French VESTA study. *Prev Med* 2003; 36: 108–113.
10. Żbikowski SM, Klesger RC, Robinson LA, Alfano CM. Risk factors for smoking among adolescences with asthma. *J Adoles Health* 2002; 30: 279–287.
11. Rasmussen F, Siersted HC, Lambrechtsen J. Impact of airway liability, atopy and tobacco smoking on the development of asthma-like syndromes in asymptomatic teenagers: the Odense Schoolchild Study. *Chest* 2000; 117: 1330–1335.

12. Siroux V, Pin I, Oryszczyn MP. Relationships of active smoking to asthma and asthma severity on the genetics and environment of asthma. *Eur Respir J* 2000; 15: 470–477.
13. Sunyer J, Anto JM, Kogevinas M. Smoking and bronchial responsiveness in nonatopic and atopic young adults. *Thorax* 1997; 52: 235–238.
14. Chalmers GW, Kirsten J, MacLeod J. Smoking and airway inflammation in patients with mild asthma. *Chest* 2001; 120: 1917–1922.
15. Ricciardolo FLM. Multiple roles of nitric oxide in the airways. *Thorax* 2003; 58: 175–182.
16. Suzuki K, Tanaka H, Kanako S. Respiratory symptoms and cigarette smoking in 3197 pulmonologist-based asthmatics patients with a highly prevalent use of inhaled corticosteroid. *Asthma* 2003; 40: 243–250.
17. Silverman RA, Boudreaux ED, Woodruff PG, et al. Cigarette smoking among asthmatic adults presenting to 64 emergency departments. *Chest* 2003; 123: 1472–1479.
18. Chaudhuri R, Livingston E, McMahon AD, et al. Cigarette smoking impairs the therapeutic response to oral corticosteroids in chronic asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1308–1311.
19. Chalmers GW, MacLeod KJ, Little SA, et al. Influence of cigarette smoking on inhaled corticosteroid treatment in mild asthma. *Thorax* 2002; 57: 226–230.
20. Churg A, Dai J, Tai H, et al. Tumor necrosis factor α is central to acute cigarette smoke-induced inflammation and connective tissue breakdown. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 849–854.
21. Webster JC, Oakley RH, Jewell CM. Pro-inflammatory cytokines regulate human glucocorticoid receptor gene expression and lead to the accumulation of the dominant negative β isoform: a mechanism for the generation of glucocorticoid resistance. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98: 6865–6870.
22. Sousa AR, Lane SJ, Cidlowski JA, et al. Glucocorticoid resistance in asthma is associated with elevated *in vivo* expression of the glucocorticoid receptor β -isoform. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: 943–950.
23. Ito K, Lim J, Caramori G. Cigarette smoking reduces histone deacetylase 2 expression, enhances cytokine expression and inhibits glucocorticoid actions in alveolar macrophages. *FASEB J* 2001; 15: 1110–1112.
24. Byron KA, Varigos GA, Wootton AM. IL-4 production is increased in cigarette smokers. *Clin Exp Immunol* 1994; 95: 333–336.
25. Bantel H, Schmitz ML, Raible A, et al. Critical role of NF- κ B and stress-activated protein kinases in steroid unresponsiveness. *FASEB J* 2002; 16: 1832–1834.
26. Anthonisen NR. Epidemiology and the Lung Health Study. *Eur Respir Rev* 1997; 7, 45: 2002–2205.
27. Anthonisen NR, Connett JE, Murray RP. Smoking and lung function of Lung Health Study participants after 11 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 675–679.
28. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute/World Health Organization Report. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NIH Publication No. 02-3659 (2002).

Adres do korespondencji:

Lek. med. Anna Hans-Wytrychowska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 325-51-26
E-mail: anhw@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Stłuszczenie wątroby

Fatty liver disease

JOANNA JABŁOŃSKA^{A, E, F}, JANUSZ CIANCIARA^{A, E, F}

Klinika Hepatologii i Nabytych Niedoborów Immunologicznych Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Cianciara

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

Streszczenie Niealkoholowe stłuszczenie wątroby może być przyczyną jej postępującego uszkodzenia i stanowi narastające wyzwanie dla lekarzy. Dla postawienia rozpoznania trzeba wykluczyć inne przyczyny tej choroby. Nie ma ustalonego leczenia stłuszczeniowej choroby wątroby. Kluczowe znaczenie ma długofalowa zmiana trybu życia. W tej pracy omówiono zagadnienie stłuszczeniowej choroby wątroby z praktycznego i teoretycznego punktu widzenia.

Słowa kluczowe: stłuszczenie wątroby, stłuszczeniowe zapalenie wątroby.

Summary Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is recognized as a cause of potentially progressive liver damage and is challenging problem for physicians. Establishing the diagnosis must include the exclusion of other reasons of liver disease. There is no established treatment for NAFLD. Long-term lifestyle changes have fundamental meaning. In this review we are presenting problem of liver steatosis from the theoretical point of view.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, steatohepatitis.

Zmiany w stylu życia społeczeństw w krajach rozwiniętych spowodowały, że większość ludzi prowadzi siedzący tryb życia, a ich bilans energetyczny jest dodatni, czyli przyjmowana jest większa liczba kalorii niż jest wydatkowana. Także czas życia jest coraz dłuższy. Prowadzi to do epidemii otyłości oraz zaburzeń gospodarki węglowodanowej i lipidowej, a zwłaszcza do rozwoju insulinooporności. Insulinooporność, otyłość brzuszna, zaburzenia lipidowe i nadciśnienie składają się na tzw. zespół metaboliczny. Jedną ze składowych tego zespołu jest stłuszczenie wątroby. Obecnie jest to najczęstsza przyczyna wzrostu aktywności transaminaz (AST i ALT) w zamożnych społeczeństwach [1]. W pojęciu „stłuszczenie wątroby” mieści się cały wachlarz różnych stanów i procesów, których ostatecznym efektem jest odkładanie się tłuszczu w hepatocytach. W obrazie histologicznym wątroby mogą występować obok stłuszczenia zmiany zapalne – mówimy wówczas o stłuszczeniowym zapaleniu wątroby (NASH – *non-alcoholic steatohepatitis*).

Objawy zespołu metabolicznego:

- insulinooporność, hiperinsulinemia, nietolerancja glukozy, cukrzyca typu II,
- otyłość, zwłaszcza brzuszna,
- dyslipidemia: ↑TGR, ↓HDL, ↑LDL,

- nadciśnienie tętnicze,
- miażdżyca (zagrożenie chorobą wieńcową),
- stłuszczenie wątroby,
- zaburzenia czynności nerek (mikro- i makroalbuminuria).

Kluczowym zjawiskiem w rozwoju stłuszczeniowej choroby wątroby jest insulinooporność. Występuje ona w 98% przypadków stłuszczenia wątroby, a ponad 80% pacjentów spełnia kryteria pozwalające rozpoznać zespół metaboliczny [2].

Rozpoznanie i różnicowanie

Stłuszczenie wątroby jest najczęściej bezobjawowe. Zazwyczaj diagnostyka jest prowadzona z powodu stwierdzenia w przypadkowych badaniach podwyższenia aktywności aminotransferaz. Niekiedy u pacjentów może występować dyskomfort w nadbrzuszu, rzadko dolegliwości bólowe. Stłuszczenie wątroby można stwierdzić w badaniu ultrasonograficznym. Współwystępowanie zespołu metabolicznego ułatwia rozpoznanie.

Ustalenie, że to stłuszczeniowa choroba wątroby jest przyczyną wzrostu transaminaz jest możliwe dopiero po wykluczeniu innych schorzeń. U osoby z przypadkowo wykrytym wzro-

stem transaminaz należy sprawdzić markery zakażenia wirusami hepatotropowymi – oznaczyć obecność antygenu HBs i przeciwciał anti-HCV. Bardzo istotne jest dokładne zebranie wywiadu w kierunku picia alkoholu i zażywania leków, z uwzględnieniem preparatów ziołowych, paraleków i substancji stosowanych nielegalnie, takich jak sterydy anaboliczne lub narkotyki. Warto także zebrać wywiad rodzinny. Należy wykluczyć chorobę Wilsona, hemochromatozę, autoimmunologiczne zapalenie wątroby. Warto także pamiętać, że wzrost aktywności aminotransferaz może pochodzić z mięśni (np. po intensywnym treningu fizycznym) – wówczas wzrasta także aktywność kinezy fosfokreatyny.

U części pacjentów czynnikiem odpowiedzialnym lub współodpowiedzialnym za rozwój stłuszczenia wątroby jest alkohol. Stłuszczenie wątroby jest pierwszą fazą alkoholowej choroby wątroby. Podstawą do rozpoznania jest wywiad, niejednokrotnie trudny do zebrania, gdyż część pacjentów ukrywa regularne spożywanie alkoholu. Najbardziej niebezpieczne jest systematyczne, regularne picie, nawet stosunkowo niewielkich ilości alkoholu. Istotną rolę we wrażliwości na toksyczne działanie etanolu odgrywają czynniki genetyczne.

Typowe odchylenia w alkoholowej chorobie wątroby to:

- wysokie GGT, AST > ALT,
- duża objętość krwinki czerwonej MCV,
- często dolegliwości ze strony innych narządów, np. polineuropatia, bezsenność, drżenia, niedokrwistość.

Stłuszczenie wątroby może być także wywołane przez leki. Do stłuszczenia wielkokropelkowego prowadzi przede wszystkim stosowanie glikokortykosteroidów i metotreksatu. Także tamoxifen, amidaron, diltiazem oraz inhibitory proteazy stosowane w leczeniu zakażenia HIV mogą wywoływać stłuszczenie wątroby. W polekowym stłuszczeniu wątroby, bez odczynu zapalnego, aktywność ALT jest zwykle prawidłowa, a wartości GGT mogą być nieznacznie podwyższone. Po odstawieniu leku zmiany w obrazie histopatologicznym wątroby cofają się całkowicie.

W przypadku młodych pacjentów z hepatopatią i stłuszczeniem wątroby trzeba brać pod uwagę chorobę Wilsona. W początkowych okresach tej choroby typowe jest stłuszczenie wątroby. Pomocny może być wywiad rodzinny. Mogą, ale nie muszą, współwystępować objawy ze strony układu nerwowego – może rozwijać się zespół pozapiramidowy, zaburzenia mowy i równowagi. Objawy wątrobowe mogą mieć różną formę – od przewlekłego wzrostu transaminaz, przez ostre zapalenie wątroby przypominające wirusowe zapalenie wątroby, marskość wątroby – do ostrej niewydolności wątroby. W diagnostyce choroby

Wilsona podstawowe znaczenie ma oznaczenie poziomu ceruloplazminy. Jest on obniżony w około 85% przypadków. Typowe jest także wysokie wydalanie miedzi z moczem oraz niski poziom miedzi w surowicy.

Zakażenie HCV o genotypie 3a często jest połączone z występowaniem stłuszczenia wątroby. W Polsce najczęściej występuje genotyp 1b HCV, ale genotyp 3 także bywa wykrywany. Przewlekłe choroby zapalne – reumatoidalne zapalenie stawów i toczeń układowy – także mogą prowadzić do rozwoju stłuszczenia wątroby.

Rokowanie

Rokowanie zależy od tego, czy stłuszczeniu towarzyszą zmiany zapalne w wątrobie. Można to stwierdzić jedynie w biopsji wątroby. Balonowate zwyrodnienie hepatocytów, obecność ciałek Mallory'ego, naciek zapalny oraz włóknienie bardzo przypominają zmiany w alkoholowym uszkodzeniu wątroby. W tym przypadku mówimy o stłuszczeniowym zapaleniu wątroby (*steatohepatitis*), które może wywołać postępujące włóknienie, a po latach nawet przebudowę marską wątroby [3]. Jednak wykonywanie biopsji wątroby, które jest badaniem inwazyjnym, nie jest konieczne u pacjentów ze stłuszczeniową chorobą wątroby. Wynik biopsji może mieć natomiast znaczenie dla zwiększenia motywacji pacjenta, która ma istotne znaczenie w leczeniu. Należy także pamiętać, że stłuszczenie wątroby jest jednym z elementów zespołu metabolicznego, który zwiększa ryzyko występowania cukrzycy typu II i powikłań sercowo-naczyniowych.

Leczenie

Dotychczas nie ustalono schematu leczenia stłuszczeniowej choroby wątroby. Leczenie powinno być oparte przede wszystkim na trwałej zmianie trybu życia. Pacjenci powinni zaprzestać spożywania alkoholu. Jeżeli jest to możliwe, warto odstawić leki hepatotoksyczne. Podstawowe znaczenie ma zmniejszenie masy ciała. Nawet u osób z niewielką nadwagą schudnięcie powoduje zmniejszenie stłuszczenia wątroby i poprawę parametrów biochemicznych. Istotne znaczenie ma unikanie pokarmów o wysokim indeksie glikemicznym. W ostatnio opublikowanych badaniach stwierdzono, że duże spożycie fruktozy dodawanej do napojów ma wpływ na występowanie insulinooporności [4]. Wydaje się, że obniżenie spożycia węglowodanów i tłuszczów nasyconych, poza zmniejszeniem podaży kalorii, poprawia profil lipidów u pacjentów, a także ułatwia odchudzanie się. Należy unikać głodówek i diet bardzo niskokalorycznych, gdyż głodzenie nasila stłuszczenie wątroby. Opisywane są przypadki nie-

wydolności wątroby i zgonu u chorych ze skrajną otyłością po leczeniu chirurgicznym. Najbardziej pomocna, i najtrudniejsza do zachowania, jest długofalowa zmiana nawyków: ograniczenie spożycia węglowodanów i tłuszczów nasyconych i sumarycznej liczby kalorii oraz zwiększenie ilości wydatkowanej energii [5].

Bardzo istotne jest zwiększenie aktywności fizycznej, zwłaszcza wysiłku aerobowego. Z jednej strony ćwiczenia fizyczne ułatwiają redukcję masy ciała, z drugiej poprawiają metabolizm lipidów i zmniejszają insulinooporność [6].

Leczenie farmakologiczne

Nie ma leków jednoznacznie skutecznych w leczeniu słuszczenia wątroby. Brak jest także dobrze potwierdzonych badań – większość badań klinicznych przeprowadzonych dotychczas obejmuje małe grupy pacjentów i nie ocenia zmian w bioptacie wątroby. Część pacjentów włączonych do badań klinicznych, niezależnie od braku takich zaleceń, zmieniała styl życia, co dodatkowo powoduje trudność w obiektywnej ocenie wyników [7].

Najbardziej obiecującym kierunkiem w terapii są próby odwrócenia zjawiska insulinooporności. Lekiem dostępnym na rynku, który zmniejsza insulinooporność, jest metformina. Jest to pochodna biguanidów. Lek ten obniża wątrobowe wytwarzanie glukozy oraz przekierowuje przemianę kwasów tłuszczowych z wytwarzania trójglicerydów w stronę beta-oksydacji w mitochondriach. U osób z normalnym poziomem glukozy

metformina nie wywołuje hipoglikemii. Także ryzyko kwasicy mleczanowej nie występuje w grupie chorych z niewielkimi zmianami w wątrobie. Metformina ma pozytywny wpływ na profil lipidów oraz zmniejsza nasilenie słuszczenia wątroby [8].

Warto także stosować leki obniżające poziom cholesterolu i trójglicerydów. U znacznej części chorych ze słuszczeniem wątroby zastosowanie statyn i/lub fibratów powoduje poprawę aktywności aminotransferaz. Poprawa profilu lipidowego zmniejsza także ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych, które mogą wynikać z zespołu metabolicznego. Część lekarzy unika stosowania tych leków w grupie chorych z nieprawidłowymi transaminazami, ale nie jest to słuszne. W grupie chorych ze słuszczeniem wątroby leki obniżające poziom cholesterolu mogą poprawiać stan wątroby. Należy podkreślić, że u każdego pacjenta otrzymującego takie leki należy kontrolować aktywność aminotransferaz, ALP, GGT i CK przed i podczas leczenia.

Leki osłaniające komórki wątrobowe, takie jak niezbędne fosfolipidy i sylimaryna, mają znaczenie wspomagające, podobnie jak kwas ursodezoksycholowy [9]. Niektórzy autorzy zalecają stosowanie antyoksydantów. Tanim i bezpiecznym lekiem jest witamina E. Przed treningiem aerobowym pomocne jest zażywanie preparatów L-karnityny.

Podstawowym zadaniem lekarza rodzinnego jest więc motywowanie pacjenta do długofalowej zmiany trybu życia – co jest znacznie bardziej skuteczne w leczeniu słuszczenia wątroby niż środki farmakologiczne.

Piśmiennictwo

1. Sanyal AJ, Campbell-Sargent C, Mirshahi F, et al. Non-alcoholic steatohepatitis: association of insulin resistance and mitochondrial abnormalities. *Gastroenterology* 2001; 120: 1183–1192.
2. Chitturi S, Farrell GC. Ethio-pathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis. *Semin Liver Dis* 2001; 21: 27–41.
3. Diehl AM. Fatty liver, hypertension, and the metabolic syndrome. *Gut* 2004; 53: 923–924.
4. Gross LS, Li L, Ford ES, Liu S. Increased consumption of refined carbohydrates and the epidemic of type 2 diabetes in the United States: an ecologic assessment. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 774–779.
5. Ramesh S, Sanyal AJ. Evaluation and management of non-alcoholic steatohepatitis. *J Hepatol* 2005; 42: S2–S12.
6. Haque M, Sanyal AJ. The metabolic abnormalities associated with non-alcoholic fatty liver disease. *Best Pract & Res Clin Gastroenterol* 2002; 16: 709–731.
7. Bugianesi E, Marzocchi R, Villanova N, et al. Non-alcoholic fatty liver disease/non-alcoholic steatohepatitis (NAFLD/NASH): treatment. *Best Pract & Res Clin Gastroenterol* 2004; 18(6): 1105–1116.
8. Marchesini G, Brizi M, Bianchi G, et al. Metformin in non-alcoholic steatohepatitis. *Lancet* 2001; 358: 893–894.
9. Lindor KD, Kowdley KV, Heathcote EJ, et al. Ursodeoxycholic acid for treatment of non-alcoholic steatohepatitis: results of a randomized trial. *Hepatology* 2004; 39: 770–778.

Adres do korespondencji:

Dr Joanna Jabłońska

Klinika Hepatologii i Nabytych Niedoborów Immunologicznych

Instytut Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych AM

ul. Wolska 37

01-201 Warszawa

Tel.: (22) 33-55-340

E-mail: liver.aids@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Niedokrwistość u dzieci – diagnostyka i leczenie

Anemia in children – diagnosis and treatment

TERESA JACKOWSKA^{A, B, E, F}Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii Akademii Medycznej w Warszawie
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 Niedokrwistość to obniżenie poziomu hemoglobiny, hematokrytu, krwinek czerwonych w zależności od wieku i płci. Niedokrwistość z niedoboru żelaza jest najczęstszą postacią niedokrwistości spowodowaną niedoborami żywieniowymi. Występuje najczęściej u małych dzieci i kobiet w wieku rozrodczym (szczególnie u kobiet ciężarnych).

Słowa kluczowe: niedokrwistość, niedobór żelaza.

Summary Anemia is defined as a reduction in the hemoglobin concentration, hematocrit, or number of red blood cells, related to age and sex. Iron deficiency anaemia is the most common form of nutritional deficiency. Its prevalence is highest among young children and women of childbearing age (particularly pregnant women).

Key words: anemia, iron deficiency.

Niedokrwistość jest rozpoznawana na świecie u około 2,5% ludności [1]. Dlatego też z problemem niedokrwistości często spotyka się zarówno lekarz pediatra, jak i lekarz rodzinny. U większości pacjentów wystarczająca jest diagnostyka i leczenie prowadzone przez lekarza podstawowej opieki zdrowotnej, a tylko w niektórych przypadkach dziecko musi zostać skierowane do hematologa celem rozszerzenia diagnostyki.

Definicja niedokrwistości

Niedokrwistość, czyli anemia, jest to stan, w którym mamy zmniejszenie masy krwinek czerwonych czy stężenia hemoglobiny (*definicja laboratoryjna*) poniżej drugiego odchylenia standardowego, w stosunku do ustalonej normy dla wieku i płci pacjenta [1].

Zasadniczą czynnością krwinek czerwonych jest dostarczanie i uwalnianie odpowiedniej ilości tlenu do tkanek, tak aby sprostać ich metabolicznemu zapotrzebowaniu. W niektórych jednostkach chorobowych metabolizm tlenu jest zaburzony, dlatego też należy podkreślić, że rozpoznawanie niedokrwistości tylko na podstawie oceny poziomu hemoglobiny (Hb) jest niewystarczające. Najlepszym tego przykładem są pacjenci z sinicznymi wadami serca, przewlekłą niewydolnością

oddechową czy hemoglobinopatiami, gdzie inne Hb mają powinowactwo do tlenu.

Krwinki czerwone żyją około 120 dni i następnie są usuwane w czasie przechodzenia przez układ siateczkowo-śródbłonkowy. W okresie zdrowia codzienne usuwanie krwinek czerwonych jest zrównoważone prawidłową erytropoezą. Natomiast w przypadku zaburzenia tej równowagi, gdy mamy zwiększone niszczenie lub zmniejszoną produkcję, dochodzi do niedokrwistości [1]. Należy podkreślić, że niedokrwistość jest tylko objawem choroby, a nie ostatecznym rozpoznaniem. Zawsze należy ustalić przyczynę, która doprowadziła do wystąpienia niedokrwistości.

Klasyfikacja niedokrwistości

Podział niedokrwistości może być przedstawiony na podstawie kryteriów fizjologicznych i morfologicznych.

Fizjologiczny podział niedokrwistości obejmuje dwie podstawowe grupy chorób. Niedokrwistości związane:

A. z nieprawidłowym wytwarzaniem krwinek czerwonych

Zalicza się do nich choroby spowodowane niedoczynnością szpiku, zmniejszoną produkcją erytropoetyny, nieprawidłowym dojrzewaniem

cytoplazmy czy jąder oraz pierwotne niedokrwistości dyzerytropoetyczne i oporną niedokrwistość sideroblastyczną.

Niedoczynność szpiku występuje w niedokrwistości aplastycznej wrodzonej (zespół Fanconiego) i nabytej. Możemy mieć niedoczynność tylko układu czerwokrwińkowego: wrodzoną (zespół Blackfana-Diamonda) lub nabytą (przejściowy niedobór erytroblastów w szpiku u dzieci). Nacieki szpiku spowodowane komórkami nowotworowymi (białaczki, chłoniaki), włóknienie szpiku (przewlekłe choroby nerek, niedobór witaminy D), niewydolność trzustki z hipoplazją szpiku, osteopetroza to kolejne przyczyny niedoczynności szpiku.

Przewlekłe choroby nerek, niedoczynność tarczycy, niedoczynność przysadki, przewlekłe zakażenia, obecność nieprawidłowych hemoglobin z obniżeniem powinowactwa do tlenu, niedożywienie białkowe są przyczyną zmniejszenia produkcji erytropoetyny i zahamowania wytwarzania krwinek czerwonych.

Najczęstszą przyczyną zaburzeń w dojrzewaniu cytoplazmy jest niedobór żelaza, a także zatrucie ołowiem, obecność nieprawidłowych hemoglobin (talasemia). Niedobory witaminy B₁₂, kwasu foliowego powodują zaburzenia w dojrzewaniu jąder.

Niedokrwistości dyzerytropoetyczne (typ I, II, III, IV) są także związane z nieprawidłowym wytwarzaniem krwinek czerwonych.

B. ze zwiększonym niszczeniem krwinek czerwonych lub ich utratą

Do tej grupy zaliczamy niedokrwistości związane z nieprawidłową budową hemoglobiny (mutacje strukturalne – HbSS, HbSC), błony krwinki czerwonej (sferocytoza), obniżoną produkcją globin (talasemia), z zaburzeniami metabolizmu krwinki, wytwarzaniem przeciwciał czy uszkodzeniem krwinek czerwonych przez czynniki mechaniczne, termiczne, zakaźne.

Niedokrwistość hemolityczna może być ostra i przewlekła, wrodzona i nabyta, zależna od defektów wewnątrzkrwińkowych lub zewnątrzkrwińkowych. W przypadku wrodzonych niedokrwistości hemolitycznych niezwykle istotny jest wywiad rodzinny dotyczący niedokrwistości, żółtaczki, kamicy żółciowej. Najczęstsze postaci to wrodzona sferocytoza (defekt błony komórkowej krwinki czerwonej), niedobory enzymów czerwokrwińkowych (dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej – G-6-PD, kinazy pirogronianowej) oraz hemoglobinopatie. Nabyta niedokrwistość hemolityczna może być wywołana przez wiele czynników, jak toksyny czy wirusy. Dodatni bezpośredni test Coombsa potwierdza rozpoznanie [2].

Ostra lub przewlekła utrata krwi, hipersplenizm to inne przyczyny niedokrwistości.

Morfologiczny podział niedokrwistości uwzględnia rozmiar i morfologię krwinek czerwonych.

Rozróżniamy **niedokrwistość**:

1. mikrocytową,
2. makrocytową,
3. normocytową.

Niedokrwistość mikrocytowa wskazuje na defekt w produkcji hemoglobiny w czasie dojrzewania krwinek czerwonych. Może być wynikiem nieprawidłowej syntezy hemu lub globin. U dzieci najczęstsze przyczyny to niedobór żelaza, a także zatrucie ołowiem, zakażenia, talasemia. Niedokrwistość syderoblastyczna, w której także stwierdza się mikrocyty, u dzieci nie występuje [1].

Niedokrwistość z niedoboru żelaza najczęściej stwierdzana jest między 6 miesiącem a 2 rokiem życia, gdy zostają wyczerpane zapasy żelaza nagromadzone w okresie ciąży, a stosowana dieta jest uboga w żelazo [3]. Drugim szczytem występowania niedokrwistości z niedoboru żelaza jest skok pokwitaniowy, szczególnie u dziewcząt, kiedy występują obfite miesiączki, a stosowana dieta jest uboga w żelazo. W tych dwu okresach zazwyczaj dalsze badania potwierdzające przyczynę niedokrwistości są zbędne, chyba że nie ma odpowiedzi na leczenie żelazem przy zastosowaniu odpowiedniej dawki żelaza elementarnego i okresie leczenia dostosowanym do niedoboru żelaza. Przy przyjmowaniu preparatów żelaza należy stosować się do zaleceń producenta, gdyż niewłaściwe podawanie może spowodować zmniejszenie skuteczności. Konieczna jest zmiana diety, na zawierającą posiłki o zwiększonej zawartości żelaza. Kontrola retikulocytów (wzrost po 10 dniach leczenia żelazem) oraz hemoglobiny (wzrost o 1 mg% po miesiącu leczenia) stanowi potwierdzenie naszego rozpoznania i prawidłowego leczenia [4].

Według przeprowadzonych badań w Stanach Zjednoczonych niedobór żelaza wykazuje 9% dzieci poniżej 2 r.ż., 9–11% dorastających dziewcząt (12–15 lat), mniej niż 1% dorastających chłopców oraz 11% kobiet w wieku rozrodczym (16–49 lat). Natomiast niedokrwistość z niedoboru żelaza stwierdzano u 3% dzieci poniżej 2 r.ż., 3% dorastających dziewcząt oraz 3–5% kobiet w wieku rozrodczym. Z tego porównania wynika, że niedobór żelaza (*ID – iron deficiency*) jest dużo częstszym zjawiskiem niż niedokrwistość z niedoboru żelaza (*IDA – iron deficiency anemia*). W krajach rozwijających się występowanie niedokrwistości z niedoboru żelaza najczęściej jest wynikiem niedoborów żywieniowych pogłębionych przez zakażenia pasożytnicze, biegunki, malarie. Natomiast w krajach uprzemysłowionych przyczyną niedoboru żelaza, niekiedy z towarzyszącą niedokrwistością, jest niewystarczająca ilość tego pierwiastka w diecie [5].

U dzieci poniżej 6 miesiąca lub powyżej 18 miesięcy oraz w przypadku braku odpowiedzi na leczenie żelazem należy zweryfikować wstępne rozpoznanie. Niedokrwistość mikrocytarna występuje także w talasemii, a pomocne we wstępnej diagnostyce jest stwierdzenie podwyższonego poziomu HbA₂ i/czy HbF.

Niedokrwistość makrocytarna charakteryzuje się podwyższonym poziomem MCV. Występuje w niedoborze kwasu foliowego i witaminy B₁₂, w chorobach z nieefektywną erytropoezą oraz w niedoczynności szpiku (niedokrwistość Fanconiego, zespół Blackfana-Diamonda, ciężka niedokrwistość aplastyczna). U dzieci prawidłowo karmionych (piersią, modyfikowanymi mieszankami mlecznymi) nie stwierdza się niedoborów kwasu foliowego. Natomiast u dzieci karmionych mlekiem kozim, w zaburzeniach odżywiania, przewlekłych zespołach hemolitycznych, u otrzymujących leki przeciwpadaczkowe, antybiotyki (trimethoprim) może występować niedobór witaminy B₁₂ [6].

Pomocne w rozpoznaniu niedokrwistości makrocytarnej jest stwierdzenie obniżonego poziomu retykulocytów, ocena poziomu kwasu foliowego i witaminy B₁₂.

Niedokrwistość normocytarna z pancytopenią wskazuje na niewydolność szpiku w przebiegu białaczki, zespołu mielodysplastycznego, niedokrwistości aplastycznej, chorób spichrzeniowych (choroba Gauchera). Inne przyczyny to przewlekłe zakażenia nerek, wątroby.

Rozpoznanie niedokrwistości

Celem rozpoznania przyczyny niedokrwistości i postawienia prawidłowej diagnozy konieczne jest dokładne przeprowadzenie wywiadu, badanie przedmiotowe pacjenta oraz wykonanie morfologii krwi z rozmazem krwi obwodowej. Pozwala to na rozsądne poszerzenie diagnostyki, aby postawić prawidłowe rozpoznanie i ustalić optymalne leczenie.

W wywiadzie istotne są dane dotyczące:

Wiek pacjenta: u dzieci do 6 miesiąca życia szczególnie istotny jest wywiad dotyczący **matki** (ciąża, otrzymywane leki, niedokrwistość w ciąży, poród), **rodziny** (pochodzenia, występowania niedokrwistości, żółtaczk, splenomegalii, kamicy żółciowej, nowotworów, otrzymanych transfuzji krwi), jak i **samego pacjenta** (hiperbilirubinemia, wcześniactwo, sposób odżywiania, stosowanych leków, zakażeń, chorób wątroby, łatwego sinienia, krwawień).

Niedokrwistość z niedoboru żelaza jest najczęstszą przyczyną niedokrwistości u dzieci [1, 4, 5, 7]. Dzieci, u których nie doszło do utraty krwi, mają zapasy żelaza na pierwsze 6 miesięcy życia. Wcześniaki mają mniejsze zapasy żelaza i niedo-

krwistość spowodowana niedoborem żelaza może wystąpić wcześniej, ale rzadko spotykana jest u wcześniaków przed podwojeniem ich masy urodzeniowej [3, 8]. W przypadku stwierdzenia niedokrwistości w okresie noworodkowym i pierwszych miesiącach życia należy szukać innych przyczyn, jak: utrata krwi, izoimmunizacja, wrodzone zakażenia, wrodzone anemie hemolityczne, hemoglobinopatie.

Płci: choroby związane z chromosomem X (niedobór G-6-PD czy kinazy pirogronianowej).

Rasy: występowanie hemoglobin patologicznych S i C są dużo częstsze u rasy czarnej; β-talasemia u rasy białej; α-talasemia u rasy czarnej i żółtej.

Pochodzenia: talasemia, niedobór G-6-PD częściej jest stwierdzany u osób mieszkających w regionie basenu Morza Śródziemnego, w Azji.

Okresu noworodkowego: hiperbilirubinemia w okresie noworodkowym sugeruje wrodzoną niedokrwistość hemolityczną, taką jak sferocytaza, niedobór G-6-PD. Wcześniactwo, ciężce mnogie predysponują do wczesnego rozwoju niedokrwistości z niedoboru żelaza.

Diety: rodzaju diety i ilości spożywanego mięsa oraz zaburzeń w postaci spaczzonego łaknienia (picia).

Przyjmowanych leków: indukujących niedokrwistości: hemolityczną, aplastyczną, megaloblastyczną (np. phenytoina).

Zakażeń: mogących być przyczyną niedokrwistości aplastycznej (wirusowe zapalenie wątroby) czy anemii hemolitycznej.

Dziedziczenia: występowania niedokrwistości, żółtaczk, kamieni w pęcherzyku żółciowym, powiększenia śledziony.

Biegunek: choroby jelita cienkiego z zaburzeniami wchłaniania kwasu foliowego i witaminy B₁₂, enteropatie wysiękowe z utratą krwi.

Istotne odchylenia w **badaniu przedmiotowym**, które mogą przybliżyć rozpoznanie przyczyny niedokrwistości przedstawiono w tabeli 1 [1].

Wstępne **badania laboratoryjne** to morfologia krwi obwodowej (Hb, Ht, krwinki czerwone, płytki krwi, krwinki białe) z oceną wskaźników czerwonych, retykulocytów oraz rozmazu krwi obwodowej. Celem uniknięcia błędów preferowane jest pobieranie krwi żyłnej. Przy pobieraniu krwi włośniczkowej palec powinien być ogrzany, a krew swobodnie wypływać. Przy ocenie morfologii krwi należy zwrócić uwagę na poziom Hb, hematokrytu (Ht) oraz wskaźniki czerwonych. Należy powyższe wartości porównać z normami dla wieku i płci (tab. 2) [1, 8].

Najbardziej użytecznym wskaźnikiem czerwonych jest średnia objętość krwinek czerwonych (**MCV – Mean Corpuscular Volume**). Po 6 miesiącu życia górna granica MCV to 96fL.

Tabela 1. Odchylenia w badaniu przedmiotowym stwierdzone w niedokrwistościach

Skóra	przebarwienia wybroczyny, plamica karotenemia żółtaczka jamisty naczynek krwionośny owrzodzenia kończyn dolnych	niedokrwistość aplastyczna Fanconiego niedokrwistość autohemolityczna z małopłytkowością, zespół hemolityczno-mocznicowy, aplazja szpiku, nacieki szpiku podejrzanie niedoboru żelaza u niemowląt niedokrwistość hemolityczna, zapalenie wątroby, aplazja szpiku niedokrwistość hemolityczna mikroangiopatywna hemoglobinopatie S i C, talasemie
Twarz	guzowatości czołowe, uwypuklenie kości jarzmowych i szczękowych	wrodzona niedokrwistość hemolityczna, talasemia, ciężki niedobór żelaza
Oczy	mała rogówka kręte naczynia spojówki i siatkówki; mikrotętniaki naczyń siatkówki zaćma obrzęk powiek	niedokrwistość aplastyczna Fanconiego hemoglobinopatie S i C niedobór G-6-PD, galaktozemia z niedokrwistością hemolityczną w okresie noworodkowym mononukleozą, enteropatia wysiękowa z niedoborem żelaza, choroby nerek
Jama ustna	zapalenie języka zapalenie kącików jamy ustnej	niedobór witaminy B ₁₂ , niedobór żelaza niedobór żelaza, witamin
Ręce	obecność trzech paliczków kciuka hipoplazja kłębu kciuka paznokcie łyżeczkowate	hipoplazja krwinek czerwonych niedokrwistość aplastyczna Fanconiego niedobór żelaza
Śledziona	powiększenie	wrodzona niedokrwistość hemolityczna, białaczki, chłoniaki, ostra infekcja, nadciśnienie żyły wrotnej

Tabela 2. Wartości hematologiczne w zależności od wieku

Wiek w latach	Hb (g/dL)		Ht (%)		MCV (fL)		
	wartości średnie	wartości dolne	wartości średnie	wartości dolne	wartości średnie	wartości dolne	
Noworodek (1 doba)	19,0	16,8	61	54	119	110	
1/12	14,2	12,0	43	37	105	98	
3/12	11,3	10,5	33	30	88	80	
0,5–1,9	12,5	11,0	37	33	77	70	
2–4	12,5	11,0	38	34	79	73	
5–7	13,0	11,5	39	35	81	75	
8–11	13,5	12,0	40	36	83	76	
12–14	Dziewczęta Chłopcy	13,5 14,0	12,0 12,5	41 43	36 37	85 84	78 77
15–17	Dziewczęta Chłopcy	14,0 15,0	12,0 13,0	41 46	36 38	87 86	79 78
18–49	Dziewczęta Chłopcy	14,0 16,0	12,0 14,0	42 47	37 40	90 90	80 80

Dla dzieci poniżej 10 roku życia prawidłowa wartość MCV to 70fL + wiek pacjenta w latach [7]. Ciężar Hb w krwince czerwonej (**MCH** – *Mean Corpuscular Hemoglobin*) zachowuje się podobnie jak MCV. Natomiast średnie stężenie hemoglobiny w krwinkach czerwonych (**MCHC** – *Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration*) mierzy stan nawodnienia komórki. Wysoki poziom MCHC (> 35 g/dl) jest charakterystyczny dla sferocytozy, a niski dla niedokrwistości z niedo-

boru żelaza. Wskaźnik szerokości rozkładu objętości krwinek czerwonych (**RDW** – *Red cell volume Distribution Width*) mówi o zróżnicowaniu rozmiaru komórki i jest wskaźnikiem anizocytozy. RDW i MCV są pomocne w ustaleniu rodzaju niedokrwistości: mikrocytarnej, normocytarnej czy makrocytarnej (tab. 3).

Następnym krokiem przy ustaleniu przyczyny niedokrwistości jest ocena poziomu **krwinek białych** (*white blood cell* – **WBC**) i **płytek krwi**. Po-

Tabela 3. Wskaźniki czerwonokrwinkowe w rozpoznaniu niedokrwistości

RDW	MCV		
	niskie	prawidłowe	wysokie
Prawidłowe	α - i β -talasemia u heterozygot	zdrowe dzieci zatrucie ołowiem	niedokrwistość aplastyczna
Wysokie	niedobór żelaza, β -talasemia	wczesny niedobór żelaza, choroby wątroby, mieszane zaburzenia odżywiania	noworodki, wcześniaki niedobór wit. B ₁₂ i kwasu foliowego

zwolni to nam na odpowiedź na pytanie, czy mamy tylko niedokrwistość czy także doszło do zmian w innych liniach komórkowych szpiku. Pancytopenia jest wskazaniem do biopsji szpiku. Może być wynikiem aplazji szpiku lub nowotworu (białaczka, chłoniak). Natomiast wzrost WBC i/czy płytek krwi możemy stwierdzać w zakażeniach, chorobach autoimmunologicznych, niedokrwistości hemolitycznej, niedoborze żelaza, niedoborze witaminy E, po zabiegach operacyjnych.

Dalsze postępowanie to wykonanie rozmazu krwi obwodowej, który powinien być oceniony przez wykwalifikowany personel. Jest to metoda manualna, a więc prawidłowa ocena zależy od wykonania prawidłowego rozmazu krwi obwodowej na szkiełku, prawidłowego jego zabarwienia, a następnie oceny pod mikroskopem, pod małym i dużym powiększeniem, przez osobę z dużym doświadczeniem hematologicznym. Oceniając rozmaz krwi obwodowej pod odpowiednim powiększeniem powinniśmy zwrócić uwagę na wielkość i średnicę krwinki czerwonej (anizocyty, mikrocyty, makrocyty) oraz kształt krwinek czerwonych (poikilocyty), a także opisać komórki nieprawidłowe, których nie spotyka się u osób zdrowych, a mogą pomóc w postawieniu rozpoznania. Należy zwrócić uwagę na obecność ziarnistości zasadochłonnych w krwinkach czerwonych i obecność wtrętów. Nieprawidłowe komórki, które mogą występować w niedokrwistościach, to sferocyty (sferocytoza wrodzona, konflikt w grupach ABO u noworodków, potransfuzyjna reakcja hemolityczna, hipersplenizm), krwinki tarczowate (talasemie, hemoglobinopatie), krwinki sierpowate (niedokrwistość sierpowatokomórkowa), ziarnistości zasadochłonne (talasemie, zatrucie ołowiem).

W zależności od wyniku morfologii krwi i wstępnego rozpoznania, powinny być zalecone dalsze badania.

Algorytm postępowania przy stwierdzeniu niedokrwistości:

1. Początkowy skrining i prawdopodobne rozpoznanie:

- wywiad, badanie przedmiotowe, choroby niehematologiczne (nerek, tarczycy), metaboliczne, inne,

- morfologia krwi z oceną wskaźników czerwonokrwinkowych (MCV, MCHC, MCH, RDW),
- rozmaz krwi obwodowej,
- retikulocyty.

2. Badania potwierdzające w kierunku:

- niedokrwistości z niedoboru żelaza (ferrytyna, poziom żelaza, TIBC – całkowita zdolność wiązania żelaza),
- niedokrwistości megaloblastycznej (poziom witaminy B₁₂ i kwasu foliowego),
- niedokrwistości hemolitycznej (bilirubina pośrednia, LDH – dehydrogenaza mleczanowa, haptoglobiny, bezpośredni test antyglobulinowy Coombsa),
- sferocytozy wrodzonej (oporność osmotyczna, test EMA, elektroforeza białek błon erytrocytów),
- enzymopatii krwinki czerwonej (oznaczenie jednego lub kilku enzymów czerwonokrwinkowych: dehydrogenazy glukozy-6-fosforanu, kinazy pirogronianowej, hexokinazy, izomeryzy glukozyfosforanowej, fosfofruktokinazy, reduktazy methemoglobiny),
- talasemii i hemoglobinopatii (hemoglobina A₂ i F, elektroforeza hemoglobiny).

Leczenie

Leczenie może być wdrożone po ustaleniu przyczyny niedokrwistości.

W zapobieganiu niedokrwistości z niedoboru żelaza u niemowląt istotna jest profilaktyka, polegająca na karmieniu piersią co najmniej przez 6 miesięcy, a po wprowadzeniu karmienia sztucznego stosowanie mieszanek mlecznych wzbogaconych żelazem. U dzieci karmionych sztucznie od urodzenia wskazane jest stosowanie mieszanek wzbogaconych żelazem. Mleko kobylicze i mleko krowie zawierają takie samo stężenie żelaza (ok. 0,5 mg/l), ale około 50% żelaza jest wchłaniane przy karmieniu piersią, natomiast tylko 10% z mleka krowiego. Stężenie żelaza w mieszkankach wzbogaconych w żelazo wynosi 10–13 mg/l, ale tylko 5% żelaza zostaje wchłonięte [5].

Niedokrwistość u dzieci (od 6 m.ż. do 2 r.ż.) jest rozpoznawana przy stwierdzeniu poziomu hemoglobiny poniżej 11 g%. W celu zapobiegania niedokrwistości w grupach ryzyka konieczne jest stosowanie profilaktycznych preparatów żelaza już od 2 miesiąca życia (wcześniaki, noworodki z niską masą urodzeniową, urodzonych z ciężymi mnogich, u niemowląt, których matki w ciąży miały niedokrwistość). Dawka profilaktyczna wynosi 1–2 mg/kg m.c./dobę, natomiast dawka lecznicza to 4–6 mg/kg m.c./dobę żelaza elementarnego [5]. Dobrze ustalona dieta pacjenta, a także odpowiedź na leczenie preparatami żelaza, wyrażająca się wzrostem poziomu hemoglobiny o 1 g% po miesiącu leczenia, jest ważnym wskaźnikiem prawidłowego rozpoznania niedokrwistości z niedoboru żelaza. Terapia żelazem powinna być kontynuowana co najmniej przez 2–3 miesiące, a u niektórych dzieci wymagane jest dłuższe, nawet wielomiesięczne leczenie. W czasie terapii należy zwrócić uwagę nie tylko na normalizację morfologii krwi, także na wyrównanie zapasów (magazynów) żelaza. Przerwanie czy zbyt krótkie leczenie preparatami żelaza stwarza ryzyko szybkiego nawrotu niedokrwistości z niedoboru żelaza i może mylnie sugerować nieskuteczność terapii. Po 6 miesiącach od zakończenia leczenia wskazana jest kontrola morfologii krwi. W zapobieganiu i leczeniu niedoboru żelaza niezwykle istotne jest stosowanie odpowiedniej die-

ty, spożywanie mięsa, drobiu i ryb, a także zielonych warzyw i owoców, szczególnie bogatych w witaminę C, z ograniczeniem produktów hamujących wchłanianie żelaza (tj. otrębów, pokarmów z dużą zawartością wapnia, kawy, herbaty, szczawianów) [1, 5, 7].

W innych niedokrwistościach, np. hemolitycznych, czasami wystarczająca jest profilaktyka, jak np. niespożywanie bobu w fawizmie (nie-dobór G-6-PD). W innych przypadkach nie potrafimy skutecznie leczyć choroby podstawowej (sferocytoza) i jedynym postępowaniem może być splenektomia, która niweluje objawy choroby podstawowej, a nie leczy przyczyny.

Leczenie niedokrwistości hipo- czy aplastycznych, spowodowanych naciekami w szpiku (białaczki, chłoniaki), jest wieloetapowe i pacjenta należy skierować do referencyjnego ośrodka hematologicznego.

Podsumowanie

Niedokrwistość jest tylko objawem, a nie ostatecznym rozpoznaniem. Dlatego wywiad, badanie przedmiotowe, morfologia krwi obwodowej z rozmazem oraz dalsze badania diagnostyczne powinny być zaplanowane i wykonane celem ustalenia prawidłowego rozpoznania i wdrożenia odpowiedniego leczenia [1, 3–5, 7, 8].

Piśmiennictwo

1. Nathan G, Orkin SH, editors. *Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood*, 6th edition. Philadelphia: WB Saunders; 2003.
2. Glader BE. Hemolytic anemia in children. *Clin Lab Med* 1999; 19: 87–111.
3. Kling PJ, Roberts RA, Widness JA. Plasma transferrin receptor levels and indices of erythropoiesis and iron status in healthy term infants. *J Pediatr Hematol Oncol* 1998; 20: 309–314.
4. Bogen DL, Duggan AK, Dover GJ, et al. Screening for iron deficiency anemia by dietary history in a high-risk population. *Pediatrics* 2000; 105: 1254–1259.
5. Recommendations to Prevent and Control Iron Deficiency in the United States; MMWR; April 03, 1998/47(RR-3); 1–36.
6. Pappo AS, Fields BW, Buchanan GR. Etiology of red blood cell macrocytosis during childhood: impact of new diseases and therapies. *Pediatrics* 1992; 89: 1063–1067.
7. Hermiston ML, Mentzer WC. A practical approach to the evaluation of the anemic child. *Pediatr Clin N Am* 2002; 49: 877–891.
8. Bizzarro MJ, Colson E, Ehrenkranz RA. Differential diagnosis and management of anemia in the newborn. *Pediatr Clin N Am* 2004; 51: 1087–1107.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Teresa Jackowska
Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii AM
ul. Marszałkowska 24
00-576 Warszawa
Tel.: (022) 522-74-88
E-mail: tjackow@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Szczepienia u osób z obniżoną odpornością

Immunization of immunocompromised persons

TERESA JACKOWSKA^{A, B, E, F}Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii Akademii Medycznej w Warszawie
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 Obniżenie odporności u pacjentów występuje w przebiegu nabytych i wrodzonych chorób układu immunologicznego. Pacjenci z chorobami układu immunologicznego mają zwiększone ryzyko ciężkich zakażeń. Szczepienie żywymi szczepionkami wirusowymi czy bakteryjnymi może być niebezpieczne u pacjentów z ciężkimi zaburzeniami odporności. Zabite i aktywowane szczepionki nie stanowią zagrożenia dla pacjentów z zaburzeniami odporności i na ogół mogą być stosowane tak, jak u osób zdrowych. Jakkolwiek problemem może być uzyskanie prawidłowej odpowiedzi poszczepiennej.

Słowa kluczowe: szczepienia, obniżenie odporności.

Summary Impaired host defense may result from a variety of acquired or congenital disorders that impair the body's immune system. Patients with immunocompromising disorders may be at an increased risk for severe infection. Live virus or bacterial vaccines may pose a risk to persons with severely immunocompromising conditions. Killed or inactivated vaccines do not represent a danger to immunocompromised persons and generally should be administered in the same manner as in healthy persons. However, adequacy of response to vaccines can be a problem.

Key words: immunization, immunocompromise.

Oslabienie odporności może być wynikiem wrodzonych lub nabytych chorób. Ciężkie obniżenie odporności występuje u osób z wrodzonymi zespołami zaburzeń odporności, zakażonych wirusem HIV, u chorych na choroby nowotworowe, u pacjentów w trakcie leczenia lekami immunosupresyjnymi, napromienianych, otrzymujących duże dawki sterydów. Osoby z obniżoną odpornością mogą być podatne na choroby, które u zdrowych osób praktycznie nie występują lub ich przebieg może być bardzo ciężki, niejednokrotnie zagrażający życiu pacjenta. Dlatego też niezwykle istotne jest zapobieganie im, między innymi przez swoistą profilaktykę. Stosowanie szczepień u osób z obniżeniem odporności jest zależne od takich czynników, jak narażenie na zachorowanie na daną chorobę oraz aktualnego stanu immunologicznego pacjenta. Ponadto należy pamiętać, że pacjenci z obniżeniem odporności mogą nie odpowiadać wystarczająco lub w ogóle na szczepienie, a uzyskana odporność poszczepienna może szybko wygasać.

W przypadku nabytych zaburzeń odporności program szczepień ochronnych powinien uwzględniać szczepienia wykonane przed za-

chorowaniem. Realizacja programu szczepień ochronnych powinna przebiegać pod ścisłą kontrolą lekarza specjalisty.

W celu praktycznego omówienia zaleceń dotyczących szczepień, pacjentów z obniżeniem odporności zakwalifikowano do następujących grup:

- 1) z zakażeniem wirusem HIV,
- 2) z ciężkimi zespołami odporności (z wyjątkiem HIV),
- 3) z chorobami, w których występuje obniżenie odporności (asplenia, niewydolność nerek), które wymagają zwiększonej dawki szczepionki, u których przeciwwskazane są szczepienia szczepionkami żywymi (nowotwory), z alternatywnymi rekomendacjami do szczepień (ciąża, zaburzenia krzepnięcia).

Szczepienia u osób z zakażeniem wirusem HIV

Osoby zakażone wirusem HIV, szczególnie w trakcie leczenia przeciwwirusowego, są podatne na ciężkie zakażenia oportunistyczne. U pacjentów z objawami zakażenia wirusem HIV

stwierdza się zmniejszoną odpowiedź immunologiczną na szczepienia przeciwko pneumokokom, *poliomyelitis*, tężcowi, odrze, *Haemophilus influenzae* typu b, grypie, wirusowemu zapaleniu wątroby typu B [1]. Dlatego też szczepienia u osób zakażonych wirusem HIV powinny być rozpoczęte jak najwcześniej, kiedy jest to możliwe. Szczególnie zalecane są szczepienia przeciwko pneumokokom, grypie, wirusowemu zapaleniu wątroby typu B [2]. Szczepionki zawierające żywe wirusy są przeciwwskazane, jak doustna szczepionka przeciwko *poliomyelitis*. Szczepienia, których zastosowanie warunkuje stan immunologiczny dziecka, to szczepienie przeciwko odrze, śwince i różyczce (MMR) oraz ospie wietrznej. Szczepienie MMR jest przeciwwskazane u pacjentów poniżej 12 miesiąca życia, z poziomem T-limfocytów CD4⁺ poniżej 750/μl (i procentem całkowitej liczby limfocytów < 15%), od 1 do 5 roku życia < 500/μl, a od 5 do 12 roku życia < 200/μl [2]. Szczepienie przeciwko ospie wietrznej jest wskazane u dzieci powyżej 12 miesiąca życia, zarażonych wirusem HIV, bez objawów lub z łagodnymi objawami choroby, z poziomem CD₄ limfocytów T powyżej 15%. Zalecane są dwie dawki szczepionki w odstępie 3 miesięcy. U pacjentów zakażonych wirusem HIV można stosować szczepienie przeciwko błonicy i tężcowi (Td), wirusowemu zapaleniu wątroby typu A (wzw), wścieklicznie, meningokokom.

Szczepienia u pacjentów przed i po przeszczepach narządów

Postępy w immunologii, w leczeniu immunosupresyjnym przyczyniają się do zwiększenia liczby pacjentów po przeszczepach szpiku i narządów. U pacjentów po przeszczepach szpiku największe zagrożenie infekcjami występuje w czasie radiochemioterapii ablacyjnej oraz podczas odnowy szpiku. W tym okresie stwierdza się głębokie zaburzenia odpowiedzi humoralnej i komórkowej, które z czasem normalizują się i wówczas poprawia się zdolność odpowiedzi na szczepienia. Pacjenci po przeszczepie narządów litych mają przez całe życie zwiększoną podatność na zakażenia z powodu konieczności otrzymywania leczenia immunosupresyjnego, zapobiegającego odrzucaniu przeszczepu. Dlatego też u pacjentów kierowanych do przeszczepu szczepienia są niezwykle istotne w celu zminimalizowania ryzyka tych zakażeń.

Szczepienia u pacjentów po przeszczepie szpiku

U pacjentów po przeszczepie szpiku wzrasta ryzyko zakażeń bakteriami otoczkowymi (*Strepto-*

coccus pneumoniae, *Haemophilus influenzae* typu b, *Neisseria meningitidis*). Szczególnie zagrożeni są pacjenci w pierwszych 6 miesiącach życia po przeszczepie, częściej po przeszczepie allogenicznym niż autologicznym. Dlatego też 23-walentna polisacharydowa szczepionka przeciwko pneumokokom powinna być zastosowana od 12 do 24 miesiąca po przeszczepie [3]. Szczepienie przeciwko *Haemophilus influenzae* typu b powinno być podane w 12, 14 i 24 miesiącu po przeszczepie. Szczepionka meningokokowa zalecana jest u pacjentów żyjących w krajach o zwiększonej zachorowalności czy zagrożonych wybuchem epidemii.

Stwierdzono, że poziom przeciwciał po szczepieniach wykonanych w dzieciństwie, przeciwko tężcowi, błonicy, *Haemophilus influenzae* typu b, *poliomyelitis*, odrze, śwince i różyczce maleje z czasem, jaki upływa od transplantacji. Po szczepieniu, które powinny być wykonane między 6 a 12 miesiącem życia po przeszczepie, stwierdza się wzrost poziomu przeciwciał przeciwko tężcowi, *Haemophilus influenzae* typu b, po podaniu inaktywowanej szczepionki przeciwko *poliomyelitis* i 23-walentnej polisacharydowej szczepionki przeciwko pneumokokom. Osoby po przeszczepie, u których nie stwierdza się choroby przeszczep przeciwko gospodarzowi (GVHD), nie otrzymujące terapii immunosupresyjnej, mogą po 2 latach po przeszczepie otrzymać szczepionkę MMR [4].

Zalecane są także szczepienia u dawców szpiku na 6–10 dni przed przeszczepem, celem produkcji swoistych przeciwciał we wczesnym okresie po przeszczepie [5].

Szczepienia u pacjentów po przeszczepie narządów litych

U pacjentów przygotowywanych do przeszczepu narządów litych powinny być rozważane szczepienia przeciwko chorobom powodującym wysoką śmiertelność. Po szczepieniu, wykonanym przed przeszczepem, poziomy przeciwciał mogą być dość niskie. Związane jest to z pierwotną chorobą nerek czy wątroby. Jednak często uzyskiwane rezultaty były korzystniejsze niż gdy szczepienie wykonywano po transplantacji narządu [5]. Wskazane jest zaplanowanie i wykonanie szczepień na początku choroby niż w okresie zaawansowanej fazy niewydolności narządu. Zalecane są szczepienia przeciwko wzw typu B, wzw typu A (biorcy przeszczepu wątroby), grypy (pacjenci z chorobami serca i płuc), MMR, inaktywowaną szczepionką przeciwko *poliomyelitis*, 23-walentną polisacharydową szczepionką przeciwko pneumokokom (pacjenci z chorobami serca i płuc), meningokokom, ospie

wietrznej (pacjenci seronegatywni), Td, *Haemophilus influenzae* typu b [6].

Szczepienia żywymi szczepionkami (MMR, ospy wietrznej) u pacjentów po przeszczepie narządu, otrzymujących leczenie immunosupresyjne, są przeciwwskazane, gdyż mogą być przyczyną odrzucenia przeszczepu.

Szczepienia u pacjentów z obniżeniem odporności (bez zakażenia wirusem HIV)

Pacjenci z chorobami nowotworowymi, leczeni immunosupresyjnie, napromieniani, nie powinni być szczepieni szczepionkami zawierającymi żywe, atenuowane wirusy. U pacjentów z bliskiego kontaktu przeciwwskazane są szczepienia doustną szczepionką przeciwko *poliomyelitis*. Natomiast nie jest przeciwwskazane szczepienie MMR i przeciwko ospie wietrznej.

Pacjenci z białaczką, pozostający w remisji, nie otrzymujący chemioterapii przez ostatnie 3 miesiące, nie zaliczani są do pacjentów z ciężkimi zaburzeniami odporności i można u nich rozważyć rozpoczęcie szczepień. Pacjenci szczepieni w okresie immunosupresji lub 2 tygodnie przed rozpoczęciem leczenia cytostatykami powinni ponownie być zaszczepieni po 3 miesiącach od zakończenia leczenia. U pacjentów, u których nie można stosować uodpornienia czynnego, należy rozważyć uodpornienie bierne przez podanie swoistych immunoglobulin.

Szczepienia u kobiet w ciąży

Chociaż ciąża uważana jest za stan fizjologiczny, to ze względu na zmienioną odporność organizmu kobiety w ciąży mają zwiększoną podatność na takie choroby, jak: grypa, ospa wietrzna, listerioza, a stosowanie u nich niepotrzebnych leków może stanowić niebezpieczeństwo dla płodu. Szczepienia u kobiet w ciąży są w zasadzie przeciwwskazane. Szczepienie możemy zalecić tylko wówczas, gdy ryzyko choroby jest większe niż podanie szczepionki. Natomiast należy pamiętać i zalecać szczepienia u kobiet będących w okresie rozrodczym, przed zajściem w ciążę. Do takich należy szczepienie przeciw odrze, śwince i różyczce, ospie wietrznej, tężyczce, błonicy, wirusowemu zapaleniu wątroby typu B [7]. Jeżeli kobieta w ciąży nie ma udokumentowanego szczepienia przeciwko różyczce, wzw typu B, należy oznaczyć poziom przeciwciał przeciwko różyczce i obecność antygeny HBsAg. W przypadku braku przeciwciał wskazane jest szczepienie przeciwko różyczce natychmiast po porodzie. Kobiety ciężarne, które mają dodatni

antygen HBs, powinny pozostawać pod stałą opieką lekarską, a noworodek w pierwszych 12 godzinach po porodzie powinien otrzymać immunoglobulinę anty-HBs. Kobiety, które były szczepione ponad 10 lat wcześniej na Td, powinny otrzymać dawkę przypominającą. Kobiety będące w 2 lub 3 trymestrze ciąży (powyżej 14 tygodnia), w czasie epidemii wirusowych, zapaleń górnych dróg oddechowych, powinny otrzymać szczepionkę przeciwko grypie [8].

Nie ma przekonujących dowodów o ryzyku stosowania szczepionek zabitych u kobiet w ciąży. W przypadku dużego ryzyka zachorowania mogą być stosowane szczepionki przeciwko wzw typu B, wzv typu A, grypie, polisacharydowa szczepionka przeciwko pneumokokom, wścieklicznie, inaktywowana szczepionka przeciwko *poliomyelitis* czy szczepionka meningokokowa.

Szczepionki żywe nie powinny być stosowane w czasie ciąży, a nawet więcej, po szczepieniu kobieta powinna unikać zajścia w ciążę (co najmniej przez 1 miesiąc) w przypadku odry, świnki, różyczki, ospy wietrznej. Karmienie piersią nie jest przeciwwskazaniem do szczepień. Wskazania do stosowania immunoglobulin u kobiet w ciąży są takie same, jak i u kobiet niebędących w ciąży. Nie ma przeciwwskazań do szczepienia przeciwko ospie wietrznej osób pozostających w bliskim kontakcie z kobietą w ciąży.

Szczepienia u osób z zaburzeniami krzepnięcia

U osób z małopłytkowością, hemofilią czy innymi zaburzeniami krzepnięcia szczepienia nie są przeciwwskazane, jedynie iniekcje należy podać podskórnym lub śródskórnym. Należy wówczas liczyć się ze zmniejszoną odpornością poszczepienną lub zwiększoną reakcją miejscową (adjuwanty). U pacjentów z zaburzeniami krzepnięcia szczepienie powinno być wykonane w jak najkrótszym czasie po podaniu brakującego czynnika krzepnięcia, jak najcieńszą igłą, miejsce po szczepieniu nie należy pocierać, konieczne należy ucisnąć co najmniej przez 2 minuty (najlepiej przez 7–10 minut).

Szczepienia u osób z przewlekłą niewydolnością nerek

Osoby z przewlekłą niewydolnością nerek, hemodializowane są szczególnie narażone na ciężkie zakażenia. Bezwzględnie wskazane są szczepienia przeciwko wzv typu B i zalecane jest kontrolowanie poziomu przeciwciał anty-HBs. Przy poziomie przeciwciał anty-HBs poniżej 10 mIU/mL wskazane jest podanie dawki

Tabela 1. Rekomendacje do szczepień osób z obniżeniem odporności [1]

Zaburzenia odporności	Szczepienia						
	Tężyczka, błonica (Td)	Grypa	Pneumokoki	Wzw B	Wzw A	Odra, świnka, różyczka	Ospa
Ciąża	Z	Z ¹	W	W	W	P	P
Cukrzyca, choroby serca, przewlekłe choroby płuc, wątroby	Z	Z ²	Z ³	W	W ⁴	ZP	ZP
Wrodzone zaburzenia odporności, białaczka, chłoniaki, leczenie cytostatykami, steroidami, napromienianiem	Z	Z	Z ⁵	W	W	P	P ⁶
Niewydolność nerek, hemodializowani	Z	Z	Z ⁵	Z ⁷	W	ZP	ZP
Asplenia po splenektomii	Z	Z	Z ^{5, 8, 9}	W	W	ZP	ZP
Zakażeni HIV	Z	Z	Z ⁵	Z	W	ZP ¹⁰	P

Z – zalecane, W – wskazane dla osób z danej grupy ryzyka, ZP – zależnie od stanu pacjenta, P – przeciwwskazane.

¹ Dla kobiet w 2 lub 3 trymestrze ciąży.

² W przewlekłych chorobach wątroby powyżej 50 roku życia.

³ Astma – wskazane szczepienie przeciwko grypie.

⁴ Szczepienie przeciwko wzv typu A u pacjentów z chorobą wątroby.

⁵ Szczepionka powinna być stosowana co 5 lat.

⁶ Pacjenci z osłabieniem odporności humoralnej mogą być szczepieni. Przeciwwskazane jest szczepienie u osób z obniżeniem odporności komórkowej.

⁷ Pacjenci hemodializowani powinni otrzymywać dawkę podwójną. Należy podać dawkę przypominającą, gdy poziom przeciwciał anti-HBs jest poniżej 10 mIU/mL.

⁸ Zalecane jest także stosowanie szczepionki meningokokowej.

⁹ Wskazane jest zakończenie szczepień 2 tygodnie przed splenektomią.

¹⁰ Szczepionka MMR jest przeciwwskazana u osób z HIV i w przypadku ciężkich zaburzeń odporności.

przypominającej. U pacjentów hemodializowanych zalecana jest podwójna dawka szczepionki (odpowiednio 20 i 40 µg).

U pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek, hemodializowanych zalecane jest stosowanie 23-walentnej, polisacharydowej szczepionki pneumokokowej oraz co roku szczepienia przeciw grypie.

Szczepienia u osób podróżujących

Osoby z obniżeniem odporności przed decyzją o podróży do krajów o zwiększonym ryzyku

występowania niektórych chorób powinny skonsultować się z lekarzem celem otrzymania szczegółowych zaleceń oraz oceny stopnia ryzyka i korzyści wynikających z podróży. Powinny być ocenione czynniki ryzyka związane ze spożywaniem miejscowych napojów, jedzenia, z pływaniem, uszkodzeniem skóry, ukąszeniem przez owady, przebywaniem na wysokości czy chorobą lokomocyjną.

Szczepionka przeciwko żółtej gorączce u pacjentów z obniżeniem odporności nie może być stosowana. Może być stosowana inaktywowana szczepionka przeciwko *poliomyelitis*.

Piśmiennictwo

1. Weber DJ, Rutala WA. Immunization of immunocompromised persons; *Immunol Allergy Clin N Am* 2003; 23: 605–634.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing opportunistic infections among HIV-infected persons-2002: recommendations of the US Public Health Service and the Infectious Disease Society of America. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2002; 51: 1–51.
3. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing opportunistic infections among hematopoietic stem cell transplant recipients: recommendations of CDC, the Infectious Disease Society of America, and the American Society of Blood and Marrow Transplantation. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2000; 49: 1–125.

4. King SM, Saunders EF, Petric M, Gold R. Response to measles, mumps and rubella vaccine in paediatric bone marrow transplant recipients. *Bone Marrow Transplant* 1996; 17: 633–636.
5. Molrine DC, Hibberd PL. Vaccines for transplant recipients. *Infect Dis Clin North Am* 2001; 15: 273–305.
6. Burroughs M, Moscona A. Immunization of pediatric solid organ transplant candidates and recipients. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 857–869.
7. Munoz FM, Englund JA. Vaccines in pregnancy. *Infect Dis Clin North Am* 2001; 15: 253–271.
8. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention and control of influenza: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2003; 52: 1–50.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Teresa Jackowska
Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii AM
ul. Marszałkowska 24
00-576 Warszawa
Tel.: (022) 522-74-88
E-mail: tjackow@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Jak osiągnąć sukces w leczeniu nadciśnienia tętniczego?

How to achieve successful control of high blood pressure?

PIOTR JĘDRUSIK^{A, B, D-F}

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Nadciśnienia Tętniczego i Angiologii
Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Zbigniew Gaciong

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 Dobrą kontrolę nadciśnienia, zdefiniowaną jako ciśnienie tętnicze poniżej 140/90 mm Hg, uzyskuje się u 31% pacjentów z nadciśnieniem w Stanach Zjednoczonych i 14% pacjentów z nadciśnieniem w Polsce. Do głównych przyczyn nieskuteczności terapii u leczonych chorych należą: niedostateczna intensywność leczenia, uwarunkowana głównie bezwładnością terapeutyczną lekarzy, oraz różne przyczyny oporności nadciśnienia na leczenie. Nadciśnienie odporne na leczenie definiuje się jako ciśnienie tętnicze przekraczające 140/90 mm Hg, pomimo stosowania odpowiednich dawek trzech leków hipotensyjnych, w tym diuretyku. W niniejszym przeglądzie omówiono główne przyczyny nieskuteczności leczenia nadciśnienia tętniczego, aby ułatwić lekarzom podstawowej opieki zdrowotnej przeciwdziałanie tym problemom w celu poprawy skuteczności leczenia nadciśnienia i ograniczenia występowania jego niekorzystnych następstw.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, kontrola ciśnienia tętniczego, nadciśnienie odporne, bezwładność terapeutyczna.

Summary Appropriate control of hypertension defined as blood pressure below 140/90 mm Hg is achieved in 31% of hypertensives in the United States and 14% of hypertensives in Poland. Main causes of unsuccessful blood pressure control despite therapy include insufficient medical treatment, mainly resulting from therapeutic inertia of physicians, and various causes of resistant hypertension. Resistant hypertension is defined as blood pressure exceeding 140/90 mm Hg despite the use of appropriate doses of three antihypertensive drugs including a diuretic. This review focuses on main causes of unsuccessful antihypertensive therapy to assist primary care physicians in overcoming these problems to increase therapeutic effectiveness and limit adverse consequences of hypertension.

Key words: arterial hypertension, blood pressure control, resistant hypertension, therapeutic inertia.

Wprowadzenie

Dobrą kontrolę nadciśnienia, zdefiniowaną jako ciśnienie tętnicze poniżej 140/90 mm Hg, uzyskuje się u 31% pacjentów z nadciśnieniem w Stanach Zjednoczonych [1] i 14% pacjentów z nadciśnieniem w Polsce [2]. W dużych próbach klinicznych udaje się uzyskać dobrą kontrolę ciśnienia tętniczego u 66–70% leczonych pacjentów [3, 4]. Różnica między tym odsetkiem leczonych pacjentów z dobrą kontrolą ciśnienia w populacji ogólnej i próbach klinicznych jest miarą nieskuteczności działań terapeutycznych podejmowanych w celu leczenia nadciśnienia. Do małego odsetka pacjentów z dobrą kontrolą ciśnienia w populacji ogólnej przyczyniają się: niedostateczna rozpoznawalność nadciśnienia tętniczego, nieleczenie rozpoznanego nadciśnienia oraz nieskuteczność terapii u leczonych chorych. Do głównych przyczyn nieskutecz-

ności terapii u leczonych chorych należą zaś: niedostateczna intensywność leczenia, uwarunkowana głównie bezwładnością terapeutyczną lekarzy, tj. niezwiększaniem intensywności leczenia hipotensyjnego, pomimo stwierdzenia podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego [5], oraz różne przyczyny oporności nadciśnienia na leczenie. W niniejszym przeglądzie omówiono główne przyczyny nieskuteczności leczenia nadciśnienia tętniczego, a zwłaszcza problem nadciśnienia opornego na leczenie, aby ułatwić lekarzom przeciwdziałanie tym problemom w celu poprawy skuteczności leczenia nadciśnienia i ograniczenia występowania jego niekorzystnych następstw.

Bezwładność terapeutyczna

Mianem bezwładności terapeutycznej (*therapeutic inertia*), zwanej również bezwładnością kli-

niczną (*clinical inertia*), określa się niezwiększenie intensywności leczenia hipotensyjnego, tj. dawek lub liczby leków hipotensyjnych, pomimo stwierdzenia podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego [5]. Do przyczyn bezwładności terapeutycznej należy przeszacowywanie przez lekarzy liczby pacjentów, którzy osiągnęli cel terapeutyczny, wykorzystywanie „miękkich” argumentów w celu uniknięcia intensyfikacji leczenia, np. nieuzasadnione przeświadczenie lekarza, że pacjent nie zaaprobuje większej liczby leków, a także brak odpowiedniego wykształcenia lekarzy i organizacji opieki zdrowotnej, które sprzyjałyby uzyskiwaniu celów terapeutycznych [6]. Wyrazem niedostatecznego wykształcenia lekarzy jest niedoceniając wzrostu ryzyka sercowo-naczyniowego związanego ze stosunkowo niewielkim podwyższeniem ciśnienia skurczowego powyżej 140 mm Hg. W jednym z badań przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych większość lekarzy stwierdziła, że nie rozpoczęłaby leczenia u pacjenta w podeszłym wieku z ciśnieniem skurczowym 140–159 mm Hg, a jedna trzecia nie zwiększyłaby intensywności leczenia w przypadku ciśnienia skurczowego wynoszącego 158 mm Hg [7]. Oszacowano, że zmniejszenie bezwładności terapeutycznej o 50% umożliwiłoby uzyskanie podobnego odsetka pacjentów z dobrze kontrolowanym ciśnieniem tętniczym, jak we współczesnych próbach klinicznych (65–70%).

Nadciśnienie odporne na leczenie

Nadciśnienie odporne definiuje się jako utrzymywanie się wartości ciśnienia tętniczego powyżej 140/90 mm Hg, pomimo stosowania racjonalnej kombinacji trzech lub więcej leków hipotensyjnych w pełnych dawkach, obejmującej zawsze diuretyk [8]. Utrzymywanie się wysokiego ciśnienia tętniczego, pomimo leczenia, naraża pacjentów na chorobowość i śmiertelność związaną z powikłaniami nadciśnienia. W badaniu, które opublikowali ostatnio Pierdomenico i wsp. [9], porównano występowanie śmiertelnych i nieprowadzących do zgonu incydentów sercowo-naczyniowych wśród pacjentów z nadciśnieniem opornym (n = 130), pacjentów z pozorną opornością na leczenie, tj. opornością w pomiarach klinicznych, ale nie w całodobowym ambulatoryjnym monitorowaniu ciśnienia (ABPM) (n = 146), pacjentów reagujących na leczenie (n = 340) oraz pacjentów z pozorną reakcją na leczenie, tj. prawidłowym ciśnieniem w pomiarach klinicznych, ale podwyższonym ciśnieniem w ABPM (n = 126). W trakcie obserwacji trwającej 4,98±2,9 roku częstość występowania incydentów wyniosła odpowiednio 4,1, 1,2, 0,87 oraz 2,42 na 100 osobolat, a więc była największa

w grupie z nadciśnieniem opornym oraz w grupie z tylko pozorną reakcją na leczenie. Względne ryzyko incydentu w grupie z nadciśnieniem opornym w porównaniu z pacjentami reagującymi na leczenie wyniosło 2,94 (95% przedział ufności 1,02–8,41; p < 0,05).

Występowanie oporności na leczenie wiąże się też zwykle z większym nasileniem powikłań narządowych, takich jak: przerost lewej komory, pogrubienie ścian tętnic oraz uszkodzenie nerek, które z kolei mogą jeszcze bardziej zmniejszać reaktywność ciśnienia tętniczego na leczenie hipotensyjne.

Przyczyny nieskuteczności leczenia hipotensyjnego

W badaniu, które opublikowali ostatnio Garg i wsp. [10], przeanalizowano przyczyny oporności na leczenie u 141 pacjentów z nadciśnieniem opornym w grupie 1281 chorych skierowanych do ośrodka referencyjnego zajmującego się diagnostyką i leczeniem nadciśnienia. Przyczynę oporności na leczenie ustalono w 94% przypadków. Najczęstszą przyczyną nieskuteczności leczenia (w 58% przypadków) były problemy związane ze stosowanymi lekami (stosowanie suboptymalnych dawek, interakcje lekowe oraz obiektywna nietolerancja leków z powodu objawów niepożądanych). Rzadszymi przyczynami były: nieprzestrzeganie zaleceń terapeutycznych przez pacjentów (w 16% przypadków), przyczyny psychologiczne, np. niepokój i lęk napadowy prowadzące do okresowych wzrostów ciśnienia tętniczego, oraz subiektywna nietolerancja leków z powodu rzekomych objawów niepożądanych (w 9% przypadków), pozorna oporność na leczenie, tj. zła kontrola ciśnienia w pomiarach klinicznych przy prawidłowych wartościach ciśnienia w ABPM (w 6% przypadków), oraz wtórne nadciśnienie tętnicze (w 5% przypadków). Główne przyczyny nieskuteczności leczenia nadciśnienia przedstawiono w tabeli 1. Ich właściwa identyfikacja ma duże znaczenie, ponieważ wykrycie przyczyny nieskuteczności leczenia i zastosowanie odpowiednich środków zaradczych pozwala na osiągnięcie lepszej kontroli ciśnienia u większości chorych.

Rzekoma oporność na leczenie

Wśród pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, którzy są kierowani do specjalistów z powodu utrzymywania się podwyższonych wartości ciśnienia pomimo leczenia, jednym z częściej stwierdzanych problemów jest rzekoma oporność na leczenie, tj. podwyższone ciśnienie w pomia-

Tabela 1. Przyczyny nieskuteczności leczenia hipotensyjnego

Rzekoma oporność na leczenie
Nieprzestrzeganie zaleceń terapeutycznych przez pacjentów
Przyczyny związane z lekami
zbyt małe dawki leków, niewłaściwe kombinacje leków, interakcje lekowe, nadmierne zmniejszenie objętości wewnątrz- naczyniowej, hipokaliemia, wzrost ciśnienia „z odbicia” po odstawieniu klonidyny
Nadmierna objętość wewnątrznaczyniowa
Stany i schorzenia współistniejące
palenie tytoniu, otyłość, oporność na insulinę i hiperinsulinemia, obturacyjny bezdech podczas snu, nadmierne spożycie alkoholu, niepokój i lęk napadowy, przewlekły ból
Nadciśnienie wtórne
przewlekłe mięszkowe choroby nerek, zwężenie tętnicy nerkowej, pierwotny hiperaldosteronizm, guz chromochłonny

rach klinicznych przy prawidłowych wartościach ciśnienia w ABPM lub powtarzanych pomiarach domowych. Przyczyną tego zjawiska, podobnie jak u pacjentów z nadciśnieniem białego fartucha, jest wzrost ciśnienia tętniczego w wyniku reakcji alarmowej na sam pomiar ciśnienia. Takiej sytuacji nie należy jednak określać mianem nadciśnienia białego fartucha, ponieważ w takich przypadkach występuje raczej reakcja białego fartucha u osoby z utrwalonym nadciśnieniem, która powoduje, że można odnieść wrażenie gorszej kontroli ciśnienia niż w rzeczywistości (*white-coat aggravation*). W niektórych seriach pacjentów rzekomą oporność na leczenie stwierdzano nawet u 25–50% chorych z nadciśnieniem „opornym” [8, 11]. Wykrycie rzekomej oporności na leczenie jest na ogół możliwe, jeżeli pacjent dokonuje pomiarów ciśnienia tętniczego w domu. Stwierdza się na ogół różnicę między pomiarami w gabinecie lekarskim a pomiarami dokonywanymi przez pacjenta, a niekiedy wskazówką może być brak lub relatywnie niewielkie nasilenie powikłań narządowych, pomimo pozornie złej kontroli ciśnienia. U części chorych występują objawy hipoperfuzji narządowej po zwiększeniu intensywności leczenia hipotensyjnego z powodu podwyższonego ciśnienia zmierzonego w gabinecie lekarskim. Metodą pozwalającą potwierdzić występowanie reakcji lub nadciśnienia białego fartucha jest ABPM.

Nieprzestrzeganie zaleceń terapeutycznych przez pacjentów

Ważną przyczyną nieskuteczności leczenia hipotensyjnego jest nieprzestrzeganie zaleceń terapeutycznych przez pacjentów. Odsetek chorych, którzy przestają przyjmować przepisany lek hipotensyjny w ciągu 12 miesięcy od rozpoczęcia leczenia, sięga 50%. Przyczyny takiego stanu mogą być różne (tab. 2). Do częstych problemów należą objawy uboczne leków, ich koszt, a także zbyt skomplikowany schemat leczenia, w tym zwłaszcza stosowanie leków o zbyt krótkim czasie działania, wymagających podawania kilka razy na dobę. Niektórzy chorzy mogą zapominać o przyjmowaniu leków z powodu organicznych zaburzeń pamięci, nie przyjmować leków z przyczyn psychologicznych i psychiatrycznych (np. rzekomych objawów ubocznych leków), a nawet celowo nie przyjmować leków. Należy jednak podkreślić, że często przyczyna nieprzestrzegania zaleceń terapeutycznych przez pacjentów leży po stronie lekarzy, którzy niedostatecznie informują chorych o konieczności stałego przyjmowania leków hipotensyjnych lub udzielają instrukcji w sposób niezrozumiały dla pacjenta. Do czynników utrudniających współpracę pacjenta z nadciśnieniem należą też przewlekły i nieuleczalny charakter choroby, brak objawów nadciśnienia i natychmiastowych skutków przerwania leczenia, a także czynniki zależne od pacjenta, takie jak: wiek, zamożność i wykształcenie.

W celu zwiększenia przestrzegania zaleceń terapeutycznych przez pacjentów można stosować różne środki, takie jak: uproszczenie schematu dawkowania (np. przyjmowanie leków tylko o jednej lub dwóch, a nie wielu porach w ciągu dnia), uwzględnienie planu zajęć chorego w ciągu dnia, przekazywanie instrukcji choremu w formie pisemnej, motywowanie pacjenta i jego rodziny, stosowanie dyspenserów i elektronicznych urządzeń przypominających o konieczności przyjęcia leku, przypominanie pacjentom drogą listowną lub telefoniczną o kolejnych wizytach, a także liczenie tabletek pozostałych od poprze-

Tabela 2. Przyczyny nieprzestrzegania zaleceń terapeutycznych przez pacjentów

Objawy uboczne leków
Nadmierny koszt leków
Stosowanie leków krótko działających (wymagających przyjmowania kilku dawek w ciągu doby)
Zbyt skomplikowany schemat leczenia
Niezrozumienie instrukcji lekarskich
Niedostateczna edukacja pacjenta
Zaburzenia pamięci
Przyczyny psychologiczne i psychiatryczne
Celowe nieprzyjmowanie leków

dniej wizyty w celu oszacowania, jak często pacjent zapomina o przyjęciu leku.

Przyczyny związane z lekami

Jednymi z najczęstszych przyczyn nieskuteczności leczenia hipotensyjnego mogą być czynniki związane z lekami [10]. Jak już wspomniano, najważniejszym problemem jest zapewne bezwładność terapeutyczna, czyli przepisywanie zbyt małych dawek leków hipotensyjnych przez lekarzy, którzy często nie zwiększają dawek stosowanych leków i/lub nie dołączają kolejnych leków nawet w przypadkach, w których niedostateczna kontrola ciśnienia nie ulega wątpliwości [12]. Spośród różnych interakcji lekowych zmniejszających skuteczność leczenia hipotensyjnego (tab. 3), szczególne znaczenie ma osłabianie działania leków hipotensyjnych przez niesteroidowe leki przeciwzapalne, w tym także kwas acetylosalicylowy. Efekt ten przypisuje się retencji płynów w wyniku zahamowania działania prostaglandyn o działaniu rozszerzającym naczynia i natriuretycznym [8]. Ponadto sam ból również może być przyczyną wzrostu ciśnienia tętniczego. U pacjentów wymagających przewlekłego leczenia bólu preferowanym lekiem powinien być paracetamol stosowany w odpowiednio dużych i częstych dawkach.

W celu uzyskania odpowiedniej kontroli ciśnienia tętniczego większość pacjentów wymaga więcej niż jednego leku hipotensyjnego. Duże znaczenie ma więc właściwe kojarzenie leków. Podstawową zasadą jest łączenie leków o różnych mechanizmach działania, np. leków działających przez hamowanie aktywności układu renina–angiotensyna (inhibitory konwertazy angiotensyny, antagoniści receptora angiotensynowego) z lekami wywierającymi głównie działanie naczyniorozkurczowe i zmniejszające objętość wewnątrznaczyniową (diuretyki, antagoniści wapnia). Na ogół nie należy łączyć leków z tej samej grupy, z wyjątkiem różnych diuretyków.

Tabela 3. Interakcje lekowe pogarszające kontrolę ciśnienia tętniczego

Niesteroidowe leki przeciwzapalne
Sympatykomimetyki (leki obkurczające błonę śluzową nosa, środki hamujące łaknienie, kokaina, kofeina)
Doustne środki antykoncepcyjne
Steroidy nadnerczowe
Lukrecja
Cyklosporyna
Erytropoetyna
Leki przeciwdepresyjne (inhibitory monoamino- oksydazy, trójpierścieniowe leki przeciw- depresyjne)

Nadmierna objętość wewnątrznaczyniowa

Częstą, a zdaniem niektórych autorów [8] być może nawet najczęstszą, przyczyną nieskuteczności leczenia jest nadmierna objętość wewnątrznaczyniowa, która może wynikać z kilku czynników, przede wszystkim z nadmiernego spożycia sodu. Uszkodzenie nerek, które może być zarówno przyczyną, jak i następstwem nadciśnienia, prowadzi do zmniejszenia zdolności wydalania sodu z organizmu. Inną przyczyną nadmiernej objętości wewnątrznaczyniowej jest nieprawidłowa zależność między ciśnieniem a natriurezą, która może być pierwotnym defektem leżącym u podłoża nadciśnienia pierwotnego, a dodatkowo może przyczyniać się do retencji sodu w odpowiedzi na obniżenie ciśnienia tętniczego pod wpływem leków hipotensyjnych innych niż diuretyki. Dlatego też odpowiednia dawka długo działającego diuretyku (tiazidu lub leku tiazydopodobnego, jeżeli nie ma istotnej dysfunkcji nerek) lub nawet kombinacja kilku diuretyków o różnych mechanizmach działania jest niezbędnym elementem leczenia w przypadkach trudności z uzyskaniem odpowiedniej kontroli ciśnienia. Często popełnianym błędem jest stosowanie pojedynczej dawki dobowej krótko działającego diuretyku pętlowego jako jedynego leku diuretycznego u pacjentów bez niewydolności nerek.

Stany i schorzenia współistniejące

Wiele stanów i chorób współistniejących może przyczyniać się do gorszej kontroli ciśnienia tętniczego. Palenie papierosów wiąże się z reakcją presyjną utrzymującą się przez około 30 minut po wypaleniu papierosa, które może pozostać niewykryte w pomiarach ciśnienia w warunkach klinicznych, ale typowy palacz wypalający wiele papierosów w ciągu dnia jest z tego powodu narażony na prawie stały wzrost ciśnienia tętniczego [8]. Częstym problemem jest otyłość, która przyczynia się do występowania nadciśnienia tętniczego oraz gorszej kontroli ciśnienia w trakcie leczenia, między innymi przez oporność na insulinę i hiperinsulinemię, a także częstsze występowanie obturacyjnego bezdechu podczas snu [13, 14]. Również nadmierne spożycie alkoholu prowadzi do wzrostu ciśnienia tętniczego [15]. Należy podkreślić, że u niektórych chorych ważnym problemem może być niepokój lub lęk napadowy [16], który może prowadzić do okresowych, niekiedy znacznych wzrostów ciśnienia, a nawet nasuwać podejrzenie nadmiernego wydzielania katecholamin, np. w przebiegu guza chromochłonnego.

Nadciśnienie wtórne

Wykrywalne, a zwłaszcza usuwalne przyczyny wtórnego nadciśnienia są rzadszą przyczyną oporności na leczenie, niż na ogół się uważa. Najczęstszą przyczyną wtórnego nadciśnienia są przewlekłe mięszkowe choroby nerek, a najważniejszymi usuwalnymi przyczynami wtórnego nadciśnienia są zwężenie tętnicy nerkowej, pierwotny hiperaldosteronizm oraz guz chromochłonny. W uzasadnionych przypadkach, kiedy nie stwierdza się innych przyczyn oporności na leczenie lub obraz kliniczny nasuwa podejrzenie wtórnej postaci nadciśnienia, wskazana jest odpowiednia diagnostyka, która nierazkto wymaga skierowania chorego do specjalistycznego ośrodka.

Podsumowanie

Rzeczywiste lub pozorne trudności w leczeniu nadciśnienia tętniczego występują u wielu chorych. Rozwiązanie problemu nieskuteczności leczenia wymaga zmniejszenia bezwładności terapeutycznej lekarzy, a także wykrywania przyczyn oporności na leczenie i stosowania odpowiednich środków zaradczych. Podstawowe znaczenie mają dokładnie zebrane wywiady i badanie przedmiotowe, w razie potrzeby uzupełnione o ABPM i inne badania dodatkowe, właściwe kojarzenie leków i odpowiednie stosowanie diuretyków, upraszczanie schematu leczenia, edukacja pacjentów, a w razie potrzeby kierowanie chorych do ośrodków referencyjnych.

Piśmiennictwo

1. Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of Hypertension in the United States 1988–2000. *JAMA* 2003; 290: 199–206.
2. Tykarski A, Posadzy-Mańczyńska A, Wyrzykowski B i wsp. Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego oraz skuteczność jego leczenia u dorosłych mieszkańców naszego kraju. Wyniki programu WOBASZ. *Kard Pol* 2005; 63(Supl. 4): S613–S619.
3. Cushman WC, Ford CE, Cutler JA, et al. Success and predictors of blood pressure control in diverse North American settings: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *J Clin Hypertens* 2002; 4: 393–399.
4. Black HR, Elliott WJ, Neaton JD, et al. Baseline characteristics and early blood pressure control in the CONVINCE trial. *Hypertension* 2001; 37: 12–18.
5. Okonofua EC, Simpson K, Jesri A, et al. Therapeutic inertia is an impediment to achieving the Healthy People 2010 blood pressure control goals. *Hypertension* 2006; 47: 345–351.
6. Phillips LS, Branch WT Jr, Cook CB, et al. Clinical inertia. *Ann Intern Med* 2001; 135: 825–843.
7. Hyman DJ, Pavlik VN. Self-reported hypertension treatment practices among primary care physicians: blood pressure thresholds, drug choices, and the role of guidelines and evidence-based medicine. *Arch Intern Med* 2001; 160: 2281–2286.
8. Kaplan NM. Resistant hypertension. *J Hypertens* 2005; 23: 1441–1444.
9. Pierdomenico SD, Lapenna D, Bucci A, et al. Cardiovascular outcome in treated hypertensive patients with responder, masked, false resistant, and true resistant hypertension. *Am J Hypertens* 2005; 18: 1422–1428.
10. Garg JP, Elliott WJ, Folker A, et al. Resistant hypertension revisited: a comparison of two university-based cohorts. *Am J Hypertens* 2005; 18: 619–626.
11. Brown MA, Buddle ML, Martin A. Is resistant hypertension really resistant? *Am J Hypertens* 2001; 14: 1263–1269.
12. Berlowitz DR, Ash AS, Hickey EC, et al. Inadequate management of blood pressure in a hypertensive population. *N Engl J Med* 1998; 339: 1957–1963.
13. Kannel WB, Zhang T, Garrison RJ. Is obesity-related hypertension less of a cardiovascular risk? The Framingham study. *Am Heart J* 1990; 120: 1195–1201.
14. Logan AG, Tkacova R, Perlikowski SM, et al. Refractory hypertension and sleep apnea: effect of CPAP on blood pressure and baroreflex. *Eur Respir J* 2003; 21: 241–247.
15. Stamler J, Liu K, Ruth KJ, et al. Eight-year blood pressure change in middle-aged men: relationship to multiple nutrients. *Hypertension* 2002; 39: 1000–1006.
16. Kaplan NM. Anxiety-induced hyperventilation. A common cause of symptoms in patients with hypertension. *Arch Intern Med* 1997; 157: 945–948.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Piotr Jędrusik

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Nadciśnienia Tętniczego i Angiologii AM

Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-28-28, e-mail: jedrusik@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Rola położnej rodzinnej w podstawowej opiece zdrowotnej

Role of family midwife in primary care

BEATA KARAKIEWICZ^{E, F}, IWONA ROTTER^{E, F}, EWA BARANOWSKA^{E, F}, JACEK BRODOWSKI^{E, F},
BOŻENA MROCZEK^{E, F}Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego
Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: dr 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 Położnictwo rodzinne jest działem pielęgniarstwa w podstawowej opiece zdrowotnej obejmującym opieką kobietę w poszczególnych okresach życia wraz z jej rodziną. Praca położnej rodzinnej jest działaniem długotrwałym opartym na procesie pielęgnowania. Realizując swoje zadania, położna ściśle współpracuje z zespołem profesjonalistów zajmujących się zdrowiem kobiety i jej rodziny. Położna odgrywa szczególną rolę w opiece nad ciężarną, matką i noworodkiem oraz pacjentką ze schorzeniami ginekologicznymi. Zapewnia swoim podopiecznym fachową i kompleksową opiekę oraz wsparcie psychiczne.

Słowa kluczowe: podstawowa opieka zdrowotna, położna rodzinna.

Summary Family midwives belongs to nursing in primary health care. The aim of this discipline is health care of a woman and a family in different parts of her life. Family midwife works on a nursing process in the long term care. She cooperates with interdisciplinary team of health professionals. Her role is very important particularly in the care of a pregnant woman, a newborn and a woman with gynecological problems. Family midwife offers professional and complete care and psychological support.

Key words: primary health care, family midwife.

Zgodnie z reorganizacją systemu podstawowej opieki zdrowotnej (POZ) w Polsce wprowadzono instytucję lekarza rodzinnego, pielęgniarki i położnej rodzinnej z nowymi rozszerzonymi kompetencjami [1]. Lekarz rodzinny wraz ze swoim zespołem zapewnia kompleksową opiekę nad jednostką, rodziną i populacją lokalną w środowisku zamieszkania, od momentu narodzin aż do śmierci. Prawidłowo funkcjonujące placówki podstawowej opieki zdrowotnej, przy wykorzystaniu uznawanych standardów, jasnym określeniu oczekiwań i ocenie stopnia ich spełnienia, gwarantują osiągnięcie zamierzonego celu, jakim jest prawidłowa i pełna opieka nad matką i dzieckiem, ich rodziną oraz społecznością nie tylko pod względem klinicznym, lecz też socjalnym i psychologicznym [2]. Ogromną rolę w sprawowaniu tej opieki odgrywa wchodząca w skład zespołu położna sprawująca opiekę nad kobietą w poszczególnych okresach jej życia oraz nad noworodkiem [3]. Położna rodzinna w swojej pracy opiera się na procesie pielęgnowania. W czasie wizyt zbiera informacje, ustala diagnozę i plan działania, realizuje i ocenia wyniki swo-

jej pracy. Opieka, jaką sprawuje, jest opieką całościową i obejmuje nie tylko dziecko i matkę, ale wszystkich domowników [4]. Położna odpowiedzialna jest zarówno za podejmowanie decyzji, potrzebnych i koniecznych do prawidłowej realizacji procesu pielęgnowania, jak i za konsekwencje tych decyzji [1].

Położna rodzinna w POZ to osoba posiadająca wymagane kwalifikacje i udzielająca świadczeń zdrowotnych, a zwłaszcza pielęgnacyjnych, zapobiegawczych, diagnostycznych, leczniczych, rehabilitacyjnych oraz promocji zdrowia na rzecz kobiet, kobiet ciężarnych, rodzących, położnic oraz noworodków i niemowląt do 42 dnia życia w środowisku ich zamieszkania. Zatrudnienie w POZ mogą znaleźć położne posiadające co najmniej 2-letni staż pracy w zawodzie oraz kurs położnej rodzinnej, specjalizację z dziedziny pielęgniarstwa rodzinnego lub wyższe studia magisterskie na wydziale położnictwa lub pielęgniarstwa.

Do podstawowych zadań położnej rodzinnej należą:

– edukacja w zakresie planowania rodziny,

- opieka w okresie ciąży, porodu, połogu,
- opieka nad noworodkiem i niemowlęciem do 6 tygodnia życia,
- opieka nad kobietą w schorzeniach ginekologicznych i onkologicznych,
- opieka nad kobietą w każdym okresie jej życia.

Wypełniając swe zadania, położna rodzinna ściśle współpracuje z zespołem profesjonalistów zajmujących się zdrowiem kobiety i jej rodziny: z lekarzem rodzinnym, ginekologiem-położnikiem, lekarzem pediatrą, pielęgniarką rodzinną, pracownikiem socjalnym, pielęgniarką opieki długoterminowej, a także przedstawicielami organizacji i instytucji działających na rzecz zdrowia rodziny.

Podstawowym założeniem opieki zdrowotnej nad matką i dzieckiem jest stwierdzenie, że w procesie osobniczego rozwoju istnieją specyficzne biologiczne i psychiczne potrzeby, które należy zaspokoić, aby zapewnić prawidłowy rozwój i przeżycie dziecka [5].

W okresie ciąży położna zobowiązana jest do zdiagnozowania, oceny i zapobiegania zagrożeniom występującym w przebiegu ciąży, stwierdzenia, czy w środowisku ciężarnej istnieją czynniki szkodliwe mogące mieć negatywny wpływ na przebieg ciąży, nauczania przyszłej matki samoobserwacji, samoopieki i samopielęgnacji w tym okresie, poinformowania o właściwej diecie, aktywności fizycznej i seksualnej, przeprowadzenia wyczerpującej edukacji z zakresu przebiegu ciąży, porodu i połogu [6]. Położna informuje ciężarną o korzyściach wynikających z uczestnictwa w zajęciach szkoły rodzenia, promuje karmienie naturalne, jak również zapoznaje przyszłą matkę z zasadami pielęgnacji noworodka i niemowlęcia oraz przebiegiem okresu noworodkowego, w tym informuje o szczepieniach ochronnych oraz badaniach przesiewowych [7]. Gruntowne przygotowania kobiety i jej partnera do opieki nad dzieckiem przez położną wpływa pozytywnie na kształtowanie właściwych umiejętności rodzicielskich i prawidłowych relacji między rodzicami a dzieckiem [8]. Oprócz spotkań z ciężarną w przychodni POZ zaleca się, aby położna przynajmniej trzykrotnie w czasie ciąży odwiedziła swoją podopieczną w warunkach domowych, co pozwoli na dokładne zapoznanie się z sytuacją socjalną i rodzinną kobiety.

W zakresie badania fizykalnego położna powinna regularnie kontrolować masę ciała ciężarnej, tętno, ciśnienie tętnicze, tętno płodu oraz oceniać sutki pod kątem przygotowania do karmienia naturalnego.

Położna rodzinna po otrzymaniu informacji o wypisie z oddziału położniczego jej podopiecznej wraz z noworodkiem powinna niezwłocznie odbyć wizytę patronażową w domu położnicy. Podczas wizyty jest zobowiązana do

przeprowadzenia badania fizykalnego matki, w skład którego wchodzi: badanie, obserwacja i ocena ciśnienia tętniczego, tętna, temperatury, inwolucji mięśnia macicy, spojenia łonowego, gruczołów piersiowych, przebiegu laktacji, gojenia się rany krocza lub rany pooperacyjnej, odchodów połogowych, a także ogólnego samopoczucia położnicy. Powinna wspierać młodą matkę w zakresie karmienia piersią, które według WHO i Amerykańskiej Akademii Pediatrii uznane jest za „złoty standard” żywienia dzieci, nauczyć technik karmienia, przedstawić problemy, które mogą powstać w okresie laktacji, poinformować o zasadach żywienia kobiety karmiącej [9]. Ważnym elementem takiej wizyty jest również ocena stanu psychicznego położnicy, a zwłaszcza wczesne rozpoznanie objawów depresji poporodowej. Położna powinna również uzyskać informacje o relacjach między członkami rodziny matki i noworodka, umiejętności opieki nad dzieckiem i problemach z tym związanych.

W zakresie opieki nad noworodkiem położna rodzinna jest zobowiązana do co najmniej 6 wizyt patronażowych, w czasie których gromadzi dane o dziecku, bada, obserwuje i ocenia skórę, rozwój tkanki podskórnej, ciemiączka, spojówkę, jamę ustną, sutki, kikut pępowinowy, występowanie kolki jelitowej, stawy biodrowe, zewnętrzne narządy płciowe, wydalanie moczu i stolca, zachowanie dziecka, odruchy, wzrok, słuch, sposób i techniki karmienia, a także stosunek rodziny do noworodka, identyfikuje czynniki ryzyka, monitoruje adaptację i rozwój dziecka. Prowadzi poradnictwo w zakresie prawidłowej pielęgnacji noworodka, a także czynnie uczestniczy w tym procesie. W przypadku stwierdzenia istotnych nieprawidłowości powiadamia lekarza rodzinnego o swoich spostrzeżeniach.

Kolejnym obowiązkiem położnej rodzinnej jest opieka nad kobietą ze schorzeniem ginekologicznym w miejscu zamieszkania. W odniesieniu do takiej pacjentki położna jest zobowiązana uzyskać kompleksowe informacje o chorobie, jej sposobie leczenia, rokowaniu, jak również sytuacji socjalnej, zawodowej i rodzinnej podopiecznej. Zadaniem położnej jest ocena stanu psychiczno-emocjonalnego chorej, jej stylu życia, środowiska domowego, identyfikacja czynników ryzyka w rodzinie, ocena zdolności pacjentki do samoopieki i samopielęgnacji oraz przygotowanie rodziny do wykonywania czynności pielęgnacyjnych i opiekuńczych. Położna powinna monitorować przebieg choroby, prowadzić wobec chorej działania lecznicze i rehabilitacyjne, profilaktykę przeciwoleżynową, informować o zasadach przyjmowania leków. Jednym z podstawowych obowiązków medycyny rodzinnej jest profilaktyka chorób nowotworowych. Położna rodzinna powinna przygotować programy

edukacyjne dla kobiet i propagować wczesną diagnostykę raka sutka i narządów rodnych. Powinna uświadomić swoim podopiecznym, jakie czynniki przyczyniają się do powstawania tych nowotworów. Rolą położnej jest nauczanie samobadania piersi, poinformowanie o innych metodach diagnostycznych i przekonanie o konieczności ich wykonywania (cytologia, USG piersi i narządu rodnego, mammografia).

W przypadku opieki nad pacjentką w terminalnym okresie choroby nowotworowej położna musi ściśle współpracować z zespołem specjalistów z zakresu medycyny paliatywnej.

Położna rodzinna jest dla kobiety i jej rodziny źródłem wiedzy o przebiegu chorób, ciąży, porodu, porożu i stanie dziecka. Daje wsparcie w przebiegu choroby, uczy podstawowych zasad postępowania w przebiegu ciąży, porodu i porożu, udziela praktycznych wskazówek w pielęgnacji noworodka, wyjaśnia wątpliwości i niepokoje rodziców [10]. Realizuje opiekę nad kobietą w każdym okresie jej życia, w zdrowiu i chorobie, w zakresie świadczeń profilaktycznych, leczniczych i rehabilitacyjnych.

Piśmiennictwo

1. Kowalska M, Bogusz W. *Problemy pielęgniarstwa rodzinnego*. W: Latkowski JB, Lukas W, red. *Medycyna rodzinna*. Warszawa: PZWL; 2004: 132–138.
2. Beker R. *Practice assessment and quality of care*. London: The Royal College of General Practitioners; 1992.
3. Kurpas D, Steciwko A. Organizacja opieki nad matką i dzieckiem – założenia opieki podstawowej. *Fam Med & Prim Care Rev* 2006; 8, 2: 410–417.
4. Górajek-Jóźwik J. *Proces pielęgnowania*. W: Kawczyńska-Butrym Z, red. *Pielęgniarstwo rodzinne – teoria i praktyka*. Warszawa: Wyd. Centrum Edukacji Medycznej; 1997: 63–65.
5. Bręborowicz GH. *Organizacja opieki perinatalnej*. W: Chazan B, red. *Położnictwo w praktyce lekarza rodzinnego*. Warszawa: PZWL; 2004: 28–32.
6. Chazan B, Rowecka-Trzebicka K, Milewska-Bobula B i wsp. Promocja zdrowia w okresie okołoporodowym. *Klin Pediatr* 1995; 3: 84–85.
7. Chestnut MA. *Maternal-newborn home care manual*. Philadelphia: Lippincott; 1998.
8. Grochans E, Ćwiek D, Jurczak A, Karakiewicz B. Analiza czynników warunkujących edukację i wsparcie informacyjne położnic na oddziale rooming-in. *Fam Med & Prim Care Rev* 2006; 8, 2: 237–242.
9. Oslislo A. *Wczesniactwo a karmienie piersią*. Szkolenie. Problemy w laktacji. Materiały edukacyjne dla uczestnika. Warszawa: KUKP; 2005.
10. Kawczyńska-Butrym Z. *Wsparcie społeczne w zdrowiu i chorobie*. Warszawa: Centrum Metodyczne Doskonalenia Nauczycieli Średniego Szkolnictwa Medycznego; 1994.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Beata Karakiewicz

Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego PAM

ul. Żołnierska 48

71-210 Szczecin

Tel.: (091) 48-00-920

E-mail: karabea@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Niewłaściwe użycie antybiotyków. Na czym polegają błędy popełniane przez lekarzy, farmaceutów i pacjentów?

Misuse of antibiotics – mistakes made by doctors, pharmacists and patients

PRZEMYSŁAW KARDAS^{A, B, D-F}

Pierwszy Zakład Medycyny Rodzinnej Katedry Medycyny Społecznej i Zapobiegawczej
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
p. o. Kierownik Zakładu: dr n. med. Przemysław Kardas

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

Streszczenie Antybiotyki są nieocenionymi lekami, za pomocą których skutecznie zwalczamy infekcje od ponad sześciu dekad. Niestety, nieprawidłowe użycie tych leków oraz inne czynniki doprowadziły do powszechnego pojawienia się na świecie oporności wśród bakterii. Biorąc pod uwagę, że w najbliższym czasie pojawią się na rynku jedynie nieliczne nowe antybiotyki, niezmiernie ważne staje się zachowanie aktywności obecnie dostępnych środków. Stąd też prawidłowe użycie antybiotyków nie powinno być jedynie pustym sloganem, ale celem przyświecającym wszystkim uczestniczącym w leczeniu chorób spowodowanych przez bakterie. Niestety najważniejsze osoby uczestniczące w tym procesie mogą czuć się do pewnego stopnia winne. Lekarze powszechnie nadużywają antybiotyków, przepisując je w banalnych infekcjach wirusowych. Farmaceuci na całym świecie wydają z aptek antybiotyki bez recepty, co prowadzi do niekontrolowanego leczenia się przez pacjentów i jego poważnych konsekwencji. Pacjenci nie w pełni stosują się do zaleconego reżimu antybiotykoterapii, pomagając w ten sposób bakteriom rozwinąć oporność. Używając antybiotyków pozostałych po poprzednich kuracjach, popełniają wszystkie błędy klasyczne dla samoleczenia. Wszystkie te zachowania należy pilnie wziąć pod uwagę w celu ograniczenia nieprawidłowego stosowania antybiotyków i zachowania ich aktywności dla przyszłych pokoleń. W celu polepszenia tej sytuacji poleca się prowadzenie narodowych kampanii na temat prawidłowego użycia antybiotyków i ścisłe przestrzeganie wytycznych dostosowanych do lokalnych warunków.

Słowa kluczowe: antybiotyki, infekcje, nieprawidłowe użycie antybiotyków, lekarze, farmaceuci, pacjenci.

Summary Antibiotics have been potent drugs in the fight against infectious diseases for the past six decades. However, inappropriate antibiotic use and other factors have resulted in the development of bacterial resistance world-wide. As there are only few novel antibiotics being developed, there is a need to conserve the antimicrobial activity of currently available agents. Therefore, appropriate antibiotic use should not just be an empty slogan, but rather the aim for all those involved in the treatment of bacterial disease. Unfortunately, all the main players in this process are to some extent guilty. Doctors overprescribe antibiotics and use this class of drugs in minor viral infections. Pharmacists around the world sell antibiotics over the counter. This leads to uncontrolled self-medication with antibiotics, with subsequent consequences. Patients do not adhere to the prescribed antibiotic regimen, thus helping bacteria to develop resistance. When they re-use leftover antibiotics, they face all the risks connected with self-medication. All these behaviours should be carefully taken under consideration in order to limit antibiotic misuse and preserve them still active for further generations. To improve this situation, national prudent use campaigns and strict following of the local guidelines could be advised.

Key words: antibiotics, infections, antibiotic misuse, doctors, pharmacists, patients.

Wstęp

Antybiotyki odkryto ponad 60 lat temu, a do powszechnego użycia wprowadzono wraz z końcem II wojny światowej. Przez kilka ostatnich dziesięcioleci byliśmy świadkami ich niemal cudownego działania. W efekcie przyzwyczailiśmy

się myśleć, że problem chorób zakaźnych mamy niemal za sobą. To uczucie bezpieczeństwa nadwątlilo wprawdzie nieco pojawienie się wirusa HIV. Nadal, w powszechnym odczuciu, nikt nie traktuje jednak zapalenia płuc jako wyroku śmierci. Coraz liczniejsze i coraz doskonalsze wersje antybiotyków sprawiły bowiem, że zarówno

no przez pacjentów, jak i przez lekarzy infekcje przestały być postrzegane jako realne zagrożenie.

Jakże złudne to jednak wrażenie! W ciągu ostatnich lat narastająca oporność bakterii stała się problemem globalnym [1]. Zjawisko to jest nienowe, wręcz przeciwnie, niemal tak stare, jak sama antybiotykoterapia. Przyczynia się do niego wiele powodów, wśród których wymienić warto coraz powszechniejsze w skali globu użycie antybiotyków – zarówno w medycynie, jak i weterynarii (w tym w celach pozaleczniczych, np. jako dodatki paszowe). W przeszłości problem ten rozwiązywano na dwa sposoby. Pierwszy z nich to zwiększanie dawek stosowanych antybiotyków, co oczywiście ma swoje naturalne granice. Drugi, to stosowanie coraz nowszych leków. Przyzwyczailiśmy się, że firmy farmaceutyczne dostarczają nam ich na tyle szybko, że jesteśmy w stanie nadążyć za nieustannie mutującymi bakteriami. Niestety sytuacja ta ostatnio diametralnie się zmieniła. Nowych antybiotyków nie tylko nie ma, ale i nie będzie. Z różnych powodów, lecz przede wszystkim, jak się wydaje, z powodu braku finansowego zainteresowania firm farmaceutycznych drastycznie spadła liczba nowo rejestrowanych leków przeciwbakteryjnych [2, 3]. W ciągu ostatnich 20 lat liczba nowych antybiotyków zarejestrowanych przez Urząd ds. Leków i Żywności USA (FDA) zmniejszyła się o 56%. Pośród rejestrowanych leków tylko nieliczne mają nowy mechanizm działania, a najbliższa przyszłość zapowiada dalsze pogorszenie tej sytuacji, jeśli wziąć pod uwagę, że spośród 418 cząsteczek, opisanych w publicznie dostępnych planach rozwojowych 15 największych firm farmaceutycznych na świecie, zaledwie 5 to antybiotyki, a żaden z nich nie posiada nowego mechanizmu działania [4, 5].

W tej sytuacji na nas wszystkich spoczywa obowiązek jak najdłuższego utrzymania skuteczności posiadanych antybiotyków. Dlatego też tak dużą rolę przykładają się do innego źródła oporności bakteryjnej: szeroko pojętego nieprawidłowego użycia antybiotyków. Temu właśnie zjawisku i możliwościom jego ograniczenia poświęcony będzie niniejszy artykuł. Kolejno przedstawione w nim będą błędy popełniane w związku z antybiotykoterapią przez głównych „winowajców”: lekarzy, farmaceutów i pacjentów.

Lekarze

Kilka podstawowych zasad opisuje sytuację, w której użycie antybiotyku można uznać za uzasadnione (tab. 1). Choć zasady te wydają się bardzo proste, w wielu przypadkach lekarze się do nich nie stosują. Czym bowiem innym, jak ich niepełnym stosowaniem, można wytłumaczyć

fakt, że ambulatoryjne zużycie antybiotyków wśród 26 badanych w ramach Projektu ESAC krajów europejskich wahało się trzykrotnie między najczęściej i najrzadziej stosującym antybiotyki krajem (32,2 DDD (standardowych dawek dziennych) na 1000 mieszkańców dziennie we Francji w porównaniu z 10,0 DDD na 1000 mieszkańców dziennie w Holandii), a częstość użycia cefalosporyn różniła się aż 256 razy między Grecją (użycie najczęstsze) a Danią! [6]. Tymczasem, wraz z częstością stosowania antybiotyków, wzrasta częstość występowania oporności bakterii [7]. W następstwie tego faktu lekarze mają tendencję do sięgania po nowsze, silniejsze i coraz szersze co do spektrum antybiotyki, napędzając w ten sposób błędne koło użycia antybiotyków i antybiotykooporności.

Wiele czynników wpływa na nadużywanie i niewłaściwe użycie antybiotyków przez lekarzy. Truizmem jest stwierdzenie, że antybiotyki pomagają jedynie w infekcjach wywołanych przez bakterie. Pomimo że częstą przyczyną infekcji górnych dróg oddechowych są wirusy, to nadal w 60–70% przypadków chorujący na nie pacjenci są leczeni antybiotykami [8]. Lekarze czynią tak często, mimo iż wiedzą o wirusowym pochodzeniu infekcji. Jako powód takiego postępowania z jednej strony podają zwykle chęć utrzymania dobrych relacji z pacjentami, z drugiej zaś – presję ze strony pacjentów na wypisywanie im antybiotyków w przypadku nawet lżejszych infekcji. Jak wykazały badania, pacjenci chorujący na infekcje górnych dróg oddechowych mają przepisywane antybiotyki znacznie częściej wówczas, gdy chcą je otrzymać, niż gdy nie wyrażają takiej woli (odpowiednio 46 i 29%, $p = 0,01$) [9]. Sytuację niewątpliwie komplikuje fakt, że szczególnie w początkowym okresie choroby lekarze mogą mieć uzasadnione wątpliwości, co do bakteryjnej czy też wirusowej etiologii choroby i mogą obawiać się ewentualnych zdrowotnych i prawnych konsekwencji niewypisania antybiotyku w takiej wątpliwej sytuacji.

Pośród czynników wpływających na nadużywanie i niewłaściwe użycie antybiotyków przez

Tabela 1. Zasady racjonalnego użycia antybiotyków

Infekcja ma pochodzenie bakteryjne
Antybiotyk używany jest zgodnie ze spektrum swojego działania i lokalnym profilem oporności bakterii
Antybiotyk zastosowany jest w stosunkowo dużej dawce, odpowiednio często i odpowiednio długo
Zyski związane z użyciem antybiotyku przeważają jego ewentualne niekorzystne następstwa (nie wszystkie antybiotyki dopuszczone są, np. do stosowania w trakcie ciąży czy u dzieci)

lekarzy ważną rolę odgrywają także te, które wiążą się z komunikacją między lekarzem i pacjentem. Aż 65,8% badanych przez autora polskich lekarzy rodzinnych ma częste kłopoty z powiedzeniem pacjentowi, że antybiotyk nie jest mu w danym przypadku potrzebny! [10]. Tymczasem pacjenci najczęściej nie do końca rozumieją subtelności rozróżnienia między bakteryjną i niebakteryjną etiologią infekcji i oczekują przepisania antybiotyku wobec pojawienia się objawów, przy których poprzednio mieli już przepisywany antybiotyk. Wbrew pozorom w wielu przypadkach lżejszych infekcji chorzy nie oczekują jednak wcale przepisania im antybiotyku i ich poczucie satysfakcji nie zależy od otrzymania recepty, lecz w znacznie większym stopniu od wsparcia, informacji i leczenia objawowego [11].

Optymalną sytuacją byłoby, gdyby w każdym przypadku infekcji lekarze dysponowali precyzyjną wiedzą, jaka bakteria jest czynnikiem sprawczym i na jakie antybiotyki będzie ona reagować. Tak jednak nie jest: badania bakteriologiczne są powolne i z nielicznymi wyjątkami nie mają zastosowania w ambulatoryjnym leczeniu ostrych infekcji. Co więcej, w Polsce nadal nie są dostępne szybkie testy pozwalające potwierdzić paciorkowcową etiologię infekcji gardła. W praktyce lekarze muszą więc stosować leczenie empiryczne, opierając się w swoich wyborach terapeutycznych na spektrum wrażliwości przypuszczalnego patogenu. Nietrudno zgadnąć, że postępowanie takie prowadzi wielokrotnie do niepowodzeń. Jednym z ważnych powodów tego stanu rzeczy jest zmienny i bardzo dynamiczny profil lekowrażliwości bakterii, co zmusza do śledzenia aktualnych informacji mikrobiologicznych i modyfikacji stosowanych leków i ich dawek w zależności od lekowrażliwości bakterii. Z powodów oczywistych lekarze rodзинni nie są w stanie samodzielnie śledzić wszystkich doniesień naukowych z tej dziedziny i stąd tak ważna rola aktywnego upowszechniania wśród niech zaleceń terapeutycznych, które stanowią formę aktualnych kompendiów antybiotykoterapii [12, 13]. Ze względu na wagę problemu wskazane byłoby publikowanie skróconej wersji aktualnych zaleceń tego typu przynajmniej raz do roku na łamach powszechnie dostępnej prasy medycznej oraz odpowiednie egzekwowanie przestrzegania tych zaleceń przez lekarzy.

Pozytywna rola powszechnie zaakceptowanych i przestrzeganych wytycznych może być obserwowana na przykładzie zapalenia ucha środkowego. W Holandii, gdzie antybiotyki nie są w tym przypadku uznane za leczenie pierwszego rzutu, otrzymuje je zaledwie 31% dzieci, podczas gdy w pozostałych krajach Europy Zachodniej i USA – ponad 90% [14]. Znajduje to swoje bezpośrednie odbicie w częstości występo-

wania antybiotykoopornych szczepów *S. pneumoniae*, które stanowiły w 1998 r. 3% w Holandii i aż 53% we Francji! [15, 16].

Działania podejmowane w różnych krajach (m.in. Australia, Holandia, Hiszpania, USA) w celu optymalizacji stosowania antybiotyków wśród pacjentów ambulatoryjnych, takie jak wytyczne kliniczne, podyplomowe kursy szkoleniowe i inne, wydają się przynosić pozytywne efekty [17–21]. Dobrze zaplanowane i przeprowadzone narodowe kampanie na rzecz racjonalnej antybiotykoterapii prowadzą do spadku krajowej konsumpcji antybiotyków, jak miało to miejsce ostatnio we Francji i Belgii [22]. W ostatnim czasie działania w tym kierunku podejmowane są w Polsce w ramach Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków „*Chrońmy Antybiotyki*”, prowadzonego przez Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego i Ministerstwo Zdrowia. Ważne jest, aby działania te nie zakończyły się na dyskusji ekspertów, ale by miały bezpośrednie przełożenie na wiedzę i postępowanie lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, od których w praktyce zależy obraz użycia antybiotyków w kraju.

W następstwie konsekwentnego racjonalnego użycia antybiotyków przez lekarzy spodziewać się można nie tylko spowolnienia narastania oporności na nowe antybiotyki, lecz także – jak dowodzą światowe obserwacje – zmniejszenia się częstości oporności na starsze preparaty i możliwości ich ponownego wykorzystania. Oba te fakty są najwyższej wagi w obliczu wspomnianego już dramatycznego spadku liczby rejestrowanych nowych antybiotyków.

Farmaceuci

Rola aptekarzy w niewłaściwym użyciu antybiotyków wydaje się na pierwszy rzut oka trudna do uchwycenia. I rzeczywiście, pomyłkowe wydanie antybiotyku zamiast innego leku lub wydanie z apteki antybiotyku niezgodnego z zleceniem zawartym na receptce należą do skrajnych rzadkości i nie mają wpływu na stan zdrowotności populacji ani na skalę zjawiska antybiotykooporności. Okazuje się jednak, że farmaceuci na całym świecie popełniają często jeden, ale za to istotny w konsekwencje błąd: mianowicie wydają z aptek antybiotyki bez recepty.

Dużym problemem jest powszechna dostępność i masowe nieprawidłowe użycie antybiotyków bez żadnej kontroli lekarskiej w krajach rozwijających się [23–25]. We wszystkich krajach rozwiniętych sprzedaż antybiotyków bez recepty jest natomiast zabroniona przez prawo. Pomimo to we wszystkich badanych krajach zjawisko to, choć z różnym nasileniem, występuje [26]. Jego częstą obecność stwierdzono na przykład w Rosji

[27], na Malcie [28] i w Hiszpanii [29, 30]. W tym ostatnim kraju sytuacja jest zaiste alarmująca: zaledwie 2/3 antybiotyków posiadanych przez Hiszpanów w domach zostało wypisanych przez lekarzy [31], a aż 65,9% ankietowanych farmaceutów hiszpańskich przyznaje się do wydawania pacjentom antybiotyków bez recepty! [32]. Podobnie rzecz ma się w Grecji, gdzie blisko 75% dorosłej populacji przyznaje się do stosowania antybiotyków nie przepisanych przez lekarza, z których ponad 40% pochodzi z aptek [33]. Niedawne badanie w 19 krajach europejskich ujawniło, że głównym (58%) źródłem antybiotyków stosowanych przez pacjentów w samoleczeniu jest sprzedaż tych leków w aptekach bez recepty [34]. Na tym tle Polska wyróżnia się pozytywnie – w przeprowadzonym ostatnio badaniu antybiotyki kupione w aptekach bez recepty były najrzadziej wymienianym źródłem samoleczenia antybiotykami [35].

W ostatnich miesiącach interesujące zmiany w przepisach dotyczących wypisywania recept nastąpiły w Wielkiej Brytanii. W ramach tzw. *supplementary prescribing* odpowiednio przeszkoleni farmaceuci, a nawet pielęgniarki mogą wystawiać pacjentom recepty na wiele leków, w tym antybiotyki [36]. Obecnie do chemioterapeutyków dostępnych dla pacjentów w ten sposób należą między innymi amoksycylina, azytromycyna, doksycyklina, erytromycyna, flukloksacylina, metronidazol, nitrofurantoina, oksytetracyklina, tetracyklina i trimetoprim. Ze względu na krótki okres obserwacji nie są jeszcze znane następstwa takiego złagodzenia przepisów. Jak ostrzegają eksperci, może się ono jednak przyczynić do nadużywania i nieprawidłowego stosowania antybiotyków, a w konsekwencji do narastania oporności bakterii [37, 38].

Pacjenci

Znaczna większość antybiotyków stosowana jest w warunkach ambulatoryjnych. W takich warunkach istotnym źródłem niewłaściwego użycia antybiotyków mogą być sami pacjenci. Błędy popełniane przez nich w związku z antybiotykoterapią sprowadzają się do wspomnianego powyżej samoleczenia (czyli leczenia antybiotykami pochodzącymi z różnych źródeł, a odbywającego się poza wiedzą lekarzy) oraz do nieprzestrzegania zaleceń podczas antybiotykoterapii zaleconej przez personel lekarski. Oba te zachowania mają swoje poważne konsekwencje.

I tak, samoleczenie antybiotykami często prowadzi do niewłaściwego użycia antybiotyków, na które składa się błędna diagnoza, nieprawidłowe wskazania (np. infekcja wirusowa), zbyt krótkie leczenie, użycie zbyt małych dawek itp. Użycie

antybiotyków bez nadzoru lekarskiego prowadzi więc do realnego ryzyka powstania antybiotykooporności [39]. Jak wykazały badania prowadzone w Rosji, samoleczenie antybiotykami jest nieracjonalne w 86% przypadków, a najczęstszą leczoną w ten sposób chorobą są wirusowe infekcje dróg oddechowych [26].

Nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich, będące zjawiskiem kojarzącym się przede wszystkim z chorobami przewlekłymi, występuje także podczas ostrych infekcji. Jak wykazałem w opublikowanej ostatnio metaanalizie, występuje ono wśród 37,8% pacjentów leczonych ambulatoryjnie antybiotykami [40]. Tak powszechne występowanie tego zjawiska musi budzić uzasadnione pytania o jego przyczynę. Jak często bywa, przyczyny te są liczne, a wyróżnić wśród nich można przyczyny zależne od lekarzy, pacjentów, zaleconego leczenia oraz systemu ochrony zdrowia. Do najważniejszych należą: koszty leku, jego forma, szybkie ustępowanie objawów podczas antybiotykoterapii, zapominanie przez pacjentów o konieczności przyjmowania leków, częste dawkowanie leków, poglądy pacjentów czy występowanie działań ubocznych leczenia. Pacjenci często nie są przekonani, że antybiotyk jest im niezbędny lub obawiają się o jego działanie na przykład na układ odpornościowy. Chorzy wierzą także często, że mogą bezkarnie odstawić antybiotyk, gdy po około 3 dniach leczenia ustępują główne objawy infekcji. Część pacjentów przerywa stosowanie antybiotyku, obawiając się potencjalnych interakcji z alkoholem itd. Jak wykazały badania prowadzone ostatnio na Tajwanie, ponad 40% ankietowanych sądziło, że nie jest dobrze stosować się do zaleconej przez lekarza antybiotykoterapii, a aż 93% uważało, że przyjęcie mniejszej, niż zalecono, liczby dawek antybiotyku jest dla nich bezpieczniejsze! [41].

Podczas antybiotykoterapii pacjenci popełniają różne błędy, które w sumie wiodą do niewłaściwego użycia antybiotyków: począwszy od niewykupienia leku, przez nierozpoczęcie kuracji, opóźnienie w jej rozpoczęciu, zmianę odstępu pomiędzy poszczególnymi dawkami itd. Do najczęstszych należy jednak pominięcie poszczególnych dawek leku oraz – szczególnie częste w przypadku antybiotykoterapii – przedwczesne kończenie leczenia [42].

Niekorzystne następstwa nieprzestrzegania zaleceń lekarskich dotyczą zarówno samego pacjenta, jak i całej populacji. Nieprzestrzegający zaleceń pacjent naraża się na nieskuteczność prowadzonej terapii, nawrót choroby i jej powikłania. W konsekwencji przedłuża swą niezdolność do pracy, ryzykuje koniecznością hospitalizacji i jest przyczyną znacznie większych wydatków (w tym ponoszonych przez niego samego, jak i przez system ochrony zdrowia). Co jednak

najważniejsze, nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich wiedzie wprost do powstania oporności bakterii [43], która może uderzyć w samego pacjenta, jak i całe społeczeństwo.

Co ciekawe, lekarze mają duże trudności z prawidłową oceną, czy ich pacjenci przestrzegają zaleceń lekarskich podczas kuracji antybiotykami czy też nie [44]. W jednym z badań trafnie rozpoznawali oni nieprzestrzeganie przez pacjentów zaleceń lekarskich podczas leczenia gruźlicy jedynie w 24% przypadków [45]. Wynika z tego konieczność adresowania działań zmierzających do polepszenia przestrzegania tych zaleceń do całej populacji, a nie jedynie wyselekcjonowanej grupy „podejrzanych” pacjentów.

W tej sytuacji rodzi się zasadnicze pytanie: czy na przestrzeganie zaleceń lekarskich podczas antybiotykoterapii można wpłynąć, czy też skazani jesteśmy na błędy popełniane przez pacjentów? Sprawa nie jest prosta, bowiem dotąd nie odkryto uniwersalnej metody, która pozwoliłaby całkowicie rozwiązać ten problem. Jednocześnie znane są liczne strategie, które samodzielnie, a zwłaszcza w kombinacji, przyczyniają się do lepszego przestrzegania przez pacjentów zaleceń lekarskich [42]:

- edukowanie pacjentów,
- używanie zaleceń lekarskich o zrozumiałej treści i właściwej formie (najlepiej pisemnej),
- stosowanie niedrogich antybiotyków,
- zalecanie krótkiej kuracji,
- stosowanie antybiotyków o rzadkim dawkowaniu,
- wybieranie antybiotyków w wygodnej i akceptowanej przez pacjenta formie,
- przepisywanie preparatów wydawanych w opakowaniach nie utrudniających zastosowania leku,
- wybieranie leków pozbawionych poważniejszych działań niepożądanych.

Szczególne znaczenie praktyczne ma fakt, że im dłuższe i bardziej złożone leczenie, tym mniej pacjentów jest w stanie w pełni się do niego dostosować [46]. Zaobserwowano, że leki o dawkowaniu 1 raz na dobę przyjmowane są zgodnie z zaleceniami przeciętnie przez 79% pacjentów, 2 razy na dobę – 69%, a 3 i 4 razy na dobę przez – odpowiednio 65 i 51% chorych [47]. Jak wykazał w swoich badaniach autor, nawet wówczas, gdy różnica dotyczy dwu na pozór wygodnych schematów dawkowania leków – 1 i 2 razy na dobę, antybiotyki dawkowane raz dziennie przyjmowane są statystycznie znacznie lepiej [48, 49]. Dawkowanie raz na dobę pozwala pacjentom nie tylko lepiej przestrzegać przyjęcia właściwej liczby dawek leków, lecz także łatwiej zachować prawidłowe odstępy między kolejnymi dawkami. Co ważne, antybio-

tyki o rzadkim dawkowaniu, dzięki zapewnieniu lepszego przestrzegania przez pacjentów zaleceń lekarskich, są w stanie zapewnić nawet lepsze wyniki terapii od tradycyjnych, częściej dawkowanych leków [50, 51]. Mając powyższe na uwadze, w celu polepszenia stosowania się pacjentów do zaleceń lekarskich, należy więc dążyć do możliwego skracania kuracji i stosowania antybiotyków o jak najrzadszym dawkowaniu. Jest to zresztą zgodne z pragnieniami pacjentów, którzy oczekują właśnie antybiotyków dawkowanych raz dziennie [52].

Tendencja do skracania i upraszczania kuracji antybiotykowej doprowadziła ostatnio do powstania nowej, najprostszej z możliwych formy antybiotykoterapii polegającej na pojedynczej, 2-gramowej dawce azytromycyny [53]. Pierwsze wyniki badań klinicznych wskazują nie tylko na bardzo dużą akceptację pacjentów dla tej formy, ale także na jej wysoką skuteczność kliniczną [54, 55].

Jednym z następstw nieprzestrzegania zaleceń lekarskich jest gromadzenie i używanie przez pacjentów w samoleczeniu pozostałości po poprzednich antybiotykoterapiach [34]. Postępowanie takie wiedzie do nieprawidłowego stosowania antybiotyków, bowiem, jak już wcześniej wspomniano, samoleczenie odbywa się „z definicji” poza kontrolą personelu medycznego.

Liczne badania wykonane w różnych krajach świata wskazują, że gromadzenie przez pacjentów pozostałości antybiotyków jest praktyką powszechną [33, 56–58]. Wyniki metaanalizy przeprowadzonej przez autora wskazują, że ponad 28% pacjentów leczonych na świecie ambulatoryjnie antybiotykami pozostawia ich część na później [40]. Zjawisku temu sprzyja wydawanie z aptek antybiotyków w liczbie przekraczającej zapotrzebowanie pacjenta na konkretną kurację, co występuje w wielu krajach w związku z wydawaniem leków w pełnych opakowaniach fabrycznych, a do pewnego stopnia jest praktykowane również w naszym kraju.

Pragnąc zwalczać to źródło nieprawidłowego użycia antybiotyków, należy zatem dążyć do takich rozwiązań prawnych, które promują wydawanie pacjentom antybiotyków w liczbie właściwej dla przewidzianej kuracji. Jednocześnie trzeba zwracać uwagę na przestrzeganie zaleceń lekarskich. Trzeba jednak przyznać, że w niewielu krajach zajęto się tym problemem na tyle poważnie, żeby edukować pacjentów, co zrobić z niewykorzystanymi dawkami antybiotyków i jak je bezpiecznie utylizować. Wiele zostało tu więc jeszcze do zrobienia, a lekarze w Polsce mogą przynajmniej pamiętać, że najprostszym rozwiązaniem tego problemu jest wypisywanie na receptę liczby dawek antybiotyku nie większej niż wynika to z wymagań kuracji.

Podsumowanie

Póki co możemy cieszyć się posiadaniem skutecznych leków, którymi bez trudu możemy pokonać większość infekcji. Upływ czasu oraz błędy popełniane przez nas wszystkich – lekarzy, farmaceutów i pacjentów – powodują, że bakterie stają

się na istniejące antybiotyki coraz bardziej odporne, podczas gdy nowych znikąd nie widać. Dlatego tak ważne jest podejmowanie wielokierunkowych działań mających na celu ograniczenie niewłaściwego użycia antybiotyków. Tylko w ten sposób, obracając ten klejnot w dłoni, długo jeszcze będziemy się mogli cieszyć jego blaskiem.

Piśmiennictwo

1. Levy SB. Antibiotic resistance-the problem intensifies. *Adv Drug Deliv Rev* 2005; 57: 1446–1450.
2. Harbarth S, Samore MH. Antimicrobial resistance determinants and future control. *Emerg Infect Dis* 2005; 11: 794–801.
3. Projan SJ. Why is big Pharma getting out of antibacterial drug discovery? *Curr Opin Microbiol* 2003; 6(5): 427–430.
4. Thomson CJ, Power E, Ruebsamen-Waigmann H, Labischinski H. Antibacterial research in the 21st century – an industry perspective of challenges. *Curr Opin Microbiol* 2004; 7(5): 445–450.
5. Spellberg B, Powers JH, Brass EP, et al. Trends in antimicrobial drug development: implications for the future. *Clin Infect Dis* 2004; 38: 1279–1286.
6. Goossens H, Ferech M, Vander Stichele R, Elseviers M. Outpatient antibiotic use in Europe and association with resistance: cross-national database study. *Lancet* 2005; 365: 579–587.
7. Austin DJ, Kristinsson KG, Anderson RM. The relationship between the volume of antimicrobial consumption in human communities and the frequency of resistance. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96: 1152–1156.
8. Cantrell R, Young AF, Martin BC. Antibiotic prescribing in ambulatory care settings for adults with colds, upper respiratory tract infections, and bronchitis. *Clin Ther* 2002; 24(1): 170–182.
9. Linder JA, Siger DE. Desire for antibiotics and antibiotic prescribing for adults with upper respiratory tract infections. *J Gen Intern Med* 2003; 18(10): 795–801.
10. Kardas P, Kurek A, Herczyński D et al. Barriers in doctor-patient communication. A questionnaire study. Book of abstracts of the WONCA 2005 Conference, September 3–7, Kos Island, Greece: 32.
11. Butler CC, Rollnick S, Pill R, et al. Understanding the culture of prescribing: qualitative study of general practitioners, and patients' perception of antibiotics for sore throats. *BMJ* 1998; 317: 637–642.
12. Hryniewicz W, Grzesiowski P, red. *Zakażenia układu oddechowego. Etiologia, rozpoznawanie, leczenie*. Warszawa: Fundacja Centrum Mikrobiologii Klinicznej; 2002.
13. Hryniewicz W, Grzesiowski P, red. *Zakażenia układu moczowego. Etiologia, rozpoznawanie, leczenie*. Warszawa: Fundacja Centrum Mikrobiologii Klinicznej; 2001.
14. Froom J, Culpeppe L, Jacobs M, et al. Antimicrobials for acute otitis media? A review from the international primary care network. *BMJ* 1997; 315: 98–102.
15. Schindler AG, Lok W, Rovers MM. International perspectives on management of acute otitis media: a qualitative review. *Int J Pediatr Otolaryngol* 2004; 68: 29–36.
16. Hoberman A, Marchant CD, Kaplan SL, Feldman S. Treatment of acute otitis media consensus recommendation. *Clin Pediatr (Phila)* 2002; 41: 373–390.
17. Madridejos-Mora R, Amado-Guirado E, Perez-Rodriguez MT. Effectiveness of the combination of feedback and educational recommendation for improving drug prescription in general practice. *Med Care* 2004; 42(7): 643–648.
18. Doyne EO, Alfaro MP, Siegel RM, et al. A randomized controlled trial to change antibiotic prescribing patterns in a community. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158(6): 577–583.
19. Wilson EJ, Nasrin D, Dear KB, Douglas RM. Changing GP's antibiotic prescribing: a randomized controlled trial. *Commun Dis Intell* 2003; 27 Suppl: S32–38.
20. Harris RH, MacKenzie TD, Leeman-Castillo B, Corbett KK, Batal HA, Maselli JH, Gonzales R. Optimizing antibiotic prescribing for acute respiratory tract infections in an urban urgent care clinic. *J Gen Intern Med* 2003; 18(5): 326–334.
21. Welschen I, Kuyvenhoven MM, Hoes AW, Verheij TJM. Effectiveness of a multiple intervention to reduce antibiotic prescribing for respiratory tract symptoms in primary care: randomized controlled trial. *BMJ* doi:10.1136/bmj.38182.591238.EB.
22. Ferech M, Coenen S, Hendrickx E, et al. Antibiotic use in 2003 in Europe. *Clin Microbiol Infect* 2005; 11 (Suppl. 2): 10.
23. Adu-Sarkodie YA. Antimicrobial self-medication in patients attending a sexually transmitted diseases clinic. *Int J STD AIDS* 1997; 8(7): 456–458.
24. Volpato DE, de Souza BV, Dalla Rosa LG, et al. Use of antibiotics without medical prescription. *Braz J Infect Dis* 2005; 9(4): 288–291.
25. Awad A, Eltayeb I, Matowe L, Thalib L. Self-medication with antibiotics and antimalarials in the community of Khartoum State, Sudan. *J Pharm Sci* 2005 Aug 12; 8(2): 326–331.
26. Pecharo JC. Patients' interviews and misuse of antibiotics. *Clin Infect Dis* 2001; 33 (Suppl. 3): S170–S173.
27. Stratchounski LS, Andreeva IV, Ratchina SA, et al. The inventory of antibiotics in Russian home medicine cabinets. *Clin Infect Dis* 2003; 37(4): 498–505.

28. Borg MA, Scicluna EA. Over-the-counter acquisition of antibiotics in the Maltese general population. *Int J Antimicrob Agents* 2002; 20(4): 253–257.
29. Vaananen MH, Pietila K, Airaksinen M. Self-medication with antibiotics-Does it really happen in Europe? *Health Policy* 2006; 77(2): 166–171.
30. Gonzalez Nunez J, Ripoll Lozano MA, Prieto J. Self-medication with antibiotics. The URANO Group. *Med Clin (Barc)* 1998; 111(5): 182–186.
31. Orero A, Gonzales J, Prieto J. Antibiotics in Spanish households. Medical and socioeconomical implications. URANO study group. *Med Clin (Barc)* 1997; 109(20): 782–785.
32. Caamano F, Tome-Otero M, Takkouche B, Gestal-Otero JJ. Influence of pharmacist' opinion on their dispensing medicines without requirement of a doctor's prescription. *Gac Sanit* 2005; 19(1): 9–14.
33. Mitsi G, Jelastopulu E, Basiaris H, et al. Patterns of antibiotic use among adults and parents in the community: a questionnaire-based study in a Greek urban population. *Int J Antimicrob Agents* 2005; 25: 439–443.
34. Grigoryan L, Haaijer-Ruskamp FM, Burgerhof JGM, et al. Self-medication with Antimicrobial Drugs in Europe. *Emerg Infect Dis* 2006; 12(3): 452–459.
35. Olczak A, Grzesiowski P, Hryniewicz W, Haaijer-Ruskamp FM. Leczenie antybiotykami bez konsultacji lekarskiej w Polsce. *Pol Merk Lek* 2006; 20(116): 151–154.
36. Weller TMA, Jamieson CE. The expanding role of the antibiotic pharmacist. *J Antimicrob Chemother* 2004; 54(2): 295–298.
37. Alfandari S, Beaucaire G. Comments on the report of the BSAC working party (WP) on self-medication of antibacterials without prescription. *J Antimicrob Chemother* 2000 Jan; 45(1): 129–130.
38. Bauchner H, Wise PH. Antibiotics without prescription: "bacterial or medical resistance?" *Lancet* 2000; 355(9214): 1480.
39. Li LJ, Wang PS. Self-medication with antibiotics: a possible cause of bacterial resistance. *Med Hypotheses* 2005; 65(5): 1000–1001.
40. Kardas P, Devine S, Golembesky A, Roberts C. A systematic review and meta-analysis of misuse of antibiotic therapies in the community. *Int J Antimicrob Agents* 2005; 26: 106–113.
41. Chen C, Chen Y-M, Hwang K-L, et al. Behaviour, attitudes and knowledge about antibiotic usage among residents of Changhua, Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect* 2005; 38: 53–59.
42. Kardas P. Patient compliance with antibiotic treatment for respiratory tract infections. *J Antimicrob Chemother* 2002; 49: 897–903.
43. Guillemot D, Carbon C, Balkau B, et al. Low dosage and long treatment duration of beta-lactams: risk factors for carriage of penicillin-resistant *Streptococcus pneumoniae*. *JAMA* 1998; 279(5): 394–395.
44. Cockburn J, Reid AL, Bowman JA, Sanson-Fisher RW. Effects of intervention on antibiotic compliance in patients in general practice. *Med J Aust* 1987 Oct 5; 147(7): 324–328.
45. Macintyre CR, Goebel K, Brown GV. Patient knows best: blinded assessment of nonadherence with antituberculous therapy by physicians, nurses, and patients compared with urine drug levels. *Prev Med* 2005; 40(1): 41–45.
46. Schaad UB. Acute streptococcal tonsillopharyngitis: a review of clinical efficacy and bacteriological eradication. *J Int Med Res* 2004; 32(1): 1–13.
47. Claxton AJ, Cramer J, Pierce C. A systematic review of the associations between dose regimens and medication compliance. *Clin Ther* 2001; 23(8): 1296–1310.
48. Kardas P. The once daily dosage secures better compliance with antibiotic therapy of respiratory tract infections than twice daily dosage. *J Applied Res* 2003; 3(2): 201–206.
49. Kardas P. Advantage of once-daily over twice-daily antibiotic regimen in patient compliance in respiratory tract infections: a CLARIFY study. *J Chemother* 2005; 17 (Suppl. 3): 51.
50. Cohen R, Reinert P, De La Rocque F, et al. Comparison of two dosages of azithromycin for three days versus penicillin V for ten days in acute group A streptococcal tonsillopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21(4): 297–303.
51. Pakistan Multicentre Amoxicillin Short Course Therapy (MASCOT) pneumonia study group. Clinical efficacy of 3 days versus 5 days of oral amoxicillin for treatment of childhood pneumonia: a multicentre double-blind trial. *Lancet* 2002; 360: 835–841.
52. Perez-Gorricho B, Ripoll M, PACE Study Group. Does short-course antibiotic therapy better meet patient expectations? *Int J Antimicrob Agents* 2003; 21(3): 222–228.
53. Gordon EM, Blumer JL. Rationale for single and high dose treatment regimens with azithromycin. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23: S102–S107.
54. D'Ignazio J, Camere MA, Lewis DE, Jorgensen D. Single-dose azithromycin microspheres versus 7 days of levofloxacin for the treatment of mild to moderate community-acquired pneumonia in adults. *Clin Microbiol Infect* 2005; (Suppl. 2): 268–269.
55. Kegel S, McCoig C, Jorgensen D. Single-dose azithromycin microspheres versus three-day azithromycin for the treatment of A bet-haemolytic streptococcal (GABHS) pharyngitis/tonsillitis in adults and adolescents. *Clin Microbiol Infect* 2005; (Suppl. 2): 432.
56. Branthwaite A, Pechere JC. Pan-European survey of patients' attitudes to antibiotics and antibiotic use. *J Int Med Res* 1996; 24(3): 229–238.
57. Pechere JC. Patients' interviews and misuse of antibiotics. *Clin Infect Dis* 2001; 33 (Suppl. 3): S174–S179.
58. Ceaser S, Wurtz R. "Leftover" Antibiotics in the Medicine Cabinet. *Ann Intern Med* 2000; 133(1): 74.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Przemysław Kardas

Pierwszy Zakład Medycyny Rodzinnej

Katedry Medycyny Społecznej i Zapobiegawczej UM

ul. Narutowicza 96

90-153 Łódź

Tel.: (042) 678-72-10

E-mail: pkardas@csk.am.lodz.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Czy obniżenie stężenia TSH zawsze uprawnia do rozpoznania nadczynności tarczycy?

Does low TSH value always predicts hyperthyreosis?

HANNA KOŁODZIEJ-MACIEJEWSKA^{B-E}, WOJCIECH ZIELENIEWSKI^{A, F}

Klinika Endokrynologii, Katedra Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Kierownik: prof. dr hab. med. Jan Komorowski

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 Oznaczenie stężenia TSH jest powszechnie stosowane celem rozpoznawania zaburzeń czynności tarczycy. O ile rozpoznanie niedoczynności tarczycy u chorych ze stężeniem TSH > 10 mIU/L znajduje potwierdzenie w większości przypadków, o tyle nie powinno mieć miejsca rozpoznanie nadczynności tarczycy na podstawie obniżonego TSH. W licznych sytuacjach klinicznych obserwuje się obniżenie stężenia TSH bez towarzyszącego podwyższenia stężenia wolnych hormonów tarczycy. Do tych stanów należą m.in. głodzenie, cukrzyca, współistnienie ciężkich chorób (szczególnie u chorych hospitalizowanych), wpływ niektórych leków (np. glukokortykosteroidy, nawet w postaci wziewnej). Niskie stężenie TSH obserwujemy również u kobiet w I trymestrze ciąży i u osób po 80 r.ż. Ocenia się, że jedynie około 30% przypadków niskiego stężenia TSH świadczy o nadczynności tarczycy. Autorzy sugerują, że obniżone lub też nieco podwyższone (> 5,0 mIU/L) stężenie TSH nie upoważnia do rozpoznania zaburzeń czynności tarczycy. U tych chorych konieczna wydaje się dalsza diagnostyka czynności tarczycy (oznaczenie stężenia wolnych hormonów tarczycy) przed podjęciem decyzji o wdrożeniu leczenia.

Słowa kluczowe: nadczynność tarczycy, TSH.

Summary Measurement of TSH remains a milestone in the diagnosis of thyroid disorders. Elevated values of TSH above 10 mIU/L are reliable and suggest hypothyreosis, however low values of TSH are not consistent with hyperthyreosis. Several extrathyroidal diseases or medications (e.g. starving, diabetes, euthyroid sick syndrome or glucocorticoids) can cause low TSH levels. Low values of TSH are also seen in gestation and in elderly people (over 80 years old). It is estimated that only 30% low values of TSH are caused by hyperthyreosis. The authors suggest that slightly elevated or lowered TSH level does not predict thyroid function abnormalities, and requires further investigations (free thyroid hormones concentration) before any treatment.

Key words: hyperthyreosis, TSH.

Oznaczenie stężenia TSH jest powszechnie stosowanym badaniem dla oceny stanu czynnościowego tarczycy. Prawidłowa wartość stężenia TSH świadczy o niezaburzonej czynności tarczycy. Panuje przekonanie wśród wielu lekarzy, że obniżone stężenie TSH upoważnia do rozpoznania nadczynności tarczycy. Nie jest to jednak przekonanie słuszne.

TSH (hormon tyreotropowy) jest glikoproteiną wydzielaną przez przysadkę. Wydzielanie TSH jest regulowane przez hormon uwalniający tyreotropinę (TRH) produkowany w podwzgórzu. Produkcja i wydzielanie obu tych hormonów zależy od wpływu wielu czynników, takich jak: stężenie wolnych hormonów tarczycy, jodu nieorganicznego, jodu organicznie związanego, szeregu leków i związków endogennych. Glikoproteina ta składa się z dwóch łańcuchów: alfa – wspólnego

dla FSH, LH, HCG i TSH oraz beta – swoistego, warunkującego działanie.

Oznaczenia TSH w surowicy mogą być wykonywane następującymi metodami:

1. RIA – o czułości około 1 mU/L (dzisiaj praktycznie nieużywana),
2. IRMA, EIMA, FIMA – o czułości około 0,01 mU/L,
3. ICMA – o czułości 0,005 mU/Mu.

Zastosowanie superczułych metod oznaczania stężenia TSH pozwala na sugerowanie, iż wybitnie obniżone stężenie TSH (poniżej 0,005 mU/L) niemal zawsze świadczy o nadczynności tarczycy. Stężenie poniżej 0,01 mU/L u 73% chorych jest potwierdzone klinicznymi i innymi biochemicznymi cechami nadczynności, a tylko u 8% pacjentów ze stężeniami 0,01–0,1 mU/L stwierdza się nadczynność.

Najwyższe stężenie wydzielanego TSH obserwuje się o godzinie 24⁰⁰ (ok. 3,0 mU/L), a najniższe o godzinie 16⁰⁰ (1,0 mU/L). Obniżone stężenie TSH do wartości nieoznaczalnych obserwuje się w nadczynności tarczycy, głodzeniu, w towarzyszącym ciężkim chorobom ogólnoustrojowym zespole niskiej T₃ i T₄, wtórnej niedoczynności tarczycy i u chorych przewlekłe leczonych dopaminą i glikokortykosteroidami. Bardzo istotny dla oceny stężenia TSH jest wiek pacjenta. U noworodków obserwuje się stężenie TSH około 20,0 mU/L, które normalizuje się około 6 miesięcy życia dziecka. Po 65 roku życia stężenie TSH obniża się, aby u 30–50% ludzi po 80 roku życia zbliżyć się do 0,0 mU/L. U ludzi w tym wieku najczulszym badaniem jest oznaczenie fT₃.

Szczególną grupę w diagnostyce zaburzeń czynności tarczycy stanowią chorzy hospitalizowani. U 40–70% tych chorych stwierdza się zaburzenia T₃, T₄ i TSH; około 17% z nich ma nieprawidłowe TSH, w tym 10% obniżone, a 3% poniżej 0,005 mU/L. Te 3% chorych zaledwie w 24% objawia obniżonym TSH nadczynność tarczycy, pozostali to chorzy hospitalizowani z powodu innych ciężkich chorób oraz leczenia steroidami. Należy wyliczyć cały szereg chorób, w przebiegu których stwierdza się znacznie obniżone stężenie TSH. Oprócz niedoczynności przysadki i nadczynności tarczycy są to: długotrwałe głodzenie i anoreksja, takie choroby wyniszczające, jak nowotwory i zespół złego wchłaniania, posocznica, mocznica, marskość wątroby, alkoholizm i alkoholowe zapalenie wątroby oraz niewyrównana cukrzyca. Podobnie niskie stężenia TSH obserwuje się we wczesnych okresach po urazach i operacjach, depresji i innych chorobach psychicznych oraz po udarach mózgu. Niskie stężenia TSH są obserwowane w chorobach z autoagresji. Należy pamiętać, że fizjologicznie znacznie obniżone stężenie TSH obserwuje się w I trymestrze ciąży – jest więc błędem w sztuce wdrożenie leczenia tyreostatykami szkodliwego dla rozwoju płodu na podstawie oznaczenia TSH. Przypomnieć trzeba również o często występującym po 80 roku życia obniżonym stężeniu TSH, które nie świadczy o nadczynności tarczycy.

Piśmiennictwo

1. Arbelle J, Porath A. Practice guidelines for the detection and management of thyroid dysfunction. A comparative review of the recommendations. *Clin Endocrinol* 1999; 51: 11–17.
2. Gietka-Czernel M, Jastrzębska H. *Rozpoznawanie i leczenie chorób tarczycy*. Warszawa: Ośrodek Informacji Naukowej Polfa; 2002.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Hanna Kołodziej-Maciejewska
Klinika Endokrynologii, Katedra Endokrynologii UM
ul. Sterlinga 3
91-425 Łódź
Tel.: (042) 633-19-31, e-mail: wz1964@wp.pl

Musimy również pamiętać o wielu lekach, których przewlekłe stosowanie może wpływać na obniżenie stężenia TSH. Są to przede wszystkim glikokortykosteroidy oraz dopamina i inni agonści receptora dopaminergicznego oraz fenytoina, somatostatyna, fibraty, opiaty, a nawet aspiryna (w dawce powyżej 3,5 g/dobę). Szczególne miejsce na tej liście zajmują: tyroksyna i amiodaron. U pacjentów leczonych tyroksyną z powodu niedoczynności tarczycy znaczne obniżenie stężenia TSH nie świadczy o przedawkowaniu tyroksyny i nie wymaga modyfikacji dawki hormonu, jeśli nie towarzyszą mu objawy kliniczne i podwyższenie stężenia fT₃. Amiodaron, lek antyarytmiczny zawierający w swojej cząsteczce znaczną ilość jodu, może wpływać na czynność tarczycy, powodując zarówno nadczynność, jak i niedoczynność gruczołu. Jednakże sam jod zawarty w leku może modyfikować wartości oznaczeń hormonalnych, obniżając znacznie stężenie TSH i podwyższając stężenie fT₄, co skłania do rozpoznania nadczynności tarczycy i skutkuje decyzją o odstawieniu leku. Tymczasem do rozpoznania nadczynności tarczycy po leczeniu amiodaronem niezbędne jest stwierdzenie podwyższonego stężenia fT₃.

Jak widać z przedstawionego przeglądu licznych sytuacji, w których stężenie TSH może być znacznie obniżone z przyczyn innych niż nadczynność tarczycy, decyzja o rozpoznaniu tej patologii tarczycy i wdrożenie leczenia tyreostatykami powinna być poprzedzona przeprowadzeniem dodatkowych oznaczeń wolnych hormonów tarczycy, tym bardziej że i stosowanie tyreostatyków obciążone jest możliwością wystąpienia licznych działań ubocznych. W wielu sytuacjach (np. I trymestr ciąży, zespół niskiej T₃ i T₄) obniżenie stężenia wolnych hormonów tarczycy jest zjawiskiem wybitnie niekorzystnym dla pacjenta.

Do rozpoznania nadczynności tarczycy upoważnia stężenie TSH obniżone do wartości nieoznaczalnych z towarzyszącymi objawami klinicznymi. Nieznacznie poniżej dolnej wartości normy obniżona wartość pomiaru może mieścić się w granicach błędu laboratoryjnego i w żadnym przypadku nie upoważnia do rozpoznania nadczynności tarczycy [1, 2].

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.
Po recenzji: 4.07.2006 r.
Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

**Ból i gorączka u noworodków i małych dzieci
– postępowanie diagnostyczne i lecznicze krok po kroku****Pain and fever in newborns, infants and small children
– diagnostic procedures and management step by step**MARIA KORZON^A, MAGDALENA GÓRA-GĘBK^A,^{E, F}, AGNIESZKA SZLAGATYS-SIDORKIEWICZ^{E, F}Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Onkologii Dziecięcej Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Maria Korzon**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 Gorączka i ból stanowią najczęściej spotykane w praktyce pediatrycznej objawy kliniczne wymagające interwencji medycznej. Badania naukowe ostatnich dziesięcioleci spowodowały znaczny postęp w poznaniu patofizjologii odczuwania bólu, powstawania gorączki, ich przyczyn oraz możliwości terapeutycznych, jednakże ich zastosowanie w codziennej praktyce nadal pozostaje niewystarczające. Na szczególną uwagę zasługuje grupa pacjentów najmłodszych: noworodków, niemowląt i małych dzieci, ze względu na wiele odrębności rozwojowych związanych z wiekiem.

Słowa kluczowe: ból, gorączka, dzieci.

Summary Pain and fever are the most common clinical manifestations in the pediatric practice demanding medical intervention. Within the last decades the progress in understanding of mechanisms of pathophysiology of pain, fever, their causes and management, has taken place, however it has not been transferred effectively into routine clinical practice. The group of newborns, infants and small children seem to be of the greatest interest because of developmental alterations.

Key words: pain, fever, children.

Ból i gorączka to najczęstsze objawy chorobowe u dzieci, które są przyczyną zgłoszeń do lekarza. Ból, jako zmysłowe i emocjonalne odczucie towarzyszące istniejącemu bądź zagrażającemu uszkodzeniu tkanek, może mieć charakter dolegliwości ostrej, ale też przewlekłej [1, 2]. Zgodnie z obecną wiedzą, ból może prowadzić do trwałych następstw w psychice, powodując zaburzenia osobowości, utrwalone reakcje lękowe, wpływać może negatywnie na rozwój dziecka, ale także na funkcję jego układu immunologicznego, a tym samym na chorobowość w pierwszych latach życia [3–7].

W ostatnich latach liczne badania klinicystów, jak i naukowców rozszerzyły wiedzę na temat patofizjologii bólu. Umożliwiło to lepszą identyfikację przyczyn bólu, mechanizmu jego powstawania oraz to, co najistotniejsze, udoskonalenie metod leczenia. Uwzględniając patofizjologię, ból można podzielić na somatyczny (pobudzenie nocycceptorów skóry i tkanek głębokich), trzewny (pobudzenie z trzew klatki piersiowej i jamy brzusznej) oraz neuropatyczny (uszkodzenie ob-

wodowych bądź centralnych struktur nerwowych) [8]. Prosty bodziec uszkodzający pochodzący z tkanek, modyfikowany na poziomie komórek rogów tylnych rdzenia kręgowego oraz wzgórza, przekształca się w skomplikowane odczucie percepcji bólu w korze mózgu [8]. W zjawisku odczuwania bólu i naturalnej analgezji bierze udział wiele endogennych substancji, takich jak: hormony stresu (kortyzol) oraz beta-endorfiny i enkefaliny. Beta-endorfiny i kortyzol pochodzą od tego samego prekursora (pro-opiomelanokortyna – POMC) obecnego zarówno w CUN, jak i komórkach układu odpornościowego (limfocyty), a ich uwalnianie regulowane jest przez czynnik uwalniania kortykotropiny (*corticotropin releasing factor* – CRF) [9–11].

Na szczególną uwagę w badaniach patofizjologii odczuwania bólu zasługuje grupa najmłodszych pacjentów. Do początku lat 90. ubiegłego stulecia nawet skomplikowane zabiegi chirurgiczne wykonywano u noworodków bez znieczulenia. Uważano, iż noworodki nie odczuwają bólu ze względu na niedojrzałość układu nerwo-

wego. Obecnie wiadomo, że w tej grupie wiekowej występuje nawet zwiększona wrażliwość na bodźce bólowe, ponieważ drogi przewodzące ból są całkowicie rozwinięte, natomiast szlaki hamujące są nieczynne. Udowodniono, że u noworodków, a zwłaszcza wcześniaków, u których wykonywano wiele bolesnych zabiegów tuż po urodzeniu, częściej stwierdzano krwawienia śródkomorowe [12–15].

