

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

October–December

Vol. 8, No. 4

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 Salette Bittencourt Correa (Florianopolis, Brazylia),
Prof. dr hab. Jerzy Czernik (Wrocław),
Prof. dr med. George Freeman (Londyn, Wielka Brytania),
Prof. dr med. Suleyman Görpelioglu (Izmit, Turcja),
Prof. dr med. Hans-Joachim Hannich (Greifswald, Niemcy),
Prof. dr hab. Antonina Harłodzińska-Szmyrka (Wrocław),
Prof. dr hab. Wanda Horst-Sikorska (Poznań),
Prof. dr med. Steinar Hunskaar (Bergen, Norwegia),
Prof. dr hab. Andrzej Kiejna (Wrocław),
Prof. dr hab. Jerzy Kołodziej (Wrocław),
Prof. dr hab. Tadeusz 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 Szczekliki (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 Zildžic (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

Biuro i prenumerata: ul. Lelewela 4, pok. 325, 53-505 Wrocław
tel./fax (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 1000 egz.

Spis treści

1219 Słowo wstępne – Andrzej Steciwko

PRACE ORYGINALNE

- 1223 Kathrin Röske, Beate Coder, Ulrich John, Hans-Joachim Hannich, Sabina Ulbricht • Rola lekarzy ogólnych w opiece nad osobami uzależnionymi na terenie wiejskim w Niemczech
- 1228 Jarosław Drobnik, Robert Susło, Andrzej Steciwko, Iwona Pirogowicz • Analiza częstości występowania schorzeń i stanów mogących skutkować zaburzeniami oddawania moczu w województwie dolnośląskim
- 1231 Jarosław Drobnik, Robert Susło, Andrzej Steciwko, Agnieszka Mastalerz-Migas • Choroby narządów moczowo-płciowych występujące w populacji województwa dolnośląskiego
- 1234 Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Zakażenia układu moczowego u kobiet z nietrzymaniem moczu
- 1239 Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Bakteriuria bezobjawowa i objawowa u kobiet z nietrzymaniem moczu i cewnikiem w pęcherzu moczowym założonym na stałe
- 1244 Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Bakteriuria bezobjawowa u kobiet z cukrzycą typu 2 i nietrzymaniem moczu – znaczenie kliniczne i postępowanie
- 1248 Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Urosepsa u kobiet z cukrzycą typu 2 i nietrzymaniem moczu
- 1252 Lidia Skobejko-Włodarska, Karina Felberg, Piotr Gastoł, Małgorzata Baka-Ostrowska • Postępowanie w neurogennej niewydolności aparatu zwieraczowego pęcherza i cewki
- 1256 Norbert Stachowicz, Sylwia Stachowicz, Monika Maciejczyk-Pencuła, Agata Smoleń, Jan Kotarski • Ocena powierzchni wrót dźwigacza u kobiet z nietrzymaniem moczu przy zastosowaniu trójwymiarowej ultrasonografii (3D USG) – doniesienie wstępne
- 1259 Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Magdalena Naleśniak, Danuta Zwolińska • Czynniki ryzyka przewlekłej choroby nerek u dzieci z pęcherzem neurogennym
- 1262 Tomasz Pietraszkiewicz, Anna Medyńska, Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Anna Wawro, Danuta Zwolińska • Ocena autonomicznej regulacji sercowo-naczyniowej u dzieci z moczeniem nocnym
- 1265 Dominika Reksa, Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Dagmara Pokorna-Kałwak • Ocena skuteczności i satysfakcji pacjentów w leczeniu farmakologicznym kobiet z nietrzymaniem moczu w praktyce lekarza rodzinnego
- 1270 Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Dominika Reksa • Ćwiczenia mięśni dna miednicy w leczeniu zachowawczym kobiet z nietrzymaniem moczu – ocena efektywności klinicznej i jakości życia
- 1276 Przemysław Kardas • Nieinwazyjny System Kontroli Nietrzymania Moczu (NICMS – Non-Invasive Continence Management System) – ocena urządzenia prototypowego
- 1282 Paweł Kroll, Roland Dadej • Własne doświadczenia w stosowaniu elektrostymulacji w leczeniu dysfunkcji układu moczowego
- 1288 Elżbieta Rajkowska-Labon, Wojciech Skrobot, Stanisław Bakuła • Próba oceny zachowawczych działań fizjoterapeutycznych na wynik trzymywania moczu u mężczyzn po prostatektomii radykalnej – doniesienie wstępne
- 1294 Krzysztof Wiśniewski, Wojciech Guzikowski, Jacek Więcek • Ocena leczenia wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiet z zastosowaniem beznapięciowej taśmy pochwowej z dostępem przezzasłonowego (TVT-O) – wstępna ocena

- 1297 Krzysztof Wiśniewski, Wojciech Guzikowski, Jacek Więcek • Ocena leczenia wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiet z zastosowaniem beznapięciowej taśmy pochwowej (TVT)

PRACE POGLĄDOWE

- 1301 Steinar Hunnskaar • Uaktualnione (2006) definicje, przeglądy, metaanalizy i wytyczne postępowania klinicznego dotyczące postępowania w przypadkach nietrzymania moczu u kobiet
- 1310 Yngvild S. Hannestad • Modyfikowalne czynniki ryzyka nietrzymania moczu u kobiet
- 1316 Guri Rortveit • Ciąża, poród i nietrzymanie moczu
- 1321 Andrzej J. Jaroszyński, Ewa Bober-Palak, Piotr Książek, Jarosław Pinkas • Rabdomioliza – problem interdyscyplinarny
- 1328 Przemysław Trzeciak, Jerzy Foremny, Bożena Szyguła-Jurkiewicz, Marian Zembala • *Poradnia Wad Serca* – system opieki ambulatoryjnej nad chorym po zabiegu wszczepienia sztucznej protezy zastawkowej. Prewencja infekcyjnego zapalenia wsierdza oraz powikłań krwotocznych i zakrzepowo-zatorowych
- 1335 Magdalena Michałowska, Marta Misiuk-Hojło, Beata Saniewska • Manifestacje oczne zakażenia wirusem HIV
- 1339 Leszek Joński, Radosław Milewski, Karol Nowacki • Różnicowanie obrazu klinicznego i trudności diagnostyczne toksoplazmozy ocznej
- 1343 Donata Kurpas, Andrzej Steciwko • Medycyna rodzinna – trendy i przyszłość

PRACE KAZUISTYCZNE

- 1349 Bożena Sapien-Raczkowska, Rafał Małecki, Maciej Rabczyński, Rajmund Adamiec • Tętniak tętnicy podkolanowej – wciąż aktualny problem kliniczny

KSZTAŁCENIE USTAWICZNE

- 1353 Andrzej Obrębowski • Zaburzenia mowy u dzieci: rozpoznawanie i postępowanie przez lekarzy rodzinnych

SPRAWOZDANIA

- 1361 Alicja Jasińska, Agnieszka Muszyńska • XIV Ogólnopolski Zjazd Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem lekarzy, Karpacz, 20–22 kwietnia 2006 r.
- 1364 Paweł Rajewski • Stulecie Towarzystwa Internistów Polskich... V Krajowa Konferencja Szkoleniowa Towarzystwa Internistów Polskich, Warszawa, 9–10 czerwca 2006 r.
- 1366 Donata Kurpas • Sprawozdanie z XII Konferencji Europejskiego Towarzystwa Praktyki Ogólnej/Medycyny Rodzinnej (WONCA Region Europe), Włochy, Florencja, 27–28 sierpnia 2006 r.
- 1368 Donata Kurpas, Andrzej Staniszewski • Sprawozdanie z Konferencji Europejskiego Stowarzyszenia Edukacji Medycznej, Włochy, Genua, 14–18 września 2006 r.
- 1369 Katarzyna Życińska • Sprawozdanie z V Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, Warszawa, 15–17 września 2006 r.
- 1372 Agnieszka Muszyńska, Dominika Reksa • Sprawozdanie z II Polsko-Norweskiego Sympozjum „Nietrzymanie moczu – interdyscyplinarny problem kliniczny i społeczny”, Wrocław, 13–14 października 2006 r.

KOMUNIKATY

1300, 1348, 1384

Contents

1219 Preface – Andrzej Steciwko

ORIGINAL PAPERS

- 1223 Kathrin Röske, Beate Coder, Ulrich John, Hans-Joachim Hannich, Sabina Ulbricht • The role of general practitioners in the care for patients with addiction problems in a rural area of Germany
- 1228 Jarosław Drobnik, Robert Susło, Andrzej Steciwko, Iwona Pirogowicz • Frequency analysis of diseases and conditions that could cause continence problems in Lower Silesia region
- 1231 Jarosław Drobnik, Robert Susło, Andrzej Steciwko, Agnieszka Mastalerz-Migas • Genito-urinary organs diseases occurring in Lower Silesia region population
- 1234 Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Urinary tract infection (UTIs) in women with urinary incontinence
- 1239 Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Asymptomatic and symptomatic bacteriuria in women with urinary incontinence and urinary tract indwelling catheter
- 1244 Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Asymptomatic bacteriuria in diabetic type 2 women and urinary incontinence – clinical importance and management
- 1248 Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Urosepsis in diabetic type 2 women with urinary incontinence
- 1252 Lidia Skobejko-Włodarska, Karina Felberg, Piotr Gastoł, Małgorzata Baka-Ostrowska • Management of neuropathic sphincters' failure
- 1256 Norbert Stachowicz, Sylwia Stachowicz, Monika Maciejczyk-Pencuła, Agata Smoleń, Jan Kotarski • Levator hiatus area assessment in women with urinary incontinence with the use of three dimensional sonography – a preliminary report
- 1259 Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Magdalena Naleśniak, Danuta Zwolińska • Risk factors for chronic kidney disease in children with neurogenic bladder
- 1262 Tomasz Pietraszkiewicz, Anna Medyńska, Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Anna Wawro, Danuta Zwolińska • Cardiovascular autonomic regulation in children with nocturnal enuresis
- 1265 Dominika Reksa, Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Dagmara Pokorna-Kałwak • The assessment of efficacy and the patient satisfaction in pharmacological treatment of women with urinary incontinence in family practice
- 1270 Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Dominika Reksa • Pelvic floor muscle training in conservative treatment of women with urinary incontinence – the assessment of clinical effectiveness and quality of life
- 1276 Przemysław Kardas • Evaluation of a prototype Non-Invasive Continence Management System (NICMS) device
- 1282 Paweł Kroll, Roland Dadej • Electrostimulation in the management of urinary tract dysfunctions – own experiences
- 1288 Elżbieta Rajkowska-Labon, Wojciech Skrobot, Stanisław Bakuła • Evaluating the effect of conservative physiotherapeutical treatment on urine continence in males after radical prostatectomy – a preliminary report
- 1294 Krzysztof Wiśniewski, Wojciech Guzikowski, Jacek Więcek • Results of the tension-free vaginal tape procedure by access through obturator foramen (TVT-O) for treatment of female stress urinary incontinence – a preliminary evaluation
- 1297 Krzysztof Wiśniewski, Wojciech Guzikowski, Jacek Więcek • Results of the tension-free vaginal tape procedure (TVT) for treatment of female stress urinary incontinence

REVIEWS

- 1301** Steinar Hunskaar • A 2006 update on definitions, reviews, metaanalyses, and clinical guidelines regarding management of urinary incontinence in women
- 1310** Yngvild S. Hannestad • Modifiable risk factors for urinary incontinence in women
- 1316** Guri Rortveit • Pregnancy, childbirth and urinary incontinence
- 1321** Andrzej J. Jaroszyński, Ewa Bober-Palak, Piotr Książek, Jarosław Pinkas • Rhabdomyolysis – an interdisciplinary issue
- 1328** Przemysław Trzeciak, Jerzy Foremny, Bożena Szyguła-Jurkiewicz, Marian Zembala • Heart Valve Disease Outpatient Clinic – outpatient care in persons after mechanical heart valve prosthesis grafting. Infective endocarditis, haemorrhagic and thromboembolic complications prophylaxis
- 1335** Magdalena Michałowska, Marta Misiuk-Hojło, Beata Saniewska • Eye sight manifestations of HIV infection
- 1339** Leszek Joński, Radosław Milewski, Karol Nowacki • Differential clinical picture and diagnostic problems in ocular toxoplasmosis
- 1343** Donata Kurpas, Andrzej Steciwko • Family medicine – trends and the future

CASE REPORTS

- 1349** Bożena Sapien-Raczkowska, Rafał Małecki, Maciej Rabczyński, Rajmund Adamiec • Popliteal artery aneurysm – still current clinical problem

CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)

- 1353** Andrzej Obrębowski • Speech impediment in children: diagnosis and procedure by family doctors

REPORTS

- 1361** Alicja Jasińska, Agnieszka Muszyńska • The 14th Polish Nephrology and Family Medicine Student Societies and General Practitioners Meeting, Poland, Karpacz, 20–22 April 2006
- 1364** Paweł Rajewski • Hundredth anniversary of the Polish Society of Internal Medicine foundation – V Scientific Conference of the Polish Society of Internal Medicine, Poland, Warsaw, 9–10 June 2006
- 1366** Donata Kurpas • Report on the 12th Conference of the European Society of General Practice/Family Medicine (WONCA Region Europe), Italy, Florence, 27–28 August 2006
- 1368** Donata Kurpas, Andrzej Staniszewski • Report on the AMEE 2006 Conference, Italy, Genoa, 14–18 September 2006
- 1369** Katarzyna Życińska • Report on the 5rd Congress of the Polish Society of Family Medicine, Poland, Warsaw, 15–17 September 2006
- 1372** Agnieszka Muszyńska, Dominika Reksa • Report on the II Polish-Norwegian Symposium „Urinary incontinence – interdisciplinary clinical and social problem”, Poland, Wrocław, 13–14 October 2006

ANNOUNCEMENTS

1300, 1348, 1384



Słowo wstępne

Szanowni Państwo!
Koleżanki, Koledzy!

Kończący się 2006 rok obfitował w wiele imprez o charakterze naukowym, ściśle związanych z medycyną rodzinną. Na szczególne podkreślenie zasługuje organizacja ponad 18 jednodniowych sympozjów naukowych zorganizowanych w różnych miastach i regionach Polski, V Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, który odbył się w Warszawie w dniach 15–17 września oraz II Polsko-Norweskiego Sympozjum „Nietrzymanie moczu – interdyscyplinarny problem kliniczny i społeczny”. Wszystkie te wydarzenia naukowe organizowane były przez Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej.

W mijającym roku zostały przeprowadzone w kilkunastu ośrodkach akademickich warsztaty elektrokardiograficzne i spirometryczne. Jednym z największych wydarzeń mijającego roku były uroczystości jubileuszowe związane z obchodami 100-lecia Towarzystwa Internistów Polskich, którego większość członków wywodzi się z Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, wraz z „Galą Interny”, która odbyła się w marcu w Katowicach, w której z wielką radością i dumą uczestniczyliśmy.

W niniejszym zeszycie kwartalnika zamieszczamy duży blok tematyczny, wybrany przez Komitet Redakcyjny i Naukowy, związany z obrazem klinicznym i diagnostyką oraz leczeniem zachowawczym i zabiegowym jednego z częstszych, ale wstydliwych dla pacjenta problemów, jakim jest nietrzymanie moczu. Prezentując ten temat Kolegium Redakcyjne umieściło prace nadesłane przez jedną z czołowych w Europie Katedr Medycyny Rodzinnej w Bergen (Norwegia), która od ponad 20 lat prowadzi badania naukowe, doskonaląc techniki diagnostyki i leczenia zachowawczego w nietrzymaniu moczu, przede wszystkim w praktykach lekarzy rodzinnych, oraz mając wypracowane modele współpracy z innymi specjalistami (ginekologami, urologami, fizjoterapeutami).

Oprócz tego prezentujemy w zeszycie ciekawe prace oryginalne, kazuistyczne i pogładowe. Jestem przekonany, że ich lektura pomoże również w rozwiązywaniu szeregu problemów w codziennej pracy zawodowej.

Pragnę bardzo serdecznie podziękować Autorom i Współautorom artykułów zamieszczonych w czterech kolejnych numerach kwartalnika z bieżącego roku, a szczególnie gorąco podziękować naszym Recenzentom za wnikliwe merytorycznie i bardzo szczegółowe recenzje, które sprawiły, że poziom naukowy naszego kwartalnika osiąga coraz wyższy poziom, a liczba wydrukowanych prac wyniosła 288.

Wraz z kończącym się rokiem w imieniu Komitetu Naukowego i Redakcyjnego oraz Wydawnictwa Continuo wszystkim Naszym Czytelnikom i Prenumeratorom składam najlepsze życzenia z okazji Świąt Bożego Narodzenia oraz wielu sukcesów w życiu osobistym i zawodowym w Nowym Roku 2007.

Życzę miłej lektury

Redaktor Naczelny
Andrzej Steciwko

CZŁONKOWIE KOMITETU NAUKOWEGO



Steinar Hunnskaar, MD, Professor, Section for General Practice, Department of Public Health and Primary Health Care, University of Bergen, Norway.

Date of birth: 20th June, 1956.

Family: Married Margun Sellevoll
Children: son – Guttorm 1984, daughter – Gunnhild 1988.

Schooling:

1972–1975 – Førde Gymnas (High school),
1975–1976 – University of Bergen; Mathematics,
1976–1982 – University of Bergen; Medical school,
1984–1992 – Bachelor of Administration.
Approved specialist in general practice since 1993

Previous appointments:

July 1982 – July 1983, Internship, medical and surgical departments, Odda Hospital

July 1983 – January 1984, Internship, general practice, Austrheim

January 1984 – November 1986, Research fellow, Department of Physiology (Neurophysiological Unit), University of Bergen

November 1986 – February 1990, General practitioner (part time, 50%), Bergen

November 1986–1992, Associate professor, Institute of General Practice, University of Bergen (Part time from November 1986 – February 1990, full time from March 1990)

June 1992 – August 1993, Medical Department, The Deaconess Hospital, Bergen

November 1992 – February 1993, Department of Oncology, Haukeland University Hospital, Bergen

August 1992 – Full time professor of General Practice (part time, leave of absence August 1992–1993)

August 1993 – Part time general practitioner (20%) in Lindås community (group practice)

December 2002 – Project leader/professor, Research track and curriculum, Medical School, University of Bergen

Thesis: Non-narcotic antinociceptive drugs. Studies with special emphasis on appropriate behavioral tests in mice. University of Bergen, October 1987

Prizes:

The Meltzer Prize 1989 (Best research by a scholar below 35 years of age, independent of Faculty, University of Bergen)

University of Bergen 1992: Essay-prize. Best essay on “Medical education in the year 2000”

Curriculum development prize 1997. Medical Faculty, University of Bergen, 1997

Teacher of the year. Medical faculty, University of Bergen, 1999

Nordic Research Award 2001. Magda og Svend Aage Friederichs mindelegat, Denmark

Best research publication 2003, Department of Public Health and Primary Health Care

Best research publication 2003, Faculty of Medicine, University of Bergen

Nidarosprisen 2005. Norwegian prize for sterling contributions to general practice field and organizations

Societies: Norwegian Medical Association, Norwegian College of General Practitioners, International Continence Society, WONCA, EURACT.

Member of Advisory Board/Referee: Journal of the Norwegian Medical Association (Member of board), International Urogynecology Journal (Member of board), Neurourology and Urodynamics (Section editor), British Journal of General Practice, Scandinavian Journal of Primary Health Care, European Journal of Pharmacology, Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation.

Member of evaluation committee:

DOCTORAL DISSERTATIONS:

1991 – Arne Tjølsen, University of Bergen

1999 – Eva Samuelsson, University of Uppsala, Sweden

2000 – Lars Alling Møller, University of Copenhagen, Denmark

2002 – Lone Hvidman, University of Aarhus, Denmark

2002 – Doris Hägglund, University of Uppsala, Sweden

2004 – Berit Karlsen, University of Bergen

2006 – Mette Hornum Bing, University of Copenhagen

Several committees for positions as professor, associated professor and assistant professor.

ADMINISTRATION:

Head of Institute for General Practice, 1989–1990

Head of Department of Public Health and Primary Health Care, 1991–1993. Vice head 1999–2005

Member of Faculty Board 1980–1982, 1986–1991, 1999–2001

Member of Faculty Research Board 2003–2005

Head, Department of Public Health and Primary Health Care 2005

Supervisor for doctoral thesis: Hogne Sandvik (1995), Arnfinn Seim (1999), Anne Vinsnes (2000), Truls Østbye (2000), Benedicte Eskeland (2001), Solfrid Indrekvam (2002), Yngvild Skaatun Hannestad (2003), Guri Rørtveit (2004), Knut Steen (2005), Johannes Haltbakk (2005)

INTERNATIONAL RESEARCH RELATIONS

1994–1999 – Co-investigator, Canadian Study of Health and Aging

1995–2000 – Editor, Cochrane Collaboration, Review group on urinary incontinence

1998 – Chairman, Committee on Epidemiology, 1st International Consultation on Incontinence, WHO/ICUD/ICS, Monaco.

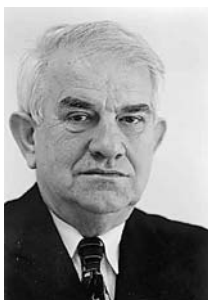
2001 – Chairman, Committee on Epidemiology, 2nd International Consultation on Incontinence, WHO/ICUD/ICS, Paris.

2001– Expert committee, NIH-NIDDK, USA: Epidemiology of urinary incontinence.

2004 – Chairman, Committee on Epidemiology, 3rd International Consultation on Incontinence, WHO/ICUD/ICS, Monaco.

Publications: List enclosed

More info (projects etc.): Web:<http://www.uib.no/isf/people/steinar.htm>



Zenon Szewczyk – internista, nefrolog, transplantolog.

Urodził się 1 grudnia 1927 r. w Kawczynie, studia ukończył na Wydziale Lekarskim AM we Wrocławiu w 1954 r., tytuł doktora nauk medycznych uzyskał na tej samej uczelni w roku 1963, a doktora habilitowanego w roku 1970. Profesorem nadzwyczajnym został w roku 1976, a profesorem zwyczajnym w roku 1986.

Posiadane specjalizacje: choroby wewnętrzne I stopnia, choroby wewnętrzne II stopnia, nefrologia oraz transplantologia.

Praca zawodowa: W latach 1955–1970 asystent, a następnie starszy asystent i adiunkt Kliniki Nefrologii AM we Wrocławiu. Kierownik Kliniki Nefrologii Instytutu Chorób Wewnętrznych w latach 1970–1998. Dyrektor Instytutu Chorób Wewnętrznych w latach 1980–1981. Od roku 2000 Kierownik Zakładu Gerontologii AM we Wrocławiu. Odbił staże naukowe m.in. w Wielkiej Brytanii, Niemczech, USA i Szwecji.

Tematyka badań naukowych: immunopatogeneza kłębuszkowych zapaleń nerek, ich diagnostyka i terapia, zaburzenia immunologiczne w przewlekłej niewydolności nerek (badania nad funkcją limfocytów w hodowli *in vitro* do oceny odporności humoralnej i komórkowej w chorobach nerek), diagnostyka i terapia nadciśnienia tętniczego krwi, dializoterapia i transplantacja nerek, diagnostyka i leczenie infekcji układu moczowego.

Dorobek naukowy: 256 publikacji.

Promotor: 25 prac doktorskich oraz 7 rozpraw habilitacyjnych profesorów: Tomasza Szepietowskiego, Mariana Klingera, Rajmunda Adamca, Zbigniewa Hrubego, Andrzeja Steciwko, Marii Boratyńskiej i Jakuba Kuźniara.

Najważniejsze wyróżnienia: Nagroda I stopnia Ministra Zdrowia, Nagrody Rektora AM we Wrocławiu, Złoty Krzyż Zasługi, Krzyż Kawalerski OOP, Medal 30-lecia Polski Ludowej, Zasłużony Nauczyciel Polskiej Rzeczypospolitej Ludowej, Statuetka Hipokratesa Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej.

Przynależność do Towarzystw Naukowych: Towarzystwo Internistów Polskich, honorowy przewodniczący Towarzystwa Internistów Polskich Oddział Wrocław, członek honorowy Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego oraz Polskiego Towarzystwa Transplantologii, Polskiego Towarzystwa Lekarskiego (przewodniczący Oddziału Wrocławskiego 1972–1982), Polskiego Towarzystwa Immunologicznego, członek Komitetu Naukowego PAN: Nefrologii, Medycyny Przemysłowej i Immunologii Klinicznej.

Hobby: filozofia, historia (szczególnie historia polityki), literatura.

Komitet Redakcyjny kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review”, licząc na dalszą owocną współpracę, składa najserdeczniejsze podziękowania Recenzentom, którymi w roku 2006 byli:

Prof. dr hab. Jerzy Błaszczuk (Wrocław)
Dr hab. Marek Bochnia (Wrocław)
Prof. dr hab. Alicja Chybicka (Wrocław)
Prof. dr hab. Jerzy Czernik (Wrocław)
Prof. dr hab. Krzysztof Grabowski (Wrocław)
Prof. dr hab. Marian Gryboś (Wrocław)
Prof. dr hab. Halina Hańczyk (Wrocław)
Prof. dr hab. Wanda Horst-Sikorska (Poznań)
Prof. dr hab. Urszula Kaczmarek (Wrocław)
Dr n. med. Beata Karakiewicz (Szczecin)
Prof. dr hab. Dariusz Kęćik (Warszawa)
Prof. dr hab. Andrzej Kiejna (Wrocław)
Prof. dr hab. Jerzy Kołodziej (Wrocław)
Prof. dr hab. Jan Kornafel (Wrocław)
Prof. dr hab. Jerzy Leszek (Wrocław)
Prof. dr hab. Wanda Lubczyńska-Kowalska (Wrocław)
Prof. dr hab. Jan Lubiński (Szczecin)
Prof. dr hab. Jerzy Łopatyński (Lublin)
Prof. dr hab. Walentyna Mazurek (Wrocław)
Prof. dr hab. Andrzej Milewicz (Wrocław)
Prof. dr hab. Zuzanna Morawska (Wrocław)
Dr hab. n. med. Andrzej Mysiak (Wrocław)
Prof. dr hab. Bernard Panaszek (Wrocław)
Prof. dr hab. Leszek Paradowski (Wrocław)
Prof. dr hab. Piotr Ponikowski (Wrocław)
Prof. dr hab. Andrzej Rajewski (Poznań)
Prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski (Wrocław)
Prof. dr hab. Bolesław Rutkowski (Gdańsk)
Prof. dr hab. Krzysztof Simon (Wrocław)
Prof. dr hab. Jacek Szechiński (Wrocław)
Prof. dr hab. Jacek Szepietowski (Wrocław)
Prof. dr hab. Zenon Szewczyk (Wrocław)
Prof. dr hab. Piotr Szyber (Wrocław)
Prof. dr hab. Krystyna de Walden-Gałuszko (Gdańsk)
Prof. dr hab. Kazimierz Wardyn (Warszawa)
Prof. dr hab. Renata Wąsik (Wrocław)
Prof. dr hab. Mieczysław Woźniak (Wrocław)
Prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław)
Prof. dr hab. Barbara Zdziarska (Szczecin)
Prof. dr hab. Irena Zimmermann-Górska (Poznań)

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

The role of general practitioners in the care for patients with addiction problems in a rural area of Germany

Rola lekarzy ogólnych w opiece nad osobami uzależnionymi na terenie wiejskim w Niemczech

KATHRIN RÖSKE^{1, A-F}, BEATE CODER^{2, A-F}, ULRICH JOHN^{2, A, D, E}, HANS-JOACHIM HANNICH^{1, D, E, G}, SABINA ULBRICHT^{2, B, D, G}¹ Ernst-Moritz-Arndt-University Greifswald, Institute for Medical Psychology, Greifswald, Germany² Ernst-Moritz-Arndt-University Greifswald, Institute of Epidemiology and Social Medicine, Greifswald, Germany

A – Study Design, B – Data Collection, C – Statistical Analysis, D – Data Interpretation, E – Manuscript Preparation, F – Literature Search, G – Funds Collection

Streszczenie Wprowadzenie. Spośród osób uzależnionych od alkoholu 71% nigdy nie korzystało z formalnej pomocy w rozwiązywaniu ich problemu alkoholowego. Jednak około 80% przynajmniej raz w roku kontaktuje się z lekarzem ogólnym (rodzinnym). Dlatego lekarze ogólni mogliby stanowić ważne ogniwo w opiece nad osobami uzależnionymi. Tereny wiejskie cechują: mniejsza liczba placówek leczniczych oraz większe odległości, co sprawia, że korzystanie z formalnej opieki jest utrudnione, a jednocześnie wzrasta znaczenie lekarzy ogólnych na tych obszarach.

Cel pracy. Zbadanie, w jakim stopniu lekarze ogólni zajmują się problemami uzależnień i kierują pacjentów do odpowiednich placówek leczniczych – w zależności od wielkości populacji ich podopiecznych.

Metody. Do badania wybrano losowo 1/3 wszystkich lekarzy ogólnych z kraju związkowego Meklemburgii-Pomorza Przedniego (n = 330). Spośród nich 250 (tj. 75,8%) wzięło udział w wywiadzie telefonicznym (w tym: 54% w małych społecznościach liczących <10 000 mieszkańców, a 46% – w dużych, liczących >10 000 mieszkańców).

Wyniki. Spośród lekarzy ogólnych działających w małych społecznościach – w porównaniu z tymi, którzy pracują w dużych populacjach – mniej z nich zgłaszało, że pyta nowych pacjentów o nadużywanie środków odurzających (5,2% vs. 16,5%; p = 0,003) oraz rutynowo zajmuje się tym problemem w przypadku pacjentów uzależnionych (64,4% vs. 79,1%; p = 0,011). Wszyscy lekarze ogólni kierowali chorych do: specjalistów (52,6% vs. 64,5%), grup samopomocy (79,3% vs. 80,9%), leczenia ambulatoryjnego (81,5% vs. 84,3%), leczenia odwykowego w warunkach szpitalnych (9,3% vs. 100%) (wszystkie wartości p > 0,05). Badanie metodą regresji logistycznej (wiek lekarza, płeć, liczba przypadających na niego pacjentów) potwierdziło istnienie wykrytych różnic.

Wniosek. Lekarze ogólni pracujący w małych społecznościach zajmują się problemami uzależnień w mniejszym stopniu niż ci, którzy działają w dużych populacjach. Oznacza to, że – szczególnie na terenach wiejskich – jeśli tylko nie ujawnią się skutki nadużywania środków odurzających, nie korzysta się z szansy na ich pierwotną prewencję.

Słowa kluczowe: lekarz ogólny, alkohol, narkotyków, badania przesiewowe, medycyna wiejska.

Summary Background. Among alcohol dependent persons 71% have never utilised formal help for their alcohol problem. However, about 80% contact a general practitioner (GP) at least once a year. Therefore GPs could represent an important link within addiction management. In rural areas the smaller number of treatment facilities and far distances increase the threshold for utilization of formal help which adds to the importance of GPs.

Objectives. To investigate the extent to which GPs address addiction problems and refer to addiction specific treatment facilities depending on community size.

Methods. One third of all GPs in the State of Mecklenburg-Vorpommern were randomly sampled (n = 330). Of these, 250 (75.8%) participated in a telephone interview (small communities < 10 000 inhabitants: 54%; large communities > 10 000: 46%).

Results. Among GPs in small communities fewer reported: to ask new patients about substance use (5.2% vs. 16.5%, p = 0.003), and to address the topic routinely in addictive patients (64.4% vs. 79.1%, p = 0.011) than GPs in larger communities. All GPs refer to: specialised practitioners (52.6% vs. 64.5%), self-help groups (79.3% vs. 80.9%), outpatient treatment (81.5% vs. 84.3%), inpatient detoxification (99.3% vs. 100%) (all p > 0.05). Controlling for practitioner's age, sex and patient load logistic regression proved the detected differences.

Discussion. GPs in small communities address addiction problems even to a lesser degree than those in larger communities, i.e. especially in rural areas the chance for primary prevention as long as no substance use disorder has become manifest is not used.

Key words: general practitioner, alcohol, drug, screening, rural health.

Introduction

Alcohol is one of the leading preventable health risks after tobacco smoking in developed countries. Alcohol related diseases account for 25% of the total mortality in males and 13% in females in the age range 35 to 64 years [1]. Over all there are about 42 000 deaths per year attributable to alcohol drinking [2]. In contrast to this major health problem drug use plays a minor role in Germany. Every year more than 1000 people die due to the consumption of illicit drugs [3].

However, only few individuals with addiction problems contact addiction specific treatment facilities. According to a representative study in Germany 71% of alcohol dependent persons have never utilised specialized treatment or self-help groups [4]. One explanation for this fact is that persons experience barriers when trying to enter the addiction specific health care system. Those are psychological barriers, e.g. motivation, or institutional barriers such as limited capacity of inpatient rehabilitation. In rural areas the smaller number of treatment facilities and the resulting larger distances to or between these treatment facilities are additional barriers. Therefore, the threshold for utilization of formal help is higher in rural areas than in urban regions.

General practitioners (GPs) can be a significant supplement for the addiction specific health care system [5]. Often GPs are the first and easiest professional point of contact for individuals with substance use and misuse. About 80% of alcohol dependent persons contact a GP at least once a year [4]. A study from northern Germany provided representative epidemiological data about the prevalence of alcohol abuse and dependence in general practices in an urban area [6]. The prevalence rates according to ICD-10 or DSM-III-R were 3.5% for alcohol abuse and 7.2% for alcohol dependence. Another 5.3% of the patients showed a remission of alcohol dependence and in 1.2% of the patients an alcohol problem was indicated only by screening instruments. Far less is known about the prevalences of illicit drug related psychiatric disorders. A national survey revealed a 12-months-prevalence of 0.3% misuse and 0.6% dependence on illicit drugs in the general population [7]. According to an interview study with drug users in one large German city about 41% of the interviewed persons were in contact with a GP [8]. There is no sufficient data about the prevalences of drug use within general practices. However, existing data suggest that drug-related problems play a minor role in general practices.

GPs could fulfil three main functions for addiction treatment which are of special importance in rural areas. First, they could detect problematic

drinking or drug use early. This is the basis for any prevention activity, treatment or referral to specialists in the addiction field. Well proven screening instruments such as the Alcohol Use Disorder Identification Test [AUDIT, 9] and the Lübeck Alcohol Dependence and Abuse Screening Test [LAST, 10] are available. Second, GPs can counsel, initiate and motivate changes of substance use. Studies show that brief interventions are effective in reducing alcohol intake [11, 12]. Third, GPs can suggest the patient to undergo further treatment and thereby function as gatekeepers into addiction specific health care. This includes referring their patients to specialists, motivating and initiating contact to treatment facilities, e.g. self-help group or outpatient counselling.

The aim of this study was to provide data on whether GPs fulfil these functions. We wanted to investigate to which extend GPs address addiction problems routinely and refer their patients to addiction specific treatment facilities depending on the size of the community in which the practice is located.

Method

Sample

The study region was the federal state Mecklenburg-Vorpommern in the northeast of Germany. This state has the lowest population density in Germany (74 inhabitants per km²; Germany: 231 inhabitants per km²). In Germany primary medical care is provided by physicians in private practices, predominantly GPs, based on a fee for service system. The fee is paid by health insurance. Every resident has a health insurance by law.

One third (n = 330) of the 988 GPs in the region were randomly selected. After receiving an information letter about the study they were contacted via telephone by study personnel. Of the 330 practitioners, 250 (75.8%) agreed to participate in the study. A 10 minutes interview was conducted with 208 GPs, 42 GPs preferred to answer the questions by questionnaire. Of all practices, 135 (54%) were located in communities with less than 10 000 inhabitants (small communities), 115 (46%) of the practices were located in communities with 10 000 inhabitants or more (large communities). Figure 1 displays the sampling procedure.

Interview

The standardized telephone interviews were conducted between February and April 2005. Questions of interest for the following analysis were: 1. "Do you ask new patients (patients who appear for the first time in the practice) about their

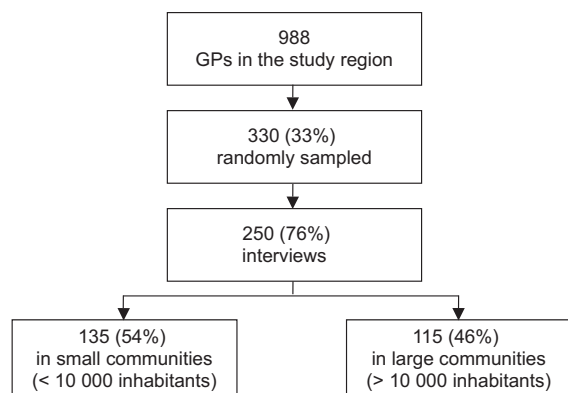


Fig. 1. Sampling procedure

substance use?" 2. "Do you address substance use in patients with known alcohol or drug problems?". The answers to these questions were dichotomized into agreement ("yes, I routinely ask all of these patients") vs. disagreement. The third question of interest was "Do you refer patients with alcohol or drug problems to: a) self-help groups, b) specialized practitioners (e.g. neurologist, specialised addiction practice), c) outpatient treatment/counselling, d) inpatient detoxification?". Data about the age and sex of the practitioners were documented. Furthermore we asked for the number of patients treated per four months (quarter).

Statistical analysis

Bivariate differences between groups were tested using t-Tests and χ^2 -Tests. Logistic regression analyses were applied to predict addressing substance use in new patients (question 1) and patients with known alcohol or drug problems (question 2) while controlling for age, sex and number patients. Data were analyzed using SPSS 13.0 for Windows.

Results

Sample characteristics

The mean age was 50.8 years (SD = 9.7). The mean number of patients per quarter was 1061 (SD = 327.0) (table 1). The proportion of men

among the practitioners in the sample was 44.4%. It was higher in the small communities with 52.6% male GPs compared to 34.8% in the larger communities.

Addressing substance use

Over all 10.4% of GPs reported to ask all their new patients routinely for their substance use. The proportion of GPs in the small communities who agreed to this question was significantly lower compared to the rate of GPs in the larger communities (5.2% vs. 16.6%, $\chi^2 = 8.57$, $df = 1$, $p = 0.003$). To the second question about repeatedly addressing substance use in patients with a known alcohol or drug problem 71.2% of the GPs agreed to routinely ask all of these patients. The comparison between groups revealed a significant difference in favour of the practitioners in the larger communities (79.1%) compared to those in the smaller communities (64.4%, $\chi^2 = 6.53$, $df = 1$, $p = 0.011$).

The first logistic regression model including community size, age, sex and the number of patients per quarter for the prediction of routinely asking new patients for their substance consumption (question 1; 0 = no routinely asking, 1 = routinely asking) revealed that, except for community size, no odds ratios attained statistical significance (table 2). The odds ratio for community size was 3.4 (95% – CI: 1.34–8.53). In the second regression model predicting repeatedly addressing substance use of patients with a known alcohol or drug problem (question 2; 0 = no routinely asking, 1 = routinely asking) again the community size was the only significant predictor (OR = 2.3, 95% – CI: 1.24–4.19).

Referral to addiction specific treatment facilities

There were no statistically significant differences between GPs with practices in small communities compared to GPs in large communities in referring patients to a) self-help-groups (79.3% vs. 80.9%, $\chi^2 = 0.101$, $df = 1$, $p = 0.751$); b) specialised practitioners (52.6% vs. 63.5%, $\chi^2 = 3.01$,

Table 1. Characteristics of the GPs and their practices depending on the size of the community in which the practice is located

	Community size		test	p
	< 10 000 inhabitants	> 10 000 inhabitants		
sex – male (n/%)	71 (52.6%)	40 (34.8%)	$\chi^{2(1)} = 7.979$	0.005
age (M/SD)	50.5 (9.8)	51.2 (9.7)	t = 0.521	0.603
patients/quarter (M/SD)	1079 (350.1)	1041 (297.7)	t = -0.881	0.379

Table 2. Logistic regressions to predict addressing substance use in new patients (question 1) and in patients with a known alcohol or drug problem (question 2)

Predictors	Dependent variable			
	addressing substance use in new patients		addressing substance use in patients with known alcohol or drug problem	
	OR	95%-CI	OR	95%-CI
community size < 10 000	*		*	
> 10 000	3.4	(1.34–8.53)	2.3	(1.24–4.19)
sex				
female	*		*	
male	0.7	(0.28–1.69)	0.9	(0.52–1.70)
age	1.0	(0.96–1.05)	1.0	(0.97–1.03)
patients/quarter	1.0	(0.99–1.00)	1.0	(0.99–1.00)

OR – odds ratio, CI – confidence interval.

df = 1, $p = 0.083$); c) outpatient treatment/counselling (83.9% vs. 84.3%, $\chi^2 = 0.007$, df = 1, $p = 0.935$) or d) inpatient detoxification (99.3% vs. 100%, $\chi^2 = 0.855$, df = 1, $p = 0.355$).

Discussion

The main findings of our study were: First, there is no systematic screening for substance use or misuse when patients appear in a general practice for the first time. The result corresponds to other studies. A recent study including 108 GPs from an urban region in Germany revealed that a proportion of only 14% of the GPs screen for alcohol problems [13]. According to two different patient surveys only a minority of the patients reported to have been asked for their alcohol consumption and to have received advice about alcohol [14, 15].

Second, practitioners in rural areas address alcohol or drug consumption even to a lesser degree than practitioner in the larger communities. The reasons for this difference are not clear. On first sight one could assume that GPs in villages know their patients better or more personally than those in larger communities or urban regions. On the other hand it seems not realistic that GPs know the drinking habits of about 1.000 patients, which was the mean number of treated patients found in our study. Moreover, the number of patients is a simple indicator of the time a GP has for a single patient which is often mentioned as one important argument for not screening or intervening on alcohol problems by GPs [16, 17]. However, the logistic regression analyses showed no influence of the number of patient on screening behaviour. Furthermore, we found no influence of GPs sex or age which might be an indicator for professional experience. Therefore the reasons for the numerical difference in screening and repeated addressing substance use must be searched in special

characteristics of patients in rural areas. Especially the demographic development in rural areas characterised by migration of the younger generations to urban regions suggests differences between patients in small vs. larger communities. In our study no data about the patients were available since this was not an objective of the study.

Over all, the high prevalence of alcohol use disorders, the health risks of alcohol and drug use and the accessibility of persons with substance use disorders in general practices arise the demand for integrating substance use screening into the usual anamnesis during initial contacts. Documenting this data in the patient's record facilitates repeated addressing current substance use and behaviour changes in following contacts. As shown in our analysis most GPs address substance use once they know that a patient has an alcohol problem or consumes illicit drugs. Special training programmes about early intervention can improve the skills of practitioners in treatment of respective patients [18, 19]. The patient-centred approach of motivational interviewing (MI) is especially applicable in counselling for behaviour change such as substance use in medical settings [20].

Limitation

We did not ask for treatment of alcohol vs. drug consumption separately although drugs play a minor role in general practices. This enabled to keep the interviews very short, to conduct them within the working hours of the practices and ensured a high participation rate. The resulting sample was representative for the GPs in the study region.

Conclusions

The study showed that there is no systematic screening for substance use and misuse in general practices. The proportion of GPs in rural areas

addressing this issue is especially low. This is problematic for two reasons: 1) apparently, a chance for primary prevention as long as no psychiatric disorder has become manifest is not used regularly by GPs and 2) especially in rural areas the professional offers of help are rarer than in urban regions and

therefore the GPs are the first and easiest point of contact within the health care system for individuals with substance use and misuse.

Acknowledgement: Funded by the Social Ministry Mecklenburg-West Pomerania, Germany.

References

1. John U, Hanke M. Alcohol-attributable mortality in a high per capita consumption country – Germany. *Alcohol Alcohol* 2002; 37(6): 581–585.
2. Kraus L, Augustin R, Röder J. Riskanter Konsum von Alkohol, Tabak und illegalen Drogen. Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurveys 2003 [Hazardous consumption of alcohol, tobacco and illicit drugs. Results of the epidemiological addiction survey 2003]. *Sucht Aktuell* 2005; 2: 16–21.
3. Bundesministerium für Gesundheit (2006). *Drogen- und Suchtbericht* [Federal Ministry of Health. *Drug and addiction report*]. Berlin: Bundesministerium für Gesundheit.
4. Rumpf HJ, Meyer C, Hapke U, et al. Inanspruchnahme suchtspezifischer Hilfen von Alkoholabhängigen und – mißbrauchern: Ergebnisse der TACOS-Bevölkerungsstudie [Utilization of professional help of individuals with alcohol dependence or abuse: Findings from the TACOS-general population study]. *Sucht* 2000; 46: 9–17.
5. Winstock A. National Drugs Campaign – the GP's role in reducing illicit drug use. *Aust Fam Physician* 2006; 35(3): 121–123.
6. Hill A, Rumpf HJ, Hapke U, et al. Prevalence of alcohol dependence and abuse in general practice. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22(4): 935–940.
7. Kraus L, Augustin R. Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 2000 [Population survey on the consumption of psychoactive substances in the German adult population 2000]. *Sucht* 2001; 47: 3–86.
8. Verthein U, Haasen C, Prinzleve M, et al. Cocaine use and the utilisation of drug help services by consumers of the open drug scene in Hamburg. *Eur Addict Res* 2001; 7(4): 176–183.
9. Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, et al. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption Part II. *Addiction* 1993; 88: 617–629.
10. Rumpf HJ, Hapke U, Hill A, John U. Development of a screening questionnaire for the general hospital and general practices. *Alcohol Clin Exp Res* 1997; 21(5): 894–898.
11. Poikolainen K. Effectiveness of brief interventions to reduce alcohol intake in primary health care populations: a meta-analysis. *Prev Med* 1999; 28(5): 503–509.
12. Kahan M, Wilson L, Becker L. Effectiveness of physician-based interventions with problem drinkers: a review. *CMAJ* 1995; 152(6): 851–859.
13. Krannich D, Grothues J, Rumpf HJ. Einstellungen von hausärzten zum Thema Frühinterventionen bei Alkoholproblemen [General practitioner's attitudes towards early interventions for alcohol problems]. *Sucht* 2006; 52(2): 133–139.
14. Johansson K, Bendtsen P, Akerlind I. Advice to patients in Swedish primary care regarding alcohol and other lifestyle habits: how patients report the actions of GPs in relation to their own expectations and satisfaction with the consultation. *Eur J Public Health* 2005; 15(6): 615–620.
15. Aalto M, Pekuri P, Seppä K. Primary health care professionals' activity in intervening in patients' alcohol drinking: a patient perspective. *Drug Alcohol Depend* 2002; 66(1): 39–43.
16. Cornuz J, Ghali WA, Di Carlantonio D, et al. Physicians' attitudes towards prevention: importance of intervention-specific barriers and physicians' health habits. *Fam Pract* 2000; 17(6): 535–540.
17. Kaner EF, Heather N, McAvoy BR, et al. Intervention for excessive alcohol consumption in primary health care: attitudes and practices of English general practitioners. *Alcohol Alcohol* 1999; 34(4): 559–566.
18. Arborelius E, Damstrom Thakker K. Why is it so difficult for general practitioners to discuss alcohol with patients? *Fam Pract* 1995; 12(4): 419–422.
19. Bendtsen P, Akerlind I. Changes in attitudes and practices in primary health care with regard to early intervention for problem drinkers. *Alcohol Alcohol* 1999; 34(5): 795–800.
20. Britt E, Hudson SM, Blampied NM. Motivational interviewing in health settings: a review. *Patient Educ Couns* 2004; 53(2): 147–155.

Address for Correspondence:
 Kathrin Röske, Dipl.-Psych.
 University of Greifswald, Institute for Medical Psychology
 Walther-Rathenau-Str. 48
 D-17489 Greifswald, Germany
 Tel: ++49 3834-86-5698, Fax: ++49 3834-86-5605
 E-mail: roeske@uni-greifswald.de

Received: 20.07.2006
 Revised: 25.07.2006
 Accepted: 14.11.2006

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Analiza częstości występowania schorzeń i stanów mogących skutkować zaburzeniami oddawania moczu w województwie dolnośląskim

Frequency analysis of diseases and conditions that could cause continence problems in Lower Silesia region

JAROSŁAW DROBNIK^{1, A, B, D, F}, ROBERT SUSŁO^{2, A, B, D, E}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, D}, IWONA PIROGOWICZ^{1, D}

¹ Katedra i Zakład 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.** Zaburzenia oddawania moczu stanowią grupę niejednorodną pod względem etiologii, lecz o znacznym rozpowszechnieniu.

Materiał i metody. Przeanalizowano dostępne w Dolnośląskim Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu dane dotyczące przyczyn hospitalizacji w latach 2003–2005, które bezpośrednio lub pośrednio mogły wiązać się z zaburzeniami oddawania moczu.

Wyniki. Najliczniejsze hospitalizacje w badanej grupie schorzeń powodowane są przez zatępienia i udary mózgowo-kręgosłupowe oraz choroby nowotworowe narządów moczowo-płciowych. Istotny jest także udział schorzeń, takich jak przerost prostaty i wypadanie żeńskich narządów płciowych.

Wnioski. Etiologia schorzeń mogących towarzyszyć lub wywoływać zaburzenia oddawania moczu jest niejednorodna, należą tu zarówno schorzenia o charakterze samoistnym, choroby nowotworowe, zaburzenia związane z wiekiem oraz pochodzenia urazowego. Ich liczba maleje w czasie.

Słowa kluczowe: choroby układu wydalniczego, statystyka medyczna, zaburzenia oddawania moczu.

Summary **Background.** Urination disorders build an etiologically inconsistent, but broad group.

Material and methods. Data collected in the years 2003–2005 by the Lower Silesia Public Health Center in Wrocław describing causes of admission to hospitals, were examined for presence of conditions that cause urination disorders.

Results. Most of admissions to hospitals in the examined group of conditions were caused by brain infarcts and strokes, followed by genitourinary tract neoplasm. There were also many hospitalization incidents caused by prostate hypertrophy and female genital prolapse.

Conclusions. The etiology of conditions followed by or causing urination disorders can be of various kind, including spontaneous conditions as well as neoplasm, ageing and trauma. Their count has dropped significantly in the analyzed years.

Key words: excretory system diseases, medical statistics, urination disorders.

Wstęp

Zaburzenia oddawania moczu stanowią grupę niejednorodną pod względem etiologii, jednakże niezależnie od przyczyn ich występowania wiążą się ze znacznym dyskomfortem chorych i trudnościami pielęgnacyjnymi, a ich leczenie jest zwykle długotrwałe i związane z niepewnym rokowaniem.

Materiał i metody

Przeanalizowano dostępne w Dolnośląskim Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu dane dotyczące przyczyn hospitalizacji w latach 2003–2005, które bezpośrednio lub pośrednio mogły wiązać się z zaburzeniami oddawania moczu. Przyjęto za takie nowotwory i zmiany organiczne oraz czynnościowe układu moczowo-płciowego, porażenia mózgowo-kręgosłupowe i zespoły porażenne oraz

ostre krwotoki śródczaszkowe i inne ostre stany zaburzące krążenie mózgowe. W analizie wzięto również pod uwagę nietrzymanie moczu z przyczyn nieokreślonych, schorzenia układu moczowo-płciowego pochodzenia pozabiegowego oraz ciała obce w układzie moczowo-płciowym.

Wyniki

W województwie dolnośląskim w latach 2003–2005 sumaryczna liczba hospitalizacji łącznie z wszystkimi analizowanymi przyczynami zmalała – z 14 954 w roku 2003 do 11 231 w roku 2005. Większość hospitalizacji dotyczyła kobiet (w 2003 r. – 7826 hospitalizacji, co odpowiada 52,3% ogółu hospitalizacji, w 2005 r. odpowiednio: 6030 i 53,7%).

Najlichniesze hospitalizacje w obrębie analizowanych jednostek chorobowych związane były z zatorami oraz udarami mózgowymi, których liczba w badanych latach wykazywała tendencje malejące zarówno dla całej populacji (odpowiednio: w 2003 r. 2962 i 2636 hospitalizacji, w 2005 r. – 2280 i 1633), jak i w podziale na płeć. Trzecią pod względem liczebności przyczyną hospitalizacji dla ogółu populacji był nowotwór złośliwy pęcherza moczowego, przy czym w badanym okresie liczba hospitalizacji z tego powodu podlegała niewielkim zmianom (w 2003 roku – 2021, w 2005 r. – 1979). Na dalszych miejscach dla ogółu populacji znajdują się hospitalizacje z powodu porażenia kończyn, przerostu gruczołu krokowego i wypadania żeńskich narządów płciowych, a także nowotworów złośliwych szyjki macicy i prostaty oraz krwotoków śródczaszkowych.

Analiza przyczyn hospitalizacji w podziale na płeć ujawnia, iż w grupie mężczyzn najczęstsze były hospitalizacje spowodowane nowotworami złośliwymi pęcherza moczowego (w 2003 r. – 1606, w 2005 r. – 1502), choć gdyby potraktować hospitalizacje spowodowane zatorami i udarami mózgowymi łącznie, pozostają one główną przyczyną hospitalizacji, podobnie jak w populacji ogólnej (odpowiednio: w 2003 r. – 1515 i 1159 hospitalizacji, w 2005 r. – 1170 i 643). Znaczącymi przyczynami hospitalizacji mężczyzn są także

przerost i nowotwory złośliwe gruczołu krokowego (odpowiednio: w 2003 r. – 1084 i 606 hospitalizacji, w 2005 r. – 780 i 778), porażenia kończyn oraz krwotoki śródczaszkowe.

W grupie kobiet hospitalizacji spowodowanych nowotworami złośliwymi pęcherza moczowego jest niemal trzykrotnie mniej niż w grupie mężczyzn (w 2003 r. – 415, w 2005 r. – 477), co można wiązać z mniejszym w przeszłości rozpoznaniem palenia tytoniu, a hospitalizacje spowodowane zatorami i udarami mózgowymi są zdecydowanie przyczyną najlichnieszych hospitalizacji kobiet (odpowiednio: w 2003 r. – 1447 i 1477, w 2005 r. – 1110 i 990). Miejsce chorób gruczołu krokowego u mężczyzn zajmują w grupie kobiet choroby żeńskich narządów rodnych, w tym powodujące coraz mniejszą liczbę hospitalizacji wypadanie żeńskich narządów płciowych (w 2003 r. – 1015, w 2005 r. – 620) oraz nieznacznie zmieniające swą częstość w czasie zachorowania na nowotwory złośliwe szyjki macicy (w 2003 r. – 812, w 2005 r. – 833). Częstość hospitalizacji kobiet z powodu porażenia kończyn oraz krwotoków śródczaszkowych jest w liczbach bezwzględnych znacząco mniejsza niż mężczyzn, co można tłumaczyć mniejszą liczbą poważnych urazów w tej grupie.

Wnioski

Choroby i stany mogące skutkować tymczasowymi bądź trwałymi zaburzeniami oddawania moczu stanowią liczną i różnorodną grupę, w której najlichniesze hospitalizacje powodowane są przez zatory i udary mózgowo oraz choroby nowotworowe narządów moczowo-płciowych, których leczenie często pociąga za sobą występowanie zaburzeń oddawania moczu. Istotny jest także udział schorzeń przewlekłych w dużej części związanych z wiekiem, jak przerost gruczołu krokowego i wypadanie żeńskich narządów płciowych, a także stanów o etiologii w dużej części pourazowej, jak porażenia kończyn i krwotoki śródczaszkowe. Ich liczba znacznie się zmniejszyła na obszarze województwa dolnośląskiego na przestrzeni badanych lat.

Piśmiennictwo

1. Drobnik J, Kollbek P. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2003*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2004.
2. Drobnik J, Kollbek P. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2004*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2005.
3. Drobnik J, Kollbek P. *Analiza wybranych parametrów zdrowotnych mieszkańców Dolnego Śląska w latach 1999–2003*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2005.
4. Drobnik J, Kollbek P. *Ocena wybranych wskaźników demograficznych populacji województwa dolnośląskiego w latach 1999–2004*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2006.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Jarosław Drobnik
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 325-51-26
E-mail: zmr@zmr.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2006 r.
Po recenzji: 16.08.2006 r.
Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Choroby narządów moczowo-płciowych występujące w populacji województwa dolnośląskiego

Genito-urinary organs diseases occurring in Lower Silesia region population

JAROSŁAW DROBNIK^{1, A, B, D, F}, ROBERT SUSŁO^{2, A, B, D, E}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, D},
AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, D}

¹ Katedra i Zakład 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.** Choroby narządów moczowo-płciowych stanowią przyczynę znaczącej liczby hospitalizacji, zaś ich leczenie niejednokrotnie jest długie i kosztowne.

Materiał i metody. W celu wykazania charakteru zmian zachodzących w zakresie ich przyczyn i liczby analizie poddano dane medyczne dotyczące przyczyn hospitalizacji za lata 2003–2005 będących rezultatem schorzeń narządów moczowo-płciowych.

Wyniki. Większość spośród osób hospitalizowanych z powodu chorób narządów moczowo-płciowych stanowią kobiety, głównie w przedziale wiekowym 45–64 lata. Liczba hospitalizacji spowodowanych schorzeniami narządów moczowo-płciowych jest zróżnicowana geograficznie, jednak w analizowanych latach zmniejsza się na przeważającej części obszaru województwa dolnośląskiego. Spadek ten jest w dużej części skutkiem znacznego ograniczenia od roku 2004 liczby hospitalizacji spowodowanych przez niewielką grupę chorób, chorych zwłaszcza na przewlekłą niewydolność nerek oraz niektóre schorzenia ginekologiczne. Towarzyszą im także trudne do logicznego uzasadnienia raptowne wzrosty liczby hospitalizacji z innych przyczyn.

Wnioski. O ile dostępne medyczne dane statystyczne mogą służyć do przybliżonej oceny sytuacji zdrowotnej populacji, o tyle próby dokonania jej dogłębnej analizy i planowania na jej podstawie polityki zdrowotnej regionu mogą napotkać przeszkody w postaci ich niedostatecznej wiarygodności.

Słowa kluczowe: statystyka medyczna, choroby narządów moczowo-płciowych.

Summary **Background.** Genital and urinary organs diseases are causing a big number of hospital admissions, and the therapy is often long lasting and expensive.

Material and methods. Existing medical data describing hospitalizations because of genital and urinary organs diseases in years 2003–2005 were analyzed to find out the way they change, especially their causes and count.

Results. The majority of genital and urinary organs ill patients are women, mainly 45–64 years old. There are visible geographic differences in count of hospitalization because of various diseases, but the count itself is dropping significantly in almost all regions of Lower Silesia. The depth of the dropping to some extent is caused by the 2004 cut in the count of hospital admissions because of limited diseases list, especially chronic renal failure and some gynecologic diseases. It is also hard to find out the causes of some rapid growth of the admission count because of other diseases.

Conclusions. The existing statistical data can serve as a robust measure to describe the population's health status, but are not reliable enough to support a thorough analysis and plan health politics of the region only on that basis.

Key words: medical statistics, genital and urinary organs diseases.

Wstęp

Choroby narządów moczowo-płciowych stanowią przyczynę znaczącej liczby hospitalizacji, a ich leczenie niejednokrotnie jest długie i kosztowne.

Materiał i metody

Analizie poddano dane dotyczące przyczyn hospitalizacji za lata 2003–2005 będących rezultatem schorzeń narządów moczowo-płciowych, z wyłączeniem chorób zakaźnych, udostępniane

przez Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu, w celu wykazania charakteru zmian zachodzących w zakresie ich przyczyn i liczby.

Wyniki

Liczba hospitalizacji związanych z chorobami narządów moczowo-płciowych zmniejszyła się w populacji ogólnej znacząco w początkowych latach badanego okresu i nadal wykazuje tendencję malejącą (w roku 2003 zanotowano 68 959 hospitalizacji, w roku 2004 – 33 391, zaś w roku 2005 już tylko 30 558), przy czym spadek z okresu 2003–2004 był wynikiem głównie znacznego obniżenia się liczby hospitalizacji w powiecie kłodzkim (z 10 867 w 2003 r. do 2691 – w 2004 r. i 2105 – w 2005 r.) oraz mieście Wrocławiu (18 276 w 2003 r., 7802 – w 2004 r. oraz 7363 – w 2005 r.). Mimo tego spadku najwięcej hospitalizacji w liczbach bezwzględnych dla ogółu populacji notowano na przestrzeni badanych lat w mieście Wrocławiu oraz w powiatach wałbrzyskim, kłodzkim i zgorzeleckim, najmniej zaś w powiecie górowskim. W większości powiatów województwa nastąpiło w badanym okresie znaczne zmniejszenie się liczby hospitalizacji, nieznaczny wzrost zanotowano jedynie w powiecie wałbrzyskim (z 3052 w 2003 r. do 3200 w 2005 r.).

Analiza zmian liczby hospitalizacji związanych z chorobami narządów moczowo-płciowych w podziale ze względu na płeć wykazała, iż kobiety stanowią większość spośród osób hospitalizowanych (w 2003 r. – 43 340 hospitalizacji, co odpowiada 64,3% ogólnej liczby, w następnych latach odpowiednio: 33 391 i 70,0% oraz 30 558 i 69,4%).

Analiza danych w podziale na płeć oraz 4 główne grupy wiekowe (0–14 lat, 15–44 lata, 45–64 lata oraz powyżej 65 r.ż.) mogące ogólnie odpowiadać okresom: dziecięcemu, aktywności seksualnej i prokreacyjnej, postprokreacyjnemu i starości, pokazuje, iż spadek liczby hospitalizacji w badanym okresie dotyczył zarówno mężczyzn, jak i kobiet w każdej z wyróżnionych grup wiekowych. Jednakże występuje znaczna dysproporcja w liczbie hospitalizacji na korzyść kobiet i jest ona najwyraźniejsza w przedziałach wiekowych 15–44 lata (w kolejnych latach: 73,1, 78,2% oraz 78,7% hospitalizowanych) oraz 45–64 lata (w kolejnych latach: 66,8, 76,8% oraz 75,9% hospitalizowanych), przy czym w tym ostatnim przedziale hospitalizacje są najliczniejsze (w kolejnych latach dla kobiet odpowiednio: 18 921, 10 251 i 10 074 hospitalizacji), podczas

gdymy w przedziałach wiekowych 0–14 lat (w kolejnych latach: 53,4, 53,5% i 49,2% kobiet) oraz powyżej 65 r.ż. (w kolejnych latach 51,5, 54,4% i 52,9% kobiet) liczba hospitalizacji mężczyzn i kobiet z powodu chorób narządów moczowo-płciowych różni się jedynie nieznacznie.

Dokładna analiza przyczyn hospitalizacji daje odpowiedź na pytanie, w jaki sposób możliwe było znaczne obniżenie liczby hospitalizacji w ciągu tak krótkiego czasu, jak okres 2 lat. W 2003 r. zarejestrowano ogółem ogromną liczbę hospitalizacji z powodu przewlekłej niewydolności nerek (N18 według ICD-10) – 27 098, podczas gdy w roku następnym – jedynie 1821. Zanotowano więc z roku na rok niemal piętnastokrotny – o 25 277 (!) – spadek liczby hospitalizacji z tej przyczyny, niemożliwy do wytłumaczenia jedynie na bazie wiedzy czysto medycznej. Mniejsze, ale również trudne do racjonalnego wyjaśnienia, spadki liczby hospitalizacji wystąpiły w latach 2003–2004, również w poszczególnych grupach wiekowo-płciowych, przykładowo wśród kobiet: w grupie 45–64 lata w przypadku innych nieprawidłowych krwawień macicznych i pochwowych (N93) oraz obfitych, częstych i nieregularnych miesiączek (N92); w grupie 15–44 lata – zapalenia jajowodów i zapalenia jajników (N70), niezapalnych schorzeń jajnika, jajowodu i więzadła szerokiego macicy (N83), dysplazji szyjki macicy (N87), obfitych, częstych i nieregularnych miesiączek (N92), niepłodności kobiecej (N97) i innych nieprawidłowych krwawień macicznych i pochwowych (N93). Spadkom liczby hospitalizacji z jednych przyczyn towarzyszą równie trudne do wytłumaczenia wzrosty związane z innymi jednostkami chorobowymi, przykładowo w latach 2004–2005 wśród kobiet: w grupie 45–64 lata liczba hospitalizacji z powodu braku, skąpych i rzadkich miesiączek wzrosła z 6 do 2010, czyli 335 razy (!).

Wnioski

Przeprowadzona analiza danych statystycznych dotyczących przyczyn hospitalizacji w województwie dolnośląskim z powodu chorób narządów moczowo-płciowych w latach 2003–2005 wykazała, iż występuje spadek liczby pobyków w szpitalach z tej przyczyny, jednakże jej wyniki wskazują także na to, iż należy z dużą ostrożnością korzystać w celu oceny stanu zdrowia populacji z dostępnych danych statystycznych opartych o zgłaszane przez placówki medyczne rozpoznania kliniczne, ponieważ mogą one być obciążone znacznymi zniekształceniami o podłożu pozamedycznym.

Piśmiennictwo

1. Drobnik J, Kollbek P. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2003*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2004.
2. Drobnik J, Kollbek P. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2004*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2005.
3. Drobnik J, Kollbek P. *Analiza wybranych parametrów zdrowotnych mieszkańców Dolnego Śląska w latach 1999–2003*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2005.
4. Drobnik J, Kollbek P. *Ocena wybranych wskaźników demograficznych populacji województwa dolnośląskiego w latach 1999–2004*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2006.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jarosław Drobnik
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (071) 325-51-26
E-mail: zmr@zmr.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2006 r.

Po recenzji: 16.08.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zakażenia układu moczowego u kobiet z nietrzymaniem moczu

Urinary tract infection (UTIs) in women with urinary incontinence

KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{A-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.** Zakażenia układu moczowego (zum) są najczęstszą przyczyną udzielanych porad lekarskich i częstą przyczyną hospitalizacji.

Cel pracy. W pracy dokonano analizy przebiegu hospitalizacji pacjentek z rozpoznaniem zakażenia układu moczowego i współwystępującym nietrzymaniem moczu.

Materiał i metody. Analizą objęto historie chorób 157 pacjentek hospitalizowanych z powodu zakażenia układu moczowego w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej w okresie styczeń 2002 r. – kwiecień 2006 r. Z grupy tych chorych wyodrębniono grupę 56 pacjentek, u których współwystępowało nietrzymanie moczu.

Wyniki i wnioski. W badanej grupie pacjentek dominowało wysiłkowe nietrzymanie moczu $n = 37$ (66%) oraz nietrzymanie moczu naglące $n = 12$ (22%). Najczęstszą prezentacją kliniczną zum była bezobjawowa bakteriuuria, obserwowana u 27 pacjentek (48%). Najgroźniejszą prezentacją kliniczną zum u osób z nietrzymaniem moczu była urosepsa, która mogła stanowić potencjalne zagrożenie życia w badanej grupie chorych.

Słowa kluczowe: zum, nietrzymanie moczu, urosepsa.

Summary **Background.** Urinary tract infections (UTIs) are frequent in GPs practice and the most common cause of hospitalization.

Objectives. The aim of the paper was to analyze causes of hospitalization of patients with urinary tract infection and urinary incontinence.

Material and methods. From January 2002 till April 2006, 157 cases of women urinary tract infections from Family Medicine Department were subjected to analysis. 56 patients with UTIs and urinary incontinence were chosen from the group.

Results and conclusions. Effort related urinary incontinence $n = 37$ (66%) and urge urinary incontinence $n = 12$ (22%) prevailed in the tested group of patients. The most frequent UTI clinical presentation was asymptomatic bacteriuria, observed at 27 patients (48%). The most dangerous clinical presentation of urinary incontinence was urosepsis, which might pose a threat to patients life in a selected group.

Key words: UTIs, urinary incontinence, urosepsis.

Wstęp

Nietrzymanie moczu definiowane jest przez ICS (*International Continence Society*) jako objaw każdego niekontrolowanego wycieku moczu [1].

Nietrzymanie moczu jest to częsta dolegliwość, ponieważ około 1/4 kobiet w wieku średnim ma kłopoty z prawidłowym trzymaniem moczu. Częstość występowania tej dolegliwości rośnie wraz wiekiem. W 30. roku życia około 15% kobiet uskarża się na kłopoty z utrzymaniem moczu, w 50. roku życia problem ten dotyczy około 30% kobiet, a po 90. roku życia ponad

40% kobiet ma nietrzymanie moczu [2]. W oddziałach geriatrycznych lub domach opieki geriatrycznej u ponad połowy pacjentek występują objawy nietrzymania moczu. Światowa Organizacja Zdrowia ocenia, że na całym świecie żyje około 200 milionów osób, które mają problemy z utrzymaniem moczu [3].

Do czynników ryzyka predysponujących występowanie nietrzymania moczu zalicza się: obecność moczenia nocnego w dzieciństwie, sytuacje powodujące przewlekłe zwiększone ciśnienie wewnątrz jamy brzusznej (tj. duży wysiłek fizyczny, patologiczną otyłość, przewlekły kaszel), wie-

lokrotne ciąży i porody, choroby neurologiczne (choroba Parkinsona, stwardnienie rozsiane, udar niedokrwienny, zespoły otępienne), radioterapię w obrębie miednicy mniejszej oraz choroby prze-wlekłe (cukrzyca i niewydolność krążenia) [3].

Następstwem nietrzymania moczu jest częstsze występowanie owrzodzeń i zakażeń grzybiczych skóry okolicy moczowo-płciowej. Wynika to z ciągłego drażnienia przez mocz skóry. U osób z nykturią częściej dochodzi do urazów i złamań.

Powikłaniem nietrzymania moczu są także ujemne skutki natury psychologicznej i socjologicznej. Pacjentki z taką dolegliwością izolują się, wycofują się z życia społecznego i rodzinnego, popadają w depresję. Występują u nich problemy seksualne wtórne do dyskomfortu i zażenowania [4, 5].

U kobiet występuje wysiłkowe nietrzymanie moczu, nagłace nietrzymanie moczu, postać mieszana pomiędzy wymienionymi, nietrzymanie moczu z przepełnienia oraz nietrzymanie moczu pozazwieraczowe [2, 3].

Wysiłkowe nietrzymanie moczu (*stress incontinence*) – jest to najczęstszy rodzaj nietrzymania moczu u kobiet. Można je definiować jako mimowolne wydalenie moczu w trakcie wykonywania takich czynności, podczas których wzrasta ciśnienie wewnątrz jamy brzusznej, np. podczas wysiłku, kaszlu, kichnięcia, śmiechu, zmiany pozycji ciała. Za taki stan odpowiedzialne są przyczyny zwieraczowe, tj. nadmierna ruchomość cewki moczowej lub niewydolność mechanizmu zwieraczowego (*intrinsic sphincter deficiency – ISD*) [6, 7].

Nagłace nietrzymanie moczu (*urge incontinence*) oznacza mimowolne oddawanie moczu, które jest poprzedzone uczuciem nagłego, silnego uczucia parcia na mocz. Zwykle czynnikiem je wywołującym może być szum wody, mycie rąk, wyjście na zimne powietrze. Przyczyną jest nadreaktywność mięśnia wypieracza pęcherza moczowego lub niska podatność ścian pęcherza moczowego [7, 8].

Nietrzymanie moczu z przepełnienia spowodowane może być przeszkodą w odpływie powstałą na skutek obniżenia i wypadnięcia narządu rodno (zwłaszcza tzw. rotacyjne wypadnięcie narządu rodno) lub zbliźnowacenia i zwężenia w obrębie cewki moczowej (najczęściej jatrogenne, po operacji, po radioterapii). Przyczyną nietrzymania moczu z przepełnienia może być osłabiona kurczliwość mięśnia wypieracza z powodu chorób neurologicznych, np. wypadnięcia krążka międzykręgowego, polineuropatii cukrzycowej, przepukliny rdzenia.

Nietrzymanie pozazwieraczowe może być spowodowane obecnością przetoki lub ektopowych ujść moczowodów.

Związkom między zakażeniami układu moczowego a schorzeniami narządu rodno u kobiet sprzyja bliskie sąsiedztwo obu układów. Ze względu na krótką długość cewki moczowej u kobiet zakażenia przedstonka pochwy lub pochwy często prowadzą do odczynowych infekcji w obrębie układu moczowego. Ponadto wszelkie zaburzenia statyki przedniej ściany pochwy (cystocele) powodują zmianę funkcji cewki moczowej. We wczesnych stadiach schorzenia niedostateczne podparcie cewki moczowej skutkuje okresowym wyciekaniem niewielkich ilości moczu, zwykle towarzyszącym większym wysiłkom (nietrzymanie moczu wysiłkowe). W bardziej zaawansowanym stadium schorzenia wyciek moczu ma miejsce nawet przy niewielkich wysiłkach, a w końcu mocz wycieka nawet w spoczynku (spoczynkowe nietrzymanie moczu). Nietrzymanie moczu polegające na epizodycznym lub stałym wyciekaniu moczu powoduje zaciekanie moczu do przedstonka pochwy i zmianę jej środowiska. Sprzyja to obecności nieprawidłowej flory bakteryjnej – najczęściej *Escherichia coli* i *Enterococcus faecalis*. Bakterie przechodzą następnie do dróg moczowych. Zakażenie to dość szybko obejmuje także cewkę moczową.

Cel pracy

W pracy dokonano analizy przebiegu hospitalizacji pacjentek z rozpoznaniem zakażenia układu moczowego i współwystępującym nietrzymaniem moczu.

Określono typy nietrzymania moczu, częstość tego zjawiska w zależności od wieku pacjentek, choroby współistniejące oraz najczęstsze uropatogeny odpowiedzialne za wystąpienie zakażenia układu moczowego w badanej grupie chorych.

Materiał i metody

Analizą objęto historie chorób 157 pacjentek hospitalizowanych z powodu zakażenia układu moczowego w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych w okresie styczeń 2002 r. – kwiecień 2006 r. w wieku 45–85 lat. Z grupy tych chorych wyodrębniono grupę 56 pacjentek, u których występowało nietrzymanie moczu.

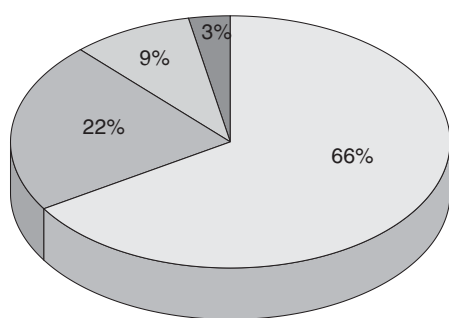
Wyniki

W badanej grupie 56 pacjentek dominowało wysiłkowe nietrzymanie moczu $n = 37$ (66%) oraz nietrzymanie moczu nagłace $n = 12$ (22%), następnie nietrzymanie moczu z przepełnienia

n = 9 i nietrzymanie pozazwieraczowe n = 3 (u pacjentek z nefrotomią z powodu raka szyjki macicy i następową przetoką moczowo-płciową) (ryc. 1).

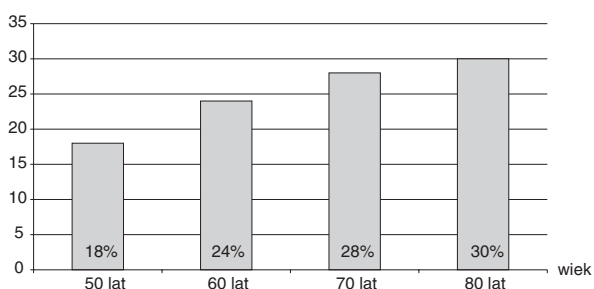
Najlichnieszą grupę pacjentek ze współwystępującym nietrzymaniem moczu i zakażeniem układu moczowego stanowiły kobiety w wieku 80 (30%) oraz 70 lat (28%) (ryc. 2). Najrzadziej nietrzymanie moczu i zakażenie układu moczowego stwierdzano w grupie pacjentek w wieku 50 lat (18%) (ryc. 2).

Chorobami współistniejącymi w analizowanej grupie chorych były: otyłość (25%), cukrzyca (24%), POChP (16%), nadciśnienie tętnicze i przebyty udar mózgu (15%), choroba otępienna (12%) i wielokrotne ciążę i porody (8%) (ryc. 3).

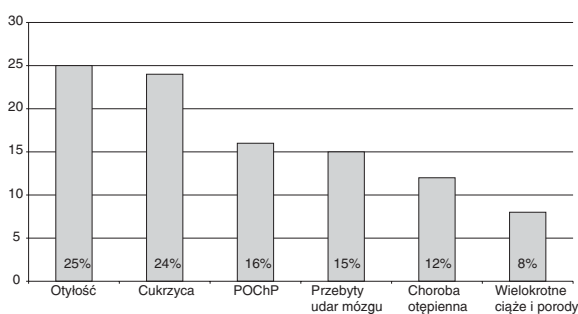


- Wysiłkowe nietrzymanie moczu N = 37
- Nietrzymanie nagłałe N = 12
- Nietrzymanie z przepełnienia N = 9
- Nietrzymanie pozazwieraczowe N = 3

Ryc. 1. Typy nietrzymania moczu w analizowanej grupie chorych



Ryc. 2. Zależność wieku pacjentki od częstości występowania nietrzymania moczu



Ryc. 3. Czynniki ryzyka nietrzymania moczu w analizowanej grupie kobiet

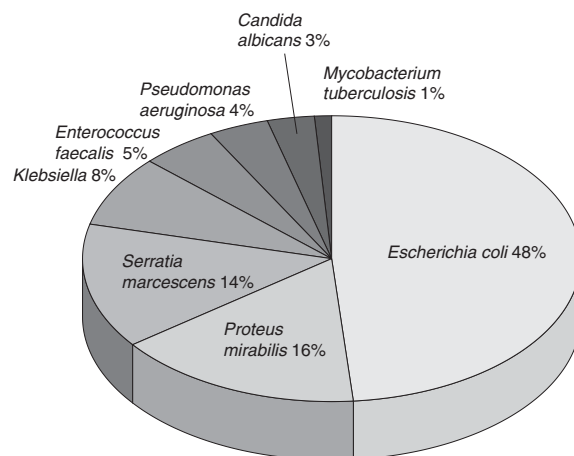
Wśród najczęstszych uropatogenów wyizolowano: *Escherichia coli* (48%), *Proteus mirabilis* (16%), *Serratia marcescens* (14%), *Klebsiella* (8%), *Enterococcus faecalis* (5%), *Pseudomonas aeruginosa* (4%), *Candida albicans* (3%) i *Mycobacterium tuberculosis* (1%) (ryc. 4).

Najczęstszą prezentacją kliniczną zum była bezobjawowa bakteriuria, obserwowana u 27 pacjentek (48%) oraz ostre zapalenie pęcherza moczowego u 20 chorych (36%).

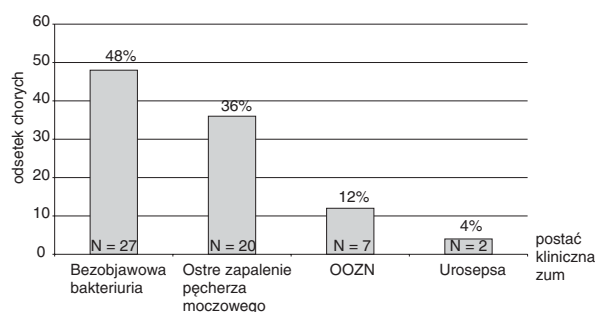
Najrzadszą, ale najgroźniejszą prezentacją kliniczną zum u osób z nietrzymaniem moczu była urosepsa, którą rozpoznano i leczono u 2 chorych (4%) (ryc. 5).

Omówienie wyników

Nietrzymanie moczu jest to częsta dolegliwość, ponieważ około 1/4 kobiet w wieku średnim ma kłopoty z prawidłowym trzymaniem moczu. Częstość występowania tej dolegliwości rośnie wraz z wiekiem. W 30. roku życia około 15% kobiet uskarża się na kłopoty z utrzymaniem moczu, w 50. roku życia problem ten dotyczy około 30% kobiet, a po 90. roku życia ponad 40% kobiet ma nietrzymanie moczu [9, 10].



Ryc. 4. Czynniki etiologiczne zum u kobiet z nietrzymaniem moczu



Ryc. 5. Postacie kliniczne zum u kobiet z nietrzymaniem moczu

W analizowanej grupie chorych nietrzymanie moczu u kobiet w wieku 50. lat dotyczyło 18% z nich, zaś u kobiet w wieku 80. lat było stwierdzane u 30%. U kobiet możemy rozróżnić: nietrzymanie moczu wysiłkowe, nagłące nietrzymanie moczu, postać mieszaną między wymienionymi postaciami, nietrzymanie moczu z przepełnienia oraz nietrzymanie moczu pozazwieraczowe. W analizowanej grupie pacjentek najczęściej stwierdzano wysiłkowe nietrzymanie moczu (66% – n = 37) oraz nietrzymanie nagłące (22% – n = 12), najrzadziej zaś nietrzymanie pozazwieraczowe u 2 kobiet, z rozpoznaniem nowotworem szyjki macicy z następową przetoką moczowo-płciową.

Do czynników ryzyka predysponujących do wystąpienia nietrzymania moczu zalicza się obecność moczenia nocnego w dzieciństwie, sytuacji powodujących przewlekłe zwiększone ciśnienie wewnątrz jamy brzusznej (tj. duży wysiłek fizyczny, patologiczną otyłość, przewlekły kaszel), wielokrotne ciążę i porody, choroby neurologiczne (choroba Parkinsona, stwardnienie rozsiane, udar niedokrwieny, zespoły ołpienne), radioterapię w obrębie miednicy mniejszej oraz współwystępowanie chorób przewlekłych (cukrzyca i niewydolność krążenia). W grupie badawczej najczęstszymi czynnikami ryzyka nietrzymania moczu była otyłość, cukrzyca, POChP, przebyty udar mózgu, choroba ołpienna oraz wielokrotne ciążę i porody. Często czynniki te występowały jednocześnie [10, 11].

Ze względu na krótką długość cewki moczowej u kobiet zakażenia przedsionka pochwy lub pochwy często prowadzą do odczynowych infekcji w obrębie układu moczowego. Ponadto wszelkie zaburzenia statyki przedniej ściany pochwy (cystocoele) powodują zmianę funkcji cewki moczowej. We wczesnych stadiach schorzenia

niedostateczne podparcie cewki moczowej skutkuje okresowym wyciekaniem niewielkich ilości moczu, zwykle towarzyszącym większym wysiłkom (nietrzymanie moczu wysiłkowe). W bardziej zaawansowanym stadium schorzenia wyciek moczu następuje prawie przy niewielkich wysiłkach, a w końcu mocz wycieka nawet w spoczynku (spoczynkowe nietrzymanie moczu). Nietrzymanie moczu polegające na epizodycznym lub stałym wyciekaniu moczu powoduje zaciekanie moczu do przedsionka pochwy i zmienia jej środowisko. Sprzyja to obecności nieprawidłowej flory bakteryjnej – najczęściej *Escherichia coli* i *Enterococcus faecalis*. Bakterie przechodzą następnie do dróg moczowych. Zakażenie to dość szybko obejmuje także cewkę moczową. Ryzyko zakażenia dróg moczowych jest proporcjonalne nie do jednorazowo „popuszczonej” porcji moczu, ale do liczby epizodów nietrzymania. W analizowanej grupie chorych najczęstszym czynnikiem etiologicznym zakażenia była *Escherichia coli* (48%).

Wnioski

1. Współwystępowanie zakażenia układu moczowego i nietrzymania moczu jest powszechne.
2. Najgroźniejszą prezentacją kliniczną z um u osób z nietrzymaniem moczu jest urosepsa, która może stanowić potencjalne zagrożenie życia w tej grupie chorych.
3. Współwystępowanie z um i nietrzymania moczu jest zależne od wielu czynników. Antybiotykoterapia z um jest niewystarczająca przy braku korekty czynników i nieskutecznym leczeniu choroby podstawowej (np. cukrzyca, POChP).

Piśmiennictwo

1. Norton P, Brubacer L. Urinary incontinence in women. *Lancet* 2006; 367: 57–67.
2. Czajkowski K, Broś M. *Nietrzymanie moczu*. W: *Zakażenia układu moczowego*. Wardyn KA, Życińska K, red. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2006.
3. Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al. The standardization of terminology in lower urinary tract function: report from the standardization sub-committee of the International Continence Society. *Urology* 2003; 61: 37–49.
4. Andersson KE. New pharmacological targets for the treatment of the overactive bladder; an update. *Urology* 2004; 63: 32–41.
5. Bidmead J, Cardozo L. Genuine stress incontinence: colpoplasty versus sling procedures. *Curr Op Obstet Gynecol* 2000; 12: 421–426.
6. Broś M, Czajkowski K. Nietrzymanie moczu u kobiet – objawy, diagnostyka, leczenie. *Standardy Med* 2002; 3: 144–154.
7. Cardozo L, Cutner A, Wise B. *Basic urogynecology*. Oxford: University Press; 1993.
8. Chapple C. The diagnosis of urinary incontinence: urodynamics, more or less? *Eur Urol* 2002; (Suppl. I): 25–28.
9. Defreitas G, Zimmern P. The role of urodynamics in women with stress urinary incontinence. *EAU Update Series I* 2003: 135–144.
10. Gerber GS, Schoenberg HW. Female urinary tract fistulas. *J Urol* 1993; 149: 229–236.
11. Yip S, Fung K, Pang M, et al. A study of female urinary tract infection caused by urodynamic investigation. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 1234–1240.

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

02-087 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-92

E-mail: kzcinska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2006 r.

Po recenzji: 16.08.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

PL ISSN 1734-3402

Bakteriuria bezobjawowa i objawowa u kobiet z nietrzymaniem moczu i cewnikiem w pęcherzu moczowym założonym na stałe

Asymptomatic and symptomatic bacteriuria in women with urinary incontinence and urinary tract indwelling catheter

KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{A-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.** Zakażenia układu moczowego (zum) u pacjentów z cewnikiem w drogach moczowych założonym na stałe stanowią częstą przyczynę hospitalizacji.

Cel pracy. W pracy dokonano analizy przebiegu hospitalizacji pacjentek z rozpoznaniem zum, nietrzymaniem moczu i cewnikiem do pęcherza moczowego założonym na stałe.

Materiał i metody. Analizą objęto historię chorób 157 pacjentek hospitalizowanych z powodu zum w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej w okresie styczeń 2002 r. – kwiecień 2006 r. Z grupy tych chorych wyodrębniono grupę 72 pacjentek, u których z powodu nietrzymania moczu na stałe był utrzymywany cewnik w drogach moczowych.

Wyniki i wnioski. Najczęstszą przyczyną, z powodu której utrzymywano cewnik w pęcherzu moczowym, był zespół otępienny $n = 36$ (50%) i nietrzymanie moczu w przebiegu polineuropatii cukrzycowej $n = 25$ (35%). Najczęstszym patogenem izolowanym z powierzchni cewnika był *Staphylococcus aureus* $n = 36$ (50%), zaś z moczu *Pseudomonas aeruginosa* $n = 34$ (47%). Cewnik założony na stałe był najczęstszą przyczyną ropomoczu i potencjalnym źródłem jawnej klinicznie infekcji.

Słowa kluczowe: zum, nietrzymanie moczu, cewnik.

Summary **Background.** Urinary tract infections (UTIs) in patients with urinary catheter are common cause of hospitalization.

Objectives. The aim of the paper was to analyze causes of hospitalization of patients with urinary tract infection, urinary incontinence and urinary tract indwelling catheter.

Material and methods. From January 2002 till April 2006, 157 cases of women with UTIs from Family Medicine Department were subjected to analysis. 72 women with UTIs, urinary incontinence and were chosen from the group.

Results and conclusions. The most common cause of urinary tract indwelling catheter was dementia $n = 36$ (50%) and urinary incontinence in diabetic polineuropathy $n = 25$ (35%). The most frequent pathogen isolated from the catheter surface was *Staphylococcus aureus* $n = 36$ (50%), whilst *Pseudomonas aeruginosa* $n = 34$ (47%) was most frequently isolated from the urine itself. Indwelling catheter was the most frequent cause of pyuria and potential source of clinically symptomatic infection.

Key words: UTIs, urinary incontinence, catheter.

Wstęp

Zakażenia układu moczowego są najczęstszą chorobą infekcyjną, z jaką spotyka się lekarz rodzinny w swojej codziennej praktyce, która wywiera znaczący wpływ na chorobowość i koszty leczenia, zwłaszcza zakażeń pozaszpitalnych w populacji kobiet. Zgodnie z obowiązującą definicją, przez pojęcie zakażenia układu moczowego

(zum) rozumiemy obecność patogenów w układzie moczowym powyżej zwieracza pęcherza moczowego, klasyfikowaną w zależności od lokalizacji zmian, przebiegu klinicznego, obecności chorób lub czynników sprzyjających występowaniu lub nawrotom choroby [1, 2].

W warunkach prawidłowych drogi moczowe powyżej zwieracza pęcherza moczowego są jałowe, natomiast obecność drobnoustrojów w cew-

ce moczowej (szczególnie w jej części dystalnej) uznaje się za stan fizjologiczny, nieprowadzący do rozwoju zakażenia.

Stan kliniczny, w którym istniejące zakażenie nie wywołuje objawów infekcji układu moczowego, określa się terminem bezobjawowego bakteriomoczu.

Na potrzeby praktyki klinicznej wyróżniono 4 podstawowe postacie zum:

- 1) niepowikłane,
- 2) powikłane,
- 3) nawracające oraz
- 4) bezobjawową bakteriurię.

Należy podkreślić, że postacie kliniczne zakażeń nie są stałe i szybko dochodzi do transformacji jednej postaci zakażenia w drugą.

Szczególną grupę pacjentów stanowią chorzy z cewnikiem założonym na stałe do pęcherza moczowego oraz chorzy z uszkodzeniem rdzenia kręgowego, a wśród postaci klinicznych zakażeń związanych z tą grupą chorych dominują zakażenia powikłane oraz bezobjawowa bakteriuria.

Za zakażenia układu moczowego, zwłaszcza u pacjentów po zabiegach urologicznych, chorych cewnikowanych oraz u osób z wadami anatomiczno-czynnościowymi układu moczowego, odpowiadają pałeczki należące do rodzaju *Proteus*. Zum wywołane przez *Proteus* spp. mają charakter nawrotowy, często przebiegają pod postacią odmiedniczkowego zapalenia nerek i towarzyszą im powikłania związane z powstawaniem kamieni moczowych [3, 4].

Cel pracy

W pracy dokonano analizy przebiegu hospitalizacji pacjentek z rozpoznaniem zakażenia układu moczowego, współwystępującym nietrzymaniem moczu i cewnikiem do pęcherza moczowego założonym na stałe.

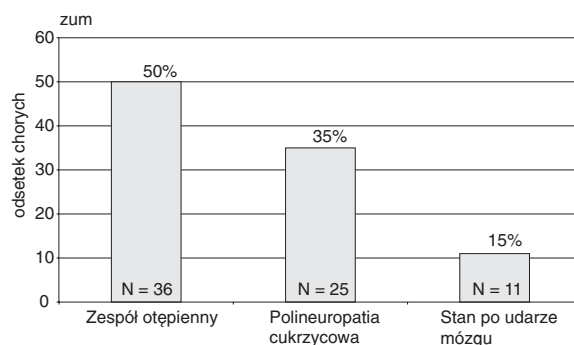
Materiał i metody

Analizą objęto historię chorób 157 pacjentek hospitalizowanych z powodu zakażenia układu moczowego w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie w okresie styczeń 2002 r. – kwiecień 2006 r., w wieku 45–85 lat.

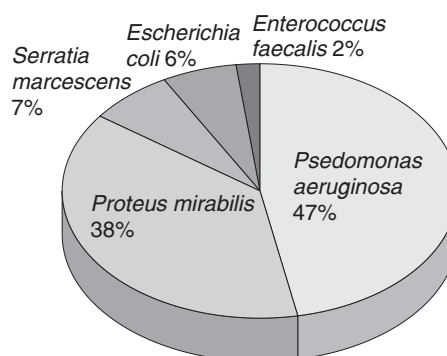
Z grupy tych chorych wyodrębniono grupę 72 pacjentek, u których z powodu nietrzymania moczu na stałe był utrzymywany cewnik w drogach moczowych.

Wyniki

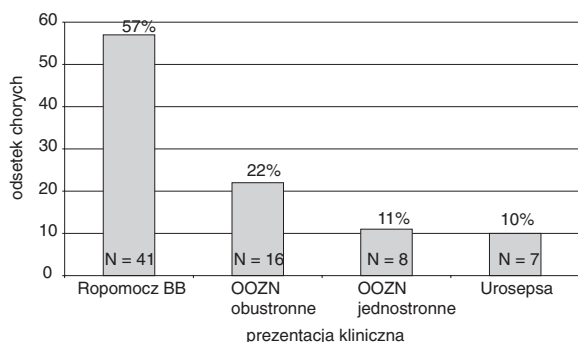
Najczęstszą przyczyną, z powodu której utrzymywano cewnik w pęcherzu moczowym w analizowanej grupie pacjentek był zespół otępienny $n = 36$ (50%), nietrzymanie moczu w przebiegu polineuropatii cukrzycowej $n = 25$ (35%) oraz stan po udarze mózgu $n = 11$ (15%). Wyniki przedstawiono na rycinie 1. Najczęstszym patogenem izolowanym z powierzchni cewnika był *Staphylococcus aureus* $n = 36$ (50%), zaś z moczu *Pseudomonas aeruginosa* $n = 34$ (47%), najrzadziej *Enterococcus faecalis* (2%). Najczęstsze patogeny izolowane z moczu w badanej grupie przedstawia rycina 2. Cewnik założony na stałe był najczęstszą przyczyną ropomoczu i potencjalnym źródłem jawnej klinicznie infekcji, co stwierdzono u 41 chorych (57%). U 16 chorych (22%) stwierdzono obustronne odmiedniczkowe zapalenie nerek, głównie w grupie pacjentek z cukrzycą, u 8 kobiet (11%) stwierdzono ostre odmiedniczkowe jednostronne zapalenie nerek, a u 7 chorych (10%) stwierdzono urosepsę. Obraz kliniczny zum u pacjentek z założonym na stałe cewnikiem do pęcherza moczowego z powodu nietrzymania moczu prezentują ryciny 3–6: odpowiednio w grupie pacjentek z zespołem otępiennym ($n = 36$), z polineuropatią cukrzycową ($n = 25$) i po dokonaniu udaru mózgu ($n = 11$). W grupie pacjentek z otępieniem i z przebyłym udarem mózgu w wywiadach domi-



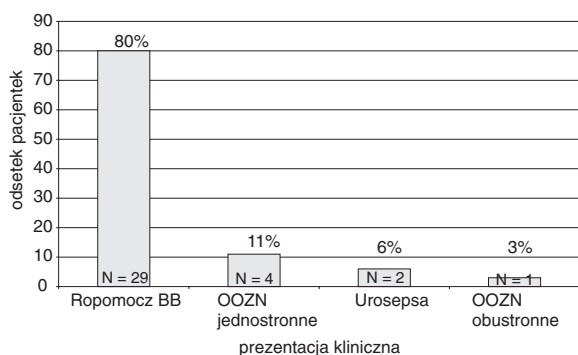
Ryc. 1. Przyczyny utrzymywania cewnika na stałe w drogach moczowych



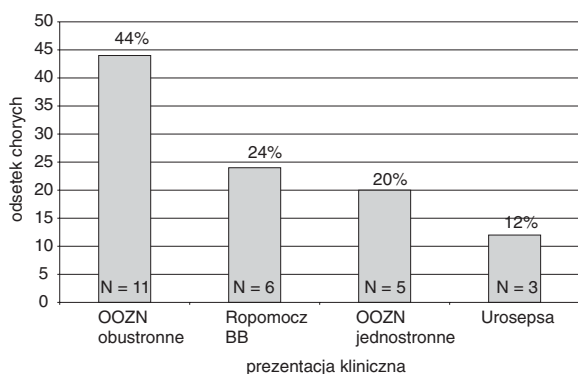
Ryc. 2. Najczęstsze patogeny izolowane w moczu w badanej grupie kobiet



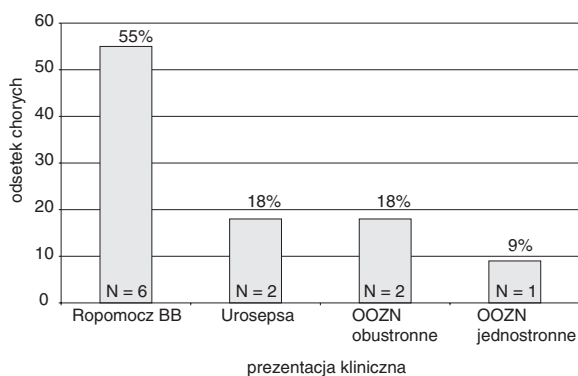
Ryc. 3. Obraz kliniczny zum u pacjentek z założonym na stałe cewnikiem do pęcherza moczowego z powodu nietrzymania moczu



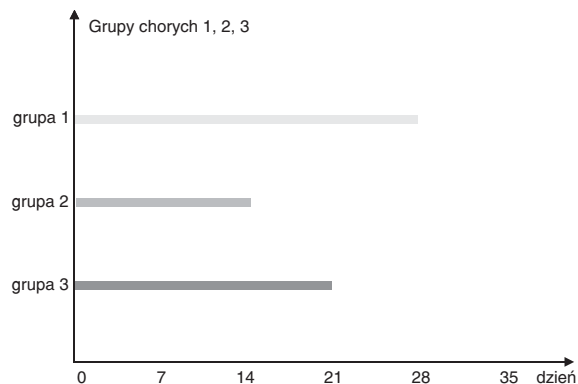
Ryc. 4. Prezentacja kliniczna zum w grupie pacjentek z otępieniem



Ryc. 5. Prezentacja kliniczna zum w grupie pacjentek z polineuropatią cukrzycową i nietrzymaniem moczu



Ryc. 6. Prezentacja kliniczna zum w grupie pacjentek po przebyłym udarze mózgu



Ryc. 7. Średni czas utrzymywania cewnika w drogach moczowych w poszczególnych grupach

nującą prezentacją kliniczną zum był odpowiednio ropomocz (80%, $n = 29$) i (55%, $n = 6$), wśród pacjentek z polineuropatią cukrzycową dominowało ostre odmiedniczkowe obustronne zapalenie nerek (44%, $n = 11$).

Średni czas utrzymywania cewnika w drogach moczowych w poszczególnych grupach w momencie stawiania rozpoznania wynosił odpowiednio: 28, 14 i 21 dni dla pacjentek z zespołem otępiennym, polineuropatią cukrzycową i udarem mózgu w wywiadach, a wyniki przedstawia rycina 7.

Omówienie wyników

Powszechnie przyjmuje się, że okresowe cewnikowanie pęcherza moczowego, w porównaniu z pozostawieniem cewnika w drogach moczowych na stałe, zmniejsza ryzyko infekcji układu moczowego u pacjentów z uszkodzeniem rdzenia i jest preferowaną metodą opróżniania pęcherza w tej populacji chorych. Obecnie uznaje się, że tworzący się na cewniku biofilm z bakterii zazwyczaj wstępuje przez światło i jego zewnętrzną powierzchnię, często już w ciągu 8–24 godzin od jego obecności w pęcherzu, prowadząc do przylegania bakterii do powierzchni błony śluzowej pęcherza, korelując z objawową infekcją [5–7].

W analizowanej grupie chorych cewnik pozostawał na stałe w drogach moczowych u wszystkich chorych przez wiele dni, najdłużej u pacjentek z zespołem otępiennym, bo aż 28 dni.

Znaczenie ropomoczu u pacjentów z uszkodzeniem rdzenia i ze stałym utrzymywaniem cewnika w pęcherzu moczowym albo okresowym cewnikowaniem pozostaje dyskusyjne. W badaniu Menona, pacjenci z pozostawionym cewnikiem na stałe wykazywali podczas badania moczu średnio 185 leukocytów (WBC)/w polu widzenia (wpw), podczas gdy pacjenci, którzy byli w stanie opróżnić pęcherz za pomocą masażu (kropelkowe wydalanie moczu) lub manewru Credego mieli średnio 32 WBC/wpw. Rutynowa wymiana pre-

wlekle utrzymywanego cewnika Foleya u pacjentów z uszkodzeniem rdzenia, nie prezentujących objawów zum, powoduje znaczący wzrost liczby WBC w moczu, bez zmiany liczby izolowanych bakterii. U pacjentów z SCI i dodatnimi posiewami moczu, pacjenci z ropomoczem > 50 WBC/wpw mieli wyższe ryzyko wystąpienia gorączki. Ponadto Gram-dodatnie bakterie, takie jak *Staphylococcus epidermidis* i *Streptococcus faecalis*, powodują niewielki ropomocz, mimo dużej liczby kolonii.

W przeciwieństwie do tego, Gram-ujemne bakterie są odpowiedzialne za występowanie znacznego ropomoczu. Tak więc obecność ropomoczu wydaje się skorelowana z obecnością cewnika, zakażeniem bakteriami Gram-ujemnymi i inwazją tkankową. W badanej grupie pacjentów największy odsetek ropomoczu obserwowano w grupie kobiet z zespołem ołepiennym (80%).

Nawracający bakteriomocz może być skutkiem nawrotu (reinfekcji) (ten sam mikroorganizm po nieodpowiedniej terapii), rekolonizacji (ten sam mikroorganizm po odpowiednim leczeniu) albo wystąpienia kolejnej infekcji (inny mikroorganizm po odpowiednim leczeniu). Nawrót wskazuje zazwyczaj na stałe źródło zakażenia, takie jak: zastój moczu, kamień albo ropień w układzie moczowym. Stała obecność bakterii opłaszczonych przeciwciałami w wydzielinie prostaty koreluje ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia nawracającej infekcji. Rekolonizacja jest zwykle skutkiem zakażenia *Escherichia coli* i *Klebsiella pneumoniae*, a więc dwóch typowych przedstawicieli flory jelitowej i zazwyczaj zdarza się 2 tygodnie po ukończeniu terapii antybiotykiem.

W kilku analizowanych badaniach ponad 50% pacjentów z uszkodzeniem rdzenia ma założony na stałe cewnik do pęcherza moczowego. W niektórych badaniach przeprowadzonych wśród kobiet pozostający na stałe cewnik jest dużo częściej stosowany niż u mężczyzn. Bennett i wsp. zauważyli znacząco większą liczbę powikłań u kobiet z pozostawionym na stałe w drogach moczowych cewnikiem [6, 7].

W celu zmniejszenia powstawania opornych szczepów bakterii pacjenci z uszkodzeniem rdzenia i objawowym zum powinni być leczeni specyficznymi, dostępnymi antybiotykami o najwęższym spektrum działania przez możliwie najkrótszy czas. Dla pacjentów przewlekle cewnikowanych usunięcie cewnika podczas leczenia jest istotne, ponieważ sam cewnik jest rezerwuarem bakterii. Jednakże najbardziej wskazana jest zmiana dotychczasowego sposobu cewnikowania na cewnikowanie okresowe, wykonywane w zaplanowanych odstępach czasu, tak aby utrzymać małą objętość moczu w pęcherzu oraz niskie ciśnienie wewnątrz niego podczas trwania leczenia. Dotyczy to również pacjentów z refluksem pęcherzowo-moczowodowym w trakcie leczenia objawowej infekcji.

Zalecenia dotyczące wyboru leków bakterio-bójczych u pacjentów z SCI są podobne do zaleceń dla populacji ogólnej. Zawierają one identyfikację zakażającego organizmu i oznaczenie antybiotykowrażliwości, identyfikację miejsca i zasięgu infekcji oraz ocenę odporności pacjenta i czynników ryzyka.

Chociaż śmiertelność u osób z urazami rdzenia kręgowego, będąca skutkiem powikłań ze strony układu moczowego, znacząco obniżyła się w ostatnich dekadach, zakażenia układu moczowego nadal powodują znaczącą zachorowalność w tej populacji. Zum w populacji z uszkodzeniem rdzenia jest związane z większą różnorodnością drobnoustrojów niż w ogólnej populacji i często współistnieje z zakażeniami wieloma bakteriami. Największe ryzyko wystąpienia bakteriurii i zum u pacjentów z SCI jest związane z używaniem cewnika pozostającego stale w pęcherzu moczowym. Dysfunkcja pęcherzowo-cewkowa powodująca wysokie ciśnienie wydalania albo utrudnienie odpływu jest ważnym czynnikiem ryzyka wystąpienia zakażeń układu moczowego, które należy brać pod uwagę.

Okresowe cewnikowanie wykazuje niższy współczynnik występowania zum, jak również niższy współczynnik występowania wielu innych powikłań związanych z pozostawieniem cewnika na stałe, takich jak nadżerki w cewce moczowej i krystalizację złogów w pęcherzu. Żadna z pacjentek nie miała zastosowanej tej metody postępowania. Cewnik zewnętrzny, powszechnie używany przez pacjentów z SCI, jest też związany ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia bakteriurii. U wielu pacjentów z SCI skóra okolicy krocza i cewki moczowej dystalnej jest rezerwuarem chorobotwórczych organizmów, które są źródłem wielu klinicznych infekcji.

Pacjenci z uszkodzeniem rdzenia powinni być pilnie leczeni w przypadku bakteriurii, gdy mają objawy kliniczne, takie jak: gorączka, leukocytoza albo bakteriemia. U pacjentów z klinicznymi objawami zum należy używać antybiotyków o możliwie wąskim spektrum działania, w krótkiej terapii.

Wnioski

1. Cewnik założony na stałe do pęcherza moczowego jest najczęstszą przyczyną ropomoczu.
2. Cewnik założony na stałe do pęcherza moczowego jest potencjalnym i niebezpiecznym źródłem infekcji jawnej, w tym urosepsy, a więc potencjalnym czynnikiem zgonu.
3. Jego właściwa pielęgnacja, okresowa wymiana i czas utrzymywania, w drogach moczowych w sposób istotny warunkują częstość występowania zum oraz ich przebieg kliniczny.

Piśmiennictwo

1. Siroky M. Pathogenesis of bacteriuria and infection in spinal cord injured patient. *Am J Med* 2002; 113(Suppl. 1A): 67S–79S.
2. Menon EB, Tan ES. Pyuria: index of infection in patients with spinal cord injuries. *Br J Urology* 1992; 69: 144–146.
3. Esclarin de Ruz, Garcia Leoni E, et al. Epidemiology and risk factors for urinary tract infection in patients with spinal cord injury. *J Urol* 2000; 164: 1285–1289.
4. Weld KJ, Wall BM, et al. Influences on renal function in chronic spinal cord injured patients. *J Urol* 2000; 164: 1490–1493.
5. Firlit CF, Canning JR, et al. Experience with intermittent catheterization in chronic spinal cord injury patients. *J Urol* 1975; 114: 234–236.
6. Bakke A, Vollsert SE, et al. Risk factors for bacteriuria and clinical infection in patients treated with clean intermittent catheterization. *J Urol* 1993; 149: 527–531.
7. Saint S. How to prevent urinary catheter-related infections in the critically ill. *J of Critical Illness* 2000; 15: 419–423.

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

02-087 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-92

E-mail: kzycinska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2006 r.

Po recenzji: 16.08.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Bakteriuria bezobjawowa u kobiet z cukrzycą typu 2 i nietrzymaniem moczu – znaczenie kliniczne i postępowanie

Asymptomatic bacteriuria in diabetic type 2 women and urinary incontinence – clinical importance and management

KATARZYNA ŻYCIŃSKAA^{A-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

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Bakteriuria bezobjawowa często towarzyszy pacjentkom z cukrzycą typu 2.

Cel pracy. W pracy dokonano analizy przebiegu hospitalizacji pacjentek z cukrzycą typu 2, bezobjawową bakteriurią i współwystępującym nietrzymaniem moczu.

Materiał i metody. Analizą objęto historię chorób 165 pacjentek hospitalizowanych z powodu cukrzycy typu 2 w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM w Warszawie w okresie styczeń 2002 r. – kwiecień 2006 r. Z grupy tych kobiet wyodrębniono grupę 32 pacjentek z nietrzymaniem moczu, u których stwierdzono bezobjawową bakteriurię.

Wyniki i wnioski. U 19% pacjentek z cukrzycą typu 2 stwierdzono bezobjawową bakteriurię. Nietrzymanie moczu jest czynnikiem ryzyka wystąpienia bezobjawowej bakteriurii. Podjęcie leczenia eradykacyjnego (fluorochinolon lub ampicylina) jest związane ze zmniejszeniem częstości występowania bezobjawowej bakteriurii odpowiednio 12,5% w grupie pacjentów otrzymujących fluorochinolon i 3% w grupie przyjmującej ampicylinę.

Słowa kluczowe: bezobjawowa bakteriuria, nietrzymanie moczu, cukrzyca, fluorochinolon, ampicylina.

Summary **Background.** Asymptomatic bacteriuria is most common in diabetes women population.

Objectives. The aim of the paper was to analyze causes of hospitalization of diabetic women with asymptomatic bacteriuria and urinary incontinence.

Material and methods. From January 2002 till April 2006, 165 cases of women with diabetes t. 2, and urinary incontinence from Family Medicine, Internal and Metabolic Diseases Department were subjected to analysis. 32 patients with asymptomatic bacteriuria were chosen from the group.

Results and conclusions. 19% of diabetes 2 patients were diagnosed with asymptomatic bacteriuria. Introducing the eradication treatment (fluorochinolon or ampicylin) is related to decreasing the frequency of asymptomatic bacteriuria in 12.5% in fluorochinolon group and 3% in ampicylin group.

Key words: asymptomatic bacteriuria, urinary incontinence, diabetes, fluorochinolon, ampicylin.

Wstęp

Chorzy z cukrzycą wykazują zwiększone ryzyko infekcji, w tym także infekcji dróg moczowych, w porównaniu z pacjentami bez cukrzycy. Stan ten najprawdopodobniej wynika z upośledzenia odporności, wpływu neuropatii autonomicznej, zmian w składzie moczu. Interesujące jest to, że zwiększenie częstości zakażeń układu moczowego jest obserwowane głównie w populacji kobiet z cukrzycą, a wydaje się dotyczyć w mniejszym stopniu mężczyzn cierpiących na tę chorobę [1]. Według części autorów to różnico-

wanie może mieć związek z 6-krotnie częstszym występowaniem zapalenia pochwy u kobiet z cukrzycą niż bez cukrzycy. W licznych badaniach wykazano 2–3 razy większą częstość bezobjawowej bakteriurii u kobiet z cukrzycą w porównaniu z kobietami nie chorującymi na cukrzycę [2]. Częstość występowania objawowych zakażeń układu moczowego jest również wyższa u kobiet z cukrzycą. Ponadto wykazano, że zakażenia górnych dróg moczowych występują częściej u kobiet z cukrzycą i bakteriurią (63%) niż u kobiet z bakteriurią, ale bez cukrzycy (43%). U 80% kobiet z cukrzycą i bakteriurią stwierdzaną na po-

czątku badań wykazywano zakażenie mięszu nerek w ciągu kolejnych 7 tygodni [3]. Zakażenia układu moczowego u kobiet z cukrzycą są związane z wyższą częstością występowania obustronnego ostrego odmiedniczkowego zapalenia nerek oraz urosepsy. Głównymi przyczynami zapadalności chorych z cukrzycą na zakażenia układu moczowego są: upośledzenie czynności układu immunologicznego, obecność glukozy w moczu, zaburzenia odpływu moczu wskutek neuropatii miedniczek nerkowych, moczowodów i pęcherza moczowego, współistnienie nefropatii cukrzycowej.

Dużą trudność w sprawowaniu opieki nad pacjentem z cukrzycą stwarza rozpoznawanie, interpretacja i leczenie tzw. bezobjawowej bakterii czy bezobjawowego bakteriomoczu. Dotychczasowe stanowiska autorów co do zasad postępowania w tej grupie pacjentów nie są jasno sprecyzowane.

Cel pracy

W pracy dokonano analizy przebiegu hospitalizacji pacjentek z cukrzycą typu 2, bezobjawową bakteriurią i współwystępującym nietrzymaniem moczu. Oceniono, czy podjęcie działania eradykacyjnego z zastosowaniem fluorochinolonu lub ampicyliny zmniejsza częstość występowania BB w grupie pacjentek z cukrzycą typu 2.

Materiał i metody

Analizą objęto historię chorób 165 pacjentek hospitalizowanych z powodu cukrzycy typu 2 w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych AM w Warszawie w okresie styczeń 2002 r. – kwiecień 2006 r. w wieku 45–85 lat.

Z grupy tych kobiet wyodrębniono grupę 32 pacjentek z nietrzymaniem moczu, u których stwierdzono bezobjawową bakteriurię.

Wyniki

U 19% (n = 32) pacjentek z cukrzycą typu 2 stwierdzono bezobjawową bakteriurię (ryc. 1). Najczęstszymi patogenami izolowanymi z moczu były: *Escherichia coli* (38%), *Proteus mirabilis* (28%), *Klebsiella* (14%), najrzadziej *Candida albicans* (2%) (ryc. 2). U 10 chorych (31%) w terapii eradykacyjnej bakterii zastosowano fluorochinolon (ciprofloksacyna) drogą doustną przez okres 14 dni, a u 5 chorych (15,5%) ampicylinę drogą doustną przez 10 dni. W grupie pacjentów otrzymujących fluorochinolon uzyskano ustąpie-

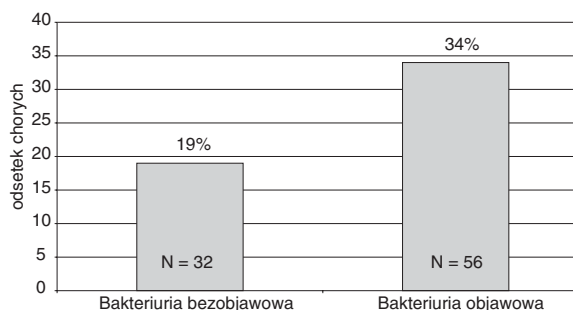
nie bakterii u 4 z nich (12,5%), a w grupie otrzymującej ampicylinę bezobjawowa bakteriuria ustąpiła u 1 z nich (3%).

Wyniki leczenia odpowiednio z zastosowaniem fluorochinolonu i ampicyliny przedstawia rycina 3.

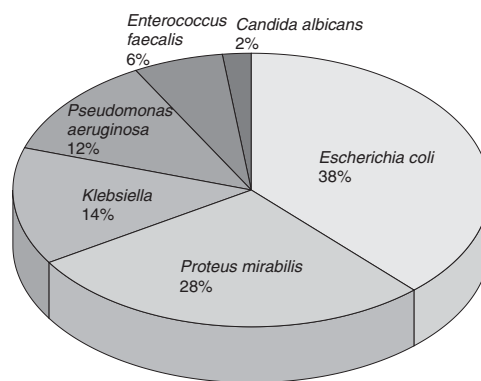
W analizowanej grupie chorych oceniono ponadto wartość filtracji kłębuszkowej. U 15 chorych (47%) wartość GFR była ≤ 60 ml/min, u 11 chorych GFR > 60 ml/min, a u 6 chorych (19%) wartość GFR ≤ 40 ml/min.

Wyniki wartości GFR w analizowanej grupie przedstawia rycina 4.

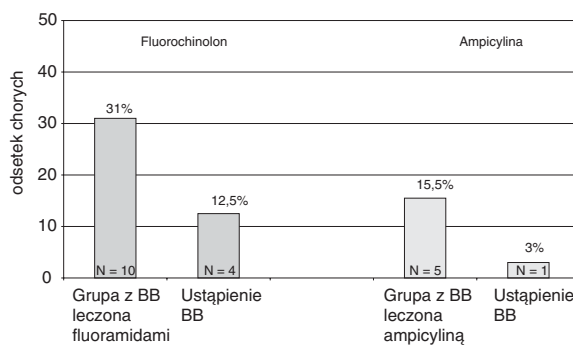
Nietrzymanie moczu jest czynnikiem ryzyka wystąpienia bezobjawowej bakterii.



Ryc. 1. Bakteriuria bezobjawowa i objawowa w badanej grupie



Ryc. 2. Rodzaje patogenów izolowanych z moczu kobiet z bezobjawową bakteriurią i cukrzycą



Ryc. 3. Leczenie eradykacyjne bezobjawowej bakterii z zastosowaniem fluorochinolonu i ampicyliny

Omówienie wyników

Zasadniczym objawem pozwalającym na rozpoznanie zakażenia układu moczowego jest tzw. znamienna bakteriuria, tzn. stwierdzenie obecności bakterii w liczbie $>10^5$ w 1 ml świeżego, aseptycznie pobranego moczu. Jednakże przeważająca część zakażeń dróg moczowych przebiega bezobjawowo. W wielu badaniach wykazano dwukrotnie lub trzykrotnie większą częstość występowania bakteriurii u kobiet z cukrzycą, w porównaniu z kobietami nie chorującymi na cukrzycę. Jak wspomniano wcześniej, u mężczyzn z cukrzycą nie stwierdza się zwiększenia częstości zakażenia dróg moczowych [3, 4].

Większość badań klinicznych nie dostarczyła dowodów na zależność między występowaniem bezobjawowej bakteriurii a typem cukrzycy, czasem jej trwania czy też stopniem wyrównania. Jednak w badaniu Manitoba Diabetic Urinary Infection Study Group przeprowadzonym w Kanadzie w 1995 r. przez Zhanela czas trwania cukrzycy okazał się być niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia bakteriurii [2]. W analizowanej grupie chorych bakteriuria bezobjawowa została odnotowana u 19% pacjentów ($n = 32$).

Znaczenie patogene i prognostyczne bezobjawowej bakteriurii nie jest dokładnie określone. W piśmiennictwie występowanie bezobjawowej bakteriurii porównuje się do „wroga stojącego u bram” (*the enemy at the gate*), stąd często zadawane jest pytanie, czy należy z nim walczyć? W badaniach, w których porównywano grupy chorych z bezobjawową bakteriurią leczonych antybiotykami lub placebo, po krótkotrwałym okresie wyjałowienia moczu w grupie przyjmującej antybiotyki, w ciągu 3 lat obserwacji odnotowywano porównywalną częstość objawowych zakażeń układu moczowego, powikłań czy konieczności hospitalizacji [3].

Leczenie bakteriurii bezobjawowej u chorych na cukrzycę pozostaje nadal problemem spornym. Obecnie powszechnie uważa się, że w tej grupie chorych powinno się podjąć jednorazową próbę wyjałowienia moczu. Gdy jest ona niesku-

teczna, nie poleca się stosować kolejnego cyklu leczenia przeciwbakteryjnego [5, 6]. Natomiast leczenie takie, zgodne w wyniku posiewu moczu i antybiogramu, należy zawsze zastosować:

- u kobiet z cukrzycą w okresie ciąży, aby zredukować ryzyko wystąpienia ostrego odmiedniczkowego zapalenia nerek i ostrej niewydolności nerek oraz ryzyko poronienia, przedwczesnego porodu czy urodzenia dziecka z małą masą urodzeniową,
- u pacjentów, którzy będą poddani instrumentacji na drogach moczowych w celu zmniejszenia ryzyka powikłań pooperacyjnych, włączając w to bakteriemię,
- u biorców przeszczepów nerki,
- u osób z nefropatią cukrzycową, ponieważ może być przyczyną pogorszenia czynności nerek.

Leczenie eradykacyjne z zastosowaniem fluorochinolonu (ciprofloksacyna) i ampicyliny w badanej grupie chorych skutkowało zmniejszeniem bezobjawowej bakteriurii u 4 chorych (12,5%) w grupie przyjmującej fluorochinolon oraz u 1 chorej (3%) w grupie leczonej ampicyliną.

Dlatego też podjęcie jednorazowej próby wyjałowienia moczu w grupie pacjentów z bezobjawową bakteriurią i cukrzycą wydaje się zasadne i celowe.

Wnioski

1. Nietrzymanie moczu u kobiet z cukrzycą jest czynnikiem ryzyka występowania zarówno bakteriurii bezobjawowej, jak i objawowej.
2. Występowanie bakteriurii bezobjawowej w grupie pacjentów z upośledzoną filtracją kłębuszkową i/lub współwystępującą niewydolnością nerek może być przyczyną okresowego lub stałego pogarszania funkcji tego narządu.
3. Podjęcie leczenia eradykacyjnego z zastosowaniem fluorochinolonu lub ampicyliny jest związane ze zmniejszeniem częstości występowania bezobjawowej bakteriurii.

Piśmiennictwo

1. Patterson JE, Andriole VT. Bacterial urinary tract infections in diabetes. *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11: 735–750.
2. Zhanel GG, Nicolle LE, Harding GKM. Manitoba Diabetic Urinary Infection Study Group. Prevalence of asymptomatic bacteriuria and associated host factors in women with diabetes mellitus. *Clin Infect Dis* 1995; 21: 316–322.
3. Andriole VT. Asymptomatic Bacteriuria in Patients with Diabetes – Enemy or Innocent Visitor? *N Engl J Med* 2002; 347: 1617–1618.
4. Robbins SL, Tucker AW Jr. The cause of death in diabetes: a report of 307 autopsied cases. *N Engl J Med* 1944; 231: 865–868.
5. Harding GKM, Zhanel GG, Nicolle LE, Cheang M. Antimicrobial treatment in diabetic women with asymptomatic bacteriuria. *NEJM* 2002; 347: 1576–1583.
6. Raz R. Asymptomatic bacteriuria – clinical significance and management. *NTD* 2001; 16(Suppl. 6): 135–139.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Życińska

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

ul. Banacha 1a

02-087 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-92

E-mail: kzycinska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2006 r.

Po recenzji: 16.08.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Urosepsa u kobiet z cukrzycą typu 2 i nietrzymaniem moczu

Urosepsis in diabetic type 2 women with urinary incontinence

KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{A-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.** Zakażenia układu moczowego (zum) u kobiet z cukrzycą wywołują powikłane zakażenia układu moczowego i są częstą przyczyną hospitalizacji w tej grupie pacjentek.

Cel pracy. W pracy dokonano analizy przebiegu hospitalizacji pacjentek z cukrzycą typu 2, zakażeniem układu moczowego i współwystępującym nietrzymaniem moczu.

Materiał i metody. Analizą objęto historie chorób 165 pacjentek hospitalizowanych z powodu cukrzycy typu 2, u których rozpoznano zakażenie układu moczowego ze współwystępującym nietrzymaniem moczu w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej w okresie styczeń 2002 r. – kwiecień 2006 r. Z grupy tych kobiet wyodrębniono grupę 11 pacjentek, u których obrazem klinicznym choroby była urosepsa.

Wyniki i wnioski. Za najgroźniejsze powikłania w badanej grupie chorych uznaje się: ropień nerki $n = 4$ (36%), martwicę brodawek $n = 2$ (18%) oraz zgon $n = 4$ (36%). Urosepsa jest jedną z głównych przyczyn zgonów u pacjentek z cukrzycą typu 2 i nietrzymaniem moczu. Podjęcie próby ograniczenia działania czynników ryzyka wystąpienia urosepsy może mieć istotny wpływ na zmniejszenie śmiertelności w analizowanej grupie chorych.

Słowa kluczowe: zum, nietrzymanie moczu, cukrzyca, urosepsa.

Summary **Background.** Urinary tract infections (UTIs) in diabetic women are complicated urinary tract infection and are the most common cause of hospitalization.

Objectives. The aim of the paper was to analyze causes of hospitalization of diabetic women with urinary tract infection and urinary incontinence.

Material and methods. From January 2002 till April 2006, 165 cases of women with diabetes t. 2, UTIs and urinary incontinence from Family Medicine Department were subjected to analysis. 11 patients with urosepsis were chosen from the group.

Results and conclusions. The most hazardous effects among the tested group were: renal abscess $n = 4$ (36%), medullary necrosis $n = 2$ (18%) and death $n = 4$ (36%). Urosepsis appears to be one of major causes of death in patients with diabetes 2 and urinary incontinence. Limiting the influence of risk factors of urosepsis might have crucial influence on lethality decrease in the tested group.

Key words: UTIs, urinary incontinence, diabetes, urosepsis.

Wstęp

Chorzy z cukrzycą wykazują zwiększone ryzyko infekcji, w tym także infekcji dróg moczowych, w porównaniu z pacjentami bez cukrzycy. Stan ten najprawdopodobniej wynika z upośledzenia odporności, wpływu neuropatii autonomicznej oraz zmian w składzie moczu. Interesujące jest to, że zwiększenie częstości zakażeń układu moczowego jest obserwowane głównie w populacji kobiet z cukrzycą, a wydaje się dotyczyć w mniejszym stopniu mężczyzn [1]. Częstość występowania objawowych zakażeń układu

moczowego jest również wyższa u kobiet z cukrzycą. Zakażenia układu moczowego u kobiet z cukrzycą są związane z wyższą częstością występowania obustronnego ostrego odmiedniczkowego zapalenia nerek, urosepsy, a tym samym konieczności hospitalizacji [1].

Głównymi przyczynami zapadalności chorych z cukrzycą na zakażenia układu moczowego są: upośledzenie czynności układu immunologicznego, obecność glukozy w moczu, zaburzenia odpływu moczu wskutek neuropatii miedniczek nerkowych, moczowodów i pęcherza moczowego, współistnienie nefropatii cukrzycowej. Badania

immunologiczne u chorych z cukrzycą wskazują na upośledzenie działania wielojądrzastych granulocytów obojętnochłonnych. Obserwowano defekty wszystkich podstawowych funkcji granulocytów, takich jak: migracji, fagocytozy, chemotaksji, działania cytotoksycznego. Tak jak u chorych bez cukrzycy, zakażenia układu moczowego najczęściej są wywołane przez pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae* (ok. 80% przypadków), przede wszystkim *Escherichia coli* [2].

U chorych z cukrzycą częściej niż w innych grupach dochodzi do zakażeń wywołanych przez inne pałeczki Gram-ujemne, takie jak: *Proteus species*, *Klebsiella species*, *Pseudomonas species*. Bakterie Gram-dodatnie znacznie rzadziej są przyczyną zakażeń dróg moczowych, chociaż w ostatnich latach notuje się wyraźny wzrost częstości zakażeń spowodowanych przez gronkowce koagulazoujemne. Do zakażenia *Escherichia coli* i *Proteus sp.* dochodzi drogą wstępującą, podczas gdy zakażenia gronkowcowe szerzą się drogą krwionośną. Beztlenowce należą do rzadko spotykanych uropatogenów u chorych na cukrzycę. Charakterystyczne dla chorych z cukrzycą jest również to, że izolowane z ich moczu bakterie wykazują częściej oporność na stosowane rutynowo antybiotyki. Powszechnie wiadomo, że chorzy na cukrzycę są bardziej podatni na rozwój zakażeń grzybiczych, a ich przebieg kliniczny może być cięższy.

Najczęściej, bo w ponad 60% przypadków, wykrywa się obecność *Candida albicans*, w 10–15% *Candida glabrata* i *Candida parapsilosis*, niezmiernie rzadko spotyka się zakażenia pierwotnie opornym na amfoterycynę B *Candida lusitaniae* [3, 4].

Cel pracy

W pracy dokonano analizy przebiegu hospitalizacji pacjentek z cukrzycą typu 2, zakażeniem układu moczowego i współwystępującym nietrzymaniem moczu, oceniono uropatogeny oraz powikłania zakażenia.