Długotrwałe odczuwanie bólu może powodować, szczególnie u małych dzieci, zjawisko nadwrażliwości na ból, które polega na aktywacji szlaków odpowiedzialnych za „pamięć bólu” [6, 7, 14]. Reakcje psychiczne na ból u dziecka uwarunkowane są szeregiem czynników, takich jak: wcześniejsze doświadczenia bólowe, pobudzenie emocjonalne oraz różny próg odczuwania bólu, zależny od właściwości osobniczych. Ponadto czynniki środowiskowe, rozwojowe, psychologiczne, kulturowe i rodzinne w znaczny sposób wpływają na odczuwanie bólu i cierpienia [1, 2]. Powoduje to szereg trudności w ocenie klinicznej bólu u dzieci. Określenie (w miarę obiektywne) nasilenia bólu, jego lokalizacji i promieniowania, czasu trwania, okresu pojawiania się, charakteru (stały, napadowy) oraz okoliczności powstawania, jest więc bardzo trudne. W celu obiektywizacji zjawiska bólu u dzieci wprowadzono skale oceny bólu numeryczne (trzy-, pięcioletni, dziesięciopunktowe) oraz dla najmłodszych skale graficzne obrazujące skalę bólu na schematycznych rysunkach twarzy („buźki”). Poza badaniem podmiotowym, na szczególną uwagę zasługują metody obiektywnego pomiaru natężenia reakcji bólowych u małych dzieci (głównie u noworodków), polegające na obserwacji zachowania dziecka, aktywności ruchowej, mimiki twarzy oraz pomiaru niektórych parametrów życiowych, takich jak: akcja serca, liczba oddechów, ciśnienie tętnicze krwi [1, 2, 16–18].

Ból współistniejąc z innymi objawami klinicznymi, tworzy zespoły bólowe typowe dla schorzeń o określonym mechanizmie patogenetycznym. Do najczęstszych przyczyn zespołów bólowych obserwowanych u dzieci zaliczamy wzdęcia brzucha (kolki), zapalenie ucha środkowego z odczynem kostnym (wrostek sutkowaty), schorzenia narządów jamy brzusznej (*appendicitis*, niedrożność, kamica nerkowa, żółciowa, zapalenie trzustki, jelit, uchyłka Meckela, skręt jajnika, jądra), ból w klatce piersiowej (promieniowanie bólu z narządów górnej części jamy brzusznej, zapalenie opłucnej, osierdzia), bóle kości (zapalenie kości, stawów, rozrosty), bóle głowy (neuroinfekcje, nadciśnienie śródczaszkowe, pociąganie naczyń). Szczególnym zagadnieniem w pediatrii jest ból przewlekły towarzyszący głównie schorzeniom nowotworowym. Najczęstsze nowotwory występujące u dzieci, takie

jak: białaczki, guzy mózgu, chłoniaki, guzy lite tkanek miękkich i kości, są przyczyną przewlekłych dolegliwości związanych z naciekaniem struktur anatomicznych, uciskiem na nerwy, niedrożnością lub wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego [1, 2, 19].

Znaczącą przyczyną dolegliwości bólowych u dzieci są procedury diagnostyczne, takie jak: nakłucia naczyń obwodowych, iniekcje, biopsja szpiku, punkcja łądźwiowa, oraz procedury terapeutyczne, na czele z zabiegami chirurgicznymi (ból pooperacyjny!), działanie niepożądane chemio- i radioterapii (zapalenia błon śluzowych, neuropatie, odczyny popromienne [1, 2, 9].

Ponad 25 lat temu opublikowano pierwsze doniesienia dotyczące zagadnień bólu u dzieci. W 1974 r. Eland i wsp. przeanalizował grupę 25 dzieci po dużych zabiegach chirurgicznych, w której ponad połowa małych pacjentów nie otrzymywała żadnych środków przeciwbólowych [20]. Liczne publikacje na temat bólu u dziecka zaowocowały w początkach lat 90. ubiegłego stulecia podręcznikami anestezjologii pediatricznej. Szczególne zainteresowanie budzą zagadnienia związane z leczeniem bólu u pacjentów najmłodszych (noworodków i niemowląt), analgezyją w okresie pooperacyjnym, przy procedurach diagnostycznych oraz cierpiących przewlekle z powodu choroby nowotworowej. Ograniczenia wynikające z trudności metodologicznych (badania randomizowane, metaanalizy na licznych grupach chorych, względy etyczne), z różnic rozwojowych w różnych grupach pacjentów pediatricznych, powoduje, iż naukowe opracowanie algorytmów postępowania w przypadku dziecka cierpiącego jest trudne i wymaga dalszych badań. Dodatkowym problemem jest praktyczne zastosowanie wiedzy z zakresu analgezji pediatricznej. Mimo ogromnego postępu anestezjologii nadal sygnalizowane są ogromne zaniedbania w leczeniu bólu u dzieci. Macher i wsp. przeanalizowali grupę 170 dzieci po zabiegach chirurgicznych, w której u 16% pacjentów nie zlecono żadnych środków przeciwbólowych, natomiast 40% ich nie otrzymało mimo zlecenia [21].

Analgezyja w pediatrii obejmuje przede wszystkim próbę zapobiegania bólowi przed jego powstaniem z zastosowaniem leków przeciwbólowych, ale również uspokajających, oraz postępowanie mające na celu ograniczenie stresu i komponenty psychogennej (włączanie rodziców w przygotowanie pacjenta, odwracanie uwagi dziecka małego, omówienie zabiegu z dzieckiem starszym). Ostatnie lata przyniosły ogromny postęp w leczeniu bólu u dzieci. Lepsze rozumienie patofizjologii bólu uwzględniające odrębności rozwojowe pacjenta pediatricznego, dokładniejsze określenie jego charakteru i nasilenia, posze-

zenie wiadomości o farmakinyce stosowanych leków (nowe techniki podawania leków: ze-wnątrzoponowo, stałe wlewy), umożliwiły skuteczniejszą walkę z bólem.

Wśród preparatów stosowanych w zapobieganiu bólu przed procedurami diagnostycznymi należy wymienić bezpieczny nawet u noworodków krem Emla (lidokaina z prolokainą), aerozole oziębiające (chlerek etylu), podtlenek azotu. Farmakologiczne leczenie bólu obejmuje stosowanie leków przeciwbólowych w zależności od poziomu natężenia bólu zgodnie z „drabiną analgetyczną” – leczenie słabego bólu rozpoczyna się od analgetyka nieopiodowego, jakim jest paracetamol. Następnie można zastosować niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) bez lub z kodeiną. Kolejną grupą leków przeciwbólowych są silniejsze opioidy (morfina, fentanyl). Do objawów niepożądanych opioidów zalicza się: zaparcia, świąd skóry, senność. Depresja ośrodka oddechowego jest rzadko spotykanym działaniem ubocznym [1, 2, 18–24].

Kolejnym częstym objawem chorobowym u dzieci wymagającym porady lekarskiej jest gorączka. Wielu autorów postrzega gorączkę jako złożoną reakcję patofizjologiczną, której zadaniem jest przywrócenie homeostazy zaburzonej działaniem czynników infekcyjnych. Wykazano, iż miernie podwyższona temperatura ciała wpływa na zmniejszenie szybkości namnażania się drobnoustrojów chorobotwórczych oraz może wzmacniać niektóre elementy odporności nieswoistej i swoistej [25, 26, 29, 30]. Jednakże wysoka gorączka, szczególnie u dzieci, może też sprzyjać procesom katabolizującym białka strukturalne i czynnościowe, może wzmacniać zużycie tlenu i wytwarzanie dwutlenku węgla, co może spowodować zaostrenie niewydolności krążenia, niewydolności oddechowej, może pogłębić istniejące zaburzenia metaboliczne (cukrzycę). U niemowląt i małych dzieci gorączka może wywołać drgawki gorączkowe [31–33].

Gorączka powstaje z udziałem mechanizmów podwzgórzowych pod wpływem czynników o właściwościach antygenowych i toksycznych zwanych pirogenami. Wyróżnia się pirogeny endo- i egzogenne. Do pirogenów egzogennych zalicza się wirusy, bakterie, grzyby, niektóre substancje roślinne. Kompleksy antygen–przeciwciało zdolne są do aktywowania w komórkach immunokompetentnych procesu uwalniania pirogenów endogennych. Pirogeny endogenne są pierwszym ogniwem powstawania gorączki w ustroju. Należą do nich tzw. cytokiny pirogenne, których określono do chwili obecnej kilkanaście (interleukiny 1, 6, 8, 11, interferony alfa, beta, gamma, TNF). Cytokiny pirogenne osiągają podwzgórze drogą humoralną (przy udziale prostaglandyn – PGE₂ i prostaglandyn G₂ syntetyzo-

wanej przy udziale cyklooksygenazy COX i COX₂) [25–29, 34]. Znajomość tych faktów stała się podstawą konstrukcji nowoczesnych leków przeciwgorączkowych. Badania ostatnich lat wykazały, że w patogenezę gorączki zaangażowany jest również tlenek azotu [25, 35]. W przenoszeniu sygnału gorączkotwórczego z tkanek do ośrodkowego układu nerwowego zaangażowane są drogi humoralne i neuronalne [25].

Gorączka u dzieci jest najczęściej krótkotrwała, z objawami miejscowymi, a przyczynę jej można ustalić na podstawie wywiadu i badania fizykalnego. Towarzyszy ona często występującym u dzieci schorzeniom infekcyjnym, głównie górnych dróg oddechowych. Patogeny wirusowe są odpowiedzialne za 40–60% zakażeń u niemowląt w pierwszym kwartale życia. W odróżnieniu od zakażeń bakteryjnych mają one charakter sezonowy. Zakażenia wirusowe układu oddechowego spowodowane przez RSV i wirus grypy A występują częściej w zimie, podczas gdy choroby wywołane przez enterowirusy (zwłaszcza aseptyczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych) – w lecie. Poza zapaleniami ucha środkowego i zakażeniami układu oddechowego zakażenia bakteryjne odpowiedzialne są za takie schorzenia o ciężkim przebiegu i poważnym rokowaniu, jak: ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie szpiku, zapalenie stawów oraz posocznice.

Jeżeli gorączce nie towarzyszą żadne inne objawy kliniczne, sama w sobie stanowi problem diagnostyczny. Gorączka trwająca dłużej niż 7 dni bez stwierdzenia ogniska zakażenia określana jest mianem gorączki o nieznannej przyczynie – FOU (*fever of unknown origin*). Najczęstszymi jej przyczynami są choroby autoimmunologiczne (przewlekłe nieswoiste zapalenia jelit) z przewlekłym zapaleniem tkanki łącznej na czele (przewlekłe młodzieńcze zapalenie stawów, toczeń rumieniowaty układowy) oraz schorzenia nowotworowe (schorzenia proliferacyjne układu krwiotwórczego, chłoniaki) [19]. Na szczególną uwagę zasługuje grupa pacjentów nieimmunokompetentnych (wrodzone i nabyte zaburzenia odporności, nowotwory, leczenie immunosupresyjne z powodu innych schorzeń, zabiegi chirurgiczne), gdzie wzrasta ryzyko zakażeń oportunistycznych (głównie grzybiczych i wirusowych) [36, 37].

Wobec rozlicznych doniesień dotyczących patofizjologii powstawania i znaczenia gorączki, obniżanie temperatury u każdego pacjenta jest sprawą indywidualną. Bezwzględny wskazaniem do walki z gorączką są dzieci z przewlekłymi chorobami układu sercowo-naczyniowego, z przewlekłymi chorobami układu oddechowego, pacjenci z patologiami w obrębie CUN (padaczka, chorzy psychicznie) oraz pacjenci najmłodszy (niedojrzałe mechanizmy termoregulacji), szczególnie wówczas, gdy wzrost temperatury ciała jest wysoki (ry-

zyko drgawek) [25]. Z patomechanizmu gorączki wynika strategia jej leczenia. Zastosowanie znalazły głównie leki, które hamują syntezę prostaglandyn przez zablokowanie cyklooksigenazy oraz hamują produkcję cytokin przez neutrofile. Najczęściej stosowane leki przeciwgorączkowe to niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ: pochodne kwasu salicylowego, ibuprofen, naproksen). Poszczególne NLPZ różnią się sposobem zastosowania leczniczego ze względu na różnice w sile działania leczniczego, jak i toksycznego. Wywierają one podobne działanie niepożądane. Działają szkodliwie na przewód pokarmowy powodując wzdęcia, nudności, wymioty, biegunki, owrzodzenia żołądka i dwunastnicy oraz niekiedy uszkodzenie wątroby. Potwierdzony związek między stosowaniem kwasu salicylowego i zespołem Reya (encefalopatia ze stłuszczeniem wątroby) spowodował zakaz w niektórych krajach podawania tego leku u dzieci poniżej 12 r.ż. [38]. NLPZ mogą być także odpowiedzialne za odczyny alergiczne, zaburzenia czynności OUN, bóle i zawroty głowy.

Paracetamol (acetaminofen), który wykazuje niewielkie działanie przeciwzapalne u dzieci, jest jednym z najczęściej używanych u dzieci nienarkotycznych leków przeciwbólowych i przeciwgorączkowych. Na szczególną uwagę zasługuje dawkowanie tego leku, który po podaniu zbyt dużych dawek może powodować ciężkie uszkodzenie wątroby przez działanie jego toksycznych metabolitów (N-acetylo-p-benzochinon).

Gorączka i ból stanowią najczęściej spotykane w praktyce pediatrycznej objawy kliniczne wymagające interwencji medycznej. Badania naukowe ostatnich dziesięcioleci spowodowały znaczny postęp w poznaniu patofizjologii odczuwania bólu, powstawania gorączki, ich przyczyn oraz możliwości terapeutycznych, jednakże ich zastosowanie w codziennej praktyce nadal pozostaje niewystarczające. Na szczególną uwagę zasługuje grupa pacjentów najmłodszych: noworodków, niemowląt i małych dzieci ze względu na wiele odrębności rozwojowych związanych z wiekiem.

Piśmiennictwo

1. International Association for the Study of pain, Subcommittee on Taxonomy. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. *Pain* 1979; 6: 249–252.
2. McGrath PA. *Pain in children: nature, assessment and treatment*. New York: Guilford Publications; 1990.
3. Anand KJ. Pain, plasticity and premature birth: a prescription for permanent suffering? *Nat Med* 2000; 6: 971–973.
4. Grunau RE. *Long-term consequences of pain in human neonates*. In: Anand KJS, Stevens BJ, McGrath PJ, editors. *Pain in neonates*. New York: Elsevier; 2000: 55–76.
5. Fitzgerald M, Walker SE. *The role of activity in developing pain pathways*. Dostrovsky Joi et al. editors. *Proceedings of the 10th World Congress on pain*. Wash: IASP Press; 2003: 185–196.
6. Hotopf M, Carr S, Mayou R, et al. Why do children have chronic abdominal pain and what happens to them when they grow up? Population based cohort study. *BMJ* 1998; 316: 1196–1200.
7. Campo JV, Di LC, Chiappetta L. Adult outcomes of pediatric recurrent abdominal pain: do they just grow out of it? *Pediatrics* 2002: 108.
8. Melzack R, Wall P. *Textbook of pain*. 3rd ed. London: Churchill Livingstone; 1994.
9. Jessop DS. Beta-endorphin in the immune system-mediator of pain and stress. *Lancet* 1998; 351: 1828–1829.
10. Przewlocki R, Hassan AH, Lason W, et al. Gene expression and localization of opioid peptides in immune cells of inflamed tissue: functional role in antinociception. *Neurosci* 1992; 48: 491–500.
11. Blalock JE. The syntax of immune-neuroendocrine communication. *Immunol Today* 1994; 15: 504–511.
12. Als H, Lawhon G, Duffy Fh, et al. Individualized developmental care for the very low-birth-weight preterm infant. Medical and neurofunctional effects. *JAMA* 1994; 272(11): 853–858.
13. Mouradian LE, Als H. The influence of neonatal intensive care unit caregiving practices on motor functioning of preterm infants. *Am J Occup Ther* 1994; 48(6): 527–533.
14. Mathew PJ, Mathew JL. Assessment and management of pain in infants. *Postgrad Med J* 2003; 79: 438–443.
15. Lee SJ, Ralston HJ, Drey EA, et al. Fetal pain: a systemic multidisciplinary review of the evidence. *JAMA* 2005; 294(8): 947–954.
16. Craig KD. The facial display of pain in infants and children. *Pain Res Management* 1998; 10: 103–121.
17. Stevens B, Jonston CC, Horton L. Factors that influence the behavioral response of premature infants. *Pain* 1994; 59: 101–103.
18. McGrath PA, Seifert CE, Speechley KN, et al. A new analogue scale for assessing children's pain: initial validation study. *Pain* 1996; 64: 435–443.
19. Pizzo PA, Poplack DG. *Principles and practice of pediatric oncology*. Philadelphia, New York: Lippincott-Raven; 2001.
20. Eland JM, Anderson JE. *The experience of pain in children*. In: Jacox A, editor. *Pain: A source book for nurses and other health professionals*. Boston Mass: Little Brown; 1977: 453–473.
21. Macher L, Mackie J. The incidence of postoperative pain in children. *Pain* 1983; 15: 271–282.
22. Brislin RP, Rose JB. Pediatric acute pain management. *Anesthesiol Clin North Am* 2005; 23(4): 789–814.

23. Greco C, Berde C. Pain management for the hospitalized pediatric patient. *Pediatr Clin North Am* 2005; 52(4): 995–1027.
24. Chambliss CR, Heggen J, Coppelan DN, Pettignano R. The assessment and management of chronic pain in children. *Paediatr Drugs* 2002; 4(11): 737–746.
25. Soszyński D. Mechanizmy powstawania i znaczenie gorączki. *Post Hig Med Dośw* 2003; 57(5): 531–554.
26. Dinarello CA, Wolff SM. Molecular basis of fever in humans. *Am J Med* 1982 May; 72(5): 799–819.
27. Roth J, Zeisberger E. Endotoxin tolerance alters thermal response of guinea pigs to systemic infusions of tumor necrosis factor-alpha. *Am J Physiol* 1995; 268: 514–519.
28. Jansky L, Vybiral S, Pospisilova D, et al. Production of systemic and hypothalamic cytokines during the early phase of endotoxin fever. *Neuroendocrinology* 1995; 62(1): 55–61.
29. Kluger J. Fever: role of pyrogens and cryogens. *Physiol Rev* 1999; 71(1): 93–127.
30. Calderwood SK, Theriault RT, Gong J. How is the immune response affected by hyperthermia and heat shock proteins? *Int J Hyperthermia* 2005; 21(8): 713–716.
31. Zubiel M, Wendorff J, Zeman K, Tosik M. Zaburzenia swoistej odporności humoralnej u dzieci z drgawkami gorączkowymi. *Neurol Neurochir Pol* 2004; 38(1): 39–44.
32. Łopińska P, Wawrzyniak A. Gorączka u dzieci – o potrzebie edukacji rodziców na temat stosowania leków przeciwo gorączkowych. *Fam Med & Prim Care Rev* 2005; 7(1): 34–38.
33. Wendorff J. *Drgawki gorączkowe: etiologia, diagnostyka i leczenie*. Lublin: Wydawnictwo BiFolium; 2001.
34. Eccles R. Understanding the symptoms of the common cold and influenza. *Lancet Infect Dis* 2005; 5(11): 718–725.
35. Taylor WF, Bishop VS. A role for nitric oxide in active thermoregulatory vasodilation. *Am J Physiol* 1993; 264: 1355–1359.
36. Akpede GO, Akenzua GI. Aetiology and management of children with acute fever of unknown origin. *Paediatr Drugs* 2001; 3(3): 169–193.
37. Akpede GO, Akenzua GI. Management of children with prolonged fever of unknown origin and difficulties in the management of fever of unknown origin in children in developing countries. *Paediatr Drugs* 2001; 3(4): 247–262.
38. Glasgow JF, Middleton B. Reye syndrome—insights on causation and prognosis. *Arch Dis Child* 2001; 85(5): 351–353.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Maria Korzon

Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Onkologii Dziecięcej AM

ul. Nowe Ogrody 1–6

80-803 Gdańsk

Tel./fax: (058) 302-25-91

E-mail: mkorzon@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Migotanie przedsionków – kiedy kierować do specjalisty?

Atrial fibrillation – when an electrophysiologist is needed?

EDWARD KOŻLUK

I Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Grzegorz Opolski

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

Streszczenie Artykuł przedstawia etapy w leczeniu pacjenta z migotaniem przedsionków. Podkreśla rolę leczenia przeciwkrzepliwego. W zakresie farmakoterapii antyarytmicznej nie wykazano wyższości walki o utrzymanie rytmu zatokowego względem kontroli rytmu komór w przewlekłym migotaniu. U pacjentów młodszych, bez dodatkowych obciążeń i czynników predysponujących do migotania, przy nieskuteczności leków antyarytmicznych, należy rozważyć przeszskórną ablację żył płucnych: izolację ognisk w żyłach płucnych lub izolację żył płucnych z użyciem systemu CARTO. Dla metody tej wykazano wysoką skuteczność (> 75%) przy niewielkim ryzyku powikłań (zgonu okołozabiegowe < 0,05%). U chorych z objawową chorobą węzła zatokowego należy wszczepić układ stymulujący.

Słowa kluczowe: migotanie przedsionków, ablacja, żyły płucne, stymulacja.

Summary The main steps for the treatment of atrial fibrillation are presented. The value of anticoagulation is emphasized. In pharmacological treatment of persistent atrial fibrillation there is no difference between rhythm and rate control strategy. In younger patients without other atrial fibrillation risk factors and drug refractory arrhythmia transcatheter ablation in the pulmonary veins is suggested: isolation of pulmonary vein triggers or pulmonary vein isolation with CARTO system. The method has high success rate (> 75%) with a little risk of complications (periprocedural deaths < 0.05%). In patient with symptomatic sick sinus syndrome permanent pacemaker is indicated.

Key words: atrial fibrillation, ablation, pulmonary veins, resynchronization.

Dekalog leczenia migotania przedsionków (zamiast wstępu)

I. Pamiętaj o leczeniu przeciwkrzepliwym!

Stosowanie doustnych leków przeciwzkrzepowych (w Europie acenokumarol) według wskaźnika INR 2–3 zaleca się u chorych z co najmniej jednym czynnikiem dużego ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych (przebyty udar niedokrwienny bądź TIA lub zatorowość obwodowa, nadciśnienie tętnicze, upośledzona czynność skurczowa lewej komory, wiek powyżej 75 r.ż., reumatyczna wada zastawki mitralnej, proteza zastawkowa) lub dwoma czynnikami średniego ryzyka (wiek 65–75 lat, cukrzyca, choroba wieńcowa z prawidłową czynnością skurczową lewej komory, nadczynność tarczycy). Przy jednym średnim czynniku ryzyka równoważne jest leczenie acenokumarolem lub aspiryną, przy czym obowiązuje dawka 325 mg (NIE DAWKA WIEŃCOWA!). U pacjentów bez czynników ryzyka wystarcza leczenie aspiryną 325 mg/d [1].

II. Przy nawracających skrzeplinach w lewym przedsionku mimo prawidłowego leczenia przeciwkrzepliwego **rozważ przeszskórną implantację okcludera do uszka lewego przedsionka** [1].

III. **Czy istnieją odwracalne przyczyny migotania przedsionków? Czy współistnieją choroby, których leczenie ułatwi dalsze prowadzenie chorego?**

Leczenie choroby wieńcowej, wady serca, nadciśnienia tętniczego, niewydolności serca, zaburzeń elektrolitowych, nadczynności tarczycy, cukrzyca jest często najskuteczniejszym i najbezpieczniejszym leczeniem antyarytmicznym! [1].

IV. **Prewencja nagłego zgonu** u chorych z dodatkowym szlakiem przedsionkowo-komorowym. Pacjent po przebytych napadach migotania przedsionków w przebiegu zespołu WPW ma pilne wskazania do ablacji dodatkowego szlaku. Skuteczna ablacja eliminuje ryzyko nagłego zgonu i zmniejsza 5-krotnie ryzyko wystąpienia migotania przedsionków (do ryzyka populacyjnego) [2].

V. Jaka jest tolerancja migotania przedsionków? Czy pojawiają się powikłania migotania przedsionków?

Zła tolerancja arytmii wymaga elektrowersji i walki o utrzymanie rytmu zatokowego. Przy wyborze leków należy uwzględniać ich potencjalną skuteczność i przeciwwskazania [1]. Przy występowaniu wtórnych do migotania udarów mózgu (mimo prawidłowego leczenia przeciwkrzepliwego), powiększaniu sylwetki serca (lewej komory), nasilaniu niewydolności serca, przy gwałtownym pogarszaniu się wydolności fizycznej i intelektualnej należy rozważyć leczenie niefarmakologiczne.

VI. Która strategia leczenia jest bardziej optymalna: utrzymywanie rytmu zatokowego czy kontrola częstości rytmu komór podczas migotania?

Badania PIAF, STAFF, AFFIRM, RACE, HOT-CAFE wykazały równorzędność tych strategii w zakresie przeżywalności i powikłań udarowych [3]. Obie wymagają utrzymania leczenia przeciwkrzepliwego. Dobór strategii wymaga indywidualnego rozważenia korzyści i ryzyka [1]. U pacjentów kwalifikowanych do leczenia niefarmakologicznego należy walczyć o utrzymanie rytmu zatokowego, aby zahamować postęp remodelingu, który istotnie zmniejsza skuteczność leczenia inwazyjnego [4]. U osób z czynnikami ryzyka proarytmii (wydłużony odstęp QT/QTc, dysfunkcja lewej komory, przerost mięśnia lewej komory, bradykardia, hipokaliemia, płęć żeńska) należy preferować uzyskiwaną bezpieczniejszymi lekami kontrolę rytmu komór. U osób starszych strategia utrzymania rytmu zatokowego zwykle wymaga częstszych hospitalizacji i elektrowersji, co obniża jakość życia i niewątpliwie jest strategią droższą. Niecelowe też wydaje się przywracanie rytmu zatokowego pacjentom, którzy mają niewielkie szanse na utrzymanie rytmu zatokowego (lewy przedsionek > 6 cm, czas trwania migotania > 2 lat) [1].

VI. Czy zamierzony efekt osiągnięto za pomocą farmakoterapii (nie tylko antyarytmicznej)?

Zmniejszenie odczuwania migotania przedsionków, a nierzadko lepszą kontrolę rytmu komór można często uzyskać poprawą wydolności serca, gdzie główna rola przypada beta-adrenolitykom, inhibitorom konwertazy angiotensyny (lub antagonistom receptora angiotensyny), spironolaktonowi. U pacjentów z chorobą wieńcową działanie „antyarytmiczne” mają również statyny [5–8].

VIII. Czy istnieją wskazania do leczenia niefarmakologicznego? – jeśli tak, to do jakiego?

Po dokonaniu oceny elektrofizjologicznej można rozważyć wskazania i przeciwwskazania do stałej stymulacji i leczniczej ablacji (ablacja ogniskowa lub izolacja żył płucnych). Jedynie dla skutecznej ablacji wykazano, że zmniejsza ryzyko udaru do populacyjnego i pozwala na bezpieczne odstawienie leczenia przeciwkrzepliwe-

go (retrospektywna i prospektywna analiza Pappone, badanie CACAF) [1, 4].

IX. Czy to leczenie jest skuteczne? – jeżeli nie, to czy nie należy połączyć metod w ramach terapii hybrydowej?

Ablacja usuwa przede wszystkim czynniki wyzwalające i podtrzymujące migotanie przedsionków (stąd preferowana jest w młodszych grupach wiekowych), stała stymulacja oddziałuje przede wszystkim na podłoże (stąd preferowana w starszych grupach wiekowych). Ponieważ migotanie przedsionków rzadko ma pojedynczą etiologię, stąd wartość kojarzenia tych metod. U części pacjentów ich skojarzenie z wcześniej nieskuteczną farmakoterapią przynosi dopiero optymalne korzyści [9]. Interesującą formą leczenia hybrydowego leczenia migotania przedsionków jest jego farmakologiczna transformacja w trzepotanie (leki klasy III lub IC) w połączeniu z ablacją cieśni dolnej prawego przedsionka (ablacja podłoża trzepotania przedsionków). Utrzymanie farmakoterapii po takiej ablacji jest elementem leczenia (w tym przypadku brak arytmii nie stanowi wskazania do odstawienia leków antyarytmicznych) [10, 11].

X. Rozważyć ablację łącza przedsionkowo-komorowego

U pacjentów z utrzymującym się mimo optymalnego leczenia migotaniem przedsionków z szybką czynnością komór lub objawami tachykardiomiopatii korzystne może być wszczęcie układu stymulującego z następową ablacją łącza przedsionkowo-komorowego. Korzyścią jest uzyskanie miarowego, o optymalnej częstości (według zaprogramowanego stymulatora) rytmu komór. Wadą zaś konieczność stałego leczenia przeciwkrzepliwego, często stymulatorozależność, utrata synchronii przedsionkowo-komorowej i obserwowane u 10% pacjentów pogorszenie warunków hemodynamicznych, które jest czynnikiem mocno obciążającym rokowniczo. Roczna śmiertelność po ablacji łącza wynosi 6,3%, w tym zgony nagłe 2%. Zabieg ten wyklucza też zastosowania nowszych metod leczenia niefarmakologicznego [1, 12].

Epidemiologia

Migotanie przedsionków (AF) jest najczęściej występującą tachyarytmią przedsionkową i trzecią, w kolejności występowania, po przedwczesnych pobudzeniach nadkomorowych i komorowych, arytmii serca. Liczba hospitalizacji z powodu AF jest znacznie większa niż z powodu pozostałych arytmii serca. Częstość występowania AF zwiększa się z wiekiem u obu płci, zwłaszcza po 65 r.ż., osiągając około 10% u osób w wieku ≥ 80 lat [1]. Najbardziej reprezentatywne dane dostarczyło badanie Framingham. Na ich podstawie oszacowano, iż AF występuje u 2–3 osób na

1000 w przedziale wiekowym 25–35 lat, 30–40/1000 w wieku 55–64 lat, a w grupie osób powyżej 64 r.ż. u 50–90/1000 osób. Obecność chorób układu krążenia zwiększa ryzyko AF 3–5 razy. Nadciśnienie tętnicze jest najczęściej spotykanym czynnikiem poprzedzającym AF (zwiększa jego ryzyko 4-krotnie), jest ono stwierdzane prawie u połowy chorych z tą arytmia. Dodatkowo czynnikiem sprzyjającym jest współistnienie przerostu i powiększenia serca oraz jego niewydolność. Cukrzyca, przerost lewej komory oraz nieswoiste zaburzenia repolaryzacji w EKG stanowią kolejne najistotniejsze czynniki ryzyka AF u osób bez innych jawnych chorób serca. Uważa się, że te 4 czynniki odpowiedzialne są za 70–75% AF w ogólnej populacji. W wyniku nadciśnienia tętniczego dochodzi do przerostu i powiększenia lewego przedsionka, znacznego nasilenia zmian miażdżycowych w naczyniach węzła zatokowo-predsionkowego i przedsionkowo-komorowego, zwyrodnienia włóknisto-sprężystego i tłuszczowego układu bodźco-przewodzącego i komórek mięśniowych przedsionków. Zmiany te nasilają się zwłaszcza w starszych grupach wiekowych, kiedy najczęściej dochodzi do arytmii [1].

Choroba wieńcowa 2-krotnie zwiększa ryzyko przewlekłego AF u mężczyzn, a u kobiet zwiększa istotnie ryzyko napadowego AF. Napad migotania przedsionków występuje u około 20% chorych ze świeżym zawałem serca w trakcie pierwszych 3 dni hospitalizacji. Choroba reumatyczna zwiększa ryzyko wystąpienia AF 8-krotnie u mężczyzn i 27-krotnie u kobiet. Pomimo spadku częstości występowania choroby reumatycznej wady serca są nadal częstą przyczyną tej arytmii. Migotaniu przedsionków sprzyjają szczególnie wady zastawki mitralnej. Kolejną przyczyną AF są kardiomiopatie i zapalenia mięśnia sercowego. AF może także wystąpić w przebiegu serca płucnego – czemu sprzyja rozstrzeń prawego przedsionka [1].

Najpoważniejszym powikłaniem zatorowo-zakrzepowym jest udar mózgu. Z jego powodu AF zwiększa ryzyko zgonu 1,9-krotnie u kobiet i 1,5-krotnie u mężczyzn. Ryzyko wystąpienia udaru u pacjentów z migotaniem przedsionków wynosi 5% na rok. Ryzyko to wzrasta wraz z wiekiem, wystąpieniem w przeszłości TIA lub udaru mózgu, współistnieniem nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, upośledzonej czynności skurczowej lewej komory i powiększenia lewego przedsionka. Leczenie przeciwkrzepliwe obniża (choć nie eliminuje!) ryzyko udaru. Dlatego jest ono wskazane u wszystkich pacjentów z migotaniem przedsionków. Zalecany poziom INR wynosi 2,0–3,0 [1].

Diagnostyka

Kluczowym badaniem niezbędnym do rozpoznania AF jest EKG. Arytmie tę charakteryzuje brak

załamków P (może być obecna fala migotania) i niemiarywość zupełna zespołów QRS. Należy aktywnie poszukiwać załamków P, aby wykluczyć liczną ekstarsystolię przedsionkową czy inne arytmie przedsionkowe ze zmiennym stopniem bloku. Jednocześnie miarowy rytm komór nie wyklucza AF. Z sytuacją taką mamy do czynienia przy bloku całkowitym z rytmem zastępczym z łączy przedsionkowo-komorowego, przy stałej stymulacji komorowej z rytmem szybszym niż potencjalnie przewodzony przez układ przewodzący, podczas arytmii z łączy lub poniżej (częstoskurcz węzłowy, odnogowy, komorowy) [1].

U pacjenta z napadem lub ze świeżo wykrytym AF należy wykluczyć (lub leczyć) jego przyczyny odwracalne (zaburzenia elektrolitowe, nadczynność tarczycy, niedokrwienie, wysokie RR, wada serca, toksyny i używki, w tym narkotyki, zatorowość płucną i inne choroby płuc) [1].

Leczenie

AF powoduje, że w przedsionkach, a szczególnie w uszku lewego przedsionka, powstają warunki do tworzenia skrzeplin. W konsekwencji mogą wystąpić powikłania zakrzepowo-zatorowe, z których najpoważniejszy jest udar mózgu. Dlatego też bardzo istotną sprawą jest przewlekłe leczenie przeciwkrzepliwe [1].

W przypadku złej tolerancji hemodynamicznej w osłonie przeciwkrzepliwej należy wykonać elektrowersję. W innych przypadkach należy rozważyć, czy walczyć o utrzymanie rytmu zatokowego, czy skoncentrować się na dobrej kontroli częstości rytmu podczas migotania. Duże badania kliniczne (PIAF, STAFF, AFFIRM, RACE, HOT-CAFE) wykazały równoważność obu strategii. W przypadku walki o utrzymanie rytmu zatokowego używa się bardziej agresywnych leków antyarytmicznych (grupa I i III), leki używane do kontroli częstości rytmu (beta-adrenolityki, blokery kanałów wapniowych, glikozydy naparstnicy) są mniej niebezpieczne i wywołują mniej objawów niepożądanych. Grupa I leków antyarytmicznych (szczególnie flekainid) wydaje się najskuteczniejsza, stąd jest preferowana u chorych bez organicznej choroby serca (u chorych z organiczną chorobą serca, w tym z wtórnym do nadciśnienia przerostem ściany lewej komory > 1,4 cm jest **bezwzględnie** przeciwwskazana; dotyczy to również popularnego propafenonu!). U osób z organiczną chorobą serca jest preferowany amiodaron [3]. Opierając się na wywiadach (tab. 1), należy wyróżnić wago-toniczne migotanie przedsionków, w którym leki ze składową beta-adrenolityczną (w tym propafenon i sotalol) nasilają dolegliwości, zaś najlepsze efekty dają leki ze składową parasympatykolityczną (chinidyna, prokainamid).

Tabela 1. Różnicowanie neurogennych postaci AF

Związane ze wzmożoną aktywnością układu przywspółczulnego:

występuje częściej u mężczyzn niż u kobiet (5 : 1),
początek między 40 a 50 r.ż.,
występowanie w nocy, w spoczynku lub po posiłku,
beta-adrenolityki i naparstnica mogą zwiększać częstość MP.

Związane ze wzmożoną aktywnością układu współczulnego:

występuje rzadziej niż typ przywspółczulny,
występuje wyłącznie w czasie dnia,
poprzedzone wysiłkiem fizycznym lub stresem,
towarzyszy mu wielomocz,
beta-adrenolityki są lekami z wyboru.

Strategia kontroli częstości rytmu (leki, stała stymulacja z ewentualną ablacją łącza) wydaje się bardziej optymalna u osób starszych, dobrze tolerujących arytmie lub obarczonych dużym ryzykiem nawrotu arytmii. Walka o utrzymanie rytmu zatokowego wydaje się szczególnie istotna u osób młodszych, z organicznie zdrowym sercem, lub w przypadku złej tolerancji arytmii [1, 3]. W przypadku nieskuteczności farmakoterapii u tych chorych należy rozważyć leczenie inwazyjne. Jego sposoby w zależności od elektrofizjologicznej etiologii AF przedstawiono w tabeli 2 [13]. W przypadku przeciwwskazań do takiego leczenia, braku zgody pacjenta lub nieskuteczności w odwodach pozostaje leczenie paliatywne w postaci ablacji łącza przedsionkowo-komorowego [12].

Kiedy kierować do elektrofizjologa?

1. Pacjenci młodzi (< 65 r.ż.) z idiopatycznym (bez identyfikowalnych czynników ryzyka) migotaniem przedsionków powinni być rozważeni pod kątem leczenia za pomocą ablacji w rejonie żył płucnych.
2. Pacjenci > 65 r.ż. bez dodatkowych obciążeń z udokumentowanym ogniskowym charakterem arytmii odpornej na farmakoterapię powinni być rozważeni pod kątem ablacji ogniskowej.
3. Pacjenci z objawową chorobą węzła zatokowego powinni być rozważeni pod kątem wszczęcia układu stymulującego.
4. Pacjenci kwalifikowani do stałej stymulacji ze współwystępującymi zaburzeniami przewodzenia śród- i międzyprzedsionkowego powinni być rozważeni pod kątem stymulacji resynchronizującej przedsionkowej.
U pacjentów zakwalifikowanych do kontroli

Tabela 2. Elektrofizjologiczne przyczyny migotania przedsionków i adekwatne do nich metody leczenia inwazyjnego

Podłoże elektrofizjologiczne	Optymalna terapia
Choroba węzła zatokowego	stymulacja AAI(R) (przedsionkowa)
Uogólniona choroba układu bodźcotwórczo-przewodzącego	stymulacja DDD (dwujamowa)
Zaburzenia przewodzenia śród- i międzyprzedsionkowego	stymulacja BiA (dwuprzedsionkowa)
Wagotoniczne AF	leki AA sympatykomimetyczne; AAI/DDD; ablacja?
Ogniskowe AF	ablacja
Zespół WPW	ablacja
Inne arytmie „nadkomorowe”	ablacja
Wtórne do zwiększonego napięcia układu współczulnego	leki AA ze składową beta-adrenolityku, ablacja

częstości komór, u których leki nie zwalniają należycie rytmu komór, należy rozważyć wszczęcie układu stymulującego i ablację/modyfikację łącza przedsionkowo-komorowego.

Rola elektrofizjologa w leczeniu migotania przedsionków

Obecnie najskuteczniejszą metodą leczenia migotania przedsionków jest ablacja w rejonie żył płucnych [4–14]. Można jej dokonywać dwiema technikami. Klasyczna izolacja przepustów mięśniowych na granicy żył płucnych i lewego przedsionka zaproponowana przez Haissaguerre i wsp. pozwala w sposób oszczędzający zniszczyć czynnik wyzwalający arytmie [15]. Metoda izolacji rejonu ujść żył płucnych zaproponowana przez Pappone i wsp. powoduje odizolowanie > 15% przedsionka lewego, eliminuje nie tylko czynnik wyzwalający, ale zwykle powoduje dodatkową modyfikację substratu i zniszczenie niektórych rotorów (uprzywilejowanych pętli re-entry odpowiedzialnych za podtrzymywanie się migotania) [16].

Analiza rejestrów (Worldwide Survey, Eurafa) wykazuje zbliżoną skuteczność i bezpieczeństwo obydwu metod. Istnieje nieznamienista tendencja do skrócenia czasu skopii RTG przy użyciu systemu CARTO. Skuteczność całkowitą osiąga się u 60–75% pacjentów (brak napadów klinicznych i niemych w czasie przynajmniej roku obserwacji). U większości pozostałych pacjentów istnieje istotna poprawa (napady występują znacznie rza-

dziej, są krótsze i lepiej tolerowane). Ponieważ wiele napadów po ablacji ma charakter niemy (nie są odczuwane przez pacjenta), konieczna jest weryfikacja za pomocą licznych monitorowań EKG metodą Holtera. Zaleca się wykonanie minimum 7 dobowych obserwacji. Potwierdzenie w ten sposób pełnej skuteczności pozwala na odstąpienie leczenia przeciwkrzepliwego. U chorych z poprawą, ale bez pełnej eliminacji arytmii, leczenie przeciwkrzepliwe należy utrzymać [4].

Entuzjazm związany z metodą jest nieco przyhamowany przez poważne powikłania (w granicach 4–5%), wśród których dominuje tamponada serca i udar mózgu. Obecnie najgroźniejszym powikłaniem wydaje się przetoka przedsionkowo-przełykowa. Na szczęście jest to powikłanie kazuistyczne (25 przypadków w skali świata), niestety obarczone 80% śmiertelnością (głównie za sprawą późnego występowania – po około 20 dniach po zabiegu, kiedy pacjent przebywa w domu). Formą profilaktyki wydaje się minimalizowanie aplikacji na ścianie tylnej lewego przedsionka. Występowanie powikłań sprawia, że zabiegi po 65 r.ż. wykonywane są niechętnie. Na szczęście, przy należytych zachowaniach ostrożności, ryzyko zgonu okołozabiegowego jest zredukowane poniżej 0,05% [4, 15, 16].

Badanie CACAF wykazało istotną statystycznie przewagę ablacji nad farmakoterapią w czasie rocznej obserwacji (pełna skuteczność 56% vs. 9% w grupie 137 pacjentów) [17]. Inspirowana tą pracą retrospektywna analiza Pappone i wsp. porównująca 589 pacjentów poddanych ablacji

i 582 pacjentów leczonych farmakologicznie w czasie 3-letniej obserwacji wykazała nie tylko znamienne rzadsze nawroty arytmii w grupie poddanej ablacji, lecz również znamienne statystycznie poprawę przeżywalności. Przeżycie w grupie poddanej ablacji (w przeciwieństwie do pacjentów leczonych farmakologicznie) było zbliżone do zdrowej populacji [18]. Wyższą skuteczność ablacji względem farmakoterapii potwierdzono również w prospektywnym randomizowanym badaniu w grupie 146 pacjentów. Korzyści odnoszą wszystkie grupy pacjentów (również starsi, z niewydolnością serca, chorobą wieńcową) [19]. Istnieją również pierwsze doniesienia o skutecznych zabiegach ablacji przezskórnej u chorych ze sztuczną zastawką mitralną [20, 21].

Do czynników ryzyka nawrotu migotania przedsionków po ablacji należą powiększenie lewego przedsionka > 6 cm, małe rozmiary lewego przedsionka (< 3 cm), forma przewlekła lub przetrwała (zmniejszenie skuteczności około 10–15%), niestosowanie ACE inhibitorów (!). W przypadku izolacji żył płucnych przy użyciu systemu CARTO dodatkowo odizolowanie < 15% lewego przedsionka [22]. W starszej grupie wiekowej skuteczność jest zbliżona, choć częściej spotyka się krótkie epizody migotania [23].

Czytelników zainteresowanych szerszym omówieniem metod niefarmakologicznego leczenia migotania przedsionków zachęcam do lektury cyklu temu poświęconego w „Kardiologii po Dyplomie” [2–4, 9–16].

Piśmiennictwo

1. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation). *Eur Heart J* 2001; 22: 1852–1923.
2. Koźluk E, Kiliszek M, Łodziński P i wsp. Ablacja dodatkowego szlaku przedsionkowo-komorowego pozwala wyleczyć migotanie przedsionków. *Kardiologia i Polityka* 2004; 3(8): 60–65.
3. Koźluk E, Kosior D, Opolski G. Migotanie przedsionków w spojrzeniu elektrofizjologa – ostatni akord. Część I – farmakoterapia. *Kardiologia i Polityka* 2005; 4(2): 66, 70–75.
4. Koźluk E. Migotanie przedsionków w spojrzeniu elektrofizjologa – ostatni akord. Część II – leczenie inwazyjne. *Kardiologia i Polityka* 2005; 4(3): 54, 57–61.
5. Maggioni AP, Latini R, Carson PE, et al. Valsartan Reduces the Incidence of Atrial Fibrillation in Patients With Heart Failure: Results From the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT). *Am Heart J* 2005; 149: 548–557.
6. Pedersen OD, Bagger H, Kober L, et al. Trandolapril reduces the incidence of AF after acute myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation* 1999; 100: 376–380.
7. Anne W, Willems R, Van der Merwe N, et al. Atrial fibrillation after radiofrequency ablation of atrial flutter: preventive effect of angiotensin converting enzyme inhibitors, angiotensin II receptor blockers, and diuretics. *Heart* 2004; 90: 1025–1030.
8. Lozano HF, Conde CA, Florin T, Lamas GA. Treatment and prevention of atrial fibrillation with nonantiarrhythmic pharmacologic therapy. *Heart Rhythm* 2005; 2: 1000–1007.
9. Koźluk E, Łodziński P, Kiliszek M, Opolski G. Kolejna twarz hybrydy – czyli o uzupełnianiu się technik inwazyjnych. *Kardiologia i Polityka* 2004; 3(10): 79–82.
10. Koźluk E, Łodziński P, Kiliszek M, Opolski G. O ujarzmianiu proarytmii: farmakologiczna transformacja migotania w trzepotanie przedsionków z następową ablacją cieśni dolnej jako przykład leczenia hybrydowego. *Kardiologia i Polityka* 2004; 3(6): 69–72, 77.

11. Koźluk E, Lodziński P, Kiliszek M i wsp. Ablacja systemem CARTO trzepotania przedsionków będącego następstwem skutecznej ablacji ogniskowego migotania przedsionków wywodzącego się z żył płucnych. *Kardiologia Polonica* 2004; 3(2): 55–59.
12. Koźluk E, Tokarczyk M, Lodziński P i wsp. Ablacja łącza przedsionkowo-komorowego – kapitulacja czy ostatnia deska ratunku? *Kardiologia Polonica* 2005; 4(1): 70–76.
13. Koźluk E, Piątkowska A, Lodziński P i wsp. Stymulacja przezprzełykowa – metoda podglądania elektrofizjologicznych czynników predysponujących do migotania przedsionków. *Kardiologia Polonica* 2003; 2(5): 90–97.
14. Koźluk E. Migotanie przedsionków – elektrofizjologiczne burzenie Bastylki kanonów. *Kardiologia Polonica* 2003; 2(4): 91–95.
15. Koźluk E, Lodziński P, Piątkowska A i wsp. Ogniskowe migotanie przedsionków – gaszenie ognisk prądem o częstotliwości radiowej. *Kardiologia Polonica* 2003; 2(6): 72–77.
16. Koźluk E, Lodziński P, Kiliszek M, Opolski G. Izolacja żył płucnych z wykorzystaniem elektroanatomicznego systemu CARTO – czyli do czego mogą się przydać kolorowe obrazki. *Kardiologia Polonica* 2004; 3(4): 56–62.
17. Stabile G, Bertaglia E, Senatore G, et al. Feasibility of pulmonary vein ostia radiofrequency ablation in patients with atrial fibrillation: a multicenter study (CACAF pilot study). *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26: 284–287.
18. Pappone C, Rosanio S, Augello G, et al. Mortality, morbidity, and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: outcomes from a controlled nonrandomized long-term study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 185–197.
19. Oral H, Pappone C, Chugh A, et al. Circumferential pulmonary-vein ablation for chronic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2006; 354: 934–941.
20. Lang CC, Santinelli V, Augello G, et al. Transcatheter radiofrequency ablation of atrial fibrillation in patients with mitral valve prostheses and enlarged atria: safety, feasibility, and efficacy. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 868–872.
21. Koźluk E, Lodziński P, Kiliszek M i wsp. Przeszkorna liniowa izolacja żył płucnych z wykorzystaniem systemu elektroanatomicznego u pacjentki z migotaniem przedsionków i sztuczną zastawką mitralną. *Pol Przegl Kardiol* 2006; 8(Suplement 1): 67 (abstract).
22. Wnuk-Wojnar AM. Czynniki warunkujące skuteczność zabiegu ablacji okrężającej żyły płucnej w zapobieganiu nawrotom arytmii u pacjentów z różnymi formami migotania przedsionków. Rozprawa habilitacyjna. Katowice 2005.
23. Koźluk E, Lodziński P, Kiliszek M i wsp. Ablacja ogniskowego migotania przedsionków po 60 roku życia – ocena skuteczności i bezpieczeństwa względem młodszych grup wiekowych. *Geriatrics Polonica* 2005; 1(2): 7–13.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Edward Koźluk

I Katedra i Klinika Kardiologii AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-29-58; fax: (022) 599-19-57

E-mail: ekozluk@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zaburzenia oddychania podczas snu
– epidemiologia, leczenie

Obstructive sleep apnea – epidemiology, methods of treatment

WOJCIECH KUKWA^{1, E, F}, RENATA GŁÓWCZYŃSKA^{2, E, F}, ANDRZEJ KUKWA^{1, E}¹ Klinika Otolaryngologii, Oddział Stomatologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Andrzej Kukwa² I Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Grzegorz Opolski**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Zespół snu z bezdechami jest patologią polegającą na występowaniu w czasie snu krótkotrwałych, powtarzających się epizodów zapadania się ścian górnych dróg oddechowych. Trwająca wiele lat choroba prowadzi do wystąpienia zmian w wielu narządach wewnętrznych, przede wszystkim w obrębie układu sercowo-naczyniowego. Autorzy prezentują aktualne poglądy na temat zespołu snu z bezdechami. Przedstawiają epidemiologię, a także możliwości terapeutyczne, jakie mogą być wykorzystane w leczeniu chorych z zespołem snu z bezdechami.

Słowa kluczowe: bezdech obturacyjny, epidemiologia, nadciśnienie tętnicze, CPAP, adenotomia, plastyka podniebienia.

Summary Obstructive sleep apnea is a disease in which intermittent episodes of upper airway obstruction occur. Repetitive events of apnea and hypopnea lead to different adverse effects, especially in the cardiovascular system. Authors review the up-to-date knowledge about obstructive sleep apnea. The epidemiology and the therapeutic possibilities are presented.

Key words: obstructive sleep apnea, epidemiology, hypertension, CPAP, adenoidectomy, UPPP.

Dorosły człowiek około 1/3 doby przeznaczają na sen. Na podstawie parametrów rejestrowanych w badaniu elektroencefalograficznym, w połączeniu z elektrookulogramem i elektromiogramem, wyróżnia się dwie fazy snu: sen REM (*rapid eye movement* – sen z szybkimi ruchami gałek ocznych) i sen NREM (*non rapid eye movement* – bez szybkich ruchów gałek ocznych). Sen NREM podzielono na 4 stadia, w zależności od głębokości snu. U zdrowego człowieka około 80% snu przypada na fazy NREM, natomiast około 20% na fazę REM. Prawidłowy sen ma swój charakterystyczny układ, gdzie cyklicznie, co 90–120 minut, przechodząc przez stadia snu NREM, osiągnięty jest sen REM.

Wszelkie czynniki wpływające na jakość snu czy też powodujące skrócenie czasu jego trwania odbijają się negatywnie na funkcjonowaniu chorego w ciągu dnia. Pośród nieprawidłowości występujących podczas snu, zaburzających jego prawidłowy przebieg, jedną z najczęściej występujących jest zespół snu z bezdechami (ZSzB).

Występujące w czasie snu bezdechy doprowadzają do rozfragmentowania snu, wielokrotnych, nieświadomych wybudzeń, skrócenia czasu przebywania w głębokich fazach snu, czyli NREM III i IV, a także REM.

Wyróżnia się dwa typy bezdechów – obturacyjny i centralny – ze względu na ich odmienną patofizjologię.

Bezdech obturacyjny jest zaburzeniem spowodowanym krótkotrwałym, powtarzającym się, pełnym bądź częściowym zapadnięciem się ścian drogi oddechowej. Przejściowy brak drożności drogi oddechowej w jej górnym odcinku powoduje okresowo występujące bezdechy (*apnea*) lub spłycenia oddechu (*hypopnea*). Zaburzenia te, powtarzające się wielokrotnie w ciągu nocy, każdorazowo prowadzą do licznych niepożądanych skutków. Poza spłyceniem i rozfragmentowaniem snu, dochodzi do spadków saturacji, którym towarzyszy przejściowy wzrost aktywności układu współczulnego, wahania tętna i ciśnienia.

Bezdech pochodzenia centralnego jest spowodowany zaburzeniami występującymi na poziomie centralnego układu nerwowego, objawiającymi się nieprawidłowym sterowaniem aktywnością oddechową.

Bezdech obturacyjny różni się od centralnego tym, że zatrzymaniu oddechu towarzyszą nieefektywne ruchy klatki piersiowej. Poza pełnymi bezdechami występują także epizody spłyconego oddychania.

W sytuacji, kiedy u chorego rejestrowane są zarówno bezdechy obturacyjne, jak i centralne, rozpoznajemy tzw. bezdech mieszany.

Rosnące zainteresowanie Zespołem Snu z Bezdechami – ZSzB (OSA – *obstructive sleep apnea*) wydaje się spowodowane coraz liczniej pojawiającymi się dowodami istotnego wpływu choroby na występowanie licznych schorzeń układu sercowo-naczyniowego, w tym nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca, niewydolności serca, udarów mózgu, a także zaburzeń metabolicznych i zdolności poznawczych [1, 2].

Podstawą oceny stopnia nasilenia ZSzB jest liczba bezdechów i epizodów spłyconego oddechu w ciągu godziny snu. Ich liczba podawana jest jako tzw. wskaźnik AHI (*apnea-hypopnea index*). Ustalono, że pełny bezdech (*apnea*) jest to trwające co najmniej 10 sekund zatrzymanie oddechu. Spłyconie oddychania definiuje się je jako co najmniej 50% spadek przepływu powietrza przez drogi oddechowe. Obu zjawiskom musi towarzyszyć spadek saturacji krwi tętniczej o nie mniej niż 4%. Uważa się bowiem, że dopiero spadek saturacji o 4% może spowodować patofizjologiczne następstwa bezdechu.

Bezdechy obturacyjne są rejestrowane u większości osób. Jednak pojedyncze bezdechy nie są uważane za objawy choroby. Zespół snu z bezdechami można rozpoznać, jeśli w ciągu godziny snu występuje co najmniej 5 bezdechów i/lub spłyceń oddechu (AHI równe lub większe niż 5).

Najczęściej spotykane wartości graniczne dla podziału ZSzB na łagodny, średni i ciężki to wartości AHI: 5–15, 15–30 i powyżej 30 [1].

Częstość występowania ZSzB w populacji

Na podstawie trzech badań przeprowadzonych na dużych populacjach zamieszkujących odpowiednio: stan Wisconsin, stan Pennsylvania i terytorium Hiszpanii, przy użyciu zbliżonych metod pomiaru, jak i definicji bezdechu i spłyconego oddechu, określono, że spośród białych mężczyzn i kobiet, ze średnim BMI między 25 i 28, jedna na 5 osób ma co najmniej łagodny ZSzB, a jedna na 15 co najmniej średnio nasilony ZSzB [1].

Czynniki ryzyka wystąpienia ZSzB

Do czynników ryzyka występowania ZSzB zaliczyć można:

- otyłość,
- ukształtowanie szkieletu twarzoczaszki i górnych dróg oddechowych,
- płeć męską,
- wiek,
- spożywanie alkoholu,
- palenie papierosów,
- zaburzenia endokrynologiczne.

Wydaje się, iż podstawowe znaczenie dla występowania ZSzB mają: otyłość i ukształtowanie szkieletu twarzoczaszki i górnych dróg oddechowych.

A. Otyłość

Podstawowym czynnikiem ryzyka występowania bezdechów obturacyjnych jest otyłość. Wielokrotnie potwierdzono, że występowanie i nasilenie ZSzB wzrasta ze wzrostem wskaźników otyłości, jak BMI, obwód szyi, stosunek obwodu talia/biodra [3–5]. Także spośród dzieci osoby otyłe mają istotnie statystycznie większe ryzyko występowania bezdechów obturacyjnych [6].

B. Budowa górnych dróg oddechowych

Najczęstsze przyczyny upośledzenia drożności górnych dróg oddechowych, mogące prowadzić do wystąpienia bezdechów obturacyjnych, to skrzywienie przegrody nosa i przerost małżowin nosowych, przerost migdałka gardłowego i migdałków podniebiennych, wydłużone podniebienie miękkie, masywna nasada języka. Zaburzenia dotyczące zarówno szkieletu twarzoczaszki, jak i części miękkich, mogą być oceniane w badaniu cefalometrycznym [7].

Co ważne przerost migdałków u dzieci, poza powodowaniem zaburzeń oddychania podczas snu, predysponuje do występowania ZSzB w życiu dorosłym, przez swój wpływ na formowanie się ostatecznego kształtu twarzoczaszki.

C. Płeć męska

Do niedawna sądzono, że ZSzB jest chorobą mężczyzn. Na podstawie dużych badań epidemiologicznych ujawniono jednak, że w ogólnej populacji częstość występowania ZSzB u mężczyzn jest tylko 2–3-krotnie większa niż u kobiet [8, 1]. W starszym wieku, u kobiet nie stosujących hormonalnej terapii zastępczej, częstość występowania ZSzB jest zbliżona do częstości występowania u mężczyzn [9].

D. Wiek

Ryzyko wystąpienia ZSzB wzrasta z wiekiem. W prowadzonych badaniach ocenia się, że ryzyko rośnie 2–3-krotnie u osób po 65. roku życia, w porównaniu z osobami w wieku średnim, tj. 30–64 lata [10].

Występowanie bezdechów obturacyjnych nie jest ograniczone tylko do osób dorosłych. ZSzB

występuje także wśród dzieci. Badania dzieci do 6. roku życia, prowadzone zarówno w Europie, jak i w Stanach Zjednoczonych, wykazały, że częstość występowania bezdechów obturacyjnych waha się w pracach od 0,5 do 9% [11–13] i wynosi średnio około 5%.

E. Alkohol

Niewątpliwy jest wpływ spożywania alkoholu przed snem na występowanie bezdechów obturacyjnych. Spożycie alkoholu powoduje wzrost oporu w obrębie nosa i gardła także u osób czuwających [14]. Nie potwierdzono dotychczas wpływu przewlekłego spożywania alkoholu na występowanie czy nasilenie ZSzB [1].

F. Palenie papierosów

Na dużej grupie osób w badaniu Wisconsin Sleep Cohort Study [15] potwierdzono, że u osób aktualnie palących ryzyko ZSzB jest 3-krotnie wyższe niż u niepalących lub osób, które rzuciły palenie. Także inne prace potwierdzają wpływ palenia papierosów na nasilenie ZSzB [16]. Zaskakujące dane ujawniono w innym dużym badaniu Sleep Heart Health Study, gdzie aktualni palacze mieli istotnie mniej zaburzeń oddychania w nocy w porównaniu z niepalącymi [17].

G. Zaburzenia endokrynologiczne

Choć podejrzewa się, że zaburzenia dotyczące różnych hormonów mogą wpływać na występowanie ZSzB, jednak najdokładniej zależność taka została potwierdzona dla żeńskich hormonów płciowych. Stwierdzono, że w okresie pomenopauzalnym istnieje 2–3-krotnie większe ryzyko wystąpienia ZSzB niż przed menopauzą, bez względu na wiek, BMI i inne czynniki mogące wpłynąć na wynik badania [18].

Czy leczyć pacjentów z bezdechem obturacyjnym?

Rosnąca liczba doniesień światowych potwierdza, że występowanie bezdechów obturacyjnych niesie z sobą liczne efekty patofizjologiczne.

Ponad wszelką wątpliwość potwierdzony został udział ZSzB w generowaniu nadciśnienia tętniczego, a sam ZSzB uznaje się za niezależny czynnik ryzyka dla wystąpienia nadciśnienia tętniczego. Potwierdzono w pracach epidemiologicznych, a także w pracach doświadczalnych przeprowadzonych na zwierzętach, że ZSzB powoduje istotne statystycznie narastanie średniego ciśnienia tętniczego, zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego. Potwierdzono, iż u chorych z ZSzB nie występuje fizjologiczny spadek wartości ciśnienia tętniczego w godzinach snu. Odwrotnie w ciągu nocy mogą wystąpić u tych chorych wartości wyższe niż w ciągu dnia. Dodatkowo potwierdzono, że u chorych z ZSzB wy-

stępuje nadmierna aktywność układu współczulnego, zarówno w nocy, jak i w ciągu dnia, nieprawidłowe wartości hormonów regulujących wartości ciśnienia tętniczego, w tym hormonów układu renina–angiotensyna–aldosteron, a także noradrenaliny.

Niewątpliwy jest także wpływ ZSzB na częstsze występowanie epizodów naczyniowych, w tym ostrych zespołów wieńcowych czy udarów mózgu, zarówno krwotocznych, jak i niedokrwiennych. ZSzB przede wszystkim powoduje wzrost średniego całodobowego ciśnienia tętniczego, a to właśnie nadciśnienie jest podstawowym czynnikiem ryzyka wystąpienia zawału czy udaru.

Także częstość występowania zaburzeń metabolicznych, w tym nietolerancji glukozy i cukrzycy typu 2, zwiększa się wraz z nasileniem ZSzB.

Leczenie zespołu snu z bezdechami

Opisano liczne możliwości leczenia zaburzeń oddychania podczas snu. Mogą być one podzielone na:

1. Metody nieoperacyjne:

- dieta,
- higiena snu,
- unikanie leków nasennych, miorelaksacyjnych, antyhistaminików,
- unikanie spożywania alkoholu, zwłaszcza na krótko przed snem,
- stosowanie aparatu CPAP – *continuous positive airway pressure*,
- stosowanie aparatów ortodontycznych (*dental appliances*) poprawiających drożność górnych dróg oddechowych,

2. Metody operacyjne:

- chirurgiczne,
- laryngologiczne.

Aparaty generujące dodatnie ciśnienie (CPAP – *continuous positive airway pressure*) zostały wprowadzone w 1981 roku przez zespół pod kierownictwem Sullivana [19]. Od tego czasu są najczęściej wykorzystywanym sposobem leczenia w przypadku potwierdzenia ZSzB. Leczenie polega na wykorzystaniu w nocy, podczas snu, aparatu generującego dodatnie ciśnienie w masce, przez którą oddycha chory. Dzięki stale utrzymywanemu dodatniemu ciśnieniu, w fazie wdechu radykalnie ograniczone jest ryzyko zapadnięcia się ścian górnych dróg oddechowych i wystąpienia bezdechu.

W licznych pracach potwierdzono skuteczność stosowania urządzenia [20, 21]. W grupie osób używających CPAP następuje normalizacja parametrów ciśnienia tętniczego, dochodzi do poprawy parametrów echokardiograficznych, w tym frakcji wyrzutowej lewej komory – EF. Poprawiają się parametry glikemii, gospodarki lipi-

dowej [22]. Także u chorych po przebytych zawałach lub udarach zastosowanie CPAP poprawia rokowanie długoterminowe.

Niestety wielu chorych nie jest w stanie odpowiednio często korzystać z aparatu. Podstawowym problemem jest hałas generowany przez aparat, a także nieprzyjemne uczucie związane ze stale przepływającym przez maskę powietrzem. Jedynie około 50–60% chorych, u których rozpoczęto leczenie, kontynuuje terapię.

Aparaty ortodontyczne – zarejestrowanych jest bardzo wiele aparatów ortodontycznych, których celem jest przeciwdziałanie zapadaniu się górnych dróg oddechowych podczas wdechu. Część z nich została poddana badaniom klinicznym, których wyniki znajdują się w opublikowanych pracach. Ich stosowanie istotnie ogranicza występowanie bezdechów, poprawia architekturę snu i jakość życia [23, 24].

Leczenie chirurgiczne ZSzb – pozwala na szybką redukcję masy ciała. Najczęściej stosowanymi metodami są: ograniczenie objętości żołądka (zwykle przy użyciu zewnętrznej opaski – *gastric banding*) lub częściowe „omijanie” żołądka (*gastric bypass*). U chorych z wysokimi wartościami wskaźnika BMI postępowanie takie przynosi bardzo dobre efekty [25]. Większość ośrodków kwalifikuje do operacji chorych z BMI powyżej 35. Po leczeniu, wraz ze zmniejszaniem się wskaźnika BMI, ograniczeniu ulega także wskaźnik AHI, następuje poprawa parametrów echokardiograficznych, ciśnienia tętniczego.

Leczenie laryngologiczne – jest najbardziej złożone i powinno być w każdym przypadku dokładnie ustalane na podstawie pełnego badania laryngologicznego i badań dodatkowych. Istotnym faktem jest problem bezdechów obturacyjnych u dzieci i młodzieży. Ocenia się, że w grupie dzieci do 6 roku życia około 5% cierpi na ZSzb. W ogromnej większości przypadków przyczyną choroby jest przerośnięta tkanka chłonna gardła, przede wszystkim migdałek gardłowy (tzw. trzeci migdał) i migdałki podniebienne. U dzieci z ZSzb potwierdzono także wyższe wartości ciśnienia tętniczego niż w grupie dzieci zdrowych.

W przeważającej większości przypadków postępowaniem z wyboru jest adenotomia (usunięcie migdałka gardłowego), połączona ewentualnie z redukcją objętości migdałków podniebionych (tonsillotomia), czasem także z delikatną konchoplastyką. Skuteczność leczenia została przedstawiona w licznych pracach [26].

U dorosłych, w zależności od stopnia nasilenia choroby i lokalizacji miejsc obturacji leczenie operacyjne odbywa się jedno- lub kilkietapowo. Proponowany schemat leczenia operacyjnego ZSzb składa się z trzech etapów. Uważamy, iż większość chorych powinna być poddana I etapowi, zanim zdecydujemy o wykonaniu etapu II.

Proponowane etapy leczenia operacyjnego w chirurgii ZSzb

I etap leczenia operacyjnego – poziom nosa i nosogardła: na podstawie badania laryngologicznego, a także na podstawie badań dodatkowych, należy określić główne przyczyny niedrożności na tym poziomie. Najczęściej są nimi przerośnięte małżowiny nosowe dolne i środkowe, a także skrzywiona przegroda nosa. U dzieci najczęściej problem stanowi przerośnięty migdałek gardłowy (trzeci migdał). Badaniami dodatkowymi, które potwierdzą obecność przeszkody, są przede wszystkim rymomanometria i badanie tomografii komputerowej wykonane w płaszczyźnie czołowej.

Septokonchoplastyka – plastyka przegrody nosa, polegająca na usuwaniu jej deformacji i zniekształceń w części chrzęstnej i kostnej oraz skrzywienia boczne, połączona z zabiegiem mającym na celu zmniejszenie objętości małżowin nosowych, najczęściej dolnych i/lub środkowych. Odbywa się to przez uformowanie lub usunięcie przynajmniej części ich rusztowania kostnego i pogrubiałych fragmentów błony śluzowej. Możliwe jest osiągnięcie znacznej poprawy drożności na poziomie nosa i nosogardła.

Poprawa drożności nosa istotnie wpływa na wartości AHI u chorych z ZSzb [27].

II etap leczenia operacyjnego – poziom części ustnej gardła: najczęściej wykonywanym zabiegiem operacyjnym jest uvulopalatopharyngoplastyka (UPPP). Wskazaniem do przeprowadzenia UPPP jest lokalizacja miejsca obturacji w obszarze gardła środkowego.

Modyfikacją tego zabiegu jest wykonanie (w lekkim stadium choroby) koagulacji podniebienia miękkiego i języczka laserem Nd-YAG lub termo-(elektro)-koagulacją podśluzówkowo, w kształcie litery V (LAUP – *laser assisted uvulopalatoplasty*) [28].

Oba zabiegi mają potwierdzoną skuteczność w leczeniu ZSzb. Istotne jest, aby przed przystąpieniem do tego etapu leczenia, chory miał prawidłowo udrożniony nos i nosogardło [29].

III etap leczenia operacyjnego: wykonywany jest u pacjentów w ciężkim stadium choroby. Polega na zmniejszeniu masy języka w następstwie usunięcia części jego mięśniówki lub skonfigurowaniu przyczepów mięśni języka. Korekcja ta zapobiega zapadaniu się języka, zwłaszcza w pozycji leżącej – na plecach.

Podsumowanie

Leczenie zespołu snu z bezdechami jest zalecane u wszystkich chorych ze zdiagnozowaną chorobą. Także osoby z rozpoznaniem ZSzb, bez

schorzeń internistycznych, powinny być leczone, ponieważ ZSzb jest procesem przewlekłym, rozwijającym się stopniowo i dopiero po latach wywołującym negatywne skutki w obrębie układu sercowo-naczyniowego. Dzięki wczesnemu włączeniu leczenia możliwe jest ograniczenie negatywnych skutków bezdechów w obrębie licznych narządów wewnętrznych.

Lekarze rodzinni, interniści i laryngolodzy muszą pamiętać, że chory z potwierdzonym ZSzb musi być zbadany zarówno przez internistę (kardiologa, pulmonologa), jak i laryngologa.

Niestosowanie tej zasady powoduje, że wielu chorych jest leczonych w sposób niewłaściwy.

Chory ze wskazaniami do leczenia ZSzb powinien być poinformowany o wszystkich możliwościach leczenia jego choroby. Niewątpliwie część chorych wybierze leczenie za pomocą aparatu CPAP, a część skorzysta z leczenia operacyjnego. W ciężkich przypadkach wskazane jest stosowanie CPAP w trakcie oczekiwania na zabieg. Chorzy bardzo otyli (BMI powyżej 35) powinni być dodatkowo konsultowani chirurgicznie w celu oceny możliwości wykorzystania tego typu leczenia.

Piśmiennictwo

1. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1217–1239.
2. Stradling JR, Davies RJO. Sleep 1: Obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: definition, epidemiology, and natural history. *Thorax* 2004; 59: 73–78.
3. Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000; 284: 3015–3021.
4. AHA Conference proceedings. *Circulation* 2004; 110: e476–e483.
5. Wolk R, Shamsuzzaman ASM, Somers VK. Obesity, sleep apnea, and hypertension. *Hypertension* 2003; 42: 1067.
6. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, et al. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1527–1532.
7. Dostalova S, Smahel Z, Sonka K. Comparison of cephalometric parameters in patients with sleep apnea syndrome and normal individuals. *Cas Lek Cesk* 2000; 139(9): 272–276.
8. 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.
9. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 608–613.
10. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, et al. Effects of age on sleep apnea in men: I, prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 144–148.
11. Gislason T, Benediktsson B. Snoring, apneic episodes and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. *Chest* 1995; 107: 963–966.
12. Quan SF, Enright PL, Kaemingk KL, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in children: preliminary report of the Tucson Children Assessment of Sleep Apnea Study (TuCASA). *Sleep* 2000; 23: A195.
13. Gottlieb DJ, Vezina RM, Chase C, et al. Sleep-disordered breathing in 5-year-old children: correlates and association with problem behaviors. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: A299.
14. Robinson RW, White DP, Zwillich CW. Moderate alcohol ingestion increases upper airway resistance in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 1238–1241.
15. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, et al. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994; 154: 2219–2224.
16. Bloom JW, Kaltenborn WT, Quan SF. Risk factors in a general population for snoring: importance of cigarette smoking and obesity. *Chest* 1988; 93: 678–683.
17. Newman AB, Nieto FJ, Guidry U, et al. Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular disease risk factors: The Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 50–59.
18. Dancy DR, Hanly PJ, Soong C, et al. Impact of menopause on the prevalence and severity of sleep apnea. *Chest* 2001; 120: 151–155.
19. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1(8225): 862–865.
20. Logan AG, 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.
21. Dursunoglu N, Dursunoglu D, Ozkurt S, et al. Effects of CPAP on right ventricular myocardial performance index in obstructive sleep apnea patients without hypertension. *Respir Res* 2006; 7(1): 22.
22. Harsch IA, Schahin P, Raderspol-Troger M, et al. Continuous positive airway pressure treatment improves insulin sensitivity in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 156–162.
23. Tegelberg A, Walker-Engstrom ML, Vestling O, Wilhelmsson B. Two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of patients with mild to moderate obstructive sleep apnea. *Acta Odontol Scand* 2003; 61(6): 356–362.
24. Walker-Engstrom ML, Tegelberg A, Wilhelmsson B, Ringqvist I. 4-year follow-up of treatment with dental appliance or uvulopalatopharyngoplasty in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 2002; 121: 739–746.

25. Dixon JB, Schachter LM, O'Brien P. Sleep disturbance and obesity. *Arch Intern Med* 2001; 161: 102–106.
26. Mozata Nunez JR, Mozata Nunez ML, Mozata Nunez M, et al. New indication for adenoidectomy-tonsillectomy in children: elimination of obstruction in obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otorinolaringol Esp* 1999; 50(1): 47–50.
27. Lorente J, Jurado MJ, Romero O, et al. Effects of functional septoplasty in obstructive sleep apnea syndrome. *Med Clin (Barc.)* 2005; 125(8): 290–292.
28. Kern RC, Kutler DI, Reid KJ, et al. Laser-assisted uvulopalatoplasty and tonsillectomy for the management of obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 2003; 113(7): 1175–1181.
29. Gu Q, Zhang Q. Influence of nasal obstruction on obstructive sleep apnea syndrome. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi* 2003; 17(4): 213–214.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Wojciech Kukwa
Klinika Otolaryngologii, Oddział Stomatologii AM
ul. Stępińska 19/25
00-739 Warszawa
Tel.: (022) 31-86-266
E-mail: wkukwa@yahoo.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Organizacja opieki długoterminowej
w krajach Unii Europejskiej

Organization of long-term care in the European Union

DONATA KURPAS^{1, 2, D-F}, ANDRZEJ STANISZEWSKI^{1, D-F}, ALICJA JASIŃSKA^{3, E, F},
ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Instytut Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej

Akademii Medycznej we Wrocławiu

Opiekunowie Koła: 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 Szacuje się, że liczba pacjentów powyżej 65 r.ż. wymagających opieki długoterminowej wzrośnie od 50 do 120% między rokiem 1995 a 2025. Wydatki na opiekę zdrowotną tych osób są 7 razy większe niż na opiekę nad przewlekle chorymi. Ustalono, że osoby po 75 r.ż. wymagają 30% nakładów przeznaczonych na opiekę zdrowotną, stanowiąc jedynie 5% populacji. Stąd tak istotna jest właściwa organizacja i finansowanie opieki długoterminowej, ze szczególnym naciskiem na profilaktykę i promocję zdrowia. W pracy przedstawiamy główne założenia organizacyjne, w tym dotyczące finansowania, opieki długoterminowej w wybranych krajach Unii Europejskiej.

Słowa kluczowe: opieka długoterminowa, Unia Europejska.

Summary It is estimated that a number of patients over 65 years old requiring long-term care will increase between 1995 and 2025 by 50–120%. Health care costs of these people are sevenfold greater than the costs of chronic care. It has been established that individuals over 75 years old require 30% of all health care expenditure, whereas they account for 5% of the population. Therefore the proper organization and financing of long-term care, with special emphasis on health promotion and disease prophylaxis, are so important. This paper describe main principles of organization and financing of long-term care in the selected EU countries.

Key words: long-term care, European Union.

Odsetek pacjentów z ograniczonym funkcjonowaniem w dniu codziennym w populacji osób powyżej 15. roku życia jest wysoki i wzrasta w każdym z krajów Unii Europejskiej (tab. 1).

Szacuje się, że liczba pacjentów po 65 r.ż. wymagających opieki długoterminowej wzrośnie od 50 do 120% między rokiem 1995 a 2025. Wydatki na opiekę zdrowotną chorych po 65 r.ż. są już obecnie 7 razy większe niż w przypadku chorych przewlekle. Ustalono także że osoby po 75 r.ż. wymagają 30% ogółu nakładów przeznaczonych na opiekę zdrowotną, stanowiąc jedynie 5% populacji [1].

Stąd tak istotna jest właściwa organizacja opieki i finansowania opieki długoterminowej z dużym naciskiem na profilaktykę i promocję zdrowia.

Od 1 maja 2004 r. w skład Unii Europejskiej wchodzi 25 państw. W każdym z nich w swoisty sposób organizuje się i finansuje opiekę nad ludźmi w wieku podeszłym, przewlekle chorymi i niepełnosprawnymi [1, 2].

Austria

Świadczenia pieniężne i rzeczowe dla osób wymagających opieki długoterminowej reguluje ustawa federalna o opiece długoterminowej z 1993 r. Świadczenia te nie są finansowane z ubezpieczenia zdrowotnego, lecz z podatków od dochodów. Pacjenci ponoszą pewien udział własny w kosztach opieki, pokrywany częściowo

Tabela 1. Odsetek osób o ograniczonej aktywności z powodu choroby przewlekłej (> 15 r.ż.) [2]

Kraj	Mężczyźni	Kobiety
Belgia	4,6	6,5
Dania	4,7	7,2
Niemcy	8,9	11,4
Grecja	7,3	7,6
Hiszpania	5,4	6,2
Francja	9,5	11,3
Irlandia	4,5	4,4
Włochy	3,6	5,4
Holandia	6,6	10,5
Austria	5,0	5,5
Portugalia	8,2	9,5
Finlandia	8,8	10,2
Wlk. Brytania	13,5	18,8

z zasiłku na opiekę długoterminową. Świadczenia długoterminowe otrzymuje około 4% Austriaków. Na podstawie założeń ustawowych landy opracowują własne plany opieki długoterminowej. Obejmują one zwykle następujące zakresy świadczeń: opiekę stacjonarną, ambulatoryjną i półstacjonarną (np. w ośrodkach dziennego pobytu). Opiekę ambulatoryjną świadczą wykwalifikowani opiekunowie i pielęgniarki (w 1997 r. – 5770 świadczeniodawców). Opieka półstacjonarna odbywa się w geriatrycznych ośrodkach dziennego pobytu, znajdujących się głównie w dużych miastach. Opiekę stacjonarną sprawują domy pobytowe i zakłady opiekuńcze [3].

Belgia

W Belgii istnieją szpitale specjalizujące się w opiece paliatywnej i leczeniu chorób przewlekłych. Osoby przewlekle chore mogą także korzystać z zakładów stałego i dziennego pobytu oraz z opieki domowej. Dla osób powyżej 60 r.ż., wymagających stałej opieki i pielęgnacji, przeznaczone są domy pobytowo-pielęgnacyjne. W Belgii jest 47 domów dziennego pobytu, zajmujących się pielęgnacją osób starszych w ciągu dnia, bez możliwości noclegu. Nie ma ogólnopństwowego systemu opieki domowej, jest ona realizowana przez świadczeniodawców prywatnych i publicznych. Największą organizacją świadczącą tego typu usługi jest Biało-Żółty Krzyż, który udziela około 50% świadczeń z zakresu opieki domowej. Działalność taką prowadzą także niezależnie praktykujące pielęgniarki.

Opieka długoterminowa jest finansowana z ubezpieczenia zdrowotnego przy współpłaceniu pacjentów. Ubezpieczalnie przeznaczają określoną stawkę dzienną za pobyt jednego pacjenta w domach pobytowo-pielęgnacyjnych, w zależności od stopnia jego samodzielności. Koszty przekra-

czające tę stawkę pokrywa pacjent. Domowe usługi pielęgniarstwa również są częściowo opłacane przez system ubezpieczenia zdrowotnego. We Flandrii istnieje system ubezpieczenia opiekuńczego, przeznaczony głównie dla osób starszych. Ubezpieczenie takie nie funkcjonuje natomiast w Walonii. Dla osób przewlekle chorych, ponoszących koszty opieki medycznej przekraczające określony limit (w Belgii obowiązuje zasada współpłacenia za świadczenia zdrowotne), przewidziane są dopłaty z ubezpieczenia zdrowotnego [3].

Dania

Za opiekę nad osobami chorymi przewlekle i na choroby nieuleczalne w fazie terminalnej, po wypisaniu pacjenta ze szpitala, odpowiedzialne są gminy. Opiekę tę świadczą prowadzone przez nie zakłady pielęgnacyjne w ramach dziennego lub stałego pobytu. Wiele gmin zapewnia całodobową opiekę domową, świadczoną tak długo, jak to tylko możliwe – od lat nie otwiera się nowych zakładów pielęgnacyjnych, a liczba ich pacjentów się obniża. Preferowana jest opieka domowa wykonywana przez pielęgniarki i pomoce domowe zatrudnione przez gminę. Stała opieka domowa jest nieodpłatna, natomiast w przypadku czasowej opieki pacjent ponosi opłaty uzależnione od jego dochodów [3, 4]. Pobyt w zakładzie pielęgnacyjnym jest współfinansowany przez pacjenta według stawek obliczonych z uwzględnieniem jego dochodu.

Estonia

Za organizację opieki długoterminowej odpowiedzialne są władze lokalne. Przewlekle chorzy otrzymują opiekę w zakładach pielęgnacyjnych, finansowanych przez gminy z ewentualnymi dotacjami z budżetu państwa. W ostatnich latach wzrosła liczba tych zakładów ze względu na to, że część małych szpitali przekształciła się w tego typu jednostki. Jednakże wciąż liczba zakładów pielęgnacyjnych i świadczeniodawców w zakresie opieki długoterminowej jest niewystarczająca. Publiczne zakłady pielęgnacyjne mają długie listy kolejkowe, szczególnie w Tallinnie. Powstaje wiele prywatnych zakładów pielęgnacyjnych i prywatnych jednostek świadczących opiekę domową. W związku z ograniczeniami budżetu instytucji ubezpieczenia zdrowotnego, opieka domowa przysługuje tylko pacjentom z chorobą nowotworową w fazie terminalnej [3].

Finlandia

Opiekę długoterminową stacjonarną zapewniają: szpitale przy ośrodkach zdrowia oraz domy

opieki dla osób starszych (zarówno gminne, prywatne, jak i prowadzone przez organizacje pozarządowe). Domowa opieka pielęgnarska ma charakter całodzienny lub jest zapewniana jedynie przez część dnia – zależnie od stanu pacjenta. Lekarz rodzinny 1–2 razy w tygodniu udziela świadczeń zdrowotnych w domu opieki.

Gmina finansuje opiekę długoterminową z podatków lokalnych, dotacji państwowych, opłat beneficjentów. Pobiera się opłatę nieprzekraczającą 80% miesięcznych dochodów pacjenta. Po jej odliczeniu pacjentowi musi pozostać minimum 76 EUR [3, 5].

Francja

We Francji istnieją placówki opieki długoterminowej oraz domy dla osób starszych. Zakłady pierwszego typu sprawują opiekę nad osobami wymagającymi stałego nadzoru medycznego, niezdolnymi do samodzielnego życia. Większość pacjentów tych placówek, to osoby po 75 r.ż., którym domy dla osób starszych nie są w stanie zapewnić odpowiedniej opieki. Świadczenia z zakresu stacjonarnej opieki długoterminowej traktowane są jako świadczenia lecznictwa szpitalnego. Część kosztów opieki długoterminowej jest pokrywana z ubezpieczenia zdrowotnego, pozostałe zaś koszty – z opłat pacjentów, których wysokość jest ustalana dla każdego zakładu przez Radę Generalną departamentu, na którego obszarze znajduje się dany zakład. Długoterminową opiekę domową dla osób starszych zapewniają gminy. Przysługuje ona w przypadku, gdy zaleci ją lekarz. Mogą z niej korzystać osoby po 60 r.ż., które są chore lub niesamodzielne, lecz nie wymagają hospitalizacji. Lekarz instytucji ubezpieczeniowej może zdecydować o przyznaniu opieki także osobie, która nie osiągnęła wieku 60 lat, jeśli jej stan zdrowia tego wymaga. Koszty opieki są pokrywane z ubezpieczenia społecznego, poza kosztami kinezyterapii, leków i honorariami lekarzy, które są najpierw opłacane przez pacjenta, a następnie refundowane na zasadach ogólnych. O objęcie pacjenta opieką domową wnioskuje lekarz prowadzący, który kieruje taki wniosek do kasy chorych. Jeśli kasa nie odrzuci go w ciągu 10 dni, przyjmuje się, że zgodziła się na przejęcie kosztów opieki. W przypadkach nagłych można rozpocząć opiekę domową przed upływem tego terminu [3, 5].

Grecja

Greckie władze lokalne prowadzą ośrodki dla osób starszych oraz ośrodki opieki społecznej i profilaktyki. Osobom w podeszłym wieku lecze-

nie profilaktyczne i recepty zapewnia 320 ośrodków dla osób starszych (KAPI). Ośrodki opieki społecznej i profilaktyki świadczą m.in. usługi rehabilitacyjne dla pacjentów. W ośrodkach obydwu typów zatrudniony jest personel pielęgnarski, a także często lekarz opiekujący się przewlekle chorymi. Leczenie przewlekle zapewniane jest w szpitalach i klinikach, a po wypisaniu ze szpitala – w ośrodkach opieki społecznej. Opieka długoterminowa nad osobami starszymi jest świadczona prawie wyłącznie przez sektor prywatny [3, 5, 6].

Hiszpania

Obowiązuje współpłacenie za niektóre świadczenia z zakresu opieki długoterminowej, jednakże na ogół pobyt w szpitalach dziennych jest nieodpłatny. W publicznych zakładach pielęgnacyjnych świadczenia zdrowotne zapewniane są przez państwową służbę zdrowia. Miejsca w instytucjach państwowych są przyznawane po uwzględnieniu takich kryteriów, jak: status społeczny, sytuacja rodzinna i majątkowa, stan zdrowia, wiek itd. Warunki pobytu w domach są na różnym poziomie, nie ma w tym zakresie jednolitych regulacji obowiązujących na terytorium całego państwa. Długoterminowa opieka domowa jest prowadzona przez większość gmin, jednakże dostęp do tych świadczeń jest ograniczony [3, 5, 6].

Holandia

Opieką długoterminową zarządza gmina przez regionalny urząd opiekuńczy. Może ona zapewnić taką opiekę lub wypłacić zasiłek umożliwiający pokrycie jej kosztów. W skład struktury opieki długoterminowej wchodzi zarówno opieka domowa, *residential homes*, domy opieki, jak i opieka półstacjonarna. W *residential homes* pacjenci mają swojego lekarza rodzinnego, który jest odpowiedzialny za opiekę medyczną. W domach opieki (zakładach pielęgnacyjnych) pierwotnie lekarz rodzinny wspierał kadrę pielęgnarską. Obecnie istnieje odrębna specjalizacja Lekarza Domu Opieki – *nursing home physician* (system kształcenia podobny do systemu kształcenia LR). Koszty pokrywane są z obowiązkowego ubezpieczenia opiekuńczego. Składka wynosi 10% dochodu pacjenta. Dodatkowe świadczenia, wybierane dobrowolnie przez pacjenta, pokrywane są z jego własnych środków [4, 6].

Irlandia

Około 65% ludności Irlandii należy do tzw. kategorii 1, która ze względu na niskie dochody

jest uprawniona do bezpłatnej opieki zdrowotnej. Kategoria 2 (ok. 35% ludności) ponosi częściowe opłaty za świadczenia zdrowotne. W Irlandii opieka długoterminowa jest realizowana w: publicznych domach i szpitalach geriatrycznych, publicznych domach opieki społecznej, publicznych szpitalach okręgowych i gminnych, domach i szpitalach geriatrycznych prowadzonych przez organizacje pozarządowe oraz w prywatnych zakładach pielęgnacyjnych.

Osoby korzystające ze stacjonarnej opieki długoterminowej w szpitalu dłużej niż 30 dni lub gdy czas korzystania z tej opieki w ostatnich 12 miesiącach przekracza w sumie 30 dni, obciążane są opłatami. Ich wysokość zależy od wysokości dochodu pacjenta. Po opłaceniu kosztów opieki długoterminowej pacjentowi musi pozostać kwota wystarczająca na zaspokojenie podstawowych potrzeb. Osoby przewlekle chore mają prawo otrzymywać niezbędne leki i urządzenia medyczne nieodpłatnie – w ramach Programu Chorób Przewlekłych (*Long Term Illness Scheme*) [3, 5, 6].

Litwa

Zakłady pielęgnacyjne prowadzone są przez władze państwowe, samorządowe lub organizacje pozarządowe. Około 30% kosztów pobytu opłaca pacjent, wpłacając 80% emerytury lub renty. Pozostałe koszty są pokrywane z budżetu państwowego lub samorządowego. Opieka długoterminowa jest udzielana także przez szpitale: ocenia się, że 30% hospitalizacji, zwłaszcza w mniejszych szpitalach, ma na celu wyłącznie pielęgnację pacjenta. Opieka domowa jest w fazie rozwoju i sprawowana jest głównie przez rodzinę chorego, z rosnącym udziałem organizacji pozarządowych, takich jak: Caritas i Czerwony Krzyż [3].

Luksemburg

W 1998 r. wprowadzono specjalne ubezpieczenie opiekuńcze. Państwo pokrywa 45% jego kosztów, reszta jest pokrywana ze składek i specjalnego podatku od dostawców energii elektrycznej. Świadczenia z ubezpieczenia opiekuńczego obejmują: stacjonarną, półstacjonarną i domową opiekę pielęgnarską, zaopatrzenie w urządzenia do pielęgnacji, rehabilitację, pomoc domową, doradztwo i wsparcie innego typu dla osób starszych i niepełnosprawnych. Zakłady pielęgnacyjne i „ośrodki zintegrowane” dla ludzi starszych są placówkami publicznymi bądź prowadzą je organizacje pozarządowe ze środków państwowych i pod nadzorem władz państwowych [3].

Łotwa

System opieki długoterminowej jest w trakcie tworzenia. Wiele osób korzysta z opieki tego typu w szpitalach, nawet tych specjalistycznych. Jedną z prywatnych klinik w Rydze posiada specjalistyczne oddziały geriatryczne. Ponadto powstają domy dla osób starszych i zakłady pielęgnacyjne. Należą one do państwa lub do gmin. Placówki te nie cieszą się społecznym zaufaniem, gdyż często panują w nich złe warunki. Pensjonariuszy do zakładów opiekuńczych kierują samorządowe wydziały opieki społecznej, przy uwzględnieniu zaleceń lekarza. Za pobyt w zakładzie pacjenci ponoszą opłaty w wysokości określonej części ich emerytury. Osoby starsze wolą zatem korzystać z opieki długoterminowej w szpitalach, której koszty pokrywane są całkowicie z ubezpieczenia zdrowotnego. Rozwija się pielęgnarska opieka domowa [6].

Malta

Opieka długoterminowa nad osobami starszymi realizowana jest w szpitalach, zakładach pielęgnacyjnych i w formie opieki domowej. W rehabilitacji osób starszych i opiece nad rekonwalescentami specjalizuje się Szpital Zammit Clapp, dysponujący 60 łóżkami. Zapotrzebowanie jest znacznie większe, dlatego planuje się rozbudowę tej placówki. Pozaszpitalną stacjonarną opiekę długoterminową zapewnia St. Vincent de Paule Residence, dysponujący 1050 łóżkami. Placówka ta posiada oddziały o zróżnicowanych profilach uwarunkowanych stopniem zależności pacjentów, z 24-godzinną opieką medyczną i pielęgnacją włącznie. Personel tego zakładu stanowią lekarze, pielęgniarki i opiekunowie z przeszkoleniem geriatrycznym. Osoby starsze, które nie wymagają tak kompleksowej opieki, jaką zapewnia St. Vincent de Paule Residence, mogą skorzystać z pobytu w kilku państwowych zakładach pielęgnacyjnych. Dysponują one łącznie 336 łóżkami.

Odpłatność za pobyt w St. Vincent de Paule Residence wynosi 40% emerytury pacjenta. W państwowych zakładach pielęgnacyjnych wnosi się opłatę w wysokości 60% dochodu. Koszty pobytu w prywatnych placówkach są bardzo wysokie, co sprawia, że nie są one dostępne dla przeciętnego emeryta. Maltańskie Stowarzyszenie Pielęgniarskie (MMDNA) zapewnia opiekę domową. Usługi te przysługują wszystkim nieodpłatnie. Są one dostępne całodobowo, z tym że po godzinie 20⁰⁰ wizyty są realizowane tylko w przypadkach nagłych [3].

Niemcy

Pacjenci, którzy w związku z chorobą lub niepełnosprawnością nie są w stanie samodzielnie wykonywać codziennych czynności życiowych i potrzebują pomocy przy pielęgnacji ciała, odżywianiu lub poruszaniu się, korzystają ze świadczeń w ramach ubezpieczenia opiekuńczego. Jest to obowiązkowe ubezpieczenie zarówno dla osób podlegających ubezpieczeniu chorobowemu w kasie chorych, jak i posiadających prywatne ubezpieczenie zdrowotne. Ubezpieczeniem opiekuńczym zarządzają kasy chorych i prywatni ubezpieczyciele. Składka na to ubezpieczenie wynosi 1,7% miesięcznego dochodu brutto, odprowadzana jest w połowie przez pracodawcę i pracownika (po 0,85%).

W zależności od potrzeb pacjentom przysługuje opieka domowa, ambulatoryjna lub stacjonarna. Kasa chorych pokrywa koszty tych świadczeń do określonych limitów. Można ubiegać się o pokrycie kosztów opiekuna lub o profesjonalne świadczenia ambulatoryjne. Członkowie rodziny ubezpieczonego, którzy sami się nim opiekują, mają prawo do nieodpłatnych kursów z zakresu sprawowania opieki i są objęci ubezpieczeniem wypadkowym, rentowym i emerytalnym. W przypadku gdy opieka domowa lub ambulatoryjna jest niewystarczająca, ubezpieczony może skorzystać z opieki stacjonarnej w klinikach dziennych i nocnych, domach dla osób starszych oraz w specjalnych zakładach pielęgnacyjnych. Klinik jest bardzo niewiele, zwłaszcza w rejonach wiejskich. Ubezpieczenie opiekuńcze nie pokrywa kosztów zakwaterowania w domach dla osób starszych, przez co ich dostępność jest mniejsza.

Osoby przewlekle chore ponoszą ogólnie obowiązujące dopłaty do usług medycznych w zmniejszonym wymiarze – rocznie nie mogą one przekroczyć 1% dochodów brutto. Przewlekle chorzy, którzy otrzymują pomoc społeczną, dopłacają 36 EUR rocznie. Niemieckie kasy chorych (AOK) realizują programy dla przewlekle chorych (*Disease Management Programme – DMP*) [3]. Do 1 marca 2005 r. powstało 3275 takich programów (2763 dla diabetyków, 388 przeciwko nowotworom piersi i 124 przeciw chorobie wieńcowej) [7, 8].

Nowy system dzielenia kosztów przewiduje nieoprocentowane pożyczki dla osób przewlekle chorych, aby mogły one z góry zapłacić za świadczenia w nadchodzącym roku. Pożyczka jest zwracana przez pacjenta do końca roku [8, 9].

Portugalia

Państwo zapewnia opiekę długoterminową w bardzo niewielkim zakresie. Tradycyjnie opie-

ka jest sprawowana przez członków rodziny, zwłaszcza w regionach wiejskich. Jednakże następujące ostatnio zmiany demograficzne: wzrost zatrudnienia kobiet, załamanie się modelu rodziny wielopokoleniowej oraz starzenie się społeczeństwa, powodują, że wiele osób nie może już liczyć na taką nieformalną opiekę.

Lukę tę częściowo wypełnia działalność pozarządowych organizacji charytatywnych (*Misericórdias*), które prowadzą szpitale i placówki rehabilitacyjne, świadczące opiekę długoterminową, domy dziennego, nocnego, czasowego i stałego pobytu dla osób starszych, niepełnosprawnych i przewlekle chorych. Domy te zapewniają wyżywienie, pielęgnację i pomoc w uzyskaniu opieki medycznej w ośrodkach zdrowia. Korzystający z tego typu placówek ponoszą niewielkie opłaty, których wysokość zależy od ich dochodu. Zakłady pielęgnacyjne prowadzone przez organizacje pozarządowe również pobierają pewne opłaty od pacjentów i ich rodzin, lecz są one niższe niż w państwowych placówkach, przy czym zakłady *Misericórdias* oferują lepsze warunki. Istnieją także komercyjne zakłady prywatne, jednakże większość społeczeństwa nie stać na pokrycie kosztów pobytu w takich placówkach. Władze państwowe wspólnie z gminami i organizacjami pozarządowymi rozwijają opiekę domową, obejmującą pielęgnację przewlekle chorych [3].

Słowacja

Opieka długoterminowa, będąca kontynuacją opieki nad osobami, które przebyły ostrą fazę leczenia, jest finansowana z ubezpieczenia zdrowotnego. Obejmuje ona pielęgnację, rehabilitację, opiekę psychologiczną i leczenie uzdrowskowe. Wszystkie uzdrowiska są prywatne, część kosztów leczenia sanatoryjnego pokrywana jest z ubezpieczenia zdrowotnego i społecznego, a część z opłat pacjentów. Opiekę długoterminową nad osobami wymagającymi stałej pielęgnacji zapewniają gminy. Jest ona finansowana z budżetu państwa i opłat pacjentów [3, 5, 6].

Słowenia

Pielęgniarską opiekę długoterminową zapewniają gminy i jest ona realizowana przez pielęgniarki zatrudnione w ośrodkach zdrowia. Stacjonarna opieka długoterminowa zapewniana jest w zakładach pielęgnacyjnych, do których kieruje gminny urząd opieki społecznej, opierając się na zaleceniu lekarza. Zakłady te zatrudniają na stałe lekarza i pielęgniarki, a w razie potrzeby korzystają z konsultacji specjalistów. Poziom opieki medycznej nad osobami przewlekle chorymi

i niepełnosprawnymi jest w tego typu instytucjach względnie wysoki. Większość z nich jest państwowa. W związku ze starzeniem się społeczeństwa wzrasta zapotrzebowanie na opiekę długoterminową. Planuje się udostępnienie nadliczbowych łóżek w szpitalach osobom wymagającym takiej opieki, by skrócić czas oczekiwania na przyjęcie do zakładu pielęgnacyjnego. Jednocześnie kładzie się nacisk na rozwój opieki domowej, aby umożliwić pacjentom jak najdłuższe pozostanie w środowisku domowym [3, 5, 6].

Szwecja

Odpowiedzialność za opiekę długoterminową nad pacjentem od chwili jego wypisania ze szpitala przejmują władze lokalne. Jest ona finansowana z podatków lokalnych, dotacji państwowych i dopłat pacjentów. Gminy prowadzą zakłady pielęgnacyjne i domy dla osób starszych i niepełnosprawnych. Połowa z nich przejęła od hrabstw także organizację domowej opieki pielęgnarskiej. Gminy mogą zdecydować o powierzeniu prowadzenia opieki długoterminowej prywatnym świadczeniodawcom. Obecnie tylko 7% usług w tym zakresie przejął sektor prywatny (głównie domową opiekę pielęgnarską). Podstawową zasadą w opiece nad osobami starszymi jest umożliwienie pozostania w domu wszystkim, którzy sobie tego życzą, mimo choroby i ograniczonej samodzielności. Opieka domowa nad starszymi osobami świadczona jest całodobowo. Wśród osób po 65 r.ż. korzysta z tej formy opieki 8–9%, a podobny odsetek przebywa w zakładach pielęgnacyjnych lub domach dla osób starszych. Zakład pielęgnacyjny nie zatrudnia na stałe lekarza, lecz pielęgnarka lub fizykoterapeuta pracujący w danym zakładzie kontaktują się z nim w razie potrzeby. Za świadczenia udzielone przez lekarza pacjent ponosi opłatę, której wysokość zależy od jego dochodów. Standard opieki długoterminowej w Szwecji jest wysoki, np. w zakładach pielęgnacyjnych pacjenci dysponują zwykle własnym pokojem [5].

Węgry

Narodowy Fundusz Ubezpieczenia Zdrowotnego przeznacza osobną pulę budżetową na ten rodzaj opieki, systematycznie ją zwiększając, jednakże wciąż te nakłady zaspokajają tylko około 1/5 potrzeb. Opiekę nad chorymi w terminalnej fazie choroby, w tym opiekę paliatywną, zapewniają hospicja. Finansowanie hospicjów przez Narodowy Fundusz Zdrowia jest niewystarczające, więc muszą one polegać na dotacjach publicznych.

W opiece długoterminowej panuje tendencja, by przenieść ją ze szpitali do zakładów pielęgnacyjnych i opiekuńczych oraz otoczyć pacjentów domową opieką pielęgnarską. Opieka długoterminowa jest finansowana z budżetu opieki społecznej i z dopłat pacjentów, a nie z ubezpieczenia zdrowotnego. Organizacją tej opieki zajmują się władze lokalne. Powstają także zakłady opiekuńcze i pielęgnacyjne prowadzone przez organizacje pozarządowe [3, 5, 6].

Wielka Brytania

W Wielkiej Brytanii odpowiedzialność za opiekę długoterminową ponoszą wspólnie wydziały opieki społecznej lokalnych władz i Narodowa Służba Zdrowia (NHS). Władze lokalne są zobowiązane do opracowania miejscowej karty praw w zakresie opieki długoterminowej (*Local charter for long term care*). Zawiera ona informacje dotyczące uprawnień mieszkańców do przysługującej im opieki zdrowotnej, opieki społecznej i świadczeń z ubezpieczenia zdrowotnego w przypadku, gdy potrzebują oni pomocy.

Pracownicy socjalni oceniają potrzeby konkretnych osób i dobierają dla nich odpowiedni pakiet opieki, stacjonarnej bądź domowej. Ocenie podlega także wielkość dochodów i majątku danej osoby, co pozwala określić, do jakiego poziomu pacjent będzie musiał współfinansować opiekę długoterminową.

Świadczenia zdrowotne udzielane przez NHS są przeważnie bezpłatne – poza leczeniem stomatologicznym i lekami – z tym że dla osób po 60 r.ż. te ostatnie również są nieodpłatne. Natomiast za pobyt w zakładach pielęgnacyjnych i domach dla osób starszych ponosi się opłatę zależną od wielkości majątku. Osoba posiadająca majątek przekraczający 16 tys. funtów pokrywa koszty opieki stacjonarnej w całości, natomiast posiadanie majątku rzędu 10–16 tys. funtów zobowiązuje do ponoszenia części tych kosztów.

Zasady odpłatności za opiekę domową ustala ją władze lokalne, uwzględniając możliwości pacjenta. Podobnie jak w wielu innych państwach, w Wielkiej Brytanii odchodzi się od opieki instytucjonalnej na rzecz otoczenia potrzebujących opieką w ich własnym środowisku.

W Wielkiej Brytanii działa 5,7 mln opiekunów domowych. Jedno na 6 gospodarstw domowych (ok. 17%) posiada takiego opiekuna. Spośród nich 1,7 mln poświęca przynajmniej 20 godzin tygodniowo na czynności związane z opieką, zaś 855 tys. opiekunów – 50 godzin i więcej. W zakresie stacjonarnej opieki długoterminowej funkcjonują zakłady pielęgnacyjne i domy dla osób starszych. Prowadzą je zarówno władze lokalne, jak i osoby prywatne [3, 10, 11].

Tabela 2. Przeciętne opłaty za opiekę nad pacjentami > 65 r.ż. w niektórych krajach europejskich w 2000 r. (w EUR*) [2, 12]

Państwo	Opieka domowa (ok. 10 godzin miesięcznie)	Dodatkowe opłaty za domową opiekę lekarską	Domowa wizyta lekarza	Jednolite zasady na obszarze całego państwa
Dania	0	0	0	tak
Finlandia	24	0	10	częściowo
Francja	50	5 za zastrzyk, 5 za zmianę opatrunku	25	częściowo
Holandia	35	0	30	tak
Niemcy	160 + 3,5 za każdą wizytę	4,5 za zastrzyk; 6,5 za zmianę opatrunku	3,5	nie
Norwegia	37	0	17–22	nie
Szwecja	12–24 (w niektórych gminach bezpłatnie)	0	14	nie
Wlk. Brytania	37,5	0	0	nie

* Przy założeniu, że dochód tej osoby wynosi 80% średniego wynagrodzenia pracowniczego.

Włochy

Przy realizacji opieki długoterminowej współpracują gminy i lokalne urzędy ochrony zdrowia (ASL). Współpraca ta jest koordynowana na poziomie dystryktu. Zespół profesjonalistów z różnych dziedzin – lekarzy, pielęgniarek, pracowników socjalnych – może zapewnić wielostronną opiekę dostosowaną do potrzeb indywidualnej osoby. Odchodzi się od opieki instytucjonalnej

w szpitalach i zakładach na rzecz długoterminowej opieki w środowisku domowym pacjenta (zintegrowana opieka domowa). Kluczową rolę odgrywa lekarz internista, który ocenia stan pacjenta i wskazuje, jakiego rodzaju opieka społeczna i zdrowotna jest w danym przypadku potrzebna. W porozumieniu z kierownikiem pracowników społecznych w dystrykcie lekarz koordynuje zintegrowaną opieką domową i jest odpowiedzialny za jej rezultaty [3].

Piśmiennictwo

1. Brundtland GH. World Health Organization. [cyt. 26.05.2006] Dostępny na URL: <http://www.who.int/director-general/speeches/2002>.
2. Eurostat-Hampered in daily activities because of chronic conditions 15 years and over (%) [cyt. 24.05.2006]. Dostępny na URL: <http://epp.eurostat.cec.eu.int/portal/>
3. Dębińska E. Opieka długoterminowa w Unii Europejskiej cz. 1 [cyt. 26.05.2006] Dostępny na URL: http://www.dps.pl/home_new/index.php?rob=radar&dzial=16&art=489
4. Schols JMGA, Crebolder HFJM, Van Weel C. Nursing Home and Nursing Home Physician: The Dutch Experience. *J Am Med Dir Assoc* 2004; 5: 207–212.
5. Dębińska E. Opieka długoterminowa w Unii Europejskiej cz. 2 [cyt. 26.05.2006] Dostępny na URL: http://www.dps.pl/home_new/index.php?rob=radar&dzial=16&art=490
6. Dębińska E. Opieka długoterminowa w Unii Europejskiej cz. 3 [cyt. 26.05.2006] Dostępny na URL: http://www.dps.pl/home_new/index.php?rob=radar&dzial=16&art=493
7. Schreyogg J, Busse R. Disease management in Germany. *Euro Observer, Newsletter of the European Observatory on Health System* 2005; 7 (2) [cyt. 9.05.2006]. Dostępny na URL: http://www.euro.who.int/document/Obs/EuroObserver7_2.pdf
8. Mosebach K. The politics of health care financing reform in Germany. *Euro Observer, Newsletter of the European Observatory on Health System* Spring 2005; 7 (1) [cyt. 9.05.2006]. Dostępny na URL: http://www.euro.who.int/Document/Obs/EuroObserver7_1.pdf
9. Dubois H, Bakauskaite V. Type 2 Diabetes programmes in Europe. *Euro Observer, Newsletter of the European Observatory on Health System* 2005; 7 (2) [cyt. 9.05.2006]. Dostępny na URL: http://www.euro.who.int/document/Obs/EuroObserver7_2.pdf
10. Nolte E, McKee M. Corresponding to the challenge of chronic diseases: lessons from England? *Euro Observer, Newsletter of the European Observatory on Health System* 2005; 7 (2) [cyt. 9.05.2006]. Dostępny na URL: http://www.euro.who.int/document/Obs/EuroObserver7_2.pdf

11. Chronic Disease Management – Discussion Document. Dostępny na URL: <http://www.npa.co.uk/pdf/cdisman.pdf>
12. Hjortsberg C, Ghatnekar O. Health Care Systems in Transition – Sweden 2001. Brussels, European Observatory on Health Care Systems, 2001 [cyt. 25.06.2004]. Dostępny na URL: <http://www.euro.who.int/document/e73430.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: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Czy mój pacjent ma nadciśnienie tętnicze?

Does my patient have elevated blood pressure?

JACEK LEWANDOWSKI

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Nadciśnienia Tętniczego i Angiologii
Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Zbigniew Gaciong

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

Streszczenie Nadciśnienie tętnicze stanowi szeroko rozpowszechniony czynnik ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Rozpoznanie nadciśnienia powinno być postawione na podstawie prawidłowo wykonanego pomiaru ciśnienia. Zastosowanie niewłaściwego rozmiaru mankietu, brak odpowiedniego przygotowania chorego do badania to główne błędy popełniane podczas pomiaru ciśnienia tętniczego. U części chorych obciążonych większym ryzykiem sercowo-naczyniowym nadciśnienie tętnicze powinno być rozpoznawane przy niższych wartościach ciśnienia. W identyfikacji chorych na nadciśnienie pomocny bywa całodobowy automatyczny pomiar ciśnienia tętniczego. Pomiar automatyczny pozostaje głównym narzędziem w rozpoznawaniu nadciśnienia białego fartucha. U części osób, mimo prawidłowych wartości ciśnienia w pomiarach tradycyjnych, stwierdza się wysokie ciśnienie w pomiarze automatycznym. Ten rodzaj nadciśnienia określa się mianem nadciśnienia zamaskowanego lub ukrytego.

Słowa kluczowe: pomiar ciśnienia, pomiar całodobowy, nadciśnienie białego fartucha.

Summary Hypertension is one of the most common risk factors of cardiovascular diseases. Diagnosis of hypertension should be based on a properly performed clinical blood pressure measurement. The most common mistakes made during blood pressure measurements are: using wrong size cuff and inappropriate preparation of the patient for examination. In some patients with an increased cardiovascular risk, hypertension should be diagnosed at lower values of blood pressure. Ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) might be helpful in identification of some patients with abnormal blood pressure. ABPM is a useful method for white-coat hypertension assessment. In some patients in spite of a normal clinic blood pressure, elevated blood pressure values can be found in ABPM. This kind of hypertension is commonly called unmasked hypertension.

Key words: blood pressure measurement, automatic blood pressure measurement, white-coat hypertension.

Wstęp

Nadciśnienie tętnicze pozostaje jednym z najbardziej rozpowszechnionych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Nielezione nadciśnienie tętnicze prowadzi do przyspieszonego rozwoju miażdżycy, niewydolności serca, udarów mózgu oraz innych powikłań. Wczesna identyfikacja chorych i ich odpowiednie leczenie mają zasadnicze znaczenie dla ograniczenia tych schorzeń. Aparaty do mierzenia ciśnienia tętniczego są dziś urządzeniami tanimi i ogólnie dostępnymi. Problemem pozostaje chęć ich stosowania i umiejętność prawidłowego użycia zarówno przez lekarzy, jak i chorych. Oprócz tradycyjnych pomiarów ciśnienia w diagnostyce wykorzystywane są również automatyczne aparaty do pomiaru całodobowego. Ułatwiają one rozpoznanie nadciśnienia, pozwalając

jednocześnie na ocenę takich zjawisk, jak nadciśnienie białego fartucha czy ukryte nadciśnienie tętnicze.

Rozpoznanie nadciśnienia tętniczego na podstawie tradycyjnego pomiaru ciśnienia tętniczego

Zasadniczym elementem rozpoznania nadciśnienia tętniczego pozostaje ocena wysokości ciśnienia uzyskana podczas tradycyjnego pomiaru ciśnienia tętniczego. Pomiar ciśnienia, przy użyciu prostego urządzenia pomiarowego, jest do dziś jednym z głównych elementów badania chorego i powinien być rutynowo wykonywany u każdego chorego podczas wizyty lekarskiej [1–3]. Rozpoznanie nadciśnienia tętniczego nie

należy stawiać na podstawie jednorazowego, za wysokiego wyniku pomiaru ciśnienia. Dopiero uzyskanie nieprawidłowych wartości ciśnienia w kilku kolejnych pomiarach, wykonanych w odstępie kilku dni, upoważnia do rozpoznania nadciśnienia tętniczego.

Do oceny wysokości ciśnienia tętniczego wykorzystuje się różne typy aparatów pomiarowych i kilka sposobów pomiaru ciśnienia. Aby pomiar ciśnienia tętniczego był uznany za wiarygodny, musi zostać wykonany odpowiednim urządzeniem pomiarowym oraz według ogólnie przyjętych zasad. W powszechnym użyciu znajduje się obecnie kilka różnych typów aparatów do pomiaru ciśnienia tętniczego. Za klasyczny aparat pomiarowy uważa się sfigmomanometr rtęciowy. Pierwowzorem takiego aparatu pod koniec XIX wieku dokonał pierwszych pomiarów ciśnienia Włoch Scypion Riva-Rocci. Dla uczczenia tego faktu, często pisząc o ciśnieniu, używa się skrótu złożonego z pierwszych liter jego nazwiska – RR. Opisana przez Riva-Rociego metoda pomiaru nazywana jest metodą palpacyjną. Polegała na napompowaniu mankietu aparatu, a następnie na wyczuciu momentu pojawienia się fali tętna w czasie deflacji mankietu. Moment ten odpowiadał skurczowemu ciśnieniu tętniczemu. Z niewielką modyfikacją, polegającą na osłuchiwaniu tętnicy ramieniowej, metoda ta jest stosowana do dziś, a została wprowadzona przez rosyjskiego badacza Korotkowa. W metodzie Korotkowa do określenia wysokości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego konieczna jest osłuchowa identyfikacja tonów słyszanych w czasie wypuszczania powietrza z mankietu. Stąd metodę tę nazywa się inaczej osłuchową. Metody osłuchowej używa się do pomiaru ciśnienia w sfigmomanometrach rtęciowych oraz w manometrach zegarowych. Trzeci typ aparatów to elektroniczne urządzenia pomiarowe. Zależnie od ich rodzaju ciśnienie tętnicze może być określane różnymi metodami. Niezbędnym warunkiem uzyskania wiarygodnych pomiarów ciśnienia tętniczego jest dbałość o stan techniczny urządzeń pomiarowych oraz ich okresowa kalibracja w wyspecjalizowanych punktach kontroli.

Dla prawidłowej oceny wysokości ciśnienia tętniczego duże znaczenie ma również rozmiar mankietu. Musi być on dostosowany do obwodu ramienia osoby badanej. Mankiet sfigmomanometru powinien być na tyle długi, by kilkakrotnie objąć ramię. Część mankietu zawierająca poduszkę gumową powinna być od niej dłuższa o 25 cm i przez dalsze 60 cm stopniowo się zwężać [1]. Dla przeciętnego obwodu ramienia wynoszącego 27–34 cm stosuje się mankiety o długości 30 cm i szerokości 13 cm. Dolna krawędź mankietu powinna się znajdować 2–3 cm ponad miejscem pulsowania tętnicy ramiennej. Stosowanie man-

kietu o zbyt małym rozmiarze powoduje zawyżenie wartości ciśnienia i odwrotnie mankiety za duży wpłynę na ich obniżenie. Stosowanie mankiety o niewłaściwym rozmiarze jest jednym z częstszych błędów podczas pomiaru ciśnienia.

Technika pomiaru ciśnienia tętniczego

Oprócz odpowiednich urządzeń pomiarowych istotną pozostaje sama technika pomiaru [1, 2]. Należy pamiętać, że pacjent przed pomiarem ciśnienia powinien przynajmniej przez kilka minut odpocząć. Pacjent powinien również bezpośrednio przed badaniem powstrzymać się od picia kawy, alkoholu oraz palenia tytoniu. Ramię, na którym zamierzamy założyć mankiety, powinno być podparte, np. o blat biurka, i pozbawione odzieży. Stetoskop należy przyłożyć nad tętnicą ramieniową i napompować mankiety powietrzem o 20–30 mm Hg powyżej momentu zaniku tętna nad tętnicą promieniową. Następnie należy stopniowo wypuszczać powietrze z mankiety, rejestrując moment pojawienia się zjawisk osłuchowych. Podczas pomiaru ciśnienia warto pamiętać również o kilku innych zasadach. Po raz pierwszy u chorego ciśnienie należy zmierzyć na obu kończynach, a potem pomiary dokonywać na kończynie, na której jest ono wyższe. W przypadku różnicy ciśnień przekraczających ponad 20 mm Hg dla ciśnienia skurczowego i ponad 10 mm Hg dla ciśnienia rozkurczowego, pacjent powinien być oceniony pod kątem nieprawidłowości naczyniowych, np. zespół podkradania [1]. Niemożność wykonania pomiaru ciśnienia na kończynach górnych, np. w przypadku złamania kończyn, ciśnienie może być zmierzone na tętnicy grzbietowej przy założonym mankiecie na łydkę. U niektórych pacjentów, np. ze schorzeniami neurologicznymi, cukrzycą, zaburzeniami funkcji układu współczulnego, warto wykonać pomiary ciśnienia nie tylko w pozycji siedzącej, ale również w pozycjach stojącej i leżącej. Taki sposób pomiaru pozwala na stwierdzenie ewentualnej hipotonii ortostatycznej.

Czasem trudność we właściwej ocenie mierzonego ciśnienia tętniczego napotyka się u chorych z zaburzeniami rytmu serca. W przypadku niemierności serca występują duże wahania ciśnienia krwi związane ze zmienną wielkością rzutu serca. Zjawisko takie ma często miejsce podczas migotania przedsionków. W jego czasie objętość wyrzutowa oraz ciśnienie tętnicze zmieniają się zależnie od kolejnych uderzeń serca. Obecnie nie ma u takich chorych przyjętej metody interpretacji pojawiających się i zanikających tonów Korotkowa. Jeśli przyjmie się, że pojawienie się tonów odpowiada ciśnieniu

skurczowemu, a ich zniknięcie rozkurczowemu, to pierwsze z ciśnień może być zawyżone, a drugie z nich odczytane jako zbyt niskie. Aby uniknąć w tej sytuacji nieprawidłowego pomiaru, należy wolniej wypuszczać powietrze z mankieta i uważnie śledzić moment pojawienia się tonów. Zazwyczaj w celu uwiarygodnienia wyniku wskazane jest wykonanie kilku pomiarów i uśrednienie wyników. Zaleca się również stosowanie aparatów rtęciowych i manometrycznych. Metoda oscylometryczna wykorzystywana w wielu aparatach automatycznych może uniemożliwić pomiar ciśnienia tętniczego podczas zaburzeń rytmu serca.

Kiedy rozpoznać nadciśnienie tętnicze?

Nadciśnienie tętnicze rozpoznawane jest u danego chorego wtedy, gdy średnia z kilku pomiarów jest równa lub większa od 140/90 mm Hg. Przedstawiona wartość została ustalona na podstawie wielu, obejmujących tysiące osób, obserwacji epidemiologicznych. Prowadzone w okresie ostatnich lat badania wskazują, że w niektórych populacjach, jeśli nie w ogóle, za prawidłowe należy uznać niższe wartości ciśnienia tętniczego [4–6]. Dane te dotyczą chorych z wyjściowo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym, np. osób chorujących na cukrzycę lub niewydolność nerek z białkomoczem. Udowodniono, że u chorych na cukrzycę obniżenie ciśnienia tętniczego do wartości poniżej 130/80 mm Hg wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka epizodu sercowo-naczyniowego [4, 5, 7]. U osób z nefropatią o różnej etiologii i białkomoczem przekraczającym 1 gram na dobę za docelowe uważane są wartości ciśnienia niższe niż 125/75 mm Hg [6–8]. W niektórych badaniach zwraca się rów-

niez uwagę na różnice w rozwoju powikłań ze strony układu sercowo-naczyniowego między osobami z tzw. optymalnym (< 120/80 mm Hg) a wysokim, prawidłowym [130–139/85–89 mm Hg] ciśnieniem tętniczym [9]. W pierwszej grupie osób, zwłaszcza u kobiet, obserwuje się istotnie mniejszą częstość powikłań niż w drugiej. Ta oraz inne obserwacje wpisują się w toczącą się dyskusję na temat nowej definicji nadciśnienia tętniczego. W propozycji Grupy Roboczej Amerykańskiego Towarzystwa Nadciśnienia, nadciśnienie definiuje się jako „postępujący zespół sercowo-naczyniowy o złożonej i wzajemnie zależnej etiologii” [10]. Zwraca się uwagę, że „wczesne wskaźniki zespołu są obecne często przed obserwowanym wzrostem ciśnienia i stąd nadciśnienie nie może być klasyfikowane wyłącznie przez wyraźne granice ciśnienia krwi”. Nowa propozycja definicji uwzględnia podział ciśnienia na ciśnienie prawidłowe i trzy okresy nadciśnienia. Nie precyzuje jednak dokładnie określonych wartości podziału, a jedynie jego „dynamikę”. I tak np. w okresie I mówi się o ciśnieniu podwyższonym okazjnie lub sporadycznie, podczas gdy w okresie III trwale i znacznie (tab. 1). Trzeba dodać, że o kwalifikacji nadciśnienia może decydować nie tylko jego „dynamika”, ale obecność choroby sercowo-naczyniowej, określonej na podstawie konstelacji czynników ryzyka, wczesnych wskaźników choroby oraz powikłań narządowych. Przedstawiona wyżej propozycja definicji, jak i podziału nadciśnienia, budzi wiele kontrowersji. Niska wykrywalność nadciśnienia i skuteczność jego terapii, pomimo jasno sprecyzowanej obecnej definicji, każe patrzeć sceptycznie na mało przejrzystą propozycję nowej definicji.

Wracając do obecnie obowiązujących zasad rozpoznawania nadciśnienia, trzeba zauważyć, że także one zwracają uwagę na towarzyszące nadciśnieniu czynniki ryzyka, powikłania narzą-

Tabela 1. Propozycja nowego podziału nadciśnienia tętniczego według Working Group American Society of Hypertension [10]

Podział	Podwyższone RR		Choroby CV	Czynniki ryzyka CV	Wczesne wskaźniki choroby	Powikłania narządowe
Nadciśnienie: Prawidłowe	nie lub rzadko	lub	brak	bez lub mało	brak	brak
Okres 1	okazyjnie lub sporadycznie	lub	wczesne	kilka	zazwyczaj obecne	brak
Okres 2	trwale	lub	postępujące	wiele	jawne	wczesne oznaki
Okres 3	trwale i znacznie	lub	zaawansowane	wiele	jawne, postępujące	obecne z epizodami sercowo-naczyniowymi lub bez nich

dowe i współistniejące choroby. Wyrazem tego jest między innymi rozpoznanie nadciśnienia przy wartościach poniżej 140/90 mm Hg w grupach chorych opisanych wcześniej, np. z cukrzycą. Co więcej, obecność powikłań narządowych związanych z nadciśnieniem często ułatwia rozpoznanie nadciśnienia i rozpoczęcie leczenia. U chorego z okresowo podwyższonymi wartościami ciśnienia zaawansowane zmiany o charakterze angiopatii nadciśnieniowej na dnie oka mogą potwierdzić rozpoznanie. Podobnie na potwierdzenie rozpoznania nadciśnienia może wpłynąć obecność przerostu mięśnia lewej komory, o ile zostaną wykluczone inne jego przyczyny.

Pomiar automatyczny w rozpoznawaniu nadciśnienia tętniczego

Nierzadko, pomimo częstych pomiarów ciśnienia, ich duże wahania uniemożliwiają jednoznaczne stwierdzenie nadciśnienia tętniczego. W takich wypadkach użyteczną metodą diagnostyczną staje się całodobowy, ambulatoryjny pomiar ciśnienia tętniczego. Uzyskanie w czasie przeciętnego zapisu automatycznego ponad 100 pomiarów ciśnienia, rejestrowanych w odstępie kilkunastu minut, pozwala w pełni potwierdzić lub wykluczyć rozpoznanie nadciśnienia. Zestaw do automatycznego pomiaru ciśnienia złożony jest zazwyczaj z małego programowanego monitora, mankietu oraz jednostki centralnej, którą zwykle stanowi komputer osobisty. Ze względu na trudne warunki pomiaru, który odbywa się w czasie aktywności chorego, zaleca się, aby korzystać z tych aparatów pomiarowych, które zostały sprawdzone i uzyskały rekomendację towarzystw naukowych.

Całodobowy pomiar ciśnienia tętniczego dostarcza szereg informacji na temat zachowania się ciśnienia tętniczego w ciągu doby. Pozwala określić średnią wartość ciśnienia z całej doby oraz okresu dnia i nocy, odchylenie standardowe, będące miarą zmienności ciśnienia, wreszcie profil dobowy ciśnienia. Całodobowy pomiar ciśnienia jest narzędziem, które z dużą dokładnością pokazuje rzeczywiste wartości ciśnienia tętniczego u osoby badanej. Wynika to zarówno z dużej liczby wykonywanych pomiarów, jak i z faktu wykonywania ich w warunkach różnej aktywności chorego. Przez długi okres istniały

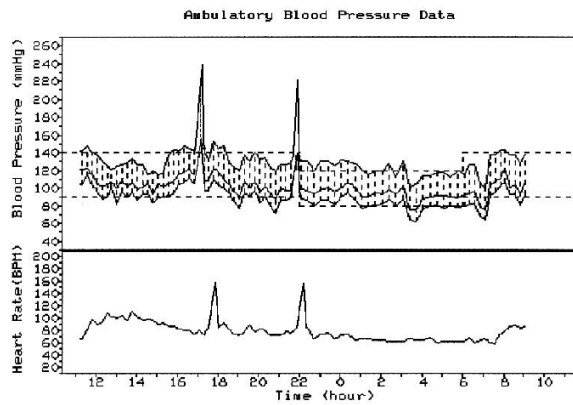
kontrowersje, co do norm ciśnienia dla pomiaru automatycznego. Wcześniej zauważono, że ciśnienie mierzone za pomocą aparatów automatycznych jest zwykle niższe od tego mierzonego w gabinecie lekarskim. Brak badań, obejmujących duże populacje i zakończonych oceną częstości występowania epizodów sercowo-naczyniowych, nie pozwalał na określenie, jakie wartości ciśnienia w pomiarze automatycznym należy uznać za prawidłowe. W końcu ustalono na podstawie badań porównawczych oraz populacyjnych normy ciśnienia w pomiarze automatycznym. Są one podawane dla okresu całej doby, dnia i nocy. Przedstawiono je w tabeli 2.

Jak widać, wartości uznawane za prawidłowe są niższe od tych w pomiarze tradycyjnym ciśnienia tętniczego. Przedstawione w tabeli 2 średnie wartości ciśnienia muszą być traktowane jako orientacyjne w populacjach wysokiego ryzyka ze względu na brak odpowiednich badań. Dotyczy to np. chorych na cukrzycę lub niewydolność nerek. Niekiedy po otrzymaniu zapisu pomiaru całodobowego mogą również powstać kontrowersje. Dla przykładu, badanego z ciśnieniem z całej doby, równym 133/82 mm Hg, trudno będzie jednoznacznie zakwalifikować jako chorego na nadciśnienie. Kryterium rozstrzygającym może być wtedy nieprawidłowa wartość ciśnienia z okresu dnia lub nocy. Niekiedy razem ze średnią ocenia się również tzw. ładunek ciśnienia. Określa on odsetkową liczbę pomiarów ponad założone dla dnia i nocy kryterium nadciśnienia, czyli 135/85 mm Hg i 125/75 mm Hg. Jeśli pomiarów powyżej założonego kryterium będzie w ciągu całej doby np. ponad 50%, ułatwi to zakwalifikowanie chorego do odpowiedniej grupy. Warto podkreślić przydatność całodobowego pomiaru ciśnienia tętniczego w diagnostyce napadowych wzrostów ciśnienia tętniczego. Sytuacja ta nie jest częsta i dotyczy może chorych z guzem chromochłonnym lub chorych w początkowym, chwiejnym okresie rozwoju nadciśnienia (ryc. 1).

Niekiedy dla oceny ryzyka sercowo-naczyniowego chorych z nadciśnieniem tętniczym ocenia się również takie wskaźniki, jak nocny spadek ciśnienia lub jego poranny wzrost. Nie stanowią one jednak o tym, czy daną osobę należy uznać za chorą na nadciśnienie tętnicze, czy zdrową. Jednocześnie wiadomo, że u wielu chorych z wtórnymi postaciami nadciśnienia tętniczego profil dobowy zaciera się i nie obserwuje się

Tabela 2. Zalecane normy ciśnienia tętniczego w automatycznym pomiarze ciśnienia (wg [2])

	Ciśnienie optymalne	Ciśnienie prawidłowe	Nadciśnienie
Dzień	< 130/80 mm Hg	< 135/85 mm Hg	> 140/90 mm Hg
Noc	< 115/65 mm Hg	< 120/70 mm Hg	> 125/75 mm Hg
Doba	< 125/75 mm Hg	< 130/80 mm Hg	> 135/85 mm Hg



Ryc. 1. Napadowe wzrosty ciśnienia tętniczego u chorego z guzem chromochłonnym w pomiarze całodobowym

u nich nocnego obniżenia ciśnienia tętniczego. Cecha ta jest jednak zmienna i nie może być brana pod uwagę przy stawianiu rozpoznania.

Wprowadzenie automatycznego pomiaru ciśnienia do codziennej praktyki dało możliwość dokładnej oceny zjawisk dostrzeganych wcześniej podczas wykonywania pomiarów tradycyjnych. Do zjawisk takich należy efekt i nadciśnienie białego fartucha. Przeciwnieństwem powyższych zjawisk jest tzw. zamaskowane nadciśnienie tętnicze (ang. *masked hypertension*). Wskazania do całodobowego pomiaru ciśnienia tętniczego przedstawiono w tabeli 3.

W diagnostyce nadciśnienia tętniczego pomocne mogą być domowe pomiary ciśnienia tętniczego. W porównaniu z pomiarami wykonywanymi w gabinecie lekarskim mają one wiele zalet. Po pierwsze, nie są obciążone błędem wywołanym przez stres związany z samym pomiarem, czyli efektem białego fartucha. Po drugie, chory może wykonywać je w różnych okresach doby oraz monitorować relacje między wysokością ciśnienia tętniczego a ewentualnymi dolegliwościami. Wiadomo, że pomiary domowe poprawiają współpracę chorego na nadciśnienie z lekarzem.

Tabela 3. Wskazania do automatycznego pomiaru ciśnienia tętniczego wg Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (wg [1])

Wskazania

- podejrzenie nadciśnienia białego fartucha
- podejrzenie nadciśnienia nocnego
- ocena spadku ciśnienia tętniczego w nocy
- odporne nadciśnienie tętnicze
- osoby w podeszłym wieku
- ocena farmakoterapii nadciśnienia tętniczego
- cukrzyca typu 1
- nadciśnienie tętnicze w okresie ciąży
- ocena niedociśnienia tętniczego
- niewydolność układu wegetatywnego

Warunkiem prawidłowego wykonywania pomiarów domowych ciśnienia jest posiadanie przez chorego odpowiedniego ciśnieniomierza oraz poinstruowanie go, jak prawidłowo mierzyć ciśnienie tętnicze.

Nadciśnienie białego fartucha

W wielu wypadkach pomiar ciśnienia wykonywany w warunkach szpitalnych wykazuje wyższe wartości niż ten wykonany samodzielnie przez chorego w domu [11]. Zjawisko to określane jest jako „efekt białego fartucha”. Zazwyczaj rozróżnia się „efekt białego fartucha” od „nadciśnienia białego fartucha”. Pierwsza z definicji zwraca uwagę na zjawisko wzrostu ciśnienia tętniczego, który jest związany z pomiarem w określonych warunkach, np. gabinecie lekarskim. Nadciśnienie białego fartucha oznacza natomiast obecny kilkakrotnie wzrost ciśnienia tętniczego powyżej 140/90 mm Hg w pomiarach w gabinecie, podczas gdy pomiary w warunkach domowych pozostają prawidłowe, tzn. poniżej 140/90 mm Hg. Zgodnie z definicją, u tych pacjentów nie stwierdza się również powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego. Zjawisko nadciśnienia „białego fartucha” uznano za istotne klinicznie dopiero w połowie XX w. Przyczynił się do tego wprowadzany właśnie w tym okresie pomiar automatyczny ciśnienia. Dzisiaj stanowi on zasadnicze narzędzie w rozpoznawaniu przedstawianego zjawiska.

Wzrost ciśnienia tętniczego w warunkach szpitalnych lub podczas pomiaru przez personel lekarski jest związany ze stresem i zwiększoną aktywnością współczulną. Wykazano, że reakcja hipertensyjna na warunki pomiaru może wynosić od 4 aż do 75 mm Hg w odniesieniu do ciśnienia skurczowego, a w przypadku ciśnienia rozkurczowego od 1 do 36 mm Hg. Częstość rozpoznania efektu białego fartucha może zmniejszyć się, jeśli uwzględni się średnią ciśnienia zmierzonego w czasie kilku wizyt lub wykonuje kolejne pomiary w odstępie kilkunastu minut. Efekt białego fartucha jest szeroko rozpowszechniony i dotyczy zarówno osób zdrowych, jak i chorych na nadciśnienie tętnicze. Uważa się, że w populacji osób z nadciśnieniem tętniczym może on zależeć od przyjętych norm dla pomiaru automatycznego występować u od 10 do nawet 60% chorych [11, 12]. Efekt białego fartucha stwierdza się częściej u osób starszych i u kobiet. Jest natomiast rzadszy u palaczy tytoniu, zapewne w związku z przewlekłym zwiększonym napięciem współczulnym. Na podstawie kilku większych obserwacji szacuje się, że ryzyko sercowo-naczyniowe związane z nadciśnieniem białego fartucha jest małe i podobne do tego, jakie mają osoby zdrowe [13,

14]. W świetle tych badań u osób z nadciśnieniem białego fartucha zaleca się częstszą kontrolę ciśnienia w warunkach domowych oraz określoną ocenę ryzyka sercowo-naczyniowego. Nie należy natomiast rozpoczynać farmakoterapii.

U części osób ciśnienie krwi mierzone w sposób tradycyjny jest prawidłowe, natomiast w pomiarze całodobowym podwyższone. Zjawisko to jest zatem odwrotnością nadciśnienia białego fartucha i bywa nazywane nadciśnieniem tętniczym zamaskowanym lub też ukrytym. Ta postać nadciśnienia może występować zarówno u osób młodych, jak i u starszych pacjentów. Według różnych opracowań ukryte nadciśnienie może dotyczyć od 8 aż do 49% osób. Bliższe prawdy wydają się jednak wartości między 9 a 14% [15]. Rozpoznanie ukrytego nadciśnienia tętniczego nasuwa obecność powikłań narządowych nadciśnienia, np. przerostu lewej komory serca czy zmian na dnie oka, mimo że w pomiarach tradycyjnych stwierdza się prawidłowe wartości ciśnienia. Ponieważ ta postać nadciśnienia tętni-

czego wiąże się również ze wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego, powinno się identyfikować chorujące na nią osoby. Dotyczy to zwłaszcza tych pacjentów, u których wyjściowo stwierdza się podwyższone ryzyko, np. osoby chore na niewydolność nerek, cukrzycę czy z obciążającym wywiadem rodzinnym.

U niewielkiego odsetka badanych można spotkać podwyższone wartości ciśnienia tętniczego tylko w godzinach nocnych. Podejrzenie nadciśnienia nocnego mogą nasuwać podwyższone wartości ciśnienia stwierdzane podczas samodzielnych pomiarów w domu w godzinach wieczornych albo obecność powikłań narządowych nasilonych niewspółmiernie w stosunku do wyników tradycyjnych pomiarów ciśnienia krwi. Ponieważ powtarzalność zjawiska braku nocnego obniżenia ciśnienia lub jego wzrostu w nocy jest niska, należy powtórzyć badanie automatyczne ciśnienia. Nieprawidłowe wartości ciśnienia w nocy mogą wiązać się ze zwiększonym ryzykiem powikłań sercowo-naczyniowych.

Piśmiennictwo

1. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, et al. on behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J Hypertens* 2003; 21: 821–848.
2. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. *Hypertension* 2005; 45: 142–161.
3. Stanowisko PTNT 2003. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym. *Nadciśn Tętn* 2003; 7: A5–A21.
4. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. *Lancet* 1998; 351: 1755–1762.
5. Estacio RO, Jeffers BW, Gifford N, Schrier RW. Effect of blood pressure control on diabetic microvascular complications in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Diab Care* 2000; 23(Suppl. 2): 54–64.
6. Klahr S, Levey AS, Beck GJ, et al. The effects of dietary protein restriction and blood pressure control on the progression of chronic renal disease. *N Engl J Med* 1994; 330: 877–884.
7. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. *JAMA* 2003; 289: 2560–2571.
8. Abosaif NY, Arije A, Atray NK, et al. K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2004; 43(Suppl. 1): S1–S290.
9. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001; 345: 1291–1297.
10. Giles TD, Berk BC, Black HR, et al. The Hypertension Writing Group. Expanding the definition and classification of hypertension. *J Clin Hypertens* 2005; 7: 505–512.
11. Mancia G, Parati G. Clinical Significance of "White Coat" Hypertension. *Hypertension* 1990; 16: 624–626.
12. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, et al. White coat hypertension and white coat effect. Similarities and differences. *Am J Hypertens* 1995, 8: 790–798.
13. Redon J, Campos C, Narciso ML. Prognostic value of ambulatory blood pressure monitoring in refractory hypertension. A prospective study. *Hypertens* 1998; 31: 712–718.
14. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, et al. Ambulatory blood pressure: an independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertens* 1994, 24: 793–801.
15. Palatini P. Masked hypertension: how can the condition be detected? *Blood Press Monit* 2004; 9: 297–299.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jacek Lewandowski

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Nadciśnienia Tętniczego i Angiologii AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: 501 109 150

E-mail: j_lewandowski@yahoo.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Wczesna mobilizacja oraz miejsce leków zmniejszających napięcie mięśniowe w leczeniu dolegliwości bólowych w obrębie dolnego odcinka kręgosłupa (LBP)

Early mobilization and role of muscle relaxants in the treatment of low back pain (LBP)

TOMASZ MACIOCH^{D-F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{D, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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 Zespoły bólowe w obrębie dolnego odcinka kręgosłupa (LBP) stanowią poważny problem zarówno medyczny, jak i socjoekonomiczny, zwłaszcza w krajach rozwiniętych. Większość ludzi przynajmniej raz w ciągu swojego życia doświadcza LBP. Najczęściej stosowanymi lekami w terapii LBP są leki przeciwbólowe, niesteroidowe leki przeciwzapalne, leki zmniejszające napięcie mięśniowe oraz leki przeciwdepresyjne. Dokonano przeglądu piśmiennictwa dotyczącego tolperizonu oraz strategii rehabilitacji pacjentów z LBP. Skuteczność leków miorelaksujących jest ograniczona dość częstymi działaniami niepożądanymi ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Tolperizon jest lekiem, który nie ma działania depresyjnego na ośrodkowy układ nerwowy oraz wykazuje korzystny profil bezpieczeństwa. Pacjentom z ostrym LBP zaleca się utrzymanie dotychczasowej aktywności. Utrzymanie aktywności przez pacjentów z ostrym LBP wymaga odpowiedniej farmakoterapii – leków przeciwbólowych oraz leków zmniejszających napięcie mięśniowe. Wydaje się, że tolperizon – który nie ma działania depresyjnego na ośrodkowy układ nerwowy oraz wykazuje korzystny profil bezpieczeństwa – jest korzystną alternatywą dla innych leków zmniejszających napięcie mięśni szkieletowych.

Słowa kluczowe: LBP, NLPZ, miorelaksanty, wczesna mobilizacja.

Summary Low back pain (LBP) is a very important medical and socioeconomic issue especially in developed countries. Most people at least once in their lifetime experience LBP. The most frequently used medications in LBP treatment are analgesics, non steroid anti-inflammatory drugs, muscle relaxants and antidepressants. A systematic review of publications about tolperisone and rehabilitation strategies used in patients with LBP was performed. The efficacy of muscle relaxants is limited due to very frequent occurrence of Central Nervous System side effects. Tolperisone is a drug that does not show depressive effect on Central Nervous System and has a good safety profile. Patients with LBP are advised to continue normal physical activity. To maintain normal physical activity patients with LBP need to receive appropriate medical treatment: analgesics and muscle relaxants. It seems that tolperisone, the drug that does not show depressive effect on Central Nervous System and has a good safety profile is a good alternative to other muscle-relaxants.

Key words: LBP, NSAID, muscle-relaxants, early mobilization.

Wstęp

Zespoły bólowe w obrębie dolnego odcinka kręgosłupa (ang. *low back pain* – LBP) stanowią zarówno poważny problem medyczny, jak i socjoekonomiczny, zwłaszcza w krajach rozwiniętych. Większość ludzi przynajmniej raz w ciągu swojego życia doświadcza dolegliwości bólowych zlokalizowanych w dolnym odcinku kręgo-

śłupa. Dolegliwości te angażują często znaczne środki medyczne i wiążą się z częstą niezdolnością do pracy, a co za tym idzie – długimi okresami absencji w pracy. Skutki ekonomiczne dla chorych, ich rodzin, ale także ogółu społeczeństwa są znaczne i nie mogą być pomijane.

Zespoły bólowe w obrębie dolnego odcinka kręgosłupa definiowane są jako bóle (lub inne pokrewne objawy) zlokalizowane między granicą

zeber a dolnymi fałdami pośladków. Ogólnie bóle te można podzielić na swoiste (związane np. z wypadnięciem dysku międzykręgowego, przepukliną jądra miazdżystego, artropatią, guzem, złamaniem itd.) oraz nieswoiste, których przyczyny są niejasne. U około 85% pacjentów nie udaje się ustalić precyzyjnie patomechanizmu dolegliwości [1]. Wielu autorów różnicuje także bóle o charakterze ostrym (trwające poniżej 7 dni), podostrym (1–12 tygodni) i przewlekłym (powyżej 12 tygodni) [2]. Dolegliwości w LBP mają najczęściej charakter przewlekły z okresowymi remisjami i zaostrzeniami. Ustąpienie dolegliwości w ostrym LBP jest najczęściej bardzo szybkie – w jednym z badań aż u 90% pacjentów dolegliwości ustąpiły w ciągu 2 tygodni [3]. Inne badania szacują, że u 1/3 pacjentów poprawa stanu klinicznego następuje w ciągu tygodnia, a u 2/3 w ciągu 7 tygodni [4]. Niestety nawroty występują aż u 40% pacjentów w ciągu pierwszych 6 miesięcy.

LBP są najczęstszą przyczyną ograniczenia aktywności wśród osób, które nie przekroczyły 45 roku życia, a także drugą z najczęstszych przyczyn wizyt u lekarza [5]. Szacuje się, że około 90% wszystkich ludzi przynajmniej raz w ciągu swojego życia doświadczy dolegliwości bólowych w obrębie dolnego odcinka kręgosłupa, a ponad 50% aktywnych zawodowo dorosłych doświadcza dolegliwości co najmniej raz do roku [6]. Choroba w równym stopniu dotyczy kobiet i mężczyzn. Szczyt zachorowań przypada na lata między 35 a 55 r.ż. Dane epidemiologiczne wskazują, że dolegliwości bólowe dolnego odcinka kręgosłupa występują częściej w populacji ludzi białych niż w innych grupach rasowych. Według niektórych szacunków LBP stanowią nawet 90% wszystkich dolegliwości związanych z kręgosłupem.

Mimo że dolegliwości bólowe dolnego odcinka kręgosłupa rzadko prowadzą do trwałej niepełności, to absencja chorobowa związana z tymi dolegliwościami jest znaczna. Około połowy wszystkich dni absencji przypada na 85% pacjentów, którzy przebywają na zwolnieniach krótszych niż 7 dni. Druga połowa przypada na pozostałe 15% pacjentów, których nieobecność w pracy jest dłuższa (powyżej 1 miesiąca). Brytyjskie dane szacują, że LBP jest najczęstszą przyczyną absencji chorobowej w pracy i odpowiada za 12,5% wszystkich dni chorobowych [2]. Szacuje się, że w 2000 r. koszty pośrednie i bezpośrednie związane z LBP wyniosły 11 mld GBF. W Stanach Zjednoczonych odszkodowania dla pracowników z tytułu LBP wyniosły w 1995 r. 8,8 mld USD, co stanowiło 23% ogółu wszystkich odszkodowań. Niemal 80% kosztów pośrednich i bezpośrednich związanych z LBP przypada na 10% pacjentów, którzy są leczeni przewlekłe.

Leczenie

W USA blisko 80% pacjentów zgłaszających się po raz pierwszy do lekarza z LBP otrzymuje leczenie farmakologiczne, natomiast w Holandii odsetek ten wynosi zaledwie 50% [7]. Najczęściej stosowanymi lekami w USA są leki przeciwbólowe, niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), leki zmniejszające napięcie mięśniowe oraz leki przeciwdepresyjne (tab. 1).

Leki przeciwbólowe i NLPZ. Blisko 70% pacjentów zgłaszających się po raz pierwszy do lekarza z LBP otrzymuje NLPZ, a około 8% inne leczenie przeciwbólowe (acetoaminofen, opioidy). Zalecenia do stosowania NLPZ i leków przeciwbólowych są takie same – redukcja dolegliwości bólowych. Strategia leczenia bólu w LBP jest identyczna ze strategią leczenia bólu w innych schorzeniach (zalecana przez WHO tzw. drabina analgetyczna). Rola COX-2 selektywnych NLPZ jest dyskusyjna. Są one preferowane w stosunku do klasycznych NLPZ ze względu na rzadsze powikłania ze strony układu pokarmowego, jednak biorąc pod uwagę doświadczenia Rofecoxybu wycofanego z użycia po 5 latach ze względu na sercowo-naczyniowe działania niepożądane, a także wysoką cenę COX-2 selektywnych NLPZ grupa ta budzi wiele zastrzeżeń. Wydaje się, że ze względu na nie do końca określone ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych związanych z innymi COX-2 selektywnymi NLPZ uzasadnione jest zalecenie stosowania tej grupy leków u pacjentów z podwyższonym ryzykiem powikłań ze strony przewodu pokarmowego i jednocześnie ograniczenie ich stosowania w grupie pacjentów z podwyższonym ryzykiem powikłań sercowo-naczyniowych. Alternatywą dla pacjentów z wysokim ryzykiem powikłań ze strony przewodu pokarmowego jest stosowanie nieselektywnych NLPZ w osłonie inhibitorów pompy protonowej (IPP) lub zastąpienie NLPZ przez opioidy o słabym działaniu [8].

Leki przeciwdepresyjne. Są stosowane u 23% pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej

Tabela 1. Najczęściej stosowane leki w terapii LBP w Stanach Zjednoczonych

Lek	Zastosowanie (%)
NLPZ (monoterapia)	34,7
NLPZ + miorelaksanty	24,2
NLPZ + opioidy	4,1
Miorelaksanty (monoterapia)	3,7
Miorelaksanty + opioidy	3,2
NLPZ + miorelaksanty + opioidy	2,7
Inne połączenia	6,9
Bez leczenia farmakologicznego	20,5

w USA. Niemniej stosowanie tej grupy leków w ostrych dolegliwościach bólowych dolnego odcinka kręgosłupa budzi wiele kontrowersji. Nie ma wiarygodnych badań klinicznych oceniających skuteczność leków przeciwdepresyjnych w leczeniu zarówno ostrej, jak i przewlekłej fazy LBP. Turner i Denny stwierdzili brak wystarczających przesłanek klinicznych pozwalających na rekomendowanie użycia tej grupy leków w leczeniu LBP [9]. Van Tulder i wsp. wykazali, że istnieją dowody, by sądzić, że leki przeciwdepresyjne są nieskuteczne w terapii LBP [10]. Najnowsze badania z 2002 r. przeprowadzone przez Salerno i wsp. udowodniły, że leki przeciwdepresyjne są bardziej skuteczne w leczeniu przewlekłego LBP w porównaniu z placebo [11]. Większość badaczy uważa, że w przypadku przewlekłego LBP leki przeciwdepresyjne nie poprawiają w sposób istotny funkcjonowania pacjentów. Staiger i wsp. dowodzi, że leki z grupy inhibitorów wychwytu zwrotnego noradrenaliny są skuteczne w leczeniu przewlekłego LBP, w przeciwieństwie do SSRI [12]. Sugeruje się, że leki przeciwdepresyjne wpływają na dolegliwości w LBP w trojaki sposób: po pierwsze dolegliwości bólowe mogą być wtórne do depresji, po drugie leki przeciwdepresyjne wykazują działanie sedatywne i po trzecie leki przeciwdepresyjne mogą mieć wewnętrzną aktywność przeciwbólową [12].

Leki zmniejszające napięcie mięśniowe (miorelaksanty) mają szerokie zastosowanie w leczeniu dolegliwości bólowych w dolnym odcinku kręgosłupa. Według różnych szacunków, od 35 do 64% pacjentów z ostrym LBP otrzymuje miorelaksanty – zwykle przez 1–2 tygodnie [7, 13]. Większość zaleceń klinicznych umieszcza leki zmniejszające napięcie mięśniowe jako opcję terapeutyczną drugiego rzutu – w przypadku kiedy zawodzą leki przeciwbólowe lub NLPZ. Przyczyną takiego stanu rzeczy są głównie działania niepożądane związane z tą grupą leków oraz potencjalne właściwości uzależniające. Wydaje się jednak, że ta ostatnia właściwość dotyczy głównie leków miorelaksujących z grupy benzodiazepin. Wykonana metaanaliza badań dotycząca zastosowania benzodiazepin (tetrazepam i diazepam) w leczeniu LBP wykazała ograniczoną przydatność tych leków w leczeniu ostrej fazy oraz umiarkowaną w leczeniu fazy przewlekłej [14]. Benzodiazepiny ujawniają swoje działanie miorelaksujące jedynie w przypadku stosowania dość dużych dawek, co zwykle łączy się z sedacją oraz zaburzeniem funkcjonowania pacjentów w ciągu dnia.

Dane dotyczące skuteczności leków zmniejszających napięcie mięśniowe, niebędących pochodnymi benzodiazepiny, zostały zebrane i poddane metaanalizie, na podstawie której stwierdzono, że leki te są skuteczne zarówno

w ostrej (8 badań), jak i przewlekłej (3 badania) fazie choroby [14]. Co więcej, badanie porównujące pochodną benzodiazepiny (diazepam) z lekiem miorelaksującym, niebędącym pochodną benzodiazepiny, wykazało większą skuteczność tego drugiego [15]. Skuteczność leków miorelaksujących, niebędących pochodnymi benzodiazepin, jest niestety ograniczona dość częstymi działaniami niepożądanymi, jakie występują w trakcie leczenia. Działania niepożądane związane z podawaniem większości leków tej grupy dotyczą głównie ośrodkowego układu nerwowego. Najczęstszymi działaniami niepożądanymi związanymi ze stosowaniem leków miorelaksujących będących zarówno pochodnymi benzodiazepiny, jak i niebędącymi ich pochodnymi są zawroty głowy i senność. W przeciwieństwie do NLPZ, dla których charakterystyczne są działania niepożądane związane z przewodem pokarmowym, leki miorelaksujące nie wykazywały istotnie częstszych działań niepożądanych z tego układu w porównaniu z placebo [14].

Spośród dostępnych leków na rynku, zmniejszających napięcie mięśniowe, niebędących pochodnymi benzodiazepin (metokarbamol, baklofen, pridinol, tolperizon, tiokolchikozyd), lekiem o najmniejszym potencjale sedatywnym jest tolperizon.

Cel pracy

Celem pracy jest przegląd piśmiennictwa dotyczącego tolperizonu oraz strategii rehabilitacji pacjentów z LBP.

Tolperizon

Tolperizon jest lekiem o hamującym wpływie na czynność kanałów jonowych, którego efektem jest działanie normalizujące napięcie mięśniowe. Budowa chemiczna tolperizonu jest podobna do lidokainy, mającej właściwości miejscowo znieczulające i antyarytmiczne. Działanie leku nie zostało do końca poznane i wydaje się, że jest wypadkową działania tolperizonu na kilku poziomach. Po pierwsze, w tkankach obwodowych tolperizon stabilizuje błony komórkowe neuronów i hamuje powstawanie potencjału czynnościowego, tym samym zapobiega odruchom motorycznym i wegetatywnym wiodącym do zwiększonego napięcia mięśniowego, a wynikającym ze zwiększonej impulsacji wywołanej bólem [16]. Po drugie, lek działa na poziomie rdzenia kręgowego i ponadrdzeniowo, zmniejszając wzmożone napięcie mięśni poprzecznie prążkowanych przez działanie hamujące na neurony wstawkowe rdzenia kręgowego i drogi polisymp-

tyczne w obrębie tworzącego, układu limbicznego i podwzgórza. Na poziomie molekularnym mechanizm działania leku polega na hamującym wpływie na czynność kanałów jonowych (wapniowych i sodowych) błon komórkowych [17]. Z kolei hamowanie kanałów wapniowych może pośrednio zmniejszać uwalnianie neurotransmiterów (zwłaszcza kwasu glutaminowego) z neuronów wstępujących do motoneuronów [18].

Skuteczność tolperizonu w leczeniu przewlekłego LBP została udowodniona w badaniu Pratzel i wsp. [19]. Analiza objęła 137 pacjentów, w tym 67 w grupie leczonej tolperizonem. Pacjenci z bolesnymi skurczami mięśni w przebiegu choroby zwyrodnieniowej stawów i kręgosłupa w wieku od 20 do 75 roku życia przez 21 dni otrzymywali tolperizon w dawce 300 mg na dobę lub placebo. Zaobserwowano istotny statystycznie wzrost punktacji skali oceniającej ból uciskowy w przypadku stosowania tolperizonu. Również ogólna ocena skuteczności terapii dokonywana przez chorych różniła się znacząco na korzyść podawania leku o działaniu miorelaksacyjnym. Najlepsze wyniki leczenia uzyskano w grupie chorych w wieku 40–60 lat z wywiadem dolegliwości bólowych trwających krócej niż rok oraz ze stosowaną równolegle fizykoterapią. Nie zarejestrowano istotnej statystycznie różnicy w występowaniu działań niepożądanych oraz zmian w wynikach badań laboratoryjnych (parametrach biochemicznych i hematologicznych) w grupie chorych otrzymujących aktywne leczenie w porównaniu z placebo.

Szczególną cechą tolperizonu jest brak sedatywnego działania, które udowodniono w randomizowanym, kontrolowanym placebo badaniu klinicznym [20]. W badaniu tym 72 pacjentów przez 8 dni otrzymywało dwa razy dziennie 50 mg lub 150 mg tolperizonu albo placebo. Przeprowadzone testy psychomotoryczne oraz ocena nastroju wykazały brak sedatywnego działania tolperizonu w porównaniu z placebo. Podawanie leku miorelaksującego o działaniu ośrodkowym nie upośledzało również czasu reakcji. Fakt ten zasługuje na szczególną uwagę, tolperizon może być bowiem przyjmowany przez osoby pracujące zawodowo oraz prowadzące pojazdy mechaniczne.

Kiss i Martos opisali synergistyczne działanie tolperizonu w dużych dawkach (od 300 do 450 mg na dobę) oraz fizykoterapii u 47 chorych ze schorzeniami narządu ruchu [21]. Podczas 3-tygodniowego badania w grupie chorych otrzymujących dodatkowo tolperizon szybciej następowało zmniejszenie bólu, napięcia i kurczu mięśni szkieletowych. Podawanie tolperizonu nie wiązało się ze zwiększoną częstością występowania działań niepożądanych. Warto także podkreślić małe ryzyko działań niepożądanych związane

z przewlekłym stosowaniem tolperizonu. Działania niepożądane obserwowano bowiem rzadko u chorych stosujących lek w dawce 450 mg przez ponad jeden rok (średnio 428 dni) [22].