Materiał i metody

Analizą objęto historie chorób 165 pacjentek hospitalizowanych z powodu cukrzycy typu 2, u których rozpoznano zakażenie układu moczowego ze współwystępującym nietrzymaniem moczu w Oddziale Klinicznym Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Akademii Medycznej w Warszawie w okresie styczeń 2002 r. – kwiecień 2006 r. w wieku od 45 do 85 lat.

Z grupy tych kobiet wyodrębniono grupę 11 pacjentek, u których obrazem klinicznym choroby była urosepsa.

Wyniki

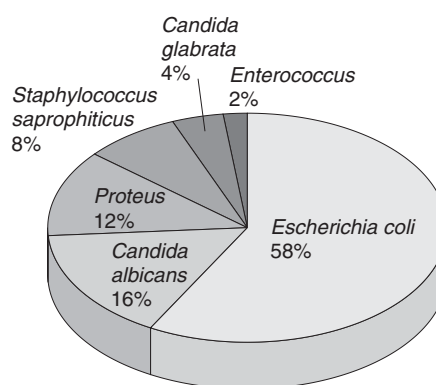
W analizowanej grupie kobiet z cukrzycą i zakażeniem układu moczowego u 11 z nich rozpoznano urosepsę.

Najczęstszymi patogenami izolowanymi z moczu i krwi były: *Escherichia coli* (58%), *Candida albicans* (16%), *Proteus* (12%), najrzadszymi – *Candida glabrata* (4%) oraz *Enterococcus* (2%) (ryc. 1).

Oceniono czynniki sprzyjające rozwojowi urosepsy w analizowanej grupie chorych (tab. 1). U 11 z nich odnotowano stosowanie antybiotykoterapii w wywiadach, u 10 – zaleganie moczu w atonicznym pęcherzu, u 9 – źle kontrolowaną cukrzycę, u 9 – cewnikowanie układu moczowego, u 5 – nieprawidłowości w budowie układu moczowo-płciowego.

Za najgroźniejsze powikłania w badanej grupie chorych uznano: ropień nerki $n = 4$ (36%), martwicę brodawek nerkowych $n = 2$ (18%), niedrożność dróg moczowych w przebiegu zakażenia grzybiczego $n = 1$ (10%), 4 (36%) chorych zmarło w przebiegu SIRS oraz wstrząsu septycznego (ryc. 2).

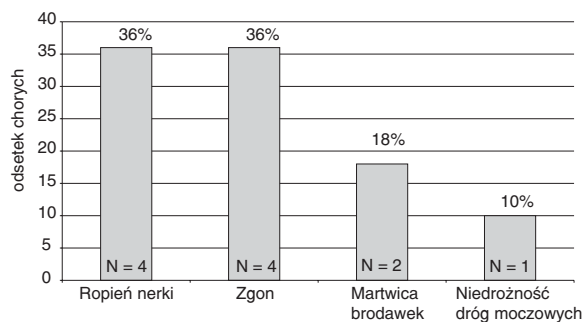
U pacjentów z rozpoznanym ropniem nerki wykonano 4 przezskórne drenaże jednostronne, u jednego z nich konieczne było wykonanie nefrektomii jednostronnej. U pacjentów z martwicą brodawek nerkowych doszło do rozwoju ostrej



Ryc. 1. Patogeny izolowane z moczu i krwi w badanej grupie chorych

Tabela 1. Czynniki sprzyjające powstaniu urosepsy w analizowanej grupie chorych

Czynnik	Liczba chorych
Źle kontrolowana cukrzyca	N = 9
Zaleganie moczu w atonicznym pęcherzu	N = 10
Antybiotykoterapia w wywiadach	N = 11
Cewnikowanie pęcherza moczowego	N = 9
Nieprawidłowości w budowie układu moczowo-płciowego	N = 5



Ryc. 2. Powikłania zum w grupie pacjentek z cukrzycą i nietrzymaniem moczu

niewydolności nerek i konieczności wykonania zabiegów hemodializoterapii. U pacjentki z rozpoznaną niedrożnością dróg moczowych z powodu „bazoarów” grzybiczych konieczne było leczenie operacyjne (tab. 2).

Omówienie wyników

Sepsa jest to uogólniona reakcja organizmu na zakażenie bakteryjne, wirusowe lub grzybicze, mogąca prowadzić do niewydolności narządowej i wstrząsu. W przypadku gdy źródłem infekcji jest układ moczowy rozpoznawana jest urosepsa. Zgodnie z przyjętymi definicjami jako sepsę określamy stan, w którym objawy zespołu uogólnionej reakcji zapalnej (SIRS – *systemic inflammatory response syndrome*): gorączka, tachykardia, tachypnoe i leukocytoza we krwi obwodowej zainicjowane są przez czynnik infekcyjny. Obecność dysfunkcji narządów (spowodowana przez proces septyczny) jest warunkiem rozpoznania ciężkiej sepsy [4–6]. W przypadku zaawansowanej dysfunkcji układu sercowo-naczyniowego, wymagającej pomimo adekwatnego nawodnienia podawania leków kurczących naczynia dla utrzymania należącego ciśnienia tętniczego krwi, rozpoznawany jest wstrząs septyczny. W badanej grupie pacjentek z cukrzycą i nietrzymaniem moczu stwierdzono 11 przypadków urosepsy.

Najczęstszą przyczyną bakteriemii są mikroorganizmy Gram-ujemne, głównie *E. coli*, a następnie *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia* i *Pseudomonas* spp. [7, 8].

Śmiertelność w sepsie Gram-ujemnej, pomimo postępu w antybiotykoterapii, kontroli źródeł zakażenia oraz możliwości monitorowania stanu chorego, jest znaczna i wynosi od 10% do aż 30% u pacjentów w stanie immunosupresji. Infekcje o najcięższym przebiegu spowodowane są przez *Pseudomonas* i *Klebsiella* spp. Gram-ujemne infekcje rzadko rozwijają się u osób bez czynników predysponujących. Podejrzenie sepsy Gram-ujemnej wywodzącej się z dróg moczowych należy podejrzewać szczególnie u pacjentów z grupy ryzyka (wiek > 65 lat, cukrzyca, nowotwór, mocznica, antybiotykoterapia).

W analizowanej grupie chorych najczęstszym czynnikiem infekcyjnym była *Escherichia coli* (58%), ale także czynnik grzybiczy – *Candida albicans* (16%).

Groźnym powikłaniem u chorego z cukrzycą i zakażeniem układu moczowego jest ropień nerki [9, 10]. Dla chorych z cukrzycą charakterystyczne jest występowanie ropni na granicy kory i rdzenia nerek (ropnie korowo-rdzeniowe). Czynniki sprzyjającymi wystąpieniu ropni nerek w cukrzycy są: neuropatia, cystopatia, upośledzenie odporności. W badanej grupie pacjentów u 4 z nich rozpoznano to groźne powikłanie.

Do powstania ropnia dochodzi najczęściej w przebiegu zakażenia bakteriami Gram-ujemnymi, a *Escherichia coli* jest odpowiedzialna za większość z nich (75%). Postępowaniem z wyboru jest: nawodnienie dożylnie i podawanie dożylnie antybiotyków, a także drenaż chirurgiczny. U 4 chorych wykonano przeskórnie drenaż chirurgiczny brodawek, u jednego – nefrektomię jednostronną. U 2 chorych stwierdzono martwicę brodawek nerkowych i ostrą niewydolność nerek wymagającą leczenia nerkozastępczego.

Martwica brodawek nerkowych jest to nefropatia nerkowo-śródmiażdżowa, która polega na pojawieniu się ogniskowej lub rozlanej niedokrwiennej martwicy samej brodawki oraz sąsied-

Tabela 2. Powikłania u pacjentów z cukrzycą, nietrzymaniem moczu i urosepsą

Rodzaj powikłania	Postępowanie	Liczba chorych
Ropień nerki	drenaż (N = 4) nefrektomia jednostronna (N = 1)	N = 4 (36%)
Martwica brodawek nerkowych	ONN hemodializoterapia (N = 2)	N = 2 (18%)
Zgon	SIRS (OIOM) (N = 2) wstrząs (N = 2)	N = 4 (36%)
Niedrożność dróg moczowych z powodu „bazoarów” grzybiczych	leczenie operacyjne	N = 1 (10%)

dujących z nią struktur piramidy nerkowej, zwłaszcza brodawek w grupie chorych z cukrzycą [11, 12].

Martwica brodawek nerkowych rozwija się w następstwie zmian w naczyniach prostych rdzenia lub ucisku na tętnice wywołanego naciekami zapalnymi w tkance śródmiąższowej. Zazwyczaj choroba ta występuje w 6. i 7. dekadzie życia, dwukrotnie częściej u kobiet niż u mężczyzn, u pacjentów z wieloletnim wywiadem pod kątem cukrzycy, szczególnie z nawracającymi zakażeniami dróg moczowych. Powszechnie wiadomo, że chorzy na cukrzycę są bardziej podatni na rozwój zakażeń grzybiczych, a ich przebieg kliniczny może być cięższy. Większość chorych z infekcją układu moczowego o etiologii grzybiczej prezentowała objawy obstrukcji dróg moczowych.

Najczęściej, bo w ponad 60% przypadków, wykrywa się obecność *Candida albicans*, w 10–15% *Candida glabrata* i *Candida parapsilosis*.

W analizowanej grupie chorych obserwowano

infekcje wywołane przez *Candida albicans* (16%) oraz *Candida glabrata* (4%).

Należy upewnić się przy wykorzystaniu badań obrazowych, czy nie mamy do czynienia z bazoarem grzybiczym w pęcherzu moczowym, którego obecność wymaga interwencji urologicznej, która była konieczna w jednym przypadku w grupie badawczej.

Wnioski

1. Urosepsa wywołana patogenami Gram-ujemnymi jest jedną z głównych przyczyn zgonów pacjentek z cukrzycą i nietrzymaniem moczu.
2. Jednoczesne występowanie wielu czynników ryzyka rozwoju urosepsy prowadzi do wzrostu ciężkości klinicznego jej przebiegu.
3. Podjęcie próby ograniczenia działania czynników ryzyka może mieć decydujący wpływ na zmniejszenie śmiertelności w analizowanej grupie chorych.

Piśmiennictwo

1. Levy MM, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 2003; 31: 1250–1256.
2. Alberti A, et al. Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study. *Intensive Care Med* 2002; 28: 108–121.
3. Jacobson S, et al. Primary sepsis in a university hospital in Northern Sweden. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 960–967.
4. Roser CJ, Bare RL, Meredith JW. UTI in the critically ill patients with a urinary catheter. *Am J Surg* 1999; 177: 287–290.
5. Victor L, Roderick AB. Gram-negative bacterial sepsis and the sepsis syndrome. *Urol Clinics North Am* 1999; 6: 687–699.
6. Ramos J, et al. Epidemiological and clinical characteristics of occult bacteremia in an adult emergency department in Spain: influence of blood culture results on changes in initial diagnosis and empiric antibiotic treatment. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004; 23: 881–888.
7. Riedemann NC, Guo RF, Ward PA. The enigma of sepsis. *J Clin Invest* 2003; 112: 460–467.
8. Hotchkiss R, Karl Irene E. The pathophysiology and treatment of sepsis. *NEJM* 2003; 348: 138–150.
9. Calandra, et al. The International Sepsis Forum Consensus Conference on Definitions of Infections in the Intensive Care Unit. *Crit Care Med* 2005; 33(7): 1538–1548.
10. Michael D. Fabrizio, et al. The role of renal scintigraphy in the evaluation of spinal cord injury patients with presumed urosepsis. *J Urol* 1996; 156: 1730–1734.
11. Riedeman NC, Guo RF, Ward PA. Novel strategies for the treatment of sepsis. *Nat Med* 2003; 9: 517–524.
12. Bernard GR, et al. Extended Evaluation of Recombinant Human Activated Protein C United States Trial (ENHANCE US): a single-arm, phase 3B, multicenter study of drotrecogin alfa (activated) in severe sepsis. *Chest* 2004; 125: 2206–2216.

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

02-087 Warszawa

Tel.: (022) 599-21-92

E-mail: kzycinska@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2006 r.

Po recenzji: 16.08.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Postępowanie w neurogennej niewydolności aparatu zwieraczowego pęcherza i cewki

Management of neuropathic sphincters' failure

LIDIA SKOBEJKO-WŁODARSKA^{A-F}, KARINA FELBERG^B, PIOTR GASTOŁ^{B, F},
MAŁGORZATA BAKA-OSTROWSKA^{A-F}

Klinika Urologii Dziecięcej, Instytut „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka”
Kierownik: dr hab. med. Małgorzata Baka-Ostrowska

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 przydatności wytwarzania szczelnego zbiornika na mocz u pacjentów z neurogenną niewydolnością zwieraczy.

Materiał i metody. U 26 pacjentów w wieku od 13 do 35 lat (średnia 16,9 lat) z nietrzymaniem moczu z powodu neurogennej niewydolności zwieraczy wytworzono szczelny zbiornik na mocz z własnego pęcherza, powiększonego u 19 chorych, zamykając niewydolną szyję pęcherza. U 12 chorych dodatkowo wytworzono szczelną przetokę kałową.

Wyniki. Okres obserwacji pacjentów wynosi od 6 miesięcy do 14 lat. U 7 pacjentów obserwowano powikłania związane z przetoką do opróżniania zbiornika, a u 2 chorych związane ze zbiornikiem.

Wnioski. Konstrukcja szczelnego zbiornika na mocz z własnego pęcherza bez lub z jego augmentacją i zamknięciem niewydolnej szyi pęcherza jest metodą godną polecenia u pacjentów z nietrzymaniem moczu spowodowanym neurogenną niewydolnością zwieraczy. Odpowiednia selekcja pacjentów i ich dobór pod kątem wieku umożliwiają chorym zrozumienie idei zbiornika z uniknięciem wielu powikłań.

Słowa kluczowe: nietrzymanie moczu, neurogenna niewydolność zwieraczy, zamknięcie szyi pęcherza, szczelny zbiornik.

Summary **Objectives.** Usefulness evaluation of continent reservoir construction in patients with neuropathic sphincters failure.

Material and methods. In 26 incontinent patients with neuropathic sphincters failure aged from 13 to 35 years (mean 16.9) constructed continent reservoir used bladder with or without augmentation with closure of the bladder neck. Additionally, in 12 patients continent faecal stoma was constructed.

Results. Patients' follow-up ranged from 6 months to 14 years. In 7 patients continent stoma complications and in two others reservoir complications were observed.

Conclusions. Construction of continent reservoir using bladder with or without augmentation and closure of incompetent bladder neck is useful in patients with neuropathic sphincters failure. Selection of patients according to their optimal age for surgical treatment allows them understanding continent reservoir idea and to avoid many different complications.

Key words: incontinence, neuropathic sphincters failure, bladder neck closure, continent reservoir.

Wstęp

Jedną z przyczyn nietrzymania moczu u pacjentów z uszkodzeniem centralnego układu nerwowego może być neurogenna niewydolność zwieraczy i mięśni dna miednicy mniejszej [1–5]. Szyja pęcherza pozostaje otwarta przez cały czas lub jest krótko zamknięta tylko przy wypełnieniu pęcherza niewielką ilością moczu. Każdy ruch chorego powodujący zwiększenie ciśnienia śródbrzusznego nasila wyciek moczu przez cewkę. Część pacjentów zachowuje suchość, siedząc bez ruchu lub wyjątkowo

przy odpowiedniej pojemności pęcherza w nocy w pozycji leżącej. Sytuację dodatkowo może komplikować mała pojemność pęcherza i wysokie ciśnienie śródpecherzowe. Charakterystyczne dla tego rodzaju nietrzymania moczu jest zachowanie na ogół niezmiennych górnych dróg moczowych oraz dyskretne uszkodzenie układu ruchowego.

Materiał i metody

W okresie od sierpnia 1992 r. do maja 2006 r. u 26 pacjentów z nietrzymaniem moczu z powo-

du neurogennej niewydolności zwieraczy, w wieku od 13 do 35 lat (średni wiek 16,9 lat) wytworzono szczelny zbiornik na mocz z zamknięciem niewydolnej szyi pęcherza. Wśród nich było 7 kobiet i 19 mężczyzn. Przyczyną neurogennej dysfunkcji pęcherza u 19 chorych była przepuklina oponowo-rdzeniowa, u 4 hipoplazja kości krzyżowo-ogonowej, u jednego tłuszczak okolicy krzyżowo-ogonowej, u jednego izolowany rozszczep kręgosłupa i u jednego uraz rdzenia. Dwóch pacjentów poruszało się na wózku. Siedmiu chorych było wcześniej nieskutecznie operowanych bez uzyskania trzymania moczu. Wśród nich było 3 pacjentów, u których wykonano plastykę szyi pęcherza, oraz 2 chorych, u których powiększono pęcherz wstawką esicy, z dodatkowym podwieszeniem cewki na pasku powięziowym u jednego i wytworzeniem szczelnej przetoki kałowej do opróżniania jelita z zalegających mas kałowych u drugiego pacjenta. U 2 pacjentów zastosowano wcześniej sztuczny zwieracz, który u jednego spowodował martwicę tylnej ściany cewki i powstanie przetok cewkowo-skrzynych, a u drugiego mimo dwukrotnej wymiany pozostał niewydolny.

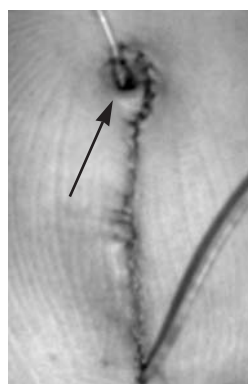
Tylko u jednego pacjenta stwierdzono masywny, lewostronny odpływ pęcherzowo-moczowodowy V° z afunkcją nerki, podczas gdy u pozostałych pacjentów górne drogi moczowe nie wykazywały zmian. Badaniem urodynamicznym, oprócz słabej czynności zwieracza, u 17 chorych dodatkowo stwierdzono zmniejszoną pojemność pęcherza i wysokie ciśnienie śród-pęcherzowe spowodowane zmniejszoną podatnością ściany pęcherza. Badaniem endoskopowym stwierdzono u wszystkich chorych otwartą szyję pęcherza. Okresy suchości u wszystkich pacjentów nie przekraczały 30 minut, a wyciek moczu zwiększał się przy poruszaniu.

U wszystkich chorych zamknięto dwuwarstwowo niewydolną szyję pęcherza, u dwóch pacjentów usuwając jednocześnie wprowadzony wcześniej sztuczny zwieracz. Szczelny zbiornik na mocz u wszystkich pacjentów konstruowano, wykorzystując pęcherz własny, który u 17 chorych wymagał równoczesnej augmentacji pęcherza (ryc. 1). U 14 pacjentów użyto do tego celu wstawkę esicy, u jednego wstawkę jelita krętego, u jednego moczowodu po usunięciu niewydzielającej nerki i u jednego chorego wykonano autoaugmentację pęcherza. U 12 pacjentów z neurogennymi, uporczywymi zaparciami dodatkowo wytworzono szczelną przetokę kałową.

Szczelną przetokę do opróżniania zbiornika u 19 pacjentów wytworzono z wyrostka robaczkowego, u sześciu z jelita cienkiego i u jednego ze wstawkę esicy wcześniej użytej do augmentacji pęcherza. U sześciu chorych wyrostek został podzielony i wykorzystany do wytworzenia



A



B

Ryc. 1. A – Szczelny zbiornik na mocz skonstruowany z pęcherza po zamknięciu szyi z przetoką z wyrostka robaczkowego. Strzałka z lewej: przetoka do opróżniania zbiornika; strzałka z prawej: pęcherz pełniący rolę zbiornika po oddzieleniu od szyi. **B** – Wszycie przetoki do opróżniania zbiornika w pępek. Strzałka: przetoka wyprowadzona w pępku

dwóch szczelnych przetok – moczowej i kałowej. Ze względów kosmetycznych przetokę moczową najczęściej wszywano w pępek (12 pacjentów), względnie w linii środkowej (6 pacjentów) lub w prawym dole biodrowym (8 pacjentów), umiejscawiając tak, aby jej ujście było zasłonięte przez bieliznę.

Wyniki

Okres obserwacji pacjentów wynosi od 6 miesięcy do 14 lat. U 24 pacjentów zbiorniki są szczelne, o odpowiedniej pojemności pozwalającej na ich opróżnianie co 4 godziny z 6–8-godzinną przerwą nocną. U siedmiu chorych wystąpiły powikłania związane ze szczelną przetoką moczową do opróżniania zbiornika. W jednym przypadku doszło do podgięcia kanału przetoki po ponad roku od wytworzenia szczelnego zbiornika, które spowodowało znaczne trudności w jej cewnikowaniu. Pacjent ten wymagał rewizji przetoki z jej ponownym wszyciem w zbiornik. Jedna przetoka pozostaje nieszczelna z wyciekaniem przez nią moczu po 2,5 godzinie od opróżnienia zbiornika. U trzech pacjentów obserwowano zwięzanie się ujścia skórnej przetoki, które wymagało rewizji u jednego pacjenta, a u pozostałych wystarczające było jego rozszerzenie. Dwóch chorych wymagało wycięcia nadmiaru błony śluzowej wokół przetoki ze względu na zły efekt kosmetyczny.

Powikłania związane ze zbiornikiem wystąpiły u 2 chorych. U jednego było to związane z po-

jawieniem się przetoki zbiornikowo-cewkowej, a u drugiego – z wytworzeniem dużego złożu.

Omówienie

W 1980 r. Mitrofanoff wytworzył szczelny zbiornik na mocz, wykorzystując do tego celu pęcherz po chirurgicznym zamknięciu jego szyi i z konstrukcją przetoki służącej do jego opróżniania z wyrostka robaczkowego wszytego przeciwodpływowo w pęcherz [6]. W ten sposób powstaje tzw. mechanizm klapowy przetoki zapewniający jej szczelność. Od tego czasu powstały różne warianty konstrukcji szczelnego zbiornika z wykorzystaniem pęcherza, który może wymagać lub nie augmentacji, oraz przetoki służącej do jego opróżniania, z wykorzystaniem nie tylko wyrostka robaczkowego, lecz również zwężonego segmentu jelita cienkiego [1–5, 7–13]. Użycie pęcherza do wytworzenia szczelnego zbiornika w przypadku konieczności jego augmentacji pozwala na uniknięcie rozległej resekcji jelita i zastosowania tylko krótkiego segmentu o długości 20–25 cm, co znacznie ogranicza powierzchnię jelitową stykającą się z moczem i zmniejsza możliwość wystąpienia zaburzeń metabolicznych [14]. Chirurgiczne zamknięcie szyi pęcherza zapewnia wprawdzie szczelność wytworzonego zbiornika, ale stwarza pewnego rodzaju niebezpieczeństwo związane z tylko jedną drogą dostępu do zbiornika przez wytworzoną przetokę moczową [15–17]. Z tego względu jakiegokolwiek problemy z cewnikowaniem przetoki powinny być szybko rozwiązywane [18]. Ten sposób odprowadzenia moczu

stwarza też pewne zagrożenie dla pacjenta w przypadku nieprzestrzegania zasady regularnego opróżniania zbiornika. Może to doprowadzić do rozwoju nawracających zakażeń układu moczowego i sprzyjać uszkodzeniu górnych dróg moczowych, a w skrajnych przypadkach prowadzić do perforacji, zwłaszcza augmentowanego zbiornika. Przepelnienie zbiornika może doprowadzić do podgięcia kanału przetoki moczowej i całkowicie uniemożliwić wprowadzenie cewnika [15–18].

Wszystkie zagrożenia tego rodzaju odprowadzenia moczu powinny być jasno przedstawione rodzicom czy opiekunom chorego, jak również samemu pacjentowi, jeśli jego wiek umożliwia mu ich zrozumienie. Z tego względu bardzo ważną jest selekcja pacjentów zarówno pod względem klinicznym, jak także odpowiedniego rozwoju intelektualnego i wieku umożliwiającego zrozumienie idei zbiornika oraz sprawności fizycznej.

Wnioski

1. Konstrukcja szczelnego zbiornika na mocz z własnego pęcherza bez lub z jego augmentacją i zamknięciem niewydolnej szyi pęcherza jest metodą godną polecenia u pacjentów z nietrzymaniem moczu spowodowanym neurogenną niewydolnością zwieraczy.
2. Odpowiednia selekcja pacjentów i ich dobór po kątem wieku umożliwiają chorym zrozumienie idei zbiornika i uniknięcie wielu powikłań.

Piśmiennictwo

1. Kryger JV, Gonzalez R, Barthold JS. Surgical management of urinary incontinence in children with neurogenic sphincteric incompetence. *J Urol* 2000; 183: 256–263.
2. De Jong TPVM. *Neurogenic bladder, modern treatment*. Pediatric Urology Course Book, Cappadocia 11–12.09.2003; 113–121.
3. Boemers TM. *Urinary incontinence and vesicourethral dysfunction in pediatric surgical conditions*. Pediatric Urology Course Book, Cappadocia 11–12.09.2003; 149–171.
4. Filipas D, Fish M, Leisner J, et al. Odprowadzenie moczu u dzieci: wskazania do zastosowania różnych metod. *Eur Urol Update Series* 1999; 1(6): 5–13.
5. Hensle TW, Ring KS. Urinary reconstruction in children. *Urol Clin North Am* 1991; 18: 701–715.
6. Mitrofanoff P. Cystosomie continente transappendiculaire dans le traitement des vessies neurologiques. *Chir Ped* 1980; 21: 297–305.
7. Benson MC, Olsson CA. Continent urinary diversion. *Urol Clin North Am* 1999; 26: 125–147.
8. Furness III PD, Malone PSJ, Barqawi A, Koyle MA. Zasada Mitrofanoffa. Nowe zastosowanie w szczelnym nadpęcherzowym odprowadzeniu moczu. *Comporary Urology* (wydanie polskie) 2003; 1(9): 4–12.
9. Cendron M, Gearhart JP. The Mitrofanoff Principle. Technique and application in continent urinary diversion. *Urol Clin North Am* 1991; 18: 615–621.
10. Kaefer M, Retik AB. The Mitrofanoff principle in continent urinary reconstruction. *Urol Clin North Am* 1997; 24(4): 795–811.
11. Riedmiller H, Bürger R, Müller SC, et al. Continent appendix stoma: a modification of the Mainz pouch technique. *J Urol* 1990; 143: 1115–1117.
12. Stein R, Wiesner Ch, Beetz R, et al. Urinary diversion in children and adolescents with neurogenic bladder: the Mainz experience. Part II: Continent cutaneous diversion using the Mainz pouch I. *Pediatr Nephrol* 2005; 20: 926–931.

13. Liard A, Sequier-Lipszyc E, Mathiot A, Mitrofanoff P. The Mitrofanoff procedure: 20 years later. *J Urol* 2001; 165: 2394–2398.
14. Gerharz EW, Turner WH, Kälble T, Woodhouse CRJ. Metaboliczne i czynnościowe następstwa rekonstrukcji dróg moczowych z wykorzystaniem fragmentów przewodu pokarmowego. *BJU Int Eur Urol Update Series* 2003; 4(1): 22–29.
15. Jayanthi VR, Churchil BM, McLorie GA. Concomitant bladder neck closure and Mitrofanoff diversion for the management of intractable urinary incontinence. *J Urol* 1995; 154: 886–888.
16. Kaefer M, Tobin MS, Hendren WH. Continent urinary diversion: The Children's Hospital experience. *J Urol* 1997; 157(4): 1394–1399.
17. Hoebeke P, De Kuyper P, Goeminne H, et al. Bladder neck closure for treating pediatric incontinence. *Eur Urol* 2000; 38: 453–456.
18. Barqawi A, De Valdenebro M, Furness III PD, Koyle MA. Lessons learned from stomal complications in children with cutaneous catheterizable continent stomas. *BJU International* 2004; 94(9): 1344–1347.

Adres do korespondencji:

Lidia Skobejko-Włodarska

ul. J. Kossakowskiego 37 A

04-744 Warszawa

Tel.: 0601 34-28-33

E-mail: l.b.wlodarscy@xl.wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2006 r.

Po recenzji: 16.08.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena powierzchni wrót dźwigacza u kobiet z nietrzymaniem moczu przy zastosowaniu trójwymiarowej ultrasonografii (3D USG) – doniesienie wstępne

Levator hiatus area assessment in women with urinary incontinency with the use of three dimensional sonography – a preliminary report

NORBERT STACHOWICZ^{1, A, B, D-G}, SYLWIA STACHOWICZ^{2, B, D-F},
MONIKA MACIEJCZYK-PENCUŁA^{1, B, E, F}, AGATA SMOLEŃ^{3, C}, JAN KOTARSKI^{1, G}

¹ I Katedra i Klinika Ginekologii Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Jan Kotarski

² Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Człowieka Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Zbigniew Wójtowicz

³ Zakład Matematyki i Biostatystyki Medycznej Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: dr n. med. Marian Jędrzych

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 naszej pracy była ocena powierzchni wrót dźwigacza przy zastosowaniu 3D USG w badaniu prawidłowości budowy przepony miednicy mniejszej u kobiet z NM.

Materiał i metody. Badania wykonano sondą przezwargową aparatu GE Kretz Voluson 730. Analizie poddano wyniki badania 3D USG 39 kobiet diagnozowanych z powodu objawów NM. Na podstawie wyniku badania urodynamicznego pacjentki podzielono na 2 grupy: z wysiłkowym (WNM) i nagłym NM (NNM). Na płaszczyźnie czołowej oceniano pole powierzchni wrót dźwigacza odbytu.

Wyniki. Stwierdzono istotne statystycznie różnice średnich wartości pól powierzchni między grupą z WNM a grupą z NNM ($p < 0,05$) i wynosiły odpowiednio dla grup: $24,54 \pm 1,77$ i $14,17 \pm 0,2$ ($u = 0$; $p < 0,001$).

Wniosek. Ocena pola powierzchni wrót dźwigacza odbytu w 3D USG wydaje się kolejnym przydatnym testem w dokładniejszym różnicowaniu między WNM i NNM.

Słowa kluczowe: wrota dźwigacza, nietrzymanie moczu, trójwymiarowa ultrasonografia.

Summary **Background.** The aim of study was to assess the usefulness of three-dimensional (3D) translabial sonography in the area of levator hiatus measurements in women with urinary incontinency.

Material and methods. Studied group included 39 patients aged 41–72 who were examined with GE Kretz Voluson 730 (GE, Austria) scanner equipped 6–9 MHz translabial probe. First group with stress urinary incontinence comprised 22 women and the other with urge incontinence – 17 women. Types of incontinence were diagnosed with urodynamic studies performed with the use of Duet Multi (Dantec, Denmark) multichannel device. In all cases 3D coronal view of pelvic diaphragm was obtained and area of levator hiatus were measured.

Results. Means (\pm SD) of this area in these groups were 24.54 ± 1.77 mm and 14.17 ± 0.2 mm, respectively. The differences between both groups were statistically significant ($u = 0$; $p < 0.001$).

Conclusions. 3D translabial sonography could be used as an additional test in studying levator hiatus changes in women with different types of urinary incontinence.

Key words: levator hiatus, urinary incontinence, three-dimensional ultrasound.

Ultrasonografia trójwymiarowa (3D USG) wykorzystywana jest od ponad 10 lat nie tylko w diagnostyce obrazowej narządów miednicy mniejszej, ale również w ocenie dolnego odcinka układu moczowego [1–5]. Możliwość obrazowania w płaszczyźnie czołowej pozwoliła na ocenę struktur do

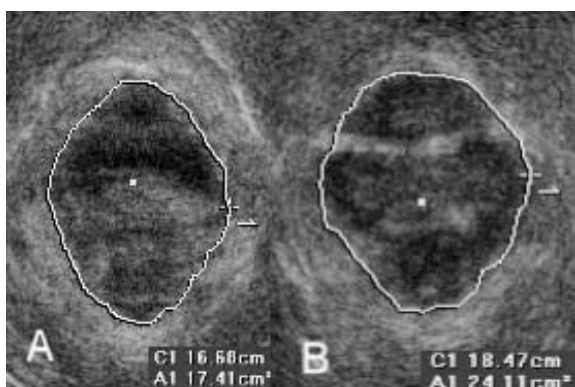
tej pory niedostępnych w badaniu sonograficznym. Objawy nietrzymania moczu (NM) zarówno w postaci wysiłkowej (WNM), jak i nagłej (NNM) są podobne, występując zależnie od populacji u 30–50% kobiet [5–7], jednak patomechanizm ich powstawania jest różny. Aby mogło być wdrożone

skuteczne postępowanie terapeutyczne, konieczna jest dokładna ocena statyki narządów oraz dna miednicy [2]. Prawidłowe funkcjonowanie mięśnia dźwigacza odbytu stanowi znaczącą rolę w patogenezie powstawania NM [8]. Mięsień ten w przedniej swojej części ogranicza wolnymi ramionami tzw. wrota dźwigacza [5, 9], które dzięki wprowadzeniu badania 3D USG mogą być oceniane w znacznie prostszy, tańszy i szybszy sposób [10].

Celem naszej pracy była ocena wykorzystania 3D USG w badaniu budowy przepony miednicy mniejszej, a zwłaszcza w ocenie pola powierzchni wrót dźwigacza odbytu u kobiet z NM.

Materiał i metody

Analizie poddano wyniki badania 3D USG 39 kobiet w wieku od 41 do 72 lat, diagnozowanych z powodu NM. U wszystkich chorych wykonano 3D USG przezwargowe sondą 6–9 MHz aparatu GE Kretz Voluson 730 [5, 8], mierząc w płaszczyźnie czołowej pole powierzchni wrót dźwigacza (ryc. 1). Podczas badania pacjentki miały wypełniony pęcherz moczowy średnio około 200 ml moczu. Następnie na podstawie badania urodynamicznego (Duet Multi Dantec, Dania) chore kwalifikowano do grupy z WNM lub z NNM. Wartości analizowanych statystycznie parametrów scharakteryzowano za pomocą średniej arytmetycznej i odchylenia standardowego. Do porównania obu grup użyto testu U Manna-Whitneya, ze względu



Ryc. 1. Przedstawia sposób wykonywania pomiarów pola powierzchni wrót dźwigacza w przypadku naglącego (A) i wysiłkowego (B) nietrzymania moczu

na skośny rozkład i niejednorodne wariacje oceniane za pomocą testu W. Shapiro Wilka i F. Fiszera. Przyjęto 5% błąd wnioskowania.

Wyniki

Pacjentki podzielono na dwie grupy z WNM – 22 kobiety oraz grupę 17 pacjentek z NNM na podstawie wcześniej ustalonych kryteriów. Charakterystykę kliniczną pacjentek przedstawiono w tabeli 1. Średnie (\pm SD) wartości pól powierzchni wrót dźwigacza dla obu grup przedstawiono w tabeli 2. Stwierdzono istotne statystycznie różnice średnich wartości obu wymiarów między badanymi grupami kobiet z WNM i z NNM ($p < 0,05$).

Dyskusja

Prawidłowe rozpoznanie przyczyny NM ma podstawowe znaczenie w wyborze skutecznej terapii. Badanie urodynamiczne pozostaje nadal najbardziej wiarygodną metodą diagnostyczną, jednak w około 10% nie zawsze pozwala na dokładne rozpoznanie jego rodzaju [3]. Uzyskanie dodatkowej płaszczyzny czołowej pozwala na lepszą ocenę struktur przepony miednicy mniejszej u kobiet [2]. Shek i Dietz zastosowali 3D USG w ocenie budowy dna miednicy, jednak w swoim doniesieniu analizowali zmiany u kobiet w wieku 18–24 lat, bez objawów nietrzymania moczu [8]. Autorzy podjęli próbę zdefiniowania tzw. indeksów biometrycznych dna miednicy, jak również analizowali powtarzalność wykonywanych pomiarów. Podobnie jak wymienieni wyżej autorzy, stwierdziliśmy, że 3D USG wykonywane przekroczeniowo może być przydatne w diagnostyce wybranych funkcji dna miednicy. Na

Tabela 1. Charakterystyka pacjentek zakwalifikowanych do badania w zależności od rodzaju nietrzymania moczu

	Wiek (\pm SD)	BMI (\pm SD)
WNM	52,87 \pm 9,87	27,34 \pm 3,87
NNM	46,33 \pm 7,78	24,52 \pm 3,45

Tabela 2. Średnie (\pm SD) wartości pomiarów pola wrót dźwigaczy u pacjentek z wysiłkowym oraz nagłym nietrzymaniem moczu (wartości podano w mm)

	Średnia	Odchylenie standardowe	Mediana	Dolny kwartył	Górny kwartył	Zakres
WNM	24,54	1,77	22,09	18,4	29,87	17,02–43,12
NNM	14,17	0,2	14,11	13,57	14,57	12,99–15,97

Analiza statystyczna, $u = 0$; $p < 0,001$.

podstawie analizy dostępnego piśmiennictwa oraz przeprowadzonych badań wydaje się, iż mięsień dźwigacz odbytu odgrywa główną rolę w utrzymaniu prawidłowej statyki dna miednicy. Ultrasonograficzny pomiar wrót dźwigacza pozwala na dokładniejsze różnicowanie przyczyn nietrzymania moczu. Zbyt mała liczba pacjentek analizowanych w przedstawionej pracy nie pozwala na wiarygodną ocenę wartości granicznych dla powierzchni wrót dźwigacza. Oznaczenie wartości tej przestrzeni może mieć jednak

znaczenie w ocenie przewagi komponenty wysiłkowej lub neurogennej i dawać podstawy do zastosowania odpowiedniego leczenia operacyjnego lub farmakologicznego.

Wniosek

Ocena pola powierzchni wrót dźwigacza odbytu w 3D USG wydaje się kolejnym przydatnym testem w dokładniejszym różnicowaniu między WNM i NNM.

Piśmiennictwo

1. Jurkovic D. Three-dimensional ultrasound in gynecology: a critical evaluation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002; 19: 109–117.
2. Stachowicz N, Daniłó J, Czekierdowski A i wsp. Trójwymiarowa ultrasonografia – możliwości jej zastosowania w ocenie tylnego kąta cewkowo-pęcherzowego u kobiet z nietrzymaniem moczu. *Urol Pol* 2003; 56: 59–61.
3. Sudoł-Szopińska I, Cendrowski K, Jakubowski W i wsp. Możliwości trójwymiarowej endosonografii w ocenie dolnych dróg moczowych u kobiet z nietrzymaniem moczu. *Gin Prakt* 2002; 2: 11–16.
4. Umek WH, Obermair A, Stutterecker D, et al. Three-dimensional ultrasound of the female urethra: comparing transvaginal and transrectal scanning. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 17: 425–430.
5. Stachowicz N, Czekierdowski A, Smoleń A i wsp. Zastosowanie trójwymiarowej ultrasonografii w pomiarach wrót dźwigacza u kobiet z nietrzymaniem moczu. *Ultrason Gin Pol* 2005; 1: 55–57.
6. Konon H, Kisiel A, Oszukowski P. Retrospektywna ocena efektów leczenia operacyjnego drogą brzuszną i pochwową wysiłkowego nietrzymania moczu. *Gin Prakt* 2001; 7: 89–91.
7. Toozs-Hobson P, Khullar V, Cardozo L. Three-dimensional ultrasound: a novel technique for investigating the urethral sphincter in the third trimester of pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 17: 421–424.
8. Shek K, Dietz H. Biometry of the puborectalis muscle and hiatus by 3D pelvic floor ultrasound. *Neurourology Urodynamics* 2004; 23: 577–578.
9. Reicher M, Łasiński W. *Dno miednicy – stosunki ogólne*. W: *Anatomia człowieka*. Bochenek A, Reicher M (red.). Warszawa: PZWL; 1992; t. 2: 687–691.
10. Strohbehn K, Ellis JH, Strohbehn JA, et al. Magnetic resonance imaging of the levator ani with anatomic correlation. *Obstet Gynecol* 1996; 87: 277–285.

Adres do korespondencji:

I Katedra i Klinika Ginekologii AM
ul. Staszica 16
20-081 Lublin
Tel.: (081) 532-78-47
E-mail: norberts@am.lublin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2006 r.

Po recenzji: 16.08.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Czynniki ryzyka przewlekłej choroby nerek u dzieci z pęcherzem neurogennym

Risk factors for chronic kidney disease in children with neurogenic bladder

KATARZYNA KILIŚ-PSTRUSIŃSKA^{A-F}, MAGDALENA NALEŚNIAK^{B, C, E}, DANUTA ZWOLIŃSKA^{D, E}

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 wybranych czynników prowadzących do przewlekłej choroby nerek (PChN) u dzieci z pęcherzem neurogennym będącym następstwem przepukliny oponowo-rdzeniowej.

Materiał i metody. Przeanalizowano historie chorób 21 dzieci z pęcherzem neurogennym w wieku od 4 miesięcy do 18 lat. Oceniono występowanie i stopień zaawansowania PChN na podstawie wielkości filtracji kłębuszkowej. W analizie uwzględniono: urodynamiczne czynniki ryzyka uszkodzenia górnych dróg moczowych, obecność odpływów pęcherzowo-moczowodowych (opm) i ich klasyfikację oraz występowanie nawracających zakażeń układu moczowego (zum).

Wyniki. U wszystkich dzieci stwierdzono PChN, w tym u 71% badanych w stadium 1, u 24% – w stadium 2 i u 5% – w stadium 3. Zaburzenia urodynamiczne odnotowano u wszystkich badanych, najczęściej (100%) pod postacią nadaktywnego wypieracza. U 81% dzieci wykazano opm, u 76% występowały nawracające zum.

Wnioski. Obecność urodynamicznych czynników ryzyka uszkodzenia górnych dróg moczowych u dzieci z pęcherzem neurogennym jest istotnym zagrożeniem postępu PChN. Pacjenci z pęcherzem neurogennym i PChN wymagają systematycznej kompleksowej opieki, obejmującej także postępowanie nefroprotekcyjne.

Słowa kluczowe: pęcherz neurogenny, przewlekła choroba nerek, dzieci.

Summary **Background.** The aim of the study was to evaluate selected risk factors of chronic kidney disease (CKD) in children with neurogenic bladder due to myelomeningocele.

Material and methods. Case history of 21 children with neurogenic bladder (aged 4 months–18 years) were analysed. CKD and its stage were estimated on the ground of glomerular filtration rate. Urodynamic factors of upper urinary tract damage, occurrence of vesicoureteral reflux (VUR) and recurrent urinary tract infections (UTI) were analysed.

Results. All children had CKD, 71% of them stage 1, 24% – stage 2, 5% – stage 3. Urodynamic disorders in all patients were observed, mainly neurogenic detrusor overactivity (in 100% of patients). VUR was diagnosed in 81% children and 76% patients had recurrent UTI.

Conclusions. Occurrence of urodynamic risk factors of upper urinary tract damage in all children with neurogenic bladder suggests high risk for CKD progression in these patients. Children with neurogenic bladder and CKD require regular complex care with renoprotective management.

Key words: neurogenic bladder, chronic kidney disease, children.

Mianem pęcherza neurogennego określa się dysfunkcję czynności pęcherza i cewki moczowej wskutek uszkodzenia korowo-rdzeniowych ośrodków mikcji lub przerwania ciągłości szlaków regulujących prawidłowe oddawanie moczu [1]. U dzieci najczęstszymi przyczynami pęcherza neurogennego są wady rozwojowe rdzenia nerwowego, a wśród nich przepukliny oponowo-rdzeniowe [2]. Nieprawidłowe unerwienie dolnych dróg moczowych powoduje zaburzenia efektywnego gromadzenia i wydalania

moczu. W zależności od czynności wypieracza i zwieracza, określonych na podstawie badań urodynamicznych, wyodrębnia się poszczególne typy pęcherza neurogennego. Mają one różne znaczenie rokownicze [3]. Następstwem neurogennych zaburzeń oddawania moczu może być postępujące uszkodzenie górnych dróg moczowych [4], prowadzące do przewlekłej choroby nerek [PChN], w tym do jej najbardziej zaawansowanego stadium wymagającego leczenia nerkozastępczego [5].

Celem pracy była ocena wybranych czynników prowadzących do PChN u dzieci z pęcherzem neurogennym będącym następstwem przepukliny oponowo-rdzeniowej. W analizie uwzględniono urodynamiczne czynniki ryzyka uszkodzenia górnych dróg moczowych, obecność odpływów pęcherzowo-moczowodowych (opm) i ich stopień oraz występowanie nawracających zakażeń układu moczowego (zum).

Materiał i metody

Analizie poddano historie chorób 21 dzieci z pęcherzem neurogennym hospitalizowanych w Klinice Nefrologii Pediatricznej AM we Wrocławiu w latach 2002–2006. Wśród nich było: 8 chłopców i 13 dziewczynek, w wieku od 4 miesięcy do 18 lat (średnia 8 lat). Pęcherz neurogenny u wszystkich chorych spowodowany był przepukliną oponowo-rdzeniową okolicy lędźwiowo-krzyżowej, zoperowaną w okresie noworodkowym. U każdego dziecka określono wielkość filtracji kłębuszkowej na podstawie formuły Schwartza. PChN zdefiniowano według wytycznych National Kidney Function, wyróżniając 5 stopni zaawansowania [5]. U każdego pacjenta oceniono częstość występowania epizodów zum. Analizie poddano wyniki cystouretrografii mik-

cyjnej oraz badania cystometrycznego, przeprowadzonego w czasie hospitalizacji. Określono występowanie urodynamicznych czynników ryzyka uszkodzenia górnych dróg moczowych: neurogenną nadaktywność wypieracza, podwyższone ciśnienie śródpecherzowe, obniżoną podatność ściany pęcherza oraz dyssynergię wypieraczowo-zwieraczową w fazie mikcji [3, 6].

Wyniki

U wszystkich dzieci stwierdzono PChN. Liczbę pacjentów w poszczególnych stadiach zaawansowania PChN przedstawiono w tabeli 1. Najczęściej – u 15 dzieci (71%) rozpoznano 1. stadium, u 5 osób stadium 2., u 1 dziecka – stadium 3. U żadnego dziecka w trakcie pobytu w klinice nie stwierdzono zum, natomiast w przeszłości występowały one u 16 (76%) chorych, tj. u wszystkich w 2. i 3. stadium PChN i u większości – 10 spośród 15 dzieci – w stadium 1. U 17 pacjentów (81%) stwierdzono opm III/IV stopnia, w tym u 10 w cystouretrografii wykonanej w ciągu roku poprzedzającego hospitalizację, u 7 w latach wcześniejszych (ostatnie wyniki badań w tym kierunku nie wykazały opm). Opm występowały i/lub występują u wszystkich dzieci w stadium 2. i 3. PChN. Wyniki badań cystometrycznych

Tabela 1. Częstość występowania PChN u dzieci z pęcherzem neurogennym

Stadia PChN	Stadium 1 GFR ≥ 90	Stadium 2 GFR 60–89	Stadium 3 GFR 30–59	Stadium 4 GFR 15–29	Stadium 5 GFR < 15
Liczba dzieci (%)	15 (71%)	5 (24%)	1 (5%)	0	0

PChN – przewlekła choroba nerek; GFR (glomerular filtration rate) – wielkość filtracji kłębuszkowej (w ml/min/1,73 m² pc).

Tabela 2. Zaburzenia czynności pęcherza moczowego wykazane na podstawie cystometrii

Rodzaj zaburzeń	Neurogenna nadaktywność wypieracza	Podwyższone ciśnienie śródpecherzowe	Obniżona podatność ściany pęcherza	Dyssynergia wypieraczowo-zwieraczowa
Liczba dzieci (%)	21 (100%)	11 (52%)	9 (43%)	9 (43%)

Tabela 3. Częstość występowania czynników ryzyka PChN w odniesieniu do jej stadium

Czynniki ryzyka	Stadia PChN	Stadium 1 (n = 15)	Stadium 2 (n = 5)	Stadium 3 (n = 1)
Neurogenna nadaktywność wypieracza		15	5	1
Podwyższone ciśnienie śródpecherzowe		5	5	1
Obniżona podatność ściany pęcherza		6	2	1
Dyssynergia wypieraczowo-zwieraczowa		5	3	1
Opm		11	5	1
Zum		10	5	1

PChN – przewlekła choroba nerek; Opm – odpływy pęcherzowo-moczowodowe; Zum – zakażenie układu moczowego.

przedstawiono w tabeli 2. Częstość występowania czynników progresji PChN w odniesieniu do jej stadium zestawiono w tabeli 3.

Omówienie wyników

U wszystkich dzieci z pęcherzem neurogennym w następstwie przepukliny oponowo-rdzeniowej stwierdzono występowanie PChN, przede wszystkim w 1. stadium zaawansowania. W ostatnich latach dzięki wczesnej diagnostyce i prowadzeniu właściwego leczenia zmniejszyła się liczba dzieci z pęcherzem neurogennym wymagających leczenia nerkozastępczego [7]. Ale każda PChN, przebiegająca przez kolejne jej stadia, może doprowadzić do schyłkowej niewydolności nerek [5]. Spośród analizowanych urodynamicznych czynników ryzyka uszkodzenia górnych dróg moczowych u wszystkich dzieci wykazano neurogenną nadaktywność wypieracza, u większości z współwystępującym podwyższonym ciśnieniem śródpecherzowym. Zaburzenia te szczególnie niekorzystnie wpływają na stan górnych dróg moczowych [8, 9]. Neurogenna nadaktywność wypieracza prowadzi bowiem do wzrostu ciśnienia śródpecherzowego, pogrubienia ściany pęcherza z następowym obniżeniem jej podatności i dalszym wzrostem ciśnienia śródpecherzowego w fazie gromadzenia moczu [10]. Wskutek

utrzymywania się tych zmian transport moczu z moczowodów do pęcherza jest utrudniony i prowadzi do zmniejszenia filtracji kłębuszkowej.

W analizowanej grupie u większości dzieci występowały opm i nawracające zum. Są one następstwem dysfunkcji dolnych dróg moczowych, a jednocześnie czynnikiem pogłębiającym te zaburzenia, co w konsekwencji prowadzi do progresji uszkodzenia nerek [11]. Zwraca uwagę współwystępowanie wszystkich analizowanych czynników progresji uszkodzenia nerek u każdego z dzieci w 2. i 3. stadium PChN. W badanej grupie odnotowano zmienne występowanie opm, co sugeruje konieczność systematycznego monitorowania stanu układu moczowego u dzieci z pęcherzem neurogennym [3].

Podsumowanie

Ryzyko uszkodzenia nerek u dzieci z pęcherzem neurogennym w następstwie przepukliny oponowo-rdzeniowej jest bardzo duże: w analizowanym materiale urodynamiczne czynniki uszkodzenia górnych dróg moczowych wykazano u wszystkich pacjentów. Wskazuje to na konieczność objęcia systematyczną kompleksową opieką, obejmującą także postępowanie nefroprotekcyjne, wszystkich chorych z tym schorzeniem.

Piśmiennictwo

1. Bauer SB. Neurogenic bladder dysfunction. *Ped Clin North Am* 1987; 34: 1121–1132.
2. Rudy DC, Woodside JR. The incontinent myelodysplastic patient. *Urol Clin North Am* 1991; 18: 295–308.
3. Paruszkiewicz G. Pęcherz neurogenny. W: Paruszkiewicz G, Gidian D, red. *Nietrzymanie moczu u dzieci i dorosłych*. Wyd. 1. Warszawa: Borgis Wydawnictwo Medyczne; 2003: 67–84.
4. Skobejko-Włodarska L. Neurogenna dysfunkcja pęcherza moczowego i cewki. *Standardy Med* 2003; 3(1) supl.: 132–141.
5. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39, suppl. 1.
6. The Standardization of Terminology of Lower Urinary Tract Function. *Neurourol Urodyn* 2002; 21: 167–178.
7. Brown S, Marshall D, Patterson D, Cunningham AM. Chronic pyelonephritis in association with neuropathic bladder. *Eur J Pediatr Surg* 1999; 9, suppl. 1: 29–30.
8. Madersbacher H. Neurogenic bladder dysfunction in patients with myelomeningocele. *Curr Opin Urol* 2002; 12: 469–472.
9. Van Gool JD, Dik P, de Jong TP. Bladder-sphincter dysfunction in myelomeningocele. *Eur J Pediatr* 2001; 160: 414–420.
10. Howard PS, Renfrow D, Schechter NM, Kucich U. Mast cell chymase is a possible mediator of neurogenic bladder fibrosis. *Neurourol Urodyn* 2004; 23: 374–382.
11. Kaefer M, Pabby A, Kelly M, Darbey M, Bauer SB. Improved bladder function after prophylactic treatment of the high risk neurogenic bladder in newborns with myelomeningocele. *J Urol* 1999; 162: 1068–1071.

Adres do korespondencji:

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

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2006 r.
Po recenzji: 16.08.2006 r.
Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena autonomicznej regulacji sercowo-naczyniowej u dzieci z moczeniem nocnym

Cardiovascular autonomic regulation in children with nocturnal enuresis

TOMASZ PIETRASZKIEWICZ^{1, A-C}, ANNA MEDYŃSKA^{2, E, F}, KATARZYNA KILIŚ-PSTRUSIŃSKA^{2, E, F}, ANNA WAWRO^{2, A, B}, DANUTA ZWOLIŃSKA^{2, A, D}

¹ Katedra i Zakład Fizjologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Ludmiła Borodulin-Nadzieja

² Katedra i Klinika Nefrologii Pediatrycznej 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.** Moczenie nocne (MN) jest częstym, przewlekłym schorzeniem u dzieci. Wśród przyczyn podnosi się nieprawidłowości funkcjonowania pęcherza moczowego.

Cel pracy. Ocena czynności układu wegetacyjnego u dzieci z pierwotnym izolowanym MN w oparciu o możliwe do wykonania przyłóżkowego proste próby krążeniowo-oddechowe.

Material i metody. Badaniami objęto 20 dzieci (10 chłopców i 10 dziewcząt) z izolowanym MN i 19 dzieci zdrowych (10 chłopców i 9 dziewcząt) jako grupę kontrolną. Autonomiczną regulację sercowo-naczyniową oceniano, wykonując próbę głębokiego oddychania, próbę Valsalvy oraz próbę ortostatyczną.

Wyniki. W próbie głębokiego oddychania i w próbie Valsalvy nie wykazano istotnych różnic. W próbie ortostaticznej stwierdzono znamienne różnice między badanymi grupami.

Wnioski. U dzieci z MN obserwuje się zaburzenia funkcjonowaniu układu autonomicznego, szczególnie jej współczulnej części.

Słowa kluczowe: autonomiczny układ nerwowy, dzieci, moczenie nocne.

Summary **Background.** Nocturnal enuresis (NE) is a common, chronic disorder in children. The pathogenesis of NE is multifactorial and still unclear. Bladder dysfunction is one of the proposed mechanisms for NE.

Objectives. Estimating the function of autonomic nervous system in children with isolated NE by bedside standardised cardiovascular tests.

Material and methods. 20 children (10 boys and 10 girls) with isolated NE and 19 healthy children (10 boys, 9 girls) were enrolled into the study. Cardiovascular tests: Valsalva manoeuvre, deep breathing test and tilt up test were performed in all children.

Results. No difference was found in Valsalva test and deep breathing test in examined group. Tilt up test showed significantly difference between children with NE and control group.

Conclusion. In children with NE dysfunction of autonomic nervous system was observed especially in sympathetic system.

Key words: autonomic nervous system, children, nocturnal enuresis.

Wstęp

Moczenie nocne (MN) jest, po schorzeniach alergologicznych, najczęstszym przewlekłym schorzeniem u dzieci o wciąż nie do końca wyjaśnionym patomechanizmie [1, 2]. Wśród przyczyn MN podnosi się rolę czynników genetycznych, zaburzeń wydzielania wazopresyny oraz nieprawidłowości funkcjonowania pęcherza moczowego [3]. Prawidłowa mikcja jest procesem niezwykle złożonym. Biorą w nim udział dolne drogi moczowe – pęcherz moczowy, który pełni

funkcję zbiornika moczu i bierze udział w jego wydaleniu, oraz cewka moczowa. Zasadniczą rolę w prawidłowej mikcji odgrywają dwa mięśnie: wypieracz pęcherza moczowego oraz zwieracz zewnętrzny cewki moczowej [4].

Czynność tych mięśni regulowana jest przez autonomiczny układ nerwowy, zarówno współczulny, jak i przywspółczulny, a także przez somatyczne unerwienie ruchowe. Ośrodki korowej kontroli mikcji znajdują się głównie w płatach czołowych. Ocena funkcjonowania tego skomplikowanego układu może być pomocna w usta-

leniu właściwego postępowania terapeutycznego u dzieci z MN. Doniesienia na temat dysfunkcji autonomicznego układu nerwowego w tej grupie chorych są nieliczne i niejednoznaczne [5–8].

Celem naszej pracy była ocena czynności układu vegetatywnego u dzieci z pierwotnym monosymptomatycznym MN (MNM) w oparciu o możliwe do wykonania przyłóżkowego proste próby krążeniowo-oddechowe.

Materiał i metody

Badaniami objęto 20 dzieci z MNM, w tym 10 chłopców, 10 dziewcząt, średnia wieku 10,3 lat (grupa I). Rozpoznanie postawiono na podstawie ogólnie przyjętych kryteriów [9]. Z badań wykluczono dzieci z aktywnym zakażeniem układu moczowego. Wykonane badania laboratoryjne, oceniające wydolność nerek, oraz badania ultrasonograficzne jamy brzusznej i uroflowmetryczne, były prawidłowe. Grupę kontrolną stanowiło 19 dzieci zdrowych (10 chłopców, 9 dziewcząt) w podobnym wieku (średnia wieku – 11 lat).

Autonomiczną regulację sercowo-naczyniową oceniano na podstawie następujących procedur:

1. Próba głębokiego oddychania, w której oceniano różnicę częstości akcji serca (HR) w czasie wdechu i wydechu (wartość prawidłowa > 11/HR/min) [10].
2. Próba Valsalvy, w której oceniano wpływ bezdechu pod ciśnieniem 15 s, 40 mm Hg na częstość akcji serca (prawidłowa wartość ilorazu HR min/HR max > 1,2) [11].
3. Próba ortostatyczna, w której oceniano różnice wartości ciśnienia tętniczego krwi i tętna w pozycji leżącej i w 2 min po pionizacji. Przyrost częstości akcji serca > 30 uderzeń/min określano jako tachykardię ortostatyczną, a spadek ciśnienia skurczowego > 30 mm Hg jako hipotonię ortostatyczną [12].

Analiza statystyczna

Wyniki badań przedstawiono jako średnią i odchylenie standardowe. W analizie statystycznej

wykorzystano test *t*-Studenta. Za istotnie statystyczną uznano wartość $p < 0,05$.

Wyniki badań

W tabeli 1 przedstawiono wartości średnie mierzonych cech.

W próbach głębokiego oddychania i w próbie Valsalvy, oceniających napięcie układu parasympatycznego, wartości średnie mierzonych cech były zbliżone, chociaż w pojedynczych przypadkach odpowiedzi nieprawidłowe stwierdzano tylko w grupie I (dla głębokiego oddychania – u 2 osób, w próbie Valsalvy – u 3).

W próbie ortostatycznej odpowiedź na pionizację w obu porównywanych grupach różniła się znamienne (p < 0,02): dzieci z moczeniem nocnym reagowały większym przyspieszeniem akcji serca niż dzieci z grupy kontrolnej (22,2 uderzeń/min vs 11,9 uderzeń/min), przy braku reakcji naczyniowej (brak przyrostu ciśnienia tętniczego w tej grupie). W ocenie klinicznej w grupie I stwierdzano znacznie częściej nieprawidłowe reakcje na pionizację: 6 przypadków tachykardii ortostatycznej (w grupie kontrolnej 1). U jednego dziecka MNM wystąpiła hipotonia ortostatyczna. Stwierdzono również, że dzieci z moczeniem nocnym częściej niż dzieci z grupy kontrolnej reagują na pionizację spadkiem ciśnienia tętniczego skurczowego (45% obs. vs 15,8% obs.) i rozkurczowego (50% obs. vs. 5,3% obs.).

Omówienie

Dysfunkcja pęcherza moczowego może być jedną z przyczyn MNM. Badania przeprowadzone przez Watanabe i wsp. u dzieci z pierwotnym MN wykazały występowanie w czasie snu skurczów wypieracza zmniejszających pojemność pęcherza i prowadzących do zmoczenia [13]. Nieprawidłowe funkcjonowanie pęcherza moczowego może wynikać między innymi z zaburzonej równowagi między układem współczulnym i przywspółczulnym. Potwierdzają to obserwowane przez nas różnice w odpowie-

Tabela 1. Wartości średnie mierzonych cech

Badana cecha	Grupa I (n = 20)	Grupa kontrolna (n = 19)	Istotność statystyczna różnic
Różnica wdechowo-wydechowa HR	16,7±7,6	19,0±8,3	NS
Wskaźnik Valsalvy	1,39±0,16	1,40±0,21	NS
Zmiana ciśnienia skurczowego po pionizacji	-0,7 mm Hg (±12,4)	+10 mm Hg (±10,3)	p < 0,02
Zmiana ciśnienia rozkurczowego po pionizacji	-0,5 mm Hg (±12,2)	+11,5 mm Hg (±6,6)	p < 0,01
Zmiana HR po pionizacji	+22,5 (±11,0)	+11,9 (±11,5)	p < 0,02

dzi układu krążenia na pionizację w badanych grupach, które wskazują na obniżenie napięcia współczulnego u dzieci z MNM. Dzieci te, aby zachować homeostazę sercowo-naczyniową odruchowo reagują przez zwiększony udział komponenty sercowej odruchu na pionizację. Nie jest to zgodne ze spostrzeżeniami Dündaröz i wsp., którzy u dzieci z pierwotnym MN wykonywali 24-godzinny zapis EKG oraz oceniali częstość akcji serca, stwierdzając zwiększoną aktywność układu sympatycznego [8]. Natomiast Hemaly i wsp. wykazali, że podając leki α -sympatykomimetyczne uzyskali ustąpienie moczenia [14]. Odmienne obserwacje poczynili Yakinci

i wsp., Fujiwara i wsp., Unalacak i wsp. oraz Neveus i wsp., którzy stwierdzili wzrost napięcia układu przywspółczulnego [5–7, 15]. W badaniach własnych jedynie u 5 dzieci z MNM obserwowaliśmy zaburzone funkcjonowanie tego układu.

Podsumowanie

Uzyskane wyniki badań sugerują, że dysfunkcja układu sympatycznego może odgrywać rolę w patogenezie MNM. Wymaga to potwierdzenia w oparciu o badania przeprowadzone na większej liczbie pacjentów.