Rola odpoczynku i rehabilitacji w LBP

Pacjentom z LBP często zaleca się leżenie i odpoczynek lub przeciwnie – wczesną rehabilitację i ćwiczenia usprawniające. Istnieje stosunkowo niewiele dowodów potwierdzających skuteczność leżenia w łóżku w leczeniu ostrego LBP. W badaniu przeprowadzonym wśród rekrutów armii wykazano szybszy powrót do zdrowia w grupie, która leżała w łóżku, w porównaniu z grupą, która pozostała aktywna ruchowo [23]. W badaniu przeprowadzonym przez lekarzy rodzinnych okazało się, że zarówno leżenie, jak i ćwiczenia izometryczne nie prowadziły do skrócenia czasu rekonwalescencji u pacjentów z ostrym LBP [24]. W kolejnym badaniu udowodniono skuteczność dwudniowego leżenia w łóżku, porównywalnego do 7-dniowego odpoczynku [25]. W badaniu tym uzyskano zmniejszenie liczby dni, w których pacjenci byli zwolnieni z pracy. Istnieją zatem znaczne rozbieżności co do poglądów dotyczących strategii postępowania z pacjentami z LBP – rehabilitacja ruchowa czy odpoczynek w łóżku? Z jednej strony eksperci promują dwudniowy lub krótszy odpoczynek w łóżku, z drugiej zaś – inni eksperci proponują wczesne rozpoczęcie ćwiczeń rozciągających. Próba odpowiedzi na pytanie, co jest skuteczniejsze: rehabilitacja ruchowa czy odpoczynek w łóżku, było randomizowane badanie kliniczne przeprowadzone w Helsinkach [26]. W badaniu uczestniczyło 186 pacjentów z objawami ostrego LBP, których randomizowano do trzech grup: grupy, w której zalecone zostały 2 dni odpoczynku w łóżku (67 pacjentów), grupy poddanej ćwiczeniom rozciągającym (52 pacjentów) oraz grupy kontrolnej, która kontynuowała swoją dotychczasową aktywność. Obserwacje przeprowadzono w 3. i 12. tygodniu od rozpoczęcia badania. Po 3. tygodniach pacjenci randomizowani do grupy kontrolnej uzyskali istotnie większą poprawę stanu klinicznego w porównaniu z obu badanymi grupami. W stosunku do grupy odpoczywającej w łóżku, pacjenci z grupy kontrolnej mieli krótszy czas absencji w pracy oraz większą zdolność do wykonywania pracy. Także w stosunku do pacjentów poddanych ćwiczeniom, pacjenci z grupy kontrolnej mieli krótszy czas absencji w pracy oraz krótszy okres bólu. Mediana czasu absencji chorobowej wyniosła w obu badanych grupach po 5 dni, a w grupie kontrolnej 4. Odsetek pacjentów przebywających na zwolnieniu wyniósł

po tygodniu badania 41, 36 i 20% odpowiednio dla grupy leżącej, ćwiczącej oraz kontrolnej ($p = 0,01$). Po 2 tygodniach odsetek pacjentów wyniósł odpowiednio 19, 11 i 2% ($p = 0,002$), a po 3 tygodniach 5, 6 i 2% ($p = NS$). Obserwacje dokonane w 12. tygodniu badania potwierdziły prawidłowość, że proces zdrowienia u pacjentów z grupy kontrolnej przebiegał istotnie szybciej w stosunku do grupy leżącej i grupy ćwiczącej. Mediana czasu absencji chorobowej wyniosła w grupie leżącej 6 dni, grupie ćwiczącej 5 dni i w grupie kontrolnej 4 dni. Oszacowane średnie koszty leczenia były najniższe w grupie kontrolnej – 123 USD wobec 144 i 165 USD odpowiednio w grupie leżącej i ćwiczącej. Także koszty opieki w domu były najniższe w grupie kontrolnej – 42 USD wobec 86 i 228 USD odpowiednio w grupie leżącej i ćwiczącej. W sumie koszty leczenia i opieki wyniosły 168, 234 i 397 USD odpowiednio w grupie kontrolnej, leżącej i ćwiczącej. Pacjenci, którzy poddani byli ćwiczeniom usprawniającym wymagali częstszych wizyt lekarskich oraz opieki domowej w porównaniu z pozostałymi grupami.

Podsumowanie

Badania kliniczne dowodzą, że najskuteczniejszymi opcjami terapeutycznymi w leczeniu ostrych i przewlekłych dolegliwości bólowych w obrębie dolnego odcinka kręgosłupa są leki przeciwbólowe, niesteroidowe leki przeciwzapalne i leki zmniejszające napięcie mięśniowe, szczególnie z grupy leków miorelaksujących, niebędących pochodnymi benzodiazepiny. Zastosowanie leków z grupy NLPZ ograniczone jest przez dość częste powikłania ze strony układu pokarmowego. Z kolei zastosowanie leków miorelaksujących niesie z sobą duże ryzyko działań niepożądanych ze strony ośrodkowego układu nerwowego, szczególnie zawrotów głowy oraz senności. Na podstawie analizy dostępnych danych klinicznych uważa się, że pacjentom z ostrym LBP nie powinno zalecać się odpoczynku w łóżku, ale raczej utrzymanie dotychczasowej aktywności [27]. Co prawda dowody przemawiające za tym, że pacjenci pozostający aktywni uzyskują szybszą poprawę stanu klinicznego pochodzą praktycznie z jednego badania, to jednak na podstawie dostępnych da-

nych nie ma wiarygodnych przesłanek naukowych świadczących o tym, że odpoczynek w łóżku skraca rekonwalescencję w LBP. Brakuje przesłanek do stwierdzenia, że pozostanie aktywnym może powodować pogorszenie stanu klinicznego, a jednocześnie istnieje zwiększone ryzyko powikłań zdrowotnych u pacjentów długotrwale przebywających w łóżku (m.in. powikłania zatorowo-zakrzepowe, infekcje, osteoporoza). Oprócz względów zdrowotnych, istnieją także przesłanki ekonomiczne, wskazujące na fakt, że pozostanie aktywnym może generować potencjalne oszczędności w systemie opieki zdrowotnej i jednocześnie nie generuje potencjalnych strat związanych z absencją chorobową w pracy. Wobec powyższych faktów wydaje się uzasadnione zalecenie utrzymania aktywności u pacjentów z ostrym LBP [28].

Utrzymanie aktywności przez pacjentów z ostrym LBP wymaga nie tylko odpowiedniej farmakoterapii, a więc leków przeciwbólowych i NLPZ, lecz także leków zmniejszających napięcie mięśniowe. Niewątpliwym ograniczeniem dla zastosowania tych ostatnich są objawy niepożądane ze strony ośrodkowego układu nerwowego – przede wszystkim nadmierna senność, która w praktyce uniemożliwia utrzymanie dotychczasowej aktywności przez pacjentów z LBP leczonych miorelaksantami. Jednym z nielicznych leków zmniejszających napięcie mięśni pozbawionym działania sedatywnego jest tolperizon. Należy zwrócić uwagę, iż tolperizon charakteryzuje się nie tylko ośrodkowym działaniem miorelaksacyjnym, lecz ma również działanie rozszerzające naczynia i przeciwbólowe, a także zapobiega zjawisku „chronizacji” bólu (utrwalania się reakcji bólowej, która związana jest z patofizjologią bólu przewlekłego). Wykazuje działanie synergistyczne z innymi lekami zmniejszającymi napięcie mięśni i niektórymi analgetykami (niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi). Wydaje się, że brak działania depresyjnego na ośrodkowy układ nerwowy oraz korzystny profil bezpieczeństwa i małe ryzyko działań niepożądanych powoduje, że jest on korzystną alternatywą dla innych leków zmniejszających napięcie mięśni szkieletowych, zwłaszcza w świetle danych mówiących o korzyściach związanych z wczesnym uruchamianiem pacjentów (tzw. wczesną mobilizacją) w ostrych dolegliwościach bólowych ze strony dolnego odcinka kręgosłupa.

Piśmiennictwo

1. Keller RB, Atlas SJ, Soule DN, et al. Relationship between rates and outcomes of operative treatment for lumbar disc herniation and spinal stenosis. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81(6): 752–762.
2. Frank A. Low back pain. *BMJ* 1993; 307(6899): 323–324.
3. Coste J, Delecoeuillierie G, Cohen de Lara A, et al. Clinical course and prognostic factors in acute low back pain: an inception cohort study in primary care practice. *BMJ* 1994; 308(6928): 577–580.

4. Croft PR, Macfarlane GJ, Papageorgiou AC, et al. Outcome of low back pain in general practice: a prospective study. *BMJ* 1998; 316(7141): 1356–1359.
5. Hart LG, Deyo RA, Cherkin DC. Physician office visits for low back pain. Frequency, clinical evaluation, and treatment patterns from a U.S. national survey. *Spine* 1995; 20(1): 11–19.
6. Frymoyer JW. Back pain and sciatica. *N Engl J Med* 1988; 318(5): 291–300.
7. Cherkin DC, Wheeler KJ, Barlow W, Deyo RA. Medication use for low back pain in primary care. *Spine* 1998; 23(5): 607–614.
8. Van Tulder MW, Scholten RJ, Koes BW, Deyo RA. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2): CD000396.
9. Turner JA, Denny MC. Do antidepressant medications relieve chronic low back pain? *J Fam Pract* 1993; 37(6): 545–553.
10. Van Tulder MW, Koes BW, Bouter LM. Conservative treatment of acute and chronic nonspecific low back pain. A systematic review of randomized controlled trials of the most common interventions. *Spine* 1997; 22(18): 2128–2156.
11. Salerno SM, Browning R, Jackson JL. The effect of antidepressant treatment on chronic back pain: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2002; 162(1): 19–24.
12. Staiger TO, Gaster B, Sullivan MD, Deyo RA. Systematic review of antidepressants in the treatment of chronic low back pain. *Spine* 2003; 28(22): 2540–2545.
13. Bernstein E, Carey TS, Garrett JM. The use of muscle relaxant medications in acute low back pain. *Spine* 2004; 29(12): 1346–1351.
14. Van Tulder MW, Touray T, Furlan AD, et al. Muscle relaxants for non-specific low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (2): CD004252.
15. Boyles W, Glassman J, Soyka J. Management of acute musculoketel conditions: Thoracolumbar strain or sprain. A doubleblind evaluation comparing the efficacy and safety of carisoprodol with diazepam. *Today's Therapeutic Trends* 1983; 1: 1–16.
16. Farkas S, Kocsis P, Bielik N. Comparative characterisation of the centrally acting muscle relaxant RGH-5002 and tolperisone and of lidocaine based on their effects on rat spinal cord in vitro. *Neurobiology (Bp)* 1997; 5(1): 57–58.
17. Hinck D, Koppenhofer E. Tolperisone – a novel modulator of ionic currents in myelinated axons. *Gen Physiol Biophys* 2001; 20(4): 413–429.
18. Novales-Li P, Sun XP, Takeuchi H. Suppression of calcium current in a snail neurone by eperisone and its analogues. *Eur J Pharmacol* 1989; 168(3): 299–305.
19. Pratzel HG, Alken RG, Ramm S. Efficacy and tolerance of repeated oral doses of tolperisone hydrochloride in the treatment of painful reflex muscle spasm: results of a prospective placebo-controlled double-blind trial. *Pain* 1996; 67(2–3): 417–425.
20. Dulin J, Kovacs L, Ramm S, et al. Evaluation of sedative effects of single and repeated doses of 50 mg and 150 mg tolperisone hydrochloride. Results of a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pharmacopsychiatry* 1998; 31(4): 137–142.
21. Kiss AM, Martos J. Observations with high-dose Mydocalm therapy. *Ther Hung* 1993; 41(2): 51–54.
22. Nisijima K, Shimizu M, Ishiguro T. Treatment of tardive dystonia with an antispastic agent. *Acta Psychiatr Scand* 1998; 98(4): 341–343.
23. Wiesel SW, Cuckler JM, Deluca F, et al. Acute low-back pain. An objective analysis of conservative therapy. *Spine* 1980; 5(4): 324–630.
24. Gilbert JR, Taylor DW, Hildebrand A, Evans C. Clinical trial of common treatments for low back pain in family practice. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985; 291(6498): 791–794.
25. Deyo RA, Diehl AK, Rosenthal M. How many days of bed rest for acute low back pain? A randomized clinical trial. *N Engl J Med* 1986; 315(17): 1064–1070.
26. Malmivaara A, Häkkinen U, Aro T, et al. The treatment of acute low back pain-bed rest, exercises, or ordinary activity. *N Engl J Med* 1995; 332(6): 351–355.
27. Hagen KB, Hilde G, Jamtvedt G, Winnem M. Bed rest for acute low-back pain and sciatica. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (4): CD001254.
28. Hilde G, Hagen KB, Jamtvedt G, Winnem M. Advice to stay active as a single treatment for low back pain and sciatica. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (2): CD003632.

Adres do korespondencji:

Dr Tomasz Macioch

ul. Klaudyń 38/33

01-684 Warszawa

Tel.: (22) 833-12-80

E-mail: tommac@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Efekt cieplarniany, protokół montrealski i nowoczesne leczenie astmy oskrzelowej – nowe typy inhalatorów leków wziewnych – przegląd i metaanaliza prac dotyczących zastosowania technologii Modulite® w leczeniu astmy

The greenhouse effect, Montreal Protocol and modern treatment of asthma – new types of inhalers – a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials about application of Modulite® technology in the treatment of asthma

TOMASZ MACIOCH^{E, F}, MICHAŁ WINIARSKI^E, KAZIMIERZ A. WARDYN^{D, E}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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 Astma oskrzelowa jest przewlekłą chorobą zapalną dróg oddechowych. Głównym celem leczenia astmy oskrzelowej jest ograniczenie procesu zapalnego i zmniejszenie nadreaktywności oskrzeli. Glikokortykosteroidy wziewne są preparatami z wyboru w leczeniu astmy przewlekłej, w każdym stopniu ciężkości jej przebiegu. Najbardziej rozpowszechnioną metodą podawania leków wziewnych są ciśnieniowe inhalatory z dozownikiem (pMDI). Od lat pięćdziesiątych XX wieku substancją napędową w inhalatorach typu pMDI były chlorofluorowęglowodory (CFC). Ze względu na udział CFC w tworzeniu dziury ozonowej, zgodnie z Protokołem Montrealskim, produkcja inhalatorów pMDI z nośnikiem CFC została zaprzestana w 2005 r. Substancją najbardziej odpowiednią do zastosowania w inhalatorach ciśnieniowych są hydrofluoroalkany (HFA), które mają wiele wspólnych cech technicznych z CFC, ale różnią się pod względem pewnych właściwości fizycznych. Technologia Modulite® pozwala na dostarczenie stabilnej i jednorodnej postaci leku wziewnego w oparciu o nośnik HFA. Dokonano przeglądu piśmiennictwa medycznego (MEDLINE, EMBASE and Cochrane Controlled Trials Register) dotyczącego BDP-HFA Modulite® i BUD-HFA Modulite®. Skuteczność i bezpieczeństwo zastosowania BDP-HFA Modulite® zostało ocenione w 5 badaniach klinicznych. We wszystkich pracach skuteczność BDP-HFA Modulite® była identyczna ze skutecznością BDP-CFC. Metaanaliza wyników 4 badań potwierdza równoważność obu form BDP. Skuteczność i bezpieczeństwo zastosowania BUD-HFA Modulite® zostało ocenione u dorosłych z astmą oskrzelową w 2 badaniach klinicznych. W obu pracach skuteczność BUD-HFA Modulite® była porównywalna ze skutecznością BUD-CFC. Metaanaliza wyników potwierdza równoważność obu form budezonidu. Technologia Modulite® pozwala na łagodne i wygodne przejście z preparatów opartych na CFC na preparaty oparte na HFA dzięki zachowaniu identycznego sposobu dawkowania leku.

Słowa kluczowe: astma oskrzelowa, budezonid, beklometazon, pMDI, CFC, HFA, Technologia Modulite®.

Summary Bronchial asthma is a chronic inflammatory lung disease. The main goal of bronchial asthma treatment is to decrease inflammatory process and to reduce bronchial hyperreactivity. Inhaled steroids are the drugs of choice used in the control of all stages of severity of chronic asthma. The most widespread method of delivering inhaled drugs are pressurized metered dose inhalers (pMDI). From the fifties of the 20th century chlorofluorocarbons (CFC) were used as a propellant in pMDI inhalers. According to the Montreal Protocol manufacturing of pMDI inhalers with CFC propellant was ceased in 2005 due to its deleterious effect on ozone. The most appropriate propellants for pressurized inhalers are hydrofluoroalkanes (HFA). They share many technical features with CFCs but differ in some physical properties. Modulite® technology allows delivering stable and homogenous form of inhaled drug based on HFA propellant. A systematic review of medical publications (MEDLINE, EMBASE and Cochrane Controlled Trials Register) about BDP-HFA Modulite® and BUD-HFA Modulite® was performed. The efficacy and safety of BDP-HFA Modulite® use was evaluated in 5 clinical trials. In all trials efficacy of BDP-HFA Modulite® was identical with BDP-CFC. Meta-analysis of 4 clinical trials results confirms equality of both forms of BPD. Efficacy and safety of BDP-HFA Modulite® was evaluated in adult patients suffering from asthma in 2 clinical trials. In both clinical trails efficacy of

BDP-HFA Modulite® was equal with BUD-CFC. Meta-analysis of results confirms clinical equality of both forms of budesonide. Modulite® technology allows smooth and comfortable change from preparations based on CFC to inhalers based on HFA preserving identical way of drug application.

Key words: bronchial asthma, budesonide, beclomethasone, pMDI, CFC, HFA, Modulite® technology.

Wstęp

Astma oskrzelowa jest przewlekłą chorobą zapalną dróg oddechowych. Jest jedną z najczęstszych przewlekłych chorób. W ciągu ostatnich dziesięcioleci obserwuje się stały wzrost częstości występowania astmy zarówno wśród dzieci, jak i w populacji dorosłych. Głównym celem leczenia astmy oskrzelowej jest ograniczenie procesu zapalnego i zmniejszenie nadreaktywności oskrzeli. Glikokortykosteroidy hamują proces zapalny na wszystkich etapach jego rozwoju. Glikokortykosteroidy wziewne są preparatami z wyboru w leczeniu astmy przewlekłej, w każdym stopniu ciężkości jej przebiegu. Dipropionian beklometazonu (BDP) oraz budezonid (BUD) są lekami z grupy glikokortykosteroidów stosowanymi w leczeniu astmy. Skuteczność kliniczna obu tych leków w leczeniu astmy została udowodniona w wielu badaniach klinicznych. Ze względu na niewielkie rozmiary, wygodę i łatwość obsługi oraz potwierdzoną skuteczność najbardziej rozpowszechnioną metodą podawania leków wziewnych są ciśnieniowe inhalatory z dozownikiem (pMDI). Od lat pięćdziesiątych XX wieku substancją napędową w inhalatorach typu pMDI były CFC – chlorofluorowęglowodory. Ze względu na udział CFC w tworzeniu dziury ozonowej od 1989 r. rozpoczęto wycofywanie tej substancji z użycia. Zgodnie z Protokołem Montrealckim produkcja inhalatorów pMDI z nośnikiem CFC została zaprzestana w 2005 r. Substancją najbardziej odpowiednią do zastosowania w inhalatorach ciśnieniowych są hydrofluoroalkany (HFA). HFA mają wiele wspólnych cech technicznych z CFC, ale różnią się pod względem pewnych właściwości fizycznych. Nowe preparaty BDP oparte na HFA różnią się właściwościami w stosunku do odpowiedników CFC. W niektórych przypadkach konieczna okazała się zmiana sposobu dawkowania leku. Zastosowanie HFA w preparatach pMDI BUD okazało się być szczególnie trudne i do czasu wprowadzenia jedyne, jak do tej pory, preparatu BUD z HFA jako substancją napędową – preparatu Budair® wyprodukowanego w technologii Modulite®, jedyną alternatywą dla pMDI z CFC zawierających BUD były inhalatory DPI. Technologia Modulite® firmy Chiesi pozwala na dostarczenie stabilnej i jednorodnej postaci leku oraz na elastyczne dostosowanie rozmieszczenia wielkości

cząstek obłoku aerozolu po uwolnieniu dawki preparatu w inhalatorze.

Materiał i metody

Dokonano przeglądu piśmiennictwa medycznego (MEDLINE, EMBASE and Cochrane Controlled Trials Register) dotyczącego BDP-HFA Modulite® i BUD-HFA Modulite®. Wykonano metaanalizę dostępnych danych przy użyciu oprogramowania Cochrane Review Manager ver. 4.2.

Wyniki

Skuteczność i bezpieczeństwo zastosowania BDP-HFA Modulite® zostało ocenione w 5 kontrolowanych badaniach klinicznych, w których grupa kontrolna otrzymywała BDP-CFC [1–5]. We wszystkich pracach skuteczność BDP-HFA Modulite® była identyczna ze skutecznością BDP-CFC. Metaanaliza wyników 4 badań potwierdza równoważność obu form BDP. Skuteczność i bezpieczeństwo zastosowania BUD-HFA Modulite® zostało ocenione u dorosłych z astmą oskrzelową w 2 kontrolowanych badaniach klinicznych, w których grupa kontrolna otrzymywała BUD-CFC [6, 7]. W obu pracach skuteczność BUD-HFA Modulite® była porównywalna ze skutecznością BUD-CFC. Metaanaliza wyników potwierdza równoważność obu form budezonidu. Dane dotyczące bezpieczeństwa leczenia były niewystarczające do wykonania metaanalizy zarówno w przypadku BDP-HFA Modulite®, jak i BUD-HFA Modulite®. Dane z poszczególnych badań wskazują na podobny profil i nasilenie działań niepożądanych związanych z podawaniem obu form budezonidu i beklometazonu. Większość działań niepożądanych wiązało się z układem oddechowym oraz miało niewielkie lub średnie natężenie.

Dyskusja

Technologia Modulite® firmy Chiesi pozwala na dostarczenie stabilnej i jednorodnej postaci leku oraz na elastyczne dostosowanie rozmieszczenia wielkości cząstek obłoku aerozolu po uwolnieniu dawki preparatu w inhalatorze. Ze względu

du na elastyczne modulowanie wielkości cząstek obłoku aerozolu technologia Modulite® pozwala na opracowanie w przyszłości nowych układów pMDI, które cechowałyby się większą wydajnością niż układy z CFC, co może pozwolić na skuteczniejsze i bardziej bezpieczne podawanie glikokortykosteroidów wziewnych oraz innych substancji leczniczych, a co za tym idzie wpłynąć na redukcję kosztów leczenia związanych z leczeniem astmy oskrzelowej.

Podsumowanie

BDP-HFA i BUD-HFA w technologii Modulite® cechują się identyczną skutecznością oraz podobnym profilem działań niepożądanych, jak odpowiednio BDP-CFC i BUD-CFC przy zastosowaniu takich samych dawek. Technologia Modulite® pozwala na łagodne i wygodne przejście z preparatów opartych na CFC na preparaty oparte na HFA dzięki zachowaniu identycznego sposobu dawkowania leku.

Piśmiennictwo

1. Vastagh E, Kuna P, Calistruc P, Bogdan MA. Budesonide HFA MDI Study Group. Efficacy and safety of inhaled budesonide delivered once or twice daily via HFA-134a in mild to moderate persistent asthma in adult patients. Comparison with budesonide CFC. *Respir Med* 2003; 97(Suppl. D): S20–S28.
2. Grzelewska-Rzymowska I, Malolepszy J, de Molina M, et al. Budesonide HFA-134a Jet Study Group. Equivalent asthma control and systemic safety of inhaled budesonide delivered via HFA-134a or CFC propellant in a broad range of doses. *Respir Med* 2003; 97(Suppl. D): S10–S19.
3. Vondra V, Sladek K, Kotasova J, et al. A new HFA-134a propellant in the administration of inhaled BDP via the Jet-spacer: controlled clinical trial vs the conventional CFC. *Respir Med* 2002; 96(10): 784–789.
4. Anderson PB, Langley SJ, Mooney P, et al. Equivalent efficacy and safety of a new HFA-134a formulation of BDP compared with the conventional CFC in adult asthmatics. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2002; 12(2): 107–113.
5. Woodcock A, Williams A, Batty L, et al. Effects on lung function, symptoms, and bronchial hyperreactivity of low-dose inhaled beclomethasone dipropionate given with HFA-134a or CFC propellant. *J Aerosol Med* 2002; 15(4): 407–414.
6. Lee TL, Adler L, McLaren G, et al. Assessment of efficacy and systemic safety of a new chlorofluorocarbon-free formulation of inhaled beclomethasone dipropionate in asthmatic children. *Pediatric Asthma, Allergy & Immunology* 2002; 15(3): 133–143.
7. Rocca-Serra JP, Vicaut E, Lefrancois G, Umile A. Efficacy and tolerability of a new non-extrafine formulation of beclomethasone HFA-134a in patients with asthma. Comparison with beclomethasone CFC. *Clin Drug Inves* 2002; 22(10): 653–665.

Adres do korespondencji:

Dr Tomasz Macioch

ul. Klaudyńny 38/33

01-684 Warszawa

Tel.: (022) 833-12-80

E-mail: tommac@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Liposomy w leczeniu zaawansowanego raka sutka – pegylowana i niepegylowana liposomalna doksorubicyna w terapii zaawansowanego raka piersi – przegląd prac klinicznych

Liposoms in the treatment of advanced breast cancer – pegylated and non-pegylated liposomal doxorubicine in the treatment of advanced breast cancer – a systematic review of medical publications

TOMASZ MACIOCH^{D, E, F}, MICHAŁ WINIARSKI^E, KAZIMIERZ A. WARDYN^{D, E}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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 Rak piersi jest najczęstszym nowotworem złośliwym u kobiet i najczęstszą przyczyną zgonów kobiet z powodu choroby nowotworowej. PLD i NPLD są liposomalnymi formami doksorubicyny – antybiotyku z grupy antracyklin. PLD powstaje w wyniku procesu pegylacji liposomów. Pegylowane liposomy są odporne na wykrycie i fagocytozę przez komórki systemu retikuloendotelialnego, co pozwala wydłużyć czas krążenia liposomów w organizmie oraz zwiększa ich koncentrację w tkankach zmienionych nowotworowo. NPLD jest niepegylowaną liposomalną formą doksorubicyny. Dokonano przeglądu piśmiennictwa medycznego (MEDLINE, EMBASE and Cochrane Controlled Trials Register) dotyczącego PLD i NPLD. Skuteczność NPLD (w monoterapii i w terapii łączonej z cyklofosfamidem) była porównywalna zarówno do schematów cyklofosfamid plus epirubicyna, doksorubicyna plus cyklofosfamid, jak i monoterapii klasyczną doksorubicyną. Leczenie NPLD było dobrze tolerowane. Do najczęstszych hematologicznych działań niepożądanych należała neutropenia, a niehematologicznych zapalenie błon śluzowych. Metaanaliza danych wykazała, że w porównaniu z klasyczną doksorubicyną NPLD cechuje się znacznie mniejszą toksycznością kardiologiczną. Klasyczna doksorubicyna i PLD były porównywalne pod względem skuteczności. Ryzyko wystąpienia kardiotoxycznosci było istotnie niższe w grupie leczonej PLD. Obie liposomalne formy doksorubicyny cechuje podobna skuteczność i korzystniejszy profil bezpieczeństwa w stosunku do klasycznej formy doksorubicyny, co czyni oba leki bardzo atrakcyjną alternatywą, zwłaszcza dla pacjentek z dużym ryzykiem wystąpienia powikłań kardiologicznych.

Słowa kluczowe: rak piersi, pegylowana liposomalna doksorubicyna, niepegylowana liposomalna doksorubicyna, kardiotoxycznosc.

Summary Breast cancer is the most common malignancy in women and the most frequent cause of death due to malignancy in women. PLD and NPLD are liposomal forms of doxorubicine – an anthracycline antibiotic. PLD is produced in a process of pegylation of liposoms. Pegylated liposoms are immune to detection and fagocytosis by cells of reticulo-endothelial system and that feature allows liposoms to circulate for a longer time within a body and to increase their concentration in tissues changed by malignancy. NPLD is a non-pegylated liposomal form of doxorubicine. A systematic review of medical publications about PLD and NPLD was performed (MEDLINE, EMBASE and Cochrane Controlled Trials Register). The efficacy of NPLD treatment (in a single drug regimen and combined with cyclophosphamide) was comparable to protocols combining cyclophosphamide with epirubicine, doxorubicine with cyclophosphamide and to a single therapy with standard form of doxorubicine. The treatment with NPLD was well tolerated. The most frequent hematological side effect was neutropenia and non-hematological was inflammation of mucous membranes. Meta-analysis of the data showed reduced cardiotoxicity of NPLD in comparison to standard form of doxorubicine. Standard form of doxorubicine and PLD were comparable in terms of clinical efficacy. Risk of cardiotoxicity was significantly lower in a group treated with PLD. Both liposomal forms of doxorubicine are characterized by equal efficacy and an advantageous safety profile in comparison to standard form of doxorubicine that makes both forms a very attractive alternative especially in patients with high risk of cardiological complications.

Key words: breast cancer, pegylated liposomal doxorubicine, non-pegylated liposomal doxorubicine, cardiotoxicity.

Wstęp

Rak piersi jest najczęstszym nowotworem złośliwym u kobiet i najczęstszą przyczyną zgonów kobiet z powodu choroby nowotworowej. Mimo obserwowanego spadku śmiertelności rak piersi jest nadal najczęstszą przyczyną zgonów kobiet w wieku 40–55 lat. Około 20–25% kobiet w chwili rozpoznania ma lokalnie zaawansowaną chorobę (stopień III), a u kolejnych 5–10% w chwili rozpoznania stwierdza się przerzuty odległe. Mediana przeżycia u osób z III lub IV stopniem zaawansowania waha się między 18 i 24 miesiącami. Chemioterapia paliatywna powinna polegać na stosowaniu w pierwszej kolejności programu wielolekowego. Na podstawie dostępnych danych obecnie nie jest możliwe określenie referencyjnego programu wielolekowej chemioterapii. Wydaje się, że programy z udziałem antracyklin są nieco bardziej skuteczne. Antracykliny są grupą antybiotyków stosowaną w terapii nowotworowej od ponad 30 lat. Niestety ich użycie wiąże się z dużym ryzykiem uszkodzenia mięśnia sercowego. Myocet® (NPLD – niepegylowana liposomalna doksorubicyna) i Caelyx® (PLD – pegylowana liposomalna doksorubicyna) są liposomalnymi formami doksorubicyny – antybiotyku z grupy antracyklin. Liposomy to zamknięte sferyczne struktury uzyskiwane podczas hydratacji fosfolipidów. Liposomalna formuła leków potencjalnie zmniejsza swoistą lub systemową toksyczność i zwiększa efektywność klasycznej formy leku. NPLD jest liposomem o wymiarach około 150 nm, a PLD ma wymiar około 80–100 nm. Farmakokinetyka doksorubicyny podanej w formie PLD i NPLD różni się znacząco od farmakokinetyki doksorubicyny podanej w formie klasycznej. Doksorubicyna podana w formie liposomalnej lepiej przenika i dłużej pozostaje w tkankach ludzkiego guza piersi, w porównaniu z klasyczną doksorubicyną.

Materiał i metody

Wykonano przegląd systematyczny piśmiennictwa dotyczącego randomizowanych badań porównawczych oceniających skuteczność i bezpieczeństwo leczenia PLD i NPLD w zaawansowanym raku piersi. Zidentyfikowano 2 prace dotyczące PLD i 3 dotyczące NPLD [1–5].

Wyniki

Skuteczność NPLD (w monoterapii i w terapii łączonej z cyklofosfamidem) była porównywalna zarówno do schematów cyklofosfamid plus epirubicyna, doksorubicyna plus cyklofosfamid, jak i monoterapii klasyczną doksorubicyną. Leczenie

NPLD było dobrze tolerowane. Do najczęstszych hematologicznych działań niepożądanych należała neutropenia, a do najczęstszych niehematologicznych działań niepożądanych należało zapalenie błon śluzowych. Metaanaliza dostępnych badań klinicznych wykazała, że w porównaniu z klasyczną doksorubicyną NPLD cechuje się znacznie mniejszą toksycznością kardiologiczną, a także rzadziej powoduje ciężką neutropenię i objawy niepożądane ze strony układu pokarmowego. Większość działań niepożądanych związanych z podawaniem NPLD miało 1 i 2 stopień nasilenia według NTC-CTC. Klasyczna doksorubicyna i PLD były porównywalne pod względem skuteczności. Ryzyko wystąpienia kardiotoksyczności było istotnie niższe w grupie leczonej PLD. W podgrupie otrzymującej wcześniej adjuwantową terapię antracyklinami ryzyko uszkodzenia serca było siedem razy wyższe w grupie otrzymującej klasyczną doksorubicynę. Najczęstszym działaniem niepożądanym wśród pacjentek leczonych PLD był zespół PPE (*palmar-plantar erythrodysesthesia* – zespół czerwonych dłoni i stóp). Keller i wsp. porównali skuteczność i bezpieczeństwo PLD oraz winorelbiny lub mitomycyny C z winblastyną w terapii raka piersi opornego/niewrażliwego na wcześniejsze leczenie taksoidami. W populacji pacjentek, które nie otrzymywały wcześniej chemioterapii antracyklinami, czas bez progresji choroby był istotnie dłuższy w grupie otrzymującej PLD. Odsetek odpowiedzi na leczenie był porównywalny między badanymi grupami. Najczęstszym działaniem niepożądanym w grupie PLD był zespół PPE, który wystąpił u 37% pacjentek. U 32 pacjentek leczonych PLD wystąpiły objawy kardiotoksyczności leczenia, ale u żadnej z pacjentek nie rozwinęła się niewydolność serca.

Dyskusja

PLD i NPLD w randomizowanych kontrolowanych badaniach klinicznych wykazują podobną skuteczność i korzystniejszy profil działań niepożądanych w stosunku do dotychczas stosowanych programów leczenia. W porównaniu z klasyczną doksorubicyną, obie liposomalne formy są lekami o znacznie mniejszej kardiotoksyczności. Zastosowanie liposomalnych form doksorubicyny nie eliminuje ryzyka wystąpienia zastoinowej niewydolności serca, ale powoduje wyraźne zwiększenie dawki skumulowanej, którą można podać chorej. Najczęstszym działaniem niepożądanym związanym z leczeniem PLD jest PPE, które jest objawem stosunkowo niegroźnym dla życia i przy zastosowaniu odpowiednich leków możliwym do opanowania. Najczęstszym działaniem niepożądanym związanym z leczeniem NPLD jest z kolei zapalenie błon śluzowych.

Wnioski

Obie liposomalne formy doksorubicyny cechuje podobna skuteczność i korzystniejszy profil

bezpieczeństwa w stosunku do klasycznej formy doksorubicyny, co czyni oba leki bardzo atrakcyjną alternatywą, zwłaszcza dla pacjentek z dużym ryzykiem wystąpienia powikłań kardiologicznych.

Piśmiennictwo

1. Chan S, Davidson N, Juozaityte E, et al. Phase III trial of liposomal doxorubicin and cyclophosphamide compared with epirubicin and cyclophosphamide as first-line therapy for metastatic breast cancer. *Ann Oncol* 2004; 15(10): 1527–1534.
2. Harris L, Batist G, Belt R, et al. TLC D-99 Study Group. Liposome-encapsulated doxorubicin compared with conventional doxorubicin in a randomized multicenter trial as first-line therapy of metastatic breast carcinoma. *Cancer* 2002; 94(1): 25–36.
3. Batist G, Ramakrishnan G, Rao CS, et al. Reduced cardiotoxicity and preserved antitumor efficacy of liposome-encapsulated doxorubicin and cyclophosphamide compared with conventional doxorubicin and cyclophosphamide in a randomized, multicenter trial of metastatic breast cancer. *J Clin Oncol* 2001; 19(5): 1444–1454.
4. O'Brien ME, Wigler N, Inbar M, et al. CAELYX Breast Cancer Study Group. Reduced cardiotoxicity and comparable efficacy in a phase III trial of pegylated liposomal doxorubicin HCl (CAELYX/Doxil) versus conventional doxorubicin for first-line treatment of metastatic breast cancer. *Ann Oncol* 2004; 15(3): 440–449.
5. Keller AM, Mennel RG, Georgoulas VA, et al. Randomized phase III trial of pegylated liposomal doxorubicin versus vinorelbine or mitomycin C plus vinblastine in women with taxane-refractory advanced breast cancer. *J Clin Oncol* 2004; 22(19): 3893–3901.

Adres do korespondencji:

Dr Tomasz Macioch

ul. Kludyny 38/33

01-684 Warszawa

Tel.: (022) 833-12-80

E-mail: tommac@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Międzybłoniak – czy nadal jesteśmy bez szans? Antymetabolity kwasu foliowego nowej generacji (pemetrexed i raltitrexed) w leczeniu międzybłoniaka – przegląd piśmiennictwa

Mesothelioma – are we still without any chances? New generation of folic acid antimetabolites (pemetrexed and raltitrexed) in the treatment of mesothelioma – a review of medical publications

TOMASZ MACIOCH^{D-F}, MICHAŁ WINIARSKI^E, KAZIMIERZ A. WARDYN^{D, E}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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 Międzybłoniak opłucnej jest guzem o wysokim stopniu złośliwości wywodzącym się z komórek mezotelialnych. Większość zachorowań jest związanych z ekspozycją na azbest. Obecnie utrzymuje się tendencja wzrostowa zachorowań, która osiągnie swój szczyt do roku 2020. Międzybłoniak jest zwykle nowotworem śmiertelnym i dotychczas nie opracowano szerzej akceptowanych procedur postępowania leczniczego. Międzybłoniak jest oporny na większość schematów chemioterapii, radioterapię i nawraca po leczeniu operacyjnym, nawet tym najbardziej radykalnym. Pemetrexed i raltitrexed są lekami z grupy antymetabolitów kwasu foliowego. Dokonano przeglądu piśmiennictwa medycznego (MEDLINE, EMBASE and Cochrane Controlled Trials Register) dotyczącego pemetrexedu oraz raltitrexedu w leczeniu międzybłoniaka. Zidentyfikowano 2 randomizowane, kontrolowane badania kliniczne III fazy. W obu badaniach udowodniono, że pemetrexed oraz raltitrexed w połączeniu z cisplatiną są skuteczniejsze w leczeniu w stosunku do schematów opartych na samej cisplatinie. Oba leki wydłużają czas przeżycia i jednocześnie nie wpływają negatywnie na jakość życia leczonych pacjentów. Nowa generacja antymetabolitów kwasu foliowego (pemetrexed i raltitrexed) oferuje istotną poprawę skuteczności leczenia międzybłoniaka opłucnej. Mimo tego postępu w terapii nadal nie znamy skutecznej metody walki z międzybłoniakiem.

Słowa kluczowe: pemetrexed, raltitrexed, międzybłoniak opłucnej.

Summary Mesothelioma of the pleura is a very aggressive tumour that derives from mesothelial cells. Most cases are connected with asbestos exposition. A growing trend is currently observed that is predicted to reach its peak by the year 2020. Mesothelioma is usually the cancer with fatal outcome and so far any widely accepted treatment protocols have been invented. Mesothelioma is resistant to the most chemotherapy regimens, radiotherapy and relapse after the most aggressive surgical treatments is observed. Pemetrexed and raltitrexed are drugs of the folic acid antimetabolites group. A review of medical publications (MEDLINE, EMBASE and Cochrane Controlled Trials Register) about pemetrexed and raltitrexed in the treatment of mesothelioma was performed. Two controlled randomized 3rd phase studies were identified. Both studies proved that pemetrexed and raltitrexed in combination with cisplatin are more effective in comparison to regimens based on cisplatin only. Both drugs prolong lifespan and simultaneously do not affect quality of life of treated patients. New generation of folic acid antimetabolites (pemetrexed and raltitrexed) offer significant improvement in pleural mesothelioma treatment effectiveness. Nevertheless significant advances in therapy still an effective method of mesothelioma treatment remains unknown.

Key words: pemetrexed, raltitrexed, pleural mesothelioma.

Wstęp

Międzybłoniak opłucnej jest bardzo agresywnym guzem wywodzącym się z komórek mezotelialnych. Występowanie około 80% międzybłonia-

ków jest związane z ekspozycją na azbest. U około 5% osób pracujących z azbestem rozwija się międzybłoniak. Choroba ujawnia się z opóźnieniem 25–40 lat w stosunku do ekspozycji na azbest. Jednocześnie u około 20% chorych choro-

ba rozwija się bez ekspozycji na azbest. Azbest jest ogólną nazwą minerałów z grupy ambifoli i serpentynów. O ile rola ambifoli w patogenezie międzybłoniaka jest bezsporna, o tyle rola serpentynów, które są najpowszechniej używanym rodzajem azbestu, jest kontrowersyjna. Sposób, w jaki włókna azbestowe prowadzą do rozwinięcia choroby nowotworowej, nie jest dokładnie zbadany. Wiadomo, że najgroźniejsze są drobne, 3-mikrometrowe włókna, które mogą uszkadzać błony komórkowe. Najbardziej prawdopodobną przyczyną uruchomienia kancerogenezy jest mechanizm, w którym makrofagi, które fagocytują odporne na trawienie włókna azbestu, wytwarzają wolne rodniki tlenowe (anion nadtlenkowy, anionorodnik tlenowy, rodniki hydroksylowe), które z kolei uszkadzają DNA. Oprócz ekspozycji na azbest istnieją co najmniej trzy czynniki, które mogą wpływać na rozwój międzybłoniaka: wirus SV-40, promieniowanie radioaktywne oraz uwarunkowania genetyczne. W przeciwieństwie do innych nowotworów płuc, nie ma zależności między paleniem tytoniu a występowaniem międzybłoniaka opłucnej. Do 1950 r. międzybłoniak był niezwykle rzadko stwierdzanym guzem. Pierwszy udokumentowany przypadek międzybłoniaka opisano w 1947 r. Szacuje się, że rocznie na świecie na międzybłoniaka choruje ponad 10 000 osób. Szczyt zachorowań występuje w populacji w wieku 40–70 lat, ze zdecydowaną przewagą płci męskiej. Chorobowość szacuje się na 1–2 osoby/1 000 000/rok w populacji nienarażonej na ekspozycję na azbest. Wśród robotników z dużą ekspozycją na azbest odsetek zachorowań jest znacznie wyższy i wynosi 277/1 000 000/rok. Obecnie utrzymuje się tendencja wzrostowa zachorowań, która osiągnie swój szczyt do roku 2020, aby następnie zmniejszać się w ciągu następnych 50–60 lat. Wiąże się to głównie z rozpowszechnieniem azbestu. W większości rozwiniętych lub rozwijających się krajów użycie azbestu systematycznie maleje. W Polsce zakaz użycia azbestu wszedł w życie w 1997 r. Obecnie w Polsce odnotowuje się około 120 międzybłoniaków rocznie, co jest liczbą ponad dwukrotnie wyższą niż dane z połowy lat osiemdziesiątych XX wieku. Międzybłoniak jest zwykle nowotworem śmiertelnym i dotychczas nie opracowano szerzej akceptowanych procedur postępowania leczniczego. Międzybłoniak jest odporny na większość schematów chemioterapii, radioterapię i nawraca po leczeniu operacyjnym, nawet tym najbardziej radykalnym.

Materiał i metody

Dokonano przeglądu piśmiennictwa medycznego (MEDLINE, EMBASE and Cochrane Controlled Trials Register) dotyczącego pemetrexedu

oraz raltitrexedu w leczeniu międzybłoniaka. Zidentyfikowano 2 randomizowane, kontrolowane próby kliniczne III fazy.

Wyniki

Pemetrexed i raltitrexed są lekami z grupy antymetabolitów kwasu foliowego. Pemetrexed jest inhibitorem 5 enzymów zaangażowanych w metabolizm kwasu foliowego oraz syntezę zasad purynowych i pirymidynowych: syntetazy thymidylatowej (TS), reduktazy kwasu dihydrofoliowego (DHFR), formylotransferazy glicynamido-rybonukleotydowej (GARFT), formylotransferazy aminoimidazolo-karboksamido-rybonukleotydowej (AICARFT) oraz syntetazy C1-tetrahydrofolianowej. Raltitrexed jest analogiem kwasu foliowego i blokuje syntezę thymidylatową. W badaniu Vogelzang i wsp. mediana czasu przeżycia pacjentów leczonych schematem pemetrexed–cisplatyna była znamienne statystycznie dłuższa niż pacjentów leczonych samą cisplatyną (12,1 vs 9,3 miesiąca, $p = 0,02$) [1]. Podobnie mediana czasu do wystąpienia progresji choroby była znamienne statystycznie dłuższa w grupie otrzymującej pemetrexed z cisplatyną niż w grupie leczonej tylko cisplatyną (5,7 vs 3,9 miesiąca, $p = 0,001$). Mediana czasu do wystąpienia nieskuteczności leczenia była także dłuższa w grupie otrzymującej pemetrexed. Odsetek osób, które odpowiedziały na leczenie, wyniósł odpowiednio 41,3 i 16,7% w grupie leczonej cisplatyną z pemetrexedem oraz w grupie leczonej samą cisplatyną ($p < 0,001$). Najczęstszym hematologicznym objawem niepożądanym leczenia w grupie otrzymującej pemetrexed z cisplatyną były: neutropenia 3 lub 4 stopnia (27,9%) oraz leukopenia 3 lub 4 stopnia (17,7%). W badaniu van Meerbeek i wsp. odsetek osób, które odpowiedziały na leczenie, wyniósł odpowiednio 23,6 i 13,6% w grupie leczonej cisplatyną z raltitrexedem oraz w grupie leczonej samą cisplatyną ($p < 0,056$) [2]. Nie odnotowano różnic w jakości życia związanej z leczeniem (HRQoL). Mediana rocznego przeżycia wyniosła 11,4 i 8,8 miesiąca odpowiednio w grupie leczonej cisplatyną z raltitrexedem oraz w grupie leczonej samą cisplatyną ($p < 0,048$).

Dyskusja

Schematy leczenia oparte na cisplatynie i nowej generacji antymetabolitów kwasu foliowego (pemetrexed i raltitrexed) wydają się bardziej skuteczne niż schematy oparte na monoterapii cisplatyną. Oba leki wydłużają czas przeżycia, a działania niepożądane związane z terapią tymi lekami nie wpływają negatywnie na jakość życia pacjentów.

Wnioski

Nowa generacja antymetabolitów kwasu foliowego (pemetrexed i raltitrexed) oferuje istotną poprawę skuteczności leczenia międzybłoniaka.

Niemniej nie udało się osiągnąć ani jednego całkowitego wyleczenia przy zastosowaniu schematów opartych na tych substancjach, zatem terapia antymetabolitami kwasu foliowego pozostaje jedynie terapią paliatywną.

Piśmiennictwo

1. Vogelzang NJ, Rusthoven JJ, Symanowski J, et al. Phase III study of pemetrexed in combination with cisplatin versus cisplatin alone in patients with malignant pleural mesothelioma. *J Clin Oncol* 2003; 21(14): 2636–2644.
2. van Meerbeeck JP, Gaafar R, Manegold C, et al. European Organization for Research and Treatment of Cancer Lung Cancer Group; National Cancer Institute of Canada. Randomized phase III study of cisplatin with or without raltitrexed in patients with malignant pleural mesothelioma: an intergroup study of the European Organization for Research and Treatment of Cancer Lung Cancer Group and the National Cancer Institute of Canada. *J Clin Oncol* 2005; 23(28): 6881–6889.

Adres do korespondencji:

Dr Tomasz Macioch

ul. Kludyń 38/33

01-684 Warszawa

Tel.: (022) 833-12-80

E-mail: tommac@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Wady postawy u dzieci – rola lekarza rodzinnego we wczesnym wykrywaniu i profilaktyce

Children's faulty posture – the role of family physician in early diagnosis and treatment

AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, A, D, E}, TOMASZ KRUPA^{3, B, D}, AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, C}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, A, D}, IWONA PIROGOWICZ^{1, 2, E, F}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Instytut Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Dyrektor Instytutu: dr hab. med. Jerzy Błaszczuk

³ Studenckie Koło Naukowe Medycyny Rodzinnej przy Katedrze Nauk Klinicznych

Instytutu Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Opiekunowie Koła: 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 Wady postawy u dzieci są dziś powszechnym problemem medycznym. Do ich powstania przyczynia się w dużej mierze sedatywny tryb życia i zbyt mała aktywność ruchowa dzieci i młodzieży. Celem pracy była analiza problemu występowania skrzywień kręgosłupa u dzieci z uwzględnieniem możliwości wczesnej diagnostyki na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej oraz określenie metod skutecznej profilaktyki wad postawy.
Słowa kluczowe: wady postawy, lekarz rodzinny, dzieci.

Summary Children's faulty posture are common medical problem. The reason of this problem is incorrect life style and too little activity. The aim of this study was to analyze the problem of frequency of faulty posture and possibilities of early intervention in family doctor's practice.

Key words: faulty posture, family physician, children.

Wady postawy, u których podłoża leżą skrzywienia kręgosłupa, są dziś u dzieci prawdziwą epidemią. Do ich powstawania przyczyniają się rozmaite zjawiska zachodzące we współczesnym świecie, m.in. niekorzystne zmiany w stylu życia: zbyt wiele godzin spędzonych przed monitorem telewizora lub komputera i za mało czasu poświęconego na aktywność fizyczną. Krzywdę wyrządzają dzieciom lekarze, którzy ulegając niejednokrotnie naciskom rodziców, wystawiają zwolnienie z zajęć wychowania fizycznego [1].

Celem pracy była analiza problemu występowania skrzywień kręgosłupa u dzieci z uwzględnieniem możliwości wczesnej diagnostyki na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej oraz określenie metod skutecznej profilaktyki wad postawy.

W pracy oparto się na najnowszym piśmiennictwie z zakresu omawianego tematu.

Do powstania wady postawy może dojść już w wieku niemowlęcym, na skutek błędnego no-

szenia dziecka na rękach przez osoby dorosłe oraz korzystania z tzw. chodzików, zanim dziecko potrafi samodzielnie utrzymać pionową postawę ciała. Takie wymuszone pozycje przyjmowane przez dziecko mogą skutkować skrzywieniem kręgosłupa w płaszczyźnie czołowej lub bocznej.

Na największe ryzyko powstania wady kręgosłupa dziecko jest narażone w okresie szkolnym. Nie zawsze dostosowane do wzrostu dzieci ławki i krzesła, a także przeładowane pomocami szkolnymi tornistry, są zagrożeniem dla kształtującego się dopiero układu kostnego [2].

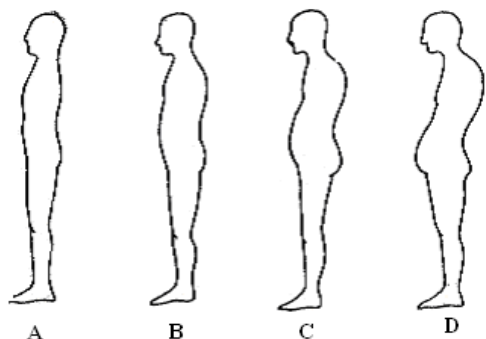
Na te czynniki nakłada się coraz szerszy problem nadwagi i otyłości u dzieci. Dodatkowe kilogramy znacznie obciążają kręgosłup, doprowadzają do powstawania zmian zwyrodnieniowych już u nastolatków. Dołącza się do tego problem powszechnych u dzieci i młodzieży niedoborów wapnia i witaminy D – niezbędnych do prawidłowego rozwoju kośćca.

Rolą lekarza rodzinnego w diagnostyce i profilaktyce wad postawy u dzieci jest [3–5]:

- przesiewowa kontrola postawy (za pomocą metod sylwetkowych, punktowych oraz badania fizykalnego) u każdego dziecka, które zgłasza się do praktyki,
- kierowanie do konsultacji specjalistycznej i rehabilitacji ruchowej dzieci ze stwierdzonymi wadami,
- edukacja rodziców małych dzieci – odradzanie korzystania z chodzików oraz nauka prawidłowego trzymania dziecka na rękach,
- edukacja i rozmowa z rodzicami, którzy proszą o zwolnienie z zajęć wf dla dziecka – uświadomienie korzystnego wpływu ruchu na zdrowie oraz ryzyka związanego z sedatywnym trybem życia,
- zachęcanie każdego dziecka do aktywnego trybu życia,
- edukacja w zakresie zaleceń odpowiedniego spożycia wapnia i witaminy D – najlepiej przez właściwie zbilansowaną dietę lub przez suplementy,
- edukacja w zakresie zapobiegania nadwadze i otyłości u dzieci.

Metoda sylwetkowa (harwardzka) jest bardzo ogólną, orientacyjną metodą w diagnostyce wad postawy i pozwala na wychwycenie wyraźnie widocznych zaburzeń.

Badanego ogląda się z boku, po czym porównuje się jego sylwetkę do jednej z czterech sylwetek wzorcowych oznaczonych kolejno literami: A, B, C, D – od najlepszej do najgorszej. Litera A oznacza sylwetkę jako doskonałą, litera B oznacza dobrą sylwetkę, z kolei litera C – wadliwą oraz litera D – sylwetkę bardzo złą. Metoda ta ze względu na niewielką dokładność oraz wątpliwości wynikające ze zmienności i indywidualności postawy straciła obecnie na swej popularności. Stanowi obecnie jedynie orientacyjny sposób oceny postawy ciała, nadający się tylko do bardzo grubych badań przesiewowych, zwłaszcza do wyodrębnienia sylwetek skrajnych (A i D) [4].



Ryc. 1. Harwardzka metoda sylwetkowa

Metody punktowe stanowią liczną grupę sposobów, które dokładniej niż metoda sylwetkowa odzwierciedlają postawę ciała. Wzrokowa analiza poszczególnych elementów postawy pozwala jednocześnie lokalizować spostrzeżone wady, dzięki czemu w znacznym stopniu umożliwia wytyczenie właściwej drogi w postępowaniu korekcyjnym. Jednym z najbardziej rozbudowanych i godnych polecenia punktowych sposobów oceny postawy ciała jest metoda punktowej oceny postawy ciała według T. Kasperczyka. Polega ona na punktowaniu 0–3 pkt ustawienia poszczególnych części ciała [6].

I. Ustawienie głowy: 0 pkt – ustawienie prawidłowe; nos nie wystaje przed pion przechodzący przez górną część rękonośnicy mostka

1 pkt – głowa wysunięta do przodu; twarz nie wystaje przed pion przechodzący przez rękonośnicę mostka

2 pkt – głowa silnie wysunięta do przodu

II. Ustawienie barków: 0 pkt – ustawienie prawidłowe; barki ustawione symetrycznie w płaszczyźnie czołowej, a w płaszczyźnie strzałkowej ich szczyt znajduje się w tylnej płaszczyźnie szyi

1 pkt – barki asymetryczne lub lekko wysunięte do przodu

2 pkt – barki asymetryczne i/lub wysunięte do przodu; szczyt barków znajduje się przed konturem szyi

III. Ustawienie łopatek: 0 pkt – łopatki tworzą jednolitą płaszczyznę pleców

1 pkt – łopatki nieznacznie asymetryczne lub odstające od pleców (na więcej niż jeden palec)

2 pkt – łopatki wyraźnie asymetryczne lub odstające od pleców (na więcej niż dwa palce)

IV. Ustawienie i kształt klatki piersiowej:

0 pkt – klatka piersiowa dobrze wysklepiona; najdalej wysuniętą do przodu częścią ciała jest przednia ściana klatki piersiowej

1 pkt – klatka piersiowa spłaszczona lub nieznacznie kurza

2 pkt – klatka piersiowa płaska lub kurza (ew. ze śladami krzywicy)

3 pkt – klatka piersiowa szewska (lejkowata), kurza lub krzywicza (różaniec krzywiczny, bruzda Harrisona)

V. Ustawienie brzucha: 0 pkt – brzuch płaski

1 pkt – brzuch lekko uwypuklony, nie wystający przed płaszczyznę klatki piersiowej

2 pkt – brzuch wyraźnie uwypuklony, wystający przed płaszczyznę klatki piersiowej

3 pkt – brzuch obwisły

VI. Ukształtowanie kifozy piersiowej: 0 pkt – kifoza prawidłowa (łagodnie zarysowany lub spłaszczony kształt kifozy piersiowej)

1 pkt – kifoza piersiowa nieznacznie powiększona lub spłaszczona

2 pkt – kifoza piersiowa nieznacznie powięk-

szona (plecy okrągłe) lub zniesiona (przy jednoczesnym spłyceciu lordozy lędźwiowej – plecy płaskie)

3 pkt – utrwalona hiperkifoza

VII. Ukształtowanie lordozy lędźwiowej:

0 pkt – lordoza prawidłowa (łagodnie zarysowany kształt lordozy lędźwiowej)

1 pkt – lordoza lędźwiowa nieznacznie pogłębiona lub spłaszczona

2 pkt – lordoza lędźwiowa wyraźnie pogłębiona (plecy wklęsłe) lub spłaszczona (przy jednoczesnym zmniejszeniu kifozy piersiowej – plecy płaskie)

3 pkt – utrwalona hiperlordoza

VIII. Ukształtowanie kręgosłupa w płaszczyźnie czołowej: 0 pkt – kręgosłup prosty

1 pkt – nieznaczna skolioza

2 pkt – skolioza znacznego stopnia

3 pkt – skolioza znacznego stopnia z garbem żebrowym

IX. Ukształtowanie kolan: 0 pkt – kończyny „proste” (fizjologicznie koślawe), kolana przylegają do siebie, stopy zwarte lub nieznacznie oddalone od siebie

1 pkt – kolana lekko szpotawe (kostki przyśrodkowe wyraźnie oddalone od siebie)

2 pkt – kolana bardzo szpotawe (znaczny odstęp między kolanami) lub koślawe (znaczny odstęp między kostkami przyśrodkowymi)

X. Wysklepienie stopy: 0 pkt – stopy dobrze wysklepione

1 pkt – stopy spłaszczone

2 pkt – stopy płaskie

3 pkt – stopy płasko-koślawe

Na podstawie wyniku tak przeprowadzonego badania oceny postawy ciała suma uzbieranych punktów pozwala na zakwalifikowanie badanej osoby do rodzaju postawy [6]:

- postawa prawidłowa 0–5 pkt.,
- wada niewielkiego stopnia 6–12 pkt.,
- znaczna wada postawy >12 pkt.

Lekarz rodzinny, ze względu na częsty kontakt z małymi pacjentami, odgrywa bardzo istotną rolę w zapobieganiu wadom postawy u dzieci. Dla pełnej opieki nad populacją dzieci w wieku szkolnym konieczny jest powrót do systemu medycyny szkolnej, który pozwalał na systematyczny nadzór i wdrażanie konkretnych działań w zakresie profilaktyki pierwotnej i wtórnej wad postawy u dzieci.

Piśmiennictwo

1. Zajt-Kwiatkowska J, Zeyland-Malawka E. Historia i współczesność – Ruch jako środek leczniczy w bocznych skrzywieniach kręgosłupa. *Fizjoterapia* 2001; 9(4): 27–47.
2. Kąkolowicz-Laskowska B, Kwiatkowska B, Piekarska J. Meble szkolne a wady postawy uczniów. *Zdr Publ* 2002;112(3): 356–358.
3. Jodkowska M. *Przeprowadzanie testów przesiewowych i kierowanie postępowaniem poprzemieszowym w stosunku do uczniów z dodatnimi wynikami testu*. W: Oblacińska A, Ostrega A, red. *Standardy i metodyka pielęgniarstwa i higienistki szkolnej*. Warszawa: Instytut Matki i Dziecka, Zakład Medycyny Szkolnej; 2003.
4. Adamska R, Drózd Z, Pawalczyk B, Perek J. Działania profilaktyczne i terapeutyczne wobec dzieci i młodzieży z wadami postawy. *Pielęg Pol* 2003; 1 (16): 148–151.
5. Hagner W, Miłoszewska G. Rehabilitacja ruchowa w życiu dzieci i młodzieży ze skoliozą strukturalną leczoną zachowawczo. *Kwart Ortop* 2005; 2: 157–160.
6. Nowotny J, Saulicz E. *Niektóre zaburzenia statyki ciała i ich korekta*. Katowice: AWF; 1998: 43–54.

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: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Wczesne rozpoznawanie chorób nowotworowych u dzieci

Early diagnosis of pediatric cancer

MICHAŁ MATYSIAK

Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii Akademii Medycznej w Warszawie
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 Wczesne rozpoznanie choroby nowotworowej ma bardzo istotne znaczenie dla losu chorych, gdyż czas, jaki upływa od wystąpienia pierwszych objawów choroby nowotworowej do jej rozpoznania decyduje o stopniu rozległości zmian. Dlatego też od lekarza pierwszego kontaktu niejednokrotnie zależą losy chorych. W niniejszej pracy przedstawiono pierwsze, często dość niecharakterystyczne, objawy wstępne najczęstszych chorób nowotworowych wieku dziecięcego.

Słowa kluczowe: wczesne objawy nowotworów, białaczki, chłoniaki, guzy lite.

Summary Early diagnosis of cancer has profound meaning for a patient's fate as the period of time from emerging of the first symptoms of the disease to the diagnosis is crucial to the degree of lesions. In many cases the patient's fate depends on a general practitioner's decisions. In the paper the first, often non-characteristic symptoms of the most common paediatric cancers are described.

Key words: early features of cancer, leukemia, lymphoma, solid tumours.

Nowotwory dziecięce, stanowiące od 1 do 1,5% wśród nowotworów całej populacji, są nadal drugą po wypadkach i urazach przyczyną zgonów wśród dzieci do 15 roku życia. Od wielu już lat w naszym kraju rocznie rozpoznajemy od 1000 do 1200 nowych zachorowań na nowotwory u dzieci, wśród których dominują białaczki (28,7%). Na drugim miejscu pod względem częstości występowania znajdują się guzy ośrodkowego układu nerwowego (16,3%), a dalej chłoniaki złośliwe (14,3%), nephroblastoma (6,5%), neuroblastoma (6,9%), nowotwory tkanek miękkich (6,6%), nowotwory kości (8,2%), guzy zarodkowe (5,8%), siatkówczak (2,7%) i nowotwory wątroby (1,5%) [1–4].

Ogromny postęp w diagnostyce i leczeniu nowotworów, którego jesteśmy świadkami w ostatnim okresie, mimo iż daje coraz większą nadzieję wielu pacjentom, wciąż nie jest w stanie zagwarantować pełnego sukcesu wszystkim z nich. Miarą postępu terapii przeciwnowotworowej jest jednak liczba pacjentów wyleczonych z choroby nowotworowej. Jeśli w 1990 r. uważało się, iż wśród 1000 młodych ludzi w wieku 15–45 lat spotykało się 1 osobę leczoną lub wyleczoną z nowotworu, to już w 2010 r. stosunek ten wynosić będzie 1 : 250 [5]. Ten niewątpliwie sukces medycyny odstąpił przed nami nie tylko niezna-

ne dotąd problemy, którymi są odległe skutki chemo- i radioterapii, prowadzonej przed laty u młodych ludzi w ramach terapii przeciwnowotworowej, lecz przede wszystkim uzmysłowił wszystkim rolę czynników zwiększających szanse przeżycia chorych. Na pierwszy plan wśród nich wysuwa się czas, czas który upływa od wystąpienia pierwszych objawów sugerujących możliwość wystąpienia choroby nowotworowej do rozpoznania i początku terapii. Ten wpływający czas, umożliwiający nowotworowi spokojny rozwój, decyduje bowiem o rozległości zmian, obecności i liczbie przerzutów, a więc o stopniu klinicznego zaawansowania choroby, co bezpośrednio przekłada się na rokowanie i los pacjenta. Niestety w naszym kraju, wciąż jeszcze pacjenci trafiają do specjalisty zbyt późno od wystąpienia pierwszych objawów, tzn. w 3 lub 4 stopniu klinicznego zaawansowania nowotworu. Dlatego też tak wielką wagę przywiązuje się do wczesnego rozpoznania nowotworu, w którym lekarz podstawowej opieki zdrowotnej odgrywa rolę nadrzędną.

Jak wspominałem wcześniej, nowotwory układu krwiotwórczego i chłonnego u dzieci są najczęstszymi postaciami chorób rozrostowych u dzieci. Ich rozpoznanie bywa jednak niekiedy trudne z powodu niejednoznaczności obrazu kli-

nicznego białaczki, której początki sięgają często od 2 do 6 tygodni przed właściwym rozpoznaniem. W okresie tym, który jest zazwyczaj bez- lub skąpoobjawowy, odchylenia od normy widoczne mogą być jedynie w rutynowych badaniach dodatkowych (morfologia z rozmazem). Z klinicznymi objawami białaczki spotykamy się bowiem dopiero wtedy, gdy liczba komórek nowotworowych przekroczy 10^9 . Ta wielka liczba nieprawidłowych i niedojrzałych komórek zgromadzona w szpiku, powodując wypieranie prawidłowego jego utkania, prowadzi do niedokrwistości, małopłytkowości i neutropenii. Opuszczając szpik, komórki nowotworowe rozpoczynają wędrówkę z krwią po organizmie, powodując naciekanie narządów, w tym wątroby i śledziony, co w konsekwencji prowadzi do zaburzeń ich funkcji, a tym samym do nieprawidłowości metabolicznych. W tym okresie obserwujemy postępującą błądliwość skóry, osłabienie, apatię, a niekiedy rozdrażnienie, za które odpowiada narastająca niedokrwistość. Na skórze widoczne mogą być wylewy i wybroczyny, które niejednokrotnie są pierwszym objawem białaczki. Ich pojawienie się obserwujemy zarówno bez uchwytnej przyczyny, jak i po słabych urazach. U części pacjentów małopłytkowość przejawia się krwawieniem ze śluzówek.

Obserwowane często u dzieci stany podgorączkowe lub gorączka są wynikiem obniżenia się liczby neutrofilii. Są one także odpowiedzialne za wrzodziejące zmiany na śluzówkach jamy ustnej, wysypki lub nawracające zakażenia górnych dróg oddechowych. Często także na skórze obserwuje się różnego rodzaju wysypki, co w połączeniu z powiększeniem obwodowych węzłów chłonnych, jest przyczyną mylnych rozpoznań w postaci zakażenia wirusowego lub bakteryjnego.

W różnicowaniu wyżej opisanych zmian u dziecka, u którego stwierdzamy neutropenię, małopłytkowość i niedokrwistość, powinno się zawsze uwzględnić możliwość wystąpienia ostrej białaczki, a tym samym konieczność konsultacji w ośrodku hematologii i onkologii dziecięcej. Szybko narastająca liczba komórek nowotworowych w szpiku powoduje naciekanie jam szpikowych i jest odpowiedzialna za bóle kostne obserwowane u niektórych dzieci. O ich wystąpieniu świadczyć będzie u małych dzieci niepokój, płacz, rozdrażnienie czy też niechęć do chodzenia lub przyjmowania pozycji pionowej, a u starszych zgłaszanie bólu w okolicach stawu kolanowego. Zmiany kostne w przebiegu białaczki dotyczyć mogą także kręgosłupa, o czym świadczyć będzie zapadanie się kręgow z kompresją rdzenia czy też wystąpienie niedowładów. Niejednokrotnie objawy te są mylnie uznawane za wynik urazu lub patologii kostnej. Dlatego też w każdym takim przypadku należy wykonać, poza bada-

niem radiologicznym kończyn czy kręgosłupa, także morfologię krwi obwodowej z rozmazem i w razie jakichkolwiek wątpliwości skierować pacjenta do dalszej diagnostyki hematologiczno-onkologicznej.

Powiększenie obwodowych węzłów chłonnych, wątroby i śledziony to najczęstsze przejawy naciekania narządów przez komórki nowotworowe [6–8]. Do zmian narządowych, spotykanych rzadko w pierwszym rzucie białaczki, zalicza się nacieczenie ślinianek, migdałków, jąder, nerek, jelit, a także skóry. Nacieki nowotworowe jelit spowodować mogą zaburzenia pasażu jelitowego w przewodzie pokarmowym i w skrajnych przypadkach być przyczyną niedrożności lub wgłobienia.

Powiększenie węzłów chłonnych, które jest najczęstszym objawem ostrej białaczki, obejmuje zarówno węzły obwodowe, jak i węzły śródpiersia i/lub jamy brzusznej. Ta ostatnia postać poza dolegliwościami bólowymi, może być także przyczyną wspomnianych powyżej zaburzeń pasażu, niedrożności i wgłobienia.

W diagnostyce białaczki należy zwrócić szczególną uwagę na powiększenie węzłów chłonnych śródpiersia, które może przejawiać się kaszlem, chrząkaniem, a niekiedy zaburzeniami połykania, uczuciem ucisku w klatce piersiowej lub narastającą dusznością. W skrajnych przypadkach zmiany te mogą doprowadzić do bezpośredniego zagrożenia życia i rozwoju zespołu żył głównej górnej. Zespół ten charakteryzuje się dusznością, obrzękiem twarzy, bólami głowy i zaburzeniem świadomości, wynikającymi z ucisku wywołanego przez powiększone węzły chłonne. Rzadkim miejscem występowania zmian w pierwszym rzucie białaczki jest ośrodkowy układ nerwowy. Wstępne objawy zajęcia OUN przez proces białaczkowy to przede wszystkim bóle głowy, nudności i wymioty, będące bezpośrednim wynikiem zwiększenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Poza nimi obserwuje się także pojawianie się nacieków ogniskowych w OUN, które wywołują objawy uciskowe, zaburzenia motoryczne, czuciowe, wzrokowe czy słuchowe. Szczególnym przykładem nacieków w OUN są nacieki w podwzgórze, które doprowadzając do nadmiernego apetytu, prowadzą do powstania tzw. otyłości podwzgórzowej. W wyniku białaczkowych zmian w OUN obserwuje się także zaburzenia snu, hirsutyzm czy zaburzenia zachowania [2, 6, 7, 9–12].

Przedstawiona powyżej duża różnorodność objawów i obrazu klinicznego białaczki sprawia, iż u każdego pacjenta, którego przebieg choroby budzi nasze wątpliwości, powinniśmy w różnicowaniu uwzględnić możliwość wystąpienia choroby nowotworowej. Tym samym, u każdego z nich podstawowym badaniem, które musimy wyko-

nać, jest morfologia krwi z rozmazem, która pozwoli na wykluczenie niedokrwistości, małopłytkowości i neutropenii, umożliwi ocenę obrazu krwinek białych i w razie wątpliwości wskaże na konieczność konsultacji w ośrodku hematologii i onkologii dziecięcej. Do grupy badań uzupełniających zaliczyć należy badania obrazowe z RTG klatki piersiowej i ewentualnie RTG kości lub kręgosłupa lub badaniami USG. To one pozwolą nam na wykluczenie lub potwierdzenie pozaszpikowych umiejscowień białaczki [2, 10, 11].

Drugą pod względem częstości występowania grupą nowotworów wieku dziecięcego są guzy mózgu [3, 4, 10, 11, 13]. Głównymi objawami klinicznymi sugerującymi ten typ nowotworu są poranne nudności i wymioty oraz bóle głowy, będące wynikiem wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. U pacjentów tych występują także zaburzenia chodu (chód kaczkowy, na szerokiej podstawie), zaburzenia równowagi (ataksja), zaburzenia widzenia (ubytek pola, nagłe pogorszenie ostrości wzroku), a także objawy ogniskowego uszkodzenia nerwów czaszkowych [10–13].

U chorych z rdzeniową lokalizacją zmian nowotworowych, poza objawami ogniskowych ubytków neurologicznych, spotykamy się z bolesnymi skurczami mięśni przykręgosłupowych, bólami przy skłonach oraz bólami pleców nasilającymi się w pozycji leżącej, a ustępującymi w pozycji siedzącej. Spotyka się także nagle postępującą skoliozę oraz podrażnienia i porażenia nerwów obwodowych.

Wystąpienie któregokolwiek z powyższych objawów powinno być wskazaniem do pilnej konsultacji onkologicznej lub neurologicznej.

Na trzecim miejscu wśród najczęstszych chorób nowotworowych wieku dziecięcego znajdują się nowotwory wywodzące się z układu chłonnego – chłoniaki (nieziarnicze), chłoniaki złośliwe i choroba Hodgkina [3, 4, 7]. Nieziarnicze chłoniaki złośliwe są heterogenną grupą chorób nowotworowych cechującą się bardzo różnym pierwotnym umiejscowieniem, a także dużym dynamizmem wzrostu, co pociąga za sobą zdolność do szybkiego powstawania ognisk przerzutowych. U dzieci najczęściej lokalizują się one w jamie brzusznej, co sprawia, że pierwszymi objawami klinicznymi mogą być bóle brzucha, wymioty i zaburzenia pasażu jelitowego, do niedrożności włącznie. Obserwować możemy także krwawienia, powiększenie węzłów chłonnych jamy brzusznej oraz wodobrzusze. Pod względem histologicznym są to chłoniaki wywodzące się z komórek B (NHL-B) [7, 10–12].

Chłoniaki wywodzące się z komórek T (NHL-T) obserwujemy głównie w śródpiersiu (w grasicy i węzłach chłonnych śródpiersia). Zmianom nowotworowym towarzyszy często wysięk w jamie opłucnej lub w worku osierdziowym. Chłoniaki umiejscowione w śródpiersiu objawiać się

będą uporczywym kaszlem, zaburzeniami połykania, a także niewydolnością oddechową różnego stopnia. W skrajnych przypadkach dojść może do obrzęku twarzy i szyi, określanego mianem zespołu żyły głównej górnej. Nieziarnicze chłoniaki złośliwe w IV stadium zaawansowania powodują w szpiku kostnym takie same zmiany, jak białaczka. Musimy pamiętać, że tak jak u chorych na białaczkę, los pacjentów z NHL zależy od wczesnego rozpoznania nowotworu, a tym samym od wczesnej i prawidłowej reakcji lekarza pierwszego kontaktu.

Do grupy chłoniaków występujących u dzieci zalicza się także choroba Hodgkina (HD, ziarnica złośliwa, *lymphogranulomatosis maligna*). Charakteryzuje się ona niesymetrycznym, niebolesnym powiększeniem węzłów chłonnych, które są na ogół twarde i mają skłonność do zrastania się w pakiety. Skóra nad nimi nie jest zmieniona. Powiększanie się węzłów jest stosunkowo wolne i trwa niekiedy kilka tygodni lub kilka miesięcy, która to cecha odróżnia HD od tempa narastania zmian u chorych z NHL. Warto zwrócić uwagę, że wstępne leczenie antybiotykami powiększonych w przebiegu choroby Hodgkina węzłów chłonnych może spowodować przejściowe ich zmniejszenie i tym samym opóźnienie właściwego rozpoznania. U niektórych pacjentów z HD obserwujemy występowanie tzw. objawów ogólnych, do których zalicza się obecność stanów podgorączkowych, świądu skóry, potów nocnych, a także ubytku masy ciała powyżej 10% wyjściowej na przestrzeni ostatnich 6 miesięcy. W HD zajęte mogą być wszystkie grupy węzłów chłonnych, jednakże najczęściej zmiany lokalizują się w obrębie jednego lub kilku węzłów chłonnych szyi. Musimy pamiętać, że obecność zmian nowotworowych w węzłach chłonnych nadobojczykowych zwykle łączy się ze zmianami w klatce piersiowej, a w przypadku zmian w okolicy nadobojczykowej po stronie lewej – ze zmianami w jamie brzusznej. Tym samym u tych pacjentów należy zawsze wykonać RTG klatki piersiowej i badanie USG jamy brzusznej. Powiększenie węzłów chłonnych w śródpiersiu powodować może chrypkę, kaszel, uczucie ucisku w klatce piersiowej, a w skrajnych przypadkach duszność. Zmiany spowodowane przez HD w klatce piersiowej dotyczyć mogą zarówno tkanki płucnej, jak i węzłów lub kości (łopatka). Nacieki w tkance płucnej będą przedstawiać się w obrazie RTG jako pierzaste lub wielo- lub jednoogniskowe nacieki mięsiste różnej wielkości, które ulegając rozpadowi przypominają zmiany gruźlicze. Zmiany te są niekiedy przyczyną pomyłek w rozpoznaniu i opóźnieniu w leczeniu nowotworu [7, 10–12].

Spośród guzów litych najczęstszym nowotworem wśród niemowląt jest zwojak współczulny –

neuroblastoma – NBL [3, 4]. Warto zwrócić uwagę, że 90% wszystkich przypadków tego guza ujawnianych jest przed upływem 7 roku życia. W przeważającej liczbie zmiany lokalizują się w jamie brzusznej, dając przerzuty do wątroby, skóry, szpiku i kości. Guz osiągać może ogromne rozmiary, często przekraczając linię pośrodkową ciała, co prowadzi do objawów uciskowych i zaburzeń czynności nerek, a także zaburzeń w odpływie moczu. Towarzyszy temu rozdrażnienie lub apatia, łatwe męczenie się (związane z uciskiem na przeponę), a także utrata łaknienia, bóle brzucha, wymioty oraz wyniszczenie. Pojawienie się niedokrwistości oraz bólów kostnych może być świadectwem przerzutów NBL do szpiku. Pacjenci z NBL mogą mieć zwyczajki ciśnienia tętniczego, silne bóle głowy związane z wydzielanymi przez guz katecholaminami, a także wodnistą biegunkę, bóle brzucha, odwodnienie i hipokaliemię, będące efektem wydzielania wazoaktywnego hormonu jelitowego. Wśród objawów NBL wymienia się także guzki podskórne i w obrębie skóry, wytrzeszcz gałek ocznych oraz wylewy okularowe [10–14].

Pragnę uczulić lekarzy pierwszego kontaktu na możliwość wystąpienia przedstawionych powyżej charakterystycznych objawów NBL, gdyż od ich wczesnego wykrycia zależy los dziecka, a wczesnej diagnozie powinna sprzyjać większa w tym okresie życia liczba konsultacji lekarskich zarówno profilaktycznych, jak i z powodu częstszych w tym okresie zakażeń.

Diagnostując pacjentów w praktyce lekarza pierwszego kontaktu, powinniśmy pamiętać, że wystąpienie gorączki, bólów głowy, bólów kostnych, powiększenia węzłów chłonnych, przewlekłego wycieku z ucha, bólów, a zwłaszcza powiększenia obwodu brzucha, zaparc czy biegun-

ki, krwawienia z dróg rodnych czy też krwiomoczu może być także pierwszym objawem rozwoju nowotworu. Tym samym powinniśmy pamiętać że:

1. Większość nowotworów wieku dziecięcego rozwija się skrycie, niekiedy pod maską innych chorób, np. zakażeń górnych dróg oddechowych, lub też prezentując nieswoiste objawy. Tym samym diagnozując pacjentów, których leczenie przebiega w sposób nietypowy, należy zawsze mieć na względzie możliwość wystąpienia choroby nowotworowej, a tym samym konsultacji onkologicznej. Wiąże się to niejednokrotnie z koniecznością wykonania podstawowych badań dodatkowych, takich jak morfologia krwi z rozmazem lub RTG klatki piersiowej czy też USG jamy brzusznej.
2. W diagnostyce chorób nowotworowych ogromne znaczenie ma prawidłowo zebrany wywiad chorobowy. Niestety, jak często pokazuje życie, ta metoda diagnostyki jest niedoceniana i niejednokrotnie przeprowadzona bardzo powierzchownie, co uniemożliwia sprecyzowanie momentu wystąpienia zmian, ich ewolucji, tempa narastania i rozległości. Wszystko to ma ogromne znaczenie we wczesnym rozpoznaniu choroby nowotworowej i bezpośrednio przekłada się na rokowanie i szanse wyleczenia pacjenta.
3. Mając na względzie dobro pacjenta, istnieje konieczność ścisłej współpracy między lekarzami różnych specjalności, a szczególnie między lekarzami pierwszego kontaktu a hematologami i onkologami dziecięcymi, gdyż tylko wtedy uda się wczesnie rozpoznać nowotwór, a tym samym stworzyć pacjentowi jak najlepsze warunki leczenia i uratowania życia.

Piśmiennictwo

1. Armata J. Nowotwory u dzieci. *Pediatrics* 1993; 3.
2. Radwańska U. *Ostra białaczka limfoblastyczna*. W: Radwańska U, red. *Białaczki u dzieci*. Wrocław: Volumed; 1998: 57–96.
3. Kowalczyk J. *Epidemiologia złośliwych nowotworów u dzieci w Polsce*. W: Woźniak W, red. *Onkologia wieku dziecięcego – aspekty chirurgiczne*. Warszawa: Instytut Matki i Dziecka; 2000.
4. Kowalczyk JR, Dudkiewicz E, Balwierz W, et al. Incidence of childhood cancers in Poland in 1995–1999. *Med Sci Monit* 2002; 8: CR587–CR590.
5. Skoczeń S. *Późne powikłania leczenia ostrej białaczki limfoblastycznej u dzieci*. Praca doktorska. 2003.
6. Kowalczyk JR. Wczesne objawy choroby nowotworowej u dzieci. *Essentia Medica* 2003; 6: 32–36.
7. Matysiak M. *Hematologia w praktyce pediatrycznej*. Warszawa: PZWL; 2002.
8. Matysiak M. Diagnostyka powiększonych węzłów chłonnych. *Klinika Pediatr* 2003; 11, 5: 508–510.
9. Bogusławska-Jaworska J, red. *Standardy postępowania diagnostyczno-leczniczego w onkologii dziecięcej*. Wrocław; 2000.
10. Lanzkowsky P. *Hematologia i onkologia dziecięca*. Perek D, red. *Hematologia i onkologia pediatryczna*. Warszawa: PZWL; 1994.
11. Pizzo PA, Poplack DG, editors. *Principles and practice of Pediatric Oncology*. Philadelphia: J.B. Lippincott Co; 1993.
12. Sopyło B, Matysiak M. Kiedy należy podejrzewać chorobę nowotworową u dzieci – wstępne objawy chorób nowotworowych u dzieci. *Klinika Pediatr* 2003; 11, 5: 515–519.

13. Perek D, Dembowski-Bagińska B, Perek-Polnik M. Postępy w leczeniu guzów litych u dzieci. *Klinika Pediatr* 2003; 11: 16–27.
14. Woźniak W. *Nowotwory lite u dzieci*. W: Krzakowski M, red. *Onkologia kliniczna*, t. II. Warszawa: Borgis; 2001.

Adres do korespondencji:

Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii AM

ul. Marszałkowska 24

00-576 Warszawa

Tel./fax: (0-22) 621-53-62

E-mail: mmatysiak@litewska.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

PL ISSN 1734-3402

**Ostre zapalenie trzustki
– ocena ciężkości przebiegu i rokowanie****Acute pancreatitis – evaluation of severity and prognosis**MARIUSZ MIŚKIEWICZ^{D,F}, KAMILA ROMANKIEWICZ^{E,F}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{E,F},
KAZIMIERZ A. WARDYN^{D,F}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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

Streszczenie Praca stanowi przegląd piśmiennictwa na temat prognozowania ciężkości przebiegu i rokowania w ostrym zapaleniu trzustki. Celem pracy jest próba odpowiedzi na pytanie, czy istnieje czynnik bądź grupa czynników wskazująca na ciężką postać ostrego zapalenia trzustki (OZT). Aktualny stan wiedzy pozwala na pewne i szybkie postawienie rozpoznania, nie udało się jak dotychczas wyodrębnić konkretnego czynnika, który wskazywałby na prawdopodobieństwo rozwoju ciężkiej postaci OZT. W celu jak najszybszego określenia stopnia ciężkości OZT i wdrożenia odpowiedniego leczenia wydaje się rozsądne korzystanie jednocześnie z wielu wskaźników prognostycznych (biochemicznych, obrazowych czy fizjologicznych) tworzących wielostopniowe skale oceniające głównie stan pacjenta, a nie postać zapalenia trzustki. Słabą stroną wszystkich jak do tej pory uznanych czynników rokowniczych jest to, że nie są one przydatne w chwili stawiania diagnozy, a w kilkadziesiąt godzin od postawienia rozpoznania, gdy stan pacjenta może być już krytyczny.

Słowa kluczowe: ostre zapalenie trzustki, ocena ciężkości przebiegu, rokowanie.

Summary The review summarizes papers concerning evaluation and cure prognosis in acute pancreatitis. The purpose of this review was to answer the question: if there exists a factor or a group of factors indicating the severe acute pancreatitis. The present state of knowledge allows for the quick and accurate diagnosis, although it has been impossible so far to separate the factor indicating the probability of the development of a severe acute pancreatitis. In order to both evaluate the severity of the process, as well as to introduce the proper treatment, it seems to be crucial, taking into consideration many different indicators (including biochemical, imaging, or physiological) which may construct multilevel scales assessing mainly the patient's condition, not the pancreatitis image. The drawback of all so far accepted prognosis factors is the fact that they are not useful in the moment of diagnosis, but dozens of hours since then, when the patient's state may already be critical.

Key words: acute pancreatitis, severity, prognosis.

Wstęp

Zważywszy na dużą śmiertelność chorych z ostrym zapaleniem trzustki (OZT) istotne jest znalezienie czynnika lub grupy czynników mogących wskazywać na prawdopodobieństwo wystąpienia ciężkiej jego postaci. Determinuje to dalsze postępowanie i możliwość zapobieżenia wystąpienia groźnych dla życia powikłań wielonarządowych i zgonu.

Ostre zapalenie trzustki, definiowane jako ostry proces zapalny samego gruczołu z zajęciem w większym lub mniejszym stopniu sąsiadujących tkanek i/lub odległych narządów, jest tylko częściowym wykładnikiem zmian zachodzących w całym organizmie [1, 2].

Celem pracy była analiza doniesień na temat rozpoznawania, określenia ciężkości przebiegu i rokowania w przypadku ostrego zapalenia trzustki.

Klasyfikacja z 1992 r. z Atlanty wyróżniła dwie postaci OZT:

- postać łagodna – występująca u znaczącej większości (ok. 80%) chorych, przebiegająca z niewielką dysfunkcją narządu bez miejscowych i odległych powikłań,
- postać ciężka – występująca w 10–20% przypadków, charakteryzująca się powstawaniem martwicy oraz współistnieniem powikłań miejscowych i/lub wielonarządowych.

O ile postać łagodna obarczona jest niewielką (1–2%) śmiertelnością, o tyle postać ciężka, przebiegająca z powstaniem martwicy jądowej i powi-

kłaniami ogólnoustrojowymi, zwiększa odsetek zgonów do 20%, przy martwicy zakażonej ryzyko sięga 50–80%. Sama klasyfikacja, oparta na morfologicznej ocenie mięszu trzustki oraz definiująca powikłania, systematyzuje tylko nomenklaturę – nie pozwala jednak na samym początku choroby ustalić jej przebiegu i rokowania [3, 6].

Wzrost aktywności enzymów trzustkowych w surowicy krwi i moczu, leukocytoza, narastające parametry cholestazy w żółciopochodnym OZT czy morfologiczna ocena gruczołu w badaniu ultrasonograficznym, tak bardzo pomocne we wstępnym rozpoznaniu, nie są w stanie dać odpowiedzi, jaki będzie przebieg kliniczny choroby. W ostatnich latach znaleziono wiele wczesnych biochemicznych wskaźników prognostycznych (jak cytokiny, mediatory zapalenia, czynniki trzustkowe), jednak dotychczas nie ma pojedynczego testu laboratoryjnego mogącego pewnie informować o ciężkości przebiegu i rokowaniu. Większość z nich, choć bardzo przydatna (TAP – peptyd aktywacji trypsynogenu, interleukina-8, interleukina-6, neopteryna, prokalcytonina, fosfolipaza A₂) jest kosztowna i skomplikowana do przeprowadzenia, dlatego trudno wprowadzić je do standardów postępowania diagnostyczno-rokowniczego. Wśród nich jedynym, jak dotychczas, uznanym i przydatnym markerem odpowiedzi zapalnej w OZT jest białko C-reaktywne (CRP), które przy aktywności w surowicy powyżej 150 mg/l w dużym odsetku (ok. 85%) koreluje z wystąpieniem martwicy trzustki i ciężkością przebiegu OZT.

Do „złotego standardu” diagnostycznego należy wprowadzenie rutynowego wykonania tomografii komputerowej i określenie ciężkości OZT w oparciu o zmiany stwierdzone w mięszu trzustki zgodnie ze skalą CTSI (Computed Tomography Severity Index).

Skala ta (zwana także skalą Balthazara) ocenia charakter zmian zapalnych, rozległość obszaru martwicy mięszu trzustki oraz obecność miejscowych powikłań (takich jak torbiel, czy ropień trzustki). W 10-punktowej skali wynik 0–3 oznacza łagodną postać OZT, wskaźnik powyżej 3 sugeruje ciężki jego przebieg, przy czym odsetek powikłań oraz ryzyko zgonu znacząco wzrastają przy wartościach powyżej 7 (odpowiednio 92% powikłań i 17% zgonów). Znaczący wpływ na powikłania i śmiertelność ma obecność lub brak wtórnego zakażenia martwiczego mięszu trzustki. U chorych z martwicą, obejmującą mniej niż 50% gruczołu, stwierdza się 3-krotne zwiększenie śmiertelności, jeśli tkanka martwicza była zakażona, a u chorych z subtotalną martwicą (> 50%) wzrost śmiertelności w przypadku zakażenia jest prawie 5-krotny [4, 6].

Aby wyłonić pacjentów, u których może rozwinąć się ciężka postać OZT, opracowano wieloczynnikowe systemy prognostyczne (skala Ransona, APACHE II, Glasgow Coma Scale), które okazały się być o wiele bardziej przydatne w ocenie przebiegu i rokowaniu OZT niż badania obrazowe, czy pojedyncze testy laboratoryjne. 10-stopniowa skala Ransona (obejmująca m.in. ocenę wieku pacjenta, aktualną glikemię, leukocytozę, aktywność AST i LDH) powtórzona po 48 godzinach jest dobrym wskaźnikiem w ocenie postaci zapalenia trzustki. Punktacja powyżej 3 wskazuje na jej ciężki przebieg [5].

Jeszcze bardziej przydatna wydaje się 71-punktowa skala APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation). Obejmuje ona sumę aktualnego stanu fizjologicznego (m.in. leukocytoza, hematokryt, elektrolity, stężenie kreatyniny, ocena wydolności oddechowo-kръżeniowej, stan świadomości, temperatura), wiek oraz choroby przewlekłe pacjenta. Za ciężki przebieg OZT uważa się stan, w którym wyjściowa suma punktów jest równa bądź wyższa niż 8 [6, 7].

Wydaje się, że wartość prognostyczna wyżej wymienionych kryteriów jest podobna, żadne z nich nie pozwala jednak na jednoznaczną ocenę ciężkości przebiegu i rokowanie w OZT w chwili przyjęcia do szpitala.

Prowadzone obserwacje udowodniły, iż ogólnie znany współczynnik BMI (zwłaszcza wartości powyżej 30) w powiązaniu z powyższymi wieloczynnikowymi skalami znacząco zwiększa ocenę ryzyka zgonu pacjentów z ciężkimi postaciami OZT [2, 6, 8].

Podsumowanie

Aktualny stan wiedzy i doświadczenia w prowadzeniu pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki coraz pewniej pozwalają na dokładne postawienie diagnozy. Nadal jednak nie można wytypować czynnika lub grupy czynników mogących wskazywać na prawdopodobieństwo rozwoju ciężkiej postaci OZT. Wydaje się wskazane korzystanie z kilku jednocześnie kryteriów prognostycznych, by móc odpowiednio wcześnie zaklasyfikować chorego do wdrożenia skutecznego leczenia. Jak dotąd, pomimo wprowadzenia wielostopniowych skal rokowniczych i postępow w leczeniu ostrego zapalenia trzustki, śmiertelność przez lata nie zmieniła się znacząco, zwłaszcza jeżeli chodzi o ciężkie postaci. Konieczne są zatem dalsze badania nad czynnikami prognostyczno-rokowniczymi w ostrym zapaleniu trzustki.

Piśmiennictwo

1. Rudzki S, Piłat J. Ostre zapalenie trzustki – czy w czasie stawiania rozpoznania można prognozować o stopniu ciężkości oraz kiedy wkraczać operacyjnie? *Gastroenterol Pol* 2005; 12(2): 143–147.
2. Gabryelewicz A. i wsp. *Gastroenterologia w praktyce*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002: 135–172.
3. Bradley EI III: A clinically based classification system of acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, September 11–13.1992. *Arch Surg* 1993; 128: 586–590.
4. Balthazar EJ, et al. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174: 331–336.
5. Ranson JHC, et al. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 139: 69–81.
6. Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2002; 17(Suppl.): S15–S39.
7. Williams M, Simms HJ. Prognostic usefulness of scoring system in critically ill patients with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 1999; 27: 901–907.
8. Byers T. Body-mass index and mortality. *N Engl J Med* 2000; 27: 286–289.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Mariusz Miśkiewicz

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: mariusz.miskiewicz@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Wczesne wykrywanie i leczenie przewlekłej choroby nerek

Early diagnosis and treatment of chronic kidney disease

MICHAŁ MYŚLIWIEC^{A, B, D-F}, JOLANTA MAŁYSZKO^{B, E, F}, BOLESŁAW RUTKOWSKI^{B, E}

Klinika Nefrologii i Transplantologii Akademii Medycznej w Białymstoku

Kierownik: prof. dr hab. med. Michał Myśliwiec

Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. med. Bolesław Rutkowski

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

Streszczenie Przedstawiono definicję i stadia przewlekłej choroby nerek (PChN), epidemiologię i powikłania. Wskazano na konieczność wczesnego rozpoznania PChN i rolę lekarza rodzinnego w zintegrowanym leczeniu oraz wskazania do specjalistycznej opieki nefrologicznej. Podkreślono znaczenie wyliczania filtracji kłębuszkowej (GFR) i oznaczania mikroalbuminurii.

Słowa kluczowe: przewlekła choroba nerek, przewlekła niewydolność nerek, wczesne rozpoznanie i leczenie.

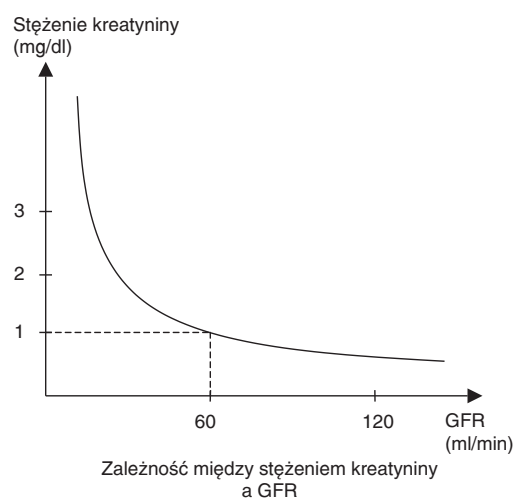
Summary Definition and stages of chronic kidney disease (CKD), epidemiology and complications are presented. A role of family physician in early diagnosis and integrated treatment and indications to referral the patient to a nephrologist were described. Importance of estimation of glomerular filtration rate (GFR) and microalbuminuria are underlined.

Key words: chronic kidney disease, chronic renal insufficiency, early diagnosis and treatment.

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 [5]. Najczęstszą zmianą w moczu jest albuminuria. Ze względów praktycznych coraz częściej nie wykonuje się dobowej zbiórki moczu, lecz albuminurię bada się jako stężenie albuminy w dowolnej (najczęściej porannej) porcji moczu lub w stosunku do stężenia kreatyniny w moczu. Mikroalbuminuria to stężenie albumin w moczu wynoszące 20–200 mg/l lub 30–300 mg/g kreatyniny (3–30 mg/mmol). Mężczyźni mają zwykle większą masę mięśniową, więc stężenie albumin w moczu, w przeliczeniu na stężenie kreatyniny, może być mniejsze (20–200 mg/l lub 2–3 mg/mmol).

Stężenie kreatyniny we krwi jest proporcjonalne do masy mięśniowej i nieprecyzyjnie odzwierciedla GFR, gdyż do stadium III może nie odbiegać od normy. Dopiero utrata ponad połowy masy nerki powoduje wyraźne podwyższenie stężenia kreatyniny we krwi. Dalsze zmniejszenie

GFR powoduje gwałtowny wzrost stężenia kreatyniny we krwi (ryc. 1).



Ryc. 1. Krzywa zależności między stężeniem kreatyniny a GFR

Wyróżnia się 5 stadiów PChN według grupy KDIGO (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes*), które przedstawia tabela 1 [5]. W odniesieniu do pacjenta po transplantacji nerki używa się określenia T, zaś chorzy w stadium 5, którzy

są dializowani, oznaczeni są dodatkowo literą D. Z tabeli wynika, że określenie „niewydolność nerek”, czyli różnego stopnia zmniejszenie GFR, dotyczy stadiów od 2 do 5 PChN oraz chorych po transplantacji nerki, niezależnie od czynności przeszczepu.

Badania NHANES III wykonane w USA wykazały, że około 11% dorosłej populacji ma PChN [2]. Wstępne badania wskazują, że w Polsce częstość występowania PChN jest podobna lub nawet większa [4]. Ekstrapolację badania NHANES III na populację Polski przedstawia tabela 1. Odsetek PChN zwiększa się z wiekiem i sięga 30% w populacji > 65 r.ż.

Najczęstsze przyczyny PChN w Polsce i na świecie to: nefropatia cukrzycowa, nefropatia nadciśnieniowa i kłębuszkowe zapalenia nerek. Rzadszymi przyczynami PChN są: śródmiąższowe zapalenie nerek, wielotorbielowate zwyrodnienie nerek, uszkodzenie nerek w przebiegu chorób ogólnoustrojowych (toczeń rumieniowaty uogólniony, choroby małych naczyń tętniczych, reumatoidalne zapalenie stawów) i inne.

Korzyści z wczesnego wykrywania PChN

Główną korzyścią jest zahamowanie dramatycznie narastającej liczby chorych dializowanych, co może ograniczyć olbrzymie wydatki wiążące się z kosztami dializowania. Wczesne wykrycie choroby nerek powinno opóźnić rozpoczęcie dializy i zmniejszyć ryzyko śmierci chorych z przyczyn sercowo-naczyniowych. Pacjenci z PChN zgłaszają się do nefrologa dość późno, co pogarsza rokowanie; 40% spośród nich osiąga schyłkową niewydolność nerek w ciągu 6 miesięcy. Wczesna opieka nefrologiczna może spowolnić postęp niewydolności nerek, opóźnić rozpoczęcie leczenia dializacyjnego i zmniejszyć ryzyko śmierci wskutek powikłań sercowo-naczyniowych.

W USA w 2002 r. ukazały się zalecenia grupy *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative – K/DOQI* [5]. Odpowiednie programy przyjęto już w wielu krajach [2, 5]. Szacuje się, że liczba dializowanych w Polsce chorych do roku 2010 podwoi się w stosunku do 2005 r., w którym wynosiła prawie 15 000 osób. Ponieważ leczenie nerkozastępcze (dializy i transplantacja nerki) są bardzo drogie, należy dążyć do wczesnego wykrywania i prawidłowego leczenia wczesnych stadiów choroby nerek. We wczesnych stadiach PChN daje skąpe objawy kliniczne i zbyt rzadko jest rozpoznawana. Opóźnione rozpoznanie PChN jest często wynikiem fałszywej opinii, że stężenie kreatyniny w surowicy jest dobrym markerem czynności nerek.

Wczesne wykrycie PChN jest możliwe, jeżeli badamy mikroalbuminurię i wyliczamy GFR z odpowiednich wzorów. Do wyliczania GFR Konsultant Krajowy i Polskie Towarzystwo Nefrologiczne poleca wzór MDRD (od nazwy badania *Modification of Diet in Kidney Disease*), gdyż jest on najczęściej używany w większości krajów zachodniej Europy i USA. Przedstawia go rycina 2. Wzór Cockcrofta-Gaulta może być także używany, ale dla porównywalności badań należy zaznaczyć, że GFR był wyliczany według CG.

Przewlekła choroba nerek może prowadzić do niewydolności nerek, ale przede wszystkim zwiększa ryzyko chorób sercowo-naczyniowych. Większa część chorych z PChN umiera z tego powodu przed osiągnięciem 5 stadium choroby. Na 5 chorych z PChN w przebiegu cukrzycy, 4 umiera z powodu powikłań sercowo-naczyniowych w okresie przeddializacyjnym. Konieczne jest wykonywanie przesiewowego badania GFR raz w roku (razem z badaniem albuminurii) u każdego człowieka w wieku > 40 lat. Szczególnie zagrożeni rozwojem PChN są ludzie z cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym, w podeszłym wieku oraz rodziny chorych z PChN.

W Polsce rozpoczyna działalność Program Wczesnego Wykrywania PChN, popierany przez konsultantów krajowych: medycyny rodzinnej, kardiologii, hipertensjologii, diabetologii i nefrologii oraz inne towarzystwa naukowe. Jego celem realizowanym przez cykl szkoleń, wystąpień na kongresach i w publikacjach jest: zwiększanie świadomości częstego występowania PChN, propagowanie jak najwcześniejszego i właściwego jego rozpoznawania, integracji leczenia i opieki nad pacjentem z PChN oraz stworzenie podstaw prowadzących do utworzenia ogólnopolskiego rejestru chorych z PChN.

Program ma doprowadzić do wczesnego wykrywania PChN przez lekarzy różnych specjalności, początkowo bez konieczności określenia przyczyny choroby. Następnym etapem jest przeprowadzenie szczegółowej diagnostyki, łącznie ze specjalistycznymi badaniami (np. biopsja nerki), pomocnych w ustaleniu pełnego rozpoznania przyczyny PChN.

Leczenie PChN

Wczesne rozpoznanie PChN pozwala na skuteczne leczenie nefroprotektoryjne opisane szczegółowo w podręczniku „Nefroprotekcja” pod red. B. Rutkowskiego, S. Czekalskiego i M. Myśliwca [7]. Zasadnicze sposoby postępowania są znane od kilku lat [6].

Przede wszystkim należy zalecić zaprzestanie palenia tytoniu, normalizację masy ciała, ćwiczenia aerobowe, ograniczenie sodu w diecie oraz al-

kochole, unikanie leków nefrotoksycznych, zwłaszcza niesteroidowych leków przeciwzapalnych.

Należy dążyć do normalizacji ciśnienia tętniczego krwi, zwłaszcza u chorych z białkomoczem. Nie powinno ono przekraczać wartości 125/75 u chorych z białkomoczem większym niż 1 g/dobę. U chorych z białkomoczem lekami z wyboru są inhibitory konwertazy angiotensyny (IKA) lub blokery receptora AT1 angiotensyny II (ARB).

Należy dążyć do normalizacji stężenia lipidów we krwi, zwłaszcza HDL > 40 mg/dl u mężczyzn i > 50 u kobiet. Stężenie triglicerydów (TG) nie powinno przekraczać 200 mg/dl. Najczęściej stosuje się statyny, ale przy stężeniu TG > 500 mg/dl można zastosować fibraty. Ze względu na objawy niepożądane, zwłaszcza możliwość miolizy, u chorych z niewydolnością nerek unika się łączenia tych grup leków.

U pacjentów z cukrzycą należy dążyć do normalizacji stężenia cukru we krwi (u chorych z niewydolnością nerek stosuje się insulinę). Stężenie hemoglobiny glikowanej nie powinno przekraczać 7%, a optymalnie wynosić < 6,5%.

Wskazane jest utrzymywanie stężenia hemoglobiny w granicach 11–12 g/dl. Niedokrwistość większego stopnia wymaga uzupełnienia niedoborów substancji krwiotwórczych, przede wszystkim żelaza, oraz podania leków stymulujących erytropoezę, np. erytropoetyny lub darbepoetyny. Nie przyspieszają one postępu choroby nerek, a istotnie poprawiają jakość życia, przede wszystkim wydolność fizyczną.

Od II stadium PChN upośledzone jest wydalenie fosforanów we krwi, co wiąże się ze wzrostem wytwarzania parathormonu (PTH) w przytarczycach i rozwojem tzw. osteodystrofii nerkowej, której skutkiem są szkody kostne, ale również zwapnienia naczyń, w tym wieńcowych. Wytwarzanie PTH hamowane jest przez pobudzenie receptora dla wapnia i witaminy D. Począwszy od II stadium PChN zmniejsza się stęże-

nie 25-hydroksywitaminy D we krwi. W stadium II i III wystarcza podawanie cholekalcyferolu pod kontrolą stężenia 25-hydroksywitaminy D. W późniejszych stadiach PChN dochodzi do upośledzenia hydroksylacji witaminy D na węglu 1, w związku z czym należy podawać aktywne preparaty witaminy D (alfakalcydol, kalcytriol lub nowe pochodne witaminy D o zmniejszonej zdolności podwyższania stężenia wapnia we krwi). Od stadium III PChN należy oznaczać stężenie PTH we krwi i dążyć do jego normalizacji przez ograniczenie fosforanów w diecie, uzupełnianie witaminy D oraz podawanie preparatów wapnia, najczęściej CaCO₃, który jest nie tylko źródłem wapnia, lecz także alkalizuje i wiąże fosforany w jelicie. Preparatem nie zawierającym wapnia, który wiąże fosforany w przewodzie pokarmowym, jest sewelamer. Jest on zalecany w stanach hiperkalcemii i dużym ryzyku zwapnień w tkankach miękkich, szczególnie w osteodystrofii z obniżonym metabolizmem kości (tzw. adynamiczną chorobą kości).

Przyjmuje się powszechnie, że od stadium III wskazane jest ograniczenie białka zwierzęcego w diecie. Nadmierna podaż białka zakwasza ustrój i obciąża nerki, powodując wzrost frakcji filtracyjnej, co może przyspieszać stwardnienie kłębuszków. Zaleca się ograniczenie spożycia białka zwierzęcego do 0,8 g/dobę, przy uzupełnianiu kalorii produktami niebiałkowymi. W zaawansowanych stadiach PChN można jeszcze bardziej ograniczyć białko, ale jeżeli chory przyjmuje < 0,6 g białka na kg masy ciała, należy mu podawać ketokwasy. Wiążą one grupę aminową mocznika, tworząc aminokwasy, przez co zmniejszają stężenie mocznika we krwi i chronią przed wystąpieniem niedożywienia białkowego.

Należy pamiętać o zaszczepieniu pacjenta z PChN przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B i wcześniej przygotować go do leczenia nerkozastępczego: hemodializą (wykonać tętni-

Tabela 1. Stadia przewlekłej choroby nerek według podziału amerykańskiej grupy K/DOQI (*Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*) i częstość ich występowania w populacji dorosłych w USA (wg NHANES III) z ekstrapolacją na liczbę w Polsce

Stadium PChN	Nazwa opisowa (dawna w nawiasie)	Filtracja kłębuszkowa (GFR) ml/min	% chorych w USA	% chorych w Polsce
1	choroba nerek z prawidłowym GFR (zwykle obecna albuminuria)	≥ 90	3,32	1,27
2	PNN wczesna (utajona)	60–89	3,0	1,16
3	PNN umiarkowana (wyrównana)	30–59	4,32	1,66
4	PNN ciężka (niewyrównana)	15–29	0,2	0,077
5	PNN schyłkowa (mocznica)	< 15 lub dializa	0,15	0,058
Razem			11	4,24

Choroba nerek (Uszkodzenie nerek) jest definiowane przez National Kidney Foundation (NKF) jako patologiczne odchylenie lub markery uszkodzenia, włączając nieprawidłowe wyniki badań krwi i moczu lub badań obrazowych

Wzór Cockcrofta–Gaulta

$$eGFR = \{(140 - \text{wiek}) \times \frac{\text{masa ciała}}{\text{kreatynina} \times 72} \times 0,85 \text{ dla kobiet}\}$$

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

Ryc. 2. Wzory stosowane do oznaczania eGFR

czo-żylną przetokę dializacyjną), dializą otrzewnową (założyć cewnik do jamy brzusznej). Najlepszą metodą leczenia schyłkowej niewydolności nerek jest wykonanie wyprzedzającego przeszczepienia nerki (*preemptive transplantation*).

Zasady postępowania z pacjentami, u których stwierdzono PChN

Do Poradni Nefrologicznej kierować należy chorych z:

1. eGFR < 30 ml/min/1,73 m² (w cukrzycy < 60 ml/min/1,73 m²),
2. nagłym pogorszeniem funkcji nerek (spadek eGFR > 15% w ciągu 3 miesięcy niezależnie od wartości wyjściowej),
3. białkomoczem powyżej 1g/24 h,
4. krwinkomoczem pochodzenia kłębuszkowego,
5. chorobą nerek z nadciśnieniem trudnym do kontroli.

1. Postępowanie z pacjentem z PChN w stadium 1 i 2

- Ustalić, czy chory należy do grupy wysokiego ryzyka przyspieszonego postępu PChN z powodu:
 - czynników modyfikowalnych:
 - cukrzyca,
 - nadciśnienie tętnicze,
 - palenie tytoniu,
 - czynników niemodyfikowalnych:
 - wiek ponad 50 lat,
 - dodatni wywiad rodzinny w kierunku chorób nerek,
- Wykonać badania:
 - BMI,
 - ciśnienia tętniczego krwi,
 - badanie ogólne moczu,

- albuminuria,
- lipidy,
- glikemia,

- Zalecić zmianę stylu życia (zwiększenie aktywności fizycznej, rzucenie palenia tytoniu itd.) oraz normalizację nieprawidłowych parametrów biochemicznych,
- Zwalczać czynniki ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego: ciśnienie tętnicze.

2. Postępowanie w stadium 3 PChN (GFR 30–59 ml/min)

Jak w stadium 1 i 2 oraz dodatkowo:

- monitorowanie GFR co 3 miesiące,
- unikanie leków nefrotoksycznych,
- szerokie wskazania do stosowania leków nefroprotektcyjnych: ACEi i/lub ARB,
- leczenie niedokrwistości,
- kwasicy metabolicznej,
- wtórnej nadczynności przytarczyc,
- dawkowanie leków dostosowane do funkcji nerek,
- rozważyć konsultację nefrologiczną,
- konsultacja nefrologiczna jest wskazana 1 raz w roku.

3. Postępowanie w stadium 4 PChN (GFR 15–29 ml/min)

Chorego w należy skierować pod opiekę nefrologa.

4. Postępowanie w stadium 5 PChN (GFR poniżej 15 ml/min)

Chorego należy skierować pod opiekę nefrologa w trybie pilnym.

Podsumowanie

Wczesna opieka nefrologiczna nad chorymi z PChN może opóźnić konieczność rozpoczęcia dializy i zmniejszyć ryzyko śmierci z przyczyn sercowo-naczyniowych.

Konieczne jest wczesne rozpoznanie w oparciu o wyliczenie GFR, bez przywiązywania wagi jedynie do stężenia kreatyniny w surowicy. W postępowaniu zasadniczą rolę odgrywa eliminowanie czynników ryzyka postępu PChN i zintegrowane leczenie.

Piśmiennictwo

1. Burden R, Tomson C. Identification, management and referral of adults with chronic kidney disease: concise guidelines. *Clin Med* 2005; 5: 635.
2. Coresh J, Astor BC, Greene T, et al. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis* 2003; 41: 1.

3. Keith DS, Nichols GA, Gullion CM, et al. Longitudinal follow-up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a large managed care organization. *Arch Intern Med* 2004; 164: 659.
4. Król E, Rutkowski B, Czekalski S, et al. [Early diagnosis of renal diseases – preliminary results from the pilot study PolNef]. *Przeegl Lek* 2005; 62: 690.
5. 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.
6. Myśliwiec M. Wczesna diagnostyka i leczenie przewlekłej niewydolności nerek. *Standardy Medyczne* 2002; 12.
7. Rutkowski B, Czekalski S, Myśliwiec M, red. *Nefroprotekcja*. Gdańsk: MAKmedia; 2006.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Michał Myśliwiec
Klinika Nefrologii i Transplantologii AM
ul. Żurawia 14
15-540 Białystok
Tel.: (085) 743-45-86
E-mail: mysmich@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Dziecko z chorobą Kawasaki w praktyce lekarza rodzinnego

A child with Kawasaki disease under general practitioner's supervision

ANETA NITSCH-OSUCH^{E, F}, EWA GYRCZUK^{E, F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^EKatedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. 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 Choroba Kawasaki (*Kawasaki disease* – KD) jest definiowana jako ostre zapalenie naczyń o nieznannej etiologii, występujące u małych dzieci. Do typowych objawów klinicznych KD zaliczane są: gorączka, zmiany skórne, zmiany śluzówkowe, powiększenie węzłów chłonnych. Najpoważniejsze powikłania KD dotyczą układu sercowo-naczyniowego. Rozpoznanie KD opiera się na objawach klinicznych oraz badaniu echokardiograficznym serca i naczyń wieńcowych. KD powinna być brana pod uwagę w diagnostyce różnicowej u dziecka, u którego gorączka trwa dłużej niż 5 dni i stwierdza się 2 lub 3 objawy typowe dla KD. W leczeniu KD stosuje się aspirynę i dożylnie wlewy immunoglobulin, rzadziej: glikokortykosteroidy, leki cytotoksyczne, plazmaferezę. Rola lekarza rodzinnego polega na zachowaniu czujności diagnostycznej oraz uwzględnianiu KD w diagnostyce różnicowej gorączki o niejasnej etiologii u dzieci.

Słowa kluczowe: choroba Kawasaki, rozpoznawanie, leczenie.

Summary Kawasaki disease (KD) is an acute, self-limited vasculitis of unknown etiology that occurs predominantly in infants and young children. The disease is characterized by fever, bilateral non-exudative conjunctivitis, erythema of the lips and oral mucosa, changes in the extremities, rash, and cervical lymphadenopathy. The most severe complications are those from cardiovascular system. Diagnosis of KD is based on clinical symptoms and results of ultrasound examination of coronary arteries. KD should be considered in all children with unexplained fever lasted longer than 5 days associated with 2 or 3 of the principal features of KD. Treatment of KD in the acute phase is directed at reducing inflammation in the coronary artery wall and preventing coronary thrombosis, whereas long-term therapy in individuals who develop coronary aneurysm is aimed at preventing ischemia or infarction. The role of GP is to remember of KD in differential diagnosis of fever of unknown origin in young children.

Key words: Kawasaki disease, diagnosis, treatment.

Choroba Kawasaki (*Kawasaki disease* – KD) jest zapaleniem naczyń o nieznannej etiologii. W pracy podkreślono rolę lekarza rodzinnego we wczesnym rozpoznawaniu choroby – co ma decydujące znaczenie dla skuteczności leczenia i poprawy rokowania.

Epidemiologia i etiologia

Chorują głównie dzieci poniżej 5 roku życia (80% przypadków), przeważają chłopcy [1]. Podejrzewane jest występowanie uwarunkowań genetycznych oraz działanie czynnika infekcyjnego [2]. Niewykluczone jest również działanie czynników środowiskowych (np. roztocza kurzu domowego, obecność zbiorników wodnych itp.) oraz toksycznych (narażenie na pestycydy, metale ciężkie) [3].

Objawy i przebieg choroby

Podstawowe objawy choroby Kawasaki to:

- gorączka trwająca powyżej 5 dni – gorączce nie towarzyszą objawy prodromalne, typowe np. dla zakażenia dróg oddechowych (kaszel, katar), trwa ona 1–2 tygodnie, ale ustępuje natychmiast po zastosowaniu leczenia z użyciem immunoglobulin,
- zmiany skórne na dystalnych częściach kończyn – początkowo jest to zaczerwienie i/lub obrzęk dłoni i stóp, następnie (zwykle w drugim tygodniu choroby) występuje złuszczenie się naskórka,
- polimorficzna wysypka – na ciele, kończynach, w okolicach krocza (pojawia się w pierwszych 5 dniach choroby). Wykwity mają charakter: pokrzywki, grudkowo-plamkowy (odropodobny), erythrodermii płonicop-

dobnej, rumienia wielopostaciowego. Nie obserwowano zmian pęcherzowych (z wyjątkiem miejsc po szczepieniu BCG). U 100% chorych dzieci stwierdzone jest złuszczenie w okolicy krocza,

- obustronne nastrzyknięcie spojówek – niebolesne, pojawia się w 2–5 dniu gorączki, utrzymuje się 1–2 tygodnie i, podobnie jak gorączka, szybko ustępuje po podaniu immunoglobulin,
- zmiany na wargach i śluzówkach jamy ustnej – usta są zaczerwienione, popękane, łuszczą się i krwawią; błona śluzowa jamy ustnej silnie zaczerwieniona, język malinowy,
- ostre nieropne powiększenie szyjnych węzłów chłonnych – stwierdzone jest u 50–70% chorych, węzły są twarde, tkliwe, skóra nad nimi może być zaczerwieniona, bez objawu chęłbotania. Powiększenie węzłów występuje jedno- lub obustronne [4–6].

Postać typowa choroby występuje w 90% przypadków (zajęcie naczyń wieńcowych dotyczy 20% chorych).

U pacjentów z gorączką i obecnością 4 objawów klinicznych typowych dla choroby Kawasaki, gdy stwierdza się u nich nieprawidłowości naczyń wieńcowych, można rozpoznać nietypową postać choroby.

W postaci nietypowej (10% zachorowań) zmiany w naczyniach wieńcowych stwierdzone są u 4% chorych. Pacjenci z gorączką i mniej niż 4 objawami klinicznymi choroby Kawasaki, u których nie stwierdza się zmian patologicznych w naczyniach wieńcowych, mogą mieć tzw. niekompletną postać choroby Kawasaki. Postać niekompletna choroby Kawasaki powinna być podejrzewana u wszystkich dzieci z trwającą dłużej niż 5 dni gorączką i obecnymi 2 lub 3 objawami choroby Kawasaki. Ponieważ u niemowląt jedynym objawem choroby Kawasaki może być gorączka, u wszystkich dzieci w wieku poniżej 6 miesięcy z gorączką trwającą dłużej niż 7 dni, laboratoryjnymi wskaźnikami procesu zapalnego i trudnościami w określeniu przyczyny gorączki – należy wykonać badanie echokardiograficzne [7].

Choroba ma dobre rokowanie, ale obarczona jest ryzykiem zgonu u 1–2% pacjentów – głównie z powodu powikłań kardiologicznych (np. zawał serca, zapalenie mięśnia sercowego) [8].

Leczenie

W I fazie choroby celem leczenia jest ograniczenie procesu zapalnego – stosuje się wlewy dożylnie z gammaglobulin oraz salicylany. 20% przypadków nie poddaje się leczeniu gammaglobulinami, stosuje się wówczas glikokortykosteroidy.

W II fazie choroby celem leczenia jest zapobieganie zakrzepom – uzyskuje się to, podając aspirynę [10].

Leczenie chirurgiczne – u pacjentów zagrożonych zawałem mięśnia sercowego konieczne jest pomostowanie tętnic wieńcowych. Alternatywą dla leczenia chirurgicznego są metody interwencyjne: przezskórna angioplastyka wieńcowa (PTCA), przezskórna rotacyjna ablacja naczyń wieńcowych (PTCRA) [7].

Postępowanie z pacjentem

Chorzy wymagają hospitalizacji. Należy monitorować wskaźniki stanu zapalnego oraz oceniać stan układu sercowo-naczyniowego. Konieczna jest stała opieka kardiologiczna (zwłaszcza u chorych z grup ryzyka zagrożonych zawałem serca). Również pacjenci, co do których podejrzewamy, że w przeszłości przebyli chorobą Kawasaki – także powinni być skierowani na konsultację kardiologiczną [1–3].

Najczęstsze błędy

Najczęstsze błędy diagnostyczne popełniane są w nietypowych i niekompletnych postaciach choroby oraz w skrajnych grupach wiekowych. Jedynymi objawami klinicznymi może być np. gorączka i powiększenie szyjnych węzłów chłonnych – wówczas stosowany jest antybiotyk (z powodu podejrzenia etiologii bakteryjnej), a pojawiające się po kilku dniach zmiany na skórze i błonach śluzowych – traktowane są jako objaw nadwrażliwości na antybiotyk. Jałowy ropomocz również może być traktowany jako objaw zakażenia dróg moczowych w trakcie leczenia antybiotykiem. Niemowlę z gorączką, zmianami skórnymi oraz ze stwierdzoną w płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytozą może być leczone z powodu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Niektóre dzieci mogą być konsultowane z powodu objawów przypominających „ostry brzuch” [1–5].

Rola lekarza rodzinnego

Podstawowym zadaniem lekarza rodzinnego jest uwzględnianie zapaleń naczyń, w tym choroby Kawasaki, w przypadkach gorączki o niejasnej etiologii u dzieci. Zachowanie czujności diagnostycznej pozwala na szybkie rozpoznanie choroby, a to warunkuje wczesne wdrożenie leczenia, co z kolei przesądza o jego sukcesie i w sposób znaczący minimalizuje ryzyko poważnych powikłań.

Piśmiennictwo

1. Newburger J, Takayashi M, Gerber M. Diagnosis, treatment and long-term management of Kawasaki disease. *Circulation* 2004; 110: 2747–2771.
2. Gedalia A. Kawasaki disease: an update. *Curr Rheumatol Rep* 2002; 4(1): 25–29.
3. Singh S, Kansra S. Kawasaki disease. *Natl Med J India* 2005; 18(1): 20–24.
4. Falcini F. Kawasaki disease. *Curr Opin Rheumatol* 2006; 18(1): 33–38.
5. Gouveia C, Brito MJ, Ferreira GC, et al. *Kawasaki disease*. 2005: 1097–1113.
6. Muzaffer MA, Al-Mayouf SM. Pattern of clinical features of Kawasaki disease. *Saudi Med J* 2002; 23(4): 409–412.
7. Royle J, Bugner D, Curtis N. The diagnosis and management of Kawasaki disease. *J Paediatr Child Health* 2005; 41(3): 87–93.
8. Singh-Greval D, Wong M, Iaacs D. Diagnosis, treatment and outcome of Kawasaki disease in an Australian tertiary setting. *J Paediatr Child Health* 2005; 41(9–10): 495–499.
9. Han RK, Sinclair B, Newman A, Silverman E. Recognition and management of Kawasaki disease. *Can Med Assoc J* 2000; 162(6): 807–812.
10. Williams RV, Minich LL, Tani LY. Pharmacological therapy for patients with Kawasaki disease. *Paediatric Drugs* 2001; 3(9): 649–660.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Kliniknym Medycyny Rodzinnej,

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel. (022) 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Ocena rozwoju mowy jako element badania dziecka w praktyce lekarza rodzinnego

The estimation of speech development as an integral part of examination by a general practitioner

ANETA NITSCH-OSUCH^{E, F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^E

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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 „Zaburzenia mowy mają wpływ nie tylko na ogólny rozwój dziecka, ale także na kształtowanie się jego charakteru” – takie, wydawałoby się oczywiste, zdanie znaleźć można w sztanarowym podręczniku logopedii. O konieczności oceny rozwoju mowy jako elementu m.in. powszechnych profilaktycznych badań lekarskich powinni wiedzieć także lekarze przeprowadzający te badania – a więc przede wszystkim lekarze medycyny rodzinnej oraz pediatrzy. Wydaje się jednak, że problem ten może być przez środowisko medyczne niedoceniany, a wiedza na temat rozwoju mowy, zaburzeń mowy, wad wymowy – niewystarczająca. Zbyt często rodzice zgłaszający się do logopedy słyszą zdanie „mogliście się Państwo zgłosić wcześniej” – wynika to m.in. z obecności głęboko zakorzenionych przekonań o możliwości rehabilitacji logopedycznej dopiero u dzieci w wieku przedszkolnym, nieumiejętności wczesnego zidentyfikowania czynników sprzyjających zaburzeniom mowy i wadom wymowy, podtrzymywaniu stwierżeń „chłopcy mówią później i mniej” i inne. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie procesu rozwoju mowy, jego związku z rozwojem psychomotorycznym dziecka, zaprezentowanie czynników sprzyjających powstaniu zaburzeń mowy, wskazanie lekarzowi rodzinemu (pediatrze), na jakie elementy badania podmiotowego i przedmiotowego dziecka powinien zwrócić szczególną uwagę i w jaki sposób można i należy optymalnie nawiązać współpracę z logopedą. Omówiono najczęstsze zaburzenia mowy i wady wymowy, z uwzględnieniem ich najczęstszych przyczyn. Skupiono się na problematyce rozwoju mowy i jej nieprawidłowościach u dzieci w wieku do 6 roku życia – ponieważ okres pierwszych trzech lat życia ma decydujące znaczenie w rozwoju mowy, u dzieci w wieku przedszkolnym jest jednym z elementów oceny dojrzałości szkolnej.

Słowa kluczowe: zaburzenia mowy, wady wymowy, rozpoznawanie, rehabilitacja, logopeda, lekarz rodzinny.

Summary GPs and paediatricians are usually the first to be approached by parents concerned about their child's speech delay and language development in early years. It is important for GPs to know the right pattern of speech development and to be able to diagnose predisposing factors to speech impairment. The knowledge of speech development seems to be not enough among GPs and parent's complaints are often underestimated. The aim of the paper is to present the physiological design of speech development, prenatal, neonatal and early childhood factors influencing speech and language development. We also underline important aspects of physical examination, which should be performed in children suspected for speech disturbances. The most common speech disorders (dyslalias) including stigmatisms and suffering have been described. The problem of speech development should also be diagnosed correctly by GPs, so the most probable reasons for this condition have been discussed. The best way of cooperation between GP and speech therapist has been presented and the most common mistakes made by doctors have been pointed. We focused on speech development in children under 6 years of age – because this is a time of the most dynamic speech development. All speech abnormalities should be diagnosed and treated by this age.

Key words: speech impairment, dyslalia, diagnosis, rehabilitation, speech therapist, general practitioner.

Wprowadzenie

Problem nieprawidłowości mowy budzi zainteresowanie i niepokój wielu rodziców – często w trakcie badań profilaktycznych zgłaszają oni swoje wątpliwości lekarzowi. Różnego rodzaju

problemy związane z rozwojem mowy stwierdzane są u 6–20% dzieci (bez towarzyszących schorzeń np. genetycznych czy metabolicznych) [1]. U dzieci z niektórymi schorzeniami zaburzenia mowy występują częściej niż w populacji zdrowej, dotyczy to np. dzieci z padaczką, histy-

dynemią, zespołem Downa, mózgowym porażeniem dziecięcym [2]. Niestety nadal wielu lekarzy uważa, że rehabilitacja zaburzeń mowy i wad wymowy możliwa jest dopiero u dzieci w wieku przedszkolnym. Kolejnym faktem jest niepełne docenianie konieczności oceny mowy i nieumiejętność dokonania tej oceny – co na przykład tłumaczy się występowaniem tzw. szerokiej normy rozwojowej [3].

W ocenie rodziców i logopedów lekarze niedoceniają lub bagatelizują zgłaszane przez rodziców nieprawidłowości mowy stwierdzane u dzieci. A przecież to rodzice znają swoje dziecko najlepiej, a ich oceny brane są pod uwagę podczas badania logopedycznego [4, 5]. Co więcej, zaburzenia mowy – jeśli już są stwierdzane przez lekarzy – oceniane są przez nich niewłaściwie [6].

Spektrum zaburzeń mowy występujących u dzieci jest szerokie, a najczęstszymi zaburzeniami mowy są wady wymowy (dyslalie) [7].

Charakterystyka etapów rozwoju mowy

Rozwój każdej funkcji, również mowy, trwa od poczęcia. Po urodzeniu rozwój dziecka jest ciągły, choć przebiega skokami. Nabywanie każdej umiejętności zależy od dojrzałości i gotowości układu nerwowego do podjęcia tej funkcji, a każde dziecko – w tej samej kolejności, przez wszystkie etapy rozwoju, jednakże w różnym tempie. Przyczyny zaburzeń rozwoju mowy przedstawia tabela 1 [7, 8].

Tabela 1. Przyczyny zaburzeń mowy [7, 8, 13]

Przyczyny wewnątrzpochodne:

- nieprawidłowa budowa narządów mowy,
- wada słuchu, co powoduje zniekształcenie dźwięków mowy lub niemożność ich wytwarzania,
- uszkodzenie ośrodków i dróg unerwiających narządy mowy (artykulacyjny, fonacyjny, oddechowy), co powoduje zniekształcenie dźwięków lub niemożność ich wytwarzania,
- opóźnienie rozwoju funkcji pewnych struktur mózgowych, co powoduje trudności w opanowaniu mowy i opóźnienie w jej przyswajaniu,
- zaburzenia nerwicowe (przyczyniające się do powstania jąkania, mutyzmu, afonii, bradytalii (spowolnienia mowy), tachylalii (przyspieszenia mowy), kiksów (załamania głosu),
- upośledzenie umysłowe,
- choroby psychiczne związane z zaburzeniami myślenia;

Przyczyny zewnątrzpochodne:

- wadliwe wzorce wymowy (mowa pieszczotliwa, zdrobnienia, nieprawidłowa wymowa),
- zaniedbania opiekuńczo-wychowawcze

Okres płodowy

Wczesny okres życia płodowego jest najważniejszy dla kształtowania się odruchów z głównych punktów twarzy, istotnych dla rozwoju mowy. Na rozwój mózgu, w tym ośrodków mowy, wpływ mają różne czynniki, np. zmiany metaboliczne spowodowane dietą matki, przyjmowanie leków i używek (alkohol, kokaina) [2, 9]. Na etapie życia płodowego może nastąpić:

- zaburzenie kształtowania narządu (np. rozszczep podniebienia, rozszczep wargi itp.),
- zaburzenie rozwoju funkcji (np. w wyniku zaburzeń współdziałania układu nerwowego i mięśniowego),
- zaburzenie rozwoju zmysłów (np. słuchu) [2].

Dlatego tak ważne jest w aspekcie wczesnego rozpoznawania i rehabilitacji zaburzeń mowy dokładne zebranie wywiadu dotyczącego okresu prenatalnego – co jak najbardziej leży w kompetencjach lekarza pierwszego kontaktu: lekarza rodzinnego, lekarza pediatry.

Okres noworodkowy

Dziecko rodzi się z określonym „bagażem”, jeśli chodzi o rozwój narządów i funkcji zmysłów, a w okresie po urodzeniu dalszy ich rozwój zależy od czynników środowiskowych oraz pielęgnacji. W profilaktyce oraz wczesnej rehabilitacji zaburzeń mowy niezmiernie istotne jest, by lekarz pierwszego kontaktu zbadał noworodka i ocenił jego stan zdrowia, zwracając szczególną uwagę na zachowanie i reakcje na bodźce, szczególnie czujność zachowując wobec dzieci z obciążonym wywiadem ciążywo-porodowym [2].

Czynnikami ryzyka występującymi w okresie noworodkowym, a sprzyjającym zaburzeniom rozwoju mowy są: wcześniactwo, niedotlenienie okołoporodowe, drgawki, zespół RDS, dysplazja oskrzelowo-płucna, przetrwały przewód tętniczy Botalla, niska masa urodzeniowa [10, 11].

Zaburzenia okresu noworodkowego stwierdzone są u około 21% dzieci z ciężkimi postaciami zaburzeń mowy [12].

Bardzo ważne są informacje dotyczące elementów warunkujących rozwój aparatu artykulatoryjnego, a więc:

- ocena stanu anatomicznego jamy ustnej (ruchość języka, stan wędzidełka, patologia podniebienia),
- ocena odruchów z punktów głównych ważnych dla rozwoju mowy: ssania, połykania, otwierania i wysuwania warg, wypychania języka, zwracania głowy,
- ocena rozwoju zmysłów – przede wszystkim słuchu (np. odruch powiekowo-uszny) [2].

Szczególną uwagę należy zwrócić na sposób karmienia. Karmienie naturalne jest najbardziej optymalne i polecane – jego korzystny wpływ obserwowany jest także, jeśli chodzi o rozwój mowy [2].

Warunkiem zapewniającym możliwość karmienia naturalnego jest prawidłowy rozwój i sprawność mięśni twarzy dziecka oraz jego języka. U noworodka koniuszek języka jest krótki, ale w wyniku ssania koniuszek rośnie, a cały język usprawnia się i przygotowuje do bardziej skomplikowanych zadań podczas żucia (kształtuje kęsy, miesza ze śliną i kieruje do gardła) oraz mówienia. Należy podkreślić różnice między pracą języka podczas ssania piersi i ssania przez smoczek. Ruchy wykonywane podczas ssania piersi przypominają te wykonywane podczas żucia, a ruchy wykonywane podczas ssania smoczka – to jedynie ruchy ssące. W zależności od rodzaju karmienia różny jest też sposób oddychania dziecka. Dziecko karmione piersią oddycha przez nos, a dziecko karmione butelką – przerywa ssanie, aby nabrać powietrza przez usta – wykształca więc nawykowe oddychanie przez usta – co sprzyja nawracającym zakażeniom dróg oddechowych, deformacjom zgryzu, stymuluje powstawanie wad artykulacji oraz może kształtować nieprawidłowy sposób połykania [2, 13].

Tylko naturalne karmienie niemowlęcia zapewnia mu prawidłowy rozwój artykulacji, której ocena będzie możliwa wówczas, gdy dziecko będzie utrzymywało z otoczeniem kontakt językowy czynny – mówiąc.

Stwierdziwszy, że dziecko karmione jest sztucznie, należy ustalić tego przyczynę – czy jest to spowodowane niechęcią matki do karmienia naturalnego, małą ilością pokarmu, czy też dziecko nie ssi, ssi leniwie lub łatwo męczy się podczas ssania.

Jeśli karmienie sztuczne wprowadzono z powodu małej aktywności dziecka – po konsultacji z logopedą matka może rozpocząć usprawnianie języka, warg i policzków. Skrócone wędzidełko podjęzykowe wymaga rozciągnięcia przez masaż języka, a słaby mięsień okrężny ust (dziecko nie zwierza warg na smoczku) – masażu warg. Trudności w połykaniu i krztuszenie się wskazują na potrzebę zewnętrznego masażu okolic przełyku przed karmieniem dziecka. Czynności usprawniająco-rehabilitacyjne powinna wykonywać matka podczas pielęgnacji dziecka [2].

Okres niemowlęcy

We wczesnym okresie niemowlęcym wizyty w gabinecie lekarza pierwszego kontaktu są stosunkowo częste, co wynika głównie z konieczności realizacji programu szczepień ochronnych.

Młodzi rodzice mają poza tym wiele wątpliwości, z którymi zgłaszają się do lekarza.

W wieku około 3 miesięcy konieczne jest uzyskanie informacji na temat reakcji dziecka na dźwięki z otoczenia (np. rozmowy, włączone radio) – obserwacje takie najlepiej jest przeprowadzać tuż przed obudzeniem się dziecka, kiedy nie ma ono możliwości śledzenia ruchów [14, 15].

Ważne jest także stwierdzenie czy dziecko głuży – tzn. wydaje dźwięki w postaci samogłosek w momentach zadowolenia.

Wszelkie wątpliwości dotyczące słuchu dziecka wymagają natychmiastowego skierowania do laryngologa (audiologa). Trzeba podkreślić, że w przypadku założenia aparatu słuchowego – im wcześniej to nastąpi, tym lepiej – zapewnia to akceptację aparatu przez dziecko i stwarza warunki do prawidłowego rozwoju mowy [2].

U dzieci w wieku około 6 miesięcy należy zapytać, czy nawiązuje ono kontakt z matką czy reaguje na jej mowę gaworzeniem (tzn. wymawia sylaby) [2, 15].

W wieku 6–8 miesięcy dziecko siedzi samodzielnie – należy więc sprawdzić wyraz twarzy dziecka (Czy nie siedzi zawsze z rozchylonymi ustami? Czy z rozchylonych warg nie wystaje język? Czy w kąciку ust nie spływa strużka śliny?).

W ostatnim kwartale pierwszego roku życia dziecko rozumie proste pytania, wskazuje też części ciała, mówi (ze zrozumieniem) trzy słowa. Jeśli nie osiąga tego poziomu – należy skontrolować jego słuch. Przy prawidłowym rozumieniu należy stymulować mówienie przez częsty i bogaty kontakt językowy z dzieckiem, zachęcać go do wyrażania własnych uczuć i emocji. Zabawy typu rozróżnianie głosów otoczenia ćwiczą wrażliwość słuchową (słuch fizyczny), a wybieranie i pokazywanie zabawek i obrazków po usłyszeniu ich nazwy, naśladowanie głosów zwierząt i pojazdów – ćwiczą słuch fonetyczny. Ćwiczenia te mogą być prowadzone już od 10 miesiąca życia, a opóźnienie w ich wdrożeniu jest błędem – w przypadku opóźnienia rozwoju którejkolwiek funkcji, przy braku ćwiczeń, stan ten będzie się pogłębiać [2].

Etapy rozwoju mowy dziecka, a także skoordynowanie rozwoju mowy z rozwojem motorycznym przedstawiają tabele 2 i 3 [2, 15].

Pierwsze trzy lata dziecka to okres intensywnego rozwoju, dojrzewania układu nerwowego, jest to więc najkorzystniejszy okres do stymulacji i wyrównywania zaburzeń psychoruchowych i zaburzeń mowy.

Warto zacytować wyniki doświadczenia holenderskich badaczy: wśród dzieci w wieku do 1 roku, u których lekarz rodzinny podejrzewał nieprawidłowości rozwoju mowy, aż 97% wymagało terapii logopedycznej (!). Podkreślono konieczność zachowania u małych dzieci tzw. czujnego

Tabela 2. Etapy rozwoju mowy [7, 13]

Okres melodii	od urodzenia do 1 roku życia	– u noworodka – krzyk; – 2–3 miesiąc – głuźenie, jest odruchem bezwarunkowym; – 6 miesiąc – gruchanie, jest odruchem warunkowym, pojawiają się pierwsze sylaby; z końcem pierwszego roku – wypowiada 2–3 wyrazy
Okres wyrazu	od 1 do 2 roku życia	– potrafi powiedzieć wszystkie samogłoski i spółgłoski, – 15 miesięcy – zna około 5 wyrazów, – 18 miesięcy – 8–10 wyrazów, – 21 miesięcy – 20 wyrazów, – 24 miesiące – wypowiedzi dwuwyrzowe
Okres zdania	od 2 do 3 życia	– pojawiają się czasowniki, używa 100–200 wyrazów, używa słowa „ja”, – 3 lata – zna 1000–18 000 słów, rozróżnia barwy i ich nazwy
Okres swoistej mowy dziecięcej	od 3 do 7 roku życia	występują kontaminacje, neologizmy, metatezy, substytucja

Tabela 3. Skojarzenie etapów rozwoju mowy z rozwojem motorycznym [2, 7, 13]

Faza głuźenia	Umiejętność podnoszenia głowy
Faza gaworzenia	Umiejętność siadania
Okres wyrazu	Pozycja pionowa, wstawanie

wyczekiwania (*watchful waiting*), jeśli chodzi o pełną diagnostykę logopedyczną, co związane jest z występowaniem różnych wariantów rozwojowych mowy u poszczególnych dzieci [16].

Ćwiczenia stymulujące rozwój mowy i sprawność aparatu artykulacyjnego należy prowadzić niezależnie od wieku i poziomu psychoruchowego dziecka. „*Nie ma dziecka, o którym można powiedzieć, że nie warto u niego podjąć trudu usprawniania. Nie możemy jedynie przewidzieć efektów tego usprawniania*” [2].

Czynności przygotowujące niemowlęcy narząd artykulacyjny do mówienia obejmują trzy rodzaje działań usprawniających:

- ćwiczenia bierne (usprawnianie języka, wędzidełka, podniebienia i dziąseł, masaż zewnętrzny policzków, przełyku i warg),
- ćwiczenia wspomagane (wymagają włączenia się dziecka, wykonuje się je po około 2 tygodniach codziennie wykonywanego masażu – zachęcamy dziecko, by np. naśladowało cmokanie, mlaskanie),
- ćwiczenia samodzielne czynne (żuchwy, warg, języka, podniebienia miękkiego; przykłady: zakładanie wargi dolnej na górną, dmuchanie, wysuwanie języka na brodę, oblizywanie wargi górnej, ziewanie) [2].

Szybka diagnostyka zaburzeń mowy zapewnia ich najskuteczniejszą rehabilitację; u wielu dzieci (ponad 50%), u których w pierwszych dwóch latach życia obserwowano zaburzenia

rozwoju mowy, dochodzi do ich spontanicznego wyleczenia (bez interwencji lekarsko-logopedycznej) [17].

Okres przedszkolny

W okresie przedszkolnym następuje skokowy rozwój mowy – co dotyczy nie tylko stopniowego zwiększania liczby znanych i rozumianych słów. Dziecko 5-letnie w swoich wypowiedziach uwzględnia kolejność wydarzeń i związki przyczynowo-skutkowe, pyta o znaczenie słów – potrafi je wyjaśnić, zanikają nieprawidłowości gramatyczne, dziecko dokonuje autokorekty, wymowa doskonali się [18].

Kształtowanie wymowy powinno być zakończone do 6 roku życia, ale proces rozwoju języka trwa nadal – dzieci uczą się nowych słów i doskonali precyzyjność wypowiedzi słownych.

Ważnym czynnikiem rozwoju mowy jest poziom intelektualny dziecka, a także poziom kulturalny środowiska, w którym się wychowuje, zwłaszcza środowiska rodzinnego.

Wykazano, że czynnikami sprzyjającymi zaburzeniom rozwoju mowy u dzieci w wieku przedszkolnym są m.in.: wiek matki 20–24 lata, liczne rodzeństwo (więcej niż czworo), niepełna rodzina, upośledzenie słuchu, płęć męska [10].

U około 39% dzieci z poważnymi zaburzeniami mowy stwierdzana jest dysleksja, częściej też występują nieprawidłowości EEG i padaczka [12].

Najczęstsze problemy dotyczące mowy w okresie przedszkolnym to: seplenienie (polega na nieprawidłowej artykulacji głosek szeregu syczącego (s, z, c, dz), szumiącego (sz, rz, cz, d, x) oraz ciszącego (ś, ź, ć, dź), rwanie (polegające na nieprawidłowej realizacji głoski „r”), rynolalia (nosowanie) – mówienie z nieprawidłowym rezonansem noso-

wym, nieprawidłowa wymowa głosek tylnojęzykowych, jąkanie, które należy odróżnić od rozwojowej nie płynności mówienia. Rozwojowa nie płynność mówienia to zaburzenie swobodnego przechodzenia od jednego elementu wypowiedzi do drugiego oraz zakłócenie jej tempa i rytmu w następstwie desynchronizacji procesu formowania trzech poziomów wypowiedzi: treści, formy językowej i substancji fonicznej, występujące w okresie intensywnego rozwoju mowy dziecka [7, 13].

Opóźniony rozwój mowy

Problemem, któremu należy poświęcić więcej uwagi, jest opóźniony rozwój mowy (ORM) (opóźnione ponad 6 miesięcy od normy wiekowej pojawianie się poszczególnych stadiów mowy). Przyczyny ORM to m.in.: niska inteligencja, upośledzenie słuchu, uszkodzenie mózgu organiczne, zaburzenia psychiczne i emocjonalne, opóźnienie dojrzewania ośrodkowego układu nerwowego, dysfunkcja motoryki narządów mowy, deprywacja kulturowa i środowiskowa, dwujęzyczność [19, 20].

Ze względu na znajomość etiologii ORM dzielony jest na:

- samoistny (dzieci zaczynają mówić później, a dalszy rozwój ich mowy przebiega z pewnymi trudnościami, należą tu opóźnienia rozwoju mowy czynnej, występujące przy prawidłowym słuchu, dobrym rozumieniu wypowiedzi oraz przy normalnym poziomie rozwoju umysłowego),
- niesamoistny (towarzyszy afazji, dyzartrii, dyslalii, jąkaniu, niedosłuchowi, upośledzeniu umysłowemu, mózgowemu porażeniu dziecięcemu, autyzmowi) [7, 13].

Przejawy opóźnionego rozwoju mowy to m.in. [21, 22]:

- ograniczenie zasobu dźwięków (np. prawie wszystkie spółgłoski są opuszczane i dziecko zamiast „ocena” mówi „oea”,
- zniekształcenie fonetycznej budowy wyrazów (opuszczenie lub przestawianie głosek lub sylab w wyrazie, np. zamiast „kanapa” mówi „napa”, zamiast „krokodyl” mówi „korkodyl”),
- utrzymywanie się kontaminacji (tworzenie nowych wyrazów ze skrzyżowania dwóch innych, np. dłaczego + czemu – dłaczemu?),
- reduplikacje sylab końcowych lub akcentowanych (np. kaczka = kaka),
- asymilacje (upodobnienia) (np. babka = papka),
- neologizmy dziecięce (np. żelazko = prasowalnik),
- agramatyzm,
- zubożenie kategorii wypowiedzi zdaniowej (używanie równoważników zdań lub zdań prostych),

- słaba pamięć słuchowa (trudności w nauce wierszy).

Analizując opisane powyżej objawy opóźnionego rozwoju mowy, łatwo zauważyć, jak ważna jest znajomość prawidłowego rozwoju mowy – pewne wymienione wyżej cechy (np. kontaminacje, neologizmy) są bowiem typowe dla określonego etapu rozwoju mowy, ale ich przetrwanie może świadczyć o patologii.

Obserwowana nieprawidłowość mowy może mieć charakter izolowany lub być skojarzona z innymi nieprawidłowościami rozwoju psychomotorycznego.

Uwaga! Przyczyną opóźnienia rozwoju mowy w każdym wieku może być niedokrwistość z niedoboru żelaza [24, 25].

Zasady współpracy lekarza z logopedą

Rozwój mowy rozpoczyna się w okresie płodowym i trwa przez pierwszych 6 lat życia dziecka (u starszych obserwowany jest rozwój języka), dlatego opieka logopedyczna możliwa jest już od najwcześniejszych miesięcy życia i powinny być nią objęte wszystkie dzieci zagrożone wystąpieniem zaburzeń mowy. Najczęstszym błędem ze strony lekarzy jest opóźnione kierowanie rodziców dziecka z zaburzeniami mowy do logopedy – w myśl zasady, że terapia logopedyczna może być rozpoczęta dopiero w wieku przedszkolnym. Ćwiczenia zalecone przez logopedę powinny być wykonywane przez opiekunów dziecka systematycznie, by przyniosły oczekiwane korzyści – na co też warto zwracać uwagę podczas wizyt w poradni [2, 23]. Ważnym elementem jest szczegółowe zwracanie uwagi na rozwój mowy w trakcie powszechnych profilaktycznych badań lekarskich oraz dokładna znajomość poszczególnych etapów rozwoju mowy.

Wnioski

1. Ocena rozwoju mowy stanowi integralny element powszechnych, profilaktycznych badań lekarskich i powinna być dokładnie przeprowadzana przez lekarzy.
2. Konieczna jest dokładna znajomość etapów rozwoju mowy oraz czynników wpływających na jej rozwój, w tym anatomicznych (wady twarzoczaszki), fizjologicznych (np. karmienie) i patologicznych (np. choroby o podłożu genetycznym, metabolicznym), by wcześniej rozpoznawać patologie (zaburzenia mowy i wady wymowy).

3. Konieczna jest świadoma wczesna współpraca lekarza rodzinnego z logopedą, by zaburzenia mowy rozpoznawać i rehabilitować.
4. Najczęstszym błędem popełnianym przez lekarzy jest niezauważanie zaburzeń mowy, bagatelizowanie ich, zbyt późne kierowanie dziecka dotkniętego problemami związanymi z mową do logopedy.

Piśmiennictwo

1. Law J, Garrett Z, Nye C. Speech therapy interventions for children with primary speech and language delay or disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(3): CD 004110.
2. Stecko E. *Zaburzenia mowy u dzieci*. Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa 2002.
3. Denne M, Langdown N, Pring T, Roy P. Treating children with expressive phonological disorders: does phonological awareness therapy work in the clinic? *Int J Lang Commun Dis* 2005; 40(4): 493–504.
4. Feldman HM, Dale PS, Campbell TF. Concurrent and predictive validity of parent reports of child language at ages 2 and 3 years. *Child Dev* 2005; 76(4): 856–868.
5. Chen IC, Lee HC, Yeah GC. The relationship between parental concerns and professional assessment in developmental delay in infants and children – a hospital based study. *J Chin Med Assoc* 2004; 67(5): 239–244.
6. Fox A, Pring T. The cognitive therapy of speakers with acquired dysarthria: judgments by doctors and speech and language therapists. *Disabil Rehabil* 2005; 27(23): 1399–1403.
7. Śłodownik-Rycaj Ewa. *O mowie dziecka. Jak zapobiegać powstawaniu nieprawidłowości w jej rozwoju*. Warszawa: Wydawnictwo Akademickie „Żak”; 2000.
8. Sikić N, Vrca A, Bozicević D, Tudorić N. Some etiologic factors of speech comprehension disturbances. *Coll Antropol* 2002; 26(1): 129–136.
9. Cone-Wesson B. Prenatal alcohol and cocaine exposure: influences on cognition, speech, language and hearing. *J Commun Disord* 2005; 38(4): 279–302.
10. Yliheva A, Olsen P, Maki-Toriko E, et al. Linguistic and motor abilities of low-birth children as assessed by parents and teachers at 8 years of age. *Acta Paediatr* 2001; 90(12): 1363–1365.
11. De Kleine MJ, den Ouden AL, Kollee LA. Development and evaluation of a follow-up assessment of preterm infants at 5 years of age. *Arch Dis Child* 2003; 88(10): 870–875.
12. Sellassie GR, Jennische M, Kyellmann M. Comorbidity in severe developmental language disorders: neuropsychiatric and psychological considerations. *Acta Paediatr* 2005; 94(4): 399–401.
13. Dołęga Z. *Promowanie rozwoju mowy w okresie dzieciństwa – prawidłowości rozwoju, diagnostyka i profilaktyka*. Katowice: Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego; 2003.
14. Hata F, Sakoda T, Nosaka A, et al. Problems in the evaluation of hearing of infants. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 2005; 108(7): 742–749.
15. Pena-Garay M. The linguistic skills of infants under the age of one year. *Rev Neurol* 2005; 41(5): 291–298.
16. Goorhuis-Brouner SM, Kniff WA. Language disorders in young children: when speech therapy recommended? *Int J Ped Otorhinolaryngol* 2003; 67(5): 525–529.
17. Zorowka PG. Disorders of speech development: diagnostic and treatment aspects. *J Neural Trans* 2005; (Suppl. 69): 37–49.
18. Vance M, Stachouse J, Wells B. Speech-production skills in children aged 3–7 years. *Int J Lang Commun Disord* 2005; 40(1): 29–48.
19. Flipsen P, Hammer JB, Yost KM. Measuring severity of involvement in speech delay: segmental and whole-word measures. *Am J Speech Lang Pathol* 2005; 14(4): 298–312.
20. Shriberg LD, Lewis BA, Tomblin JB, et al. Toward diagnostic and phenotype markers for genetically transmitted speech delay. *J Speech Lang Hear Res* 2005; 48(4): 834–852.
21. Weissenborn J. Language development and promotion in the first 3 years of life. *Kinderkrankenschwester* 2005; 24(1): 423–426.
22. Grim K. Early diagnosis of speech development disorders. *Kinderkrankenschwester* 2005; 24(9): 367–369.
23. Rosenthal L. Joint leaflet of logopedists and pediatricians on child language development. *Kinderkrankenschwester* 2005; 24(9): 392.
24. Perez EM, Hendricks MK, Beard JL, Murray-Kolb LE. Mother-infant interactions and infant development are altered by maternal iron deficiency anemia. *J Nutr* 2005; 135(4): 850–855.
25. Hokama T, Gushi Ken M, Nosoko N. Iron deficiency anaemia and child development. *Asia Pac J Public Health* 2005; 17(10): 19–21.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Kliniką Medycyny Rodzinnej,

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zapalenia naczyń u dzieci – wyzwanie dla lekarza rodzinnego

Vasculitides in children – a challenge for a general practitioner

ANETA NITSCH-OSUCH^{E, F}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^E, KAZIMIERZ A. WARDYN^EKatedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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 Celem pracy jest przedstawienie współczesnych poglądów na epidemiologię, etiologię, rozpoznawanie i leczenie zapaleń naczyń u dzieci oraz zwrócenie uwagi na rolę lekarza rodzinnego we wczesnym rozpoznawaniu tych schorzeń. Układowe zapalenia naczyń (dzielone na pierwotne i wtórne) są heterogenną grupą schorzeń o nieznannej etiologii, w przebiegu których proces zapalny dotyczy naczyń o różnej średnicy. Niektóre z zapaleń naczyń, np. ziarniniakowatość Wegenera, zespół Churga-Straussa, mikroskopowe zapalenie naczyń występują u dzieci niezmiernie rzadko, podczas gdy inne: plamica Schönleina-Henocha, choroba Kawasaki – często. W pracy przedstawiono zasady rozpoznawania i leczenia zapaleń naczyń u dzieci. Zapalenia naczyń u dzieci są rzadkimi schorzeniami, ale obarczonymi ryzykiem wystąpienia poważnych powikłań, dlatego powinny być brane pod uwagę w diagnostyce różnicowej chorób przebiegających z podobnymi objawami – także w praktyce lekarza rodzinnego.

Słowa kluczowe: zapalenie naczyń, dzieci, rozpoznawanie, leczenie.

Summary The purpose of this review is to present epidemiology, etiology, diagnosis and treatment of vasculitides and the role of GPs in the early diagnosis of those diseases. The systemic vasculitides (divided into primary and secondary) are heterogenous conditions of unknown etiology characterised by inflammation and necrosis of different sized blood vessels. Some of vasculitides (Wegener's granulomatosis, microscopic polyangitis and Churg Strauss syndrome) are very rare in children while Henoch-Schönlein purpura, Kawasaki disease are more typical for pediatric patients. Diagnosis and treatment of childhood vasculitides have also been discussed. Vasculitides are rare conditions with significant morbidity and mortality whose prognosis has improved with newer diagnostic modalities and treatments. The role of GPs is to recognize paediatric vasculitis and refer a patient to a specialist what provides the proper diagnosis and treatment and implicates the successful therapy and recovery.

Key words: vasculitis, children, diagnosis, treatment.

Wprowadzenie

Przez wiele lat dane o zapaleniach naczyń u dzieci, poza nielicznymi wyjątkami, pochodziły głównie z obserwacji poczynionych u dorosłych, jednak coraz częściej tym problemem interesują się pediatrzy, stąd literatura obfituje w dość liczne doniesienia o chorobie Kawasaki oraz plamicy Schönleina-Henocha.

Zapalenie naczyń u dziecka jest schorzeniem poważnym, wymagającym intensywnego leczenia w celu uniknięcia powikłań. Wyzwaniem dla lekarza rodzinnego jest zachowanie czujności diagnostycznej i uwzględnianie w diagnostyce różnicowej właśnie układowych zapaleń naczyń.

Etiologia i epidemiologia

Etiologia pierwotnych układowych zapaleń naczyń pozostaje niejasna, choć dopatrywano się udziału czynników zakaźnych (np. adenowirusów, koronawirusów, parwowirusa B19), immunologicznych, alergicznych, toksycznych [1].

Do najczęstszych układowych pierwotnych zapaleń naczyń u dzieci zaliczane są: plamica Schönleina-Henocha (10,2/100 000 dzieci, średni wiek zachorowań 7 lat) – jest to przykład zapalenia małych naczyń, choroba Kawasaki (1,6/100 000 dzieci, dotyczy dzieci w wieku poniżej 5 lat) – zapalenie średnich naczyń, choroba Takayaschu (1–2/1 000 000) – zapalenie dużych naczyń [2].

Do najczęstszych wtórnych układowych zapaleń naczyń zaliczane są zapalenie naczyń w przebiegu tocznia układowego (0,22/100 000 dzieci) i zapalenia skórno-mięśniowego (0,19/100 000 dzieci) [2].

Rozpoznawanie zapalenia naczyń u dzieci

Rozpoznanie zapalenia naczyń opiera się na ocenie objawów klinicznych, interpretacji wyników badań dodatkowych – biochemicznych, immunologicznych, histologicznych oraz obrazowych. Najczęstsze objawy kliniczne zapaleń naczyń zestawiono w tabeli 1.