Piśmiennictwo

1. Gür E, Turhan P, Can G, et al. Enuresis; prevalence, risk factors and urinary pathology among children in Istanbul, Turkey. *Pediatr Int* 2004; 46: 58–63.
2. Devlin JB. Prevalence and risk factors for childhood nocturnal enuresis. *Irish Med J* 1991; 84: 118–120.
3. Butler RJ, Holland P. The three systems: a conceptual way of understanding nocturnal enuresis. *Scand J Urol Nephrol* 2000; 34: 270–277.
4. Goszczyk A, Bochniewska V, Jung A. *Neurofizjologia oddawania moczu*. W: Jung A, Żuber J, red. *Moczenie nocne oraz zaburzenia oddawania moczu u dzieci*. Warszawa, Medipress, 1998: 9–14.
5. Yakinci C, Müngen B, Durmaz Y, et al. Autonomic nervous functions in children with nocturnal enuresis. *Brain Develop* 1997; 19: 485–487.
6. Fujiwara J, Kimura S, Tsukayama H, et al. Evaluation of the autonomic nervous system function in children with primary monosymptomatic nocturnal enuresis. *Scand J Urol Nephrol* 2001; 35: 350–356.
7. Unalacak M, Aydin M, Ermis B, et al. Assessment of cardiac autonomic regulation in children with monosymptomatic nocturnal enuresis by analysis of heart rate variability. *Tohoku J Exp Med* 2004; 204: 63–69.
8. Dündaröz MR, Denli M, Uzun M, et al. Analysis of heart rate variability in children with primary nocturnal enuresis. *Int Urol Nephrol* 2001; 32: 393–397.
9. Butler RJ, Holland P. The three systems: a conceptual way of understanding nocturnal enuresis. *Scand J Urol Nephrol* 2000; 34: 270–277.
10. Prusiński A, Rozenryt P. *Odruchy autonomiczne*. W: *Fizjologia stosowana*. Traczyk WZ, red. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1999: 213–227.
11. Rozenryt P, Stryjewski D, Zembala M. Mocznicowa neuropatia autonomiczna – patogeneza, metody rozpoznawania. *Post Hig Med Dośw* 1995; 49: 671–689.
12. Rau G. Criteria for assessing and classifying regulation disorders. *Med Prisma* 1979; 3, 10–21.
13. Watanabe H, Imada N, Kawachi A, et al. Physiological background of enuresis type 1; a preliminary report. *Scand J Urol Nephrol* 1997; 31(suppl. 183): 7–10.
14. Hemaly AKMAEL. Nocturnal enuresis; pathogenesis and treatment. *Int Urogynecol J* 1998; 9: 129–131.
15. Neveus T, Lackgren G, Tuvemo T, et al. Enuresis-background and treatment. *Scand J Urol Nephrol* 2000; suppl. 206: 1–44.

Adres do korespondencji:

Tomasz Pietraszkiewicz

Katedra i Zakład Fizjologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

ul. Chatubińskiego 10

50-368 Wrocław

Tel.: (071) 784-13-53

E-mail: tpietra@fizjo.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2006 r.

Po recenzji: 16.08.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena skuteczności i satysfakcji pacjentów w leczeniu farmakologicznym kobiet z nietrzymaniem moczu w praktyce lekarza rodzinnego

The assessment of efficacy and the patient satisfaction in pharmacological treatment of women with urinary incontinence in family practice

DOMINIKA REKSA^{B-F}, MARIA MAGDALENA BUJNOWSKA-FEDAK^{A-F},
DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{C-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.** Leczenie farmakologiczne, obok metod fizykoterapeutycznych, odgrywa istotną rolę w leczeniu chorych z NM. Najbardziej klasyczne leki antycholinergiczne, do których należy oksybutynina użyta w badaniu, działają zwiotczająco na pęcherz moczowy, hamują niekontrolowane skurcze mięśnia wypieracza, wykazują miejscowe działanie znieczulające i zwiększają pojemność pęcherza moczowego.

Cel pracy. Ocena klinicznej skuteczności farmakoterapii u pacjentów z nietrzymaniem moczu oraz ocena jakości życia tych pacjentów przed i po leczeniu w warunkach praktyki lekarza rodzinnego.

Materiał i metody. Badania objęły 38 pacjentów (37 kobiet, 1 mężczyzna) w wieku od 28 do 81 lat z nietrzymaniem moczu o typie wysiłkowym, mieszanym lub z parcia, w małym i średnim stopniu zaawansowania choroby. W badaniu jako terapeutyk zastosowano chlorowoderek oksybutyniny, czas obserwacji wynosił 8 tygodni.

Wyniki. W przeprowadzonym badaniu wyraźną, znaczną lub całkowitą poprawę stwierdzono obiektywnie tylko u 35% badanych, jednak subiektywnie taką poprawę odczuwało 83% pacjentek leczonych oksybutyniną. Najwyższą zarówno obiektywną, jak i subiektywną skuteczność oksybutyniny obserwowano w mieszanym typie nietrzymania moczu.

Wnioski. Objawy uboczne wystąpiły u 55% leczonych, mimo to badanie jednoznacznie wykazało poprawę jakości życia u prawie 90% badanych, co było związane z chęcią kontynuacji terapii przez 79% pacjentów.

Słowa kluczowe: nietrzymanie moczu, leczenie farmakologiczne, oksybutynina, jakość życia.

Summary **Background.** Pharmacological therapy, alongside physiotherapeutic methods, plays an important role in the treatment of patients with urinary incontinence. The most classical drugs are anticholinergics, including oxybutynine. The anticholinergics are urinary bladder relaxants, inhibit uncontrolled detrusor muscle contractions, are local anaesthetics and increase the urinary bladder volume.

Objectives. The aim of the study was the assessment of a pharmacological efficacy in patients with urinary incontinence and evaluation of quality of life of these patients before and after the treatment in family doctors' practices.

Material and methods. The study involved 38 patients (37 women and 1 man) aged 28–81 with stress, mixed or urge urinary incontinence in mild and medium-advanced stage of the disease. Oxybutynine was used in the study as a pharmacotherapeutic, the observation time was 8 weeks.

Results. The research revealed definable, significant or complete improvement objectively observed in only 35% of respondents, nevertheless such improvement subjectively noticed was reported by 83% of patients treated with oxybutynine. The highest objective as well as subjective efficacy of oxybutynine was observed in mixed urinary incontinence.

Conclusions. In spite of the side effects, which were observed in 55% of patients, the study clearly revealed the quality of life improvement in almost 90% of respondents, which implied the will to continue the treatment by 79% of patients.

Key words: urinary incontinence, pharmacological treatment, oxybutynine, quality of life.

Wstęp

W terapii nietrzymania moczu (NM) dostępnych jest wiele metod leczenia zachowawczego

i chirurgicznego, które mają na celu usunięcie lub przynajmniej zminimalizowanie istotnych klinicznych, społecznych i ekonomicznych następstw tego schorzenia, a przede wszystkim po-

prawienie jakości życia chorych. Leczenie należy prowadzić interdyscyplinarnie, a istotnym jego elementem musi być wsparcie psychologiczne pacjenta przez zaufanego terapeutę, którym powinien być bliski mu lekarz rodzinny [1–4]. Postępowaniem pierwszego wyboru po zdiagnozowaniu nietrzymania moczu jest leczenie zachowawcze, które może zmniejszyć lub usunąć dolegliwości w przypadku małego lub średniego stopnia nasilenia dolegliwości lub stanowić przygotowanie do planowanego postępowania chirurgicznego w przypadku dużego nasilenia NM (zwiększa odsetek powodzeń operacji, a także wydłuża czas do ewentualnego nawrotu dolegliwości) [4, 5].

Leczenie farmakologiczne, oprócz metod fizyoterapeutycznych, odgrywa istotną rolę w leczeniu chorych z NM. Wśród leków stosowanych w leczeniu NM można wyróżnić następujące grupy: leki antycholinergiczne, leki α -adrenergiczne, trójpierścieniowe leki antydepresyjne, estrogeny, inne: duloksetyna, antagoniści kanału wapniowego, inhibitory syntezy prostaglandyn, miorelaksanty, agoniści oraz antagoniści receptorów β , α -adrenolityki, analogi wazopresyny, podawane bezpośrednio dopęcherzowo neurotoksyny – kapsaicyna, resiniferatoksyna, botulina [6]. Najbardziej klasyczne leki antycholinergiczne, do których należy oksybutynina użyta w badaniu, działają zwiotczająco na pęcherz moczowy, hamują niekontrolowane skurcze mięśnia wypieracza, wykazują miejscowe działanie znieczulające i zwiększają pojemność pęcherza moczowego. Użyteczność tych leków jest jednak ograniczona ze względu na często występujące objawy uboczne: suchość w ustach, zaburzenia widzenia, nudności, senność, retencje moczu, przyspieszoną akcję serca i zaparcia, które czasem są powodem rezygnacji pacjentów z dalszego przyjmowania leku.

Cel pracy

Celem pracy była ocena klinicznej skuteczności farmakoterapii u pacjentów z nietrzymaniem moczu oraz ocena jakości życia tych pacjentów przed i po leczeniu w warunkach praktyki lekarza rodzinnego.

Materiał i metody

Badania objęły 38 pacjentów (37 kobiet, 1 mężczyzna) w wieku od 28 do 81 lat z nietrzymaniem moczu o typie wysiłkowym, mieszanym lub z parcia, w małym i średnim stopniu zaawansowania choroby. Grupa badana została wyodrębniona z populacji pacjentów praktyk lekarzy ro-

dzinnych w latach 2004–2005 na podstawie specjalnie przygotowanego kwestionariusza przesiewowego i diagnostycznego protokołu klinicznego, który umożliwiał określenie czynników ryzyka, rodzaju nietrzymania moczu, stopnia zaawansowania i czasu trwania dolegliwości oraz stosowanych dotychczas metod leczenia. Grupę kontrolną stanowiło 20 osób z nietrzymaniem moczu przyjmujących placebo. W grupie badanej wyróżniono 7 osób z wysiłkowym NM, 29 kobiet z mieszanym typem NM i 2 kobiety z NM z parcia. Średnia wieku w grupie badanej wyniosła 59,9 lat, BMI 28,02 kg/m². W badaniu jako terapeutyk zastosowano chlorowoderek oksybutyniny (Ditropan, Driptane, Cystrin), który jest klasycznym lekiem z grupy cholinolityków, posiada także działanie spazmolityczne [5, 7, 8] i charakteryzuje się również niską ceną, co często decyduje o kontynuacji terapii przez pacjentki. Oksybutynina była podawana doustnie w dawce 5 mg 3 razy dziennie. Lek może być podawany także innymi drogami niż droga doustna, w tym doodbytniczo i dopęcherzowo; istnieje również od niedawna nowa postać preparatu doustnego o przedłużonym uwalnianiu [8, 9]. Czas obserwacji wyniósł 8 tygodni.

Ocena skuteczności terapii obejmowała: kliniczny protokół diagnostyczny, analizę dziennika mikcji i test kaszlowy, a także krótką ocenę stanu psychicznego. Ocenę jakości życia przeprowadzono na podstawie odrębnego kwestionariusza wypełnianego przez pacjentki przed i po zakończeniu leczenia. Subiektywnej i obiektywnej oceny skuteczności leczenia dokonano według 0–5-stopniowej skali efektywności, gdzie:

- 0 – brak poprawy po leczeniu,
- 1 – mierna poprawa, niewielkie zmniejszenie częstości mikcji w dzień i/lub w nocy,
- 2 – słaba poprawa, niewielkie zmniejszenie objętości popuszczanego moczu i częstości mikcji w dzień i/lub w nocy do 50%,
- 3 – wyraźna poprawa, zmniejszenie objętości popuszczanego moczu i częstości mikcji w dzień i w nocy o ponad 50%,
- 4 – znaczna poprawa, sporadyczne popuszczanie niewielkich ilości moczu,
- 5 – całkowita poprawa, pełne trzymanie moczu.

Wyniki i dyskusja

W przeprowadzonym badaniu wyraźną, znaczną lub całkowitą poprawę (3–5 w skali skuteczności leczenia) stwierdzono obiektywnie tylko u 35% badanych, jednak subiektywnie taką poprawę odczuwało 83% pacjentek leczonych oksybutyniną (ryc. 1A i 2A). Ta znacząca dysproporcja jest zdaniem autorów wynikiem działania efektu placebo, gdzie samo przyjmowanie sub-

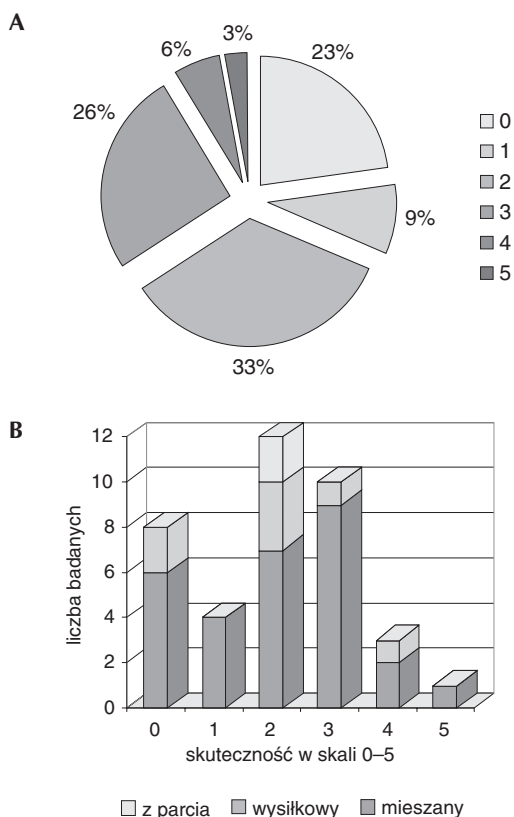
stancji postrzeganej jako terapeutyk może częściowo znieść poczucie choroby. Według Brzeźniaka [12], skuteczność subiektywna i obiektywna leczenia NM oksybutyniną wynosi odpowiednio 70 i 60%.

Badania objęły także analizę zależności skuteczności leczenia oksybutyniną od typu nietrzymania moczu. Najwyższą zarówno obiektywną, jak i subiektywną skuteczność oksybutyniny obserwowano w mieszanym typie nietrzymania moczu. W grupie badanej u 60% kobiet z mieszanym typem stwierdzono poprawę subiektywną, natomiast aż u 73% poprawę obiektywną, co sugeruje, że w przypadku typu mieszanego pacjentka odnosi większe korzyści obiektywne niż poprawę jakości życia. W grupie badanej znalazły się jedynie 2 osoby z NM z parcia, w związku z czym trudno wyciągnąć jakiegokolwiek wnioski, przy czym obiektywnie nie odniosły one żadnej poprawy, choć obie pacjentki podały wyraźną poprawę subiektywną (ryc. 2A i 2B). Według Jarvisa [7] leczenie oksybutyniną przynosi poprawę u 69% pacjentek z niestabilnością mięśnia wycieracza w przypadku dawki 15 mg oksybutyniny dziennie.

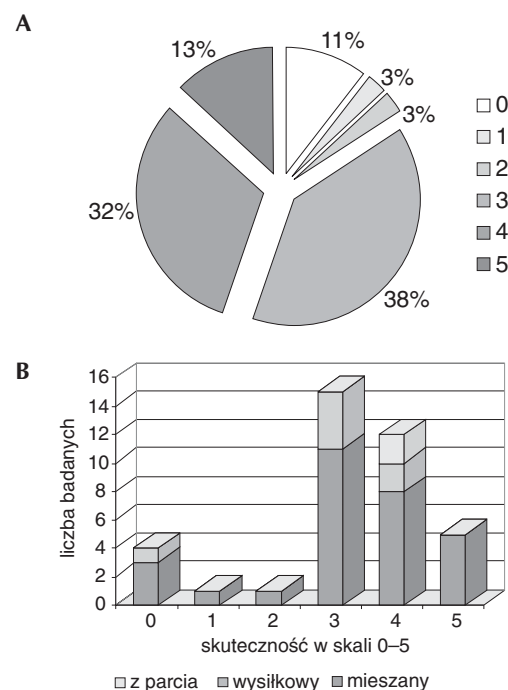
W badaniu dokonano analizy skuteczności leczenia oksybutyniną w zależności od masy ciała, w oparciu o indeks BMI, obliczony według wzoru $BMI = m.c./wzrost^2$ [kg/m^2]. Zaobserwowano słabą ujemną korelację między sku-

tecznością obiektywną zastosowanej terapii a BMI pacjentek, w przypadku skuteczności subiektywnej zależności od BMI nie stwierdzono (ryc. 3).

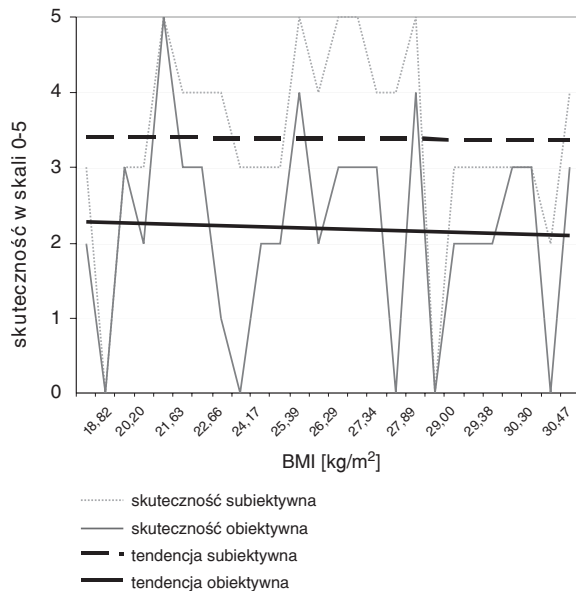
Badania wykazały także ujemną korelację między skutecznością subiektywną zastosowanej terapii a wiekiem pacjentek, podczas gdy nie zauważono wyraźnej zależności skuteczności obiektywnej od wieku (ryc. 4). Według autorów wiąże się to z rosnącą wraz z wiekiem ilością przyjmowanych leków, a tym samym częstszym występowaniem działań niepożądanych, a także brakiem wiary starszych pacjentek co do efektywności leczenia tej wstydliwej dolegliwości. Po zastosowaniu oksybutyniny poprawę jakości życia zaobserwowano u 89% badanych, w tym znaczną poprawę u 11%. 3% badanych zgłosiło brak poprawy w zakresie jakości życia, natomiast 8% podało pogorszenie jakości życia (ryc. 5). Z pewnością fakt ten wiąże się z objawami ubocznymi, które wystąpiły u 55% leczonych (ryc. 6), dla niektórych były powodem dużej uciążliwości, a nawet przerwania leczenia (3 osoby przerwały leczenie po 2 tygodniach). Do najczęściej podawanych objawów ubocznych należały: kołatanie serca, suchość w jamie ustnej i zaparcia. Jak podają inni autorzy, znacząca poprawa występuje u 69% pacjentek z nietrzymaniem moczu przy stosowaniu dziennej dawki 15 mg; uczucie suchości w ustach występuje u 88% pacjentów, zaparcia i nudności występują u 14% pacjentów, 7,5% badanych przerywa leczenie tylko z powodu suchości w ustach [6, 7].



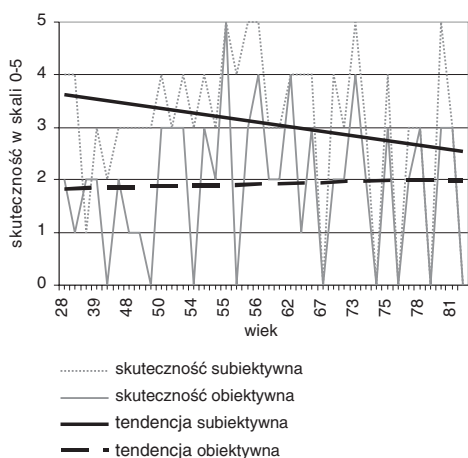
Ryc. 1. Ocena obiektywnej skuteczności klinicznej w poszczególnych grupach badanych



Ryc. 2. Ocena subiektywnej skuteczności klinicznej w poszczególnych grupach badanych



Ryc. 3. Ocena skuteczności leczenia oksybutyniną w porównaniu z BMI pacjentek

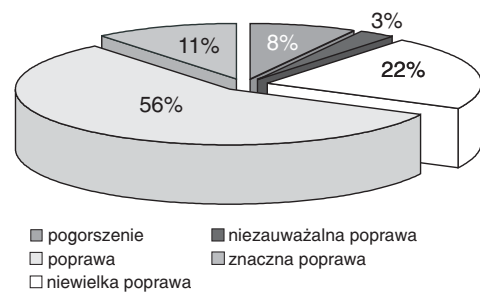


Ryc. 4. Zależność skuteczności leczenia oksybutyniną od wieku

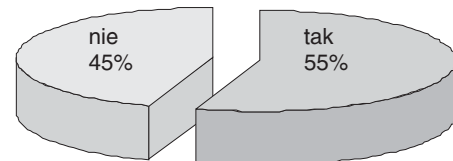
Wśród badanych z mieszanym typem NM poprawa i znaczna poprawa jakości życia (4–5 w skali jakości 0–5) po leczeniu oksybutyniną dotyczyła 69% badanych i wiązała się z chęcią kontynuacji terapii przez 86% badanych. Także 43% pacjentek z wysiłkowym nietrzymaniem moczu podało poprawę i chęć kontynuacji terapii, podobnie jak 2 pacjentki z NM z parcia (ryc. 7).

Wnioski i podsumowanie

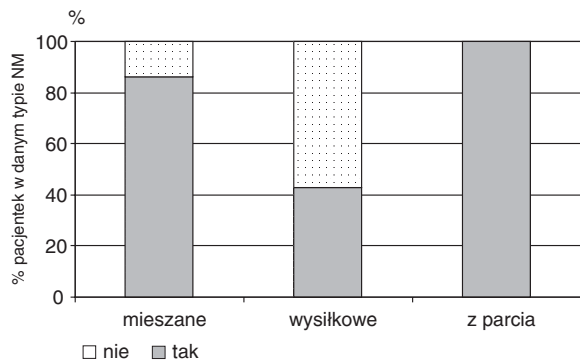
W terapii chorych z nietrzymaniem moczu dostępnych jest wiele różnorodnych metod, wśród których leczenie farmakologiczne odgrywa tradycyjnie podstawową rolę. Przeprowadzone badania wykazały ograniczoną obiektywną skutecz-



Ryc. 5. Ocena poprawy jakości życia po leczeniu oksybutyniną



Ryc. 6. Występowanie objawów ubocznych przy leczeniu oksybutyniną



Ryc. 7. Chęć kontynuacji ćwiczeń mięśni dna miednicy w zależności od typu NM

ność leczenia nietrzymania moczu za pomocą oksybutyniny, przy bardzo dużej skuteczności subiektywnej niezależnie od wieku badanych. W ponad połowie przypadków (55%) po zastosowaniu oksybutyniny odnotowano wystąpienie działań niepożądanych – najczęściej w postaci kołatań serca, zapań i uczucia suchości w ustach. Działania te spowodowały w 3 przypadkach konieczność odstawienia terapii po 2 tygodniach stosowania. O działaniach niepożądanych leczenia farmakologicznego mówi też wielu innych autorów [4, 9–11]. Mimo tych efektów ubocznych badanie jednoznacznie wykazało poprawę jakości życia u prawie 90% badanych, co było związane z chęcią kontynuacji terapii przez ogromną większość pacjentek. Również prace innych badaczy dowodzą skuteczności tego leczenia [4–6, 11]. Należy zauważyć, że na rynku farmaceutycznym pojawiają się ciągle nowe leki, coraz skuteczniejsze, bezpieczniejsze i coraz bardziej selektywne w stosunku do pęcherza moczowego, a przez to pozbawione wielu działań niepożąda-

nych. Niemniej jednak najkorzystniejsze wydaje się kojarzenie leczenia farmakologicznego z fizykoterapeutycznym, które jest również skuteczne, a przy tym pozbawione działań niepożądanych, dzięki temu można zwiększyć efektywność leczenia, nie powodując kumulacji działań ubocznych [4, 5]. Przy ostatecznym wyborze terapii należy jednak zawsze uwzględnić rodzaj i stopień za-

awansowania nietrzymania moczu, wiek pacjenta, czynniki ryzyka, indywidualną tolerancję i osobiste preferencje chorych. Należy z całą pewnością podkreślić, że leczenie zachowawcze u chorych z NM – farmakologiczne czy też fizykoterapeutyczne – jest postępowaniem pierwszego wyboru i powinno zawsze poprzedzać ewentualne postępowanie chirurgiczne.

Piśmiennictwo

1. Pietkiewicz A, Goluda M. Nietrzymanie moczu u kobiety – rola lekarza rodzinnego. *Pol Med Rodz* 2000; 2, 2: 131–134.
2. Bujnowska-Fedak M, Steciwko A. *Nietrzymanie moczu – problem społeczny i interdyscyplinarny. Rola lekarza rodzinnego w rozpoznawaniu, leczeniu i profilaktyce nietrzymania moczu*. W: Steciwko A, red. *Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego*. T. 4. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2002: 33–42.
3. Zajda J, Połujański M, Zbrzeźniak M. Leczenie nietrzymania moczu u kobiet – problem społeczny, ekonomiczny i leczniczy. *Nowa Medycyna – Urologia V* 2000; 5.
4. Bujnowska-Fedak M, Pirogowicz I, Grata-Borkowska U, Kassolik K, Pisula A, Steciwko A. Ocena skuteczności leczenia farmakologicznego i metod fizykoterapeutycznych w leczeniu zachowawczym kobiet z nietrzymaniem moczu w praktyce lekarza rodzinnego. *Fam Med & Prim Care Rev* 2005; 7, 4: 915–921.
5. Bujnowska-Fedak M, Steciwko A. *Współczesne aspekty leczenia farmakologicznego chorych z nietrzymaniem moczu*. W: Steciwko A, red. *Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego*. T. 9. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2006: 49–57.
6. *Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w sprawie diagnostyki i leczenia nietrzymania moczu u kobiet*. Poznań: Polskie Towarzystwo Ginekologiczne; 2005.
7. Jarvis GJ. Zachowawcze leczenie nietrzymania moczu. *Wiadomości położniczo-ginekologiczne*. Libramed [cyt. 30.09.2005]. Dostępny na: [http://www.libramed.com.pl/wpg/Numery archiwalne/23/10.htm](http://www.libramed.com.pl/wpg/Numery%20archiwalne/23/10.htm).
8. Moisey CU, Stephenson TP, Brendler CB. The urodynamic and subjective results of treatment of detrusor instability with Oxybutynin. *Br J Urol* 1980; 52: 472–475.
9. *Recommendations for management of stress and urge urinary incontinence in women*. Austin (TX): University of Texas at Austin, School of Nursing, 2002 May.
10. Leczenie farmakologiczne NTM. NTM – Normalnie Życ [cyt. 10.07.2006]. Dostępny na URL: <http://ntm.pl/index.php/id/>.
11. Chapple CR, Martinez-Garcia R, Selvaggi L, et al. A comparison of the efficacy and tolerability of solifenacin succinate and extended release tolterodine at reacting overactive bladder syndrome: results of the STAR trial. *Eur Urol* 2005; 48: 464–470.
12. Zbrzeźniak MT. Nietrzymanie moczu u kobiet (cz. II). *Przeegl Urol* 2001; 1(5): 36–42.

Adres do korespondencji:

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

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2006 r.

Po recenzji: 16.08.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ćwiczenia mięśni dna miednicy w leczeniu zachowawczym kobiet z nietrzymaniem moczu – ocena efektywności klinicznej i jakości życia

Pelvic floor muscle training in conservative treatment of women with urinary incontinence – the assessment of clinical effectiveness and quality of life

MARIA MAGDALENA BUJNOWSKA-FEDAK^{A-F}, DOMINIKA REKSA^{C-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 **Wstęp.** Wśród zachowawczych metod leczenia fizykoterapeutycznego ważne miejsce zajmują ćwiczenia mięśni dna miednicy. Rola regularnych ćwiczeń, których celem jest wzmocnienie mięśni szkieletowych, stanowiących podporę dla pęcherza i cewki moczowej, polega na zwiększaniu liczby aktywnych jednostek motorycznych oraz objętości mięśni na drodze ich przerostu.

Cel pracy. Ocena klinicznej skuteczności ćwiczeń mięśni przepony moczowo-płciowej u kobiet z nietrzymaniem moczu oraz ocena jakości życia tych kobiet przed i po zakończeniu leczenia.

Materiał i metody. Badaniami objęto 30 kobiet z nietrzymaniem moczu w wieku 20–80 lat, w małym i średnim stopniu zaawansowania choroby. Ćwiczenia mięśni dna miednicy, po udzieleniu szczegółowego instruktażu przez fizykoterapeutę, były wykonywane samodzielnie przez pacjentki w domu, przez 8 tygodni, co najmniej trzy razy dziennie po 5 minut.

Wyniki. Wyraźną, znaczną lub całkowitą poprawę stwierdzono obiektywnie u 50% badanych, natomiast taka sama poprawa odczuwana subiektywnie została odnotowana u 70% pacjentek leczonych za pomocą ćwiczeń mięśni dna miednicy. Najwyższą obiektywną skuteczność ćwiczeń obserwowano w mieszanym typie nietrzymania moczu, natomiast subiektywną w wysiłkowym nietrzymaniu moczu. Po zastosowaniu ćwiczeń mięśni dna miednicy poprawę jakości życia stwierdzono u 93% badanych, w tym znaczną poprawę u 1/5 pacjentek.

Wnioski. Ćwiczenia mięśni dna miednicy były dobrze tolerowane przez wszystkie pacjentki i nie wykazano działań ubocznych. Chęć kontynuowania leczenia wyraziło 59% kobiet stosujących ćwiczenia mięśni dna miednicy.

Słowa kluczowe: ćwiczenia mięśni dna miednicy, leczenie zachowawcze, nietrzymanie moczu.

Summary **Background.** Pelvic floor muscle training is a very important method in conservative treatment in women with urinary incontinence. The regular training strengthens the skeletal muscles, which support the urinary bladder and the urethra, by means of increasing the number of active motoric units and increasing the muscle volume due to its physiologic hypertrophy.

Objectives. The aim of the study was the assessment of clinical effectiveness of pelvic floor muscle training and quality of life before and after the treatment.

Material and methods. The study included 30 women with urinary incontinence, aged 20–80, in mild and medium-advanced stage of the disease. Patients, instructed previously by a physiotherapist, had performed pelvic floor muscle training for 8 weeks, at least 3 times per day for 5 minutes.

Results. Definable, significant or complete improvement was objectively observed in 50% of respondents, nevertheless such improvement subjectively noticed, was reported by 70% of patients treated with pelvic muscle training. The highest objective efficacy was observed in mixed urinary incontinence type, but the highest subjective efficacy was observed in stress urinary incontinence. After the pelvic floor muscle training the quality of life improved in 93% of respondents, including significant improvement in 1/5 of patients.

Conclusions. The pelvic muscle training was well tolerated by all the patients and no side effects had been observed. 59% of the women expressed the will to continue the conservative treatment.

Key words: pelvic floor muscle training, conservative treatment, urinary incontinence.

Wstęp

Nietrzymanie moczu (NM) jest schorzeniem drastycznie pogarszającym jakość życia i powodującym istotne następstwa higieniczne, psychologiczne, społeczne i ekonomiczne. W jego wielotorowym i interdyscyplinarnym leczeniu stosuje się metody zachowawcze lub chirurgiczne, w zależności od rodzaju NM, patomechanizmu, stopnia jego nasilenia oraz schorzeń współistniejących. Proces terapeutyczny ma również na celu poprawienie wspomnianej jakości życia pacjenta, dlatego ważny jest jego aktywny w nim udział oraz opieka psychologiczna [1–3].

Wśród zachowawczych metod leczenia fizykoterapeutycznego ważne miejsce zajmują ćwiczenia mięśni dna miednicy. Rola regularnych ćwiczeń, których celem jest wzmocnienie mięśni szkieletowych stanowiących podporę dla pęcherza i cewki moczowej, polega na zwiększaniu liczby aktywnych jednostek motorycznych oraz objętości mięśni na drodze ich przerostu. Proces ten jest jednak bardzo powolny i wymaga długotrwałego (co najmniej 6–8 tygodni) i systematycznego wysiłku [4–8].

Cel pracy

Celem pracy była ocena klinicznej skuteczności ćwiczeń mięśni przepony moczowo-płciowej u kobiet z nietrzymaniem moczu oraz ocena jakości życia tych kobiet przed i po zakończeniu leczenia.

Materiał i metody

Badaniami objęto 30 kobiet z nietrzymaniem moczu w wieku 20–80 lat w małym i średnim stopniu zaawansowania choroby. Grupa badana została wyodrębniona z populacji pacjentów praktyk lekarzy rodzinnych w latach 2004–2005 na podstawie specjalnie przygotowanego kwestionariusza przesiewowego i diagnostycznego protokołu klinicznego, który umożliwił określenie czynników ryzyka, rodzaju nietrzymania moczu, stopnia zaawansowania, czasu trwania dolegliwości, stosowanych dotychczas metod leczenia. Grupę kontrolną stanowiło 20 kobiet z nietrzymaniem moczu pozostających w fazie badań bez leczenia. W grupie badanej wyróżniono 13 kobiet z wysiłkowym NM, 15 kobiet z mieszanym typem NM i 2 kobiety z NM z parcia. Średnia wieku w grupie badanej wyniosła 53,9 lat, BMI 25,9 kg/m². Ćwiczenia, po udzieleniu szczegółowego instruktażu przez fizykoterapeutę, były wykonywane samodzielnie przez pacjentki w do-

mu, przez 8 tygodni, co najmniej trzy razy dziennie po 5 minut.

Ocena skuteczności leczenia po 2 miesiącach terapii obejmowała: kliniczny protokół diagnostyczny, analizę dziennika mikcji i test kaszlowy, a także krótką ocenę stanu psychicznego. Ocenę jakości życia przeprowadzono na podstawie odrębnego kwestionariusza wypełnianego przez pacjentki przed i po zakończeniu leczenia.

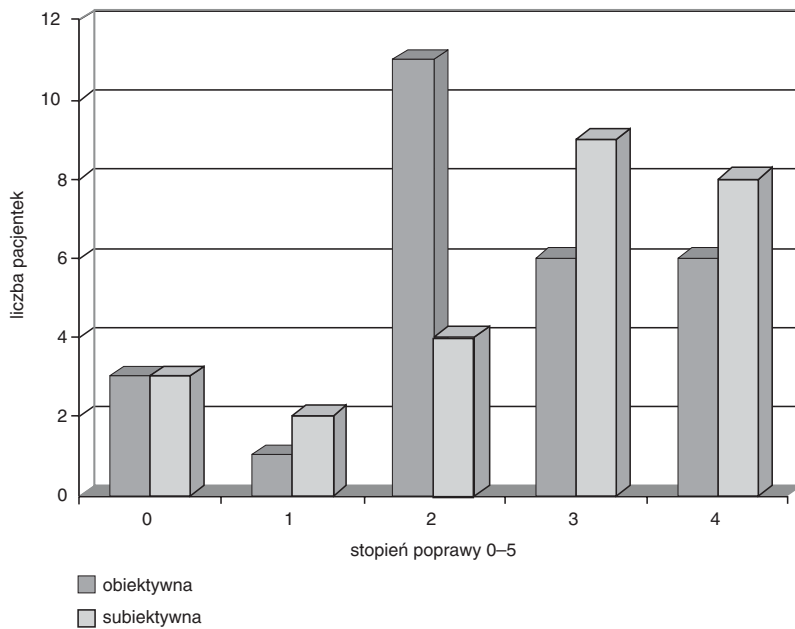
Subiektywnej i obiektywnej oceny skuteczności leczenia dokonano według 0–5-stopniowej skali efektywności, gdzie: 0 – brak poprawy po leczeniu, 1 – mierna poprawa, niewielkie zmniejszenie częstości mikcji w dzień i/lub w nocy, 2 – słaba poprawa, niewielkie zmniejszenie objętości popuszczanego moczu i częstości mikcji w dzień i/lub w nocy do 50%, 3 – wyraźna poprawa, zmniejszenie objętości popuszczanego moczu i częstości mikcji w dzień i w nocy o ponad 50%, 4 – znaczna poprawa, sporadyczne popuszczanie niewielkich objętości moczu, 5 – całkowita poprawa, pełne trzymanie moczu.

Wyniki i dyskusja

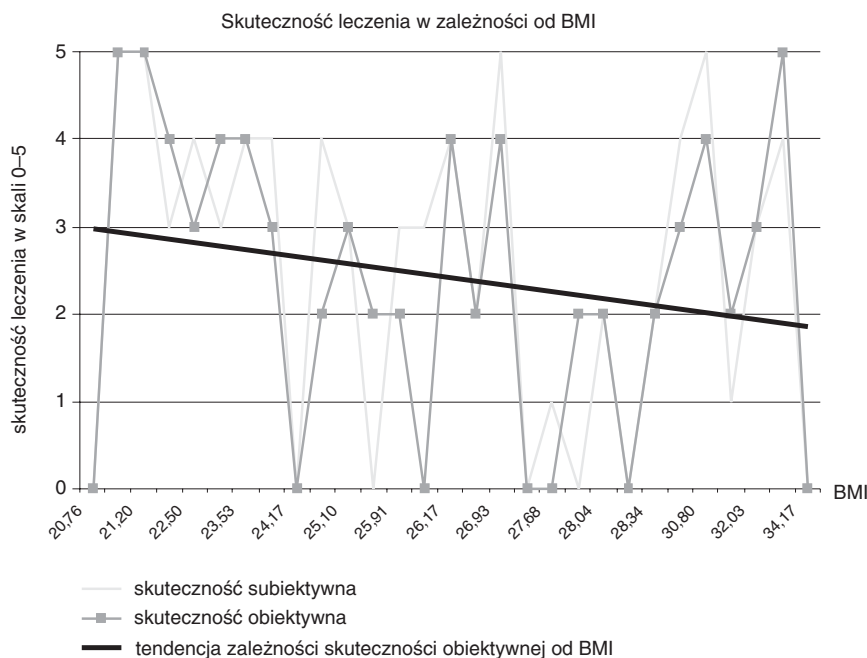
Wyraźną, znaczną lub całkowitą poprawę stwierdzono obiektywnie u 50% badanych, natomiast taka sama poprawa odczuwana subiektywnie została odnotowana u 70% pacjentek leczonych za pomocą ćwiczeń mięśni dna miednicy. Autorzy przypisują ten fakt osobistemu zaangażowaniu pacjentek w proces leczenia. Warto jednak nadmienić, że gdy obiektywna poprawa była niesatysfakcjonująca (2 w skali efektywności), tendencja ta ulega odwróceniu – subiektywne pozytywne odczucia pacjentek są bardzo słabe i nie odzwierciedlają obserwowanej obiektywnie niewielkiej poprawy (ryc. 1).

Przeprowadzono analizę skuteczności ćwiczeń mięśni dna miednicy w zależności od masy ciała w oparciu o indeks BMI, obliczony według wzoru: $BMI = m.c. [kg]/wzrost^2 [m^2]$. Nie zaobserwowano żadnej zależności między BMI chorych a subiektywną skutecznością ćwiczeń mięśni dna miednicy. Natomiast w przypadku skuteczności obiektywnej zauważono wyraźną tendencję do osiągania słabszych wyników (mierna i słaba poprawa) wraz ze wzrostem indeksu BMI, szczególnie u kobiet z nadwagą i otyłością ($BMI > 25 \text{ kg/m}^2$) (ryc. 2).

Badania objęły także analizę skuteczności ćwiczeń mięśni dna miednicy w zależności od typu nietrzymania moczu. Najwyższą obiektywną skuteczność ćwiczeń obserwowano w mieszanym typie nietrzymania moczu, natomiast subiektywną w wysiłkowym nietrzymaniu moczu. Jak podają inni autorzy ćwiczenia mięśni dna miednicy okazują się skuteczne nie tylko



Ryc. 1. Ocena obiektywnej i subiektywnej skuteczności klinicznej w poszczególnych grupach badanych

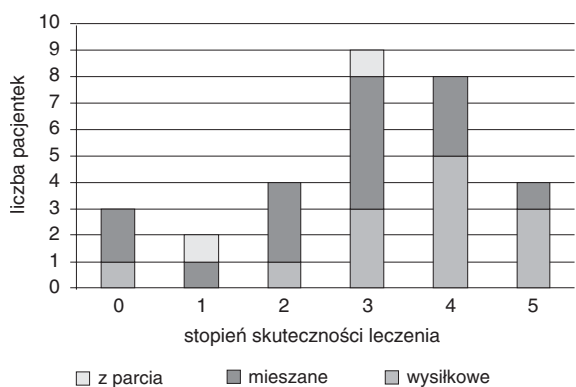
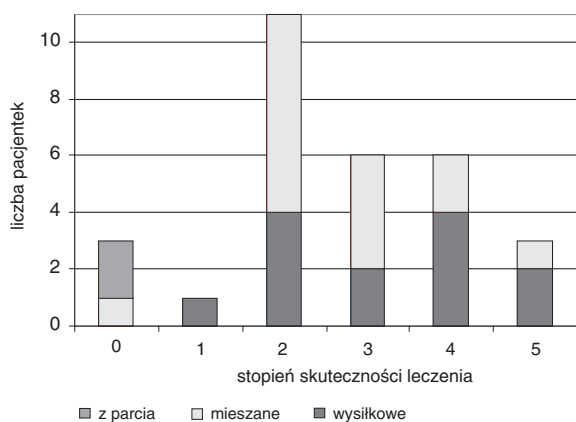


Ryc. 2. Ocena skuteczności ćwiczeń mięśni miednicy w porównaniu z BMI pacjentek

w wysiłkowym NM, lecz także w postaciach mieszanych i nietrzymaniach moczu z parcia [9–11]. W grupie badanej u 60% kobiet z mieszanym typem stwierdzono poprawę subiektywną, natomiast aż u 73% poprawę obiektywną, co sugeruje, że w przypadku typu mieszanego pacjentka odnosi większe korzyści obiektywne niż poprawę jakości życia. Jak podaje Mattiasson [9], około 2/3 chorych z pęcherzem nadreaktywnym zgłasza wyraźną poprawę lub pozostaje suchymi w wyniku systematycznych ćwiczeń mięśni dna miednicy. W grupie badanej

znalazły się jednak jedynie 2 osoby z tym typem NM, w związku z czym trudno wyciągnąć jakiegokolwiek wnioski, przy czym obiektywnie nie odniosły one żadnej poprawy, choć w jednym przypadku odnotowano wyraźną poprawę subiektywną (ryc. 3a i 3b).

Po zastosowaniu ćwiczeń mięśni dna miednicy poprawę jakości życia zaobserwowano u 93% badanych, w tym znaczną poprawę u 1/5 pacjentek. Nie zaobserwowano przypadków pogorszenia jakości życia, ale 7% badanych zgłosiło brak poprawy. Poprawa i znaczna poprawa jakości ży-

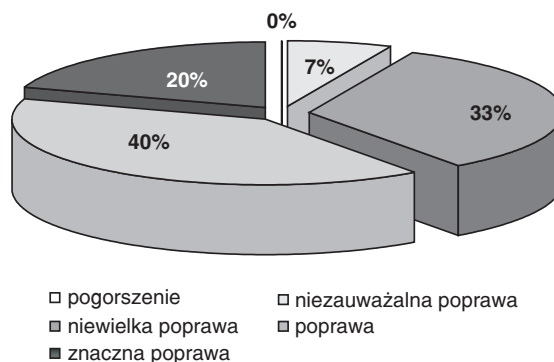


cia (4–5 w skali jakości 0–5) po zastosowaniu ćwiczeń dotyczyła w większości pacjentek z wysiłkowym nietrzymaniem moczu (60%). Podsumowując, jakość życia kobiet po zakończeniu cyklu ćwiczeń wyraźnie się poprawiła 3,73 pkt. w skali jakości 0–5 pkt.) (ryc. 4).

Ćwiczenia mięśni dna miednicy były dobrze tolerowane przez wszystkie pacjentki i nie wykazano działań ubocznych. Chęć kontynuowania zachowawczego leczenia NM wyraziło 59% kobiet stosujących ćwiczenia mięśni dna miednicy; jest to odsetek stosunkowo niski, co wynika prawdopodobnie z faktu, że efektywność tej metody wiąże się bezpośrednio z osobistym zaangażowaniem się samych pacjentek, ich determinacją i samodyscypliną, systematycznością i sumiennością w wykonywaniu ćwiczeń [3, 4, 7, 12]. Należy jednak zauważyć, że wśród pacjentek z wysiłkowym NM tylko 1 osoba nie wyraziła chęci kontynuacji ćwiczeń, natomiast zdecydowana większość pacjentek z mieszanym typem NM nie zamierza ich kontynuować (80%). Prawdopodobnie występująca w mieszanej postaci NM komponenta parć nagłych, powoduje, że pacjentki nie są do końca przekonane co do trwałych pozytywnych efektów stosowanych ćwiczeń (ryc. 5).

Przeprowadzone badania wykazały także zależność między skutecznością zastosowanej tera-

Ryc. 3a. Ocena obiektywnej skuteczności ćwiczeń mięśni dna miednicy w poszczególnych typach nietrzymania moczu



Ryc. 4. Ocena jakości życia po 2 miesiącach stosowania ćwiczeń mięśni dna miednicy

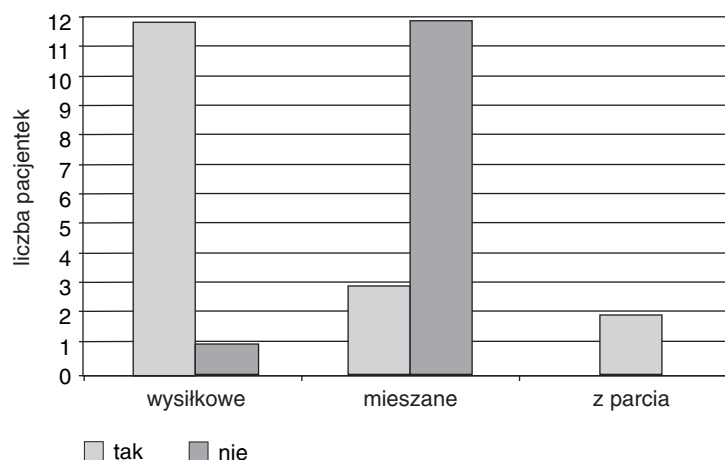
Ryc. 3b. Ocena subiektywnej skuteczności ćwiczeń mięśni dna miednicy w poszczególnych typach nietrzymania moczu

pii a wiekiem pacjentek. W grupie stosującej ćwiczenia mięśni dna miednicy największą skuteczność wykazano u kobiet w wieku około- i pomenopauzalnym. Być może wiąże się to z większą determinacją tych aktywnych pacjentek w średnim wieku, które jednocześnie, mając już zazwyczaj ustabilizowaną sytuację zawodową i rodzinną, mogą poświęcić większą ilość czasu na wykonywanie ćwiczeń. Według doniesień różnych autorów, ćwiczenia mięśni dna miednicy istotnie zmniejszają nietrzymanie moczu u około 60–70% chorych, jeżeli zalecenia są prawidłowo wykonywane [4, 5, 9, 12, 13]. Ćwiczenia należy jednak prowadzić długotrwale i systematycznie; maksymalną korzyść można niekiedy uzyskać dopiero po kilku latach, zaś zaniechanie ćwiczeń prowadzi po pewnym czasie do nawrotu objawów [4, 9].

Wnioski i podsumowanie

Przeprowadzone badania jednoznacznie wykazały wysoką skuteczność leczenia nietrzymania moczu za pomocą ćwiczeń mięśni dna miednicy, zarówno w jego wymiarze klinicznym, jak i ocenie jakościowej. Skuteczność leczenia jest bardzo dobra pod warunkiem regularnego i długotrwałego ich stosowania. Próba takiego lecze-

Ryc. 5. Chęć kontynuacji ćwiczeń mięśni dna miednicy w zależności od typu NM



nia powinna zostać podjęta w każdym przypadku nietrzymania moczu, a szczególnie w przypadku jego wysiłkowego i mieszanego typu, stanowiąc główną lub uzupełniającą metodę leczenia. Przy wyborze ostatecznej metody leczenia należy jednak zawsze uwzględnić rodzaj i stopień zaawansowania nietrzymania moczu, wiek pacjenta, czynniki ryzyka, indywidualną tolerancję i osobiste preferencje leczonych chorych. Ćwiczenia mięśni dna miednicy przyczyniły się do znacznej poprawy jakości życia badanych kobiet. Ponad

połowa pacjentek wyraziła chęć kontynuowania terapii.

Ćwiczenia mięśni miednicy są z pewnością ważną i całkowicie bezpieczną metodą leczenia fizykoterapeutycznego. Wydaje się, że skojarzone zastosowanie metod fizykoterapeutycznych i leczenia farmakologicznego może jeszcze bardziej zwiększyć całkowitą efektywność leczenia. Istnieje niewątpliwie konieczność dalszego prowadzenia badań w tym zakresie.

Piśmiennictwo

- Pietkiewicz A, Goluda M. Nietrzymanie moczu u kobiety – rola lekarza rodzinnego. *Pol Med Rodz* 2000; 2, 2: 131–134.
- Bujnowska-Fedak M, Steciwko A. *Nietrzymanie moczu – problem społeczny i interdyscyplinarny. Rola lekarza rodzinnego w rozpoznawaniu, leczeniu i profilaktyce nietrzymania moczu*. W: Steciwko A, red. *Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego*. T. 4. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2002: 33–42.
- Zajda J, Połujański M, Zbrzeźniak M. Leczenie nietrzymania moczu u kobiet – problem społeczny, ekonomiczny i leczniczy. *Nowa Medycyna – Urologia V* 2000; 5.
- Jarvis GJ. Zachowawcze leczenie nietrzymania moczu. *Wiadomości położniczo-ginekologiczne*. Libramed [cyt. 30.09.2005]. Dostępny na: [http://www.libramed.com.pl/wpg/Numery archiwalne/23/10.htm](http://www.libramed.com.pl/wpg/Numery%20archiwalne/23/10.htm).
- Bujnowska-Fedak M, Kassolik K, Andrzejewski W, Steciwko A. *Nietrzymanie moczu*. W: Steciwko A, red. *Fizjoterapia w chorobach układu moczowo-płciowego*. Wrocław: Wydawnictwo AWF; 2004: 74–97.
- Wilson PD. *Conservative management in women*. In: Abrams P, Khoury S, Wein A, editors. *Incontinence*. World Health Organization; 1999: 581–636.
- Strupińska E. Ćwiczenia w nietrzymaniu moczu. *Żyjmy dłużej* 2001, 4 (kwiecień).
- Rechberger T, Skorupski P. *Nietrzymanie moczu u kobiet*. Rechberger T, Jakowicki JA, red. Lublin: Wydawnictwo Bifolium; 2001: 35.
- Mattiasson A. Discussion: Bladder and pelvic floor muscle training for overactive bladder. *Urology* 2000; 55(Suppl. 5A): 12–13.
- Nygaard I, Kreder K, Lepie M, et al. Efficacy of pelvic floor muscle exercises in women with stress, urge and mixed incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 120–125.
- Bø K, Berghmans LCM. Nonpharmacologic treatments for overactive bladder-pelvic floor exercises. *Urology* 2000; 55(Suppl. 5A): 7–11.
- Wilson PD, Al Samarrai T, Deakin M, et al. An objective assessment of physiotherapy for female genuine stress incontinence. *Br J Obstet Gynaecol* 1987; 94: 575–582.
- Kata SG, Antoniewicz AA. Współczesne możliwości leczenia wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiet. *Nowa Medycyna – Urologia IV* 1999; 3.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Maria Magdalena Bujnowska-Fedak

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel.: (071) 326-68-76

E-mail: mbujnowska@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2006 r.

Po recenzji: 16.08.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Nieinwazyjny System Kontroli Nietrzymania Moczu (NICMS – Non-Invasive Continence Management System) – ocena urządzenia prototypowego

Evaluation of a prototype Non-Invasive Continence Management System (NICMS) device

PRZEMYSŁAW KARDAS^{B-G}

Z Pierwszego Zakładu 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 **Wstęp.** Pacjentki z nasilonymi objawami nietrzymania moczu nie mają w Polsce dużego wyboru metod poprawiających jakość ich życia. Nieinwazyjny System Kontroli Nietrzymania Moczu (NICMS) został zaprojektowany jako alternatywa dla dotychczas istniejących metod.

Cel badania. Ocena przydatności prototypowego urządzenia NICMS do pochłaniania i magazynowania moczu u kobiet.

Materiał i metody. Badaniem objęto 43 kobiety z objawami nietrzymania moczu. Stosowały one urządzenie przez 5 kolejnych dni, z wykorzystaniem końcówki o formie urynału lub specjalnie przygotowanej wkładki na dzień. Opinie użytkowniczek zebrano za pomocą odpowiednio skonstruowanych kwestionariuszy.

Wyniki. Poszczególne elementy systemu NICMS spotkały się ze zróżnicowaną oceną: urządzenie do magazynowania moczu zostało dobrze ocenione przez 55% badanych, średnio przez 43%, a źle przez 2% uczestniczek badania, podczas gdy urynał przez odpowiednio 62, 36 i 2%. Negatywne opinie odnosiły się przede wszystkim do wagi urządzenia, jego wielkości oraz zbyt głośnej pracy. Wkładkę na dzień oceniły zaledwie 3 kobiety i wszystkie zaobserwowały wyciekanie z niej moczu.

Wnioski. Urządzenie prototypowe NICMS jest dość dobrze oceniane przez większość stosujących je pacjentek. Wyniki wskazują na potencjalną przydatność tego urządzenia dla pacjentek z objawami nietrzymania moczu. W odróżnieniu od dotychczas stosowanych podkładow pozwała na zachowanie suchej bielizny, uniknięcia nieprzyjemnego zapachu oraz powstawania odleżyn. Dalsze prace powinny pozwolić na dopracowanie urządzenia oraz wprowadzenie go do produkcji i szerokiego stosowania.

Słowa kluczowe: nietrzymanie moczu, kobiety, ocena kliniczna, urządzenie medyczne.

Summary **Background.** Women with urine incontinence difficulties lack in Poland in effective methods of improvement of their quality of life. The Non-Invasive Continence Management System (NICMS) has been designed as alternative to conventional solutions.

Objectives. The aim of the study was to evaluate usefulness of NICMS device prototype for urine removal and storage.

Material and methods. Forty-three incontinent women entered the study. They tested the device with urinal or pad interface for 5 days. Their opinions were collected in a form of answers to the specially prepared questionnaire questions.

Results. The patients' assessment of different NICMS system components was diverse. The liquid handling system was given a good rating by 55% of participants, OK rating by 43% and poor by 2%, whereas the urinal by 62%, 36% and 2%, respectively. Negative opinions were related mostly to weight and size of the device, as well as the noise it makes. The day pad was assessed by 3 women only, and all of them observed some leakage of urine from the pad.

Conclusions. Prototype NICMS device is well accepted by most of women using it. Results suggest that this new device might be useful for patients suffering from urinary incontinence. In contrast to the pads used at present, it allows to keep the clothes dry, to avoid unpleasant odour and appearance of decubitus ulcers. The development of the device needs to be continued to further improve the device and to introduce it into production and wide use.

Key words: urine incontinence, women, clinical assessment, medical device.

Wstęp

Nietrzymanie moczu u kobiet jest zjawiskiem występującym ze znaczną częstością, szacowaną przez różnych autorów na 15–60% [1]. W badaniu prowadzonym w Polsce wśród 500 pacjentek poradni ginekologicznych jego częstość ustalono na 16,8% [2], co wskazuje na duże rozpowszechnienie tego problemu zdrowotnego w naszym kraju.

Leczenie nietrzymania moczu u kobiet dzieli się na zachowawcze i operacyjne. Wielość opisanych metod zabiegowych, dochodząca do 200 różnych technik, wskazuje jednak jednoznacznie na niską skuteczność takiego leczenia. Dlatego też uważa się, że leczenie to należy zawsze rozpoczynać od metod najmniej inwazyjnych i jak najbardziej bezpiecznych [3, 4]. Także i ten rodzaj leczenia ma bardzo szeroki zakres, co nie oznacza jego pełnej skuteczności [5, 6]. W tej sytuacji wiele pacjentek z nasilonymi objawami nietrzymania moczu nie ma w praktyce dużego wyboru metod poprawiających jakość ich życia. Do najczęściej stosowanych w Polsce środków pomocniczych zalicza się nadal specjalne materiały pochłaniające mocz [7, 8]. Ankieta przeprowadzona w ramach niniejszego projektu pośród 62 kobiet z nietrzymaniem moczu wykazała, że stosują one przede wszystkim podpaski (51,6%) oraz wkładki higieniczne (33,9%), a także wymianę bielizny po incydencie nietrzymania moczu, bez dodatkowego zabezpieczenia (11,3%) oraz pieluchomajtki dla osób nietrzymających moczu (3,2%). W Polsce nie są natomiast, według wiedzy autora, dostępne urynały, czyli specjalne wyprofilowane naczynia do odbierania i gromadzenia moczu, które są stosunkowo popularne np. w Wielkiej Brytanii [9]. Jak się jednak okazuje, także te metody nie spełniają wszystkich oczekiwań kobiet cierpiących na nietrzymanie moczu i wiążą się z ograniczeniami ich aktywności życiowej. W związku z tym jako alternatywa dotychczas istniejących metod, a szczególnie z myślą o kobietach z ograniczoną mobilnością, zaprojektowany został Nieinwazyjny System Kontroli Nietrzymania Moczu (NICMS) [10, 11]. System ten był następnie rozwijany w ramach projektu realizowanego przez międzynarodowe konsorcjum¹, co doprowadziło do powstania w pełni funkcjonalnego urządzenia. Celem niniejszego badania była ocena przydatności prototypowego urządzenia NICMS do wychwytu i magazynowania moczu u kobiet.

Materiał i metody

System NICMS

System NICMS składa się urządzenia do magazynowania moczu (UMM) oraz kontaktującej

się z ciałem pacjentki końcówki roboczej: urynału lub wkładki (ryc. 1a–d). Pacjentki, których mobilność i stopień kontroli oddawania moczu na to pozwalają, posługują się końcówką roboczą w postaci urynału, który po zdjęciu bielizny przykładają w okolicę krocza (ryc. 1d). Z myślą o pacjentkach o mniejszej mobilności oraz tych, które nie są w stanie dobrze kontrolować oddawania moczu, zaprojektowano końcówkę w formie wkładki na dzień (ryc. 1c). Docelowo, podobna wkładka ma zostać przygotowana do używania w godzinach nocnych.

Schemat działania urządzenia przedstawiono na rycinie 2. Po włączeniu urządzenia zainstalowana w nim pompa wytwarza w pojemniku na mocz próżnię, po przygotowaniu której urządzenie jest gotowe do pracy. W momencie, gdy mocz dostaje się podczas jego oddawania do końcówki roboczej, swoją temperaturą aktywuje umieszczony w niej czujnik, który wysyła impuls do zaworu, a ten wówczas otwiera się. W wyniku tego mocz zostaje odessany z końcówki roboczej do pojemnika, z szybkością umożliwiającą oddawanie moczu bez ograniczeń. Po zakończeniu oddawania moczu zawór zamyka się, a pompa odtwarza w pojemniku próżnię i przygotowuje urządzenie do kolejnego użycia. Po całkowitym wypełnieniu pojemnika, co sygnalizowane jest przez zaświecenie się lampki kontrolnej, pacjentka musi pojemnik opróżnić i powtórzyć czynności przygotowawcze.

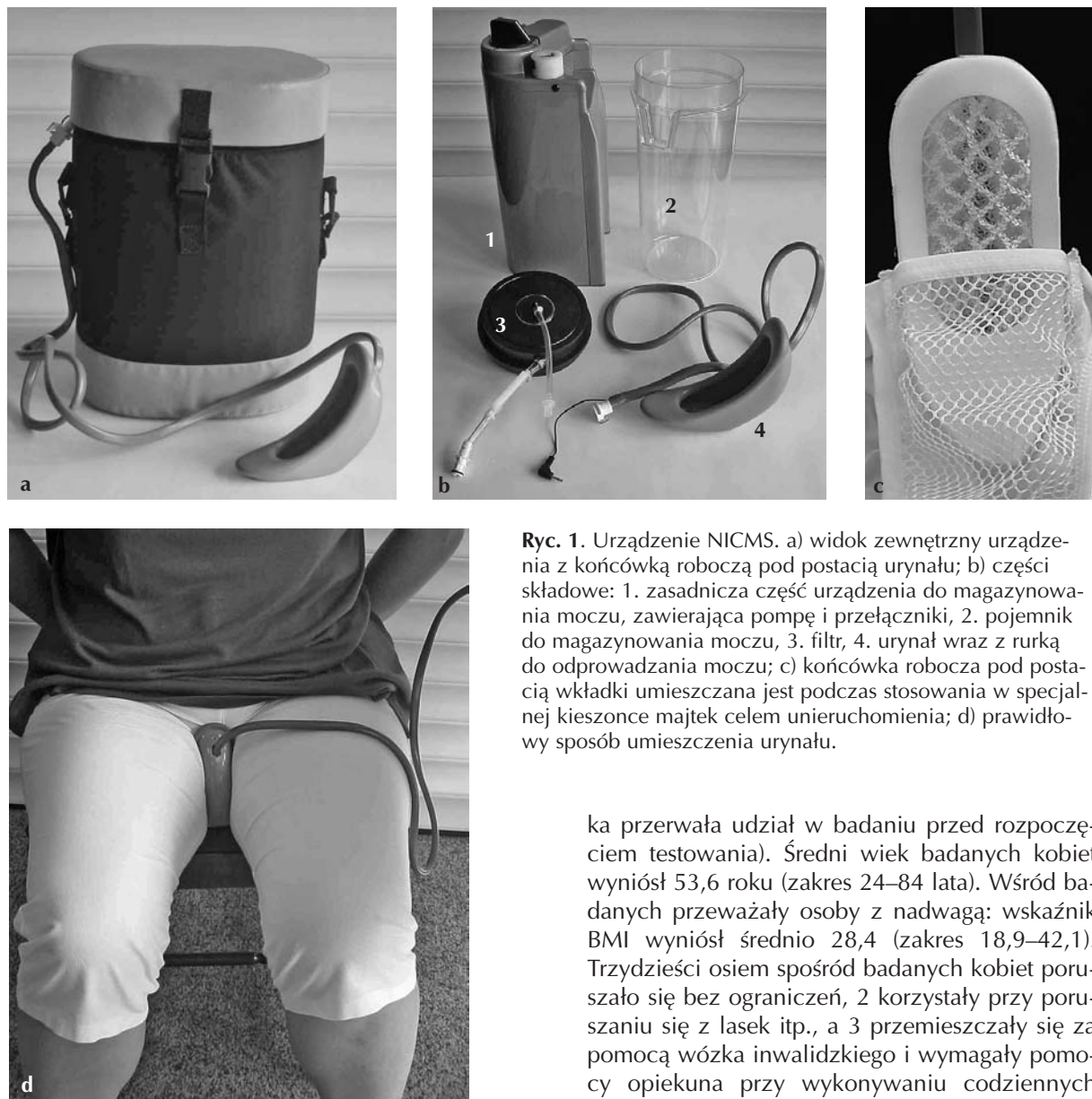
Pacjentki

Na przeprowadzone badania uzyskano zgodę Komisji Etyki Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

Do badania włączano kobiety w wieku 18 lat lub starsze, zdolne wyrazić świadomą zgodę na udział w badaniu, które używały lub rozważały używanie typowych materiałów pomocniczych stosowanych w przypadku nietrzymania moczu (wkładki lub urynały). Kobiety musiały być zdolne do korzystania z urządzenia NICMS samodzielnie lub z niewielką pomocą personelu lub opiekuna. Do badania nie były włączane osoby chorujące na ostre schorzenia, w ciężkim stanie zdrowia lub w terminalnej fazie choroby oraz doświadczające regularnego nietrzymania stolca.

Przed przystąpieniem do testowania urządzenia od pacjentek zbierano wywiad na temat typu i nasilenia nietrzymania moczu, stosowanych środków pomocniczych oraz podstawowych cech demograficznych. Następnie, po odbyciu stosownego przeszkolenia co do prawidłowego użycia urządzenia (w przypadku osób korzystających z pomocy opiekunów szkolenie dotyczyło także tych ostatnich), pacjentki otrzymały do testowania urządzenie wraz z instrukcją obsługi w języku polskim.

¹ Skład konsorcjum wymieniono w Dodatku.