W przypadku podejrzenia zapalenia naczyń, oprócz rutynowych badań laboratoryjnych, celem potwierdzenia rozpoznania należy [5–7]:

- oznaczyć: przeciwciała ANCA, krioglobuliny, antygen Hbs,
- zbadać układ krzepnięcia,
- pobrać wycinek skórno-mięśniowy i dokonać oceny histopatologicznej,
- wykonać arteriografię (w przypadku wskazań). W przypadku występowania zmian:
- na śluzówkach i w narządzie wzroku należy wykonać: badanie okulistyczne i badanie laryngologiczne,
- w narządzie ruchu: RTG stawów,
- w układzie oddechowym: testy czynnościowe płuc, RTG lub CT klatki piersiowej, scyntyografię płuc (w przypadku wskazań),
- w układzie sercowo-naczyniowym: EKG, echokardiogram, przepływy naczyniowe,
- w układzie moczowym: badanie ogólne moczu wraz z posiewem, proteinurię obwodową, klirens kreatyniny, USG jamy brzusznej, biopsję nerki (w przypadku wskazań),
- w układzie nerwowym: badanie neurologiczne, EEG, CT głowy (w przypadku wskazań), MRI

głowy (w przypadku wskazań), EMG, badanie psychiatryczne (w przypadku wskazań), badanie psychologiczne (w przypadku wskazań).

Leczenie zapalenia naczyń u dzieci

W leczeniu zapaleń naczyń kluczowe znaczenie mają glikokortykosteroidy. Wykorzystywane też są leki immunosupresyjne stosowane: cyklosporyna, takrolimus, mofetyl mykofenolatu, cyklofosfamid, metotreksat.

W chorobie Kawasaki w leczeniu stosuje się dożylnie wlewy z immunoglobulin oraz kwas acetylosalicylowy [8–10].

Rola lekarza rodzinnego w przypadku podejrzenia zapalenia naczyń

Należy pamiętać, że w wielu przypadkach objawy zapalenia naczyń są nieswoiste (np. stany podgorączkowe, gorączka, nadmierna potliwość, uczucie osłabienia, utrata masy ciała, bóle stawów i mięśni). Takie objawy występują np. w przebiegu chorób infekcyjnych (gruźlica, infekcyjne zapalenie wsierdzia), chorób nowotworowych, schorzeń indukowanych lekami, chorób tkanki łącznej [10]. Pacjenci z podejrzeniem układowego zapalenia naczyń powinni być hospitalizowani w celu potwierdzenia etiologii choroby oraz wczesnego leczenia. Jest to niezmiernie istotne, ponieważ np. w przypadku choroby Kawasaki udowodniono, że wczesne leczenie (tzn. wdrożone krócej niż 10 dni od pojawienia się gorączki) zapobiega występowaniu powikłań kardiologicznych w postaci tętniaków tętnic wieńcowych [10]. Warto pamiętać o układowych zapaleniach naczyń, bo przecież „lekarz rozpoznaje te choroby, które zna... ”

Tabela 1. Najczęstsze objawy zapalenia naczyń [3, 4]

Objawy ogólne	gorączka, utrata masy ciała, osłabienie, zmęczenie, łatwe męczenie się
Objawy stawowo-mięśniowe	bóle stawów i kości, zapalenie stawów
Objawy skórne i śluzówkowe	wysypka, plamica, guzki, pokrzywka, <i>livedo reticularis</i> , owrzodzenia, zapalenie żył powierzchownych, zmiany śluzówkowe („malinowy język”, nastrzyknięcie spojówek)
Objawy neurologiczne	bóle głowy, udar mózgu, utrata przytomności
Objawy nefrologiczne	martwicze zapalenie kłębuszków nerkowych, nadciśnienie tętnicze
Objawy kardiologiczne	tętniaki tętnic wieńcowych, kardiomiopatia, niewydolność zastawek serca, zawał serca, nadciśnienie tętnicze, asymetria tętna obwodowego
Objawy pulmonologiczne	nacieki, guzki, jamy, krwawienia, astma oskrzelowa
Inne objawy kliniczne	powiększenie obwodowych węzłów chłonnych, zapalenie zatok obocznych nosa, zapalenie uszu, zapalenie błony naczyniowej oka, zapalenie chrząstek
Objawy laboratoryjne	podwyższony OB, niedokrwistość, nadpłytkowość, nieprawidłowe poziomy enzymów wątrobowych, białkomocz, krwiomocz, przeciwciała ANCA

Piśmiennictwo

1. Rodriguez-Pla A, Stone JH. Vasculitis and systemic infections. *Curr Opin Rheumatol* 2006; 18(1): 39–47.
2. Watts RA, Scott DG. Epidemiology of vasculitide seminar. *Resp Crit Care Med* 2004; 25(5): 455–464.
3. Brogan PA, Dillon MJ. Vasculitis from the pediatric perspective. *Curr Rheumatol Rep* 2000; 2: 411–416.
4. Yalcindag A, Sundel R. Vasculitis in children. *Curr Opin Rheumatol* 2001; 13: 422–427.
5. Day C, Savage. Primary systemic vasculitis. *Minerva Medica* 2001; 92(5): 349–363.
6. Małydk H, Fiedorowicz-Fabrycy I. *Układowe zapalenie naczyń – Standardy Polskiego Towarzystwa Reumatologicznego*; 2002.
7. Lugmani R. Assessing disease activity in the systematic vasculitides. *Curr Opin Rheumatol* 2002; 14(1): 23–28.
8. Thomas-Golbanov C, Sridharan S. Novel therapies in vasculitis. *Expert Opin Investig Drugs* 2001; 10(7): 1279–1289.
9. Gaskin G, Pusey CD. Plasmapheresis in antineutrophil cytoplasmic antibody-associated systemic vasculitis. *Therap Apheresis* 2001; 5(3): 176–181.
10. Wardyn K, Steciwko A. *Postępowanie przy rozpoznaniu wstępnym zapalenia naczyń. Rola lekarza pierwszego kontaktu*. W: Wardyn K, Życińska K, red. *Pierwotne układowe zapalenia naczyń*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2004.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Powikłania kardiologiczne cukrzycy

Cardiological complications in diabetes

BEATA PARZUCHOWSKA^{E, F}, KATARZYNA SIKORSKA-SIUDEK^{E, F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{E, F}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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 Cukrzyca typu 2 jest postrzegana jako niezależny czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Powikłania kardiologiczne są najczęstszą przyczyną śmierci u pacjentów z cukrzycą. Głównymi czynnikami ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych są otyłość, brak aktywności fizycznej, uwarunkowania genetyczne. Cukrzyca jest chorobą przewlekłą, przebieg jest powolny i zazwyczaj bezobjawowy. Choroba wieńcowa i zawał serca są głównymi powikłaniami o charakterze makroangiopatii. Nadciśnienie tętnicze często wyprzedza wystąpienie cukrzycy.

Słowa kluczowe: cukrzyca, choroby sercowo-naczyniowe, otyłość, czynniki ryzyka, nadciśnienie tętnicze, zawał serca.

Summary Type 2 diabetes has long been recognized as an independent risk factor for several forms of cardiovascular disease. Cardiovascular complications are now the leading causes of illness and death in the diabetic patient. The major risk factors for coronary heart disease are obesity, physical inactivity, genetic factors. Often diabetes goes undiagnosed because many of its symptoms seem harmless. The most common complications in diabetes are coronary disease and stroke. Very often hypertension is a symptom preceding occurring of diabetes.

Key words: diabetes, cardiovascular disease, obesity, risk factor, hypertension, stroke.

Wstęp

Nowym interdyscyplinarnym kierunkiem współczesnej medycyny jest kardiodiabetologia. Przyczyną wyodrębnienia tej dziedziny medycyny jest stale zwiększająca się liczba zapadalności na cukrzycę. Cukrzyca typu 2 stanowi ponad 90% zachorowań. Według WHO liczba chorych na cukrzycę typu 2 na świecie zwiększy się w 2010 r. do 220 mln, w 2020 r. do 250 mln, w 2025 r. do 300 mln. Największy wzrost zachorowalności dotyczyć będzie krajów rozwijających się [1]. W Europie problem ten występuje wśród 4–6% populacji po 15 roku życia [2]. W Polsce co 10 osoba dorosła choruje na cukrzycę typu 2.

Cukrzyca jest chorobą przewlekłą, zazwyczaj przebieg jest powolny. W zależności od metabolicznego wyrównania i czasu trwania zależy rozwój powikłań zarówno tych wczesnych, jak i późnych, mających charakter makroangiopatii oraz mikroangiopatii. Najczęściej przebieg cukrzycy jest bezobjawowy i wykrywana jest przypadkowo. Późne rozpoznanie jest związane

z wystąpieniem przewlekłych powikłań już w momencie wykrycia. Dlatego ważne jest poszukiwanie cukrzycy wśród osób z czynnikami ryzyka zachorowania, do których należą: wiek powyżej 45 roku życia, nadwaga – BMI (*body mass index*) powyżej 25 kg/m², dodatni wywiad rodzinny, brak aktywności fizycznej, nieprawidłowa glikemia na czczo (> lub = 100 mg/dl) lub nietolerancja glukozy, nadciśnienie tętnicze (> 140/90 mm Hg), hiperlipidemia, przebyta cukrzyca ciężarnych, urodzenie dziecka o masie ciała powyżej 4 kg, zespół policystycznych jajników, choroby układu sercowo-naczyniowego.

Jak wykazało wiele badań, cukrzyca jest niezależnym czynnikiem ryzyka wielu form chorób sercowo-naczyniowych zarówno w populacji kobiet, jak i mężczyzn (choroby naczyń wieńcowych, zawał serca, kardiomiopatia cukrzycowa, nadciśnienie tętnicze). O znaczeniu nieprawidłowych wartości glikemii, jako niezależnego czynnika chorób sercowo-naczyniowych, świadczą prospektywne badania Paris Prospective Study, w którym obserwowano 7028 osób przez 11 lat i wykazano istotną korelację między stężeniem

insuliny w surowicy a śmiertelnością z powodu ChNS [3]. Podobnie Helsinki Policemen Study pokazało bardzo ważną zależność między wartościami insulinemii w teście obciążenia glukozą a ryzykiem rozwoju ChNS [4].

Czynniki przyczyniające się do rozwoju cukrzycy typu 2 oraz insulinooporności – predyspozycja genetyczna, otyłość, brak aktywności fizycznej, nieprawidłowa dieta oraz zaawansowany wiek – są również czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych.

Warto zauważyć, że hiperinsulinemia, insulinooporność, nieprawidłowe wartości glikemii, otyłość, przyspieszony rozwój miażdżycy mają wspólny mianownik w postaci zespołu metabolicznego. Kryterium rozpoznania tego zespołu to występowanie otyłości brzusznej (obwód w talii kobiet > 80 cm, u mężczyzn > 94 cm), glikemia na czczo > 100 mg/dl, stężenie trójglicerydów \geq 150 mg/dl, HDL < 50 mg/dl oraz ciśnienie tętnicze krwi > 130/80 mm Hg.

Choroba niedokrwienna serca

Najczęstszym powikłaniem cukrzycy o typie makroangiopatii jest choroba wieńcowa. W badaniu Decode przebadano ponad 25 tys. pacjentów i wykazano, że glikemia na czczo powyżej 126 mg/dl nie zwiększała istotnie ryzyka epizodów wieńcowych i zgonu z przyczyn naczyniowych w przeciwieństwie do glikemii 200 mg/dl w 2 godziny po obciążeniu glukozą [5]. Hiperglikemia hamuje powstawanie wieńcowego krążenia obocznego.

U osób z cukrzycą ChNS ma nieco odmienny przebieg w porównaniu z populacją bez cukrzycy. Odmiennosc polega na tym, że częściej występuje w młodym wieku, częstość występowania u kobiet i mężczyzn jest taka sama oraz powoduje zwiększoną śmiertelność z powodu zawału serca [6].

Zawał serca

Częstość występowania zawału serca w populacji chorych na cukrzycę wzrasta wraz z wiekiem, częściej dotyczy kobiet. W badaniu Minnesota Heart Survey wśród osób z cukrzycą zawał wystąpił u 25,8% kobiet i 16,8% mężczyzn [7]. Częściej powikłany jest niewydolnością krążenia, poza tym kolejne epizody ostrych incydentów wieńcowych występują znacznie wcześniej w porównaniu z populacją bez cukrzycy oraz większy jest odsetek zgonów. Badanie MONICA wykazało, że 28 dni po zawał śmiertelność wśród kobiet z cukrzycą wynosiła 25%, natomiast 16% wśród kobiet bez cukrzycy [8]. Najczęstsze przyczyny

zgonu: wstrząs kardiogeny, zastoinowa niewydolność serca, niewydolność nerek, ketoza cukrzycowa z kwasicą, zaburzenia rytmu serca [9, 10]. Czynniki pogarszające rokowanie w ostrym zawał: nadciśnienie tętnicze, otyłość (BMI > 30 kg/m²), retinopatia, mikroalbuminuria lub białkomocz, polineuropatia obwodowa, kardiomiopatia cukrzycowa, niewydolność serca [11]. Zawał serca rzadziej występuje w godzinach porannych, jak w populacji ogólnej, częściej w godzinach nocnych. Objawy bardzo często są również mało charakterystyczne: rzadko obserwuje się typowe bóle wieńcowe, częściej duszność, omdlenia, poty, tachykardię czy bóle brzucha. W związku z neuropatią układu autonomicznego znacznie częściej obserwowane są bezbólowe zawały, co oczywiście pogarsza rokowanie.

Leczenie polega na odstawieniu doustnych leków hipoglikemizujących i zastosowaniu intensywnej insulinoterapii i kontynuacji przez co najmniej 3 miesiące, poza tym tradycyjnie stosujemy azotany, beta-blokery, ACEI, fibrynolizę, natomiast z metod inwazyjnych najbardziej należy rozważyć CABG.

Jeśli chodzi o ACEI, to są badania na temat ich stosowania w cukrzycy. W badaniu HOPE, mającym na celu wykazanie wpływu stosowania ACEI na zapobieganie cukrzycy, na początku próby 61,7% osób nie miało udokumentowanej cukrzycy, po 4,5-letniej obserwacji u 3,6% pacjentów przyjmujących ramipril rozwinęła się cukrzyca typu 2, natomiast w grupie stosującej placebo wśród 5,4% [12]. Na tej podstawie wysunięto wiele hipotez, m.in. tę, że ACEI mają wpływ na rozwój cukrzycy prawdopodobnie dlatego, że zwiększają perfuzję komórek wysp trzustkowych oraz zmniejszają insulinooporność mięśni szkieletowych, co prawdopodobnie jest spowodowane wzrostem produkcji NO wywołanym przez bradykininę [13, 14]. Obecnie trwa kwalifikacja chorych z upośledzoną tolerancją glukozy lub nieprawidłową glikemią na czczo do dużego, prospektywnego, randomizowanego badania, które wykorzystuje schemat dwa do dwóch czynników z zastosowaniem ramiprilu i rosiglitazonu – DREAM, mającego na celu prospektywną ocenę ACEI w zapobieganiu cukrzycy.

Niewydolność serca

Cukrzyca jest niezależnym czynnikiem ryzyka niewydolności serca, zaostrza również objawy niewydolności serca, która powstała z innych przyczyn [15]. Niewydolność serca może mieć charakter skurczowy lub rozkurczowy, ale najczęściej dotyczy upośledzenia funkcji rozkurczowej. Badanie echokardiograficzne, przez ocenę frakcji wyrzutowej lewej komory, ocenia wydol-

ność serca. Nowym mało inwazyjnym wskaźnikiem funkcji serca, który ocenia funkcję skurczową i rozkurczową, jest wskaźnik TEI oparty na analizie przepływu przez zastawkę mitralną i aortalną [16], charakteryzujący się dużą powtarzalnością oraz niezależnością od częstości akcji serca i wartości ciśnienia tętniczego.

U osób z cukrzycą niewydolność serca najczęściej jest skutkiem zawału, nadciśnienia lub kardiomiopatii. Do nasilenia przyczynia się neuropatia autonomiczna serca, wysokie wartości glikemii. Zauważono także nieprawidłowy przebieg przebudowy lewej komory serca po jej uszkodzeniu [17, 18]. Zdarza się, że niewydolność serca u osób z cukrzycą jest jedynym objawem niewydolności wieńcowej. U co najmniej 60% chorych na cukrzycę obserwuje się zaburzenia czynności rozkurczowej serca, także w przypadku krótkiego czasu trwania choroby i dobrego wyrównania metabolicznego [19, 20].

Leczenie niewydolności serca jest, podobne jak u osób bez cukrzycy, wieloskładnikowe, gdyż obejmuje zarówno leczenie farmakologiczne oraz zmianę stylu życia przez ograniczenie spożycia soli oraz większą aktywność fizyczną. Ze względu na ryzyko kwasicy mleczanowej należy odstawić biguanidy, również tiazolidinediony nie są wskazane, gdyż nasilają retencję wody i powstawanie obrzęków. Dobre korzyści przynosi stosowanie w ramach leczenia hipoglikemizującego małych dawek insuliny podawanych 4 razy dziennie, korzystne jest także kojarzenie pochodnych sulfonilomocznika z insuliną [21].

Nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie tętnicze występuje 2–3-krotnie częściej u osób z cukrzycą niż w populacji ogólnej. Często nadciśnienie wyprzedza wystąpienie cukrzycy. Nadciśnienie tętnicze związane jest z nefropatią cukrzycową i może prowadzić do schyłkowej niewydolności nerek. W nefropatii dochodzi do retencji sodu i płynu zewnątrzkomórkowego – w efekcie do rozwoju nadciśnienia tętniczego, które jest uwarunkowane przeciążeniem objętościowym.

W pierwszym okresie nefropatii następuje wzrost filtracji kłębuszkowej, natomiast ciśnienie tętnicze jest nieznacznie podwyższone. W kolejnym okresie wydalanie mikroalbumin jest zwiększone (30–300 mg/d) i stwierdza się również nadciśnienie tętnicze. Mikroalbuminuria jest czynnikiem niekorzystnym rokowniczo. W badaniu BENEDICT, obejmującym 1200 osób z cukrzycą typu 2, nadciśnieniem tętniczym i prawidłowym

badaniem ogólnym moczu, w którym u części chorych stosowano trandolapril i werapamil, w kolejnej grupie chorych wyłącznie trandolapril lub werapamil, i w końcu wyodrębniono grupę placebo, wykazano, że można zapobiegać wystąpieniu nefropatii, a blokada układu RAA wywiera dodatkowe działanie nefroprotektoryjne, oprócz działania hipotensyjnego [22]. Śmiertelność wśród chorych z nadciśnieniem i cukrzycą jest 5-krotnie większa [23] niż w populacji ogólnej, natomiast ryzyko rozwoju niewydolności serca jest 3-krotnie wyższe. Nadciśnienie tętnicze jest poważnym czynnikiem powikłań sercowo-naczyniowych, dlatego odpowiednia terapia zmniejsza ryzyko wystąpienia zawałów serca oraz udarów mózgu, spowalnia także rozwój nefropatii. Celem leczenia hipotensyjnego jest według zaleceń Towarzystw Nadciśnieniowych osiągnięcie wartości < 130/80 mm Hg, dlatego oprócz leczenia nefarmakologicznego (redukcja masy ciała, dieta ubogosolna, ograniczenie spożycia alkoholu, wyeliminowanie papierosów, aktywność fizyczna) zalecane jest stosowanie kilku leków hipotensyjnych jednocześnie. Obecnie polecane są preparaty, które zapobiegają porannym wzrostom ciśnienia. Jak wykazało wiele badań, najbardziej przydatnymi lekami w leczeniu nadciśnienia i cukrzycy są ACEI oraz sartany. Jednak należy pamiętać, że najważniejsze jest obniżenie ciśnienia tętniczego, natomiast wybór leku jest już mniej istotny.

Podsumowanie

Sercowo-naczyniowe komplikacje u pacjentów z cukrzycą są wiodącą przyczyną hospitalizacji. Dlatego współpraca diabetologów i kardiologów daje możliwość bardziej skutecznej prewencji oraz leczenia cukrzycy wraz z jej powikłaniami kardiologicznymi. Jednak należy pamiętać, że przede wszystkim skuteczność leczenia zależy od samego pacjenta, jego współpracy z lekarzem. Pacjent z cukrzycą musi mieć świadomość, że wyrównanie cukrzycy to nie tylko osiągnięcie normoglikemii, lecz także dążenie do normotensji i normolipemii. Wymaga to jednak zmiany stylu życia, zaprzestanie palenia tytoniu, redukcji masy ciała, w diecie ograniczenia cukrów prostych na rzecz węglowodanów złożonych, ograniczenia tłuszczów zwierzęcych i regularne stosowanie wysiłku fizycznego (przede wszystkim wysiłek aerobowy minimum 30 min dziennie). Podsumowując, cukrzycę należy traktować jako chorobę nie tylko metaboliczną, ale również naczyniową.

Piśmiennictwo

1. King H, Aubert R, Herman W. Global burden of diabetes. 1995–2025: prevalence, numerical estimates and protection. *Diab Care* 1998; 21: 1414–1431.
2. Tatoń J. *Powikłania cukrzycy*. Warszawa: PZWL; 1995.
3. Fontbonne AM, Eschwege EM. Insulin and cardiovascular disease. Paris Prospective Study. *Diab Care* 1991; 14: 461–469.
4. Pyorala M, Miettinen H, Laakso M, et al. Hiperinsulinemia predicts coronary heart disease risk in healthy middle aged men: 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study. *Circulation* 1998; 98: 398–404.
5. Hu G, Qiao Q, Tuomiletho J, et al. for the Decode Insulin Study Group: Plasma insulin and cardiovascular mortality in non-diabetic European men and women: a meta-analysis of data from eleven prospective studies. *Diabetologia* 2004; 47: 1245–1256.
6. Stengard JH, et al. Diabetes mellitus, impaired glucose tolerance and mortality among elderly men: The finisz cohorts of The Seven countries Study. *Diabetologia* 1992; 35: 760–765.
7. Sprawka J, et al. Trends in prevalence of diabetes mellitus in patients with myocardial infarction and effect of diabetes on survival. The Minnesota Heart Survey. *Diab Care* 1991; 14: 537–543.
8. Byung YC, et al. The impact of diabetes on survival among patients with first myocardial infarction. *Diab Care* 1997; 20(5): 704–708.
9. Betteridge J. *Diabetes – current perspectives*. Londyn: M. Dunitz; 2000.
10. Czech A i wsp. *Cukrzyca a choroby serca*. Bielsko-Biała: α-medica press; 2000.
11. Tatoń J, Czech A, Bernas M. *Kardiadiabetologia*. Warszawa: Via Medica 2002: 13, 142.
12. Yusuf S, Grestein H, Hoogwerf B, et al. Ramipril and the development of diabetes. *JAMA* 2001; 286: 1882–1885.
13. Henriksen EJ, Jacob S. Effects of captopril on glucose transport activity in skeletal muscle of obese Zucker rats. *Metabolism* 1995; 44: 267–272.
14. Henriksen EJ, Jacob S, Kinnick TR, et al. ACEI and glucose transport in insulin resistant muscle: roles of bradykinin and nitric oxide. *Am J Physiol* 1995; 277: R332–R336.
15. Marwick TH. Tissue Doppler imaging for evaluation of myocardial function in patients with diabetes mellitus. *Curr Opin Cardiol* 2004; 19: 442–446.
16. Tei C, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. Noninvasive Doppler-derived myocardial performance index: correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterization measurements. *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10: 169–178.
17. Uusitupa M, Mustonen JN, Airaksinen KEJ. Diabetic heart muscle disease. *Ann Med* 1990; 33: 377–386.
18. Zarich SD, et al. Diabetic cardiomyopathy. *Am Heart J* 1989; 118(5, 1): 1000.
19. Di Bonito P, Cuomo S, Molo N, et al. Diastolic dysfunction in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus of short duration. *Diab Med* 1996; 13: 321–324.
20. Rajput R, Jagdish SB, Siwach A. Echocardiographic and Doppler assessment of cardiac function in patients of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Ind Acad Clin Med* 2002; 3: 164–168.
21. Tatoń J, Czech A, Bernas M. *Kardiadiabetologia*. Warszawa: ViaMedica 2002; 17: 206–207.
22. Głuszek J, Kosicka T. *Przewodnik lekarza: nadciśnienie tętnicze – istotny problem chorych z cukrzycą*. Warszawa; 2006: 1, 3–7.
23. Palmeri V, Bella JN, Arnewtt DK, et al. Effect of type 2 diabetes mellitus on left ventricular geometry and systolic function in hypertensive subjects: Hypertension Geometric Epidemiology Network study. *Circulation* 2001; 103: 102–107.

Adres do korespondencji:

Beata Parzuchowska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: bparzuch@O2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Opieka nad noworodkiem donoszonym w praktyce lekarza rodzinnego

Care for a full-term newborn infant in a family doctor's practice

IWONA PIROGOWICZ^{1, 3, A-G}, MAŁGORZATA CZYŻEWSKA^{3, A-G}, EWA TERPIŃSKA^{3, A-G},
AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, E-G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Katedra i Klinika Neonatologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: dr n. med. Małgorzata Czyżewska

³ Zakład Pediatrii i Neonatologii Instytutu Położnictwa Państwowej Medycznej

Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Kierownik: 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 Opieka nad noworodkiem urodzonym o czasie, zdrowym to jedno z ważniejszych i trudniejszych zadań wiążących postępowanie profilaktyczne, ale czasami także terapeutyczne. Wymaga ukierunkowanej wiedzy z zakresu rozwoju dziecka, profilaktyki chorób (infekcyjnych, krzywicy, wad kostno-stawowych), żywienia i edukacji rodziców. Wymaga od lekarza skrupulatności, wnikliwości i sumienności, przeoczenie bowiem pierwszych symptomów zaburzeń może bardzo rzutować na przyszły rozwój i zdrowie noworodka.

Słowa kluczowe: noworodek, badanie fizykalne, screening, szczepienia, profilaktyka.

Summary Taking care for a full-term infant is one of the most difficult and important duties which involve prophylactic and sometimes therapeutic procedures. It demands directed knowledge of child's development, illness prophylaxis (infectious, rachitis, bone and joint defect), nourishment and parent's education. A doctor is expected to be precise, deep and conscientious, because omitting first symptoms of troubles may influence infant's development and health in the future.

Key words: infant, physical examination, screening, vaccination, prophylaxis.

Noworodkiem donoszonym określa się dziecko urodzone z ciąży trwającej 38–40 tygodni. W zależności od masy ciała może być noworodkiem eutroficznym (2500–4000 g), hipotroficznym (poniżej 2500 g) lub hipertroficznym (powyżej 4000 g). Przystosowanie noworodka do życia pozamacicznego rozpoczyna się już w momencie odpępnienia i przebiega samoistnie aż do końca pierwszego miesiąca życia, najczęściej bez uchwytnych objawów klinicznych, chociaż jest to proces złożony i dotyczy wszystkich układów [1]. Głównym założeniem w opiece nad noworodkiem donoszonym jest więc wnikliwa obserwacja procesów adaptacyjnych, przewidywanie wystąpienia patologii z natychmiastowym jej rozpoznaniem i wdrożeniem odpowiedniego leczenia.

Czas pobytu w oddziale neonatologicznym – minimum 72 godziny – wynika z zasad organiza-

cji opieki nad noworodkiem, które określone zostały przez:

- rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 10 lipca 2003 r. w sprawie zakresu świadczeń zdrowotnych, w szczególności badań przesiewowych, oraz okresów, w których te badania są przeprowadzane (Dz.U. Nr 139, poz. 1337);
- wytyczne Krajowego Zespołu Specjalistycznego w Dziedzinie Pediatrii i Medycyny Szkolnej z dnia 5 grudnia 1992 r. w sprawie powszechnych, profilaktycznych badań medycznych, noworodków, niemowląt i dzieci w wieku do lat 2 (Dz.U. Nr 139, poz. 1337). Terminy i zakres badań profilaktycznych ustalone przez powyższe akty prawne to:
- badanie fizykalne noworodków należy wykonać przynajmniej dwukrotnie w 0–4 dobie życia, przeprowadzić bilans 0;
- w 1–2 tygodniu życia (po wypisie ze szpitala)

obowiązkowa jest wizyta patronażowa lekarza pediatry lub lekarza rodzinnego i położnej.

Obowiązują one w stosunku do wszystkich noworodków jako podstawowe, w konkretnych przypadkach mogą istnieć wskazania do rozszerzenia badań uzasadnionych zaistniałą sytuacją kliniczną. Celem badań profilaktycznych jest ocena rozwoju fizycznego, psychospołecznego i motorycznego dziecka w celu wczesnego wykrycia zaburzeń i zaplanowania odpowiedniego leczenia lub korekcji oraz identyfikacja problemów społecznych, w tym zagrożeń dla zdrowia i rozwoju dziecka związanych z jego sytuacją rodzinną (patologia społeczna, złe warunki materialne, choroby rodziców, podejrzenie maltretowania lub zaniedbywania dziecka), narażenie na bierne palenie tytoniu. Zadania te realizowane są w trakcie pobytu dziecka w oddziale neonatologicznym, a następnie kontynuowane w praktykach lekarza rodzinnego.

Czego więc należy oczekiwać od oddziału neonatologicznego, z którego noworodek został wypisany?

Dokumentacja lekarska i pielęgniarska

Dokumentacja lekarska: wypisem ze szpitala dla każdego noworodka jest książeczka zdrowia dziecka, w której podane są wszystkie istotne dane dotyczące ciąży, porodu, stanu po porodzie, przebiegu okresu noworodkowego w szpitalu, bilans 0, a także informacje dotyczące wykonanych badań przesiewowych i szczepień. Szczególną uwagę należy zwrócić na ewentualne zalecenia dotyczące dalszej profilaktyki lub ukierunkowanej obserwacji i diagnozy. Dokumentacja noworodka, który prezentował jakąkolwiek patologię, zależy od wewnętrznych ustaleń organizacyjnych danego szpitala lub oddziału. Może to być odpowiedni wpis do książeczki zdrowia lub osobna karta leczenia szpitalnego dołączona do książeczki. Bez względu na formę powinny się tam znaleźć wszystkie informacje dotyczące zakresu wykonanej diagnostyki, rozpoznania, wdrożonego leczenia, obserwowanych powikłań, wyniki wykonanych badań i konsultacji, zalecenia dotyczące opieki po wypisie. Pamiętać należy, że decyzję o wypisie noworodka ze szpitala **podejmuje lekarz** po wnikliwym badaniu fizykalnym i ocenie sytuacji zdrowotnej dziecka [2]. Konieczne jest także rozeznanie środowiska domowego, do którego trafi noworodek. W przypadkach drastycznie złych warunków wnioskuje się o przekazanie dziecka do pogotowia rodzinnego.

Dokumentacja pielęgniarska: książeczka szczepień oraz karta szczepień wykonanych

w oddziale z podaniem nazwy i rodzaju szczepionki, numeru serii oraz daty wykonania szczepienia, podpisem lekarza kwalifikującego i pielęgniarki wykonującej szczepienie. Książeczka szczepień jest wydawana matce razem z książeczką zdrowia, natomiast karta szczepień jest wysyłana pocztą do poradni, którą wskazała matka przy wypisie dziecka.

Informacje o działaniach profilaktycznych

- Podaż witaminy K domięśniowo po porodzie jako profilaktyka choroby krwotocznej.
- Podaż preparatu immunoglobulin ze względu na matkę będącą nosicielem antygenu HBs.
- Szczepienia przeciwko wzw typu B oraz gruźlicy w pierwszej dobie życia (szczepienie przeciw gruźlicy jest jedynym szczepieniem przeciw tej chorobie i wykonuje się go właśnie w okresie noworodkowym – zgodnie z założeniami obowiązującego Kalendarza Szczepień).

Informacje o badaniach przesiewowych

- Badanie przesiewowe w kierunku fenyloketonurii pobiera się po ukończeniu przez noworodka 72 godzin życia. Jeżeli dziecko zostało wypisane przed tym terminem, badanie należy powtórzyć przed ukończeniem 3 tygodnia życia, gdyż dzieci poddane badaniu zbyt wcześnie po urodzeniu mogą mieć wyniki fałszywie ujemne ze względu na niskie przyswajanie białek w tym okresie życia.
- Badanie przesiewowe w kierunku wrodzonej niedoczynności tarczycy pobiera się równocześnie z poprzednim. U dzieci matek z zaburzeniami funkcji tarczycy oraz przedwcześnie urodzonych należy powtórzyć test po 7 dniach. O nieprawidłowych wynikach testów w kierunku hipotyreozy i fenyloketonurii powiadamiani są rodzice dziecka.
- Badanie słuchu wykonane metodami obiektywnymi (otoemisja akustyczna lub słuchowe potencjały wywołane z pnia mózgu) – w oddziale noworodkowym obowiązują od 1.01.2004 r. W przypadku nieprawidłowych wyników badań przesiewowych słuchu lub istnienia czynników ryzyka uszkodzenia słuchu (podaż leków ototoksycznych, wady twarzoczaszki, wady słuchu w rodzinie, ciężkie niedotlenienie okołoporodowe) noworodek musi być skierowany do Poradni Otolaryngologicznej celem dokładniejszej diagnostyki. Badanie to powinno być wykonane do 3 miesiąca życia.
- Badanie przedmiotowe w kierunku wykrywania wrodzonej dysplazji stawów biodrowych. Od oddziału noworodkowego należy oczeki-

wać zaznajomienia matki z zasadami opieki nad dzieckiem (kąpiel, ubieranie, pielęgnowanie skóry oraz gojenie się kikutu pępownicy) oraz laktacji i karmienia naturalnego, w przypadku dziecka dłużej hospitalizowanego – włączenia matki w proces pielęgnacyjny jeszcze w oddziale neonatologicznym. Optymalną sytuacją jest pobyt matki z dzieckiem podczas całej hospitalizacji. Sprzyja to tworzeniu prawidłowych więzi rodzic–dziecko, zmniejsza poziom reakcji stresowych u noworodka i działa stymulująco na jego rozwój psychoruchowy. Gdy jest to niemożliwe, to na 3–4 dni przed wypisem matka powinna przychodzić do oddziału i pod kierunkiem pielęgniarki, a następnie samodzielnie przewijać, karmić, kąpać dziecko.

Jak sprawować opiekę nad noworodkiem w domu?

Wizyty patronażowe

W 1–2 tygodniu życia przez realizację wizyt patronażowych lekarza pediatrii czy lekarza rodzinnego obejmującą badanie podmiotowe i przedmiotowe, z uwzględnieniem rozwoju fizycznego, pomiaru i monitorowania obwodu głowy, oceny żółtaczkowej, podstawowej oceny stanu neurologicznego oraz badania w kierunku wykrywania wrodzonej dysplazji stawów biodrowych [3]. Bardzo istotnym zadaniem jest ocena sposobu karmienia dziecka i udzielenie odpowiednich wskazówek. Obowiązuje promocja karmienia naturalnego.

Należy zwrócić uwagę także na bezpieczeństwo i jakość sprawowanej przez rodziców opieki:

- pielęgnacja skóry,
- pielęgnowanie pępka,
- higiena jamy ustnej (pleśniawki, mycie dziąseł i zębów),
- sposób pieluchowania – niekrepowanie nóżek – profilaktyka dysplazji stawów biodrowych,
- ubieranie – czyste, nie krepujące ruchów, wykonane z naturalnych surowców ubrania,
- temperatura pomieszczenia (przegrzanie, wychłodzenie),
- higiena (mycie rąk, aseptyczne przygotowywanie posiłków, wietrzenie pomieszczeń, unikanie kontaktu z osobami chorymi),
- wyeliminowanie szkodliwych czynników środowiskowych (dym tytoniowy, chemikalia),
- bezpieczeństwo i zapobieganie urazom – bezpieczne łóżeczko (odległość między prętami < 6 cm, osłony dla zapobieżenia urazowi główki, płaska poduszka),
- układanie dziecka w każdej pozycji w zależności od okresu snu i czuwania. Pozycja na brzuchu ułatwia rozwój psychomotoryczny

przez ćwiczenie mięśni szyi, pleców i ramion, sprzyja prawidłowemu kształtowaniu stawów biodrowych, przez poszerzenie pola widzenia dziecka stymuluje jego rozwój. Ucisk ciężaru tułowia na brzuszek ułatwia odchodzenie gazów z żołądka i jelit – przeciwdziała kolkom. Pozycja na boku – konieczna zmiana stron, gdyż leżenie wyłącznie na wznak powoduje spłaszczenie potylicy. Podczas snu pozycja na brzuchu jest przeciwwskazana – udowodniony związek z zespołem nagłej śmierci niemowląt (SIDS).

W 3 tygodniu życia i 12 miesiącu życia obowiązuje wykonanie badania okulistycznego niemowląt urodzonych przed 36 tygodniem ciąży, z wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu płodu oraz wymagających w okresie noworodkowym intensywnej tlenoterapii i fitoterapii [4].

Do lekarza rodzinnego należy też ocena zagrożeń zdrowia dziecka i podjęcie działań celem ich eliminacji, związana z sytuacją rodzinną:

- złymi warunkami materialnymi,
- nałogami (alkoholizm, nikotynizm, narkomania),
- maltretowaniem dziecka,
- zaniedbywaniem dziecka,
- wadliwymi postawami rodzicielskimi.

Problemy, z jakimi może spotkać się lekarz rodzinny w opiece nad noworodkiem

Żółtaczka

Żółtaczka fizjologiczna u noworodków donoszonych rozpoczyna się w 2. dobie życia, ustępuje po 5–8, a całkowicie ustępuje po 10–14 dniach, bilirubina całkowita nie powinna przekraczać 12 mg%. Taka sytuacja nie wymaga interwencji terapeutycznej. Stwierdzając żółtaczkę u noworodka donoszonego w domu, należy ocenić stopień zażółcenia skóry, w czym pomocny może być poniższy schemat i odnieść go do doby życia dziecka. Również należy zastanowić się, czy żółtaczka ta ma tendencję narastającą czy ustępującą. Zażółcenie skóry pojawia się od twarzy do stóp, ustępuje w odwrotnej kolejności – od stóp, utrzymując się najdłużej na buzi.

Zażółcenie ciała a bilirubina:

- głowa + szyja do wysokości obojczyków – 5 mg/dl,
- do linii pępka – 6–8 mg/dl,
- do kolan – 9–12 mg/dl,
- do stóp – 13–15 mg/dl,
- dłonie i stopy – > 15 mg%.

Kontrolę bilirubiny u noworodka donoszonego należy przeprowadzić wówczas, gdy żółtaczka w naszej ocenie jest narastająca powyżej 12 mg/dl (zażółcenie skóry sięga kolan) w pierw-

szych dwóch tygodniach życia, jeżeli zażółcenie skóry utrzymuje się powyżej 14. doby życia bez tendencji ustępowania, jeżeli utrzymuje się jakikolwiek zauważalny ślad żółtaczki na skórze po 3. tygodniu życia.

Nie każda żółtaczka wymaga leczenia szpitalnego (fototerapia), ale zawsze trzeba ustalić przyczynę jej utrzymywania się. Należy wykluczyć żółtaczkę związaną z karmieniem piersią (początek 3–4 doba życia, narastanie bilirubiny do 14–15 doby życia, ustępowanie powolne 4–16 tygodni. Stan ogólny dziecka w tym przypadku pozostaje dobry, przybiera na wadze, badania dodatkowe są w normie. Przerwa w karmieniu na 12–24 godziny powoduje spadek stężenia bilirubiny, co potwierdza rozpoznanie żółtaczki związanej z karmieniem piersią).

Nasilająca się czy przedłużająca się żółtaczka bywa jednym z pierwszych objawów rozwijającego się zakażenia u noworodka (najczęściej zakażenia układu moczowego). W tych przypadkach zwykle dołączają się objawy ogólne, np. niechęć do jedzenia, drażliwość, brak przyrostu masy ciała, sapka, katar nosa. W diagnostyce konieczne jest wtedy wykonanie podstawowych badań biochemicznych (CRP, morfologia z rozmazem, poziom bilirubiny, badanie ogólne moczu), czasem wymagane jest zdjęcie radiologiczne płuc (zapalenie płuc), ewentualnie konsultacja laryngologiczna (zapalenie uszu). Po wdrożeniu leczenia choroby podstawowej, obniża się również poziom bilirubiny [1, 5–7].

Brak przyrostu masy ciała, dziecko niespokojne

Podczas każdej wizyty obowiązkowo należy określać parametry wzrastania: masę i długość ciała, obwód głowy i klatki piersiowej, proporcje i tendencje wzrostu.

Stwierdzone opóźnienie w rozwoju somatycznym może być spowodowane częstą zachorowalnością dziecka, trudnościami w karmieniu czy też nieumiejętnym karmieniem.

Najczęstszą i najłatwiejszą do uchwycenia przyczyną jest zła technika przystawiania noworodka do piersi przez matkę oraz jej złe nastawienie do karmienia naturalnego. Obserwacja karmiącej matki pozwoli na eliminację błędów, a prosta w przeprowadzeniu kontrola karmienia (ważenie dziecka przed i zaraz po przystawieniu do piersi) pozwala na określenie ilości wypijanego pokarmu przez dziecko.

Pamiętać należy, że karmienia piersią musi nauczyć się zarówno matka, jak i noworodek, szczególnie ten słabszy lub po przebytej patologii w okresie poporodowym.

Wśród innych przyczyn słabego przyrostu masy ciała należy uwzględnić:

- trudności z przyjmowaniem pokarmu przez dziecko (katar nosa, zapalenie ucha środkowego, słaby odruch ssania, słaby odruch połknięcia, wady w zakresie jamy nosowo-gardłowej, refluks żołądkowo-przełykowy z uwagi na bolesny stan zapalny przełyku, stan po niedotlenieniu OUN);
- niedostateczną dostawę kalorii: zwiększone zapotrzebowanie kaloryczne jest u wcześniaków, noworodków z wadami serca, przewlekłą chorobą płucną, przewlekłymi zakażeniami;
- brak łaknienia: niedokrwistość, zakażenia, refluks żołądkowo-przełykowy, uszkodzenie OUN, problemy psychospołeczne, zespół złego wchłaniania po przebyciu NEC lub ciężkich uogólnionych zakażeń, uszkodzenie wątroby wskutek zapalenia, długotrwałego żywienia pozajelitowego;
- negatywne reakcje na dotyk twarzy wytworzone u dziecka po procedurach związanych z drażnieniem okolicy ust i nosa (odsysanie, intubacja dotchawicza, karmienie przez sondę, tlenoterapia przy użyciu kaniuli);
- przedłużone karmienie przez sondę w okresie pourodzeniowym;
- niechęć i brak motywacji opiekunów do odżywiania dziecka, krótki czas karmienia.

Refluks żołądkowo-przełykowy patologiczny objawia się nawracającymi ulewaniem i wymiotami najczęściej 1–2 godziny po karmieniu (wielokrotne w małej objętości lub 1–2 obfite), także podczas snu, niechęcią do jedzenia, słabym przyrostem masy ciała, nawracającymi infekcjami dróg oddechowych (38–75% dzieci z nawracającym, obturacyjnym zapaleniem oskrzeli). W podejrzeniu refluksu można spróbować wdrożyć postępowanie opracowane według grupy roboczej ESPGHAN (European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition), które polega na:

- 1) uniesiona pozycja ciała, unikanie wzrostu ciśnienia tłoczni brzusznej, po karmieniu – nie sadzać w leżaczkach,
- 2) zagęszczanie mieszanki (Bebilon AR firmy Nutricia),
- 3) dieta – zwiększenie częstości posiłków, zmniejszenie ich objętości,
- 4) podawanie leków zobojętniających i osłaniających,
- 5) podawanie leków prokinetycznych regulujących motorykę (Cisaprid-Coordinax 15–30 przed karmieniem).

Jeżeli nie ma poprawy po wstępnym leczeniu przez 2–4 tygodnie lub stwierdza się poważne bezdechy z bradykardią, nawracające infekcje dróg oddechowych, opóźnienie wzrastania, krwawe wymioty lub pojawiły się zaburzenia neurologiczne, dziecko należy skierować do ośrodka specjalistycznego celem diagnostyki i leczenia [1, 5–7].

Zmiany na skórze

Pieluszkowe (pampersy!) zapalenie skóry objawia się drobnogrudkową wysypką w okolicy krocza. W postępowaniu należy zmienić rodzaj pampersa lub proszku do prania, jeżeli są to pieluchy tetrowe, wietrzenie krocza, stosowanie kremów osłaniających. Utrzymywanie się objawów ponad 2 tygodnie świadczy o wtórnym zakażeniu grzybiczym lub bakteryjnym

Łagodne wysypki typu rash:

- rumień toksyczny (drobne pęcherzyki wypełnione eozynofilami na podłożu rumieniowym),
- prosaki (milia) – drobne białe krostki spowodowane gromadzeniem się łójki, typowo na nosie, brodzie i policzkach [1, 5–7].

Noworodek z zaburzeniami OUN

Na podstawie Zalecenia Konsultanta Krajowego w dziedzinie pediatrii z 2000 r. lekarz pierwszego kontaktu ma obowiązek dokonać orientacyjnej oceny rozwoju psychoruchowego na podstawie dostępnych schematów (skala Denver, siatki centylowe Zdańskiej-Brincken i Wolańskiego do oceny rozwoju ruchowego, test przesiewowy Illingwortha) w 3, 4, 5, 6, 9, 12, 24 miesiącu życia.

W opiece nad noworodkiem po niedotlenieniu lub rozpoznanej innej patologii ośrodkowego układu nerwowego bardzo ważne są sekwencyjne pomiary obwodu głowy (przynajmniej raz w miesiącu). Szybki przyrost obwodu głowy sugeruje wystąpienie objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego i jest wskazaniem do pilnej diagnostyki obrazowej i konsultacji neurologicznej. Natomiast wolny wzrost obwodu głowy może być wczesnym symptomem zaburzeń rozwoju neurologicznego.

Rozwój psychomotoryczny dziecka uzależniony jest nie tylko od istnienia uszkodzeń w obrębie OUN, lecz także od ogólnego stanu zdrowia i odżywienia oraz czynników psychosocjalnych.

Uszkodzenie OUN rzadko jest ogniskowe – opóźnieniu motorycznemu towarzyszą często inne ubytki (niedorozwój umysłowy, zaburzenia czucia), dlatego obecność jednego uszkodzenia nakazuje pełną ocenę na innych płaszczyznach.

Przy podejrzeniu uszkodzenia OUN zasadą jest kierowanie dziecka do kompleksowych badań wielospecjalistycznych w celu ustalenia programu rehabilitacji i prognozy neurorozwojowej [1, 5–7].

Inne nieprawidłowości spotykane u noworodków donoszonych

- Asymetria ułożeniowa główki, ułożeniowe deformacje kończyn – zaleca się częstą zmi-

nę pozycji dziecka w stosunku do natężenia otaczających go bodźców, możliwa rehabilitacja bierna.

- Wodniak jądra – większość resorbuje się samoistnie do końca 1 r.ż.
- Szmer nad sercem – najczęściej czynnościowy towarzyszący niedokrwistości. Jeżeli nie towarzyszą mu objawy hemodynamiczne, należy jedynie obserwować i podawać leki krwiotwórcze. Przy pojawieniu się objawów klinicznych (sinica podczas karmienia, płaczu, zaburzenia oddychania, apatia, niechęć do jedzenia itp.) należy skierować dziecko na konsultację kardiologiczną.
- Zapalenie spojówek (obustronne, pojawiające się w 2–3 tygodniu życia może świadczyć o zakażeniu *Chlamydia trachomatis*, jednostronne – przy zatkaniu kanaliką łzowego) [1, 5–7].

Wrodzona dysplazja stawów biodrowych

- Czynniki ryzyka dysplazji: płęć żeńska, położenie miednicowe, ciąża mnoga.
- Wcześniejsze usposobienie do niej: hipotonia, hipertonia kończyn dolnych, nieprawidłowe ułożenie (pozycja żaby, krępowanie w wyproście).
- Zapobieganie: zalecanie rodzicom technik prawidłowego noszenia i pielęgnacji.
- Wykrywanie: badanie fizykalne, rekomendowane powszechnie, screeningowe badanie USG stawów biodrowych [1, 5–7].

Przepuklina pępkowa

- W większości przypadków zamyka się samoistnie przed końcem 1 r.ż.
- Bardzo rzadko powikłania w postaci uwięźnięcia przepukliny i perforacji jelit wewnątrz przepukliny.
- Terapia uciskowa jest nieskuteczna, powoduje uszkodzenia skóry.
- Do chirurga należy kierować, gdy średnica > 2 cm, przepuklina utrzymuje się do 3–4 r.ż., wystąpią powikłania [1, 5–7].

Ocena słuchu

W przypadku stwierdzenia zaburzeń zarówno w badaniach przesiewowych, jak i w badaniu fizykalnym, należy kierować dziecko do Poradni Audiologicznej co 3 miesiące do ukończenia 1 r.ż., następnie co 6 miesięcy do 6 r.ż., następnie co 1 rok. Wczesne protezowanie aparatami słuchowymi i rehabilitacja u dzieci niedosłyszących umożliwia prawidłowy rozwój mowy.

Przebycie wstępnego screeningu słuchu nie wyklucza możliwości późniejszej utraty słuchu

(wady nabyte lub progresywne). Podczas każdego badania należy obserwować reakcję dziecka na dźwięki (screening behawioralny). Cenne są także informacje o reakcjach na głos oraz rozwoju mowy dziecka uzyskane od rodziców [1, 5–7].

Współpraca lekarza rodzinnego ze specjalistami

1. Dzieci należy kierować na konsultacje specjalistyczne w przypadku stwierdzenia zaburzeń oraz na wymagane badania kontrolne zawsze ze skierowaniem do odpowiedniej poradni lub szpitala. Dość powszechna stała się praktyka poz wysyłania matki z dzieckiem do oddziału neonatologicznego szpitala, w którym odbywał się poród, bez skierowania, w ramach tzw. rękojmi po leczeniu. Nie jest to uzasadnione prawnie, gdyż:
 - noworodkiem jest dziecko tylko do 28 dnia życia, więc dzieci powyżej tego terminu kwalifikują się już do leczenia w oddziałach niemowlęcych. Wyjątkiem są wcześ-

niaki, które objęte są opieką neonatologiczną do 40 tyg. wieku skorygowanego;

- rękojmia dotyczy choroby, którą pacjent miał rozpoznaną w trakcie pobytu w szpitalu i działa jedynie do 15 dni po wypisie. Jeżeli kierujemy dziecko po tym czasie nawet z tą samą jednostką chorobową, wymagane jest skierowanie z POZ. Jeżeli noworodek wypisywany był jako zdrowy, bez patologicznej żółtaczki – nie ma podstaw do przesyłania go do oddziału, z którego wyszedł bez skierowania.
2. Kontynuowanie opieki nad dziećmi zgodnie z zaleceniami przekazanymi z ośrodków o wyższym stopniu referencyjności [1, 5–7].

Opieka nad zdrowym dzieckiem, a w szczególności noworodkiem, jest jednym z trudniejszych zadań profilaktyki w praktyce lekarza rodzinnego. Wymaga wiedzy i profesjonalizmu, wyczulenia na pierwsze symptomy patologii, a nawet wręcz sugestie na nią wskazujące. Właśnie jednak taka postawa lekarza stanowi gwarancje właściwej opieki sprawowanej przez lekarza rodzinnego nadzorującego cykl rodziny i stanowi jego sedno.

Piśmiennictwo

1. Avery G, Flechter M, MacDonald M, editors. *Neonatology, pathophysiology and management of the newborn*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1999.
2. Halliday H. *Badanie zdrowego noworodka*. Bielsko-Biała: α -medica press; 1999.
3. Szotowa W, Serejski J. *Czynne poradnictwo w opiece zdrowotnej nad populacją w wieku rozwojowym*. Warszawa: PZWL; 1982.
4. Gajewska E, Czyżewska M. Wady rozwojowe noworodków – diagnostyka prenatalna i pourodzeniowa. *Klin Pediatr* 2000; 3, 3.
5. Gomella T, Cunnigham, Eyal F. *Neonatologia*. Katowice: ŚIAM; 1993.
6. Łozińska D, Twardowska I. *Neonatologia*. Warszawa: PZWL; 1993.
7. Szczapa J, Twardowska I. *Neonatologia*. Warszawa: Wydawnictwo Med. PZWL; 2000.

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: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Urazy głowy u dzieci – możliwości profilaktyki

Head injuries in children – prophylaxis

IWONA PIROGOWICZ^{1, 2, A-G}, KATARZYNA KLIMEK^{3, A-G}, PIOTR PIROGOWICZ^{4, A-G},
ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, F-G}

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

² Zakład Pediatrii i Neonatologii Instytutu Położnictwa Państwowej Medycznej
Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Kierownik: dr n. med. Iwona Pirogowicz

³ Studentka Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

⁴ Student Wydziału Dziennikarstwa i Komunikacji Społecznej Uniwersytetu Wrocławskiego

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

Streszczenie Główną przyczyną śmierci i kalectwa w Polsce, w grupie wśród dzieci są urazy. Obrażenia mózgowo-czaszkowe należą wśród nich do najbardziej niebezpiecznych i obarczone są poważnymi konsekwencjami i śmiertelnością. Istotna jest więc profilaktyka urazów głowy u dzieci, ponieważ to postępowanie jest skuteczniejsze niż terapia i rehabilitacja, szczególnie, że część przypadków uznaje się jako zawinione przez opiekunów.

Słowa kluczowe: urazy głowy, dzieci, profilaktyka.

Summary Main cause of death and disability among children in Poland are injuries. Brain-skull injuries are most dangerous. They can have serious consequences and high death-rate. The most important is children head injuries prophylaxis, because this is more effective than therapy and rehabilitation, particularly that most of accidents are the matter of poor adults care.

Key words: head injuries, children, prophylaxis.

Najczęstszą przyczynę nabytych zaburzeń neurologicznych i zgonów wśród dzieci w XXI wieku stanowią urazowe uszkodzenia mózgu. Statystyki są alarmujące – każdego roku w USA 600 000 dzieci trafia do izby przyjęć oddziałów chirurgicznych z urazami głowy [1], z których 250 000 jest hospitalizowanych [2]. Uważa się, że przyjęcia w grupie wiekowej od 0 do 24 miesięcy te urazy mogą zostać sklasyfikowane jako zawinione przez opiekunów [3, 4].

W Polsce sytuacja jest podobna, główną przyczyną śmierci i kalectwa w grupie wiekowej 1–4 lat są także urazy, a obrażenia mózgowo-czaszkowe należą do najbardziej niebezpiecznych i obarczone są największą śmiertelnością [5, 6]. Najczęstszą ich przyczyną u dzieci między 2 a 5 r.ż. są upadki oraz wypadki komunikacyjne, w wieku 6–12 lat – nadal dominują upadki, ale w odmiennych sytuacjach – jazda na rowerze, motorowerze, deskorolce czy łyżworolkach. Natomiast u nastolatków urazy głowy bardzo często są urazami sportowymi [7]. Specyfika anatomii niemow-

lą i małych dzieci jest predysponującą sytuacją do urazów głowy i ich poważniejszych następstw zdrowotnych niż w przypadku dorosłych. Do tych szczególnych cech zaliczamy: dużą głowę w stosunku do reszty ciała, co sprawia, że środek ciężkości przesunięty jest ku górze; słabe mięśnie szyi dające słabe i często niestabilne podparcie głowy, co zwiększa podatność na urazy związane z działaniem sił przyspieszenia lub opóźnienia; cienkie kości czaszki słabo chroniące mózg; nie zarośnięte szwy czaszkowe – pozwalające na odkształcanie czaszki, ale często predysponujące do krwawień; niezakończoną mielinizację – ułatwiającą rozprzestrzenianie się pobudzeń patologicznych wyzwolonych urazem (drgawki); duża przestrzeń podpajęczynówkowa – naczynia zespalające są wrażliwe za zerwanie i łatwo dochodzi do krwotoku [8]. **Rodzaje urazów głowy mogą być dzielone według różnych kryteriów, ale najczęstszy podział bierze pod uwagę mechanikę urazu.** Stąd też wyróżniamy mechaniczne uszkodzenia dynamiczne, statyczne, statyczno-dynamiczne [9].

Urazy dynamiczne dzielimy na cztery grupy zależne od sytuacji:

1. Nagłe zatrzymanie ciała będącego w ruchu powoduje uraz, którego rozległość i przewidywane następstwa w odniesieniu do głowy będą zależały od czynników, takich jak: miejsce urazu, moment zaskoczenia, prędkość, z jaką porusza się ciało, czas spadku do zera prędkości ciała w chwili urazu, indywidualne warunki anatomiczne.
2. Siła o określonej masie i prędkości działa na nieruchome ciało. Rozległość uszkodzenia i w tym przypadku jest również zależna od czynników opisanych powyżej.
3. Na głowę będącą w ruchu działa siła o określonej masie i większej prędkości od tej, z jaką porusza się ciało.
4. Obrażenia postrzałowe [9].

Urazy statyczne powstają w wyniku powolnego zadziałania jednej czy kilku sił.

Urazy dynamiczno-statyczne stanowią pośrednią formę urazów, a ich następstwo zależy od sumy czynników charakteryzujących urazy statyczne i dynamiczne [9].

Urazy głowy mogą powodować:

1. Uszkodzenie miękkich powłok czaszki – często dające obfite krwawienia na zewnątrz [10].

2. Złamania czaszki – ich kształt i rodzaj zależą od materiału zadającego uraz, jego energii oraz miejsca przyłożenia; siła musi być bardzo duża (400–800 kg) i zadziałać w bardzo krótkim czasie (1/1000 s). Czas ten mierzy się od momentu zadziałania siły do czasu wytrącenia jej energii. Powstające w ten sposób złamania mogą być linijne, wieloodłamowe lub wgłębione, z wgnieceniem kości do wnętrza czaszki, rozejściem się szwów czaszkowych, złamaniem podstawy czaszki, typu „piłeczki pingpongowej” i rosnące [11].

Na szczególną uwagę zasługują złamania podstawy czaszki, bowiem są to złamania pośrednie, które stanowią przedłużoną linię złamania sklepienia czaszki, schodzącą na jej podstawę. U dzieci najczęściej dochodzi do złamania podstawy środkowego dołu czaszki. Zdarzają się one w czasie wypadków komunikacyjnych, uprawiania sportu, jak i przy uderzeniu w ostre krawędzie. Są one trudne do obrazowania radiologicznego, dlatego rozpoznaje się je na podstawie objawów klinicznych [9, 12–14].

Objawy złamania przedniego dołu czaszki to:

- płynotok przez nos,
- płynotok przez gardło,
- krwiaki okularowe.

Objawy złamania środkowego dołu czaszki to:

- płynotok z uszu,
- gromadzenie się krwi za błoną bębenkową,
- utrata słuchu jednostronna,
- obwodowe porażenie nerwu twarzewego.

Objawy złamania kości skalistej to:

- podbiegnięcia krwawe okolicy wyrostka sutkowatego,
- wypływanie krwi,
- wypływanie płynu mózgowo-rdzeniowego z zewnętrznego przewodu słuchowego.

W sytuacji, gdy stwierdzimy obecność w jamie czaszki powietrze lub płyn w zatokach czołowych, możemy podejrzewać złamanie podstawy czaszki i powinno być ono traktowane jako złamanie otwarte [11].

Złamanie charakterystyczne dla niemowląt, a wynikające z dużej elastyczności kości czaszki, która nie ulega uszkodzeniu tylko deformacji, jest złamanie typu piłeczki pingpongowej. Jeżeli znajduje się poza owłosioną linią skóry, można zauważyć widoczne zniekształcenia, natomiast w obrębie skóry owłosionej i bez towarzyszących im zranień, może być niezauważone. Często wymaga tylko obserwacji i ulega często samoistnemu powrotowi do poprzedniego ukształtowania czaszki [11, 14].

3. Wstrząśnienie mózgu – które jest krótkotrwałą utratą świadomości w wyniku urazu głowy z towarzyszącymi objawami wegetatywnymi – wymioty, przyspieszony oddech i praca serca, nie powodująca trwałych zaburzeń neurologicznych.

Wstrząśnienie mózgu rozpoznajemy na podstawie objawów, do których zaliczamy: utratę przytomności bezpośrednio po doznanym urazie, niepamięć wsteczną i następczą, brak zmian w badaniu TK, szybki powrót do pełnego stanu świadomości. Dziecko po przebytych wstrząśnieniu mózgu wymaga obserwacji i tu różni autorzy podają różny czas, ale średnio wynosi on od 24 do 48 godzin. Następnie w ciągu kolejnych kilku dni dziecko stopniowo powinno powracać do pełnej aktywności fizycznej [11, 14].

4. Słuczenie mózgu – jest wynikiem nagłego przemieszczania się mózgowia, powodujące zniszczenie komórek nerwowych, ich wypustek, a także drobnych naczyń krwionośnych, z obrzękiem i martwicą krwotoczną tkanki nerwowej. Objawy kliniczne uzależnione są od topografii uszkodzenia (tab. 1) [9–11].

5. Obrzęk mózgu – dochodzi do niego w przypadku nadmiernego gromadzenia się płynu w tkance mózgowej (w przestrzeni zewnątrz- lub wewnątrzkomórkowej), która powiększa swoją objętość [9]. Obrzęk mózgu dzielimy na: naczyńpochodny – powstający w wyniku uszkodzenia bariery krew–mózg; cytotoksyczny – przyczyną są zaburzenia metaboliczne na poziomie komórkowym; osmotyczny – działanie nieprawidłowych sił osmotycznych przez ścianę naczynia mózgowego; hydrostatyczny – wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego i przechodzenia białka przez nieuszkodzoną ścianę naczynia do przestrzeni wewnątrznaczyniowej; śródmiąższowy –

Tabela 1. Objawy kliniczne występujące w przypadku stłuczenia mózgu, w zależności od miejsca uszkodzenia

Umiejscowienie	Objawy kliniczne
Płat czołowy	– agresja, – zaburzenia pamięci, – dezorientacja, – niekontrolowanie zwieraczy, – uszkodzenie nerwu 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, – zaburzenia intelektualne
Płat skroniowy	– obrzęk tkanki mózgowej, – niedowład połowiczny, – zaburzenia mowy, pamięci, wzroku, słuchu
Płat ciemieniowy	– zaburzenia pisanania, – zaburzenia liczenia
Płat potyliczny	– zaburzenia widzenia, – rzadko ślepotą

prześląkanie płynu z układu komorowego do przestrzeni zewnątrzkomórkowych [10].

6. Stłuczenie mózdzku – występuje rzadko, co wynika z ochrony, jaką mu zapewnia kość potyliczna, mięśnie karku, płyn mózgowo-rdzeniowy.

Obraz kliniczny [11]:

- uraz miejscowy najczęściej po upadku na okolicę potyliczną,
- utrata przytomności – zwykle krótkotrwała,
- sztywność karku,
- miejscowo występuje obrzęk oraz bolesność uciskowa w okolicy złamania kości,
- niekiedy obecne zaburzenia błędnikowe,
- w RTG – złamanie łuski kości potylicznej,

- mózdkowe objawy połowiczne – niezborność kończyn, wiotkość mięśni,
- zaburzenia pamięci – 2–3 tygodnie,
- w ostrym okresie – bóle głowy, podwyższone ciśnienie płynu mózgowo-czaszkowego.

W przypadku zdiagnozowania stłuczenia mózdzku konieczna jest wnikliwa obserwacja pacjenta obejmująca: częstość oddechów, ciśnienie tętnicze krwi, tętno, ogólny stan kliniczny i objawy neurologiczne.

Spadek liczby oddechów, tętna przy wzroście ciśnienia tętniczego może być wskazaniem do wykonania trepanacji tylnej jamy czaszki [11].

7. Stłuczenie pnia mózgu – do urazu pnia mózgu może dojść w sposób bezpośredni lub wtórny przez nacisk wgłobienia i przez przemieszczenie. W przypadku urazów pierwotnych siła działająca na podstawę czaszki jest tak duża, iż powodując jej pęknięcie często doprowadza do śmierci jeszcze przed dowiezieniem poszkodowanego do szpitala.

Istotną rolę odgrywa szybkie rozpoznanie rodzaju uszkodzenia, ponieważ wiąże się ściśle ze wskazaniem do leczenia operacyjnego. Gerstenbrand opisał zespoły uszkodzenia pnia mózgu, dzieląc je na: zespół „górnny” śródmózgowy i zespół „dolny” opuszkowy (tab. 2) [11].

W sytuacji, w której nie ustąpi zespół śródmózgowy, rozwija się uszkodzenie nazwane przez Gerstenbranda zespołem przejściowym, które przebiega w trzech fazach:

1 faza – *coma prolonge*

- trwa od 1–5 dni,
- chory w śpiączce,
- wzmożone napięcie mięśni,
- rozbieżne ustawienie gałek ocznych,
- wąskie źrenice,
- samoistne ruchy żucia;

Tabela 2. Zespoły uszkodzenia pnia mózgu [13]

Dane	Zespół górny	Zespół dolny
Umiejscowienie	– śródmózgowie, – most	– rdzeń przedłużony, – most
Reakcja ruchowa	– spontaniczne prężenie, – reakcja zgięciowa kończyn górnych, – reakcja wyprostna kończyn dolnych	– na ból, – wyprostna kończyn dolnych i górnych
Ustawienie gałek ocznych	– rozbieżne	– na wprost
Reakcje źrenic	– słaba reakcja, – wąskie źrenice	– słaba reakcja lub jej brak, – poszerzona źrenica
Napięcie mięśni	– wzmożone	– obniżone
Odruchy	– żywe	– osłabione lub brak
Oddech	– 50/min	– zwolniony lub brak
Temperatura ciała	– ponad 40°C	– obniżona
Metabolizm	– wzmożony	– zwolniony

2 faza – *parasomnia*

- 1–5 dni,
- przejście od nieprzytomności do stanu senności;

3 faza – *coma vigile* lub *mutyzm akinetyczny*

- 1–10 dni,
- chory przytomny,
- maskowata twarz,
- nie wydaje dźwięków,
- nie mruga powiekami,
- brak reakcji emocjonalnych [12].

8. Krwawienie podpajęczynówkowe – dochodzi do niego w sytuacji uszkodzenia drobnych naczyń sklepienia mózgu. Krwawienie pierwszego stopnia zwykle nie wymaga leczenia i nie pozostawia następstw. W przypadku krwawienia drugiego i trzeciego stopnia mogą wystąpić powikłania: ostre – takie, jak niedokrwienie ogniskowe mózgu, skurcz naczyń mózgowych, późne – czyli wodogłowie pokrwotoczne.

9. Krwiaki wewnątrzczaszkowe – u niemowląt i małych dzieci obraz kliniczny krwiaków wewnątrzczaszkowych jest różnorodny i często nie charakterystyczny. Jedyne w 20–30% przypadków występuje triada objawów, do których zalicza się:

- 1) poszerzenie źrenic po stronie krwiaka,
- 2) tzw. przerwa jasna (*lucidum intervalum*),
- 3) przeciwległy niedowład piramidowy połowiczny [13, 14].

10. Krwiak nadwardówkowy – w przypadku dzieci może się rozwijać nawet przez kilka dni po urazie, powstaje w wyniku nagromadzenia się krwi między oponą twardą a wewnętrzną powierzchnią mózgu. Jego przyczyną jest rozerwanie tętnicy oponowej środkowej lub żyły opony twardej. Aby potwierdzić rozpoznanie, wykonuje się TK, natomiast leczenie musi być operacyjne.

11. Krwiak podwardówkowy – powstaje w wyniku uszkodzenia żył mostkowych. Objawia się narastaniem obwodu głowy, zaburzeniami zachowania dziecka. U niemowląt można wykonać nakłucie odbarczające. Jeśli nie da to pożądanego efektu, konieczne jest wykonanie zabiegu operacyjnego.

12. Krwiak wewnątrzmoźgowy – najczęściej umiejscawia się w płatach skroniowych i czołowych. Diagnostyka tego rodzaju krwiaka opiera się głównie na komputerowej tomografii głowy. Jeżeli nie występują objawy ciasnoty śródczaszkowej, można leczyć objawowo [9, 15, 19].

Diagnostyka urazów głowy wykorzystuje badania obrazowe, które uzupełniają badanie neurologiczne i prowadzoną obserwację dziecka. Są to: USG przezczaszkowe, tomografia komputero-

wa głowy konwencjonalna i z wykorzystaniem rezonansu magnetycznego, angiografię mózgową.

Ciężkie urazy mózgowo-czaszkowe mogą zakończyć się powstaniem trwałych skutków, do których zalicza się: padaczkę pourazową, zespół pourazowy, ubytki wzrokowe, zaburzenia mowy, zaburzenia funkcji intelektualnych, deficyty ruchowe [14].

Wszystkie te trudne sytuacje kliniczne są w znacznej mierze do uniknięcia przy stosowaniu profilaktyki urazów szczególnie w najmłodszej grupie wiekowej, ale także u dzieci starszych.

Zapobiec im można przez:

- odpowiednią edukację dzieci o zasadach bezpieczeństwa w czasie jazdy,
- pokazać, z jakich dróg mogą korzystać i w których miejscach przechodzić,
- należy wyrobić w dzieciach poczucie konieczności stosowania kasku ochronnego na głowę w czasie jazdy na rowerze, deskorolce itp.,
- stosować zasady bezpiecznej jazdy z wykorzystaniem atestowanych fotelików dla dzieci.

Do urazów w czasie zabawy dochodzi także na placach zabaw, boiskach, a także podwórkach przed domem. Najczęstszą przyczyną jest po prostu niedopilnowanie dziecka. Należy:

- nadzorować zabawy dzieci,
- sprawdzać urządzenia do zabaw i gier,
- przestrzegać przed możliwością urazu.

Najczęstszym jednak miejscem tego typu urazów jest dom. Dzieci doznają go wskutek upadku ze schodów, okna, podestu, wanny. Mogą również spaść z mebli, na które bardzo często próbują się wspinać, jak również z łóżka, stołu, krzesła. W czasie zabawy w domu dziecko może potknąć się o leżącą przeszkodę na podłodze.

Aby zapobiec tego typu urazom, przede wszystkim należy:

- zabezpieczyć schody furtką, okna zaporą,
- w kołyskach i łóżeczkach zamontować barierki,
- w czasie przewijania nie pozostawiać dziecka bez opieki,
- z otoczenia dziecka należy usunąć wszelkie ostre przedmioty,
- rogi stołów należy zabezpieczyć,
- pamiętać o zamykaniu drzwi do piwnicy.

Wyobraźnia dzieci i ich brak doświadczenia, zaufanie, jakimi nas darzą, oraz niestety często nierozwaga i nonszalancja dorosłych są przyczyną wielu tragedii. Urazy głowy u dzieci i urazy, jakich doznają szczególnie w najmłodszych grupach wiekowych, byłyby do uniknięcia, gdyby wcześniej zdrowy rozsądek i postępowanie profilaktyczne było udziałem dorosłych w tym problemie klinicznym.

Piśmiennictwo

1. Dietrich AM, Bosman MJ, Ginn-Pease ME, et al. Pediatric head injuries: can clinical factors reliably predict an abnormality on computed tomography? *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1535–1540.
2. Bruce DA. Head injuries in the pediatric population. *Curr Prob Pediatr* 1990; 20: 61–107.
3. Ghajar J, Hariri RJ. Management of pediatric head injury. *Pediatr Clin N Amer* 1992; 39: 1093–1123.
4. Koehler B, Marszał E, Świetliński J. *Wybrane zagadnienia z pediatrii*. Katowice: Śląska Akademia Medyczna; 2002.
5. Kazimierczak H, Kasprzak H, Pawlak-Osińska i wsp. Otoloneurplogical syndromes after cervical injuries. *Otolaryngol Pol* 1995; Supl. 123: 112–113.
6. Grochowski J. *Urazy u dzieci*. Warszawa: PZWL; 2000.
7. Gucwa J, Stoba C. Przypadkowe urazy głowy u dzieci. *Med Prakt Pediatra* 2000; 2: 124–129.
8. Latowski B. *Postępowanie specjalistyczne w urazach głowy*. Warszawa: PZWL; 1984.
9. *Clinical diagnosis of common scalp disorders*. Department of Dermatology, University of Alabama, Birmingham, AL 35294, USA. 2005 Dec; 10(3): 190–193.
10. Ząbek M. *Urazy czaszkowo-mózgowe*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1994.
11. Vernon-Levett P. *Head injuries in children*. Critical Care Nursing Clinics of North America 1991; 3: 411–421.
12. Bidziński J. *Neurochirurgia*. Warszawa: PZWL; 1981.
13. Głowacki JW. *Urazy czaszkowo-mózgowe*. Kraków: Akademia Medyczna; 1982.
14. Prusiński A. *Neurologia praktyczna*. Warszawa: PZWL; 1998.

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: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Szczepienia zalecane – optymalizacja postępowania wobec chorób infekcyjnych

Facultative immunizations – optimization of an approach to infectious diseases

IWONA PIROGOWICZ^{1, 3, A-G}, ERNEST KUCHAR^{2, A-G}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 3, E-G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Katedra i Klinika Pediatrii i Chorób Infekcyjnych Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Irma Kasprzak-Bergman

³ Zakład Pediatrii i Neonatologii Instytutu Położnictwa Państwowej Medycyny

Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Kierownik: 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 W artykule przedstawiono podstawy zapobiegania chorobom zakaźnym i doświadczenia własne dotyczące zalecanych szczepień ochronnych, które wydają się najskuteczniejszą i najbardziej opłacalną formą profilaktyki pierwotnej chorób infekcyjnych.

Słowa kluczowe: choroby zakaźne, zapobieganie, szczepienia zalecane.

Summary The paper presents basics and own experience with facultative immunizations as preventive measure of infectious diseases. Immunization seems to be both the most efficient and economically effective way of prophylaxis in infectious diseases.

Key words: infectious diseases, prophylaxis, facultative immunization.

Wprowadzenie

Szczepienia ochronne przeciwko chorobom zakaźnym są uznawane za najskuteczniejszą i najbardziej opłacalną pod względem ekonomicznym profilaktykę chorób zakaźnych. Dzięki powszechnym szczepieniom wyeliminowano lub znacznie ograniczono zapadalność na liczne choroby zakaźne, takie jak: np. polio, odra, błonica, tężec czy krztusiec. Wykonanie szczepienia polega najpierw na zakwalifikowaniu pacjenta do szczepienia, a następnie na domięśniowym, podskórnym, doustnym lub donosowym podaniu odpowiedniej szczepionki, która pobudza organizm biorcy do wytworzenia swoistej odporności i długotrwałej pamięci immunologicznej. Uodpornienie uzyskiwane za pomocą szczepienia jest zatem procesem czynnym, zależnym od odpowiedzi immunologicznej pacjenta. W polskim Programie Szczepień Ochronnych (PSO) szczepienia dzielą się na obowiązkowe, finansowane z budżetu państwa, oraz szczepienia zalecane,

wykonywane na koszt pacjenta. Przeprowadzanie szczepień obowiązkowych jest praktyką rutynową, nie budzącą wielu kontrowersji. Państwo w ich przypadku zwalnia lekarza z konieczności podejmowania decyzji, jakie szczepienia i kiedy stosować u pacjentów. Lekarz ma po prostu wykonać szczepienia obowiązkowe zgodnie z harmonogramem opisanym w PSO. Przeprowadzanie szczepień zalecanych jest znacznie trudniejsze, gdyż wiąże się z potrzebą wyjaśnienia pacjentowi korzyści, jakie odniesie ze szczepienia, jak też uświadomienia mu ryzyka wystąpienia niepożądanych odczynów poszczepiennych (zwanych w skrócie NOP). Z tego względu szczepienie jest zdecydowanie zabiegiem lekarskim, chociaż samo podanie szczepionki zwykle przeprowadza pielęgniarka. Wpływ na stosowanie szczepień zalecanych mają przede wszystkim zmieniająca się sytuacja epidemiologiczna w Polsce i krajach sąsiednich oraz powstawanie nowych szczepionek. Z czynników mających wpływ na epidemiologię chorób zakaźnych nale-

ży wspomnieć o postępującej urbanizacji, wzroście zamożności, z którym wiąże się poprawa warunków sanitarnych i większa skłonność do podróży zagranicznych, oraz starzeniu się społeczeństwa. Dzięki postępowi naukowo-technicznemu otrzymujemy coraz to nowe szczepionki, jak np. skoniugowana szczepionka przeciwko pneumokokom, szczepionka przeciwko rotawirusom czy przeciwko wirusom brodawczaków ludzkich (HPV).

Wskazania do przeprowadzenia szczepień zalecanych

W aktualnym PSO 2006 Główny Inspektor Sanitarny zaleca przeprowadzenie szczepień ochronnych przeciwko: wzw typu B, wzv typu A, odrze, śwince i różycy, grypie, kleszczowemu zapaleniu mózgu, *Haemophilus influenzae* typu b, błonicy, tężcowi, *Streptococcus pneumoniae* (pneumokokom), *Neisseria meningitidis* (meningokokom), żółtej gorączce, ospie wietrznej i wściekliznie.

1. Szczepionka przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B (wzv B)

Szczepienie jest zalecane wszystkim dzieciom, młodzieży i osobom dorosłym dotąd nieobjętym szczepieniami obowiązkowymi. W szczególności powinni zostać zaszczepieni pacjenci narażeni na zakażenie związane z przerwaniem powłok, w tym chorzy przygotowujący do operacji oraz osoby starsze.

2. Szczepionka przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu A (wzv A)

Zaszczepieni powinni zostać wszyscy turyści wyjeżdżający do krajów o niskich standardach higieny (np. strefa subtropikalna i tropikalna), gdyż tzw. żółtaczką pokarmową jest najczęstszym na świecie wirusowym zapaleniem wątroby, a Polska należy obecnie do krajów o niskiej endemiczności. Szczepienia zaleca się także osobom zatrudnionym przy wytwarzaniu i dystrybucji żywności, pracownikom mającym styczność z nieczystościami komunalnymi oraz wszystkim dzieciom w wieku przedszkolnym, szkolnym i młodzieńczym, jeśli nie przechorowały wzv typu A. Szczepionka zawiera zabite wirusy i wymaga podania przynajmniej 2 dawek. W przypadku planowanego wyjazdu pierwszą dawkę szczepionki należy podać minimum 2–3 tygodnie wcześniej. Drugą dawkę podaje się po upływie 6 miesięcy. Przed wyjazdem często brakuje czasu na szczepienia przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu A, dlatego wszystkich planują-

cych udział w wyjazdach zagranicznych powinno się zaszczepić wcześniej, w dogodnym dla nich okresie.

3. Szczepionka przeciwko odrze, śwince i różycy

Szczepienie zaleca się wszystkim osobom nie szczepionym w ramach szczepień obowiązkowych, w szczególności młodym kobietom mającym kontakt z dziećmi (np. przedszkola, szkoły, szpitale, przychodnie).

4. Szczepionka przeciwko grypie

Szczepienia są najskuteczniejszym sposobem zapobiegania grypie. Zaleca się powszechnie szczepienie przeciwko grypie całej populacji ludzkiej powyżej 6 miesięcy życia, w szczególności przewlekle chorym, pacjentom z obniżoną odpornością oraz osobom powyżej 55 r.ż. Ze względu na stałe mutacje wirusów grypy skład szczepionki grypowej jest regularnie uaktualniany i szczepionkę trzeba podawać corocznie.

5. Szczepionka przeciwko kleszczowemu zapaleniu mózgu

Szczepienie jest zalecane osobom przebywającym na terenach występowania choroby, w szczególności pracownikom leśnym, wojsku, rolnikom i turystom, w tym dzieciom i młodzieży. Szczepionka zawiera zabite wirusy i może być stosowana od 2 r.ż. Podaje się 3 dawki szczepionki w schemacie 0, 1–3 i 9–12 miesięcy.

6. Szczepionka przeciwko *Haemophilus influenzae* typu b

Zakażenia pałeczką *Haemophilus influenzae* typu b występują na całym świecie, głównie u dzieci do 6 r.ż. *H. influenzae* jest istotną przyczyną ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, posocznicy i zapalenia nagleśni. Zaleca się powszechnie szczepienie przeciwko *H. influenzae* typu b całej populacji dziecięcej od 2 miesięcy do 6 roku życia. Niemowlętom podaje się trzy dawki od 2 miesięcy życia, co 4–6 tygodni i dawkę przypominającą około 18 miesięcy życia. Jeżeli szczepienia rozpoczyna się po 6. miesiącu życia wystarczą 2 dawki szczepienia podstawowego i dawka przypominająca w wieku 16–18 miesięcy. Dzieciom powyżej 1 roku życia podaje się pojedynczą dawkę szczepionki.

7. Anatoksyna tężcowa i błonicy

Szczepienie podstawowe powinni otrzymać wszyscy nieszczepieni w przeszłości. Osobom

dorośli powyżej 19 r.ż. zaleca się podawanie dawek przypominających szczepionki (Td) w 10-letnich odstępach.

8. Szczepionki pneumokokowe

Dwoinka zapalenia płuc (pneumokok, *Streptococcus pneumoniae*) jest główną przyczyną bakteryjnych zapaleń płuc, zapaleń zatok oraz ostrego zapalenia ucha środkowego. Rzadziej wywołuje ciężkie zakażenia inwazyjne, takie jak posocznice i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Najwięcej zachorowań występuje u dzieci do 2 r.ż. oraz osób starszych po 65 r.ż. Wyróżniamy dwa rodzaje szczepionek pneumokokowych: tradycyjną szczepionkę polisacharydową, zawierającą 23 antygeny otoczkowe (np. Pneumo 23, Pneumovax 23), przeznaczoną do stosowania powyżej 2 r.ż., oraz od niedawna dostępną szczepionkę skoniugowaną.

Wskazania dla szczepionki polisacharydowej u osób powyżej 2 r.ż. przypominają wskazania do szczepień przeciwko grypie. Zaleca się szczepienie przewlekłe chorych, chorych z obniżoną odpornością, nadużywających alkoholu, cukrzyków, chorych na niedokrwistość sierpowatokomórkową, pacjentów po splenektomii oraz wszystkich osób po 60–65 r.ż. Szczepionkę podaje się jednorazowo, dawkę przypominającą można powtarzać co 5 lat.

Szczepionkę skoniugowaną zaleca się wszystkim dzieciom od 2 miesiąca do 2 roku życia (Prevenar) oraz dzieciom w wieku 2–5 lat z grup ryzyka (np. dzieci uczęszczające do żłobków i przedszkoli czy dzieci przewlekłe chore). Szczepionkę podaje się analogicznie jak szczepionki przeciwko *Haemophilus influenzae*, czyli trzy dawki od 2 m.ż. co 4–6 tygodni i dawkę przypominającą około 18 m.ż.

9. Szczepionki meningokokowe

Dwoinka zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (*Neisseria meningitidis*) wywołuje głównie poważne schorzenia: posocznicę i zgodnie z nazwą zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Dostępne są 2 rodzaje szczepionki: tradycyjna polisacharydowa i nowocześniejsza skoniugowana z białkiem. Szczepionki te przypominają szczepionki pneumokokowe. Szczepionka polisacharydowa jest zasadniczo zalecana dzieciom powyżej 2 r.ż. i dorosłym należącym do grup ryzyka (pacjenci po splenektomii, wyjazdy na tereny o wysokiej endemiczności) lub wszystkim w razie epidemii. Szczepionka skoniugowana (NeisVac C) jest zalecana wszystkim niemowlętom od 2 m.ż. w postaci 3 dawek. Dzieci od pierwszego roku życia i dorośli otrzymują pojedynczą dawkę szczepionki. Wskazania do stosowania szczepionek meningokokowych mogą nieco różnić się w zależności od producenta.

10. Szczepionka przeciwko żółtej gorączce

Szczepienia przeciwko żółtej gorączce są według Światowej Organizacji Zdrowia zalecane w razie planowania wyjazdu do Afryki (Angola, Czad, Etiopia, Ghana, Kamerun, Kongo, Niger, Somalia, Senegal, Togo, Uganda, Wybrzeże Kości Słoniowej, Zair) i pewnych regionów Ameryki Południowej (Brazylia, Boliwia, Ekwador, Gujana, Wenezuela). Przeprowadzenie szczepienia jest potwierdzane międzynarodowym świadectwem (International Certificate of Immunization) wymaganym obowiązkowo przez służby graniczne niektórych krajów (np. Benin, Burkina Faso, Ghana, Kongo, Kamerun, Niger, Togo i Zair). Szczepionka zawiera żywe osłabione wirusy, jest bezpieczna i bardzo skuteczna. Po podaniu podskórnie jednej dawki szczepionki odporność rozwija się po 10 dniach i utrzymuje się przez minimum 10 lat.

11. Szczepionka przeciwko ospie wietrznej

Zaleca się szczepienie wszystkich osób, które nie chorowały na ospę wietrzną, w szczególności dzieci i młodzież ze schorzeniami rozrostowymi (np. białaczka limfoblastyczna) w okresie remisji. Co ciekawe podanie szczepionki do 48 godzin po kontakcie z chorym może zapobiec rozwojowi ospy wietrznej u osób skontaktowanych.

12. Szczepionka przeciwko wścieklicznie

Zaleca się szczepienie osób wyjeżdżających na tereny endemiczne.

Ryzyko związane ze szczepieniem, a niepożądane odczyny poszczepienne (NOP)

Niepożądane odczyny poszczepienne (*Adverse Events Following Vaccinations* – AEFI) definiuje się jako wszelkie zdarzenia lub reakcje następujące po szczepieniu. Reakcje te mogą być od łagodnych (np. miejscowy obrzęk/zaczerwienienie, niska gorączka, gorsze samopoczucie), po bardzo rzadko poważne, a nawet zagrażające życiu. Jak wyraźnie zaznaczono, w powyższej definicji przyjęto, że NOP wiąże ze szczepieniem związek czasowy, a nie przyczynowo-skutkowy. Za **poważny odczyn poszczepienny** uznaje się, według WHO, takie niekorzystne zdarzenie czasowo związane z wykonaniem szczepienia, które kończy się śmiercią, wymaga hospitalizacji lub wydłużenia aktualnego pobytu w szpitalu, prowadzi do trwałego ubytku sprawności fizycznej lub umysłowej albo zagraża życiu. Za **ciężki odczyn** uznaje się zdarzenie czasowo związane ze szczepieniem, które nie stanowi zagrożenia dla

Tabela 1. Szczepienia zalecane w Programie Szczepień Ochronnych 2006

Szczepionka	Opis preparatu	Schemat podawania	Zalecenia Programu Szczepień Ochronnych
przeciwno wzw typu B	rekombinowana, zawiera antygen HBs	schemat 0, 1, 6–12 mies. i.m.	szczepienie zalecane wszystkim osobom nie szczepionym
przeciwno wzv typu A	inaktywowana	2 dawki i.m. według schematu 0, 6 miesięcy	szczepienie zalecane wszystkim dzieciom przedszkolnym i szkolnym, jeśli nie przechorowały wzv typu A oraz dorosłym mającym styczność z nieczystościami komunalnymi, jak też zatrudnionym przy produkcji i dystrybucji żywności
przeciwno odrze, śwince i różyczce	żywa, atenuowana	1 dawka i.m.	szczepienie zalecane wszystkim osobom nie szczepionym, zwłaszcza kobietom mającym częste kontakty z dziećmi (przedszkola itp.)
grypowa	inaktywowana, 3 szczepy wirusa	1 dawka i.m. corocznie, u dzieci < 9 r.ż., pierwsze w życiu szczepienie powinno być 2-dawkowe (w odstępie 4 tyg.)	szczepienie zalecane wszystkim osobom > 55 r.ż., wszystkim przewlekłe chorym > 6 m.ż. oraz ze wskazań epidemiologicznych
przeciwno kleszczowemu zapaleniu mózgu	inaktywowana	3 dawki i.m. według schematu: 0, 1, 12 mies., dawki przypominające w 3-letnich odstępach	szczepienie zalecane na terenach występowania choroby i przy pracy w lasach na obszarach endemicznego występowania zachorowań
przeciwno <i>H. influenzae</i> typu b	inaktywowana, skoniugowana	3 dawki i.m. od 2 m.ż. w odstępie 4–6 tygodni oraz w 18 m.ż.	wszystkie dzieci od 2 miesiąca do 6 r.ż.
przeciwno tężcowi i błonicy (Td)	inaktywowane toksyny (toksoidy, anatoksyny)	3 dawki i.m. w odstępie 4–6 tygodni	wszyscy nie szczepieni, po 19 r.ż. dawki przypominające co 10 lat
pneumokokowa polisacharydowa	inaktywowana; 23 rodzaje wielocukrów otoczkowych	i.m. jeden raz w życiu	szczepienie zalecane u wszystkich osób > 65 r.ż. i > 2 r.ż. w grupach podwyższonego ryzyka (np. przewlekłe schorzenia, niedobory odporności, po usunięciu śledziony)
pneumokokowa skoniugowana	inaktywowana; 7 rodzajów wielocukrów otoczkowych skoniugowanych z białkiem	3 dawki i.m. od 2 m.ż. w odstępie 4–6 tygodni oraz w 18 m.ż.	szczepienie zalecane u wszystkich dzieci > 2 m.ż.
meningokokowa polisacharydowa	inaktywowana; wielocukry otoczkowe	i.m. jednorazowo	szczepienie zalecane > 2 r.ż. w grupach podwyższonego ryzyka (np. przewlekłe schorzenia, niedobory odporności, po usunięciu śledziony) oraz w razie epidemii
meningokokowa skoniugowana	inaktywowana; wielocukry skoniugowane z białkiem	3 dawki i.m. od 2 m.ż. w odstępie 4–6 tygodni oraz w 18 m.ż.	szczepienie zalecane od 2 m.ż. zgodnie z zaleceniami wytwórcy
przeciwno żółtej gorączce	żywy, atenuowany wirus	pojedyncza dawka s.c.; dawki przypominające w 10-letnich odstępach	szczepienie przy wyjazdach na obszary występowania choroby lub według wymogów kraju docelowego
przeciwno ospie wietrznej	żywy, atenuowany wirus	s.c.; 9 m.ż.–12 r.ż. pojedyncza dawka szczepionki; od 13 r.ż. 2 dawki w odstępie minimum 6 tygodni	wszystkie dzieci od 9 m.ż. i dorośli, którzy nie przechorowali ospy wietrznej
przeciwno wścieklicznie	inaktywowana	i.m.; 3 dawki w 1., 7. i 28. dniu, dawka uzupełniająca po roku, dawki przypominające co 5 lat	osoby wyjeżdżające na tereny endemiczne

Tabela 2. Lista niepożądanych odczynów poszczepiennych (NOP) wymagających zgłoszenia (wg WHO)

Okres po szczepieniu	Odczyn poszczepienny
24 godziny	ostra reakcja typu nadwrażliwości anafilaksja (wstrząs) nieutulony płacz epizod hipotoniczno-hiporeaktywny wstrząs toksyczny
5 dni	ciężki odczyn miejscowy posocznica ropień w miejscu wstrzyknięcia (bakteryjny/jałowy)
15 dni	drgawki, w tym drgawki gorączkowe (6–12 dni w przypadku odrzy/MMR, 0–2 dni w przypadku DTP) encefalopatia (6–12 dni w przypadku odrzy/MMR, 0–2 dni w przypadku DTP)
3 miesiące	ostre porażenie wiotkie (4–30 dni dla szczepionych OPV, 75 dni dla osób ze styczością) zapalenie splotu barkowego (2–28 dni po szczepionce zawierającej anatoksynę tężcową) małopłytkowość (15–35 dni po szczepieniu przeciw odrzy/MMR)
1–12 miesięcy od szczepienia BCG	zapalenie węzłów chłonnych uogólnione zakażenie (BCG) zapalenie kości
Bez limitu czasowego	przypadki zgonów, hospitalizacji, inne ciężkie lub niezwykle zdarzenia, które przez pracowników medycznych są uważane za związane ze szczepieniem

życia ani nie prowadzi do trwałego uszczerbku dla zdrowia. Przykładem może być duży obrzęk w miejscu szczepienia czy przejściowa wysoka gorączka, ustępujące bez trwałych następstw. Ze względu na istnienie związku przyczynowo-skutkowego między szczepieniem a NOP, odczyny poszczepienne dzieli się na: **koincydencje** (*Coincidental AEFI*), czyli po prostu zbiegi okoliczności, np. zachorowania, które mogą wystąpić niezależnie od szczepienia, **odczyny wywołane błędnym wykonaniem szczepienia** (*Programmatic errors*) i **odczyny zależne od szczepionki** (*Vaccine related AEFI*). Odczyny wywołane błędnym wykonaniem szczepienia są to zdarzenia spowodowane nieprawidłowym wykonaniem szczepienia lub wadą szczepionki, np. zakażenia w miejscu wstrzyknięcia wskutek błędów aseptyki. Odczyny zależne od szczepionki to zdarzenia wywołane przyczynowo przez działanie szczepionki, jak np. miejscowy odczyn alergiczny, poszczepienna choroba o poronnym przebiegu, czy wstrząs anafilaktyczny bezpośrednio po podaniu.

Szczepionki ze względu na skład i możliwe NOP można podzielić na dwie grupy: szczepionki zawierające żywe osłabione drobnoustroje i szczepionki zawierające zabite drobnoustroje czy ich antygeny. Szczepionki żywe, zwłaszcza stosowane u pacjentów z niedoborami odporności, w rzadkich przypadkach mogą spowodować poronną postać choroby, przed którą chronią, np. poronną odrę z towarzyszącą wysypką i gorączką, czy świnkę z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych. Szczepionki zabite powodują przede wszystkim odczyny typu uczuleniowego.

Najczęstszymi powikłaniami szczepień są: gorączka, złe samopoczucie, miejscowy odczyn zapalny (ból, zaczerwienienie). Do rzadszych należą odczyny alergiczne. Najczęstszym NOP są miejscowe odczyny typu nadwrażliwości na jeden ze składników szczepionki, przede wszystkim adjuwanty i inne substancje pomocnicze. W praktyce nadwrażliwość na szczepionki jest bardzo rzadka.

Kwalifikacja do szczepień

Podstawową rolę przy kwalifikacji do szczepień spełnia wywiad, badanie przedmiotowe służy jedynie weryfikacji jego niektórych elementów. Decyzja o szczepieniu wymaga uzyskania odpowiedzi na pytania dotyczące stanu zdrowia pacjenta, alergii, stanu jego odporności i ostatnio przyjmowanych szczepień. Prawidłowo zebrany wywiad powinien być zebrany ściśle według schematu obejmującego przynajmniej 9 poniższych pytań:

1. Jak pacjent się aktualnie czuje? Czy jest chory?

Brak dowodów na poparcie tezy o szkodliwości lub gorszej odpowiedzi na szczepienie w czasie choroby, niemniej jednak zaleca się odłożenie szczepienia do czasu poprawy stanu pacjenta. Przeziębienia, biegunki i przyjmowanie antybiotyków nie stanowią przeciwwskazań do szczepień. Stan zdrowia pacjenta należy potwierdzić badaniem lekarskim.

2. Czy pacjent jest uczulony na jakiegokolwiek leki, pokarmy i szczepionki?

Wywiad obciążony reakcją anafilaktyczną po

szczepieniu lub podaniu substancji wchodzącej w skład szczepionki typu pokrzywki, duszności lub zapaści krążenia stanowi przeciwwskazanie do podania dalszych dawek szczepionki. Przykładowo silne uczulenia na jaja kurze jest przeciwwskazaniem do szczepienia przeciwko grypie.

3. Czy kiedykolwiek po szczepieniu wystąpiły u pacjenta poważne odczyny poszczepienne?

Odczyny poszczepienne w wywiadzie zmuszają do zachowania szczególnej ostrożności przy szczepieniach lub ich odroczenia.

4. Czy pacjent cierpi na nowotwór, białaczkę, AIDS lub inne schorzenie upośledzające odporność?

Stosowanie żywych szczepionek jest zazwyczaj przeciwwskazane u chorych z upośledzoną odpornością, ale są wyjątki, np. dzieci bezobjawowo zakażone HIV szczepi się żywą szczepionką MMR.

5. Czy pacjent przyjmuje leki upośledzające odporność, takie jak glikokortykoidy, cytostatyki lub jest w trakcie radioterapii?

Szczepienia powinno się odroczyć do czasu zakończenia chemio- i radioterapii.

6. Czy chory cierpi na padaczkę lub inne schorzenia neurologiczne?

Szczepionka krztuścowa jest przeciwwskazana u dzieci z wywiadem obciążonym encefalopatią po podaniu poprzednich dawek szczepionki. Podobnie postępujące schorzenie neurologiczne jest przeciwwskazaniem do szczepień przeciwko krztuścowi.

7. Czy w ciągu ostatniego roku pacjent otrzymał transfuzję krwi, preparatów krwiopochodnych lub otrzymał gammaglobuliny?

Występowanie we krwi pacjenta swoistych przeciwciał jest względnym przeciwwskazaniem do szczepień zawierających żywe, atenuowane wirusy (np. MMR, różyczka, ospa wietrzna).

8. Czy pacjentka może być w ciąży lub planuje zajście w ciążę w najbliższym czasie?

Szczepionki zawierające żywe, atenuowane wirusy są przeciwwskazane na miesiąc przed zajściem w ciążę i w czasie ciąży ze względu na teoretyczne ryzyko przeniesienia wirusa na płód.

9. Czy pacjent otrzymał jakiegokolwiek szczepienie w ostatnich czterech tygodniach?

Między podaniem szczepionek zawierających żywe, atenuowane drobnoustroje wymagany jest co najmniej 4-tygodniowy odstęp.

Podsumowanie

Szczepienia są najskuteczniejszymi sposobami zapobiegania chorobom zakaźnym. Szczepienia obowiązkowe są programem minimalnym będącym wynikiem kompromisu między potrzebami zdrowotnymi społeczeństwa a możliwościami ekonomicznymi państwa. Szczepienia zalecane stanowią ich uzupełnienie konieczne dla optymalnej profilaktyki chorób infekcyjnych. Przeprowadzenie łącznie szczepień obowiązkowych i zalecanych odpowiada współczesnym standardom krajów rozwiniętych, jak Stany Zjednoczone czy Niemcy. Wszystkim ludziom zaleca się wykonanie szczepień zalecanych zgodnie z obowiązującym Programem Szczepień Ochronnych, tj. przeciwko wzw typu B, wzv typu A, odrze, śwince i różyczce, grypie, kleszczowemu zapaleniu mózgu, *Haemophilus influenzae* typu b, błonicy, tężcowi, *Streptococcus pneumoniae* (pneumokokom), *Neisseria meningitidis* (meningokokom), żółtej gorączce, ospie wietrznej i wścieklicznie. Podstawą kwalifikacji do szczepienia jest właściwie zebrany wywiad, aktualny stan zdrowia to jedyny punkt wywiadu, który możemy potwierdzić badaniem przedmiotowym.

Piśmiennictwo

1. Ustawa o chorobach zakaźnych i zakażeniach z 6 września 2001 r. (Dz.U. nr 126, poz. 1384).
2. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 19 grudnia 2002 r. w sprawie wykazu obowiązkowych szczepień ochronnych oraz zasad przeprowadzania i dokumentacji szczepień (Dz.U. nr 237, poz. 2018).
3. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 23 marca 2004 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie wykazu obowiązkowych szczepień ochronnych oraz zasad przeprowadzania i dokumentacji szczepień (Dz.U. nr 51, poz. 513).
4. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 3 stycznia 2003 r. w sprawie wykazu stanowisk pracy oraz szczepień ochronnych wskazanych do wykonywania pracownikom podejmującym pracę lub zatrudnionym na tych stanowiskach (Dz.U. nr 5, poz. 60).
5. Komunikat Głównego Inspektora Sanitarnego z dnia 14 marca 2006 r. (Dz. Urz. M.Z. z 2006 roku) – Program Szczepień Ochronnych na rok 2006.
6. *Vaccine Preventable Disease Surveillance Manual*. 3 ed. CDC, Atlanta; 2002.
7. *Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases*. The Pink Book Course Textbook. Updated 8th Edition.
8. Kuchar E. Perspektywy stosowania szczepień ochronnych u sportowców. *Med Sport* 2000; 102: 7–9.
9. WHO. International travel and health. *Vaccination requirements and health advice*. Genewa, WHO 1997.
10. Steffen R. Travel Medicine – prevention based on epidemiological data. *Transact Royal Soc Tropic Med Hyg* 1991; 85: 156–162.

11. Duszczyk E. Szczepienia nieobjęte obowiązkowym kalendarzem szczepień. *Pol Med Rodz* 2004; 6, 3: 817–824.
12. Zieliński A, Mazurowska-Magdżik W. Przeciwwskazania do szczepień i niepożądane odczyny poszczepienne. *Przeł Pediatr* 2000; 30: 102–108.
13. Zieliński A, Czarkowski MP, Rudowska J. Monitorowanie niepożądanych odczynów poszczepiennych w Polsce. *Pediatr Pol* 2002; 77: 91–98.

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: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Mózgowe porażenie dziecięce – możliwości ukierunkowanej opieki i terapii

Infant cerebral paralysis – directed care and treatment

IWONA PIROGOWICZ^{1, 2, A-G}, KRYSZYNA MAREK^{3, A-G}, PIOTR PIROGOWICZ^{4, A-G},
ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, F-G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Zakład Pediatrii i Neonatologii Instytutu Położnictwa Państwowej Medycznej

Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Kierownik: dr n. med. Iwona Pirogowicz

³ Studentka Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

⁴ Student Wydziału Dziennikarstwa i Komunikacji Społecznej Uniwersytetu Wrocławskiego

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

Streszczenie Mózgowe porażenie dziecięce jest problemem medycznym i społecznym. Najlepsze rezultaty terapeutyczne osiąga się po przeprowadzeniu wczesnej diagnostyki neurologicznej. Szybka diagnostyka oraz właściwa fizjoterapia i farmakoterapia dają szansę wielu dzieciom na edukację i samodzielność w życiu.

Słowa kluczowe: mózgowe porażenie dziecięce, diagnostyka, terapia, rehabilitacja.

Summary Infant cerebral paralysis is a medical and social problem. Early neurological diagnostics yields the best therapy results. Quick diagnosis and optimal physiotherapy and pharmacotherapy deliver most children chances in education and for independent adult life.

Key words: infant cerebral paralysis, diagnosis, therapy, rehabilitation.

Mózgowe porażenie dziecięce (MPDz) to różnorodne zaburzenia czynności ruchowych i postawy będące następstwem zaburzeń rozwojowych lub uszkodzenia mózgu znajdującego się w stadium nie zakończonego rozwoju. Stanowi ono znaczący problem medyczny i społeczny [1]. Wśród przyczyn wymienia się: 1) przyczyny przedporodowe (20%) – embriopatie, fetopatie, niedotlenienie płodu, krwawienia mózgowo, chorobę hemolityczną noworodków, choroby i zaburzenia metaboliczne matki; 2) przyczyny okołoporodowe (60%) – wcześniactwo, niedotlenienie, uraz mózgu; 3) przyczyny poporodowe (10%) – zapalenie mózgu, urazy, zaburzenia naczyniowe i toksyczne uszkodzenie mózgu. Częstość występowania MPDz ocenia się na 1,5–3 przypadków na 1000 żywo urodzonych dzieci [2]. Podstawowe objawy mają zawsze związek z układem ruchu. Występujące tu zaburzenia ruchowe mogą być jednak różne, co zależy od rodzaju, umiejscowienia, rozległości i stopnia uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego [2, 3]. Uszkodzenia układu pozapiramidowego obja-

wiają się w postaci dyskinetycznej (uszkodzenie w obrębie zwojów podstawy) lub w postaci ataktycznej (uszkodzenia mózdzku). Spastyczna postać MPDz jest wynikiem uszkodzenia układu piramidowego (kory ruchowej oraz torebki wewnętrznej). Ten układ jest odpowiedzialny za ruchy dowolne i uczenie się wzorców ruchowych, które następnie są transferowane do układu pozapiramidowego do dalszego wykorzystania.

Do najczęstszych objawów towarzyszących MPDz należą:

- zaburzenia w zakresie napięcia mięśniowego, jego nasilenia i rozkładu (spastyczność, sztywność, wiotkość);
- ewentualna obecność dyskinezji (atetoza, choreostaza, dystonia);
- ewentualne zaburzenia o charakterze bezwładu mózdkowego (ataksja);
- porażenia lub niedowłady (*paralysis, paresis*), czyli zniesienie lub ograniczenie ruchów dowolnych, które mogą obejmować cztery kończyny (*quadriplegia, quadripareisis*), trzy kończyny: dwie dolne i jedną górną (*triplegia, tri-*

paresis), dwie kończyny po jednej stronie ciała (*hemiplegia, hemiparesis*), albo dwie kończyny dolne z niewielkim lub żadnym zajęciem kończyn górnych (*diplegia, diparesis*), lub wyjątkowo tylko jedną z kończyn (*monoplegia, monoparesis*);

- upośledzenie rozwoju psychomotorycznego (*retardatio psychomotorica*);
- zaburzenia w rozwoju odruchów wczesniomowlęcych.

Ponadto mogą występować: drgawki, zaburzenia ssania, połykania i żucia, objawy uszkodzenia analizatorów, zaburzenia rozwoju mowy, w późniejszym okresie ewentualne różnego stopnia upośledzenie umysłowe oraz trudności szkolne i przystosowawcze, chwiejność emocjonalna, zaburzenia koncentracji uwagi i pamięci, mała wytrzymałość na niepowodzenia [2–4].

Najczęściej przytaczany podział MPDz jest oparty głównie na kryteriach topograficznych [1, 3, 4]. Wyróżnia on następujące postaci kliniczne MPDz:

1. Porażenie kurczowe połowicze – 1/3 przypadków spowodowana jest przyczynami działającymi już po urodzeniu dziecka, natomiast pozostałe niekorzystnymi czynnikami okołoporodowymi. Pierwsze objawy pojawiają się najczęściej między 3 a 5 miesiącem życia, przy czym zwraca tu uwagę wyraźnie mniejsza aktywność i ograniczenie ruchów kończyn niedowładnych w porównaniu z kończynami po stronie przeciwnej. Zależnie od stopnia deficytu neurologicznego rozróżnia się postać lekką, o średnim nasileniu, i ciężką. Objawom niedowładności towarzyszą często objawy atetozy – w około 60% przypadków. W miarę wzrastania dziecka pojawia się upośledzenie wzrastania niedowładnych kończyn, a także zaburzenia wegetatywne. Rozwój umysłowy dzieci jest prawidłowy lub nieznacznie obniżony. Głębsze upośledzenie umysłowe zdarza się w tej postaci rzadziej niż w innych. U pewnej liczby dzieci występują zaburzenia mowy, padaczka oraz zaburzenia w sferze emocjonalnej.

2. Obustronne porażenie kurczowe – obejmuje głównie kończyny dolne. Ma ono zazwyczaj charakter wrodzony i szczególnie często występuje u wcześniaków. Cechuje go duża różnorodność obrazu klinicznego, zależna od miejsca zmian i ich nasilenia, jak również zaburzeń im towarzyszących: zaburzenia słuchu, wzroku, mowy (dyszartria). Rozwój umysłowy dzieci jest w dużym odsetku przypadków w granicach normy.

3. Obustronne porażenie połowicze – pojęcie to stosowane jest, gdy kończyny górne są w większym niedowładzie niż dolne. Jest to jedna z najcięższych postaci MPDz. Chore dzieci wykazują często objawy znacznego upośledzenia umysłowego

oraz czasem objawy rzekomoopuszkowe. Nierzadko występuje padaczka, zwłaszcza o typie zespołu Westa oraz o typie napadów dużych.

4. Postać mózdkowa (ataktyczna) – rzadko spotykana postać kliniczna MPDz (5%), najczęściej jest wrodzona. Cechuje się: obniżeniem napięcia mięśniowego, zaburzeniami koordynacji wzrokowo-ruchowej, a także zaburzeniami rozwoju mowy. Poziom umysłowy chorych dzieci jest zazwyczaj prawidłowy.

5. Postać pozapiramidowa – w zależności od rodzaju stwierdzanych ruchów mimowolnych rozróżnia się postaci: dystoniczną, atetotyczną, płasawiczą lub przebiegającą jedynie z obecnością zmian w napięciu mięśniowym, głównie o typie hipotonii. Występuje ona głównie u wcześniaków wskutek uszkodzenia ciężowo-okołoporodowego, związanego z niedotlenieniem, a zwłaszcza z chorobą hemolityczną. Chore dzieci na ogół wykazują prawidłowy iloraz inteligencji, często jednak występuje u nich niedosłuch typu odbiorczego lub głuchota, porażenie spojrzenia ku górze, zez oraz objawy piramidowe. Napady padaczkowe występują dość rzadko i pojawiają się w późniejszych okresach życia, co wraz z obecnością objawów piramidowych przemawia za rozlanym uszkodzeniem mózgu. Stwierdza się często zaburzenia mowy o charakterze dyskinetycznym, a u niemowląt mogą występować trudności w ssaniu i połykaniu pokarmów. We wczesnych okresach życia u dzieci z postacią pozapiramidową występuje często wyraźne opóźnienie zarówno rozwoju statyczno-ruchowego, jak również rozwoju fizycznego. U dzieci tych występują zaburzenia wegetatywne i znaczne skłonności do infekcji.

6. Postać mieszana – spotyka się dzieci z zaburzeniami neurologicznymi łączącymi w sobie objawy dwóch lub większej liczby postaci. Dotyczyć to może łączenia się postaci spastycznych–obustronnego porażenia kurczowego z objawami jedno- albo obustronnego porażenia połowiczego. W przypadkach takich porażenie dotyczy zazwyczaj wszystkich czterech kończyn lub daje zespół trójkończynowy z zaoszczędzeniem tylko częściowym jednej kończyny. Wśród postaci mieszanych skrajnie ciężką jest postać MPDz ze sztywnością. U dzieci z tym zaburzeniem od wczesnych miesięcy życia obserwuje się odgięciowe ułożenie głowy, znacznie wzmożone napięcie mięśni obejmujące w kończynach dolnych prostowniki i przywodziciele, a w górnych zginacze. Wybitne nasilenie odruchów tonicznych uniemożliwia dzieciom tym leżenie na brzuchu. W swoim rozwoju ruchowym nie osiągają nawet umiejętności antygravitacyjnego ustawienia głowy w przestrzeni i nie wychodzą poza stadium leżenia i uogólnionych ruchów niezależnych od ich woli.

Diagnostyka

Grupę dzieci dotkniętych MPDz wyłania się z szerszej grupy dzieci ryzyka. Pojęcie „dziecka ryzyka” zostało zaproponowane przez autorów angielskich Ingrama i Illingwortha, z zamiarem wczesnego ustalania rozpoznania w odniesieniu do noworodków z obciążającymi wywiadami i cechami klinicznymi uszkodzenia układu nerwowego. Uzyskano to między innymi przez wprowadzenie nowych metod diagnostycznych. Seryjne badania USG głowy w okresie noworodkowym mają zasadnicze znaczenie w przypadku niemowląt z obciążonym wywiadem. Leukomalacja okołokomorowa z następowymi zmianami torbielowatymi jest stwierdzana u 59% chorych z MPDz, a krwawienia dokomorowe z poszerzeniem komór u 48% dzieci chorych. Rezonans magnetyczny mózgu po przesiewowym badaniu USG pozwala ocenić dokładniej uszkodzenia mózgu. W przypadkach niepewnych pomocne mogą być następujące badania: ocena kariotypu, badanie moczu w kierunku chorób metabolicznych, poziom przeciwciał w odniesieniu do różyczki, toksoplazmozy, cytomegalii. Należy też pomyśleć o badaniu funkcji tarczycy (niedoczynność wrodzona) i kinazy kreatyny (dystrofia mięśniowa). Dobra diagnostyka dotyczy przypadków postępujących, w których trzeba wykonać badanie enzymów leukocytarnych w celu wykluczenia leukodystrofii. Badanie noworodka przy wypisaniu ze szpitala – bilans 0 – jest także pomocne w zidentyfikowaniu dzieci o największym ryzyku rozwoju MPDz. Nie do przecenienia we wczesnej diagnostyce jest dokładne okresowe badanie przez lekarza rodzinnego lub pediatry w rejonie oraz pogłębienie wywiadu położniczo-noworodkowego. Badanie to ma na celu rozpoznanie opóźnień i zaburzeń ruchowych (dzieci z opóźnieniem umysłowym bez MPDz demonstrowują tylko opóźnienie w zakresie funkcji ruchowych).

W badaniu ogólnym należy zwrócić uwagę na dysmorfizm, powiększony obwód głowy, ocenić przyrost długości i masy ciała, ponadto na rozwój emocjonalny, a w nim rozwój społeczny. Uśmiechanie się jest opóźnione (powyżej 8 tygodnia), również później rozwija się umiejętność wodzenia wzrokiem. Nawiązywanie kontaktu może być osłabione i połączone z dużą sennością i drażliwością dziecka, może wystąpić opóźnienie gaworzenia. Niepokój budzą błędne ruchy gałek ocznych. Problemy ze wzrokiem są częste w MPDz w związku z atrofią nerwu wzrokowego czy zaburzeniami refrakcji. Częstsze jest także występowanie zeza. Należy obserwować narząd słuchu i pamiętać, że matki wykrywają problem niedosłuchu jako pierwsze. Istnieje około 70 odruchów pierwotnych występujących w pierwszych miesiącach życia, z których tylko kilkun-

stu przypisują większe znaczenie kliniczne. Z pewnością jednak należy obserwować występowanie odruchu ssania i połykania, szukania (ryjkowy), płaczu, oczny, chwytny kończyn dolnych i górnych, cofania, stąpania, pełzania i odruchu Moro. W diagnostyce MPDz przy badaniu fizykalnym należy także ocenić napięcie mięśniowe, spontaniczne ruchy kończyn i ciała, zaburzenia postawy i pozycji ciała, reakcje prostowania i równowagi, ewentualne asymetrie, rozwój funkcji ruchowych.

Leczenie MPDz

Jest wielokierunkowe i obejmuje zarówno leczenie farmakologiczne, bez którego w wielu wypadkach niemożliwe byłoby prowadzenie usprawniania ruchowego jako głównego aspektu terapii. W MPDz stosuje się w zależności od potrzeb: 1) leki przeciwdrgawkowe i przeciwpadaczkowe, które zapobiegają wystąpieniu napadów drgawek, prowadzących często do degradacji psychoruchowej pacjentów; 2) trankwilizatory poprawiające kontakt emocjonalny z dzieckiem, znoszące niepokój i lęk przed podjęciem wszelkich czynności i współpracy z terapeutą, działając one także obniżająco na wzmożone napięcie mięśniowe, poprawiając warunki prowadzenia ćwiczeń ruchowych; 3) leki psychoenergizujące poprawiają koncentrację uwagi, funkcje pamięciowe, procesy myślowe; 4) leki zmniejszające napięcie mięśniowe, które przyczyniają się do zwiększenia zakresu ruchów, poprawiają siłę, zapobiegają powstawaniu przykurczów.

Leczenie operacyjne przyczynowe w niedowładzie kurczowym praktycznie nie istnieje. Stanowi ono próbę usuwania pierwotnych lub wtórnych zniekształceń i przywracania kończynom kształtu zbliżonego mniej lub bardziej do normalnego, z jednoczesnym stworzeniem korzystnych warunków statycznych, ułatwiających posługiwanie się nimi sprawniej niż dotychczas [1–4]. Dotychczasowe metody lub środki stosowane do leczenia, kontroli lub hamowania spastyczności obejmują leki o działaniu ogólnym lub miejscowym, interwencje neurochirurgiczne, zabiegi ortopedyczne oraz działania fizjo- lub fizykoterapeutyczne. Terapia stanów spastycznych u dzieci z MPDz pozostaje jednak sprawą otwartą. Szanse na zmniejszenie spastyczności stwarza swoiste działanie toksyny botulinowej, która jednak nie daje trwałej remisji spastyczności i podwyższone napięcie powraca do 8 miesięcy, kiedy tworzą się nowe połączenia nerwowo-mięśniowe. Korzyści wynikające z leczenia toksyną botulinową można podzielić na krótko- i długoterminowe. Do pierwszych zalicza się: poprawę funkcji ruchowych grup mięśniowych, ułatwienie opieki nad chorym

i prowadzenie rehabilitacji ruchowej, zmniejszenie dyskomfortu, bolesnego napięcia, dystonii. Do drugich należą: zapobieganie trwałym przykurczom, ułatwienie wzrastania mięśni, biochemiczna transformacja tkanki mięśniowej, rozwój prawidłowych wzorców ruchowych [5]. Właściwie prowadzona rehabilitacja z wykorzystaniem różnych jej metod pozwala osiągnąć jak najlepsze rezultaty, z wykorzystaniem indywidualnych możliwości pacjenta [5–10].

Zasady rehabilitacji integrują wielokierunkowe postępowanie terapeutyczne:

- **zasada rozwojowa** – oznacza uwzględnienie fizjologicznej sekwencji rozwoju, osiągnięcie nowej umiejętności przez dziecko przesuwając je w drabinie rozwoju i uprawniając do wprowadzenia nowych, trudniejszych ćwiczeń;
- **zasada indywidualnie dostosowanego postępowania** – postuluje wybór właściwej metody dla każdego dziecka;
- **zasada odruchowości** – określa wykorzystanie w rehabilitacji rozmaitych odruchów, umożliwiając zmianę rozkładu napięcia mięśniowego i wprowadzenie ćwiczeń u dzieci nie spełniających poleceń zatrzymanych na najniższych etapach rozwoju;
- **zasada kompleksowości** – to wszechstronne oddziaływanie obejmujące ćwiczenia rucho-

we, pielęgnację, terapię zajęciową, zabiegi fizyczne i wychowawcze oraz farmakoterapię i ewentualne leczenie operacyjne;

- **zasada kolektywności** – dotyczy dzieci nieco starszych i wskazuje na niepodważalne walory terapii grupowej, bowiem takie zajęcia są dla dzieci najbardziej naturalną formą usprawniania;
- **zasada wczesności** – opiera się na najwcześniejszym wdrożeniu postępowania terapeutyczno-usprawniającego, wpływa korzystnie na prawidłowy przebieg rozwoju dziecka i zapobiega patologii motoryki;
- **zasada systematyczności** – czyli codziennego prowadzenia terapii usprawniającej;
- **zasada współpracy** – wdrożenia opiekunów dziecka w proces usprawniania, co zapewnia wielokrotne powtarzanie ćwiczeń i utrwalanie zastępczych czynności ruchowych w następstwie wielokrotnego powtarzania ćwiczeń w ciągu doby.

Stosując powyższe zasady, prowadzić można wielokierunkowe postępowanie terapeutyczne MPDz, łącząc farmakoterapię i elementy jednej lub kilku metod rehabilitacji – konwencjonalnych oraz alternatywnych, dając wielu dzieciom szansę na edukację i w miarę samodzielne życie [11].

Piśmiennictwo

1. Jóźwiak S. Mózgowe porażenie dziecięce – istotny problem medyczny i społeczny. *Klin Pediatr* 2000; 8, 1.
2. Michałowicz R. *Mózgowe porażenie dziecięce*. Warszawa: PZWL; 2001.
3. Morton RE. Diagnostyka i klasyfikacja mózgowego porażenia dziecięcego. *Aktual Pediatr* 1996; 5/1.
4. Kalinowski Z, Bonikowski M, Żardecka-Krzeczyńska T. *Neurologia dziecięca*. 1998; vol. 7, 14.
5. Sławek J. Rola toksyny botulinowej typu A w leczeniu spastyczności w przebiegu mózgowego porażenia dziecięcego. *Klin Pediatr* 2000; 8, 4.
6. Borkowska M. *ABC rehabilitacji dzieci*. Warszawa: Wydawnictwo Pelikan; 1989.
7. Srauś J. Zasady działania hipoterapii i jej miejsce w gimnastyce leczniczej. *Hipoterapia* 1992; 2.
8. Maryja M, Domagalska M. *Podstawy usprawniania neurorozwojowego według Berty i Karela Bobathów*. Katowice: AWF; 2005.
9. Grzybowska E. Metoda integracji sensorycznej (SI). *Rewalidacja* 1999; 2(6).
10. Nawotny J. *Podstawy fizjoterapii*. Katowice: AWF; 2000.
11. Loska M. *Uczniowie z mózgowym porażeniem dziecięcym*. Warszawa: WSiP; 2005.

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: iwampir@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Alergia pokarmowa w praktyce lekarza rodzinnego

Food allergy in a family doctor's practice

IWONA PIROGOWICZ^{1, 2, A-G}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, D, F}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko² Zakład Pediatrii i Neonatologii Instytutu Położnictwa Państwowej Medycznej
Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu
Kierownik: 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

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Alergia pokarmowa to nieprawidłowa odpowiedź immunologiczna organizmu na spożywane pokarmy lub substancje białkowe dodawane do nich. Reakcja antygen-pokarmowy-przeciwciała może dawać objawy kliniczne z różnych narządów i układów (najczęściej układu oddechowego, skóry, układu pokarmowego). U niemowląt alergia pokarmowa stwierdzana jest u 5–9%, u dzieci do 2 roku życia u 4%, u dorosłych pacjentów poniżej 1% – bowiem w tej populacji dominują inne niepożądane reakcje pokarmowe. Trudnym postępowaniem jest diagnostyka, często nie pozwalająca na jednoznaczne zidentyfikowanie pokarmów uczulających danego pacjenta. Ciekawym zjawiskiem w tym procesie immunologicznym jest wypracowywanie tolerancji wobec szeregu białek pokarmowych, które jest procesem osobniczo zróżnicowanym.

Słowa kluczowe: alergia/nietolerancja, alergia pokarmowa, punktowe testy skórne, podwójnie ślepa próba kontrolowana placebo w prowokacji alergii pokarmowej.

Summary Food allergy is not physiological immunological response from the organism to food or protein supplements they contain. Food antigen-antibody reaction can cause clinical symptoms in different organs and systems (mainly respiratory system, skin, and digestive system). 5–9% of newborns are allergic to food, 4% of infants under 2 years of age and under 1% of adult patients. In the latter population other forms of adverse reaction to food dominate. Diagnosis of food allergy is difficult as one is often unable to identify the food that causes allergic response. An interesting issue in this immunological process is developing tolerance to many proteins that food contains. The process depends on an individual.

Key words: allergy/intolerance, food allergy, prick skin tests, double blind placebo controlled food challenge.

Europejska Akademia Alergii i Immunologii Klinicznej w 1995 r. usystematyzowała podział i nazewnictwo niepożądanych reakcji na pokarmy, a w 1997 r. grupa polskich ekspertów przyjęła i propaguje do tej pory ten podział [1]. Wyróżniła, biorąc pod uwagę mechanizm patologiczny, dwie zasadnicze reakcje: reakcję toksyczną i reakcję nietoksyczną po spożyciu pokarmu, a w obrębie tej ostatniej: nietolerancję pokarmową, reakcje pseudoalergiczne, reakcje alergiczne IgE-zależne i reakcje alergiczne IgE-niezależne.

Jak wynika z przytoczonego podziału, **alergia pokarmowa** to nieprawidłowa odpowiedź immunologiczna organizmu na spożywane pokarmy lub substancje białkowe dodawane do nich, związana z zachodzącą reakcją antygen-przeciwciała, dająca objawy kliniczne z różnych narządów i układów (najczęściej układu oddechowego, skóry, układu pokarmowego).

Nietolerancją pokarmową natomiast określa się reakcje organizmu na pokarm bez wyzwania reakcji alergicznej, a związaną z zatruciem pokarmowym (reakcja toksyczna), wynikającą z zaburzeń metabolicznych (nietolerancja laktozy w hipolaktazji czy galaktozemii), z oddziaływania farmakologicznego (pseudoalergie, uwalnianie i znaczenie amin biogennych – tyramina, histamina) czy idiosynkrazji (oddziaływanie konserwantów, szczególnie glutanianu sodu, benzoesanu sodu).

Obecnie skazę atopową wykazuje nawet 20% populacji ludzi zamieszkujących tereny o wysokim stopniu industrializacji. Najczęściej stwierdzana jest astma oskrzelowa, pyłkowica, atopowe zapalenie skóry, a rzadziej alergia na alergeny pokarmowe, która może mieć symptomatologię ujawniającą się w wielu narządach i układach [2].

Obserwacje kliniczne wskazują, że 5–9% niemowląt i 4% dzieci do 2 roku życia i tylko nieca-

ły 1% ludzi dorosłych ma alergię pokarmową. W populacji pacjentów dorosłych pomimo częstych objawów po spożyciu pokarmów to nie alergia, a inne niepożądane reakcje pokarmowe (toksyczne, farmakologiczne, idiosynkrazja) są za nie odpowiedzialne [3, 4].

Za taką sytuację kliniczną u noworodków i niemowląt odpowiedzialna jest niedojrzałość funkcjonalna i anatomiczna przewodu pokarmowego, co skutkuje zwiększoną przepuszczalnością bariery jelitowej dla białek, które wywołują immunizację i alergizację. Większość dzieci z cechami alergii pokarmowej „gubi” jej objawy do 4 roku życia, co tłumaczy się wypracowaniem tolerancji (dzięki delecji klonalnej, anergii i supresji zarówno uczulonych limfocytów B, jak i subpopulacji limfocytów T) wobec alergenów pokarmowych, jak i wytworzeniem się funkcjonalnej dojrzałości układu pokarmowego (właściwa aktywność enzymatyczna, prawidłowa funkcja immunologiczna, właściwa flora bakteryjna). Jest to jednak zjawisko bardzo indywidualnie zróżnicowane i osobniczo uwarunkowane [5, 6].

Alergia pokarmowa nie jest z pewnością najczęstszą postacią atopii, jednak pacjenci faktycznie nią dotknięci mogą mieć bardzo gwałtownie występujące objawy także ogólne, nawet niejednokrotnie zagrażające życiu, chociaż najczęstszymi objawami występującymi są te liczne wymienione w tabeli 1. W tabeli 2. zamieszczono objawy anafilaksji wymagające natychmiastowej ingerencji lekarskiej [4, 7, 8].

Istnieje wiele czynników sprzyjających wystąpieniu alergii pokarmowej, a ich znajomość wpływa zarówno na zalecenia profilaktyczne, jak i terapeutyczne. Ostatnie szerokie badania wskazują, że stosowanie profilaktyki pierwotnej wobec chorób atopowych jest nieefektywnym postępowaniem.

U dzieci możliwość kontaktu z obcogatunkowym białkiem istnieje nie tylko w okresie nowo-

rodkowym (część alergenów przenika do mleka matki) czy w okresie niemowlęcym (szczególnie w trakcie infekcji rotawirusami, gdy dochodzi nie tylko do zwiększenia przepuszczalności bariery jelitowej, ale także przejściowej nietolerancji laktozy), ale także w okresie życia płodowego – kiedy alergeny pokarmowe przenikające przez łożysko mogą stymulować syntezę IgE już od 11 tygodnia ciąży [9].

Alergeny pokarmowe – trofoalergeny – wykazują pewne swoiste cechy: są glikoproteinami o masie 10–40 kDa, wykazującymi silną immunizację i alergizację, szczególnie gdy są wcześniej wprowadzone do diety, wykazują termostabilność lub termolabilność, co rzutuje na wywiad chorobowy, posiadają frakcje rozpuszczalne i nierozpuszczalne w wodzie oraz, co ważne, mogą wywoływać objawy nie tylko po zjedzeniu, lecz także przy wdychaniu (smażenie – ryba, jajo kurze). Do najczęstszych i najbardziej agresywnych uczulających białek pokarmowych zalicza się: białko mleka krowiego – β -laktoglobulinę, białko jaja kurzego – owoalbuminę, białko orzechów arachidowych – oleozynę, białko ryb – parwoalbuminę.

Z alergią pokarmową związana jest także możliwość wystąpienia tzw. reakcji krzyżowych, a więc takich, które dają nieswoiste reakcje antygen–przeciwciało z innymi alergenami. W tabeli 3. umieszczono grupy reagujących między sobą alergenów roślinnych, ta wiedza jest niezbędna nie tylko lekarzowi, lecz także pacjentowi, ponieważ pozwala na zmniejszenie lub eliminację niekorzystnej ekspozycji alergenowej oraz minimalizację wystąpienia nagłych często niebezpiecznych dla życia objawów.

Pierwszym i najczęstszym alergenem u dzieci są białka mleka krowiego, w którym jest ponad 25 frakcji białkowych mogących inicjować reakcje alergiczne. Najsilniejszym alergenem jest

Tabela 1. Objawy alergii na alergeny pokarmowe

Manifestacja narządowa	Objawy kliniczne
Układ pokarmowy 20–33%	kolka jelitowa, bóle brzucha, obrzęk ust i gardła, nudności, wymioty, biegunka, brak przyrostu masy ciała i/lub jej utrata, osłabienie łaknienia, zespół złego wchłaniania, niedokrwistość z niedoboru żelaza (krwawienie z przewodu pokarmowego), eozynofilowa gastroenteropatia
Skóra 30–50%	atopowe zapalenie skóry, pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy
Układ oddechowy 17–59%	nieżyt błony śluzowej nosa, obrzęk krtani, astma oskrzelowa
Inne, w tym reakcje ogólne 17–20%	nawracające surowicze zapalenie ucha środkowego, zapalenie spojówek, „zespół alergii jamy ustnej” (OAS), wstrząs anafilaktyczny, bóle głowy i migrena, bóle stawów, uczucie zmęczenia
OUN 1–4%	drażliwość, niepokój, spowolnienie, nadmierna senność

Tabela 2. Symptomatologia anafilaksji na alergeny pokarmowe

Anafilaksja – reakcja alergiczna o groźnym dla życia przebiegu, charakteryzująca się wystąpieniem niektórych lub wszystkich niżej podanych objawów:

- Świąd podniebienia
- Obrzęk tkanek w obrębie jamy ustnej
- Trudności w mówieniu i/lub przelękaniu
- Trudności w oddychaniu – możliwy obrzęk krtani i/lub obturacja dolnych dróg oddechowych
- Świąd skóry, zmiany pokrzywkowe
- Spadek ciśnienia krwi
- Zapaść i utrata przytomności

Tabela 3. Owoce i warzywa będące najczęściej powodem reakcji krzyżowej

Rodzaj pokarmu	Rodzina	Inni przedstawiciele
Jabłko	<i>Rosaceae</i>	morele, brzoskwinie, gruszki, śliwki, wiśnie, czereśnie, tarnina, jarzębina, jeżyny
Orzechy cashew	<i>Anacardiaceae</i>	pistacja, mango
Cytryna	<i>Rutaceae</i>	pomarańcze, grejpfruty, mandarynki, pamedo
Pietruszka	<i>Aplaceae</i>	anyżek, seler naciowy i korzeniowy, koper, kminek, kolendra, marchew, pasternak
Zielony groszek	<i>Fabaceae</i>	fasola, orzeszki ziemne, soja, soczewica, chleb świętojański, lukrecja
Orzeszki kola	<i>Sterculiaceae</i>	kakao
Pszemca	<i>Poaceae</i>	bambus (kieleki), jęczmień, owies, żyto, proso, kukurydza, ryż
Mięta	<i>Labiatae</i>	bazyliam, majeranek, melisa, lawenda, mięta pieprzowa, szalwia, tymianek, rozmaryn
Gorzycam	<i>Brassicaceae</i>	brokuły, brukselka, kalafior, kapusta, kalarepa, rzodkiewka, rzodkiew, chrzan
Ziemniaki	<i>Solanaceae</i>	oberżyna, melony, pieprz kajeński, papryka ostra i słodka, pomidory
Orzechy kokosowe	<i>Arecaceae</i>	sago, daktyle
Rumianek	<i>Asteraceae</i>	karczochy, cykoria, endywia, estragon, sałata zielona, słonecznik, piołun
Agrest	<i>Saxifragaceae</i>	porzeczki
Liść laurowy	<i>Lauraceae</i>	awokado, cynamon
Cebula	<i>Liliaceae</i>	czosnek, por, szalotka, cebula perłowa, szczypiorek, szparagi
Ogórek	<i>Cucurbitaceae</i>	dynia, melon, arbuz, cukinia

białko serwatkowe – β -laktoglobulina, następnie kazeina, α -laktoalbumina oraz surowicza albumina. Gotowanie mleka doprowadza do denaturacji głównie laktoalbuminy i albuminy surowiczej jako białek cieplnolabilnych, co powoduje osłabienie ich właściwości antygenowych, jednak β -laktoglobulina wykazująca ciepłostabilność nadal pozostaje silnym alergenem pokarmowym. Pomimo tego rzadko stwierdza się uczulenie tylko na mleko krowie lub tylko na jeden alergen pokarmowy, najczęściej stwierdza się w badaniach diagnostycznych wieloważną alergię na kilka, a czasami na kilkanaście alergenów [9, 10].

Biorąc pod uwagę specyfikę żywienia i regionalne nawyki w poszczególnych krajach, należy zwrócić uwagę na większą częstość uczuleń na gluteny w Europie, kukurydzę w Ameryce i ryż w Azji. Stąd też statystyki dotyczące analiz trofoalergenów mogą się między sobą znacząco różnić [11, 12].

Niektóre reakcje na pokarmy wcale nie są związane z pierwotną na nie nadwrażliwością, ale z atopią na pyłki roślin, sierści zwierząt lub roztocza. Takim przykładem jest OAS – Oral Allergy Syndrome, gdzie pierwotna alergiam wziewna na pyłek i wtórne uczulenie na niektóre owoce i jarzyny dają charakterystyczne objawy kliniczne w postaci świądu, pieczenia, zaczerwienienia i obrzęku błony śluzowej jamy ustnej i czasami dłoni oraz pokrzywki kontaktowej. Nieraz powstaje także niezależny od pyłkowicy krótkotrwały nieżyt nosa (np. podczas obierania pomarańczy), zapalenie spojówek z obfitym łzawieniem czy chryпка. Wstrząs anafilaktyczny lub napad astmy zdarzają się zupełnie wyjątkowo. Stosunkowo częściej występuje duszność wywołana obrzękiem krtani. Chorzy na OAS przed zjedzeniem nowego gatunku owocu lub warzywa powinni trzymać go przez pewien czas w rękach. Jeżeli w ciągu 20–30 minut nie wystąpią żadne objawy,

Tabela 4. Wskazania do stosowania preparatów leczniczych w żywieniu niemowląt i dzieci młodszych

Alergia na białka mleka krowiego	Nutramigen, Babilon Pepti, Pregestimil, Alfare, Babilon Pepti MCT, Pregomin, ProSobee, Isomil, Humana SL, Babilon sojowy
Nietolerancja laktozy	<i>Preparaty ubogolaktozowe:</i> Babilon niskolaktozowy, Babilon Pepti, Babilon Pepti MCT, Babilon pH 5,7 <i>Preparaty bezlaktozowe:</i> Babilon sojowy, ProSobee, Isomil, Nutramigen, Humana SL
Nietolerancja glutenu	Babilon Pepti, ProSobee, Nutramigen, Humana SL, Isomil, Portagen
Zaburzenia trawienia i wchłaniania tłuszczów	Babilon Pepti MCT, Portagen, Pregestimil, Humana MCT
Biegunki przewlekłe	Nutramigen, ProSobee, Humana SL, Pregestimil

mogą mały kęs wziąć do ust, ale przez kilkanaście minut nie powinni go połykać. Jeżeli nie wystąpią żadne dolegliwości, uznać należy, że dany owoc lub warzywo jest dobrze tolerowane. Taka profilaktyka daje satysfakcjonujące wyniki i powoduje, że u niektórych pacjentów latami nie występują żadne objawy niepożądane po zjedzeniu warzyw lub owoców. W odróżnieniu od większości uczuleń pokarmowych reakcje obserwowane u chorych z OAS są charakterystyczne dla ludzi dorosłych i nie występują u dzieci [8, 11, 13].

Innym swoistym przykładem alergii pokarmowej jest nadwrażliwość na orzechy arachidowe, które mogą powodować silne, nawet zagrażające życiu reakcje anafilaktyczne na minimalne nawet ilości białka orzechów zawarte w pokarmie. Statystyki prowadzone w Stanach Zjednoczonych właśnie orzechy ziemne plasują na pierwszym miejscu jako najczęstszej przyczyny anafilaksji wywołanej alergenami pokarmowymi. Bardzo niebezpieczne jest duże rozpowszechnienie tego alergenu w pokarmach, bo są to masła orzechowe, oleje orzechowe, kremy orzechowe i rozmaite dodatki na bazie właśnie orzechów ziemnych, co stanowi niebezpieczną często nieprzewidywalną ekspozycję na ten silny alergen pokarmowy.

U pacjentów z podejrzeniem alergii na alergeny pokarmowe w celach diagnostycznych przeprowadza się:

- ukierunkowany wywiad osobniczy i rodzinny;
- badania *in vivo*: punktowe testy skórne oraz płatkowe testy skórne;
- badania *in vitro*: ocenę eozynofilii, leukocytozy, limfocytozy i niedokrwistości, ocenę stężenia surowiczego IgE, ocenę stężenia alergenowo swoistych przeciwciał klasy E (sIgE), z rzadziej wykonywanych test uwalniania histaminy, oznaczenie stężenia eozynofilowego białka kationowego – ECP, ocenę stężenia leukotrienów, ocenę mechanizmów immunologicznych – humoralnego i komórkowego – IgA, IgM, IgG oraz subpopulacji limfocytów;
- badania endoskopowe – endoskopia przewodu pokarmowego, biopsja błony śluzowej jelita cienkiego układu pokarmowego, prowoka-

cyjne testy na błonę śluzową przewodu pokarmowego;

- próby eliminacji i prowokacji diety;
- podwójnie ślepe próbę kontrolowaną placebo – DBPCFC – jako „złoty środek” diagnostyczny.

Diagnostyka alergii pokarmowej jest oparta na szeregu badaniach, wymaga precyzji ich wykonania i obiektywnej interpretacji wyników, niezbędnym w tym procesie jest współdziałanie pacjenta lub jego opiekunów, szczególnie w fazie prowadzenia diety eliminacyjnej i prowokacyjnej [14–17]. Diagnostyka różnicowa alergii pokarmowej obejmuje: nietolerancje pokarmowe, zaburzenia trawienia, zaburzenia wchłaniania, niedobory lub dysfunkcje enzymatyczne, infestacje pasożytnicze, refluks żołądkowo-przełykowy, przewlekłe zakażenia układu pokarmowego (*Helicobacter pylori*), nieswoiste zapalenia jelit, reakcje pseudoalergiczne i idiosynkrazję [18].

Ustalenie rozpoznania obciąża do podjęcia terapii, którą prowadzimy, i należy w zależności od symptomatologii narządowej opierać na uzasadnionym podawaniu: antyhistaminików, leków stabilizujących błonę komórkową, mastocytów, leków zawierających enzymy trawienne, probiotyki i tylko w wyjątkowych sytuacjach steroidy systemowe.

Poza tym w zależności od manifestacji narządowej podaje się np.: leki przeciwświądowe w atopowym zapaleniu skóry, steroidy wziewne w astmie oskrzelowej, przeciwzapalne leki w alergicznym nieżycie błony śluzowej nosa.

Bardzo ważna w leczeniu alergii na pokarmy jest terapia dietetyczna oparta na stosowaniu zbilansowanej, równoważnej diety. Eliminacja powinna obejmować alergeny z uwzględnieniem ich grupowego występowania, tzn. np. jeżeli eliminujemy białka jaja kurzego, należy wyeliminować nie tylko jaja kurze, lecz także mięso kurczaka i kurze, wędliny drobiowe, rosół drobiowe. Nie jest to łatwe postępowanie terapeutyczne i wymaga dużej motywacji i skrupulatności samego pacjenta lub jego opiekunów. Takie postępowanie jest zarówno terapią, jak i profilaktyką wtórną, przynosi efekty w długoterminowym przestrzeganiu zaleceń dietetycznych i powinno opierać się

na okresowej modyfikacji z powolnym włączaniem do diety pojedynczych alergenów pokarmowych. Wiąże się to bowiem z wcześniej wspomnianą tolerancją, która zdarzała się przy okresowej, niewielkiej stymulacji danym alergenem [18].

Pamiętać należy, że dieta eliminacyjna jest jedynym przyczynowym leczeniem alergii pokarmowej i dlatego znajomość terapii mieszankami stosowanymi szczególnie u niemowląt ma tak duże praktyczne znaczenie.

Niemowlęta i małe dzieci wykazujące nadwrażliwość na alergeny mleka krowiego wymagają specjalnej diety terapeutycznej opartej na stosowaniu hipoalergicznym mieszankom zawierającym białka o znacznym stopniu hydrolizy (białek serwatkowych Babilon Pepti, Alfare czy białek kazeinowych – Nutramigen), często w połączeniu ze zmodyfikowanym składem węglowodanów i tłuszczów (Babilon Pepti z MCT, Pregestimil). Można także stosować leczniczo, szczególnie w ciężko przebiegającej alergii pokarmowej,

mieszanki o dużym stopniu hydrolizy – mieszanki elementarne (Babilon Amino, Neocate). W leczeniu alergii pokarmowej należy ostrożnie stosować preparaty mieszanek sojowych ze względu na możliwość pojawienia się nadwrażliwości na zawarte w niej białka roślinne (Prosobee, Babilon soja, Isomil, Humana SL, Bebko sojowe). Tabela 4 przedstawia wskazania do stosowania preparatów leczniczych w żywieniu niemowląt i dzieci małych. W profilaktyce wykorzystuje się karmienie mieszankami hipoantygennymi o niewielkim stopniu hydrolizy (Babilon HA, Humana HA, Nan HA). W przypadku możliwości karmienia piersią należy modyfikować dietę matki eliminując z niej – mleko krowie i jego przetwory, jaja kurze, czekoladę, orzechy, owoce cytrusowe.

Całokształt tego klinicznie trudnego zarówno w diagnostyce, jak i terapii problemu zdrowotnego uzasadnionym czyni spostrzeżenie, że „dla immunologa cudem jest, że człowiek może przeżyć proces jedzenia!”.

Piśmiennictwo

1. Stanowisko Polskiej Grupy Ekspertów: *Alergia i nietolerancja pokarmowa*. Zjazd I. 1997, Wydawnictwo UNIMED.
2. Karczmarski M i wsp. Częstość występowania nadwrażliwości pokarmowej u niemowląt w regionie północno-wschodnim Polski. *Nowa Pediatria* (część I), Materiały Kongresowe 1999; 4, 14: 26–28.
3. Host A, Andreas I. Allergy treating in children. Wy, who, when and how. *Allergy* 2003; 1: 1–11.
4. Ignyś I i wsp. Udział alergii pokarmowej w patogenezie przewlekłych bólów brzucha u dzieci. *Pediatr Pol* 1995; 70: 307–311.
5. Johansson SGO, Hourihane JOB, Bousquet J, et al. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001.
6. Malandain H. Basic immunology, allergen prediction, and bioinformatics. *Allergy* 2004; 9: 1011–1012.
7. Karczmarski M, Semeniuk J. Obraz kliniczny nadwrażliwości pokarmowej u dzieci. *Klin Pediatr* 2000; 8, 5: 557–560.
8. Niggemann B. Role of oral food challenges in the diagnostic work-up of food allergy in atopic eczema dermatitis syndrome. *Allergy* 2004; 59(Suppl. 78): 32–4.
9. Host A, Halken S. A prospective study of cow milk allergy in Danish infants during the first three years of life. *Allergy* 1990; 45: 587–596.
10. Jarocka-Cyrta E. Nadwrażliwość na soję u dzieci i młodzieży. *Terapia* 1999; 6: 10–13.
11. Mitja K, Snezana UK, Mira S. Are there regional differences in diagnostic tests accuracy for oral allergy syndrome? *Allergy* 2004; 59: 888.
12. Westphal S, Kempf W, Foetisch K, et al. Tomato profilin Lyc e 1: IgE cross-reactivity and allergenic potency. *Allergy* 2004; 59: 526–532.
13. Wensing W, Akkerdaas JH, van Leeuwen WA, et al. IgE to Bet v 1 and profilin: cross-reactivity patterns and clinical relevance. *J Allerg Clin Immunol* 2002; 3: 435–442.
14. Karczmarski M i wsp. Zasady postępowania diagnostyczno-leczniczego i profilaktycznego w alergii i nietolerancji pokarmowej u dzieci i młodzieży. *Stand Med* 2000; 3(6): 16–28.
15. Karczmarski M. Diagnostyka alergii i nietolerancji pokarmowej u dzieci. *Alergia. Astma Immunol* 2000; 5: 72–88.
16. Malinowska E. *Wartość diagnostyczna punktowych testów skórnych w alergii pokarmowej u dzieci do trzeciego roku życia*. Praca doktorska, Akademia Medyczna Białystok, 2000.
17. Matuszewska E i wsp. Podwójnie ślepa próba kontrolowana placebo jako metoda diagnostyczna w nietolerancji pokarmowej. *Klin Pediatr* (w druku).
18. Wasilewska J, Karczmarski M. Trudności i pomyłki diagnostyczne w nadwrażliwości pokarmowej. *Klin Pediatr* 2000; 8, 5: 207–209.

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: iwampir@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.
Po recenzji: 4.07.2006 r.
Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Antybiotykoterapia zakażeń układu oddechowego

Antibiotic therapy in infections of the respiratory tract

TADEUSZ PŁUSA^{A-G}

Wojskowy Instytut Medyczny

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 Chorzy z objawami zakażenia układu oddechowego wymagają przyjmowania antybiotyków. Ich wybór powinien uwzględniać zarówno spektrum działania, jak i stopień penetracji do miejsca zapalenia. Niektóre grupy antybiotyków, zwłaszcza makrolidy, stosowane mogą być w przewlekłych chorobach dróg oddechowych, uwzględniając ich aktywność immunomodulacyjną. Wykazano, że leczenie makrolidami zmniejsza niszczące działanie przedłużającego się zapalenia, równocześnie zmniejszając wirulencję bakterii u chorych na astmę i redukując częstość zaostrzeń.

Słowa kluczowe: zakażenie układu oddechowego, antybiotyki.

Summary Patients with symptoms of infection of the respiratory tract should be treated with antibiotics. Appropriate choice of an antibiotic has to be based upon spectrum of their action and a degree of penetration into inflamed tissue. Some groups of antibiotics, especially macrolides, were used to treat chronic inflammatory diseases of the bronchial tree basing on their immunomodulatory activity. It was documented that macrolide antibiotics down-regulate damaging prolonged inflammation as well as decrease bacterial virulence in bronchial asthma and reduce frequency of exacerbations.

Key words: respiratory tract infection, antibiotics.

Zakażenia układu oddechowego stanowią istotny problem zarówno ze względu na trudności pojawiające się w procesie rozpoznania, jak i zmienną skuteczność stosowanego leczenia. Mimo dokonującego się odczuwalnego postępu farmakologii klinicznej, dotyczącej m.in. antybiotyków, wiele stanów klinicznych wywołanych przez drobnoustroje stanowi poważne zagrożenie życia. Antybiotykoterapia w zakażeniach układu oddechowego jest stosowana według zasad ustalonych przez gremia specjalistów.

Patogeny wirusowe

Wirusy są najczęstszym w naszej strefie klimatycznej czynnikiem patogennym odpowiedzialnym za wywoływanie stanu zapalnego w obrębie układu oddechowego. Szczególne znaczenie mają coraz częściej identyfikowane **wirusy RS** (RSV – *respiratory syncytial virus*), ludzkie **metapneumowirusy** (hMPV – *human metapneumovirus*) i wirusy grypy [16].

Szczególne zagrożenie stanowią zespoły chorobowe **wirusowej gorączki krwotocznej** (VHF –

viral hemorrhagic fever) spowodowane wziewnym zakażeniem różnego typu wirusami zawierającymi RNA [30], a w tym:

- **szerzące się na drodze bezpośredniego kontaktu wziewnego** z wydaliniami i wydzielinami gryzoni, np. gorączki z regionu Ameryki Południowej (argentyńska gorączka krwotoczna wywołana przez wirusa Junin, boliwijska gorączka krwotoczna wywołana przez wirusa Machupo, brazylijska gorączka krwotoczna wywołana przez wirusa Sabia), a także gorączki spowodowane przez hantawirusy (szczep Dobrava na Półwyspie Bałkańskim i szczep Puumala w europejskiej części Rosji, Skandynawii, Czechach, Słowacji i sporadycznie w Europie Zachodniej) [46];
- **wirusy Marburg i Ebola** należą do rodziny *Filoviridae*, zawierają RNA i występują w dwóch biotypach. Głównym rezerwuarem wirusów są małpy. Droga szerzenia się zakażenia jest kontakt bezpośredni między ludźmi, a także krew, wydzieliny, narzędzia chirurgiczne i strzykawki. Nie wyklucza się drogi wziewnej do szerzenia się choroby [30, 46].

Ciężki ostry zespół oddechowy (*Severe Acute Respiratory Syndrome – SARS*) jest chorobą, która pojawiła się pod koniec 2002 r. [7]. Przebiega ona z objawami atypowego zapalenia płuc i może prowadzić szybko do rozwoju ciężkiej niewydolności oddechowej. Zakażenie szerzy się przede wszystkim drogą wziewną. Wirus przenoszony jest w stosunkowo dużych kropelkach na odległość około 1 m. Do infekcji dochodzi na skutek wdychania cząstek wirusa lub kontaktu z błoną śluzową i spojówką. Dużą koncentrację wirusowego RNA stwierdzono w płwocinie [44]. Związana jest z tym duża zakaźność wirusa. Okres wylęgania SARS wynosi zwykle od 2 do 7 dni, ale odnotowano zachorowania nawet po 10 dniach od kontaktu z chorym [23, 43, 44].

Leczenie w okresie epidemii SARS nie było wystarczająco dostępne i skuteczne. Najczęściej chorzy otrzymywali we wstępnym okresie standardowe leki przeciwbakteryjne, zalecane w terapii atypowych zapaleń płuc, następnie ribawirynę i glikokortykosteroidy [31, 43].

Ptasia grypa wywołana przez wirusy, których naturalnym rezerwuarem są ptaki wodne rzędu *Anseriformes* (kaczki i gęsi) oraz *Charadriiformes* (kury, ptactwo lądowe) [29]. U swoich naturalnych żywicieli wirusy grypy replikują głównie w obrębie układu pokarmowego i dostają się do wody wraz z wydaliniami, podtrzymując ciągły cykl transmisji wirusa [34]. W warunkach normalnych wirusy grypy powodują u swoich żywicieli w większości łagodne zakażenia, ale także kształtują możliwości do zakażenia nowo narodzonych, immunologicznie niedojrzałych osobników w każdym sezonie. Wirusy głównie zakażają ptaki z rodziny *Galiformes*, do której należą ptaki lądowe, takie jak kurczaki i indyki. Do głównych objawów zakażenia należą stany gorączkowe prowadzące do zapalenia płuc. Bardzo ważnym objawem, często wyprzedzającym obraz grypy, są wolne stolce obserwowane u 42–70% chorych [38]. Ciężkie zaburzenia jelitowe obserwowano u 4-letniego chłopca w Wietnamie, którego siostra zmarła 2 tygodnie wcześniej w wyniku zakażenia wirusem H5N1 z objawami rozsianego zakażenia i zapalenia mózgu [10]. Limfopenia i trombocytopenia są częstymi zmianami stwierdzanymi u większości zakażonych, co było obciążającym wskaźnikiem prognostycznym wskazującym na możliwość rozwoju ARDS i zgonu [8, 39].

Leczenie powszechnie zalecane w zakażeniach wywołanych wirusem grypy A to stosowanie amantadyny i rimantadyny, a w zakażeniach wirusem grypy A i B – także inhibitorów neuramidazy – oseltamiwiry i zanamiwiry. Stosowanie amantadyny i jej pochodnych nie jest rozważane jako leku skutecznego w stosunku do wirusów ptasiej grypy [29]. Szerokie stosowanie oseltami-

wiry do leczenia grypy u dzieci prowadziło do zwiększenia ryzyka wytworzenia oporności na patogen [22]. Sugeruje się, że można spodziewać się rozprzestrzenienia się oporności na lek w przypadku szerokiego stosowania go w celach profilaktycznych i leczniczych. Oczekuje się więc na nowe leki, które wykazywałyby działanie przeciwwirusowe.

Patogeny bakteryjne

Wyróżniono 10 głównych patogenów odpowiedzialnych za wywoływanie zakażeń układu oddechowego [42], a w tym bakterie (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*), przy czym *Streptococcus pneumoniae* jest najczęściej izolowaną bakterią u chorych na zapalenie płuc, a *Haemophilus influenzae* jest przyczyną zaostrzeń stanów zapalnych w drogach oddechowych u chorych na astmę oskrzelową i przewlekłą obturacyjną chorobę płuc [5, 11, 45].

Drobnoustroje atypowe – *Mycoplasma pneumoniae* oraz *Chlamydomydia pneumoniae* – coraz częściej uznawane są za przyczynę zakażeń układu oddechowego, w tym i u chorych na astmę oskrzelową [5] i zgony [5, 12]. Podkreśla się, że zakażenia *Legionella* spp. stwierdzane jest coraz częściej w basenie Morza Śródziemnego, podczas gdy w północnej części Europy jedynie sporadycznie [42]. Każdy z poznanych patogenów w zależności od obecności czynników ryzyka lub ich braku może kształtować przebieg zakażenia w układzie oddechowym, a w tym i śmiertelność choroby [6].

Oporność bakteryjna

Wiedza o oporności bakteryjnej 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 chemioterapeutyków jest uwarunkowana obecnością informacji genetycznej w chromosomach lub w ruchomych fragmentach pozachromosomalnego DNA o pełnej autonomii (transpozonach i plazmidach) [13].

Penetracja antybiotyku

Stopień penetracji stosowanego preparatu do miejsca toczącego się procesu zapalnego w układzie oddechowym stanowi niezwykle ważną

Tabela 1. Antybiotyki β -laktamowe w materiale z dróg oddechowych w 2–3 godziny po podaniu preparatu [13]

Antybiotyk	Dawka (g)	Droga podania	Stężenie (w mg/l)	Materiał badany
Ampicylina	0,5	i.v.	1,4	plwocina
Amoksylicyna	0,5	i.v.	2,9	plwocina
Amoksylicyna + kw. klawulanowy	1,0	i.v.	1,8	śluzówka
Imipenem	1,0	i.v.	4,4	plwocina
Cefazolina	1,0	i.v.	2,3	plwocina
Cefadroksyl	1,0	p.o.	1,6	plwocina
Cefaklor	0,5	p.o.	0,4	plwocina
Cefuroksym	1,0	p.o.	1,8	plwocina
Cefotaksym	1,0	i.m.	0,6	plwocina
Cefiksym	0,2	p.o.	1,6	śluzówka oskrzeli

i cenną cechą, bowiem im większa zdolność do przenikania do mięszu płucnego i światła oskrzeli, tym większa jego skuteczność [13]. Możliwość określania stężenia antybiotyku w materiale uzyskiwanym z dróg oddechowych jest przydatna w praktyce klinicznej (tab. 1).

Wybór antybiotyku

Zgodnie ze współcześnie obowiązującymi zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia opartymi na wielośrodkowych badaniach, antybiotykoterapia chorych z objawami zakażenia w układzie oddechowym (rozpoznanie poparte objawami klinicznymi oraz wynikiem badania bakteriologicznego płwociny) powinna być rozpoczynana od stosowania amoksylicyny (często z kwasem klawulanowym) [12]. W przypadku drobnoustrojów wytwarzających β -laktamazy celowe jest stosowanie amoksylicyny w połączeniu z kwasem klawulanowym lub lepiej cefuroksymu ze względu na bardzo dobrą penetrację do układu oddechowego i dobrą tolerancję [24]. Przy objawach nadwrażliwości na antybiotyki β -laktamowe należy rozważyć stosowanie makrolidów, uwzględniając ich szerokie działanie przeciwko patogenom oddechowym. Podawanie zaś cefalosporyn III generacji i fluorochinolonów należy rezerwować dla stanów chorobowych o ciężkim przebiegu, a zwłaszcza zakażeń wewnątrzszpitalnych [24]. Potwierdzają to także badania *in vitro* nad aktywnością antybiotyków w stosunku do szeregu szczepów bakteryjnych, w których określano minimalne stężenia hamujące dla 90% izolowanych drobnoustrojów (MIC 90).

Antybiotyki makrolidowe powinny być zarezerwowane dla chorych, u których ujawniono objawy uczulenia na β -laktamy oraz w przypadkach, w których podejrzewa się zakażenie bakteriami atypowymi [25]. Równocześnie należy pa-

miętać, że mimo iż aktywność makrolidów w stosunku do *Haemophilus influenzae* jest poprawna, to nadal nie jest wysoka. Ponadto oporność bakterii na makrolidy jest zjawiskiem bardzo szybko narastającym i być może, że nadużywanie tej grupy antybiotyków może doprowadzić do bezpowrotnej ich utraty. Cefalosporyny i fluorochinolony zalecane są zaś w przypadku obecności *Pseudomonas aeruginosa* oraz *Legionella pneumophila* [12]. Za skutecznością tego typu postępowania przemawiają liczne badania wielośrodkowe [6, 12].

Terapia sekwencyjna

W wielu sytuacjach klinicznych konieczne jest rozpoczynanie leczenia antybiotykami podawanymi drogą dożylną, które powinny być podawane przez 7–10 dni. Po uzyskaniu poprawy klinicznej wskazane jest kontynuowanie terapii preparatami doustnymi. Tego typu postępowanie nazywane jest „terapią sekwencyjną” („*sequential therapy*”, „*step-down therapy*”, „*follow-on therapy*”, „*de-escalation therapy*”, „*switch therapy*”) [24, 25]. Skuteczność tego postępowania jest znamienna, zwłaszcza u chorych obciążonych przewlekłą patologią układu oddechowego. Umożliwia ona w wielu przypadkach skrócenie czasu podawania antybiotyków drogą dożylną i w ten sposób zmniejszenie ryzyka powikłań związanych z utrzymywaniem cewników dożylnych. Poprawia także komfort chorych, poczucie zdrowia oraz umożliwia wcześniejsze wypisanie ze szpitala, zmniejszając znacznie koszt leczenia [6, 9]. Cefuroksym według wyników prowadzonych badań wielośrodkowych wydaje się zajmować pierwsze miejsce w tego typu antybiotykoterapii.

Należy podkreślić, że fluorochinolony charakteryzujące się znaczną skutecznością przeciw-

bakteryjną i doskonałą penetracją do tkanki płucnej, nie powinny być stosowane jako leki pierwszego rzutu, zwłaszcza w naszej sytuacji epidemiologicznej dotyczącej gruźlicy. Ich skuteczność w stosunku do *Mycobacterium tuberculosis* jest cenną właściwością, ale podanie tego chemioterapeutyku przed wykluczeniem tła swoistego obserwowanego zakażenia może być przyczyną tragicznych następstw [12].

Antybiotyki β -laktamowe

Aminopenicyliny i cefalosporyny od lat są uznawane za podstawowy składnik schematów terapeutycznych zalecanych w zakażeniach dróg oddechowych. Ich bakteriobójcze działanie jest związane z uszkodzeniem ściany komórkowej patogenów chorobotwórczych oraz uwalnianiem z niej rozpuszczalnych monomerów lipopolisacharydowych i peptydoglikanowych [1, 27]. Monomery te wiążą się z powierzchniowym kompleksem receptorowym Toll-like (*Toll-like receptors complex*) jednojądrowych fagocytów żywiciela, który – przez cykl reakcji cytoplazmatycznych z udziałem kinaz wewnątrzkomórkowych – wywołuje degradację inhibitorów κ B ($I\kappa$ B) i zwiększenie ekspresji jądrowego czynnika κ B ($NF\kappa$ B). $NF\kappa$ B aktywuje następnie geny odpowiedzialne za wytwarzanie cytokin prozapalnych, takich jak: czynnik martwicy nowotworów (TNF), interleukina-1 (IL-1) czy interleukina-8 (IL-8) [2, 32]. Czynnik martwicy nowotworów i interleukina-1 pobudzają aktywność żerną komórek jednojądrowych i chemotaksję granulocytów, zwiększają przepuszczalność ścian naczyń, aktywność prokoagulacyjną osocza oraz wydzielanie prostaglandyn [33]. Konsekwencją opisanego procesu może być przejściowe nasilenie zapalenia towarzyszącego zakażeniu mikroorganizmami chorobotwórczymi. Tuomanen i wsp. [40] wykazali, że leczenie cefalosporynami pneumokokowego (*Streptococcus pneumoniae*) zapalenia opon mózgowych u królików wiąże się z przejściowym zwiększeniem liczby komórek nacieku zapalnego w miejscu objętym bakteryjnym zakażeniem. Prócz przesłanek przemawiających za krótkotrwałym, nasilającym zapalenie działaniem antybiotyków β -laktamowych istnieją dowody na bezpośredni modulacyjny wpływ tych leków na układ immunologiczny. Wykazano, że podanie ceftazydymu szczurom zdrowym, jak i z doświadczalnie wywołaną posocznicą powoduje istotnie zwiększone wytwarzanie IL-6 i TNF- α [1]. Bessler i wsp. [4] stwierdzili w badaniach *in vitro*, że cefotaksym – pierwsza stosowana pozajelitowo cefalosporyna III generacji – zwiększa uwalnianie z komórek jednojądrowych krwi obwodowej TNF- α i interleukiny-2 (IL-2), ale hamuje spontaniczną

i indukowaną lipopolisacharydami produkcję interleukiny-1 (IL-1). Uważa się, że spośród cefalosporyn III generacji najsilniejsze właściwości immunomodulacyjne posiada cefodyzym, który wzmacnia aktywność fagocytarną komórek jednojądrowych, nasila aktywność limfocytów B, wytwarzanie IL-1, IL-8 i interferonu (IFN), a także zmniejsza uwalnianie TNF- α i IL-6 [21]. Podkreślenia wymaga fakt, że wpływ cefodyzimu na uwalnianie TNF- α różni się od wpływu innych cefalosporyn III generacji, które bądź zwiększają produkcję tej cytokiny (cefotaksym), bądź nie mają na nią żadnego wpływu (ceftriakson, ceftazydym) [1, 6]. Ponadto cefodyzym – w przeciwieństwie do innych cefalosporyn – przyspiesza dojrzewanie komórek linii granulocytarnych i monocytarnych w szpiku [20]. Bezpośredni wpływ na wytwarzanie prozapalnych cytokin jest jednym z wielu (nie związanych z działaniem bakteriobójczym) mechanizmów modyfikujących zapalenie przez β -laktamy. Stwierdzono na przykład, że ampicylina ma właściwości „zmiatacza” wolnych rodników tlenowych, a pochodne aminotiazolowe cefalosporyn (cefdinir) zmniejszają aktywność mieloperoksydazy neutrofilowej w przestrzeni zewnątrzkomórkowej [20].

Aminoglikozydy

Ta grupa antybiotyków budzi wiele kontrowersji w odniesieniu do ich właściwości immunomodulacyjnych. W szczególności niejasny jest ich wpływ na migrację, aktywność oksydacyjną i aktywność żerną komórek wielojądrzastych. Suggita i wsp. [36] nie stwierdzili żadnego wpływu aminoglikozydów (ale również penicylin, cefalosporyn, chinolonów i makrolidów) na chemotaksję fagocytów. W innym badaniu już niskie stężenia amikacyny, ampicyliny i cefalosporyn hamowały chemotaksję granulocytów wielojądrzastych i makrofagów, podczas gdy wpływ hamujący na aktywność fagocytarną tych komórek miała przede wszystkim amikacyna stosowana w wysokich dawkach [26]. Odkryto też, że amikacyna stosowana w niskich dawkach nasila uwalnianie rodników tlenowych przez granulocyty obojętnochłonne, podczas gdy w wyższych stężeniach „przekształca się” w antyoksydanta „zmiatającego” cząsteczki stresu oksydacyjnego. Właściwości takich nie potwierdzono dla netylmycyny, tobramycyny i gentamycyny [15].

Makrolidy

Makrolidy i ketolidy stanowią szeroką grupę leków o różnokierunkowym działaniu. Wśród nich można wyróżnić preparaty charakteryzujące

się przede wszystkim: aktywnością antybakteryjną (tzw. właściwe makrolidy), aktywnością immunosupresyjną (np. FK 506, rapamycyna) i przeciwgrzybiczą (bafilomycyna, konkanamycyna) [20]. Wiele badań wskazuje na to, że powszechnie stosowane makrolidy „właściwe” hamują właściwości żerne i chemotaksję fagocytów oraz uwalnianie z neutrofilów rodników tlenowych i prozapalnych (IL-1, TNF) [20, 41]. Udowodniono, że erytromycyna zmniejsza stężenie we krwi obwodowej TNF- α i IL-6 u ludzi zdrowych oraz po prowokacji zabitymi szczepami *Streptococcus pneumoniae* [27]. W warunkach doświadczalnych erytromycyna wpływa również hamująco na napływ granulocytów obojętnochłonnych do miąższu płuc, skórny odczyn anafilaktyczny (reakcja Arthusa) i ekspresję molekuly adhezyjnej ICAM-1 (*intracellular adhesion molecule*) w przebiegu alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych [26]. Stwierdzono również, że roksitromycyna i azytromycyna hamują wytwarzanie IL-8 (azytromycyna dodatkowo MCP-1 – *monocytic chemotactic protein-1*) oraz migrację granulocytów obojętnochłonnych i monocytów przez śródbłonek naczyńniowy po wcześniejszym zakażeniu komórek śródbłonka żyły pępkowej chlamydiami (*Chlamydia pneumoniae*) [20]. Jak już wspomniano, jednym z kluczowych etapów wewnątrzkomórkowej syntezy cytokin prozapalnych jest aktywacja jądrowego czynnika NF κ B. Stwierdzono, że klarytromycyna hamuje aktywację NF κ B w komórkach nabłonka dróg oddechowych (indukowaną przez TNF- α), a także w komórkach jednójądrowych krwi obwodowej (indukowaną przez enterotoksynę gronkowcową A) [19]. Trudno jednak ocenić znaczenie tej obserwacji, gdyż w niektórych badaniach dotyczących immunomodulacyjnych właściwości makrolidów, klarytromycyna wypada „dość słabo” na tle innych leków z tej grupy. Między innymi w przeciwieństwie do roksitromycyny i azytromycyny nie wpływa na migrację neutrofilów i monocytów [41]. Nie obserwowano również zmian w komórkowości płynu z płukania oskrzelowo-pęcherzykowego (*bronchoalveolar lavage fluid* – BALF) i stężeniu cytokin (m.in. TNF- α , IFN- γ , IL-6 i IL-8) w BALF pod wpływem leczenia klarytromycyną, po donosowym zakażeniu myszy zabitymi szczepami *Mycoplasma pneumoniae* [17]. Wydaje się natomiast, że właściwości immunomodulacyjne posiadają ketolidy. Duong i wsp. [10], badając aktywność zapalenia płuc u myszy immunizowanych donosowo zabitymi szczepami *Streptococcus pneumoniae*, doszli do wniosku, że nowy ketolid HMR 3004 bezpośrednio wpływa na proces zapalny, zmniejszając w płynie z płukania oskrzelowo-pęcherzykowego stężenie TNF- α , IL-1- β , IL-6 i tlenku azotu oraz chemotaksję komórek zapalnych w miąższu płuc. Inny ketolid –

telitromycyna (HMR 3647) zmniejsza wydzielanie cytokin prozapalnych IL-1 α i TNF- α przez pobudzone lipopolisacharydem monocytu krwi obwodowej [3].

Tetracykliny

Tetracykliny stanowią liczną grupę antybiotyków bakteriostatycznych, których działanie polega na hamowaniu syntezy białek przez wiązanie się z podjednostką 30S rybosomów i modyfikację procesów fosforylacyjnych wewnątrz komórek bakteryjnych. Ze względu na dość dużą lekooporność w populacji są obecnie rzadko stosowane. Zaleca się je w leczeniu niektórych zakażeń atypowych układu oddechowego. Prócz naturalnej tetracykliny najbardziej znanymi przedstawicielami tej grupy są jej pochodne: minocyklina i doksacyklina. Pierwsze doniesienia na temat depresyjnego działania cyklin na fagocytozę pochodzą z lat pięćdziesiątych ubiegłego wieku i zostały potwierdzone we współczesnych badaniach [20]. Udowodniono, że minocyklina i doksacyklina, dzięki właściwościom chelatującym wapń i zmniejszeniu stężenia jonów tego pierwiastka wewnątrz komórek wielojądrowych, przyczyniają się do hamowania chemotaksji fagocytów [36]. Prawdopodobnie w podobnym mechanizmie doksacyklina hamuje aktywność oksydacyjną i wytwarzanie rodników tlenowych przez granulocyty obojętnochłonne [18]. Wśród hipotetycznych mechanizmów działania przeciwwzapalnego w różnych schorzeniach (np. chorobach układu krążenia, reumatoidalnym zapaleniu stawów, chorobach przyzębia) wymienia się również hamujący wpływ tetracyklin na aktywność metaloproteinaz oraz uwalnianie TNF- α i IL-1 β po stymulacji lipopolisacharydami (LPS) [20].

Ansamycyny

Ansamycyny zalecane są przede wszystkim do leczenia gruźlicy, niektórych mikobakterioz i potwierdzonych zakażeń *Legionella pneumophila*. Rifampicyna, rifabutyna i inne syntetyczne pochodne ansamycyn wykazują antagonizm kompetencyjny w stosunku do wielu chemioatraktantów peptydowych łączących się z receptorami błony komórkowej granulocytów, w wyniku czego dochodzi do zahamowania migracji, degranulacji i wytwarzania przez granulocyty wolnych rodników [35]. Rifampicyna hamuje – indukowaną przez pobudzone leukocyty – patologiczną angiogenezę, „zmiata” wolne rodniki i zmniejsza aktywność metaloproteinaz [20]. Ansamycyny hamują wytwarzanie IFN- γ przez aktywowane limfocyty (rifampicyna i geldamycyna) i zmniejszają

zależną od TNF- α aktywację komórek (rifampicyna, rifamycyna, rifabutyna, rifapentyna) [2]. Przypuszcza się, że supresyjne działanie ansamycyn na aktywność komórek układu immunologicznego może być następstwem hamowania ekspresji jądrowego czynnika NF κ B, gdyż wykazano, że pod ich wpływem zwiększa się synteza przekąźnikowego mRNA dla białek inhibitorowych czynnika κ B (I κ B) – byłoby to zatem działanie odwrotne do działania antybiotyków β -laktamowych [20].

Fluorochinolony

Fluorochinolony stanowią aktualny temat w odniesieniu do ich działań immunomodulacyjnych. Wymienić tu należy przede wszystkim chinolony hamujące gyrazę DNA i topoizomerazę oraz makrolidy i ketolidy, wiążące się z podjednostką 50S rybosomów mikroorganizmów chorobotwórczych. Ze względu na szerokie spektrum działania, obejmujące również patogeny atypowe, wspomniane grupy leków stosuje się powszechnie w infekcyjnych zaostrzeniach przewlekłych schorzeń układu oddechowego, takich jak astma oskrzelowa lub przewlekła obturacyjna choroba płuc. Nie stwierdzono efektu immunomodulacyjnego wspólnego dla wszystkich chinolonów. Większość z nich w warunkach *in vitro* wzmacnia krwiotworzenie przez zwiększenie syntezy czynników wzrostowych hematopoezy (*colony stimulating factors* – CSFs) w szpiku, trzonach kości długich oraz miększu płuc. Ponadto hamują one *in vivo* aktywność IL-10 i IL-12, odgrywających istotną rolę w różnicowaniu komórek immunokompetentnych i inicjowaniu nabytej odpowiedzi immunologicznej [9]. Ofloksacyna i flerofloksacyna w dużych stężeniach wzmagają aktywność wielojądrowych fagocytów, podczas gdy np. sparfloksacyna, lomefloksacyna i grepafloksacyna wpływają na nią hamująco. Pefloksacyna i ciprofloksacyna zmniejszają wytwarzanie IL-1, a ciprofloksacyna i ofloksacyna – TNF- α , przez aktywowane lipopolisacharydami monocytu [20]. Udowodniono, że jeden z nowych fluorochinolonów – trovafloksacyna – silnie hamuje syntezę TNF- α , IL-1 α i β , IL-6, IL-10

w komórkach jednojądrowych krwi obwodowej pobudzonych za pomocą LPS lub immunizacją antygenami *Haemophilus influenzae* i *Streptococcus pneumoniae* [20, 33]. Podobne właściwości immunomodulacyjne odkryto dla grepafloksacyny [28].

Pomimo szerokiego spektrum przeciwbakteryjnego i korzystnego oddziaływania na układ immunologiczny fluorochinolony nowej generacji, takie jak: sparfloksacyna, grepafloksacyna lub trovafloksacyna, wywołują zbyt wiele działań niepożądanych pod postacią fototoksyczności, uszkodzeń wątroby czy zaburzeń repolaryzacji mięśnia sercowego (wydłużenie QT), co uniemożliwia stosowanie ich obecnie w praktyce klinicznej [14]. Aktualnie trwają badania oceniające bezpieczeństwo gatifloksacyny – ich wyniki są obiecujące, natomiast doniesienia na temat immunomodulacyjnych właściwości tego leku są bardzo skąpe [37]. Znikoma toksyczność, szeroki zakres działania antibakteryjnego i aktywność immunomodulacyjna charakteryzują moksifloksacynę, która ma zdolność hamowania degradacji inhibitorów jądrowego czynnika κ B, następstwem czego jest zmniejszenie ekspresji NF κ B i transkrypcji genów kodujących cytokiny ostrej fazy zapalenia [37].

Dysponujemy coraz bogatszą wiedzą na temat immunomodulacyjnego działania antybiotyków i chemioterapeutyków, niemniej mechanizmy bezpośredniego działania immunomodulacyjnego tych leków nie są jeszcze dobrze poznane i wymagają dalszych badań. Wyjaśnienia również wymaga ocena korzyści wynikających z hamowania reakcji zapalnej towarzyszącej zakażeniu – będącej przeciwieństwem prawidłowej reakcją obronną organizmu na kontakt z patogenem chorobotwórczym.

Konieczność stosowania antybiotyków u chorych z objawami zakażenia dróg oddechowych wymaga szczegółowej analizy, aby dokonać prawidłowego wyboru preparatu. Przeprowadzona analiza u lekarzy pierwszego kontaktu i specjalistów wskazuje, że u chorych z objawami zapalnymi w obrębie układu oddechowego antybiotyk stanowi podstawowy lek. Rozwaga wynikająca z wiedzy powinna być pomocna w antybiotykoterapii.

Piśmiennictwo

1. Alkharfy K, Kellum JA, Frye RF, Matzke GR. Effect of ceftazidime on systemic cytokine concentration in rats. *Antimicrob Agents Chemother* 2000; 44: 3217–3219.
2. Anderson KV. Toll signalling pathways in the innate immune response. *Curr Opin Immunol* 2000; 12: 13–19.
3. Araujo FG, Slifer TL, Remington JS. Inhibition of secretion of interleukin-1alpha and tumor necrosis factor alpha by the ketolide antibiotic telithromycin. *Antimicrob Agents Chemother* 2002; 46(10): 3327–3330.
4. Bessler H, Gurary N, Aloni D, et al. Effect of cefotaxime on cytokine production in newborns and adults *in vitro*. *Biomed Pharmacother* 2000; 54(7): 410–414.
5. Billas A. Lower respiratory tract infections. *Primary Care* 1990; 17(4): 811–824.
6. Blasi F. The pathogenesis of community-acquired pneumonia. *Eur Respir Rev* 2004; 13(91): 80–84.

7. Centers for Disease Control and Prevention: Update: outbreak of severe acute respiratory syndrome – worldwide 2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 52: 241–248.
8. Chotpitayasunondh T, Ungchusak K, Ilangshakul W, et al. Human disease from influenza A (H5N1), Thailand, 2004. *Emerg Infect Dis* 2005; 11: 201–209.
9. Dalhoff A, Shalit I. Immunomodulatory effects of quinolones. *Lancet Infect Dis* 2003; 3(6): 359–371.
10. de Jong MD, Bach VC, Phan TQ, et al. Fatal avian influenza A (H5N1) in a child presenting with diarrhea followed by coma. *N Engl J Med* 2005; 353: 686–691.
11. Duong M, Simard M, Bergeron Y, et al. Immunomodulating effects of HMR 3004 on pulmonary inflammation caused by heat-killed *Streptococcus pneumoniae* in mice. *Antimicrob Agents Chemother* 1998; 42(12): 3309–3312.
12. Dorca J. Acute bronchial infection in chronic obstructive pulmonary disease. *Monaldi Arch Chest Dis* 1995; 50(5): 366–371.
13. Dzierżanowska D. *Antybiotykoterapia praktyczna*. α-medica press; 1994: 18–25.
14. Gootz TD, Barrett JF, Sutcliffe JA. Inhibitory effects of quinolone antibacterial agents on eucaryotic topoisomerases and related test systems. *Antimicrob Agents Chemother* 1990; 34: 8–12.
15. Gressier B, Brunet C, Dine T, et al. *In vitro* activity of aminoglycosides on the respiratory burst response in human polymorphonuclear neutrophils. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 1998; 20(10): 819–824.
16. Guerrero-Plata A, Casola A, Suarez G, et al. Differential response of dendritic cells to human metapneumovirus and respiratory syncytial virus. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2006; 34/3: 320–329.
17. Hardy RD, Rios AM, Chavez-Bueno S, et al. Antimicrobial and immunologic activities of clarithromycin in a murine model of *Mycoplasma pneumoniae*-induced pneumonia. *Antimicrob Agents Chemother* 2003; 47(5): 1614–1620.
18. Hoeben D, Burvenich C, Heyneman R. Antibiotics commonly used to treat mastitis and respiratory burst of bovine polymorphonuclear leukocytes. *J Dairy Sci* 1998 Feb; 81(2): 403–410.
19. Ichiyama T, Nishikawa M, Yoshitomi T, et al. Clarithromycin inhibits NF-kappaB activation in human peripheral blood mononuclear cells and pulmonary cells. *Antimicrob Agents Chemother* 2001; 45: 44–47.
20. Labro MT. *Interaction of antibacterial agents with host respiratory defences*. W: Cazzola M, Blasi F, Ewig S. (Eds.). *Antibiotics and the Lung*. Eur. Respir. Monograph April 2004; (9): 45–63.
21. Labro MT. Cefodizime as a biological response modifier: a review of its *in-vivo*, *ex-vivo* and *in-vitro* immunomodulatory properties. *J Antimicrob Chemother* 1990; 26(Suppl. C): 37–47.
22. Liem NT, Lim W. World Health Organization International Avian Influenza Investigation Team, Vietnam. Lack of H5N1 avian influenza transmission to hospital employees, Hanoi, 2004. *Emerg Infect Dis* 2005; 11: 210–215.
23. Liu CL, Lu YT, Peng MJ, et al. Clinical and laboratory features of severe acute respiratory syndrome *vis-à-vis* onset of fever. *Chest* 2004; 126: 509–517.
24. Louie TJ. Intravenous to stepdown antibiotic therapy: Another cost-effective strategy in an era of shrinking health care dollars. *Can J Infect Dis* 1994; 5(Suppl. C): 45C–50C.
25. Markham A, Brogden RN. Cefixime: A review of its therapeutic efficacy in lower respiratory tract infections. *Drugs* 1995; 49(6): 1007–1022.
26. Miyajima M, Suga M, Nagakawa K, et al. Effect of erythromycin on experimental extrinsic allergic alveolitis. *Clin Exp Allergy* 1999; 29: 253–261.
27. Nau R, Eiffert H. Modulation of release of proinflammatory bacterial compounds by antibacterials: potential impact on course of inflammation and outcome in sepsis and meningitis. *Clin Microbiol Rev* 2002; 15: 95–110.
28. Ono Y, Ohmoto Y, Ono K, et al. Effect of grepafloxacin on cytokine production *in vitro*. *J Antimicrob Chemother* 2000; 46: 91–94.
29. Perez D, Sorrell EM, Donis RO. Avian influenza. An omnipresent pandemic treat. *Ped Infect Dis J* 2005; 24/11: S208–S216.
30. Płusa T, Jahnz-Różyk K. *Broń biologiczna. Zagrożenie i przeciwdziałanie*. Warszawa: Medpress; 2002.
31. Poutanen SM, Low DE, Henry B. Identification of severe acute respiratory syndrome in Canada. *NEJM* 2003; 348: 1995–2005.
32. Puren AJ, Feldman C, Savage N, et al. Patterns of cytokine expression in community-acquired pneumonia. *Chest* 1995; 107: 1342–1349.
33. Purswani M, Eckert S, Arora H, et al. The effect of three broad-spectrum antimicrobials on mononuclear cell responses to encapsulated bacteria: evidence for down-regulation of cytokine mRNA transcription by trovafloxacin. *Jour Antimicrob Chemother* 2000; 46: 921–929.
34. Slemmons RD, Easterday BC. Virus replication in the digestive tract of ducks exposed by aerosol to type A influenza. *Avian Dis* 1978; 22: 367–377.
35. Spisani S, Traniello S, Martuccio C, et al. Rifamycins inhibit human neutrophil functions: New derivatives with potential antiinflammatory activity. *Inflammation* 1997; 21: 391–400.
36. Sugita K, Nishimura T. Effect of antimicrobial agents on chemotaxis of polymorphonuclear leukocytes. *J Chemother* 1995; 7(2): 118–125.
37. Takei M, Fukuda H, Yasue T, et al. Inhibitory activities of gatifloxacin (am-1155), a newly developed fluoroquinolone, against bacterial and mammalian type II topoisomerases. *Antimicrob Agents Chemother* 1998; 42(10): 2678–2681.
38. The Writing Committee of the World Health Organization (WHO) Consultation on Human Influenza A/H5. Avian influenza A (H5N1) infection in humans. *N Engl J Med* 2005; 353: 1374–1385.

39. Tran TH, Nguyen TL, Nguyen TD, et al. Avian influenza A (H5N1) in 10 patients in Vietnam. *N Engl J Med* 2004; 350: 1179–1188.
40. Tuomanen E, Liu H, Hengstler B, et al. The induction of meningeal inflammation by components of the pneumococcal cell wall. *J Infect Dis* 1985; 15: 859–868.
41. Uriarte S, Molestina RE, Miller RD, et al. Effect of macrolide antibiotics on human endothelial cells activated by *Chlamydia pneumoniae* infection and tumor necrosis factor – alfa. *J Infect Dis* 2002; 185: 1631–1636.
42. Woodhead M. Community-acquired pneumonia guidelines – an international comparison: a view from Europe. *Chest* 1998; 113(Suppl. 2): 183S–187S.
43. World Health Organization: Acute respiratory syndrome in China – update 3: disease outbreak reported. Geneva: February 2003. (Accessed April 22, 2003, at http://www.who.int/csr/don/2003_2_20/en).
44. World Health Organization. Case definition for surveillance of severe acute respiratory syndrome (SARS). Revised 2003 May 1. Available: www.who.int/csr/sars/casedefinition/en.
45. Venkatesan P. The changing pattern of chest infection. *Practitioner* 1995; 239(1548): 183–186.
46. Voelker R. Surviving Ebola. *JAMA* 1999; 281: 18.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Tadeusz Płusa

Wojskowy Instytut Medyczny

Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii CSK MON

ul. Szaserów 128

00-909 Warszawa-60

Tel.: (022) 612-24-10

E-mail: tplusa@wim.mil.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Diagnostyka i postępowanie w dolegliwościach kostno-stawowych w praktyce lekarza rodzinnego

Diagnosics and treatment in diseases of the bone and joint system in general practice

DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{A, B, D-F}, AGNIESZKA MUSZYŃSKA^F, DOMINIKA REKSA^D, BARTOSZ J. SAPIŁAK^A, JAROSŁAW DROBNIK^E, ANDRZEJ STECIWKO^B

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 Przedstawiamy budowę i czynności stawów oraz najczęstsze przyczyny ich dolegliwości. Opisa-
liśmy zasady postępowania, diagnostykę i leczenie chorób układu kostno-stawowego. Choroby układu kostno-sta-
wowego najczęściej dotykają ludzi dorosłych, ale istnieją też młodzieńcze przewlekłe zapalenia stawów, np. cho-
roba Still'a, która zaczyna się przed 16 r.ż. i ma bardzo ostry przebieg. Osoby dotknięte schorzeniami reumatycz-
nymi, a w przeważającej liczbie są to kobiety, podkreślają, że jednym z najgorszych problemów wynikających
z choroby jest ból stawowy, zwany reumatycznym. Może on mieć różne nasilenia – od niewielkiego, określane-
go przez pacjentów jako kręcenie w stawach, do silnego, ostrego, zmuszającego do unieruchomienia chorego
w łóżku. Obecnie medycyna wyróżnia aż ponad 200 różnych chorób reumatycznych.

Słowa kluczowe: staw, bóle stawów, diagnostyka laboratoryjna, choroby reumatyczne, odczyn Waalera-Rose.

Summary The paper presents anatomy and physiology of joints and the most common causes of their ailment.
We described the principles of management, diagnostic process and treatment of the bone and joints system im-
pairments. Diseases of the bone and joints system affect mostly adults, but there are also several different types of
juvenile chronic arthritis, for example Still disease, which begins in patients under 16 years of age and has a very
acute course. Patients affected by rheumatic diseases, in most cases women, emphasize that the joint pain, called
rheumatic pain, is the one of the severest problem resulted from the rheumatic disease. The pain have a different
intensity – from weak, described as a *spinning* in joints – to intense, acute pain, which immobilizes patient in
a bed. There have been classified over 200 different rheumatic diseases so far.

Key words: joint, joints pain, laboratory tests, rheumatic diseases, Waaler Rose test.

Bóle stawów towarzyszą człowiekowi od zara-
nia jego dziejów i nie ma chyba osoby, która by
choć raz w swoim życiu ich nie zaznała. Urazy, ro-
dzaj wykonywanej pracy, zapalenia, przeciążenia,
stany psychiczne, zmiany klimatologiczne są po-
wodem występowania bólów stawów czynności-
owych lub organicznych. Wieki obserwacji bólów
stawowych pozwoliły usystematyzować etiologię,
patologię oraz metody leczenia. Wprowadzono
nomenklaturę bólów stawów, wskazano metody
diagnostyki oraz ustalono zasady leczenia. Świato-
wa Organizacja Zdrowia ogłosiła lata 2000–2010
DEKADĄ CHORÓB KOŚCI I STAWÓW.

Statystycznie najczęstszymi przyczynami nie-
urazowych bólów stawów są:

- 1) zmiany zwyrodnieniowe zwłaszcza po 40 r.ż.,
- 2) bóle mięśniowo-szkieletowe z wieloma punk-
tami tkliwości dotykowej, tj. fibromialgii pier-
wotnej lub w przebiegu wielu chorób,

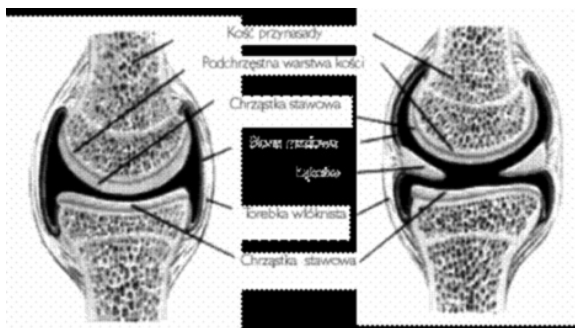
- 3) układowe choroby tkanki łącznej, tj. reumato-
idalne zapalenie stawów i jego odmiany, to-
czeń rumieniowaty układowy, zapalenia sta-
wów kręgosłupa itp.,
- 4) choroby metaboliczne stawów,
- 5) zmiany pozastawowe (mięśnie, więzadła, po-
więzie, kaletki, łąkotki).

Zasady postępowania w bólach stawów to: wy-
wiad, badanie kliniczne (jest podstawowym kano-
nem postępowania diagnostycznego), badanie
obrazowe (RTG, USG, densytometria itd.), badania
uzupełniające do oceny: aktywności zapalnej (OB,
morfologia, ocena wątroby, nerek itd.) i aktywności
immunologicznej (ASO, odczyn Waalera-Rose,
poziom przeciwciał przeciwjądrowych ANA itp.),
wykonanie badań bakteriologicznych w przypad-
ku podejrzenia tła bakteriologicznego, w przypad-
ku podejrzenia tła chorób odzwierzęcych – wyko-
nanie badania w kierunku brucelozy, w przypadku

ukąszenia przez kleszcze – wykonanie badania w kierunku boreliozy. W leczeniu bólów stawów stosujemy: środki farmakologiczne – niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), inhibitory cyklooksigenazy drugiej – COX-2, kortykosteroidy, leki wpływające na chrząstkę stawową, leki przeciw osteoporozie, przeciwdepresyjne, leki poprawiające przepływy mózgowo i obwodowe naczyniowe. Poza środkami farmakologicznymi stosuje się: rehabilitację, kinezyterapię, fizykoterapię, zaopatrzenie ortopedyczne – laski, kule, wózki inwalidzkie, kołnierze okrężne, obuwie ortopedyczne itp.

Algorytm postępowania w bólu jednego stawu: wywiad oraz badanie kliniczne. Do badań klinicznych należy:

- uraz świeży – pierwsza pomoc według zasady PRICES, tj. *protection, rest, ice, copression, elevation, support*,
- ochrona stawu przed wtórnym uszkodzeniem,
- stabilne ułożenie,
- opatrunek z lodu dla złagodzenia bólu, zahamowania krwawienia i zmniejszenia obrzęku,
- założenie ucisku,
- ułożenie w pozycji uniesionej,
- dalsze leczenie zależne od sytuacji klinicznej,
- dna – umiejscowienie – najczęściej paluch, potem kolana i dłonie.



Ryc. 1.

Decydujące znaczenie ma wywiad, np. napad dny, płeć męska, otyłość, cukrzyca, przyjmowane leki przeciw dnie. Podajemy kolchicynę, allopurinol, NLPZ, w razie problemu konsultacja reumatologiczna. Najczęstszym umiejscowieniem zwyrodnienia są dłonie i kolana. Wiek po 50 r.ż. Leczenie zachowawcze i rehabilitacja. Przy zakażeniu występuje obrzęk, zaczerwienienie, żywa bolesność, które nasuwają podejrzenie infekcji. W wywiadzie często tzw. zakłucie. Odbarczamy i podajemy antybiotyk lub kierujemy na chirurgię. Niekiedy RZS zaczyna się od bólu pojedynczego stawu, najczęściej MCP 2 lub 3 lub bólu kolana. Obserwacja i podanie pojedynczego leku NLPZ wyjaśnia dalsze postępowanie. Jeżeli jest problem, to kierujemy na konsultację reumatologiczną. Wykonuje się również, w zależności od sytuacji, badania dodatkowe.

Rozpoznanie:

- **pewne:**
 - wdrożyć leczenie lub skorelować dotychczasowe,
 - czy potrzebne nam są badania dodatkowe i co mają rozstrzygnąć,
 - czy jest nam potrzebna konsultacja specjalistyczna;
 - **problematiczne** – sytuacja zmusza nas do natychmiastowego leczenia. Z konieczności będzie to leczenie empiryczne. Ustalić termin wizyty kolejnej;
 - **brak** – co uzupełnić z wywiadu:
 - wykorzystać posiadaną przez pacjenta dokumentację medyczną lub badania dodatkowe, może przyjmowane aktualnie leki coś nam wyjaśnią,
 - ustalić rodzaje badań dodatkowych,
 - ustalić termin następnej wizyty, ordynując chwilowe leczenie (nie podawać steroidów),
 - ewentualnie ustalić konieczność innych konsultacji specjalistycznych.
- Należy zwrócić uwagę na skierowanie do spe-

Tabela 1. Najczęstsza lokalizacja stawowa tzw. chorób reumatycznych

Choroby	Umiejscowienie					
	Dłoń	Bark	Stopa	Kolano	Biodro	Kręgosłup
Zwyrodnienia	+++	+	++	+++	+++	+++
Reumatoidalne zapalenie stawów	+++	±	+++	+++	+++	kręgosłup szyjny
LED	±	–	–	–	+	–
ZZSK	±	–	–	+++	++	+++
DNA	++	–	+++	++	–	–
Łuszczycowe zapalenie stawów	++	–	++	–	–	+++
Gruźlica	–	–	–	++	++	+++
Borelioza	–	–	–	+++	–	–

+++ najczęściej, ++ często, + rzadziej, ± niekiedy, – nie występuje.

cialisty, które powinno zawierać problem, z jakim mamy trudności (brak diagnozy, brak efektu leczenia). Skierowanie na RTG stawów powinno zawierać zawsze rozpoznanie lub jego sugestię. Należy zawsze wykonywać RTG obu stawów w pozycji AP i boczne (stopy, łokcie, kolana, kręgosłup) oraz w pozycji AP – dłonie, biodra i barki. Skierowanie na USG powinno zawierać problem chorobowy (nerki, wątroba, uraz stawu itp.).

Gdy test Waalera-Rose okaże się dodatni, możemy mieć do czynienia z: reumatoidalnym zapaleniem stawów młodzieńczym i dorosłym, toczniem rumieniowatym układowym, zapaleniem skórno-mięśniowym, mieszaną chorobą tkanki łącznej, podostrym bakteryjnym zapaleniem wsierdza, nowotworem, wirusowym zapaleniem wątroby, gruźlicą, brucelozą, przewlekłą chorobą wątroby, kiłą:

- 1) u krewnych osób chorujących na RZS,
- 2) u ludzi zdrowych po 65 r.ż.,
- 3) u około 5% ludzi zdrowych.

Należy pamiętać, że przebycie wzv, gruźlicy pozostawia na stałe dodatnie miano odczynu Waalera-Rose.

Do objawów ze strony innych narządów należą:

1. **Układ krążenia** – zapalenia, niewydolność, wady itp. Serce – choroba reumatyczna, kolagenoza, RZS. Naczynia – m. Raynouda, kolagenoza, polimialgia, RZS.
2. **Układ oddychania** – RZS, kolagenoza, sarkoidoza.
3. **Przewód pokarmowy** – jama ustna: choroba Sjögrena, SLE. Zaburzenia połykania: stwardnienie układowe, zapalenie wielomięśniowe, choroba Sjögrena; objawy żołądkowo-jelitowe: guzkowe zapalenie tętnic, skrobiawica, zmiany polekowe. Powiększenie wątroby: SLE, choroba Stilla, sarkoidoza, choroba Felty'ego. Powiększenie śledziony: choroba Stilla, choroba Felty'ego, SLE.
4. **Układ moczowy** – zmiany w nerkach: wszystkie tzw. kolagenozy – RZS młodzieńcze, polekowe (złoto, cuprenil itp.), kamica nerkowa: dna.
5. **Powiększenie węzłów chłonnych** – amyloid-

za, choroba Felty'ego, sarkoidoza, SLE. RZS w późniejszym okresie.

6. **Ośrodkowy układ nerwowy** – SLE, guzkowe zapalenie tętnic, gorączka reumatyczna.
7. **Neuropatie obwodowe** – guzkowe zapalenie tętnic, zespół cieśni nadgarstka, twardzina, zapalenie wielomięśniowe, RZS (przy leczeniu steroidami).

Diagnostyka laboratoryjna (wybrane choroby)

1. **Wysokie OB** – choroba reumatyczna, odczynowe zapalenia stawów, RZS, ZZSK, DNA (atak), polimialgia reumatyczna, ŁZS, szpiczak, choroba Stilla.
2. **Niedokrwistość** – RZS, SLE mieszaną chorobą tkanki łącznej, ZZSK.
3. **Wzrost liczby leukocytów** – choroba Stilla, zespół Reitera, po leczeniu steroidami zmniejszenie: AIDS, sarkoidoza, TRU zespół Felty'ego.
4. **Liczba limfocytów zwiększona** – mononukleozą zakaźną, przewlekłe czynne zapalenie wątroby, wirusowe zapalenie stawów; zmniejszona: AIDS, po leczeniu steroidami, sarkoidoza, SLE.
5. **Liczba eozynofili** – zwiększone: eozynofilia polekowa, guzkowe zapalenie tętnic, sarkoidoza zmniejszona: po leczeniu steroidami.
6. **Liczba płytek krwi** – zmniejszona: SLE, trombopenia polekowa zwiększona: RZS aktywne.
7. **Zmiany w moczu** – jako obraz powikłań nerkowych w wyniku chorób reumatoidalnych oraz stosowania niektórych leków.
8. **Białka krwi:**
 - a) hiperproteinemia: szpiczak mnogi, kolagenoza,
 - b) hipoproteinemia: zespół nerczycowy, nadczynność tarczycy, nowotwory.

Podwyższenie stężenia globulin alfa-1 i alfa-2 w przewlekłych zapaleniach stawów. Zmniejszenie stężenia globulin gamma, np. przy stosowaniu steroidów, leków immunosupresyjnych, zwiększenie np. RZS, kolagenozy.

Piśmiennictwo

1. D'Adamo PI, Withney C. *Zapalenie stawów*. Wydawnictwo Mada 2005.
2. Tlustowicz W. *Choroby reumatyczne*. Warszawa: PZWL; 2004.
3. Rosławski A. *Ćwiczenia i leczenie w chorobach reumatycznych*. Warszawa: PZWL 2002.
4. Thompson JM. *Zapalenie stawów*. Poznań: Wydawnictwo Rebis; 2004.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Dagmara Pokorna-Kałwak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław
Tel.: (071) 326-68-73
E-mail: daga_kalwak@tlen.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Kompleksowe leczenie zaawansowanej niewydolności żyłnej

Global treatment in chronic venous insufficiency

JERZY A. POLAŃSKI^{A, D-G}, MARIUSZ URYSZEK^{B, F}, ALEKSANDER GROUS^{B-D},
ALINA DERĘGOWSKA^{B, D}, ARTUR SZUBERT^{B, D}

II Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Onkologicznej II Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie, w Szpitalu Czerniakowskim
Kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. med. Jerzy A. Polański

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 Zaawansowana przewlekła niewydolność żylna stanowi trudny problem diagnostyczny i terapeutyczny mimo postępu medycyny. Chorzy z niegojącymi się owrzodzeniami podudzi w przebiegu nadciśnienia żylnego w kończynach dolnych wymagają specjalistycznych metod badania i kompleksowego leczenia dla zagojenia owrzodzenia i zapobieżenia jego nawrotom oraz ustąpienia objawów klinicznych ograniczających komfort życia. Tylko takie postępowanie pozwala na uzyskanie w ponad 85% przypadków dobrych wyników odległych.
Słowa kluczowe: przewlekła niewydolność żylna, niewydolność zastawek, owrzodzenie żyłne.

Summary Severe chronic venous insufficiency remains a difficult diagnostic and therapeutic problem despite progress in medicine. Patients with chronic venous ulcer due to the peripheral venous hypertension require specialized diagnostic methods and complex therapy including surgery of the venous valvae system to heal the ulcer and protect patients against the recurrence to improve the clinical status and quality of life. Only the complex approach enabled achieving good results in more than 85% of the patients.

Key words: chronic venous insufficiency, venous valvae incompetence, venous ulcer.

Przewlekła niewydolność żylna, szczególnie w zaawansowanym okresie choroby, jest szczególnie uciążliwa dla chorego i kosztowna w związku z przewlekłym leczeniem ran.

Przez lata patologię tą traktowano jako zaawansowaną postać żylaków kończyn dolnych, dlatego też podstawowym leczeniem było usuwanie żylaków. Mimo braku danych szacuje się, że na choroby żył kończyn dolnych choruje około 50% populacji w wieku 50 lat i więcej oraz 15–25% młodszych ludzi na świecie. Na podstawie piśmiennictwa wiadomo, że w Stanach Zjednoczonych z powodu żylaków kończyn dolnych cierpi 27% populacji dorosłych, z tego około 6 mln ma zaawansowaną postać przewlekłej niewydolności żyłnej, z czego 0,5 mln rocznie jest leczona z powodu przewlekłego owrzodzenia żylnego. Pociąga to za sobą dużą absencję w pracy (14 miejsce na liście przyczyn absencji chorobowych), wyliczoną na 2 mln dni roboczych rocznie. Jednocześnie koszty bezpośrednie leczenia tych chorych wyliczono na miliard dolarów rocznie. Podobnie w większości krajów europej-

skich wyliczono, że z powodu przewlekłego owrzodzenia żylnego stale leczony jest około 1% populacji, co pociąga za sobą koszty w wysokości od 1,5 do 3% nakładów na ochronę zdrowia. Brak jest danych dotyczących całej Polski. Po szczególne opracowania z pojedynczych ośrodków pokazują przybliżone dane. W naszym materiale 3,5% chorych leczonych ambulatoryjnie z powodu żylaków kończyn dolnych ma zaawansowaną postać kliniczną przewlekłej niewydolności żyłnej i wymaga kompleksowego leczenia operacyjnego [1–5].

Jest to więc stale nie do końca rozwiązany problem medyczny, społeczny i ekonomiczny.

Dzisiaj wiemy, że żylaki są następstwem nadciśnienia w układzie żył kończyn dolnych, które prowadzi do powstania zmian w skórze, w tkance podskórnej i wreszcie do powstania owrzodzeń żylnych.

Już w czasach starożytnych wiązano owrzodzenia żylakowe z niewydolnością układu żylnego, a Hipokrates zwracał uwagę, że „w przypadku owrzodzeń nie jest wskazane stanie, zwła-

szcza gdy owrzodzenie usytuowane jest na kończynie dolnej”, natomiast Aurelius Cornelius Celsus (25–50 p.n.e.) zalecał stosowanie opatrunków i bandażowania kończyny z owrzodzeniem [1].

Dla jednakowego zrozumienia należy właściwie opisać i ocenić stopień zaawansowania chorób żył kończyn dolnych, nazywanych dzisiaj przewlekłą niewydolnością żylną. Przez wiele lat nazywano tę patologię różnie, różnie też oceniano stopień jej zaawansowania, co prowadziło do trudności w porozumieniu się między lekarzami, a co gorsza trudności w ocenie publikowanych wyników leczenia. Dlatego po wielu próbach stworzono, na posiedzeniu Forum Żylnego w Honolulu w 1995 r., klasyfikację CEAP, która pozwala na opisanie kliniczne, anatomiczne i fizjologiczne patologii żyłnej w kończynach dolnych z uwzględnieniem jej następstw [2]. Ma ona, co prawda, pewne wady, jak np. że nie może służyć do badań porównawczych poszczególnych chorych, ale pozwala na jednakową ocenę aktualnego stanu chorego lub grup opisywanych chorych, a tym samym pozwala na badania porównawcze wyników poszczególnych metod leczenia w porównywalnych grupach chorych. Zaawansowana przewlekła niewydolność żylna opisywana jest jako grupa chorych z obrzękiem, nasilonymi zmianami troficznymi, chromaniem żylnym i czynnym lub zagojonym owrzodzeniem [6–9]. Owrzodzenie żyłne przez stulecia było plagą cywilizacji (pionowa postawa ciała). Dopiero ostatnie lata ubiegłego stulecia wykazały zmniejszenie częstości jego występowania w następstwie profilaktyki (kompresjoterapia i przeciwzakrzepowa).

Przewlekła niewydolność żylna jest to zespół zmian powstałych w następstwie utrudnienia odpływu krwi z kończyn dolnych prowadzących do powstania nadciśnienia żylnego i zastoju krwi na obwodzie, które powoduje kolejno zmiany w układzie żylnym, a następnie w skórze i tkance podskórnej, co manifestuje się obrzękami, zmianami troficznymi i w końcu owrzodzeniami [2, 3, 8, 9].

Podstawową przyczyną nadciśnienia żylnego na obwodzie kończyny jest refleks – wsteczne cofanie się krwi w pozycji stojącej lub siedzącej do podudzia i stopy w następstwie uszkodzenia układu zastawkowego. Uszkodzenie zastawek może być pierwotne i wtórne. Pierwotne występuje wtedy, gdy zastawki są w typowych miejscach, ale ich płatki są wydłużone i z tego powodu nie domykają się szczelnie, a tym samym umożliwiają zwrotny przepływ krwi. Częstość występowania takiej patologii oceniana jest różnie przez autorów od 5 do 62% chorych z objawami przewlekłej niewydolności żyłnej [3, 5, 8, 11]. Wtórne uszkodzenie zastawek jest najczęściej spowodowane przebyłym procesem zakrzepowym. Proces ten uszkadza nie tylko zastawki

w układzie głębokim, ale i żył łączących. Uszkodzenie zastawek w układzie powierzchownym jest następstwem zapalenia żył powierzchownych. Mniej więcej w 1/4 przypadków istnieje postać mieszana – zwykle obwodowo wtórna, a proksymalnie pierwotna.

Drugą istotną przyczyną nadciśnienia żylnego na obwodzie kończyny jest zakrzepica. Utrudnienie lub zamknięcie drogi odpływu prowadzi do różnie nasilonego zastoju, w sytuacji ekstremalnej przy zakrzepicy prawie wszystkich żył do bolesnego, siniczego obrzęku kończyny (*phlegmasia coerulea dolens*). Rekanalizacja zakrzepowo zmienionych odcinków prowadzi do nieodwracalnego uszkodzenia zastawek.

Rzadką przyczyną refleksu jest aplazja (wrodzona, genetycznie uwarunkowana, dziedziczna autosomalnie) i brak zastawek żylnych [70]. Innymi rzadkimi przypadkami utrudnienia odpływu żylnego prowadzącego do przewlekłej niewydolności żyłnej są zespoły uciskowe lub przegrody błoniaste (cleft) najczęściej występujące w żyłach biodrowych lub żył głównej dolnej [1, 3, 8].

Leczenie zaawansowanej niewydolności żyłnej jest trudne. Wymaga współpracy chorego, rodziny z zespołem lekarsko-pielęgniarskim. Postępowanie to obejmuje wszystkie elementy leczenia wcześniejszych okresów przewlekłej niewydolności żyłnej, ale musi być rozszerzone o specjalistyczne postępowanie celem wyleczenia owrzodzenia żylnego lub co najmniej jego wyjąłowienia, a następnie wdrożone leczenie operacyjne zmierzające do korekacji stanu hemodynamicznego w krążeniu żylnym dolnej połowy ciała. Dla ustalenia stopnia drożności układu żylnego często wystarczy badanie ultrasonograficzne z oceną przepływu metodą Dopplera kodowane kolorem, badanie pletyzmograficzne z oceną czasu powrotu fali zwrotnej w układzie żylnym oraz flebografia wstępująca i zstępująca. Szczególnie ostatnie badanie pozwala nam na dokładną ocenę stanu zastawek żył udowych, podkolanowych i podudzia oraz zasięg fali zwrotnej. Dla oceny stopnia fali zwrotnej najczęściej stosowana jest skala Kistnera. W przypadku gdy fala zwrotna z żyły udowej wspólnej wraca do żyły podkolanowej lub do żyły podudzia, a czas powrotu oceniany jest poniżej 20 sekund, operacje na układzie powierzchownym lub żył łączących są niewystarczające. Wszyscy tacy chorzy wymagają pełnej korekcji zmian w układzie żylnym. Obserwowana dzisiaj komercjalizacja usług medycznych, również w flebologii, prowadzi często do rozkładania tych zabiegów na etapy. U takich chorych z zaawansowaną niewydolnością żył kończyny dolnej wskazane jest wykonanie usunięcia żyłaków układu powierzchownego, przecięcie podpowięziowe żył łączących, rekonstrukcja zastawek żylnych przynajmniej na jednym poziomie, przywrócenie

drożności żył, pozwalając na swobodny odpływ żylny z kończyny przy kontynuacji leczenia farmakologicznego i kompresjoterapii [12]. U chorych, którzy przebyli jeden z elementów leczenia uprzednio, należy uzupełnić pozostałe dla uzyskania właściwego efektu.

Do arsenału operacji przywracających odpływ należy udrożnienie żył biodrowej czy udowej wspólnej i powierzchownej oraz operacje omijające, jak De Palmy, Warrena czy przeszczepy omijające sztuczne, zwykle z wytworzeniem obwodowo przetoki tętniczo-żylniej dla utrzymania dużego przepływu krwi. Ostatnio wykonywane są zabiegi endowaskularne z wprowadzeniem stentu. Do operacji przywracających funkcję zastawkową należą plastyka zastawek, przeszczep fragmentu żyły z wydolnymi zastawkami, eksperymentalne operacje wytwórcze zastawek oraz pierścienie zakładane wokół żyły na wysokości zastawki dla zwężenia miejsca i przywrócenia rozmiaru poszerzonej żyły i prawidłowej funkcji zastawki. W ostatnim okresie podejmowane są próby wszczepiania endowaskularnie stentu w zastawkę sztuczną lub bydłęcą [11]. Historia leczenia niewydolności żyłnej przedstawiona jest poniżej:

1963 – Psathakis – wytworzenie zewnętrznego mechanizmu zastawkowego,

1968 – Kistner – pierwsza plastyka zastawek w ż. udowej powierzchownej,

1972 – Hallberg – opaska z dakronu założona wokół ż. udowej powierzchownej w miejscu niewydolnej zastawki,

1978 – Kistner – transpozycja ż. udowej powierzchownej do ż. odpiszczelowej,

1981 – Taheri – przeszczep fragmentu ż. pa-

chowej w miejsce niewydolnej zastawki w ż. udowej powierzchownej,

1983 – Raju – modyfikacja plastyki zastawki,

1985 – Hauer – SEPS – podpowięziowe przecięcie niewydolnych żył łączących,

1987 – Sottiurai – modyfikacja plastyki zastawki,

1989 – Belcaro, Nicolaidis – LAP (*limited anterior plication*) – modyfikacja plastyki zastawki,

1994 – Perrin – modyfikacja plastyki sposobem Sottiuraia,

1996 – Noszczyk-Ciostek – wytwarzanie zastawki z kikuta SM,

1998 – pierwsza polska publikacja CEAP,

1999 – Dalsing, Raju wsp. – przedstawienie wyników leczenia mrożonymi alloprzeszczepami ż. udowej powierzchownej,

2002 – Garcia-Rinaldi – opis 6-letnich doświadczeń wszczepiania mrożonych łąt z tętnicy płucnej,

2003–2005 – pierwsze publikacje dotyczące metod małoinwazyjnych i prób stworzenia sztucznych zastawek (Ofenloch, Teebken, Pavcnik).

Kompleksowe leczenie z wykorzystaniem wszystkich dostępnych form leczenia zaawansowanej niewydolności żyłnej pozwala na uzyskanie poprawy klinicznej i komfortu życia chorych z zaawansowaną niewydolnością żylną (trwale wygojenie owrzodzenia, ustąpienie obrzęku i chromania żylnego) w ponad 85% przypadków [1, 4, 7]. Kompleksowe leczenie jednoetapowe u chorych z zaawansowaną przewlekłą niewydolnością żylną i udokumentowanym refluksem w żyłach głębokich, 3 i 4 stopień według Kistnera, pozwala na skrócenie czasu leczenia, zmniejszenie kosztów, a przede wszystkim szybsze poprawienie komfortu życia chorych.

Piśmiennictwo

1. Grous A. *Wyniki operacji rekonstrukcyjnych zastawek żylnych u chorych z ciężkimi postaciami przewlekłej niewydolności żyłnej*. Praca doktorska. Warszawa 2006.
2. Polański J. Przewlekła niewydolność żylna kończyn dolnych. *Med po Dypl* 1998; 7(2): 17–20.
3. Teruya ThH, Ballard JL. Postępy w leczeniu żyłaków kończyn dolnych. *Chir po Dypl* 2006; 1(2): 57–69.
4. Mackiewicz Z. Chirurgia żył. *Med Prakt – Chirurgia* 2000; 7–8: 95–98.
5. Lewandowski M, Szubert A, Otto S i wsp. Plastyka i przeszczepy zastawek żył kończyn dolnych w przewlekłej niewydolności żyłnej. *Pol Przeg Chir* 1994; 66: 923–926.
6. Molski S. *Leczenie przewlekłej niewydolności żyłnej przeszczepami zastawek*. Rozprawa na stopień doktora habilitowanego. 1998.
7. Uryszek M, Szubert A, Grous A i wsp. Ocena skuteczności leczenia przewlekłej niewydolności żyłnej metodą podpowięziowego przerywania perforatorów. *Acta Angiologica* 2004; 10(Supl. A): 14.
8. Kistner R. Definitive diagnosis and definitive treatment in chronic venous disease: A concept whose time has come. *J Vasc Surg* 1996; 24, 5.
9. McDaniel H, Marston W, Farber M. Recurrence of chronic venous ulcers on the basis of clinical, etiologic, anatomic and pathophysiologic criteria and plethysmography. *J Vasc Surg* 2002 apr; 35: 4.
10. Tripathi R, Sieunarine K, Abbas M, Durrani N. Deep venous valve reconstruction for non-healing leg ulcers: techniques and results. *ANZ J Surg* 2004 Jan-Feb; 74(1–2): 34–39.

11. Neglen P, Raju S. Venous reflux repair with cryopreserved vein valves. *J Vasc Surg* 2003 Mar; 37: 3.
12. Schainfeld R. Przewlekła niewydolność żylna. *Med po Dypl* 2004; maj 13(5): 43–55.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Jerzy A. Polański

II Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Onkologicznej II Wydziału Lekarskiego AM

Szpital Czerniakowski

ul. Stepińska 19/25

00-739 Warszawa

Tel./fax: (022) 841-15-92

E-mail: jap.ds@medical-tribune.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Polimialgia reumatyczna

*Polymyalgia rheumatica*MARIUSZ PUSZCZEWICZ^{A-G}Katedra i Klinika Reumatologiczno-Rehabilitacyjna i Chorób Wewnętrznych
Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: dr hab. med. Mariusz PuszczewiczA – 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 pracy zdefiniowano określenie polimialgii reumatycznej, omówiono jej patogenezę oraz objawy kliniczne, a także kryteria rozpoznania i rozpoznanie różnicowe. Zwrócono uwagę na jej związek z olbrzymiokomórkowym zapaleniem tętnicy skroniowej oraz szczegółowo omówiono zasady jej leczenia.**Słowa kluczowe:** polimialgia reumatyczna, glikokortykosteroidy.**Summary** The definition, pathogenesis and clinical symptoms were presented in the paper. Correlation between arteritis temporalis and polymyalgia rheumatica was stressed. Finally the management was also showed.**Key words:** polymyalgia rheumatica, glucocorticoids.

Definicja

Polimialgia reumatyczna jest to choroba osób w podeszłym wieku, charakteryzująca się bólem i sztywnością mięśni karku, obręczy barkowej i/lub biodrowej bez ich osłabienia i zaniku, która przebiega ze znacznym przyspieszeniem OB i nieswoistymi objawami ogólnymi.

Pierwszego opisu choroby dokonali W. Bruce i wsp. w roku 1888, uważali ją za chorobę osób w podeszłym wieku i nazwali: *senile rheumatic gout* [1]. Określenie polimialgia reumatyczna zaproponował H. Barber w roku 1957 [2]. L. Bagratuni zwrócił zaś uwagę na zajęcie stawów w jej przebiegu [3]. Natomiast J. Paulley i wsp. wykazali ścisły związek polimialgii reumatycznej z olbrzymiokomórkowym zapaleniem tętnicy skroniowej [4].

Epidemiologia

Choroba występuje z częstością 1 przypadek na 133 osób powyżej 50 r.ż. Pojawienie się polimialgii reumatycznej znacznie wzrasta u osób powyżej 60 r.ż., uzyskując szczyt między 70–80 r.ż. Kobiety chorują dwa razy częściej niż mężczyźni. Choroba najczęściej występuje w rejonach północnej Europy i USA oraz Kanady. Obec-

nie uważa się, że zwiększa się częstość zachorowań na polimialgię reumatyczną. Nie wiadomo, czy wynika to ze starzenia się społeczeństwa, lepszych metod rozpoznania, czy rzeczywistego wzrostu liczby zachorowań.

U niektórych osób choroba jest jednym z objawów towarzyszących olbrzymiokomórkowemu zapaleniu tętnic. U większości chorych nie obserwuje się jednak zwiększonego ryzyka wystąpienia zapalenia tętnicy skroniowej.

Etiologia i patogenezę

Etiologia choroby jest nieznana i brak dowodów na udział czynników toksycznych czy zakaźnych. Trudno także wyjaśnić związek choroby z podeszłym wiekiem chorych. Zwrócono uwagę, że występowaniu choroby mogą sprzyjać warunki klimatyczne, stres oraz ekspozycja na czynniki zakaźne, szczególnie *Mycoplasma pneumoniae* i *Chlamydia pneumoniae*. Częste występowanie u rasy białej wskazuje na predyspozycje genetyczne, stwierdzono jedynie związek z antygenem zgodności tkankowej HLA-DR4 [5]. W patogenezie choroby sugeruje się również udział zaburzeń w odpowiedzi immunologicznej, jednak do tej pory nie wykazano trwałego defektu immunologicznego ani obecności autoanticiał.

Obraz kliniczny

Chorzy skarżą się na przewlekły ból oraz trwającą ponad godzinę sztywność poranną mięśni karku, obręczy barkowej i/lub biodrowej [5]. Objawom tym towarzyszy złe samopoczucie, stany podgorączkowe oraz ubytek masy ciała. Najczęściej, bo 70–95% chorych zgłasza bóle w obrębie stawów barkowych, 50–70% podaje dolegliwości w obrębie obręczy biodrowej. Bóle te zwykle promieniują do stawów łokciowych lub kolanowych.

Chorzy mogą również zgłaszać osłabienie siły mięśniowej, który jest wynikiem bólu i sztywności porannej. Wielu chorych podaje „bóle całego ciała”.

W badaniu przedmiotowym stwierdza się tkliwość oraz ograniczenie ruchów czynnych i biernych stawów barkowych i/lub biodrowych. U osób dłużej chorujących może dojść do zaniku mięśni oraz przykurczy w obrębie stawów barkowych i biodrowych. U około 31% chorych stwierdzić można zapalenie stawów, najczęściej zajęte są stawy kolanowe, nadgarstkowe oraz stawy mostkowo-obojczykowe [6, 7]. Ponadto u części chorych obserwuje się zespół kanału nadgarstka.

U 15–45% chorych na polimialgię reumatyczną mogą wystąpić objawy olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnicy skroniowej. Manifestuje się ono bólem, tkliwością oraz obrzękiem w rzucie tętnicy skroniowej [8]. Objawom tym może towarzyszyć ból głowy, zaburzenia widzenia oraz objawy chromania żuchwy [9].

Nieprawidłowości w badaniach pomocniczych

Przyspieszone OB powyżej 100 mm/godz. jest najbardziej charakterystycznym odchyleniem w badaniach laboratoryjnych. Często również obserwuje się niedokrwistość normobarwliwą, nadpłytkowość, hipergammaglobulinemię, wzrost stężenia białek ostrej fazy oraz wzrost aktywności fosfatazy alkalicznej. Aktywność CPK oraz innych enzymów mięśniowych jest prawidłowa. Nie stwierdza się także obecności przeciwciał przeciwjądrowych, przeciw cytrulinowanemu peptydowi, a stężenie składowych dopełniacza jest zwykle prawidłowe.

Płyn stawowy wykazuje cechy zapalne. Liczba komórek płynu średnio wynosi 10 000 kom/mm³ z przewagą granulocytów obojętno-chłonnych. W płynie stawowym nie stwierdza się obecności czynnika reumatoidalnego, przeciwciał przeciwjądrowych ani kryształów.

Badania obrazowe

Badania obrazowe wykorzystywane są głównie do oceny obecności zmian zapalnych w obrę-

bie tętnicy skroniowej. Do tego celu służy ultrasonografia (*Color Duplex Sonography*) oraz badanie MR [10]. Szczególnie przydatne stało się badanie ultrasonograficzne tętnicy skroniowej, gdzie wykazanie obecności czarnej otoczki w świetle naczynia jest typowym objawem zmian zapalnych w jego obrębie. Wcześniej, powszechnie stosowana biopsja tętnicy skroniowej nie jest obecnie używana w rozpoznaniu olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnicy skroniowej ze względu na liczne powikłania.

Badanie rentgenowskie stawów służy w rozpoznaniu różnicowym polimialgii reumatycznej i reumatoidalnego zapalenia stawów.

Rozpoznanie

Nie ma swoistego badania diagnostycznego, które umożliwiłoby pewne rozpoznanie polimialgii reumatycznej. Zwykle rozpoznanie ustala się na podstawie typowych objawów klinicznych oraz obecności przyspieszonego OB. Dla ułatwienia prawidłowego rozpoznania ustalono kryteria rozpoznania choroby.

Istnieją dwa rodzaje kryteriów rozpoznania polimialgii reumatycznej. Pierwsze z nich to kryteria Healeya:

- 1) wiek chorego powyżej 50 r.ż.,
- 2) symetrycznie występujący ból w obrębie dwóch z trzech obszarów mięśniowych (kark, obręcz barkowa lub biodrowa) przez co najmniej 6 tygodni,
- 3) sztywność poranna trwająca powyżej 1 godziny,
- 4) OB powyżej 40 mm/godz.,
- 5) wykluczenie innych zespołów chorobowych,
- 6) nagła poprawa stanu chorego po zastosowaniu glikokortykosteroidów (równoważnik 15–20 mg prednizonu).

Do rozpoznania muszą być spełnione wszystkie kryteria.

Drugie obowiązujące kryteria rozpoznania polimialgii reumatycznej to kryteria Birda:

- 1) wiek powyżej 65 lat,
- 2) OB powyżej 40 mm po godzinie,
- 3) bolesność obu barków,
- 4) sztywność poranna trwająca powyżej 1 godz.,
- 5) początek choroby przed 2 tygodniami,
- 6) depresja lub utrata masy ciała.

Do rozpoznania muszą być spełnione co najmniej 3 kryteria.

Czułość kryteriów Birda jest większa niż kryteriów Healeya i wynosi 95%, a przy spełnionym dodatkowym kryterium, tj. szybkiej poprawy po zastosowaniu glikokortykosteroidów – sięga 99%.

Rozpoznanie różnicowe

W różnicowaniu objawów polimialgii reumatycznej należy wziąć pod uwagę wiele jednostek

Tabela 1. Diagnostyka różnicowa polimialgii reumatycznej

Polimialgia reumatyczna	Inne choroby
fibromialgia	obecność <i>tender points</i> , prawidłowe OB
niedoczynność tarczycy	wzrost TSH, prawidłowe OB
depresja	prawidłowe OB
zapalenie wielomięśniowe	przeważa osłabienie siły mięśniowej, wzrost aktywności CPK
choroba nowotworowa	kliniczne objawy choroby nowotworowej
zakażenia	kliniczne objawy zakażenia, dodatnie posiewy
reumatoidalne zapalenie stawów	obecność czynnika reumatoidalnego, obrzęki i sztywność poranna w obrębie stawów rąk i stóp

chorobowych. Najważniejsze z nich to: zapalenie wielomięśniowe, reumatoidalne zapalenie stawów, fibromialgia, niedoczynność tarczycy, depresja, choroba nowotworowa oraz zakażenia. W tabeli 1 zamieszczono cechy odróżniające polimialgię reumatyczną od niektórych chorób branych pod uwagę w rozpoznaniu różnicowym.

Leczenie

Zastosowanie prednizonu w dawce 15–20 mg/d zwykle powoduje dramatyczną i szybką poprawę [11]. Większość chorych odczuwa ją już po 1–2 dniach, u niektórych jednak wymagany jest dłuższy czas stosowania leku. Gdy objawy choroby zaczynają ustępować, dawkę prednizonu należy zredukować o 2,5 mg co 2–4 tygodnie, do dawki 10 mg/d. Dalsza redukcja powinna być o 1 mg do dawki 5 mg/d w zależności od stanu chorego i wartości OB. Gdy nie ma objawów wznowy, wówczas lek należy zredukować o 1 mg co 1–2 miesiące do całkowitego odstawienia preparatu. Optymalnie dawka prednizonu powinna być zredukowana tak szybko, jak jest to możliwe. Jednak zbyt szybkie jej obniżanie może prowadzić do nawrotu choroby. Gdy pojawią się objawy nawrotu choroby, nieznaczne zwiększenie prednizonu prowadzi od uzyskania poprawy. Tę najniższą skuteczną dawkę leku należy utrzymać przez czas trwania nawrotu, następnie stopniowo zredukować. Zmniejszanie prednizonu powinno następować przez 6–12 miesięcy. W przypadku gdy wystąpią objawy uboczne i/lub toksyczne związane z długotrwałym stosowaniem glikokortykosteroidów, można rozważyć podanie metotreksatu.

Niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) są skuteczne jedynie u 10–20% chorych z nieznacznie nasilonymi objawami. Brak wyjątkowo skutecznego NLPZ w leczeniu polimialgii reumatycznej. NLPZ można także zastosować u chorych w okresie redukcji dawki prednizonu. Należy jednak wziąć pod uwagę wiek chorego, długotrwałe stosowanie leku oraz jego toksyczność.

Chorzy leczeni prednizonem powinni otrzymywać suplementację wapnia oraz witaminy D. Natomiast u osób z obniżoną masą kostną wskazane jest leczenie bifosfonianami [12].

Osoby, u których pojawiły się cechy olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnicy skroniowej, wymagają dawki 60 mg/d prednizonu [13]. Po ustąpieniu objawów dawkę glikokortykosteroidów stopniowo należy zmniejszać do 10 mg/d. Następnie przez 12–24 miesiące stopniowo redukuje się dawkę prednizonu do całkowitego jego odstawienia. W okresie zmniejszania dawek leku chory powinien być pod stałą opieką specjalisty. W przypadkach braku reakcji na glikokortykosteroidy należy rozważyć zastosowanie leków immunosupresyjnych, szczególnie cyklofosfamidu, metotreksatu [14] lub cyklosporyny A. Dawkę leków immunosupresyjnych dostosowuje się w zależności od aktywności procesu zapalnego oraz chorób towarzyszących. Ostatnio podjęto próby leczenia preparatami biologicznymi (infliximab) przypadków szczególnie opornych na tradycyjne leczenie [15].

Monitorowanie

Chorego należy obserwować przez rok od czasu, gdy zredukowano dawkę prednizonu do 5 mg/d. Objawy uboczne i toksyczne zwykle są minimalne przy dawce 5 mg/d, a wznowy choroby rzadkie. Celem określenia aktywności choroby i możliwości jej nawrotu okresowo należy oceniać stan ogólny chorego oraz parametry laboratoryjne (OB i CRP) [16]. Chorzy powinni być poinformowani, że gdy pojawią się objawy, takie jak bóle głowy, zaburzenia widzenia i objawy chromania żuchwy, konieczny jest natychmiastowy kontakt z lekarzem.

Rokowanie

Polimialgia reumatyczna dobrze rokuje. U większości chorych dochodzi do samoograniczenia.

czenia się choroby. Jednak u 20% chorych obserwuje się jej nawrót po wielu miesiącach lub latach od zastosowanej terapii. Rokowanie u osób z towarzyszącym olbrzymiokomórkowym zapaleniem tętnicy skroniowej jest poważne. Zbyt późne rozpoznanie choroby lub nieodpowiednie leczenie farmakologiczne prowadzi zwykle do ślepoty lub powikłań neurologicznych [17].

leniem tętnicy skroniowej jest poważne. Zbyt późne rozpoznanie choroby lub nieodpowiednie leczenie farmakologiczne prowadzi zwykle do ślepoty lub powikłań neurologicznych [17].

Piśmiennictwo

1. Bruce W. Senile rheumatic gout. *Br Med J* 1888; 2: 811–813.
2. Barber HS. Myalgic syndrome with constitutional effects: Polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis* 1957; 16: 230–237.
3. Bagratuni L. Prognosis in the anarthritic rheumatoid syndrome. *BMJ* 1963; 1: 513–518.
4. Paulley JW, Hughes JP. Giant-cell arteritis, or arteritis of the aged. *BMJ* 1960; 2: 1562–1567.
5. Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *N Engl J Med* 2002; 347: 261–271.
6. Healey LA. Long-term follow-up of polymyalgia rheumatica: evidence for synovitis. *Semin Arthritis Rheum* 1984; 13: 322–328.
7. Evans JM, Hynder GG. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 2000; 26: 493–515.
8. Ostor AJK, Hazleman BL, Horton JC, et al. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *N Engl J Med* 2002; 347: 2083–2085.
9. Calamia KT, Hunder GG. Clinical manifestations of giant cell (temporal) arteritis. *Clin Rheum Dis* 1980; 6: 389–403.
10. Romera-Villegas A, Vila-Coll R, Poca-Dias V, Cairols-Castellote MA. The role of color duplex sonography in the diagnosis of giant cell arteritis. *J Ultrasound Med* 2004; 23: 1493–1498.
11. Weyand CM, Fulbright JW, Evans JM, et al. Corticosteroid requirements in polymyalgia rheumatica. *Arch Int Med* 1999; 159: 577–584.
12. Saag KG, Emkey R, Schnitzer TJ, et al. Alendronate for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *N Engl J Med* 1998; 339: 292–299.
13. Cohen MD, Ginsburg WW. Polymyalgia rheumatica. *Rheum Dis Clin North Am* 1990; 16: 325–338.
14. Van der Veen MJ, Dinant HJ, van Booma-Frankfort C, et al. Can methotrexate be used as a steroid sparing agent in the treatment of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis? *Ann Rheum Dis* 1996; 55: 218–223.
15. Cantini F, Niccoli L, Salvarani C, et al. Treatment of longstanding active giant cell arteritis with infliximab: report of four cases. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 2933–2935.
16. Cantini F, Salvarani C, Olivieri I, et al. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in the evaluation of disease activity and severity in polymyalgia rheumatica: a prospective follow-up study. *Semin Arthritis Rheum* 2000; 30: 17–24.
17. Gonzalez-Gay MA, Blanco R, Rodriguez-Valverde V, et al. Permanent visual loss and cerebrovascular accidents in giant cell arteritis: predictors and response to treatment. *Arthritis Rheum* 1998; 41: 1497–1504.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Mariusz Puszczewicz

Katedra i Klinika Reumatologiczno-Rehabilitacyjna i Chorób Wewnętrznych AM

ul. 28 Czerwca 1956 r. 135/147

61-545 Poznań

Tel.: (061) 831-03-17

E-mail: puszcwicz@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Tajemnica lekarska w praktyce lekarza rodzinnego

Medical secrecy in family physician's practice

KONSTANTY RADZIWIŁŁ^{E, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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 Zobowiązanie do przestrzegania tajemnicy lekarskiej jest jedną z podstawowych zasad etycznych i prawnych w postępowaniu lekarza. W ostatnim stuleciu zobowiązanie to wzmocniło konsumenne podejście do wielu dziedzin życia społecznego, które objęło także relacje lekarz–pacjent. Z jednej strony zobowiązuje ono do przestrzegania intymności pacjenta nawet po jego śmierci, z drugiej ma też oczywiste ograniczenia wynikające z przepisów prawa oraz zasady bezpieczeństwa pacjenta i otaczających go osób. W praktyce lekarza rodzinnego, który ma do czynienia z pacjentami i ich otoczeniem w środowisku zamieszkania i na przestrzeni długiego czasu, zasada ta ma szczególne uwarunkowania organizacyjne, prawne oraz praktyczne. W pracy omówiono akty prawne regulujące problem tajemnicy lekarskiej, również w odniesieniu do norm europejskich. Przedstawiono także stan przestrzegania tajemnicy lekarskiej przez lekarzy i jego postrzeganie przez pacjentów. W najbliższych latach być może pojawią się nowe wyzwania związane z omawianym problemem. Wiąże się to z burzliwym rozwojem nauk medycznych, na przykład w związku z osiągnięciami genetyki oraz inżynierii genetycznej.

Słowa kluczowe: etyka lekarska, tajemnica lekarska, lekarz rodzinny.

Summary Duty to observe medical secrecy is one of the basic ethical and legal principles in physician's performance. The history of it is as long as history of medicine; in the last century it was reinforced by consummative attitude to many fields of social life, which has touched also doctor-patient relationship. On the one hand it obliges to observe patient's intimacy even after his/her death, but has also clear limits based on legal regulations and patient and his/her environment safety principles on the second. This duty has specific organizational, legal and practical conditions in family physician's practice who has to do with a patient and his/her surrounding in his/her place of living for a long time.

Key words: medical ethics, medical secrecy, family physician.

Tajemnica lekarska to jeden z podstawowych atrybutów pracy lekarza. Zwykle przy rozważaniach o tajemnicy lekarskiej pod uwagę bierze się dramatyczne sytuacje zdarzające się u chorych hospitalizowanych. Przykłady te nie wyczerpują jednak zagadnienia, a w gabinecie lekarskim, a szczególnie w domu chorego, pojawiać się mogą problemy nie mające wiele wspólnego z tamtymi sytuacjami. W warunkach reformy systemu opieki zdrowotnej, w zamęcie spowodowanym licznymi zmianami i coraz to nowymi wymaganiami organizacyjno-technicznymi prowadzenia praktyki, problemy etyczne spychane są często na dalszy plan. Wydaje się, że w szczególności dotyczy to także problemu tajemnicy lekarskiej. Jest to tym bardziej niepokojące, że w tym zakresie pojawiają się nowe wymagania wynikające z podejścia do sprawy ochrony dóbr osobistych, jakiego doświadczamy w ostatnich czasach.

Źródła obowiązku zachowania tajemnicy lekarskiej

Obowiązek ten nakłada na lekarzy już najstarszy dokument opisujący ich powinności etyczne, pochodząca z IV w. p. Ch. przysięga Hipokratesa. Przez wiele stuleci był to także jedyny dokument traktujący o obowiązku, jakim jest zachowywanie tajemnicy lekarskiej. Hipokrates mówi: „**Cokolwiek bym podczas leczenia czy poza niem w życiu ludzkim ujrzał czy usłyszał, czego nie należy rozgłaszać, będę milczał, zachowując to w tajemnicy**” [1]. Zdanie to powtarzane z niewielkimi modyfikacjami przez pokolenia startujących w życie zawodowe lekarzy stanowi do dziś imperatyw, który określa jedną z podstawowych powinności w stosunkach z pacjentami. Po pierwsze, jest to nakaz zachowania w tajemnicy tego, czego lekarz dowiedział się podczas dzia-

łań medycznych o pacjencie i jego otoczeniu (przede wszystkim o stanie zdrowia, ale także sytuacji życiowej, rodzinie, stanie majątkowym itd.). Jednocześnie już dwadzieścia cztery wieki temu zdawano sobie sprawę z tego, że nakaz ten ma pewne ograniczenia. Wynikają one z dwóch przesłanek: są to bezpieczeństwo chorego oraz bezpieczeństwo innych, którym może zagrażać chory. Z przesłanki drugiej należy ewentualnie wyodrębnić jeszcze aspekt szczególny, jakim jest sprawiedliwość.

Z tego wynika wielka rola lekarza jako osoby, która ma ocenić „czego nie należy rozgłaszać” [1], a co przeciwnie, powinno być ujawnione. Źródłem nakazu zachowania tajemnicy jest dobro chorego (hipokratesowe działania „ku pożytkowi chorych, broniąc ich od uszczerbku i krzywdy” [1]), a zatem norma moralna niemożliwa do opisanego w sposób pozwalający na stosowanie jej wprost w poszczególnych sytuacjach. W kulturze chrześcijańskiej norma ta jest wzmocniona zasadą szacunku należnego osobie ludzkiej. W sposób szczególny została ona rozwinięta przez myśl personalistyczną ostatnich stuleci (w tym przez Jana Pawła II), stąd też w ostatnich dziesięcioleciach powstało wiele dokumentów (polskich, a także międzynarodowych), opisujących szczegółowo prawa człowieka w ogóle, a człowieka chorego w szczególności.

Przepisy prawne obowiązujące w Polsce

Regulacje prawne dotyczące obowiązku zachowania tajemnicy lekarskiej zawarte są w kilku aktach prawnych. Od kilku lat musimy liczyć się w Polsce także z aktami prawa międzynarodowego podpisanymi przez Rząd. Takim aktem w omawianej dziedzinie jest europejska Konwencja o Ochronie Praw Człowieka i Godności Ludzkiej wobec Zastosowań Biologii i Medycyny z 1996 r. [2]. Powołuje się ona z kolei na Powszechną Deklarację Praw Człowieka z 1948 r., Konwencję o Ochronie Praw Człowieka i Podstawowych Wolności z 1950 r. oraz Konwencję Praw Dziecka z 1989 r. W zakresie źródeł regulacji Konwencja podaje „prymat istoty ludzkiej” [2] i mówi, że: „interes i dobro istoty ludzkiej przeważa nad wyłącznym interesem społeczeństwa” [2]. Nakazuje ona poszanowanie życia prywatnego pacjenta w odniesieniu do informacji dotyczących jego zdrowia.

Uchwalona w 1991 r. ustawa o zakładach opieki zdrowotnej podająca listę uprawnień pacjenta potwierdza między innymi jego prawo do intymności oraz zapewnienia ochrony jego danych zawartych w dokumentacji medycznej [7].

Wyraźnie szersze uprawnienia nadaje pacjentowi ustawa o zawodach lekarza i lekarza denty-

sty z 1996 r. Mówi także o obowiązku poszanowania intymności pacjenta oraz zachowaniu w tajemnicy informacji z nim związanych, a uzyskanych przez lekarza w związku z wykonywaniem zawodu [8].

Z kolei ustawa o pobieraniu i przeszczepianiu komórek, tkanek i narządów z 1995 r. nakazuje rygorystyczną ochronę danych osobowych dawcy i biorcy przeszczepu [9].

Także środowisko lekarskie we wszystkich narzucanych sobie regulacjach etycznych uznało obowiązek zachowania tajemnicy lekarskiej za jedną z podstawowych zasad deontologicznych. W Polsce pierwszy kodeks etyczny lekarzy uchwalony został w 1935 r. przez Naczelną Izbę Lekarską pod nazwą „Zbiór zasad deontologii lekarskiej”. Warto przytoczyć w całości najbardziej obszerną regulację dotyczącą tajemnicy lekarskiej: **„Zachowanie w tajemnicy wszystkiego, cokolwiek lekarz podczas leczenia, czy w związku z nim ujrzął, usłyszał lub przeniknął, a czego nie należy rozgłaszać, jest moralnym obowiązkiem lekarza. Lekarz powinien uważać zachowanie tajemnicy lekarskiej za regułę, od której są dopuszczalne wyjątki tylko wtedy, gdy lekarz jest do nich zmuszony wyraźnym nakazem ustaw państwowych lub zostaje z niej zwolniony przez chorego. W wypadkach wątpliwych sumienie lekarza lub opinia wydana przez właściwą Izbę Lekarską rozstrzygają o jego postępowaniu. Wszelkie wyjątki powinny być traktowane przez lekarza z najwyższą ostrożnością, aby nie wyrządzić krzywdy choremu lub innym ludziom, albo też nie narazić siebie samego na skutki przekroczenia nakazu ustawowego”** [3].

Po okresie rządów komunistycznych reaktywowany samorząd lekarski od razu przystąpił do pracy nad opracowaniem środowiskowego kodeksu zasad postępowania. Tak jak w większości cywilizowanych krajów, gdzie podobne dokumenty istnieją, doprowadzono do uchwalenia przez Krajowy Zjazd Lekarzy „Kodeksu etyki lekarskiej” (Bielsko-Biała 1991 r.). Z niewielkimi poprawkami (Warszawa 1993 r. i Toruń 2003 r.) obowiązuje on do dziś [10]. Samej tajemnicy lekarskiej poświęcony jest w Kodeksie cały rozdział. W kolejnych artykułach omawiane są różne problemy związane z tym zagadnieniem. Nakazuje się zachowanie tajemnicy lekarskiej w zakresie wszystkich informacji o chorym i jego otoczeniu, uzyskane w związku z wykonywaniem praktyki, nawet po śmierci pacjenta. Zezwala się oczywiście na porozumiewanie się lekarzy między sobą, ale tylko w takim zakresie, który służy dalszemu leczeniu lub orzekaniu o zdrowiu pacjenta. Zwalnia się od obowiązku zachowania tajemnicy, o ile pacjent wyrazi na to zgodę, jeśli miałoby to w istotny sposób zagrozić zdrowiu lub życiu chorego lub innych osób, albo też, gdy zo-

bowiązują do tego przepisy prawa. Można także po poinformowaniu o tym pacjenta udzielić informacji o jego stanie zdrowia instytucji, na której zlecenie przeprowadzono to badanie. Jest także dopuszczalne ujawnianie faktów zagrożenia zdrowia i życia w wyniku łamania praw człowieka. Istnieje również nakaz dbania przez lekarza, aby personel asystujący także przestrzegał tajemnicy, a dopuszczenie tych osób do informacji powinno być tylko w zakresie niezbędnym do prawidłowego wykonywania ich czynności zawodowych. Oprócz tego lekarz ma obowiązek do prawidłowego prowadzenia dokumentacji pacjentów (powinna ona zawierać wyłącznie informacje niezbędne do postępowania lekarskiego) oraz odpowiedniego jej zabezpieczenia. Istnieje osobny zapis nakazujący szczególną dbałość o zabezpieczenie poufności informacji genetycznej o pacjentach.

Stan świadomości i praktyka przestrzegania tajemnicy lekarskiej

Lekarze

Większość lekarzy nie ma wątpliwości co do obowiązku zachowywania tajemnicy. Dylematy w tym zakresie wydają się mieć charakter głównie sytuacyjny. Wydaje się, że zdecydowanie za mało uwagi poświęca się aspektowi ochrony tajemnicy lekarskiej w kontekście przechowywania dokumentacji medycznej, jak również organizacji prawa dostępu do niej. W ciągu ostatnich lat burzliwą dyskusję rodzi prawo NFZ, Zakładu Ubezpieczeń Społecznych (ZUS) oraz prywatnych instytucji ubezpieczeniowych do uzyskiwania informacji o chorych.

Pacjenci

Rozwój idei praw pacjentów postępuje równolegle do coraz bardziej precyzyjnego opisywania innych uprawnień obywatelskich. Jest to zgodne z rozwijającą się świadomością społeczeństw. To zjawisko, w którym daje się zauważyć mechanizm dodatniego sprzężenia zwrotnego: świadomość ludzi powoduje nazwanie praw należnych chorym; publikowanie kart praw pacjentów pogłębia z kolei świadomość obywateli. Taki jest zresztą cel przyświecający autorom tych kart. W Polsce ruchy konsumenckie mają krótką historię, ale postawy typu „płacę, a więc wymagam, mam prawo do...” znajdują i u nas podatny grunt społeczny i stają się coraz bardziej popularne, zwłaszcza od czasu wprowadzenia systemu powszechnego ubezpieczenia zdrowotnego. Poszanowania praw pacjenta w bardzo agresywny, chociaż raczej nieporadny sposób, domagają się

stowarzyszenia pacjentów; sprawę tę także NFZ uczynił jednym z elementów nacisku na świadczących usług medycznych.

Szczególne uwarunkowania przestrzegania tajemnicy lekarskiej w praktyce lekarza rodzinnego

Podstawową opiekę zdrowotną coraz częściej wykonują lekarze rodzinni. Z założenia mają oni towarzyszyć podopiecznym przez całe ich życie. Szczególnie w obszarach wiejskich, gdzie dostęp do lekarzy specjalistów jest trudniejszy, zadania lekarza rodzinnego są rzeczywiście rozległe.

Ma on prowadzić opiekę nad kobietą ciężarną, a jeśli trzeba, to także przyjąć nagły poród w warunkach domowych. Ma on sprawować opiekę profilaktyczną i leczniczą nad dziećmi w każdym wieku. U dorosłych prowadzi poradnictwo w zakresie planowania rodziny i szeroko pojęte orzecznictwo oraz rehabilitację. Lekarz rodzinny towarzyszy swoim pacjentom w najtrudniejszych okresach ich życia, także w okresie terminalnym, a nierzadko jest obecny przy ich śmierci. Często w święta oraz w nocy pełni dyżur w zakresie pomocy doraźnej. Udziela pomocy psychologicznej; w wielu przypadkach staje się prawdziwym psychoterapeutą. Pełni także niezwykle istotną rolę formalną: jest „odźwiernym”, a także przewodnikiem po systemie ochrony zdrowia: kieruje pacjentów na badania dodatkowe i konsultacje, interesuje się nimi, gdy są pod opieką innych lekarzy, np. w szpitalu. Pełni on swoje obowiązki najczęściej w stosunku do wszystkich członków podopiecznych rodzin, często także w stosunku do zamieszkujących obok siebie sąsiadów.

Lekarz rodzinny, pełniąc swoje obowiązki przez wiele lat w jednym miejscu, staje się niejednokrotnie przyjacielem swoich pacjentów. Często bywa powiernikiem ich najintymniejszych problemów, przeżywa z nimi ich radości i smutki. Idąc ulicą mija ludzi, o których wie często nieporównanie więcej, niż wielu z nich może się spodziewać. Zna osobiście miejscowych notabli, inteligencję, prostych ludzi, lumpów i przestępców oraz rodziny ich wszystkich. Zdarza się, że jego wiedza o nich pochodzi bezpośrednio z relacji lekarz–pacjent, bywa też efektem różnych przypadkowych komentarzy, rozmów i spostrzeżeń poczynionych np. podczas wizyt domowych. Jest to wiedza o niezwykłym ładunku ludzkich emocji, mogąca przynosić ulgę w cierpieniu, pomóc w rozwiązaniu nabrzmiałych problemów, ale także niebezpieczna, mogąca ranić, rozbijać, siać nienawiść.

Depozytariusz tej wiedzy może ulegać w tej sytuacji różnym pokusom nieprawidłowych za-

chowań. Zwyczajnie, po ludzku może on chcieć dzielić się nią z najbliższymi i współpracownikami (zwłaszcza, jeśli mieszka na terenie, w którym pracuje) – na to jednak oczywiście zgody być nie może. Nawet śmierć pacjenta nie zwalnia go z obowiązku zachowania całej wiedzy o nim w tajemnicy.

Sprawa komplikuje się, gdy lekarz popada w rolę sędziego, chce rozstrzygać za podopiecznych ich problemy życiowe. Wydaje mu się czasem, że wkraczając w ich życie, mógłby ułożyć ich sprawy mądrzej i skuteczniej. Także przyjęcie takiej roli przez lekarza jest nie do przyjęcia, zwłaszcza bez wyraźnej prośby pacjenta. Inne są jego zadania i przejmowanie takich zadań grozi utrudnieniem jego roli. Grozi także utratą zaufania pacjenta, który może nie akceptować takich rozwiązań, a także rozprzestrzenieniem się w środowisku informacji o tym, że temu lekarzowi nie można powierzać tajemnic.

Dużego taktu oraz wyczucia wymaga zgoda na obecność podczas badania bliskich pacjenta. Generalnie należy zakładać dobrą wolę, życzliwość oraz troskę z ich strony. Lekarz nie powinien zapominać jednak, że osobą, która jest podmiotem najważniejszym, jest chory. Trzeba zdawać sobie także sprawę z niezręczności jego sytuacji, gdyby chciał on być z lekarzem sam, a członek najbliższej rodziny mu towarzyszy. Lepiej, aby to lekarz na siebie wziął przynajmniej część decyzji w tej sprawie, na przykład prosząc rodzinę o niewchodzenie do gabinetu i zapowiadając poproszenie jej w razie potrzeby. Wówczas pacjent, jeśli chce, może sam sprzeciwić się takiemu rozwiązaniu i poprosić trzecią osobę o towarzyszenie mu podczas wizyty. Z jeszcze trudniejszą sytuacją lekarz ma do czynienia, gdy pacjent jest osobą ociężałą, bardzo młodą albo nieletnią. Wydaje się jednak, że można stosować regułę podaną poprzednio; oczywiście ostateczną decyzję w przypadku nieletnich podejmują w tej sprawie ich opiekunowie. Podobnie dużo taktu, ale także zdecydowania, wymaga od lekarza sytuacja badania chorego w jego domu. Wydaje się, że stosowanie się do reguł podanych powyżej może mieć i tu zastosowanie.

Mając kontakt z bliskimi chorego, poza wizytą lekarską lub pod nieobecność chorego, lekarz musi zachować jak najdalej posuniętą powściągliwość podczas prób omawiania jego stanu i sytuacji. Oczywiście zakładając, że w przeważającej większości takich kontaktów ma on do czynienia z osobą życzliwą choremu i zachowując takt (szanując także uczucia współcierpiących) powinien wykazać zdecydowanie w zakresie ochrony tajemnic chorego. Wyjątkiem od tej reguły jest wyraźne i uczynione nie pod naciskiem upoważnienie lekarza przez chorego do omawiania jego spraw z inną osobą. W żadnym wypad-

ku i bez wyjątków nie powinno to być sprawą oceny samego lekarza. To pacjent, a nie lekarz, jest właścicielem informacji jego dotyczących.

Podczas wspólnej pracy lekarzy należy pamiętać o jak najdalej idącej dyskrecji co do informacji, które nie są niezbędne do postępowania diagnostyczno-terapeutycznego. Dokumentacja chorego nie powinna zawierać danych nie związanych z leczeniem. Musi być ona zabezpieczona przed wglądem osób niepowołanych. Zasady dostępu do niej personelu nielekarskiego muszą być precyzyjnie opisane i skrupulatnie przestrzegane. Odpowiedzialnym za to jest lekarz. W dobie komputeryzacji zasady ochrony tajemnicy danych nakładają na lekarza zadania specjalne. Wymaga to wyposażenia praktyki w profesjonalnie przygotowane programy ochronne. Jeśli dane są przechowywane w komputerze, z którego korzysta kilka osób, w tym nie lekarze, powinno się wprowadzić system kodów dostępu. Niestety jest to dość kosztowne. Gdy placówka udziela świadczeń na kontrakcie z NFZ, należy pamiętać, że kontrole z tej instytucji, jak również sprawozdawczość, nie zwalniają lekarzy z obowiązku chronienia informacji o chorych. Może to prowadzić do trudnych konfliktów.

Osobnego omówienia wymaga problem ujawniania danych dotyczących pacjenta w sytuacjach zagrożenia. Bywają sytuacje, w których nieuczynienie tego zagraża choremu. Dotyczy to głównie okoliczności, w których pacjent postępując nierozsądnie nie podejmuje odpowiedniego leczenia. Niejednokrotnie lekarz może mieć nadzieję, że poinformowani o zagrożeniu najbliżsi chorego łatwiej nakłonią go do leczenia. Problem ten wiąże się z kwestią przymusu leczenia, zwłaszcza szpitalnego. Często dotyczy on chorych psychicznie. Należy zawsze pamiętać, że przymus możliwy jest tylko tam, gdzie istnieje poważne bezpośrednie niebezpieczeństwo. W każdej takiej sytuacji postępowanie lekarza musi być nacechowane szczególną delikatnością; powinien on wyjaśniać choremu motywację swojego postępowania nawet wtedy, gdy pacjent ma tylko ograniczoną możliwość zrozumienia.

Jeszcze więcej emocji budzi możliwość ujawnienia tajemnicy lekarskiej z powodu zagrożenia innych osób. Dotyczy to na przykład sytuacji, gdy chory jest nosicielem groźnej choroby zakaźnej i może stanowić niebezpieczeństwo dla najbliższych lub czasem (na przykład z powodu rodzaju wykonywanej pracy) dla innych osób. Ze zwielokrotnioną siłą problem ten występuje tam, gdzie choroba ma negatywne konotacje społeczne lub gdy fakt chorowania na nią może u innych osób budzić podejrzenia o niełojalne zachowania osoby chorej. Tak było od dawna z gruźlicą postrzeżoną często jako piętno nędzy i zaniedbania, tak jest teraz z chorobami zakaźnymi, a zwłaszcza

z zakażeniem HIV. Ujawnienie obecności takiego zakażenia może doprowadzić chorego do utraty rodziny, szacunku otoczenia i utraty pracy. Jednocześnie nieujawnienie faktu zakażenia może narazić osoby z otoczenia chorego (małżonka, osobę pielęgnującą chorego) na bezpośrednie śmiertelne niebezpieczeństwo. Podobnie, jeśli lekarz wie na przykład o gruźlicy u opiekunki dzieci, nie może nie brać pod uwagę ryzyka ciężkiego zakażenia. Podobne przykłady można mnożyć; każdy z nich pokazuje unikatową tragedię rozgrywającą się wśród często bliskich sobie ludzi. Nikt nie zastąpi lekarza w podjęciu trudnej decyzji. Bywają sytuacje, w których lekarz jest zobowiązany do ujawnienia wiedzy o chorym nie tylko z powodu nakazu sumienia, ale także z powodu odpowiednich przepisów, które go do tego zobowiązują. Dotyczy to na przykład okoliczności, w której staje się on świadkiem przestępstwa, a nieujawnienie tajemnicy zagrażałoby bezpieczeństwu osób trzecich. Taką stosunkowo częstą sytuacją jest stwierdzenie przez lekarza faktu maltretowania lub molestowania w rodzinie, zwłaszcza jeśli ofiarami są dzieci. Z ostrożnością i taktem należnymi rozwiązywaniu takich problemów lekarz powinien podjąć nie tylko rolę terapeuty, lecz także zaangażować w sprawę służby prawa. Lekarz zobowiązany jest również do ujawnienia swojej wiedzy o pacjencie na żądanie prokuratora lub sądu, a także ZUS. Wydaje się jednak, że sumienie lekarza i w tych przypadkach powinno być czujne; ostateczna decyzja o tym, co musi być ujawnione, a co mimo wszystko należy zachować w tajemnicy zależy od jego wycucia. Nawet wtedy obowiązuje lojalność w stosunku do chorego i szacunek dla jego podmiotowości.

Coraz częściej zdarza się, że badanie pacjenta dokonywane jest na zlecenie strony trzeciej. Od dawna sytuacja taka ma miejsce, gdy lekarz powołany jest na biegłego przez organy wymiaru sprawiedliwości, pełni funkcję orzecznika w ZUS lub orzeka w komisji wojskowo-lekarskiej. Ostatnio kontakt tego typu bywa często zlecany przez pracodawcę w celu stwierdzenia zdrowia pracownika, przez instytucje prowadzące indywidualne ubezpieczenia zdrowotne i na życie, a także przed podjęciem nauki, w celu uzyskania pozwolenia na broń, zdobycia specjalistycznych uprawnień (prawo jazdy, operowanie sprzętem wymagającym szczególnych kwalifikacji zdrowotnych, wyczynowe uprawianie sportu itd.). Pozornie najprostsze formy orzekania o stanie zdrowia, jak stwierdzanie czasowej niezdolności do pracy lub nauki (wystawianie zwolnień lekarskich) czy nawet „stemplowanie” kart kolonijnych i basenowych, wymaga niejednokrotnie chwili zastanowienia. Należy przyjąć zasadę, że przede wszystkim pacjent musi być w pełni poinformowany o dokonywanych przez lekarza czynnościach

oraz zakresie ujawnianej informacji oraz musi wyrazić na to zgodę.

W najbliższych latach być może pojawią się nowe wyzwania. Wiąże się to z burzliwym rozwojem nauk medycznych, na przykład w związku z osiągnięciami genetyki oraz inżynierii genetycznej. Być może wiedza dostępna lekarzom, a dotycząca ich pacjentów, a może całych ich rodzin, przekraczać będzie nasze wyobrażenia. Sytuacja, w której lekarz zna ryzyko zachorowania na wiele chorób uwarunkowanych genetycznie, może je wyliczyć dla potomstwa ludzi, którzy planują małżeństwo, a w przyszłości może znać także wiele obiektywnych predyspozycji intelektualno-emocjonalnych, stawiać będzie lekarza wobec dylematów, które trudno sobie dziś nawet wyobrazić. Na pewno jednak dylematy te zwielokrotnią potrzebę i wagę zachowania tajemnicy lekarskiej.

Problem dochowywania przez lekarza dyskrekcji, co do tego, czego mógłby się on dowiedzieć od chorego w związku z działalnością zawodową, narodził się kilka tysięcy lat temu razem z medycyną. Już w tamtych czasach powstało zagadnienie granic tej dyskrekcji. Od początku widziiano, że zbyt rygorystyczne przestrzeganie tego obowiązku przez lekarzy może nie leżeć w interesie pacjenta, może też być sprzeczne z interesem społecznym. Od zarania dziejów pojawiali się ludzie, którzy z różnych powodów mieli interes w nakłonieniu lekarza do zdradzenia posiadanych tajemnic. W czasach nowożytnych zarówno lekarze, jak i pacjenci dostrzegli konieczność bardziej precyzyjnego opisanego swoich wzajemnych relacji. Od początku dwudziestego wieku zaczęły powstawać kodeksy obowiązków etycznych lekarzy i karty praw pacjentów. Jedno z głównych miejsc w obu typach dokumentów zajmowała zawsze sprawa tajemnicy lekarskiej. W obecnie obowiązujących w Polsce przepisach sprawa ta jest także bogato opisana. Najszerzej reguluje ją uchwalony przez lekarzy Kodeks Etyki Lekarskiej. Niezależnie od istniejących przepisów, lekarze zawsze uważali, że kwestia ta jest obligacją etyczną wobec chorego człowieka powierzającego swemu opiekunowi najważniejsze sprawy swojego życia. Tradycja i personalizizm chrześcijański, w których zakorzeniona jest polska medycyna, wzmacniają ten stosunek. W ostatnim dwudziestoleciu traktowanie pacjenta jako osoby mającej przede wszystkim prawo do poszanowania jego godności spopularyzowane jest przez nauczanie Jana Pawła II. W Polsce trafia ono z pewnością nie tylko do lekarzy katolików.

Druga połowa dwudziestego wieku to dynamiczny rozwój nauk medycznych, a także technik gromadzenia i przekazywania informacji. Stwarza to lekarzom nowe wyzwania w zakresie ochrony danych pacjentów, gdyż mają oni dostęp

do nieporównanie większej, a często także brzemiennej w skutki wiedzy, a techniki informatyczne umożliwiają przekazywanie jej w sposób błyskawiczny i praktycznie bez żadnych ograniczeń.

Ostatnie lata to także czas niezwyklego wzrostu świadomości obywateli w zakresie przysługujących im praw. Jednym z przejawów tego jest pojawienie się ruchów chroniących prawa konsumenckie, a wśród nich prawa pacjentów.

Do niedawna sprawa przestrzegania tajemnicy lekarskiej budziła zainteresowanie w kontekście pobytu ciężko chorych (lub nawet umierających) pacjentów w szpitalach. Dziś dotyczy ona w coraz większym stopniu zwykłych relacji lekarz–pacjent w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej.

Piśmiennictwo

1. Szenajch W. *Przysięga i przykazanie hipokratesowe*. Warszawa; 1931.
2. *Konwencja o Ochronie Praw Człowieka i Godności Ludzkiej wobec Zastosowań Biologii i Medycyny*. Warszawa; 2001.
3. *Zbiór zasad deontologii lekarskiej*. Warszawa; 1936.
4. Szewczyk K. *Teksty wybranych dokumentów deontologii lekarskiej*. Warszawa; 1978.
5. Gajewski R. *Prawa pacjenta w świetle istniejących przepisów prawnych*. Łódź; 2000.
6. *Karta praw pacjenta, podstawowe unormowania prawne*. strony www Ministerstwa Zdrowia.
7. *Ustawa o zakładach opieki zdrowotnej z dnia 30 sierpnia 1991 r.* z późn. zm. Dz.U. nr 91, poz. 408.
8. *Ustawa o zawodach lekarza i lekarza dentystry z dnia 5 grudnia 1996 r.* z późn. zm. Dz.U. nr 28, poz. 28.
9. *Ustawa o pobieraniu i przeszczepianiu komórek, tkanek i narządów z dnia 26 października 1995 r.* z późn. zm. Dz.U. nr 138, poz. 682.
10. *Kodeks Etyki Lekarskiej z 1991 roku* z późn. zm. Warszawa; 2004.
11. Radziwiłł K. *Karta praw pacjenta nowym regulatorem stosunków lekarz–pacjent*. Warszawa; 2000.
12. *Przestrzeganie praw pacjentów w polskich szpitalach* (komunikat z badań Ministerstwa Zdrowia). *Zdrowie Publ* 1997; CVII, suplement 2.
13. *Łamanie praw pacjentów – mit czy rzeczywistość* (komunikat z badań Ministerstwa Zdrowia). *Zdrowie Publ* 1997; CVII, suplement 2.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Konstanty Radziwiłł

Katedra Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Kliniką Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: k.radziwill@hipokrates.org

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Homocysteina i jej rola w patogenezie chorób układu krążenia – najnowsze doniesienia

Homocysteine and its role in pathogenesis of cardiovascular diseases – new reports

DOMINIKA REKSA^{D-F}, MAŁGORZATA GROTOWSKA^{D-F}, JOANNA ŻÓRAWSKA^{D-F}, BARTOSZ SAPILAK^{D-F}, ANDRZEJ STECIWKO^{D-F}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 Homocysteina (HCS) jest aminokwasem niebędącym składnikiem białek. Metaboliczny cykl jej przemian jest źródłem grupy metylowej w ponad 100 reakcji biochemicznych. Jej działanie jest wielokierunkowe – wpływa negatywnie na śródbłonek naczyń, płytki krwi oraz czynniki krzepnięcia, a także przyczynia się do rozwoju miażdżycy, w czym istotne znaczenie ma jej udział w procesach stresu oksydacyjnego. Dzięki swojej budowie chemicznej może stać się źródłem wolnych rodników – przez utlenianie i metylację może prowadzić do niekorzystnego modyfikowania makrocząsteczek. W związku z rolą hiperhomocysteinemii w patogenezie chorób, racjonalnym postępowaniem wydawałaby się suplementacja czynników biorących udział w jej metabolizowaniu, jednak najnowsze doniesienia podają takie postępowanie w wątpliwość – randomizowane, z podwójnie ślepą próbą badanie NORVIT wykazało, że leczenie witaminami z grupy B w celu obniżenia stężenia HCS nie zmniejsza ryzyka zdarzeń sercowo-mózgowych w prewencji wtórnej u chorych po zawale serca.

Słowa kluczowe: homocysteina, choroby układu krążenia, patogeneza.

Summary Homocysteine (HCS) is an amino acid not included in protein structure. Its metabolic cycle is a source of methyl groups for more than 100 biochemical reactions. HCS has multiple roles – it affects endothelial function, platelets and coagulation factor, and contributes to atherosclerosis as well, which is related to its role in oxidative stress. HCS due to its chemical structure may become a free radicals donor – which may lead to adverse modification of macromolecules in processes of oxidation and methylation. Minding the role of hyperhomocysteinemia in pathogenesis of many diseases, supplementation of its metabolism factors was considered rational, the newest NORVIT study indicated, however, that supplementing B-group vitamins to decrease HCS level, does not decrease the risk of cardio-brain incident in secondary prevention after myocardial infarction.

Key words: homocysteine, cardiovascular diseases, pathogenesis.

Homocysteina (HCS) jest aminokwasem niebędącym składnikiem białek. W organizmie ludzkim powstaje w wyniku m.in. fosforylacji i demetylacji aminokwasu egzogenego – metioniny, dostarczanego wraz z pożywieniem. Metaboliczny cykl jej przemian jest źródłem grupy metylowej w ponad 100 reakcji biochemicznych, w których zachodzi transmetylacja (w tym białka, fosfolipidy, DNA, mielina). Powstała HCS podlega metabolizowaniu dwoma szlakami – transsulfuracji (zależnej od syntazy β -cystationinowej i wit. B₆) oraz remetylacji, będącej jedynym szlakiem przemiany HCS w śródbłonku i wymagającej kwasu foliowego (jako donora – CH₃), a także witaminy B₁₂. Niedobór folianu skutkuje gromadzeniem w komórkach HCS tętnic i wystąpienia

jej toksycznych działań. Nadmiar HCS jest transportowany do osocza krwi, gdzie mniej niż 1% znajduje się w postaci wolnej, 80–90% jest związane z białkami, a pozostałe 10–20% występuje w formie homocystyny lub cystyny połączonej z HCS [1]. Prawidłowe stężenie homocysteiny w osoczu krwi wynosi 5–14 $\mu\text{mol/l}$, zaś u pacjentów z genetycznie uwarunkowaną homocystynurią może osiągać wartości nawet rzędu 500 $\mu\text{mol/l}$ (wartości > 100 $\mu\text{mol/l}$ stanowią kryterium rozpoznania ciężkiej homocysteinemii) [2].

Wśród przyczyn hiperhomocysteinemii wyróżniamy wrodzone i nabyte. Do pierwszych należą defekty enzymatyczne szlaków przemian HCS. Przyczyny nabyte to niedobory wit. B₆, B₁₂ i kwasu foliowego, stosowanie pewnych leków (teofili-

na, fenytoina, karbamazepina, leki onkologiczne) i wiele stanów chorobowych (m.in. przewlekła niewydolność nerek, niedoczynność tarczycy). Istnieje też związek hiperhomocysteinemii z zakażeniem *H. pylori* – u pacjentów z przewlekłą infekcją zmniejszone jest wchłanianie folianów [3].

Hiperhomocysteinemia jest uznanym niezależnym czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, w tym udaru, zawału mięśnia sercowego i zakrzepicy żyłnej. Jej działanie jest wielokierunkowe – wpływa negatywnie na śródbłonek naczyń, płytki krwi oraz czynniki krzepnięcia, a także przyczynia się do rozwoju miażdżycy, w czym istotne znaczenie ma jej udział w procesach stresu oksydacyjnego. Pod jej wpływem w śródbłonku zwiększa się ekspresja substancji chemotaktycznych oraz cząstek adhezyjnych, a jednocześnie następuje wzrost adhezyjności i zdolności do agregacji płytek. HCS aktywuje cz. XII i V, obniża stężenia antytrombiny III, inaktywuje trombomodulinę, a także blokuje wiązanie TPa do komórek śródbłonka. Na procesy miażdżycowe HCS może wpływać hipotetycznie przez kilka dróg: zwiększanie syntezy i gromadzenia cholesterolu w komórkach śródbłonka, stymulację jego biosyntezy w wątrobie, indukcję ekspresji lipazy lipoproteinowej w makrofagach [4–7].

Dzięki swojej budowie chemicznej może stać się źródłem wolnych rodników – przez utlenianie i metylację może prowadzić do niekorzystnego modyfikowania makrocząsteczek organizmu.

Przyczynia się również do etiopatogenezy nadciśnienia tętniczego. Folian jest nie tylko donorem grupy metylowej w przemianach HCS, lecz także wodoru i elektronów w reakcji redukcji dihydrobiopteryny (BH₂) do tetrahydrobiopteryny (BH₄), która jest z kolei kofaktorem śródbłonkowej syntazy tlenu azotu (eNOS) – zatem HCS konkurencyjnie hamuje syntezę NO. Ponadto metylacja argininy (w obecności homocysteiny) do niesymetrycznej dimetyloargininy może potencjalnie prowadzić do kompetencyjnego blokowania eNOS i obniżenia produkcji NO [8–10].

Niekorzystny wpływ homocysteiny na śródbłonek nie ogranicza się jedynie do śródbłonka naczyń krwionośnych – okazuje się, że podwyższone stężenia homocysteiny stwierdza się także u pacjentów z jaskrą torebkową (*pseudoexfoliative glaukoma*) (Cumurcu i wsp. 2006).

W związku z rolą wysokich stężeń homocysteiny w osoczu w powstawaniu chorób, racjonalnym postępowaniem wydawałaby się suplementacja czynników biorących udział w jej metabolizowaniu (standardowo podaje się 1–5 mg kwasu foliowego, 100–600 µg witaminy B₁₂ oraz 6–25 mg witaminy B₆). Jednak najnowsze doniesienia podają takie postępowanie w wątpliwość – randomizowane, z podwójnie ślepą próbą badanie NORVIT wykazało, że leczenie witaminami z grupy B, w celu obniżenia stężenia HCS, nie zmniejsza ryzyka zdarzeń sercowo-mózgowych w prewencji wtórnej u chorych po zawale serca [11].

Piśmiennictwo

1. Mansoor MA, Bergmark C, Svardal AM, et al. Redox status and protein binding of plasma homocysteine and other amino thiols in patients with early-onset peripheral vascular disease homocysteine and peripheral vascular disease. *Arterioscl Thromb Vasc Biol* 1995; 15: 232–240.
2. Kraczkowska S, Suchocka Z, Pachecka J. Podwyższone stężenie homocysteiny we krwi jako wskaźnik zagrożenia zdrowia. *Biul Wyzd Farm AMW* 2005; 3.
3. Ozer B, Serin E, Gumurdulu Y, et al. *Helicobacter pylori* eradication lowers serum homocysteine level in patients without gastric atrophy. *World J Gastroenterol* 2005 May 14; 11(18): 2764–2767.
4. Sharma P, Senthilkumar RD, Brahmachari V, et al. Mining literature for a comprehensive pathway analysis: A case study for retrieval of homocysteine related genes for genetic and epigenetic studies. *Lipids Health Dis* 2006; 5: 1.
5. Li H, Lewis A, Brodsky S, et al. Homocysteine induces 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase in vascular endothelial cells. *Circulation* 2002; 105: 1037–1043.
6. Woo CW, Siow YL, Pierce GN, et al. Hyperhomocysteinemia induces hepatic cholesterol biosynthesis and lipid accumulation via activation of transcription factors. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2005; 288: E1002–1010.
7. Werstuck GH, Lentz SR, Dayal S, Hossain GS, et al. Homocysteine-induced endoplasmic reticulum stress causes dysregulation of the cholesterol and triglyceride biosynthetic pathways. *J Clin Invest* 2001; 107: 1263–1270.
8. Kuzkaya N, Weissmann N, Harrison DG, Dikalov S. Interactions of peroxynitrite, tetrahydrobiopterin, ascorbic acid, and thiols: implications for uncoupling endothelial nitric-oxide synthase. *J Biol Chem* 2003; 278: 22546–22554.
9. Topal G, Brunet A, Millanvoye E, et al. Homocysteine induces oxidative stress by uncoupling of NO synthase activity through reduction of tetrahydrobiopterin. *Free Rad Biol & Med* 2004; 36: 1532–1541.
10. Lentz SR, Rodionov RN, Dayal S. Hyperhomocysteinemia, endothelial dysfunction, and cardiovascular risk: the potential role of ADMA. *Atherosclerosis* 2003; 4: 61–65.
11. Bønaa KH, Njølstad I, Ueland P, et al. Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 354.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Dominika Reksa

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel.: (071) 32-66-873

E-mail: dominika.reksa@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Pęknięcie śledziony jako rzadkie powikłanie kolonoskopii

Splenic injury as a rare complication of colonoscopy

KAMILA ROMANKIEWICZ^{E, F}, MARIUSZ MIŚKIEWICZ^{E, F}, KATARZYNA PIELASZEK^F,
KAZIMIERZ A. WARDYN^{D, E}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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 Kolonoskopia jest ważną metodą diagnostyczną, terapeutyczną oraz przesiewową chorób jelita grubego. Diagnostyczna kolonoskopia jest zabiegiem stosunkowo bezpiecznym, jednak należy pamiętać o powikłaniach. Celem pracy była ocena częstości występowania pęknięcia śledziony po zabiegu kolonoskopii na tle innych powikłań, a także określenie czynników ryzyka i mechanizmu, w którym dochodzi do tego powikłania. Przeanalizowano 10 publikacji z piśmiennictwa zagranicznego, głównie z zakresu chirurgii, gastroenterologii i chorób wewnętrznych, dotyczących zabiegu kolonoskopii i jej powikłań oraz artykułów na temat pęknięcia śledziony. W literaturze opisane są 34 przypadki uszkodzenia śledziony, w tym 29 w angielskich publikacjach, do których doszło podczas zabiegu kolonoskopii. Jest to bardzo rzadkie, ale poważne powikłanie. Dochodzi do niego w wyniku pociągania więzadła okrężniczo-śledzionowego podczas wprowadzania endoskopu.

Słowa kluczowe: kolonoskopia, powikłania, pęknięcie śledziony.

Summary Colonoscopy is a very valuable diagnostic, therapeutic and screening method of colon diseases. Diagnostic colonoscopy is a relatively safe procedure, but may have a few complications. The purpose of this review was the assessment of frequency splenic rupture following colonoscopy, define risk factors and mechanism splenic rupture following colonoscopy. Ten foreign publications have been analyzed, mainly surgical, gastroenterological and internal medicine about colonoscopy (and its complications) and articles on splenic rupture. Splenic rupture after colonoscopy is a rare complication, but it is very serious. Mechanism of splenic injury is excessive traction on the splenocolic ligament with colonoscopic manipulations.

Key words: colonoscopy, complications, splenic rupture.

Wstęp

Kolonoskopia jako metoda diagnostyczna została wprowadzona pod koniec lat 60. XX wieku. Od tego czasu stała się ważną metodą diagnostyczną, terapeutyczną oraz przesiewową chorób jelita grubego. Kolonoskopia diagnostyczna jest bardzo bezpiecznym badaniem [1], ale należy pamiętać, że jest to jednak badanie inwazyjne, z którym wiąże się ryzyko powikłań.

Najczęstszymi powikłaniami kolonoskopii są: krwawienie i perforacja – zwykle występują po kolonoskopiach terapeutycznych, podczas których usuwane są polipy, oraz po wykonaniu biopsji błony śluzowej [2]. Rzadszymi powikłaniami tego zabiegu są: odma opłucnowa, odma śródpiersiowa, skręt jelita, uwięźnięcie przepukliny, ropień zaotrzewnowy, ostre zapalenie wyrostka robaczkowego [3]. Jeśli endoskopia jest przeprowadzana w krótkotrwałym znieczuleniu ogólnym,

może dojść do incydentów sercowo-naczyniowych, a nawet zgonu [4].

Celem pracy była ocena częstości występowania pęknięcia śledziony jako powikłania kolonoskopii na tle innych powikłań tego zabiegu. Określono także czynniki ryzyka i mechanizm, w którym dochodzi do tego powikłania.

Przeanalizowano 10 publikacji z piśmiennictwa zagranicznego na temat kolonoskopii i jej powikłań oraz artykułów na temat pęknięcia śledziony zamieszczonych w czasopiśmie z zakresu chirurgii, gastroenterologii i chorób wewnętrznych. Pierwszy przypadek pęknięcia śledziony był opisany w 1974 r. przez Wharry'ego i Zehnera. W literaturze opisane są łącznie 34 przypadki, w tym 29 zamieszczone w angielskich publikacjach [5]. Objawy uszkodzenia śledziony mogą pojawić się kilka godzin po zabiegu, czasem ujawniają się po 2–10 dniach [6]. Najczęściej są to: ból brzucha, ból w klatce piersiowej, w okoli-

cy lewej łopatki, omdlenie, następnie rozwijają się objawy otrzewnowe. W badaniu przedmiotowym stwierdza się niskie wartości ciśnienia tętniczego krwi oraz tachykardię. W badaniach laboratoryjnych obserwuje się obniżenie parametrów morfologicznych krwi – stężenia hemoglobiny i hematokrytu oraz podwyższoną leukocytozę. Badaniem potwierdzającym podejrzenie uszkodzenia śledziony jest badanie ultrasonograficzne, a złotym standardem rozpoznawania pęknięcia śledziony jest tomografia komputerowa – bardzo czułe i swoiste badanie [7]. Leczeniem z wyboru w przypadku uszkodzenia śledziony, szczególnie z krwawieniem do jamy otrzewnowej, jest pilna splenektomia. W przypadku krwiaka podtorebkowego dopuszczalne jest leczenie zachowawcze. Do nowszych metod leczenia należy zakładanie specjalnych, wchłaniających siatek na śledzionę, których ucisk zatrzymuje krwawienie.

Podsumowanie

Pęknięcie śledziony jest bardzo rzadkim powikłaniem kolonoskopii – częstość wynosi 0,004% [8]. Jest to jednak jedno z poważniejszych powikłań tego badania. Dochodzi do niego w trakcie kolonoskopii, podczas której przy pokonywaniu

lewego zagięcia okrężnicy dochodzi do napinania więzadła śledzionowo-okrężniczego i pociągania za torebkę śledziony. Do przyczyn uszkodzenia śledziony należy również stosowanie ucisku z zewnątrz na lewe podżebrze, a także wytwarzane ciśnienie podczas wprowadzania aparatu [9]. Do czynników ryzyka uszkodzenia śledziony podczas endoskopii należą: zabieg w obrębie jamy brzusznej w przeszłości, liczne kolonoskopie w przeszłości, uraz, zapalenie, powiększenie śledziony, choroba zapalna jelit, polipektomia, przyjmowanie przez pacjenta doustnych antykoagulantów, zaburzenia krzepnięcia, trudne warunki anatomiczne podczas endoskopii, stosowanie ucisku z zewnątrz w trakcie badania, pozycja leżąca na wznak [10]. Jednak powikłanie to zdarza się również u pacjentów bez czynników ryzyka w trakcie kolonoskopii wykonywanej przez doświadczonych endoskopistów.

Kolonoskopia jest zabiegiem wykonywanym najczęściej jako procedura jednodniowa. Pacjent po kilku godzinach obserwacji wraca do domu. Należy zawsze poinformować chorego, żeby w przypadku jakichkolwiek dolegliwości natychmiast zgłosił się do lekarza. Należy pamiętać o tym rzadkim powikłaniu, jakim jest pęknięcie śledziony, ponieważ jest to powikłanie bardzo poważne i może prowadzić do zgonu pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Tse CCW, Chung KM, Hwang JST. Splenic injury following colonoscopy. *HKMJ* 1999; 5: 202–203.
2. Bonheur JL. Colonoscopy is generally a safe procedure and complications are rare. Tekst dostępny na: <http://www.emedicine.com/med/topic2966.htm>.
3. Shah PR, Raman S, Haray PN. Splenic rupture following colonoscopy: rare in the UK? *Surgeon* 2005; 3(4): 293–295.
4. Dafnis G, Ekblom A, Pahlman L, Blomqvist P. Complications of diagnostic and therapeutic colonoscopy within a defined population in Sweden. *Gastrointestinal Endosc* 2001; 54: 3.
5. Jaboury I. Splenic rupture after colonoscopy. *Intern Med J* 2004; 34: 652–653.
6. Boghossian T, Carter JW. Early presentation of splenic injury after colonoscopy. *Can J Surg* 2004; 47: 148.
7. Hamzi L, Soyer P, Boudiaf M, et al. Splenic rupture following colonoscopy: report of an unusual case in the absence of underlying splenic disease. *J Radiol* 2003; 84: 320–322.
8. Alizadeh NM, Masoom MS. Splenic rupture as a complication of colonoscopy. *Indian J Gastroenterol* 2005; 24: 264–265.
9. Goitein D, Goitein O, Pikarski A. Splenic rupture after colonoscopy. *IMAJ* 2004; 6: 61.
10. Alawi IA, Gourlay R. Rare complication of colonoscopy. *ANZ J Surg* July 2004; 74: 605–606.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Kamila Romankiewicz

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: kamrom@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Chory z przewlekłą niewydolnością żylną w praktyce lekarza rodzinnego

Patient with chronic venous insufficiency in a general practitioner's practice

TOMASZ RUSINOWICZ^{A, B, D, E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{A, D}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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 Przewlekła niewydolność żylna jest schorzeniem uważanym za chorobę społeczną, ponieważ cierpi na nią w Europie 40–60% kobiet i 15–30% mężczyzn. Doprowadza ona do znaczącego zmniejszenia jakości życia oraz stanowi poważny problem socjalny i ekonomiczny. W niniejszej pracy przedstawiono klasyfikację przewlekłej niewydolności żylną, jej obraz kliniczny oraz leczenie możliwe do zastosowania w praktyce lekarza rodzinnego.

Słowa kluczowe: przewlekła niewydolność żylna, żylaki kończyn, medycyna rodzinna.

Summary Chronic venous insufficiency is considered as a social disease because 40–60% females and 15–30% males in Europe suffer from it. This disease brings to significant decrease of patient's quality of life and becomes a serious social and economic problem. In present work the classification of chronic venous insufficiency, its clinical manifestations as well as possible treatment to use in family doctor's practice is presented.

Key words: chronic venous insufficiency, varicose veins, family medicine.

Wstęp

Starzenie się społeczeństw oraz zmiana stylu życia powodują wzrost częstości występowania chorób przewlekłych, do których zalicza się między innymi przewlekłą niewydolność żylną (PNŻ). Już obecnie ze względu na odsetek chorych przekraczający 10% populacji uznaje się ją w Europie za chorobę społeczną. Z tego powodu to na barkach lekarza rodzinnego spoczywa główny ciężar diagnostyki i leczenia chorych z PNŻ. Ze względu na przewlekły i postępujący charakter schorzenia dużego znaczenia nabiera wczesne identyfikowanie osób z czynnikami ryzyka PNŻ bądź wczesnymi objawami oraz wprowadzanie zasad postępowania profilaktycznego. W przypadkach rozwiniętej choroby terapia zachowawcza prowadzona przez lekarza rodzinnego może złagodzić dolegliwości i poprawić jakość życia pacjentów.

Definicja

W 1995 r. Porter zdefiniował PNŻ jako wrodzone lub nabyte nieprawidłowe funkcjonowanie

układu żylnego, związane z niewydolnością zastawek żylnych z lub bez towarzyszących zaburzeń odpływu krwi żylną, które może dotyczyć układu żył powierzchownych lub głębokich [1]. W 2000 r. dodano do tej definicji obecność patologicznych zmian w obrębie skóry bądź tkanki podskórnej, wtórnych w stosunku do zastoju krwi żylną. Tak więc nazwa „przewlekła niewydolność żylna” obejmuje wszystkie stany chorobowe rozpatrywane do tej pory najczęściej osobno. W praktyce spotykamy się najczęściej z różnymi typami żylaków oraz zmianami skórnymi związanymi z zaawansowanym uszkodzeniem zastawek, a określanymi poprzednio mianem zespołu pozakrzepowego.

Epidemiologia

Na podstawie przeprowadzonych w ostatnich latach badań epidemiologicznych częstość występowania PNŻ w Europie jest oceniana na 40–60% w populacji kobiet i na 15–30% w populacji mężczyzn [2]. W Polsce na podstawie przeprowadzonego w 1999 r. wieloośrodkowego ba-

dania uznaje się, że PNŻ występuje aż u 47% kobiet i 38% mężczyzn [3]. PNŻ w swoim końcowym etapie może doprowadzać do rozwoju owrzodzeń żylnych. Owrzodzenia podudzi dotyczą, według różnych danych, około 1–2% populacji Europy. Zachorowalność wynosi 1–4% na tysiąc osób i wzrasta z wiekiem. Średni wiek w momencie zachorowania to 75. rok życia. Stosunek zachorowalności wśród kobiet do zachorowalności mężczyzn wynosi od 1,6:1 do 1,8:1, a powyżej 70. roku życia różnica ta staje się jeszcze wyraźniejsza [4]. Poza wiekiem i płcią czynnikami ryzyka są jeszcze ciąża (u około 20% kobiet przyczyną powstania PNŻ była ciąża), otyłość, długie przebywanie w pozycji stojącej i/lub siedzącej, przyjmowanie estrogenów (antykontracepcja, hormonoterapia zastępcza).

Patomechanizm

Podstawowym czynnikiem rozwoju PNŻ są zaburzenia odpływu krwi żyłnej z kończyn. To właśnie niewydolność mechanizmów powrotu żylnego prowadząca do powstania zastojów żylnych leży u podstaw nadciśnienia żylnego. Teorię zastojów żylnych i jego roli w patomechanizmie rozwoju PNŻ jako pierwszy przedstawił w 1916 r. Homans. Do mechanizmów warunkujących prawidłowy powrót żylny zalicza się ucisk na podszwowy spłot żylny, pompę mięśniowo-stawową, prawidłowo funkcjonujące zastawki żyłne, napięcie ścian żył, skurcz naczyń zależny od pozycji ciała, pulsowanie tętnic, ruchy przepony oraz siłę ssącą serca [5]. Procesy chorobowe toczące się w którymkolwiek z wymienionych mechanizmów mogą prowadzić do rozwoju nadciśnienia w obrębie układu żylnego kończyn dolnych. Największą rolę przypisuje się:

- niewydolności zastawek żylnych,
- zmianie elastyczności ścian żył,
- upośledzonej funkcji pompy mięśniowo-stawowej,
- zaburzeniom w mikrokrążeniu.

W pierwszym okresie rozwijającej się choroby pojawiają się rozszerzenia śródskórnych i podskórnych spłotów żylnych. Początkowo jest to problem kosmetyczny, ale mogą być one przyczyną dolegliwości i obrzęków. Podwyższone ciśnienie hydrostatyczne w układzie żylnym kończyn doprowadza do powstania poszerzenia pni żylnych. Na skutek rozciągania ściany żył dochodzi do zwiększonej przepuszczalności płynów do przestrzeni pozanaczyniowej i powstania obrzęków. Następnie pojawiają się przebarwienia skóry na skutek przechodzenia erytrocytów przez niewydolne naczynia włosowate, najczęściej w okolicy przedniej i przyśrodkowej dalszej części podudzia. W tej okolicy może również wystę-

pować zapalenie skóry pod postacią ograniczonego lub rozlanego wyprysku. Skóra staje się sucha, łuszcząca. Pojawia się świąd.

W miarę postępu choroby pojawia się stwardnienie włókniste skóry i tkanki podskórnej. W końcowym etapie procesy patofizjologiczne zachodzące w przebiegu nadciśnienia żylnego mogą doprowadzić do rozwoju owrzodzeń żylnych, które są najpoważniejszym powikłaniem PNŻ i poważnym problemem leczniczym.

Klasyfikacja

Złożoność problemu, jakim jest PNŻ, oraz liczba postaci chorób żył, stały się przyczyną tworzenia różnorodnych klasyfikacji. Wydaje się, że najbardziej praktyczną z punktu widzenia lekarza rodzinnego jest wprowadzona w 1994 r. przez American Venous Forum klasyfikacja CEAP. Skrót wyraża 4 kategorie oceny choroby: objawy kliniczne (C), etiologia (E), anatomia (A) i patomechanizm jej powstania (P). Najszerze zastosowanie znalazła część kliniczna klasyfikacji CEAP.

- C₀ – nie ma widocznych ani badalnych objawów chorób żył
- C₁ – teleangiektazje lub/i żyły siateczkowate
- C₂ – żylaki
- C₃ – obrzęki
- C₄ – zmiany skórne przypisywane chorobom żył (np. przebarwienia, wyprysk żylny, *lipodermatosclerosis*)
- C₅ – obok zmian skórnych, jak wyżej, stwierdza się obecność wygojonego owrzodzenia
- C₆ – obok zmian skórnych, jak wyżej, występuje czynne owrzodzenie

Objawom przedmiotowym przyporządkowano cyfrę od 0 do 6 wskazujących na nasilenie procesu chorobowego i uzupełniono ją literą S – dla chorych z objawami podmiotowymi lub A – dla pacjentów bez dolegliwości [6].

Znajomość klasyfikacji „C” bardzo upraszcza sprawy związane z opisywaniem choroby.

Obraz kliniczny

Do objawów PNŻ zalicza się:

- brak akceptacji defektu kosmetycznego,
- dyskomfort, uczucie ciężkości nóg,
- uczucie pełności w nodze lub rozpierania,
- nocne kurcze mięśni,
- dolegliwości bólowe,
- zespół niespokojnych nóg,
- świąd, mrowienie, pieczenie skóry kończyn dolnych, chromanie żyłne,
- żylaki,

- obrzęki,
- rumień,
- sinicę,
- w końcowym etapie *lipodermatosclerosis*, zmiany troficzne i owrzodzenia.

Żyłaki są to nieprawidłowe, poszerzone żyły kończyn dolnych na ogół o krętym przebiegu. Mogą powstawać z żył każdego kalibru. Żyłaki, które rozwijają się z żył podbrodawkowatych skóry właściwej o średnicy do 1 mm nazwane zostały wenektazjami lub teleangiektazjami. Mogą one występować w każdym miejscu, ale okolice, w których występują najczęściej, to boczna powierzchnia uda, w dole podkolanowym, w okolicy kostki przyśrodkowej. Przy kostce czasami układają się promieniście. Ten charakterystyczny układ określa się mianem *corona phlebectatica*.

Żyły siatkowate to żyłaki żył podskórnych większego kalibru (ok. 2–4 mm) o dłuższym przebiegu niż teleangiektazje. Rzadko ulegają zapaleniu, dlatego mają podobne znaczenie kliniczne, jak wenektazje.

Żyłaki pni żylnych układu powierzchownego i ich gałęzi to poszerzenia przerośniętych żył podskórnych o średnicy > 4 m. Głównie dotyczą żyły odpiszczelowej, rzadziej żyły odstrzałkowej.

Obrzęk występuje u około 50% chorych z przewlekłą niewydolnością żylną. Początkowo może być niewielki, zlokalizowany w okolicy kostek, a nawet 1/3 dolnej nogi, ustępujący po odpoczynku nocnym. W bardziej zaawansowanym okresie choroby obrzęk staje się twardy i nie ustępuje. Obrzęk można stwierdzić, oceniając ślad odcisku palca na skórze po mocnym, 10-sekundowym nacisku skóry kciukiem oraz stwierdzając różnicę obwodów lub objętości kończyn. Po kilku latach utrzymywania się obrzęków pojawia się zgrubienie skóry.

Może dojść również do zmian odżywczych skóry. Są to najczęściej: nadmierna pigmentacja, którą powodują złogi hemosyderyny, oraz zmiany w grubości skóry i tkanki podskórnej w wyniku zaniku tkanki tłuszczowej, która jest stopniowo zastępowana przez tkankę łączną (*lipodermatosclerosis*). Dołączenie się procesu zapalnego skóry o charakterze *dermatitis* powoduje powstanie włóknistego pierścienia nad kostkami zaciskającego cały obwód nogi oraz pojawienie się białych miejsc, w których doszło do zaniku naczyń krwionośnych (*atrofie blanche*).

Owrzodzenia pojawiają się u około 1% chorych z PNŻ na tle zmienionej skóry, w wyniku niewydolności żył zarówno powierzchownych, jak i głębokich. Rozwijają się w ciągu 2–5 lat trwania choroby, ale mogą wystąpić w każdym czasie i powstają w wyniku drobnego urazu, podrażnienia skóry czy też w wyniku zadrapania przez chorego (świąd skóry). Owrzodzenia żyłne umiejscawiają się najczęściej w okolicy nad kost-

ką przyśrodkową. Powstałe owrzodzenie ma zazwyczaj kształt owalny, nieleczone wykazuje tendencję do szerzenia się ku górze i na boki, aby w skrajnych przypadkach objąć cały obwód nogi. Dno owrzodzenia jest płaskie, pokryte martwiczymi tkankami, często zainfekowanymi i wydziela treść ropną lub osocze.

Diagnostyka

Pomimo powstania nowoczesnych metod technicznych umożliwiających szczegółową diagnostykę wciąż najbardziej istotnym narzędziem diagnostycznym, łatwym do zastosowania w gabinecie lekarza rodzinnego, pozostaje dokładne badanie podmiotowe, uzupełnione elementami badania przedmiotowego. Wykorzystuje się w nim próby żyłne w większości oparte na zjawisku refluksu, czyli patologicznym cofaniu się krwi z układu żył głębokich do powierzchownych:

- objaw opukiwania żyłakowato zmienionego pnia żylnego, który umożliwia jego dokładną lokalizację i ocenę wydolności zastawkowej (próba Schwartz'a),
- próba kaszlowa, w której opuszką palca, przyłożoną do badanej żyły wyczuwamy falę wsteczną przepływu żylnego podczas kaszlu,
- próba Trendelenburga,
- próba Perthesa, podczas której po założeniu opaski uciskowej w połowie uda polecamy choremu chodzenie i zginanie kończyny w stawie kolanowym; wyraźne zmniejszenie się żyłaków potwierdza drożność i wydolność żył głębokich na poziomie opaski,
- próba Lintona, w której przez założenie opaski uciskowej poniżej kolana w pozycji stojącej i następnie obserwację opróżniania się żyłaków po uniesieniu kończyny ku górze możemy ocenić drożność żył głębokich,
- pomiar obwodu kończyny [7].

Kolejnym etapem postępowania diagnostycznego są badania ultradźwiękowe.

Podstawowe badanie dopplerowskie metodą fali ciągłej służy do oceny układu żylnego powierzchownego i głębokiego kończyn dolnych oraz pozwala na stwierdzenie ewentualnego refluksu. Może być również wykorzystane dla określenia wskaźnika ABPI. Wadami tej metody są: brak możliwości pewnej identyfikacji niewydolnego naczynia żylnego oraz jego morfologicznej oceny.

Metodą bezpieczną, nieinwazyjną i bezbolesną, określaną mianem złotego standardu, jest badanie dopplerowskie metodą podwójnego obrazowania (*duplex scan*). Na podstawie tego badania w większości przypadków możliwa jest pełna ocena:

- morfologii i grubości ścian naczyń żylnych,
- drożności pni naczyń żylnych,

- wydolności układu zastawkowego naczyń żylnych,
- precyzyjne określenie długości trwania patologicznego wstecznego przepływu krwi – refluksu z wykorzystaniem próby Valsalvy oraz ucisku obwodowego.

Rozwinięciem badania dopplerowskiego metodą podwójnego obrazowania jest konwergencyjne badanie dopplerowskie metodą kodowania kolorem, będące połączeniem badania dopplerowskiego z funkcją kodowania kolorem i metody *power doppler* (prezentacja mocy), która pozwala na obserwację wolnego przepływu z dużą dokładnością [8].

Rzadziej wykorzystuje się inne metody badań czynnościowych, takie jak: flebografia, bezpośredni (krwawy) pomiar ciśnienia żylnego, pletyzmografia żylna, wolumetria kończyn dolnych, termografia, kapilaroskopia czy oksymetria przezskórna.

Leczenie

Podstawowe metody terapii chorych z PNŻ można podzielić na dwie grupy: leczenie zachowawcze i leczenie operacyjne. Obie mają na celu doprowadzić od obniżenia nadciśnienia żylnego [5]. Szacuje się, że około 80% chorych z objawami PNŻ może być leczonych zachowawczo, pozostali wymagają interwencji chirurgicznej [9].

Zapobieganie rozwojowi niewydolności układu żylnego kończyn dolnych może się przyczynić do złagodzenia dolegliwości pacjenta oraz opóźnić postęp choroby, niestety nadal jest minimalizowane i niedoceniane. W celu zapobiegania powikłaniom PNŻ niezbędna jest dobra współpraca pacjenta z lekarzem rodzinnym. Część elementów profilaktyki może być również stosowana u pacjentów z zaawansowanymi zmianami w przebiegu PNŻ jako część leczenia zachowawczego.

Podstawową rolę odgrywa modyfikacja stylu życia i aktywność ruchowa. Należy jednak pamiętać, że nie każdy rodzaj sportu będzie poprawiał warunki krążenia żylnego, a wręcz przeciwnie, może się przyczynić do pogłębienia istniejących już patologii. Wśród aktywności odradzanych osobom z PNŻ lub zagrożonych jej rozwojem znajdują się: podnoszenie ciężarów, gra w tenisa lub piłkę nożną, jazda na nartach oraz wszelkie sporty walki.

Sporty rekomendowane dla osób chorujących na PNŻ lub znajdujących się w grupie ryzyka to: pływanie, jazda na rowerze, jogging, spacerowanie, a szczególnie chodzenie w wodzie, narciarstwo biegowe.

Podczas odpoczynku należy doradzać pacjentom takie ułożenie kończyn dolnych, które będzie ułatwiało powrót żylny [9].

Wysoka temperatura prowadzi do rozszerzenia naczyń żylnych oraz przekrwienia otaczających tkanek. Dlatego też korzystanie z kąpeli słonecznych czy sauny jest przeciwwskazane dla pacjentów z PNŻ.

Kolejnym elementem leczenia zachowawczego jest kompresoterapia, czyli leczenie uciskowe. Stosuje się je zarówno jako profilaktykę, zwalczanie objawów PNŻ oraz leczenie przewlekłych żylnych owrzodzeń podudzi.

Ucisk wywierany przez elastyczny bandaż lub pończochę prowadzi do:

- zmniejszenia średnicy naczynia żylnego,
- przywrócenia funkcji zastawek żylnych przez zbliżenie płatków,
- obniżenia ciśnienia żylnego przez zmniejszenie lub likwidację refluksu,
- zmniejszenie przekrwienia otaczających tkanek oraz ilości krwi zalegającej w naczyniach włosowatych,
- usprawnienia funkcjonowania pompy mięśniowej,
- zmniejszenia objętości krwi w układzie żylnym kończyn dolnych,
- zmniejszenia przepływu krwi przez tętnice skórne,
- zwiększenia wchłaniania płynu obrzękowego [2].

Wyróżnia się dwie metody kompresoterapii, związane ze stosowaniem opasek elastycznych lub pończoch elastycznych. Jako trzecią metodę wyróżnia się niekiedy tzw. opatrunki adhezyjne [10].

Opaski (bandaże) elastyczne stosowane są najczęściej w początkowej fazie leczenia, np. po zabiegach chirurgicznych oraz po zakrzepowym zapaleniu żył powierzchownych.

Pończochy elastyczne powinny być indywidualnie dobrane dla każdego pacjenta. W tym celu należy przeprowadzić dokładne pomiary kończyn w pozycji stojącej. Klasa kompresji określa wysokość ciśnienia wywieranego przez pończochy na poziomie kostek. Dobór odpowiedniej klasy kompresji związany jest z oczekiwaną siłą ucisku oraz z objawami zgłaszanymi przez pacjenta, lokalizacją zmian chorobowych oraz stopniem zaawansowania PNŻ [5].

Klasy kompresji według standardu europejskiego przedstawiają się następująco:

- I klasa – 20–30 mm Hg,
- II klasa – 30–40 mm Hg,
- III klasa – 40–50 mm Hg,
- IV klasa – 50–60 mm Hg.

Wskazaniem do stosowania kompresji klasy I jest profilaktyka, ociążałość i męczliwość kończyn, niewielkie żylaki podczas ciąży, niewielkie żylaki bez obrzęków, okres 3–6 miesięcy po operacji żyłaków. Kompresję klasy II zaleca się w przypadku dużych żyłaków podczas ciąży, ży-

laków z nieznacznym obrzękiem, przebytego powierzchownego zapalenia żył, po skleroterapii, po wygojeniu niedużych owrzodzeń. Stosowanie kompresji klasy III i IV jest zarezerwowane dla pacjentów z bardzo dużymi żyłakami z zaznaczonym obrzękiem, po wygojeniu znacznych owrzodzeń, w ciężkim zespole pozakrzepowym i w przypadku nieodwracalnych obrzęków limfatycznych.

Opaski i pończochy elastyczne należy zakładać przed wstaniem z łóżka, a zdejmować przed odpoczynkiem nocnym [9].

Leczenie uciskowe jest przeciwwskazane w przypadku:

- zaawansowanej miażdżycy naczyń obwodowych,
- zdekompensowanej niewydolności krążenia,
- zmian zapalnych pochodzenia bakteryjnego lub wirusowego,
- zaburzeń czucia przebiegu neuropatii obwodowych.

Oprócz postępowania niefarmakologicznego znaczącą rolę w terapii chorych na PNŻ odgrywa farmakoterapia zarówno ogólna, jak i zewnętrzna. Istnieje kilka grup leków działających flebotropowo. Do najczęściej stosowanych należą: benzopirony, w tym flawonidy (diosmina, rutyna i jej pochodne, hesperydyna), saponiny (escyna, wyciągi z kasztanowca, ruskozydy), wyciągi z innych roślin (wyciągi z pestek winogron, czarnej jagody) oraz alkaloidy sporyszu. Ponadto w niektórych przypadkach stosowane są leki przeciwkrzepliwie, przeciwzakrzepowe, fibrynolityczne, przeciwzapalne, moczopędne oraz antybiotyki [5].

Leki flebotropowe działają przeciwobrzękowo oraz redukują dolegliwości subiektywne występujące w przebiegu PNŻ, głównie przez poprawę powrotu żylnego, zmniejszenie lepkości krwi, uszczelnienie bariery włókninowej.

Za najważniejsze wskazania do stosowania leków flebotropowych uznaje się:

- profilaktykę obrzęków w okresie unieruchomienia, np. podczas długich podróży,
- subiektywne dolegliwości pacjentów związane z PNŻ o charakterze uczucia ciężkości nóg, dyskomfortu, bólu, obrzęku kończyn dolnych oraz występowanie parestezji czy kuczów nocnych,

- przewlekłe żyłne owrzodzenia podudzi [5].

Leki flebotropowe mogą być również stosowane zewnętrznie, najczęściej w postaci kremów i żeli, zmniejszając głównie objawy subiektywne. Należy jednak pamiętać o możliwości wystąpienia alergicznego wyprysku kontaktowego u pacjentów z już istniejącymi zmianami skórnymi o charakterze zapalnym w przebiegu PNŻ [11].

Stosowanie różnych, często uzupełniających się sposobów zarówno profilaktyki, jak i leczenia zachowawczego może się przyczynić do złagodzenia dolegliwości pacjenta oraz opóźnić postęp choroby.

W przypadku rozwiniętej choroby żyłkowej najczęściej podstawową metodą leczenia jest postępowanie chirurgiczne. Głównym celem leczenia jest usunięcie przyczyn nadciśnienia prowadzącego do niszczenia zastawek żylnych. Chirurg stara się usunąć przyczynę choroby, ale również w niepowikłanych żyłakach poprawia efekt kosmetyczny (część pacjentów cierpi bardziej psychicznie niż fizycznie). Istnieje wiele metod zabiegowych od tradycyjnych przez kriochirurgię, leczenie obliteracyjne, metody endoskopowe czy metodę mininaciię skórnych. Wybór techniki zależy od zaawansowania choroby, od preferencji pacjenta i chirurga.

Podsumowanie

Stosując nowoczesne leczenie niefarmakologiczne, farmakologiczne, chirurgiczne, obliteracyjne, uciskowe i kojarząc je odpowiednio możemy uzyskać znaczną poprawę jakości życia chorych. Niestety jak wynika z przeprowadzonego między innymi w Polsce wieloośrodkowego badania RELIEF, przeważająca większość chorych z przewlekłą niewydolnością żylną, pomimo dolegliwości (ból, obrzęki, uczucie ciężkości kończyn), nie stosuje żadnej metody leczenia [12]. Te niepokojące dane powinny skłonić przede wszystkim lekarzy rodzinnych do nabycia umiejętności rozpoznawania i leczenia zachowawczego chorób żył. Od nich również zależy moment skierowania chorego do Poradni Naczyniowej i ewentualnego podjęcia decyzji o leczeniu operacyjnym.

Piśmiennictwo

1. Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. *J Vasc Surg* 1995; 21: 635–645.
2. Ramelet AA, Monti M: *Flebologia. Przewodnik*. Gdańsk: Via Medica; 2003: 35–115, 127–155, 183–207, 247–286.
3. Jawień A. Epidemiologia przewlekłej niewydolności żyłnej w Polsce. *Choroby żył*. Servier, 2001; 24: 1–3.
4. Barwell JR, Ghauri ASK, Taylor M, et al. Risk factors for healing and recurrence of chronic venous leg ulcers. *Phlebology* 2000; 15: 49–52.
5. Zapalski S, Oszkiniś G. *Ambulatoryjne leczenie chorób żył*. Gdańsk: Via Medica; 2001: 1–293.
6. Antignani PL. Classification of chronic venous insufficiency: a review. *Angiology* 2001; 52: 17–26.
7. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, et al. *Dermatologia*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2002: 443–890.

8. Kaszyński H. *Badanie USG tętnic i żył kończyn dolnych*. W: Jakóbski W i wsp., red. *Standardy badań ultrasonograficznych*. Zamość: Roztoczańska Szkoła Ultrasonografii; 2003: 171–174.
9. Oszkinis G. Leczenie przewlekłej niewydolności żylniej – od jej objawów do powikłań. *Choroby żył nr 20*. Publikacja medyczna firmy Servier.
10. Vandongen YK, Stacey MC. Graduated compression elastic stockings reduce lipodermatosclerosis and ulcer recurrence. *Phlebology* 2000; 15: 33–37.
11. Streit M, Braathen L. Contact dermatitis: clinics and pathology. *Acta Odontol Scand* 2001; 59: 309–314.
12. Jantet G, RELIEF Study Group: Chronic venous insufficiency: Worldwide results of the RELIEF Study. *Angiology* 2002; 53: 245–256.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Tomasz Rusinowicz

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinikcznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel. (022) 599-21-90

E-mail: tomrusin@neostrada.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Diagnostyka zaburzeń krążenia mózgowego

Disorders of cerebral circulation – diagnosis

DANUTA RYGLEWICZ^{E, F}I Klinika Neurologii Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Danuta RyglewiczA – 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 Współczesne zasady postępowania określają udar mózgu jako „atak mózgu” dla podkreślenia konieczności szybkiej diagnozy oraz bezwzględnej potrzeby hospitalizacji. Udar mózgu powinien być traktowany tak samo priorytetowo, jak zawał mięśnia serca. Pacjent z podejrzeniem udaru powinien w trybie nagłym zostać skierowany do szpitala, w którym działa Pododdział Udarowy i w którym jest możliwość wykonania w ciągu całej doby badania TK. Jest to podstawowe badanie pozwalające na zróżnicowanie udaru niedokrwiennego od udaru krwotocznego. Badanie to powinno być wykonane jak najszybciej od początku udaru. Dalsze badania diagnostyczne mają na celu określenie etiopatogenezy udaru celem włączenia ukierunkowanego leczenia profilaktycznego. Modyfikacja czynników ryzyka połączona z leczeniem przeciwplateletowym lub przeciwzakrzepowym miała decydujący wpływ na spadek umieralności w krajach Europy Zachodniej i w USA, gdzie udary mają łżejszy przebieg niż w naszym kraju.

Słowa kluczowe: udar, diagnostyka udaru, pododdziały udarowe, profilaktyka udaru.

Summary The current concept of stroke as a “brain attack” emphasizes rapid diagnosis and necessity of hospitalization. Stroke should be given the same priority as acute myocardial infarction. The patient should be transported to a hospital that has brain imaging tests and stroke unit available on a 24 hours a day, 7 days a week basis. Early differentiation of ischemic stroke from hemorrhagic stroke is especially important because it influences acute treatment and subsequent care. Computed tomography done during first hours of stroke is the most reliable test used for differentiate diagnosis. Further diagnosis should be focused on the cause of stroke what greatly affects type of prophylactic treatment. Modification of stroke risk factors together with antiplatelet or anticoagulant therapy has major influence on decrease in stroke mortality in Western Europe and the US, where not only stroke incidence dropped down, but also strokes became less severe.

Key words: stroke, stroke diagnosis, stroke units, stroke prophylaxis.

Zaburzenia krążenia mózgowego należą do jednych z najczęstszych zespołów chorobowych w populacji osób dorosłych. Według WHO udar mózgu w populacji osób dorosłych jest trzecią co do częstości występowania przyczyną zgonu. Szacuje się, że z powodu udaru mózgu rocznie umiera 5,5 miliona osób, co stanowi 10% ogółu zgonów. W większości krajów świata udar mózgu jest również główną przyczyną trwałego upośledzenia sprawności i samodzielności osób dorosłych. Na całym świecie żyje około 50 mln ludzi, którzy przeżyli udar. W Europie rocznie objawy udaru mózgu występują u 1 000 000 osób, z których 1/3 umiera, a u 1/3 pozostają trwałe objawy inwalidztwa [1–3]. W Polsce, w oparciu o badania epidemiologiczne prowadzone na początku lat dziewięćdziesiątych, szacuje się, że rocznie objawy udaru występują u 60 000 osób, z których 1/2 umiera w ciągu roku, a u 1/2 pozostają trwałe objawy inwalidztwa [4, 5].

W naszym kraju w ciągu najbliższych lat, w związku z przewidywanym wzrostem liczby osób powyżej 65 r.ż., częstość występowania incydentów zaburzeń krążenia mózgowego, w tym udaru mózgu, będzie prawdopodobnie rosła, pomimo coraz szerszego stosowania profilaktyki pierwotnej i wtórnej. W Polsce w latach 2005–2025, według prognoz demograficznych, liczba mężczyzn > 65 r.ż. wzrośnie o 60%, a kobiet o 48%. W tym okresie liczba nowych przypadków udaru u mężczyzn wzrośnie o 37%, a u kobiet o 38% [6].

W grupie zaburzeń krążenia mózgowego wyróżnia się dwa zasadnicze zespoły chorobowe: przemijające zaburzenia krążenia mózgowego (Transitory Ischemic Attack – TIA) oraz udar mózgu. Rozpoznanie zespołu TIA i/lub udaru mózgu opiera się na objawach klinicznych. Zgodnie z definicją WHO, udar mózgu charakteryzu-

je się nagłym wystąpieniem objawów wskazujących na ogniskowe, a czasem uogólnione zaburzenia czynności mózgu, które trwają dłużej niż 24 godziny, jeśli wcześniej nie prowadzą do śmierci i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa [4]. Natomiast zespół TIA jest rozpoznawany wtedy, gdy objawy neurologiczne trwają krócej niż 24 godziny. Ani udar mózgu ani zespół TIA nie są jednostkami chorobowymi, lecz zespołami o różnej etiologii. Przyczyną ogniskowego niedokrwienia mózgu mogą być: 1) zmiany miażdżycowe w dużych tętnicach wewnątrzmoźgowych lub w tętnicach przedmoźgowych odchodzących od łuku aorty (40–60%), 2) zmiany w małych naczyniach wewnątrzmoźgowych (20–25%), 3) zatory pochodzenia sercowego (15–20%). Pozostałe 5% udarów jest spowodowane zaburzeniami hemodynamicznymi, zaburzeniami układu krzepnięcia i fibrynolizy, vasculopatiami. Najczęstszą przyczyną krwotoku podpajęczynówkowego jest tętniak, natomiast krwotoku śródmózgowego – angiopatia w przebiegu nadciśnienia lub angiopatia amyloidowa [3, 5].

Rozpoznanie udaru mózgu w większości przypadków nie następuje trudności. Jednakże dla prawidłowego leczenia, zwłaszcza leczenia mającego na celu zmniejszenie ryzyka wystąpienia powtórnego udaru, konieczne jest określenie etiopatogenezy udaru.

Podstawowym badaniem pozwalającym na różnicowanie udaru niedokrwienego od udaru krwotocznego jest tomografia komputerowa (TK). Badanie to powinno być wykonane jak najszybciej od początku udaru, gdyż w okresie późniejszym (kilka dni po udarze) trudno jest jednoznacznie ocenić, czy uwidoczniona zmiana jest ogniskiem niedokrwienia z objawami wtórnego ukrwotoczenia czy krwiakiem śródmózgowym w okresie resorpcji. Należy wyraźnie podkreślić, że celem TK we wczesnym okresie udaru nie jest ocena lokalizacji ogniska naczyniopochodnego, lecz różnicowanie przyczyn udaru.

W Polsce zasady postępowania w zaburzeniach krążenia mózgowego zostały opracowane przez ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu (NPPiLUM). Są one zgodne z zasadami w Deklaracji Helsingborskiej WHO oraz z wytycznymi opracowanymi przez zespół ekspertów EUSI (European Stroke Initiative) i AHA (American Heart Association).

Podstawą reguły postępowania są cztery obowiązujące zasady [7, 8]:

- wszyscy chorzy z udarem powinni być traktowani jak przypadki nagłe, wymagające natychmiastowej interwencji medycznej,
- w każdym przypadku podejrzenia udaru mózgu badania diagnostyczne oraz leczenie powinno być prowadzone w warunkach szpitalnych,

- każdy chory powinien być leczony w Pododdziale Udarowym przez odpowiednio przeszkolone zespoły lekarzy, fizjoterapeutów i pielęgniarek,
- u każdego chorego należy jak najwcześniej wprowadzać ukierunkowaną w zależności od etiopatogenezy udaru profilaktykę, która powinna być bezwzględnie kontynuowana po wypisaniu chorego ze szpitala.

Natychmiastowa interwencja oraz leczenie szpitalne jest konieczne, gdyż każdy incydent zaburzeń krążenia mózgowego jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia.

Zgodnie z zaleceniami NPPiLUM, każdy chory po przyjęciu do szpitala powinien mieć wykonane następujące badania diagnostyczne:

- badanie TK (różnicowanie udaru niedokrwienego i krwotocznego),
- EKG (celem oceny, czy u chorego nie występują objawy zawału mięśnia serca lub zaburzenia rytmu, co sugeruje, że udar być może spowodowany jest zatorem pochodzenia sercowego),
- podstawowe badania biochemiczne krwi,
- badanie ultrasonograficzne metodą Dopplera pozwalające ocenić prędkość przepływu krwi w tętnicach zewnątrz- i wewnątrzczaszkowych.