Ryc. 1. Urządzenie NICMS. a) widok zewnętrzny urządzenia z końcówką roboczą pod postacią urynału; b) części składowe: 1. zasadnicza część urządzenia do magazynowania moczu, zawierająca pompę i przełączniki, 2. pojemnik do magazynowania moczu, 3. filtr, 4. urynał wraz z rurką do odprowadzania moczu; c) końcówka robocza pod postacią wkładki umieszczana jest podczas stosowania w specjalnej kieszonce majtek celem unieruchomienia; d) prawidłowy sposób umieszczenia urynału.

Po zakończeniu testowania urządzenia, zazwyczaj po 5 dniach, uczestniczki badania proszone były o wyrażenie swoich opinii o jego budowie i działaniu przez odpowiedź na pytania specjalnie w tym celu przygotowanych kwestionariuszy. W przypadku osób korzystających z pomocy opiekunów stosowne pytania kwestionariusza kierowane były także do tych osób.

Ze względu na liczebność próby oraz jakościowy charakter gromadzonych danych uzyskane wyniki opracowano z wykorzystaniem metod statystyki opisowej.

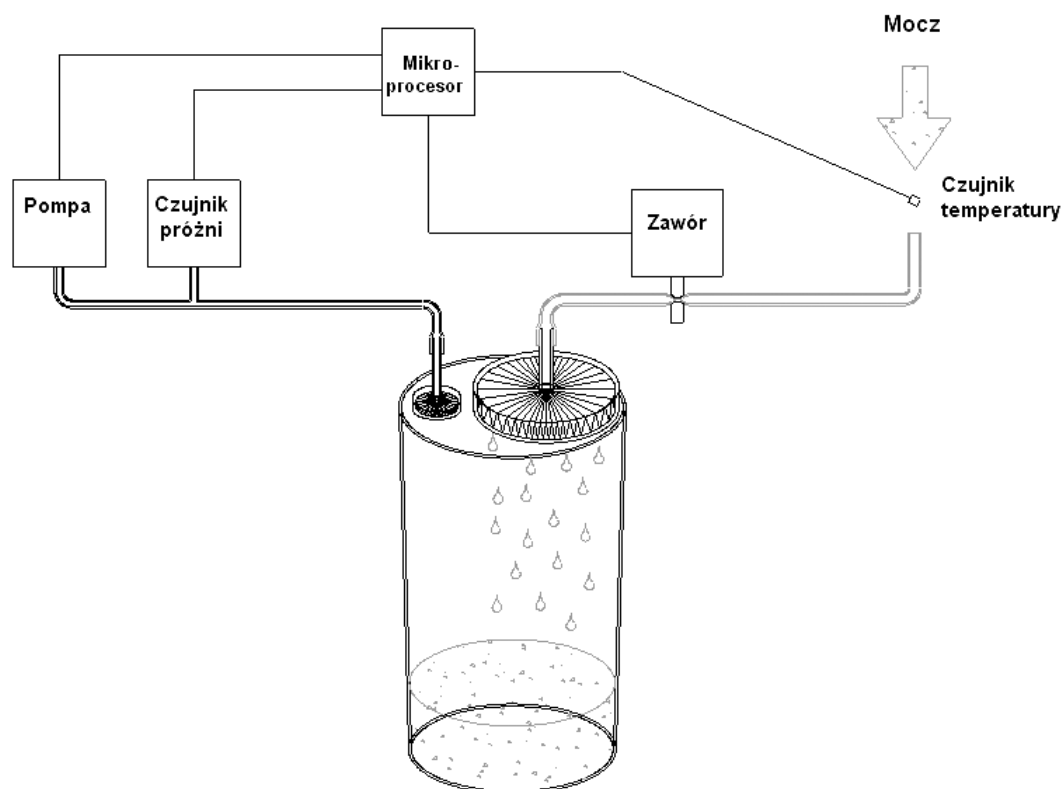
Wyniki

Do badania włączono 43 kobiety, testowanie ukończyły 42 osoby, w tym 39 testujących urządzenie z urynałem oraz 3 – z wkładką (1 pacjent-

ka przerwała udział w badaniu przed rozpoczęciem testowania). Średni wiek badanych kobiet wyniósł 53,6 roku (zakres 24–84 lata). Wśród badanych przeważały osoby z nadwagą: wskaźnik BMI wyniósł średnio 28,4 (zakres 18,9–42,1). Trzydzieści osiem spośród badanych kobiet poruszało się bez ograniczeń, 2 korzystały przy poruszaniu się z lasek itp., a 3 przemieszczały się za pomocą wózka inwalidzkiego i wymagały pomocy opiekuna przy wykonywaniu codziennych czynności. Z wyjątkiem jednej kobiety, korzystającej z pomocy wózka, wszystkie pozostałe cierpiały na nietrzymanie moczu o różnym nasileniu (21 – lekkiego stopnia, 16 – średniego, 5 – ciężkiego). Trzydzieści jeden badanych kobiet stosowało na co dzień różnego rodzaju wkładki chłonne, pozostałe kobiety nie korzystały ze środków tego rodzaju, żadna z kobiet w swoich domowych warunkach nie korzystała natomiast z urynału.

Pacjentki testowały urządzenie przez średnio $4,6 \pm 0,8$ dnia, oddając do niego mocz średnio $7,5 \pm 1,5$ razy. Podczas używania urządzenia z końcówką roboczą pod postacią urynału pacjentki siedziały na krześle lub na miękkim fotelu (26 kobiet), stały (6 kobiet), siedziały na zamkniętej klapie toalety (2 kobiety), siedziały na łóżku (1 kobieta) lub kucały (1 kobieta).

Pacjentki oceniały urządzenie do magazynowania moczu w skali trzystopniowej: urządzenie zostało ocenione dobrze przez 55% badanych,



Ryc. 2. Schemat działania urządzenia NICMS (opis w tekście)

średnio przez 43%, a źle przez 2% uczestniczek badania. Dla celów opracowania statystycznego ocenie „dobrej” przypisano wartość +1, „średniej” 0, a „kiepskiej” -1. Przy uwzględnieniu tych kryteriów pacjentki oceniły UMM na średnio 0,52 punktu, najgorzej oceniając jego wielkość (-0,05) i wagę (0,00), a najlepiej – zasilające urządzenie akumulatorki, łatwość ich wymiany, niewydzielanie przez urządzenie zapachu oraz łatwość jego utrzymania w czystości (wszystkie parametry – 1,00) (por. ryc. 3). Wśród najczęściej spontanicznie wymienianych pozytywnych cech urządzenia znalazły się łatwość obsługi (9 osób), dobre akumulatorki (4 osoby) oraz wiarygodność urządzenia i uzyskanie dzięki niemu większej niezależności (po 3 osoby). Wśród jego cech negatywnych najczęściej wymieniano zbyt duży ciężar (24 osoby) i wagę (23 osoby), a także głośną pracę urządzenia (13 osób) oraz jego małą estetyczność (6 osób). Konsekwentnie, badane oczekiwały udoskonalień przede wszystkim w zakresie wielkości (27 osób), głośności pracy (15 badanych), wagi (14) i przygotowania schowka do ukrycia urynału (13), a w dalszej kolejności – bardziej estetycznej torby na UMM (7) i dłuższej rączki do wyjmowania pojemnika na mocz (4).

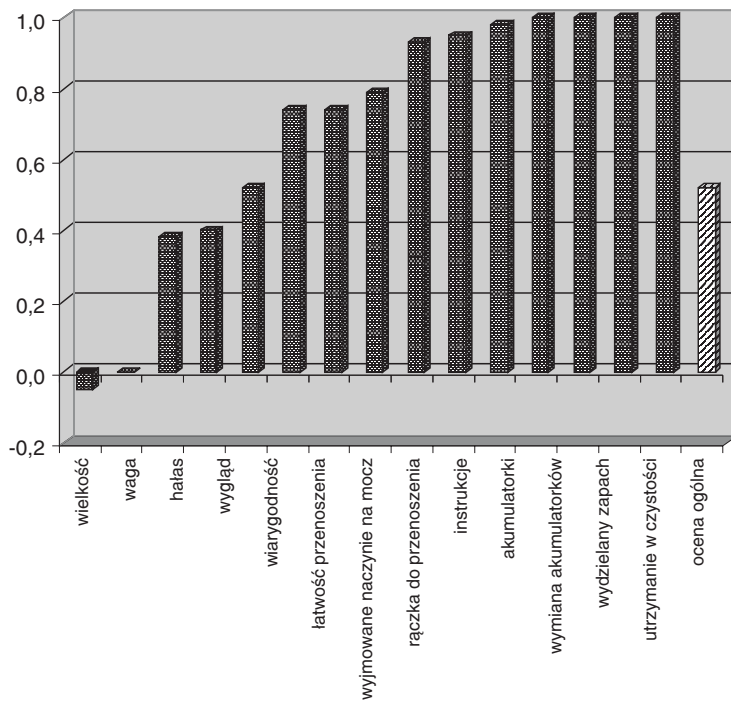
Pacjentki, które testowały urządzenie do magazynowania moczu z końcówką roboczą pod postacią urynału (N = 39), proszone były o wyrażenie swojej opinii o uryale w sposób analogiczny do opisanego wyżej. Urynał został oceniony dobrze

przez 62% badanych, średnio przez 36%, a źle przez 2% uczestniczek badania. W skali punktowej pacjentki oceniły urynał na średnio 0,59 punktu, przy czym do cech budzących najczęściej zastrzeżeń należała łatwość umieszczania urynału we właściwym miejscu oraz brak przecieku (obie cechy 0,46 punktu), podczas gdy najlepiej została oceniona łatwość wyjmowania (0,95 punktu) i łatwość czyszczenia urynału (0,87 punktu).

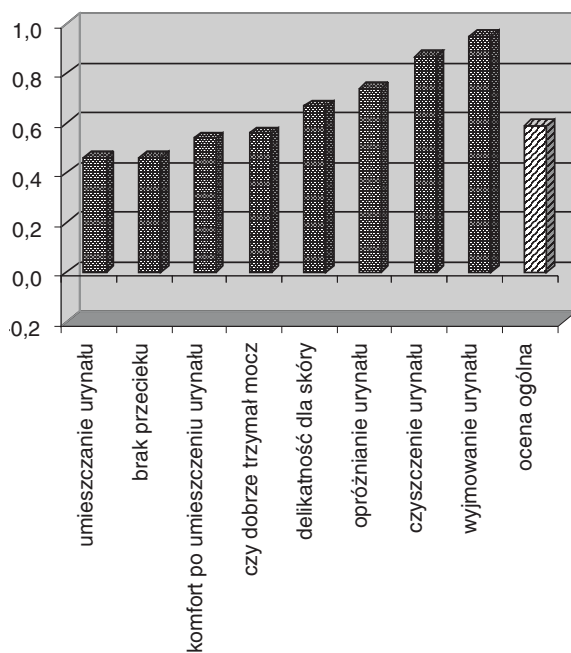
Zaledwie 3 pacjentki ukończyły testowanie urządzenia z końcówką roboczą pod postacią wkładki na dzień. Po 2 kobiety zgłaszały zastrzeżenia dotyczące wielkości wkładki, wylewania się moczu poza nią i braku komfortu po oddaniu moczu. Pytane o to wprost, wszystkie kobiety potwierdziły wyciek moczu poza wkładkę, o różnym nasileniu, występujący co najmniej raz dziennie. Wszystkie badane pozytywnie oceniły natomiast łatwość wkładania i wyjmowania wkładki z kieszonki przygotowanych przez producenta majtek oraz wkładania i zdejmowania samych majtek. Wszystkie też były zadowolone z powodu niewydobycia się z wkładki zapachu. Zgodnie z opisaną powyżej procedurą, wkładka otrzymała niską ocenę ogólną na poziomie -0,7 punktu.

Dyskusja

Ocena kliniczna prototypowego urządzenia NICMS wskazuje na istnienie dwu grup proble-



Ryc. 3. Średnia ocen poszczególnych parametrów urządzenia do magazynowania moczu (N = 42) (ocenie „dobrej” przypisano wartość +1, „średniej” 0, a „kiepskiej” -1)



Ryc. 4. Średnia ocen poszczególnych parametrów urnatu (N = 39) (ocenie „dobrej” przypisano wartość +1, „średniej” 0, a „kiepskiej” -1)

mów związanych z jego konstrukcją i użyciem. Pierwsza grupa problemów, do których należy przede wszystkim wielkość, ciężar i do pewnego stopnia hałas wytwarzany przez urządzenie, wiąże się ściśle z wykorzystaną technologią. Jak się wydaje, nie ma dużych szans uniknięcia tych ograniczeń w przyszłości. Część uwag krytycznych związana była jednak z cechami, które powinny być korzystnie zmodyfikowane podczas dalszych prac badawczo-rozwojowych, przed

wprowadzeniem urządzenia do powszechnego obrotu. Należy do nich zwłaszcza: ogólna wiarygodność urządzenia, wyciekanie moczu z urnatu i wkładki czy niemiła w dotyku powierzchnia wkładki.

Zgromadzone wyniki pozwalają jednocześnie stwierdzić, że system NICMS, przynajmniej w jego dzisiejszej formie, nie jest uniwersalnym rozwiązaniem, równie dobrym dla wszystkich kobiet cierpiących na nietrzymanie moczu. Część kobiet uważała go za bardzo użyteczny i wiązała z nim znaczną poprawę jakości życia, podczas gdy inne nie podzielały tego zdania. Dalsze badania powinny zatem precyzyjnie ustalić, którym grupom pacjentek system ten może być szczególnie pomocny. Bez wątpliwa istotna też jest tu kwestia zastosowanej końcówki roboczej: znaczna większość pacjentek testowała urządzenie z urnatem, który wymaga od pacjentki lub jej opiekuna pewnej sprawności. Jak pokazały doświadczenia zdobyte we Francji (Oddział Geriatrii Szpitala Broca w Paryżu), zaawansowane wiekowo i niesprawne intelektualnie pacjentki nie radzą sobie z użyciem urządzenia w tej formie [informacja nieopublikowana]. Udoskonalenie wkładek do stosowania w ciągu dnia oraz opracowanie wkładek do stosowania w nocy może natomiast znacznie zmienić tę sytuację i rozszerzyć zakres przypadków, w których z korzyścią będzie można stosować system NICMS.

Niezależnie od niniejszego projektu, w ramach którego dokonano oceny klinicznej obecnie dostępnej prototypowej wersji urządzenia, prace nad systemem NICMS trwają już blisko 10 lat. Doprowadziły one do powstania użytecznego urządzenia oraz dobrze przygotowanego projek-

tu urynału. Nie udało się natomiast dotychczas, mimo planów, opracować wkładki do stosowania na noc, a wyniki wykonanych testów klinicznych dowodzą, że wkładka na dzień nie spełnia jeszcze w swojej obecnej postaci oczekiwań użytkowników. Można jednak żywić nadzieję, że planowane przez inicjatorów projektu dalsze prace badawczo-rozwojowe doprowadzą do dalszego udoskonalenia urządzenia i jego powszechnego wykorzystania. Barię, jaką należy jednak przy tym wziąć pod uwagę, jest cena samego urządzenia oraz jego jednorazowego wyposażenia (filtry, zbiorniki na mocz, urynały i wkładki przeznaczone są do krótkotrwałego stosowania i nie nadają się do powtórnej sterylizacji). W warunkach polskich należy dodatkowo wziąć pod uwagę ograniczenie, jakim podlegają możliwości dofinansowania tego rodzaju środków ze strony Narodowego Funduszu Zdrowia. Zakładając jednak, że urządzenie i jego jednorazowe wyposa-

żenie będzie przynajmniej częściowo finansowane przez NFZ, można spodziewać się, że znajdzie ono swoje miejsce wśród metod stosowanych u kobiet z nietrzymaniem moczu i przyczyni się do ich większej niezależności, poprawi komfort życia oraz pozwoli ograniczyć wydatki na obecnie stosowane materiały chłonne oraz pomoc odpłatnych opiekunów. Pacjentki z objawami nietrzymania moczu nie mają bowiem obecnie w Polsce dużego wyboru metod poprawiających jakość ich życia. W praktyce najczęściej używane są środki chłonne pochłaniające mocz. W wielu sytuacjach jest to jednak rozwiązanie niedoskonałe. Wyniki testów prototypowego Nieinwazyjnego Systemu Kontroli Nietrzymania Mocz wywołują się wskazywać, że stanowi on interesującą alternatywę dla stosowanych obecnie metod. W miarę dalszego dopracowania urządzenia można żywić nadzieję na wprowadzenie go do produkcji i szerokiego zastosowania.

Piśmiennictwo

1. Surkont G, Wlazlak E, Suzin J. Nietrzymanie moczu u kobiet – problem społeczny, medyczny i naukowy. *Prz Menopauz* 2003; 1: 59–65.
2. Plachta Z, Mazur P, Walaszek P i wsp. Nietrzymanie moczu u kobiet – epidemiologia i czynniki ryzyka. *Prz Menopauz* 2002; 1: 28–32.
3. Rechberger T, Tomaszewski J, Adamiak A. Nietrzymanie moczu u kobiet – czy zawsze leczenie operacyjne? *Prz Menopauz* 2005; 6: 45–49.
4. Spaczyński M. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w sprawie diagnostyki i leczenia nietrzymania moczu u kobiet. *Gin Prakt* 2005; 86, 5: 45–53.
5. Georgiew M. Leczenie zachowawcze NTM – polskie realia. *Kwartalnik NTM* 2006; 1(16): 6–7.
6. Rechberger T. Czy wysiłkowe nietrzymanie moczu można leczyć farmakologicznie? *Śłużba Zdrowia* 2006; 26–30(3527–3531): 41–42.
7. Georgiew M. Środki wchłaniające: czy wiemy, co wybrać? *Kwartalnik NTM* 2004; 4(11): 6–7.
8. Szwałkiewicz E. Higiena ciała w NTM. *Kwartalnik NTM* 2004; wyd. spec.: 12–13.
9. Fader M, Petterson L, Dean G, et al. The selection of female urinals: results of a multi-centre evaluation. *Brit J Nurs* 1999; 8(14): 918–925.
10. Tinnion E, Jowitt F, Clarke O'Neill S, et al. The further development of the active urine collection device: a novel continence management system. *J Engineering Med* 2003; 4: 291–296.
11. Tinnion E, Jowitt F. The active urine collection device: a novel continence management system focusing particularly on the needs of disabled women. *Dis Rehabil* 2000; 22: 745–748.

Dodatek

Projekt został zrealizowany w ramach 5. Programu Ramowego Unii Europejskiej w ramach Akcji Kluczowej 6 *Coping with the functional limitations of old age* przez konsorcjum koordynowane przez Brunel Institute for Bioengineering, Brunel University z Wielkiej Brytanii, w skład którego weszły instytucje z Francji – Oddział Geriatrii Szpitala Broca w Paryżu, Holandii – KBOH, Izraela – Loewenstein Hospital Rehabilitation Centre, Polski – Pierwszy Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Szwecji – The Swedish Handicap Institute oraz Wielkiej Brytanii – Loughborough University, Medical Device Management (MDM) oraz University College London.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Przemysław Kardas

Pierwszy Zakład Medycyny Rodzinnej

Katedry Medycyny Społecznej i Zapobiegawczej Uniwersytetu Medycznego

ul. Narutowicza 96

90-153 Łódź

Tel.: (042) 678-72-10

E-mail: pkardas@csk.am.lodz.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2006 r.

Po recenzji: 16.08.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Własne doświadczenia w stosowaniu elektrostymulacji w leczeniu dysfunkcji układu moczowego

Electrostimulation in the management of urinary tract dysfunctions – own experiences

PAWEŁ KROLL¹ A, B, E, F, ROLAND DADEJ², B, E, F

¹ Katedra Chirurgii Dziecięcej, Klinika Chirurgii, Urologii i Traumatologii Dziecięcej Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Jankowski

² Katedra i Klinika Urologii i Onkologii Urologicznej Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Zbigniew Kwias

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.** Elektrostymulacje i elektromodulacje zaliczane są do grupy niechirurgicznych i nefarmakologicznych technik służących usprawnieniu czynności gromadzenia i wydalania moczu.

Cel pracy. Ocena skuteczności nieinwazyjnych metod elektrostymulacji w leczeniu dzieci z wybranymi dysfunkcjami układu moczowego.

Materiał i metoda. Elektrostymulacja została zastosowana w leczeniu i rehabilitacji 42 pacjentów z uszkodzeniami ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego oraz u 17 pacjentów z nieneurogennymi zaburzeniami czynności układu moczowego. Wiek dzieci wahał się od 4 miesięcy do 19 lat. Stosowano elektrostymulację elektrodami rektalnymi oraz metodą Katony – elektrodami wewnątrzpęcherzowymi. Zarówno kwalifikacja do leczenia, jak i ocena jego skuteczności dokonywana była na podstawie danych z wywiadu zawartych w dzienniczkach oddawania moczu oraz wyników badań urodynamicznych.

Wyniki. U części pacjentów elektrostymulacja przezskórna pozwoliła na poprawę kontynencji przez zwiększenie pojemności pęcherza oraz wzmocnienie kompleksu zwieraczy.

Wnioski. Nieinwazyjna elektrostymulacja jest skuteczną metodą leczenia niektórych zaburzeń czynności pęcherza i zwieraczy cewki moczowej.

Słowa kluczowe: pęcherz neurogeny, dysfunkcja pęcherza, leczenie, urodynamika, elektrostymulacja.

Summary **Background.** Electrostimulation is one of the non-pharmacological techniques in the management of neurogenic and non-neurogenic dysfunctions of the storage of urine and voiding.

Objectives. The efficiency of non-invasive, transcutaneous and intravesical electrostimulation were evaluated in patients with neurogenic and non-neurogenic voiding dysfunction.

Material and method. Electrostimulation with rectal and intravesical electrodes according to Katona were applied in children 4 months to 19 years old, 42 with neurogenic bladder, and 17 with non-neurogenic voiding dysfunctions. Changes in urinary tract function were observed in voiding diaries and urodynamic investigations.

Results. In some children improvement in continence was observed because of increase in bladder capacity and sphincters competence.

Conclusions. Non-invasive electrostimulation is an effective method of treatment in some patients with voiding dysfunctions.

Key words: neurogenic bladder, voiding dysfunction, therapy, urodynamics, electrostimulation.

Wstęp

W procesie leczenia lekarz może korzystać ze środków z jednej z trzech grup: zabiegów chirurgicznych, preparatów farmakologicznych lub nefarmakologicznych i niechirurgicznych metod terapeutycznych. Elektrostymulacje i elektromodulacje zaliczane są do tej trzeciej grupy. Rehabilitacja zaburzeń czynności układu moczowego

to niechirurgiczne i nefarmakologiczne techniki służące usprawnieniu czynności gromadzenia i wydalania moczu.

Według 7. raportu Komitetu Standaryzacji I.C.S. techniki rehabilitacji zaburzeń czynności dolnych dróg moczowych dzieli się w następujący sposób:

- 1) trening mięśni dna miednicy,
- 2) biofeedback,
- 3) zmiana nawyków,

- 4) elektrostymulacje i elektromodulacje,
- 5) czynności służące opróżnianiu pęcherza [1].

Określenie elektrostymulacje odnosi się bardziej do działania prądem elektrycznym na mięśnie. Natomiast określenie elektromodulacje używamy dla stosowania impulsów elektrycznych w celu zmiany czynności pęcherza. Potocznie używa się pojęcia elektrostymulacje dla obu zastosowań impulsacji elektrycznej. Elektrostymulacje u pacjentów z zaburzeniami czynności pęcherza i zwieraczy można stosować jako oddzielną technikę leczenia lub wykorzystywać jako dodatkowy środek w procesie biologicznego sprzężenia zwrotnego (biofeedback) lub używać w procesie treningu mięśni. Neurourologia jest nauką o czynności pęcherza i zwieraczy cewki moczowej oraz o zaburzeniach procesu gromadzenia i wydalania moczu. Jest to dziedzina interdyscyplinarna. W kręgu jej zainteresowania znajdują się problemy z pogranicza urologii, neurologii i ginekologii. Informacje na temat czynności pęcherza i zwieraczy cewki moczowej uzyskiwane są podczas przeprowadzania wywiadu oraz na podstawie danych z wykonanych badań urodynamicznych. W trakcie tych badań oceniane są różne parametry neurofizjologiczne. Badania urodynamiczne pozwalają na poznanie mechanizmów mających wpływ na czynność tzw. dolnego piętra układu moczowego. Dolne drogi moczowe, czyli pęcherz i zwieracze, traktujemy jako jednostkę czynnościową złożoną z dwóch elementów. Pierwszy z nich to kopuła pęcherza, czyli wypieracz moczu. Stanowią ją ściany pęcherza moczowego z wyłączeniem części położonej poniżej ujść narządów. Drugi element tej jednostki czynnościowej to zwieracze cewki moczowej, w których skład zaliczamy także szyję pęcherza.

Dwie podstawowe grupy zaburzeń stwierdzanych w trakcie diagnostyki neurourologicznej to dysfunkcje neurogenne, spowodowane anatomicznym uszkodzeniem centralnego lub obwodowego układu nerwowego oraz dysfunkcje nie-neurogenne, gdzie zaburzenia czynnościowe nie są związane z takim uszkodzeniem. Zdecydowana większość pacjentów w wieku rozwojowym, którzy wymagają diagnostyki urodynamicznej z powodu neurogennych dysfunkcji pęcherzowo-zwieraczowych, to dzieci po operacjach wad dysraficznych.

W grupie dorosłych dominują pacjenci po urazach kręgosłupa z uszkodzeniami rdzenia kręgowego. Praktycznie wszyscy pacjenci z uszkodzeniami rdzenia kręgowego spowodowanymi zaburzeniami kształtowania cewy nerwowej, urazami rdzenia kręgowego cierpią na zaburzenia czynności gromadzenia i wydalania moczu, zwane dysfunkcjami wypieraczowo-zwieraczowymi. Podstawową i najpoważniejszą przyczyną zaburzeń czynnościowych są deficyty czucia. Obniżo-

ne odczuwanie może dotyczyć czucia w obrębie cewki moczowej, pęcherza bądź obu tych narządów.

Zaburzenia stwierdzane w trakcie przeprowadzania badań urodynamicznych dotyczą fazy gromadzenia moczu, fazy jego wydalania lub części obu tych faz. Zaburzenia te można pogrupować w kilka zespołów. Wielu pacjentów z neurogennymi dysfunkcjami wypieraczowo-zwieraczowymi nie ma czucia narządów układu moczowego w stopniu wystarczającym dla świadomej kontroli procesu gromadzenia i wydalania moczu, stąd dotknięci są oni nietrzymaniem moczu – mocz wycieka z pęcherza w sposób niekontrolowany w sytuacjach, gdy ciśnienie wewnątrzpęcherzowe przewyższa ciśnienie zamknięcia zwieraczy cewki moczowej.

Oprócz stopnia ubytku czucia, niezmiernie istotnym parametrem czynności pęcherza ocenianym w badaniach urodynamicznych jest ciśnienie wypieracza. Ciśnienie panujące w pęcherzu ma zasadnicze znaczenie rokownicze. Wpływa ono zarówno na stopień nietrzymania moczu, jak i na rozwój zakażeń oraz wtórnych uszkodzeń moczowodów i nerek. Ze względu na różnice dotyczące rokowania pacjentów z neurogennymi dysfunkcjami pęcherza dzielimy je na dwie grupy: wysokiego i niskiego ryzyka uszkodzenia nerek. Kryterium podziału jest ciśnienie wypieracza, przy którym dochodzi do wycieku moczu z pęcherza – tzw. *leak point pressure*. Gorsze rokowanie mają pacjenci z *leak point pressure* wyższym niż 40 cm H₂O. Pomimo lepszego rokowania dotyczącego uszkodzenia nerek pacjenci z niskimi ciśnieniami, przy których dochodzi do wycieku moczu z pęcherza, mają z kolei gorsze perspektywy na trzymanie moczu.

Elektrostymulacja jest jedną z metod leczenia i rehabilitacji neurogennych i nieneurogennych dysfunkcji pęcherza i zwieraczy. Przedstawiamy własne doświadczenia związane z nieinwazyjnymi technikami elektrostymulacji w leczeniu pacjentów z neurogennymi dysfunkcjami wypieraczowo-zwieraczowymi.

Cel pracy

Ocena skuteczności nieinwazyjnych metod elektrostymulacji w leczeniu dzieci z wybranymi dysfunkcjami układu moczowego.

Materiał i metoda

Rehabilitację metodą przezskórnej elektrostymulacji stosowano u 42 pacjentów z neurogennymi zaburzeniami czynności układu moczowego oraz u 17 z nieneurogennymi zaburzeniami czyn-

ności pęcherza. U wszystkich dzieci objawy pęcherza neurogenego spowodowane były wrodzonymi wadami dysraficznymi cewy nerwowej. Wiek dzieci wahał się od 4 miesięcy do 19 lat. Pacjenci byli kierowani do urologa w celu diagnostyki przyczyn nietrzymania moczu oraz oceny charakteru zaburzeń czynności pęcherza po operacjach wad dysraficznych. Kwalifikację do leczenia przeprowadzono w oparciu o badanie kliniczne i ocenę wyników badań dodatkowych. U wszystkich pacjentów z pęcherzem neurogenym wykonano kompleksowe badanie urodynamiczne. Badania cystometryczne i cystometrie mikcyjne wykonywane były w sposób typowy z uwzględnieniem zaleceń I.C.S. W grupie pacjentów z neurogenymi zaburzeniami czynności pęcherza u 36 dzieci stwierdzono całkowity brak czucia pęcherza i zwieraczy, u 6 było ono osłabione. W większości przypadków elektrostymulację prowadzono w warunkach ambulatoryjnych. Sprzęt do stymulacji oraz sposób przeprowadzania zabiegów omawiano z pacjentem lub jego rodzicami, następnie zabiegi były wykonywane w warunkach domowych przez okres miesiąca.

W 14 przypadkach z powodu braku czucia pęcherzowego lub jego obniżenia zastosowano elektrostymulację dopęcherzową metodą według Katony z częstotliwościami 10–30 Hz.

W 8 przypadkach zastosowano elektrostymulację o częstotliwości 50 Hz elektrodą rektalną z powodu objawów wysiłkowego nietrzymania moczu w celu wzmocnienia kompleksu zwieraczy cewki moczowej. U 16 pacjentów elektrostymulację o częstotliwości 5 Hz elektrodą doodbytniczą stosowano z powodu nadreaktywności wypieracza w celu zwiększenia czynnościowej objętości pęcherza oraz poprawienia odczuwania narządów układu moczowego.

Elektrostymulację wykorzystano także u 4 pacjentów z zachowanym prawidłowym odczuwaniem narządów układu moczowego, ale z nieprawidłową koordynacją (dyssynergią) wypieraczowo-zwieraczową. U dzieci tych stosowano elektrostymulację elektrodą doodbytniczą i prądem o częstotliwości 50 Hz jako uzupełnienie treningu mięśni dna miednicy metodą biologicznego sprzężenia zwrotnego (biofeedback).

Elektrostymulację wykorzystano także w grupie pacjentów z nieneurogenymi zaburzeniami czynności pęcherza. U 17 dzieci z moczeniem nocnym wykonywano elektrostymulację zwieraczy elektrodami doodbytnicznymi, wykorzystując program mięśniowy z prądem o częstotliwości 5 Hz.

Wyniki

Zmiany w czynności układu moczowego w trakcie prowadzonego leczenia oceniano na

podstawie obserwacji czynionych przez pacjentów oraz ich rodziców i odnotowywanych w „dzienniczkach oddawania moczu” oraz na podstawie danych z kontrolnych badań urodynamicznych. Pacjenci obserwowali zmiany objętości porcji oddawanego moczu, długości okresów „suchości” oraz ewentualnie zmiany w odczuwaniu wypełnienia pęcherza.

Pośród 14 pacjentów poddanych zabiegom stymulacji wewnątrzpęcherzowej metodą Katony u 5 dzieci rodzice obserwowali pojawienie się odczuwania przez pacjenta wypełnienia pęcherza przy silnym jego wypełnieniu. Jednak krótki czas obserwacji i niski wiek pacjentów nie pozwalają na jednoznaczną ocenę skuteczności elektrostymulacji dopęcherzowej tą metodą u dzieci z deficytami neurologicznymi stosowanej w celu poprawienia odczuwania wypełnienia pęcherza. Dodatkowo stosowanie tej metody natrafia na problemy związane z zachowaniem zasad aseptyki.

W grupie 8 dzieci poddawanych elektrostymulacji mięśniowej z powodu niedoczynności zwieraczy u trojga stwierdzono poprawę. U jednego pacjenta poprawa w wynikach badań urodynamicznych nie miała odzwierciedlenia w subiektywnej ocenie stopnia nietrzymania moczu.

W grupie 16 dzieci z obniżoną pojemnością pęcherza i nadreaktywnością wypieracza u 8 pacjentów stwierdzono w badaniach urodynamicznych obniżenie amplitudy skurczy i zwiększenie cystometrycznej pojemności pęcherza. U wszystkich tych dzieci poprawa parametrów ocenianych w badaniu urodynamicznym miała swoje odzwierciedlenie w ocenie stopnia nietrzymania moczu określanego długością okresów „suchości” i zwiększeniem objętością moczu cewnikowanego.

Korzystne działanie elektrostymulacji doodbytniczej obserwowano u 4 pacjentów z osłabionym, ale zachowanym czuciem, u których prowadzono trening metodą biologicznego sprzężenia zwrotnego, stymulację mięśni dna miednicy wykorzystywano jako element terapii nieprawidłowej koordynacji (dyssynergii) wypieraczowo-zwieraczowej.

W grupie 17 pacjentów z moczeniem nocnym pierwotnym celem elektrostymulacji było powiększenie czynnościowej pojemności pęcherza. Udało się to uzyskać w 7 przypadkach. W trakcie terapii zauważono dodatkowe działanie elektrostymulacji polegające na wystąpieniu w 5 przypadkach efektu wybudzania się dzieci przed oddaniem moczu. Zjawisko to tłumaczymy możliwym uwrażliwieniem receptorów w okolicy krocza. Poprawienie odczuwania w okolicy krocza pozwoliło na wybudzanie się dzieci w odpowiedzi na impulsację z wypełnionego moczem pęcherza.

Objawy uboczne obserwowano u 3 dzieci. W grupie pacjentów leczonych elektrostymulacją dopęcherzową u 2 dzieci stwierdzono w trakcie terapii objawy ostrej infekcji układu moczowego. U jednego pacjenta w trakcie elektrostymulacji doodbytniczej trzeba było okresowo przerwać terapię z powodu stanu zapalnego skóry okolicy kroczka spowodowanego zakażeniem układu moczowego.

Dyskusja

Dwa podstawowe cele leczenia pacjenta z nieprawidłową czynnością układu moczowego to: ochrona czynności nerek i zapewnienie społecznego trzymania moczu. Przez ochronę nerek rozumiemy niedopuszczenie do rozwoju powikłań w następujących grupach: zakażenia układu moczowego, kamica dróg moczowych oraz wtórne zmiany anatomiczne zarówno w pęcherzu, jak i w górnych drogach moczowych. U pacjenta z uszkodzeniem unerwienia pęcherza rozwój powyższych powikłań spowodowany jest głównie przez trudności w opróżnianiu pęcherza, czyli zaleganie moczu, oraz brak kontroli nad mięśniówką zwieraczy i pęcherza, prowadzące do utrzymywania się w pęcherzu wysokich ciśnień hydrostatycznych.

Metoda czystego, przerywanego cewnikowania (*clean intermittent catheterisation, C.I.C.*) opisana w 1972 r. przez J. Lapidesa umożliwia pacjentom z pęcherzem neurogennym na skuteczne i kontrolowane oddawanie moczu w porcjach. W połączeniu z odpowiednią objętością pęcherza stwarza tym pacjentom szansę na osiągnięcie tzw. socjalnego trzymania moczu. Okresowe opróżnianie pęcherza umożliwia także opanowanie zakażeń, a farmakologiczne obniżanie ciśnień w pęcherzu zapewnia odpowiednie warunki dla czynności nerek. Socjalne trzymanie moczu osiągnięte może zostać przez zapewnienie odpowiedniej pojemności czynnościowej pęcherza jako zbiornika na mocz przy wykorzystaniu sprawnego mechanizmu zwieraczowego oraz następnie skutecznego opróżniania pęcherza w sposób kontrolowany przez pacjenta.

Strategia utrzymywania niskich ciśnień w pęcherzu w połączeniu z okresowym jego opróżnianiem przez cewnikowanie jest obecnie standardem w prowadzeniu pacjentów z neurogennymi zaburzeniami czynności pęcherza.

Leczenie zaburzeń czynności układu moczowego oparte jest na informacjach uzyskanych z wywiadu, badania klinicznego i z badań dodatkowych. Badania urodynamiczne mają szczególną rolę w ocenie czynności dróg moczowych, umożliwiając one szczegółowe określenie typu zaburzenia czynności pęcherza i zwieraczy, co sta-

nowi podstawę do zastosowania właściwego postępowania terapeutycznego. Najistotniejszym prognostycznie pojedynczym parametrem opisywanym w badaniu urodynamicznym jest ciśnienie generowane przez mięsień wypieracz moczu zarówno w fazie gromadzenia, jak i wydalania moczu. Podwyższone ciśnienia wypieracza mają największy wpływ na rozwój powikłań w drogach moczowych.

W leczeniu pacjentów z dysfunkcjami układu moczowego stosowane są zarówno środki farmakologiczne, jak i zabiegi chirurgiczne. Farmakoterapia ma uznaną skuteczność w powiększaniu czynnościowej pojemności pęcherza moczowego, jest też zasadniczą metodą walki z zakażeniami układu moczowego. Z kolei środki chirurgiczne zarezerwowane są dla leczenia powikłań rozwijających się u pacjentów leczonych zachowawczo.

Elektrostymulacje i elektromodulacje to niefarmakologiczne i niechirurgiczne metody leczenia i rehabilitacji w zaburzeniach funkcji układu moczowego.

Zabiegi te można stosować, wykorzystując chirurgicznie wszczepiane elektrostymulatory i elektrody. Mniej inwazyjna jest metoda Katony z użyciem elektrod wprowadzanych przez cewnik do pęcherza. Elektrostymulację można przeprowadzać, wykorzystując elektrody igłowe wkłuwane w skórę. Wreszcie do przezskórnej elektrostymulacji wykorzystuje się elektrody naklejane na skórę, elektrody doodbytnicze i dopochwowe.

Chociaż już w 1878 r. duński chirurg Sextroph wykorzystał elektrostymulację do leczenia zaburzeń opróżniania pęcherza, to jednak dopiero w drugiej połowie XX wieku Francis Katona upowszechnił technikę wewnątrzpęcherzowej elektrostymulacji w leczeniu neurogennych zaburzeń czynności pęcherza. Wychodził on z założenia, że podstawowym warunkiem wystąpienia funkcji motorycznej jest czucie narządu efektorowego. Bodźce elektryczne przekazywane przez elektrodę dopęcherzową stosuje się w celu poprawienia lub uzyskania czucia pęcherzowego umożliwiające z kolei wyzwalanie skurczy wypieracza. Metoda Katony stosowana była w wielu ośrodkach, a opisywane wyniki, choć zachęcające, były jednak bardzo zróżnicowane [2–5].

Obserwacje hamowania aktywności skurczowej wypieracza występującego przy podnieceniu seksualnym dały początek próbom leczenia nadczynności skurczowej pęcherza (niestabilności i hiperrefleksji) przy użyciu stymulacji elektrycznej. Fall i wsp. [6] udowodnili w badaniach eksperymentalnych, że hamowanie aktywności skurczowej wypieracza odbywa się przez dwie drogi aferentne: przy niskich ciśnieniach wewnątrzpęcherzowych drogą nerwów podbrzusnych, przy wysokich ciśnieniach drogą nerwów miednicznych.

W 1983 r. Lindström i wsp. [7] opublikowali wyniki prac badawczych potwierdzających poprzednie obserwacje nad wpływem elektrostymulacji elektrodą dopochwową w hamowaniu aktywności skurczowej wypieracza. Stwierdzili oni także, iż najskuteczniejsza jest terapia prądami o częstotliwości 5–10 Hz.

Te obserwacje potwierdzone zostały w kolejnych pracach eksperymentalnych i klinicznych. Wykazywano skuteczność przeskórnej elektrostymulacji z użyciem elektrod aplikowanych w okolicach erogennych: na prącie [8], łechtaczkę lub dopochwowo. Jednak ze względu na wygodę najczęściej używanymi są elektrody doodbytnicze [6].

Także przy użyciu elektrod rektalnych i waginalnych prowadzić można terapię wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiet. Dla wzmocnienia mięśni dna miednicy najskuteczniejsze są częstotliwości prądu od 50 do 100 Hz [9, 10]. Przy użyciu tego rodzaju leczenia uzyskiwano poprawę u pacjentów z czystą lub mieszaną postacią wysiłkowego nietrzymania moczu, także dobre wyniki uzyskiwano w grupie pacjentów z wysiłkowym nietrzymaniem moczu po prostatektomiach [11, 12].

Opisywano też stosowanie elektrostymulacji w leczeniu moczenia nocnego współistniejącego z niestabilnością wypieracza u dzieci [13].

W ostatnich latach spopularyzowano *tibial nerve stimulation* w leczeniu objawów nadreaktywnego pęcherza. Ten rodzaj stymulacji może być wykonywany przez pacjenta w warunkach domowych. Sprzęt jest niewielkich rozmiarów, stosunkowo tani i prosty w obsłudze. Miejsce wkłucia cienkiej elektrody identyfikuje się na stopie w okolicy kostki przyśrodkowej. Pobudzenie zakończeń nerwowych powoduje zwrotnie odruchowe hamowanie czynności skurczowej wypieracza. Skuteczność tej metody leczenia na tyle

dobrze udowodniono, że zaakceptowana została do stosowania w Stanach Zjednoczonych przez F.D.A. [14, 15].

Za warunek podstawowy skuteczności elektromodulacji i elektrostymulacji w leczeniu neurogennych zaburzeń gromadzenia i wydalania moczu uważa się istnienie jakichkolwiek funkcjonujących połączeń aksonalnych między narządami miednicy mniejszej a centralnym układem nerwowym [3, 5].

Istotnym elementem wpływającym na upowszechnienie tej metody terapii jest stosunkowo mały stopień akceptacji ze strony pacjentów. Codzienne uczęszczanie na zabiegi przez dłuższy czas lub wykonywanie tych zabiegów w warunkach domowych jest zdecydowanie gorzej aprobowane przez pacjenta niż farmakoterapia.

Z kolei zachęcający do stosowania tej metody leczenia jest fakt, iż zarówno nasze obserwacje, jak i doniesienia z innych ośrodków nie stwierdzają występowania poważniejszych objawów ubocznych podczas prowadzenia nieinwazyjnych metod elektrostymulacji i elektromodulacji.

Wnioski

1. Elektrostymulacja jest nieinwazyjną, bezpieczną metodą leczenia neurogennych dysfunkcji wypieraczowo-zwieraczowych.
2. Elektrostymulacja elektrodami doodbytniczymi jest skuteczną metodą leczenia niedoczynności zwieracza cewki moczowej, może także stanowić metodę leczenia nadreaktywności skurczowej wypieracza.
3. Elektrostymulacja elektrodami doodbytniczymi jest cennym uzupełnieniem treningu biofeedback stosowanego przy nieprawidłowej koordynacji wypieraczowo-zwieraczowej.

Piśmiennictwo

1. Andersen JT, Blaivas JG, Cardozo L, Thuroff J. Lower urinary tract rehabilitation techniques: seventh report on the standardization of terminology of lower urinary tract function. *NeuroUrol Urodyn* 1992; 11: 593–603.
2. Cheng EY, et al. Bladder stimulation therapy improves bladder compliance: results from a multi-institutional trial. *J Urol* 1996; 156: 761–764.
3. Madersbacher H. Intravesical electrical stimulation for the rehabilitation of the neuropathic bladder. *Paraplegia* 1990; 28: 349–352.
4. Primus G, Kramer G, Pummer K. Restoration of micturition in patients with acontractile and hypocontractile detrusor by transurethral electrical bladder stimulation. *NeuroUrol Urodyn* 1996; 15: 489–497.
5. Primus G, Trummer H. Intravesicale electrostimulation bei detrusorhypocontractilitat. *Wien Klin Wochenschr* 1993; 105, 19: 556–557.
6. Fall M, Lindström S. Functional electrical stimulation: physiological basis and clinical principles. *Int Urogyn J* 1994; 5: 296–304.
7. Lindström S, et al. The neurophysiological basis of bladder inhibition in response to vaginal electrical stimulation. *J Urol* 1983; 129: 405–410.
8. Wheeler JS, Walter JS, Zaszczurynski PJ. Bladder inhibition by penile nerve stimulation in spinal cord injury patients. *J Urol* 1992; 147: 100–103.
9. Ohlsson BL, et al. Effects of some different pulse parameters on bladder inhibition and urethral closure during intravaginal electrical stimulation: an experimental study in the cat. *Med Biol Eng Comput* 1986; 24: 27–33.

10. Strittmatter HI, Melchert F. Konservative Therapie der Stressinkontinenz – Langzeitergebnisse. *Kontinenz* 1995; 4: 27.
11. Noll F, Abaci H, Schreiter F. Elektrostimulation nach radikaler Prostatektomie. II Deutscher Kongress G.f.I. e.V. 22–23.06.1990.
12. Zellner M, et al. Vergleich isolierter Beckbodengymnastik und der Kombination mit oberfachlicher Elektrostimulation bei der Stressinkontinenz der Frau und der postoperativen Stressinkontinenz des Mannes. *Kontinenz* 1995; 4: 27.
13. Tisnar B, Kralj B. Maximal electrical stimulation in children with unstable bladder and nocturnal enuresis and/or daytime incontinence: a controlled study. *Neurol Urodyn* 1996; 15(2): 133–142.
14. Amarenco G, Ismael SS, Even-Schneider A. Urodynamic effect of acute transcutaneous posterior tibial nerve stimulation in overactive bladder. *J Urol* 2003 Jun; 169(6): 2210–2215.
15. Vandoninck V, van Balken MR, Finazzi Agro E, et al. Percutaneous tibial nerve stimulation in the treatment of overactive bladder: urodynamic data. *Neurol Urodyn* 2003; 22(3): 227–232.

Adres do korespondencji:

Dr med. Paweł Kroll

Klinika Chirurgii, Urologii i Traumatologii Dziecięcej AM

ul. Szpitalna 27/33

60-572 Poznań

Tel.: 0501069396

E-mail: pakroll@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2006 r.

Po recenzji: 16.08.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Próba oceny zachowawczych działań fizjoterapeutycznych na wynik trzymania moczu u mężczyzn po prostatektomii radykalnej – doniesienie wstępne

Evaluating the effect of conservative physiotherapeutical treatment on urine continence in males after radical prostatectomy – a preliminary report

ELŻBIETA RAJKOWSKA-LABON^{1, A-G}, WOJCIECH SKROBOT^{2, D-F}, STANISŁAW BAKUŁA^{3, D, G}

¹ Samodzielna Pracownia Fizykoterapii, Balneoklimatologii i Masażu Katedry i Kliniki Rehabilitacji Akademii Medycznej w Gdańsku

² Samodzielna Pracownia Kinezyterapii i Diagnostyki Funkcjonalnej Katedry i Kliniki Rehabilitacji Akademii Medycznej w Gdańsku

³ Katedra i Klinika Rehabilitacji Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik Katedry i Kliniki: dr hab. med. Stanisław Bakuła, 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.** Zabiegi na gruczole krokowym z powodu raka stercza obarczone są znacznym ryzykiem powikłań. Do najbardziej uciążliwych po radykalnej prostatektomii należą nietrzymanie moczu oraz ciężkie zaburzenia erekcji. Dla wielu chorych stanowi to problem w dużej mierze obniżający komfort życia. Leczenie dysfunkcji seksualnych związane jest z podjęciem rehabilitacji seksuologicznej, natomiast na poprawę bądź odtworzenie prawidłowej mikcji, obok podejmowania innych działań, mają wpływ zabiegi fizjoterapeutyczne, z racji choroby zasadniczej, ograniczone do stosowania programu ćwiczeń mięśni dna miednicy i biofeedbacku.

Materiał i metody. Do programu zakwalifikowano 10 pacjentów w wieku 51–84 lata (średnio 66,4 lat) hospitalizowanych w Klinice Urologii Akademii Medycznej w Gdańsku z powodu raka gruczołu krokowego, u których w wyniku zabiegu operacyjnego wystąpiło nietrzymanie moczu. Terapię prowadzono w Klinice Rehabilitacji Akademii Medycznej w Gdańsku. Przeprowadzono badania diagnostyczne z zastosowaniem Pad-testu, dzienniczka mikcji oraz oceny wyjściowej czynności skurczowej i rozkurczowej mięśni dna miednicy. Zasady zastosowanego treningu mięśniowego opierały się na optymalnym doborze obciążenia. Oceny wyników dokonano na początku oraz po zakończeniu terapii trwającej średnio 6 miesięcy. Ocenę statystyczną przeprowadzono za pomocą testu *t*-studenta dla prób zależnych.

Wyniki. Badane parametry we wszystkich składowych znacznie się poprawiły. Uzyskane wyniki pomiarów były istotne statystycznie.

Wnioski. Zastosowana terapia oparta na programie ćwiczeń uwzględniających powiązania mięśni grupy wewnętrznej z dnem miednicy oraz metodą biofeedbacku wydaje się bezpiecznym i skutecznym sposobem postępowania w nietrzymaniu moczu u pacjentów po radykalnej prostatektomii. Wymaga jednak dłuższej obserwacji na większej populacji pacjentów.

Słowa kluczowe: prostatektomia radykalna, nietrzymanie moczu po prostatektomii radykalnej, trening mm. dna miednicy, biofeedback.

Summary **Background.** Surgical procedures for prostate cancer incur a considerable risk of complications that in radical prostatectomy may manifest as urinary incontinence and severe erection disorders. For many patients it dramatically lowers the comfort of life. Treatment of sexual dysfunctions necessitates sexuological rehabilitation, while improvement or restoration of proper urination is determined, among other things, by physiotherapeutic procedures which because of patient's primary disease are reduced to some programme of pelvic floor muscle exercise and biofeedback.

Material and methods. The programme embraced 10 patients aged 51–84 (on average 66.4) hospitalized for prostate cancer at the Department of Urology, Medical University of Gdańsk, who developed post-operative urinary incontinence. The therapy was done at the Department of Rehabilitation, Medical University of Gdańsk. Diagnostic procedures included Pad-test, a voiding diary, and assessment of the initial contraction and relaxation function of the pelvic floor muscles. Muscle training principles in the therapy were based on the optimal choice of load. Result assessment was done at the beginning and after the therapy that on average lasted six months. Statistical estimation was based on *t*-Student test for dependent tests.

Results. The investigated parameters in all their aspects got considerably improved. The obtained measurement results were statistically significant.

Conclusions. The therapy was based on a programme of exercises that engage the connections of inner group of muscles with the pelvic floor and on the biofeedback method. It seems safe and effective when treating urinary incontinence in patients after radical prostatectomy, but requires longer observation of a larger population of patients.

Key words: radical prostatectomy, postprostatectomy incontinence, urinary incontinence, pelvic floor muscle training, biofeedback.

Wstęp

Zabiegi na gruczole krokowym z powodu raka stercza obarczone są znacznym ryzykiem powikłań. Do najbardziej uciążliwych po radykalnej prostatektomii należą nietrzymanie moczu o charakterze przewlekłym lub czasowym oraz ciężkie zaburzenia erekcji. Dla wielu chorych stanowi to problem w dużej mierze obniżający komfort życia. Brak wpływu na kontrolę własnej mikcji jest powodem izolacji społecznej, dając jednocześnie poczucie dyskryminacji ze strony społeczeństwa przez obniżenie własnej wartości.

Leczenie dysfunkcji seksualnych związane jest z podjęciem rehabilitacji seksuologicznej polegającej na stosowaniu farmakoterapii, iniekcji do ciał jamistych oraz aparatów próżniowych, natomiast na poprawę bądź odtworzenie prawidłowej mikcji, obok podejmowania innych działań, mają wpływ zabiegi fizjoterapeutyczne, z racji choroby zasadniczej, ograniczone do stosowania programu ćwiczeń mięśni dna miednicy i biofeedbacku.

Cel pracy

Ocena zachowawczych działań fizjoterapeutycznych na zmniejszenie lub likwidację dolegliwości związanych z nietrzymaniem moczu u mężczyzn po prostatektomii radykalnej w wyniku zastosowania biofeedbacku i programu ćwiczeń mięśni dna miednicy. Obserwacja i rejestracja zmian w przebiegu terapii podczas efektywnego napinania i rozluźniania kluczowych mięśni. Analiza dynamiki zmian w trzymaniu moczu u pacjentów poddanych terapii.

Materiał i metoda badań

Do badania zakwalifikowano 10 pacjentów w wieku od 51 do 84 lat (średnio 66,4 lat) hospitalizowanych w Klinice Urologii Akademii Medycznej w Gdańsku z powodu raka gruczołu krokowego, u których w wyniku przeprowadzonego zabiegu wystąpiły objawy nietrzymania moczu. Terapia była prowadzona w Klinice Rehabilitacji Akademii Medycznej w Gdańsku, do której pa-

cjenci byli kierowani po wykluczeniu przeciwwskazań do prowadzenia postępowania fizjoterapeutycznego.

U wszystkich przeprowadzono badania diagnostyczne z zastosowaniem Pad-testu, dzienniczka mikcji, dokonano także oceny wyjściowej czynności skurczowej i rozkurczowej mięśni dna miednicy, oznaczając średnią arytmetyczną wartość napięcia, wielkość maksymalną skurczu, poziom rozluźnienia, czas reakcji mięśni na skurcz i rozluźnienie podczas komendy głosowej. Użyte parametry zapisano w formie graficznej (wykres) i liczbowej (pomiar w sekundach i mikrovoltach) z użyciem EMG powierzchniowego za pomocą aparatu Neuro Trac ETS firmy Verity Medical Ltd. Wszystkim pacjentom zakładano elektrody rektalne oraz samoprzylepną elektrodę referencyjną w okolicy kolca biodrowego przedniego górnego. Zapis pracy mięśni w trakcie polecenia skurcz–rozkurcz w postaci krzywej EMG obserwowano na ekranie monitora, wykorzystując w tym celu program aparatu z funkcją „Work/Rest Assessment”, a w dalszej kolejności do ćwiczenia wytrzymałości i jakości skurczu stosowano funkcję „Open Display” łącznie z biofeedbackiem, wydłużając czas efektywnej pracy mięśni dna miednicy w zależności od wzrostu siły i zdolności utrzymania wydłużonego napięcia w trakcie terapii. Zasady zastosowanego treningu mięśniowego opierały się na optymalnym doborze obciążenia uwzględniającego parametr siły, wytrzymałości i koordynacji w celu wyćwiczenia odporności na zmęczenie oraz wypracowaniu zdolności do automatycznego kurczenia w zgodzie z mięśniami synergistycznymi. W celu uzyskania wzrostu siły włączono ćwiczenia o charakterze pracy izometrycznej, koncentrycznej i ekscentrycznej, ćwiczenia z oporem dobranym indywidualnie, sensomotorycznie w różnych pozycjach wyjściowych (ryc. 1). Praca nad wytrzymałością polegała na stopniowym wprowadzeniu wydłużonego czasu trwania skurczu submaksymalnego. Program poprawy napięcia kluczowych mięśni odbywał się indywidualnie z terapeutą, trzy razy w tygodniu, a także był kontynuowany przez pacjenta w domu według ustalonego programu ćwiczeń. Wykorzystano ćwiczenia grup mięśniowych wpływających na stabilizację obręczy bio-

drowej (zwłaszcza grupy wewnętrznej), których udział pozwala na wyegzekwowanie wyizolowanego napięcia odpowiednich mięśni w obrębie dna miednicy, gdzie poprawność napięcia i jego stopień kontrolowano ręką terapeuty (ryc. 2). W pracy z pacjentem uwzględniono powiązania mięśni brzucha, tj. m. poprzecznego, mm. skośnych, m. prostego z mięśniami dna miednicy, tj. łonowo-guzicznym, biodrowo-guzicznym, łonowo-odbytnicznym. Czas trwania terapii uzależniony był od stopnia nietrzymania moczu i w badanej grupie wyniósł średnio 6 miesięcy. Oceny parametrów związanych z przebiegiem rehabilitacji dokonywano na początku, w trakcie oraz po jej zakończeniu.



Ryc. 1. Ćwiczenia na piłce



Ryc. 2. Ćwiczenia z kontrolą efektywnego napięcia

Omówienie wyników

10 pacjentów po radykalnej prostatektomii z nietrzymaniem moczu objęto programem fizjoterapeutycznym złożonym z ćwiczeń mm. dna miednicy oraz biofeedbacku.

1. Parametry 1-godzinnej testu podpaskowego, w którym porównywano ilość gubionego moczu przed terapią wyniosły średnio 41,45 (mg), a po jej zakończeniu zmniejszyły się do średnio 2,55 (mg). Poprawa badanego wskaź-

nika nastąpiła o 93,8% w stosunku do stanu wyjściowego. Różnica ta była statystycznie istotna (tab. 1, poz. 1).

2. Również wyniki dotyczące analizy dzienniczka mikcji wykazały zmiany dotyczące częstości mikcji w dzień i w nocy. Różnica między początkiem a zakończeniem leczenia to zmniejszenie o 15,8% mikcji dziennych. Natomiast różnica w mikcjach nocnych obniżyła się o 63,3%. Uzyskane pomiary przed i po zabiegach wykazują różnicę statystycznie istotną dla mikcji dziennych – przed i po terapii $p = 0,03$; mikcji nocnych – przed i po terapii $p = 0,002$ (tab. 1, poz. 2, 3).
3. Kolejnym badanym parametrem było zapotrzebowanie na podkłady w ciągu doby. U wszystkich pacjentów nastąpiła znaczna poprawa związana z obniżeniem ilości materiału zabezpieczającego średnio o 4,6 podkładu, tj. 80,7%. Wyniki są statystycznie istotne przy $p = 0,003$ (tab. 1, poz. 4).
4. W odniesieniu do objętości wydalanego moczu, w Pad-teście po terapii wzrosła zdolność do utrzymania większej ilości moczu w pęcherzu o 54,9%. Uzyskano różnicę statystycznie istotną dla $p = 0,003$ (tab. 1, poz. 5).
5. Badana średnia siła skurczu mięśniowego (avr) przed rehabilitacją wyniosła 19,15 [μV], a po jej zakończeniu 30,46 [μV]. Nastąpił wzrost siły skurczu średnio o 11,31 [μV] do stanu wyjściowego. Uzyskany wynik stanowił istotną różnicę statystyczną przy $p = 0,004$ (tab. 2, poz. 6).
6. Najwyższa wartość szczytowa skurczu (peak) przed terapią wyniosła średnio 63,94 [μV], a po jej zakończeniu średnio 156,19 [μV]. Nastąpił wzrost średnio o 92,25 [μV]. Wynik istotny statystycznie dla $p = 0,017$ (tab. 2, poz. 7).
7. Nastąpiły także zmiany w wartości średniego napięcia spoczynkowego (rest evg). Uzyskano obniżenia napięcia spoczynkowego przed i po leczeniu średnio o 13,87 [μV]. Rezultat istotny statystycznie dla $p = 0,001$ (tab. 2, poz. 8).
8. Średnia różnica parametrów minimalnej wartości rozluźnienia (rest min), przed i po leczeniu, wyniosła 10,74 [μV] (przed średnio 12,74 [μV], po średnio 2 [μV]). Wynik istotny statystycznie dla $p = 0,008$ (tab. 2, poz. 9).

Dyskusja

Rak gruczołu krokowego (PCa – *prostatic carcinoma*) jest jednym z częściej rozpoznawanych nowotworów. Na świecie zajmuje szóste miejsce pod względem zachorowalności i jest trzecim co do częstości występowania wśród mężczyzn [1].

W Polsce leczeniu z powodu raka gruczołu krokowego poddawanych jest coraz więcej cho-

Tabela 1.

Lp.	Parametr	Średnia przed terapią	SD przed terapią	Średnia po terapii	SD po terapii	Test-t dla prób zależnych	Istotność statystyczna p
1.	Pad-test	41,45	41,594	2,55	4,622	3,221	0,01
2.	częstość mikcji w dzień	7,6	2,366	6,4	1,265	2,571	0,03
3.	częstość mikcji w nocy	3	1,944	1,1	0,994	4,146	0,002
4.	liczba podkładów	5,7	4,498	1,1	1,197	4,011	0,003
5.	objętość moczu w porcji	51,82	49,577	115	64,377	-5,486	0
6.	średnia wartość skurczu	19,15	8,934	30,46	12,134	-3,871	0,004
7.	najwyższa wartość szczytowa skurczu	63,94	38,427	156,19	104,918	-2,918	0,017
8.	średnia wartość napięcia spoczynkowego	19,31	11,536	5,44	4,853	4,735	1
9.	minimalna wartość rozluźnienia	12,74	10,542	2	1,072	3,417	0,008

rych. W 2000 r. PCa rozpoznano u 4598 mężczyzn, z których 3147 zmarło [2].

Zasadniczym sposobem postępowania z pacjentami z PCa jest radykalna prostatektomia. O ile w Polsce w 1999 r. wykonano 395 RP (*radical prostatectomy*), o tyle w 2003 r. liczba ta wzrosła do 1341 [3]. Wielu chorych z tej grupy trafi do fizjoterapeuty z powodu nietrzymania moczu. Szacuje się, że 30–40% chorych po roku od zabiegu używa podkładów z powodu utrzymującego się nietrzymania moczu o różnym stopniu nasilenia. Wystąpienie tej przykryj dla pacjenta dolegliwości związane jest m.in. z rozległością zabiegu i wyborem techniki zabiegowej [4, 5]. Najczęściej wymienianymi przyczynami nietrzymania moczu po radykalnej prostatektomii są: zmniejszenie długości czynnościowej cewki moczowej, zniszczenie ciągłości mięśni gładkich między pęcherzem i cewką, obrzęk i zmniejszenie elastyczności połączenia cewkowo-pęcherzowego, redukcja udziału powięzi i mięśni dźwigaczy uczestniczących w zachowaniu kontynencji wraz z cewką błoniastą, przecięcie nerwów na poziomie cewki lub szyi pęcherza wpływających na funkcję zwieracza lub wypieracza [6].

W celu odtworzenia prawidłowej mikcji fizjoterapeutyczne metody działania, jako uzupełniające postępowanie zasadnicze w PCa, dotyczą: wzmocnienia przepony moczowo-płciowej, przywrócenia prawidłowej koordynacji wypieraczowo-zwieraczowej, zmniejszenia zalegania moczu w pęcherzu przez jego efektywne opróżnianie, wzrostu ciśnienia zamknięcia cewki, a w konsekwencji przywrócenia prawidłowej funkcji trzymania moczu.