W ciągu pierwszych dni hospitalizacji należy wykonać:

- przy podejrzeniu zmian w tętnicach szyjnych badanie metodą Duplex, która pozwala na otrzymanie ultrasonograficznego obrazu tętnicy szyjnej wewnętrznej i jej rozgałęzień z jednoczesną oceną prędkości przepływu krwi,
- w trudnych diagnostycznie przypadkach angioTK,
- przy podejrzeniu udaru żylnego angioMRI,
- przy podejrzeniu zatoru pochodzenia sercowego (brak zmian w tętnicach poza- i wewnątrzczaszkowych) 24-godzinny Holter EKG oraz echokardiografię przezklatkową ewentualnie przezprzełykową, szczególnie przydatną w wykrywaniu zakrzepów w obrębie lewego przedsionka oraz w badaniu przegrody międzyprzedsionkowej,
- 24-godzinny pomiar ciśnienia tętniczego krwi.

Powyższe zalecenia dotyczą nie tylko udaru mózgu, ale również zespołów TIA, które wymagają przeprowadzenia tych samych badań diagnostycznych. Badania powinny być przeprowadzone szybko, gdyż w przebiegu zespołu TIA ryzyko wystąpienia udaru mózgu jest bardzo wysokie, szacuje się, że u około 15% chorych w ciągu pierwszych 3–4 tygodni wystąpi dokonany udar mózgu.

Każdy chory z podejrzeniem udaru mózgu powinien być leczony w warunkach szpitalnych.

W ostrym okresie udaru, co najmniej w ciągu pierwszych 24 godzin, powinno być prowadzone monitorowanie podstawowych czynności życiowych (ciśnienie krwi, EKG, temperatura, wysycenie krwi tlenem). Monitorowanie powyższych parametrów ma bardzo istotne znaczenie. Nasilenie zmian wywołanych niedokrwieniem, a tym samym stan kliniczny chorych i rokowanie zależy nie tylko od lokalnych zaburzeń krążenia, lecz także od wielu zmian ogólnoustrojowych (m.in. ciśnienia krwi, wydolności krążenia, poziomu glukozy i elektrolitów we krwi). Dlatego też wczesne wykrywanie i natychmiastowe leczenie powikłań ogólnomedycznych (wahania ciśnienia krwi, kiper lub hipoglikemia, podwyższenie ciepłoty ciała, zapalenia płuc, zakażenia dróg moczowych, zaburzenia rytmu serca, zawał mięśnia serca, zakrzepy żyłne, zatory tętnicy płucnej, przykurcze stawów) zmniejsza zarówno ryzyko zgonu z przyczyn pozamózgowych (są one w 50% przyczyną zgonu chorych z udarem), jak również poprawia stan krążenia w naczyniach wewnątrzmożgowych.

Bardzo istotnym parametrem wpływającym na rokowanie jest ciśnienie krwi. Obowiązuje zasada, że w ostrej fazie udaru nie należy obniżać ciśnienia krwi. W mózgu do obrzeża ogniska zawałowego krew dopływa drogą krążenia obocznego, co przyczynia się do ograniczenia ogniska martwicy. Jest to tzw. strefa umiarkowanego niedokrwienia (*ischemia penumbra*), w obrębie której dopływ krwi jest na tyle wystarczający, aby nie doszło tam do natychmiastowego obumierania neuronów, ale zbyt mały dla utrzymania ich fizjologicznych funkcji. Obszar ten charakteryzuje się: 1) zmniejszeniem przepływu krwi, 2) potencjalną odwracalnością zmian wywołanych niedokrwieniem. Pogorszenie warunków hemodynamicznych w obrębie strefy umiarkowanego niedokrwienia, np. w przebiegu obniżenia ciśnienia krwi, może pogorszyć stan krążenia obocznego i spowodować poszerzenie obszaru występowania nieodwracalnych zmian martwiczych. Niebezpieczeństwo jest tym większe, że w obrębie ogniska niedokrwienia zaburzone są mechanizmy autoregulacji, tak więc zarówno gwałtowny wzrost, jak i spadek ciśnienia będzie wpływał niekorzystnie. W ostrej fazie udaru leki hipotensyjne zalecane są jedynie w przypadkach złośliwego, szybko narastającego nadciśnienia (ciśnienie skurczowe > 220 mm Hg, rozkurczowe > 130 mm Hg), współwystępowania chorób narządowych (zawał mięśnia serca, rozwarstwienie aorty, niewydolność krążenia i nerek). Należy również kontynuować leczenie hipotensyjne zgodnie z ogólnymi zasadami, jeżeli pacjent w okresie poprzedzającym udar przyjmował leki, a w chwili badania nie było objawów hipotonii.

Glukoza odgrywa istotną rolę w patomechanizmie zmian zachodzących w obszarze objętym

niedokrwieniem. Niedostateczność ukrwienia powoduje zmniejszenie dopływu tlenu, co powoduje, że w obrębie ogniska niedokrwienia glukoza jest metabolizowana na drodze beztlenowej. W wyniku zachodzących przemian powstaje kwas mlekowy. Narastające objawy kwasicy są jedną z głównych przyczyn występowania obrzęku mózgu. Poziom glukozy w surowicy powinien być utrzymywany w granicach 100–200 mg/dl. Przy objawach hiperglikemii należy podać insulinę.

Podwyższona temperatura przyspiesza niekorzystne zaburzenia biochemiczne zachodzące w obrębie ogniska niedokrwienia, co zwiększa ryzyko wystąpienia opóźnionej śmierci neuronów w obrębie strefy umiarkowanego niedokrwienia. Dlatego też podwyższona temperatura powinna być obniżana.

Znajomość zmian patologicznych zachodzących w obrębie ogniska niedokrwienia wskazuje, że leczenie ukierunkowane na ratowanie komórek nerwowych powinno: 1) poprawić przepływ krwi w obrębie ogniska niedokrwienia, 2) zatrzymać lub spowolnić zmiany prowadzące do śmierci komórki w mechanizmie apoptozy.

Wyniki badań klinicznych, w których oceniano różne leki mające spowolnić kaskadę zaburzeń molekularnych w obrębie ogniska niedokrwienia, wypadły negatywnie. Dlatego też obecnie jedynym skutecznym działaniem w odniesieniu do chorych z udarem mózgu jest leczenie mające poprawić przepływ krwi w obrębie ogniska niedokrwienia.

Najskuteczniejszym sposobem uzyskania rekanalizacji naczynia krwionośnego jest tromboliza, mająca na celu rozpuszczenie zakrzepu zamykającego lub przewężającego światło naczynia. Jedynym lekiem zarejestrowanym do leczenia chorych z niedokrwionym udarem mózgu jest rekombinowany aktywator tkankowy plazminogenu (rt-PA – *recombinant tissue-plasminogen activator*) w dawce 0,9 mg/kg. Próby stosowania streptokinazy ze względu na znaczną liczbę wewnątrzmożgowych powikłań krwotocznych zostały przerwane. Leczenie trombolityczne jest obwarowane szeregiem restrykcji, z których najistotniejsze jest 3-godzinne okno terapeutyczne (lek musi być podany w ciągu 3 godzin od momentu wystąpienia udaru). Ponadto chory nie może mieć w tomografii komputerowej (TK) wczesnych zmian niedokrwionych obejmujących ponad 33% zakresu unaczynienia tętnicy mózgowej środkowej, niepoddającego się leczeniu nadciśnienia tętniczego, przebytego krwawienia, znacznego nasilenia objawów neurologicznych > 25 pkt w skali NIH. Nieprzestrzeganie tych zasad grozi powikłaniami zagrażającymi życiu, z których najczęstszym i najgroźniejszym jest masywny krwotok śródmózgowy. Leczenie trombolityczne ze względu na duże ryzyko powikłań

może być prowadzone jedynie w Pododdziałach Udarowych [8, 9]. W Polsce stosowanie trombolizy w udarach niedokrwiennych rozpoczęto w październiku 2003 r. w ramach Programu POLKARD.

Kolejnym lekiem stosowanym w leczeniu ostrej fazy udaru niedokrwiennego jest kwas acetylosalicylowy (ASA) w dawce 150–300 mg podawany doustnie lub doodbytniczo. Działanie antyagregacyjne ASA poprawia przepływ krwi m.in. w naczyniach stanowiących drogę krążenia obocznego oraz zmniejsza ryzyko wystąpienia powtórnego udaru. Badania IST (International Stroke Trial) i CAST (Chinese Stroke Trial), do których włączono 40 000 chorych z udarem niedokrwiennym, wykazały istotne zmniejszenie śmiertelności lub kalectwa w grupie leczonych, jakkolwiek różnica między grupą leczonych i nieleczonych wynosiła jedynie 1,3%.

W diagnostyce i w leczeniu zaburzeń krążenia mózgowego bardzo istotną rolę odgrywa organizacja systemu opieki medycznej. Chorzy z udarem mózgu powinni być leczeni w tzw. pododdziałach udarowych. Podstawą działania tych oddziałów jest wielospecjalistyczna opieka nad chorym z udarem. Liczne badania kliniczne wykazały, że leczenie chorych przez wyspecjalizowane zespoły (neurolog, internista lub kardiolog, pielęgniarka, fizjoterapeuta, logopeda) gwarantuje możliwość przeprowadzenia szybkiej diagnozy, stosowania nowoczesnych metod leczenia, w tym trombolizy, ukierunkowanej profilaktyki, kompleksowej rehabilitacji. W krajach wysoko uprzemysłowionych obserwowany spadek umieralności z powodu udaru mózgu wiąże się zarówno z szeroko prowadzoną profilaktyką, jak i z wprowadzeniem zmian organizacyjnych systemu leczenia chorych z udarem. Leczenie w pododdziałach udarowych zmniejsza liczbę zgonów (poniżej 20%), skraca czas leczenia oraz zwiększa liczbę chorych wypisywanych do domu w stanie ogólnym dobrym, mogących prowadzić samodzielny tryb życia [10, 11]. W ostatnich latach w Polsce w ośrodkach, w których powstały pododdziały udarowe, śmiertelność wczesna zmniejszyła się. Nadal jednak stwierdza się duże różnice między poszczególnymi ośrodkami [12].

Profilaktyka jest jedną z podstawowych metod leczenia chorych z udarem. Z badań epidemiologicznych wiadomo, że powtórny udar mózgu w pierwszym roku choroby występuje u 8–14% chorych, a w ciągu 5 lat u 30–40%. Największe ryzyko stwierdza się w ciągu pierwszych kilkunastu tygodni od momentu wystąpienia pierwszego incydentu [13].

W profilaktyce pierwotnej największe znaczenie ma: 1) zmiana stylu życia (zaniechanie palenia papierosów, zmniejszenie spożycia alkoholu, zwiększenie sprawności fizycznej, stosowanie

właściwej diety z ograniczeniem konsumpcji tłuszczów, redukcję masy ciała), 2) skuteczne leczenie nadciśnienia tętniczego, 3) stosowanie leczenia przeciwzakrzepowego u chorych po zawale mięśnia serca z objawami migotania przedsionków oraz u osób z migotaniem przedsionków i innymi czynnikami ryzyka udaru (TIA, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, wiek > 65 r.ż.), 4) podawanie statyn osobom po zawale mięśnia serca. Leczenie statynami osób z niedokrwienną chorobą serca obniża ryzyko wystąpienia udaru o 32%. Korzystne działanie statyn związane jest nie tylko z leczeniem zaburzeń gospodarki lipidowej, ale prawdopodobnie wiąże się z ich wpływem na czynność śródbłonna, stabilizacją blaszki miażdżycowej, zmniejszeniem reakcji zapalnych [14].

W profilaktyce wtórnej stosuje się zasady postępowania takie, jak w profilaktyce pierwotnej oraz ukierunkowane w zależności od etiologii udaru leczenie farmakologiczne. W udarach spowodowanych zmianami miażdżycowo-zakrzepowymi tętnic wewnątrz i zewnątrzmożgowych oraz w udarach zatokowatych stosuje się ASA w dawce 150–300 mg dziennie, w zatorach pochodzenia sercowego doustne leki przeciwzakrzepowe, najkorzystniejszy INR 2–3 (redukcja ryzyka 60–70%) lub jeżeli są przeciwwskazania do leczenia przeciwzakrzepowego ASA w dawce 150–300 mg (redukcja ryzyka 16–42%). U chorych, którzy nie mogą przyjmować ASA lub u chorych leczonych ASA, u których wystąpił ponowny udar wskazane jest włączenie tiklopidyny lub clopidogrelu w dawce 75 mg 1 raz dziennie.

U chorych ze zwężeniem objawowym tętnicy szyjnej powyżej 50%, bez ciężkiego deficytu neurologicznego, należy rozważyć możliwość udroźnienia zwężonej tętnicy metodą chirurgiczną lub przez przeszkorną angioplastykę. Przewaga angioplastyki nad endarterektomią polega przede wszystkim na skróceniu czasu hospitalizacji, uniknięciu znieczulenia ogólnego i zabiegu operacyjnego, a także na możliwości przeprowadzenia angioplastyki w miejscach niedostępnych chirurgicznie. Przeskorna angioplastyka i wszczepienie stentu są zalecane u chorych z restenozą po uprzednio wykonanej endarterektomii [8].

W Polsce zarówno liczba wykonywanych procedur udrażniania tętnic, jak i stosowanie doustnych antykoagulantów jest wciąż za mało rozpropagowane. Jak wykazały badania prowadzone w ramach Narodowego Rejestru Udarów, leczenie doustnymi koagulantami, zwłaszcza w ośrodkach nie dysponujących dobrym zapleczem diagnostycznym, jest zbyt rzadko stosowane [12]. Wiąże się to z dwoma zasadniczymi problemami: 1) w tych szpitalach, w których nie ma możliwości przeprowadzenia badania TK głowy na początku udaru, lekarze nie mając pewności, co było przyczyną udaru, nie włączają leczenia przeciwza-

krzepowego, bojąc się wystąpienia powikłań krwotocznych, 2) występujące w niektórych przypadkach trudności w oznaczaniu poziomu INR powoduje że lekarze POZ przerywają leczenie przeciwzakrzepowe u chorych, u których zostało ono włączone w trakcie leczenia szpitalnego. Oba te fakty wskazują na konieczność leczenia chorych w ośrodkach, w których można przeprowadzić pełne badanie diagnostyczne. Takie postępowanie na pewno w sposób istotny zmniejszyłoby liczbę ciężkich udarów mózgu, a tym samym zmniejszyło liczbę zgonów oraz ciężkiego uszkodzenia układu nerwowego będącego przyczyną trwałego inwalidztwa.

Leczenie czynników ryzyka chorób naczyniowych, terapia przeciwplatekowa, terapia przeciwzakrzepowa lub wykonanie zabiegów udrażniającej tętnicę szyjną mogą być w pełni skuteczne w prewencji udarów, o ile będą stosowane według ścisłych wskazań. Za tą koncepcją przemawiają ostatnie wyniki badań epidemiologicznych. Zarejestrowany w ostatnich latach nieznaczny wzrost zapadalności na udary mózgu, występujący w niektórych krajach Europy Zachodniej i w USA, nie spowodował wzrostu umieralności z powodu udarów, gdyż dzięki stale prowadzonej profilaktyce udary mają w tych krajach łagodniejszy przebieg kliniczny.

Piśmiennictwo

1. Wolfe CDA. The impact of stroke. *Br Med Bull* 2000; 56: 275–286.
2. Murray CJL, Lopez AD. Global mortality, disability and the contribution of risk factors: global burden disease study. *Lancet* 1997; 349: 1436–1442.
3. Gorelick PB, Alter M, Deekker M. *Handbook of neuroepidemiology*. 1 st ed. New York: Dekker; 1994.
4. Członkowska A, Ryglewicz D, Weissbein T, et al. A prospective community-based study of stroke in Warsaw, Poland. *Stroke* 1994; 25: 547–551.
5. Ryglewicz D. Epidemiologia udarów mózgu. *Medycyna* 2000 1992; 27/28: 38–40.
6. Piechowski-Jóźwiak B, Truelsen T, Kwieciński H. Prognoza chorobowości i zapadalności na udar mózgu w Polsce w latach 2005–2025. *Neurol Neurochir Pol* 2005; 39(Supl. 2): 126.
7. Rekomendacje grupy ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu. *Neurol Neurochir Pol* 2003; (Supl. 6): 1–23.
8. Postępowanie w udarze mózgu. Aktualne (2002) zalecenia European Stroke Initiative. *Med Prakt* 2002; 7–8(137–138): 125–155.
9. Żach M, Kwieciński H. Dożylna tromboliza w udarze niedokrwinnym mózgu. *Pol Przegl Neurol* 2005; 1: 15–18.
10. Stroke Unit Trialists' Collaboration. A collaborative systematic review of the randomized controlled trials of organized inpatient (stroke unit) care after stroke. *BMJ* 1997; 314: 1151–1159.
11. Kaste M, Skyboj Olsen T, Orgogozo JM, Bogousslavsky J, Hacke W. for the EUSI Executive Committee. Organization of stroke care: education, stroke units and rehabilitation. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10(Suppl. 3): 1–11.
12. Członkowska A, Milewska D, Ryglewicz D. The Polish experience in early stroke care. *Cerebrovasc Dis* 2003; 15(Suppl. 1): 14–15.
13. Nowacki P, Porębska A. Nawrotowe udary mózgu. *Pol Przegl Neurol* 2005; 1: 8–14.
14. Gorelick PB, Sacco RL, Smith DB. Prevention of a first stroke: a review of guidelines and a multidisciplinary consensus statement from the National Stroke Association. *JAMA* 1999; 281: 1112–1120.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Danuta Ryglewicz
Instytut Psychiatrii i Neurologii
ul. Sobieskiego 9
02-957 Warszawa
Tel.: (022) 45-82-706
E-mail: ryglew@ipin.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zadania lekarza POZ w diagnostyce i terapii nieżytów nosa

The role of a general practitioner in diagnosis and treatment of rhinitis

BOLESŁAW SAMOLIŃSKI^{A, B, D-F}

Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych Akademii Medycznej w Warszawie,
Zakład Alergologii i Immunologii Klinicznej SP CSK AM w Warszawie
Kierownik: dr hab. med. Bolesław Samoliński, prof. AM

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 Lekarz POZ może i ma obowiązek prowadzić chorego z nieżytem nosa. Może wykonać podstawowe badania diagnostyczne, m.in. testy skórne. Również terapia pozostaje w rękach lekarza POZ. Powstające trudności diagnostyczne i terapeutyczne powinny być rozstrzygane przez specjalistę alergologa. Jediną metodą, która pozostaje poza kompetencjami lekarza pierwszego kontaktu w zakresie leczenia alergicznych nieżytów nosa (ANN), jest swoista immunoterapia. Zarówno zlecenie, dobór szczepionki, jak i nadzór nad nią powinny być prowadzone przez alergologa. Praca przedstawia obowiązujące zasady diagnostyki, różnicowania, klasyfikacji i leczenia ANN.

Słowa kluczowe: alergiczny nieżyt nosa, diagnostyka, nomenklatura, klasyfikacja, leczenie.

Summary A general practitioner should make diagnostic and order therapeutic procedures in allergic rhinitis patient. Consultations are necessary when some difficulties appear then an allergologist should solve problems. Only specific immunotherapy is reserved for allergologist. The paper describes present rules in diagnosis, classification and treatment of allergic rhinitis.

Key words: allergic rhinitis, diagnosis, nomenclature, classification, treatment.

W założeniach podziału obowiązków w zakresie diagnostyki alergicznych nieżytów nosa lekarz podstawowej opieki zdrowotnej (POZ) ma szerokie uprawnienia. Po odpowiednim udokumentowaniu w zakresie kształcenia podyplomowego może rozpoznawać i leczyć alergię. Ocena wstępna choroby opiera się na charakterystycznych objawach. Uzupełniające testy skórne są niezwykle przydatnym i wiarygodnym potwierdzeniem rozpoznania wstępnego. Trudności mogą pojawiać się w przypadku: ujemnych testów skórnych przy charakterystycznym wywiadzie lub dodatnich testach skórnych przy ujemnym wywiadzie. Wskazana jest wówczas diagnostyka uzupełniająca, którą warto zostawić alergologom. O ile bez trudności lekarz POZ może zlecić badania całkowitego lub swoistych IgE, o tyle jednak pozostaje potrzeba interpretacji tych wyników. Wydaje się ona łatwa, jednak wielokrotnie spotyka się niewłaściwą interpretację. Dlatego konieczne jest uzupełnienie przygotowania zawodowego w tym zakresie. Poniżej przedstawione są podstawowe zasady diagnostyki, klasyfikacji i postępowania w alergicznym nieżycie nosa zalecane przez Światową Organizację Alergii.

Dokument „*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*”, znany pod akronimem ARIA [1], opracowany przez grono wybitnych specjalistów we współpracy ze Światową Organizacją Zdrowia, opublikowany w „*The Journal of Allergy and Clinical Immunology*” w 2001 r., wnosi wiele nowych wartości do obowiązującej terminologii i klasyfikacji.

Alergiczny nieżyt został zdefiniowany jako zespół objawów wywołanych IgE-zależną reakcją zapalną w odpowiedzi na ekspozycję błony śluzowej nosa na alergen. Proponuje się podział alergicznego nieżyty nosa na „okresowy” (*intermittent*), zamiast dotychczasowego sezonowego, oraz „przewlekły” (*persistent*), zamiast całorocznego [1]. Okresowy: objawy obecne są przez mniej niż 4 dni w tygodniu lub krócej niż 4 tygodnie. Przewlekły: objawy utrzymują się przez więcej niż 4 dni w tygodniu i ponad 4 tygodnie. Inny podział alergicznego nieżyty nosa uwzględnia stopień ciężkości występujących objawów:

- „O łagodnym” nasileniu autorzy uznali postać choroby, w której występujące niewielkie objawy nie mają wpływu na codzienne czynności i/lub sen chorego. Chory zdaje sobie sprawę

z dolegliwości, wyraża chęć leczenia, jednakże w razie potrzeby radzi sobie bez leczenia.

- „Umiarkowane” nasilenie alergicznego nieżytu nosa oznacza, że występujące objawy zaburzą sen i codzienne czynności chorego. Chory jest zdecydowany podjąć leczenie, ponieważ jakość jego życia znacznie się pogarsza.
- „Ciężki” przebieg alergicznego nieżytu nosa odpowiada nasileniu dolegliwości uniemożliwiających choremu normalne funkcjonowanie w ciągu dnia i/lub zaburzającym sen nocny, jeśli nie zastosowane zostanie właściwe leczenie [2].

Współczesna nomenklatura chorób alergicznych i nieżytów nosa

Obecnie obowiązująca terminologia przedstawiona jest w „A revised nomenclature for allergy” i opublikowana na łamach „Allergy” w 2001 r. [3].

Definicja „atopii” obejmuje osobniczą lub rodzinną skłonność do wytwarzania przeciwciał klasy IgE w odpowiedzi na niskie dawki alergenów, zazwyczaj białek, oraz do rozwoju typowych zespołów objawów, takich jak: astma, nieżyt nosa i spojówek lub wyprysk/zapalenie skóry. Termin „atopowy” należy zarezerwować do opisu cech klinicznych i predyspozycji, nie powinien być natomiast używany celem określenia chorób.

„Alergię” definiuje się jako reakcję nadwrażliwości zapoczątkowaną przez mechanizmy immunologiczne. Wyróżniono alergię IgE-zależną oraz alergię IgE-niezależną, w której mechanizmy zaangażowane mogą być przeciwciała inne niż IgE, np. izotypu IgG lub też, w której dominuje odpowiedź typu komórkowego. Alergicznym nieżytem nosa określono objawy będące wynikiem wywołanej mechanizmem immunologicznym reakcji nadwrażliwości w obrębie błony śluzowej nosa.

Terapia

Lekarz POZ może w pełnym zakresie leczyć alergiczny nieżyt nosa za pomocą farmakoterapii. Uwzględniając istotny wpływ zapalenia błony śluzowej nosa na przebieg i powstawanie astmy oskrzelowej, należy wręcz zauważyć, iż ma obowiązek rozpoznać i leczyć ANN. Zasadnicze grupy preparatów wykorzystywanych w terapii ANN to:

- 1) leki przeciwhistaminowe doustne,
- 2) leki przeciwhistaminowe miejscowe,
- 3) glikokortykosteroidy miejscowe,
- 4) glikokortykosteroidy ogólne,
- 5) bromek ipratropium,
- 6) kromony,
- 7) sympatykomimetyki,
- 8) leki przeciweleukotrienowe.

Należy przy tym rozdzielić leczenie objawowe od przyczynowego. Typowe preparaty objawowe są dostępne jako leki OTC. Leki przyczynowe w większości pozostają w grupie recepturowych preparatów. Omówienie poszczególnych grup przekracza możliwości niniejszego opracowania. Warto jednak zwrócić uwagę na wpływ poszczególnych preparatów na objawy i kontrolowanie procesu zapalnego ANN.

Leki przeciwhistaminowe są preparatami z wyboru w natychmiastowej reakcji IgE-zależnej, a przede wszystkim w kontrolowaniu objawów powstałych pod wpływem uwalnianej z komórki tucznej histaminy. Przy długotrwałym ich podawaniu następuje także redukcja obrzęku śluzówki, aż do całkowitego ustąpienia [5].

Glikokortykosteroidy nie są preparatami do natychmiastowego stosowania. Doskonale kontrolują wszystkie objawy reakcji uczuleniowej, w tym obrzęk błony śluzowej. Jednak skuteczność kliniczną obserwuje się z kilkugodzinnym, a czasami nawet kilkudniowym opóźnieniem. Zalecane są w terapii przewlekłej, szczególnie przydatne w całorocznych ANN. Szczególnie ciężko przebiegające choroby alergiczne, nie reagujące na zalecane w konsensusach leki przeciwhistaminowe i miejscowe glikokortykosteroidy, można leczyć glikokortykosteroidami ogólnymi, jednak krótko. Zlecane powinny być przez doświadczonych rynoalergologów, aby uniknąć nadużywania tej grupy leków, szczególnie przez osoby nie dysponujące odpowiednim warształem diagnostycznym. Brak reakcji na typowe leki stosowane w ANN może bowiem być skutkiem nieodpowiedniego rozpoznania.

Bromek ipratropium jest cholinolitykiem pomocnym w leczeniu surowiczej wydzieliny nosowej pochodzenia cholinergicznego. Skutecznie usuwa w ponad 40% surowiczy katar. Może dawać bóle głowy. W Polsce nie ma zarejestrowanego odpowiedniego preparatu.

Kromony mają małe zastosowanie w ANN ze względu na niską skuteczność. Zalecane są u dzieci i kobiet w ciąży ze względu na wysoki profil bezpieczeństwa. Słabo kontrolują katar, świąd i surowiczą wydzielinę. Praktycznie pozostają bez wpływu na obrzęk śluzówki.

Sympatykomimetyki dzielimy na miejscowe działające przez receptory alfa 1 i alfa 2 oraz ogólne. Są lekami najskuteczniej usuwającymi obrzęk błony śluzowej nosa.

Leki przeciweleukotrienowe zostały wykazane jako skutecznie kontrolujące objawy sezonowego alergicznego nieżytu nosa w połączeniu z preparatami przeciwhistaminowymi. Mają zastosowanie w farmakoprophylaktyce przedsezonowej [6]. Dobrze kontrolują wszystkie objawy ANN. Szersze zastosowanie ich w rynologii wymaga dalszych badań.



Ryc. 1. Zbiorcze zestawienie zastosowania poszczególnych metod i grup leków w ANN

Algorytm terapii nieżytów nosa

Zasady podziału terapii nieżytów nosa są opracowane oddzielnie dla dorosłych i dzieci. We wszystkich przypadkach alergicznego nieżytu nosa pacjenci obu grup powinni dążyć do ograniczenia kontaktu z uczulającym alergenem. Pozostałe metody stosuje się w zróżnicowany sposób, zwracając szczególną uwagę na działania niepożądane. Drugim kryterium w doborze leków jest ich skuteczność, która jest zróżnicowana u poszczególnych chorych.

Dorośli. Zalecane są tylko sprawdzone metody leczenia, a więc homeopatię, fitoterapię, akupunkturę i biorezonans należy uznać za metody niesprawdzone i niezalecane. Generalną zasadą jest rozpoczynanie leczenia od leków przeciwhistaminowych w sezonowych lub niezbyt nasilonych objawach całorocznego nieżytu alergicznego nosa. W każdej postaci uporczywych objawów wskazane jest stosowanie glikokortykosteroidów donosowych, co ma istotne znaczenie w objawach całorocznych. W przypadkach szczególnie trudnych do opanowania zalecane są krótko podawane glikokortykosteroidy ogólne. W postaciach nieżytów nosa z dominującymi objawami surowiczego kataru zaleca się włączenie bromku ipratropium. Skrajne przypadki blokady przewodów nosowych, nie ustępujące po leczeniu zachowawczym, są wskazaniem do konchoplastyki. Kromony mają małe zastosowanie w terapii nieżytów nosa. Leczeniem uzupełniającym są preparaty do spożycia, które są zalecane szczególnie w sezonowym alergicznym nieżycie nosa. Lekami z wyboru są kromony lub okresowo preparaty przeciwhistaminowe. Nie zalecane są glikokortykosteroidy z powodu znacznego zagrożenia zaćmą. Zawsze należy rozważyć immunoterapię swoistą jako metodę leczenia przyczynowego.

Dzieci. Naczelną zasadą jest terapia bezpieczna, a więc oparta na kromonach. Przy braku ich skuteczności zaleca się preparaty antychistaminowe. W niektórych postaciach stosowanie ich może być bardzo długotrwałe. Glikokortykosteroidy miejscowe mogą zostać podane przy braku skuteczności powyższego postępowania. Należy dążyć do jak najkrótszego podawania glikokortykosteroidów, ze względu na ich potencjalnie negatywny wpływ na oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczową oraz tempo wzrostu chorych. Swoista immunoterapia jest szczególnie zalecana u dzieci ze względu na dobre efekty.

W ostrej formie zapalenia alergicznego wskazane jest zastosowanie farmakoterapii lekami przeciwhistaminowymi, glikokortykosteroidami i α -mimetykami lub sympatykomimetykami.

Osobną grupę terapeutyczną stanowią szczepionki odczulające. Zarówno dobór preparatów, ich składu, jak i sposób prowadzenia chorego w czasie swoistej immunoterapii wymagają głębszej znajomości problematyki alergii. Ten rodzaj leczenia ma najbardziej przyczynowy charakter. Obarczony jest jednak pewnym ryzykiem działań niepożądanych, które mogą być niebezpieczne dla chorego. I choć obecnie uważa się, iż swoista immunoterapia nie tylko cofa objawy alergii, lecz również chroni przed jej rozwojem, a nawet cofa objawy astmy i chroni przed nią, to jednak ze względu na specyfikę tej metody leczniczej pozostaje ona w rękach specjalistów alergologów. Zgodnie z przyjętymi standardami międzynarodowymi oraz wytycznymi Ministra Zdrowia i Narodowego Funduszu Zdrowia lekarz POZ, podobnie jak inni specjaliści nie alergolodzy, nie może ani zlecać immunoterapii swoistej, ani jej stosować, ani nadzorować. Całość procedur z nią związanych należy do alergologa.

Każdy chory z alergią jedno- lub wielonarządową powinien być skonsultowany przez specjalistę alergologa.

Piśmiennictwo

1. Bousquet J, van Cauwenberge P, Khaltaev N, et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma. ARIA workshop report. *Jour Allergy Clin Immun* 2001; 108: 5.
2. Van Cauwenberge P, Bachert C, Passalacqua G, et al. Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis. EAACI Position paper. *Allergy* 2000; 55: 116–134.
3. Johansson SGO, Hourihane JOB, Bousquet J, et al. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001; 56: 813–824.
4. International Consensus Report on the Diagnosis and Management of Rhinitis. International Rhinitis Management Working Group. *Allergy* 1994; 49(19 Suppl.): 1–34.
5. Samoliński B i wsp. *Zastosowanie leków przeciwhistaminowych w alergicznym nieżycie nosa*. W: *Leki przeciwhistaminowe*. Wydawnictwo Sesja; 2002: 64.
6. Kurowski M, et al. Montelukast plus cetirizine In the prophylactic treatment of sesonal allergic rhinitis; the influence on clinical symptoms and nasal allergic inflammation. *Allergy* 2004; 59: 280–288.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Bolesław Samoliński
Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych AM
ul. Banacha 1a
02-097 Warszawa
Tel.: (022) 599-20-30
E-mail: bsamol@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zasady i cele opieki psychologicznej nad pacjentem leczonym powtarzalnymi hemodializami

Standards and goals of chronically hemodialysed patients' psychological treatment

BARTOSZ J. SAPILAK^{1, B, D-G}, MONIKA MELON^{1, B, E}, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, F}, DOMINIKA REKSA^{1, B}, JAROSŁAW DROBNIK^{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 Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii, 4 WSKzP we Wrocławiu
Kierownik: 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 W Polsce systematycznie przybywa chorych leczonych nerkozastępczo. Ponieważ osoby te cechuje swoisty zespół objawów somatycznych i psychologicznych, uważamy za istotne omówienie najistotniejszych zaleceń terapeutycznych. W pracy przedstawiliśmy najistotniejsze zalecenia terapeutyczne istotne dla lekarza rodzinnego podczas terapii różnych okresów przewlekłej niewydolności nerek, ze szczególnym uwzględnieniem okresu schyłkowej niewydolności nerek. Podkreślono istotę oceny stanu psychicznego chorych HD i konieczną następczą terapię ewentualnych zaburzeń.

Słowa kluczowe: hemodializa, depresja, lęk, terapia, przewlekła niewydolność nerek.

Summary The number of patients chronically treated with hemodialysis is continuously growing. As they reveal specific syndrome including both somatic and psychological symptoms we find it important to discuss therapeutic guidelines important for GPs. We review the most important therapeutic rules important for GPs during different stages of end-stage renal disease. In particular we point an importance of HD patients' proper antidepressive and antianxiety therapy.

Key words: hemodialysis, depression, anxiety, therapy, chronic kidney disease.

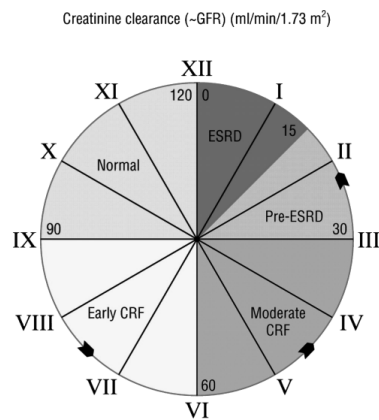
Ze względu na to, iż liczba osób leczonych powtarzalną hemodializą systematycznie wzrasta, lekarz rodzinny (LR) coraz częściej będzie miał okazję objąć takich chorych swoją opieką. Pacjenci przewlekle hemodializowani należą do nielicznej grupy chorych, która na wiele lat – niejednokrotnie dożywotnio – skazana jest na przewlekłe leczenie stacjonarne. Procedura lecznicza, wraz z transportem, wymaga poświęcania dializoterapii od 6 do 8 godzin dziennie, przez prawie połowę dni w roku. Podjęcie tej formy terapii wymusza istotną zmianę stylu życia chorego i obniża jego jakość, wiąże się również z wieloma działaniami niepożądanymi, sprzyja rozwojowi depresji, objawów lękowych oraz zaburzeń snu.

LR wpływa na przebieg leczenia nerkozastępczego dwukrotnie. Po raz pierwszy, gdy decyduje o skierowaniu pacjenta z rozpoznaną niewydolnością nerek do nefrologa i następnie współpracuje we wstępnej fazie leczenia ze specjalistą.

Po raz drugi, gdy chory już jako osoba dializowana pojawia się powtórnie w gabinecie lekarskim.

Dopóki filtracja kłębuszkowa (GFR) utrzymuje się powyżej 60 ml/min/1,73 m² powierzchni ciała (ryc. 1), pacjent może pozostawać pod opieką lekarza POZ, poniżej tych wartości wskazana jest stała opieka nefrologiczna, a jest ona obowiązkowa przy GFR niższym niż 30 ml/min/1,73 m² powierzchni ciała.

Leczenie przewlekłej niewydolności nerek (p.n.n.) uzależnione jest od stadium zaawansowania choroby. W okresie utajonej niewydolności fundamentalne znaczenie ma zapobieganie rozwojowi p.n.n. przez optymalizację i intensyfikację leczenia nefropatii i schorzeń będących jej pierwotną przyczyną. Należy dążyć do obniżenia białkomoczu poniżej 1 g/dobę, a docelowo poniżej 0,3 g/dobę oraz obniżenia ciśnienia tętniczego krwi do wartości 130/80 mm Hg (120/75 mm Hg u chorych z białkomoczem lub chorych na



Ryc. 1. Podział przewlekłej niewydolności nerek w zależności od wartości GFR [1]

cukrzyce). Lekami z wyboru w takich przypadkach są inhibitory konwertazy angiotensyny i antagoniści receptorów AT₁ angiotensyny II. W pierwszym okresie leczenia z leków moczopędnych zastosowanie znajduje indapamid i leki tiazydowe, a w dalszych diuretyki pętlowe. Zalecane wartości lipidogramu są w p.n.n. o około 10% bardziej restrykcyjne niż dla populacji osób zdrowych, zazwyczaj stosujemy statyny. Dieta chorego powinna być niskosodowa, o wartości energetycznej 30–35 kcal/kg masy ciała/dobę. Należy ograniczyć spożycie białka do 0,8–1,0 g/kg masy ciała/dobę i tłuszczów prostych.

Wraz z pogłębianiem się niewydolności nerek należy aktywnie przeciwdziałać kolejno pojawiającym się powikłaniom. W myśl ostatnich zaleceń, suplementując żelazo i podając podskórnie czynnik erytropoetyczny bardzo wczesnie należy rozpocząć leczenie niedokrwistości. Rekomendowane obecnie wartości hemoglobiny to 11–12 g% [2, 3]. Przez ograniczenie spożycia fosforanów i ewentualne zmniejszanie ich wchłaniania z przewodu pokarmowego dąży się do utrzymania ich stężenia w surowicy między 3,5 i 5,6 mg%. Suplementacja witaminy D₃ lub jej analogów ułatwia utrzymanie stężenia wapnia w granicach 8,5–10,5 mg%, a stężenia parathormonu natywnego w zakresie 100–200 pg/ml. Istotne jest wczesne wykrywanie i zwalczanie stanów zapalnych.

Z odpowiednim wyprzedzeniem należy rozpocząć przygotowywanie pacjenta do leczenia dializami – istotną rolę odgrywa edukacja oraz psychologiczne przygotowanie pacjenta. Wczesne, planowe kierowanie do leczenia nerkozastępczego pozytywnie koreluje z poziomem jakości życia [4, 5], niższym poziomem zaburzeń afektywnych [6] oraz lepszą adaptacją chorych do tej formy leczenia. Leczenie nerkozastępcze należy rozpocząć już przy klirensie kreatyniny oscylującym między 9 a 14 ml/min/1,73 m² powierzchni ciała.

Chorzy hemodializowani w ramach stacji dializ korzystają z pełnej opieki medycznej. Obejmuje ona okresowe badania laboratoryjne i bardzo często wszystkie niezbędne konsultacje specjalistyczne. Z naszych obserwacji wynika jednak, że ze względu na brak ustalonych standardów prowadzenia okresowej diagnostyki zaburzeń psychicznych na stacjach dializ większość przypadków zaburzeń depresyjnych i lękowych umyka uwadze personelu stacji dializ. Dodatkowo niechęć części pacjentów do inicjacji leczenia przeciwdepresyjnego i przeciwłękowego sprawia, iż ostatecznie zaledwie kilkanaście procent chorych stosuje właściwe leczenie.

Badając chorego HD w gabinecie LR należy każdorazowo zwrócić uwagę na jego stan psychiczny. Jest to tym istotniejsze, że depresja w znacznym stopniu upośledza jakość życia i samopoczucie, nasila odczuwane przez chorego dolegliwości somatyczne, osłabia mechanizmy obronne organizmu i redukuje wolę przeżycia. Może również sprzyjać myślom i tendencjom samobójczym. Bez zredukowania objawów depresyjnych skuteczna poprawa powyższych parametrów jest często nieskuteczna.

W przypadku rozpoznania zaburzeń depresyjnych należy zmotywować chorego do podjęcia próby leczenia farmakologicznego. Praktyka wskazuje, że w grupie chorych HD ta forma leczenia jest skuteczna i zazwyczaj po 12 tygodniach kuracja dochodzi do obniżenia poziomu depresji o połowę [7–9]. Leczenie fluoksetyną w standardowej dawce 20 mg nie wymaga u chorych HD modyfikacji dawki i jest skuteczne aż u 2/3 z nich. Próby psychoterapii grupowej wykazywały zmienną skuteczność kliniczną.

Wybór konkretnego specyfiku jest zindywidualizowany i zależy od obrazu klinicznego depresji, wieku pacjenta, jego stanu somatycznego, schorzeń towarzyszących, przebiegu dotychczasowego leczenia, tolerancji preparatu, jego ceny. W przypadku leczenia depresji u chorych dializowanych istotna jest znajomość zmian stężenia leku w surowicy krwi wywołanych dializoterapią. W tej grupie pacjentów najchętniej stosowane są preparaty silnie wiążące się z białkami osocza, co zapobiega ich przyspieszonej eliminacji w trakcie dializoterapii. Leki takie nie wymagają modyfikacji dawki u większości pacjentów stacji dializ. Do najszerzej przebadanych leków spełniających ten wymóg należą inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny (SSRI). Ze względu na wąskie margines terapeutyczny ostrożnie, w tej grupie pacjentów, powinny być stosowane preparaty trójpierścieniowe. Dawka 3–5-krotnie większa od maksymalnej jest zwykle toksyczna, a niewiele większa może doprowadzić do zgonu chorego. Ma to istotne implikacje, jeśli weźmiemy pod uwagę, iż według naszych badań około 10% polskich pa-

pacjentów dializowanych wyraża różnie nasilone myśli samobójcze. Zarówno lekarz, jak i pacjent muszą być świadomi, że objawów poprawy można oczekiwać najwcześniej po 2–4 tygodniach terapii, a skuteczne leczenie powinno być kontynuowane przez co najmniej 6 miesięcy, po ustąpieniu objawów choroby. Pacjent powinien być poinformowany o możliwym nawrocie depresji i konieczności ponownego podjęcia leczenia.

Zaburzenia lękowe wywołują u chorych dializowanych niepokój oraz nasilone zaburzenia snu. Pacjenci ci przyjmują w związku z tym często bardzo wysokie dawki leków nasennych. Własne obserwacje wskazują, że stosując leczenie anksjolityczne udaje się zarówno poprawić jakość i głębokość snu, jak również znacząco zmniejszyć stosowanie środków nasennych.

Piśmiennictwo

1. Parmar MS. Chronic renal disease. *BMJ* 2002; 325: 85–90.
2. Revised European best practice guidelines for the management of anemia in patients with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19(Suppl. 2): 1–47.
3. Czekański S, Rutkowski B, Więcek A. Nowe europejskie zalecenia leczenia niedokrwistości nerkopochodnej (EBPG 2) – komentarz. *Nefrol Dializoter Pol* 2004; 8: 93–95.
4. Caskey FJ, Wordsworth S, Ben T, et al. Early referral and planned initiation of dialysis: what impact on quality of life? *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18(7): 1330–1338.
5. Loos C, Briancon S, Frimat L, Hanesse B, Kessler M. Effect of end-stage renal disease on the quality of life of older patients. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51(2): 229–233.
6. Takaki J, Nishi T, Shimoyama H, et al. Possible interactive effects of demographic factors and stress coping mechanisms on depression and anxiety in maintenance hemodialysis patients. *J Psychosom Res* 2005; 58(3): 217–223.
7. Koo JR, Yoon JY, Joo MH, et al. Treatment of depression and effect of antidepressant treatment on nutritional status in chronic hemodialysis patients. *J Med Sci* 2005; 329(1): 1–5.
8. Lee SK, Lee HS, Lee TB, et al. The effects of antidepressant treatment on serum cytokines and nutritional status in hemodialysis patients. *Korean Med Sci* 2004; 19(3): 384–389.
9. Wuerth D, Finkelstein SH, Ciarcia J, et al. Identification and treatment of depression in a cohort of patients maintained on chronic peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2001; 37(5): 1011–1017.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bartosz J. Sapilak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: 0501 148 503
E-mail: bsapilak@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Choroba wieńcowa wśród kobiet – czy istnieje problem płci?

Coronary heart disease in women – is there a gender problem?

KATARZYNA SIKORSKA-SIUDEK^{A, D-F}, MAŁGORZATA OLEŹDZKA-OREŹZIAK^{D, F},
BEATA PARZUCHOWSKA^{D, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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

Streszczenie Choroby sercowo-naczyniowe są najczęstszą przyczyną zgonów w populacji mężczyzn i kobiet. Choroba niedokrwienna serca nadal stanowi główną przyczynę zgonów w świecie, pomimo znacznego postępu w jej rozpoznawaniu, zapobieganiu i leczeniu. Prawie dwie trzecie kobiet, które zmarły nagle, nie miały właściwie rozpoznanych objawów. Celem artykułu było opisanie różnic, jakie występują w przebiegu choroby wieńcowej w grupie kobiet i mężczyzn. Wyszczególniono różnice w objawach, czynnikach ryzyka i rokowaniu.

Słowa kluczowe: choroba wieńcowa, płeć, czynniki ryzyka, rokowanie.

Summary Cardiovascular diseases are the most common cause of men and women death. Despite major progress in detection, prevention and treatment of coronary heart disease (CHD), they remain the leading cause of death in the world. Nearly two thirds of women who die suddenly have no previously recognized symptoms. The goal of this article is to describe differences between CHD in men and women. The article is focused on differences in symptoms, risk factors and prognosis.

Key words: coronary heart disease, gender, risk factors, prognosis.

Główną przyczyną zgonów wśród kobiet europejskich jest choroba wieńcowa (ch.w.). Od prawie 30 lat obserwuje się wzrost zapadalności na zawał mięśnia sercowego wśród kobiet. W 1975 r. wśród ogółu pacjentów hospitalizowanych z powodu zawału mięśnia sercowego było 35% kobiet, w 1995 r. było ich już 43% [1]. Wydaje się, że zachorowalność na choroby sercowo-naczyniowe będzie w przyszłości wzrastała, co łączy się z wydłużeniem średniej długości życia, wzrostem zachorowalności na cukrzycę, zespół metaboliczny i otyłość, szczególnie wśród kobiet. Ch.w. rzadko występuje przed menopauzą bez czynników jej ryzyka. W 1994 r. The National Cholesterol Education Program uznał okres pomenopauzalny jako niezależny czynnik ryzyka ch.w. [2]. Aspekt hormonalny ma ogromne znaczenie w modulowaniu czynników ryzyka tej choroby, a jej częstsze występowanie po menopauzie wiąże się z utratą ochronnego działania estrogenów na ścianę naczyń krwionośnych. Obserwowano korzystny wpływ estrogenów na metabolizm lipidów, węglowodanów oraz na procesy hemostazy. W miażdżycowo zmienionych na-

czyniach wieńcowych wśród kobiet z ch.w. ekspresja receptorów estrogenowych jest obniżona [3]. Zaburzenia w gospodarce lipidowej częściej występują u kobiet starszych, u których nie występuje protekcyjne działanie estrogenów. Menopauza wiąże się ze wzrostem stężenia cholesterolu całkowitego, frakcji LDL i trójglicerydów oraz z obniżeniem frakcji HDL. Wymienione zaburzenia lipidowe są silniejszym czynnikiem ryzyka ch.w. wśród kobiet niż wśród mężczyzn. Dotyczy to zwłaszcza kobiet po 65 r.ż. [4]. Estrogeny poprawiają tolerancję glukozy przez obniżenie glikemii po obciążeniu i obniżeniu stężenia insuliny we krwi. Menopauza wywołuje spadek wrażliwości na insulinę w tkankach obwodowych, co w konsekwencji prowadzi do rozwoju cukrzycy [4]. Modyfikacje hormonalne po menopauzie mogą prowadzić do wzrostu ciśnienia tętniczego i wzrostu masy ciała [6]. Powodują także zmianę w rozkładzie tkanki tłuszczowej (wzrost wskaźnika waist/hip), co jest dodatkowym czynnikiem ryzyka ch.w. i wystąpienia cukrzycy [7]. Estrogeny wpływają na syntezę prostacykliny, obniżają stężenie endoteliny, reniny i tromboksanu. Ich nie-

dobór prowadzi do zaburzeń śródbłonna, m.in. przez zmniejszoną syntezę tlenku azotu [8]. Różnice hormonalne między płciami są powodem późniejszego pojawiania się ch.w. wśród kobiet. Kobiety przez znaczną część swojego życia posiadają tzw. parasol estrogenowy chroniący je przed rozwojem miażdżycy. U mężczyzn rozwój blaszek miażdżycowych rozpoczyna się ok. 30 r.ż., tymczasem kobiety mają zwiększone ryzyko rozwoju zmian miażdżycowych w okresie postmenopauzalnym (ok. 50 r.ż.) [9]. Powstawanie blaszki miażdżycowej trwa około 15–25 lat [10], stąd mężczyźni chorują na zawał serca już około 50 r.ż., a kobiety 20 lat później. Menopauza wywołuje spadek wrażliwości na insulinę w tkankach obwodowych, co w konsekwencji prowadzi do rozwoju cukrzycy [5]. Modyfikacje hormonalne po menopauzie mogą prowadzić do wzrostu ciśnienia tętniczego i wzrostu masy ciała [11]. Powoduje to także zmianę w rozkładzie tkanki tłuszczowej (wzrost wskaźnika waist/hip), co jest dodatkowym czynnikiem ryzyka ch.w. i wystąpienia cukrzycy [7]. Różnice między kobietami a mężczyznami zacierają się około 20 lat po wystąpieniu menopauzy, a po 70 r.ż. śmiertelność z powodu zawału serca jest porównywalna. Mięsień sercowy u kobiet rzadziej podlega zjawisku preconditioningu („hartowania przez niedokrwienie”). Krótkie epizody niedokrwienia są jak wiadomo formą protekcji i ograniczają rozmiar ewentualnego zawału [12]. Preconditioning częściej występuje u mężczyzn, jego brak lub mniejsze występowanie u kobiet powoduje nasilenie lewokomorowej dysfunkcji mięśnia sercowego, częstsze występowanie anginy pozawałowej i częstsze epizody pęknięcia mięśnia sercowego [13, 14]. Zawał serca wśród młodych kobiet często jest wywołany przez rozwarstwienie tętnicy wieńcowej, co stwarza trudności w leczeniu. Etiopatogeneza jest nieznaną, bierze się pod uwagę czynniki hormonalne (ciąża, antykoncepcja hormonalna).

Czynniki ryzyka

Cukrzyca jest bardzo silnym czynnikiem ryzyka choroby wieńcowej. Obserwowano podobną częstość zgonów z powodów sercowo-naczyniowych wśród pacjentów z cukrzycą bez przebytego w wywiadzie zawału serca i pacjentów bez cukrzycy, ale z przebyłym zawałem [15]. Cukrzyca stanowi znacznie silniejszy czynnik ryzyka w populacji żeńskiej [6, 16–18] prawdopodobnie ze względu na większy negatywny wpływ na metabolizm lipidów i na rozwój nadciśnienia tętniczego [4]. Niektórzy badacze uważają, że na niekorzystne rokowanie wśród kobiet z cukrzycą ma wpływ częstsze współwystępowanie udowodnio-

nych czynników ryzyka [19, 20]. W jednym z badań wykazano redukcję śmiertelności z powodów sercowo-naczyniowych o 13% wśród mężczyzn z cukrzycą i wzrost śmiertelności o 23% wśród kobiet z cukrzycą [16]. Zależny od płci wpływ cukrzycy na ryzyko zgonu wieńcowego wykazano w kilku innych badaniach [21–25]. Interakcja między cukrzycą a żeńskimi hormonami płciowymi jest postulowana jako potencjalny mechanizm powstawania różnic w rokowaniu między kobietami i mężczyznami z chorobą wieńcową. Częstość palenia tytoniu wzrasta w populacji kobiet. Jest to główny czynnik odpowiedzialny za wzrost liczby ostrych zespołów wieńcowych (OZW) u kobiet poniżej 40 r.ż. [4, 26]. Związany jest z prawie połową OZW w każdej grupie wiekowej [27]. Podwyższone ryzyko ch.w. występuje także w grupie palących jedynie minimalne liczby papierosów (1–4 papierosów na dobę to 2,4-krotny wzrost ryzyka w porównaniu z kobietami niepalącymi) [27]. Szczególne znaczenie ma palenie tytoniu przez kobiety powyżej 35 r.ż. przyjmujące antykoncepcyjne leki hormonalne [28]. W odróżnieniu od mężczyzn u kobiet lepszym predyktorem ch.w. jest obniżony poziom HDL cholesterolu niż podwyższony poziom LDL [29]. W populacji kobiet częściej występują takie czynniki ryzyka, jak brak aktywności fizycznej, otyłość, wywiad rodzinny czy depresja. Wzrastające ryzyko ch.w. wśród kobiet o niskim statusie społecznym może być związane z niewłaściwymi zwyczajami zdrowotnymi, stresem w pracy i w domu, a także z obowiązkami rodzinnymi. Co więcej depresja jest bardziej powszechna wśród kobiet niż wśród mężczyzn i wiąże się z brakiem emocjonalnego i społecznego wsparcia. Oba te czynniki zwiększają ryzyko ch.w. wśród kobiet [30, 31]. Dysfunkcja lewej komory jest również czynnikiem prognostycznym. W badaniu SOLVD (*Survival of Patient with Left Ventricular Dysfunction*) kobiety z dysfunkcją lewej komory i ch.w. miały większą roczną śmiertelność w porównaniu z mężczyznami [32].

Objawy

W 1991 r. Bernardine Healy opublikowała analizę dwóch badań, ukazując różnice w leczeniu ch.w. między kobietami i mężczyznami [33]. W pierwszym badaniu kobiety były rzadziej kwalifikowane do dalszych procedur diagnostycznych i leczniczych po przyjęciu do szpitala z powodu OZW [34]. W drugim, kobiety u których stwierdzono zaawansowaną chorobę wieńcową, były rzadziej kwalifikowane do koronarografii, aczkolwiek nie stwierdzono różnic w wykonywaniu rewerskularyzacji między płciami po zakwalifikowaniu pacjenta do koronarografii [35]. Publikacja

Healy rozpoczęła debatę nad różnicami w leczeniu kobiet i mężczyzn z OZW. Kobiety są chronione przed powstaniem ch.w. i progresją miażdżycy dzięki funkcji hormonów płciowych, stąd gwałtowny wzrost zachorowań na ch.w. wśród kobiet po menopauzie. Po 70 r.ż. kobiety chorują równie często jak mężczyźni, ale mają także dużo więcej czynników obciążających, które powstrzymują lekarzy od zastosowania bardziej agresywnego leczenia. Pierwsze objawy ch.w. u kobiet występują 5–10 lat później w porównaniu z mężczyznami i najczęściej ujawniają się pod postacią stabilnej dławicy piersiowej [29, 31]. W grupie mężczyzn ponad 1/3 zawałów serca jest nierozpoznawana, wśród kobiet ponad połowa.

Bóle mają charakter nieswoisty, rzadziej są związane z wysiłkiem fizycznym, częściej ze stresem i zwykłą aktywnością fizyczną, częściej występują w nocy [36, 37]. Granot i wsp. wykazali [38], że kobiety z niestabilną chorobą wieńcową odczuwają ból o większym natężeniu, częściej jest to ból brzucha, pleców, podbródka. Ból wieńcowy jest przez nie określany jako uczucie ciężaru, częściej odczuwają duszność, kołatanie serca, rozdrażnienie, nudności i zawroty głowy. 73% kobiet obserwowanych w tym badaniu nie wiązało dolegliwości bólowych z chorobą serca. Mężczyźni częściej przypisują dolegliwości bólowe chorobie serca, kobiety opisują chorobę serca jako męski problem i rzadziej są nakłaniane przez osoby trzecie do szukania porady lekarskiej z powodu bólu w klatce piersiowej.

Przyczyny niedokrwienia w większym stopniu wywołane są skurczem naczyń i zaburzeniami w mikrokrążeniu [17, 39] i rzadziej łączą się ze zmianami w badaniu koronarograficznym [17, 40].

Zawał serca częściej w grupie kobiet ma przebieg klinicznie niemy, a objawy miewają charakter nietypowy pod postacią duszności, osłabienia, wymiotów, nudności, bólów brzucha, barków, pleców [3, 26, 40, 41]. Kobiety z zawałem w porównaniu z mężczyznami są starsze, częściej mają choroby towarzyszące, co utrudnia właściwe rozpoznanie i opóźnia wdrożenie leczenia [41].

Rokowanie

Mimo zwiększenia odsetka pacjentek leczonych inwazyjnie choroba wieńcowa jest nadal główną przyczyną śmiertelności wśród kobiet [42]. Lepsza diagnostyka i leczenie OZW spowodowało spadek śmiertelności z powodu ch.w. w ciągu ostatniej dekady jedynie wśród mężczyzn. Każdego roku z powodu chorób sercowo-naczyniowych umiera więcej kobiet niż mężczyzn [43]. W 2001 r. kobiety stanowiły 53,6% osób zmarłych z tego powodu. W grupie kobiet

częściej występuje ponowny ostry zespół wieńcowy. 38% kobiet hospitalizowanych z powodu zawału mięśnia sercowego umiera w ciągu roku w porównaniu z 25% mężczyzn. W ciągu 6 lat od zawału serca u 35% kobiet występuje ponowny zawał, 6% ginie na skutek nagłego zgonu sercowego, 46% rozwija niewydolność serca [44].

Blomkalns i wsp. [45] dokonali analizy danych z badania CRUSADE (Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes with Early Implementation of the ACC/AHA Guidelines). Celem analizy było wykazanie różnic między kobietami i mężczyznami w diagnostyce i leczeniu ostrych zespołów wieńcowych bez przetrwałego uniesienia odcinka ST. Wykazano, że kobiety miały później wykonywane badanie EKG od początku wystąpienia bólu i rzadziej były prowadzone przez kardiologów w trakcie hospitalizacji. Rzadziej otrzymywały heparynę, inhibitory konwertazy angiotensyny oraz inhibitory receptora płytkowego GP IIb/IIIa w ostrej fazie choroby. Mężczyznom częściej zalecano w chwili zakończenia hospitalizacji stosowanie w trybie ambulatoryjnym statyny, inhibitora konwertazy angiotensyny i preparatów kwasu acetylosalicylowego. Procedury rewaskularyzacyjne rzadziej wykonywane były w grupie kobiet i dłuższy był czas oczekiwania na ich wykonanie. W przeprowadzonej analizie wykazano ponadto, że kobiety hospitalizowane z powodu niestabilnej choroby wieńcowej obarczone były większym ryzykiem wystąpienia zgonu w trakcie hospitalizacji, a mimo to leczone były rzadziej zgodnie z rekomendacjami American College of Cardiology i American Heart Association (ACC/AHA).

Przebieg zawału u kobiet częściej jest powikłany niewydolnością serca i zaburzeniami rytmu serca, występuje wyższa śmiertelność w jego ostrym okresie. Gorsze rokowanie zarówno krótko-, jak i długoterminowe tłumaczy się wieloma czynnikami, m.in. gorszym profilem demograficznym kobiet hospitalizowanych z powodu OZW [43, 46–51], różnicami w patofizjologii [52–55], różnicami w diagnostyce i leczeniu [34, 49, 51, 53–55]. Wpływa na to bardziej zaawansowany wiek kobiet, choroby współwystępujące, ale nawet po uwzględnieniu tych czynników, według niektórych autorów, kobiety w obserwacji 30-dniowej rokują gorzej [42].

Murabito i wsp. [56] wykazali różnice w rokowaniu między kobietami i mężczyznami z rozpoznaną ch.w. Prognoza ta jest gorsza wśród mężczyzn niż wśród kobiet z rozpoznaną ch.w. i nierozpoznanym zawałem serca. Natomiast kobiety rokują podobnie jak mężczyźni lub gorzej po rozpoznaniu zawału serca. Do stwierdzenia, że kobiety rokują lepiej po rozpoznaniu ch.w., należy podchodzić z ostrożnością ze względu na to, że kobiety z bólem w klatce piersiowej nawet

o typowym charakterze wieńcowym nie zawsze mają właściwie zdiagnozowaną chorobę wieńcową. Jeśli rozpoznanie jest bardzo prawdopodobne, tak jak rozpoznanie świeżego zawału serca, kobiety rokują gorzej niż mężczyźni pod względem całkowitej śmiertelności i śmiertelności z przyczyn wieńcowych. Obserwacje te były zgodne z innymi badaniami [46, 57–59]. Po uwzględnieniu wieku i czynników ryzyka różnice te malały, chociaż całkowita śmiertelność nadal przeważała wśród kobiet. Wyniki badania Mura-

bito były zgodne z badaniami MILIS i SPRINT. Inne badania nie wykazały różnic w rokowaniu między kobietami i mężczyznami po uwzględnieniu wieku [61, 62] oraz wieku i czynników ryzyka [50]. Występują różnice w prezentacji klinicznej między kobietami i mężczyznami. Choroba wieńcowa wśród mężczyzn przebiega częściej pod postacią zawału serca, a wśród kobiet pod postacią dławicy. Ponadto $\frac{1}{3}$ zawałów jest nierozpoznawana u mężczyzn, a $\frac{1}{2}$ u kobiet.

Piśmiennictwo

1. Goldberg RJ, et al. A two-decades (1975 to 1995) long experience in the incidence, in-hospital and long-term case-fatality rates of acute myocardial infarction: a community-wide perspective. *J Am Coll Cardiol* 1993; 33: 1533–1539.
2. Second report of the Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (ATP II). *Circulation* 1994; 89: 1333–1445.
3. Losardo DW, et al. Variable expression of the estrogen receptor in normal and atherosclerotic coronary arteries of premenopausal women. *Circulation* 1994; 89: 1501–1510.
4. Mosca LJ. Optimal management of cholesterol levels and the prevention of coronary heart disease in women. *Am Family Phys* 2002; 65: 217–226.
5. Harris MI, et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in US adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988–1994. *Diab Care* 1998; 21: 518–524.
6. Rich-Edwards JW, et al. The primary prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1995; 332: 1758–1766.
7. Mattiason I, et al. Effects of estrogen replacement therapy on abdominal fat compartments as related to glucose and lipid metabolism in early postmenopausal women. *Horm Metab Res* 2002; 34: 583–588.
8. Mendelsohn ME, Karas RH. Estrogen and blood vessel wall. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9: 619–626.
9. Wissler R, et al. *The lesion of atherosclerosis in the young: from fatty streaks to intermediate lesions*. In: Fuster V, Ross R, Topol E, editors. *Atherosclerosis and coronary artery disease*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996: 475–478.
10. Sary HC. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions; an update. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20: 1177–1178.
11. Hayes SN, Taler SJ. Hypertension in women: current understanding of gender differences. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 157–165.
12. Tomai F, et al. Ischemic preconditioning in humans, models, mediators, and clinical relevance. *Circulation* 1999; 100: 559–563.
13. Oliva PB, et al. Cardiac rupture, a clinical predictable complication of acute myocardial infarction: report of 70 cases with clinicopathologic correlation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 720–726.
14. Lukac P, et al. Epidemiology of heart wall rupture in myocardial infarct. *Z Kardiol* 1996; 85: 776–781.
15. Haffner SM, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339: 229–234.
16. Gu K, Cowie CC, Harris MI. Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults. *JAMA* 1999; 281: 1291–1297.
17. Sullivan AK, et al. Chest pain in women: clinical, investigative, and prognosis features. *BMJ* 1994; 308: 883–886.
18. Zuanetti G, et al. Influence of diabetes on mortality in acute myocardial infarction: data from the GISSI-2 study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1788–1794.
19. Howard BV, et al. Adverse effects of diabetes on multiple cardiovascular disease risk factor in women. *Strong Heart Study Diab Care* 1998; 21: 1258–1265.
20. Kanaya AM, et al. Explaining the sex difference in coronary heart disease mortality among patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1737–1745.
21. Barret-Connor EL, et al. Why is diabetes mellitus a stronger risk factor for fatal ischemic heart disease in women than in men? The Rancho Bernardo Study. *JAMA* 1991; 265: 627–631.
22. DeStefano F, et al. Risk factors for coronary heart disease mortality among person with diabetes. *Ann Epidemiol* 1993; 3: 27–34.
23. Sprafka JM, et al. Mortality among type 2 diabetic individuals and associated risk factors: the Three City Study. *Diab Med* 1993; 10: 627–632.
24. Kannel WB, Wilson PW. Risk factors that attenuate the female coronary artery disease advantage. *Arch Intern Med* 1995; 155: 57–61.
25. Lee WL, et al. Impact of diabetes on coronary artery disease in women and men: a meta-analysis of prospective studies. *Diab Care* 1998; 21: 1258–1265.

26. Swahn E. The care of patients with ischaemic heart disease from a gender perspective. *Eur Heart J* 1998; 19: 1758–1765.
27. Willet WC, et al. Relative and absolute risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. *N Engl J Med* 1987; 317: 1303–1309.
28. Heinemann LA, et al. Oral progesterone-only contraceptives and cardiovascular risk: result from the Transnational Study on Oral Contraceptives and the Health of Young Women. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 1999; 467–473.
29. Miller VT. Lipids, lipoproteins, women and cardiovascular disease. *Atherosclerosis* 1994; 108(Suppl.): S73–S82.
30. Orth-Gomer K, et al. Potential explanation for the educational gradient in Coronary Heart Disease: A population based case-control study of Swedish women. *Am J Publ Health* 1999; 89: 315–321.
31. Lerner DJ, et al. Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. *Am Heart J* 1986; 111: 383–390.
32. The SOLVD investigators. The effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 293–302.
33. Healy B. The Yentl syndrome. *N Engl J Med* 1991; 325: 274–275.
34. Ayanian J, Epstein A. Differences in the use of procedures between women and men hospitalized for coronary heart disease. *N Engl J Med* 1991; 325: 221–225.
35. Stiengart RM, et al. Sex differences in the management of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1991; 325: 226–230.
36. Sheps DS, et al: Sex differences in chest pain in patients with documented coronary artery disease and exercise-induced ischaemia: results from the PIMI study. *Am Heart J* 2001; 142(5): 864–871.
37. Pepine CJ, et al. Characteristics of a contemporary population with angina pectoris. *Am J Cardiol* 1994; 74: 226–231.
38. Granot M, et al. Gender differences in the perception of chest pain. *J Pain Symptom Manage* 2004; 27: 149–155.
39. Cannon RO III, Camici PG, Epstein SE. Pathophysiological dilemma of syndrome X. *Circulation* 1992; 85: 883–892.
40. Maynard C, Weaver WD. Treatment of women with acute MI: new findings from MITI registry. *J Myocard Ischemia* 1992; 4: 27–37.
41. Jenkins JS, et al. Causes of higher in-hospital mortality in women than men after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994; 73: 319–322.
42. Kudenchuk PJ, et al. Comparison of presentation, and outcome of acute myocardial infarction in men versus women. *Am J Cardiol* 1996; 78: 9–14.
43. Hochman JS, et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1999; 341: 226–232.
44. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics-2004 Update. Dallas, TX: American Heart Association, 2003.
45. Blomkalns AL, et al. Gender disparities in the diagnosis and treatment of Non-ST-Segment elevation acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 832–837.
46. Tofler GH, et al. Effect of gender and race on prognosis after myocardial infarction: adverse prognosis for women, particularly black women. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 141–148.
47. Becker RC, et al. Comparison of clinical outcomes for women and men after acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1994; 120: 638–645.
48. White HD, et al. After correcting for worse baseline characteristics, women treated with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction have the same mortality and morbidity as men except for a higher incidence of hemorrhagic stroke. *Circulation* 1993; 88: 2097–2103.
49. Chiriboga DE, et al. A community-wide perspective of gender differences and temporal trends in the use of diagnosis and revascularization procedures for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993; 71: 268–273.
50. Fiebach NH. Differences between women and men in survival after myocardial infarction; biology or methodology? *JAMA* 1990; 263: 1092–1096.
51. Kostis JB, et al. Sex differences in the management and long-term outcome of acute myocardial infarction; a state-wide study. *Circulation* 1994; 90: 1715–1730.
52. Conlan MG, et al. Associations of factor VIII and von Willebrand factor with age, race, sex, and risk factors for atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Thromb Haemost* 1993; 70: 380–385.
53. Tracy RP, et al. The distribution of coagulation factors VII and VIII and fibrinogen in adults over 65 years: results from the Cardiovascular Health Study. *Ann Epidemiol* 1992; 2: 509–519.
54. Johansson S, et al. Sex differences in cardioangiographic findings after myocardial infarction. *Eur Heart J* 1984; 5: 374–381.
55. Levenson J, et al. Gender differences in wall shear-mediated brachial artery vasoconstriction and vasodilation. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1668–1674.
56. Murabito JM, et al. Prognosis after the onset of coronary heart disease. *Circulation* 1993; 88: 2548–2555.
57. Kannel WB, et al. Prognosis after initial myocardial infarction: the Framingham Study. *Am J Cardiol* 1979; 44: 53–59.
58. Puletti M, et al. Acute myocardial infarction: sex-related differences in prognosis. *Am Heart J* 1984; 108: 63–66.
59. Greenland P, et al. In-hospital and 1 year mortality in 1.524 women after myocardial infarction: comparison with 4.315 men. *Circulation* 1991; 83: 484–491.

60. Robinson K, et al. Risk factors and in-hospital mortality course of first episode of myocardial infarction or acute coronary insufficiency in women. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 932–936.
61. Dittrich H, et al. Acute myocardial infarction in women: influence of gender on mortality and prognostic variables. *Am J Cardiol* 1988; 62: 1–7.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Katarzyna Sikorska-Siudek

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Kliniknym Medycyny Rodzinnej,

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: katarzyna.sikorska@astrazeneca.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Infekcje układu oddechowego w praktyce lekarza rodzinnego – kiedy zastosować antybiotyki?

Respiratory tract infections in a family doctor's practice – when antibiotic therapy should be recommended?

KATARZYNA SIKORSKA-SIUDEK^{E, F}, MAŁGORZATA OŁĘDZKA-ORĘZIAK^{E, F},
BEATA PARZUCHOWSKA^F, KAZIMIERZ A. WARDYN^{E, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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

Streszczenie Infekcje dróg oddechowych są najczęstszą przyczyną wizyt u lekarza rodzinnego. Występują w każdej grupie wiekowej, są główną przyczyną absencji chorobowych oraz stanowią najczęstszą przyczynę antybiotykoterapii. W artykule omówiono podstawowe czynniki etiologiczne wywołujące infekcje dróg oddechowych oraz podstawowe zasady ich leczenia.

Słowa kluczowe: infekcja wirusowa, zapalenie gardła, zapalenie zatok, zapalenie oskrzeli, zapalenie płuc.

Summary Respiratory tract infection is the most common reason for family doctor's consultation. They occur in all age groups, they cause the most cases of absence at work and their consequence is mostly antibiotic therapy. The paper deals with basic factors that induce respiratory tract infections and rules of treatment.

Key words: viralis infection, pharyngitis, sinusitis, bronchitis, pneumoniae.

Ostry niespecyficzny nieżyt błony śluzowej gardła

Jest to najczęstsza postać infekcji górnych dróg oddechowych wywołanych przez wirusy (adenowirusy, enterowirusy itp.).

Objawy: uczucie suchości, pieczenia, łaskotania pobudzające do kaszlu, uczucie przeszkody przy połykaniu, samoistny ból gardła, miernie nasilone objawy ogólne, temperatura do 38°C, złe samopoczucie, bóle mięśniowe, bóle głowy, kłucie w uszach. Mogą występować objawy z innych układów (biegunka, podrażnienie spojówek, limfadenopatia węzłów obwodowych, objawy ze strony błony śluzowej nosa).

Leczenie: objawowe [1].

Angina paciorkowcowa

Etiologia: paciorkowiec β -hemolizujący typu A.

Objawy: nagły początek, silny ból gardła, podwyższona temperatura, nudności, wymioty, ból brzucha, bóle mięśniowe, bóle głowy.

Badanie przedmiotowe: żywo przekrwiona błona śluzowa pokryta lepka wydzieliną powiększenie migdałków, krwistoczerwony obrzęknięty języczek podniebienny, wybroczyny na błonie śluzowej podniebienia, bolesność i powiększenie węzłów chłonnych szyjnych przednich.

Występowanie: zapalenia spojówek, kaszlu, chrypki, nieżytu nosa, owrzodzenia na błonie śluzowej jamy ustnej, biegunka, niewystępowanie gorączki wskazuje na infekcję wirusową.

Rozpoznanie: kryteria Centora; naloty na migdałkach, powiększenie i tkiwość regionalnych węzłów chłonnych szyi, brak kaszlu, gorączka powyżej 38°C.

Stwierdzenie 3 z 4 ww. objawów upoważnia do zastosowania antybiotykoterapii zgodnie z obowiązującymi zasadami. Stwierdzenie 1 lub 2 jest wskazaniem do leczenia objawowego i dalszej obserwacji. Wykazano, że posługiwanie się kryteriami klinicznymi pozwoliłoby zmniejszyć niepotrzebne stosowanie antybiotyków o 80% [2].

Leczenie [2–6, 9]: z wyboru fenoksymetylopenicylina przez 10 dni, alternatywne cefadroksyl, cefaclor, makrolidy (jedynie gdy nadwrażliwość

na antybiotyki β -laktamowe lub ich nietolerancja), skorygowane aksetil–cefuroksym amoksycylina z inhibitorem β -laktamaz.

Zapalenie zatok przynosowych (ZZP) [7–9]

Etiologia: wirusowa, *Str. pneumoniae* 30–40%, *Haemophilus infl.* 20–30%, *Moraxella cath.* 12–20%, *S. pyogenes* 3%. Bakteryjne zapalenie zatok przynosowych zwykle poprzedzone jest infekcją wirusową lub alergicznym nieżytem nosa.

Objawy:

- duże: ból, uczucie ucisku w obrębie twarzy, uczucie nabrzmienia twarzy, niedrożność nosa, ropna wydzielina w jamie nosowej lub jej spływanie po tylnej ścianie gardła, osłabienie lub utrata węchu, gorączka;
- małe: ból głowy, przykry zapach z ust, zmęczenie, ból zębów, kaszel, ból ucha, uczucie zwiększonego ciśnienia w uchu lub zatkanie ucha.

Rozpoznanie: stwierdzenie co najmniej 2 dużych lub 1 dużego i 2 małych objawów. Nie zaleca się rutynowego wykonywania badań obrazowych u chorego zgłaszającego się do lekarza pierwszego kontaktu z nie powikłanym ZZP.

Leczenie: objawowe 7–10 dni, jeśli po tym czasie nie występuje poprawa lub dolegliwości się nasilają, należy rozważyć infekcję bakteryjną, wówczas leczeniem z wyboru jest amoksycylina, alternatywnie makrolid, leczeniem skorygowanym amoksycylina alternatywnie z kwasem klawulanowym z dodatkową dawką amoksycyliny (w stosunku 7–8:1), cefuroksym–aksetil. Ciężki przebieg kliniczny fluorochinolony: nowej generacji.

Zapalenie oskrzeli (dorośli bez przewlekłych chorób dodatkowych) [10]

Etiologia: 90% wirusowa, 10% bakteryjna (*Mycoplasma pn.*, *Chlamydia pn.*, *Bordetella pert. parapert.*).

Leczenie: objawowe przez 7–10 dni. Podanie antybiotyku w tym okresie nie powoduje zmniejszenia objawów ani skrócenia czasu trwania cho-

roby. Podejrzenie krztuśca jest wskazaniem do podania makrolidu ze względów epidemiologicznych. Jeśli nie nastąpi po 7–10 dniach poprawa lub w trakcie leczenia objawowego wystąpi pogorszenie stanu klinicznego, należy podejrzewać odoskrzelowe zapalenie płuc i wykonać RTG klatki piersiowej.

Pozaszpitalne zapalenia płuc (PZP) [12, 13]

Najczęściej jako powikłanie wirusowego zapalenia oskrzeli lub innego schorzenia upośledzającego odporność.

Typowe zapalenie płuc

Etiologia: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus infl.*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*.

Objawy [11]: ostry początek, wysoka gorączka, ból w klatce piersiowej o charakterze opłucnowym, kaszel, odkrztuszanie ropnej plwociny.

Badanie przedmiotowe: skrócenie lub stłumienie odgłosu opukowego, rzęzenia drobno-bańkowe nad obszarem nacieku zapalnego.

Badania dodatkowe: leukocytoza z przesunięciem w lewo, RTG klatki piersiowej, zacinienie odpowiadające naciekowi.

Leczenie: z wyboru amoksycylina, alternatywne erytromycyna lub klarytromycyna, skorygowane amoksycylina z kwasem klawulanowym.

Atypowe zapalenie płuc

Etiologia: *Mycoplasma pn.*, *Chlamydia pn.*, *Legionella sp.*

Objawy: łagodniejsze niż w przypadku typowego zapalenia, początek podostry, gorączka niewysoka, suchy kaszel, bóle mięśni, stawów, głowy.

Badanie przedmiotowe: brak odchyłeń od stanu prawidłowego lub odchylenia nieznaczne.

Badania dodatkowe: prawidłowa leukocytoza, RTG klatki piersiowej, zmiany typu śródmiąższowego.

Leczenie: makrolidy.

Piśmiennictwo

1. Albrecht P. Czy i jak leczyć objawowo zakażenia dróg oddechowych. *Med Rodz* 2004; 32: 6.
2. Snow V, et al. Clinical practice guidelines, part 1. Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults. *Ann Internal Med* 2001; 134: 506–508.
3. Cooper RJ, et al. Clinical practice guidelines, part 2. Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults: background. *Ann Internal Med* 2001; 134: 509–517.
4. Dzierżanowska D. *Antybiotykoterapia praktyczna*. α -medica press; 2005.

5. Bisno AL, et al. Practice guidelines for diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Clin Inf Dis* 2002; 35: 113–125.
6. Albrecht P, Kotowska M. Komentarz do: Rekomendacje 2003 – zakażenia układu oddechowego. Etiologia, rozpoznawanie, leczenie. *Med Rodz* 2003; 22: 1.
7. Snow V, Mottur-Pilson C, et al. Clinical practice guidelines, part 1. Principles of appropriate antibiotic use for acute sinusitis in adults. *Ann Internal Med* 2001; 134: 506–508.
8. Hickner JM, et al. Clinical practice guidelines, part 2. Principles of appropriate antibiotic use for acute rhinosinusitis in adults: background. *Ann Internal Med* 2001; 134: 509–517.
9. Zakażenia układu oddechowego – rekomendacje 2003, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego.
10. Gonzales R, et al. Principles of appropriate antibiotic use for treatment of acute respiratory tract infections in adults: background, specific aims and methods. *Ann Internal Med* 2001; 134: 479–486.
11. Rowińska-Zakrzewska E. *Choroby układu oddechowego*. Warszawa: PZWL; 2004: 476.
12. Postępowanie w pozaszpitalnym zapaleniu płuc u dorosłych – wytyczne BTS. *Med Prakt* wyd. spec. 2003; 2.
13. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults – 2004 update Pneumonia Guidelines Committee of BTS Standards of Care Committee www.brit-thoracic.org.uk.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Katarzyna Sikorska-Siudek

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: katarzyna.sikorska@astrazeneca.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Bóle krzyża – przyczyny, diagnostyka, leczenie

Low back pain – cause, diagnosis, treatment

KATARZYNA SIKORSKA-SIUDEK^{E, F}, KATARZYNA WALKIEWICZ-PIELASZEK^{E, F},
MAŁGORZATA OŁĘDZKA-ORĘZIAK^F, BEATA PARZUCHOWSKA^FKatedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie

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 Bóle krzyża są bardzo częstą dolegliwością, z którą zgłaszają się chorzy zarówno do lekarzy pierwszego kontaktu, jak i lekarzy specjalistów. Autorzy artykułu przedstawiają główne przyczyny, diagnostykę i leczenie bólów krzyża. Zawsze należy wykluczyć nowotwór, złamanie, zakażenie w obrębie kręgosłupa bądź tkanek otaczających. Leczenie jest kompleksowe, obejmuje leczenie zachowawcze, profilaktykę, czasami konieczne jest leczenie operacyjne.**Słowa kluczowe:** bóle krzyża, krążek międzykręgowy, hsCRP, anty-TNF-alfa, kwasy tłuszczowe omega-3.**Summary** Back pain is a very common ailment which is the cause of general practitioner's or other specialist's consultation. In this article we present main causes of this problem, diagnosis process and treatment of back pain. Cancer, fracture, infection of spine and other tissues should be always excluded. Treatment is complex and includes medical treatment, prophylaxis, and sometimes operation.**Key words:** back pain, intervertebral disc, hsCRP, anty-TNF alpha, fatty acids omega-3.

Bóle krzyża (b.k.) są jednym z najczęstszych powodów wizyt u lekarzy pierwszego kontaktu, neurologów i ortopedów. Stykają się z nimi rehabilitanci, fizykoterapeuci, reumatolodzy, neurochirurdzy, balneolodzy i psychiatry. Powstaje pytanie, kto powinien zajmować się b.k. i czy istnieją skuteczne metody ich leczenia. Częstość b.k. wzrasta z wiekiem, obecnie wraz z rozwojem cywilizacji i siedzącym trybem życia coraz częściej dotyczą ludzi młodych. Jest to ogromny i kosztowny problem społeczny [1]. W większości przyczyną b.k. są zmiany chorobowe związane z kręgosłupem i tkankami otaczającymi. Zmiany te dotyczą niewłaściwych napięć w przykręgosłupowym układzie mięśniowo-więzadłowym, utraty fizjologicznych krzywizn, nieprawidłowości połączeń międzykręgowych na poziomie krążków i stawów międzykręgowych. Zmiany chorobowe krążków międzykręgowych (dyskopatie) są najczęstszymi spośród chorób kręgosłupa. Krążek międzykręgowy może tracić swe funkcje na skutek nieprawidłowych obciążeń kręgosłupa, fizjologicznego starzenia się ustroju, zmian pourazowych, wad wrodzonych, chorób kręgosłupa w okresie młodości. Pomimo wielu badań nie są znane przyczyny zmiany struktury chemicznej krążka. Czynnikiem uszkadzającym mogą być cytokiny

prozapalne, takie jak: interleukiny IL-1 β i IL-6, TNF- α (*tumor necrosis factor*), uczestniczące także w patogenezie uszkodzenia korzeni nerwowych, wywołujące rwę kulszową i/lub bóle neuropatyczne [2]. Następstwem uszkodzenia krążka jest podrażnienie okolicznych struktur kręgosłupa i ucisk fragmentu jądra galaretowego na korzeń nerwowy.

Przyczyny bólów krzyża według Dziaka [3]:

- 1) uszkodzenia krążka międzykręgowego i/lub jego stenoza – około 90% przypadków,
- 2) wady wrodzone, np. kręgozmyk, kręgi przejściowe,
- 3) zaburzenia statyczne i dynamiczne,
- 4) zakażenia,
- 5) zmiany zwyrodnieniowo-zapalne kręgosłupa,
- 6) zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa,
- 7) guzy kręgosłupa, rdzenia i kanału kręgowego,
- 8) schorzenia ginekologiczne i ciąża,
- 9) inne: np. tętniak aorty brzusznej, schorzenia urologiczne, depresja.

B.k. mogą być u mężczyzn związane z chorobami gruczołu krokowego, np. przerzutem nowotworu do kręgosłupa lub rakiem odbytnicy – zawsze należy chorych badać *per rectum* przy okazji badania ortopedycznego. U kobiet b.k. mogą być objawem zapalenia przydatków, endometri-

zy, guzów i przemieszczenia macicy [3]. B.k. występują częściej po operacjach ginekologicznych. Odpowiednio szybko wdrożona rehabilitacja ruchowa – ćwiczenia wzmacniające mięśnie krocza i miednicy – pomagają w zmniejszeniu częstości tego zjawiska [4]. Najistotniejsze dla ustalenia przyczyny b.k. są wywiady i badanie przedmiotowe. Wywiady obejmują ocenę charakteru bólu, związek z ruchem, ewentualnym urazem, porą dnia, stanem emocjonalnym, przebytymi i aktualnie leczonymi chorobami, z wykonywanym zawodem. Badanie przedmiotowe uwzględnia ocenę stanu ogólnego, ocenę postawy, chodu, badanie ruchomości kręgosłupa i kończyn dolnych, badanie neurologiczne. Dodatni objaw Lasègue'a świadczy o rozciągnięciu lub ucisku korzeni tworzących nerw kulszowy, najczęściej L₅ lub S₁, osłabienie lub zniesienie odruchu skokowego dotyczy korzenia S₁, a kolanowego L₃ i L₄. Konieczne jest badanie radiologiczne kręgosłupa L/S, czasem bardziej szczegółowe badania obrazowe. Obecnie są prowadzone badania w celu oceny przydatności badań laboratoryjnych, takich jak: hs CRP (*high-sensitive C-reactive protein*) [5]. Leczenie b.k. jest kompleksowe. Zawsze należy wykluczyć w obrębie kręgosłupa i tkanek otaczających nowotwór, złamanie, zakażenie. Leczenie zachowawcze obejmuje edukację chorego, dążenie do ergonomii pracy, leki przeciwbólowe, m.in. NLPZ, rehabilitację odpowiednią dla danego schorzenia, nasilenia dolegliwości i wieku chore-

go. W jednym z badań stwierdzono, iż aerobik u niektórych chorych z b.k. może wpływać na zmniejszenie liczby przyjmowanych leków przeciwbólowych i zabiegów fizykalnych [1]. W eksperymentalnym leczeniu rwy kulszowej stosuje się przeciwciężła anty-TNF- α [2]. Obserwowano zmniejszenie dolegliwości bólowych, stosując kwasy tłuszczowe omega-3 pochodzące z oleju rybnego, co może stać się alternatywą do stosowania NLPZ [6]. Pomocna jest opieka psychosocjalna i leczenie depresji [7, 8]. U chorych z dominującą rwą kulszową stosuje się miejscowe okołokrężeniowe wstrzyknięcia lidokainy i betametazonu [9]. W przypadku zespołu ogona końskiego, postępującego osłabienia mięśni kończyny, potwierdzenia miejsca ucisku w badaniu MRI konieczna jest konsultacja neurochirurgiczna i leczenie operacyjne. Profilaktyka obejmuje ćwiczenia wzmacniające mięśnie grzbietu i brzucha, unikanie szkodliwego działania wstrząsów i wibracji, korzystanie ze specjalnie skonstruowanych krzesel i foteli na stanowiskach pracy [10], utrzymywanie prawidłowej postawy, podnoszenie przedmiotów z odpowiednio ugiętymi kończynami w stawach kolanowych, czasami zabezpieczenie gorsetem ortopedycznym [10]. Ważne jest odpowiednio twarde do spania łóżko, niewysokie obuwie, kontrolowanie wagi ciała. Często nie da się jednoznacznie określić przyczyny b.k. i w całkowity sposób ich wyeliminować. Można natomiast zmniejszyć dolegliwości i nauczyć chorego żyć z nimi.

Piśmiennictwo

1. Sculco A, et al. Effects of aerobic exercise on low back pain patients in treatment. *Spine Jour* 2001; 1: 95–101.
2. Mulleman D, et al. Pathophysiology of disk-related low back pain and sciatica. II. Evidence supporting treatment with TNF- α antagonists. *Joint Bone Spine* 2006; 73: 270–277.
3. Dziak A. *Bóle krzyża* Warszawa: PZWL; 1994: 164, 218, 337.
4. Ericksen JJ, et al. Does gynecologic surgery contribute to low back problems in later life? An analysis of the Women's Health and Aging Study. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87: 172–176.
5. Gebhardt K, et al. The course of high-sensitive C-reactive protein in correlation with pain and clinical function in patient in correlation with pain and clinical function in patients with acute lumbosciatic pain and chronic low back pain – A 6 months prospective longitudinal study *European Journal of pain* article in press available online at www.sciencedirect.com.
6. Maroon JC, Bost JW. ω -3 Fatty acids (fish oil) as an anti-inflammatory: an alternative to nonsteroidal anti-inflammatory drugs for discogenic pain. *Surg Neurol* 2006; 65: 326–331.
7. Chany A, et al. Changes in spine loading patterns through out the workday as a function of experience, lift frequency, and personality. *Spine Jour* 2006; 6: 296–305.
8. Bogduk N. Psychology and low back pain International. *Jour Osteopathic Med* 2006; 9: 49–53.
9. Huston CW, Slipman CW, Garvin C. Complications and site effects of cervical and lumbosacral selective nerve root injection. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 277–283.
10. Okunribido OO, Shimbles SJ, et al. City bus driving and low back pain: a study of the exposure to posture demands, manuals materials handling and whole-body vibration *Applied ergonomics* (article in press) www.elsevier.com.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Katarzyna Sikorska-Siudek

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: katarzyna.sikorska@astrazeneca.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zespół metaboliczny – wciąż aktualny problem medycyny interdyscyplinarnej

Metabolic syndrome – still an actual problem of interdisciplinary medicine

MAREK ŚWITALSKI^{A, B, E, F}Oddział Nefrologiczny Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Płocku
Ordynator: dr n. med. Marek Świtalski

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

Streszczenie Zespół metaboliczny jest wciąż aktualnym problemem medycyny interdyscyplinarnej, w sposób szczególny dotyczy codziennej praktyki lekarza rodzinnego. W artykule przedstawiono patofizjologię, podstawy rozpoznawania i leczenia zespołu metabolicznego oraz zagrożenia z nim związane. Szczególną rolę w leczeniu odgrywiają blokery układu R-A-A, statyny, fibraty i biguanidy. Ważnym elementem jest nefarmakologiczne postępowanie terapeutyczne. Intensywne leczenie farmakologiczne jest stosowane na wczesnych etapach jego rozwoju. Główną rolę w rozpoznawaniu i leczeniu tego zespołu odgrywiają lekarze rodzinni.

Słowa kluczowe: zespół metaboliczny, lekarz rodzinny, otyłość, dyslipidemia, hiperinsulinemia, nadciśnienie tętnicze, miażdżyca, leczenie skojarzone.

Summary Metabolic syndrome is still an actual problem of interdisciplinary medicine, but especially family doctor's practice. This article presents current knowledge on the pathophysiology, grounds of diagnosis and treatment of metabolic syndrome. An important element of the therapy is non-pharmacological treatment. Pharmacological treatment is used in late line treatment and the early state of the disease. GPs play the most important role in diagnosis and treatment of metabolic disease.

Key words: metabolic syndrome, general practitioner, obesity, dyslipidemia, hyperinsulinaemia, hypertension, atherosclerosis, combination therapy.

Zespół metaboliczny stanowi problem epidemiologiczny cywilizacji XX i XXI wieku [1]. Implikacje zdrowotne, społeczne i ekonomiczne wymagają zainteresowania naukowo-badawczego wielu dyscyplin medycyny, aby istotnie poprawić wskaźniki inwalidztwa i umieralności w następstwie stale zwiększającej się chorobowości z powodu tego zespołu [2]. Jego występowanie jest ściśle związane z otyłością, wiekiem i płcią [3]. Historia zespołu metabolicznego sięga 1923 r. i jest związana ze szwedzkim lekarzem internistą Kylinem, który skojarzył częstość występowania nadciśnienia tętniczego i glikemii [4]. W 1947 r. Jean Vague po raz pierwszy opisał ten zespół [5]. W 1958 r. Jakub Węgielko wprowadził termin „cukrzyca skojarzona” [6], a w 1988 r. Reaven wysunął hipotezę, że insulinooporność leży u podstaw zaburzeń metabolicznych występujących w tym zespole.

Definicja

Zespół metaboliczny jest mozaiką obejmującą: otyłość (brzuszną), podwyższone ciśnienie tętnicze, hipertrójglicydemię, niskie stężenie frakcji HDL cholesterolu oraz hiperglikemię [2]. Do jego rozpoznania konieczne są: otyłość brzuszna oraz dwa z czterech wymienionych wyżej zaburzeń metabolicznych – ustalenie Międzynarodowej Grupy International Diabetes Federation (IDF) w czasie kongresu „Prediabetes and metabolic syndrome Berlin 2005”.

Zarys etiopatogenezy

W patogenezie zespołu metabolicznego występują: insulinooporność, hiperinsulinemia, upośledzenie tolerancji glukozy, aterogenna dyslipidemia (wysokie stężenia ApoB, LDL cholesterolu, niskie stężenia HDL cholesterolu i hipertrójglicy-

Tabela 1. Podstawy rozpoznawania zespołu metabolicznego [3]

Element zespołu	Stopień nasilenia
1. Otyłość brzuszna – obwód tali	mężczyźni ≥ 94 cm kobiety ≥ 80 cm
2. Hipertrójglicerydemia	> 150 mg/dl – 1,7 mmol/l lib leczenie jego zaburzeń
3. Stężenie frakcji HDL cholesterolu	mężczyźni < 40 mg/dl kobiety < 50 mg/dl
4. Nadciśnienie tętnicze	$\geq 130/85$ mm Hg
5. Glikemia na czczo	≥ 100 mg/dl

rydemia), mikroalbuminuria, dysfunkcja ściany naczyń, stłuszczenie wątroby, zmniejszenie stężenia testosteronu w surowicy krwi u mężczyzn, wzrost wydzielania rezystyny i leptyny, hiperhomocysteinemia, nadreaktywność układu RAA, osteoporoza, hiperurikemia, zmniejszenie stężenia adiponektyny, stan prozapalny (TNF- α , interleukiny 6 i 18, białko C-reaktywne), wzrost stężenia kortyzolu, nasilenie stresu oksydacyjnego, nadwrażliwość na katecholaminy, hiperglikacja białek i płytek krwi, wzrost stężenia testosteronu u kobiet, upośledzenie biosyntezy NO, oporność tkanek na insulinę [7, 8]. Mnogość czynników budujących istotę zespołu metabolicznego podkreśla wagę jego problemu we współczesnej cywilizacji. Zwiększa on ryzyko zgonu w stosunku do ogólnej populacji mężczyzn: ze wszystkich przyczyn sercowo-naczyniowych (4,26, CL: 1,62–11,2), z powodu choroby niedokrwiennej serca (2,27, CL: 0,95–5,36), ze wszystkich przyczyn (1,67, CL: 0,91, 3,08) [1].

Na rycinie 1 przedstawiono krzywe ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych zebrane przez Laleka H. i wsp. (*JAMA* 2002; 288, 21: 2709).

Wspólnym elementem zespołu metabolicznego łączącym poszczególne jego składowe jest insulinooporność [8, 9]. Rolę insulinooporności w patogenezie zespołu metabolicznego opisuje rycina 2.

Insulinooporność, obok wcześniej wymienionych zaburzeń metabolicznych, generuje w ośro-

dkowym układzie sercowo-naczyniowym zmiany w sekrecji hormonów, zwiększa napięcie sympatycznego układu nerwowego. W śródbłonku wzmacnia wytwarzanie i aktywację markerów zapalnych oraz czynników wzrostu śródbłonka, a także proliferację mięśni gładkich naczyń czy upośledzenie syntezy tlenu azotu. W układzie krzepnięcia obserwuje się wzrost PAI-1, spadek LPA, wzrost stężenia fibrynogenu oraz spadek stężenia AT II i białka C_s [7– 9].

Zespół metaboliczny jest uwarunkowany genetycznie, fenotypowo i środowiskowo.

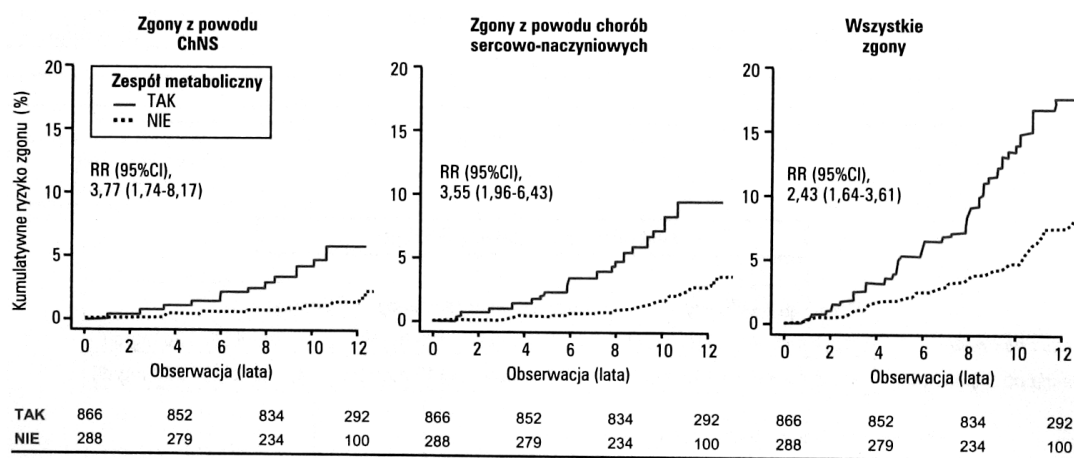
Genetyczne uwarunkowania miały leżeć u podstaw insulinooporności, która ratowała w czasie głodu, na przestrzeni wieków, przedstawicieli naszego gatunku. Ta genetyczna właściwość faworyzowała osobników zdolnych do przeżycia przy minimalnej dostawie energii (Neel 1962). Wiele genów jest zaangażowanych w powstawanie zespołu metabolicznego [10].

W 1993 r. Barker i wsp. opisali związek zespołu metabolicznego, cukrzycy typu 2 i chorób układu sercowo-naczyniowego z niską masą urodzeniową [11]. Udowodniono, że niska masa urodzeniowa może indukować zjawisko komórkowej insulinooporności [12].

Najważniejszym czynnikiem generującym wzrost epidemiczny nowych przypadków zespołu metabolicznego wydaje się być styl życia związany z rozwojem cywilizacji. Wszecześniejszy stres, który aktywuje układ adrenergiczny oraz pobudza oś podwzgórze–przysadka–nadnercza, a także nadmierne spożycie pokarmów bogatych w węglowodany proste i tłuszcze, unikanie wysiłku fizycznego, palenie tytoniu to główne elementy uczestniczące w powstawaniu zespołu metabolicznego. Nadmierne spożycie węglowodanów i tłuszczów prowadzi do wzrostu objętości tkanki tłuszczowej, która jest ważnym narządem endokrynnym. Adipocyty są źródłem substancji wazopresyjnych (angiotensyna, endotelina), regulujących równowagę energetyczną (leptyna, rezystyna) oraz cytokin prozapalnych (interleukiny: 1 i 16, TNF- α) [2, 3]. Czynniki nekrotyzujące guzy α – (TNF α) odgrywa ważną rolę w modulacji in-

Tabela 2. Czynniki ryzyka zawału serca i udaru mózgu związane z zespołem metabolicznym [7]

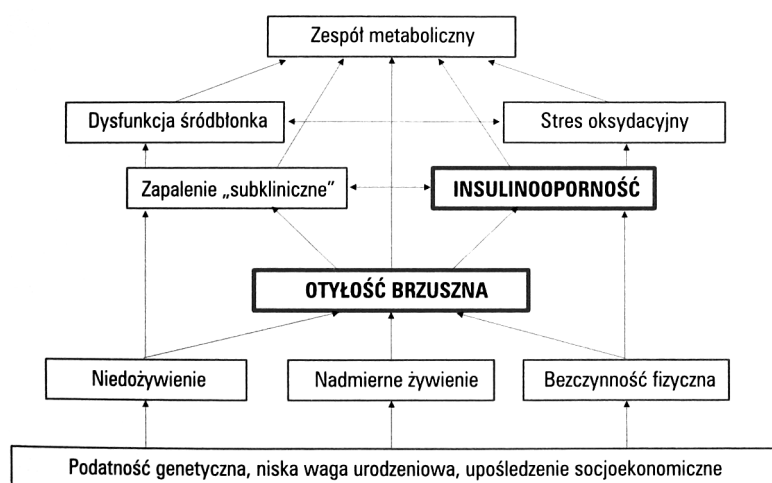
Rodzaj czynnika	Wielokrotność do zdrowej populacji
Zespół metaboliczny	2,5
Hipertrójglicerydemia	1,6
Nadciśnienie tętnicze	1,4
Obniżenie HDL-cholesterolu	1,3
Insulinooporność	1,3
Otyłość	1,2



Liczba osób z ryzykiem zespołu metabolicznego

Laleka H. i wsp., JAMA, 2002, 288, 21, 2709

Ryc. 1. Krzywe ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w populacji z zespołem metabolicznym i bez tego zespołu; krzywe opracowano metodą analizy składników – osoby w kwartyle najwyższych wartości dystrybucji składników zespołu metabolicznego kwalifikowano jako zespół metaboliczny. Mediana obserwacji dla osób przeżywających wynosiła 11,6 (9,1–13,7)



Ryc. 2. Hipoteza „wspólnej gleby” – etiologia czynników, które są składnikami zespołu metabolicznego

sulinoporności. Nadmiar kalorii przyspiesza apoptozę komórek β wysp trzustki [2].

Nadmierna aktywność układu sympatycznego, nadprodukcja kortyzolu, wzrost aktywacji czynnika jądrowego kappa β (NF- κ B) to elementy patomechaniczne będące następstwem stresu. Efektem ich oddziaływania są: otyłość typu brzuszno, zmniejszenie zużycia glukozy przez mięśnie szkieletowe, wzrost lipolizy, efekt prozapalny, dysfunkcja śródbłonna i przebudowa naczyń [13–16].

Opisane zmiany w wielu obszarach fizjopatologii człowieka są przyczyną zainteresowania zespołem metabolicznym przez diabetologów, endokrynologów, nefrologów, kardiologów, hipertensjologów, lekarzy medycyny rodzinnej i internistów.

Epidemiologia

Chorobowość z powodu zespołu metabolicznego jest wysoka i stale rośnie [17]. Częstość wy-

stępowania jest wyższa u osób starszych. Jest nieco niższa u kobiet we wszystkich grupach wiekowych [18]. Ferranini w swoich badaniach udowodnił, że zaledwie 30% dorosłych nie wykazuje jakichkolwiek zmian obserwowanych w zespole metabolicznym [17]. Isomaa i wsp. stwierdzili, że u 10% kobiet i 15% mężczyzn występuje zespół metaboliczny, mimo że nie demonstrują oni zaburzeń w gospodarce węglowodanowej [18]. W Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej 45% mężczyzn i 42% kobiet w wieku powyżej 60 lat jest obciążonych zespołem metabolicznym [2]. W Botnia Study 10% osób z prawidłową tolerancją glukozy, 50% osób ze stanem przeddializacyjnym, 80% chorych z cukrzycą typu 2 demonstrowało zespół metaboliczny, który związany był ściśle z towarzyszącą otyłością [21]. W Polsce Rywik i wsp. ustalili częstość zespołu metabolicznego u mieszkańców Warszawy w wieku 20–74 lata na 17,4% u kobiet i 20,6% u mężczyzn [22].

Rozpoznanie

Rozpoznanie zespołu metabolicznego oparte jest na kryteriach zawartych w jego definicji [17]. Kryteria pomocnicze, które należy uwzględnić, obejmują: stłuszczenie wątroby, kamieć pęcherzyka żółciowego, dnę moczanową, kamieć nerek, siedzący tryb życia, nadużywanie alkoholu, wiek starszy czy rodzinne predyspozycje [7]. Ważne jest spostrzeżenie, że wskaźnik masy ciała BMI koreluje ze wszystkimi składowymi zespołu metabolicznego, a iloraz obwodów talii i bioder związany jest ściśle ze stężeniem insuliny i trójglicerydów w surowicy krwi oraz nadciśnieniem tętniczym.

Rycina 3 przedstawia algorytm rozpoznawania zespołu metabolicznego stosowany w praktyce Kliniki i Katedry Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Akademii Medycznej w Warszawie.

Prewencja i leczenie w zespole metabolicznym

Podstawą prewencji i terapii w zespole metabolicznym jest skuteczne zmniejszenie insulinooporności. Redukcja masy ciała, systematyczny wysiłek (co najmniej 30 minut 3–5 razy w tygodniu), dieta uboga w węglowodany proste, bogata w błonnik, ograniczająca tłuszcze zwierzęce, zawierająca wielonienasycone kwasy tłuszczowe istotnie ogranicza insulinooporność [22]. Konieczne jest zarzucenie palenia tytoniu, picia alkoholu i unikanie stresu [7, 17, 18].

Farmakoterapia obejmuje stosowanie metforminy, fibratów i statyn, tiazolidinedionów, w szczególnie przypadkach skojarzonych z insuliną, jako

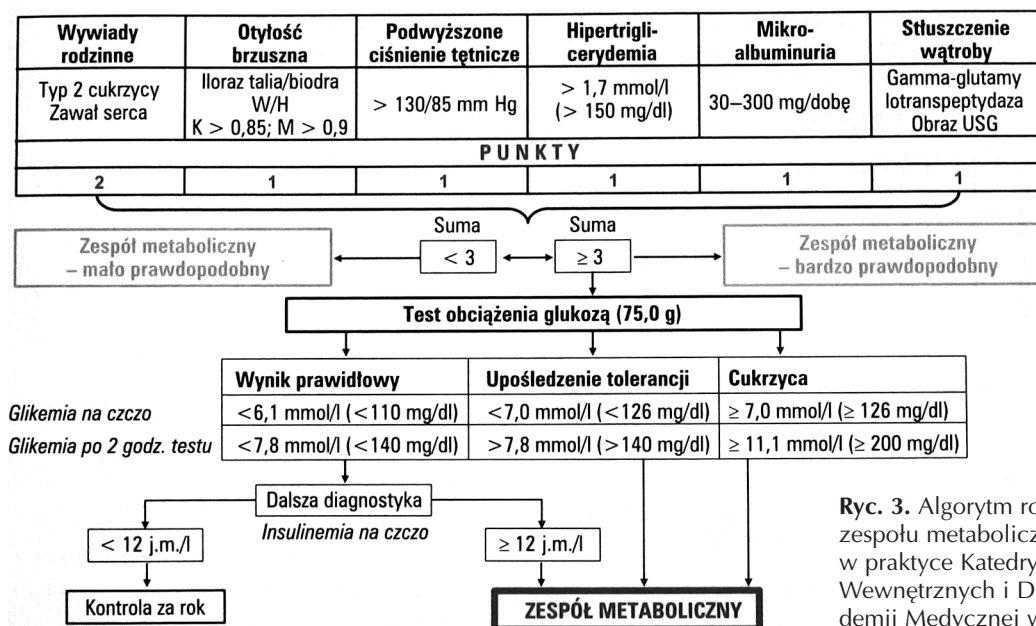
postępowanie korygujące zaburzenia w gospodarce węglowodanowej i lipidowej [23–26].

Kontrola i modyfikacja funkcji śródbłonna, kontrola ciśnienia tętniczego jest związana ze stosowaniem leków blokujących układ renina–angiotensyna–aldosteron, czyli blokerów enzymu konwertującego oraz blokerów receptorów AT1 dla angiotensyny, których działanie plejotropowe nie budzi wątpliwości [27–30]. Istotną rolę w kontroli ciśnienia tętniczego i blokadzie układu β -adrenergicznego odgrywają leki blokujące receptory β tego układu, zwłaszcza kardioselektywne oraz α i β blokery [8, 31–34].

Ważną rolę w leczeniu odgrywają leki blokujące adhezję i agregację płytek, umożliwiające ograniczenie następstw wynikających z zaburzeń zakrzepowych towarzyszących zespołowi metabolicznemu. Aspiryna i klopidogrel stosowane osobno bądź łącznie stanowią podstawę tego leczenia. Doustne antykoagulanty dotyczą pacjentów z przerostem i dysfunkcją lewej komory oraz migotaniem przedsionków, a także tych, u których obecne są wolne i przyspieszone skrzepiny w lewym przedsionku [35–38].

Podsumowanie

Epidemiologiczny rozwój zespołu metabolicznego, jego następstwa zwielokrotniające zagrożenie śmiercią bądź kalectwem związane z udarem mózgu, zawałem mięśnia sercowego, przewlekłą chorobą nerek i miażdżycą, nakazują wzmożoną uwagę lekarzom podstawowej opieki zdrowotnej, diabetologom, kardiologom, nefrologom, hipertensjologom i internistom. Wczesne rozpoznanie i prawidłowe leczenie pozwalają na istotne zmniejszenie



Ryc. 3. Algorytm rozpoznawania zespołu metabolicznego stosowany w praktyce Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Akademii Medycznej w Warszawie

szenie dramatycznych następstw zespołu metabolicznego. Leczenie tego zespołu obejmuje nie tylko farmakoterapię, lecz także, a może przede wszyst-

kim, postępowanie nefarmakologiczne związane z redukcją masy ciała, kontrolowanym nasilonym wysiłkiem i stosowaniem właściwej diety.

Piśmiennictwo

1. Executive summary of the third report of the national cholesterol education program (ncep) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel iii) *JAMA* 2001; 285: 2486–2497.
2. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365: 1415–1428.
3. Zozulińska D. Zespół metaboliczny – epidemia XXI w. Rola fibratów. *Kardioprofil* 2005; 3, 3(8): 167–172.
4. Kylin E. Studien über das hypertensive, hyperglykämische. *Zentralblatt Inn Med* 1923; 44: 105–127.
5. Vauge J. La différenciation sexuelle, facteur déterminant des formes de l'obésité. *Presse Med* 1947; 30: 339–340.
6. Węgierko J, Czech A. Skąd idziemy, dokąd zmierzamy w badaniach i praktyce zespołu metabolicznego. *Nefrol Nacisn Tętn* 2006; 2: 7–21.
7. Tatoń J, Czech A, Bernas M. *Otyłość, zespół metaboliczny*. Warszawa: PZWL; 2006.
8. Neel JY. Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype referred to as "progress". *Am J Human Genetics* 1962; 14: 353–362.
9. Barker DJ, Hales CN, Fall CH, et al. Type 2 diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidemia (syndrome x) relation to reduced fetal growth. *Diabetologia* 1993; 36: 62–67.
10. Jaquet D, Gaborian A, Czernichow P, Levy Marchal C. Insulin Resistance early in adulthood in subjects with intrauterine growth retardation. *J Clin Endocrinol Met* 2000; 85: 1401–1406.
11. Isomaa B. A major health hazard: the metabolic syndrome. *Life Sc* 2003; 73: 2395–2411.
12. Bjorntorp P, Rosmond R. The metabolic syndrome a neuroendocrine disorder? *Br J Nutr* 2000; 83(Suppl. 1): s49–s57.
13. Van Oosrom AJ, Van Wijk JP, Castro-Cabezas M. Lipaemia. *Inflamm Atheroscler Drugs* 2004; 64(Suppl. 2): 19–41.
14. De Winter MPJ, Kanters E, Kraal G, Hofker MM. Nuclear factor kb signaling in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25: 904–914.
15. Byrne ChP, Wild SM. *The metabolic syndrome*. Chichester etc. John Wiley and Sons; 2005.
16. Lindstrom J, Lauheranta A, Manninen M. The Finnish diabetes prevention study (dps): lifestyle intervention and 3-year results of diet and physical activity. *Diab Care* 2003; 26: 3220–3236.
17. Ferranini E, Mari A. How to measure insulin sensitivity. *J Hypertens* 1998; 10: 895–906.
18. Isomaa B, et al. Cardiovascular mortality and morbidity associated with metabolic syndrome. *Diab Care* 2001; 24: 683–689.
19. Taskinen MR. Diabetic dyslipidemia. *Arteriosclerosis* 2002; Suppl. 3: 47–53.
20. Kinalska I, red. *Patofizjologia i następstwa kliniczne insulinooporności*, Białystok: Pol Tow. Kardiologiczne 2004.
21. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, et al. Xenical in the prevention of diabetes in obese subject (xendos) study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diab Care* 2004; 27: 155–161.
22. The field study investigators: effect of long – term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the field study): randomized, controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 1849–1861.
23. De Franco RA, Ferranini E, Kenn H, Zimmet P, editors. *International textbook of diabetes mellitus, chichester etc.* John Wiley and Sons; 2004.
24. Newman C, Hopkinson C, Messig M, et al. Efficacy of atorvastatin in dyslipidemic patients with metabolic syndrome in the access study. *Diabetes* 2003; 52(Suppl.1): a 494, abstract 2141-po.
25. Saydah SH, Fradkin J, Cowie CC. Poor control of risk factors for vascular disease among adults with previously diagnosed diabetes. *JAMA* 2004; 291: 335–342.
26. American diabetes association: hypertension management in adults with diabetes. *Diabetes care* 2004; (Suppl. 1): s47–s54.
27. Lewis EJ, Hunsicker IG, Clarke WR, et al. Renoprotective effect of the angiotensin – receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type diabetes. *Engl Med* 2001; 345: 851–860.
28. Bakris GL, Weir MR. Achieving goal blood pressure in patients with type diabetes: conventional versus fixed – dose combination approaches. *Clin Hypertens (Greenwich)* 2003; 5: 202–206.
29. Tatoń J, Czech A, Opolski G, Zembala M. *Cukrzycowe choroby serca*, Gdańsk: Via Medica; 2005.
30. Januszewicz A. *Karwedilol*. Kraków: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna; 2004.
31. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the carvedilol or metoprolol European trial. *Lancet (comet)*; randomized controlled trial. *Lancet* 2003; 362: 5–13.
32. Salkiewicz W, Szczech R, Markiewicz K. Beta-adrenolityki u pacjentów ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą typu 2 – korzystny wpływ karwedilolu na profil metaboliczny. *Przew Lek* 2005; 3(75): 140–144.
33. Patrono C, Collier B, Dalen JE, et al. Platelet active drugs. The relationship among dose, effectiveness and side effects. *Chest* 2001; 119: 39–63.

34. Gump A, Kottke Marchant K, Poggi ED, et al. Profile and prevalence of aspirin resistance in patients with cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 2001; 88: 230–235.
35. Antiplatelet trialist collaboration collaborative metaanalysis de antiplatelet therapy for preunition of death, myocardial infarction and stroke in high risk patients. *Brit Med J* 2002; 324: 71–86.
36. Cure trial investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with active coronary syndromes without st-segment elevation. *NEJM* 2001; 345: 494–502.
37. Łopacki S. *Leki hamujące krzepnięcie krwi*. W: Łopaciuk S, red. *Zakrzepy i zatory*. Warszawa: PZWL; 2001.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Marek Świtalski

Oddział Nefrologiczny Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Płocku

ul. Medyczna 19

09-400 Płock

Tel.: (024) 36-46-164

E-mail: nefrologia@wszplock.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Celiakia – trudności diagnostyczne
w praktyce lekarza rodzinnego

Celiac disease – diagnostic difficulties in a general practitioner's practice

AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK^{1, 2, E, F}, ANETA NITSCH-OSUCH^{1, E, F}, EWA GYRCZUK^{1, E},
KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, E}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn² Klinika Gastroenterologii i Żywienia Dzieci Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej RadzikowskiA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Celiakia jest definiowana jako trwała nietolerancja glutenu, która prowadzi do enteropatii u osób genetycznie predysponowanych. Klasyczna postać celiakii ujawnia się u dzieci w pierwszych latach życia pod postacią zespołu złego wchłaniania. U dorosłych objawy celiakii są atypowe, często spoza układu pokarmowego (niedokrwistość z niedoboru żelaza, nawracające afty w jamie ustnej, osteoporoza, niepłodność). Choroby, które współistnieją z celiakią, to: zapalenie opryszczkowe skóry, niedobór IgA, cukrzyca typu I czy autoimmunologiczne zapalenie tarczycy. Rozpoznanie celiakii opiera się na stwierdzeniu obecności dodatnich testów serologicznych (przeciwciała antyendomyzjalne oraz przeciwciała przeciwko transglutaminazie tkankowej), charakterystycznych zmian w badaniu histologicznym (zanik kosmków w jelicie cienkim według kryteriów Marsha) oraz poprawie klinicznej i serologicznej po zastosowaniu diety bezglutenowej, z wyłączeniem pszenicy, żyta, jęczmienia i owsa.

Słowa kluczowe: celiakia, objawy atypowe, rozpoznawanie.

Summary Celiac disease (CD) is defined as a permanent intolerance to gluten which induces characteristics enteropathy in genetically predisposed individuals. Classic celiac disease may start at an early age and presents as a malabsorption (chronic diarrhoea, weight loss). Adults have a silent or atypical form of the disease, often extra-intestinal manifestation (iron-deficient anemia, recurrent aphthous stomatitis, osteoporosis, infertility). Disorders associated with CD are dermatitis herpetiformis, IgA deficiency, type I diabetes or autoimmune thyroid disease. The definitive diagnosis of CD is made by fulfilling the triad of a positive serologic test (antibodies against endomysium and against tissue transglutaminase), histology (villous atrophy, classification of Marsh) and favourable clinical and serological response following a gluten-free diet. A diet without wheat, rye, barley and oat is a conventional treatment.

Key words: celiac disease, atypical symptoms, diagnosis.

Wprowadzenie

Celiakia (choroba trzewna, *celiac disease* – CD) jest trwałą enteropatią jelita cienkiego o podłożu immunologicznym, uwarunkowaną genetycznie, w której pod wpływem glutenu – białka znajdującego się w otoczkach ziaren zbóż (żyta, jęczmienia, pszenicy i owsa) – dochodzi do zaniku kosmków jelitowych z kompensacyjnym przerostem krypt oraz masywnym naciekiem limfocytarnym w obrębie blaszki właściwej błony śluzowej [1, 2].

Badania epidemiologiczne ujawniły, że celiakia jest częstą chorobą, występuje w przybliżeniu

u 1% populacji. Częstość występowania celiakii wśród dzieci do 15 r.ż. w Europie i USA na podstawie przesiewowych testów serologicznych wynosi od 1:80 do 1:300 [3].

Obraz kliniczny celiakii

Klasyczna postać celiakii (jawna, pełnoobjawowa, *active CD*) jest dziś rzadko spotykana. Ujawnia się u dzieci w pierwszych latach życia pod postacią zespołu złego wchłaniania (niedobór masy ciała, przewlekła biegunka, niedożywienie), także może pojawić się w ciąży lub po-

łogu, u ludzi powyżej 65 roku życia, u pacjentów po zabiegach operacyjnych [4].

Obecnie choroba trzewna częściej występuje jako postać niema (ukryta, *silent CD*), charakteryzująca się obecnością markerów serologicznych i zanikiem kosmków błony śluzowej jelita cienkiego przy niewielkim nasileniu objawów klinicznych. Manifestuje się „nietypowymi”, pozajelitowymi objawami, do których należą m.in. nawracające afty w jamie ustnej, niedokrwistość, zapalenie stawów, lub chorobami o podłożu autoimmunologicznym, takimi jak: cukrzyca, choroba Addisona, zapalenie opryszczkowe skóry (choroba Düringa), choroby zapalne tarczycy. Mogą również wystąpić objawy „typowe”, ale o niewielkim nasileniu, jak nieufornowane stolce, brak apetytu czy bóle brzucha, które wiąże się z celiakią dopiero po postawieniu rozpoznania i poprawie klinicznej po zastosowaniu diety bezglutenowej.

Opisywana jest także postać utajona celiakii (latentna, ubogoobjawowa, *latent CD*), która w danym okresie nie ujawnia się ani klinicznie, ani histologicznie, choć w błonie śluzowej mogą być subtelne zmiany naciekowe [5].

Objawy, które powinny zaniepokoić lekarza rodzinnego

Przewód pokarmowy: brak łaknienia, brak przyrostu lub znaczna utrata masy ciała, bóle brzucha, wzdęcia brzucha, biegunka lub zaparcia, nietolerancja laktozy, nawracające zapalenie trzustki o niewyjaśnionej etiologii.

Skóra i śluzówki: opryszczkowe zapalenie skóry (choroba Düringa), nawracające afty w jamie ustnej.

Układ krwiotwórczy: niedokrwistość z niedoboru żelaza, rzadziej megaloblastyczna.

Układ dokrewny: niedoczynność tarczycy, wtórna nadczynność przytarczyc, cukrzyca.

Układ mięśniowy i kostny: osłabienie siły mięśniowej, bóle mięśni, osteoporoza, osteopenia, niedorozwój szkliwa zębów stałych.

Układ nerwowy: ataksja, depresja, neuropatie obwodowe, padaczka z możliwością wewnątrz-mózgowych zwąpień, encefalopatia.

Piśmiennictwo

1. Zmodyfikowany projekt standardów postępowania w celiakii opracowany w oparciu o pracę w *Standardach Medycznych* 2001; 3, 10: 14–22 oraz na podstawie dyskusji w trakcie posiedzenia Sekcji Celiakii PTGHiŻD w dniu 24.05.2002 r. w Zabrzu.
2. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement on Celiac Disease, June 28–30, 2004. *Gastroenterology* 2005 Apr; 128(Suppl. 1): S1–S9.
3. Hill ID, Dirks MH, et al. Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: Recommendations of the NASPGHAN. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005 Jan; 40(1): 1–19.
4. Kasner J, Karczevska K et al. Celiakia – problem nie tylko pediatryczny. *Gastroenterol Pol* 1998; 5(Supl. 1): 91–95.

Układu rozrodczy: opóźnione wystąpienie pierwszej miesiączki, pierwotny brak miesiączki, nieregularne miesiączki, wcześniejsza menopauza, poronienia nawykowe, bezpłodność, gorsze parametry nasienia, obniżone libido.

Badania laboratoryjne: podwyższony poziom aminotransferaz w surowicy, niedobór witaminy D, obniżony poziom żelaza i hemoglobiny, hipokalcemia, niedobór IgA.

Diagnostyka

Celiakię rozpoznaje się na podstawie stwierdzenia objawów klinicznych, obecności markerów serologicznych oraz zaniku kosmków jelita cienkiego pobranego metodą biopsji z oceną histologiczną według kryteriów Marsha. Wśród markerów serologicznych charakteryzujących się dużą czułością (90–95%) i wysoką specyficznością (95–100%) aktualnie wykorzystywane są przeciwciała antyendomyzjalne (IgAEmA) i przeciwciała przeciw transglutaminazie tkankowej w klasie IgA. W przypadku stwierdzenia wrodzonego niedoboru IgA należy oznaczyć wyżej wymienione przeciwciała w klasie IgG. W sytuacjach z wątpliwym wynikiem histopatologicznym i brakiem markerów serologicznych lub przy prawidłowej błonie śluzowej i obecnością markerów serologicznych rozstrzygające może być oznaczenie genetyczne HLA DQ2/DQ8, których obecność potwierdzi celiakię.

Leczenie

Leczeniem celiakii jest ścisłe przestrzeganie – najlepiej przez całe życie – diety bezglutenowej, która nie zawiera produktów z pszenicy, jęczmienia, żyta oraz owsa, choć ten może być stosowany, jeśli znane jest źródło jego pochodzenia, wykluczające zanieczyszczenie glutenem [6].

Nieprzestrzeganie diety wiąże się ze zwiększonym ryzykiem występowania wielu chorób m.in. nowotworów przewodu pokarmowego (chłoniaki), osteoporozy, zaburzeń neurologicznych (padaczka) i psychiatrycznych (schizofrenia, depresje) czy zaburzeń płodności (nawracające poronienia, niepłodność).

5. Visakorpi JK, Maki M. Changing clinical features of coeliac disease. *Acta Paediatrica* 1994; (Suppl. 395): 10–13.
6. Lundin KEA, Nilsen EM, Scott HG et al. Oats induced villous atrophy in celiac disease. *Gut* 2003; 52: 1649–1652.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agnieszka Topczewska-Cabanek
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Kliniką Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM
ul. Banacha 1a
02-097 Warszawa
Tel.: (022) 599-21-90
E-mail: atc2001@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Dziecko z zaparciem w praktyce lekarza rodzinnego

A child with constipation under a general practitioner's supervision

AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK^{1, 2, E, F}, ANETA NITSCH-OSUCH^{1, E}, EWA GYRCZUK^{1, E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Klinika Gastroenterologii i Żywienia Dzieci Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Radzikowski

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

Streszczenie Zaparcie u dzieci jest częstą przyczyną wizyt w gabinecie pediatry i lekarza rodzinnego. W pracy przedstawiono definicję, epidemiologię, różnicowanie, diagnostykę i leczenie zaparcia u dzieci. Według klasyfikacji rzymskiej (kryteria rzymskie II) zaburzenia defekacji u dzieci obejmują: dyschezje, zaparcia czynnościowe, czynnościowe zatrzymanie kału, brudzenie kałem niezwiązane z zatrzymaniem kału. Najczęstszą przyczyną zaparcia są zaburzenia czynnościowe. Diagnostyka zaparcia u dzieci obejmuje: dokładne zebranie wywiadu, badanie przedmiotowe oraz wykonanie badań dodatkowych (m.in. USG jamy brzusznej, oznaczenie poziomów hormonów tarczycy i jonogram, wlew doodbytniczy, czas pasażu, manometrię anorektalną i rektoskopię z pobraniem materiału biopsyjnego). Leczenie zaparcia polega na oczyszczeniu jelit z mas kałowych (przez zastosowanie wlewk doodbytniczych), stosowanie doustnych leków o działaniu osmotycznym, dietę bogatą w błonnik, podaż płynów, zwiększenie aktywności fizycznej, ewentualnie pomoc psychologa.

Słowa kluczowe: kryteria rzymskie, zaparcie, rozpoznawanie, leczenie.

Summary Constipation in children is a frequent cause of a paediatrician's and GP's consultation. The paper presents definition, epidemiology, differentiation diagnosis, diagnostics and treatment of constipation in children. According to Rome II criteria defecation disorders in children include: infant dyschezia, functional constipation, functional rectal retention, functional non-retentive fecal soiling. Diagnosis of constipation in childhood consists of several elements: physical examination, additional tests (including abdominal USG, thyroid hormones level, ionogram, rectal injection, anorectal manometry, rectoscopy with biopsy). Treatment of constipation involves: laxatives, high residue diet, physical activity and psychological consultation.

Key words: Rome criteria, constipation, diagnosis, treatment.

Definicja zaparcia

Rozpoznanie zaparcia u dzieci najczęściej opiera się na stwierdzeniu zmniejszenia częstości wypróżnień, które jest uzależnione od wieku.

U niemowląt karmionych piersią za normę przyjmuje się zarówno oddawanie papkowatego lub półpłynnego stolca nawet kilka razy dziennie po każdym karmieniu, jak i co kilka czy kilkanaście dni, natomiast niemowlęta żywione sztucznie oddają zwykle 2–3 papkowate lub uformowane stolce dziennie. Dzieci w wieku poniemowlęcym wypróżniają się zwykle 1–2 razy dziennie, o zaparciu w tej grupie wiekowej mówimy wówczas, gdy dziecko oddaje mniej niż 3 stolce na ty-

dzień lub wypróżnianie jest częstsze, ale z towarzyszącym wysiłkiem [1].

Przyczyny zaparcia

Najczęstszą przyczyną zaparcia są zaburzenia czynnościowe (85–90%) [2]. W 1997 r. w Rzymie zostały opracowane kryteria diagnostyczne czynnościowych zaburzeń przewodu pokarmowego (tzw. kryteria rzymskie II), wśród których zaburzenia defekacji u dzieci zostały podzielone na cztery grupy: dyschezja (trudności w oddawaniu stolca u niemowląt), zaparcie czynnościowe, czynnościowe zatrzymanie kału oraz brudzenie kałem niezwiązane z zatrzymaniem kału [3]. W 2006 r.

opublikowano zmodyfikowane wymienione wcześniej kryteria, w których połączono zaparcie czynnościowe i czynnościowe zatrzymanie kału w jedno pod hasłem zaparcie czynnościowe (tzw. kryteria rzymskie III) [4].

Dyschezja może wystąpić u niemowląt do 6 miesiąca życia, u których przez minimum 10 minut przed oddaniem miękkiego lub płynnego stolca występuje duży wysiłek i płacz, bez towarzyszenia innych objawów.

Zaparcie czynnościowe rozpoznaje się u niemowląt i dzieci przedszkolnych, u których przez co najmniej 2 tygodnie większość stolców jest w postaci spieczonych, owalnych, twardych grudek lub stolce są twarde i dobrze uformowane, ale oddawane 2 razy w tygodniu bądź rzadziej. U takich dzieci nie występują poza tym żadne inne objawy chorobowe.

Czynnościowe zatrzymanie stolca dotyczy dzieci w wieku do 16 lat, które przez co najmniej 12 tygodni oddają stolec rzadziej niż 2 razy w tygodniu, przyjmując pozycję ciała sprzyjającą wstrzymywaniu defekacji lub celowo napinają mięśnie dna miednicy, a nawet pośladkowe tak, by nie doszło do wypróżnienia. Dodatkowo mogą wystąpić kurczowe bóle brzucha, zmniejszony apetyt lub wczesne uczucie sytości oraz popuszczanie stolca. Te wszystkie objawy ustępują wkrótce po wypróżnieniu.

Brudzenie kałem niezwiązane z zatrzymaniem stolca może być objawem zaburzeń emocjonalnych. Defekacja występuje w miejscach i porach nieodpowiednich dla ogólnie przyjętych norm społecznych. Dotyczy dzieci po 4 roku życia, u których wypróżnienie występuje raz w tygodniu lub częściej i trwa to od co najmniej 12 tygodni. Dodatkowo u dziecka nie występują zaburzenia anatomiczne ani choroby zapalne i nie ma objawów zatrzymania stolca opisywanych powyżej.

Diagnostyka

Pierwszym krokiem w diagnostyce zaburzeń defekacji jest dokładne zebranie wywiadu, počawszy od okresu okołoporodowego. Istotna jest każda informacja, poczynając od ustalenia wieku, w którym pojawiły się zaparcia, oceny częstości i konsystencji stolca, obecności dodatkowych obja-

wów, jak popuszczania kału, obecność krwi czy chorób współistniejących, oraz danych dotyczących stosowanej diety, przyjmowanych leków (w tym dawek witaminy D₃) i aktywności fizycznej.

Drugim krokiem jest badanie przedmiotowe, w którym powinno się ocenić stan odżywienia dziecka, rozwój psychoruchowy. Należy obejrzeć okolicę odbytu (zmiany zapalne, szczelina odbytu, przetoki, ropnie) i koniecznie przeprowadzić badanie *per rectum*, oceniając napięcie zwieraczy i obecność mas kałowych w bańce odbytnicy.

Trzecim krokiem w zależności od wcześniej zebranych informacji i na podstawie badania przedmiotowego jest wykonanie badań dodatkowych. Należą do nich najczęściej USG jamy brzusznej i tarczycy oraz jonogram. W uzasadnionych przypadkach wykonuje się oznaczenie hormonów tarczycy, stężenia metabolitów witaminy D₃ czy chlorki w pocie. Do pozostałych badań należą: wlew doodbytniczy, czas pasażu, manometria anorektalna i rektoskopia z pobraniem biopsji w celu oceny histopatologicznej i histochemicznej [5, 6].

Leczenie

W 1999 r. zostały opublikowane przez North American Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN) standardy leczenia zaparcia u niemowląt i dzieci [6].

Leczenie zaburzeń defekacji polega w pierwszej kolejności na oczyszczeniu jelita z zalegających mas kałowych przez zastosowanie wlewk doodbytniczych z soli fizjologicznej, a nierzadko również z roztworu fosforanów oraz podawanie doustnych leków przeczyszczających działających osmotycznie (laktuloza, laktitol, makrogole) czy płynnej parafiny [7]. Drugim etapem jest podtrzymanie uzyskanego efektu przez dalsze stosowanie doustnych leków o działaniu osmotycznym oraz środków poślizgowych i równolegle zastosowanie jako leczenia wspomagającego diety bogatoresztkowej, odpowiedniej podaży płynów, a także zwiększenia aktywności fizycznej, nierzadko konieczna jest również pomoc psychologa. Bardzo ważne jest również wypracowanie u dziecka nawyku oddawania stolca poprzez tzw. trening wypróżnień [8].

Piśmiennictwo

1. Lake AM. Chronic abdominal pain in childhood: diagnosis and management. *Am Fam Physician* 1999 Apr 1; 59(7): 1823–1830.
2. Loening-Baucke V. Chronic constipation in children. *Gastroenterology* 1993 Nov; 105(5): 1557–1564.
3. Rasquin-Weber A, Hyman PE, Cucchiara S, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders. *Gut* 1999 Sep; 45(Suppl. 2): 1160–1168.
4. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. *Gastroenterology* 2006 Apr; 130(5): 1519–1526.

5. Baker SS, Liptak GS, Colletti RB, et al. Constipation in Infants and Children: Evaluation and Treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 29(5): 612–626.
6. Banaszkiwicz A, Szajewska H. Zaparcie u dzieci. *Ped Wsp* 2005; 7, 1: 37–42.
7. Sondheimer JM, Gervaise EP. Lubricant versus laxative In the treatment of chronic functional constipation of children: a comparative study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1982; 1: 223–226.
8. Volker JE, Riedel D. Constipation in childhood. *Can Fam Physician* 1992; 38: 2167–2174.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agnieszka Topczewska-Cabanek
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM
ul. Banacha 1a
02-097 Warszawa
Tel.: (022) 599-21-90
E-mail: atc2001@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Bóle kręgosłupa jako problem cywilizacyjny

Spinal pain syndromes as a social problem

JAROSŁAW UCIEKŁAK^{A, B, D-F}, GRZEGORZ SAWICKI^{B, D, F}Oddział Chirurgii Urazowo-Ortopedycznej, Szpital Czerniakowski w Warszawie
Ordynator: dr n. med. Jarosław UcieklakA – 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 Przedstawiono aktualne poglądy na powstawanie bólów kręgosłupa. Zwrócono szczególną uwagę na związek między zachodzącymi przemianami społecznymi, a stale rosnącą liczbą ludzi cierpiących z tego powodu. Podkreślono znaczenie zmian przeciążeniowych w obrębie kręgosłupa w etiologii powstawania tych bólów. Przedstawiono zasady szeroko rozumianej profilaktyki bólów kręgosłupa.

Słowa kluczowe: przemiany społeczne, przeciążenie kręgosłupa, profilaktyka bólów grzbietu.

Summary The current concerns regarding reasons of pain in spine were presented. The attention was drawn to the relation between social changes and continuously increasing number of patients suffering from the illness. The congestion changes of the spine were highlighted in the etiology of the pain. The principles of wide concerned prophylaxis were presented.

Key words: social changes, congestion of the spine, prophylaxis of the back pain.

Liczba ludzi cierpiących na bóle kręgosłupa zwiększa się stale wraz z zachodzącymi przemianami cywilizacyjnymi i poprawą standardu życia. Doniesienia naukowe sygnalizują, że skala tego zjawiska narasta i przybiera rozmiary epidemii. Problem ten pociąga za sobą poważne skutki ekonomiczne i socjalne. Bóle kręgosłupa stanowią więc nie tylko problem medyczny, lecz również społeczny. Diagnostyka i leczenie chorób kręgosłupa wymaga ciągle rosnących nakładów finansowych. Bardzo wysokie są również koszty związane z okresową lub stałą niezdolnością do pracy osób cierpiących na bóle kręgosłupa [1]. Ze statystyk wynika, że około 20–30% dorosłych ludzi cierpi obecnie na bóle kręgosłupa, a około 90% miało incydent bólowy w swoim życiu. Przewlekłe bóle pojawiają się często już po 30 r.ż. Nasilenie dolegliwości bólowych mieści się w przedziale 7–10 w skali 1–10. Dane epidemiologiczne wskazują na szczególne narażenie ludzi ciężko pracujących fizycznie oraz wykonujących pracę w pozycji siedzącej.

Badania wykazały, że leżenie na plecach wywołuje obciążenie kręgosłupa lędźwiowego o wartości około 30 kg, chodzenie 85 kg, skakanie 110 kg, pochylenie w pozycji stojącej 150 kg, a siedzenie bez podparcia aż 180 kg! [2].

Najczęstszą bezpośrednią przyczyną bólu pleców nie są poważne zmiany patologiczne,

lecz przeciążenie więzadeł kręgosłupa, które utrzymują kręgi we właściwym położeniu. Na ogół przyjmuje się, że pierwotną przyczyną zespołów bólowych kręgosłupa jest dwunożna postawa człowieka, powstała w wyniku ewolucji rozwojowej. W procesie przechodzenia do dwunożności u praczłowieka zaczęły następować istotne zmiany anatomiczne, które przede wszystkim dotyczyły stóp i miednicy. Na końcu procesu ewolucyjnego znalazły się krzywizny kręgosłupa, które kształtowały się bardzo wolno. Proces ewolucji liczony jest w milionach lat. Trudno przypuszczać, aby w tym czasie nie wykształciły się dostosowane do pozycji stojącej struktury anatomiczne. Wiadomo również, że ludy opóźnione w rozwoju cywilizacyjnym nie mają problemów z kręgosłupem. W związku z tym wydaje się, że bólów kręgosłupa nie należy traktować jako dowodu niedoskonałości lub błędu ewolucji. Należy raczej sądzić, iż są one następstwem wyprzedzenia przez przemiany cywilizacyjne rozwoju ewolucyjnego człowieka. Istniejący w kręgosłupie układ biomechaniczny jest przystosowany do bardziej naturalnych warunków życia. Tymczasem szybki rozwój cywilizacyjny stworzył odmienne warunki. Odmienność ta sprowadza się do następujących zjawisk:

1. Przeniesienie się przez człowieka z powierzchni ziemi na krzesło.

2. Ciągłe przeciążenie kręgosłupa ponad jego wytrzymałość fizjologiczną.
3. Właściwości biomechaniczne kręgosłupa nie mogą sprostać wymaganiom cywilizacyjnym.

Człowiek z *homo erectus* przemienił się w *homo sedentarius*. Człowiek siedzi w przedszkolu, szkole, domu, biurze, środkach lokomocji, przy posiłkach, przy pracy, przed telewizorem, w teatrze, kinie, na przyjęciach, zebraniach, konferencjach, spotkaniach towarzyskich – właściwie wszędzie i przy każdej okazji. Stanie i chodzenie zajmuje coraz mniej miejsca w życiu współczesnego człowieka. Badania naukowe bezpośrednio dowodzą, że w pozycji siedzącej znacznie wzrastają obciążenia kręgosłupa. Krzywizny kręgosłupa zmieniają swój fizjologiczny układ charakterystyczny dla pozycji stojącej. Wyprostowaniu ulega przodokrzywizna szyjna, powiększa się tyłokrzywizna piersiowa i znacznemu spłaszczeniu ulega przodokrzywizna lędźwiowa. W czasie długiego siedzenia dochodzi do zmęczenia mięśni ściany jamy brzusznej, klatki piersiowej i przepony. Zanika wówczas odciążające kręgosłup działanie tłoczni brzusznej i klatki piersiowej, przez co nacisk na strukturę kręgosłupa wzrasta się [3]. Innymi czynnikami usposabiającymi do bólów kręgosłupa mogą być między innymi:

- otyłość,
- choroby kręgosłupa i jego otoczenia,
- częste ciążę,
- osłabienie mięśni brzucha,
- urazy i mikrourazy,
- wady wrodzone i rozwojowe,
- wysoki wzrost,
- zmiany zwyrodnieniowo zniekształcające,
- rodzaj i warunki pracy,
- nadmierne przeciążenia kręgosłupa,
- model kulturowy życia,
- zaburzenia metaboliczne,
- długotrwałe leżenie,
- starzenie się organizmu,
- stan psychiczny.

Bóle okolicy lędźwiowej towarzyszyć mogą też wielu chorobom niezwiązanym bezpośrednio z kręgosłupem. Nierzadko choroby stawu biodrowego, układu moczowego, narządu rodowego i innych narządów jamy brzusznej manifestują się bólami okolicy lędźwiowej. Bóle krzyża u kobiet w wieku przekwitania to często pierwszy objaw

rozpoczynającej się osteoporozy. Często przyczyną dolegliwości bólowych ze strony kręgosłupa są zmiany patologiczne w obrębie krążków międzykręgowych.

Skuteczność leczenia bólów kręgosłupa zależy bezpośrednio od precyzyjnego rozpoznania. Dokładne określenie miejsca i charakteru uszkodzenia w kręgosłupie nie jest prostym zadaniem. Kręgosłup stanowi bowiem złożony układ funkcjonalny składający się z wielu elementów, położonych głęboko pod skórą i trudno dostępnych [4]. Leczenie zespołów bólowych kręgosłupa obejmuje wiele różnych sposobów:

- leczenie spoczynkowe (ułożeniowe),
- terapia manualna,
- farmakoterapia,
- fizykoterapia,
- leczenie operacyjne,
- profilaktyka.

Profilaktyka bólów kręgosłupa polega przede wszystkim na zapobieganiu przeciążeniom kręgosłupa. Jest to zagadnienie złożone, obejmujące wszystkie okresy życia człowieka i wszystkie obszary jego aktywności. Bardzo ważne są ćwiczenia fizyczne zapewniające właściwą sprawność narządu ruchu. Zawsze jednak muszą być dostosowane do indywidualnych możliwości każdego człowieka. Ponieważ duża część pracujących wykonuje swoje zajęcia w pozycji siedzącej, dlatego szczególną uwagę należy poświęcić wyborowi właściwej pozycji ciała dostosowanej do rodzaju pracy z uwzględnieniem zasad ergonomii. Dobre siedzenie dostosowane do charakteru pracy wydatnie zmniejsza obciążenie kręgosłupa. Dodatkowo powinno się często zmieniać pozycję, wstawać, chodzić i wykonywać tzw. małą gimnastykę [5]. Bardzo istotną rolę w ochronianiu kręgosłupa spełnia obuwie, które powinno być wygodne i mieć elastyczną podeszwę, amortyzującą wstrząsy. Przeciwwskazane jest chodzenie w drewniakach. Należy zachować umiar w noszeniu butów na wysokich obcasach, które powodują zwiększenie pochyleń miednicy ku przodowi i tym samym obciążają połączenie krzyżowo-lędźwiowe. Leczenie bólów kręgosłupa jest trudne i zawsze musi być kompleksowe. Wymaga odpowiedniej wiedzy i doświadczenia. Powinno być prowadzone wyłącznie przez wykwalifikowanych specjalistów z zakresu ortopedii, neurologii, rehabilitacji i medycyny pracy.

Literatura

1. Dziak A. *Bolesny krzyż*. Kraków: Wydawnictwo Medicina Sportiva; 2003.
2. Nachemson AL. The load on lumbar disc in different position of the body. *Clin Orthop* 1965; 45: 107–111.
3. Bogduk N. The anatomical basis for spinal pain syndromes. *J Man Phys Therap* 1995; 18(9).
4. Porter RW. *Management of back pain*. Edinburgh, London, Melbourne, New York: Churchill Livingstone; 1986.
5. Richardson C, Jull G, Modges P, Mides J. *Therapeutic exercises for spinal segmental stabilization in low back pain*. London: Churchill Livingstone; 1999.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jarosław Ucieklak

Szpital Czerniakowski

Oddział Chirurgii Urazowo-Ortopedycznej

ul. Stępińska 19/25

00-739 Warszawa

Tel.: (022) 841-04-92

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Nadwrażliwość pokarmowa u dzieci – zasady postępowania

Food hypersensitivity in children – the rules of management

KRYSTYNA WĄSOWSKA-KRÓLIKOWSKA^{E, F}, ANETA KROGULSKA^{E, F}

Klinika Alergologii, Gastroenterologii i Żywienia Dzieci Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. med. Krystyna Wąsowska-Królikowska

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

Streszczenie Niepożądane reakcje na spożywane pokarmy są często spotykanym problemem zarówno wśród dzieci, jak i dorosłych. Przyczyny nadwrażliwości pokarmowej są bardzo zróżnicowane. Wśród różnych postaci nadwrażliwości pokarmowej wyróżniamy wiele zespołów klinicznych, takich jak: alergię pokarmową, celiakię czy też nietolerancję pokarmową. Przebieg kliniczny tych jednostek chorobowych może być bardzo zróżnicowany i polisymptomatyczny. Do wspólnych cech należą dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, występujące po spożyciu pewnych pokarmów. W pracy zamieszczono dane dotyczące aktualnej terminologii, epidemiologii, objawów klinicznych, diagnostyki, leczenia i profilaktyki nadwrażliwości pokarmowej w wieku rozwojowym. Dobra znajomość ich patomechanizmów, symptomatologii i metod diagnozowania zwiększa szansę na sukces terapeutyczny.

Słowa kluczowe: nadwrażliwość pokarmowa, dzieci.

Summary Food hypersensitivity disorders belong to frequent complaints between children and adults. The causes of food hypersensitivity are very different. Food hypersensitivity includes many disorders, e.g. food allergy, celiac disease and food intolerance. The clinical course is very different and polysymptomatic. Symptoms from gastrointestinal tract appearing after ingestion of food are the common features. In this review we discussed new terminology, epidemiology, symptomatology, diagnosis, treatment and prevention of food hypersensitivity in children. The good knowledge of pathomechanisms, symptomatology and diagnostic methods increases the possibility of therapeutic success.

Key words: food hypersensitivity, children.

Wstęp

Dolegliwości po spożyciu pokarmów stanowią często zgłaszany i stale wzrastający problem, zarówno wśród dzieci, jak i dorosłych, szczególnie w krajach wysoko uprzemysłowionych. Według Sloan w 1/4 gospodarstw domowych w USA zmieniono zwyczaje żywieniowe z powodu alergii pokarmowej rozpoznanej u członka rodziny [1]. Z badań ankietowych wynika, że około 30% badanych jest przekonanych o swoim uczuleniu na pokarmy [2]. W rzeczywistości przyczyny złego tolerowania pokarmów mogą być bardzo różnorodne.

Podział nadwrażliwości pokarmowej

Zgodnie ze stanowiskiem Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej (EAACI) i Światowej Organizacji Alergii (WAO), za **nadwrażliwość pokarmową** uznajemy wszystkie typy

reakcji mające charakter obiektywnych i powtarzalnych objawów zainicjowanych ekspozycją na bodźce pokarmowe w dawce tolerowanej przez ogół populacji [3] (ryc. 1). Kolejną charakterystyczną cechą nadwrażliwości pokarmowej jest brak ścisłej zależności między wystąpieniem reakcji a ilością spożytego pokarmu oraz ustępowanie objawów klinicznych po eliminacji i nawrót po ponownym wprowadzeniu pokarmu do diety (czyli związek przyczynowo-skutkowy wynikający z powtarzalności i odtwarzalności reakcji biologicznej organizmu). Reakcje w przebiegu nadwrażliwości pokarmowej mogą mieć charakter alergiczny bądź niealergiczny. O **alergii pokarmowej** mówimy wówczas, gdy u podłoża nieprawidłowej reakcji na pokarm tkwią mechanizmy immunologiczne (udokumentowane lub wysoce prawdopodobne), zarówno IgE-zależne, jak i IgE-niezależne. Wszystkie pozostałe reakcje, występujące znacznie częściej niż alergiczne, to **niealergiczna nadwrażliwość na pokarm** (czyli inaczej nietolerancja pokarmowa lub pseudoaler-

gia). Zaliczamy do niej reakcje metaboliczne, np. w przebiegu hipolaktazji czy mukowiscydozy; reakcje farmakologiczne wynikające z zawartości w pewnych pokarmach czynnych mediatorów, takich jak: dopaminy w czekoladzie, histaminy w rybach, tyraminy w serze lub właściwości pokarmów (np. jajek, czekolady, truskawek, skorupiaków, ryb, przypraw) do uwalniania histaminy z mastocytów. W skład tej grupy wchodzi również reakcje toksyczne prowokowane np. przez konserwanty (kwas benzoesowy), barwniki (tartrazyna), środki smakowe (wzmacniacze smaku, kwas glutaminowy, środki aromatyczne), siarczyny, aflatoksyny, metale ciężkie, pestycydy czy też reakcje wywołane spożyciem zakażonego pokarmu (np. *Salmonellą* sp., *Giardią* sp. czy też wirusami hepatotropowymi).

Przykładem nadwrażliwości alergicznej IgE-zależnej jest np. anafilaksja żołądkowo-jelitowa, IgE-niezależnej – zapalenie jelita grubego czy celiakia, a reakcji o charakterze niealergicznym – nietolerancja laktozy.

Celiakia (choroba trzewna) to trwała, utrzymująca się przez całe życie nietolerancja pokarmu zawierającego gluten – białko występujące w ziarnie pszenicy, żyta, jęczmienia i owsa, a **nietolerancja laktozy** to schorzenie stałe lub przejściowe, charakteryzujące się występowaniem dolegliwości po spożyciu pokarmów bogatych w laktozę, tj. mleka.

Alergia pokarmowa wraz z wyżej wymienionymi 2 jednostkami chorobowymi stanowią przykład nadwrażliwości na pokarm o podobnej manifestacji klinicznej, jednakże zupełnie odmiennych metodach diagnozowania, leczenia i profilaktyki, co przedstawimy w dalszej części artykułu.

Epidemiologia

Alergia pokarmowa

Alergia pokarmowa jest schorzeniem dotyczącym przede wszystkim niemowląt i dzieci. Dane

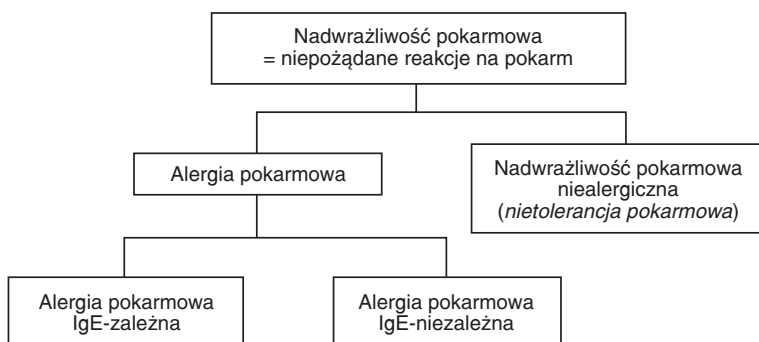
epidemiologiczne dotyczące częstości występowania alergii pokarmowej odnoszą się przede wszystkim do reakcji IgE-zależnych i wahają się w szerokim zakresie od 0,3 do 20% [2, 4]. Po uwzględnieniu obowiązujących kryteriów diagnostycznych obecnie przyjmuje się, że alergia pokarmowa występuje u 2–8% dzieci [5]. Częstość alergii na białka mleka krowiego (abmk), najczęstszej postaci alergii u niemowląt i małych dzieci, ocenia się na 1,9–4,4% [6, 7]. W Polsce abmk występuje u 2,7% niemowląt karmionych sztucznie i u 1,8% karmionych naturalnie [8]. Mimo że alergia pokarmowa występuje rzadziej u dorosłych, obejmując 1–4% populacji, to Sicherer szacuje, iż dotyczy około 5,5 mln Amerykanów [9]. Badania ostatniego dwudziestolecia wskazują na stale narastający trend występowania alergii pokarmowej. Wykazano, że częstość uczulenia na orzeszki ziemne w USA wzrosła dwukrotnie w ciągu ostatnich 10 lat [10], a częstość OAS (*oral allergy syndrom*) na jabłka i orzechy wzrosła w Niemczech z 17,3% (1979–1983) do 58,3% (1995–1996) [11]. Nadal przy zwiększonej rozpoznawalności i postępie wiedzy alergia pokarmowa stanowi jedną z głównych przyczyn reakcji anafilaktycznych. Każdego roku w USA umiera średnio 200 osób z powodu wstrząsu anafilaktycznego spowodowanego spożyciem pokarmów, głównie orzechów [12].

Celiakia

Choroba trzewna jest dość często spotykanym defektem. Według badań przeprowadzonych w wielu ośrodkach europejskich przez ESPGHAN ocenia się, że występuje z częstością 1:1000 osób (od 1:250 w Szwecji do 1:4000 w Danii).

Hipolaktazja

Częstość hipolaktazji pierwotnej wśród rasy białej wynosi 5–20% [13], natomiast w populacji dorosłych w Polsce częstość hipolaktazji określono na około 34% [14].



Ryc. 1. Terminologia alergologiczna nadwrażliwości pokarmowej

Patomechanizm

Alergia pokarmowa

Alergia pokarmowa rozwija się u osoby podatnej genetycznie, u której nie doszło do rozwoju tolerancji doustnej. Zaburzenia immunologiczne w przebiegu alergii pokarmowej mogą mieć charakter IgE-zależny, w rezultacie prowadząc do ostrych reakcji alergicznych, IgE-niezależny-komórkowy, prowadząc do rozwoju zapalenia alergicznego (o manifestacji podostrej lub przewlekłej, głównie w obrębie przewodu pokarmowego) bądź mieszany. Reakcje IgE-zależne dominują u dzieci najmłodszych, a IgE-niezależne u dorosłych [15].

Celiakia

U pacjentów z chorobą trzewną pod wpływem diety zawierającej gluten dochodzi do uszkodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego, przerostu krypt, zaniku kosmków oraz zwiększenia liczby limfocytów T z receptorem gd w śródbłonku jelita cienkiego. Uważa się, że w patogenezie choroby trzewnej centralną rolę pełni zaburzenie mechanizmu regulacji limfocytów T. Dezaminacja glutenu przez transglutaminazę tkankową zwiększa jego powinowactwo do receptorów TCR tych limfocytów od 50 do 100 razy. Transglutaminaza tkankowa wiążąc się z gliadyną tworzy kompleks, który rozpoznawany jest przez limfocyty T jako obcy, co prowadzi do przełamania tolerancji pokarmowej zarówno dla glutenu, jak i transglutaminazy tkankowej i wytwarzania przeciwko nim auto-przeciwciał.

Hipolaktazja

Hipolaktazja może być wynikiem genetycznie uwarunkowanej obniżonej syntezy laktazy (niedobór pierwotny) bądź też stanowić zjawisko wtórne w stosunku do uszkodzenia struktury morfologicznej błony śluzowej jelita czczego (hipolaktazja wtórna) [16]. Pierwotne zaburzenia produkcji laktazy przebiegać mogą jako wrodzona alaktazja lub jako tzw. hipolaktazja typu dorosłych, ujawniająca się po 3 roku życia, przy prawidłowej tolerancji dwucukru w okresie wcześniejszym. Wtórna nietolerancja laktozy może być powikłaniem zmian zanikowych kosmków błony śluzowej jelita o różnej etiologii (w przebiegu celiakii czy wtórnych enteropatii – choroby pasożytnicze, biegunki infekcyjne, uszkodzenia polekowe błony śluzowej jelita, mukowiscydoza, choroba Leśniowskiego-Crohna, stany poresekcyjne).

Przebieg kliniczny

Alergia pokarmowa

Przebieg kliniczny alergii pokarmowej jest bardzo zróżnicowany i najczęściej (w 80%) polisymptomatyczny, manifestując się zmianami w obrębie skóry, przewodu pokarmowego, układu oddechowego czy dolegliwościami uogólnionymi. Manifestacje kliniczne alergii pokarmowej w zależności od mechanizmów patogenetycznych z uwzględnieniem reakcji IgE-zależnych, IgE-niezależnych i mieszanych zestawiono w tabeli 1 [17].

Celiakia

W przebiegu choroby mogą występować: dodatnie objawy brzuszne (nietolerancja mleka – laktozy, luźne stolce, biegunki, wzdęcia), niedobory żywieniowe (związane z zespołem złego wchłaniania) – niedowaga, niedobory wzrostu, krzywica, niedokrwistość syderopeniczna, opóźnienia rozwoju dziecka, późne dojrzewanie, wczesna menopauza, niepłodność u mężczyzn, choroby przewlekłe mogące sugerować współistnienie celiakii – cukrzyca typu 1, choroby autoimmunologiczne (zespół Sjögrena, choroba Addisona-Biermera, autoimmunologiczne choroby tarczycy, trombocytopenia autoimmunologiczna), nawrotowe afty jamy ustnej, sarkoidoza, chłoniaki jelita, łysienie plackowate, glomerulopatia typu IgA, niedorozwój szkliwa zębów. Charakter objawów, dynamika procesu chorobowego oraz stopień uszkodzenia i zaniku kosmków błony śluzowej jelita cienkiego dały podstawę do wydzielenia różnych form choroby: klasyczna choroba trzewna, niema, symptomatyczna, ukryta, późno ujawniająca się.

Hipolaktazja

Hipolaktazja nie zawsze wiąże się z obecnością objawów klinicznych, z drugiej zaś strony wielu pacjentów prezentujących typowe dla niedoboru laktazy dolegliwości: wodnista biegunka, nawracające bóle brzucha, wzdęcia brzucha, przelewania następujące po spożyciu laktozy [2], pozostaje niezdiagnozowanych [18].