Do tej pory nie wypracowano jednolitego sposobu postępowania w nietrzymaniu moczu zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. Dokumentacja zebrana w Bibliotece Cochraina na podstawie

dowodów medycznych (EBM) sugeruje, iż działania z zastosowaniem metod fizjoterapeutycznych wymagają dalszych badań i prób na dużych populacjach. Badacze terapii nietrzymania moczu stosują ćwiczenia mięśni dna miednicy, różne formy elektrostymulacji, biofeedbacku, terapii behawioralnej, farmakoterapii, leczenia chirurgicznego, które są rekomendowane przez ICS (*International Continence Society*). Jednak żadna z wyżej wymienionych form w działaniu samodzielnym w pełni nie spełnia oczekiwań. Doniesienia zamieszczone w „European Urology” [7] przez M.T. Filocamo i wsp. są bardzo obiecujące dla pacjentów, u których po radykalnej prostatektomii wystąpiło nietrzymanie moczu, a którzy wcześniej po zabiegu chirurgicznym rozpoczęli rehabilitację. Osiągnięto stałą poprawę i całkowite wyleczenie po 6 miesiącach w przypadku 96% pacjentów, wobec których stosowano program treningu mięśni dna miednicy w stosunku do grupy kontrolnej, gdzie zaobserwowano wyleczenie u 64,6% badanych. Po 12 miesiącach terapii nastąpiła poprawa u 98,7% pacjentów z grupy terapeutycznej i w 88% w stosunku do grupy kontrolnej. Uzyskane wyniki badań prowadzone przez M. Van Kampen [8] dowodzą, że wczesne rozpoczęcie rehabilitacji prowadzi do znacznej poprawy wyników kontynencji. Największe efekty są możliwe do osiągnięcia w pierwszych czterech miesiącach po chirurgicznej interwencji. Parekh i wsp. w swoich badaniach uwzględniają efekt powodzenia terapii od objętości gubionego moczu. Im większy wyciek, tym czas terapii dłuższy [9]. Wykorzystanie biofeedbacku w połączeniu z ćwiczeniami dna miednicy, w analizie przeprowadzonej przez Huntera i wsp., wskazuje, że rezultaty leczenia nietrzymania moczu u pacjentów po prostatektomii są lepsze niż w przypadku niestosowania terapii i korzystniejsze od ćwiczeń

stosowanych samodzielnie lub w połączeniu z elektrostymulacją [10]. Floratos i wsp. [11] zastosowali 6-miesięczne leczenie biofeedbackiem na grupie 42 pacjentów, uzyskując zmniejszenie ilości gubionego moczu w 1-godzinnych Pad-testach (do 0,2–0,4 grama) oraz znaczne zmniejszenie liczby zużywanych podkładow (do 0–1/dzień). Zastosowane w naszych badaniach metody terapeutyczne wpłynęły znacząco na zmianę obserwowanych parametrów. Poprawiła się ilość gubionego moczu, doszło do wzrostu jednorazowej objętości wydalanego moczu, co pokrywa się z wynikami innych badaczy.

Bergman [12] wskazuje na znaczną rangę ćwiczeń mięśni dna miednicy w nietrzymaniu moczu. Fanciullacci i wsp. [13] wskazują, że celem działań fizjoterapeutycznych jest dążenie do poprawy propriocepcji mięśni dna miednicy, wzrostu napięcia dźwigacza odbytu i dążenie do ich automatyzacji. Galeri i Sottini [14] po analizie wyników zebranych na podstawie danych z „Cochrane Database of Systematic Reviews” wnioskują, że prowadzenie treningu mięśni dna miednicy w połączeniu z biofeedbackiem w krótkim czasie, u pacjentów po radykalnej prostatektomii, zmniejsza częstotliwość mikcji i epizodów z gubieniem moczu. Badania Jackson i wsp. [15] również dowodzą korzyści ze stosowania biofeedbacku w programie terapeutycznym. Zermann i wsp. wykorzystują w pracy z pacjentem EMG powierzchniowe dla zapisu elektrycznej aktywności zmian napięć mięśni w obrębie miednicy. Uzyskane wyniki są statystycznie istotne. Wykazują znaczne różnice w pomiarach amplitudy i częstotliwości napięć w trakcie odpoczynku i podczas stacjonarnych, interwałowych, maksymalnych skurczów [16]. W naszych badaniach dotyczących pomiaru

średniej wartości skurczu, wartości szczytowej skurczu nastąpił znaczny wzrost amplitudy napięcia w stosunku do wyników sprzed terapii, co świadczy o wzroście siły napięcia mięśniowego. Poprawiła się zdolność do relaksacji mięśni w wyniku obniżenia średniej wartości napięcia spoczynkowego. Duże znaczenie dla przebiegu terapii ma trening mięśni oparty na powiązaniach między m. dźwigaczem odbytu a mm. brzucha i dna miednicy. Sapsford i wsp. specjalizujący się m.in. w leczeniu nietrzymania moczu dowodzą we wstępnych doniesieniach, że pobudzenie mięśni brzucha do skurczu wywołuje odpowiedź związaną ze znacznym wzrostem napięcia mięśniowego w dnie miednicy, wpływając bezpośrednio na efekt trzymania moczu [17, 18]. Te korelacje mięśniowe są w zgodzie z doniesieniami dotyczącymi poprawy siły i wytrzymałości mięśni odpowiedzialnych za stabilizację głęboką i toniczny charakter ich pracy. Uwzględnienie powiązań mięśniowych, ułatwia właściwy dobór ćwiczeń w terapii nietrzymania moczu [19].

Wnioski

Zastosowana terapia oparta na programie ćwiczeń, z uwzględnieniem mięśni grupy wewnętrznej i jej powiązań mięśniowych z dnem miednicy oraz metodą biofeedbacku, wydaje się bezpiecznym i skutecznym sposobem postępowania w nietrzymaniu moczu u pacjentów po prostatektomii radykalnej. Wszyscy pacjenci objęci terapią uzyskali poprawę wyników kontynencji. W celu potwierdzenia wyników zastosowana terapia wymaga dłuższej obserwacji na większej populacji.

Piśmiennictwo

1. Gronberg H. Prostate cancer epidemiology. *Lancet* 2003; 8(361): 859–864.
2. Dobruch J, Borówka A, Antonowicz A, Chłosta P. Epidemiologia raka gruczołu krokowego: zmiany obserwowane w Polsce w latach 1991–2000. *Urol Pol* 2005; 58(1): 26–30.
3. Dobruch J, Borówka A, Antonowicz A, Chłosta P. Prostatektomia radykalna w Polsce. *Urol Pol* 2005; 58(2).
4. Kingler HC, Marberger MC. Incontinence after radical prostatectomy: surgical treatment options. *Curr Opin Urol* 2006; 16(2): 60–64.
5. Peyromaure M, Ravery V, Boccon-Gibod L. The management of stress urinary incontinence after radical prostatectomy. *BJU Int* 2002; 90(2): 155–161.
6. Zbrzeźniak M. Nietrzymanie moczu po prostatektomii radykalnej. *Prz Urol* 2003; 21(5): 41–43.
7. Filocamo MT, Li Marzi V, Del Popolo G, et al. Effectiveness of early pelvic floor rehabilitation treatment for post-prostatectomy incontinence. *Eur Urol* 2005; 48(5): 734–738.
8. Van Kampen M, De Weerd W, Van Popel H, et al. Effect of pelvic-floor re-education on duration and degree of incontinence after radical prostatectomy: a randomized controlled trial. *Lancet* 2000; 8(335): 98–102.
9. Parekh AR, Feng MI, Kirages D, et al. The role of pelvic floor exercises on post-prostatectomy incontinence. *J Urol* 2003; 170(1): 130–133.
10. Hunter KF, More KN, Cody DJ, Glazener CM. Conservative management for postprostatectomy urinary incontinence. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; (2): CD001843.
11. Floratos DL, Sonke GS, Rapidou CA, et al. Biofeedback vs verbal feedback as learning tools for pelvic muscle exercises in the early management of urinary incontinence after radical prostatectomy. *BJU Int* 2002; 89(7): 714–719.
12. Berghman B. The role of the pelvic physical therapist. *Actas Urol Esp* 2006; 30(2): 110–122.

13. Fanciullacci F, Franzini A, Politi P, et al. Continence problems after radical prostatectomy: role of rehabilitation of the pelvic floor. *Arch Ital Urol Androl* 2001; 73(3): 153–156.
14. Galeri S, Sottini C. Physiotherapy of pelvic floor for incontinence. *Arch Ital Urol Androl* 2001; 73(3): 143–146.
15. Jackson J, Emerson L, Johnston B, et al. Biofeedback: a noninvasive treatment for incontinence after radical prostatectomy. *Urol Nurs* 1996; 16(2): 50–54.
16. Zermann DH, Lindner H, Huschke T, et al. EMG surface polygraphy of the pelvic floor – description of functional changes after radical prostatectomy. *Wien Med Wochenscher* 1997; 147(17): 393–396.
17. Sapsford RR, Hodges PW, Richardson CA, et al. Co-activation of the abdominal and pelvic floor muscles during voluntary exercises. *NeuroUrol Urodyn* 2001; 20(1): 31–42.
18. Sapsford RR, Hodges PW. Contraction of the pelvic floor muscles during abdominal maneuvers. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82(8): 1081–1088.
19. Lee D. *The pelvic girdle*. Churchill Livingstone; 2001.

Adres do korespondencji:

Elżbieta Rajkowska-Labon
Samodzielna Pracownia Fizykoterapii, Balneoklimatologii i Masażu
Katedra i Klinika Rehabilitacji AM
ul. Dębinki 7
80-211 Gdańsk
Tel.: (058) 349-26-81
E-mail: erlabon@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2006 r.

Po recenzji: 16.08.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena leczenia wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiet z zastosowaniem beznapięciowej taśmy pochwowej z dostępu przezzaślónowego (TVT-O) – wstępna ocena

Results of the tension-free vaginal tape procedure by access through obturator foramen (TVT-O) for treatment of female stress urinary incontinence – a preliminary evaluation

KRZYSZTOF WIŚNIEWSKI^{1, B-F}, WOJCIECH GUZIKOWSKI^{1, 2, A, C, D}, JACEK WIĘCEK^{1, E, F}

¹ Samodzielny Specjalistyczny ZOZ nad Matką i Dzieckiem w Opolu, Szpital Ginekologiczno-Położniczy i Noworodków
Dyrektor Zespołu: mgr Aleksandra Kozok

² Instytut Położnictwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu
Dyrektor: dr n. med. Wojciech Guzikowski

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

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie **Wstęp.** Oceniono efekt leczenia operacyjnego wysiłkowego nietrzymania moczu.

Materiał i metody. U 54 pacjentek zastosowano beznapięciową taśmę pochwową, założoną z dostępu przez otwór zaślóniony w latach 2004–2005. Czas obserwacji wyniósł od 6 do 24 miesięcy. U wszystkich pacjentek stwierdzono wysiłkowe nietrzymanie moczu potwierdzone badaniem urodynamicznym.

Wyniki. W trakcie wykonywania zabiegu TVT-O nie stwierdzono żadnych powikłań śródoperacyjnych i niewielki odsetek powikłań pooperacyjnych. Całkowite wyleczenie stwierdzono u 46 (85,2) pacjentek, a istotną poprawę u 8 (14,8%) pacjentek.

Wnioski. Operacja sposobem TVT-O cechuje się wysoką skutecznością, krótkim czasem trwania oraz niskim odsetkiem powikłań.

Słowa kluczowe: TVT-O, wysiłkowe nietrzymanie moczu.

Summary **Background.** The subject of the present study was the assessment of the effectiveness of surgical treatment of stress incontinence.

Material and methods. 54 female patients by the use of tension-free vaginal tape placed by access through the obturator foramen, in the years 2004–2005 were observed. The observations lasted from 6 to 24 months. In all cases stress incontinence was diagnosed and confirmed by urodynamic tests.

Results. During the TVT-O surgery no complications occurred and the percentage of post-surgical complications was small. Total recovery was 85.2%, i.e. 46 patients. In the case of 8 (14.8%) patients the improvement was substantial.

Conclusions. TVT-O treatment is characterized by high effectiveness, short treatment time, and a small number of complications.

Key words: TVT-O, urinary stress incontinence.

Wstęp

Ogłoszenie teorii integralnej nietrzymania moczu u kobiet [9, 10] wykorzystano w 1995 r. wprowadzając nową metodę operacyjną z zastosowaniem beznapięciowej taśmy pochwowej (TVT) [8]. Metoda ta szybko zyskała uznanie na świecie. Wykonywano ją z dostępu pochwowego, przeprowadzając taśmę prolenową drogą zaślónową, za pomocą specjalnie wyprofilowanych

igieł i prowadnic [8]. Ze względu na ryzyko perforacji pęcherza moczowego konieczne było wykonywanie cystoskopii po każdym przeprowadzeniu igieł z taśmą. Najczęstszymi powikłaniami występującymi podczas wykonywania zabiegów TVT była perforacja pęcherza moczowego (4–5%) [5, 7], uszkodzenia naczyń biodrowych zewnętrznych [4, 11, 12]. Natomiast po zabiegu TVT pojawiały się parcia naglące *de novo*, krwinki, erozja taśmy do światła pęcherza mo-

czowego i cewki moczowej. U około 4% pacjentek występowała pooperacyjna retencja moczu, wymagająca czasem przecięcia taśmy [1, 3, 6]. Powikłania te doprowadziły do opracowania przez E. Delorme'a w 2001 r. techniki zakładania taśmy przez otwór zasłonięty [2], zabieg był wykonywany techniką od skóry sromu do pochwy (*outside-in*). W 2003 r. De Leval opracował technikę zakładania taśmy z dostępu przezzasłoniętego techniką od pochwy na zewnątrz do powierzchni skóry (technika *inside-out*) [13]. Obie techniki były poprzedzone dokładnymi badaniami anatomicznymi topografii otworu zasłoniętego i wymagają odpowiednich prowadnic, odrębnych dla każdej techniki.

Cel pracy

Celem pracy była wstępna ocena skuteczności operacyjnego leczenia nietrzymania moczu, z zastosowaniem zabiegu TVT-O (założenia taśmy beznapięciowej przez otwór zasłonięty metodą *inside-out*).

Materiał i metody

W latach 2004–2005 przeprowadzono 54 zabiegi operacyjnego leczenia nietrzymania moczu metodą TVT-O (założenia beznapięciowej taśmy pochwowej z dostępu przezzasłoniętego). Taśmę zakładano techniką *inside-out*, zgodnie z instrukcją producenta zestawu. U wszystkich pacjentek zakwalifikowanych do zabiegu operacyjnego wykonano badanie ginekologiczne z oceną statyki narządu rodnego oraz pełne badanie urodynamiczne (uroflowmetria, cystometria, profilometria cewkowa), wypełniono kwestionariusz Gaudentza. Wiek pacjentek wahał się od 51 do 72 lat. 15 pacjentek miało wcześniej wykonywane inne zabiegi operacyjne: 8 (14,8%) pacjentek usunięcie macicy drogą brzuszną, 1 (1,9%) pacjentka po usunięciu macicy drogą pochwową, 4 (7,4%) pacjentki po plastykach pochwy i 2 (3,7%) pacjentki po operacji MKK. 4 (7,4%) pacjentki nie rodziły, 8 (14,8%) pacjentek rodziło 1 raz, 42 (77,8%) pacjentki rodziły 2 razy i więcej. 11 (20,3%) pacjentek urodziło co najmniej jedno dziecko o masie powyżej 4000 g. Wszystkie zabiegi wykonywano w znieczuleniu zewnątrzoponowym, zabiegi wykonywali lekarze mający doświadczenie w zakładaniu beznapięciowej taśmy pochwowej (TVT). Czas trwania zabiegów od 15 do 40 minut. Położenie taśmy prolenowej wykonywano śródoperacyjnie, tak aby między taśmą a środkową częścią cewki moczowej swobodnie można było

przesunąć nożyczki. W żadnym przypadku nie wystąpiły powikłania śródoperacyjne. U 3 (5,6%) pacjentek po operacji wystąpiły parcia nagłące, które ustąpiły po 1-miesięcznym leczeniu farmakologicznym. W żadnym przypadku nie doszło do powstania krwiaka pooperacyjnego, zakażenia rany pooperacyjnej czy odrzucenia taśmy.

16 pacjentek (29,6%), które miały wykonany zabieg TVT-O, od pierwszej doby po operacji zgłaszały dolegliwości bólowe w okolicy pachwin, czasami nasilające się podczas chodzenia. W trakcie dalszej obserwacji dolegliwości te stopniowo ustępowały i nie wymagały dodatkowego leczenia.

Kontrolne badanie po zabiegu TVT-O wykonywano po 1, 3, 6 i 12 miesiącach od wykonania zabiegu. U 46 (85,2%) pacjentek stwierdzono całkowite wyleczenie, u 8 (14,8%) pacjentek istotną poprawę.

Dyskusja

Technika przezzasłoniętego założenia beznapięciowej taśmy pochwowej, uwzględniając powikłania przedstawiane w piśmiennictwie jest techniką bardziej bezpieczną, niż zakładanie taśmy z dostępu załonowego [2, 4, 5, 7, 11–13]. Rzadko spotyka się uszkodzenia pęcherza moczowego lub cewki moczowej. W porównaniu z techniką załonową, w mniejszym stopniu występują po zabiegu parcia nagłące oraz krwiaki pooperacyjne [14]. W przypadku techniki przezzasłoniętej *inside-out* u pacjentek pojawiają się bóle podczas chodzenia, zlokalizowane w przyśrodkowej części ud [15]. Dolegliwości te ustępują samoistnie po paru dniach i nie wymagają leczenia. Wydaje się, że metoda zakładania beznapięciowej taśmy pochwowej z dostępu przezzasłoniętego jest metodą możliwą do zastosowania u kobiet ze zwiększonym ryzykiem operacyjnym po przebytych operacjach w miednicy mniejszej (usunięcie macicy, inne operacje nietrzymania moczu, operacje przepuklin).

Wnioski

Metoda TVT-O jest metodą bezpieczniejszą niż zakładanie taśmy techniką załonową. Charakteryzuje się mniejszą liczbą powikłań śród- i pooperacyjnych. Czas trwania zabiegu TVT-O jest krótszy niż w technice załonowej. Metodę TVT-O można stosować u pacjentek ze zwiększonym ryzykiem operacyjnym, po przebytych wcześniej operacjach. Wysoka skuteczność i bezpieczeństwo coraz skuteczniej popularyzują tę metodę.

Piśmiennictwo

1. Cody J, Wyness L, Wallace S, et al. Systematic review of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of tension-free vaginal tape for treatment of urinary stress incontinence. *Health Technol Assess* 2003; 7: 1–189.
2. Delorme E. Transobturator urethral suspension: mini-invasive procedure in the treatment of stress urinary incontinence in women. *Prog Urol* 2001; 11: 1306–1313.
3. Karram MM, Segal JL, Vasallo BL, et al. Complications and untoward effects of the tension-free vaginal tape procedure. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 929–932.
4. Klinger H, Tinzl C, Marberger J. Severe complications following tension free vaginal tape procedure. *Eur Urol Suppl.* 2003; 2: 197 (abstract 778).
5. Meschia M, Pifarotti P, Bernasconi, et al. Tension-free vaginal tape: analysis of outcomes and complication in 404 stress incontinent women. *Int Urogynecol J* 2001; 12(Suppl. 2): S24–S27.
6. Neuman M. Infected hematoma following tension-free vaginal tape implantation. *J Urol* 2002; 168: 2549.
7. Riva D, et al. Tension-free vaginal tape for therapy of SUI: early results and urodynamics analysis. *Neurol Urodyn* 1998; 17: 351–352.
8. Ulmsten U, Henriksson L, Johson P, Varhos G. An ambulatory surgical procedures under local anaesthesia for treatment of female urinary incontinence. *Int Urogynecol J* 1996; 7: 81–86.
9. Petros P, Ulmsten U. An integral theory of female urinary incontinence. Experimental and clinical considerations. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1990; 69(Suppl. 153).
10. Petros P, Ulmsten U. An integral theory and ist method for diagnose and management of female urinary incontinence. *Scand J Urol Nephrol* 1993; (Suppl. 153).
11. Vierhout ME. Severe hemorrhage complicating tension-free vaginal tape (TVT): a case report. *Int Urogynecol J* 2001; 12: 130–140.
12. Zilbert AW, Farell SA. External iliac artery lacerating during tension-free vaginal tape procedure. *Int Urogynecol J* 2001; 12: 141–143.
13. De Leval J. Novel surgical technique for treatment of female stress urinary incontinence: trans obturator vaginal tape inside-out. *Eur Urol* 2003; 44(6): 724–730.
14. Jain S, Duckett J. Groin pain following tension-free vaginal tape (TVT): management strategies. *Neurol Urodyn* 2004; 23: 498 (abstract 69).
15. Waltregny D, Reul O, Bonnet P, De Leval J. Inside-out transobturator vaginal tape: short-term results of a prospective study. *Neurol Urodyn* 2004; 23: 428 (abstract 22).

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Wojciech Guzikowski

Samodzielny Specjalistyczny ZOZ nad Matką i Dzieckiem

ul. Reymonta 8

45-056 Opole

Tel.: (077) 454-54-01

E-mail: habibi48@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2006 r.

Po recenzji: 16.08.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena leczenia wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiet z zastosowaniem beznapięciowej taśmy pochwowej (TVT)

Results of the tension-free vaginal tape procedure (TVT) for treatment of female stress urinary incontinence

KRZYSZTOF WIŚNIEWSKI^{1, B-F}, WOJCIECH GUZIKOWSKI^{1, 2, A, C, D}, JACEK WIĘCEK^{1, E, F}

¹ Samodzielny Specjalistyczny ZOZ nad Matką i Dzieckiem w Opolu, Szpital Ginekologiczno-Położniczy i Noworodków
Dyrektor Zespołu: mgr Aleksandra Kozok

² Instytut Położnictwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu
Dyrektor Instytutu: dr n. med. Wojciech Guzikowski

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

Streszczenie **Wstęp.** Obserwacji poddano 170 pacjentek operowanych z powodu wysiłkowego nietrzymania moczu metodą beznapięciowej taśmy pochwowej (TVT) w Szpitalu Ginekologiczno-Położniczym i Noworodków im. dr. S. Mossora w Opolu w latach 2000–2003.

Materiał i metody. Czas obserwacji: 6–24 miesiące, ocena czynników subiektywnych i obiektywnych przed- i pooperacyjnych związanych z oddawaniem moczu. Przed zabiegiem operacyjnym czyste wysiłkowe nietrzymanie moczu stwierdzono u 136 (80%) pacjentek, u 34 (20%) pacjentek występowało mieszane nietrzymanie moczu z przewagą komponenty wysiłkowej.

Wyniki. W trakcie zabiegów wystąpiły następujące powikłania: perforacja pęcherza moczowego – 5,3%, krwawienia z pola operacyjnego – 2,4%. U 150 (88,2%) pacjentek stwierdzono całkowite wyleczenie, u 12 (7,1%) pacjentek istotną poprawę, u 8 (4,7%) zabieg nie poprawił sytuacji. Po operacji ze względu na trudności z oddawaniem moczu u 2,9% pacjentek podcięto bocznie taśmę, uzyskując znaczącą poprawę. Nie stwierdzono stanów zapalnych pęcherza moczowego ani reakcji odrzucenia taśmy.

Wnioski. Operacja TVT w znaczącej liczbie przypadków spełniła oczekiwania pacjentek.

Słowa kluczowe: metoda TVT, wysiłkowe nietrzymanie moczu.

Summary **Background.** The observation was carried out on 170 female patients who underwent TVT surgery in the Dr S. Mossor Gynaecological-Maternity and Neonatal Hospital in Opole in the years 2000–2003.

Material and methods. The observation lasted for 6 to 24 months. The observation comprised a subjective and objective assessment of patients' condition (before and after surgery). Before the surgery urinary stress incontinence was diagnosed in 136 (80%) patients. In 34 (20%) patients urinary mixed incontinence with a predominance of stress part was observed.

Results. No significant complications were observed during surgery, while in post-surgery treatment the percentage of complications was minor. In 150 (88.2%) patients a complete recovery was observed, in 12 (7.1%) patients there was a significant improvement, and in 8 (4.7%) there was no improvement. No symptoms connected with improper placing of the tension-free vaginal tape or a rejection of the tape were observed.

Conclusions. The TVT surgery in most cases measured up to the expectations of both surgeons and patients as for the effectiveness of this method.

Key words: TVT method, urinary stress incontinence.

Wstęp

Ogłoszenie przez Petrosa i Ulmstena teorii integralnej nietrzymania moczu u kobiet [1, 2] było podstawą stworzenia metody beznapięciowej taśmy pochwowej (TVT) w operacyjnym leczeniu wysiłkowego nietrzymania moczu. Zgodnie z teorią integralną, cewka moczowa u kobiet za-

mykana jest w środkowej części. Brak wsparcia środkowej części cewki moczowej przez więzadła łonowo-cewkowe, przednią ścianę pochwy oraz mięśnie łonowo-guziczne predysponuje do powstania wysiłkowego nietrzymania moczu [2]. W metodzie TVT wzmacnia się wyżej wymienione elementy przez taśmę polipropylenową, umiejscowioną pod środkową częścią cewki mo-

czowej, za pomocą specjalnych igieł. Metodę opisano w pracach Petrosa i Ulmstena [3]. Skuteczność tej minimalnie inwazyjnej metody została opublikowana w wielośrodkowym badaniu w 1998 r. [4]. Wyniki tych badań wskazywały na wysoką, bo 85–90%, skuteczność tej metody [5–7].

Cel pracy

Celem pracy była ocena skuteczności operacyjnego leczenia wysiłkowego metodą beznapięciowej taśmy pochwowej u pacjentek ze stwierdzanym wysiłkowym lub mieszanym nietrzymaniem moczu (z przewagą komponenty wysiłkowej) oraz analiza powikłań związanych z tą metodą (obserwacja od 2 do 5 lat).

Materiał i metody

W okresie od 2000 r. do 2003 r. przeprowadzono 170 zabiegów z użyciem beznapięciowej taśmy pochwowej (TVT). Przed kwalifikacją do operacji u wszystkich pacjentek przeprowadzono szczegółowy wywiad, badanie ginekologiczne z oceną statyki narządu rodowego według skali POPQ (do zabiegu zakwalifikowano pacjentki z I stopniem według skali POPQ), wypełnienie kwestionariusza Gaudentza. Wszystkie pacjentki miały wykonane badanie urodynamiczne (uroflowmetria, cystometria i profilometria cewkowa). Wiek pacjentek wahał się od 35 do 78 lat (średnia wieku 57,3 lat). Spośród 170 operowanych pacjentek, 145 (85,3%) pacjentek rodziło 2 i więcej razy (w tym 64 prody dzieci o masie powyżej 4000 g). Po usunięciu macicy drogą brzuszną było 27 (15,9%) pacjentek, po operacjach pochwowych 34 (20%) pacjentki oraz 18 (10,6%) po wcześniejszych operacjach z powodu nietrzymania moczu (8 po operacji sposobem Stammeya, 4 po operacji MMK, 6 po operacji sposobem Burcha). Zabieg TVT wykonywano w znieczuleniu zewnątrzoponowym. Lekarze wykonywający zabieg TVT mieli doświadczenie w jego wykonywaniu (szkolenie zagraniczne i krajowe). Czas trwania zabiegu od 20 minut do 60 minut (średnio 34 min). Po każdym wprowadzeniu igły zestawu TVT wykonywano cystoskopię. Położenie taśmy prolenowej wykonywano śródoperacyjnie, podczas próby kaszlowej przy wypełnieniu pęcherza moczowego solą fizjologiczną do 200–250 ml objętości. Podczas próby kaszlowej z ujścia zewnętrznego cewki moczowej musiało wypływać kilka kropel soli fizjologicznej. Średni czas pobytu w szpitalu wynosił 2 doby. W trakcie wykonywania zabiegu TVT u 9 (5,3%) pacjentek w trakcie cystoskopii stwierdzo-

no perforację pęcherza moczowego. W każdym przypadku po wycofaniu igły wprowadzono ją ponownie bardziej obwodowo (profilaktycznie zastosowano antybiotyki). U 4 (2,4%) pacjentek bezpośrednio po zabiegu wystąpiło krwawienie z pochwy, które ustąpiło po ucisku tamponem dopochwowym. Po zabiegu problemy z oddawaniem moczu wystąpiły u 12 (7,1%) pacjentek, z czego u 7 (4,1%) pacjentek objawy ustąpiły samoistnie w ciągu 3 dni po zabiegu, u 5 (2,9%) pacjentek po 10 dniach przecięto bocznie taśmę, uzyskując znaczącą poprawę w oddawaniu moczu. W żadnym przypadku nie doszło do stanu zapalnego pęcherza moczowego, do odrzucenia taśmy, powstania krwiaka pooperacyjnego czy zakażenia rany pooperacyjnej.

Po zabiegu kontrolne badanie wykonywano po 1, 3, 6 i 12 miesiącach od momentu wykonania operacji TVT. U 150 (88,2%) pacjentek stwierdzono całkowite wyleczenie, u 12 (7,1%) pacjentek stwierdzono istotną poprawę w stosunku do stanu przed operacją, natomiast u 8 (4,7%) pacjentek nie stwierdzono żadnej poprawy. U 10 (5,9%) pacjentek w ciągu miesiąca po operacji utrzymywały się parcia naglące, które ustąpiły po 2-miesięcznej terapii farmakologicznej. Niepowodzenie operacji lub minimalny efekt wystąpił głównie u pacjentek, u których stwierdzano mieszane nietrzymanie moczu.

Dyskusja

Metoda beznapięciowej taśmy pochwowej (TVT) jest skuteczną i bezpieczną metodą operacyjnego leczenia nietrzymania moczu u kobiet [4–7]. W naszej obserwacji uzyskano skuteczność metody w 88% przypadków, co jest zbieżne z danymi w dotychczas opublikowanych badaniach [3–5]. Metoda jest mało inwazyjna. Powikłania śród- i pooperacyjne są stosunkowo rzadkie, nie wymagały interwencji chirurgicznej czy urologicznej. Sam materiał operacyjny jest dobrze tolerowany przez organizm pacjentki, nie stwierdzono ani jednego przypadku odrzucenia taśmy. W dotychczasowych badaniach oceniających skuteczność metody TVT po 3-letnim okresie obserwacji uzyskano całkowite wyleczenia w 85–100% pacjentek [3–7]. W naszym materiale istotną poprawę uzyskano u 7,05% pacjentek, brak poprawy u 4,7% pacjentek, co jest zbieżne z publikowanymi badaniami [8]. Metoda TVT, w porównaniu z innymi dotychczas stosowanymi metodami leczenia wysiłkowego nietrzymania moczu, wypada bardzo obiecująco [9, 10]. W 5,9% przypadków wystąpiły parcia naglące po operacji metodą TVT, co jest stosunkowo niskim odsetkiem powikłań [9].

Wnioski

Metoda TVT jest metodą bezpieczną i efektywną leczenia operacyjnego wysiłkowego nietrzymania moczu. Stosowanie tej metody charakteryzuje się niewielką liczbą powikłań śród- i po-

operacyjnych oraz krótkim czasem trwania zabiegu. Technika stosowania tej metody jest łatwa do opanowania (krótka krzywa uczenia się). Rozpowszechnienie tej metody w Polsce zmieniło nastawienie pacjentek do wstydliviego problemu nietrzymania moczu.

Piśmiennictwo

1. Petros P, Ulmsten U. An integral theory of female urinary incontinence. Experimental and clinical considerations. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1990; 69(Suppl. 153).
2. Petros P, Ulmsten U. An integral theory and its method for the diagnose and management of female urinary incontinence. *Scand J Urol Nephrol* 1993; (Suppl. 153).
3. Ulmsten U, Henriksson L, Johnson P, Varhos G. An ambulatory surgical procedure under local anesthesia for treatment of female urinary incontinence. *Int Urogynecol J* 1996; 7: 81–86.
4. Ulsten U, Falconer C, Johnson P, et al. A multicenter study of tension-free vaginal tape (TVT) for surgical treatment of stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J* 1998; 9: 210–213.
5. Nilsson CG. The tension-free vaginal tape procedure (TVT) for treatment of female urinary incontinence. A minimal invasive surgical procedure. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998; 77(Suppl. 168): 34–37.
6. Ulmsten U, Johnson P, Rezapour M. A three-year follow up of tension free vaginal tape for surgical treatment of female stress urinary incontinence. *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 106: 345–350.
7. Olsson I, Kroon U. A three-year postoperative evaluation of tension-free vaginal tape. *Gynecol Obstet Invest* 1999; 48: 267–269.
8. Nilsson CG, Kuuva N, Falconer C, et al. Long-term results of the tension-free vaginal tape (TVT) procedure for surgical treatment of female stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J* 2001; (Suppl. 2): S5–S8.
9. Jarvis GJ. Surgery for genuine stress incontinence. *Br J Obstet Gynaecol* 1994; 101, 371–374.
10. Feyereisl J, Dreher E, et al. Long term results after Burch colposuspension. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 647–652.

Adres do korespondencji:

Dr Krzysztof Wiśniewski

Samodzielny Specjalistyczny ZOZ nad Matką i Dzieckiem

ul. Reymonta 8

45-056 Opole

Tel.: (077) 454-54-01

E-mail: habibi48@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2006 r.

Po recenzji: 16.08.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

**Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych
Studenckie Koło Naukowe Medycyny Rodzinnej**

serdecznie zapraszają do wzięcia udziału w

XV Ogólnopolskim Zjeździe Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem Lekarzy

Szklarska Poręba, 26–28 kwietnia 2007 r.

W programie Zjazdu znajdą Państwo liczne wykłady programowe, sesje plenarne oraz sesje plakatowe z zakresu nefrologii i medycyny rodzinnej, a także wystawę firm farmaceutycznych oraz ciekawy program imprez towarzyszących.

Oплата zjazdowa wynosi: uczestnik – 220 zł, osoba towarzysząca – 180 zł.

W ramach opłaty zjazdowej zapewniamy Państwu 2 noclegi, pełne wyżywienie, udział w sesjach naukowych, materiały zjazdowe oraz udział w imprezach towarzyszących (grill, bankiet).

Osoby zainteresowane udziałem w Zjeździe prosimy o nadsyłanie zgłoszeń uczestnictwa oraz streszczeń prac do dnia **28 lutego 2007 r.**

Wymogi dotyczące streszczeń, karta zgłoszenia oraz szczegółowe informacje dotyczące Zjazdu dostępne są na stronie internetowej: **www.zmr.am.wroc.pl**

Przewodniczący Komitetu Naukowego i Organizacyjnego:
Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

Adres do korespondencji:

Komitet Organizacyjny XV Ogólnopolskiego Zjazdu SKN
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław
tel: (071) 325 51 26, fax: (071) 325 43 41

Kontakt w sprawach organizacyjnych:

Andrzej Przyszlak
tel. kom. 885 234 755
e-mail: andrzejprzyszlak@yahoo.com

SPONSOR GŁÓWNY ZJAZDU:



REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

PL ISSN 1734-3402

A 2006 update on definitions, reviews, metaanalyses, and clinical guidelines regarding management of urinary incontinence in women

Uaktualnione (2006) definicje, przeglądy, metaanalizy i wytyczne postępowania klinicznego dotyczące postępowania w przypadkach nietrzymania moczu u kobiet

STEINAR HUNSKAAR^{A, B, D-F}

Section for General Practice Department of Public Health and Primary Health Care
University of Bergen, Norway

A – Study Design, B – Data Collection, C – Statistical Analysis, D – Data Interpretation,
E – Manuscript Preparation, F – Literature Search, G – Funds Collection

Streszczenie Uaktualniona wiedza na temat definicji, badań i postępowania daje kobiecie cierpiącej z powodu nietrzymania moczu najlepsze możliwości prowadzenia jej w jak najkorzystniejszy sposób, z uwzględnieniem nowoczesnych technologii i terapii opartych na dowodach naukowych. W artykule dokonano przeglądu współczesnych definicji nietrzymania moczu, ogłoszonych przez International Continence Society (ICS) w 2002 roku. Najnowsze badania naukowe potwierdzają fakt, że większość kobiet dotkniętych nietrzymaniem moczu nie szuka pomocy w rozwiązaniu swojego problemu, podobnie zresztą jak i te pacjentki, u których objawy są częste i bardzo nasilone. W artykule wymieniono ostatnio ogłoszone prace przeglądowe, które zainteresowany tą tematyką czytelnik może prześledzić i przeczytać. Przedstawiono Cochrane Collaboration i Cochrane Library, a także wykaz użytecznych przeglądów z Cochrane Incontinence Group. Pełny tekst tych przeglądów dostępny jest w Cochrane Library (www.thecochranelibrary.com). Podano również wykaz klasycznych już oraz współczesnych wytycznych postępowania klinicznego. Specjalny nacisk położono na ustalenia dokonane przez 3rd International Consultation on Incontinence (Monako, 2004). W pracy podano również szczegółowe plany postępowania, a także algorytmy wstępnego i specjalistycznego rozpoznawania i leczenia kobiet z nietrzymaniem moczu.

Słowa kluczowe: nietrzymanie moczu, kobiety, leczenie.

Summary Updated knowledge on definitions, investigations and management gives the female patient with urinary incontinence the best possibility of being managed the best way, with modern technologies and evidence based therapies. This paper reviews the current definitions of urinary incontinence as issued by the International Continence Society (ICS) in 2002. Recent research confirms that a majority of women with urinary incontinence have not sought help for their problems, this fact is also true for those with frequent and severe symptoms. The paper lists a number of recent reviews, which may be tracked and read by the interested reader. The Cochrane Collaboration and the Cochrane Library is presented, and relevant reviews from the The Cochrane Incontinence Group are listed. The full text of these reviews is available in The Cochrane Library (www.thecochranelibrary.com). Classical and recent clinical guidelines are listed. Special emphasis is put on the 3rd International Consultation on Incontinence held in Monaco, 2004. Detailed management plans and algorithms for initial and specialized management of female urinary incontinence are shown in the paper.

Key words: urinary incontinence, women, therapy.

Urinary incontinence (UI) is a frequent disorder among adult females, but very few of the incontinent women have consulted a doctor [1–4]. This paper gives a 2006 update on definitions, reviews, metaanalyses and clinical guidelines regarding UI in women, with special emphasis on the possible roles of the general practitioner (GP) in the diagnostic and therapeutic work with women with UI. The selection process (gate-

keeper function) of patients from community to hospitals may introduce bias into research and hamper the generalization of hospital-based research back to general practice. Recommendations and guidelines for diagnosis or therapy developed at secondary or tertiary care levels may be inappropriate at the primary care level, with a significantly different clinical picture of this condition [5, 6]. They may also emphasize use of

tests and equipment that are not appropriate or relevant for primary health care, thus leading to overutilization of referrals. Data from hospitals or specialist level may also overestimate level of burden, costs and number of persons in need of treatment if such data are used for extrapolation back to community level.

Several studies show that most women seeking help in general practice can be satisfactorily treated at this level of care with fairly simple treatments, and that treatment is effective also in the long term [7, 8]. Some women with UI need to be referred primarily to a specialist, or later if the response to treatment is disappointing.

Women who present in clinical practice with urinary incontinence (UI) will mostly suffer from pure stress urinary incontinence (SUI), pure urge urinary incontinence (UUI) or mixed urinary incontinence (MUI) symptoms. The women may also have symptoms described as the overactive bladder syndrom. In some rare cases, the leakage of urine may be caused by other conditions or diseases, locally or systematic.

The recently published Prospective Urinary Incontinence Research (PURE) study provides insight into the patient characteristics, associated bother and treatment patterns of SUI, UUI and MUI symptoms in clinical practice [9, 10]. In this 6-month, observational study 1055 physicians from 15 European countries, both primary care physicians and specialists, enrolled 9487 women. These women were at least 18 years of age (mean 60.7 years), experiencing urinary leakage in the previous 12 months and were under treatment or seeking treatment for UI in an outpatient setting. On average they had given birth to 2.2 children and there were slightly overweight (mean body mass index 27.3 kg/m²).

Results show that 81–87% of incontinent women enrolled in PURE reported stress urinary symptoms (either pure SUI or MUI symptoms). The majority of patients had symptoms of moderate severity (42%), 30% of the patients had severe symptoms and 17% had very severe symptoms and quality of life (QoL) decreased with increasing symptom severity. Incontinence severity was similar for women with predominant SUI or UUI symptoms and both SUI and UUI symptoms had a similar impact on QoL in women with higher degrees of incontinence severity. Incontinence severity was highest in patients with MUI symptoms and MUI symptoms also had the highest impact on the patient's QoL.

Based on the findings of the impact of incontinence and the feasibility and success of treatment, it may be considered surprising that only a minority of incontinent women seeks help [3, 4]. Although there seems to be an association between help seeking and severity and impact of inconti-

nence, many women with severe and bothersome symptoms do not seek treatment [3, 11]. The PURE study showed that more than 50% of the women had symptoms for at least 3 years before they consulted a physician [10]. This is a considerable length given that PURE participants were treatment seekers rather than from the general population.

The most common reasons given for not seeking help is not regarding incontinence as abnormal or serious [12, 13], considering incontinence to be a normal part of ageing [13], having low expectations of treatment [12] and thinking they should cope on their own [14]. Some studies also confirm the notion that embarrassment may be an important reason for not seeking help [14].

Recent developments in definitions of urinary incontinence

A major problem in research on UI has been the use of different definitions and measurements, and this might contribute to the wide range of reported prevalence estimates. The former ICS definition of UI – as a condition in which involuntary loss of urine is a social or hygienic problem and is objectively demonstrable – included objective demonstration of urine loss as one critical component. This aspect limited the ICS definition for community based epidemiologic investigations, because objective demonstration of UI is difficult to achieve outside of the clinical setting, and studies which were able to include this aspect in their assessment might have produced different prevalences. In addition, a social or hygienic aspect of the definition was problematic in epidemiologic studies because it added a subjective aspect to an objectively defined condition and therefore confounded the investigation of prevalence, incidence, and risk factors. It has been argued for reconsideration of the definition of UI. In accordance with this view, ICS changed its definition in 2001 [15] to UI being "the complaint of any involuntary leakage of urine".

The new definition makes epidemiological research easier. But three consequences should be addressed:

1. Epidemiological studies should not be based on this definition alone, and all studies should include a minimal additional data set, standard confounders, and questions specific to the aim of the study.
2. The number of persons fulfilling the definition will increase. This should not be interpreted as an increase in the number potential of patients.
3. Public awareness, case finding of health care personel, and help seeking behaviour may be affected of a new and more extensive definition.

Holtedahl [16] calculated prevalence estimates using different definitions of UI for the same sample of 50 to 70 year old women. The prevalence of any self-reported leakage was 47%. Self-reported regular UI with or without objective demonstration was found for 31% of women, regular incontinence according to the former full ICS definition for 19%. Another study found prevalences of 69% and 30% for any UI and the former ICS definition, respectively [17]. The results indicate that the former ICS definition was rather restrictive.

The International Continence Society [18] has developed a number of standardization papers. Some relevant issues will be discussed and referred here. "The standardisation of terminology in lower urinary tract function" [15] is the main source of definitions from the Standardization Sub-committee of the International Continence Society. The report presents definitions of the symptoms, signs, urodynamic observations and conditions associated with lower urinary tract dysfunction (LUTD) and urodynamic studies (UDS), for use in all patients groups from children to the elderly. The definitions restate or update those presented in previous International Continence Society Standardisation of Terminology reports. The definitions have been written to be compatible with the WHO publication ICIDH-2 (International Classification of Functioning, Disability and Health) published in 2001 and ICD10, the International Classification of Diseases.

The report covers the following areas:

1. *Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS)*. Symptoms are the subjective indicator of a disease or change in condition as perceived by the patient, carer or partner and may lead him/her to seek help from health care professionals.
2. *Signs suggestive of Lower Urinary Tract Dysfunction (LUTD)*. Signs are observed by the physician including simple means, to verify symptoms and quantify them.
3. *Urodynamic Observations*. Urodynamic observations are observations made during urodynamic studies.

4. *Conditions*. Conditions are defined by the presence of urodynamic observations associated with characteristic symptoms or signs and/or non-urodynamic evidence of relevant pathological processes.

5. *Treatment* (not in the format of clinical guidelines).

Lower urinary tract symptoms are defined from the individual's perspective who is usually, but not necessarily, a patient within the health-care system. Symptoms are either volunteered by, or elicited from, the individual or may be described by the individual's caregiver. Lower urinary tract symptoms are divided into three groups: storage, voiding, and post micturition symptoms:

Storage symptoms are experienced during the storage phase of the bladder and include daytime frequency and nocturia. *Increased daytime frequency* is the complaint by the patient who considers that he/she voids too often by day. This term is equivalent to pollakisuria used in many countries. *Nocturia* is the complaint that the individual has to wake at night one or more times to void. *Urgency* is the complaint of a sudden compelling desire to pass urine which is difficult to defer. *Urinary incontinence* is the complaint of any involuntary leakage of urine. The definitions of the different types of leakage are shown in Table 1.

In clinical practice, empirical diagnoses are often used as the basis for initial management after assessing the individual's lower urinary tract symptoms, physical findings and the results of urinalysis and other indicated investigations. Urgency, with or without urge incontinence, usually with frequency and nocturia, can be described as *The overactive bladder syndrome*, urge syndrome or urgency-frequency syndrome. These symptom combinations are suggestive of urodynamically demonstrable detrusor overactivity but can be due to other forms of urethrovvesical dysfunction. These terms can be used if there is no proven infection or other obvious pathology.

Table 1. Types of urinary incontinence, according to ICS definitions (ICS 2002)

Category	Description
Stress urinary incontinence or coughing	The complaint of involuntary leakage on effort or exertion, or on sneezing
Urge urinary incontinence	The complaint of involuntary leakage accompanied by or immediately preceded by urgency
Mixed urinary incontinence	The complaint of involuntary leakage associated with urgency and also with exertion, effort, sneezing or coughing
Nocturnal enuresis	The complaint of loss of urine occurring during sleep
Continuous urinary incontinence	The complaint of continuous leakage

Recent review articles

A review article should reflect the state-of-the-art of the area being reviewed. There should be included a relevant literature survey. The article should summarize existing knowledge in a particularly significant, effective, or cogent way. For UI there has been a number of relevant reviews the recent years, some covering broad areas, and some covering very specific issues.

In Table 2 number of recent reviews are listed. They may be tracked and read by the interested reader, and will not be further reviewed or discussed here.

Metaanalyses and systematic reviews

Clinicians are under constant pressure to have high-quality, up-to-date evidence. In practice, this can be extremely difficult: demands on time are high and the rate of publication of biomedical research articles is estimated to be around 5000 per day.

The Cochrane Library

The Cochrane Library [19] enables all those involved with healthcare decisions to keep up-to-date with all the latest evidence in their field – a challenge which becomes harder each year as the volume of evidence increases. Cochrane Systematic Reviews investigate the effects of interventions for prevention, treatment and rehabilitation in a healthcare setting. They are designed to facilitate the choices that doctors, patients, policy makers, and others face in health care. Most Cochrane Reviews are based on randomised controlled trials, but other types of evidence may also be taken into account, if appropriate. Each review addresses a clearly formulated question. The research is reviewed using stringent guidelines to establish whether or not there is conclusive evidence about a specific treatment.

Cochrane evidence is independent and all Cochrane review authors must state potential conflicts of interest. The Cochrane Library is updated quarterly.

Table 2. Recent reviews on urinary incontinence, with special emphasis on issues relevant to the primary care doctor

- Andersson KE, Wein AJ. Pharmacology of the lower urinary tract: basis for current and future treatments of urinary incontinence. *Pharmacol Rev* 2004; 56(4): 581–631.
- Artibani W, Cerruto MA. The role of imaging in urinary incontinence. *BJU Int* 2005; 95(5): 699–703.
- Costa P, Junemann KP, Lightner DJ. Advancing the treatment of stress urinary incontinence. *BJU Int* 2006; 97: 911–915.
- Dmochowski R, Staskin D. Mixed incontinence: definitions, outcomes, and interventions. *Curr Opin Urol* 2005; 15(6): 374–379.
- Dmochowski RR. Urinary incontinence: proper assessment and available treatment options. *J Womens Health (Larchmt)* 2005; 14(10): 906–916.
- Dwyer NT, Kreder KJ. Conservative strategies for the treatment of stress urinary incontinence. *Curr Urol Rep* 2005; 6(5): 371–375.
- Gammack JK. Urinary incontinence in the frail elder. *Clin Geriatr Med* 2004; 20(3): 453–466.
- Gillieran JP, Zimmern P. An evidence-based approach to the evaluation and management of stress incontinence in women. *Curr Opin Urol* 2005; 15(4): 236–243.
- Jackson S. Stress urinary incontinence: new management options. *Curr Med Res Opin* 2005; 21(10): 1669–1675.
- Keilman LJ. Urinary incontinence: basic evaluation and management in the primary care office. *Prim Care* 2005; 32(3): 699–722.
- Naumann G, Koelbl H. Pharmacotherapy of female urinary incontinence. *J Br Menopause Soc* 2005; 11(4): 160–165.
- Newman DK. Incontinence products and devices for the elderly. *Urol Nurs* 2004; 24(4): 316–333.
- Norton P, Brubaker L. Urinary incontinence in women. *Lancet* 2006; 367(9504): 57–67.
- Nygaard IE, Heit M. Stress urinary incontinence. *Obstet Gynecol* 2004; 104(3): 607–620.
- Onwude J. Stress incontinence. *Clin Evid* 2004; (12): 2725–2746.
- Seim A, Hunskaar S. Female Urinary Incontinence – the role of the general practitioner. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000; 79: 1046–1052.
- Staskin DR, MacDiarmid SA. Pharmacologic management of overactive bladder: practical options for the primary care physician. *Am J Med* 2006; 119(3 Suppl. 1): 24–28.
- Vella M, Cardozo L. Urinary incontinence in the female patient. *Practitioner* 2005; 249(1670): 345–346, 348, 350–352.
- Viktrup L, Summers KH, Dennett SL. Clinical practice guidelines for the initial management of urinary incontinence in women: a European-focused review. *BJU Int* 2004; 94(Suppl. 1): 14–22.
- Weiss BD. Selecting medications for the treatment of urinary incontinence. *Am Fam Physician* 2005; 15; 71(2): 315–322.

The Cochrane Incontinence Group was registered with the Collaboration in 1996. The group was originally known as CURE (Cochrane group for urinary and faecal incontinence). The focus of the Cochrane Incontinence Group is interventions designed to prevent or treat incontinence, or aid rehabilitation. The problems covered include urinary or faecal incontinence; enterocutaneous or enterovesical fistulae; enuresis; day-time wetting in children; encopresis; post prostatectomy stress incontinence; use of urinary catheters including catheter-related urinary tract infections (but not other urinary infections); neurogenic incontinence and retention; post operative urinary retention; and rectal or vaginal prolapse.

The group concentrates on interventions when incontinence is the primary problem. For example, whereas the management of post-prostatectomy incontinence does come within the group's remit, incontinence as one of a number of symptoms of prostatic disease does not, nor does constipation or diarrhoea due to gastrointestinal disease or infection. Management of vaginal and

rectal prolapse, with and without incontinence, will be covered, however.

A selection of abstracts of Cochrane Reviews on urinary incontinence as included in The Cochrane Library Issue 2, 2006, is shown in Table 3. The full text of these reviews is available in The Cochrane Library (www.thecochranelibrary.com) [19].

Guidelines and consensus statements

The classical comprehensive clinical guideline for female urinary incontinence is the "Urinary incontinence in adults: Clinical Practice Guideline" from Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, US Department of Health and Human Services, published in 1992 [20]. This may now be seen upon as somewhat outdated, even in its 1996 version, but still represents a relevant literature source. More recently, The Geneva Foundation for Medical Education and Research has on the web-

Table 3. A selection of abstracts of Cochrane Reviews as included in The Cochrane Library Issue 2, 2006. The full text of these reviews is available in The Cochrane Library (www.thecochranelibrary.com)

Absorbent products for containing urinary and/or faecal incontinence in adults
Adrenergic drugs for urinary incontinence in adults
Anterior vaginal repair for urinary incontinence in women
Anticholinergic drugs versus placebo for overactive bladder syndrome in adults
Biofeedback and/or sphincter exercises for the treatment of faecal incontinence in adults
Bladder neck needle suspension for urinary incontinence in women
Bladder training for urinary incontinence in adults
Conservative management of pelvic organ prolapse in women
Habit retraining for the management of urinary incontinence in adults
Laparoscopic colposuspension for urinary incontinence in women
Mechanical devices for pelvic organ prolapse in women
Mechanical devices for urinary incontinence in women
Oestrogens for urinary incontinence in women
Open retropubic colposuspension for urinary incontinence in women
Pelvic floor muscle training versus no treatment, or inactive control treatments, for urinary incontinence in women
Periurethral injection therapy for urinary incontinence in women
Physical therapies for prevention of urinary and faecal incontinence in adults
Prevention and treatment of urinary incontinence after stroke in adults
Prompted voiding for the management of urinary incontinence in adults
Serotonin and noradrenaline reuptake inhibitors (SNRI) for stress urinary incontinence in adults
Surgical management of pelvic organ prolapse in women
Timed voiding for the management of urinary incontinence in adults
Traditional suburethral sling operations for urinary incontinence in women
Urinary catheter policies for long-term bladder drainage
Urinary catheter policies for short-term bladder drainage in adults
Urinary diversion and bladder reconstruction/replacement using intestinal segments for intractable incontinence or following cystectomy
Urodynamic investigations for management of urinary incontinence in children and adults
Weighted vaginal cones for female stress urinary incontinence
Which anticholinergic drug for overactive bladder symptoms in adults

Table 4. The Geneva Foundation for Medical Education and Research has on the website http://www.gfmer.ch/Guidelines/Urogynecology_urinary_and_fecal_incontinence/Urinary_incontinence.htm collected a large number of recent guideline from international and national sources. There are direct linking to most of the guidelines

Australia	Royal Women's Hospital Peri-partum Bladder Management [2005] Female Urinary Incontinence: General Practice Management [2005]
Canada	Canadian Continence Foundation Collection of guidelines Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada The Evaluation of Stress Incontinence Prior to Primary Surgery [2003]
Europe	European Association of Urology Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction [2003] Incontinence [2001]
France	Haute Autorité de santé Management of female urinary incontinence in general practice [2003]
Netherlands	Health Council of the Netherlands Urinary incontinence [2001]
United Kingdom	Chartered Society of Physiotherapy Stress urinary incontinence guideline – quick reference guide [2003] Stress Urinary Incontinence (SUI) clinical guideline [2003]
Scottish Intercollegiate Guidelines Network	Management of urinary incontinence in primary care [2005]
United States of America	Agency for Healthcare Research and Quality Urinary Incontinence of Adults [1996] Brigham and Womens Hospital – Teaching Hospital for Harvard Medical School Boston Urinary Incontinence: Guide to Diagnosis and Management [2004] Madigan Army Medical Center Urinary Incontinence (Female) Referral Guidelines [2004]
National Guideline Clearinghouse Urinary incontinence in women. Finnish Medical Society Duodecim [2005] Urinary incontinence: guide to diagnosis and management. Brigham and Women's Hospital [2004] Management of urinary incontinence in primary care. A national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network [2004] Urinary incontinence. The John A. Hartford Foundation Institute for Geriatric Nursing [2003] Nursing management of patients with urinary incontinence. Singapore Ministry of Health [2003] Recommendation for the management of stress and urge urinary incontinence in women. University of Texas at Austin School of Nursing, Family Nurse Practitioner Program [2002]	

site collected a large number of recent guideline from international and national sources (Table 4).

3rd International Consultation on Incontinence

The 3rd International Consultation on Incontinence met from June 26–29 2004 in Monaco. Organised by the International Continence Society (ICS), the International Consultation on Urological Diseases a non-governmental organization the in official collaboration with the World Health Organization, Societe International d'Urologie (SIU) in order to develop recommendations for the diagnosis evaluation and treatment of urinary incontinence, faecal incontinence and pelvic organ prolapse. The recommendations are evidence based following a thorough review of the available literature and the global subjective

opinion of recognised experts serving on focused committees. The individual committee reports were developed and peer reviewed by open presentation and comment. The Scientific Committee, consisting of the Chairmen of all the committees then refined the final recommendations [21].

The management of incontinence is presented in algorithm form with accompanying notes. There are algorithms for Children, Men, Women, Frail Older Men and Women, Neurogenic Incontinence, Painful Bladder Syndrome, Pelvic Organ Prolapse, and Faecal Incontinence.

The management algorithms are designed to be used for patients whose predominant problem is incontinence. However there are many other patients in whom the algorithms may be useful such as those patients with urgency and frequen-

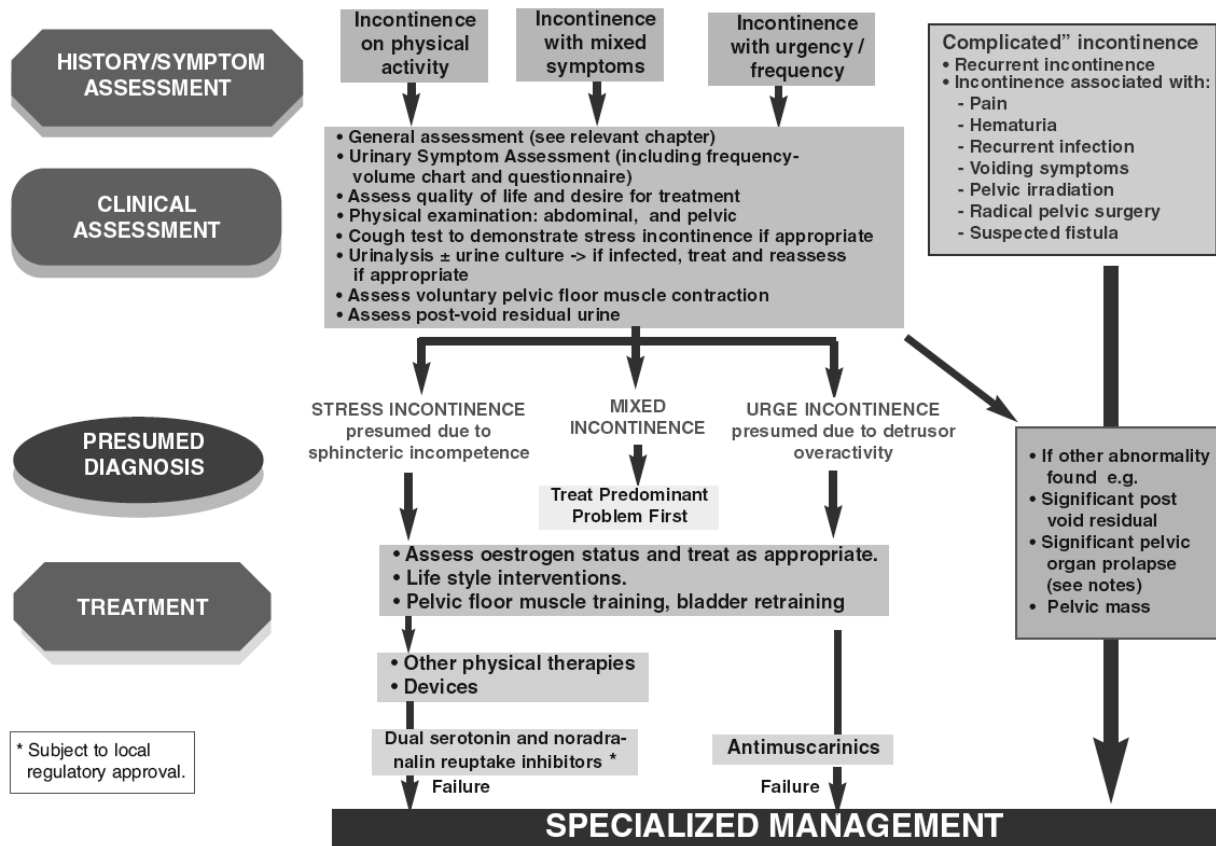


Fig. 1. Initial management of urinary incontinence in women

cy suggestive of detrusor overactivity but without incontinence. These algorithms, dated January 2005, represent the “best opinion” at that time.

A very important element of the initial management algorithms, is thus that treatment is empirically based, whilst, the specialized management algorithms usually rely on precise diagnosis from urodynamics and other testing. This means that the ICI has accepted symptom analysis in primary care as the basis of first line treatment. It has been documented in several studies that symptom assessment in primary care is valid enough for conservative and pharmacological treatment options [6, 22–24], while many argues that more sophisticated diagnostics always should be performed before surgical treatment.

Initial management (Figure 1)

Three main groups of patients should be identified by initial assessment.

- Women with stress incontinence on physical activity.
- Women with urgency, frequency and urge incontinence (overactive bladder – OAB).
- Those women with mixed urge and stress incontinence.

In women, abdominal, pelvic and perineal examinations should be a routine part of physical examination. Women should be asked to perform

a “stress test” (cough and strain to detect leakage likely to be due to sphincter incompetence). Any pelvic organ prolapse or uro-genital atrophy, should be assessed. Vaginal or rectal examination allows the assessment of voluntary pelvic floor muscle contraction, an important step prior to the teaching of pelvic floor muscle training.

The principles of the recommended treatments:

- Initial treatment should include lifestyle interventions, supervised pelvic floor muscle training, supervised bladder training, for women with stress urinary incontinence, urge urinary incontinence or mixed urinary incontinence (Grade A).
- Lifestyle interventions include weight reduction, smoking cessation, and dietary/fluid modification (including caffeine) (Grade A).
- If oestrogen deficiency and/or UTI is found, the patient should be treated at initial assessment and then reassessed after a suitable interval (Grade B).
- Conservative treatment may be augmented with appropriate drug therapy. Antimuscarinics for OAB, dual serotonin and noradrenalin reuptake inhibitors for stress urinary incontinence (Grade A).
- Clinicians are likely to wish to treat the predominant symptom first in women with symptoms of mixed incontinence (Grade C).

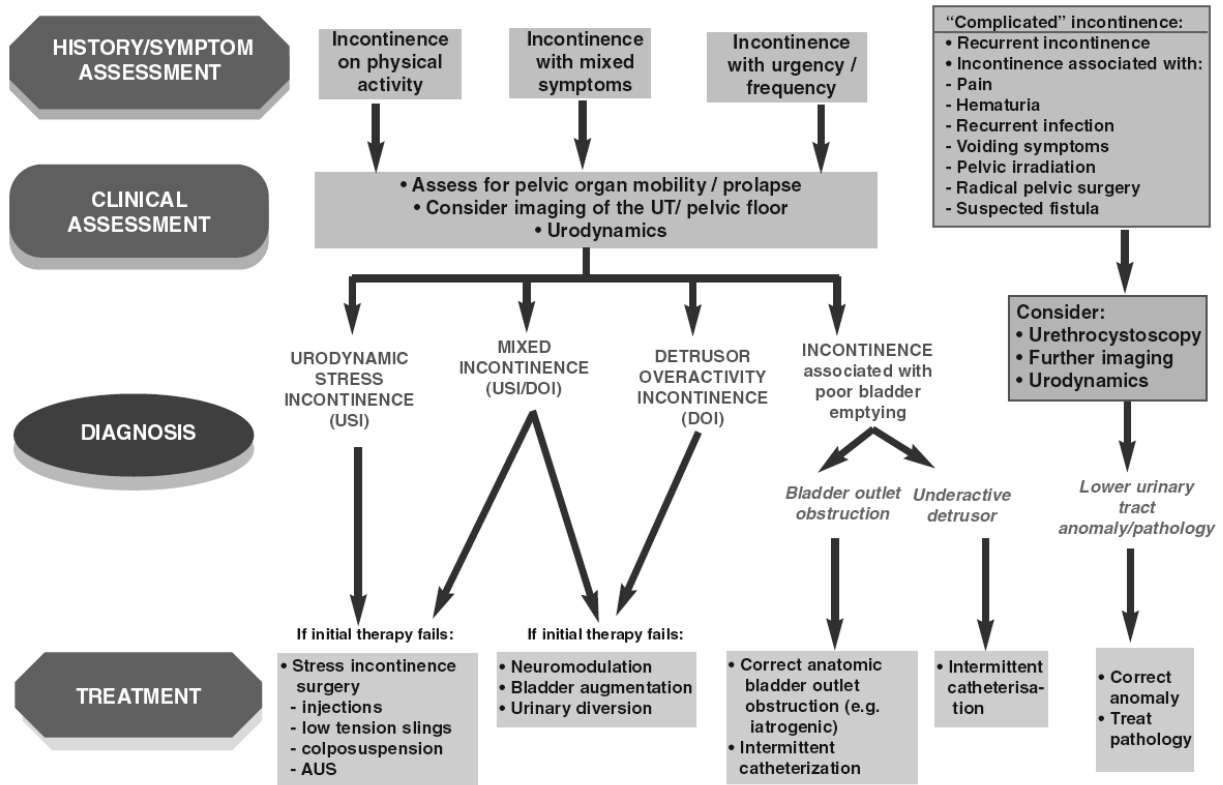


Fig. 2. Specialized management of urinary incontinence in women

- Some women with coexisting significant pelvic organ prolapse can be treated by ring pessary. Initial treatment should be maintained for 8–12 weeks before reassessment and possible specialist referral for further management. It may be necessary for patients to use incontinence products whilst waiting for definitive treatment. Some women with significant pelvic organ prolapse can be treated by vaginal devices that treat both incontinence and prolapse (incontinence rings and dishes).