Diagnostyka

Alergia pokarmowa

Głównym problemem w rozpoznawaniu alergii pokarmowych jest brak uniwersalnego, czułego i swoistego testu diagnostycznego dla szybkiego rozpoznania reakcji pokarmowych. Na trud-

Tabela 1. Manifestacja kliniczna alergii pokarmowej w zależności od patogenezy

Patomechanizm	Rodzaj zaburzeń
Reakcje IgE-zależne (ok. 50%)	
Skóra	pokrzywka obrzęk naczynioruchowy wysypki odropodobne rumienie
Przewód pokarmowy	zespół alergii jamy ustnej nudności, wymioty, ból brzucha, biegunka
Układ oddechowy	nieżyt nosa, zapalenie spojówek
Zmiany uogólnione	duszność, świszczący oddech, kaszel wstrząs anafilaktyczny
Reakcje IgE-zależne i komórkowe	
Skóra	atopowe zapalenie skóry
Przewód pokarmowy	alergiczne eozynofilowe zapalenie przełyku alergiczne eozynofilowe zapalenie żołądka i jelit
Układ oddechowy	astma
Reakcje komórkowe	
Skóra	kontaktowe zapalenie skóry opryszczkowe zapalenie skóry
Przewód pokarmowy	zapalenie jelit zapalenie jelita grubego enteropatia celiakia
Układ oddechowy	zespół Heinerja

ności diagnostyczne składają się: złożoność mechanizmów patogenetycznych, różnorodność alergenów pokarmowych, zmienna natura antygenowa i różne sposoby przenikania do ustroju, indywidualna wrażliwość osobnicza, występowanie reakcji krzyżowych, obecność alergenów zamaskowanych, różnorodna manifestacja kliniczna i zróżnicowany czas jej wystąpienia.

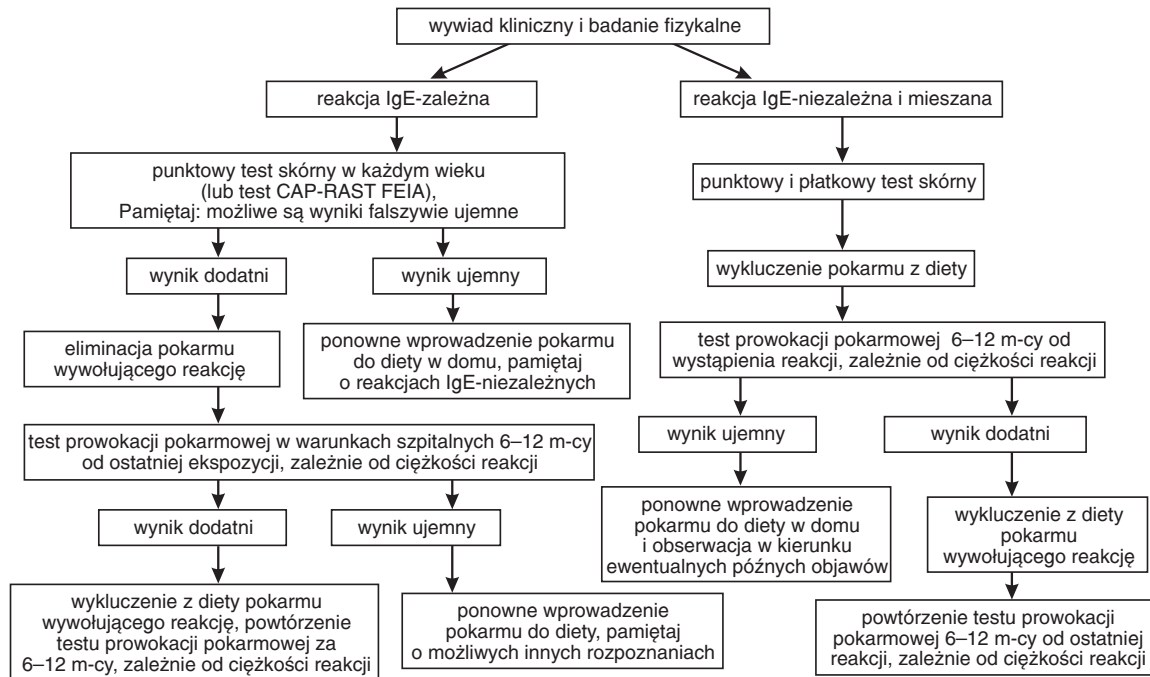
Aktualne metody diagnostyczne obejmują:

- Wywiad** (rodzaj i ilość pokarmu, czas, jaki wystąpił od spożycia do wystąpienia objawów klinicznych, charakter objawów, powtarzalność dolegliwości po spożyciu pokarmów, konieczność współwystępowania czynników dodatkowych, okres od ostatniej reakcji).
- Badanie fizykalne.**
- Badania dodatkowe:**
 - Testy skórne** (alergeny klasyczne, natywne, rekombinowane):
 - **Punktowe** – na ich wynik mają wpływ: odpowiednia technika wykonania, właściwy dobór alergenów, właściwa interpretacja wyników. Wynik dodatni może wyprzedzać na wiele lat wystąpienie objawów choroby, a wynik ujemny nie wyklucza alergii. Wartość predykcyjna wyniku ujemnego > 95%, wartość predykcyjna wyniku dodatniego < 50%;
 - **Płatkowe** – Patch testy z alergenami pokarmowymi – mają znaczenie w inter-

pretacji późnych reakcji na pokarmy (odczyt po 48 i 72, 98 godzinach);

- **Surowicze stężenia IgE-całkowitego** – wskazuje na mechanizm IgE-zależny, a wysokie parametry mogą świadczyć o dynamice choroby, istnieją jednak również inne przyczyny podwyższonego poziomu IgE;
- **Alergenowo-swoiste przeciwciała IgE w surowicy krwi;**
- Stwierdzenie stężeń powyżej 1 klasy dla alergenów pokarmowych jest jedynie laboratoryjnym dowodem uczulenia na te pokarmy. Ujemny wynik może wykluczyć reakcję IgE-zależną, a swoistość wyniku dodatniego jest mała [19];
- Do badań pomocniczych należą: **endoskopia** z pobraniem wycinków, testy oceniające wchłanianie, badanie stolca i **pH-metria**.
- **Próby prowokacji i eliminacji**

Złotym standardem diagnostycznym, potwierdzającym, że za określone objawy odpowiedzialne są określone alergeny pokarmowe, są próby prowokacyjne. Można je wykonywać metodą: otwartej próby, jednostronnie ślepej próby i podwójnie ślepej próby kontrolowanej placebo (DBPCFC). Dobrze wykonana DBPCFC charakteryzuje się 95–98% czułością i 99% swoistością. Próbę prowokacji wykonujemy tylko z jednym pokarmem w danym czasie, po przynajmniej 2-ty-



Ryc. 2. Algorytm postępowania diagnostycznego i testów prowokacji pokarmowej u dzieci z alergią pokarmową

godniowym okresie eliminacji pokarmu w czasie remisji objawów klinicznych. Algorytm postępowania diagnostycznego i testów prowokacji pokarmowej przedstawiono na rycinie 2.

Celiakia

W 1989 r. w Budapeszcie ESPGAN zmodyfikowało kryteria rozpoznawania celiakii i ustalono, że opierają się one na:

- wystąpieniu objawów klinicznych w związku z wprowadzeniem produktów zbożowych do diety,
- stwierdzeniu obecności swoistych przeciwciał przeciwendomijalnych, przeciwtretikuliny, przeciwigliadynowych,
- stwierdzeniu w błonie śluzowej dwunastnicy zmian morfologicznych typowych dla celiakii (zanik kosmków jelitowych z naciekiem limfocytarnym i przerostem krypt),
- obserwacji skuteczności zastosowanej diety bezglutenowej.

W tym miejscu należy zauważyć, że trwające od wielu lat poszukiwania autoantygeny rozpoznawane przez EMA wykazały, że jest nim tkankowa transglutaminaza.

Hipolaktazja

Zasady diagnostyki hipolaktazji uległy w ciągu ostatnich lat zasadniczej ewolucji. Do lat osiemdziesiątych ubiegłego stulecia za złoty standard diagnostyczny uznawany był pomiar aktywności enzymu w homogenacie biopsji jelitowej (metodą Dalquista). Równolegle stosowana

była tzw. próba doustnego obciążenia laktozą, polegająca na określeniu wzrostu poziomu glikemii po doustnym podaniu standardowej porcji laktozy. Coraz powszechniej stosowany jest obecnie wodorowy test oddechowy – WTO, który jest metodą bardzo prostą i całkowicie nieinwazyjną.

Leczenie

Alergia pokarmowa

Najważniejszym elementem leczenia alergii pokarmowej jest unikanie alergenu, zdecydowanie łatwiejsze w przypadku uczulenia na jeden produkt pokarmowy, aniżeli w polialergii pokarmowej. Najczęstsza u dzieci alergia na białka uzasadnia zastosowanie preparatów mlekozastępczych. Różnice w składzie mieszanek mlekozastępczych wynikają z modyfikacji: białek (hydroliza białek natywnych mleka krowiego lub wykorzystanie białek sojowych), węglowodanów (eliminacja laktozy i wzbogacenie polimerami glukozy) i tłuszczów (dodatek 40–50% średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych MCT).

Klasyfikacja preparatów mlekozastępczych w zależności od stopnia hydrolizy i rodzaju hydrolizowanego białka przedstawiono w tabeli 2.

Wytyczne dotyczące leczenia alergii pokarmowej ustalone przez międzynarodowych ekspertów zestawiono w tabeli 3 [20, 21]. Z uwzględnieniem powyższych założeń polskie zalecenia Konsultanta Krajowego do spraw Pediatrii i Zespołu Ekspertów przedstawiają się następująco [22]:

1) w potwierdzonej alergii (również u matki

Tabela 2. Preparaty mlekozastępcze

Stopień hydrolizy	Rodzaj hydrolizowanego białka	Przykłady mieszanek
hydrolizaty o nieznacznym stopniu hydrolizy	kazeina/białka serwatkowe serwatka	Enfamil HA NAN HA Aptamil HA Milupa HA Bebiko HA 1, 2
hydrolizaty o znacznym stopniu hydrolizy	kazeina serwatka kolagen	Nutramigen Pregestimil MCT Bebilon pepti 1, 2 Bebilon pepti MCT Alfare (MCT) Pregomin
diety elementarne	naturalna lub syntetyczna mieszanina aminokwasów	Bebilon pepti amino Neocate
preparaty sojowe	białko soi	Prosobee 1, 2 Bebilon sojowy 1, 2 Alsoy Humana SL Bebiko sojowe

w okresie laktacji) stosować – hydrolizaty białkowe o znacznym stopniu hydrolizy, kazeinowe lub serwatkowe: Nutramigen, Bebilon pepti (mieszanki hipoalergiczne),

- 2) w alergii pokarmowej z objawami enteropatii lub *enterocolitis* ze współistniejącym niedożywieniem – mieszanki hipoalergiczne ze zmodyfikowanym składem węglowodanowym i tłuszczowym (MCT): Pregestimil, Alfare, Bebilon pepti MCT (mieszanki „pótlementarne”),
- 3) w ciężkiej alergii (objawy anafilaksji po hydrolizatach o znacznym stopniu hydrolizy) – naturalne lub syntetyczne mieszaniny aminokwasów: Bebilon amino, Neocate (diety elementarne),
- 4) w łagodnej monosymptomatycznej alergii na białka mleka krowiego, również ze współistniejącą nietolerancją laktozy – preparaty sojowe: Prosobee 1, 2, Bebilon sojowy 1, 2, Humana SL, Alsoy, Isomil (> 3 mies. życia).

Czas stosowania diety eliminacyjnej w celach diagnostycznych wynosi 1–4 tygodnie, a w leczeniu minimum 9–12 miesięcy (do chwili przeprowadzenia próby prowokacyjnej). Brak skuteczności diety eliminacyjnej może wynikać ze złego doboru eliminowanego alergenu, nieprzestrzegania diety eliminacyjnej, obecności alergenu w diecie eliminacyjnej, zbyt krótkiego czasu stosowania diety i współistnienia innych chorób. Poza tym należy zwracać uwagę na konieczność okresowej weryfikacji diety eliminacyjnej. Do tzw. bezpiecznych pokarmów, stosowanych w ramach diety oligoantygenuowej, zalicza się: jagnięcinę, ryż, kukurydzę, gotowane jabłko, brokuły, szparagi, szpinak, sałatę, ziemniaki, sól, cukier,

ocet winny, oliwę z oliwek. Jeżeli zastosowanie samej diety eliminacyjnej nie jest wystarczające, należy dodatkowo włączyć farmakoterapię. Jest to szczególnie uzasadnione:

- u dzieci nieskutecznie leczonych dietą,
- u dzieci, które nie nabyły tolerancji na pierwotnie szkodliwy pokarm (mleko krowie), a wraz z upływem czasu wykazują nadwrażliwość na inne składniki odżywcze,
- u dzieci, które z uzasadnionych przyczyn nie mogą przestrzegać rygorów dietetycznych (przedszkole, kolonie, wycieczki itp.),
- u dzieci dodatkowo reagujących na alergeny wziewne i kontaktowe ze zmianą manifestacji narządowej (marsz alergiczny),
- oraz w wyselekcjonowanej grupie celem profilaktyki astmy oskrzelowej.

W związku z udowodnionymi w ostatnich latach właściwościami probiotyków są one zalecane zarówno w leczeniu, jak i w profilaktyce alergii pokarmowej [23].

W leczeniu anafilaksji podstawowym lekiem jest epinephrina, stosowana w dawce 0,01 ml/kg roztworu 1:1000 domięśniowo lub podskórnio (max. dawka 0,3–0,5 ml).

Celiakia

W leczeniu stosuje się dietę bezglutenową. Jest to dieta ograniczająca produkty pokarmowe zawierające gluten – pszenicę, żyto, jęczmień i owies. Za produkty bezglutenowe – zgodnie ze standardami FAO i WHO – uznaje się wyroby otrzymywane z surowców naturalnie bezglutenowych (np. ryżu, kukurydzy, prosa, sorgo, gry-

Tabela 3. Rekomendacje dotyczące leczenia alergii pokarmowej (prewencja trzecziorzędowa)

Parametr	AAP, 2000	ESPACI/ESPGHAN, 1999	Uwagi
Niemowlęta z potwierdzoną alergią pokarmową	Eliminacja pokarmu	Eliminacja białek	
Wyłączne karmienie piersią niemowląt z alergią pokarmową	Dieta matki w okresie laktacji: eliminacja mleka, jajek, ryb, orzechów – jeśli brak efektu: mieszanki hipoalergiczne: wysoko hydrolizowane lub sojowe – zarówno w leczeniu początkowym, jak i po 6 m.ż.	Wykluczenie alergizujących pokarmów	Badania potwierdziły, że alergeny pokarmowe w mleku matki mogą wywoływać objawy u dziecka, a eliminacja u matki może prowadzić do poprawy
Niemowlęta z potwierdzoną alergią pokarmową karmione sztucznie	mieszanki hipoalergiczne wysoko hydrolizowane lub elementarne lub sojowe. Poprawa powinna być zauważalna w ciągu 2–4 tygodni, a mieszanka utrzymana do końca 1 r.ż.	mieszanki hipoalergiczne wysoko hydrolizowane lub elementarne	
W abmk unikać mieszanek częściowo hydrolizowanych	Tak	Tak	Mieszanki częściowo hydrolizowane mają 1000–100 000 razy wyższe stężenie białek mleka niż wysoko hydrolizowane i prowokują reakcje u większości dzieci z abmk
W abmk unikać białek kozich i owczych	Tak	Tak	Duże podobieństwo białek mleka krowiego z białkami kozy i owcy
Niemowlęta z abmk i enteropatią	Mieszanki hipoalergiczne wysoko hydrolizowane lub dieta elementarna	Mieszanki hipoalergiczne wysoko hydrolizowane lub dieta elementarna, bez laktozy, z kwasami tłuszczowymi o średniej długości łańcucha – do chwili poprawy zaburzeń wchłaniania	Początkowo dieta elementarna, z chwilą poprawy bariery jelitowej można przejść do mieszanek hipoalergicznych wysoko hydrolizowanych

ki, soi, soczewicy, fasoli, tapioki, amarantusa) lub ze skrobi pszennej zawierającej mniej niż 1 mg glutenu w 100 g. Należy pamiętać o produktach zawierających zawsze lub często domieszkę glutenu, takich jak: marcepan, chałwa, chipsy, kielki zbożowe, produkty aromatyzowane słodem (płatki śniadaniowe), konserwy mięsne, rybne i warzywne, kiełbasa, wędliny podrobowe (np. pasztety, salceson, kaszanka, parówki), wyroby garmażeryjne (np. panierowane), potrawy smażone w żywnieniu zbiorowym (tłuszcz może być stosowany do smażenia mięs panierowanych, a potem np. do przygotowywania „bezglutenowych” frytek), pudding, jogurty smakowe, zupy i sosy w proszku/kostkach, sosy i koncentraty pomidorowe, musztarda, guma do żucia, alkohole: piwo, coolery, whisky, wódki zbożowe, niektóre leki. Pacjenci (szczególnie ze skórnią manifestacją choroby) także nie powinni

używać kosmetyków z dodatkiem wyciągów zbożowych, jak szampony, odżywki do włosów czy kremy. Na początku leczenia zalecana jest dieta niskolaktozowa, okresowo suplementacja kwasem foliowym i innymi witaminami oraz magnezem. W okresie niemowlęcym i wczesnodziecięcym celiakii często towarzyszy uczulenie na białka mleka krowiego, stąd uzasadnione jest wprowadzanie, obok diety bezglutenowej, także ścisłej diety bezmlecznej. Chorym z objawami neurologicznymi należy zalecać witaminę E. Nowo zdiagnozowane kobiety z celiakią, szczególnie po menopauzie, mogą odnieść korzyść z suplementacji wapniem 500–1500 mg/dobę. W leczeniu *dermatitis herpetiformis* obok diety bezglutenowej, szczególnie na początku, ważna jest farmakoterapia w oparciu o dapson.

Hipolaktazja

W leczeniu należy zastosować całkowitą eliminację dwucukru (mieszanki mlekozastępcze, bezlaktozowe) bądź stosować preparaty o obniżonej podaży laktozy, takie jak: Bebilon pepti, Humana MCT, Bebilon low lactose, Bebilon pH 5,7. Lepszą tolerancję od pełnego mleka, posiadają: mleka fermentowane, jogurt, maślanka, kefir. W leczeniu stosuje się również wspomaganie farmakologiczne, np. Laktaza w tabletkach.

Profilaktyka

Alergia pokarmowa

W ramach pierwotnej profilaktyki alergii pokarmowej, zgodnie z wytycznymi ESPGHAN/ESPACI, niemowlęta powinny być karmione piersią przez minimum 4–6 miesięcy, pokarmy stałe można wprowadzać nie wcześniej niż w 5. miesiącu życia, zaś u niemowląt karmionych sztucznie z grup ryzyka należy stosować mieszanki hipoalergenowe, np. hipoantygenowe (nie preparaty sojowe). Ponieważ dieta eliminacyjna może niekorzystnie wpłynąć na stan odżywienia matki i lub/płodu, zasadność wcześniejszej profilaktyki jest przedmiotem dalszych badań [24]. Natomiast ze względu na przenikanie antygenów pokarmowych do mleka matki wskazane jest ograniczenie spożywania silnych alergenów przez kobietę karmiącą piersią.

Nową nadzieję w zapobieganiu alergii stwarza stosowanie probiotyków. Wykazano, że podaż probiotyku (*Lactobacillus* GG) kobietom w ciąży (z wywiadem rodzinnym choroby atopowej) i ich potomstwu w ciągu pierwszych 6 miesięcy życia zmniejsza istotnie (w porównaniu z grupą kontrolną) występowanie atopowego zapalenia skóry [23].

Celiakia

Cięższe postaci choroby trzewnej wykazują związek z wczesnym wprowadzeniem do diety dużych ilości glutenu. Wykazano, że wraz z upowszechnieniem karmienia piersią niemowląt oraz obowiązującym nadal w Polsce zaleceniem opóźnionego wprowadzania do diety produktów zawierających gluten zmniejszyła się liczba ciężkich przypadków celiakii rozpoznawanych w pierwszych latach życia.

Trwające nieprzerwanie badania w zakresie diagnostyki i leczenia nadwrażliwości pokarmowej prowadzą do dalszej poprawy efektów terapii. Należy pamiętać, że niezbędnym warunkiem sukcesu terapeutycznego jest edukacja pacjenta i jego rodziny. Największy wpływ na przestrzeganie przez pacjenta diety, będącej podstawą leczenia nadwrażliwości pokarmowej, ma jego (lub opiekunów) wiedza na temat istoty choroby i sposobów leczenia oraz akceptacja własnej choroby.

Piśmiennictwo

1. Sloan AE, Powers ME. A perspective on popular perceptions of adverse reactions to foods. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 78: 127–133.
2. Altman DR, Chiamonte LT. Public perception of food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 97, 6: 1247–1251.
3. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113(5): 832–836.
4. Young E, Stoneham MD, Petrukevitch A, et al. A population study of food intolerance. *Lancet* 1994; 343: 1127–1130.
5. Sampson HA, Burks AW. Mechanisms of food allergy. *Ann Rev Nutr* 1996; 16: 161–177.
6. Schrandt JA, van den Bogart JP, Forget PP, et al. Cow's milk protein intolerance in infants under 1 year of age: a prospective epidemiological study. *Eur J Pediatr* 1993; 152: 640–644.
7. Dean T. Prevalence of allergic disorders in early childhood. *Pediatr Allergy Immunol* 1997; 8(Suppl. 10): 27–31.
8. Kaczmarski M i wsp. Częstość występowania nadwrażliwości pokarmowej u niemowląt w regionie północno-wschodnim Polski. *Nowa Pediatr* 1999; 4, 14: 26–28.
9. Sicherer SH, Munoz-Furlong A, Samson HA. Prevalence of seafood allergy in the United States determined by a random telephone survey. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114: 159–165.
10. Sicherer SH, Munoz-Furlong A, Samson HA. Prevalence of peanut and tree nut allergy in the United States determined by means of a random digit dial telephone survey: a 5 year follow up study. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112: 1203–1207.
11. Henzgen M, Schlenvoigt G, Diener C, et al. Nahrungsmittelallergie bei Frühblüherpollinosis und deren Beeinflussung mittels. *Hyposensibilisierung Allergy* 2002; 57: 868–869.
12. Sampson HA. Update on food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113: 805–819.
13. Auricchio S. *Brush border enzymes*. In: *Pediatric gastroenterology and hepatology*. Edited by Blackwell Scientific Publications, Boston: Gracey M, Burke V; 1993: 176–208.
14. Zalewski T. *Zaburzenia trawienia jelitowego (kontaktowego)*. W: Zalewski T, red. *Choroby przewodu pokarmowego u dzieci*. Warszawa: PZWL; 1995: 186–197.

15. Crittenden RG, Bennett LE. Cow's milk allergy: a complex disorder. *J Am Coll Nutr* 2005 Dec; 24(6 Suppl.): 582S–591S.
16. Holzel A, Schwarz V, Sutcliffe KW. Defective lactose absorption causing malnutrition in infancy. *Lancet* 1959; 1: 1126–1128.
17. Sampson HA. Food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111: S540–547.
18. Buller HA, et al. Clinical aspects of lactose intolerance in children and adults. *Scand J Gastroenterol* 1991; 26(Suppl.): 73–80.
19. Sampson HA, Ho D. Relationship between food-specific IgE concentrations and the risk of positive food challenge in children and adolescents. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100: 444–451.
20. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Hypoallergenic infant formulas. *Pediatrics* 2000 Aug; 106(2 Pt 1): 346–349.
21. Host A, Koletzko B, Dreborg S, et al. Dietary products used in infants for treatment and prevention of food allergy. Joint Statement of the European Society for Paediatric Allergology and Clinical Immunology (ESPACI) Committee on Hypoallergenic Formulas and the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *Arch Dis Child* 1999 Jul; 81(1): 80–84.
22. Wąsowska-Królikowska K. Alergie i nietolerancje pokarmowe – stanowisko polskiej grupy ekspertów. *Symposium* 1997; 3: 16–18.
23. Kalliomaki M, Salminen S, Arvilommi H, et al. Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2001; 357: 1076–1079.
24. Warner JA, Jonas AC, Williams TJ, Warner JO. Maternal programming in asthma and allergy. *Clin Exp Allergy* 1998; 28(Suppl. 5): 35–38.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Krystyna Wąsowska-Królikowska

ul. Sporna 36/50

91-738 Łódź

Tel./fax: (042) 617-77-92

E-mail: anetkrog@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zasady opieki ambulatoryjnej w ciąży – rekomendacje
Polskiego Towarzystwa GinekologicznegoManagement of normal pregnancy – recommendations
of Polish Gynecology SocietyMIROŚLAW WIELGOŚ^{E, F}, DOROTA BOMBA-OPON^{E, F}I Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. med. Leszek BablokA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Zdrowie człowieka w dużej mierze jest już uwarunkowane przebiegiem okresu płodowego. Od przebiegu ciąży i porodu zależy rozwój intelektualny i fizyczny dziecka, a następnie dorosłego człowieka. W ramach doskonalenia standardów opieki medycznej nad kobietą ciężarną Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego (PTG) powołał Komitet Ekspertów, który w maju 2005 r. opracował „Rekomendacje w zakresie opieki przedporodowej ciąży o prawidłowym przebiegu”. Wdrożenie standardów może przyczynić się do zmniejszenia częstości zachorowań i zgonów matek, umieralności okołoporodowej oraz obniżenia odsetka porodów przedwczesnych. Rekomendacje kładą również nacisk na poradnictwo przedkoncepcyjne. Planowanie ciąży przez kobietę istotnie wpływa na stworzenie optymalnych warunków organogenezy, przebiegającej w okresie, w którym kobieta niejednokrotnie nie zdaje sobie sprawy z zaistniałej ciąży. W pracy przedstawiono obowiązkowe i zalecane badania dodatkowe w poszczególnych okresach ciąży. Zwrócono szczególną uwagę na poradnictwo i badania prenatalne. Omówiono również zalecenia dietetyczne i suplementację witaminową oraz potencjalne zagrożenia związane z aktywnością fizyczną i pracą zawodową w tym okresie. Rekomendacje podnoszą również istotną rolę edukacji pacjentek w zakresie fizjologii ciąży i porodu. Zadanie to powinny realizować nie tylko lekarze położnicy, ale również lekarze rodzinni i położne. Bardzo duże znaczenie w obecnej opiece nad ciężarną mają Szkoły Rodzenia. Nie tylko edukują pacjentkę i jej partnera, prowadzą również gimnastykę ogólnousprawniającą i relaksującą.

Słowa kluczowe: ciąża prawidłowa, opieka ambulatoryjna, rekomendacje.

Summary The quality of perinatal life has a major influence on health condition of the adults. The intellectual and physical child's development depends on the course of pregnancy and labour. In May 2005 The Polish Gynaecology Society announced "Recommendations for antepartum management of normal pregnancy" to improve the standards for medical care of pregnant women. Introducing standards can give benefits in reducing perinatal and maternal mortality and reducing the preterm delivery rate. Recommendations showed the importance of the pre-conception consulting. On planning pregnancy a woman can create the optimal conditions for organogenesis even at the time when she is not aware of developing pregnancy. The article shows the list of obligatory and additional exams in each part of the pregnancy. In the report prenatal genetic consulting and screening methods are specially discussed. Also the recommendations for diet and vitamins supplementation in pregnancy, dangerous activities, and risk factors at work are presented. According to the recommendation the patient's education about the pregnancy and labour physiology is one of the most important subjects. Beside the obstetricians, general practitioners and midwives are responsible for this matter. The major role in medical care of pregnant women play the "childbirth schools". The patient and her partner are educated there and they practise gymnastics and relaxing exercises.

Key words: normal pregnancy, antepartum management, recommendations.

Współczesna medycyna stawia sobie za cel nie tylko życie człowieka, lecz również jego jakość. Zdrowie i jakość życia człowieka dorosłego są w dużej mierze uwarunkowane przebiegiem okresu płodowego. Od prawidłowego przebiegu ciąży i porodu zależy dalszy rozwój fizyczny i intelektualny dziecka, a w przyszłości dorosłego człowieka. Jednym z najistotniejszych okresów

ciąży jest jej początek, w czasie którego dochodzi do tworzenia poszczególnych narządów. Niestety, najczęściej jest to również czas, w którym kobieta nie zdaje sobie sprawy ze swojego odmiennego stanu. Stąd obecnie kładzie się szczególny nacisk na poradnictwo przedkoncepcyjne i promuje zachowania ograniczające ryzyko powstawania wad płodu, które obok wcześ-

niactwa stanowią główną przyczynę umieralności okołoporodowej. Obok prewencji kolejnym wyzwaniem współczesnej medycyny jest wczesna diagnostyka umożliwiająca często rozpoczęcie optymalnego leczenia. Ciąża jest szczególnym stanem, w którym równocześnie musimy monitorować zdrowie matki i płodu. Wiele zaburzeń dotyczących płodu jest nieuchwytna bez przeprowadzenia odpowiednich badań diagnostycznych. Stąd tak istotne jest wprowadzenie standardów badań dodatkowych w ciąży uwzględniających współczesne możliwości terapeutyczne medycyny płodowej.

Polskie Towarzystwo Ginekologiczne (PTG) powołało Komisję Ekspertów, która w maju 2005 r. opracowała rekomendacje w zakresie opieki przedporodowej w ciąży o prawidłowym przebiegu. Celem rekomendacji jest doskonalenie standardów opieki medycznej nad kobietą ciężarną, które pozwolą na zmniejszenie umieralności okołoporodowej, obniżenie odsetka porodów przedwczesnych i urodzeń noworodków o małej masie urodzeniowej, jak również przyczynią się do zmniejszenia częstości zachorowań i zgonów matek. Zarząd Główny PTG uważa, iż powszechnie dostępna opieka medyczna, połączona z oceną ryzyka dla matki i płodu, jest obowiązkiem lekarza sprawującego nadzór nad ciążą. Zadanie to powinno być realizowane przez lekarza ginekologa-położnika przy współpracy z lekarzem rodzinnym, położną i lekarzami innych specjalności.

Ambulatoryjna opieka przedkoncepcyjna

Zdrowie kobiety przed ciążą, a w szczególności stan jej organizmu w okresie koncepcyjnym, mają niebagatelny wpływ na przebieg ciąży i występowanie powikłań u noworodków. Aby stworzyć optymalne warunki dla rozwoju ciąży, każda kobieta powinna świadomie zachodzić w ciążę. Niezmiernie istotna jest więc edukacja kobiet w wieku rozrodczym w zakresie prawidłowego odżywiania, potencjalnych zagrożeń związanych z pracą zawodową, aktywnością fizyczną oraz szkodliwymi czynnikami środowiskowymi. Pacjentki należy poinformować o fizjologii ciąży i sytuacjach ryzykownych (np. diagnostyce radiologicznej w II fazie cyklu), konieczności unikania zakażeń i ewentualnie przekonać do zmiany trybu życia i stanowiska pracy oraz eliminacji używek (alkohol, papierosy, narkotyki).

W czasie porady przedkoncepcyjnej powinno się zebrać dokładny wywiad dotyczący przebytych lub istniejących chorób ogólnoustrojowych i dokonać wstępnej kwalifikacji pacjentki z uwzględnieniem czynników ryzyka. Istotne znaczenie ma również wywiad rodzinny, szcze-

gólnie dotyczący wad genetycznych i wrodzonych, cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, chorób układowych i autoimmunologicznych. Należy uzyskać jak najwięcej informacji o przebytych przez pacjentkę chorobach ginekologicznych z uwzględnieniem wad rozwojowych, obecności mięśniaków macicy, zmian w przydatkach, stosowanej antykoncepcji i przebytych zakażeń oraz leczenia niepłodności (również u partnera). Wywiad położniczy powinien zawierać dane na temat przebiegu i sposobu zakończenia wszystkich ciąż, powikłań porodu, a także stanu pourodzeniowego, masy urodzeniowej oraz rozwoju psychomotorycznego dzieci.

Podczas wizyty przedkoncepcyjnej pacjentka powinna być poinformowana o konieczności przyjmowania kwasu foliowego (0,4 mg/dobę) co najmniej dwa miesiące przed planowaną ciążą. Lekarz prowadzący powinien skierować pacjentkę planującą ciążę na badania podstawowe określające grupę krwi, morfologię, badanie ogólne moczu. Wskazane jest również oznaczenie przeciwciał odpornościowych w kierunku toksoplazmozy i różyczki. W przypadkach braku odporności na różyczkę należy zalecić szczepienie ochronne, z zaznaczeniem konieczności przestrzegania trzymiesięcznego poszczepiennego okresu antykoncepcyjnego. W związku ze zwiększonym ryzykiem zakażenia wirusem zapalenia wątroby typu B podczas ciąży i porodu należy rozważyć zaszczepienie przeciwko tej chorobie. Szczepienia wzv typu B mogą być również kontynuowane podczas ciąży.

W przypadku współistnienia chorób przewlekłych, mogących wikłać ciążę, przed planowaną koncepcją lekarz rodzinny lub ginekolog-położnik powinien skierować pacjentkę na konsultację specjalistyczną. W tych sytuacjach ciąża powinna być planowana w okresie remisji lub ustabilizowania przebiegu choroby.

Ambulatoryjna opieka w I połowie ciąży

Pierwsza wizyta w ciąży powinna się odbyć między 7 a 8 tygodniem (licząc od pierwszego dnia ostatniej miesiączki). Pacjentka powinna być poddana ogólnemu badaniu podmiotowemu i przedmiotowemu. Istotne znaczenie ma zebranie dokładnego wywiadu zarówno osobistego, jak i rodzinnego, dotyczącego przebytych chorób ogólnoustrojowych oraz przeszłości ginekologiczno-położniczej. Badanie przedmiotowe powinno obejmować badanie gruczołów sutkowych, pomiar ciśnienia tętniczego oraz określenie wzrostu i masy ciała. Podczas badania ginekologicznego we wziernikach należy ocenić szyjkę macicy, pobrać cytologię oraz określić pH wydzieliny po-

chwowej. Ocena wielkości macicy w badaniu zestawionym może wskazać na ewentualne odchylenia w stosunku do wielkości ciąży określonej na podstawie daty ostatniej miesiączki.

Lekarz prowadzący powinien ocenić ryzyko ciążowe i zaplanować ewentualne konsultacje specjalistyczne. Ciężarna powinna otrzymać również informacje na temat odżywiania, higieny osobistej, trybu życia i aktywności zawodowej. Należy uświadomić pacjentkę w zakresie najczęstszych dolegliwości ciążowych i objawów mogących wskazywać o zagrożeniu ciąży. Wskazane jest również omówienie z ciężarną ryzyka wad uwarunkowanych genetycznie oraz dostępnych badań prenatalnych.

Zalecenia dietetyczne i suplementacja witaminowa w ciąży prawidłowej

Prawidłowe odżywianie jest niezwykle istotnym czynnikiem warunkującym prawidłowy rozwój ciąży. Dobbowe zapotrzebowanie energetyczne ciężarnej zawiera się między 2200 a 2500 kcal. Zaleca się spożywanie produktów, które są źródłem węglowodanów złożonych (kasze, pieczywo razowe, makarony, ryż); warzyw; tłuszczów zawierających wielonienasycone kwasy tłuszczowe (oleje: sojowy, słonecznikowy, kukurydziany, oliwa z oliwek, orzechy, ryby morskie); białka głównie pochodzenia zwierzęcego (mięso i jego przetwory, ryby, jaja i produkty mleczne). Ciężarna powinna dziennie wypijać ponad 2 litry płynów, w tym około litr mleka. Suplementacja witaminowo-mineralna powinna podlegać indywidualizacji w zależności od nawyków żywieniowych i współistniejących powikłań. Chociaż nie ma naukowych dowodów wskazujących na bezwzględną potrzebę podawania ciężarnym witamin, uwzględniając fakt, iż zapotrzebowanie na te substancje w ciąży znacznie wzrasta, wydaje się zasadne stosowanie w II połowie ciąży preparatów wielowitaminowych zawierających m.in.: żelazo, jod, cynk, miedź, mangan, selen i molibden.

Zalecenia dotyczące aktywności fizycznej i zawodowej w ciąży

Poziom aktywności fizycznej w ciąży powinien być obniżony, a sporty obciążone dużym ryzykiem urazów (np. narty, surfing, jazda konna) wyeliminowane. Wysiłek fizyczny może zwiększać ryzyko porodu przedwczesnego. Podczas ćwiczeń fizycznych może również dochodzić do zaburzeń przepływu matczyno-łożyskowego, szczególnie jeśli w wyniku treningu dochodzi do hipertermii i odwodnienia ciężarnej. Zalecane

jest dostosowanie poziomu aktywności fizycznej do kondycji i dotychczasowych nawyków kobiety. Również praca zawodowa w środowisku zanieczyszczonym chemikaliami, obciążająca fizycznie lub psychicznie, praca w wymuszonej pozycji oraz praca ponad 8-godzinna i praca w godzinach nocnych jest przeciwwskazana w ciąży. Należy rozważyć możliwości zmiany stanowiska pracy, a nawet odsunięcie od aktywności zawodowej, jeśli uzasadnia to stopień zagrożenia albo przepisy prawa.

Badania prenatalne

U każdej ciężarnej bez względu na wiek istnieje ryzyko urodzenia dziecka z wadą uwarunkowaną genetycznie. Każdej pacjentce należy w związku z powyższym zaproponować nieinwazyjne badania mające na celu oszacowanie indywidualnego ryzyka. Obecnie do badań tych należy badanie USG wykonywane pomiędzy 11. a 14. tygodniem ciąży z oceną długości ciemieniowo-siedzeniowej (CRL), grubości przejaśnienia karkowego (NT) oraz obecności kości nosowej (NB). Dodatkowo można zalecić pacjentce równoczesne wykonanie biochemicznego testu podwójnego polegającego na oznaczeniu białka PAPP-A i wolnej podjednostki β gonadotropiny kosmówkowej (β HCG), a w drugim trymestrze ciąży około 16. tygodnia test potrójny z oznaczeniem β HCG, alfa fetoproteiny (AFP) i estriolu. Pacjentkom, u których na podstawie wyżej wymienionych badań stwierdzono wysokie ryzyko wad genetycznych, proponuje się wykonanie badań inwazyjnych, mających na celu pobranie materiału do określenia kariotypu płodu. Pomędzy 11. a 13. tygodniem ciąży można wykonać biopsję kosmówki, pomiędzy 16. a 20. tygodniem pobrać do badań płyn owodniowy (amniopunkcja), a po 20. tygodniu krew pępowinową (kordocenteza). Pomędzy 18. a 22. tygodniem ciąży wszystkie ciężarne powinny mieć wykonane badanie ultrasonograficzne oceniające poszczególne struktury płodu (czaszkę, mózgowie, twarz, kręgosłup, klatkę piersiową, serce, żołądek, echogeniczność jelit, obecność nerek i pęcherza moczowego, kończyny).

Badania dodatkowe w I połowie ciąży

Obowiązkowe:

- grupa krwi z czynnikiem Rh,
- przeciwciała odpornościowe co 2 miesiące u kobiet Rh-ujemnych i jednorazowo u pozostałych,
- morfologia krwi z płytkami (co 1–2 miesiące),

- stężenie glukozy na czczo (I trymestr),
 - badanie ogólne moczu (co miesiąc),
 - VDRL (I trymestr),
 - badanie USG (11–14 t.c.; 18–22 t.c.).
- Zalecane:
- HIV,
 - HCV,
 - badanie w kierunku toksoplazmozy,
 - badanie w kierunku różyczki,
 - test podwójny (11–14 t.c.): PAPP-A + β HCG,
 - test potrójny (15–17 t.c.): AFP, estriol, β HCG,
 - konsultacja stomatologiczna.

Ambulatoryjna opieka w II połowie ciąży

W drugiej połowie ciąży dochodzi do nasilenia procesów katabolicznych w organizmie matki, aby sprostać zapotrzebowaniom energetycznym (glukoza) i budulcowym (aminokwasy) dynamicznie wzrastającemu płodowi. W tym okresie ciąży może dochodzić do zaburzeń w funkcjonowaniu organizmu matki: nadciśnienia indukowanego ciążą, cukrzycy ciężarnych, cholestazy wewnątrzwątrobowej. Powikłania te mogą powodować zaburzenia wzrostu płodu i wpływać ujemnie na krążenie maczyno-płodowe. W drugiej połowie ciąży w przypadku immunizacji maczyno-płodowej dochodzi również do rozwoju choroby hemolitycznej płodu. W opiece ambulatoryjnej istotne jest przeprowadzenie badań mających na celu wczesną diagnostykę tych schorzeń, rozpoczęcie leczenia z równoczesnym monitorowaniem płodu. W ramach obowiązkowych badań dodatkowych w II połowie ciąży ciężarna, obok oceny morfologii krwi i badania ogólnego moczu, powinna mieć wykonaną krzywą obciążenia 75 g glukozy oraz określony poziom przeciwciał odpornościowych. W przypadku braku przeciwciał pacjentkom Rh-ujemnym należy zaproponować profilaktyczne podanie immunoglobuliny anti-D w 28 tygodniu ciąży. Podczas każdej wizyty należy dokonywać pomiarów ciśnienia tętniczego, przybytku masy ciała, zwrócić uwagę na występowanie obrzęków. Badanie położnicze powinno obejmować ocenę czynności serca płodu, ocenę wysokości dna macicy, ocenę wydzieliny pochwowej (wraz z określeniem pH), ocenę długości szyjki macicy. Po 32. tygodniu ciąży należy również dokonać oceny wymiarów zewnętrznych miednicy.

Lekarz prowadzący, jak również położna, powinni starać się przez edukację pacjentki przygotowywać ją do porodu, położu, karmienia piersią i macierzyństwa. W działaniu tym niebagatelną pomoc oferują Szkoły Rodzenia. W czasie zajęć

teoretycznych ciężarna wraz z ojcem dziecka dowiaduje się o mechanizmach porodowych, zasadach opieki poporodowej, karmieniu piersią i pielęgnacji noworodka. Dodatkowo Szkoły Rodzenia prowadzą ćwiczenia gimnastyczne ogólnousprawniające i relaksujące ciężarne kobiety. Uczestniczące w zajęciach szkoły rodzenia kobiety poznają właściwe sposoby oddychania i znacznie lepiej współpracują z położną podczas porodu.

W opiece przedporodowej należy zwrócić szczególną uwagę na dobrostan płodu. Począwszy od 36.–38. tygodnia ciąży ciężarna powinna prowadzić kontrolkę ruchów płodu. Przy podejrzeniu nieprawidłowości w stanie płodu oraz w ciążach po terminie porodu należy rozważyć monitorowanie płodu za pomocą kardiotokografii. Zaleca się również w 40. tygodniu ciąży lub przed planowanym porodem ultrasonograficzną ocenę masy płodu, szczególnie przy podejrzeniu makrosomii.

Badania dodatkowe w II połowie ciąży

Obowiązkowe:

- przeciwciała odpornościowe (28 t.c.) u kobiet Rh-ujemnych,
- morfologia krwi z płytkami (co 1–2 miesiące),
- stężenie glukozy po doustnym obciążeniu 75 g glukozy (24–28 t.c.),
- badanie ogólne moczu (co miesiąc),
- antygen HBs (III trymestr),
- badanie USG (18–22 t.c., 30–32 t.c.).

Zalecane:

- badanie w kierunku toksoplazmozy (u kobiet z ujemnym wynikiem w I trymestrze),
- w grupie kobiet ze zwiększonym ryzykiem zakażenia: HIV, HCV, VDRL,
- posiew w kierunku paciorkowców β -hemolizujących,
- badanie USG (40 t.c.): ocena masy płodu,
- badania kardiotokograficzne (po 40 t.c.).

Powyższe rekomendacje w pełni pokrywają spektrum profilaktyczno-diagnostyczne dla ciąży o przebiegu fizjologicznym. Ich skrupulatne przestrzeganie i wypełnianie przybliża podstawowy cel, jakim jest urodzenie zdrowego i dojrzałego do życia pozamacicznego dziecka. Natomiast szczególnie istotną kwestią pozostaje stwierdzenie przez lekarza prowadzącego wszelkich odchyleń od normy i powikłań, wymagających opieki na bardziej specjalistycznym poziomie, przewidzianym dla ciąży patologicznej lub wysokiego ryzyka, co jednak wykracza poza ramy niniejszego opracowania.

Piśmiennictwo

1. Rekomendacje Zarządu Głównego PTG w zakresie opieki przedporodowej w ciąży o prawidłowym przebiegu.
Gin Pol 2005; 76 (7): 517–527.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Mirosław Wielgoś
I Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii AM
pl. S. Starynkiewicza 1/3
02-015 Warszawa
Tel.: (022) 502-14-30
E-mail: gguzek@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Komunikacja z pacjentem z chorobą nowotworową

Communication with a patient with the neoplastic disorder

BOŻENA WINCH^{E, F}, ANETA NITSCH-OSUCH^E, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^E,
KAZIMIERZ A. WARDYN^EKatedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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

Streszczenie Komunikacja z pacjentem onkologicznym wygląda różnie w zależności od etapu leczenia. W momencie diagnozy pacjent oczekuje przede wszystkim rzetelnej informacji dotyczącej, na co wskazują stwierdzone objawy, poinformowania o celowości, znaczeniu i przebiegu kolejnych badań, stopniowego przygotowania pacjenta do przejścia pod opiekę specjalistów, zajęcia się emocjami pacjenta i jego rodziny, wzbudzenie realnej nadziei, ustalenie planu, co trzeba dalej zrobić. W momencie nawrotu choroby konieczne jest poinformowanie o tym, na co wskazują stwierdzone objawy tak, aby pacjent był w stanie to przyjąć, utrzymania motywacji do leczenia, przyjęcia emocji pacjenta i rodziny, wzbudzenia nadziei pacjenta i rodziny. Utrzymanie motywacji do leczenia zależy od: opinii chorego o dotychczasowym leczeniu, sposobu przeprowadzania leczenia, m.in. od komunikacji z personelem medycznym w miejscu, w którym był leczony, od edukacji dotyczącej chorób nowotworowych, emocjonalności chorego i od jego cechy osobowości, wsparcia, jakie ma od rodziny, umiejętności radzenia sobie ze stresem. Niewątpliwie trudną sytuacją jest zaprzestanie leczenia specjalistycznego i skierowanie pacjenta na terapię paliatywną. W tym etapie chorowania celem komunikacji lekarza z pacjentem i jego rodziną jest: zmotywowanie do leczenia paliatywnego, ujawnienie emocji, przygotowanie do rozstania i żałoby.

Słowa kluczowe: komunikacja, choroba nowotworowa, pacjent.

Summary The manners and goals of communication with patients with neoplastic disorder depend on the stage of the disease and its treatment. At time of establishing a diagnosis the patients requires: confirmations of symptoms, some pieces of information concerning aims and details of diagnostic procedures, establishing a plan of future treatment. When the course of disease is complicated and the chance of recovery is very little the most important aims are: motivation to prolonged therapy, and teaching both the patient and the family expressing their emotions. A good continuation of motivation may be provided by sufficient family support, patient's personality, his opinion about previous treatment, and stress tolerance. The last stage of oncological treatment is palliative and at this time it is important to explain feelings and emotions, which are associated with the last phase of neoplastic disease, and to prepare the family to experience a time of mourning.

Key words: communication, neoplastic disorder, patients.

Pacjenci chorzy onkologicznie są pacjentami lekarza rodzinnego w momentach granicznych, takich jak:

- zdiagnozowanie choroby,
- stwierdzanie nawrotu,
- wyleczenie lub/i długotrwała remisja,
- zakończenie leczenia specjalistycznego i rozpoczęcie leczenia paliatywnego.

Celem nadrzędnym w komunikowaniu się jest kształtowanie zaufania i poczucia bezpieczeństwa pacjenta i rodziny. O dobry kontakt lekarz powinien dbać nie tylko dlatego, że kiedyś może pojawić się jakaś trudna sprawa zdrowotna, lecz także dlatego, że skuteczność leczenia każdego

schorzenia jest bardzo powiązana z poziomem zaufania i poczuciem bezpieczeństwa w relacji pacjent–lekarz [1, 2].

Ze strony pacjenta dobry kontakt z lekarzem zależy od:

- mitów i wyobrażeń związanych z chorobą i leczeniem,
- nastawienia emocjonalnego i systemu przekonań pacjenta i rodziny,
- aktualnej sytuacji rodzinnej,
- zaufania do lekarza,
- znajomości zagadnień medycznych,
- sprawności komunikacyjnej.

Mity związane z chorobą i leczeniem. Większość pacjentów przychodzi do lekarza „wyposzona” w różne mity, wyobrażenia, przekonania o chorobach i leczeniu [3]. Choroby onkologiczne powszechnie uważane są za niewyleczalne. Często w taki sposób myśli także lekarz i takie nastawienie wpływa na sposób, w jaki komunikuje się z osobą diagnozowaną czy już leczoną (więcej na ten temat przy zagadnieniach związanych z komunikacją niewerbalną).

Nastawienia emocjonalne i system przekonań pacjenta i rodziny. W licznych rodzinach choroba jest okazją do tego, by okazać choremu opiekę i troskę, a dla chorego być może jest jedyną okazją, by okazano mu nieco uwagi i zainteresowania. W bardzo wielu członkach rodzin choroba wzbudza poczucie winy (niedopilnowanie, zaniedbanie), lęk o skutki leczenia i o możliwości wyleczenia, a u chorego także poczucie utraty wpływu na to, jak przebiega jego życie. Choroba onkologiczna zmienia funkcjonowanie rodziny, niezależnie, kto z rodziny zachoruje. Oczywiście, co innego oznacza dla rodziny choroba matki, a inaczej musi się rodzina przystosować do opieki nad chorującą babcią [3].

Sytuacja rodzinna. W sytuacji trudnej dla rodziny lekarz musi mocniej zaakcentować swoją gotowość do wspierania wszystkich członków rodziny [4, 5]. W tradycji wielu rodzin opieka nad osobą chorującą staje się celem nadrzędnym i np. codzienne wizyty w szpitalu uważane są za normę niezależną od tego, kto choruje i jakie są jego aktualne potrzeby. Oczywiście innej opieki wymaga chorujące dziecko, a innej osoba dorosła. Zwłaszcza w obliczu choroby przewlekłej lekarz rodzinny musi zwrócić uwagę na potrzeby i możliwości wszystkich członków rodziny.

Zaufanie do lekarza. Przekonanie pacjenta, że może liczyć na kompetencje, życzliwe potraktowanie, zrozumienie, oparcie u lekarza buduje się powoli. Jeżeli pacjent zna lekarza rodzinnego wcześniej niż pojawiły się objawy choroby onkologicznej i ma do lekarza zaufanie, to łatwiej przyjmie od niego trudną informację o swoim stanie zdrowia.

Znajomość zagadnień medycznych. Rodziny chętnie i często poszukują informacji o chorobach i ich leczeniu w źródłach mało profesjonalnych (internetowe forum, filmy w tv, literatura popularna) i najczęściej dzieje się tak dlatego, że szukają czegoś, co pozwoli im odbudować poczucie kontroli i wpływu na sytuację. Rzadko kiedy jest to wymierzone przeciwko lekarzowi czy instytucji leczącej.

Sprawność komunikacyjna. Dla wielu pacjentów rozmowa o ich dolegliwościach jest trudna nie tylko dlatego, że boją się diagnozy, lecz także dlatego, że trudno im rozmawiać o funkcjonowaniu swojego organizmu. Konieczność mówienia

o kłopotach z oddawaniem moczu czy o krwi w stolcu jest tym, co hamuje przed pójściem do lekarza. Dlatego lekarz w trakcie wywiadu musi zadawać bardzo konkretne pytania i gdy dostrzeże, że dla pacjenta jest to trudne, wyjaśniać, dlaczego o to właśnie pyta. Zarówno dla lekarza, jak i dla pacjenta istnieją tematy tabu, o których trudno się rozmawia. W naszej kulturze do takich obszarów włączone są problemy związane z seksualnością, a także kwestie dotyczące umierania i śmierci [1, 6].

O obawach przed śmiercią i trudnym, długotrwałym umieraniem pacjenci onkologiczni zazwyczaj pytają już od momentu diagnozy. Wprost, np.: „Jak długo to może potrwać?” lub nie wprost, np.: „Czy to leczenie ma jakiś sens?” rozpoczynają badanie przekonań lekarza na temat możliwości wyleczenia. Nie jest właściwe lekceważenie tego typu pytań czy zbywanie ich żartem. Lepiej ustosunkować się do uczuć w nich zawartych, odpowiadając np.: „Rozumiem, że się Pani boi, ale uważam, że w tej chwili jeszcze nie da się mówić o tak konkretnych rokowaniach”.

Ze strony lekarza dobra komunikacja zależy od:

- umiejętności przekazywania informacji, czyli od języka, jakim lekarz mówi do pacjenta,
- adaptacji informacji zwrotnej,
- wiedzy, jaką ma o pacjencie i jego rodzinie – mapa rodziny i znajomości sytuacji bieżącej,
- przekonań na temat mówienia prawdy, całej prawdy, części prawdy,
- znajomości zagadnień medycznych.

Umiejętność przekazywania informacji.

Pierwszą ważną umiejętnością jest dostosowanie języka swoich wypowiedzi do tego, jak werbalnie funkcjonuje pacjent i jego rodzina, ponieważ istotne jest to, aby wszyscy rozumieli, co lekarz mówi i co mają i mogą zrobić w sytuacji dla siebie trudnej. Niezrozumienie wypowiedzi lekarza wzbudza niepokój, a pacjent wystraszony swoimi objawami może mieć duży kłopot z przyznaniem się do tego, że nie wie, co właściwie lekarz do niego mówi. Lekarze często nie biorą pod uwagę, że rodzina i pacjent po prostu nie wiedzą, a nie zadają pytań, ponieważ nie wiedzą, o co pytać. Poza tym wstydzą się ujawnienia przed lekarzem swojej niewiedzy.

Równie ważnym elementem budowanego zaufania jest dążenie lekarza do tego, by dobrze zrozumieć pacjenta i rodzinę [1, 6]. Trudności w rozumieniu mogą wynikać zarówno z nieprecyzyjności wypowiedzi, jak i umiejętności nazywania, wyjaśniania. Właściwą techniką dla uniknięcia domysłów i wynikających z nich nieporozumień jest dopytywanie i sprawdzanie. Lekarz dbający o to, by zrozumieć jest stroną dbającą o jakość kontaktu. Wielu osobom ten sposób for-

mułowania pytań sprawia trudności, ponieważ uważają, że lekarz, który mówi, że czegoś nie rozumiał, podważa zaufanie pacjenta i rodziny do siebie. Rodzina i pacjent rzadko pozwolą sobie na stwierdzenie w rodzaju: „Chyba mnie pani doktor źle zrozumiała”, gdyż to brzmi jak zarzut.

Adaptacja informacji zwrotnej. Kolejną kwestią istotną w komunikacji jest zwracanie uwagi na przekaz emocjonalny zawarty w wypowiedziach [6]. Niektórzy chorzy i ich rodziny oczekują od lekarza nie tylko pomocy medycznej, lecz także wsparcia psychicznego i właśnie dla nich stwierdzenia w rodzaju „Widzę, że jest pani bardzo zaniepokojona”, „Rozumiem, że się pani martwi”, „Wyobrażam sobie, jakie to było trudne dla pana” są wsparciem, ponieważ odnoszą się do tego, w jaki sposób przeżywają swoje dolegliwości, a nie tylko do tego, że je mają. Dbanie o emocjonalność wzbudza zaufanie do lekarza, które jest rozszerzane na zaufanie do jego propozycji terapeutycznych. W sytuacji osób chorych onkologicznie ma to duże znaczenie ze względu na wszelkie konotacje emocjonalne, jakie niesie z sobą ten rodzaj diagnozy.

Oczywiście są też całkiem odmienni pacjenci, dla których lekarz jest przede wszystkim ekspertem „od dolegliwości cielesnych” i dla nich bezpieczny kontakt to kontakt na poziomie poznawczym, czyli na poziomie przekazywanej im wiedzy. Tacy pacjenci oczekują tego, że lekarz:

- podzieli się z nimi swoimi hipotezami dotyczącymi przyczyn dolegliwości,
- wyjaśni, dlaczego kieruje na takie, a nie inne badania, i co ma z tego wyniknąć,
- uzasadni przepisane leczenie.

Lekarz musi nauczyć się rozpoznawać oczekiwania pacjenta i rodziny w tym względzie. Rozpoznanie potrzeb pacjenta w tym zakresie rozpoczyna się od pierwszego zdania, które pacjent wypowiada o tym, z czym i dlaczego przyszedł. Oczywiście potrzeby pacjenta i rodziny nie muszą być identyczne. Bardzo często jest tak, że pacjent podchodzi do swojej choroby bardzo rzeczowo i konkretnie, blokując w rodzinie emocjonalne wypowiedzi, w związku z tym rodzina szuka u lekarza wsparcia emocjonalnego, lub całkiem inaczej – pacjenci intensywnie przeżywający swoje kłopoty zdrowotne, nie potrafią przekazać rzeczowych informacji o tym, co mówił lekarz i wtedy zapotrzebowanie rodziny jest właśnie na konkrety [4].

Mapa rodziny. Wiedza o rodzinie (mapa rodziny), jaką ma lub może mieć lekarz rodzinny, może stanowić istotne zaplecze w każdym etapie kontaktów z pacjentem chorym onkologicznie. Mapy to sieci emocjonalnych powiązań, zależności i uwarunkowań, a także obyczajów, przekonań, zasad [4, 5]. Na odtworzenie takiej mapy lekarz musi dać sobie pewien czas, gdyż przecież

nie da się odczytać historii rodzinnej szybko. Są psychologiczne metody zbierania takich informacji i lekarz rodzinny mający w perspektywie długoterminowy kontakt z rodziną może z nich skorzystać.

Kontaktując się z rodziną, warto uwzględniać kontekst sytuacyjny, w jakim jest rodzina, stan emocjonalny poszczególnych osób, sposób radzenia sobie z problemami (nie tylko zdrowotnymi) [5]. Bardzo często choroby dzieci są odpowiedzią na stres, w jakim dziecko się znajduje i może to być stres związany tylko z sytuacją dziecka, a dla innych członków rodziny może to być sytuacja nieobciążająca, np. ciąża mamy. Dużym wyzwaniem dla rodziny jest choroba jednego z dzieci. Ponieważ rodzice siłą rzeczy są wtedy zajęci przy chorującym dziecku, wszystkie inne sprawy stają się mniej ważne, co przez pozostałe dzieci/dziecko może być odbierane jako opuszczenie. Dziecko zdrowe odbiera wtedy wszystkie lęki i napięcia rodziców związane z chorobą, ma też swoje obawy i z tymi mocnymi uczuciami najczęściej jest pozostawione samo sobie. W zależności od odporności (według reguł znanych z neuropsychologii) może po jakimś czasie także zachorować. Doświadczenia psychologów wskazują na to, że może niekoniernie dziecko zdrowe musi zachorować, ale może np. zacząć sprawiać kłopoty. Lekarz rodzinny znający rodzinę może w odpowiednim momencie przywołać ich do świata innych spraw, nie tylko choroby.

Prawda, cała prawda, część prawdy. Spory o to, czy mówić pacjentowi prawdę czy też jej nie mówić, należą już do przeszłości. Obecnie dyskusje toczą się wokół tego, jak przekazywać prawdę o diagnozie, leczeniu i rokowaniach, a nie czy ją przekazywać. Nie tylko w leczeniu chorób onkologicznych powiedzenie prawdy utożsamiane jest z odbieraniem i dawaniem nadziei. Oprócz sytuacji, w której pacjent jasno i wyraźnie mówi, że nie chce rozmawiać o tym, co mu jest, to milczenie odbiera nadzieję, ponieważ pacjent pozostaje sam ze swoimi przypuszczeniami i obawami. Często zresztą te przypuszczenia i obawy wynikają z mitów czy fałszywych przekonań.

Oczywiście nie wszystko warto i trzeba mówić od razu w pierwszej rozmowie. Prawdę warto podawać stopniowo, zwracając uwagę na to, ile w danym momencie pacjent jest w stanie przyjąć i zasymilować.

Znajomość zagadnień medycznych. W praktyce lekarskiej poczucie własnych kompetencji jest czymś, na czym lekarz może się oprzeć, co stanowi jego zasób wiedzy przy podejmowaniu trudnych decyzji [1, 6]. I z jednej jest ważne zaufanie do siebie i swoich umiejętności, a z drugiej gotowość do powiedzenia „nie wiem”. To „nie

wiem” może dotyczyć tego, że lekarz czegoś nie wie i musi sprawdzić, ale też bywa i tak, że medycyna nie zna odpowiedzi na pytania o przyczyny zachorowania, o rokowania.

Czynniki zakłócające komunikację

Poczucie, że jakiś kontakt jest dla nas mało wygodny, a często zwyczajnie niemiły, wielokrotnie wiąże się z mało precyzyjnym sądem, że coś jest w tym akurat kontakcie nieprawdziwego, coś, co niepokoi i każe zachować ostrożność. Ten rodzaj braku poczucia bezpieczeństwa wiąże się z brakiem spójności między:

- dwiema sferami komunikacji – werbalną i niewerbalną,
- własnymi poglądami, przekonaniem, informacjami, a tym co lekarz przekazuje pacjentowi.

Komunikacja werbalna i niewerbalna

Komunikacja werbalna może być wspomagana lub zakłócana przez komunikację niewerbalną. Wspomaga to wszystko, co wzmacnia przekaz werbalny. Zakłóca to, co pozostaje z nim w sprzeczności, np. jeżeli lekarz dostrzeże, że rodzina potrzebuje wzmocnienia psychicznego i w związku z tym odnosi się do emocjonalnej części wypowiedzi, zadając pytania czy komentując przeżywane emocje i jednocześnie patrzy w rozłożoną na stole dokumentację, to taki komunikat niewerbalny pozostaje w sprzeczności z komunikatem werbalnym. Jeżeli lekarz prosząc pacjenta, by dalej kontynuował swoją wypowiedź dołączy do tego życzliwy uśmiech lub potakiwanie głową, to obie formy komunikacji uzupełniają się. Poczucie bezpieczeństwa i zaufanie, czyli dobra relacja, jest zależna od harmonijności przekazu werbalnego i niewerbalnego [1, 2]. Komunikacja niewerbalna to: gesty, mimika, kontakt wzrokowy, postawa ciała, dotyk i kontakt fizyczny, sposób prezentacji.

Spójność komunikatów, stereotypy w myśleniu

Inny rodzaj utrudnień w komunikacji wynika z nastawień, przekonań i poglądów lekarzy [1, 3]. Bardzo często lekarz, kierując na badania diagnostyczne zdaje sobie sprawę z powagi poszukiwanej diagnozy, choć tymi hipotezami nie dzieli się z pacjentem. Czasami rodzina, naciskając mocniej, dowie się czegoś więcej. Czasami lekarz wewnętrznie przestraszony tym, co okaże się po ba-

daniach, chce jakoś rodzinę przygotować na trudne informacje i powie więcej im niż powiedział pacjentowi, co łatwo może się zdarzyć, gdy lekarz rodzinny zna bardziej kogoś z członków rodziny niż aktualnego pacjenta. Tymczasem jedna z głównych zasad budowania i utrzymywania kontaktu – zasada neutralności – zaleca, by nie opowiadać się po żadnej ze stron w żaden sposób, tzn. wprost czy nie wprost, nie budować koalicji ani z pacjentem, ani przeciwko niemu [5, 7].

Innym rodzajem utrudnienia są nasze zakorzenione głęboko modele rozwiązań sytuacji, np. najczęściej przypisujemy opiekę nad chorymi kobietom, a już opiekę nad chorymi dziećmi to niemalże automatycznie. W rodzinach, w których to mężczyźni biorą tę opiekę na siebie, lekarz łatwo może ulec pokusie (odwołując się do kulturowych schematów), negatywnego nastawienia się do kobiety lub zbytniego zjednoczenia się z mężczyzną. Sposobem na to, by nie wpaść w pułapkę wizji tego, jaki świat i ludzie mają być, jest rzetelne zgłębienie swojej mapy przekonań. Nie po to, żeby je zmieniać, ale po to, żeby je znać i wiedzieć, jak nas wzmacniają i ograniczają.

Dobry kontakt, dobra rozmowa – podsumowanie

Dobra rozmowa zależy od tego, czy:

- osoby rozmawiające z sobą mówią językiem zrozumiałym dla siebie,
- udzielają sobie niezbędnych, a potrzebnych informacji,
- nie obawiają się zadawania pytań,
- odpowiadają na pytania,
- wykazują zrozumienie dla oczekiwań,
- dają sobie wzajemnie czas,
- zwracają uwagę na emocjonalny kontekst wypowiedzi,
- lekarz potrafi rozwiać niepokoje pacjenta i rodziny,
- lekarz umie utrzymać równowagę między troską a informacją.

Zła rozmowa, niedobra komunikacja następuje wtedy, gdy:

- istnieją różnice w komunikatach przekazanych werbalnie i niewerbalnie,
- lekarz nie jest świadom, w jaki sposób jego przekonania, schematy, uwarunkowania kulturowe oddziałują na treść i formę tego, co mówi,
- lekarz wchodzi w doraźne koalicje z poszczególnymi członkami rodziny, czyli nie zachowuje neutralności,
- lekarz nie zna lub/i nie zachowuje zasad dobrej komunikacji.

Przekazywanie złych wiadomości

Z punktu widzenia chorego i rodziny zła wiadomość to taka, która powoduje zmianę opinii pacjenta o stanie jego zdrowia. W tak trudnej sytuacji pacjent oczekuje od lekarza:

- zmniejszenia niepewności przez właściwą informację (liczba informacji, sposób ich przekazywania).
- czasu na przemyślenie i omówienie sytuacji,
- pomocy w adaptacji do nowej sytuacji, czyli w dążeniu do przywrócenia równowagi.

Przekazywanie złych wiadomości to proces [1, 7]. Prawda jest jak lekarstwo, trzeba ją dawkować, a podana w niewłaściwej dawce może być szkodliwa. Czasami potrzeba kilku rozmów, by pacjent postawił wszystkie pytania, jakie mu krążą po głowie, a czasami nie ma czasu i trzeba w jednej rozmowie przekazać maksymalnie dużo. Jeżeli lekarz ma świadomość ograniczonego czasu, to powinien dobrze przemyśleć, o czym koniecznie warto i trzeba porozmawiać, a co może zostawić kolegom, którzy będą kontynuować leczenie.

Niezależnie od tego, ile jest czasu, zawsze warto wykonać trzy kroki wprowadzające i sprawdzić:

- co pacjent wie? (np. zapytać: „Jak Pani widziała swoje wyniki, to nie są one dobre...”),
- co pacjent chce wiedzieć? (np. „Ciekawa jestem czy Pani się zastanawiała, co mogło spowodować, że te wyniki są takie?”),
- wysłać sygnał ostrzegawczy (np. „Sytuacja jest poważna. Niezbędne jest skierowanie Pani na badania specjalistyczne do szpitala, ponieważ...”).

Dalsze kroki zależą od tego, jaka jest sytuacja osobista i rodzinna pacjenta, jaka jest sytuacja obiektywna (czas) i możliwości (terminy wizyt).

- Jeśli będzie miała miejsce rozmowa w towarzystwie rodziny, to trzeba dać rodzinie możliwość powiedzenia o ich niepokojach związanym z przyjściem na tę wizytę.
- Odpowiedzieć na wszystkie pytania zarówno pacjenta, jak i rodziny.
- Dać czas na przyswojenie informacji.
- Pozwolić na zaprzeczenie zdania typu: „To niemożliwe, może w laboratorium się pomylili”, „W naszej rodzinie nigdy, nikt nie chorował”.
- Zachęcić do wyrażenia uczuć związanych z nową sytuacją.
- Przedstawić plan działania.

Od pierwszych rozmów o chorobie onkologicznej nieuniknione są pytania o to, jak lekarz rokuje, ile pacjent ma życia przed sobą („Ile mi zostało?”, „Czy ja z tego wyjdę?”) i właściwie to chyba są najtrudniejsze pytania [7]. Ponieważ wiadomo, że nie wiadomo i że żadne dane statystyczne nie muszą być adekwatne do sytuacji konkretnego pacjenta, rozmowę w tych kwestiach

trzeba dostosować do etapu leczenia, w którym pacjent się znajduje, do informacji, jakie już ma o chorobie i leczeniu, do jego aktualnego stanu psychicznego i fizycznego. Często pacjent potrzebuje takiej rozmowy, by uporządkować różne swoje sprawy życiowe, często chce z lekarzem podzielić się swoimi obawami. Warto wtedy spytać np.: „A dlaczego Pani o to pyta, czy coś Panią szczególnie niepokoi” albo: „Dlaczego akurat teraz o to Pan pyta”? To może być otwarcie do rozmowy o różnych sprawach życiowo ważnych lub np. o przebiegu leczenia i niepokojach z tym związanych. Na pewno nie warto określać przedziału czasowego typu „z takim nowotworem to średnio żyje się pół roku” albo „no tak plus minus parę miesięcy”. Wyjątkiem jest stan agonalny, gdzie warto powiedzieć zdanie typu „już niewiele czasu”, ale też nie precyzować tego dokładnie.

Komunikacja z pacjentem chorym onkologicznie w różnych etapach chorowania i leczenia

1. **W etapie diagnozowania** pacjenci nie zawsze zadają pytania, po co i dlaczego mają zrobić konkretne badanie, a lekarze często z obawy przed ujawnieniem hipotez, które sprawdzają sami, nie informują o tym, czego poszukują. Gdy konieczne staje się pójście pacjenta do specjalisty onkologa, taka informacja spada jak grom z nieba. Niezależnie od tego, jak trudno jest rozmawiać o chorobach przewlekłych i zagrażających życiu, strategia nieinformowania od pierwszego kroku o podejrzaniach choroby nowotworowej nie jest dobra [1].

Na tym etapie najważniejsze w komunikowaniu się z pacjentem jest:

- rzetelne powiedzenie, na co wskazują objawy,
- informowanie o celowości, znaczeniu i przebiegu kolejnych badań,
- stopniowe przygotowanie pacjenta do przejścia pod opiekę specjalistów,
- zajęcie się emocjami pacjenta i jego rodziny,
- wzbudzenie realnej nadziei,
- ustalenie planu, co trzeba dalej zrobić.

2. Pacjenci **po zakończeniu leczenia specjalistycznego** przechodzą pod opiekę lekarza rodzinnego z całym bagażem doświadczeń, lęków i ograniczeń, wynikających z przebycia choroby nowotworowej i ubocznych skutków leczenia. Często właśnie po zakończeniu leczenia onkologicznego, gdy szansa na wyleczenie lub chociażby zalecenie jest wyjątkowo duża, to członkowie rodziny zaczynają chorować, płacąc za wielomiesięczne stresy.

Zadaniem lekarza rodzinnego w komunikacji z pacjentem i jego rodziną jest wtedy:

- zwrócenie uwagi na to, jak wpłynęła choroba onkologiczna na cały system rodzinny,

a zwłaszcza na pozycję, jaką zajmuje obecnie członek rodziny po leczeniu,

- przyjęcie różnych emocji członków rodziny.
- Pamiętanie o zjawisku „miecza Damoklesa” (lęk przed nawrotem nasilający się zwłaszcza w okolicach badań kontrolnych) i odpowiednie usytuowanie tego zjawiska w komunikacji z rodziną.

3. W leczeniu onkologicznym sukces odroczony jest na lata. **Osoby wyleczone** przez długi czas borykają się z odległymi skutkami zarówno choroby, jak i leczenia. Następstwa pooperacyjne (oszczenie, zmiany w wyglądzie) utrudniają powrót do relacji interpersonalnych. Skutki chemio- i radioterapii powodują ograniczenia wydolności fizycznej i możliwości psychicznych. Doświadczenie choroby nowotworowej pociąga za sobą kompleksowy uraz z poważnymi następstwami biologicznymi, psychologicznymi, społecznymi (lęk, wstręt, odrzucenie) i egzystencjalnymi (bycie na granicy życia i śmierci).

Skutki leczenia można podzielić na prawidłowe i nieprawidłowe. W reakcjach prawidłowych chory reaguje negatywnymi uczuciami, jednocześnie potrafi uruchomić skutecznie strategię obronną, które pozwalają mu odbudować psychiczną równowagę i przystosować się do sytuacji. W skutkach negatywnych zapada się w długotrwałe stany depresyjne. W kryzysie może znaleźć się również rodzina, która przez długi czas skupiała się na osobie chorującej, a po wyleczeniu musi odbudować swoją strukturę [5].

4. Jeszcze trudniej jest w sytuacji, gdy lekarz rodzinny zauważa symptomy **nawrotu choroby** onkologicznej. Najczęściej pacjenci chorzy onkologicznie pozostają pod opieką i kontrolą placówek specjalistycznych i nie trafiają do lekarzy rodzinnych, gdy ich coś zaniepokoi.

Gdy tak się stanie, to najtrudniejszym elementem w komunikacji jest:

- powiedzenie o tym, na co wskazują objawy tak, aby pacjent był w stanie to przyjąć,
- utrzymanie motywacji do leczenia,
- przyjęcie emocji pacjenta i rodziny,
- wzbudzenie nadziei pacjenta i rodziny.

Utrzymanie motywacji do leczenia zależne jest od:

- opinii chorego o dotychczasowym leczeniu,
- sposobu przeprowadzania leczenia, m.in. od komunikacji z personelem medycznym w miejscu, w którym był leczony,
- edukacji dotyczącej chorób nowotworowych,
- emocjonalności chorego i od jego cechy osobowości,
- wsparcia, jakie ma od rodziny,
- umiejętności radzenia sobie ze stresem.

5. Gdy przyczynowe **leczenie specjalistyczne nie da trwałych efektów**, to często pacjent jest wypisywany do domu pod opiekę lekarza rodzinnego lub hospicjum domowego. Wielu pacjentów i wiele rodzin boi się podjąć decyzję o kontakcie z hospicjum, ponieważ traktują ten kontakt jako definitywne zaakceptowanie nieuchronności śmierci bliskiej osoby [7].

W tym etapie chorowania celem komunikacji lekarza z pacjentem i jego rodziną jest:

- zmotywowanie do leczenia paliatywnego,
- ujawnienie emocji,
- przygotowanie do rozstania i żałoby.

Lekarz rodzinny jako ktoś znany i bezpieczny staje się powiernikiem rodziny w tej trudnej sytuacji [5, 7]. Rodzina i pacjent nadal przeżywają wahania, od nadziei na cudowne wyleczenie do przygotowania do rozstania, i głównym zadaniem lekarza jest rozmawiać z nimi i przyjmować ich emocje z obu tych krańców. Bardzo często jest to trudne dla lekarza, ponieważ jego wiara w cud jest znacznie mniejsza niż rodziny i pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Mayerscough PR, Ford M. *Jak rozmawiać z pacjentem*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2001: 23–34.
2. Gajcarek E. *Sztuka rozmowy z chorym*. Kraków: Ad Vocem; 2001: 35–38.
3. Viorst J. *To co musimy utracić*. Poznań: Zys i Spółka; 1997: 34–45.
4. de Barbaro B. *Pacjent w swojej rodzinie*. Warszawa: Springer PWN; 1997: 76–81.
5. de Barbaro B. *Wprowadzenie do systemowego rozumienia rodziny*. Kraków: Wydawnictwo Collegium Medicum UJ; 1994: 40–48.
6. Korsch BM, Harding C. *Świadomy pacjent*. Warszawa: Prószyński i Spółka; 1999: 12–28.
7. de Walden Gałuszko K.: *U kresu*. Gdańsk: MaKmed; 1996: 39–48.

Adres do korespondencji:

Mgr Bożena Winch
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM w Warszawie
ul. Banacha 1a
02-661 Warszawa
Tel.: (022) 599-21-90
Fax: (022) 599-21-78
E-mail: b.winch@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.
Po recenzji: 4.07.2006 r.
Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Chory terminalny w praktyce lekarza rodzinnego – główne problemy medyczne oraz pielęgnacyjne

Terminally ill patient in a family doctor's practice – main medical and nursery problems

MAJA ZARAŚ-ANDRZEJEWSKA^{E, F}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^E, KAZIMIERZ A. WARDYN^{E, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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 Praca stanowi próbę przedstawienia wybranych problemów opieki nad chorym terminalnie w praktyce lekarza rodzinnego. Obejmują one m.in. leczenie bólu, problem zespołu wyniszczenia nowotworowego, a także łagodzenie objawów ze strony układu pokarmowego, oddechowego.

Słowa kluczowe: chory terminalnie, leczenie objawowe, opieka paliatywna, lekarz rodzinny.

Summary The purpose of this review was to present the most common problems of a terminally ill patient care in a family doctor's practice which are good pain control, problem of cachexia and also relieving symptoms from digestive and respiratory tract.

Key words: terminally ill patient, symptom management, palliative care, family doctor.

Wprowadzenie

Opieka paliatywna to opieka nad chorymi z zaawansowanymi, postępującymi, zagrażającymi życiu chorobami – najczęściej mamy do czynienia z zaawansowaną chorobą nowotworową. Utrzymanie dobrej jakości życia chorego i zapewnienie godnych warunków umierania osobie, której medycyna nie może przywrócić już zdrowia, jest zasadniczą treścią filozofii opieki paliatywnej. Każdy chory cierpiący, będący u kresu życia, ma prawo do opieki oraz wyboru jej formy. Choć coraz powszechniej dostępna jest opieka prowadzona w ramach zespołów Hospicjum Domowego, to jednak nie obejmuje ona swym zasięgiem wszystkich pacjentów, którym potrzebna jest taka pomoc – liczba takich jednostek jest nadal niewystarczająca. Jeśli zaś nawet taka opieka jest w danym rejonie dostępna, to współpraca z lekarzem rodzinnym, wzajemne wsparcie obu systemów opieki znacząco poprawia jakość życia umierającego chorego [1, 2].

Cel pracy

Celem pracy jest przypomnienie najczęściej występujących u chorych w terminalnej fazie cho-

roby nowotworowej dolegliwości oraz sposobów ich łagodzenia. Czołowe miejsce zajmuje strategia leczenia bólu oparta na znajomości skal oceny jego natężenia, przyczyn i rodzajów. Omówione zostaną także często występujące objawy ze strony przewodu pokarmowego i oddechowego, mające swoją przyczynę nie tylko w pierwotnej lokalizacji nowotworu, czy też związane z jego progresją, ale także będące powikłaniem przebytej terapii onkologicznej lub występujące jako powikłanie leczenia przeciwbólowego. Podjęty zostanie temat zespołu wyniszczenia nowotworowego, spotykanego u 70–80% pacjentów z zaawansowaną postacią choroby nowotworowej i charakteryzującego się postępującą utratą masy ciała (zanik tkanki tłuszczowej i mięśniowej), osłabieniem, brakiem apetytu, którym towarzyszy upośledzenie funkcji układu odpornościowego i zaburzenia metaboliczne. Poruszony zostanie także problem obrzęku limfatycznego.

Nie zawsze istnieje możliwość wyleczenia pacjenta. Opieka nad chorym terminalnym to przyjęcie założenia, że śmierć jest naturalnym procesem i należy zapewnić pacjentowi godne umieranie.

Stan terminalny to według definicji aktywny, postępujący proces chorobowy, który nie poddaje

się już leczeniu przyczynowemu, co więcej stosowanie takiego leczenia nie jest właściwe, gdyż najprawdopodobniej pogorszy ono komfort życia chorego. U chorego można oczekiwać śmierci w czasie od kilku dni do kilkunastu miesięcy, nie później jednak niż przed upływem roku.

Ból, dolegliwości bólowe

Jest to częste zjawisko u pacjentów z chorobą nowotworową – występuje u 30–50% chorych leczonych przyczynowo i 70–90% pacjentów w bardzo zaawansowanym okresie choroby nowotworowej. Tylko u 20–25% występuje jeden rodzaj bólu, u większości zaś dwa lub więcej różnych – o odmiennym mechanizmie i podatności na leczenie. Przyczyny bólu to w 70% zasadnicza zmiana nowotworowa, w 20% powikłania terapii przeciwnowotworowej, a w 10% choroby współistniejące.

Dla oceny natężenia bólu stosowane są różne skale, najczęściej spotykane to:

- skala słowna (0 – brak bólu, 1 – ból lekki, 2 – ból umiarkowany, 3 – silny, 4 – bardzo silny),
- skala numeryczna – NRS 0–10,
- wizualna skala analogowa – VAS (odcinek 10 cm 0–10, gdzie 0 oznacza brak bólu, a 10 ból niewyobrażalny do zniesienia).

Klasyfikacja etiologiczna:

- bóle spowodowane nowotworem,
- powstałe w wyniku leczenia przeciwnowotworowego (np. pomastektomijne, potorakotomijne, polineuropatia po leczeniu chemicznym, spowodowane zwłóknieniem splotu ramiennego po napromienianiu okolicy nadobojczykowej),
- bóle związane z chorobą nowotworową (związane z wyniszczeniem nowotworowym) – czynnikiem etiologicznym nie jest naciekanie lub ucisk przez guz nowotworowy ani bezpośrednie skutki leczenia, ale objawy towarzyszące wyniszczeniu, unieruchomieniu w łóżku, infekcjom itp. (np. bóle mięśniowo-powięziowe, bóle spowodowane zaparciami, odleżynami, zmianami zapalnymi śluzówek jamy ustnej itp.; zazwyczaj też istnieje możliwość leczenia przyczynowego takich dolegliwości),
- bóle współistniejące (występujące u chorych na nowotwór, lecz niezwiązane bezpośrednio z chorobą zasadniczą np. bóle głowy lub kręgosłupa).

Klasyfikacja neurofizjologiczna i leczenie

Bóle receptorowe (nocyceptywne) powstają w wyniku mechanicznego lub/i chemicznego

drażnienia receptorów nerwów czuciowych przez mediatory zapalenia wokół guza nowotworowego, przerzutów, napiętych lub/i niedokrwiolnych torebek narządów mięszzowych, jelit itp. Klinicznie bóle receptorowe to bóle somatyczne – zlokalizowane, stałe, samoistne lub uciskowe, łatwe do opisanego przez pacjenta:

- **ból kostny** – uciskowa lub samoistna bolesność kręgosłupa, kości płaskich lub długich, nasilająca się podczas ruchów, bóle nocne (radioterapia, radioterapia izotopowa, leki przeciwbólowe według drabiny analgetycznej z uwzględnieniem NLPZ, bisfosfoniany, unieruchomienie),
- **ból trzewny** – rozlany, głęboki, opisywany jako ucisk, przeszywanie, nakładające się bóle o charakterze kolki z często towarzyszącymi nudnościami i potami (leki przeciwbólowe według drabiny analgetycznej, leki spazmolytyczne w bólach kolkowych, neuroлиза splotu trzewnego, chemioterapia paliatywna).

Bóle niereceptorowe (neuropatyczne), które powstają w wyniku ucisku lub zniszczenia struktur układu nerwowego (nerwów, korzeni, rdzenia kręgowego) przez guz, uszkodzone struktury kostne, zwłóknienia okolicznych tkanek, działanie leków, wirusy. Bóle niereceptorowe zlokalizowane są w obszarze zaburzonego czucia skórniego, są bardzo dokuczliwe, stałe, tępe, z nakładającymi się napadami klucia, szarpania, palenia, „rażeń prądem”; typowym objawem jest alodynia – ból pod wpływem bodźca, który normalnie nie wywołuje bólu, np. dotyk, dmuchnięcie:

- **ból neuropatyczny** – zależny od układu współczulnego, z towarzyszącymi zaburzeniami ucieplenia skóry i poceniem, a w zaawansowanych stadiach ze zmianami troficznymi skóry. Leczeniem są opioidy w dużych dawkach, deksametazon, leki przeciwdepresyjne i przeciwdrgawkowe, leki znieczulające miejscowo i ich pochodne (lidokaina, meksyletyna), ketamina, TENS, leki podawane dokałowo,
- **ból podtrzymywany współczulnie** – leczenie jw. i dodatkowo blokady i neurolyzy układu współczulnego.

Szczególne rodzaje bólu to m.in. ból przebijający, który jest napadem szybko narastającego bólu, trwającego zazwyczaj od kilku do 30 minut i nakładającego się zwykle na ból o charakterze ciągłym. Charakteryzuje go szybki czas narastania, krótki czas trwania (ok. 30 min), znaczne nasilenie (VAS powyżej 5 u pacjentów leczonych przeciwbólowo). Ból przebijający zazwyczaj jest zlokalizowany w tym samym miejscu, co ból podstawowy. Kolejnym przykładem jest ból końca dawki – pojawia się wraz z ustępowaniem działania leków (ang. *end of dose pain*), powtarza się regularnie przed porą podania kolejnej porcji

analgetyku u chorych, którym zastosowano zbyt małą dawkę leku. Występowanie bólów końca dawki wskazuje na potrzebę zwiększenia dawek leku przeciwbólowego o 25–50%.

Strategia leczenia bólu jest stosowanie leków silniejszych (wyższego stopnia), kiedy słabsze przestają być skuteczne, regularne podawanie leków i dodatkowe stosowanie ratujących dawek leków w przypadkach dodatkowych bólów (np. bólów przebijających). Ważne jest także kojarzenie leków przeciwbólowych z lekami nasilającymi ich efekt, działającymi przyczynowo lub zmniejszającymi efekty uboczne leczenia (leki uzupełniające). Nie należy zapominać o konieczności zapobiegania i leczenia działań ubocznych leków przeciwbólowych (przede wszystkim – zaparc). Należy wybierać drogi podania leków nieprzysparzające dodatkowych trudności choremu – zawsze, kiedy to tylko możliwe powinna to być droga doustna.

Wspomnieć należy także o terapii adjuwantowej, tzn. stosowania leków i procedur dodatkowych w przypadku bólów o niepełnej podatności na opioidy. W przypadku bólów kostnych są to leki z grupy NLPZ, bisfosfoniany, kalcytonina, rzadziej glikokortykosteroidy, ewentualnie radioterapia paliatywna (skuteczna u 80% chorych w przypadku bólów ograniczonych do 1–2 okolic ciała i rokujących przeżycie powyżej miesiąca). Jeżeli natomiast problem dotyczy bólów neuropatycznych, to znajdują zastosowanie leki przeciwdepresyjne (amitryptylina, imipramina, mianseryna), leki przeciwpadaczkowe (kwas walproinowy, amizepin, klonazepam, gabapentyna), a także benzodwiazepiny i baclofen, jako leki zmniejszające napięcie mięśniowe.

Zespół wyniszczenia nowotworowego (kacheksja)

Kacheksja – greck. *kakos* (zły) i *hexis* (stan) – jest to szczególny rodzaj niedożywienia rozwijający się u około 70–80% chorych na nowotwory złośliwe, zwłaszcza w zaawansowanej fazie choroby. Charakteryzuje się postępującą utratą masy ciała (zanik tkanki tłuszczowej i mięśniowej), osłabieniem, brakiem apetytu, którym towarzyszy upośledzenie funkcji układu odpornościowego i zaburzenia metaboliczne. Kluczową rolę w zapoczątkowaniu cyklu zaburzeń metabolicznych odgrywają cytokiny, na czele z główną cytokiną TNF (*tumour necrosis factor* – czynnikiem martwicy guza). Istotną rolę odgrywają także mediatory reakcji zapalnej, a także endogenne peptydy powstające w wyniku odpowiedzi organizmu na rozwój guza. Ważne jest zaznaczenie, że zwiększone dostarczanie pokarmów nie wystarcza do zahamowania postępu kacheksji, zaś żywienie

pozajelitowe nie przynosi oczekiwanych korzyści pacjentom z rozwiniętym zespołem wyniszczenia nowotworowego.

W praktyce klinicznej do rozpoznania niedożywienia stosuje się następujące kryteria:

- utrata masy ciała w ciągu 3 miesięcy powyżej 5%,
- poziom albumin w surowicy krwi poniżej 3,5 g/dl,
- całkowita liczba limfocytów w krwi obwodowej poniżej 1500/ml.

Leczenie zespołu niedożywienia nowotworowego:

- usunięcie odwracalnych przyczyn braku łaknienia, czyli skuteczne leczenie przeciwbólowe, zwalczanie duszności, zaparc, wymiotów, depresji, zapobieganie suchości i infekcjom jamy ustnej,
- odżywianie przez przetoki odżywcze – gastrostomia, jejunostomia,
- leczenie farmakologiczne – progestageny syntetyczne (Megace, Megalia), glikokortykosteroidy, prokinetyki,
- edukacja chorego i jego rodziny dotycząca żywienia.

Objawy ze strony przewodu pokarmowego

Nudności i wymioty

Spowodowane mogą być wieloma przyczynami, z których najczęściej spotykane to zastój treści w żołądku, hepatomegalia, płyn w jamie otrzewnej, morfina (!), dyspepsja, zaburzenia metaboliczne (mocznica, hiperkalcemia), wzmożone ciśnienie śródczaszkowe.

W leczeniu objawowym znajdują zastosowanie m.in. blokery receptora serotoninowego, prokinetyki, IPP, haloperidol, chlorpromazyna, torecan, leki antyhistaminowe, steroidy.

Niedrożność żołądkowo-jelitowa/zaparcie

Rozwija się często w przypadku zaawansowanych nowotworów jamy brzusznej i miednicy małej, ale także w wyniku istnienia zrostów poporacyjnych, jako powikłanie zwłóknienia po radioterapii oraz jako objaw niepożądany stosowania opioidów.

Leczeniem jest stosowanie diety, wlewów doodbytniczych, czopków przeczyszczających, leków rozkurczowych, nawodnienie dożylnie. Podawanie prokinetyków jest dyskusyjne ze względu na możliwość nasilenia objawów niedrożności, rzadko leczeniem bywa zabieg operacyjny.

Zaburzenia połykania

Spowodowane rozwojem guza w obrębie głowy, szyi i śródpiersia, uszkodzeniem nerwów czaszkowych (V, VII, IX, X, XII), a także jako powikłanie zabiegów chirurgicznych, radioterapii. Specyficzną sytuacją jest zakażenie grzybicze dotyczący jamy ustnej i przełyku.

Leczenie obejmuje odpowiednie wskazówki dietetyczne, steroidy, leki przeciwgrzybicze. W określonych sytuacjach stosowane jest paliatywne leczenie radio- i laseroterapią.

Czkawka

Częsty objaw w przypadku nowotworów dotyczących OUN, ale także w przypadku występujących zaburzeń metabolicznych (niewydolność nerek, cukrzyca, dyselektrolicemia). Możliwy objaw niepożądany stosowania leków (steroidy, diazepam). Spotykana także w przypadku procesów toczących się w okolicy szyi i klatki piersiowej (rak płuca, zapalenie płuc, zapalenie opłucnej, guzy śródpiersia, zawał serca, przepuklina rozworu przełykowego) oraz zmian w obrębie jamy brzusznej (rozdęcie żołądka, wodobrzusze, niedrożność jelit, zapalenie otrzewnej).

Leczeniem jest podawanie metoclopramidu, chlorpromazyny, udowodnione działanie ma także haloperidol, nifedypina i baclofen.

Biegunka

Spotykane przyczyny biegunki to błąd dietetyczny, zaburzenia wchłaniania – resekcje jelita, żołądka, guz jelita, rakowiaki, infekcyjna. W terapii proponowana jest dieta, nawadnianie, opioidy, w przypadku etiologii infekcyjnej – chemioterapeutyk.

Zmiany patologiczne w jamie ustnej

Spowodowane najczęściej zakażeniem grzybiczym, ale także owrzodzeniami nowotworowymi, nadżerkami. W leczeniu miejsce znajduje sztuczna ślina, lignocaina, *Tantum Verde*, steroidy i leki przeciwgrzybicze.

Objawy ze strony układu oddechowego

Duszność

Przyczyną może być zamknięcie oskrzela przez guz, wysięk opłucnowy, zapalenie opłucnej, *lymphangitis carcinomatosa*, meta do płuc, przetoki, zapalenie płuc, porażenie strun głosowych. Częste skargi na uczucie duszności spoty-

kane są u pacjentów z wodobrzuszem, hepatomegalią oraz niedokrwistością. Rzadsze, ale także spotykane, to zator tętnicy płucnej, tamponada serca. Duszność bywa także powikłaniem terapii przeciwnowotworowej (chirurgicznej, radio i chemioterapii).

Leczenie przyczynowe to antybiotykoterapia, objawowe (trudne i często nieskuteczne): β -mimetyki, cholinolityki, metyloksantyny, steroidy, anksjolityki, opioidy, tlenoterapia, nakłucie opłucnej w celu odbarczenia narastającego płynu.

Kaszel

Przyczyny – najczęściej infekcja, guz obturujący drogi oddechowe, płyn w opłucnej, leki, refluks przełykowy, aspiracja śliny.

Leczenie – przyczynowe i objawowe (opioidy, lignocaina wziewnie, leki wykrztuśne w przypadku zalegania wydzieliny).

Krwioplucie

Najczęściej spotykane u chorych z rakiem płuca 47–70%, rzadko zatorowość płucna.

Leczenie objawowe to leki przeciwkrwotoczne (Exacyl, Cyklonamina), w określonych przypadkach paliatywna radioterapia.

Obrzęk limfatyczny

Spowodowany zarówno zastojem chłonki związanym z uciskiem przez guz, nacieczeniem okolicznych tkanek, zatorami komórek nowotworowych, jak i będącego powikłaniem terapii przeciwnowotworowej.

Leczenie jest trudne i nie przynosi najczęściej znamiennej poprawy. Ważna jest dbałość o stan skóry, można stosować automasaż, bandażowanie uciskowe, a także ćwiczenia poprawiające przepływ chłonki i ruchomość stawów. Rzadko stosowana jest paliatywna radioterapia, glikokortykosteroidy. W szczególnych przypadkach, takich jak zespół żyły głównej górnej (SVCS – *superior vena cava syndrome*) (rak płuca, guzy śródpiersia) istnieje życiowe wskazanie do paliatywnej radioterapii.

Podsumowanie

Stan terminalny pacjenta z rozwijającą się chorobą nowotworową o niepomysłnym rokowaniu to czas, kiedy u chorego pojawiają się przerzuty do wielu narządów i nie można, a nawet nie należy już wdrażać leczenia przyczynowego. Zgodnie z definicją stanu terminalnego – można oczekiwać śmierci w czasie od kilku dni do kilkunastu miesięcy. Chory w tym czasie ma prawo do lecze-

nia objawowego, do opieki i obecności rodziny, ma również prawo pozostać we własnym domu. Utrzymanie dobrej jakości życia chorego do końca jego życia uzyskuje się dzięki skutecznemu uśmierzeniu bólu oraz wielu innych objawów (leczenie objawowe), łagodzeniu cierpień psychicz-

nych, duchowych i zaspokajaniu potrzeb społecznych [1]. Rola lekarza rodzinnego współdziałającego z jednostką opieki paliatywnej domowej bądź samodzielnie podejmującego trud takiej opieki ze względu na problem dostępności wyżej wymienionych usług wydaje się nieoceniona [2].

Piśmiennictwo

1. Twycross RG, Lack SA. *Leczenie terminalnej fazy choroby nowotworowej*, Warszawa: PZWL; I 1991.
2. Hebanowski M, de Walden K, Gałuszko J, Żylicz Z. *Podstawy opieki paliatywnej w chorobach nowotworowych*. Warszawa: PZWL; 1998.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Maja Zaraś-Andrzejewska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Kliniką Medycyny Rodzinnej,

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: mayeah@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Choroba Stilla u dorosłych

Still's disease in adults

IRENA ZIMMERMANN-GÓRSKA^{E, F}

Katedra i Klinika Reumatologiczno-Rehabilitacyjna i Chorób Wewnętrznych
Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: dr hab. 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

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Choroba Stilla jest układową postacią młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów. Seronegatywne zapalenie stawów jest skojarzone z objawami zapalnymi ze strony wielu układów i narządów. U dorosłych objawy choroby Stilla występują najczęściej przed 35 r.ż. Najczęstsze objawy kliniczne to: bóle stawów, gorączka, bóle mięśni, zapalenie stawów, bóle gardła, wysypka, powiększenie węzłów chłonnych, śledziony i wątroby, zapalenie opłucnej, osierdzia, bóle brzucha. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się przyspieszenie OB, leuko- i trombocytozę, wzrost aktywności enzymów wątrobowych, podwyższenie stężenia ferrytyny w surowicy. Chorzy powinni być leczeni niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi, w niektórych przypadkach należy zastosować glikokortykosteroidy, leki modyfikujące proces zapalny lub inhibitory TNF- α . Niektórzy chorzy muszą mieć wykonaną artroplastykę – przeważnie stawów biodrowych. Przyczyną zgonu w chorobie Stilla są najczęściej zakażenia, niewydolność wątroby, skrobiawica, niewydolność oddechowa, niewydolność serca.

Słowa kluczowe: młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów, choroba Stilla.

Summary Still's disease is a variant of juvenile chronic arthritis, characterized by seronegative polyarthritis in association with systemic inflammatory illness. In adults onset of Still's disease is observed usually under the age of 35. The most common symptoms are: arthralgia, fever, myalgia, arthritis, sore throat, rash, lymphadenopathy, spleno- and hepatomegaly, pleuritis, pericarditis and abdominal pain. Frequent laboratory features are: elevated ESR, leukocytosis, anemia, thrombocytosis, elevated hepatic enzymes, elevated serum ferritin. Patients should be treated with NSAIDs, in some cases corticosteroid therapy. DMARDs as well as TNF- α inhibitors may be used. In some patients there is a need for joint arthroplasty, especially of the hip. Death in Still's disease may be attributed mainly to infections, liver failure, amyloidosis, respiratory distress syndrome and heart failure.

Key words: juvenile chronic arthritis, Still's disease.

Choroba Stilla (chS) jest to układowa postać młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów przebiegająca z gorączką, wysypką, powiększeniem węzłów chłonnych i śledziony, objawami zapalnymi ze strony błon surowiczych i wielu narządów, rozpoczynająca się najczęściej przed 16 rokiem życia. Objawy choroby mogą także nawrócić lub rozpocząć się u osób dorosłych (chSd) [1].

Przyczyna choroby nie jest znana, próby wykazania zależności od antygenów zgodności tkankowej nie dały rezultatu, nie obserwowano jej rodzinnego występowania. Najwięcej danych przemawia za udziałem zakażenia. W nielicznych przypadkach wykazano zakażenie wirusami różyczki, echowirusem-7, wirusem Epsteina-Barr, cytomegalowirusem, parwowirusem B19, a także takimi drobnoustrojami, jak *Yersinia enterocolitica* i *Mycoplasma pneumoniae* [2].

W patogenezie choroby ma znaczenie uwalnianie cytokin prozapalnych, szczególnie IL-6, a także IL-18, która może stymulować syntezę ferrytyny przez monocyty i makrofagi.

U chorych na chS osób dorosłych w jej aktywnym okresie wykazano znamienne wyższe stężenie cząsteczek adhezji międzykomórkowej ICAM-1 w porównaniu ze spostrzeganym u chorych na rzs i u osób zdrowych [3]. Stężenie to wykazywało silnie dodatnią korelację z aktywnością choroby, stężeniem ferrytyny, a także IL-18 w osoczu. Obecność rozpuszczalnych cząsteczek – sICAM-1 poprzedzała wystąpienie zaburzeń czynności wątroby oraz zespołu wykrzepiania śródnaczyniowego w przebiegu chSd. Stężenie ICAM-1 w materiale pobranym drogą biopsji skóry chorych z wysypką w przebiegu chSd, było wyraźnie podwyższone, w porównaniu ze stężeniem stwierdzanym w wycinkach pochodzących

od osób zdrowych lub z objawami choroby zwyrodnieniowej. Za przyczynę zwiększenia stężenia ICAM-1 w przebiegu chSd uznano zaburzenia ekspresji genu dla tworzenia tych cząsteczek wywołane przez IL-18 [3].

Zmiany stwierdzone w tkankach i narządach są nieswoiste. W obrębie skóry objętej wysypką można zauważyć wokół naczyń cechy zapalenia, nieliczne limfocyty i granulocyty. W wątrobie widoczne są nacieki z komórek jednojądrowych oraz niewielkie zwiększenie liczby komórek Kupfera, rzadziej ogniska zapalenia i martwicy.

Węzły chłonne zawierają najczęściej nacieki z komórek plazmatycznych i granulocytów obojętnochłonnych. W obrębie mięśni u niektórych chorych można spoznać niewielkie nacieki z komórek jednojądrowych.

Występowanie chS nie jest dokładnie poznane. W piśmiennictwie podawane są wartości zachorowań od 0,1 do 1,0 na 100 000 populacji w wieku od 16 do 35 lat. Częstość występowania jest niezależna od płci, rasy ani położenia geograficznego [4].

Pierwsze objawy choroby około 75% chorych zgłasza przed 35 r.ż. Najczęściej jest to ból gardła, a następnie bóle stawów, mięśni, ogólne złe samopoczucie, utrata masy ciała, gorączka i wysypka. Objawy te sprawiają, że podejrzewa się chorobę spowodowaną przez nieokreślone zakażenie i stosuje się antybiotyki, które jednak nie przynoszą poprawy. Rzadziej występują bóle brzucha, bóle w klatce piersiowej, zwiększone wypadanie włosów, bóle głowy, zaburzenia wzroku lub słuchu (tab. 1) [4–6].

Zbierając wywiad, należy zwrócić szczególną uwagę na przebyte wcześniej choroby, które mo-

gły być pierwszym rzutem chSd w okresie dzieciństwa.

Gorączka jest zwykle wysoka (powyżej 39°C), o przebiegu septycznym, najwyższe wartości obserwuje się w godzinach wieczornych lub nocnych, rano temperatura może być niższa od prawidłowej. Czasem wzrost ciepłoty obserwuje się dwukrotnie w ciągu doby. Wysypka pojawia się najczęściej równocześnie z występowaniem gorączki i zanika podczas spadku ciepłoty ciała. Ma ona charakter plamisty lub plamisto-grudkowy i „łososiowe” zabarwienie, rzadko połączona jest ze świądem skóry, zmiany są widoczne przeważnie w okolicy tułowia i bliższych odcinków kończyn, rzadziej na twarzy (ok. 15%). Do wystąpienia wysypki może przyczynić się działanie ciepła (gorąca kąpiel) lub urazów skóry (szorstka odzież).

Objawy ze strony układu ruchu to u większości chorych ból stawów, rzadziej mięśni, nasilający się podczas gorączki. Zapalenie stawów nie zawsze towarzyszy chorobie od jej początku, jego pierwsze objawy mogą dotyczyć tylko jednego lub kilku stawów, bywają one przelotne. Z czasem często dochodzi jednak do zapalenia wielostawowego, obejmującego zarówno duże, jak i małe stawy obwodowe. Najczęściej zajęte są stawy kolanowe i nadgarstkowe, nieco rzadziej w kolejności: stawy skokowe, łokciowe, międzypaliczkowe bliższe palców rąk, barkowe, śródreżnopaliczkowe, śródstopnopaliczkowe, międzypaliczkowe dalsze palców rąk, międzypaliczkowe palców stóp, biodrowe i skroniowo-żuchowe. U połowy chorych występują także bóle szyi, u około 11% stwierdza się zmiany zapalne w stawach szyjnego odcinka kręgosłupa (tab. 2) [2, 5–7].

Tabela 1. Najczęściej występujące objawy kliniczne choroby Stilli u dorosłych (wg VJ. Braya, 2000, zmodyfikowane)

Objaw	Częstość (%)
Ból stawów	90–100
Gorączka > 39°C	83–100
Ból mięśni	84–98
Zapalenie stawów	88–84
Ból gardła	50–92
Wysypka	87–90
Utrata masy ciała	19–76
Powiększenie węzłów chłonnych	48–74
Powiększenie śledziony	45–55
Zapalenie opłucnej	23–53
Bóle brzucha	9–48
Powiększenie wątroby	29–44
Zapalenie wsierdzia	24–37
Zapalenie płuc	9–31
Zwiększone wypadanie włosów	24

Tabela 2. Umiejscowienie zmian zapalnych w stawach w przebiegu choroby Stilli u dorosłych (wg VJ. Braya, 2000, zmodyfikowane)

Zajęte stawy	Częstość (%)
Kolanowe	84
Nadgarstkowe	74
Skokowe	57
Łokciowe	50
Międzypaliczkowe bliższe palców rąk	47
Barkowe	43
Śródreżnopaliczkowe	34
Śródstopnopaliczkowe	19
Międzypaliczkowe dalsze palców rąk	18
Biodrowe	14
Stawy kręgosłupa szyjnego	11
Skroniowo-żuchowe	8
Międzypaliczkowe palców stóp	3

Częstym objawem jest powiększenie obwodowych węzłów chłonnych, zwłaszcza szyjnych. Węzły są przesuwalne, lekko bolesne. Powiększenie węzłów w obrębie jamy brzusznej bywa nieraz przyczyną bólów brzucha, trudnych do różnicowania. Ból brzucha może być także związany ze zmianami zapalnymi w obrębie wątroby lub z powiększeniem śledziony [7].

U niektórych chorych dochodzi do zapalenia opłucnej lub zapalenia płuc. Może pojawić się wysięk w worku osierdziowym doprowadzający do tamponady serca, a także zapalenia mięśnia sercowego.

Z innych objawów klinicznych mogą się dołączyć objawy zespołu Sjögrena, jałowe zapalenie opon mózgowych, neuropatia obwodowa, objawy związane ze skrobiawicą, podostre kłębuszkowe i śródmiąższowe zapalenie nerek, niedokrwistość hemolityczna, zespół wykrzepiania śródnaczyniowego, zaćma, stany zapalne w obrębie narządu wzroku, zaburzenia słuchu.

Przebieg choroby może być różny – w niektórych przypadkach obserwuje się tylko jeden epizod wystąpienia jej objawów, u innych chorych następują nawroty lub dochodzi do procesu przewlekłego.

Pojedynczy rzut chSd trwa zwykle przez kilka miesięcy i ustępuje samoistnie bez dalszych powikłań. W postaci choroby charakteryzującej się nawrotami nie da się przewidzieć ich częstości ani czasu trwania. Zaobserwowano, że kolejne „rzuty” mają przeważnie lżejszy przebieg od początkowego epizodu choroby, objawy jednak są takie same.

U około 30–50% chorych dochodzi do przewlekłego procesu zapalnego, który najczęściej dotyczy stawów i powoduje stopniowe niszczenie ich struktury. Taki przebieg chSd można częściowo przewidzieć w przypadkach, gdy już we wczesnym okresie choroby nastąpiło zajęcie wie-

lu stawów. Zwrócono także uwagę, że sytuację pogarsza umiejscowienie zmian w stawach barkowych lub biodrowych. Za możliwością przewlekłego przebiegu chSd przemawia także wystąpienie jej pierwszych rzutów w dzieciństwie i tak znaczne nasilenie objawów, że zmuszały one do leczenia glikokortykosteroidami.

Wśród ewentualnych markerów wskazujących na rozpoczynającą się przewlekłą postać chSd wymienia się także obecność czynnika reumatoidalnego i/albo przeciwciał przeciwjądrowych w surowicy, które mogą także zwiastować ciężki przebieg choroby.

W okresach nasilenia aktywności procesu zapalnego znacznie przyspieszone jest opadanie krwinek, wzrasta stężenie CRP, występuje leukocytoza obojętnochłonna (często powyżej 20 000/mm³), trombocytoza, niedokrwistość. Często jest obniżenie frakcji albumin w surowicy, podwyższenie aktywności aminotransferaz. Wyjątkowo w surowicy obecny jest czynnik reumatoidalny klasy IgM i przeciwciała przeciwjądrowe. U części chorych wykrywa się krążące kompleksy immunologiczne (tab. 3).

Ważnym badaniem jest określenie stężenia ferrytyny, które jako jeden ze wskaźników ostrej fazy wykazuje podwyższone wartości w przebiegu procesu zapalnego w wielu zespołach chorobowych. Zwrócono jednak uwagę, że w chSd stężenie to osiąga wyjątkowo często bardzo wysokie wartości (powyżej 4000 µg/l) i że ferrytynę można uznać za jeden z ważnych markerów diagnostycznych [9].

Płyn stawowy ma charakter zapalny. Zdjęcia rentgenowskie zajętych stawów mogą wykazywać zanik kostny okołostawowy, zwężenie szpar stawowych i nadżerki, wczesne powstawanie „bloków kostnych” [8]. U części chorych następuje nagłe zniszczenie jednego lub obu stawów biodrowych, rzadziej kolanowych. Tomografia

Tabela 3. Odchylenia w wynikach badań laboratoryjnych w przebiegu choroby Stilla u dorosłych (wg VJ. Braya, 2002, zmodyfikowane)

Badanie	Częstość nieprawidłowych wyników badań (%)
Przyspieszone opadanie krwinek czerwonych > 50 mm/1 godz.	96–100
Leukocytoza 12–40 000/mm ³	71–97
Niedokrwistość (Hb ≤ 10 g/dl)	59–92
Odsetek granulocytów obojętnochłonnych we krwi ≥ 80%	55–88
Hipoalbuminemia < 3,5 g/dl	44–85
Podwyższenie aktywności aminotransferaz	35–85
Trombocytoza ≥ 400 000/mm ³	52–62
Obecność przeciwciał przeciwjądrowych	0–11
Obecność czynnika reumatoidalnego	2–8
Podwyższone stężenie ferrytyny w surowicy ≥ 1000 µg/l	100 (?)
≥ 4000 µg/l	50

komputerowa może wykazać powiększenie węzłów chłonnych w obrębie jamy brzusznej [7].

Biopsja węzłów chłonnych obwodowych wykrywana jest często w celu różnicowania chSd z zespołami o charakterze rozrostowym. Obraz mikroskopowy, jak podano wyżej, jest niecharakterystyczny, opisywany często jako „przerost reaktywny”, widoczne są nacieki z limfocytów, komórek plazmatycznych i granulocytów.

Rozpoznanie chSd u dorosłych sprawia często znaczne trudności, szczególnie w początkowym okresie choroby. Najczęściej wykorzystywane w diagnostyce są kryteria opracowane przez Yamaguchi i wsp. w 1992 r. chociaż mają one charakter klasyfikacyjny (tab. 4) [9].

Wspomniane wyżej trudności w rozpoznawaniu chSd związane są z bogatą symptomatologią choroby i objawami, które kojarzą się z wieloma innymi zespołami (tab. 5).

Chorzy na chSd trafiają nieraz na oddziały szpitalne z powodu „gorączki o nieustalonej przyczynie”. Choroba Stilla nie jest częsta i łatwo pominąć ją w różnicowaniu. Gorączka i inne objawy „ogólne” sprawiają, że postępowanie diagnostyczne kieruje się przeważnie w stronę uogólnionych zakażeń lub białaczki. Ujemne posiewy krwi traktuje się często jako niedoskonałość metod badań laboratoryjnych, a wstępne leczenie polega na stosowaniu antybiotyków o szerokim spektrum działania. Wysoka leukocytoza i powiększenie węzłów chłonnych stanowią z kolei podstawę do różnicowania z chorobami układu krwiotwórczego. Objawy ze strony stawów nie mają charakteru swoistego dla chSd, pojawiają się często dopiero w późniejszym okresie choroby, np. w trakcie jednego z kolejnych rzutów.

Wszystko to sprawia, że najczęściej właściwe rozpoznanie choroby zostaje ustalone po wyku-

czeniu bardzo wielu innych możliwości, po długim czasie jej trwania [2, 5, 10].

U około 25% chorych udaje się w ostrym okresie choroby uzyskać poprawę przez stosowanie NSLPZ. Jest to równocześnie grupa chorych, u których jest dobre rokowanie. Leczenie wymaga ścisłego monitorowania z powodu możliwości uszkodzenia wątroby, do którego łatwo dochodzi w przebiegu chSd.

U chorych, którzy nie zareagowali na NSLPZ, podaje się glikokortykosteroidy. Bezwzględny wskazaniem do ich zastosowania są przypadki z objawami wysięku w osierdziu, z zapaleniem

Tabela 5. Diagnostyka różnicowa choroby Stilla u dorosłych (wg JM. Esdaile, zmodyfikowana)

- I. Choroby „ziarniniakowe”
sarkoidoza, choroba Crohna i Leśniowskiego
- II. Zapalenia naczyń
choroba posurowicza, guzkowe zapalenie tętnic, ziarniniak Wegenera, samoistna plamica małopłytkowa, choroba Takayaschu
- III. Zakażenia
 - zakażenia wirusowe (np. wirus zapalenia wątroby typu B, parwowirus, wirus Coxsackie, Epsteina-Barr, cytomegalowirus, HIV)
 - podostre bakteryjne zapalenie wsierdzia
 - przewlekłe bakteremie (meningokoki, dwoinki rzeżączki)
 - gruźlica
 - borelioza
 - kiła
 - gorączka reumatyczna
- IV. Choroby rozrostowe
 - białaczki
 - chłoniaki
- V. Inne choroby układowe tkanki łącznej
 - toczeń rumieniowaty układowy
 - mieszana choroba tkanki łącznej

Tabela 4. Wstępne kryteria klasyfikacyjne choroby Stilla u dorosłych (wg Yamaguchi i wsp., 1992)

Kryteria duże:

1. Gorączka $\geq 39^\circ$ utrzymująca się ≥ 1 tyg.
2. Ból stawów utrzymujący się przez ≥ 2 tyg.
3. Typowa wysypka*
4. Leukocytoza $\geq 10\ 000/\text{mm}^3$, granulocyty $> 80\%$

Kryteria małe:

1. Ból gardła
2. Powiększenie węzłów chłonnych
3. Podwyższenie aktywności aminotransferaz i/lub dehydrogenazy kwasu mlekowego**
4. Ujemne wyniki badań obecności czynnika reumatoidalnego klasy IgM i przeciwciał przeciwdrobnoustrojowych metodą immunofluorescencji

Wykluczenia

- I. Zakażenia (szczególnie posocznica i mononukleozą)
- II. Choroby nowotworowe (szczególnie chłoniaki)
- III. Inne choroby reumatyczne (szczególnie guzkowe zapalenie tętnic i zapalenie naczyń w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów)

* – opisana w tekście, ** – wykluczenie innych przyczyn.

mięśnia sercowego, zapaleniem płuc, objawami zespołu wykrzepiania śródnaczyniowego. GKS stosuje się również wówczas, gdy u chorych otrzymujących NSLPZ doszło do zwiększenia aktywności enzymów wątrobowych w surowicy. Wystąpienie objawów zagrażających życiu jest wskazaniem do zastosowania metyloprednizolonu w pulsach dożylnych [11].

W chSd przebiegającej z przewlekłym zapaleniem wielu stawów, próbuje się metod leczenia podobnych do stosowanych w rzs.

Podawano sole złota, hydroksychlorochinę, sulfasalazynę, uzyskując często poprawę. Zwrócono równocześnie uwagę, że sulfasalazyna częściej powodowała uszkodzenie wątroby w przypadkach chSd w porównaniu z grupą kontrolną [12]. Stosowano również metotreksat, który – chociaż jest lekiem hepatotoksycznym – przynosił dobre wyniki. Pozytywne obserwacje dotyczą także skuteczności hydroksychlorochiny [13].

U chorych, u których nie uzyskano poprawy po wymienionych lekach, stosowano także azatioprynę, cyklofosfamid i cyklosporynę [14]. W ostatnich latach wprowadzono do leczenia chSd inhibitory TNF- α – wstępne obserwacje przemawiają za ich wysoką skutecznością [15, 16].

Od momentu wystąpienia objawów ze strony stawów w przebiegu chSd należy rozpocząć odpowiednią rehabilitację. Ma ona szczególne zna-

czenie dla utrzymania ruchomości zajętych stawów, w których zachodzi duża skłonność do powstawania zrostów kostnych.

Rokowanie w chSd zależy od umiejscowienia objawów narządowych i nasilenia procesu zapalnego w jej przebiegu. Pięcioletni okres przeżycia u osób z chorobą Still'a wieku dorosłego obserwuje się w około 90–95% przypadków. Przyczyną śmierci bywają zakażenia, niewydolność wątroby, skrobiawica, niewydolność oddechowa, rak płuc, stan padaczkowy, wykrzepianie wewnątrz-naczyniowe i plamica małopłytkowa.

Większość przypadków chSd wieku dorosłego dotyczy osób młodych. W sytuacji, gdy dochodzi do przewlekłego zapalenia stawów, chorzy ci stają się z czasem niepełnosprawni, podobnie jak chorzy na rzs. Wymagają oni szczególnej pomocy ze strony lekarzy, fizjoterapeutów i psychologów. Z kolei w grupie chorych z nawracającą postacią choroby istnieje stałe zagrożenie jej kolejnym rzutem, co powoduje skłonność do depresji i wymaga czasem pomocy ze strony psychologa.

Należy pamiętać, że nawrót chSd może nastąpić po wielu latach od jej pierwszego epizodu, podczas którego mogło nie dojść do ustalenia właściwego rozpoznania. Szczegółowy wywiad i odpowiednia dokumentacja lekarska mogą pomóc skojarzyć te fakty.

Piśmiennictwo

1. Bywaters EGL. Still's disease in the adult. *Ann Rheum Dis* 1971; 30: 121–133.
2. Esdaile JM. *Adult Still's disease*. In: Klippel JH, editor. *Primer on the rheumatic disease*. 12th ed. Atlanta: Arthritis Foundation; 2001: 427–430.
3. Chen DY, Lan JL, Lin FJ, Hsieh TY. Association of intercellular adhesion molecule-1 with clinical manifestations and interleukin-18 in patients with active, untreated adult-onset Still's disease. *Arthritis Rheum* 2005; 53: 320–327.
4. Ohta A, Yamaguchi M, Kaneoka H, et al. Adult Still's disease: review of 228 cases from the literature. *J Rheumatol* 1986; 61: 1055–1065.
5. Bray VJ. *Adult-onset Still's disease*. In: West SG, editor. *Rheumatology secrets*. Second ed. Philadelphia: Hanley & Belfus; 2002: 192–195.
6. Pouchot J, Esdaile JM, Beaudet F, et al. Adult Still's disease: manifestations, disease course, and outcome in 62 patients. *Medicine (Baltimore)* 1991; 70: 118–136.
7. Zimmermann-Górska I, Senger-Kuczyńska M. Choroba Still'a u dorosłych. *Pol Arch Med Wewn* 1986; 76: 59–64.
8. Zajączek-Grabowska A, Małykowska H, Chwalińska-Sadowska H. Ankyloza w obrębie kości stawów nadgarstkowych jako charakterystyczny obraz zmian radiologicznych w chorobie Still'a u dorosłych. *Reumatologia* 1987; 16: 539.
9. Yamaguchi M, Ohta A, Tokugoro T, et al. Preliminary criteria for classification of adult Still's disease. *J Rheumatol* 1992; 19: 424–430.
10. Cush JJ, Medsger Jr. TA, Christy WC, et al. Adult onset Still's disease clinical course and outcome. *Arthritis Rheum* 1987; 30: 186–194.
11. Bisagni-Faure A, Job-Deslandre C, Menkes CJ. Intravenous methylprednisolone pulse therapy in Still's disease. *J Rheumatol* 1992; 19: 1487–1488.
12. Jung JH, Jun JB, Yoo DH, et al. High toxicity of sulfasalazine in adult-onset Still's disease. *Clin Exp Rheumatol* 2000; 18: 245–248.
13. Fautrel B, Borget C, Rozenberg S, et al. Corticosteroid sparing effect of low dose methotrexate treatment in adult Still's disease. *J Rheumatol* 1999; 26: 373–378.
14. Marchesoni A, Ceravolo GP, Battafarano N, et al. Cyclosporin A in the treatment of adult onset Still's disease. *J Rheumatol* 1997; 24: 1580–1587.
15. Fautrel B, Sibilia J, Mariette X, Combe B. the Club Rhumatismes et Inflammation: Tumour necrosis factor- α blocking agents in refractory adult Still's disease: an observational study of 20 cases. *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 262–266.
16. Weinblatt ME, Maier A, Overman SS, et al. Etanercept in Still's disease in the adult. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 391.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Irena Zimmermann-Górska
Katedra i Klinika Reumatologiczno-Rehabilitacyjna
i Chorób Wewnętrznych
Akademii Medycznej w Poznaniu
ul. 28 Czerwca 1956 r. 135/147
61-545 Poznań
Tel.: (061) 833-28-11
Tel./fax: (061) 831-03-17
E-mail: zimmermanngorska@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Problemy reumatologiczne w praktyce lekarza rodzinnego

Rheumatological problems in general practice

IRENA ZIMMERMANN-GÓRSKA^{E, F}

Katedra i Klinika Reumatologiczno-Rehabilitacyjna i Chorób Wewnętrznych
Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: dr hab. 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

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Choroby reumatyczne należą do najczęstszych przyczyn zgłaszania się chorych do lekarzy pierwszego kontaktu, są także najczęstszą przyczyną kalectwa. Lekarze rodzinni powinni więc posiadać podstawową wiedzę z tej dziedziny. Okazuje się jednak, że w wielu krajach na świecie przygotowanie lekarzy zarówno w zakresie diagnostyki, jak i zasad leczenia chorób reumatycznych jest niewystarczające. Szczególnie ważne jest więc prowadzenie odpowiedniego kształcenia ustawicznego.

Słowa kluczowe: choroby reumatyczne, lekarz rodzinny.

Summary Rheumatic diseases are among the most common causes of morbidity and disability in the general population. General practitioners (GPs) should have basic competences in all the major diseases that they deal with every day. In contrast to the importance of these diseases the training of GPs in diagnostics and treatment of common rheumatic diseases has been noted in many countries to be deficient. CME is of vital importance.

Key words: rheumatic diseases, general practitioner.

Uwagi ogólne

Okolo 30% chorych zgłaszających się do lekarza rodzinnego podaje „dolegliwości reumatyczne” – bóle stawów, mięśni, obrzęki. Dolegliwości te mogą być objawami chorób reumatycznych, mogą także występować we wczesnych okresach chorób zakaźnych, nowotworowych, chorób związanych z układem krwiotwórczym, zaburzeniami hormonalnymi, metabolicznymi i wieloma innymi. Z kolei wiele zespołów, którymi zajmuje się reumatologia, może nie wykazywać objawów związanych z układem ruchu – proces chorobowy może toczyć się w obrębie naczyń i narządów wewnętrznych. Te trzy grupy chorób wymagają wczesnego rozpoznania i wczesnego rozpoczęcia leczenia. Odpowiedzialność za dalsze losy chorego ponosi lekarz rodzinny. Musi on dokładnie zebrać wywiad, przeprowadzić badanie przedmiotowe, skierować chorego na odpowiednie badania pracowniane i zdecydować o ewentualnym zasięgnięciu opinii innych specjalistów. Aby przeprowadzić wstępne rozpoznanie różnicowe, lekarz rodzinny musi posiadać odpowiednią wiedzę.

Kształcenie lekarzy rodzinnych w zakresie reumatologii

Kształcenie rozpoczyna się już podczas studiów na wydziałach lekarskich – zajęcia z reumatologii prowadzone są w Polsce w ramach IV, V lub VI roku, studenci korzystają z podręcznika zawierającego podstawowe wiadomości z reumatologii [1, 2]. Liczba godzin dydaktycznych i forma prowadzenia zajęć na poszczególnych uczelniach jest bardzo zróżnicowana.

Pytania z reumatologii zawarte są w zestawach pytań przygotowanych do egzaminu „dyplomowego” z chorób wewnętrznych, jak również do Lekarskiego Egzaminu Państwowego (LEP).

Jest oczywiste, że ta minimalna wiedza nie może wystarczyć lekarzowi obejmującemu praktykę lekarza rodzinnego. Według obowiązującego programu specjalizacji z medycyny rodzinnej, za szkolenie rezydentów w zakresie reumatologii odpowiedzialny jest ordynator oddziału chorób wewnętrznych, w obrębie którego zaplanowano staż. Nie wyodrębniono natomiast zajęć w poradniach reumatologicznych, w związku z czym specjalizujący się lekarze nie mają możliwości zetknięcia się z problemem wczesnej diagnostyki

chorób reumatycznych, która jest dla nich najważniejsza.

Zdobywanie wiedzy w tym zakresie musi polegać na podręcznikach, udziale w kursach doskonalących oraz w zjazdach i konferencjach naukowo-szkoleniowych.

Uwzględnienie reumatologii w programie ciągłego kształcenia (ang. *continuous medical education* – CME) jest – z uwagi na szybki postęp wiedzy medycznej – ogromnie ważne. W wielu krajach opracowuje się specjalne programy szkolenia [6–12]. Wciąż jednak problem chorób reumatycznych jest niewystarczająco dostrzegany przez gremia decydujące o kształceniu lekarzy i o leczeniu chorych na całym świecie [13].

Częstość chorób reumatycznych w praktyce lekarza rodzinnego

Według statystyki prowadzonej przez Światową Organizację Zdrowia (World Health Organization – WHO), choroby reumatyczne, zgodnie z częstością ich występowania, należy podzielić na cztery kategorie: bóle grzbietu („krzyża”), zespoły bólowe związane ze zmianami w tkankach okołostawowych lub w innych tkankach miękkich, choroba zwyrodnieniowa i zapalenia stawów (tab. 1) [14, 15].

Do chorób zapalnych zaliczono reumatoidalne zapalenie stawów (rzs), młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów (mizs), zapalenie stawów z zajęciem stawów kręgosłupa („spondyloartropatie seronegatywne”), choroby stawów wywołane przez kryształy, choroby układowe tkanki łącznej i zapalenia stawów wywołane bezpośrednio przez zakażenie (tab. 2).

Tabela 1. Klasyfikacja chorób reumatycznych według WHO (wg [14])

1. Bóle grzbietu
2. Zespoły bólowe związane ze zmianami w tkankach miękkich
3. Choroba zwyrodnieniowa stawów
4. Zapalenia stawów

Tabela 2. Klasyfikacja chorób zapalnych stawów (wg [14])

Reumatoidalne zapalenie stawów
Młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów
Spondyloartropatie seronegatywne
Zapalenia stawów wywołane przez kryształy
Choroby układowe tkanki łącznej
Zapalenia stawów wywołane przez zakażenia

Dane te częściowo potwierdzono w badaniach statystycznych przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii, określając częstość chorób rozpoznanych w praktykach lekarzy rodzinnych (tab. 3) [4]. Należy pamiętać, że najczęściej występujący objaw – bóle w obrębie kręgosłupa umiejscowione w poszczególnych jego odcinkach – mogą być spowodowane wieloma czynnikami i tylko częściowo można je zaliczyć do objawów związanych z chorobami reumatycznymi.

Najczęstsze trudności związane z wczesną diagnostyką chorób reumatycznych

Reumatoidalne zapalenie stawów

Wczesne objawy reumatoidalnego zapalenia stawów (rzs) mogą być nietypowe. Początek choroby u około 70% chorych jest powolny, pierwsze dolegliwości to uczucie zmęczenia, stany podgorączkowe, brak łaknienia, spadek masy ciała, parestezje, pobołowanie stawów i mięśni. W tym okresie duże znaczenie diagnostyczne może mieć wywiad rodzinny. W rodzinach około 20% osób chorych na rzs, to samo rozpoznanie dotyczy krewnych pierwszego stopnia.

Późniejsze objawy – ból i obrzęk stawów nie są również patognomoniczne dla rzs. W ostatnich latach możliwość ich różnicowania z innymi zapaleniami stawów ułatwia wykonywanie badania przeciwciał przeciw cyklicznemu cytru-

Tabela 3. Przykład częstości objawów i/lub chorób reumatycznych w praktyce lekarza rodzinnego (wg [14])

Objawy/choroba	Liczba przypadków na 1000 mieszkańców
Dot. kręgosłupa	
Zmiany zwyrodnieniowe (włącznie ze stwierdzonymi w obrębie kręgosłupa szyjnego)	15,5
Lumbago	12,2
Dyskopatia	19,1
Ból „grzbietu”	21,6
Ból z rwą kulszową	9,4
Inne	
Choroba zwyrodnieniowa stawów	42,7
Reumatoidalne zapalenie stawów	16,8
„Reumatyzm pozastawowy”	21,6
„Bark zamrożony”	3,3
Dolegliwości ze strony stawów kolanowych	5,7
Dna moczanowa	4,3

linowanemu peptydowi (aCCP), które wykazują wysoką swoistość dla rzs.

Młdzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów

Młdzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów (mizs) może występować w kilku postaciach: układowej (choroba Still), postaci z zajęciem wielu stawów i postaci z zajęciem kilku (≤ 4) stawów.

Największe trudności diagnostyczne sprawia postać układowa. Ostry początek choroby z objawami gorączki o torze septycznym, wysypka, powiększenie węzłów chłonnych, śledziony – rzadziej wątroby, równoczesne częste zapalenie błon surowiczych, wysoka leukocytoza, występują czasem bez zajęcia układu ruchu. Choroba przebiega rzutami i często dopiero w kolejnych epizodach dochodzi do zmian zapalnych w stawach. Wstępne objawy wymagają różnicowania z posocznicą, chorobami zakaźnymi i rozrostowymi układu krwiotwórczego. Choroba Still może po raz pierwszy wystąpić także u osób dorosłych lub pojawić się u nich w postaci kolejnego rzutu.

Postać z początkowym zajęciem niewielu stawów wymaga obserwacji chorych w kierunku ewentualnego „przejścia” choroby w zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa. Często w tych przypadkach wykrywa się antygen HLA-B27.

Toczeń rumieniowaty układowy

Toczeń rumieniowaty układowy (tru) występuje najczęściej u młodych kobiet. Jego najbardziej „spektakularny” objaw to rumień w kształcie motyla na twarzy. Jednak zmiany skórne nie pojawiają się u wszystkich chorych, a do wczesnych objawów należy zaliczyć ból i obrzęk stawów, objaw Raynauda, zapalenie opłucnej (czasem nawracające), a także obniżoną liczbę krwinek białych i płytek w krwi obwodowej. W takich przypadkach wykrycie przeciwciał przeciwjądrowych (ANA) w surowicy jest pomocne w postępowaniu diagnostycznym.

Zespół antyfosfolipidowy

Powtarzające się epizody zakrzepicy żyłnej i/lub tętniczej o różnym umiejscowieniu i wielokrotne niepowodzenia położnicze są wskazaniem do wykonywania badań w kierunku obecności przeciwciał przeciwfosfolipidowych w surowicy. Możliwie wczesne rozpoznanie zespołu antyfosfolipidowego może pozwolić na postępowanie, które uratuje kolejną ciążę lub zapobiegnie groźnym objawom narządowym (wczesne zawały i udary mózgowie w młodym wieku).

Zespół Sjögrena

Podstawowe objawy zespołu Sjögrena to upośledzenie czynności gruczołów łzowych (suchość spojówek i rogówki), ślinianek (suchość w jamie ustnej, rozległa próchnica zębów) i gruczołów błon śluzowych. Wczesne rozpoznanie pozwala na zapobieganie uszkodzeniu narządu wzroku i stanom zapalnym w wielu narządach. Pozwala także na wczesne wykrycie rozwoju chłoniaków, dla których ryzyko w przebiegu zespołu jest ponad 40 razy większe niż w ogólnej populacji.

Zapalenie wielomięśniowe

Diagnostyka zapalenia wielomięśniowego, oprócz objawów podmiotowych i przedmiotowych ze strony mięśni, obejmuje oznaczanie aktywności enzymów „mięśniowych” (głównie kreatynofosfokinaza), przeciwciał przeciwjądrowych (Jo-1) i biopsję mięśnia, której obraz decyduje o rozpoznaniu. W różnicowaniu warto pamiętać o możliwości włósnicy. Chory z rozpoznaniem zapalenia wielomięśniowego powinien mieć zawsze przeprowadzoną diagnostykę w kierunku równoczesnej choroby nowotworowej (ryzyko około 15 razy wyższe niż możliwość statystyczna), a w razie jej wykluczenia, dalszą, długotrwałą obserwację w tym kierunku.

Rumień guzowaty

Rumień guzowaty jest objawem towarzyszącym najczęściej sarkoidozie (ok. 50%), współistniejącym zakażeniom, przewlekłym chorobom zapalnym jelit, chorobom rozrostowym układu krwiotwórczego, chorobom układowym tkanki łącznej. Wśród badań pracownianych należy zawsze wykonać zdjęcie klatki piersiowej, które pozwoli uwidocznic powiększone węzły chłonne wnęk płucnych u chorych na sarkoidozę.

Zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa

Zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa (zszk) występuje głównie u mężczyzn (początek w młodym wieku), ale chorują także kobiety. Fakt, iż chorobę przyzwyczajono się kojarzyć z płcią męską, powoduje często znaczne opóźnienie rozpoznania u kobiet. Oprócz objawów „ogólnych” i dolegliwości bólowych ze strony dolnego odcinka kręgosłupa, do wczesnych objawów choroby należy zapalenie przyczepów ścięgien (szczególnie ścięgno Achillesa i rozciągnie podeszwowe) i zapalenie tęczówki (często nawracające). Zdjęcie rentgenowskie stawów krzyżowo-biodrowych (celowane) wykazuje zmiany zapalne średnio dopiero po około 7 la-

tach trwania procesu chorobowego. Wcześniej zmiany te można stwierdzić, stosując metodę rezonansu magnetycznego.

Zapalenie stawu wywołane bezpośrednio przez zakażenia

Podejrzenie zakażenia stawu należy potwierdzić badaniem płynu stawowego. W płynie badanym bezpośrednio po pobraniu można wykazać obecność bakterii, co umożliwia natychmiastowe leczenie. W innych przypadkach zakażenie wykrywa się na podstawie posiewu płynu.

Zapalenia stawów wywołane przez kryształ

Najczęstsza choroba z tej grupy to dna moczaniowa. Początkowym jej etapem jest hiperurykemia, a pierwszym objawem – napad ostrego zapalenia pojedynczego stawu, najczęściej śródstopno-paliczkowego pierwszego (podagra). Do napadu dochodzi zwykle nad ranem, jest on połączony z bardzo silnym bólem, bolesnością i obrzękiem stawu. Czynnikiem wywołującym bywa często wypicie alkoholu, spożycie dużej ilości potraw zawierających puryny, znaczny wysiłek fizyczny, zabieg operacyjny, stres, przyjęcie leków – m.in. moczopędnych tiazydowych lub pętlowych. Chory to najczęściej mężczyzna po 40 r.ż. Napady mają skłonność do powtarzania się w coraz krótszych odstępach czasu, w przebiegu choroby powstają guzki dnawe – złożone z kryształów moczanu sodu i tkanki otaczającej, często dochodzi do uszkodzenia nerek i kamicy nerkowej. Chorobie towarzyszy w większości przypadków hiperlipoproteinemia, miażdżyca, nadciśnienie i otyłość.

W rozpoznaniu decydującą rolę odgrywa stwierdzenie obecności kryształów moczanu sodu w płynie stawowym. Podczas napadu można natomiast nie stwierdzać hiperurykemii. W leczeniu napadów stosuje się głównie kolchicynę lub niesteroidowe leki przeciwzapalne. W okresach międzynaapadowych i w dniu przewlekłej lekiem z wyboru jest najczęściej inhibitor oksydazy ksantynowej – allopuryinol.

Stany nagłe

Z chorobami reumatycznymi wiążą się także sytuacje wymagające natychmiastowej interwencji (ang. *emergency*). Przykładem może być wystąpienie objawów katastrofalnego zespołu antyfosfolipidowego, przełomu hemolitycznego w przebiegu toczenia rumieniowatego układowego, ostrej niewydolności serca, układu oddechowego i nerek w wielu chorobach układowych tkanki łącznej, nagła utrata wzroku w przebiegu

zapalenia tętnicy skroniowej lub zespołu antyfosfolipidowego (tab. 4).

Tabela 4. Przykłady stanów wymagających natychmiastowej interwencji w przebiegu chorób reumatycznych

Katastrofalny zespół antyfosfolipidowy
Przełom hemolityczny w przebiegu toczenia rumieniowatego układowego
Przełom nerkowy w przebiegu twardziny układowej
Nagła utrata wzroku w przebiegu zapalenia tętnicy skroniowej lub zespołu antyfosfolipidowego
Niewydolność serca, niewydolność oddechowa, niewydolność nerek w przebiegu chorób układowych tkanki łącznej

Choroby reumatyczne w wieku rozwojowym

U dzieci występować mogą choroby reumatyczne typowe dla tej grupy wieku, a także te, które najczęściej dotyczą dorosłych. Mają one wówczas nieco odmienny przebieg i wymagają innego podejścia terapeutycznego. Niezwykle ważne jest właściwe postępowanie w przypadkach zapalenia stawów, które zawsze wymaga – jak już wspomniano – precyzyjnej diagnostyki różnicowej.

Choroby reumatyczne u kobiet w okresie ciąży

Leczenie kobiet w okresie ciąży jest szczególnie trudne – każdy podany lek działa równocześnie na ustrój matki i płodu. Wiedza dotycząca zagrożeń wynikających ze stosowania poszczególnych związków w tym okresie jest ograniczona. W każdym przypadku należy więc dokładnie zapoznać się z dostępnym piśmiennictwem i korzystać z konsultacji specjalistów. Dotyczy to także sytuacji, gdy leki przyjmowane są przez chorych planujących posiadanie potomstwa – zarówno kobiet, jak i mężczyzn.

Choroby reumatyczne w wieku podeszłym

Zjawisko „starzenia się społeczeństw” powoduje w ostatnich latach zwiększenie się liczby chorych w wieku podeszłym. Wiąże się on ze znaczną częstością występowania choroby zwyrodnieniowej, przejścia niektórych procesów zapalnych w stan przewlekły, a także zwiększeniem liczby przypadków chorób związanych z wie-

kiem podeszłym (np. polimialgia reumatyczna). W leczeniu chorych w tym wieku należy brać pod uwagę częste współistnienie innych zespołów chorobowych i zagrożenie interakcją nieraz wielu przyjmowanych leków.

Chorzy przewlekłe

Znaczna częstość występowania choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych i/lub biodrowych, która często prowadzi do kalectwa stawia szereg zadań przed lekarzem rodzinnym. Należy do nich walka z bólem, którą powinno się rozpocząć od edukacji chorych (redukcja nadwagi, zmiana pracy lub trybu życia) i fizjoterapia. Farmakologiczne zwalczanie bólu to głównie stosowanie paracetamolu. W miarę możliwości należy unikać podawania niesteroidowych leków przeciwzapalnych przez dłuższy okres z uwagi na możliwość uszkodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego (perforacja, krwotoki!) i inne działania niepożądane.

Przewlekłe zmiany zapalne i zwyrodnieniowe w stawach prowadzą często do niepełnosprawności i wymagają odpowiedniego zaopatrzenia ortopedycznego, chorym należy często zabezpieczyć opiekę socjalną.

Podsumowanie

Wiedza z zakresu reumatologii jest bardzo potrzebna w ogólnej praktyce lekarskiej. Lekarze rodzinni są jednak często niewystarczająco przygotowani do prawidłowej diagnostyki i leczenia chorób reumatycznych, co jest spowodowane m.in. niewłaściwie skonstruowanym programem specjalizacji. Nakłada to jednak na nich obowiązek uzupełniania wiadomości z omawianej dziedziny przez samokształcenie (podręczniki, czasopisma, Internet), korzystanie z kursów doskonalących i udział w konferencjach naukowo-szkoleniowych.

Piśmiennictwo

1. Zimmermann-Górska I. Rola nauczania przed- i podyplomowego w kształceniu lekarzy rodzinnych. *Reumatologia* 2000; 120–122.
2. Zimmermann-Górska I. Nauczenie reumatologii w Polsce. Część I. Szkolenie Studentów Wydziałów Lekarskich. *Reumatologia* 2005; 43: 17–20.
3. Zimmermann-Górska I. *Choroby reumatyczne. Podręcznik dla studentów*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004.
4. Curey HLF, Hull S. *Rheumatology for general practitioners*. Oxford Medical Publications; 1995.
5. Zimmermann-Górska I. *Reumatologia w praktyce lekarza rodzinnego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1998.
6. Dacre JE, Fox RA. How should we be teaching our undergraduates? *Ann Rheum Dis* 2000; 59: 662–667.
7. Doherty M, Dacre J, Dieppe P, Snaith M. The (GALS) locomotor screen. *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 1165–1169.
8. Doherty M, Lanyon P. Rheumatology: What should all doctors know? *Ann Rheum Dis* 2000; 59: 409–413.
9. Glazier R, Buchbinder R, Bell M. Critical appraisal of continuing medical education in the rheumatic diseases for primary care physicians. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 533–538.
10. Hosie GAC. Teaching rheumatology in primary care. *Ann Rheum Dis* 2000; 59: 500–503.
11. Lanyon P, Pope D, Croft P. Rheumatology education and management skills in general practice: a national study of trainees. *Ann Rheum Dis* 1995; 54: 735–773.
12. Rudd E, Lockshin MD. Education in rheumatology for the primary care physician. *J Rheumatol* 1978; 5: 99–111.
13. Smolen JS. Combating the burden of musculoskeletal conditions. *Ann Rheum Dis* 2004; 63: 329.
14. Dieppe P. *An introduction to the musculoskeletal system. A handbook for medical students*. Arthritis Rheum. Council for Research Copeman House; 1991.
15. *Podstawowe choroby reumatyczne w praktyce lekarza rodzinnego*. W: *Medycyna Rodzinna. Repetytorium dla lekarzy i studentów*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, w druku.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Irena Zimmermann-Górska
Katedra i Klinika Reumatologiczno-Rehabilitacyjna
i Chorób Wewnętrznych
Akademii Medycznej w Poznaniu
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: 30.06.2006 r.
Po recenzji: 4.07.2006 r.
Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu
Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych
SKN przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu

mają zaszczyt zaprosić na:

II Polsko-Norweskie Sympozjum

„Nietrzymanie moczu – interdyscyplinarny problem kliniczny i społeczny”

13–14 października 2006 r.
Hotel „Wrocław”

Patronat honorowy:

Jego Magnificencja Rektor Akademii Medycznej we Wrocławiu
Prof. dr hab. med. Ryszard Andrzejak

Zaproszeni goście:

Prof. Steinar Hunskaar wraz z zespołem
Uniwersytetu w Bergen, Norwegia

Przewodniczący Komitetu Naukowego i Organizacyjnego:

Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

Tematyka konferencji:

- ✓ Nietrzymanie moczu – aspekty diagnostyki, leczenia i profilaktyki
- ✓ Pęcherz neurogeny – etiopatogeneza, diagnostyka i leczenie
- ✓ Norweskie doświadczenia w leczeniu nietrzymania moczu
- ✓ Moczenie nocne u dzieci
- ✓ Lekarz rodzinny a problem nietrzymania moczu
- ✓ Holistyczna opieka nad pacjentem z nietrzymaniem moczu

Komitet Naukowy

Członkowie:

Prof. dr hab. med. Ryszard Andrzejak (Wrocław)
Dr n. med. Maria Bujnowska-Fedak (Wrocław)
Prof. dr hab. Krzysztof Czajkowski (Warszawa)
Prof. dr hab. med. Marian St. Gabryś (Wrocław)
Prof. dr hab. med. Marian Gryboś (Wrocław)
Prof. dr med. Steinar Hunskaar (Bergen, Norwegia)
Prof. dr hab. med. Zbigniew Kwias (Poznań)

Dr n. med. Piotr Radziszewski (Warszawa)
Prof. dr hab. med. Tomasz Rechberger (Lublin)
Prof. dr hab. med. Bolesław Rutkowski (Gdańsk)
Prof. dr hab. med. Zenon Szewczyk (Wrocław)
Prof. dr hab. med. Tadeusz Tołoczko (Warszawa)
Prof. dr hab. med. Romuald Zdrojowy (Wrocław)

Terminy nadsyłania zgłoszeń uczestnictwa – 30 września 2006

Kontakt:

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław

w sprawach organizacyjnych:
lek. Agnieszka Muszyńska
tel. (071) 325-51-57
nm2006@zmr.am.wroc.pl

w sprawach naukowych:
dr n. med. Maria Bujnowska-Fedak
tel. (071) 326-68-76
mbujnowska@poczta.onet.pl



Karty zgłoszeń uczestnictwa oraz szczegółowe informacje dotyczące sympozjum
są dostępne na stronie internetowej: www.zmr.am.wroc.pl

**Uczestnicy Sympozjum mogą otrzymać do 25 punktów edukacyjnych przyznanych
przez Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej**

PTMR znajduje się w rejestrze podmiotów prowadzących kształcenie Dolnośląskiej Izby Lekarskiej
(uchwała nr 09/PSz/A/2005)

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Guz neuroendokryny przewodu pokarmowego (GEP/NET) – trudności diagnostyczne, aktualne możliwości leczenia

Neuroendocrine tumour of alimentary tract-diagnostic difficulty, current possibilities of the treatment, case report

JOANNA DŁUGOSIŃSKA^{1, A-D}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, C, D, F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, D, E}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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.** Diagnostyka guzów GEP/NET jest wyzwaniem dla klinicysty – stanowią one 2% nowotworów przewodu pokarmowego, a ocena ich czynności hormonalnej jest trudna w warunkach niespecjalistycznego oddziału internistycznego.

Materiał i metoda. Prezentowany przypadek dotyczy pacjentki 69-letniej diagnozowanej od roku 1999 z powodu obecności guza jamy brzusznej, którego powolny wzrost oraz objawy kliniczne (przewlekłe biegunki, hipokaliemia) nasunęły podejrzenie jego endokrynnego charakteru. Dopiero w 2005 r. rozpoznano zaawansowanego rakiowiaka przewodu pokarmowego i zastosowano leczenie za pomocą znakowanego analogu receptora somatostatynowego (⁹⁰Y DOTA-TATE).

Wyniki. W efekcie obserwowano ustąpienie biegunek, hipokaliemii, przyrost masy ciała, bez istotnych powikłań hematologicznych.

Wnioski. Przypadek chorej prezentuje długą drogę od rozpoznania guzów GEP/NET do podjęcia leczenia – najczęściej w momencie znacznego zaawansowania choroby. W przypadkach nieresekcyjnych metodą z wyboru jest terapia radioizotopowa.

Słowa kluczowe: guzy neuroendokryny przewodu pokarmowego, analogi somatostatyny, octreotate.

Summary **Background.** The diagnosis of neuroendocrine tumours (2% from all tumours of alimentary tract) challenges every clinician, especially at a non-specialized internal ward.

Material and methods. The authors present a case of a 69-year-old woman who was diagnosed with abdominal tumour in 1999 – its slow growth and clinical symptoms (chronic diarrhoea, hypokalaemia) suggested a neuroendocrine tumour of alimentary tract. Only in 2005 advanced carcinoid of alimentary tract was diagnosed and the therapy with octreotate (⁹⁰Y DOTA-TATE) was applied.

Results. After the treatment remission of diarrhoea, hypokalaemia and an increase in weight was observed, without any important haematological side effects.

Conclusions. The patient's case presents a long way from the neuroendocrine tumour diagnosis to applying the treatment (often in the stadium of advanced tumours). Therapy with marked 2 somatostatin analogue is an optional method of the treatment in inoperable cases.

Key words: neuroendocrine tumours, somatostatin analogue, octreotate.

Wstęp

Diagnostyka guzów neuroendokryny przewodu pokarmowego GEP/NET stanowi wyzwanie dla każdego klinicysty, szczególnie gdy odbywa się w warunkach niespecjalistycznego oddziału chorób wewnętrznych. Są to guzy dość rzadkie (2% wszystkich wywodzących się z przewodu pokarmowego), a określenie ich czynności hormonalnej, punktu wyjścia i typu histologicznego

oraz stopnia złośliwości bywa często niekompletne (przykładem przypadek pacjentki), stąd rozpoczęcie leczenia ma miejsce w momencie znacznego zaawansowania choroby. Artykuł prezentuje 6-letni okres diagnostyki pacjentki zakończony podjęciem terapii radioizotopowej – jedynej na tym etapie zaawansowania choroby. Przedstawia również aktualne możliwości leczenia guzów GEP/NET.

Materiał i metody

Pacjentka 69-letnia diagnozowana w 1999 r. w Szpitalu Sióstr Elżbietanek w Warszawie na obecność guza endokryny przewodu pokarmowego – w obrazie klinicznym dominowały napadowe zaburzenia rytmu serca (napadowy częstoskurcz komorowy) w przebiegu głębokiej hipokaliemii oraz przewlekłe biegunki (wykluczono tło infekcyjne, zespoły nieprawidłowego wchłaniania, stany zapalne jelit o etiologii swoistej i nieswoistej). Zmiana wykryta w badaniach obrazowych jamy brzusznej była już na etapie rozpoznania bardzo duża i w badaniu tomokomputerowym stanowiła wypełniającą śródbrzusze masę o wymiarach 7 x 5 x 6 cm. W badaniach endoskopowych górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego bez zmian patologicznych w endosonografii stwierdzono guz o średnicy około 10 cm w 3 lokalizacji tylnej w stosunku do żołądka z powiększonymi regionalnymi węzłami chłonnymi.

W biopsji pobranym pod kontrolą USG stwierdzono komórki nowotworu endokryny – nie oceniono wówczas stopnia jego złośliwości, indeksu proliferacyjnego i stopnia dojrzałości (zgodnie z zaleceniami czterostopniowej klasyfikacji histologicznej guzów GEP/NET wg WHO, która obowiązuje od 2000 r.) [1]. Z tego powodu operowana w czerwcu 1999 r. w Centrum Onkologii w Warszawie zmiana już wówczas nie podlegała pełnej resekcyjności, wykonano jedynie zespolenie jelitowo-żołądkowe, usunięto fragment sieci oraz pęcherzyk żółciowy. Nie badano również w materiale guza ekspresji receptorów somatostatynowych (S-R: sst 1-sst 5). Nie wykonano także kompleksowej oceny czynności endokryny nowotworu – oznaczono jednokrotnie w DZM 5-HIAA (brak danych czy z zachowaniem odpowiednich zaleceń dietetycznych) i VMA – wykluczono na tej podstawie rozpoznanie rakowiaka i guza chromochłonnego w lokalizacji pozanadnerczowej, ponadto na podstawie wartości prawidłowych oznaczono stężenie insuliny i prawidłowych wartości glikemii wykluczając obecność insulinoma. Nie wykonywano oznaczeń CgA, neuronospecyficznej enolazy (NSE), α hCG, gastryny, glukagonu, VIP, polipeptydu trzustkowego (PP) czy Ca-19, będącego markerem stopnia złośliwości guzów GEP [2]. Chorą po zabiegu operacyjnym leczono nadal doustnymi preparatami potasu (w dawkach do 80 mmoli/dobę) ze względu na utrzymującą się głęboką hipokaliemię. Pomimo częściowej resekcyjności zmiany po zabiegu nadal utrzymywały się biegunki.

Ponownie hospitalizowana była w 2005 r., tym razem na Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Szpitala Czerniakowskiego z powodu nasilenia biegunki z towarzyszącymi zaburzeniami

elektrolitowymi – wykonano powtórnie diagnostykę przewodu pokarmowego i potwierdzono w tomografii komputerowej 4-wielokomorowy guz o wymiarach 12 x 9,5 cm w śródbrzuszu, o niejednorodnej gęstości ze zwapnieniami, uciskający narządy sąsiednie: powodujący przemieszczenie wątroby, pętli jelitowych (z tego powodu objawy podniedrożności jelitowej) oraz modelowanie żyły wrotnej. Zmiana ta nie kwalifikowała się do ponownego zabiegu operacyjnego (tym bardziej, iż 6 lat wcześniej była już nieresekcyjna). Przed planowanym leczeniem radioizotopem (za pomocą znakowanych analogów somatostatynowych) wykonano scyntyografię całego ciała za pomocą oktreotydu znakowanego ^{99m}Tc (Octreoscan) oraz SPECT – w badaniu uwidoczniono niejednorodne gromadzenie znacznika w rzucie opisywanej w CT zmiany w śródbrzuszu i nie znaleziono innych ognisk nieprawidłowego gromadzenia znacznika [3]. Wykonano również oznaczenie CgA w surowicy-690 ng/ml (jest to czuły marker guzów neuroendokryny, wysokie jego stężenia są charakterystyczne dla zaawansowanych rakowiaków, a ocena stężeń surowicy w trakcie terapii radioizotopowej jest cennym markerem efektów leczenia, ponadto niezależnym czynnikiem rokowniczym rakowiaków typu *midgut* – wywodzących się ze środkowego odcinka prajelita) [4]. Stężenie chromograniny A jest czułym markerem guzów neuroendokryny, zwłaszcza gdy nie dysponujemy możliwościami dokładnej ich identyfikacji, co do czynności hormonalnej i punktu wyjścia. Na podstawie poszerzonej diagnostyki, całości obrazu klinicznego rozpoznano u chorej zaawansowanego rakowiaka przewodu pokarmowego.

Zaplanowano 3 cykle leczenia radioizotopowego w Zakładzie Medycyny Nuklearnej AM w Warszawie. Chora otrzymała znakowany analog somatostatyny o największym powinowactwie do receptorów ss 2-octreotate (^{90}Y DOTA-TATE) w łącznej dawce 263 mCi (standardowo 200 mCi/m²) podzielonej na 3 dawki w odstępach miesięcznych 80 mCi-80 mCi-100 mCi 5.

Wyniki

Po zastosowanym leczeniu zaobserwowano ustąpienie biegunek, stopniowy przyrost masy ciała (waga wyjściowa 39 kg), normalizację kaliemii – wartości na poziomie 4,6–4,8 mmol/l (bez leczenia substytucyjnego). Nie zarejestrowano istotnych powikłań hematologicznych w trakcie leczenia, nie obserwowano także upośledzenia funkcji nerek. Ze względu na zgłaszane bóle kostne wykonano scyntyografię kośćca, która uwidoczniała ogniska przerzutowe w obrębie kręgosłupa i miednicy (nieuwidocznione w scyntygrafii technetowej w 2005 r.

– ogniska te nie wykazują ekspresji receptorów sst). U chorej zastosowano jako leczenie przeciwbólowe Samar (Quadramet) z dobrym efektem terapeutycznym. Rozważeniu poddano ewentualne powtórzenie dawki za około 3 miesiące.

Dyskusja

Przypadek pacjentki obrazuje trudności diagnostyczne w przypadku guzów GEP. Nietrudno zauważyć braki w tej diagnostyce – w ciągu 6 lat niewątpliwie można było pokusić się o dokładniejszą analizę czynności hormonalnej i to w warunkach specjalistycznego oddziału endokrynologicznego, gdzie wykonanie tych badań nie stanowi problemu, wreszcie zdecydować o zastosowaniu terapii radioizotopowej znacznie wcześniej, tym bardziej, iż guz był oceniony jako nieresekcyjny już w 1999 r. Chora przez kilka lat borykała się więc z uporczywymi biegunkami i zaburzeniami elektrolitowymi, co doprowadziło do postępującego wyniszczenia organizmu, ponadto brak leczenia przyczynił się do rozrostu guza dającego w konsekwencji objawy podniedożności jelitowej oraz do powstania zmian przerzutowych w układzie kostnym. Za sprawą rozwoju medycyny nuklearnej terapia radioizotopowa stała się metodą 6. z wyboru w leczeniu guzów nieoperacyjnych i zaawansowanych – dzięki analogom somatostatynowym znakowanym izotopowo można ograniczyć objawy kliniczne wynikające z nadczynności hormonalnej guzów (wykazywanej przez 50% guzów GEP), poprawić komfort życia chorych i zahamować postęp choroby. Naj-

bardziej popularne i aktualnie najczęściej stosowane kompleksy ligand–chelator to: octreotide (DOTA-TOC), DOTA-*lanreotide* (DOTA-LAN) i octreotate (DOTA-TATE) [5]. W przypadku ich nieskuteczności lekiem drugiego rzutu jest INF- α – także w połączeniu z analogami somatostatyny. Chemioterapia wykorzystywana jest praktycznie w paliatywnym leczeniu guzów niskozróżnicowanych i zaawansowanych nowotworów trzustki [6, 7].