Specialized management (Figure 2)

Women who have “complicated” incontinence (see initial algorithm) may need to have additional tests such as cytology, cystourethroscopy or urinary tract imaging. If these tests are normal then they should be treated for incontinence by the initial or specialized management options as appropriate. Those women who have failed initial management and whose quality of life is impaired are likely to request further treatment. If initial management has been given an adequate trial then interventional therapy may be desirable. Prior to intervention urodynamic testing is highly recommended, because it is used to diag-

nose the type of incontinence and therefore inform the management plan. Within the urodynamic investigation urethral function testing by urethral pressure profile or leak point pressure is optional.

If urodynamic stress incontinence is confirmed then the treatment options that are recommended for patients with some degree of bladder-neck and urethral mobility include the full range of non-surgical treatments, as well as retropubic suspension procedures, and bladder neck/sub-urethral sling operations. The correction of symptomatic pelvic organ prolapse may be desirable at the same time. For patients with intrinsic sphincter deficiency and limited bladder neck mobility, sling procedures, injectable bulking agents and the artificial urinary sphincter can be considered.

Urge incontinence secondary to idiopathic detrusor overactivity (overactive bladder) may be treated by neuromodulation or bladder augmentation. Detrusor myectomy is an optional procedure (auto augmentation).

Those patients with voiding dysfunction leading to significant postvoid residual urine (for example, > 30% of total bladder capacity) may have bladder outlet obstruction or detrusor underactivity. Prolapse is a common cause of voiding dysfunction.

References

1. Hunskaar S, Arnold EP, Burgio K, et al. Epidemiology and natural history of urinary incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2000; 11: 301–319.
2. Hannestad YS, Rortveit G, Sandvik H, Hunskaar S. A community-based epidemiological survey of female urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. *J Clin Epidemiol* 2000; 53: 1150–1157.
3. Hannestad YS, Rortveit G, Hunskaar S. Help-seeking and associated factors in female urinary incontinence. The Norwegian EPINCONT Study. *Scand J Prim Health Care* 2002; 20: 102–107.
4. O'Donnell M, Lose G, Sykes D, et al. Help-seeking behaviour and associated factors among women with urinary incontinence in France, Germany, Spain and the United Kingdom. *Eur Urol* 2005; 47: 385–392.
5. Hunskaar S, Seim A, Freeman T. The journey of incontinent women from community to university clinic; implications for selection bias, gatekeeper function, and primary care. *Fam Pract* 1996; 13: 363–368.
6. Seim A, Hunskaar S. Female urinary incontinence – the role of the general practitioner. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000; 79: 1046–1052.
7. Seim A, Sivertsen B, Eriksen BC, Hunskaar S. Treatment of urinary incontinence in women in general practice: observational study. *BMJ* 1996; 312: 1459–1462.
8. Lagro-Janssen ALM, Debruyne FMJ, Smits AJA, van Weel C. The effects of treatment of urinary incontinence in general practice. *Fam Pract* 1992; 9: 284–289.
9. Sykes D, Castro R, Pons ME, et al. Characteristics of female outpatients with urinary incontinence participating in a 6-month observational study in 14 European countries. *Maturitas* 2005; 52(Suppl. 2): S13–S23.
10. Monz B, Pons ME, Hampel C, et al. Patient-reported impact of urinary incontinence—results from treatment seeking women in 14 European countries. *Maturitas* 2005; 52 Suppl. 2): S24–S34.
11. Rekers H, Drogendijk AC, Valkenburg H, Riphagen F. Urinary incontinence in women from 35 to 79 years of age: prevalence and consequences. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1992; 43: 229–234.
12. Reymert J, Hunskaar S. Why do only a minority of perimenopausal women with urinary incontinence consult a doctor? *Scand J Prim Health Care* 1994; 12: 180–183.
13. Dugan E, Roberts CP, Cohen SJ, et al. Why older community-dwelling adults do not discuss urinary incontinence with their primary care physicians. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 462–465.
14. Norton PA, MacDonald LD, Sedgwick PM, Stanton SL. Distress and delay associated with urinary incontinence, frequency, and urgency in women. *Br Med J* 1988; 297: 1187–1189.
15. Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardization Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002; 21: 167–178.
16. Holtedahl K, Hunskaar S. Prevalence, 1-year incidence and factors associated with urinary incontinence: a population based study of women 50–74 year of age in primary care. *Maturitas* 1998; 28: 205–211.
17. Swithinbank LV, Donovan JL, du Heaume JC, et al. Urinary symptoms and incontinence in women: Relationships between occurrence, age, and perceived impact. *Br J Gen Pract* 1999; 49: 897–900.
18. International Continence Society. Homepage. <http://www.icsoffice.org/>.
19. The Cochrane Collaboration. Homepage. <http://www.cochrane.org/>.
20. Urinary Incontinence Guidelines Panel. *Urinary incontinence in adults: Clinical Practice Guideline*. AHCPR Publications, no. 92–0038. Rockville, MD. Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, US Department of Health and Human Services; 1992.
21. Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A (ed). *Incontinence*. Vol. I + II. Plymouth; Health Publication Ltd; 2005.
22. Brown JS, Bradley CS, Subak LL, et al. The sensitivity and specificity of a simple test to distinguish between urge and stress urinary incontinence. *Ann Intern Med* 2006; 144: 715–723.
23. Sandvik H, Hunskaar S, Vanvik A, et al. Diagnostic classification of female urinary incontinence: an epidemiological survey corrected for validity. *J Clin Epidemiol* 1995; 48: 339–343.
24. Sandvik H, Seim A, Vanvik A, Hunskaar S. A severity index for epidemiological surveys of female urinary incontinence: Comparison with 48-hour pad-weighting tests. *Neurourol Urodyn* 2000; 19: 137–145.

Address for correspondence:

Steinar Hunskaar

Professor, MD, PhD

Section for General Practice

Department of Public Health and Primary Health Care

University of Bergen, Norway

Kalfarveien 31, N-5018 BERGEN, Norway

Phone: +47 5558 6126. Fax: +47 5558 6130

E-mail: steinar.hunskaar@isf.uib.no

Received: 20.07.2006

Revised: 16.08.2006

Accepted: 14.11.2006

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Modifiable risk factors for urinary incontinence in women

Modyfikowalne czynniki ryzyka nietrzymania moczu u kobiet

YNGVILD S. HANNESTADA, B, D-F

Section for General Practice Department of Public Health and Primary Health Care
University of Bergen, NorwayA – Study Design, B – Data Collection, C – Statistical Analysis, D – Data Interpretation, E – Manuscript Preparation,
F – Literature Search, G – Funds Collection

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Celem niniejszej pracy jest przedstawienie w skrócie współczesnego stanu wiedzy na temat związku między nietrzymaniem moczu u kobiet a niektórymi, dającymi się modyfikować, potencjalnymi czynnikami ryzyka. Czynnikiem tym poświęcono wiele badań epidemiologicznych. Większość z tych badań miała charakter przekrojowy lub kliniczno-kontrolny, dlatego wnioski z tych badań, dotyczące związków przyczynowych, mają ograniczoną wartość. Niewiele było badań typu obserwacyjnego, równie mało przeprowadzono badań interwencyjnych. Kilka czynników uważa się za udowodnione czynniki ryzyka nietrzymania moczu (mimo że nieznane są ich związki czasowe i faktyczne mechanizmy działania), ponieważ w kilku badaniach stwierdzono ich silny związek z występowaniem nietrzymania moczu oraz wiarygodne podstawy biologiczne takiego związku. W tabeli 1 wymieniono kilka proponowanych czynników ryzyka. Takie narażenia, jak: otyłość, palenie tytoniu, dieta i wysiłek fizyczny, stanowią potencjalnie modyfikowalne czynniki ryzyka, które można nazwać czynnikami związanymi ze stylem życia. Otyłość jest uważana za udowodniony czynnik ryzyka nietrzymania moczu. Palenie tytoniu, czynniki dietetyczne i wysiłek nie były do tej pory dokładniej zbadane, lub też badania nad nimi nie dały jednoznacznych wyników.

Słowa kluczowe: nietrzymanie moczu, kobiety, epidemiologia, otyłość, wysiłek fizyczny, dieta, palenie tytoniu.

Summary The aim of the present article is to give an outline of the current knowledge of the association between female urinary incontinence and certain modifiable potential risk factors. Many epidemiological studies have investigated potential risk factors for incontinence. The design of most of these studies has been cross-sectional or case-control, and there are thus limitations regarding conclusions about causality. Few studies have a longitudinal design, and few intervention studies have been conducted. Several factors are regarded as established risk factors for incontinence, in spite of unknown aspects regarding temporal relationships and actual underlying mechanisms, because they have been found to be strongly associated with incontinence in several studies, and a plausible biological foundation for the association has been found. In table 1 several proposed risk factors are listed. Exposures such as obesity, smoking, dietary factors, and exercise, are potentially modifiable factors and may be denoted life style factors. Obesity is regarded as an established risk factor for incontinence. Smoking, dietary factors, and exercise have not been rigorously studied so far or the results are inconsistent.

Key words: urinary incontinence, women, epidemiology, obesity, exercise, diet, smoking.

Obesity

Several cross sectional studies have found a significant association between body mass index and incontinence [1–3, 6] and the relationship is stronger the higher the body mass index. In the Norwegian EPINCONT study an association between body mass index and incontinence was found for all degrees of severity and for all the types, although weakest for urge and strongest for mixed incontinence [7]. The risk of severe incontinence among obese women was three times higher than it was for normal weight women. Women with a BMI of 40 or more had an odds

ratio for severe mixed symptoms that was six times higher than for normal weight women.

One longitudinal study showed that body mass index predicted the onset of both overactive bladder and stress UI [8]. In this study the frequency of incontinence at baseline was compared with the frequency at one year follow up. The obese were 1.74 times more likely to have stress incontinence at follow-up than those of acceptable weight, and there was an gradient in the relationship. There was also a statistically significant relationship between obesity and the onset of overactive bladder.

A decrease in incontinence symptoms has been shown to occur after weight reduction fol-

lowing bariatric surgery in morbidly obese women [9, 10]. In a prospective study of overweight and obese incontinent women, those achieving a weight loss of 5% or greater had at least a 50% reduction in incontinence frequency [11]. A randomized controlled clinical trial investigated the effects of a three month liquid diet program on incontinence in overweight and obese women. The immediate intervention group experienced a 60% reduction in weekly incontinence episodes compared with 15% in the wait-list control group [12]. The authors conclude that weight loss should be a first line therapy for incontinence.

The effect of a high body mass index or obesity on stress incontinence is thought to be caused by increased abdominal-wall weight, increased intra-abdominal pressure, and increased intra-vesicular pressure. Some urodynamic studies have found a correlation between increased BMI and intra-abdominal and intravesical pressures [13, 14], and obese women tended to have an increased prevalence of positive clinical stress test [15]. Most studies have not found significant differences in various urodynamic measurements between obese and normal weight subjects [5, 14]. However, both Bump and Subak demonstrated, that along with a reduction of incontinence symptoms, there was a significant reduction in intravesical pressure and pressure increase with coughing [9, 12], as well as a reduction of urethral axial mobility after weight in loss in obese women [9].

The assumed impact of a high body mass index on abdominal pressure and the pelvic floor fits well with the theories regarding the development of stress incontinence. However, several study studies have an also with urge symptoms [6, 16]. Weight loss seems to improve both stress and urge symptoms [9, 12]. This may be explained by a decrease in the afferent nerve activity that has been found in

connection with pelvic floor deficiency and that may lead to detrusor overactivity [17].

Brown et al. found that a high waist-to-hip ratio was an independent risk factor for stress incontinence, even after adjusting for body mass index [18]. In a Korean study stress urinary incontinence was significantly associated with high waist circumference [19]. Since higher waist-to-hip-ratios and high waist circumference is an expression of central adiposity this suggests that the distribution of fat may have some importance for incontinence. Subak et al found in their randomized controlled clinical trial of overweight and obese women with incontinence that a reduction in waist circumference was independently associated with a reduction of incontinence frequency [12].

Physical activity

It is a general belief that women who are physically fit also have strong pelvic floor muscles. On the other hand, some activities may unmask symptoms of stress incontinence during the exercise. Minimal stress incontinence is common among young exercising women [20–22], and women taking part in highly strenuous activities more often experience leakage in connection with exercise than those involved in only moderately strenuous activities [23, 24]. Nygaard et al. found that activities most likely to provoke incontinence in female elite nulliparous athletes included jumping, high-impact landings, and running. Nygaard writes that since incontinence during physical stress is common in young, highly fit, nulliparous women, this suggests that there is a continence threshold which, when exceeded, can result in urine loss, even in the absence of other known risk factors for incontinence. Trampoline jumping is an example of a branch of athletics applying extreme forces on the pelvic floor. It has been shown that young nulliparous athlete trampoline jumpers experienced frequent leakage episodes during trampoline training, in spite of having strong pelvic floor muscles [25].

Few studies have investigated whether there is a connection between incontinence and physical activity in the general population. In a population based survey, Hannestad et al. showed that higher levels of low intensity physical activity slightly lowered the odds for stress and mixed incontinence [7]. There was however a tendency towards more severe incontinence and severe stress symptoms among women who reported high intensity activities, but these results were not statistically significant. In a study of primiparous women it was shown that high-impact physical activity before pregnancy was a risk factor for

Table 1. Proposed risk factors for urinary incontinence. The variables described in this article are marked with an asterisk

Established factors ^a	Suggested factors
<ul style="list-style-type: none"> • Age • Pregnancy • Childbirth • Obesity* • Lower urinary tract symptoms • Functional impairment • Smoking* • Respiratory problems • Constipation 	<ul style="list-style-type: none"> • Menopause • Hysterectomy • Caffeine intake* • Cognitive impairment • Family history and genetics • Exercise*

^a According to the ICI 2001 Committee on Epidemiology.

postpartum incontinence, while low-impact activity seemed to promote continence [26].

What could be interpreted as a protective effect of low intensity activity on incontinence might just as well be an effect of selection: there may be a tendency among incontinent women to quit exercising because of the leakage they experience. This hypothesis was investigated by Nygaard et al. in a population based survey. One in seven women experienced urinary leakage during physical activity; this was more common among highly active than less active women. Of incontinent women, the proportion for whom incontinence was a moderate or substantial barrier to exercise increased with each severity category: 9.2%, slight; 37.8%, moderate; 64.6%, severe; and 85.3%, very severe incontinence.

Diet factors

One longitudinal study of a possible association of diet factors with overactive bladder and stress incontinence has been performed by Dallosso et al. [8]. Among a random sample of community dwelling women aged 40 years or over, baseline data on urinary symptoms and diet were collected using a postal questionnaire and food frequency questionnaire. Follow-up data on urinary symptoms were collected from close to 6000 women in a postal survey 1 year later. In the multivariate model for the onset of an overactive bladder, there were significantly increased risks associated with obesity and consumption of carbonated drinks, and reduced risks with higher consumption of vegetables, bread and chicken [8]. Higher intakes of vitamin D, protein, and potassium were significantly associated with decreased risks of onset of overactive bladder [27].

Carbonated drinks were also significant risk factors for the onset of stress incontinence, while consumption of bread was associated with a reduced risk [8]. Intakes of total fat, saturated fatty acids and monounsaturated fatty acids were associated with an increased risk of stress incontinence onset 1 year later [28]. Of the micronutrients studied, zinc and vitamin B₁₂ were positively associated with stress incontinence onset. The effects of diet changes on established incontinence has not been investigated.

No association has been found between coffee intake and incontinence in population based cross sectional studies [2, 3, 7, 29]. In a questionnaire study of pelvic floor symptoms and lifestyle factors in older women, coffee drinking was associated with difficulty emptying the bladder and weak stream, but not with incontinence [30]. In their longitudinal study Dallosso et al. found that

in univariate analyses it seemed like coffee exerted a protective effect with regard to stress incontinence, but this effect did not hold in adjusted analyses [8]. However, an association was present between onset of incontinence and carbonated drinks, out of which the authors expect approximately half to be caffeinated "colas".

One population based cross sectional study has shown an association between amount of tea intake and all types of incontinence [7]. The strongest association was found between severe mixed incontinence and daily intake of tea. Dallosso et al found no association with tea consumption for the development of neither overactive bladder nor stress incontinence [8].

An experimental study showed that after intake of an amount of caffeine comparable to two cups of coffee, there was a significant increase in detrusor pressure in women with urodynamically confirmed detrusor instability compared with asymptomatic women [31]. Arya et al. found that the mean caffeine intake of incontinent women with urodynamically determined detrusor instability was significantly higher than that of a control group of stress-incontinent women. A high caffeine intake was associated with detrusor instability also after adjustment for age and smoking [32]. In that study, the intake of coffee, tea, cocoa and cola was recorded during a 48-period using a measuring cup and caffeine intake across all beverages was calculated. Two small trials suggested that a reduction of caffeine intake led to a reduction in the frequency of leakage among women with severe urge or mixed incontinence [33, 34]. To the author's knowledge no studies have specifically investigating the clinical effect of tea on bladder function.

Neither longitudinal nor cross sectional studies have shown any association between alcohol intake and urinary incontinence [2, 4, 7, 8].

Smoking and incontinence

There are many plausible ways in which smoking may be related to incontinence. Strong and frequent coughing may weaken the pelvic floor over time and coughing is a situation typically connected with stress leakage. It has been suggested that smoking has antioestrogenic effects [35] and that smoking may interfere with collagen synthesis [36]. In animal experiments, nicotine has been shown to induce bladder contraction [37].

Two case-control studies have shown an association between incontinence and smoking [38, 39]. In a retrospective case-control study of 3000 women, cigarette smoking was shown to be associated with detrusor instability with or without leakage, but not with stress incontinence [40].

Several cross-sectional studies in different age groups have not found any association between smoking status and incontinence [2, 4, 29, 41], without considering a possible dose-effect. However, in a population-based study of Finnish women aged 60–89 years an association between urgency and both former and current smoking was found [42]. In a study of perimenopausal women aged 42–52 an association between moderate/severe incontinence and current smoking was reported [43], while Hannestad et al. found a dose-response effect of both current and former smoking [7]. In this study an effect of smoking remained also when adjusting for daily coughing and wheezing/dyspnoea. A recently published longitudinal study suggested that smoking was a risk factor for the onset of overactive bladder, but not for stress incontinence [8].

No studies have investigated whether reduction or quittance of smoking also reduces incontinence symptoms. The finding that former smokers have increased risk for incontinence compared with never-smokers may indicate long-term negative effects of cigarette smoking.

Conclusion

Overweight and obesity may be called an established risk factor for urinary incontinence in women. It has been shown that weight reduction improves incontinence symptoms and weight reduction may thus be included in the treatment strategies available. Although the results are somewhat inconclusive regarding the relation between physical activity and incontinence, there are no reasons to warn women from exercising. Most likely they will benefit from being in good shape, and if leakage occurs in connection with certain activities, different incontinence devices are helpful. By incorporating pelvic floor exercises in their training programme, the symptoms may be improved [44]. Caffeinated drinks do not seem to be strongly associated with incontinence, although the experimental studies indicate that some women may benefit from reducing the caffeine intake. There are indications that the intake of different food groups and nutrients may affect the development of incontinence and overactive bladder, but no studies of potential benefits of diet changes have been performed. Some studies have shown an association between smoking and incontinence, but it remains to be shown whether a reduction of smoking also reduces incontinence symptoms.

Piśmiennictwo

1. Thom DH, van den Eeden SK, Brown JS. Evaluation of parturition and other reproductive variables as risk factors for urinary incontinence in later life. *Obstet Gynecol* 1997; 90: 983–989.
2. Brown JS, Seeley DG, Fong J, et al. Urinary incontinence in older women: who is at risk? *Obstet Gynecol* 1996; 87: 715–721.
3. Burgio KL, Matthews KA, Engel BT. Prevalence, incidence and correlates of urinary incontinence in healthy, middle-aged women. *J Urol* 1991; 146: 1255–1259.
4. Roe B, Doll H. Lifestyle factors and continence status: comparison of self-report data from a postal survey in England. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 1999; 26: 312–313, 5–9.
5. Dwyer PL, Lee ET, Hay DM. Obesity and urinary incontinence in women. *Br J Obstet Gynaecol* 1988; 95: 91–96.
6. Mommsen S, Foldspang A. Body mass index and adult female urinary incontinence. *World J Urol* 1994; 12: 319–322.
7. Hannestad YS, Rortveit G, Daltveit AK, Hunskaar S. Are smoking and other lifestyle factors associated with female urinary incontinence? The Norwegian EPINCONT Study. *Br J Obstet Gynaecol* 2003; 110: 247–254.
8. Dallosso HM, McGrother CW, Matthews RJ, Donaldson MM. The association of diet and other lifestyle factors with overactive bladder and stress incontinence: a longitudinal study in women. *BJU Int* 2003; 92: 69–77.
9. Bump RC, Sugerman HJ, Fantl JA, McClish DK. Obesity and lower urinary tract function in women: surgically induced weight loss. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 392–397.
10. Deitel M, Stone E, Kassam HA, Wilk EJ, Sutherland DJ. Gynecologic-obstetric changes after loss of massive excess weight following bariatric surgery. *J Am Coll Nutr* 1988; 7: 147–153.
11. Subak LL, Johnson C, Whitcomb E, et al. Does weight loss improve incontinence in moderately obese women? *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2002; 13: 40–43.
12. Subak LL, Whitcomb E, Shen H, et al. Weight loss: a novel and effective treatment for urinary incontinence. *J Urol* 2005; 174: 190–195.
13. Noblett KL, Jensen JK, Ostergard DR. The relationship of body mass index to intra-abdominal pressure as measured by multichannel cystometry. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1997; 8: 323–326.
14. Bai SW, Kang JY, Rha KH, et al. Relationship of urodynamic parameters and obesity in women with stress urinary incontinence. *J Reprod Med* 2002; 47: 559–563.
15. Kolbl H, Riss P. Obesity and stress urinary incontinence: significance of indices of relative weight. *Urol Int* 1988; 43: 7–10.

16. Moller LA, Lose G, Jorgensen TU. Risk factors for lower urinary tract symptoms in women 40 to 60 years of age. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 446–451.
17. Koelbl H, Mostwin J, Boiteux JP, et al. *Pathophysiology*. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A.: Incontinence. 2nd International Consultation on Incontinence July 1–3, 2001. 2nd Edition. Plymouth: Plymbridge Health Publication Ltd.; 2002, p. 205–241.
18. Brown JS, Grady D, Ouslander JG, et al. Prevalence of urinary incontinence and associated risk factors in postmenopausal women. Heart & Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *Obstet Gynecol* 1999; 94: 66–70.
19. Han MO, Lee NY, Park HS. Abdominal obesity is associated with stress urinary incontinence in Korean women. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2006; 17: 35–39.
20. Thyssen HH, Clevin L, Olesen S, Lose G. Urinary incontinence in elite female athletes and dancers. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2002; 13: 15–17.
21. Bo K. Stress urinary incontinence, physical activity and pelvic floor muscle strength training. *Scand J Med Sci Sports* 1992; 2: 197–206.
22. Nygaard I, DeLancey JO, Arnsdorf L, Murphy E. Exercise and incontinence. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 848–851.
23. Nygaard IE, Thompson FL, Svengalis SL, Albright JP. Urinary incontinence in elite nulliparous athletes. *Obstet Gynecol* 1994; 84: 183–187.
24. Bo K, Borgen JS. Prevalence of stress and urge urinary incontinence in elite athletes and controls. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 1797–1802.
25. Eliasson K, Larsson T, Mattsson E. Prevalence of stress incontinence in nulliparous elite trampolinists. *Scand J Med Sci Sports* 2002; 12: 106–110.
26. Eliasson K, Nordlander I, Larsson B, et al. Influence of physical activity on urinary leakage in primiparous women. *Scand J Med Sci Sports* 2005; 15: 87–94.
27. Dallosso HM, Matthews RJ, McGrother CW, et al. The association of diet and other lifestyle factors with the onset of overactive bladder: a longitudinal study in men. *Public Health Nutr* 2004; 7: 885–891.
28. Dallosso H, Matthews R, McGrother C, Donaldson M. Diet as a risk factor for the development of stress urinary incontinence: a longitudinal study in women. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58: 920–926.
29. Bortolotti A, Bernardini B, Colli E, et al. Prevalence and risk factors for urinary incontinence in Italy. *Eur Urol* 2000; 37: 30–35.
30. Bradley CS, Kennedy CM, Nygaard IE. Pelvic floor symptoms and lifestyle factors in older women. *J Womens Health (Larchmt)* 2005; 14: 128–136.
31. Creighton SM, Stanton SL. Caffeine: does it affect your bladder? *Br J Urol* 1990; 66: 613–614.
32. Arya LA, Myers DL, Jackson ND. Dietary caffeine intake and the risk for detrusor instability: a case-control study. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 85–89.
33. Tomlinson BU, Dougherty MC, Pendergast JF, et al. Dietary caffeine, fluid intake and urinary incontinence in older rural women. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1999; 10: 22–28.
34. Bryant CM, Dowell CJ, Fairbrother G. A randomised trial of the effects of caffeine upon frequency, urgency and urge incontinence. 30th annual meeting of the International Continence Society, Tampere, Abstract 96. *Neurourol Urodyn* 2000; 19: 501–502.
35. Baron JA, La Vecchia C, Levi F. The antiestrogenic effect of cigarette smoking in women. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 502–514.
36. Last JA, King TE, Jr., Nerlich AG, Reiser KM. Collagen cross-linking in adult patients with acute and chronic fibrotic lung disease. Molecular markers for fibrotic collagen. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 307–313.
37. Hisayama T, Shinkai M, Takayanagi I, Toyoda T. Mechanism of action of nicotine in isolated urinary bladder of guinea-pig. *Br J Pharmacol* 1988; 95: 465–472.
38. Bump RC, McClish DK. Cigarette smoking and urinary incontinence in women. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 1213–1218.
39. Tampakoudis P, Tantanassis T, Grimbizis G, et al. Cigarette smoking and urinary incontinence in women – a new calculative method of estimating the exposure to smoke. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1995; 63: 27–30.
40. Thomas AW, Wright M, Shepherd A, Abrams P. Cigarette smoking causes detrusor instability in women? Abstract 182. In: 27th annual meeting of the International Continence Society; 1997; Yokohama; 1997: p. 145–146.
41. van Geelen JM, van de Weijer PH, Arnolds HT. Urogenital symptoms and resulting discomfort in non-institutionalized Dutch women aged 50–75 years. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2000; 11: 9–14.
42. Nuotio M, Jylha M, Koivisto AM, Tammela TL. Association of smoking with urgency in older people. *Eur Urol* 2001; 40: 206–212.
43. Sampsel CM, Harlow SD, Skurnick J, et al. Urinary incontinence predictors and life impact in ethnically diverse perimenopausal women. *Obstet Gynecol* 2002; 100: 1230–1238.
44. Wilson PD, Bo K, Hay-Smith J, et al. *Conservative treatment*. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A. *Incontinence*. 2nd International Consultation on Incontinence July 1–3, 2001. 2nd Edition. Plymouth: Plymbridge Distributors Ltd; 2002: 571–624.

Address for correspondence:

Yngvild S. Hannestad

Post-doctoral fellow, MD, PhD

Section for General Practice

Department of Public Health and Primary Health Care

University of Bergen, Norway

Kalfarveien 31, N-5018 BERGEN, Norway

Phone: +47 5558 6100

Fax: +47 5558 6130

E-mail: yngvild.hannestad@isf.uib.no

Received: 20.07.2006

Revised: 16.08.2006

Accepted: 14.11.2006

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Pregnancy, childbirth and urinary incontinence

Ciąża, poród i nietrzymanie moczu

GURI RORTVEIT^{A, B, D-F}Section for General Practice Department of Public Health and Primary Health Care
University of Bergen, Norway**A** – Study Design, **B** – Data Collection, **C** – Statistical Analysis, **D** – Data Interpretation, **E** – Manuscript Preparation, **F** – Literature Search, **G** – Funds Collection

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Częstość nietrzymania moczu (NM) u kobiet zwiększa się w czasie ciąży, a następnie zmniejsza w okresie poporodowym. Celem artykułu jest omówienie niektórych ważnych czynników ryzyka NM występującego po ciąży i porodzie oraz możliwości zapobiegania tego powikłania. Wyniki większości badań epidemiologicznych przemawiają za tym, że ciąża jest nieodłącznym czynnikiem ryzyka NM w późniejszym okresie życia kobiety. Jest interesujące, w jakim stopniu ryzyko to jest uwarunkowane występowaniem NM podczas ciąży. Nie wiele wiadomo natomiast na temat tego, czy NM, do którego doszło w okresie poporodowym, staje się czynnikiem ryzyka NM w późniejszych latach życia kobiety. Poród drogami naturalnymi może zwiększać ryzyko NM, w szczególności typu wysiłkowego. Wyniki innych badań wskazują, że wpływ ciąży i porodu na częstość występowania NM zmniejsza się wraz ze starzeniem się kobiet. Dane na temat możliwości prewencji NM związanej z ciążą i porodem (np. przez planowe rozwiązanie ciąży cięciem cesarskim) budzą niekiedy kontrowersje. Jednocześnie zastosowanie próżniociągu położniczego i poród siłami natury są korzystniejsze niż poród kleiszczowy czy nacinanie krocza. Wiele kwestii wciąż pozostaje nierozstrzygniętych i dlatego potrzebne są zakrojone na dużą skalę badania tych zagadnień.

Słowa kluczowe: nietrzymanie moczu, ciąża, metody rodzenia, epidemiologia.

Key words: urinary incontinence, pregnancy, delivery mode, epidemiology.

The prevalence of urinary incontinence increases during pregnancy, and is then reduced after childbirth. However, the knowledge about the association between urinary incontinence and childbirth depends on studies using a different designs and being of varied quality, and accordingly, numbers reported vary widely. The last decade there has been a growing debate about measures to prevent incontinence related to childbearing, and especially whether elective cesarean section should be used for this purpose. The aim of this paper is to discuss some important risk factors for incontinence after pregnancy and childbirth, and to relate this to the debate about prevention.

Pregnancy as a risk factor for urinary incontinence

Several studies document that incontinence during pregnancy is common [1–4], but few have investigated whether urinary incontinence in pregnancy increases the risk for incontinence later in life. In a prospective study of 278 women the

adjusted odds for stress incontinence five years after the first delivery were 3.8 times higher among women who became stress incontinent in the pregnancy compared with women who were continent in the pregnancy [5]. Another survey reported that among women who were incontinent in the pregnancy, 15% of those who had delivered vaginally were still incontinent three months later, compared with none in the cesarean group [6].

To explore the inherent effect of the pregnancy on later incontinence, investigations of women after cesarean sections are the closest we can get. A few cross-sectional studies of incontinence have investigated the effect of cesarean section compared with the nulliparous state [7–10]. Jolleys, who reported increased risk for incontinence for parous women, concluded that cesarean sections induced no significantly different risk compared with vaginal deliveries, and thereby indirectly that pregnancy was the essential risk factor for incontinence [7]. Numbers in each group and absolute differences were not given in the paper. The total number of participants was 833, and low statisti-

cal power for this analysis probably was a problem. Another study of 1,333 women, reported an absolute difference of 7.7% between the nulliparous and the cesarean group [8]. This study also lacked statistical power to prove the difference significant. The absolute difference, however, is in accordance with results from the Norwegian EPINCONT study of 15,307 women [11]. Højberg et al, in a study of 7,795 pregnant women, reported a non-significant difference between nulliparous women and primiparous women delivered by cesarean section, with an odds ratio of 1.3 (95% CI 0.4–4.3) for stress and mixed incontinence [9]. The result is somewhat below the estimate from the EPINCONT study, reporting an odds ratio of 1.5, but supportive of the conclusion [11]. On the other hand, a Swedish study of 9,431 women reported an odds ratio of 4.7 for vaginal delivery compared with elective cesarean section for uniparous women [10]. This was similar to the result for all parous women compared with nulliparous women, indirectly indicating that cesarean sections would not increase the risk compared with having no children. Odds ratio and confidence interval were not given for this specific comparison. The outcome measured was stress incontinence surgery, not incontinence as such. The conclusion is, however, that most epidemiological studies support the finding that pregnancy is an inherent risk factor for incontinence later in life. An interesting question is to which degree this risk is due to incontinence in pregnancy. More epidemiological studies should be performed, following cohorts of women in pregnancy and after cesarean sections.

Vaginal delivery as a risk factor

Incontinence developed de novo in the postpartum period has been reported to be between 0% and 19% [2, 4, 12–14]. Little is known about incontinence developed in the postpartum period as a risk factor for incontinence later in life. One study reported that among women who were continent during pregnancy and puerperium, 19% were stress incontinent after five years [5]. In contrast, 42% of those who had been stress incontinent either in pregnancy, or in puerperium, or both, but who had become continent three months after birth, were incontinent five years later. Women who were still incontinent three months postpartum seemed to have an even higher risk of persistent incontinence, since 92% of this group were incontinent five years later. However, the latter group consisted of only 13 women. One conclusion from the study is that even short-term incontinence in connection with child-bearing increases the risk for later urinary incontinence significantly.

Many studies have investigated the effect of vaginal delivery compared with cesarean section [8–11, 15–20]. Four studies with sufficient statistical power to detect clinically interesting differences, conclude that the vaginal delivery increases the risk for incontinence [10, 11, 15, 16]. Viktrup et al reported a non-significant absolute difference of 4% three months after delivery [12]. Others report rather large absolute differences (8–11%), but without the power to demonstrate statistical significance [17, 20]. A few studies conclude that there is no statistical difference between the two groups, but give no figures for the difference [7, 21]. The main picture is a support of the results from the EPINCONT study, where the conclusion was that the vaginal delivery is a risk factor for incontinence, and especially for stress type [11]. Further studies should investigate whether women who are incontinent during pregnancy is a subgroup with higher risk of permanent incontinence after vaginal delivery, as suggested in a couple of studies [5, 6].

What are the mechanisms for incontinence after vaginal delivery?

Space-demanding factors and/or high pressure have been suggested as important for vaginal delivery to cause damage [22]. In this category we find high birth weight, large head circumference, breech delivery, and assisted delivery by forceps or vacuum. Epidemiological studies diverge regarding conclusions for these factors [22, 23]. Even though both high birth weight and breech delivery seemed to be risk factors for incontinence in the EPINCONT study, they were far from explaining the high risk connected with the vaginal delivery [24].

Factors prolongating the delivery time have also been investigated [25]. Among these we find functional delivery disorders. Epidural has also been suggested as a risk factor partly due to its prolongating effect on the delivery. Few studies have investigated these factors, and the conclusions are contradictory [25–26]. In the EPINCONT study, epidural was a weak risk factor for stress incontinence [24]. Further research should investigate the effect of epidural anesthesia by RCTs. However, any effects of epidural may be caused by other mechanisms than prolongation of the delivery. Studies investigating the effect of prolonged second stage should be performed prospectively, with valid criteria for the exposure.

Child-bearing and age

Few epidemiological studies investigating the relationship between child-bearing and inconti-

nence have controlled the effect of age by adjusted analyses. Even fewer have investigated the age effect by looking at specific age stratae [27–29]. Two large surveys conclude that the impact of child-bearing on incontinence is restricted to fertile and, to a lesser degree, mid-age periods of life [28, 29]. A Swedish study reported lower relative risk due to childbirth for women of 56 years than women of 46 years [27]. Thomas et al showed that while the first delivery increased the prevalence of incontinence substantially in lower age groups, in the oldest age group (55–64 years) there was no such increase [30]. All these studies find that the effect of child-bearing is reduced the older the women get.

A few studies have investigated the effect of parity among older women. Thom et al, in a survey of 939 women over 60 years (response rate 49%), reported no significant effects of parity, though they found a tendency for parae 3 and 4 to have more incontinence with odds ratios of 1.4 and 1.6 compared with nulliparous women [25].

It would be reasonable to think that women who become incontinent in their fertile ages due to child-bearing are more vulnerable to develop incontinence, and that these women would be more likely to become incontinent also in older ages when degenerative changes set in. If this were the case, it would be reflected by an effect of parity also in older ages, contrary to the findings referred above. Reparation over a long time period is one possible explanation why child-bearing seems to have little impact among elderly women. Another explanation may be that degenerative processes due to ageing are essentially different in nature from damage due to child-bearing. Viktrup et al. found that women who were incontinent during pregnancy or after childbirth had a higher risk of being incontinent five years after the delivery [5]. Some of these women had had another one or two deliveries in the mean time, and the follow-up time may not have been sufficient for reparative forces to do the job needed. Also, they were relatively young (up to 46 years). Follow-up of this and other cohorts over a longer time period is needed to determine the natural course of incontinence after childbirth with time.

Is prevention of urinary incontinence due to child-bearing worthwhile?

A few strategies may be tried to prevent incontinence after pregnancy and childbirth. Pelvic floor exercises during pregnancy have been investigated in two randomised controlled studies [3, 31], both finding that this was effective, at least in the postpartum period. Mørkved et al. found a significant difference of 12% between the

groups three months after the delivery. Pelvic floor exercises are cheap and have virtually no side effects. However, we need more information about the efficiency in a general population before general practitioners and midwives should recommend the method to all pregnant women. If a subset of women at particular risk could be identified, such preventive measures should be directed towards this group.

Elective cesarean section is a controversial method for primary prevention of incontinence. Many clinicians and researchers, especially in the USA, support the idea that women should be offered the choice to deliver by cesarean [32, 33]. Cesarean section rates have increased all over the western world during the past 30 years, and in the USA the rate is now 24% [34]. The countries in Middle and South America have even higher rates. Private clinics in Brazil have a cesarean section rate of 70%, whereas public hospitals have a rate of 30% [34, 35]. The reason for this development is highly complex, and involves changing attitudes among doctors, pregnant women, and in the society at large [35, 36]. The results from the EPINCONT study support the underlying premise that cesarean section is protective against urinary incontinence [11]. To recommend cesarean sections on this basis, however, would be to jump to conclusions. Firstly, the medical costs and benefits for both child and mother must be taken into consideration [37, 38]. Secondly, the economic costs and benefits for the society must be weighted [39]. The balance after these evaluations will differ between countries, and it is not given a priori that vaginal delivery will come out best in all countries [37, 40]. Still, we would talk about marginal benefits either way. Since cesarean section is a medical intervention, whereas the vaginal delivery is the natural method for delivery, the benefits of cesarean section should be far from marginal if this mode of delivery was to be performed without obstetric indications. In a global view, performing cesarean sections to prevent possible pelvic floor injuries later in life in countries with access to such delivery methods, whereas women in many developing countries do not get the obstetric service needed to deliver safely, may be seen as lack of perspective [41]. In addition, one must bear in mind that pregnancy and childbirth are important parts of the female culture in all countries. It is reasonable to expect that very high cesarean section rates in a society may change its culture in unforeseen ways [42].

Another prevention strategy that has been proposed, is to offer delivery by cesarean section to women who are at high risk to have pelvic floor injuries [32]. Examples are women who have had incontinence surgery, or who had anal incontinence after a previous delivery (secondary pre-

vention), and women with connective tissue abnormalities such as Marfan syndrome. Again, costs and benefits must be proved in studies. If beneficial, there should be little ethical reason to argument against such a strategy.

Many researchers have investigated whether specific obstetric procedures may protect against incontinence and other defects after delivery [22, 23, 43]. A meta-analysis concluded that vacuum delivery and spontaneous delivery should be preferred to forceps delivery to avoid anal sphincter injury, and episiotomy should be avoided to decrease perineal trauma [43]. This knowledge should guide the obstetrician, but the immediate care of mother and child naturally must be prioritised.

Prevention of symptoms is a proper aim when this can be achieved at reasonable costs, both medically, economically and ethically. However, incontinence can be treated efficiently in general practice. Seim et al demonstrated that 70% of incontinent women in general practice became cured or much better after one year of treatment [44]. Some of the treatment methods are both cheap and virtually harmless, eg, pelvic floor exercises and bladder training.

Well-designed epidemiological studies of specific risk factors connected with the vaginal delivery are needed, as detection of modifiable risk factors may change obstetric practice. The challenge for further research is to form a knowledge

basis for acceptable and effective preventive and treatment methods. All in all, acceptable primary prevention methods for incontinence after childbirth are scarce at the moment, whereas treatment options are many and efficient. What should not be forgotten in a heated debate over prevention of incontinence by cesarean section: The female body is suited for pregnancies and births. Most women do not become incontinent, even if they deliver vaginally.

Further research

A lot of questions are still unanswered: How does the prevalence post-partum reflect the balance between recovery from pregnancy incontinence and newly acquired (so-called de novo) incontinence due to the delivery? How quickly does pregnancy incontinence resolve in most women? Are women with pregnancy incontinence at higher risk of long lasting incontinence? How about women who develop de novo incontinence after childbirth? Even though there is substantial evidence to support the view that vaginal delivery is an important risk factor for incontinence later in life, we do not know if this mainly applies to a subset of women being at specifically high risk. Reports from large, well designed studies in this field are still missing.

References

1. Cutner A, Cardozo L, Bennes CJ. Assessment of urinary symptoms in the second half of pregnancy. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1992; 3: 30–32.
2. Francis WJA. The onset of stress incontinence. *J Obstet Gynaecol Br Empire* 1960; 67: 899–903.
3. Morkved S, Bo K, Schei B, Salvesen KA. Pelvic floor muscle training during pregnancy to prevent urinary incontinence: a single-blind randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 313–319.
4. Burgio KL, Zyczynski H, Locher JL, Richter HE, Redden DT, Wright KC. Urinary incontinence in the 12-month postpartum period. *Obstet Gynecol* 2003; 102: 1291–1298.
5. Viktrup L, Lose G. The risk of stress incontinence 5 years after first delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185: 82–87.
6. Hvidman L, Foldspang A, Mommsen S, Nielsen JB. Postpartum urinary incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003; 82: 556–563.
7. Jolleys JV. Reported prevalence of urinary incontinence in women in a general practice. *BMJ* 1988; 296: 1300–1302.
8. Kuh D, Cardozo L, Hardy R. Urinary incontinence in middle aged women: childhood enuresis and other lifetime risk factors in a British prospective cohort. *J Epidemiol Community Health* 1999; 53: 453–458.
9. Hojberg KE, Salvig JD, Winslow NA, Lose G, Secher NJ. Urinary incontinence: prevalence and risk factors at 16 weeks of gestation. *BJOG* 1999; 106: 842–850.
10. Persson J, Wolner-Hanssen P, Rydhstroem H. Obstetric risk factors for stress urinary incontinence: a population-based study. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 440–445.
11. Rortveit G, Daltveit AK, Hannestad YS, Hunnskaar S. Urinary incontinence after vaginal delivery or cesarean section. *N Engl J Med* 2003; 348: 900–907.
12. Viktrup L, Lose G, Rolff M, Barfoed K. The symptom of stress incontinence caused by pregnancy or delivery in primiparas. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 945–949.
13. Dimpfl T, Hesse U, Schussler B. Incidence and cause of postpartum urinary stress incontinence. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1992; 43: 29–33.
14. Mørkved S, Bo K. Prevalence of urinary incontinence during pregnancy and postpartum. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1999; 10: 394–398.

15. Farrell SA, Allen VM, Baskett TF. Parturition and urinary incontinence in primiparas. *Obstet Gynecol* 2001; 97: 350–356.
16. Wilson PD, Herbison RM, Herbison GP. Obstetric practice and the prevalence of urinary incontinence three months after delivery. *BJOG* 1996; 103: 154–161.
17. Faúndes A, Guarisi T, Pinto-Neto AM. The risk of urinary incontinence of parous women who delivered only by cesarean section. *Int J Gynaecol Obstet* 2001; 72: 41–46.
18. Luna MT, Hirakawa T, Nakano H. Urinary incontinence in women seen in the obstetrics and gynecology clinic. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2000; 11: 277–281.
19. Thorp JM Jr., Norton PA, Wall LL, Kuller JA, Eucker B, Wells E. Urinary incontinence in pregnancy and the puerperium: a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 266–273.
20. Samuelsson E, Victor A, Svardsudd K. Determinants of urinary incontinence in a population of young and middle-aged women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000; 79: 208–215.
21. Harrison GL, Memel DS. Urinary incontinence in women: its prevalence and its management in a health promotion clinic. *Br J Gen Pract* 1994; 44: 149–152.
22. Arya LA, Jackson ND, Myers DL, Verma A. Risk of new-onset urinary incontinence after forceps and vacuum delivery in primiparous women. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185: 1318–1323.
23. Foldspang A, Mommsen S, Djurhuus JC. Prevalent urinary incontinence as a correlate of pregnancy, vaginal childbirth, and obstetric techniques. *Am J Public Health* 1999; 89: 209–212.
24. Rortveit G, Daltveit AK, Hannestad YS, Hunskaar S. Vaginal delivery parameters and urinary incontinence. The Norwegian EPINCONT study. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189: 1268–1274.
25. Thom DH, van den Eeden SK, Brown JS. Evaluation of parturition and other reproductive variables as risk factors for urinary incontinence in later life. *Obstet Gynecol* 1997; 90: 983–989.
26. Viktrup L, Lose G. Epidural anesthesia during labor and stress incontinence after delivery. *Obstet Gynecol* 1993; 82: 984–986.
27. Milsom I, Ekelund P, Molander U, Arvidsson L, Areskoug B. The influence of age, parity, oral contraception, hysterectomy and menopause on the prevalence of urinary incontinence in women. *J Urol* 1993; 149: 1459–1462.
28. Chiarelli P, Brown W, McElduff P. Leaking urine: prevalence and associated factors in Australian women. *Neuro-urology Urodyn* 1999; 18: 567–577.
29. Rortveit G, Hannestad YS, Daltveit AK, Hunskaar S. Age- and type-dependent effects of parity on urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. *Obstet Gynecol* 2001; 98: 1004–1010.
30. Thomas TM, Plymat KR, Blannin J, Meade TW. Prevalence of urinary incontinence. *BMJ* 1980; 281: 1243–1245.
31. Sampsel CM, Miller JM, Mims BL, Delancey JO, Ashton-Miller JA, Antonakos CL. Effect of pelvic muscle exercise on transient incontinence during pregnancy and after birth. *Obstet Gynecol* 1998; 91: 406–412.
32. Heit M, Mudd K, Culligan P. Prevention of childbirth injuries to the pelvic floor. *Curr Womens Health Rep* 2001; 1: 72–80.
33. O'Boyle AL, Davis GD, Calhoun BC. Informed consent and birth: protecting the pelvic floor and ourselves. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187: 981–983.
34. Finger C. Caesarean section rates skyrocket in Brazil. *Lancet* 2003; 362: 628.
35. Potter JE, Berquo E, Perpetuo IH, Leal OF, Hopkins K, Souza MR, et al. Unwanted caesarean sections among public and private patients in Brazil: prospective study. *BMJ* 2001; 323: 1155–1158.
36. Behague DP, Victora CG, Barros FC. Consumer demand for caesarean sections in Brazil: informed decision making, patient choice, or social inequality? A population based birth cohort study linking ethnographic and epidemiological methods. *BMJ* 2002; 324: 942–945.
37. Minkoff H, Chervenak FA. Elective primary cesarean delivery. *N Engl J Med* 2003; 348: 946–950.
38. Nygaard I, Cruikshank DP. Should all women be offered elective cesarean delivery? *Obstet Gynecol* 2003; 102: 217–219.
39. Bost BW. Cesarean delivery on demand: what will it cost? *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188: 1418–1421.
40. Harer WB Jr. Vaginal birth after cesarean delivery: current status. *JAMA* 2002; 287: 2627–2630.
41. Kelly J. Ethiopia: an epidemiological study of vesico-vaginal fistula in Addis Ababa. *World Health Stat Q* 1995; 48: 15–17.
42. Rortveit G, Strand R. [Risk, uncertainty and ignorance in medicine]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2001; 121: 1382–1386.
43. Eason E, Labrecque M, Wells G, Feldman P. Preventing perineal trauma during childbirth: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2000; 95: 464–471.
44. Seim A, Sivertsen B, Eriksen BC, Hunskaar S. Treatment of urinary incontinence in women in general practice: observational study. *BMJ* 1996; 312: 1459–1462.

Address for correspondence:

Guri Rortveit

Associate Professor, MD, PhD

Section for General Practice

Department of Public Health and Primary Health Care

University of Bergen, Norway

Kalfarveien 31, N-5018 BERGEN, Norway

Phone: +47 5558 6141. Fax: +47 5558 6130

E-mail: guri.rortveit@isf.uib.no

Received: 20.07.2006

Revised: 16.08.2006

Accepted: 14.11.2006

REVIEWS • PRACE POGLĄDOWE

Rhabdomyolysis – an interdisciplinary issue

Rabdomioliza – problem interdyscyplinarny

ANDRZEJ J. JAROSZYŃSKI¹ A, D-F, EWA BOBER-PALAK¹, D-F, PIOTR KSIĄŻEK², D-F,
JAROSŁAW PINKAS¹, D-F

¹ Chair and Department of Nephrology, Medical University of Lublin, Poland

Head of Department: Professor Andrzej Książek

² Chair of Family Medicine, Department of Basic Medical Care, Medical University of Lublin, Poland

Head of Department: MD, PhD Grażyna Mardarowicz

A – Study Design, B – Data Collection, C – Statistical Analysis, D – Data Interpretation, E – Manuscript Preparation,
F – Literature Search, G – Funds Collection

Streszczenie Rabdomioliza stanowi zespół objawów klinicznych oraz biochemicznych będących następstwem dezintegracji mięśni poprzecznie prążkowanych, w wyniku czego wewnątrzkomórkowe składniki miocytów uwalniane są do przestrzeni zewnątrzkomórkowej, a następnie do krwiobiegu. W praktyce klinicznej z rabdomiolizą spotykamy się często, w większości wypadków przebiega ona jednakże bezobjawowo (stwierdza się jedynie nieprawidłowości laboratoryjne). W przypadku bardziej nasilonego procesu może jednakże dochodzić do powstawania ciężkich zaburzeń elektrolitowych oraz rozwoju ostrej niewydolności nerek, co może prowadzić do bezpośredniego zagrożenia życia pacjenta.

Cel pracy. Omówienie patogenezы oraz czynników przyczyniających się do rozwoju rabdomiolizы, jak również uaktualnienie wiedzy dotyczącej diagnostyki oraz postępowania terapeutycznego w przebiegu rabdomiolizы i jej powikłań.

Słowa kluczowe: rabdomioliza, ostra niewydolność nerek.

Summary The term rhabdomyolysis refers to disintegration of striated muscle, which results in the release of muscular cell constituents into the extracellular fluid and the circulation. This clinical syndrome occurs frequently but is usually asymptomatic (i.e., laboratory abnormalities only). However, in more serious cases, severe electrolyte disorders and acute renal failure may occur, leading to life-threatening situations.

Objectives. The aim of the present review is to discuss the pathogenesis and factors contributing to the development of rhabdomyolysis, as well as to update the reader the diagnosis and treatment of rhabdomyolysis and its complications.

Key words: rhabdomyolysis, acute renal failure.

Rhabdomyolysis (RML) is a clinical and biochemical syndrome, a consequence of disintegration and breakdown of striated muscles, which results in the release into circulation of potentially toxic intracellular components of myocytes (Vanholder R, Sükrü M 2000, Poels P, Gabreëls F 1993, Lane R, Phillips M 2003). The etiology of RML is extensive and extremely varied, which makes RML an important interdisciplinary problem. Although clinicians – specialists in almost all areas of medicine will deal with RML in their clinical practice, the treatment of the most severe cases leading to acute renal failure (ARF) is the domain of intensive care units and nephrological wards (Sauret J, Marinides G 2002, Vanholder R, Sükrü M 2000, Evenepoel P 2004).

Despite the fact that rhabdomyolysis was first described in the Old Testament (the case of RML

following partridge consumption, the so-called “coturnism”) (Vanholder R, Sükrü M 2000), exact epidemiological data on the incidence of this clinical syndrome are still unavailable (Knochel J 1993, Gotto A 2003), due to the fact that a large number of RML cases go unnoticed, as RML may have a course from subclinical to life-threatening.

Etiology

The simplest classification of the causes of RML is into congenital and acquired. Presented below in short are only the most important causes of RML.

Congenital causes

- Metabolic myopathies

Congenital deficiency of certain enzymes active in lipid, carbohydrate and purine metabo-

lism leads to ATP deficiency in myocytes, which may contribute to their disintegration (Vanholder R, Sükrü M 2000, Lane R, Phillips M 2003).

- Malignant hyperthermia

Inherited autosomally in a dominant way with varied penetration, its underlying cause is the defect of calcium Ca^{++} channels of cytoplasmic reticulum in the cells of striated muscles known as ryanodine receptors. The development of acute hyperthermia (body temperature increase $> 1^{\circ}C/5$ min), thermal trauma and RML is the result of exposure to certain inhaled anaesthetics or drugs causing depolarization block (Vanholder R, Sükrü M 2000, Lane R, Phillips M 2003).

- Malignant neuroleptic syndrome

Hyperthermia develops gradually as a result of some psychotic and anti-depressive drugs. The defect is central in nature, compared with the peripheral defect in malignant hyperthermia (Vanholder R, Sükrü M 2000, Lane R, Phillips M 2003).

Acquired causes

- Traumas (mechanical, thermal, or electric shock)

Traumas are the most common cause of severe RML. Apart from crushing syndromes, trauma may be caused by immobilization, as a result of compression, e.g. in consciousness disturbances, or forced body position. RML is present in 10% of electric shock cases, even those with apparently small wound, as a result of direct effect of electric current and of thermal trauma, and is also revealed in a considerable number of severe burns (Vanholder R, Sükrü M 2000, Sauret J, Marinides G 2002).

- Excessive strain on the muscles

This is one of the most common causes of RML. Predisposing factors are lack of training, hypoxia, hypotassaemia, or exertion in hot, humid environment. RML caused by excessive workload on the muscles may also develop in the course of convulsions, persisting myoclonias, and an asthmatic condition (Vanholder R, Sükrü M 2000, Lane R, Phillips M 2003, Sauret J, Marinides G 2002).

- Ischaemia

Occlusion of muscle-supplying blood vessels may be caused, except external factors producing the trauma, by thrombi and emboli of blood vessels, closing of vessel with a clamp, or sickle-cell anaemia. Also reperfusion consequences play a significant role in this type of disturbance (see: pathophysiology) (Vanholder R, Sükrü M 2000, Lane R, Phillips M 2003).

- Drugs and toxic substances

The list of drugs and toxic substances causing RML is extremely long and Table 1 only includes the most common ones. RML may be caused by

direct toxic effect on myocytes, or, indirectly, by inducing (1) hypotassaemia; (2) hypophosphataemia; (3) consciousness disturbances causing immobilization, ischaemia, or injury to the muscles; as well as (4) motor agitation or convulsions, which expose the subject to trauma and put excessive workload on the muscles (Guis S, Mattei J 2003, Gotto A 2003, Knochel J 2003).

The most frequent cause of myopathy, less frequently RML, induced by drugs is the use of statins. Myopathy develops in 1–7% of cases, increase in creatine kinase in 3–5%, and RML develops in only 0.04–0.2% of cases (if statins are used in monotherapy). RML following the administration of statins produces mortality in 7.8% of cases. Risk factors include female sex, high dose of drug, diabetes, advanced age, kidney and liver diseases, hypothyroidism, myotoxic drugs and drugs interfering with p450 cytochrome, or grapefruit juice. It should be noted that the small risk of myopathy does not exceed the obvious benefits of the use of statins (Lane R, Phillips M 2003, Gotto A 2003, Rosenson R 2004).

- Infections

RML may accompany local bacterial infections (piomiositis), viral infections and metastatic infections (sepsis). Infectious myopathies are a relatively rare cause of RML (Vanholder R, Sükrü M 2000, Sauret J, Marinides G 2002).

- Metabolic and electrolyte disturbances

Numerous endocrine disorders, like hypo- and hyperthyroidism, or ketoacidosis, favour RML, though relatively rarely become its only cause. An important group of RML causes are electrolyte disturbances, such as hypokalaemia, hypocalcaemia, hypophosphataemia, hyponatraemia, or growth in plasma osmolarity (Vanholder R, Sükrü M 2000, Knochel J 1993).

Pathophysiology

RML etiology being so varied, any damage to skeletal muscles, independent of a cause, triggers a cascade of events leading to myocyte necrosis and release of potentially toxic substances into the bloodstream. The course of events resembles a vicious circle (Bocca G, van Moorselaar J 2002, Guis S, Mattei J 2003, Knochel J 1993, Lane R, Phillips M 2003, Vanholder R, Sükrü M 2000). Those disturbances are shown in Figure 1 and described below.

Disturbances of myocyte metabolism

A damage to the continuity of cellular membrane or energetic deficiency (ATP deficiency) in myocytes results in their increased permeability to sodium. Together with sodium, chlorine and

Table 1. Most common drugs and toxic substances causing rhabdomyolysis

Direct toxic activity	Note
Statins	especially in combination with fibrates
Fibrates	especially in combination with statins
Niacin	especially with alcohol and statins and fibrates
Cyclosporine	enhances effect of prednisone, enalapril, statins, azathioprine, fibrates
Isoniazide	rarely
Zidowudine	risk factor: time of administration; prevention: L-carnitine
Corticosteroids	especially in hypoxia: asthma, shock
Colchicine	risk factors: renal insufficiency, cyclosporine
Antimalarial drugs	especially in combination with certain anti-inflammatory drugs and ciprofloxacin
Non-steroidal anti-inflammatory drugs	especially in combination with opioids and complex preparations
Certain foodstuffs	e.g. Haff disease, coturnism
Indirect effect	
Diuretics	hypokalaemia
Purgatives	
Amphotericine B	
Licorice	
Indirect effect – pressure	
Carbon oxide	pressure
Narcotic drugs	
Drugs with depressive effect on CNS	
Combined effect	
Alcohol	direct toxic activity, pressure, hypokalaemia, hypophosphataemia, mental and motor agitation
Heroin	direct toxic effect, pressure, agitation
Carbon oxide	pressure, hypoxia, energy deficiency
Cocaine	agitation, hyperthermia

water penetrate into the cell causing oedema and destruction.

- A rapid growth of ionized calcium concentration in the cytoplasm is observed as a result of: (1) direct passage of this element through the damaged cellular membrane; (2) increased activity of Na⁺/Ca²⁺ pump; (3) decreased activity of calcium pump, which depends on ATP.
- Increased concentration of calcium in cytosol and mitochondria brings about: (1) muscle cramp causing further energy depletion and cell death; (2) activation of proteases, particularly of A₂ phospholipase, which leads to further damage to cell membranes contributing to myocyte necrosis.
- The disturbances described above bring about increased production of free radicals, activation of infection cascade, damage to capillary vessels, ischaemia, and, consequently, further development of damage.
- Most skeletal muscles are bound with fascia and other structures which make muscles especially susceptible to damage caused by

oedema (“partition effect”). Severe necrosis occurs at pressures higher than 50 mm Hg.

- The most pronounced destruction process and RML are observed during reperfusion phase and not during muscular ischaemia.

Metabolic consequences of myocyte disintegration

The breakdown of myocytes causes the release and altered plasma concentrations of numerous substances, which results in toxicity and, in some cases, life-threatening situations (Vanholder R, Sükrü M 2000, Poels P, Gabreëls F 1993, Lane R, Phillips M 2003, Sauret J, Marinides G 2002, Evenepoel P 2004). Presented below are the most important metabolic consequences of RML:

- In necrotic tissues a significant amount of fluid (up to several litres) collects and becomes the cause of hypovolaemia, shock, hypernatraemia and acute renal failure (ARF). It must be remembered that subsiding muscular dam-

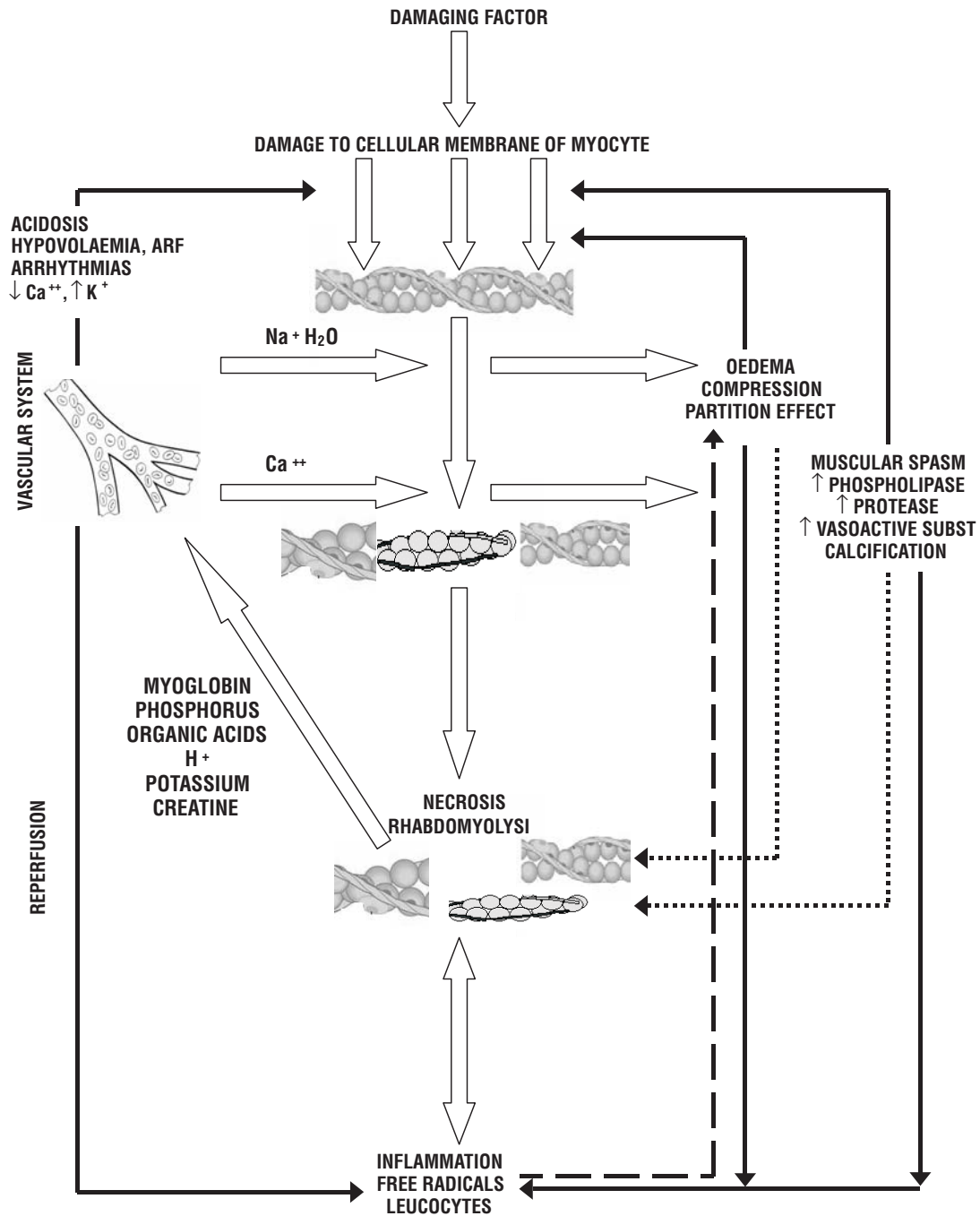


Fig. 1. Pathophysiology of rhabdomyolysis

age accompanied by persisting ARF brings the fluid back to circulation, which may cause hypervolaemia.