Wnioski

Leczeniem z wyboru guzów GEP/NET jest leczenie chirurgiczne. W przypadku braku pełnej resekcyjności stosuje się terapię radioizotopową (dobór analogu na podstawie charakteru hormonalnego guza i oceny ekspresji receptorów na jego komórkach), która pozwala ograniczyć postęp choroby i objawy kliniczne wynikające z hormonalnej specyfiki guza.

Przypadek chorej obrazuje trudności diagnostyczne guzów GEP/NET, zdecydowanie takimi przypadkami powinny zajmować się ośrodki wysokospecjalistyczne dysponujące odpowiednią wiedzą i możliwościami diagnostycznymi. Dla chorej obiecujący był natomiast efekt leczenia radioizotopowego, który pozwolił na redukcję objawów klinicznych wynikających z nadczynności hormonalnej guza (choć zastosowano je w stadium znacznego zaawansowania choroby). Rozpoznanie zaawansowanego rakowiaka przewodu pokarmowego z przerzutami do kręgosłupa i miednicy postawiono po ponad 6 latach od wykrycia zmiany ogniskowej w jamie brzusznej [7].

Piśmiennictwo

1. Kloppel G, Perren A, Heitz PU. The gastroenteropatic neuroendocrine cell system and its tumours: The WHO classification. *Ann NY Acad Sci* 2004; 1014: 13–27.
2. Kos-Kudła B. Diagnostyka biochemiczna – markery guzów neuroendokryny przewodu pokarmowego. *Onkol po Dyplomie* wyd. spec. 2005; 19–24.
3. Królicki L, Kunikowska J. Diagnostyka radionuklidowa w guzach neuroendokryny przewodu pokarmowego. *Endokryol Pol* 2006; 1.
4. 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.
5. Ćwikła J. Celowana terapia radioizotopowa guzów neuroendokryny (GEP-NET) za pomocą znakowanych analogów receptora somatostatynowego. Materiały zjazdowe I Ogólnopolskiej Konferencji „Guzy neuroendokryny przewodu pokarmowego”; 2005 Listopad 18–19; Warszawa. *Endokryol Pol* 2006; 1(57): 81.
6. Meleń-Mucha G. Leczenie farmakologiczne guzów GEP. Materiały zjazdowe I Ogólnopolskiej Konferencji „Guzy neuroendokryny przewodu pokarmowego”; 2005 Listopad 18–19; Warszawa. *Endokryol Pol* 2006; 1: 80–81.
7. Życińska K, Wardyn KA. Zespół rakowiaka – nowe możliwości terapeutyczne i diagnostyczne. *Terapia* 2000; 12.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Joanna Długosińska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Medycyny Rodzinnej,

Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: joannadlugosinska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Wpływ psychoterapii na efekt rehabilitacji pacjentki po udarze mózgu – opis przypadku

Influence of psychotherapy on the effect of the rehabilitation of the patient after the cerebral stroke – case report

MARTA KACZMAREK^{1, 2, D-F}, DONATA KURPAS^{3, 4, D-F}, ANDRZEJ STECIWKO^{3, 4, D}, ZBIGNIEW MŁĄDZKI^{1, D}

¹ SP ZOZ Szpital dla Szköł Wyższych im. prof. E. Szczeklika we Wrocławiu
Dyrektor: lek. med. Zbigniew Mładzki

² Szpital Reumatologiczno-Rehabilitacyjny w Żarowie
Lekarz naczelny: lek. med. Halina Nawrocka

³ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

⁴ Instytut Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej 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.** Udar mózgu jest coraz częstszym problemem zdrowotnym. Z reguły towarzyszą mu zaburzenia neuropsychiatryczne, m.in. depresja poudarowa.

Cel pracy. Ustalenie roli postępowania psychoterapeutycznego w kompleksowej terapii po udarze mózgu.

Materiał i metody. Pacjentka w 72 r.ż., po dwóch udarach niedokrwiennych z niedowładem lewostronnym. Matka dwójki dorosłych dzieci, wdowa. Z zawodu technik ekonomista, od 12 lat na emeryturze. Przed chorobą samodzielną, mieszkająca bez rodziny. Chora przyjęta do Oddziału Rehabilitacyjnego po 4 tygodniach od wystąpienia udaru. W chwili przyjęcia do leczenia chora w zaburzonym kontakcie logiczno-słownym, bez świadomości przebycia choroby z nasilonym zespołem zaniedbywania strony porażonej, bez afazji, z nadmierną reaktywnością emocjonalną. Pacjentka nie chodzi samodzielnie, sama nie siada, a pozycję siedzącą utrzymuje zaledwie kilka minut. Wykonane badanie testowe MMST wynosiło 12 pkt.

Wyniki. Na zakończenie leczenia przeprowadzony ponownie MMST wyniósł 26 pkt., co stanowi granicę normy i świadczy o braku deficytów poznawczych, co jest zgodne z obrazem klinicznym chorej.

Wnioski. Leczenie depresji poudarowej powinno być kompleksowe i uwzględniać jej etiologię. Jednym z podstawowych form terapii powinna być psychoterapia wspomagająca rehabilitację.

Słowa kluczowe: udar mózgu, zaburzenia depresyjne, psychoterapia.

Summary **Background.** Stroke is more and more frequent health problem. There are also some neuropsychiatric disorders connected with stroke as a rule among others a post-stroke depression.

Objectives. Establishing the role of the psychotherapeutic conduct in comprehensive therapy after the cerebral stroke.

Material and methods. A female patient of the age 72 years, after two strokes with the left-side paresis. The mother of the two of grown-up children, the widow. From the profession of techniques economist, from 12 years on the pension. Before self-reliant illness, living without the family. The patient enrolled to the rehabilitation unit after 4 weeks from the address of stroke. In the moment of enrolling to treating the patient in the upset logical-dependable contact, without the awareness paralysed with the increased team of neglecting the side of getting over an illness, without aphasia, with the exaggerated emotional reactivity. The patient does not walk independently, she is not able to sit down by herself and holds a sitting position only for a few minutes. Made test MMST examining took out 12 pt.

Results. MMST carried again took out to finishing treating 26 pt what is making the border of the norm and proves the lack of cognitive shortages what is in accordance with the clinical picture of the patient.

Conclusions. Treatment of post-stroke depression should be comprehensive and take into account its etiology. The basic forms of therapy should be psychotherapy supported rehabilitation.

Key words: stroke, depression disorders, psychotherapy.

Wstęp

Udar jest jedną z najczęstszych przyczyn zgonów pacjentów. Zajmuje następne miejsce zaraz po zawałach mięśnia sercowego i nowotworach. Stanowi również najważniejszą przyczynę upośledzenia funkcjonowania osób dorosłych.

Do najpoważniejszych konsekwencji przebytego udaru, obok dysfunkcji ruchowych, należą zaburzenia depresyjne [1], jednocześnie to właśnie przebyte udaru najczęściej z innych chorób somatycznych jest przyczyną depresji [2]. W konsekwencji świadomości istnienia tej zależności konieczne wydaje się włączenie do procesu rehabilitacji u osób po udarach pomocy psychologicznej.

Etiopatogeneza depresji poudarowej jest niejednoznaczna. Należy zwrócić uwagę na wcześniejsze epizody udarowe, podatność na chroniczny stres, obciążenia rodzinne, a przede wszystkim wcześniejsze epizody depresyjne [3–5]. Depresja poudarowa częściej dotyczy kobiet [6] oraz osób w podeszłym wieku, co wydaje się być związane z degeneracją CUN oraz współwystępowaniem zaburzeń somatycznych [7, 8].

Kryteria diagnostyczne depresji poudarowej przedstawiono w klasyfikacji ICD-10 i DSM-IV. Objawy osiowe to: obniżony nastrój, zwolnienie czynności psychicznych i zmniejszenie napędu psychomotorycznego. Współtowarzyszą im objawy lęku o znacznym nasileniu oraz zachowania o charakterze katastroficznym, a także zaprzeczanie przez chorych wystąpienia obniżonego nastroju. Do objawów charakterystycznych dla depresji poudarowej należą także: labilność emocjonalna, drażliwość, osłabienie uwagi, utrata zainteresowań, apatia, niepokój, pesymistyczne nastawienie w stosunku do przyszłości. Obserwuje się także u pacjentów: utratę masy ciała, brak łaknienia, zaburzenia wegetatywne, stałe uczucie zmęczenia, bóle głowy. Pojawiają się zaburzenia snu polegające na wczesnym budzeniu się i zaburzeniach ciągłości snu, a także nadmierna senność w ciągu dnia [8, 9–12].

Istotną rolę w leczeniu pacjentów po udarze, zwłaszcza borykających się z depresją poudarową, stanowi psychoterapia. Ze względu na stan zdrowia chorych trudno mówić o psychoterapii w klasycznym jej rozumieniu, dlatego też najkorzystniejszą formą leczenia psychologicznego wydaje się być eklektyczna psychoterapia podtrzymująca, odwołująca się do zasobów pacjenta [13].

Opis przypadku

Pacjentka w 72 r.ż., po dwóch udarach niedokrwiniowych, z niedowładem lewostronnym. Matka dwójki dorosłych dzieci, wdowa. Z zawodu

technik ekonomista, od 12 lat na emeryturze. Przed chorobą samodzielna, mieszkająca bez rodziny.

Chora przyjęta do Oddziału Rehabilitacyjnego po 4 tygodniach od wystąpienia udaru. Dwukrotnie hospitalizowana: pierwszy pobyt trwający 6 tygodni, następnie po 3 miesiącach przerwy, pobyt 4-tygodniowy. W chwili przyjęcia do leczenia chora w zaburzonym kontakcie logiczno-słownym, bez świadomości przebycia choroby, z nasilonym zespołem zaniedbywania strony porażonej, bez afazji, z nadmierną reaktywnością emocjonalną. Pacjentka nie chodzi samodzielnie, sama nie siada, a pozycję siedzącą utrzymuje za ledwie kilka minut.

Wykonane badanie testowe MMST wynosiło 12 pkt., co wskazywało na znaczne zaburzenia deficytów poznawczych u chorej, zwłaszcza w zakresie pamięci krótko- i długoterminowej, kojarzenia i spostrzegania, a także ujmowania podobieństw i różnic.

Pierwszy etap pracy z pacjentką ukierunkowany był na poprawę kontaktu i nabycie orientacji. Pacjentkę w trakcie licznych, kilka razy w tygodniu, ale krótkich spotkań, trwających do 15 minut, konfrontowano z realną sytuacją jej choroby. Na podstawie prezentowanych przez kobietę wypowiedzi odtwarzano realną sytuację chorej, eliminując z niej elementy konfabulacji. Istotny element terapii stanowiło wprowadzanie chorej do różnego rodzaju interakcji (kontakty z innymi pacjentami, wspólne spożywanie posiłków czy też „spacery” z rodziną).

Wraz z poprawą orientacji pacjentki uwidoczniły się trudności emocjonalne. Chora borykała się z nadmierną płaczliwością, odczuwała lęk związany z utratą niezależności oraz trudności w akceptacji siebie w roli chorej. Niepokój pacjentki wzrastał się ze względu na utrzymujące się problemy z pamięcią i kojarzeniem, a także deficytami uwagi. Kolejny etap terapii skoncentrowany został na wyrównaniu nastroju chorej. Skupiono się również na wskazaniu perspektywy w zdrowieniu. Korzystając z metod wizualizacyjnych, tworzone realną wizję przyszłości, uwzględniającą problematykę leczenia. Uzyskanie świadomości dotyczącej choroby oraz własnych ograniczeń zaowocowało zmniejszeniem się drażliwości, usunięciem apatii, a także wzrostem zainteresowania sobą i otoczeniem.

W pracę terapeutyczną włączone zostały również elementy terapii neuropsychologicznej, ukierunkowane na stymulację pamięci, naukę zapamiętywania, odtworzenie samodzielnej mowy opowiadaniowej.

W trakcie tej fazy leczenia rehabilitacyjnego zastosowano gimnastykę według indywidualnie ustalonego programu: ćwiczenia bierne i czynno-bierne kończyn lewych, ćwiczenia czynne koń-

czyn prawych, ćwiczenia równoważne i koordynacyjne, pionizację i naukę chodu oraz masaż suchy kończyn lewych.

W wyniku leczenia uzyskano ustąpienie objawów zespołu zaniedbywania, wzmocnienie zespołów dynamicznych o zwiększenie zakresu ruchomości czynnej w kończynach lewych. Pacjentka zaczęła chodzić za pomocą balkonika oraz czwórnoga z asekuracją osoby drugiej.

Po trzymiesięcznej przerwie chora została ponownie przyjęta do Oddziału. W pełnym kontakcie, zorientowana, chodząca o czwórnogu, samodzielna w zakresie podstawowych czynności. Pacjentka borykała się z lękiem o znacznym nasileniu dotyczącym własnej przyszłości, generowała poczucie winy za wystąpienie choroby. Kobieta była apatyczna, wycofana, płacziwa. Objawy te występowały w mniejszym natężeniu niż na początku leczenia. Pierwszy raz odnotowano brak chęci do współpracy w procesie rehabilitacji ruchowej. Chora niechętnie wykonywała ćwiczenia, zamyślała się, czy też sprawiała wrażenie nieobecnej. Zastosowana psychoterapia podtrzymująca skoncentrowana została na zmniejszeniu odczuwania poczucia winy i żalu za wystąpienie choroby oraz zaakceptowanie obecnego stanu zdrowia oraz pomoc w odnalezieniu się w kontaktach interpersonalnych i w relacji z rodziną. Chora nie mogła się pogodzić z przypisywaną jej przez bliskich uprzywilejowaną pozycją. Praca nad urealnieniem przyszłości oraz znalezieniem efektywnych sposobów radzenia sobie z napięciem głównie opierała się na metodach relaksacyjnych, tj. treningu autogennym, który pozwolił chorej nad zniwelowanie pojawiającego się smutku i żalu oraz znaczne zmniejszenie poczucia winy.

Wsparcie psychologiczne połączone zostało w okresie ostatnich 2 tygodni z terapią zajęciową – głównie arteterapią z elementami ludoterapii.

Na zakończenie leczenia przeprowadzony ponownie MMST wyniósł 26 pkt., co stanowiło granicę normy i świadczyło o braku deficytów poznawczych, zgodnych z obrazem klinicznym chorej.

W zakresie rehabilitacji ruchowej zastosowano gimnastykę według indywidualnie ustalonego programu: ćwiczenia bierne i czynno-bierne kończyn lewych, mobilizację lewego barku, ćwiczenia czynne kończyn prawych, ćwiczenia równoważące i koordynacyjne, reedukację chodu, a z zabiegów fizykalnych krioterapię, TENS, masaż wirowy oraz tonolizę.

Wnioski

Przedstawiony przypadek pokazuje, jak ważnym elementem rehabilitacji chorych po udarze

jest pomoc psychologiczna. Świadomość, jak wielu pacjentów boryka się z elementami depresji poudarowej czy też z wyraźnie rozwiniętą chorobą, może stanowić wyjaśnienie ich trudności w dojściu do zdrowia, gdyż u chorych z klinicznymi objawami depresji poudarowej zdarza się, że procesy zdrowienia zostają wstrzymane, a zmniejszenie motywacji do leczenia rehabilitacji grozi pojawieniem się kolejnych epizodów naczyniowych [14, 15]. Opisana pacjentka na początku leczenia nie była w stanie podjąć całościowo programu rehabilitacji. Zespół zaniedbywania strony porażonej powodował niechęć do ćwiczeń, złość i wzmogoną płacliwość. Udzielane wsparcie psychologiczne oraz stopniowanie rehabilitacji pomogły chorej zaakceptować całościowy obraz siebie po chorobie. Pomoc pacjentce w odzyskaniu poczucia wpływu na własne życie przez umożliwienie jej podejmowania decyzji, akcentowanie własnej osoby, możliwość pozostawiania „osobą dorosłą w chorobie” znacznie ułatwiły zdrowienie. Upodmiotowienie samej siebie sprawiło, że chora zaktywizowała się, przyjęła nową tożsamość i odwołując się do pamięci autobiograficznej, tworzyła nowe zasoby, użyteczne do walki z chorobą.

Korzystając z nowych umiejętności, pacjentce łatwiej przyszło wyeliminowanie dotychczas popełnianych błędów. Udało jej się odzyskać większą świadomość własnych emocji, co sprawiło, że zyskała swobodę w ich okazywaniu, pozwalając sobie nawet na płacz przy współpacjentach. Z relacji rodziny wynika, że to duża zmiana w stosunku do sytuacji chorej sprzed choroby.

Zastosowanie w leczeniu metod relaksacyjnych i wizualizacyjnych ułatwiło chorej skonfrontowanie się z najtrudniejszymi problemami, tj. stałe radzenie sobie z napięciem emocjonalnym czy też pokonanie bariery lęku przy pionizacji i ponownej nauce chodzenia. Pozwoliło również na stworzenie perspektywy po chorobie. W wyobrażeniach łatwiej udało się chorej dostrzec możliwość „życia” po chorobie, nawet mimo utrzymującej się niewielkiej niepełnosprawności. Efekty te zostały wzmocnione dzięki terapii zajęciowej, w trakcie której chora mogła na bieżąco doskonalić nowe umiejętności – kontakt ze współpacjentami, sprawdzanie własnych planów i zamierzeń.

Pacjenci po przebytych udarach często są bardzo zagubieni. Trudno im stawić czoła ograniczeniom choroby oraz nie potrafią wyobrazić sobie życia po niej. Pomoc psychologiczna w tym okresie wydaje się koniecznym elementem leczenia, które ułatwiając konfrontację ze zdrowieniem pozwala na pełne wykorzystanie możliwości leczenia i rehabilitacji, jednocześnie zabezpieczając przed nawrotami i pogłębiającą się niepełnosprawnością.

Piśmiennictwo

1. Robinson RG, Morris PL, Fedoroff JP. Depression and cerebrovascular disease [see comments] CM: Comment in: *J Clin Psychiatry* 1991; 52, 140, *J Clin Psychiatry* 1990; 51(Suppl.): 26–31, discussion: 32–33.
2. Dam H. Depressions in patients with stroke. *Focus Depression* 1993; 3: 9–14.
3. Gordon WA, Hibbard MR. Poststroke depression: an examination of the literature. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 658–663.
4. Morris PL, Robinson RG, Raphael B, Hopwood M.J. Lesion location and poststroke depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1996; 8: 399–403.
5. Andersen G. Risk factors for post stroke depression. *Acta Psychiatr Scand* 1995; 92: 193–198.
6. Paradiso S, Robinson RG. Gender differences in poststroke depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998; 10: 41–47.
7. Parnowski T. Zespoły depresyjne wieku podeszłego. *Post Psych Neurol* 1995; 4: 267–276.
8. Pużyński S. *Depresje i zaburzenia afektywne*. Warszawa: PZWL, 1996: 7–64.
9. Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR. Catastrophic reaction after cerebrovascular lesions: frequency, correlates, and validation of a scale. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1993; 5: 189–194.
10. Bilikiewicz A. *Zaburzenia psychiczne w ostrym udarze mózgu i w ostrych zespołach niedokrwiennych*. W: Mazur R. red. *Zawał mózgu*. Bydgoszcz 1987: 27–42.
11. Okada K, Kobayashi S, Yamagata S. Poststroke apathy and regional cerebral blood flow. *Stroke* 1997; 28: 2437–2441.
12. Shimoda K, Robinson RG. Effects of anxiety disorder on impairment and recovery from stroke. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998; 10: 34–40.
13. Weber E. „Organiczność” w psychoterapii, psychoterapia w „organiczności”. *Psychoterapia* 2001; 118, 3: 17–25.
14. Clothier J, Grotta J. Recognition and management of poststroke depression in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1991; 7: 493–506.
15. Gonzales-Torrecillas JL, Mendlewicz J, Lobo A. Effects of early treatment of poststroke depression on neuropsychological rehabilitation. *Int Psychogeriatr* 1995; 7: 547–560.

Adres do korespondencji:

Marta Kaczmarek

ul. Kościuszki 112/18

50-442 Wrocław

Tel.: 0608 414-636

E-mail: martakaczmarek@o2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Rodzinny katecholaminergiczny częstoskurcz komorowy

Familial catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia

JOANNA KWIATKOWSKA^{1, B-E}, JANINA ALESZEWICZ-BARANOWSKA^{1, B-E},
JANUSZ SIEBERT^{2, A, D, E}, WANDA KOMOROWSKA^{2, F}

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 Centrum i Katedry: dr hab. med. Janusz Siebert, prof. nadzw. AM

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

Streszczenie **Wstęp.** Wielokształtny częstoskurcz komorowy może być przyczyną nagłego zgonu sercowego.
Cel pracy. Przedstawienie rodzinnej postaci katecholaminergicznego wielokształtnego częstoskurczu komorowego (PVT).

Materiał i metoda. Chłopiec lat 17 został przyjęty do kliniki po skutecznej reanimacji z powodu migotania komór. W pracy przedstawiono wywiad rodzinny chorego, postępowanie diagnostyczne i lecznicze.

Wyniki. Według danych z wywiadu w rodzinie wystąpił nagły zgon sercowy. Badaniom kardiologicznym poddano całą 3-osobową rodzinę. Ostatecznie rozpoznanie rodzinnego PVT ustalono na podstawie dodatniego wyniku testu wysiłkowego. U wszystkich zastosowano terapię kardioselektywnym β -blokerem oraz zakwalifikowano do implantacji jednojamowego kardiowertera-defibrylatora (ICD). Zabieg implantacji przeprowadzono u dwojga dzieci. Badania molekularne w kierunku genu kodującego RyR2 są w toku.

Wnioski. Wielokształtny rodzinny katecholaminozależny częstoskurcz komorowy (PVT) jest sporadycznie występującą arytmia komorową. W rodzinnej postaci PVT wskazana jest implantacja kardiowertera-defibrylatora celem prewencji nagłej śmierci sercowej oraz rozszerzona diagnostyka genetyczna.

Słowa kluczowe: katecholaminergiczny wielokształtny częstoskurcz komorowy, diagnostyka, leczenie.

Summary **Background.** Polymorphic Ventricular Tachycardia may lead to sudden cardiac death.

Objectives. The familial form of catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia (PVT) is presented in this paper.

Material and methods. The medical history of the 17-year-old boy who was referred to the Department after a successful reanimation which was carried out because of the ventricular fibrillation is described.

Results. The brother of the patient died suddenly at the age of 18. Based on the clinical and medical data we performed an exercise test in members of his family. When the heart rate increased with the increasing exercise level polymorphic non-sustained VT appeared. Two of these patients were treated with β -blocker and were qualified for the cardioverter-defibrillator (ICD) treatment. The molecular genetic diagnosis was performed in all affected individuals.

Conclusions. PVT is a life-threatening tachyarrhythmia which can cause sudden cardiac death (SCD). On the basis of our observations we recommend an early genetic screening in all members within the families with PVT for the primary prevention of SCD.

Key words: catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia, diagnosis, treatment.

Wielokształtny częstoskurcz komorowy (PVT) u osób bez organicznej choroby serca i z prawidłowym odstępem QT w badaniu elektrokardiograficznym (EKG) występuje niezwykle rzadko. Epizody PVT mogą być przyczyną powtarzających się utrat przytomności, a także nagłego zgonu w mechanizmie migotania komór. Większość autorów zwraca uwagę na niejednokrotnie długi okres pomiędzy wystąpieniem pierwszej utraty przytomności a postawieniem właściwego rozpo-

znania. W blisko połowie przypadków utraty przytomności traktowane są początkowo jako napady padaczkowe [1].

Opis przypadku

W pracy przedstawiamy rodzinną postać katecholaminergicznego częstoskurczu komorowego. Proband, chłopiec 17-letni z niskorosłością

(130 cm, 33 kg), został przyjęty do naszej kliniki po skutecznej reanimacji z powodu migotania komór. Według danych z wywiadu, utarty przytomności występowały u niego wielokrotnie, głównie w sytuacjach stresowych oraz podczas wykonywania niewielkiego wysiłku fizycznego. Starszy brat probanda zmarł nagle po przeżyciu wstrząsu emocjonalnego w wieku 18 lat, a młodsza siostra i matka również wielokrotnie traciły przytomność. Cała rodzina pozostawała pod stałą opieką neurologa. Ze względu na prawidłowy spoczynkowy EKG, jak również brak odchyień w badaniu przedmiotowym oraz w badaniach dodatkowych, które wskazywać by mogły na chorobę układu krążenia, wykonano test wysiłkowy u całej 3-osobowej rodziny. Ostatecznie rozpoznanie rodzinnego katecholaminergicznego częstoskurczu komorowego ustalono na podstawie wyniku testu wysiłkowego. Stres emocjonalny oraz wysiłek fizyczny prowadzący do przyspieszenia akcji serca powyżej 140/min wyzwał początkowo pojedyncze, jednokształtne przedwczesne pobudzenia komorowe, o dość długim czasie sprężenia. W miarę narastania częstości akcji serca liczba pobudzeń przedwczesnych zwiększała się, a następnie pojawiały się formy złożone: salwy komorowe z naprzemiennie zmieniającym się kierunkiem osi elektrycznej serca.

U wszystkich zastosowano terapię kardioselektywnym β -blokerem (nadolol w dawce 80 mg/dzień) i zakwalifikowano do implantacji kardiowertera-defibrylatora (ICD). Badania molekularne w kierunku genu kodującego RyR2 są w toku.

Omówienie

Wielokształtny częstoskurcz komorowy (PVT) u osób bez organicznych zmian w układzie krążenia występuje niezwykle rzadko [1]. Szczególnie trudne jest rozpoznanie PVT u dzieci i młodzieży. Większość autorów zwraca uwagę na niejednokrotnie kilkuletnie(!) „opóźnienie” między wystąpieniem pierwszej utraty przytomności a postawieniem właściwego rozpoznania [1, 2]. W blisko połowie przypadków utraty przytomności traktowane są początkowo jako napady padaczkowe, zwłaszcza że niektórym epizodom mogą towarzyszyć drgawki. Do błędnego rozpoznania padaczki przyczyniają się dość często występujące w tej grupie wiekowej niejednoznaczne zmiany w zapisie EEG.

W pracy przedstawiliśmy przypadek rodzinnego występowania polimorficznego katecholaminergicznego częstoskurczu komorowego (CPVT). U wszystkich członków rodziny wielokrotnie występowały utraty przytomności. Ze względu na prawidłowy spoczynkowy EKG, jak również brak

odchyień w badaniu przedmiotowym i w badaniach dodatkowych, które wskazywać by mogły na chorobę układu krążenia postawienie właściwego rozpoznania było bardzo trudne.

PVT zazwyczaj jest nietrwały, ale może utrzymywać się dostatecznie długo, by spowodować utratę przytomności, a nawet zgon [1]. W prezentowanej rodzinie wystąpił jeden nagły zgon i jeden raz doszło do zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór.

Polimorficzny katecholaminergiczny częstoskurcz komorowy wykazuje wiele podobieństw do zespołu wydłużonego QT. W diagnostyce różnicowej pomocne może okazać się 24-godzinne badanie EKG metodą Holtera i test wysiłkowy. W badaniu holterowskim możliwa jest ocena okresu repolaryzacji (odstęp QT, QTc, zmienność QT w ciągu doby oraz adaptacja QT i QTc w zależności od rytmu serca) – niezbędna dla różnicowania z zespołem wydłużonego QT.

Wykonanie testu wysiłkowego pozwala w sposób bardziej precyzyjny wykazać zależność między arytmia a przyspieszeniem akcji serca. Jednocześnie ocena czasu sprężenia przedwczesnych pobudzeń komorowych pozwala na poznanie mechanizmu wyzwalania częstoskurczu komorowego. Test wysiłkowy stał się podstawą ustalenia właściwego rozpoznania w opisywanej rodzinie.

Podobną wartość diagnostyczną ma według niektórych autorów test z isoproterenolem [2] – w zespole wydłużonego QT przyspieszenie akcji serca skraca się odstęp QT przyczyniając się do ustąpienia częstoskurczu. Badanie elektrofizjologiczne (EPS) ma ograniczoną wartość diagnostyczną, gdyż według wielu autorów [1, 2] nie stwierdza się nieprawidłowości w podstawowych parametrach elektrofizjologicznych. U części badanych w czasie EPS udaje się wyzwolić napady PVT po podaniu leków stymulujących układ adrenergiczny. Wobec powyższego niektórzy [2] podważają konieczność wykonywania elektrofizjologii u pacjentów z podejrzeniem PVT.

Według ostatnich doniesień CPVT jest uwarunkowana genetycznie [1]. Podłoże molekularne stanowi mutacja w zakresie genu kodującego receptor dla sercowej ryanodiny (hRyR2). Rozszerzona diagnostyka genetyczna (badanie w toku) została przeprowadzona w omawianej rodzinie.

Wybitna zależność występowania epizodów PVT pod wpływem stymulacji adrenergicznej wskazuje wyraźnie na konieczność zastosowania leków blokujących receptory beta. Zmniejszają one częstość akcji serca zarówno w spoczynku, jak i podczas wysiłku; ograniczają liczbę przedwczesnych pobudzeń komorowych (zwłaszcza w czasie wysiłku fizycznego). Wśród β -blokerów zastosowanie w przeszłości miał przede wszystkim propranolol. Wraz z rozwojem farmakologii

wprowadzono kolejne leki, ostatnio z dobrym skutkiem stosowany jest np. nadolol.

U części pacjentów leczenie farmakologiczne nie wyeliminowało całkowicie napadów PVT.

Zdecydowaną poprawę – spadek liczby nagłych zgonów u pacjentów z PVT – uzyskano dopiero po zastosowaniu w ostatnich latach wszczepialnych kardiowerterów–defibrylatorów (ICD) [2].

Piśmiennictwo

1. Priori SG, Napolitano C, Memmi M et al. Clinical and molecular characterisation of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2002; 106: 69–74.
2. Francis J, Sankar V, Nair VK, Priori SG. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2005; 2: 500–554

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Joanna Kwiatkowska

Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca AM

ul. Dębinki 7

80-952 Gdańsk

Tel.: (058) 349-28-82

Fax.: (058) 349-28-95

E-mail: joannak@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Znaczenie laboratoryjnej diagnostyki zakażeń wywołanych przez wirus grypy w pediatrii

Significance of laboratory diagnostics of infections caused by influenza virus in pediatrics

AGNIESZKA MADEJ-PILARCZYK^{1, B, D-F}, MAGDALENA K. MACHAŁA^{2, B, D-F}, PRZEMYSŁAW LASOTA^{3, B, D, F}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{4, B, D, F}, LIDIA B. BRYDAK^{2, 4, A, D, G}

¹ Zespół Chorób Nerwowo-Mięśniowych Instytutu Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Hausmanowa-Petrusewicz

² Krajowy Ośrodek ds. Grypy, PZH w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. Lidia B. Brydak

³ Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Warszawie

Kierownik: lek. med. Zbigniew Kutyba

⁴ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie

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.** Największą zapadalność na grypę obserwuje się u dzieci. Jej kliniczne objawy nie są jednak na tyle charakterystyczne, by na ich podstawie postawić pewną diagnozę, podczas gdy wykonanie badań diagnostycznych daje możliwość zastosowania właściwej terapii, w tym specyficznych leków antygrypowych, takich jak inhibitory neuraminidazy. Dotyczy to zwłaszcza pacjentów, którzy nie zostali zaszczepieni przeciwko grypie w danym sezonie epidemicznym, pomimo, że ten rodzaj profilaktyki jest szeroko dostępny, skuteczny, bezpieczny i możliwy do stosowania już od 6 m.ż.

Materiał i metody. Praca dotyczy przypadku chłopca w wieku 2 lat i 8 miesięcy, u którego wystąpiły objawy grypy. Pobrano od niego wymazy z nosa i gardła, które poddano testom: immunofluorescencji (IMAGEN/DakoCytomation) w celu wykrycia antygenów 7 wirusów oddechowych; izolacji wirusa grypy oraz szybkim testom przyłóżkowym (QuickVue Influenza A+B/Quidel, Quick-S Influenza A+B/Denka Seiken).

Wyniki. Test immunofluorescencji potwierdził zakażenie wirusem grypy typu A. Taki sam wynik uzyskano w obu testach przyłóżkowych. Ponadto z pobranego materiału wyizolowano szczep wirusa grypy podtypu A(H3N2), spokrewniony ze szczepem A/California/7/2004, jaki był włączony do szczepionki przeciw grypie na sezon epidemiczny 2005/06. W 30 godzinie od pojawienia się objawów choroby chłopcu podano oseltamiwir w zawieszynie. Po 3 godzinach nastąpiła zauważalna poprawa stanu dziecka. Nie zaobserwowano reakcji niepożądanych na lek.

Wnioski. Diagnostyka laboratoryjna grypy ma istotne znaczenie ze względu na możliwość zastosowania swoistego i skutecznego leczenia antywirusowego, także u dzieci, inhibitorami neuraminidazy. Dotyczy to zwłaszcza osób nie szczepionych przeciwko grypie w danym sezonie epidemicznym. Nie należy jednak traktować tych leków jako substytutu szczepionki, która nadal pozostaje szeroko dostępną, bezpieczną i skuteczną formą zabezpieczenia się przed grypą i jej powikłaniami.

Słowa kluczowe: grypa, diagnostyka, leki antywirusowe, oseltamiwir, szczepienie przeciwko grypie.

Summary **Background.** The highest incidence of influenza is observed in children. Nevertheless, clinical symptoms of the disease are not unique enough to receive an unquestionable diagnose. Diagnostic laboratory tests give the opportunity to introduce appropriate therapy, including specific antiviral drugs as neuraminidase inhibitors. This is extremely important in the case of patients not vaccinated against influenza in a given epidemic season despite the fact that this kind of prophylaxis is widely available, effective, safe and allowed to use even for children aged 6 months.

Material and methods. This study presents a case of a boy aged 2 years and 8 months in whom influenza symptoms were observed. Nasal and throat swabs were collected and the following tests were performed: immunofluorescence assay (IMAGEN/DakoCytomation) to detect antigens of 7 respiratory viruses; isolation of influenza virus and rapid near patient tests (QuickVue Influenza A+B/Quidel, Quick-S Influenza A+B/Denka Seiken).

Results. Immunofluorescence assay was positive for influenza A. The same results were obtained in both near patient tests. Besides, influenza virus strain of subtype A(H3N2) was isolated from the clinical sample. This strain was antigenically similar to A/California/7/2004 – one of the strains included into the influenza vaccine for the epidemic season 2005/06. Thirty hours after the onset of acute symptoms treatment with oseltamivir was begun. Noticeable improvement of health state occurred after 3 hours. No adverse reactions to treatment were observed

Conclusions. Laboratory diagnostics of influenza infections has a great significance taking into consideration abilities to introduce specific and effective antiviral treatment, also in children, with neuraminidase inhibitors. This is extremely important in the case of persons who were not vaccinated against influenza in a given epidemic season. Nevertheless, these drugs should not be considered as the substitute of vaccine. The latter is still widely available, safe and effective form of prophylaxis against influenza and its complications.

Key words: influenza, diagnostics, antiviral drugs, oseltamivir, vaccination against influenza.

Wstęp

W każdym sezonie epidemicznym największą zapadalność na grypę obserwuje się u dzieci, które są też istotnym ogniwem rozprzestrzeniania się infekcji. Szczepienie przeciw grypie inaktywowanymi szczepionkami możliwe jest już od 6 miesiąca życia. Jednak wyraźne zalecenie WHO jest dla wielu pediatrów mało przekonujące, a kwestia corocznego szczepienia dzieci – dyskusyjna. Istnieje lęk przed polineuropatią zapalną i nadmierną stymulacją układu immunologicznego, która ma jakoby skutkować alergiami, chorobami z autoagresji i w przyszłości nowotworami układu chłonnego. Zanim negatywne opinie na temat szczepień przeciwko grypie u dzieci ulegną zmianie należy zwrócić uwagę na znaczenie diagnostycznych badań laboratoryjnych u małych pacjentów podejrzanych o zakażenie wirusem. Kliniczne objawy choroby nie są na tyle charakterystyczne, by na ich podstawie postawić pewną diagnozę, ale wykonanie określonych badań diagnostycznych daje możliwość zastosowania właściwej terapii, w tym specyficznych leków antygrypowych. Celem pracy jest przedstawienie, na przykładzie jednego dokładnie opisanego przypadku, znaczenia diagnostyki laboratoryjnej zakażeń wirusami grypy u dzieci.

Materiał i metody

Praca dotyczy chłopca w wieku 2 lat i 8 miesięcy z alergią pokarmową na białka mleka krowiego i jaja, który nigdy nie był szczepiony przeciwko grypie. Objawy grypopodobne pojawiły się w 1,5-doby po domowym kontakcie z osobą dorosłą, nie szczepioną przeciwko grypie, u której wystąpiły silne bóle mięśni z przeczulicą skóry, suchy kaszel, złe samopoczucie oraz gorączka 39°C. Lekarz rejonowy rozpoznał u chorej ostre zapalenie tchawicy i włączył do leczenia Augmentin. Ostre objawy grypy trwały 7 dni, rekonwalescencja – 5 dni. U dziecka choroba rozpoczęła się kaszlem oraz gorączką do 41°C,

w niewielkim stopniu reagującą na doustne podawanie nurofenu, doodbytnicze paracetamolu i chłodzenie fizykalne. Dziecko było podsypiające. Nie stwierdzono kataru ani duszności, choć przy wcześniejszych infekcjach wirusowych często występowało u niego podgłośniowe zapalenie krtani. Po dobie u chłopca pobrano wymazy z nosa i gardła, które poddano testom: immunofluorescencji (IF) bezpośredniej (IMAGEN/Dako-Cytomation) w celu wykrycia antygenów wirusów grypy typu A i B, RS, paragrypy typu 1, 2 i 3 oraz adenowirusa; izolacji wirusa grypy na hodowli komórkowej MDCK i zarodkach kurzych, a także szybkim testom przyłóżkowym (Quick Vue Influenza A+B/Quidel, Quick-S Influenza A+B/Denka Seiken). Podczas izolacji wirusa grypy zebrany płyn owodniowy lub omocznioowy oraz płyn z hodowli MDCK poddawano testowi hemaglutynacji. Jeśli uzyskano wynik dodatni, wykonywano analizę antygenową izolatu odczytnym zahamowania hemaglutynacji z surowicami referencyjnymi w celu określenia typu (A, B) i podtypu (H1, H3) izolowanego szczepu wirusa grypy. Badania te wykonano w Krajowym Ośrodku ds. Grypy w PZH.

Wyniki

Wykonany test IF potwierdził u chłopca zakażenie wirusem grypy typu A. Taki sam wynik uzyskano w obu szybkich testach przyłóżkowych. Ponadto, po 4 dniach od zakażenia hodowli MDCK i zarodków kurzych, stwierdzono obecność wirusa grypy, którego miano hemaglutynacyjne wynosiło 1:16, 1:32 i w kolejnych dniach rosło. Wykonana analiza antygenowa izolowanego szczepu wirusa grypy wykazała, że jest to podtyp A(H3N2), spokrewniony ze szczepem A/California/7/2004 – włączonym do składu szczepionki przeciw grypie na sezon epidemiczny 2005/06. W 30-godzinie od pojawienia się ostrych objawów choroby chłopcu podano oseltamivir w zawieszynie. Zauważalna poprawa jego stanu nastąpiła już po 3 godzinach od zas-

tosowania pierwszej dawki leku – dziecko ożywiło się, powrócił mu apetyt. Temperatura ciała była podwyższona jeszcze przez około 12 godzin, ale nieprzekroczyła 38°C (zaaplikowano jeszcze tylko dwie dawki nurofenu). Oseltamiwir podawano przez 5 dni 2 razy dziennie w dawce zalecanej przez producenta. Nie zaobserwowano niepożądanych reakcji na lek. Grypa nie wystąpiła u zaszczepionego ojca oraz u niezaszczepionej matki dzieci.

Dyskusja

U osoby dorosłej lekarz rejonowy, mimo dość charakterystycznych objawów, nie rozpoznał grypy, tylko ostre zapalenie tchawicy. Podanie antybiotyku prawdopodobnie nie było dużym błędem, gdyż zadziałał on osłonowo wobec możliwości wtórnego nadkażenia bakteryjnego. Przypadek świadczy o sabej czujności lekarzy pierwszego kontaktu w przypadku objawów, mogących z dużym prawdopodobieństwem wskazywać na grypę. Niezadowalająca jest także wiedza na temat szeroko dostępnych możliwości diagnostyki laboratoryjnej grypy. Przyczynia się to do rozprzestrzeniania choroby i jej powikłań, gdyż chorzy rzadziej przestrzegają konieczności pozostania w domu, unikania kontaktu z innymi osobami oraz zaleceń terapeutycznych.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agnieszka Madej-Pilarczyk
Zespół Chorób Nerwowo-Mięśniowych
Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN
Zespół Chorób Nerwowo-Mięśniowych IMDiK PAN
ul. Pawińskiego 5
02-106 Warszawa
Tel.: (022) 608-65-06
E-mail: amadej@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

Wnioski

Diagnostyka laboratoryjna w kierunku grypy u osób podejrzanych o zakażenie tym wirusem ma istotne znaczenie ze względu na możliwość zastosowania swoistego i skutecznego leczenia antywirusowego inhibitorami neuraminidazy, także u dzieci. Dotyczy to zwłaszcza osób, które nie zostały zaszczepione przeciwko grypie w danym sezonie epidemicznym. Informacje o potwierdzonej skuteczności takich leków i warunków, jakie powinny być spełnione, by były one efektywne (wykonanie badania laboratoryjnego w celu potwierdzenia zakażenia wirusem grypy), są niewystarczające, co sprawia, że wielu pacjentom, którzy mogliby skorzystać z tej formy leczenia, nie oferuje się takiej możliwości. Nie należy jednak traktować inhibitorów neuraminidazy jako substytutu szczepionki przeciwko grypie, która nadal pozostaje szeroko dostępną, bezpieczną i skuteczną formą zabezpieczenia się przed chorobą i jej powikłaniami. Szerokie stosowanie leków antywirusowych bez uprzedniego laboratoryjnego potwierdzenia zakażenia wirusem stwarza natomiast ryzyko pojawiania się szczepów opornych, a co za tym idzie – braku skuteczności terapii.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Toksyczna nekroliza naskórka – opis przypadku

Toxic epidermic necrolysis – case report

KATARZYNA SIKORSKA-SIUDEK^{A, B, D-F}, BEATA PARZUCHOWSKA^{A, B, D-F},
TOMASZ RUSINOWICZ^{A, B, D}, MAŁGORZATA OŁĘDZKA-ORĘZIAK^{B, D},
KAMILA ROMANKIEWICZ^{B, D}, MAJA ZARAŚ-ANDRZEJEWSKA^{B, D},
KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{B, D, E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{A, B, D-F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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

Streszczenie **Wstęp.** Zespół Leylla jest ciężką, zagrażającą życiu chorobą indukowaną lekami, w przebiegu której dochodzi do nekrolizy naskórka z zajęciem błon śluzowych. Konsekwencją utraty integralności skóry są zaburzenia termoregulacji oraz infekcje.

Materiał i metody. W artykule zaprezentowano przypadek 68-letniego chorego, u którego rozwinął się TEN najprawdopodobniej w następstwie leczenia sulfasalazyną. Pacjent był leczony dotychczas niesterydowymi lekami przeciwzapalnymi z powodu spondyloartropatii seronegatywnej.

Wyniki. U chorego po tygodniu stosowania leku pojawiła się plamisto-grudkowa wysypka na tułowiu. Następnie po kilku dniach zaobserwowano zmiany rumieniowe i pęcherze wypełnione płynem surowicznym. Doszło również do zajęcia błon śluzowych jamy ustnej, oraz narządu wzroku. Chory gorączkował. Stwierdzono podwyższone wartości AST, ALT, amylazy i bilirubiny w surowicy. Zastosowano antybiotykoterapię, glikokortykosteroidy oraz leczenie miejscowe. W piątej dobie hospitalizacji pacjenta przekazano do oddziału dermatologii.

Wnioski. TEN jest chorobą o złym rokowaniu wymagającą terapii w wyskospecjalistycznym ośrodku leczenia oparzeń. Należy zwrócić szczególną uwagę na profilaktykę zakażeń.

Słowa kluczowe. Toksyczna nekroliza naskórka, zespół Leylla, epidermoliza, cyklosporyna, immunoglobuliny.

Summary **Background.** Leyll syndrome is a life threatening disease induced by drugs characterised pathologically by necrosis of the epidermis, mucous membranes are commonly affected. The consequences of loss of epidermis are disregulations of thermoregulation and infection.

Material and methods. We present a 68-year-old man after he had developed TEN. He took sulfasalazine for spondylopathy. After one week of sulfasalazine administration, rash appeared on the upper trunk of the patient. After few days we noticed erythematous eruption, with bullae. Mucous membranes of oropharynx as well as eyes were affected.

Results. The patient required antibiotics, cortycosterides. After 5-day stay at the Family Department he was transferred to Dermatological Unit.

Key words: toxic epidermal necrolysis, Leylls syndrome, epidermolysis, cyclosporine, immunoglobulin.

Wstęp

Toksyczna nekroliza naskórka (TEN) znana również jako zespół Leylla jest ostrą reakcją organizmu indukowaną przez leki, charakteryzującą się występowaniem zmian skórnych pod postacią rumieni, pęcherzy i w ostateczności – spęłaniem naskórka. Według piśmiennictwa wskaźnik śmiertelności waha się pomiędzy 25 a 75%. Główną przyczyną zgonów jest posocznica oraz zaburzenia metaboliczne, będące konsekwencją utraty integralności naskórka. Pierwsze doniesienia na

temat TEN pojawiły się w 1956 r. W roku tym Alan Leyll opisał czterech pacjentów z epidermolizą prowadzącą do utraty dużej powierzchni skóry. Postulował, że przyczyną są krążące w organizmie toksyny, niszczące naskórek. Brał pod uwagę toksyny gronkowcowe, leki oraz nieznane czynniki infekcyjne. Obecnie uważa się, że TEN jest prawie zawsze ostrą reakcją organizmu spowodowaną lekami. Nadal jednak istnieją niejasności i kontrowersje dotyczące jego etiopatogenezy [1]. Nie ma także jednoznacznych zaleceń dotyczących postępowania terapeutycznego.

Zespół Leylla częściej opisywany jest wśród ludzi starszych [2], osób z infekcją HIV, toczeniem układowym rumieniowym oraz po przeszczepie szpiku. Opisywane są przypadki toksycznej epidermolizy w wyniku poszczepiennej immunizacji [3]. Pojawiły się również doniesienia o współwystępowaniu TEN z anemią aplastyczną oraz po zastosowaniu aminofenazonu, paracetamolu i fenoksymetylopenicyliny [4]. Uważa się, że niski poziom enzymu N-acetylującego może być czynnikiem predysponującym do wystąpienia toksycznej nekrolizy naskórka zależnej od leków, których działanie wymaga N-acetylacji (np. sulfonamidy) [5].

Początkowe kliniczne objawy występują pod postacią gorączki, zapalenia gardła oraz zapalenia spojówek. Zazwyczaj trwają około 2–3 dni i mogą przypominać infekcje górnych dróg oddechowych. Uważa się, że gorączka występująca we wszystkich przypadkach jest wynikiem działania pirogenów uwalnianych z uszkodzonego naskórka.

1–3 dni przed pojawieniem się zmian skórnych dochodzi do zajęcia błon śluzowych, kolejno: układu oddechowego, narządu wzroku i układu moczowo-płciowego [6]. Plamista wysypka, czasami w postaci rumienia wielopostaciowego, początkowo pojawia się na twarzy i górnej części tułowia. W dalszej kolejności w zajętych rejonach tworzą się bolesne pęcherze. W ciągu 3–4 dni dochodzi do spękania naskórka, możliwa jest do gwałtowna progresja i przyspieszenie procesu kilku godzin. Znane są również postaci zespołu, w którym przebieg jest powolny i może trwać kilka tygodni. Objaw Nikolskiego pomaga w diagnozie, ale nie jest patognomoniczny [6].

Opis przypadku

68-letni mężczyzna z chorobą wieńcową CCS II/III, spondyloartropatią seronegatywną, po cholecystektomii przed laty został przyjęty do Kliniki z powodu stanów gorączkowych do 39°C, z towarzyszącymi bólami stawowo-mięśniowymi i bólami brzucha o znacznym nasileniu. Dolegliwości wystąpiły 3 dni przed przyjęciem do Kliniki. Towarzyszyła im plamisto-grudkowa wysypka, zlokalizowana początkowo w okolicy klatki piersiowej, a następnie w okolicy tułowia i kończyn. Pacjent od ponad 30 lat leczony był z powodu spodyloartropatii seronegatywnej, początkowo niesterydowymi lekami przeciwzapalnymi (kwas mefanemowy) i lekami miorelaksacyjnymi (tolperison), a następnie na 3 tygodnie przed przyjęciem do Kliniki – sulfasalazyną wraz z inhibitorem pompy protonowej i preparatem kwasu foliowego. W chwili przyjęcia pacjent zgłaszał

opasujące bóle brzucha. W badaniu przedmiotowym stwierdzono cechy odwodnienia, RR 110/80 mm Hg, czynność serca miarową o częstotliwości 80/min i temperaturę ciała 37,6°C. Na skórze tułowia obserwowano zlewającą się plamisto-grudkową wysypkę. Brzuch w trakcie palpacji był bolesny, o wzmożonym napięciu powłok, a perystaltyka leniwa. Badania laboratoryjne wykazały podwyższone wskaźniki stanu zapalnego – OB 40 mm, cechy uszkodzenia komórki wątrobowej AST 558 IU/l, ALT 491 IU/l, amylazę w surowicy 136 IU/l, bilirubinę 0,79 mg/dl, fosfatazę zasadową 123 IU/l, małopłytkowość – 112 K/uL oraz leukopenię 3,74 K/uL. W analizie ogólnej moczu stwierdzono proteinurię i erytrocyturię. W badaniach bakteriologicznych moczu i krwi pobranych w chwili przyjęcia do Kliniki (przed zastosowaną antybiotykoterapią) nie wykazano wzrostu bakterii. USG ukazało wątrobę powiększoną, niejednorodną echogenicznie, bez zmian ogniskowych. Zastosowano ścisłą dietę, nawadnianie dożylnie, leki rozkurczowe uzyskując ustąpienie dolegliwości bólowych. Pacjenta konsultowano w Klinice Dermatologii – rozpoznano wstępnie zespół Leylla i zalecono dożylnie Fenicort 100 mg. W czwartej dobie hospitalizacji obserwowano nasilenie zmian skórnych – masywnych i bolesnych zmian rumieniowych z wytworzeniem pęcherzy na skórze tułowia, w obrębie śluzówek jamy ustnej i w obrębie narządu wzroku. Doszło do złuszczenia śluzówek oraz narastania parametrów wątrobowych i wzrostu poziomu bilirubiny. Ze względu na stany gorączkowe włączono antybiotykoterapię. W trakcie dalszego pobytu obserwowano pogorszenie stanu ogólnego. Pojawił się obrzęk i sklejanie powiek – zastosowano leczenie miejscowe. Po wielu próbach przeniesienia pacjenta do wysokospecjalistycznego ośrodka leczenia oparzeń, w 5. dobie hospitalizacji, przekazano go do Kliniki Dermatologii AM w Warszawie celem dalszego specjalistycznego leczenia.

Omówienie

Przedstawienie tego przypadku miało na celu zwrócenie uwagi na trudności zarówno diagnostyczne, jak i terapeutyczne u pacjentów z zespołem Leylla.

Istniał tu bezpośredni związek czasowy między wystąpieniem epidermolizy naskórka a przyjęciem przez pacjenta sulfasalazyny. W dostępnym piśmiennictwie, wśród leków mogących brać udział w indukcji martwicy naskórka, wymienia się przede wszystkim sulfonamidy. Wykazano, że przy stosowaniu ich przez tydzień zapadalność na TEN wynosi 4,5 przypadków na 1 mln populacji na rok [7]. Wymienia się ponadto nie-

steroidowe leki przeciwzapalne, leki przeciwdrgawkowe, przeciwbólowe, kortykosteroidy oraz antybiotyki (m.in. aminopenicyliny i cefalosporyny). Najczęściej zmiany skórne pojawiają się od 1–3 tygodni po rozpoczęciu ich stosowania [8].

Dokładny patomechanizm powstawania toksycznej nekrolizy naskórka nie jest w pełni poznany. W badaniu mikroskopowym stwierdzana jest martwica wszystkich warstw skóry spowodowana apoptozą keratynocytów. Lokalizacja zmian może być spowodowana różnymi właściwościami antygenowymi skóry [9]. Aktywna rola przypisywana jest limfocytom CD4⁺ w skórze i CD8⁺ w naskórku, które w badaniach immunohistochemicznych są stwierdzane w połączeniach skórno-naskórkowych. Sugeruje to reakcję komórkową przeciw keratynocytom [10]. W nacieku komórkowym stwierdzone są limfocyty i makrofagi, produkujące cytokiny (IL-2, TNF- α), które prawdopodobnie odpowiadają za martwicę keratynocytów [11]. W piśmiennictwie zwraca się również uwagę na rolę autoprzeciwciał dla desmoplakin 1 i 2, które są obecne w surowicy chorych [12].

Pacjenci z rozpoznaniem zespołem Leylla wymagają specjalistycznej opieki, najlepiej w oddziałach leczenia oparzeń, mimo że jest ono przede wszystkim objawowe. W miarę możliwości należy odstawić wszystkie stosowane leki i najszybciej, jak to możliwe, usunąć czynnik sprawczy. W opiece nad pacjentem z TEN wskazane jest zachowanie zasad aseptyki i antyseptyki oraz utrzymanie temperatury otoczenia w granicach 30–32°C, wdrożenie leczenia antybiotykiem szerokowidmowym nawet w przypadku braku ewidentnych cech infekcji. Spektrum empirycznej antybiotykoterapii powinno obejmować bakterie G(+), G(-) i beztlenowce. Przy zajęciu przez zmiany chorobowe więcej niż 50% powierzchni ciała wymagane jest podawanie 3–4 litrów płynów na dobę. Odpowiednio wcześniej należy wprowadzić żywienie dojelitowe. Jeśli taki sposób jest niemożliwy ze względu na poważne uszkodzenia błon śluzowych, należy przejść na całkowite ży-

wienie pozajelitowe. Wskazany jest stały nadzór okulistyczny celem zapobiegania częstym w tym schorzeniu powikłaniom ocznym pod postacią zrostów rogówkowo-soczewkowych. Ważne jest również wdrożenie leczenia przeciwkrzepliwego. W terapii miejscowej zaleca się jałowe opatrunki z chlorheksydyny lub silosu [13]. W przypadkach niewywołanych sulfonamidami można użyć miejscowo soli srebrowej sulfatiazolu, jednak są doniesienia, że może ona hamować reepitalizację [14]. Stosowanie kortykosteroidów jest kontrowersyjne, a w niektórych pracach uznawane wręcz za czynnik podnoszący ryzyko zgonu. W celu usunięcia czynników sprawczych z organizmu pacjenta należy rozważyć wykonanie plazmaferezy. Korzystne wyniki leczenia uzyskiwano po zastosowaniu cyklosporyny [15], azatiopryny, cyklofosfamidu oraz wysokich dawek immunoglobulin [16].

Wnioski

Toksyczna nekroliza naskórka jest ciężkim, zagrażającym życiu zespołem chorobowym, wywołanym przez leki. Konsekwencją rozległej utraty naskórka są zaburzenia termoregulacji, utrata płynów, zaburzenia gospodarki kwasowo-zasadowej, obniżenie odporności, a co za tym idzie – skłonność do infekcji. Najczęściej w pierwszych dniach dochodzi do kolonizacji *Staphylococcus aureus* i *Pseudomonas aeruginosa*. Nasilenie zaburzeń ogólnoustrojowych jest proporcjonalne do wielkości uszkodzonej powierzchni [1]. Najczęstszymi powikłaniami prowadzącymi do zgonu pacjenta są posocznica, obrzęk płuc oraz krwawienia z przewodu pokarmowego. Najważniejsze dla skuteczności leczenia jest szybkie postawienie trafnego rozpoznania, wyeliminowanie wszystkich leków stanowiących potencjalne zagrożenie dla chorego oraz przekazanie pacjenta do wysoko specjalistycznego ośrodka leczenia oparzeń lub do oddziału intensywnej opieki medycznej.

Piśmiennictwo

1. Becker DS. Toxic epidermal necrolysis. *Lancet* 1998; 351: 1417–1420.
2. Saiag P, Caumes E, Chopsidow O, et al. Toxic epidermal necrolysis in patients infected with human immunodeficiency virus. *J Am Acad Dermatol* 1990; 26: 67–74.
3. Roujeau J, Chosidow O, Saiag P, Guillaume J. Toxic epidermal necrolysis. *J Am Acad Dermatol* 1990; 6: 1039–1053.
4. Robak E, Robak T, Gora-Tybor J, et al. TEN in patients with severe aplastic anemia treated with cyclosporine A and GCSF. *J Med (US)* 2001; 32: 31–39.
5. Schwartz RA, Dmochowski M. The erythema multiforme spectrum: pathogenesis, pathology and the links with the pemphigus spectrum. *Post Dermatol* 1998; 15: 7–23.
6. Goodman H. Nikolsky sign. *Arch Dermatol Syphilol* 1953; 68: 334.
7. Fine JD. Management of acquired bullous skin disease. *N Engl J Med* 1995; 333: 1475–1484.
8. Gajdosz R. Zespół Leylla. *Anest Inten Terap* 1999; 31: 39–42.

9. Pion IA, Bystryn JC. Expression of toxic epidermal necrolysis in grafted skin is donor-site dominant. *Arch Dermatol* 1993; 129: 1057–1058.
10. Glapiński A, Włodarczyk KA, Sobczak E i wsp. Zespół Leylla opis przypadków; *Anestezjologia Intensywna. Terapia* 2003; 252–256.
11. Jarrett P, Rademaker M, Havill J, et al. TEN treated with cyclosporin and granulocyte colony stimulating factor. *Clin Exp Dermatol* 1997; 22: 146–147.
12. Renfro L, Grant-Kels JM, Daman L. Drug induced ten treated with cyclosporin. *Int J Derm* 1989; 28: 441–444.
13. Khoo AKM, Foo CL. TEN in burns center – a 6 year review. *Burns* 1996; 22: 275–278.
14. Roujeau JC, Kelly JP, Nildi LI, et al. Medication use and the risk of Stevens-Johnson syndrome or toxic epidermal necrolysis. *N Engl J Med* 1995; 333: 1600–1607.
15. Szepietowski J, Wasik F, Szybejko-Machaj G, Maj J. TEN successfully treated with cyclosporine. Report of 3 cases. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 1997; 9: 169–172.
16. Magena S, Lisboa C, Goncalves E, et al. A case of toxic epidermal necrolysis treated with intravenous immunoglobulin. *Br J Dermatol* 2000; 142: 19–192.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Katarzyna Sikorska-Siudek
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM
ul. Banacha 1a
02-097 Warszawa
Tel.: (022) 599-21-90
E-mail: katarzyna.sikorska@astrazeneca.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Kiła wrodzona – czy to jest jeszcze problem kliniczny? – opisy przypadków

Congenital syphilis – still a clinical problem? Case report

EWA TERPIŃSKA^{1, A-F}, MAŁGORZATA CZYŻEWSKA^{1, A-F}, IWONA PIROGOWICZ^{2, 3, A-G},
MAGDALENA MAZURAK^{1, A-D}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, E-G}

¹ Katedra i Klinika Neonatologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: dr n. med. Małgorzata Czyżewska

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Zakład Pediatrii i Neonatologii Instytutu Położnictwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły
Zawodowej w Opolu

Kierownik: 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 Kiła wrodzona jest nadal występującą chorobą wymagającą szybkiej diagnostyki i leczenia od urodzenia, a następnie stałej kontroli w pierwszym roku życia. W pracy przedstawiono opis dwóch przypadków kiły wrodzonej leczonych w Klinice Neonatologii AM we Wrocławiu, stwierdzonych w okresie jednego roku.

Słowa kluczowe: kiła wrodzona, diagnostyka i leczenie.

Summary Congenital syphilis is a disease which still occurs and should be evaluated quickly and treated immediately after birth. Affected infants should be followed-up during the first year of life. Two cases of congenital syphilis treated at Neonatology Department of Medical University in Wrocław were described in this paper.

Key words: congenital syphilis, diagnostics, therapy.

Szeroko pojęta opieka perinatalna, uwzględniająca obecnie również okres prekoncepcyjny, przyczyniła się do całkowitego lub częściowego wyeliminowania wielu chorób, na które narażony był zarówno płód, jak i noworodek. Stworzenie ministerialnych programów ochrony zdrowia matki i dziecka zaowocowało wczesną diagnostyką i opracowaniem metod odpowiedniego leczenia jeszcze przed porodem, a tym samym zapobieganiem poważnym następstwom zakażeń u noworodków [1]. Jednym z nich jest wrodzona postać kiły, wywołana przez krętka białego (*Treponema pallidum*). Według dostępnych statystyk w 2003 r. w Polsce zanotowano 13 przypadków kiły wrodzonej, w 2004 r. – 19, a w 2005 r. – 8 przypadków [2].

Ryzyko zakażenia krętkiem białym drogą krwionośną istnieje przez cały okres ciąży, może także nastąpić poprzez bezpośredni kontakt ze zmianami kiłowymi na narządach płciowych matki podczas rodzenia. Stąd nadal obowiązuje rozporządzenie Ministra Zdrowia o obowiązku wykonywania nieswoistych testów przesiewowych

VDRL (*Veneral disease research laboratory*) do 10 tygodnia ciąży i powtórnym w 33–37 jej tygodniu. W przypadku dodatnich odczynów badania te powinny być zweryfikowane testami wykrywającymi swoiste przeciwciała IgM FTA-ABS (*Fluorescent treponemal antibody absorption*) i IgG TPHA (*Treponema pallidum-hemagglutination assay for antibodies*) [1]. W diagnostyce prenatalnej bardzo cenna jest metoda PCR (*Polymerase chain reaction*), wykrywająca obecność krętków w płynie owodniowym, której swoistość wynosi 100%, a czułość 91% [3].

W diagnostyce noworodka wykorzystuje się te same testy, co u ciężarnej, pamiętając, że w metodzie TPHA, wykrywającej immunoglobulinę IgG, dopiero 4-krotny wzrost ich miana w surowicy krwi dziecka w stosunku do liczby przeciwciał u matki jest istotny dla potwierdzenia zakażenia krętkiem, natomiast ujemny wynik testu VDRL po urodzeniu nie wyklucza kiły wrodzonej. Pojawienie się przeciwciał IgM w surowicy krwi dziecka zawsze świadczy o czynnej infekcji. Zjawiska te są charakterystyczne dla rozwoju odpowiedzi humoralnej.

Dla pełnej diagnostyki kiły wrodzonej wykonuje się w wybranych przypadkach badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, w którym wzmożona pleocytoza, podwyższony poziom białka oraz dodatni odczyn VDRL świadczą o neuroinfekcji [3–6].

Kiła wrodzona u noworodka występuje w dwóch postaciach – wczesnej, jeżeli objawy choroby ujawniły się przed 2 r.ż. i późnej – po 2 r.ż.

Symptomatologia wczesnej kiły wrodzonej jest różnorodna i niespecyficzna, może sugerować inną patologię okresu noworodkowego.

W pierwszych tygodniach życia przebieg choroby często jest bezobjawowy lub występują jedynie objawy ogólne, jak: brak przyrostu masy ciała, sapka nosa, drażliwość czy gorączka. W około 30% przypadków stwierdzić można hepatosplenomegalię z hiperbilirubinemią i podwyższeniem aktywności enzymów wątrobowych. U 25% dzieci zmiany zapalne dotyczą trzonów kości długich i zwykle są obustronne, symetryczne, dając charakterystyczne dla tego schorzenia zmiany w rentgenogramach (objawy Wimbergera i Wegenera). Dość specyficznym objawem jest wysypka plamisto-grudkowa, umiejscowiona przede wszystkim na stopach i dłoniach oraz surowicza wydzielina w nosie – tzw. sapka kiłowa. W literaturze opisywane są też przypadki wczesnej kiły wrodzonej przebiegające z powiększeniem węzłów chłonnych, zapaleniem błony śluzowej żołądka i jelit, zapaleniem otrzewnej, płuc, siatkówki i naczyń oka, jak również z objawami uszkodzenia centralnego układu nerwowego [3–6].

Najbardziej z zakażeniem kiłowym kojarzona jest tzw. triada Hutchinsona (głuchota związana z uszkodzeniem nerwu VIII, mięszkowe zapalenie rogówki ze ślepotą i zniekształcenia zębów). Są to typowe objawy kiły wrodzonej późnej [3–6]. Standardem w leczeniu każdej postaci kiły u ciężarnych jest podanie benzylopenicyliny benzatynowej w dawce 2 400 000 j.m. domięśniowo z ewentualnym powtórzeniem tej dawki po 7 dniach. Inne antybiotyki nie są polecane ze względu na ich uszkodzające działanie na płód (tetracykliny) lub ich niewystarczające przenikanie do płodu przez łożysko (makrolidy). Skuteczność leczenia ocenia się na podstawie monitorowania miana przeciwciał w surowicy krwi – znamieny jest 4-krotny spadek miana w ciągu 3–4 miesięcy [3].

U noworodków lekiem z wyboru w leczeniu kiły jest również penicylina. Zwykle stosuje się dożylnie penicylinę krystaliczną w dawce 50 000 – 150 000 j.m./kg m.c./dawkę, dwa razy dziennie przez 10–14 dni. W zależności od przypadku leczenie można modyfikować, zawsze po konsultacji z ośrodkiem chorób zakaźnych dzieci. Leczenie należy rozpocząć od pierwszej doby życia u wszystkich noworodków, matek serologicznie dodatnich, leczonych z powodu kiły do 4 tygodni przed porodem i tych, które leczone były innymi

preparatami niż penicylina. Brak dokumentacji lekarskiej nie może opóźniać obowiązkowej terapii.

W okresie pierwszego roku życia dzieci leczone z powodu kiły wrodzonej muszą mieć kontrolowane miana przeciwciał, aż do uzyskania ujemnych wyników. W niektórych przypadkach konieczne jest powtórzenie terapii [3–6].

Opisy przypadków

Przypadek 1.

Historia choroby nr 3337/05. Noworodek płci męskiej z CII, PII o masie ciała 3510 g, urodzony siłami natury w 40 hbd w stanie dobrym (9 punktów Apgar). Z odchyień od normy stwierdzono krwiak podokostnowy w okolicy ciemieniowej lewej. Dziecko z porodu septycznego – zielone wody płodowe, odebranego w Izbie Przyjęć. Wywiad położniczy: matka 25 lat niezamężna, bez zawodu, z chorobą nadciśnieniową i zakażeniem HCV – brak dokumentacji lekarskiej. Ciąża nie była prowadzona ginekologicznie. Z uwagi na ryzyko infekcji wrodzonej pobrano od noworodka krew na badania dodatkowe, rozszerzając diagnostykę w kierunku HBV, HIV oraz kiły. Uzyskano następujące wyniki: przeciwciała anty-HBc i anty HIV – ujemne, VDRL – dodatni, CRP – ujemne. W RTG klatki piersiowej widoczne były śródmiąższowe zmiany zapalne płuc. Wykluczono zakażenie *Chlamydia trachomatis* jako przyczynę zapalenia płuc, na podstawie ujemnego odczynu immunofluorescencyjnego (Chlamyset) z wymazu z gardła. Do leczenia włączono dożylnie penicylinę krystaliczną w dawce 50 000 j.m./kg w dwóch dawkach dziennych. W 3. dobie życia, z uwagi na wzrost CRP do 48 mg/l penicyliny przy ujemnym posiewie krwi, dołączono drugi antybiotyk (amikin). W 3. i 4. dobie życia obserwowano żółtaczkę wymagającą fototerapii z najwyższym stężeniem bilirubiny 14,42 mg%. W 9. dobie życia ze względu na nieprawidłowy wynik badania ogólnego moczu pobrano, cewnikując pęcherz moczowy mocz na badanie bakteriologiczne, w którym wyhodowano *Escherichia coli* (ESBL) w mianie 10 000/ml. Zgodnie z antybiogramem zastosowano dożylnie Meronem, utrzymując jednak terapię penicyliną krystaliczną. Uzyskano spadek CRP i jałowy posiew moczu. Kontrolny odczyn w kierunku kiły testem immunochromatograficznym po 15 dniach leczenia był ponownie dodatni. Noworodka w stanie ogólnym dobrym przekazano do Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego we Wrocławiu, do dalszego leczenia.

Przypadek 2.

Historia choroby nr 13690/06. Noworodek płci męskiej z CII, PII o masie ciała 2730 g, uro-

dzony drogą cięcia cesarskiego w 34 hbd w stanie średnim (7 punktów Apgar), z cechami wcześniactwa. Noworodka ułożono w inkubatorze, a z uwagi na zaburzenia w oddychaniu, stosowano tlenoterapię i aminophyllinę. Wywiad położniczy: matka 39 lat niepracująca, cudzoziemka, ojciec 44 lata, menadżer. Przebieg ciąży powikłany zakażeniem dróg moczowych u matki, leczonym Augmentinem. W 10- i 30-tygodniu ciąży stwierdzano dodatnie odczyny: VDRL, FTA, FTA-ABS i TPHA. Matka leczona prawdopodobnie z tego powodu erytromycyną – brak odpowiedniej dokumentacji lekarskiej. Z uwagi na ryzyko infekcji wrodzonej pobrano od noworodka krew na badania dodatkowe, w tym w kierunku kiły. Uzyskano następujące wyniki: posiew krwi – jałowy, badanie ogólne moczu – prawidłowe, CRP – ujemne, morfologia krwi w normie. Odczyny w kierunku kiły u matki i noworodka: VDRL, TPHA, FTA, FTA-ABS, TPI oznaczone były w Ośrodku Diagnostyczno-Badawczym Chorób Przenoszonych Drogą Płciową w Białymstoku i były dodatnie. Do leczenia włączono dożylnie penicylinę krystaliczną w dawce 200 000 j.m./kg m.c./dawkę 2 razy na dobę. W 2. dobie życia zakończono tlenoterapię, a noworodka przeniesiono do łóżeczka w 9. dobie życia. Od 3. do 10. doby życia obserwowano żółtaczkę o najwyższym stężeniu bilirubiny 15,01 mg% wymagającą fototerapii. W trakcie pobytu w Klinice dziecko było konsultowane okulistycznie, kardiologicznie oraz neurologicznie – nie stwierdzono odchyień od normy. Po 14. dniach terapii antybiotykiem uzyskano ujemny wynik VDRL i wątpliwe pozostałe odczyny serologiczne. Po konsultacji telefonicznej z ośrodkiem wykonującym powyższe badania, odstawiono leczenie penicyliną i wypisano dziecko do domu z zaleceniem kontroli odczy-

nów kiłowych w Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego we Wrocławiu po 4 tygodniach.

Kiła wrodzona jest nadal występującą chorobą wymagającą szybkiej diagnostyki i leczenia od urodzenia, a następnie stałej kontroli w pierwszym roku życia. Opisane przypadki potwierdzają konieczność przeprowadzenia diagnostyki w kierunku kiły wrodzonej w sytuacjach wzmożonego ryzyka jej wystąpienia. Za czynniki ryzyka kiły wrodzonej uważane są: brak opieki lekarskiej lub jej niewłaściwe pełnienie nad ciężarną, brak wykonywania podczas ciąży testu VDRL – co reguluje ustawa, opóźnione lub niewłaściwe leczenie kiły u ciężarnej, młodościany wiek matki, stan cywilny – panna, narkomania, wielopartnerstwo, choroby przenoszone drogą płciową w wywiadzie, złe warunki materialne, bezdomność oraz zakażenie wirusem HIV (ułatwia proliferację krętków, upośledza reakcję na penicylinę) [4]. Z uwagi na niecharakterystyczny i często skąpoobjawowy przebieg zakażenia krętkiem bladym, bardzo pomocny w rozpoznaniu kiły wrodzonej jest dobrze zebrany wywiad dotyczący przebiegu ciąży, z uwzględnieniem istniejącej dokumentacji lekarskiej. Dbłość o zapewnienie obowiązujących standardów w opiece prenatalnej owocuje możliwością szybkiej reakcji terapeutycznej w oddziałach noworodkowych. Niestety nie każda ciężarna korzysta z opieki ginekologicznej. Najczęściej dotyczy to kobiet samotnych, o złych warunkach socjo-ekonomicznych, często uzależnionych od alkoholu, leków lub narkotyków oraz młodościanych z niechcianą ciążą bez wsparcia rodziny. W wielu tych przypadkach nowo narodzone dzieci oddawane są do adopcji. Warto więc, jak pokazuje opisany pierwszy przypadek, rozszerzyć w takich sytuacjach diagnostykę w kierunku zakażeń rzadko występujących.

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 10 lipca 2003 r. w sprawie zakresu świadczeń zdrowotnych, w szczególności badań przesiewowych, oraz okresów, w których te badania są przeprowadzane (Dz.U. nr 139, poz. 1337, zał. nr 1).
2. Instytut Wenerologii Akademii Medycznej w Warszawie 2005; 59(2): 363–70 PMID: 16190543- PubMed – index for Medline.
3. Lauterbach R. ABC zakażeń u noworodka. *Med Prakt* 2001; 45–47.
4. Szczapa J, Wojsyk-Banaszak I. *Wybrane problemy zakażeń okresu noworodkowego*. Kraków: Polskie Towarzystwo Zakażeń Szpitalnych; 2005: 41–49.
5. Gajewska E, Czyżewska M. *Zakażenia*. W: Szczapa J, red. *Neonatologia*. Warszawa: PZWL; 2000: 123–124.
6. Sanchez PJ, Ahmed A. *Immunology and infections*. In: Tausch HW, Ballard RA, Gleason CA, editors. *Toxoplasmosis, syphilis, malaria and tuberculosis. Avery's diseases of the newborn*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005: 534–538.

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
Email: iwapir@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.
Po recenzji: 4.07.2006 r.
Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Stosowanie inhalatorów u pacjentów w wieku podeszłym z rozpoznaną przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP) – opis przypadku

Inhaled aerosol applying in treatment of elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease – case report

KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{A, D-F}, MARCIN MAKSIMOWSKI^{B, D-F}, JOANNA DŁUGOSIŃSKA^{B, F}, RENATA KRUPA^F, KAZIMIERZ A. WARDYN^{D, E}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie
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.** POChP stanowi ważne zagadnienie w praktyce lekarza rodzinnego. Choroba ta dotyczy w większości osób > 45 r.ż. Prawidłowe użycie leków wziewnych warunkuje skuteczność terapii.

Materiał i metody. Przedstawiono przypadek 80-letniego mężczyzny, chorego na POChP. Prowadzono obserwację poprawności aplikacji leków wziewnych w zależności od stosowanego inhalatora.

Wyniki. Obserwacje wykazały błędy w stosowaniu leków wziewnych powodujące brak efektu terapeutycznego. Po wielokrotnym szczegółowym instruktażu oraz pomocy ze strony lekarza w odpowiednim podaniu leku stwierdzono poprawę stanu klinicznego. Zaobserwowano, że po krótkim okresie prawidłowej samodzielnej aplikacji leków wziewnych chory ponownie zaczynał popełniać błędy.

Wnioski. Lekarz rodzinny w ramach swojej praktyki nie powinien zapominać o roli edukacji w procesie terapeutycznym. Jednym z elementów edukacji chorych na POChP jest instruktaż w zakresie prawidłowego użycia leków wziewnych oraz kontrola ich stosowania podczas kontynuacji leczenia.

Słowa kluczowe: wiek podeszły, farmakoterapia, POChP, leki wziewne.

Summary **Background.** The COPD is an important problem for a family doctor. The illness concerns mainly patients over 45 years old. The efficacy of treatment depends on correct applying of inhaled aerosol.

Material and methods. The authors presented a case of an 80-year-old man with COPD. They assessed correctness of applied drugs in dependence of used inhaled aerosol.

Results. The observations showed mistakes made by the patient in applying inhaled aerosol and the treatment had no therapeutic effects. The man was instructed in details on how to apply the drugs and with medical personnel's assistance during applying the medicine and improvement of clinical state was observed. The patient correctly used the inhaled aerosol for a short time, and then he made the mistakes again.

Conclusions. The family doctor should not forget about the role of education during therapeutics process. One of the main elements of education of the patients with COPD is correct inhaled aerosol applying instruction and aerosol using control during treatment.

Key words: elderly people, pharmacotherapy, COPD, aerosol drugs.

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) stanowi jeden z głównych problemów klinicznych w praktyce lekarza rodzinnego. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), POChP zajmuje czwarte miejsce wśród najczęstszych przyczyn zgonów, rokrocznie umiera na nią prawie 3 mln ludzi na świecie. W Polsce ocenia się, że choruje na nią około 2 mln populacji, z czego umiera około 17 tys. osób rocznie. Daje to czwarte lub piąte miejsce wśród najczęstszych przy-

czyn zgonów [1]. Koszt społeczny tej choroby jest bardzo wysoki, według danych z 1993 r. w USA wynosił 23,9 mln dolarów. Jest to ponad dwukrotnie więcej niż koszt całkowity leczenia astmy, a trzy razy więcej niż koszty związane z zapaleniem płuc [2, 3]. Znaczny odsetek chorych na POChP osiąga wiek podeszły, będąc już w zaawansowanym stadium choroby. W związku z charakterystyką tej grupy osób utrudnione jest skuteczne leczenie, oparte w głównej mierze na

stosowaniu leków wziewnych [5, 6, 9, 13, 14]. Armitage i Williams wykazali, że jedynie 30% pacjentów w wieku powyżej 60 r.ż. we właściwy sposób wykorzystuje inhalator, a u osób poniżej tej granicy wieku odsetek ten wynosi 50% [7].

Cel pracy

Omówienie istotnych problemów związanych ze stosowaniem leków wziewnych na podstawie analizy przypadku klinicznego. Zwrócenie uwagi na potrzebę edukacji i kontroli prawidłowego stosowania leków wziewnych oraz rolę personelu medycznego i rodziny chorego w tym procesie.

Opis przypadku

80-letni pacjent od wielu lat leczony z powodu POChP, niewydolności krążenia, nadciśnienia tętniczego, przerostu gruczołu krokowego, po operacji tętniaka aorty brzusznej oraz po złamaniu kompresyjnym Th₁₁ był dwukrotnie hospitalizowany w Klinice Chorób Wewnętrznych w odstępie niespełna 2 tygodni. W trakcie pierwszej hospitalizacji, której przyczyną było infekcyjne zaostrzenie POChP, zastosowano antybiotyki, mukolityki, pochodną metyloksantyn dożylnie, β -mimetyk w nebulizacji (Neb) i w postaci inhalatora suchego proszku (DPI), bromek ipratropium w postaci inhalatora ciśnieniowego z dozownikiem (MDI) oraz sterydy dożylnie (następnie doustne). Podczas pobytu w szpitalu zaobserwowano nieprawidłowe stosowanie leków wziewnych. Do najczęstszych błędów popełnianych przez chorego należał brak uwolnienia leku (MDI, DPI), brak koordynacji wdechu z uwolnieniem dawki leku (MDI, DPI), zbyt krótki i za słaby wdech (DPI), przyjęcie zbyt wielu dawek leku jednorazowo (MDI), po wdechu zbyt krótki okres zatrzymania oddechu (MDI), brak głębokiego wydechu przed właściwym wdechem (DPI), wdech przez nos podczas podawania dawki leku (MDI, Neb) nieprecyzyjne objęcie ustami ustnika inhalatora (MDI, DPI, Neb) oraz zbyt krótki czas inhalacji (Neb). Powodowało to ewidentne zmniejszenie efektu terapeutycznego leków podawanych w postaci wziewnej. Chorego poinstruowano, w jaki sposób ma je przyjmować i po uzyskaniu poprawy stanu klinicznego wypisano do domu z dwoma rodzajami leków wziewnych DPI (Oxodil) i MDI (Atrovent N).

Po okresie 2 tygodni pacjent został ponownie hospitalizowany, tym razem z powodu zaostrze-

nia POChP w wyniku nieprawidłowego wykonywania inhalacji.

W związku z zaistniałą sytuacją zintensyfikowano proces edukacji. Do procesu terapeutycznego zaangażowano lekarzy, pielęgniarki i rehabilitantów. Wielokrotnie instruowano chorego, co do techniki używania inhalatorów (skupiając uwagę na różnicach między poszczególnymi typami). Pacjent każdą kolejną dawkę leku stosował pod kontrolą przeszkolonego w tym kierunku personelu medycznego. Zaobserwowano, że po okresie prawidłowej, samodzielnej aplikacji leków wziewnych chory stopniowo ponownie zaczął popełniać błędy. W celu zapewnienia kontynuacji i kontroli leczenia po hospitalizacji w stosowaniu inhalatorów przeszkolono także rodzinę chorego. Widząc poprawę stanu klinicznego pacjenta wypisano ze szpitala z zaleceniem stosowania leków wziewnych pod kontrolą osób trzecich oraz okresowego monitorowania leczenia u lekarza rodzinnego.

Leki utrzymano w dotychczasowym rodzaju i dawkach.

Podsumowanie

Celem leczenia POChP jest spowolnienie progresji choroby oraz poprawa jakości życia [2, 3, 8]. Jedną ze składowych leczenia tej jednostki chorobowej, oprócz leków rozszerzających oskrzela i przeciwzapalnych, jest szeroko rozumiana edukacja chorego. Przypadek kliniczny ilustruje ważność procesu edukacji i kontroli leczenia podczas stosowania leków wziewnych u osób w wieku podeszłym. Zgodnie z zaleceniami uaktualnionego raportu GOLD 2005, edukację chorego powinniśmy przeprowadzać w różnych sytuacjach, np. podczas kontroli lekarskiej, w zakresie programów opieki domowej czy kompleksowych programów rehabilitacji oddechowej. Nauczycielami winni być nie tylko lekarze, ale także inni pracownicy służby zdrowia [12]. Szkolenie takie winno być dopasowane do potrzeb i środowiska pacjenta, mieć charakter interaktywny, być ukierunkowane na poprawę jakości życia, prowadzone w sposób zrozumiały i praktyczny, odpowiednio do poziomu intelektualnego i osobowości chorego i jego opiekuna. Edukacja taka winna obejmować szereg zagadnień związanych z chorobą, m.in. leczenie za pomocą inhalatorów oraz kontrolę prawidłowego ich stosowania [3, 4, 10, 11]. W całym systemie zdrowotnym, jak i w tym przypadku, nieoceniona jest rola lekarzy rodzinnych.

Piśmiennictwo

1. Szczeklik A, red. *Choroby wewnętrzne*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2005: 522–530.
2. Pierzchała W. Astma i POChP: Różnice mimo podobieństw. *Med po Dyplomie* 2005; 14/11(116): 60–69.
3. Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Aktualizacja (2005) skróconej wersji Raportu GOLD. *Med Prakt* 2005; 11.
4. Podręczny przewodnik rozpoznawania, leczenia i prewencji przewlekłej obturacyjnej choroby płuc dla lekarzy i pielęgniarek. [cyt. 10.05.2006]. Dostępny na URL: <http://www.mp.pl/gold>
5. Droszcz W. Aerosoloterapia w astmie. *Przew Lek* 2004; 32–35.
6. Rau JL. Practical problems with aerosol therapy in COPD. *Resp Care* 2006; 51/2: 158–172.
7. Armitage J, Williams S. Inhaled technique in the elderly age. *Aging* 1988; 17: 275.
8. Pirożyński M. Leczenie wziewne – charakterystyka różnego rodzaju inhalatorów. *Post Aerosoloter* 2000; 8: 17.
9. Ponsford J. Recommendations for using inhalation therapy in the elderly. *Lung Respirat* 1993; 10: 13.
10. Siafakas N, Bouros NL. Choice of inhalation therapy in adults. *Eur Resp Rev* 1994; 18: 78.
11. Brocklebank D. Comparison of the effectiveness of inhaler devices in asthma and chronic obstructive airways disease: a systematic review of the literature. *Health Technol Assess* 2001; 5(26): 1–149.
12. Medical personnel's knowledge of and ability to use inhaling devices. Metered – dose inhalers, spacing chambers, and breath-actuated dry powder inhalers. *Chest* 1994 Jan; 105(1): 111–116.
13. Wybór inhalatorów do wziewnego stosowania leków rozszerzających oskrzela i kortykosteroidów. Wytyczne American College of Chest Physicians i American College of Asthma, Allergy and Immunology. *Med Prakt* 2005; 6(172): 55–65.
14. Brandys J, Kosińska K. Problemy lekowe u starszych pacjentów. *Gerontol Pol* 2004; 12(4): 155–159.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Życińska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-90

E-mail: kzycinska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

KSZTAŁCENIE USTAWICZNE CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)

Postępy w zakresie rozpoznawania i leczenia cukrzycy

Progress in diagnosis and treatment of diabetes mellitus

BOGNA WIERUSZ-WYSOCKA^{A-F}

Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Wydziału Nauk o Zdrowiu
Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Bogna Wierusz-Wysocka

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

Streszczenie Przedstawiono współczesne poglądy dotyczące rozpoznawania i leczenia cukrzycy. Szczególną uwagę zwrócono na patogenezę przewlekłych powikłań cukrzycy i możliwości ich prewencji. Podkreślono konieczność wdrażania działań terapeutycznych (niefarmakologicznych i farmakologicznych) już w okresie „stanu przedcukrzycowego”. Omówiono ponadto aktualną strategię leczenia cukrzycy typu 2, uwzględniającą patofizjologię progresji choroby.

Słowa kluczowe: hiperglukemia, „stan przedcukrzycowy”, cukrzyca.

Summary The paper presents current criteria for diagnosis and treatment of diabetes. Particular attention is paid to pathogenesis of chronic complications and possibilities of their prevention. It is emphasized that therapeutic interventions (non-pharmacological and pharmacological) have to be implemented already in the stage of “prediabetes”. The actual strategy of treatment of type 2 diabetes and pathophysiology of its progression is also discussed.

Key words: hyperglycaemia, “prediabetes”, diabetes mellitus.

Cukrzyca nie jest jednorodną jednostką chorobową. Stanowi bowiem heterogenną grupę chorób metabolicznych, których wspólną cechą jest hiperglukemia. Zaburzenia gospodarki węglowodanowej rozwijają się w następstwie bezwzględnego lub względnego niedoboru insuliny. Przyczyną upośledzenia sekrecji insuliny może być niszczenie komórek beta wysp trzustki przez mechanizmy autoimmunologiczne (cukrzyca typu 1) lub uszkodzenie ich w następstwie procesu zapalnego trzustki (cukrzyca w przebiegu innych chorób). Najczęściej jednak przyczyną zaburzeń gospodarki węglowodanowej jest zmniejszona wrażliwość tkanek obwodowych na działanie insuliny (insulinooporność), ujawniająca się w wyniku działania czynników genetycznych i środowiskowych (cukrzyca typu 2). Cukrzyca może być także następstwem zwiększonej sekrecji hormonów o działaniu przeciwnym do insuliny (endokrynopatie), np. w przebiegu nadczynności kory nadnerczy, tarczycy, przy zwiększonym wydzielaniu hormonów wzrostu lub kory nadnerczy. Nierzadko chorobę tę ujawnia sterydoterapia, a także inne leki o diabetogennym działaniu, np. interferon

lub leki immunosupresyjne (cukrzyca w przebiegu innych chorób) [1].

Cukrzyca zaliczana jest do chorób społecznych. Aktualnie na cukrzycę choruje w Polsce około 2 mln osób. Połowa spośród nich ma dotychczas nierozpoznaną postać choroby. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia, liczba chorych na cukrzycę ulegnie podwojeniu po 2020 r. Wiąże się to zarówno z postępowaniem cywilizacyjnym, jak i z systematycznym wydłużaniem okresu życia.

Cukrzyca typu 1 stanowi około 10% wszystkich przypadków cukrzycy. Jest następstwem selektywnego niszczenia komórek β wysp trzustki przez proces autoimmunologiczny. Destrukcja 80–90% komórek β manifestuje się bezwzględnym niedoborem insuliny. Istotną rolę w etiopatogenezie cukrzycy o podłożu autoimmunologicznym odgrywa predyspozycja genetyczna. Ma ona ścisły związek z antygenami zgodności tkankowej (*Human Leukocyte Antigen*), które zlokalizowane są na ramieniu krótkim chromosomu 6. Przez wiele lat sądzono, iż ta postać choroby występuje jedynie u dzieci i młodzieży. Aktualnie wiadomo, że pojawić się ona może w każdym

okresie życia, pod postacią cukrzycy LADA (*Latent Autoimmune Diabetes of the Adult*) [2]. Ta postać choroby różni się od klasycznej cukrzycy typu 1 jedynie tym, że jej początek jest nie tylko powolny, lecz również przez dłuższy czas bezobjawowy.

Cukrzyca typu 2 dotyka w Polsce ponad 1,5 mln osób. Wiąże się to przede wszystkim z postępowaniem cywilizacyjnym prowadzącym do rozwoju otyłości [3]. Z danych literaturowych wynika, że ponad 90% osób z tym typem cukrzycy ma istotną nadwagę lub otyłość. Wiadomo ponadto, że im większego stopnia jest otyłość, tym szybciej należy oczekiwać rozwoju cukrzycy [4]. Ponadto liczba przypadków schorzenia rośnie wyraźnie wraz z wiekiem i po 45 r.ż. dotyczy ponad 11% populacji [5]. Choroba poprzedzona jest zazwyczaj trwającym ponad 10 lat stanem przedcukrzycowym. Wśród chorych przyjmowanych z różnych przyczyn do leczenia szpitalnego u ponad 30% pacjentów, obok choroby zasadniczej, stwierdza się zaburzenia gospodarki węglowodanowej. Podobnie, co ósma osoba przychodząca z wizytą do lekarza rodzinnego cierpi na cukrzycę typu 2 [6].

Głównym problemem cukrzycy są jej przewlekłe powikłania prowadzące do ciężkiego kalectwa lub przedwczesnej śmierci. Mogą mieć one charakter zarówno mikroangiopatii (retinopatia cukrzycowa, nefropatia cukrzycowa, kardiomiopatia), jak i makroangiopatii (przedwczesny rozwój zmian miażdżycowych) oraz neuropatii (zaburzenia czynności i/lub struktury obwodowego i autonomicznego układu nerwowego). Swoistym dla cukrzycy powikłaniem jest mikroangiopatia. Zaburzenia funkcji i struktury ściany naczyniowej dotyczą w tych przypadkach tętniczek (naczynia przedwłosowate), żyłek (naczynia pozawłosowate) oraz sieci naczyń włosowatych. Prowadzą one w konsekwencji w około 24% przypadków do utraty wzroku, a u około 40% – do niewydolności nerek. Przedwczesna, bardziej zaawansowana, rozsiana postać miażdżycy naczyń dużego i średniego kalibru (makroangiopatia cukrzycowa) warunkuje z kolei około 3-krotnie wyższą śmiertelność w tej grupie osób, w porównaniu z populacją bez zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Powikłania ze strony układu sercowo-naczyniowego są najczęstszą przyczyną zgonów chorych z typem 2 cukrzycy [7]. W tej grupie pacjentów ponad 2-krotnie wzrasta śmiertelność z powodu zawału serca lub zatoru tętnic mózgowych. Z drugiej strony zgony z powodu choroby niedokrwiennej serca u osób po 65 r.ż. w około 75% przypadków dotyczą pacjentów z cukrzycą lub nieprawidłową tolerancją glukozy. Z ostatnio prowadzonych badań wyraźnie wynika, że ponad 60% osób z ostrym zespołem wieńcowym lub udarem mózgu trwale prezentuje bio-

chemiczne wykładniki zaburzeń gospodarki węglowodanowej [8, 9]. Ponadto cierpiący na cukrzycę mają ponad 17-krotnie większe ryzyko wystąpienia chorób naczyń obwodowych, które wraz z neuropatią (stopa cukrzycowa) prowadzą do 7-krotnie częstszych amputacji kończyn dolnych. Koszt terapii schorzenia i jego powikłań, a zwłaszcza świadczenia wynikające z tytułu utraty zdolności do pracy pochłaniają około 8% środków finansowych przeznaczanych na ochronę zdrowia.

W ostatnich latach stwierdzono, że za rozwój przewlekłych powikłań cukrzycy odpowiedzialne są te same czynniki, które powodują ponadfizjologiczny wzrost stężenia glukozy we krwi [3, 10]. W warunkach cukrzycy typu 1 rolę tę pełnią czynniki zapalne, pojawiające się w następstwie toczącego się procesu autoimmunologicznego. W typie 2 schorzenia są najprawdopodobniej następstwem otyłości typu brzuszego, zasadniczego źródła prozapalnych cytokin. Także niewielka hiperglikemia na czczo, a zwłaszcza ponadfizjologiczne stężenia glukozy notowane w 2 godz. po posiłku, indukują proces zapalny inicjujący uszkodzenia śródbłonna z następową przebudową ściany naczyniowej [11]. Z wielu badań wyraźnie wynika, że do uszkodzenia ściany naczyń krwionośnych i nerwów dochodzi już w okresie „przedcukrzycowym”, przy długotrwanie utrzymujących się, niewielkiego nawet stopnia zaburzeniach gospodarki węglowodanowej. Rozwój mikroangiopatii oraz rozsianych zmian miażdżycowych w utajonym okresie choroby staje się przyczyną niekorzystnego rokowania, już nawet na tym etapie schorzenia. Zrozumiałe są więc usilne starania, aby zaburzenia gospodarki węglowodanowej jak najwcześniej rozpoznawać i skutecznie leczyć. Tylko bowiem na tej drodze zmniejszyć można ryzyko rozwoju powikłań, poprawić rokowanie oraz ograniczyć koszty terapii schorzenia.

Aktualne możliwości prewencji cukrzycy typu 2, a tym samym jej późnych powikłań, sprowadzają się do wczesnego prowadzenia badań przesiewowych i zaostrożenia kryteriów biochemicznych, pozwalających na rozpoznanie „stanu przecukrzycowego” lub cukrzycy. Badania przesiewowe powinny być prowadzone u wszystkich osób po 45 r.ż. lub nawet wcześniej u osób z grup szczególnego ryzyka (tab. 1) [12].

Dla wcześniejszego rozpoznawania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w 1997 r. Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne (ADA) ogłosiło nowe kryteria rozpoznawania cukrzycy i zwalczania czynników ryzyka [1]. Granice diagnostycznej wartości glikemii w osoczu krwi żyłnej pozwalającej na rozpoznanie cukrzycy obniżono z 140 mg/dl (7,8 mmol/l) do 126 mg% (6,7 mmol/l). Przyjęto bowiem, że jest to poziom pro-

Tabela 1. Grupy ryzyka cukrzycy

1. Osoby z nadwagą i otyłością typu brzuszego (BMI ≥ 25 kg/m²)
2. Osoby z obciążonym wywiadem rodzinnym co do cukrzycy
3. Osoby z nadciśnieniem tętniczym (RR $\geq 140/90$ mm Hg)
4. Osoby z hiperlipidemią
5. Kobiety rodzące dzieci o masie urodzeniowej > 4 kg
6. Kobiety z zespołem wielotorbielowatych jajników
7. Kobiety z cukrzycą ciążową w wywiadzie
8. Osoby w stanie przedcukrzycowym (IGT, IFG)
9. Osoby z chorobami układu sercowo-naczyniowego o podłożu miażdżycowym ujawniającymi się w wieku poniżej 45 lat
10. Grupy etniczne obciążone genetycznie (Afroamerykanie, mieszkańcy wysp Pacyfiku, rdzenni Amerykanie, Latynosi)
11. Wiek > 45 lat
12. Osoby z niską masą urodzeniową < 1500 g
13. Osoby z podwyższonymi wartościami markerów reakcji zapalnej

gowej dla rozwoju powikłań cukrzycy o charakterze mikroangiopatii. Wprowadzono wówczas również nowe pojęcie „nieprawidłowa glikemia na czczo”, dotycząca wartości glukozy w osoczu pomiędzy 110–125 mg% (6–7 mmol/l). Liczne badania epidemiologiczne i kliniczne sugerowały jednak, że już nawet przy niższych wartościach glikemii w sposób wyraźny nasila się progresja zmian miażdżycowych. Dlatego też w 2004 r. jako wartość progową dla rozpoznawania zaburzeń gospodarki węglowodanowej przyjęto 100 mg/dl (5,6 mmol/l) [13]. Kryteria ADA zostały zaakceptowane przez europejskie środowiska diabetologiczne, w tym również pojawiły się one w zaleceniach Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego na 2005 r. [12]. Aktualnie do rozpoznania cukrzycy upoważnia przygodna glikemia wyższa od 200 m% (11,1 mmol/l), pod warunkiem że towarzyszy jej cukromocz lub występują typowe objawy kliniczne (wzmoczone pragnienie, wielomocz, spadek masy ciała). W każdym innym przypadku rozpoznanie schorzenia wymaga dwukrotnie stwierdzonej na czczo wartości glikemii powyżej 125 mg% (6,7 mmol/l). Dla pełnej wiarygodności rozpoznania konieczne są oznaczenia stężenia glukozy w osoczu krwi żyłnej, a więc nie na glukometrze (krew włośniczkowa), lecz w warunkach laboratoryjnych. Wartości mieszczące się w granicach 100–125 mg/dl (5,6–7,1 mmol/l) wymagają wykonania testu tolerancji glukozy [12]. Powinien on być przeprowadzany na czczo, po 8–12 godzinach głodzenia, a następnie wypiciu 300 ml roztworu wodnego zawierającego 75 g glukozy. Dla lepszej toleran-

cji słodkiego płynu można do niego dodać parę kropli cytryny. Krew do oznaczeń glikemii należy pobrać na czczo i w 2 godziny po posiłku. Wyniki po drugiej godzinie testu przekraczające wartość 200 mg/dl (11,1 mmol/l) pozwalają rozpoznać cukrzycę, mieszczące się w granicach 140–200 mg/dl (7,1–11,1 mmol/l) – nieprawidłową tolerancję glukozy, a poniżej 125 mg/dl – nieprawidłową glikemię na czczo (tab. 2).

Nieprawidłową glikemię na czczo i nieprawidłową tolerancję glukozy traktuje się obecnie jako „stan przedcukrzycowy”, stanowiący już niezależny czynnik ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Należy sądzić, że aktywne prowadzenie badań przesiewowych w kierunku cukrzycy wraz z następowymi działaniami prewencyjnymi (prawidłowe żywienie, wysiłek fizyczny, skuteczne zwalczanie wszystkich czynników ryzyka miażdżycy) pozwoli ograniczyć w przyszłości częstość występowania cukrzycy typu 2. Sugerują to wyraźnie wyniki badań Da Quing, DPS (*Diabetes Prevention Study*) czy DPP (*Diabetes Prevention Program*) [14–16]. Wykazały one bowiem, że zmiana dotychczasowego stylu życia na bardziej prozdrowotny, nawet bez udziału farmakoterapii, zmniejsza częstość występowania cukrzycy typu 2. Dopóki jednak taka zmiana stylu życia nie będzie powszechnie akceptowana, tak długo jedyną praktyczną możliwością ograniczenia rozwoju powikłań pozostanie prawidłowa kontrola metaboliczna cukrzycy osiągnięta za pomocą diety wzbogaconej o farmakoterapię.

Z opublikowanych w 1993 r. randomizowanych badań DCCT (*Diabetes Control and Complications Trial*) wynikało wyraźnie, że rozwój przewlekłych powikłań u osób z typem 1 cukrzycy uzależniony jest ściśle od stopnia wyrównania metabolicznego schorzenia [17]. Podobną zależność wykazano również w Kuamoto Study obejm-

Tabela 2. Kryteria rozpoznania cukrzycy według PTD 2005

1. Objawy cukrzycy + przygodne stężenie glukozy w osoczu krwi żyłnej ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) lub
2. Stężenie glukozy w osoczu krwi żyłnej na czczo ≥ 126 mg/dl (7,1 mmol/l)* lub
3. Stężenie glukozy w osoczu krwi żyłnej w 2 h w OGTT (obciążenie doustne 75 g glukozy) ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)

* Dwa wyniki z różnych dni.

„Przygodna” glikemia – pomiar glikemii dokonany o dowolnej porze doby, bez względu na czas, jaki upłynął od ostatniego posiłku.

„Na czczo” – minimum 8 godzin nie przyjmowania posiłku.

OGTT – Oral glucose tolerance test (doustny test obciążenia glukozą).

mującego pacjentów z typem 2 choroby, jednak z prawidłowymi wartościami wskaźnika masy ciała (BMI) [18]. Tak optymistycznych wyników leczenia nie uzyskano w czasie badań UKPDS (*United Kingdom Prospective Diabetes Study*) obejmujących chorych z typem 2 cukrzycy, w przeważającej części z nadwagą lub otyłością [19]. Wykazały one bowiem, że dobra kontrola metaboliczna schorzenia ($HbA_{1c} < 7\%$) zmniejsza częstość występowania powikłań, zwłaszcza o charakterze mikroangiopatii (tab. 3).

Chociaż zbliżone do normy poziomy glukozy we krwi ograniczały progresję makroangiopatii, to jednak uzyskana poprawa nie była statystycznie znamienna. Z niepublikowanych jeszcze, przedłużonych w czasie, obserwacji UKPDS wynika jednak, że dla zahamowania rozwoju miażdżycy u osób z cukrzycą typu 2 konieczny jest bardzo długi okres intensywnego leczenia hipoglikemizującego. Wynosił on w tych badaniach łącznie ponad 16 lat. Z badań Steno 2 wynika, że w krótkim czasie (2-lata obserwacji) zdecydowanie łatwiej obniżyć ciśnienie tętnicze oraz stężenia cholesterolu i trójglicerydów we krwi, aniżeli znormalizować zaburzenia gospodarki węglowodanowej [20]. Zjawisko to Libby i wsp. określili jako „paradoks glukozy” [21]. Wydaje się być ono następstwem zbyt późnego wdrażania niefarmakologicznej i farmakologicznej terapii hipoglikemizującej. Z badań Steno 2 wynika jednak, że intensywne (wieloczynnikowe), skuteczne leczenie cukrzycy typu 2 może zmniejszyć występowanie tzw. „twardych” punktów końcowych (zawał serca, udar mózgu, nagły zgon z powodu choroby układu sercowo-naczyniowego). Wykazano równocześnie, że utrzymywanie prawie normoglikemii przez okres kilku lat jest praktycznie osiągalne tylko w niewielkim odsetku przypadków [20]. Krótki okres skutecznej terapii hipoglikemizującej wydaje się być następstwem nie tylko zbyt późnego rozpoczynania leczenia, lecz również nieprawidłowo dobranej do fazy choroby farmakoterapii.

Tabela 3. Kryteria wyrównania metabolicznego cukrzycy

Oceniany parametr	mg/dl	mol/l
Glikemia na czczo	< 110	< 6,1
Glikemia przed posiłkami	< 100	< 5,6
Glikemia 2 godz. po posiłku	< 135	< 7,5
Cholesterol całkowity	< 185	< 4,8
LDL	< 115	< 3,0
HDL	> 46	> 1,2
Trójglicerydy	< 150	< 1,7
HbA _{1c} (%)	< 6,5	
RR (mm Hg)	< 140/85	
BMI (kg/m ²)	< 24/25	

W czasie trwania „stanu przedcukrzycowego”, a także w początkowych okresach cukrzycy typu 2 z towarzyszącą otyłością, obok insulinooporności obserwuje się również hiperinsulinemię, kolejny czynnik ryzyka przyspieszonej miażdżycy [22]. Dlatego też leczenie cukrzycy typu 2 u osób z wyraźną nadwagą lub otyłością, gdy zawodzi postępowanie niefarmakologiczne, należy rozpocząć od leków z grupy „uwrażliwaczy” (zwiększających wrażliwość tkanek obwodowych na działanie insuliny). Hamują one bowiem wątrobową produkcję glukozy oraz pozwalają zwiększyć wykorzystywanie glukozy w mięśniach, korygując na drodze tych mechanizmów zaburzenia gospodarki węglowodanowej [23]. Nie zwiększają one natomiast i tak dużej w tym okresie hiperinsulinemii. Do grupy tzw. „uwrażliwaczy” zalicza się pochodne biguanidu (metformina) oraz tiazolidinediony (rosiglitazon, pioglitazon). Metformina jest skutecznym, dobrze tolerowanym lekiem, a dodatkowo tanim. Normalizuje ona nie tylko zaburzenia gospodarki węglowodanowej, ale korzystnie wpływa również na zaburzenia lipidowe oraz nadciśnienie tętnicze. Diabetes Prevention Program ujawnił, że metformina zmniejsza o ponad 30% ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 u osób będących w „stanie przedcukrzycowym” [15]. W badaniu UKPDS wykazano, że w istotny sposób obniża ona także ryzyko wystąpienia ostrych incydentów sercowych [24]. Metformina bowiem nie tylko zwiększa wrażliwość tkanek na działanie insuliny i hamuje wchłanianie glukozy z przewodu pokarmowego, lecz również posiada niezależne własności wazodilatacyjne i kardioprotekcyjne [25]. Powinna być stosowana w maksymalnej, dobrze tolerowanej dawce (do 2500 mg/dobę). Zazwyczaj zaleca się podawanie jej 3 razy dziennie, a tolerancję preparatu poprawia przyjmowanie leku w trakcie lub bezpośrednio po posiłku. Wadą metforminy jest dość szeroki zakres przeciwwskazań do jej stosowania. Zalicza się do nich m.in. wykładniki uszkodzenia wątroby. 2-krotne podwyższenie aktywności aminotransferaz (80–90 j.) w surowicy u osób otyłych z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej nie stanowi jednak bezwzględnie przeciwwskazania do jej zastosowania. Cechy uszkodzenia wątroby mogą być bowiem następstwem tzw. niealkoholowego stłuszczenia tego narządu. W tych przypadkach po rozpoczęciu leczenia metforminą należy systematycznie (co 1–2 miesiące) kontrolować aktywność aminotransferaz. Zaobserwowanie wzrostu ich stężenia stanowi bezwzględne wskazanie do odstawienia leku. Metformina musi być także odstawiona na 48 godzin przed planowym zabiegiem operacyjnym, czy też wykonaniem badań diagnostycznych z użyciem jodowych środków kontrastowych, w tym również koronarografii (tab. 4).

Tabela 4. Przeciwwskazania do stosowania metforminy

- Niewydolność nerek
- Uszkodzenie wątroby
- Niewydolność krążenia (NYHA III i IV)
- Niewydolność oddechowa
- Objawy niewyównania cukrzycy: ketoza, odwodnienie
- Ciąża
- Okres okołoperacyjny, zastosowanie znieczulenia ogólnego
- Wyniszczenie, nadużywanie alkoholu
- Kwasica mleczanowa w wywiadzie
- Niedobór wit. B₁₂, kwasu foliowego, żelaza
- Uczulenie na biguanidy
- Badania i zabiegi radiologiczne z użyciem jodowych środków kontrastowych*

* Przerwać leczenie metforminą na 1–2 doby przed badaniem.

Tiazolidinediony, podobnie jak metformina, zwiększają wrażliwość tkanek obwodowych na działanie insuliny [23, 26]. Mechanizm ich działania jest jednak nieco inny aniżeli pochodnych biguanidu. Jako agoniści receptorów czynnika jądrowego PPAR γ nasilają aktywność lipazy lipoproteinowej i białek transportujących glukozę. Dzięki zmniejszeniu insulinooporności tkanki tłuszczowej i mięśniowej korygują one nie tylko zaburzenia gospodarki węglowodanowej, lecz również korzystnie oddziałują na zaburzenia lipidowe i ciśnienie tętnicze krwi. Oprócz pozytywnego oddziaływania na czynniki ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, zmniejszają również intensywność toczącego się w ścianie naczyniowej procesu zapalnego odpowiedzialnego za tworzenie blaszki miażdżycowej. Trwają ostatnie badania kliniczne mające na celu ocenę przydatności tej grupy leków w prewencji choroby niedokrwiennej serca u osób z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej [27]. Wadą preparatów z grupy tiazolidinedionów jest stosunkowo duży zakres ich działań ubocznych. Odpowiedzialne są one m.in. za retencję wody, zwiększenie masy ciała, obniżanie wartości hemoglobiny i hematokrytu oraz za nawracające hipoglikemie. Wśród przeciwwskazań do stosowania leków tej grupy wymienia się niewydolność krążenia i znaczny stopień uszkodzenia wątroby z aktywnością aminotransferaz ponad 2-krotnie przekraczającą wartości normy. Wysoki koszt zarejestrowanych dotychczas w Polsce preparatów rosiglitazonu i pioglitazonu uniemożliwia szersze ich wprowadzanie do praktyki klinicznej.

Insulinooporność zmniejszają nie tylko leki zarejestrowane do leczenia cukrzycy typu 2. Wrażliwość tkanek na działanie insuliny poprawiają również inhibitory enzymu konwertującego an-

giotenzynę [28]. W wielu badaniach klinicznych wykazano, że zmniejszają one ryzyko rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego i ryzyko zgonu z ich przyczyny u osób z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej, a także ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2. Podobnie działają statyny oraz orlistat wykorzystywany do ułatwienia redukcji masy ciała [29, 30]. Należy sądzić, że korzystne działanie tych preparatów wiąże się ze zmniejszeniem intensywności procesu zapalnego toczącego się w obrębie ściany naczyń krwionośnych. Uważa się bowiem ostatnio, że u podłoża zarówno chorób układu sercowo-naczyniowego, jak i cukrzycy typu 2 leży przewlekły proces zapalny.

Badanie STOP-NIDDM ujawniło z kolei przydatność inhibitorów α -glukozydazy (akarboza) w prewencji choroby niedokrwiennej serca u osób z nieprawidłową tolerancją glukozy lub z cukrzycą typu 2 [31]. Hamując jej wchłanianie z przewodu pokarmowego akarboza ogranicza wielkość glikemii poposiłkowej, której przypisuje się ostatnio decydujące znaczenie w patogenezie przyspieszonego procesu miażdżycowego. Akarboza powinna być podawana w dawce 100 mg z pierwszym kęsem każdego, dużego posiłku. Często pojawiający się dyskomfort ze strony jamy brzusznej zmniejszyć można przez rozpoczęcie terapii od małej dawki preparatu podawanego początkowo tylko w czasie kolacji.

Ujawnienie się cukrzycy typu 2 u osób z nieprawidłową glikemią na czczo, lub nieprawidłową tolerancją glukozy, jest następstwem stopniowego zmniejszania sekrecji insuliny przez komórki β wysp trzustki. Początkowo można ten efekt wyhamować przez zmniejszenie zjawiska glukotoksyczności (toksyczne działanie hiperglikemii) i lipotoksyczności (toksyczne działanie hiperlipidemii). Jest to możliwe dzięki zastosowaniu odpowiednich leków przeciw cukrzycowych (np. „uwrażliwaczy”). Przy wysokich wartościach glikemii poposiłkowej należy brać pod uwagę stosowanie akarbozy.

Panuje powszechne przekonanie, że gdy cukrzyca ujawnia się u szczupłych osób po 40. r.ż., to leczenie należy rozpocząć od pochodnych sulfonilomocznika. Zapomina się jednak, że w każdym takim przypadku należy wykluczyć cukrzycę typu LADA, stanowiącą wskazanie do insulinoterapii. U osób szczupłych należy wykluczyć także inne typy cukrzycy, jak np. cukrzycę w przebiegu zakażenia wątroby wirusem HBS i HCV, innych endokrynopatii, mukowiscidozy czy też stanów zapalnych trzustki. W takich przypadkach wymaga ona bowiem leczenia insuliną od początku choroby.

U osób otyłych z cukrzycą typu 2, gdy leczenie preparatami z grupy „uwrażliwaczy” jest niewystarczające, do dotychczasowej terapii dodaje się pochodne sulfonilomocznika, zwłaszcza dru-

giej generacji (gliklazyd, glipizyd, glimepiryd) lub meglitynidy [32]. Leki z tej grupy (Repaglinide, Nateglinide), podobnie jak pochodne sulfonilomocznika, stymulują sekrecję insuliny. Szybciej jednak osiągają maksymalne stężenie we krwi, co tym samym powoduje krótsze (okołoposiłkowe) ich działanie. Dlatego też preparaty z grupy meglitynidów należy podawać przed trzema głównymi posiłkami. Ich wysoki koszt jest jednak przyczyną rzadkiego w Polsce wykorzystywania glinidów w terapii cukrzycy typu 2. Stosowanie pochodnych sulfonilomocznika rozpoczyna się od najmniejszej dawki wybranego preparatu z tej grupy. Nowa ich generacja (gliklazyd, glimepiryd, glipizyd) przygotowana w sposób pozwalający na powolne uwalnianie leku, umożliwi jednorazowe podawanie preparatu przed śniadaniem. W razie braku wyrównania metabolicznego należy zwiększyć dawkę leku, a nie częstość jego podawania w ciągu dnia. W terapii skojarzonej z dwóch, a niekiedy nawet trzech, doustnych leków przeciw cukrzycowych można łączyć preparaty z różnych grup, ale nie z tej samej grupy. Z badań UKPDS, a także doniesień innych autorów, wynika, że ten etap terapii nie powinien być zbyt długotrwały. Niejasny jest bowiem wpływ tak kojarzonego leczenia na zwiększoną śmiertelność z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego notowaną w tej grupie pacjentów [19, 33]. Dlatego też podkreśla się coraz częściej konieczność wczesnego rozpoczynania insulinoterapii, początkowo w modelu terapii skojarzonej z doustnymi środkami hipoglikemizującymi. Takie podejście terapeutyczne ma ochronić komórki β wysp trzustki przed całkowitą ich destrukcją.

Leczenie insuliną rozpoczyna się wówczas, gdy stosowanie leków doustnych nie prowadzi do uzyskania zalecanych stężeń glukozy we krwi (wartości glikemii na czczo poniżej 110 mg/dl (6,1 mmol/l), w 2 godziny po posiłku poniżej 160 mg/dl (8,9 mmol/l), a wartość glikowanej hemo-

globiny HbA_{1c} przekracza 7%), albo też w sytuacji, gdy po okresie dobrego wyrównania cukrzycy dotychczas notowane wartości glikemii zaczynają wyraźnie wzrastać. Dawka insuliny o przedłużonym czasie działania (Insulatard, Gensulin N, Humulin N) podawana przed snem, dołączana początkowo do terapii doustnymi lekami hipoglikemizującymi, nie powinna przekraczać 0,2 j/kg masy ciała/dobę [34]. Ze względu na możliwość wystąpienia nocnej hipoglikemii jako jej górną granicę przyjmuje się 28–30 j/dobę. Jeżeli i ten sposób terapii nie zabezpiecza dobrej kontroli metabolicznej, konieczne jest rozpoczęcie leczenia insuliną w 2–3 iniekcjach/dobę, z utrzymaniem u osób otyłych stosowania metforminy. Wdrożenie insulinoterapii, podobnie jak każdy inny etap intensyfikacji leczenia, poprzedzony być powinien konsultacyjną wizytą u specjalisty diabetologa. Zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego, Europejskiego, a także Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego chory z typem 1 cukrzycy znajdować się musi pod stałą opieką diabetologa, natomiast osoba z typem 2 schorzenia powinna być konsultowana przez specjalistę diabetologa co najmniej 1 raz w roku od początku rozpoznania choroby [1, 12, 13].

Jednak bez względu na to, jaki rodzaj leczenia zostanie wybrany, podstawą prewencji przewlekłych powikłań cukrzycy pozostaje wczesne wykrywanie zaburzeń gospodarki węglowodanowej, dobra kontrola metaboliczna schorzenia (normalizacja gospodarki węglowodanowej, lipidowej i wartości ciśnienia tętniczego krwi) oraz coroczna kontrola specjalistyczna z uwzględnieniem badania dna oka po rozszerzeniu źrenic, oceny mikroalbuminurii, badania neurologicznego oraz poszerzonej diagnostyki kardiologicznej. Spełnianie kryteriów wyrównania metabolicznego dotyczy musi nie tylko pacjentów z cukrzycą, lecz również osób w tzw. „stanie przedcukrzycowym”.

Piśmiennictwo

1. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diab Care* 1997; 20: 1183–1189.
2. Pozzilli P, DiMario U. Autoimmune diabetes not requiring insulin at diagnosis (latent autoimmune diabetes of the adult). *Diab Care* 2001; 24: 1460–1467.
3. Ceriello A, Motz E. Is oxidative stress the pathogenic mechanism underlying insulin resistance, diabetes, and cardiovascular disease? The common soil hypothesis revisited. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; 24: 816–823.
4. Hillier TA, Pedula KL. Characteristics of an adult population with newly diagnosed type 2 diabetes: the relation of obesity and age of onset. *Diab Care* 2001; 24: 1522–1527.
5. Drzewoski J, Saryusz-Wolska M, Czupryniak L. Występowanie cukrzycy typu 2 i wybranych zaburzeń metabolicznych w populacji miejskiej osób powyżej 35 roku życia. *PAMW* 2001; CVI: 787–791.
6. Sieradzki J, Grzeszczak W, Wójcikowski C i wsp. Czynniki ryzyka i objawy cukrzycy a występowanie cukrzycy w badaniach Screen-Pol. *Diabetol Prakt* 1999; 6(Supl. 2): 209–214.
7. Ohlson LO, Svardsudd K, Welin L, et al. Fasting blood glucose and risk of coronary heart disease, stroke and all-cause mortality: a 17-year follow-up study of men born in 1913. *Diabet Med* 1986; 3: 33–39.
8. Norhammar A, Teren A, Nilsson G, et al. Glucose metabolism in patients with acute myocardial infarction and no previous diagnosis of diabetes mellitus: a prospective study. *Lancet* 2002; 350: 2140–2144.

9. Bravata DM, Kim N, Concato J, Brass LM. Hyperglycaemia in patients with acute ischaemia stroke: how we often do we screen for undiagnosed diabetes. *Q J Med* 2003; 96: 491–497.
10. Wierusz-Wysocka B, Zozulińska D, Wysoki H. Odczyn zapalny w patogenezie mikro- i makroangiopatii cukrzycowej. *Med Sci Rev Diabetol* 2002; 1: 65–62.
11. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Diet, lifestyle, and risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001; 345: 790–797.
12. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę – 2005. *Diabetol Prakt* 2004; 5(Supl. D).
13. American Diabetes Association. Clinical practice recommendations. *Diab Care* 2004; 27(Supl.1).
14. Pan XR, Yang WY, Li GW, et al. Prevalence of diabetes and its risk factors in China, 1994. National Diabetes Prevention and Control Cooperative Group. *Diab Care* 1997; 20: 1664–1669.
15. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393–399.
16. Toumilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al. Finish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343–1348.
17. Diabetes Control and Control and Complications Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *New Engl J Med* 1993; 329: 977–1003.
18. Shichiri M, Kishikawa H, Ohkubo Y, Wake N. Long-term results of the Kumamoto Study on optimal diabetes control in type 2 diabetic patients. *Diab Care* 2000; 23(Suppl. 2): B21–B27.
19. UK Prospective Study (UKPDS) Group. Intensive blood glucose control with sulphonylurea or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with Type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 351: 837–842.
20. Gaede P, Vedel P, Larsen N, et al. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348: 383–393.
21. Libby P, Plutzky J. Diabetic macrovascular disease: The glucose paradox? *Circulation* 2002; 10: 2760–2763.
22. De Fronzo RA. Pathogenesis of type 2 diabetes: metabolic and molecular implications for identification diabetes genes. *Diab Rev* 1997; 5: 177–186.
23. Fryer LG, Parbu-Patel A, Carling D. The anti-diabetic drugs roglitazone and metformin stimulate AMP-activated protein kinase through distinct signaling pathways. *J Biol Chem* 2002; 277: 25226–25232.
24. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 1998; 352: 854–861.
25. Mather KJ, Verma S, Anderson TJ. Improved endothelial function with metformin in type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1344–1350.
26. Drzewoski J. *Cukrzyca typu 2 – wybrane zagadnienia z patofizjologii, diagnostyki i leczenia*. Gdańsk: Wydawnictwo α -medica press; 2001.
27. Goldstein MR. PROactive Study. *Lancet* 2006; 367: 1–28.
28. Scheen AJ. Prevention of type 2 diabetes mellitus through inhibition of the renin–angiotensin system. *Drugs* 2004; 64: 2537–2565.
29. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjostrom L. XENical in prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diab Care* 2004; 27: 155–161.
30. Quiones MJ, Nicholas SB, Lyon CJ. Insulin resistance and endothelium. *Curr Diab Rep* 2005; 5: 246–253.
31. Hanefeld M, Cagatay M, Petrowitsch T, et al. Acarbose reduces the risk for myocardial infarction in type 2 diabetic patients: meta-analysis of seven long-term studies. *Eur Heart J* 2004; 25: 10–16.
32. Wilding JPH. *Drug therapy for the obese diabetic patient*. W: Barnett AH, Kumar S, editors. *Obesity and diabetes*. John Willey & Sons Ltd; 2004: 201–214.
33. Fisman EZ, Tenenbaum A, Motro M, Adler Y. Oral antidiabetic therapy in patients with heart disease. A cardiologic standpoint. *Herz* 2004; 29: 290–298.
34. Wierusz-Wysocka B, Zozulińska D. *Diabetologia kliniczna – materiały dydaktyczne dla studentów*. Wyd 1. Poznań: Wydawnictwo Akademii Medycznej; 2004: 86–94.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Bogna Wierusz-Wysocka
Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii AM
Szpital im. F. Raszei w Poznaniu
ul. Mickiewicza 2
60-834 Poznań
Tel.: (061) 847-45-79
E-mail: bww@pro.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.06.2006 r.

Po recenzji: 4.07.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 6.07.2006 r.

Pytania do artykułu:

1. Do swoistych dla cukrzycy powikłań należą:

- a) retinopatia, neuropatia, kardiomiopatia
- b) neuropatia, nefropatia, retinopatia
- c) neuropatia, kardiomiopatia, nefropatia
- d) kardiomiopatia, retinopatia, neuropatia
- e) wszystkie wymienione

2. Zgony z powodu choroby niedokrwiennej serca występujące po 65 r.ż. dotyczą osób z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej w:

- a) 25–30%
- b) 40–50%
- c) 60–70%
- d) 70–80%
- e) 80–90%

3. Czynnikiem ryzyka uszkodzeń naczyniowych u osób z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej jest:

- a) podwyższone we krwi stężenie frakcji HDL-C
- b) obniżone we krwi stężenie frakcji LDL-C
- c) podwyższenie glikemii w 2 godziny po posiłku
- d) obniżone stężenie insuliny w surowicy
- e) obniżone stężenie trójglicerydów

4. Do grupy ryzyka cukrzycy należą następujące stany, z wyjątkiem:

- a) osób z nadciśnieniem tętniczym
- b) osób z chorobami układu sercowo-naczyniowego na podłożu miażdżycy ujawniających się przed 45 rokiem życia
- c) osób w wieku poniżej 45 lat
- d) osób z wysoką masą urodzeniową
- e) osób z podwyższonymi wartościami glikemii na czczo

5. Rozpoznanie stanu „przedcukrzycowego” sugeruje:

- a) wartość glikemii na czczo między 90–100 mg/dl (5–5,5 mmol/l)
- b) wartość glikemii na czczo 100–125 mg/dl (5,5–6,7 mmol/l)
- c) wartość glikemii na czczo > 125 mg/dl (> 6,7 mmol/l)
- d) wartość glikemii w 2 godziny po posiłku > 140 mg/dl (> 7,8 mmol/l)
- e) wartość glikemii w 2 godziny doustnego testu obciążenia glukozy powyżej 200 mg/dl (11,1 mmol/l)

6. Stwierdzenie u pacjenta na czczo stężenia glukozy we krwi – 110 mg/dl (6,1 mmol/l) wymaga:

- a) ponownej kontroli glikemii we krwi w ciągu kilku dni

- b) ponownej kontroli glikemii we krwi po upływie roku
- c) wykonania testu obciążenia glukozy z użyciem 0,5 g glukozy/kg masy ciała
- d) wykonania testu obciążenia glukozy z użyciem 75 g glukozy
- e) oznaczenia glikemii w 2 godziny po posiłku

7. Do rozpoznania cukrzycy upoważniają następujące odchylenia, z wyjątkiem:

- a) wartość przygodnej glikemii powyżej 200 mg/dl (11,1 mmol/l), jeżeli towarzyszą jej typowe objawy kliniczne
- b) utrzymujący się od dwóch miesięcy cukromocz
- c) dwukrotnie stwierdzone na czczo stężenia glukozy w osoczu krwi żyłnej 125 mg/dl (6,7 mmol/l)
- d) wartości glikemii w 2 godzinie testu obciążenia w granicach 140–200 mg/dl (7,8–11,1 mmol/l)
- e) wartość przygodnej glikemii powyżej 200 mg/dl (11,1 mmol/l), jeżeli towarzyszy jej cukromocz

8. Leczenie cukrzycy typu 2 z towarzyszącą otyłością należy rozpocząć od:

- a) leczenia metforminą
- b) leczenia dietetycznego
- c) leczenia akarbozą
- d) leczenia pochodną sulfonilomocznika
- e) leczenia metforminą i pochodną sulfonilomocznika

9. W drugim etapie leczenia cukrzycy typu 2 kojarzyć można następujące leki, z wyjątkiem:

- a) metformina + glipizyd
- b) metformina + akarboza
- c) metformina + insulina
- d) gliklazyd + akarboza
- e) gliklazyd + glimepiryd

10. Do intensyfikacji leczenia cukrzycy typu 2 dochodzić powinno wówczas, gdy:

- a) glikemia na czczo > 140 mg/dl (7,8 mmol/l)
- b) glikemia na czczo > 110 mg/dl (6,1 mmol/l)
- c) ciśnienie tętnicze przekracza wartość 140/85 mm Hg
- d) glikemia poposiłkowa > 135 mg/dl (7,5 mmol/l)
- e) wszystkie odpowiedzi są prawdziwe

Regulamin ogłaszania prac w kwartalniku

Family Medicine & Primary Care Review

(dawniej: Polska Medycyna Rodzinna)

Kwartalnik FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW (dawniej: *Polska Medycyna Rodzinna*) jest recenzowanym czasopismem naukowym, adresowanym do osób zajmujących się badaniami naukowymi w dziedzinie medycyny rodzinnej, podstawowej opieki zdrowotnej oraz w dziedzinach pokrewnych, nauczycieli akademickich medycyny rodzinnej, lekarzy rodzinnych i innych osób pracujących w podstawowej opiece zdrowotnej, lekarzy w trakcie specjalizacji, rezydentów oraz studentów. Czasopismo przeznaczone jest także dla osób zajmujących się badaniami doświadczalnymi i epidemiologicznymi z zakresu innych dyscyplin medycznych.

Kwartalnik jest organem Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, wydawanym przy współdziałaniu Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych. Wartość merytoryczna *Polskiej Medycyny Rodzinnej* została doceniona przez lekarzy rodzinnych, Ministerstwo Zdrowia, CMKP oraz konsultanta krajowego w dziedzinie medycyny rodzinnej – czasopismo znajduje się na wykazie lektur obowiązujących do egzaminu specjalizacyjnego z medycyny rodzinnej.

Chcąc rozszerzyć zakres tematyczny czasopisma oraz powiększyć zarówno krąg jego autorów, jak i czytelników, Redakcja w porozumieniu z Wydawcą podjęła decyzję o zmianie formuły kwartalnika i – począwszy od 2005 roku (tj. tomu 7.) – przekształceniu go w FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW – czasopismo naukowe o międzynarodowym charakterze. Naszą **misją** jest stworzenie platformy współpracy oraz wymiany informacji, myśli i doświadczeń z zakresu medycyny rodzinnej i podstawowej opieki zdrowotnej, która obejmowałaby Europę Środkową i Wschodnią. W regionie tym nie ma bowiem podobnego czasopisma konsolidującego środowiska naukowe i zawodowe w tych dziedzinach. Chcielibyśmy także zaistnieć w międzynarodowych bazach piśmiennictwa biomedycznego, takich jak: Index Medicus, PubMed/MEDLINE czy Current Contents. Obecnie kwartalnik znajduje się w Excerpta Medica/EMBASE, na liście KBN (4 punkty) oraz w Index Copernicus (4,61 pkt).

Redakcja przyjmuje do druku prace w języku polskim i/lub angielskim (*UK English*). Publikowane są one w następujących działach kwartalnika:

- **Artykuły redakcyjne (Editorials)**
- **Prace poglądowe (Reviews)**
- **Prace oryginalne (Original papers)** – także doświadczalne;
- **Prace kazuistyczne (Case reports/studies)** – opisy przypadków dotyczące: a) nowej lub rzadkiej jednostki chorobowej, b) nowego rozumienia patogenezы, etiologii, diagnozy, przebiegu choroby lub terapii, c) nowego odkrycia dotyczącego znanej jednostki chorobowej;
- **Kształcenie przed-/podyplomowe (Under-/postgraduate education)** lub **ustawiczne (CME)** – m.in. programy kształcenia, specjalne opracowania dla celów dydaktycznych (np. programy edukacyjne);
- **Sprawozdania (Reports)** – ze zjazdów, kongresów, stażów krajowych i zagranicznych itp.;
- **Listy do redakcji (Letters to the Editor)** – nadesłane w odpowiedzi na materiał publikowany w czasopiśmie, przedstawiające uwagi i/lub inny punkt widzenia;
- **Recenzje książek i przeglądy piśmiennictwa (Book/literature reviews)**
- **Komunikaty (Announcements)**
- **Varia**

Priorytet w druku mają prace oryginalne oraz publikacje w języku angielskim. Artykuły powinny spełniać **standardy i wymagania** określone przez International Committee of Medical Journal Editors, znane jako „Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication” (zob. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals [editorial]. *N Engl J Med* 1997; 336: 309–915; uaktualniona wersja z października 2004 roku dostępna jest na stronie WWW – <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). Obowiązują również zasady Dobrej Praktyki Edytorskiej („Consensus Statement on Good Editorial Practice 2004”), sformułowane przez Index Copernicus International Scientific Committee.

Każda praca jest recenzowana przez członków Kolegium Redakcyjnego oraz dwóch niezależnych Recenzentów, wytypowanych przez Redakcję – najczęściej z grona samodzielnych pracowników naukowych Akademii Medycznych. W szczególnych przypadkach prace mogą recenzować również osoby z tytułem profesora innych uczelni. Redakcja zapoznaje Autorów z tekstem recenzji, bez ujawniania nazwisk recenzentów. Recenzent może uznać pracę za:

- nadającą się do druku bez dokonywania poprawek,
- nadającą się do druku po dokonaniu poprawek według wskazówek Recenzenta, bez konieczności ponownej recenzji,
- nadającą się do druku po jej przeredagowaniu zgodnie z uwagami Recenzenta i po ponownej recenzji pracy,
- nie nadającą się do druku.

Praca może być również odesłana Autorom z prośbą o dostosowanie do wymogów redakcyjnych. Redakcja zastrzega sobie prawo do dokonywania koniecznych poprawek i skrótów bez porozumienia z Autorami.

Prace wymagające korekty zostaną przesłane Autorom wraz z uwagami Recenzenta i Redakcji. Autorzy prac oryginalnych, doświadczalnych, poglądowych, kazuistycznych otrzymują jedną korektę, bez maszynopisu. Zmiany w treści artykułu, dopisywanie nowego tekstu, poprawki na rysunkach powstałe z winy Autorów nie będą uwzględniane przez Redakcję na etapie korekty. Korekty należy zwrócić w ciągu 7 dni od daty wysłania z Redakcji. W przypadku zakwalifikowania pracy do druku Autorzy zostaną o fakcie poinformowani pisemnie.

Prawa autorskie (copyright). Praca zakwalifikowana do druku w kwartalniku staje się własnością FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW. Tym samym wszelkie prawa autorskie – do wydawania i rozpowszechniania nadesłanego materiału we wszystkich znanych formach – zostają przeniesione na Wydawcę. Praca nie może więc być m.in. publikowana (w całości lub w częściach) w innych wydawnictwach w kraju ani za granicą bez uzyskania pisemnej zgody Wydawcy.

Zasady etyki. Publikowane prace nie mogą ujawniać danych osobowych pacjentów, chyba że wyrazili oni na to pisemną zgodę (wówczas należy dołączyć ją do manuskryptu). Prace dotyczące badań, których przedmiotem jest człowiek i które mogą nieść w sobie element ryzyka, muszą zawierać oświadczenie, że protokół badawczy jest zgodny z Deklaracją Helsińską (zob. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000; 284(23): 3043–3045) i uzyskał akceptację odpowiedniej komisji etycznej. Również publikacje dotyczące badań doświadczalnych na zwierzętach muszą zawierać oświadczenie, że badania były zaakceptowane przez taką komisję. Fakt akceptacji powinien być zaznaczony w pracy w opisie metodyki badań.

Autorstwo pracy powinno być wyraźnie zdefiniowane w postaci określenia wkładu poszczególnych współautorów, jeśli chodzi o: a) koncepcję pracy i jej projekt, b) zbieranie danych, c) analizę statystyczną, d) interpretację danych, e) wyszukiwanie piśmiennictwa, f) pozyskiwanie funduszy, a także: g) napisanie tekstu pracy, h) krytyczne uwagi na temat treści, i) ostateczną akceptację wersji przeznaczonej do druku. Osoba nie mająca znaczącego wkładu w powstanie publikacji nie powinna być wymieniana jako współautor pracy.

Źródła finansowania pracy i sprzeczność interesów. Autor lub autorzy powinni podać źródła wsparcia finansowego – nazwę sponsora/instytucji i numer grantu – jeśli z takiego korzystali. Możliwe jest użycie następujących sformułowań: „Praca wykonana w ramach projektu badawczego (grantu itp.) nr ..., finansowanego przez ... w latach ...”, „Praca zrealizowana ze środków uczelnianych (badania własne, działalność statutowa itp.)” lub „Praca sfinansowana ze środków własnych autora(ów)”. Autor lub autorzy muszą również ujawnić swoje związki ze sponsorem, wymienionym w pracy podmiotem (osobą, instytucją, firmą) lub produktem, które mogą wywołać sprzeczność interesów.

Odpowiedzialność. Wydawca i Redakcja nie ponoszą odpowiedzialności za treść zamieszczonych reklam i ogłoszeń. Reklamy leków sprzedawanych na receptę skierowane są tylko do lekarzy, którzy mają niezbędne uprawnienia do ich przepisywania. Wydawca ma prawo odmówić zamieszczenia reklam i ogłoszeń, jeżeli ich treść lub forma są sprzeczne z charakterem pisma lub interesem wydawcy.

Przygotowanie pracy do druku

Do pracy należy dołączyć pisemną zgodę kierownika jednostki (zakładu, kliniki itp.) na druk oraz oświadczenie Autora, że praca nie była uprzednio publikowana i nie została złożona do druku w innym czasopiśmie. Autor musi również dołączyć wypełniony „Formularz zgłoszeniowy pracy” (zamieszczany w FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW oraz dostępny na stronie WWW Redakcji), w którym poświadcza spełnienie warunków określonych w poszczególnych punktach niniejszego Regulaminu.

Układ pracy: tytuł, imiona i nazwiska Autorów, nazwa zakładu, instytutu lub placówki, w której praca została wykonana, imię, nazwisko i tytuł naukowy kierownika zakładu (do 600 znaków). Praca powinna się składać ze streszczenia strukturalnego (zawierającego nie mniej niż 200 i nie więcej niż 250 słów), 3–6 słów kluczowych, tekstu głównego (w przyjętym układzie: wstęp, materiał i metody, wyniki, dyskusja, wnioski), spisu piśmiennictwa oraz tytułu, streszczenia strukturalnego i słów kluczowych w języku angielskim (pochodzących ze standardowego wykazu MeSH, tj. *Medical Subject Headings* obowiązującego w *Index Medicus*). W przypadku opracowań dydaktycznych, sprawozdań, recenzji oraz listów do redakcji dopuszcza się odstępstwa w układzie tekstu głównego (m.in. nie dołącza się streszczeń). Praca powin-

na zawierać także pełny, aktualny adres i telefon (prywatny lub miejsca pracy), ewentualnie adres poczty elektronicznej pierwszego Autora, pod który można kierować korespondencję.

Należy ustalić **rolę i udział każdego współautora w przygotowaniu pracy** według załączonego klucza: **A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy.

Struktura streszczeń powinna pokrywać się ze strukturą tekstu głównego, z wyjątkiem dyskusji. W streszczeniu (Summary) należy więc wyodrębnić cztery części: Wstęp (Background), Materiał i metody (Material and methods), Wyniki (Results) i Wnioski (Conclusions). Streszczenie powinno zawierać 200–250 słów (do 2200 znaków).

Jednostki i skróty. W pracach należy używać jednostek metrycznych (SI). Można stosować standardowe skróty, które należy jednak zdefiniować w streszczeniu i/lub przy pierwszej wzmiance w tekście. Skróty stosuje się tylko wtedy, gdy dany termin jest stosowany wielokrotnie, a jego skrót stanowi dla Czytelnika ułatwienie.

Piśmiennictwo powinno zawierać wyłącznie pozycje cytowane w tekście pracy, w którym oznacza się je kolejnymi liczbami w nawiasach klamrowych, np. [1], [6, 13]. To samo dotyczy cytowań umieszczanych w tabelach lub opisach rycin – nadaje się im kolejne numery, zachowując ciągłość z numeracją w tekście pracy. Piśmiennictwo należy ograniczyć do niezbędnego minimum – liczba cytowanych pozycji nie powinna przekraczać 20 dla pracy oryginalnej, a 40 – dla pogładowej. Zalecane jest korzystanie z publikacji spełniających wymogi „medycyny opartej na potwierdzonych danych naukowych” (*evidence based medicine*). Należy unikać cytowania abstraktów zjazdowych, a informacje niepublikowane (tzw. informacje własne, doniesienia ustne itp.) nie mogą służyć jako źródło cytatu.

Spis piśmiennictwa umieszcza się na końcu pracy w kolejności zgodnej z pojawianiem się cytowanych prac w tekście. Jeśli liczba autorów publikacji nie przekracza 6, podaje się wszystkie nazwiska oraz inicjały (bez kropek). Jeśli autorów jest 7 lub więcej, wymienia się nazwiska pierwszych trzech, a po nich zamieszcza skrót „i wsp.” lub „et al.”. Skróty tytułów czasopism muszą odpowiadać skrótom podawanym w *Index Medicus*; pisze się je kursywą, bez kropek. Po podaniu roku wydania stawiamy średnik, po podaniu tomu – dwukropek, po podaniu stron (od–do) – kropkę. W przypadku wydawnictw zwartych podaje się: nazwisko redaktora (-ów), inicjały imienia lub imion, tytuł publikacji pisany kursywą, miejsce wydania, nazwę wydawnictwa, rok wydania, ewentualnie numery stron.

Należy bezwzględnie przestrzegać zasad bibliograficznych znanych jako System Vancouver (Vancouver System of Bibliographic Referencing). Poniżej znajdują się przykłady, które trzeba naśladować:

a) artykuł w czasopiśmie

- Connors MM. Risk perception, risk taking and risk management among intravenous drug users: implications for AIDS prevention. *Soc Sci Med* 1992; 34(6): 591–601.
- Lahita R, Kluger J, Drayer DE, Koffler D, Reidenberg MM. Antibodies to nuclear antigens in patients treated with procainamide or acetylprocainamide. *N Engl J Med* 1979; 301: 1382–1385.
- Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000; 283: 2008–2012.

b) artykuł bez podanych autorów lub organizacja występująca jako autor

- Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994; 84: 15.
- 21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ* 2002; 325 (7357): 184.
- Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002; 40(5): 679–686.

c) artykuł z Internetu (np. z czasopisma w wersji elektronicznej online)

- Thomas S. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds* [serial online] 1997 Jul [cyt. 3.07.1998]. Dostępny na URL: <http://www.smtl.co.uk/World-Wide-Wounds/>

d) książka/podręcznik autorstwa jednej lub kilku osób

- Juszczyk J, Gładysz A. *Diagnostyka różnicowa chorób zakaźnych*. Wyd 2. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1996: strona od–do.
- Milner AD, Hull D. *Hospital paediatrics*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.

e) książka/podręcznik – praca zbiorowa pod redakcją...

- Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.

f) książka/podręcznik – wydawcą jest instytucja lub organizacja

- NHS Management Executive. *Purchasing intelligence*. London: NHS Management Executive; 1991.

g) rozdział w książce/podręczniku

- Krotoczwil-Skrzypkowska M. *Odczyny i powikłania poszczepienne*. W: Dębiec B, Magdzik W, red. *Szczepienia ochronne*. Wyd 2. Warszawa: PZWL; 1991: 76–81.

- Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA jun, Sodeman WA, editors. *Pathologic Physiology: Mechanisms of Disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457–472.
- h) dysertacja
- Borkowski MM. *Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans* [dysertacja]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.
 - Scorer R. *Attitudes to dynamic psychotherapy and its supervision among consultant psychiatrists in Wales* [dysertacja]. London: Univ. of London; 1985.
- i) materiały konferencyjne – zbiór prac pod redakcją...
- Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. *Germ cell tumours V*. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13–15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.
- j) praca w materiałach konferencyjnych/zjazdowych
- Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editors. *Genetic programming*. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3–5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002: 182–191.

Wydruk pracy zgłaszanej do druku należy dostarczyć w 3 egzemplarzach (z dołączoną dyskietką), na kartach formatu A4 jednostronnie zadrukowanych. Tekst powinien być pisany czcionką Arial 12 pkt, z podwójną interlinią, wyrównaniem do lewej strony, marginesami o szerokości 2,5 cm, bez podziałów słów na końcu wiersza. Strony należy numerować w prawym górnym rogu. Na jednej stronie wydruku powinno się znajdować 30 wierszy po około 60 znaków. Na marginesach należy zaznaczyć proponowane miejsca wcięcia rycin, tabel oraz fotografii. Tytuły rubryk w tabelach, poza pierwszą literą, należy pisać małymi literami (tzw. pismem podręcznym). **Objętość pracy wraz z literaturą cytowaną oraz podaniem na końcu artykułu adresu do korespondencji, telefonu, e-maila nie może przekraczać dla prac poglądowych – 24 500 znaków, dla prac oryginalnych, prac kazuistycznych, sprawozdań i innych materiałów – 14 500 znaków.**

Ryciny, fotografie, wykresy do wmontowania w tekst należy również nadsyłać w trzech egzemplarzach (oryginał i odbitki ksero), oddzielnie, poza tekstem, w którym muszą być zacytowane. Wszystkie powinny być ponumerowane i opisane, zgodnie z kolejnością występowania w pracy, sygnowane nazwiskiem i tytułem pracy (w skrócie).

Wersja elektroniczna prac. Redakcja przyjmuje prace na dyskietkach komputerowych 3,5" lub na CD-ROM-ach, nagranych na komputerach klasy IBM PC. *Nie będą* przyjmowane prace dostarczone wyłącznie w formie maszynopisu. Tekst na dyskietce musi być zgodny z wydrukiem. Należy przygotować go w programie MS Word 6.0 lub nowszym, pliki natomiast zapisać w formacie „doc” lub „rtf”. Materiał ilustracyjny powinien być przygotowany w formacie „tiff” – dla skanów, jako pliki utworzone w programach Corel Draw lub Adobe Illustrator – dla grafiki wektorowej, pliki MS Excel – dla wykresów i diagramów. Należy dołączyć czytelne wydruki komputerowe rysunków. Każda dyskietka powinna być opisana nazwiskiem, tytułem pracy, nazwą pliku oraz numerem telefonu Autora(ów). Tekst oraz materiał ilustracyjny powinny być zapisane w oddzielnych plikach.

Autorzy otrzymują bezpłatnie jeden egzemplarz czasopisma z wydrukowanym artykułem, nie otrzymują natomiast honorariów autorskich.

Internet. Redakcja FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW uruchomiła własną stronę internetową. Na stronie tej Redakcja zamieszcza streszczenia drukowanych prac oraz istotne wiadomości o kwartalniku. Są tam także zamieszczone elektroniczne wersje Regulaminu i niezbędnych formularzy, szablon dla autorów (w formacie MS Word) przedstawiający wymagany układ pracy oraz informacje dla ogłoszeniodawców. Adresy:

- strona polska <http://www.pmr.am.wroc.pl>
- strona angielska <http://www.familymedreview.org>

Prace należy nadsyłać na adres:

Redakcja Kwartalnika FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
tel./fax (071) 325-43-41, e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl

Uwaga dla zamieszczających reklamy: format publikacji po obcięciu wynosi 208 × 295 mm (szerokość × wysokość), do tego trzeba dodać po około 3 mm na obcięcie do zrównania. Szczegółowe informacje o kwartalniku i zasadach współpracy dostępne są na stronie internetowej Redakcji.

Instruction for Authors submitting papers to the quarterly Family Medicine & Primary Care Review (formerly: *Polska Medycyna Rodzinna*)

The quarterly journal **FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW** (formerly: *Polska Medycyna Rodzinna*) is a peer-reviewed scientific journal, open to research workers in family medicine, primary care, and related fields, academic teachers, general practitioners/family doctors, and other primary health care professionals, as well as physicians-in-training, residents and medical students. The journal is also addressed to those who carry out experimental and epidemiological research in other disciplines.

Our **mission** is to lay foundations for cooperation and an exchange of ideas, information and experience in family medicine/primary care that could involve all Central and Eastern Europe. This region lacks a journal of the kind. We also desire to be included in reputed international databases of biomedical periodicals, such as *Index Medicus*, *PubMed/MEDLINE* or *Current Contents*. Currently, we are indexed by *Excerpta Medica/EMBASE*, the Polish Committee on Scientific Research (KBN) (with 4 points) and listed in the *Index Copernicus* (with 4.61 points).

The Editorial Board accepts **manuscripts written in Polish or English** (preferably *UK English*). They may be considered for publication in the following sections of the quarterly:

- **Editorials**
- **Reviews**
- **Original papers** – including experimental research
- **Case reports/studies**
- **Under-/postgraduate education or Continuing medical education (CME)**
- **Reports** – on conferences, congresses, fellowships, scholarships, etc.
- **Letters to the Editor**
- **Book/literature reviews**
- **Announcements**
- **Miscellaneous**

The priority will be given to original papers and/or articles written in English. The submitted manuscripts should meet the general **standards and requirements** agreed upon by the International Committee of Medical Journal Editors, known as *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication* (see *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* [editorial]. *N Engl J Med* 1997; 336:309-915; an updated version from October 2004 is available online: <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). They should also conform to the high quality editorial procedures and practice (formulated by the Index Copernicus International Scientific Committee as *Consensus Statement on Good Editorial Practice 2004*).

Submitted manuscripts are first examined by the Editorial Board members, and then, if generally accepted, **sent to two independent experts** for scientific evaluation. The authors will receive the reviews within several weeks after submission of the manuscript. The reviewers, whose names are undisclosed to the author, may qualify the paper for:

- immediate publication,
- returning to authors with suggestions for modification and improvement, and then publishing without repeated review,
- returning to authors for rewriting (according to the reviewer's instructions or requests), and then for publishing after a repeated review,
- rejection as unsuitable for publication.

The Editorial Board reserves a right to adjust the format of the article or to shorten the text, if necessary. The authors of the **accepted papers** will be notified in writing. The **manuscripts requiring modification** and improvement or rewriting will be returned to the authors. Proofs of these papers will be sent to them for proofreading. Corrections other than printer's errors, however, should be avoided. Proofs should be returned to the Editor within 7 days.

Copyright transfer. Upon acceptance a paper to print, authors transfer copyright to the FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW, and all published manuscripts become the permanent property of the Publisher. Thus no part of these documents may be reproduced or transmitted in any form or by any means, for any purpose, without the express written permission of the Publisher.

Ethical issues. Authors are obliged to respect patients' confidentiality. Do not publish patients' names, initials, or hospital numbers. Written permission to use patients' pictures and their informed consent must accompany such materials. In reports on the experiments on human subjects, it should be clearly indicat-

ed whether the procedures followed were in accordance with the Declaration of Helsinki (see World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000; 284(23): 3043-3045). The investigator's Institutional Review Board or a local ethical committee should have approved the protocols for both human and animal studies. Information on this approval should be provided in the "Material and methods" section of the manuscript.

Authorship criteria. The exact contribution of each co-author should be clearly defined. Authorship credit should be based only on substantial contributions to: a) study concept and design, b) acquisition of data, c) statistical analysis, d) data interpretation, e) literature search, f) funds collection, g) drafting the article, h) revising the article critically for its important intellectual content, i) final approval of the version to be published. No one should be listed as a co-author who has not made a significant contribution to the work.

Sources of financial support and conflict of interests. The authors should give the name of the supporting institution and grant number, if applicable. They should also disclose any relationships (especially financial arrangements) they may have with the sponsor, other subject, institution, commercial company, or a product-under-study that could be construed as causing a conflict of interest with regard to the manuscript under review.

Disclaimer. The Publisher and the Editorial Board assume no responsibility for opinions or statements expressed in advertisements. The opinions expressed in by-lined articles are those of the author(s) and do not necessarily reflect those of the Publisher.

Manuscript Preparation

Each submitted manuscript must be accompanied by a covering letter signed by all authors confirming that (1) they consent to publication, and (2) the paper has not been published before in any form, and is not under consideration/accepted for publication elsewhere. The "Paper submission form" (reproduced in the journal or available on its website), containing a checklist of all conditions to be fulfilled, dated and signed by the first author should also be included.

The **title page** should contain: (1) the full title of the paper; (2) the names of all authors; (3) the department(s) and institution(s) where the work was done; (4) the institutional affiliation of each author, if any; (5) the exact contribution of each co-author; (6) the full name and address (including telephone, fax and e-mail) of the corresponding author; (7) sources of financial support. The **paper** should carry a structured abstract (see below), 3–6 key words (from the *Medical Subject Headings* [MeSH] catalogue of *the Index Medicus*), and the main text structured in the conventional style (Introduction, Material and methods, Results, Discussion, Conclusions, References). A **structured abstract** (Summary) of no more than 250 words (2200 characters) should follow the main text structure (excepting Discussion), and include four headings: Background, Material and methods, Results, and Conclusions. In case of the Reports, Letters to the Editor, Book/literature reviews, and Miscellaneous papers, some departures from these rules are acceptable (e.g. Summary is not necessary).

It should be established the role and the participation of every co-author in preparing the manuscript according to the enclosed key: **A** – study design, **B** – data collection, **C** – statistical analysis, **D** – data interpretation, **E** – manuscript preparation, **F** – literature search, **G** – funds collection.

Units and abbreviations. All measurements should be reported in the metric system in terms of the International System of Units (SI). Use only standard abbreviations and symbols. The term should be written in full when it appears in the text for the first time, followed by the abbreviation in parentheses; only abbreviation is used in the text thereafter.

References should be indicated in the text by Arabic numerals in square brackets (e.g. [1], [6,13]), numbered consecutively, including references first cited in tables or figure legends. Only the most essential publications should be cited. However, their number should not exceed 20 (for original papers) or 40 (for review articles). It is recommended to use evidence-based sources of medical information. Unpublished observations or personal communications cannot be used. Avoid using abstracts as references. The list of references should appear at the end of the text in numerical order. Titles of journals should be abbreviated according to the format used in *Index Medicus*, and written in italics, without punctuation marks.

The style of referencing that should be strictly followed is the *Vancouver System of Bibliographic referencing*. Please note the examples for format and punctuation:

- a) Journal article (list all authors; if more than 6 authors, list the first three, followed by *et al.*)
 - Lahita R, Kluger J, Drayer DE, Koffler D, Reidenberg MM. Antibodies to nuclear antigens in patients treated with procainamide or acetylprocainamide. *N Engl J Med* 1979; 301: 1382-1385.
 - Stroup DF, Berlin JA, Morton S.C., et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000; 283: 2008-2012.
- b) No author
 - Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994; 84:15.

- 21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ* 2002; 325(7357): 184.
 - Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002; 40(5): 679–686.
- c) Electronic journal/WWW page
- Thomas S. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds* [serial online] 1997 Jul [cited 3.07.1998]. Available from URL: <http://www.smtl.co.uk/World-Wide-Wounds/>
- d) Books/Monographs/Dissertations
- Milner AD, Hull D. *Hospital paediatrics*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.
 - Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.
 - NHS Management Executive. *Purchasing intelligence*. London: NHS Management Executive; 1991.
 - Borkowski MM. *Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans* [dissertation]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.
- e) Chapter within a book
- Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA jun, Sodeman WA, editors. *Pathologic Physiology: Mechanisms of Disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-472.
- f) Conference proceedings
- Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. *Germ cell tumours V*. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13–15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.
 - Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editors. *Genetic programming*. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3–5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002: 182–191.

The length of the manuscript (along with the references) should not exceed 24,500 characters for reviews, 14,500 characters for original papers, case reports and other materials.

Authors are requested to **submit 3 copies of their manuscript as well as a removable data carrier** (a floppy or compact disk, IBM PC compatible) containing the electronic files of the paper. It is essential that the file on disk and the printout are identical. The manuscript should be typed on a white paper of the ISO A4 size, one-sided, using double-spacing and standard Arial fonts, 12-point typeface. Do not use bold, capitalized text, etc. Margins: 2.5 cm at top, bottom, right, and left.

Illustrations. Drawings, photographs, charts in a traditional format (e.g. professionally drawn figures, colour or B&W photographic prints, etc.) to be included into the text should be sent separately in 3 copies. Ensure that each illustration is properly labelled on its back, and numbered consecutively in order of citation in the text. Photographs should be glossy prints.

Electronic submission. Use 3.5-inch diskettes, CDs, alternatively send the paper by e-mail. Submit the text, tables and illustrations as separate files. MS Word is preferred, and files should be saved as the "*.doc" or "*.rtf" ones. Tables, figures, drawings and photographs may be processed using any mode and software (*.txt, *.doc, *.xls, *.cdr, *.bmp, *.jpg, *.tiff preferably). Always use table editor function. Name the file(s) clearly; label the disk with the format of the file and the file name. Diskettes should also be labelled with the title of the paper and author's name. The word-processing/compressing software and its version should be indicated (preferred formats: *.zip, *.rar, and *.arj).

Offprints. Each author will receive one copy of the issue free of charge; however, the authors are not paid any remuneration/royalties.

The Internet. The Editorial Board of the quarterly FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW has developed the journal's website: <http://www.familymedreview.org>

They contain abstracts of all published papers, guidelines for authors submitting manuscripts to the quarterly, necessary forms and useful templates (in MS Word), instructions for advertisers, and important announcements.

The papers should be sent to the Editor:

Redakcja Kwartalnika/Editor
FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Poland
Tel./Fax (+48 71) 325 43 41
e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl

INFORMACJE O PRENUMERACIE

Szanowni Państwo,

w roku 2006 prenumeratę kwartalnika prowadzi Wydawca.
Koszt prenumeraty całorocznej – 60 zł. Dla członków PTMR prenumerata w opłacie składki.

Należność za prenumeratę należy przesłać przekazem pocztowym lub przelewem bankowym z adnotacją „prenumerata FM&PCR 2006” – na rachunek:

Wydawnictwo Continuo
ul. Lelewela 4
53-505 Wrocław
PKO BP IV O/Wrocław 23 1020 5242 0000 2002 0025 0019

Prenumerata będzie realizowana od momentu jej opłacenia. W cenę prenumeraty wliczone są koszty przesłania. Podatnicy VAT proszeni są o podanie numeru identyfikacyjnego firmy. Wszelkie informacje i zapytania dotyczące prenumeraty prosimy kierować pod adres biura Wydawnictwa:

WYDAWNICTWO CONTINUO
ul. Lelewela 4, pok. 325
53-505 Wrocław
tel./fax (071) 34-390-18 w. 223, tel. (071) 791-20-30
lub na tel. kom. 0601 77-47-33, 0503 91-27-17
e-mail: wydawnictwo@continuo.wroclaw.pl
biuro@continuo.wroclaw.pl
<http://www.continuo.wroclaw.pl>

Odpowiedzi do artykułu B. Wierusz-Wysockiej, *Postępy w zakresie rozpoznawania i leczenia cukrzycy* (s. 1189–1196):

1 – E, 2 – D, 3 – C, 4 – D, 5 – B, 6 – D, 7 – B, 8 – B, 9 – E, 10 – E