- At an early stage of RML, hypovolaemia accounts for an increased albumin level, which is shortly followed by hypoalbuminaemia caused by malnutrition and inflammation.
- Metabolic acidosis with an increased anion gap is the consequence of a release of organic acids from the muscles, especially of lactic acid.
- The accumulation of calcium in necrotic muscles at an early stage may bring about their massive calcification and hypocalcaemia with

its consequences, like tetany or arrhythmias. During recovery, however, calcium deposits may be released into the bloodstream, causing symptomatic hypercalcaemia more often than not.

- Released phosphorus contributes to acidosis, but first of all causes calcium-phosphate deposits in soft tissues, thus aggravating hypocalcaemia.
- Significant amounts of potassium being released cause hyperkalaemia and dangerous arrhythmias, especially with concomitant metabolic acidosis.

- Disintegration of cellular nuclei leads to accumulation of xanthein, hypoxanthein, and uric acid. The latter substance plays an important role in the pathogenesis of renal tubule obstruction and ARF.
- An especially high level of creatinine in certain RML cases is due to the fact that muscles contain considerable amounts of creatine, a precursor of creatinine.

Pathophysiology of ARF in the course of RML

Acute renal failure (ARF) is a frequent, severe and extremely important complication of rhabdomyolysis (RML). Individual pathophysiological

distinctions of ARF in the course of RML are visualized in Figure 2 and discussed below (Woolfson R, Hillman K 2000, Evenepoel P 2004).

Myoglobin released from the muscles in significant amounts saturates its physiological carriers in blood plasma and the excess is filtrated in the glomeruli. Within renal tubules, which constitute a favourable acidic environment, myoglobin (as well as uric acid) forms casts contributing to intrarenal obstruction. Myoglobin casts have cytotoxic qualities: they release iron, thus inducing the formation of free radicals and a spasm of renal tubules. Myoglobin also causes a violent spasm of intrarenal vessels, acting as a nitric oxide “scavenger”, contributing together with hypovolaemia and inflammation to ischaemia and renal tubule necrosis.

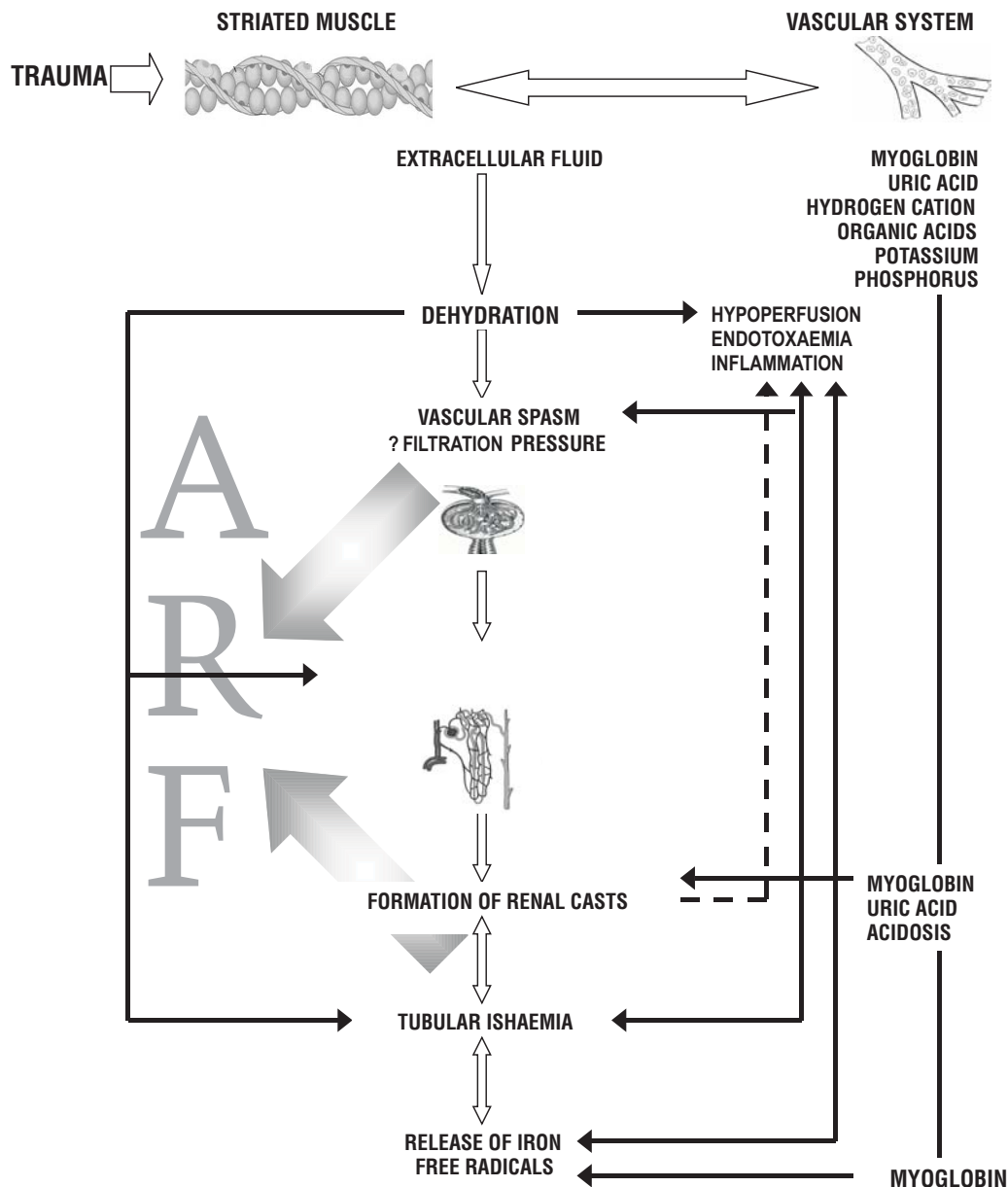


Fig. 2. Pathogenesis of acute renal failure in the course of rhabdomyolysis

Clinical symptoms

The clinical symptoms occurring in the course of RML may be classified as local and systemic (Vanholder R, Sükrü M 2000, Lane R, Phillips M 2003, Sauret J, Marinides G 2002). The local symptoms include soreness, weakness, oedema, bruising, and other features indicating muscle damage. Most systemic symptoms are non-specific in character, and the clinical course of this disease syndrome may be extremely varied, depending on the causative factor, severity of muscle disintegration and the presence of complications. The most common symptom is reddish-brown colouring of urine (see: Biochemical diagnostics). Other systemic symptoms include asthenia, pyrexia, nausea, vomiting, confusion, anuria, clotting disturbances, arrhythmias, tetany, et al.

In the case of genetic defects, clinical symptoms occur since childhood (including pain, muscle weakness and recurring myoglobinuria) and RML most frequently occurs after moderate exertion and in the course of viral infections. As has already been said, the clinical course is largely determined by accompanying complications, which may come to the foreground in RML symptomatology. They are listed in Table 2.

Biochemical diagnostics

- Enzymes released from striated muscles
At least 5-fold increase of the plasma level of creatine kinase (CK) is the most important biochemical diagnostic criterion for RML, providing that more than 98% of the activity is due to the MM isoenzyme (and in the case of cardiomyocyte damage the MB isoenzyme). An increase in enzymes such as aminotransferases, aldolase or lactic acid dehydrogenase is much less useful diagnostically. Carbonic anhydrase III is a specific marker of skeletal muscle damage (test unavailable in everyday practice) (Evenepoel P 2004).

- Myoglobin
Myoglobin causes reddish-brown pigmentation of urine. A change in colour is observed when the concentration of myoglobin is higher than 250 µg/ml, which accounts for the disintegration of 100 g of muscle. Myoglobin is readily

metabolized in the liver, which is why its concentrations in the plasma and urine cannot be treated as sensitive diagnostic indices. Except for myoglobin, the reddish-brown pigmentation of urine may be caused by blood, haemoglobin, porphyrins and some drugs. Stripe test (ortholuidine) does not distinguish myoglobin from the remaining substances (Knochel J 1993).

- Genetically conditioned cases

When a genetic cause of RML is suspected, forearm ischaemia test is used in diagnosing (an assessment of ammonia and lactic acid concentrations before and after induced forearm muscle ischaemia), yet the conclusive examination is a histochemical assessment of muscle biopate (Guis S, Mattei 2003).

Treatment

Management is primarily to prevent acute renal failure (ARF). In the necrotic muscular tissue 10–12 litres of fluid may be sequestered, which is why compensating volaemia should be started at the earliest. In the case of crushing syndromes, it is recommended (if possible) that fluid compensation (1 litre) be started even before the casualty is released. Further supply of fluids must be carried out in the hospital under strict supervision of circulation and diuresis. Initially fluids should be compensated at 1.5 l/hour. At best, the transfused fluid should contain 0.45% sodium chloride, with the addition of 40 mEq of sodium hydroxide/litre, or it should be saline and 5% glucose (at a ratio 1:1) with sodium hydroxide. The dose of sodium hydroxide should compensate for metabolic acidosis and cause urine alkalization to the pH value > 6.5 (except in ARF). It should be noted, however, that sodium hydroxide may aggravate hypocalcaemia and depositing of calcium in the tissues (Woolfson R, Hillman K 2000, Vanholder R, Sükrü M 2000).

If diuresis is greater than 20 ml/h, 10 ml of 15% mannitol/hour may be administered in view of its osmotic and diuretic activity, sweeping of free radicals and increase GFR. Increase that may thus be obtained. Some may consider it controversial though, as no explicit confirmation of such beneficial effect of mannitol on people has been available (Sauret J, Marinides G 2002). The beneficial effect of diuretic drugs in the treatment of RML has not been proved, either. On the one hand, they increase the flow through tubules and diminish the risk of myoglobin precipitation, but, on the other hand, they acidify urine and enhance hypocalcaemia (Sauret J, Marinides G 2002, Evenepoel P 2004).

A beneficial influence on the course of RML may be achieved through the administration of

Table 2. Complications of rhabdomyolysis

Early	Late
Hyperpotassaemia Hypocalcaemia Liver damage Arrhythmias Shock	Acute renal failure Hypercalcaemia Diffuse intravascular clotting

allopurinol (inhibition of uric acid production, sweeping of free radicals) and pentoxifylline (sweeping free radicals) (Evenepoel P 2004).

Compensating for hypocalcaemia should be careful and applied only when clinical symptoms appear, because hypercalcaemia commonly occurs in the recovery phase (mobilization of calcium from the deposits). Hyperkalaemia

should be managed according to generally accepted rules.

Haemodialysis is a method of choice to treat ARF in the course of RML. Theoretically, it should be especially beneficial to use continuous techniques, yet it is generally not possible in post-traumatic patients due to the necessity of prolonged anticoagulation (Vanholder R, Sükrü M 2000).

References

1. Vanholder R, Sükrü Sever M, Ereğ E, Lameire N. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 1553.
2. Poels P, Gabreëls F. Rhabdomyolysis: A review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg* 1993; 95:175.
3. Lane R, Phillips M. Rhabdomyolysis. *BMJ* 2003; 327: 115.
4. Sauret J, Marinides G, Wang G. Rhabdomyolysis. *Am Fam Physician* 2002; 65: 907.
5. Evenepoel P. Acute toxic renal failure. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2004; 18: 37.
6. Knochel JP. Mechanism of rhabdomyolysis. *Curr Opin Rheumatol* 1993; 5: 725.
7. Gotto AM. Safety and Statin Therapy. *Arch Intern Med* 2003; 163: 657.
8. Guis S, Mattei JP, Liote F. Drug-induced and toxic myopathies. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2003; 17: 877.
9. Rosenson RS. Current Overview of Statin Induces Myopathy. *Am J Med* 2004; 116: 408.
10. Bocca G, van Moorselaar J, Feit W, et al. Compartment syndrome, rhabdomyolysis and risk of acute renal failure as complications of the lithotomy position. *J Nephrol* 2002; 15: 183.
11. Woolfson R, Hillman K. *Causes of acute renal failure*. In: Johnson R and Feehally J (eds) *Comprehensive Clinical Nephrology*. London: Mosby; 2000, 168.

Address for correspondence:

Andrzej J. Jaroszyński MD, PhD

Department of Nephrology, Medical University of Lublin

St. Jaczewskiego 8

20-954 Lublin

Tel.: +48 81 724-47-04

E-mail: jaroszynskiaj@interia.pl

Received: 31.03.2005

Revised: 16.04.2005

Accepted: 14.11.2006

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Poradnia wad serca – system opieki ambulatoryjnej nad chorym po zabiegu wszczepienia sztucznej protezy zastawkowej. Prewencja infekcyjnego zapalenia wsierdza oraz powikłań krwotocznych i zakrzepowo-zatorowych**Heart Valve Disease Outpatient Clinic – outpatient care in persons after mechanical heart valve prosthesis grafting. Infective endocarditis, haemorrhagic and thromboembolic complications prophylaxis**PRZEMYSŁAW TRZECIAK^{1, A, B, D-F}, JERZY FOREMNY^{2, A, B, D-F},
BOŻENA SZYGUŁA-JURKIEWICZ^{1, A, B, D-F}, MARIAN ZEMBALA^{2, A, B, D-F}¹ III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii Śląskiej Akademii Medycznej,
Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

Kierownik: prof. dr hab. med. Lech Poloński

² Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii i Transplantologii Śląskiej Akademii Medycznej,
Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

Kierownik: prof. dr hab. med. Marian Zembala

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

Streszczenie Postęp w kardiologii, jaki jest widoczny również w naszym kraju, daje możliwości pomocy chorym nawet ze znacznym uszkodzeniem zastawek serca. Operacje naprawy i wymiany zastawki dają znakomite odległe wyniki. Chorzy po zabiegu wymagają jednak starannej opieki ze względu na możliwość wystąpienia powikłań krwotocznych i zakrzepowo-zatorowych związanych z leczeniem przeciwkrzepliwym. Niestety, występowanie powikłań krwotocznych i zakrzepowo-zatorowych u chorych wymagających leczenia doustnymi antykoagulantami pozostaje problemem niedocenianym. Powinnością lekarzy rodzinnych, kardiologów i kardiologów jest stworzenie systemu opieki ambulatoryjnej, który umożliwi skuteczną ochronę pacjentów przed wystąpieniem tych powikłań. W celu zmniejszenia częstości ich występowania w niektórych krajach funkcjonują tzw. *anticoagulant clinics*. W pracy przedstawiono zadania *Poradni Wad Serca* funkcjonującej przy Śląskim Centrum Chorób Serca w Zabrze. Jednym z głównych zadań *Poradni* jest ochrona chorych ze sztuczną zastawką serca przed wystąpieniem powikłań krwotocznych, zakrzepowo-zatorowych oraz infekcyjnego zapalenia wsierdza. Podkreślono znaczenie konieczności wyodrębnienia wśród pacjentów ze sztuczną zastawką serca chorych należących do grupy wysokiego ryzyka powikłań krwotocznych i zakrzepowo-zatorowych. W pracy przedstawiono zasady bezpiecznego przerywania leczenia acenokumarem przed planowanym zabiegiem operacyjnym. Podano rodzaje zabiegów diagnostycznych i terapeutycznych wymagających profilaktyki infekcyjnego zapalenia wsierdza. Przedstawiono zasady profilaktyki antybiotykoterapii w ramach profilaktyki infekcyjnego zapalenia wsierdza.

Słowa kluczowe: doustne antykoagulanty, infekcyjne zapalenie wsierdza, sztuczna zastawka serca.

Summary Progress in cardiac surgery, which is evident also in Poland, gives one the possibility to help the patients with a severe impairment of heart valves. Reconstruction and heart valve replacement give an excellent long-term results. Patients after surgery need a systematic medical care due to hemorrhagic and thromboembolic complications danger. Unfortunately, an incidence of hemorrhagic and thromboembolic complications in patients taking oral anticoagulants is underestimated. General practitioners, cardiologists, and cardiac surgeons duty is to create outpatient care system to prevent patients from these complications. To reduce the incidence of events the *anticoagulant clinics* were established in some countries. The principles of the *Heart Valve Disease Outpatient Clinic* at Silesian Center for Heart Disease were presented. One of the main aim of the outpatient clinic is to protect patients from hemorrhagic, thromboembolic complications, and infective endocarditis. The necessity to distinguish from a group of patients with mechanical heart valve prosthesis, those at high-risk of hemorrhagic and thromboembolic complications was emphasized. The standards of safety cessation of anticoagulant treatment before surgery were shown. The kinds of diagnostic and therapeutical intervention which need antibiotic prophylaxis were presented. The standards of antibiotic prophylaxis of infective endocarditis were reminded.

Key words: oral anticoagulants, infective endocarditis, artificial heart valve.

Niedoceniany problem zagrożeń związanych z antykoagulacją

Od czasu wprowadzenia na początku lat 40. ubiegłego wieku acenokumarolu, doustne antykoagulanty stały się jednym z podstawowych leków stosowanych w leczeniu choroby zakrzepowo-zatorowej [1]. W latach 60. acenokumarol znalazł zastosowanie u chorych ze sztucznymi protezami zastawkowymi serca [2]. Na przestrzeni lat rozszerzały się wskazania i rosła liczba chorych wymagających leczenia doustnymi antykoagulantami. W latach 90. w Stanach Zjednoczonych warfaryna zajmowała 5 miejsce spośród najczęściej przepisywanych leków w chorobach układu krążenia i 13 z ogółu leków wydawanych na receptę [3]. Duży wpływ na zwiększenie liczby chorych wymagających leczenia doustnymi antykoagulantami miał dynamiczny rozwój w kardiologii, a zwłaszcza operacji wad zastawkowych serca. Tendencja ta widoczna była również w Polsce. Opierając się na danych *Raportu Klubu Kardiologów Polskich*, można przyjąć, że w naszym kraju w okresie ostatnich 40 lat operacji zastawkowej zostało poddanych blisko 40 tysięcy chorych [4–6]. W 2004 r. z ogółu 24 835 operacji w krążeniu pozaustrojowym, wykonano 3282 operacje wad zastawkowych serca i 1429 operacji skojarzonych – naprawy lub wymiany zastawki i pomostowania naczyń wieńcowych [4].

Pomimo ogromnego postępu w technologii sztucznych protez zastawkowych, techniki zabiegowej i opieki okołoperacyjnej wciąż niedocenianym problemem pozostają powikłania krwotoczne i zakrzepowo-zatorowe u chorych wymagających leczenia doustnymi antykoagulantami po zabiegu wszczępienia sztucznej zastawki serca. W piśmiennictwie można niejednokrotnie spotkać się z różnymi definicjami powikłań krwotocznych i zakrzepowo-zatorowych, co ma wpływ na podawaną częstość ich występowania [2, 7–9]. O rzeczywistej skali problemu mogą świadczyć wyniki analizy Horskotte'a i wsp., w której oceniano częstość występowania powikłań krwotocznych i zakrzepowo-zatorowych w grupie 600 chorych poddanych zabiegowi wymiany zastawki aortalnej, mitralnej lub obydwu zastawek serca. Wystąpienie I, II lub III stopnia powikłań krwotocznych lub zakrzepowo-zatorowych w 10-letnim okresie obserwacji stwierdzono odpowiednio u: 48,5 i 33% chorych [9].

Trudności w osiągnięciu należnych wartości współczynnika INR

Występowanie powikłań w przebiegu terapii acenokumarolem jest najczęściej związane z jego

niewłaściwym dawkowaniem i trudnościami w osiągnięciu należnego poziomu antykoagulacji. Postęp w zakresie bezpieczeństwa leczenia możliwy był w połowie lat 80. wraz z wprowadzeniem i standaryzacją leczenia przeciwkrzepliwego za pomocą tzw. *międzynarodowego współczynnika znormalizowanego* (INR) [2]. Zastosowanie w codziennej praktyce lekarskiej wskaźnika INR utwierdziło wszystkich w przekonaniu, że osiągnięcie należnego poziomu antykoagulacji nie jest zadaniem łatwym. Świadczą o tym wyniki analizy Horskotte'a, który wykazał, że spośród 132 503 oznaczeń wskaźnika INR w 10-letnim okresie obserwacji 600 chorych po wymianie zastawki mitralnej, aortalnej lub wszczępieniu obydwu protez zastawkowych, przeszło 30% oznaczeń wskaźnika było poza założonym przedziałem terapeutycznym [9]. Potwierdzeniem skali problemu są wyniki obserwacji Samsy'ego i wsp., którzy w grupie 600 chorych z migotaniem przedsionków oceniali, ile oznaczeń wskaźnika INR było w zalecanym poziomie. Okazało się, że z ogólnej liczby pomiarów tylko 43,7% oznaczeń było w zakładanym przedziale terapeutycznym [10]. Choć doustne antykoagulanty znajdują wskazania w wielu chorobach, to właśnie obawa przed wystąpieniem działań ubocznych jest jednym z głównych czynników, który powoduje, że nie są one zawsze zalecane, nawet przy obecności jednoznacznych wskazań. W przytoczonej pracy Samsy'ego i wsp. tylko 34,7% chorych z migotaniem przedsionków było leczonych z użyciem warfaryny [10].

Sprawdzone rozwiązania – *anticoagulant clinic*

Mając na uwadze skalę problemu, w niektórych krajach powstały i funkcjonują tzw. *anticoagulant clinic*, których jednym z najważniejszych zadań wobec chorych wymagających stosowania terapii przeciwkrzepliwej jest ochrona przed wystąpieniem powikłań krwotocznych i zakrzepowo-zatorowych. Pierwsze *anticoagulant clinic* powstały w latach 40. ubiegłego stulecia, a więc tuż po wprowadzeniu do leczenia dikumarolu. W 1949 r. w Utrechcie został stworzony przez profesora Jordana system regionalnych centrów kontroli antykoagulacyjnej przeznaczony dla chorych leczonych w ramach opieki ambulatoryjnej i osób niepełnosprawnych, pozostających w domach. Funkcjonowanie systemu było oparte na wolontariacie i potrzeba było 20 lat, aby system objął swym zasięgiem 90% obszaru Holandii [11]. Z czasem system ten został wprowadzony w innych krajach, stając się nieodłącznym elementem systemów opieki zdrowotnej. Celowość istnienia *anticoagulant clinic* potwierdzają wyniki analiz naukowych. Cortelazzo i wsp. porównywali w swej analizie częstość

występowania powikłań krwotocznych i zakrzepowo-zatorowych w grupie 271 chorych ze sztuczną zastawką serca przed i po włączeniu ich do leczenia w ramach funkcjonującej tzw. *anticoagulant clinic*. Częstość występowania powikłań zakrzepowo-zatorowych przed i po rozpoczęciu leczenia w poradni wynosiła odpowiednio 6,6%/pacjent/rok i 0,6%/pacjent/rok. Stwierdzono również wyraźne zmniejszenie odsetka powikłań krwotocznych z 4,7%/pacjent/rok przed do 1%/pacjent/rok po rozpoczęciu leczenia w *anticoagulant clinic*. Jako 3 najważniejsze czynniki związane ze zmniejszeniem częstości powikłań autor wskazał: skuteczną kontrolę właściwego dawkowania warfaryny, stałą edukację chorych i wczesne wykrycie schorzeń predysponujących do wystąpienia powikłań krwotocznych i zakrzepowo-zatorowych [12]. Bussey i wsp. wykazali redukcję ryzyka wystąpienia poważnych krwawień i epizodów zatorowości, wynoszącą odpowiednio 21 i 30%, u chorych leczonych w ramach ambulatoryjnego systemu kontroli terapii przeciwkrzepliwej [13].

Butchart i wsp., badając czynniki wpływające na przeżycie w grupie 1272 chorych wymagających leczenia antykoagulacyjnego po wymianie jednej zastawki serca, wykazali, że największy wpływ na zmniejszone przeżycie miała wysoka zmienność oznaczeń wskaźnika INR. Stwierdzono 32% różnicę przeżywalności po 15 latach obserwacji między chorymi należącymi do grup tzw. niskiej i wysokiej zmienności oznaczeń wskaźnika INR. Czynnikiem ten okazał się mieć większy wpływ na przeżycie niż cukrzyca, współistniejący zabieg pomostowania naczyń wieńcowych oraz III lub IV klasa dolegliwości według klasyfikacji NYHA [2]. Uważa się, że wysoka zmienność wskaźnika INR, niezależnie od jego wartości z średniej pomiarów, jest związana ze zwiększoną częstością powikłań krwotocznych [14].

Okazuje się, że funkcjonowanie *anticoagulant clinic* wiąże się nie tylko z poprawą jakości leczenia, lecz również z istotnymi oszczędnościami dla systemu opieki zdrowotnej. Chiquette i wsp. wykazali, że *anticoagulant clinic* poprawiają jakość kontroli przeciwkrzepliwej, redukują częstość krwawień i powikłań zatorowych, a ich funkcjonowanie daje roczne oszczędności rzędu 160 tys. dolarów na każdym 100 chorych rocznie przez zmniejszenie liczby hospitalizacji i wizyt w oddziałach pomocy doraźnej [15].

Cele i zadania Poradni Wad Serca przy Śląskim Centrum Chorób Serca w Zabrze

W związku z faktem, że w Śląskim Centrum Chorób Serca wykonywanych jest każdego roku blisko 500 operacji wad zastawkowych [4, 16] od

2004 r. funkcjonuje w naszym ośrodku *Poradnia Wad Serca*. Jest ona przeznaczona przede wszystkim dla chorych wymagających stosowania antykoagulacji po operacji wady zastawkowej. Do najważniejszych celów i zadań poradni należą:

- ochrona pacjentów przed wystąpieniem powikłań krwotocznych, zakrzepowo-zatorowych i IZW, realizowana przez:
 - częstą kontrolę wskaźnika INR,
 - określenie profilu bezpiecznej antykoagulacji,
 - częstą korekcję dawkowania acenokumaruolu,
 - edukację chorych w zakresie profilaktyki IZW, dawkowania i działań niepożądanych acenokumaruolu oraz jego interakcji z pokarmami i lekami,
 - wczesną identyfikację schorzeń predysponujących do wystąpienia powikłań związanych z leczeniem przeciwkrzepliwym,
 - udzielanie konsultacji chorym kierowanym przez lekarzy dziedzin zabiegowych przed planowanym zabiegiem operacyjnym lub diagnostycznym,
- rejestrowanie występowania powikłań krwotocznych, zakrzepowo-zatorowych i IZW,
- zwiększenie dostępności oznaczania wskaźnika INR, badań echokardiograficznych i konsultacji specjalistycznych.

Funkcjonowanie *Poradni Wad Serca* wpisuje się w określony schemat postępowania wobec każdego chorego kwalifikowanego do leczenia operacyjnego [17]. Niezmiernie ważnym elementem tego systemu jest identyfikacja, w momencie kwalifikacji do leczenia operacyjnego, chorych należących do tzw. *grupy ryzyka* powikłań krwotocznych i zakrzepowo-zatorowych. Do *grupy ryzyka* zaliczamy chorych, u których stwierdza się występowanie przynajmniej jednego z wymienionych poniżej czynników:

- wiek powyżej 65 roku życia,
- migotanie przedsionków,
- niewydolność serca i zespół małego rzutu,
- udar mózgu w wywiadzie,
- krwawienie z przewodu pokarmowego w wywiadzie,
- choroby towarzyszące:
 - nadciśnienie tętnicze,
 - cukrzyca,
 - niewydolność nerek,
 - choroba nowotworowa,
 - niedokrwistość i choroby układu krzepnięcia.

Pacjenci z grupy ryzyka poza indywidualną strategią postępowania okołozabiegowego wymagają po opuszczeniu ośrodka częstszej kontroli skuteczności leczenia przeciwkrzepliwego oraz wizyt i konsultacji w *Poradni Wad Serca*. Znajduje to swoje odbicie w harmonogramie wizyt przedstawionym w tabeli 1 [17].

Tabela 1. Harmonogram wizyt w Poradni Wad Serca

Okres po zabiegu	Badanie wskaźnika INR	Wizyta u specjalisty	Badanie UKG
Pierwsze 3 miesiące	co 2 tyg. co 1 tydz.	co 1,5 mies. co 1 mies.	1 raz 1 raz
Kolejne 6 miesięcy	co 6 tyg. co 3 tyg.	co 3 mies. co 2 mies.	1 raz 1 raz
Później	co 12 tyg. co 6 tyg.	co 6 mies. co 3 mies.	co 6 mies. co 6 mies.

Pogrubioną czcionką zaznaczono grupę ryzyka.

Częstotliwość oznaczeń wskaźnika INR i wizyt u specjalisty jest inna dla chorych należących do tzw. grupy ryzyka i pozostałych pacjentów. Szczególny nacisk na zapewnienie wysokospecjalistycznej opieki kardiologicznej, ustalenie właściwego schematu leczenia acenokumarolem, jest stawiany na okres pierwszych 3 miesięcy po zabiegu, kiedy ryzyko wystąpienia powikłań związanych z leczeniem przeciwkrzepliwym jest największe [14, 18–19]. W tym okresie wykonywane jest przynajmniej jedno badanie echokardiograficzne, w celu oceny funkcji wszczepionej sztucznej zastawki. Częstotliwość oznaczeń wskaźnika INR, porad i badań UKG (tab. 1) traktowane są jako niezbędne minimum wobec każdego chorego leczonego w Śląskim Centrum Chorób Serca.

Należyne wartości współczynnika INR w zależności od rodzaju najczęściej implantowanych w Śląskim Centrum Chorób Serca protez zastawkowych przedstawia tabela 2.

Chorym, u których występują trudności w osiągnięciu należytych wartości INR, a także

pacjentom mieszkającym w dalekiej odległości od ośrodka, w którym można oznaczyć wskaźnik, wypożyczany jest przenośny system *CoaguChek S*. Pozwala on w warunkach domowych oznaczyć wartości INR w oparciu o krew włóśniczkową, pobraną np. z palca. Chory pozostający w domu ma możliwość oceny wskaźnika INR, a dawkowanie leku może ustalać przez telefon z lekarzem lub pielęgniarką *Poradni Wad Serca*.

Legitymacja pacjenta ze sztuczną zastawką serca

Pacjenci po zabiegu operacyjnym otrzymują *Legitymację pacjenta ze sztuczną zastawką serca*. Legitymacja zawiera informacje dotyczące m.in. daty, rodzaju zabiegu, typu użytej zastawki, zalecanych wartości wskaźnika INR i wyników jego oznaczeń oraz zalecanych dawek acenokumarolu. Podane są najważniejsze wiadomości na temat zagrożeń, objawów niepożądanych i powi-

Tabela 2. Zalecany poziom antykoagulacji dla poszczególnych typów zastawek

Nazwa zastawki	Typ	Typ	Należy zakres INR
Carpentier Clasic	biologiczna	stentowa	2,0–3,0 przez 3 miesiące dla każdej pozycji (*)
Medtronic Hancock II	biologiczna	stentowa	2,0–3,0 przez 3 miesiące dla każdej pozycji (*)
Nedtronic Hancock Mosaic	biologiczna	stentowa	2,0–3,0 przez 3 miesiące dla każdej pozycji (*)
Carpentier-Edwards Magna	biologiczna	stentowa	2,0–3,0 przez 3 miesiące dla każdej pozycji (*)
Shelhige	biologiczna	stentowa	2,0–3,0 przez 3 miesiące dla każdej pozycji (*)
St. Jude Biocor	biologiczna	stentowa	2,0–3,0 przez 3 miesiące dla każdej pozycji (*)
Medtronic Freestyle	biologiczna	bezscentowa	nie wymaga
St. Jude Toronto	biologiczna	bezscentowa	nie wymaga
ST Jude	mechaniczna	dwupłatkowa	na stałe, 2,0–3,0 w pozycji aortalnej, 2,5–3,5 w pozycji mitralnej
On-X	mechaniczna	dwupłatkowa	na stałe, 2,0–3,0 w pozycji aortalnej, 2,5–3,5 w pozycji mitralnej
Sorin bicarbon	mechaniczna	dwupłatkowa	na stałe, 2,0–3,0 w pozycji aortalnej, 2,5–3,5 w pozycji mitralnej
Medtronic Hall	mechaniczna	jednopłatkowa	na stałe, 2,0–3,0 w pozycji aortalnej, 2,5–3,5 w pozycji mitralnej

(*) w przypadku napadowego lub utrwalonego migotania przedsionków na stałe z INR 2,0–3,0.

kłań związanych z leczeniem przeciwkrzepliwym, interakcji acenokumarolu z lekami i pokarmami. Można w niej znaleźć szczegółowy opis bezpiecznego przerywania leczenia acenokuma-

rolem przed planowanym zabiegiem operacyjnym (tab. 3).

Legitymacja zawiera również informacje dotyczące profilaktyki infekcyjnego zapalenia wsier-

Tabela 3. Opis przerywania leczenia acenokumarolem przed planowanym zabiegiem operacyjnym

Zabiegi operacyjne:

- I etap: odstawić acenokumarol na 3 dni przed planowanym terminem zabiegu i na drugi dzień włączyć heparynę,
- II etap: w trakcie podawania heparyny wykonać oznaczenie INR w przeddzień zabiegu i jeżeli jest < 1,5, można planować zabieg, pamiętając o odstawieniu również heparyny na 12–24 godzin wcześniej,
- III etap: należy ponownie podawać heparynę w najkrótszym czasie po zabiegu, jeżeli nie ma już ryzyka krwotoku, oraz jednocześnie podawać acenokumarol,
- IV etap: po osiągnięciu zalecanego, terapeutycznego poziomu INR można odstawić heparynę.

W przypadku stosowania *Fraxiparine* dawkowanie jest następujące: jedno wstrzyknięcie podskórne dziennie przy masie pacjenta

- do 50 kg – 0,4 ml,
- 50–70 kg – 0,6 ml,
- od 70 kg – 0,8 ml.

Strategia postępowania okołoperacyjnego musi być zawsze rozważana przez lekarza indywidualnie, uwzględniając ryzyko powikłań zakrzepowych i krwawień.

Tabela 4. Choroby serca, w których wskazana jest profilaktyka infekcyjnego zapalenia wsierdzia

Ryzyko duże

- protezy zastawkowe serca
- złożone wrodzone sinice wady serca
- przebyte infekcyjne zapalenie wsierdzia
- operacyjnie wytworzone połączenia w krążeniu dużym lub małym

Ryzyko umiarkowane

- nabyte wady zastawkowe
- wypadanie płatków zastawki mitralnej z niedomykalnością zastawki lub dużym zgrubieniem płatków
- wrodzone wady serca bez sinicy (z wyjątkiem ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu *ostium secundum*)
- kardiomiopatia przerostowa
- stan po przeszłorynym zamknięciu ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej lub drożnego otworu owalnego (do 12 mies.)

Tabela 5. Zabiegi predysponujące do wystąpienia IZW

W obrębie jamy ustnej, dróg oddechowych lub przełyku

- ekstrakcja zęba
- zabiegi w obrębie przyzębia
- leczenie kanałowe
- usuwanie kamienia nazębnego
- implantacja zęba
- usunięcie migdałka podniebiennego lub gardłowego
- bronchoskopia sztywnym instrumentem
- endoskopowe rozszerzanie przełyku
- skleroterapia żyłaków przełyku

W obrębie układu moczowo-płciowego lub pokarmowego (z wyłączeniem przełyku)

- zabiegi w obrębie dróg żółciowych
- cewnikowanie lub wziernikowanie moczowodu
- cystoskopia w przypadku zakażenia układu moczowego
- poszerzanie cewki moczowej
- przezcewkowe wycięcie lub biopsja gruczołu krokowego

Tabela 6. Profilaktyka infekcyjnego zapalenia wsierdza

Zabiegi w obrębie jamy ustnej, dróg oddechowych i przetyku

- I. Profilaktyka standardowa: amoksycylina 2,0 g *p.o.* (dzieci 50 mg/kg) 1 godz. przed zabiegiem.
- II. Dla chorych, którzy nie mogą przyjmować leku doustnie: amoksycylina lub ampicylina 2,0 g *i.v.* (dzieci 50 mg/kg) 0,5–1 godz. przed zabiegiem.
- III. Dla chorych uczulonych na penicylinę/amoksycylinę/ampicylinę: klindamycyna 600 mg *p.o.* (dzieci 20 mg/kg) albo azytromycyna, lub klarytromycyna 500 mg *p.o.* (dzieci 15 mg/kg) 1 godz. przed zabiegiem.
- IV. Dla chorych uczulonych na penicylinę/amoksycylinę/ampicylinę, którzy nie mogą przyjmować leku doustnie: klindamycyna 600 mg *i.v.* (dzieci 20 mg/kg) 0,5 godz. przed zabiegiem.

Zabiegi w obrębie układu moczowo-płciowego lub pokarmowego (z wyłączeniem przetyku)

- I. Chorzy z grupy dużego ryzyka: 0,5–1 godz. przed zabiegiem ampicylina lub amoksycylina 2,0 g *i.v.* + gentamycyna 1,5 mg/kg *i.m.* lub *i.v.* oraz po 6 godz. ampicylina lub amoksycylina 1 g *p.o.*
- II. Chorzy z grupy dużego ryzyka uczuleni na penicylinę/ampicylinę/amoksycylinę: wankomycyna 1,0 g *i.v.* (dzieci 20 mg/kg) w ciągu 1–2 godz. + gentamycyna 1,5 mg/kg *i.v.* lub *i.m.*
- III. Chorzy z grupy umiarkowanego ryzyka: ampicylina lub amoksycylina 2,0 g *i.v.* (dzieci 50 mg/kg) 0,5–1 godz. przed zabiegiem lub amoksycylina 2,0 g *p.o.* (dzieci 50 mg/kg) 1 godz. przed zabiegiem.
- IV. Chorzy z grupy umiarkowanego ryzyka uczuleni na penicylinę/ampicylinę/amoksycylinę: wankomycyna 1,0 g *i.v.* (dzieci 20 mg/kg) w ciągu 1–2 godz.

dzia [20]. Wymienione są choroby serca, w których wskazana jest profilaktyka IZW (tab. 4).

Podane są rodzaje zabiegów diagnostycznych i terapeutycznych, które wymagają profilaktyki infekcyjnego zapalenia wsierdza (tab. 5).

Lekarze dziedzin zabiegowych i stomatologii znajdują w niej wiadomości, który antybiotyk i w jakiej dawce należy podać przed poszczególnym zabiegiem (tab. 6).

Podsumowanie

Powikłania krwotoczne i zakrzepowo-zatorowe u chorych leczonych przewlekłe doustnymi antykoagulantami są wciąż problemem niedocenianym. Propozycją rozwiązania problemu wobec

chorych po zabiegu wszczepienia sztucznej protezy zastawkowej jest *Poradnia Wad Serca* funkcjonująca przy Śląskim Centrum Chorób Serca w Zabrzu. Dotychczasowe obserwacje potwierdzają celowość funkcjonowania *Poradni*, która zapewnia chorym systematyczną kontrolę wartości wskaźnika INR oraz dostęp do specjalisty. Niezmiernie ważnym jej zadaniem jest także ochrona chorych przed wystąpieniem infekcyjnego zapalenia wsierdza. Należy wyrazić przekonanie, że funkcjonowanie *Poradni Wad Serca* przy Śląskim Centrum Chorób Serca w Zabrzu będzie impulsem do powstania wielu takich jednostek w naszym kraju, a chorzy po zabiegu wszczepienia sztucznej protezy zastawkowej będą skuteczniej chronieni przed wystąpieniem powikłań krwotocznych, zakrzepowo-zatorowych oraz IZW.

Piśmiennictwo

1. Ansell JE, Hughes R. Evolving models of warfarin management: Anticoagulation clinics, patient self-monitoring, and patient self-management. *Am Heart J* 1996; 132: 1095–1100.
2. Butchart EG, Payne N, Li HH, et al. Better anticoagulation control improves survival after valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123: 715–723.
3. La Piana Simonsen L. Top 200 drugs. *Pharmacy Times* 1995; 61: 17–23.
4. Śliwiński M, Goryszewski G. *Kardiochirurgia 2004*. Klub Kardiochirurgów Polskich.
5. Śliwiński M, Szufładowicz M. Rejestr głównych typów operacji kardiochirurgicznych kardiochirurgicznych 2003 r. w poszczególnych ośrodkach w Polsce. *Kardiochir Torakochir Pol* 2004; 3: 224–225.
6. Śliwiński M. Raport Klubu Kardiochirurgów Polskich. *Kardiochir Torakochir Pol* 2004; 1: 11–12.
7. Van Nootem GJ, Belleghem YV, Caes F, et al. Lower-intensity anticoagulation for mechanical heart valves: a new concept with the ATS bileaflet aortic valve. *Jour Heart Valve Dis* 2003; 12: 495–502.
8. Maliwa MA, Van der Heijden GJMG, Bots ML, et al. Quality of life and NYHA class 30 years after mechanical aortic valve replacement. *Cardiovasc Surg* 2003; 11: 381–387.
9. Horskotte D, Schulte HD, Bircks W, Strauer BE. Lower intensity anticoagulation therapy results in lower complication rate with the ST. Jude Medical prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 1136–1145.
10. Samsa GP, Matchar DB, Goldstein LB, et al. Quality of anticoagulation management among patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 2000; 160: 967–973.
11. Van Dijk-Wierda CA, Loeliger EA, Meliof J, Roos J. Anticoagulation control in the Netherlands. *Lancet* 1981; 1: 1321–1322.

12. Cortelazzo S, Finazzi G, Viero P, et al. Thrombotic and hemorrhagic complications in patients with mechanical heart valve prosthesis attending an anticoagulation clinic. *Thrombosis and Haemostasis* 1993; 69(4): 316–320.
13. Bussey HL, Chiquette E, Amato M. Anticoagulation clinic care versus routine medical care: a review and interim report. *J Thromb Thrombolysis* 1996; 2: 315–319.
14. Levine MN, Raskob G, Beyth RJ, et al. Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126: 287–310.
15. Chiquette E, Amato MG, Bussey HL. Comparison of an anticoagulation clinic with usual medical care. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1644–1647.
16. Zembala M, Skalski J, Przybylski J. 18 400 operacji serca w krążeniu pozaustrojowym, czyli XX lat działalności Katedry i Oddziału Klinicznego Kardiochirurgii i Transplantologii ŚAM w Śląskim Centrum Chorób Serca w Zabrze (1985–2005). *Kardiochir Torakochir Pol* 2005; 1: 135–152.
17. Trzeciak P, Zembala M, Foremny J i wsp. Nowy ambulatoryjny system opieki nad chorym ze sztuczną zastawką serca – Poradnia Wad Serca. *Kardiochir Torakochir Pol* 2005; 3 (w druku).
18. Fihn SD, McDonnell M, Martin D, et al. Risk factors for complications of chronic anticoagulation: a multi-centre study. *Ann Intern Med* 1993; 118: 511–520.
19. Landefeld S, Goldman L. Major bleeding in outpatients treated with warfarin: relation to the prothrombin time and important remediable lesions. *Am J Med* 1989; 87: 153–159.
20. Stępińska J, Hryniewiecki T. Infekcyjne zapalenie wsierdzia – co zmieniają standardy Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2004 roku? *Kardiologia po Dyplomie. Zeszyty edukacyjne: Wady zastawkowe serca* 2004; 2: 84–89.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Przemysław Trzeciak
III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii ŚAM
Śląskie Centrum Chorób Serca
ul. Szpitalna 2, 41-800 Zabrze
Tel.: (032) 27-15-261
Fax: (032) 27-32-679
E-mail: przemyslaw.t@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.01.2006 r.

Po recenzji: 16.01.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Manifestacje oczne zakażenia wirusem HIV

Eye sight manifestations of HIV infection

MAGDALENA MICHAŁOWSKA^{A-F}, MARTA MISIUK-HOJŁO^{A-G}, BEATA SANIEWSKA^{A-F}

Katedra i Klinika Okulistyki Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: dr hab. n. med. Marta Misiuk-Hojło

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie W pracy omówione zostały choroby oczu związane z zakażeniem i nosicielstwem wirusa HIV. Szczegółowo omówiono objawy i leczenie: cytomegalowirusowego zapalenia siatkówki, kryptokokowego zapalenia naczyńki, toksoplazmozy ocznej, zapalenie błony naczyniowej w przebiegu zakażenia *Pneumocystis carini*, martwiczej herpetycznej retinopatii, kandydozy oraz zapalenia błony naczyniowej w przebiegu zespołu immunorekonstrukcji.

Słowa kluczowe: HIV, zakażenia oportunistyczne, zapalenie siatkówki i błony naczyniowej, AIDS.

Summary A review of ophthalmological diseases connected with HIV infection is provided in the article concerning symptoms and treatment of *Cytomegalovirus retinitis*, *Cryptococcus choroiditis*, ocular toxoplasmosis, *Pneumocystis carini choroiditis*, *Candidiasis uveitis*, *Herpes simplex ophthalmicus* and immune recovery uveitis is described in detail.

Key words: HIV, opportunistic infections, chorioretinitis, AIDS.

Naturalny przebieg zakażenia wirusem HIV jest kilkietapowym dynamicznym procesem prowadzącym do postępującej i nieodwracalnej degradacji układu immunologicznego o dobrze poznanej symptomatologii wtórnych zakażeń oportunistycznych i chorób nowotworowych. Następstwem upośledzonej funkcji układu odpornościowego są m.in. choroby oczu, rzadko wymieniane ze względu na wiele cięższych powikłań zagrażających pacjentom HIV pozytywnym, jednakże często dramatycznie obniżające komfort życia chorych w dobrym stanie ogólnym.

Patologie okulistyczne u osób zakażonych wirusem HIV ze względu zarówno na etiologię, jak i długi okres naturalnego rozwoju, objawiają się zwykle w końcowym stadium zakażenia i związane są bezpośrednio z patogenami oportunistycznymi lub są następstwem uszkodzenia naczyń [1]. Dotyczą 75% zakażonych wirusem HIV, a ich ciężkość zależy od stopnia wyczerpania immunologicznego [1, 2]. Ze względu na etiologię wyróżnia się grupę zmian niezakaźnych, będących następstwem uszkodzenia naczyń lub toksycznego działania leków, do której zalicza się mikroangiopatia siatkówkowa i polekowe zapalenie błony naczyniowej związane ze stosowaniem rifabutyny, cidofowiru i innych leków [9] oraz grupa chorób zakaźnych (tab. 1). Najczęściej obserwowaną klinicznie postacią jest retinopatia – niezakaźna mikroangiopatia siatkówkowa charakteryzująca

się obecnością „ognisk waty” z towarzyszącymi krwotokami i mikrotętniakami, co może imitować wczesne stadia cytomegalowirusowego zapalenia siatkówki (CMVR) [1, 2]. Jednakże w przeciwieństwie do CMV *retinitis* retinopatia przebiega zazwyczaj bezobjawowo, a zmiany cofają się samostnie w ciągu kilku tygodni [3].

W grupie zmian zakaźnych mieści się wiele infekcji oportunistycznych, jak półpasiec oczny o ciężkim przebiegu, mięczaki zakaźne powiek, mikrosporidiowe przewlekłe zapalenie spojówki i rogówki, opryszczkowe zapalenie rogówki i ropowica oczodołu [3, 4].

Ciężki półpasiec oczny stosunkowo rzadko zdarza się u osób immunokompetentnych. Szacuje się, że zajęcie gałęzi ocznej nerwu trójdzielnego występuje tylko w 15% przypadków, a w pozostałych 85% zajęte są inne włókna nerwowe [5]. U pacjentów HIV pozytywnych lokalizacja oczna jest częstsza, dlatego wystąpienie półpaśca ocznego, zwłaszcza u osoby młodej, nasuwa podejrzenie zakażenia wirusem niedoboru odporności. Wirusowi Varicella zoster przypisuje się też powodowanie nagłego obniżenia ostrości wzroku, a nawet ślepoty, o czym szerzej będzie mowa w dalszej części pracy, jak i podostrego zapalenia mózgu. Rozległość i stopień zaawansowania zmian są proporcjonalne do stopnia upośledzenia układu odpornościowego [6].

Tabela 1. Zmiany oczne u nosicieli wirusa HIV

Zmiany niezakaźne	Zmiany zakaźne
mikroangiopatia siatkówkowa poplekowe zapalenia błony naczyniowej (rifabutin, cidofovir, sulfonamidy, streptokinaza, interleukiny) nowotwory – mięsak Kaposiego powiek i spojówek, chłoniak oczodołu z komórek B chłoniak wewnątrzgałkowy z komórek B	cytomegalowirusowe zapalenie siatkówki martwicze herpetyczne retinopatie toksoplazmoza oczna pneumocystozowe zapalenie naczyniówki kryptokokowe zapalenie naczyniówki kandydoza zakażenia przedniego odcinka gałki ocznej (HSV typ I, VZV)

Tabela 2. Przebieg cytomegalowirusowego zapalenia siatkówki i objawy cofania się zakażenia widoczne na dnie oka w przebiegu leczenia wirosłatkami [3]

Przebieg CMV-retinitis	Objawy cofania się zakażenia
stadium 1 – typowe zmiany szerzą się od obwodu do centrum wzdłuż przebiegu naczyń siatkówki stadium 2 – powolna progresja zmian prowadząca do zajęcia tarczy nerwu wzrokowego stadium 3 – rozległa atrofia siatkówki stadium 4 – powikłania: odwarstwienie siatkówki	mniejsza liczba krwotoków i nacieków rozległe zmiany zanikowo-barwnikowe

Pojawienie się cytomegalowirusowego zapalenia siatkówki, choć nie jest patognomiczne dla zakażenia wirusem HIV, powinno budzić szczególną czujność lekarza wobec możliwości takiej infekcji, gdyż zwykle świadczy o dużym stopniu obniżenia odporności i może być, choć rzadko, pierwszym klinicznym objawem AIDS [5, 7]. CMVR ostatecznie występuje u 40% chorych na AIDS [3], podczas gdy badania autopsyjne wskazują na występowanie zakażenia u ponad 90% badanych [6]. W świetle obecnych badań choroba częściej dotyka homoseksualistów niż pozostałe osoby HIV pozytywne [2]. Zmiany, zwykle jednostronne, o charakterze pełnościennych, kremowych, ostro odgraniczonych ognisk z towarzyszącymi krwotokami i wysiękami twardymi, rozwijają się zwykle wzdłuż łuków naczyniowych w tylnym biegunie, dając obraz ziarnistości na granicy zmian i ulegając martwicy przy braku leczenia (tab. 2). Zmianom zwykle nie towarzyszy wysięk w komorze ciała szklonego [2, 5].

Opisany obraz dna oka jest diagnostycznie niezbędny do rozpoznania, gdyż testy serologiczne mają ograniczoną wartość ze względu na powszechność występowania infekcji u osób immunokompetentnych. Subiektywnie bezobjawowy początek choroby tłumaczy celowość rutynowych kontroli okulistycznych, którym powinni podlegać wszyscy nosiciele wirusa HIV, ponieważ dopiero uszkodzenie plamki lub zajęcie tarczy nerwu wzrokowego powoduje znaczny spadek ostrości wzroku, a brak leczenia doprowadza do ślepoty w ciągu kilku tygodni. Spośród obja-

wów subiektywnych zapalenia siatkówki chorzy najczęściej podają nieswoiste zaburzenia widzenia w postaci przymgleń, plam, obniżenia ostrości wzroku, choć jeśli proces ograniczony jest do siatkówki obwodowej, choroba może przebiegać bezobjawowo.

Postać obwodowa, zwana też powolną, pojawia się częściej i częściej też, ze względu na długi bezobjawowy przebieg, prowadzi do rozległej martwicy siatkówki i obniżenia ostrości wzroku poniżej 0,1. Rzadziej spotyka się postać centralną, piorunującą, w której na obszarze zapalenia tworzą się krwotoki siatkówkowe i pochwęki wzdłuż naczyń żylnych. Niezależnie od umiejscowienia ogniska pierwotnego proces zapalny rozprzestrzenia się wolno i niepowstrzymanie (jak „paląca się trawa”) wzdłuż przebiegu naczyń krwionośnych siatkówki, powodując jej całkowity zanik [3–5].

Dożylnie podawany gancyklowir jest skuteczny w terapii leczniczej u 80% chorych, jednak u części z nich występuje nawrót choroby, co wymaga powtórzenia leczenia [2]. Pacjentom, którzy nie tolerują ogólnego podawania gancyklowiru ze względu na jego działanie mielosupresyjne można podawać ten lek dożylkowo, co obarczone jest jednak ryzykiem powikłań, jak: krwotok do szklówki, odwarstwienie siatkówki, czy zapalenie wnętrza gałki ocznej [2, 7, 8]. Alternatywnie stosuje się dożylnie foskarnet nie wywołujący neutropenii i nieznacznie poprawiający rokowanie.

Duże nadzieje wiąże się również z analogiem

nukleotydowym, cidofoviem [8]. Częstość powikłań po CMVR znacznie się zmniejszyła od czasu wprowadzenia Wysoce Aktywnej Terapii Antyretrowirusowej (HAART). Od 1995 r. notuje się blisko 60% mniej odwarstwień siatkówki w przebiegu infekcji cytomegalowirusowej. Jednak równocześnie ze wzrostem immunokompetencji w trakcie terapii pojawiła się nowa jednostka chorobowa – zapalenie błony naczyniowej związane z odnową immunologiczną (IRU – *immune recovery uveitis*) [8]. Zapalenie błony naczyniowej związane z odnową immunologiczną powstaje na tle zespołu immunorekonstrukcji, polegającym na immunoreaktywności produkowanych *de novo* komórek cytotoksycznych – limfocytów T, co dotyczy pierwszych 3 miesięcy od wprowadzenia terapii HAART. W ciągu tego czasu następuje szybka rekonstrukcja immunologiczna skutkująca wzrostem efektorów układu odpornościowego. Według jednej z hipotez zapalenie jest odpowiedzią immunologiczną na antygen CMV i replikujący wirus.

Potwierdza to pięciokrotnie rzadsze występowanie IRU u pacjentów, którym oprócz iniekcji dożylnych podawano gancyklowir również dożylnie. Zespół występuje w pierwszych miesiącach trwania terapii, choć IRU było też opisywane po 33 miesiącach od włączenia leczenia. Choroba doprowadza do rozwoju błon podsiatkówkowych i cystowatego obrzęku płamki. Zespół immunorekonstrukcji jest przyczyną występowania CMVR przy wyższych mianach limfocytów CD4⁺ niż dotąd opisywano w piśmiennictwie [3].

Kolejnym czynnikiem sprawczym zapalenia błony naczyniowej u nosicieli wirusa HIV jest grzyb *Pneumocystis carini*, który należy do ważniejszych przyczyn umieralności w przebiegu AIDS. Ogniska w naczyniówce stanowią objaw pozapłucnego rozsiewu systemowego i towarzyszą im zmiany w radiogramach płuc, jednak obecność tego zapalenia w przeciwieństwie do CMV *retinitis* nie musi oznaczać złego rokowania co do życia [9]. Badaniem stwierdza się płaskie, żółte zmiany naczyniówkowe o średnicy do 3 mm umiejscowione ku tyłowi od równika. Choroba zwykle rozwija się obustronnie i nie towarzyszy jej zapalenie wewnątrzgałkowe. Jeśli nawet zajęta jest okolica dołeczka środkowego, ostrość wzroku pozostaje prawidłowa lub tylko nieznacznie się obniża. Dożylnie podanie trimertoprimu, sulfametaksazolu lub pentamidyny powoduje ustąpienie zapalenia w ciągu kilku tygodni [3, 5].

Do martwiczych herpetycznych retinopatii wywołanych wirusami z grupy *Herpes* zalicza się postępującą martwicę zewnętrznej siatkówki – PORNs (wirus VZV) oraz ostrą martwicę siatkówki – ARN (wirus VZV lub HSV). U chorych z upośledzeniem odporności komórkowej dominuje PORNs [2, 4]. Zakażenie zazwyczaj poprzedzo-

ne jest półpaścem skórnym, zwykle rozwija się obustronnie, powodując obniżenie ostrości wzroku i zawężenie pola widzenia. Badanie dna oka uwidacznia szerzące się z tylnego bieguna na obwód wieloogniskowe obszary głębokiego zapalenia siatkówki z niewielkim odczynem w szklistce. W 50% przypadków dochodzi do wysiękowego odwarstwienia siatkówki [3, 5].

ARN u nosicieli wirusa HIV występuje rzadziej, a zapalenie dotyczy również przedniego odcinka, szklistki i naczyń siatkówki, zarówno tętnic, jak i żył. Lekiem z wyboru jest acyklowir, choć chorzy w immunosupresji słabo reagują na leczenie, a progresja choroby szybko doprowadza u większości z nich do utraty wzroku [2].

Toksoplazmoza oczna u pacjentów z AIDS przebiega nietypowo. Zmiany częściej są obustronne, przybierając postać wieloogniskowych, pełnościennych obszarów martwicy siatkówkowej z silnym stanem zapalnym w szklistce, przez który przeświecają białe, ziarniste ogniska zapalne porównywane w literaturze do reflektora w mgłę [3]. Białym zmianom towarzyszyć może krwotoczne zapalenie siatkówki, co upodabnia obraz choroby do CMVR. U każdego pacjenta w immunosupresji z obustronną aktywną toksoplazmozą oczną należy podejrzewać zajęcie struktur wewnątrzczaszkowych [10]. Typowe leczenie polega na łącznym stosowaniu pirymetaminy z sulfadiazyną przez 6 tygodni, choć może wymagać leczenia do końca życia.

Zapalenie naczyniówki na tle kryptokokozy należy do najczęstszych zakażeń grzybiczych i zazwyczaj towarzyszy mu zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Charakteryzuje się występowaniem kremowych ognisk naczyniówkowych bez objawów zapalenia w szklistce. Z powodu towarzyszących zmian kryptokokowych w ośrodkowym układzie nerwowym może wystąpić obrzęk tarczy nerwu wzrokowego lub jego pozagałkowe zapalenie [1].

Candida albicans początkowo zajmuje naczyniówkę, ale wkrótce przenika do siatkówki, powodując wieloogniskowe zapalenie w postaci małych, okrągłych, białych, lekko uniesionych zmian o nieostrych brzegach. Powiększającym się ogniskom mogą towarzyszyć krwotoki, tworząc tzw. plamy Rotha (krwotok z białym środkiem). Po terapii przeciwgrzybiczej choroba ustępuje, pozostawiając glejową bliznę lub ubytek w nabłonku barwnikowym siatkówki. Brak terapii prowadzi do powstania ropnia szklistkowo-siatkówkowego i martwicy siatkówki. Kandydoza siatkówkowo-naczyniówkowa zwykle współistnieje z zapaleniem przedniego odcinka błony naczyniowej z dużym poziomem ropy w przedniej komorze [2, 5].

Zapalenie błony naczyniowej i siatkówki na tle infekcji oportunistycznych jest jedną z chorób

pojawiających się w przebiegu zakażenia wirusem HIV. Obecnie – w związku z coraz częściej wykrywanym w naszej populacji zakażeniem HIV u osób nie przyjmujących wcześniej dożylnych środków odurzających – rozpoznanie HIV może być problematyczne, zwłaszcza jeśli dotyczy osoby aktywnej społecznie i dotychczas zdrowej. Pacjenci często nie zwracają uwagi na występujące wcześniej objawy rzekomogrypowe, a ich większy niepokój budzi nagłe obniżenie ostrości wzroku i ból oczny, niż dolegliwości ogólne. Stąd wynika potrzeba znajomości symptomatologii zmian ocznych związanych z nosicielstwem HIV. Wczesne rozpoznanie niesie bo-

wiem wiele istotnych korzyści epidemiologicznych i klinicznych. Wczesna faza zakażenia wiąże się z wysokim stopniem replikacji i ładunku wirusowego w płynach ustrojowych, co znacząco zwiększa ryzyko transmisji zakażenia na osoby zdrowe [8, 9]. Poza tym wczesne rozpoczęcie leczenia stwarza pacjentowi szansę na sukces terapeutyczny, przekładający się na wymierne wydłużenie fazy skąpoobjawowej. Istotne jest to zwłaszcza ze względu na coraz szerszą dostępność do skojarzonej Wysoko Aktywnej Terapii Antyretrowirusowej (HAART) wraz z wciąż opracowywanymi nowszymi możliwościami terapeutycznymi.

Piśmiennictwo

1. Offret H. *Oeil et virus*. Paris: Masson; 2000: 417–428.
2. Jabs DA, Thorne JE. *Ophthalmic disease. AIDS therapy*. New York: Churchill Livingstone; 2003: 785–800.
3. Kański J, Bolton A. *Ilustrowane wykłady z okulistyki*. Wrocław: Górnicki, Wydawnictwo Medyczne; 2004: 38–46.
4. Halota W. *Zakażenia HIV i AIDS w praktyce lekarskiej*. Szczecin: Wydawnictwo Ottonianum; 1998: 30–116.
5. Kański J. *Objawy oczne w chorobach układowych*. Wrocław: Górnicki, Wydawnictwo Medyczne; 2002: 130–131.
6. Kański J, Turno-Kręcicka A. *Zapalenia błony naczyniowej oka*. Wrocław: Wydawnictwo Urban & Partner; 1999: 78–84.
7. Gładysz A, Smoliński P. Current and future prospects for HIV and AIDS therapy research. *Adv Clin Exp Med* 2003; 12(6): 695–701.
8. Gotlieb M, Schroff R, Schanker H. *Pneumocystis carini pneumonia and Mucosal candidiasis in previously homosexual men*. *N Engl J Med* 1981; 305: 1431–1438.
9. Song A, Scott IU, Davis JL. Atypical anterior optic neuropathy caused by toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 2002; 133, 1: 162–164.
10. Smoliński P, Gładysz A. Znaczenie wczesnego rozpoznawania pierwotnego zakażenia HIV w praktyce lekarskiej. *Przew Lek* 2003; 10(58): 95–99.

Adres do korespondencji:
Magdalena Michałowska
Katedra i Klinika Okulistyki AM
ul. Chałubińskiego 2a
50-368 Wrocław
Tel.: 0606 42-59-55
E-mail: mag-mich@o2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2006 r.
Po recenzji: 16.08.2006 r.
Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Różnicowanie obrazu klinicznego i trudności diagnostyczne toksoplazmozy ocznej

Differential clinical picture and diagnostic problems in ocular toxoplasmosis

LESZEK JOŃSKIA, B, D-F, RADOŚLAW MILEWSKI^F, KAROL NOWACKI^FOddział Chorób Oczu Szpitala Wojewódzkiego w Jeleniej Górze
Ordynator: lek. med. Leszek Joński

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

Streszczenie Toksoplazmoza jest chorobą wywołaną przez pierwotniaka *Toxoplasma gondii*, pasożytującego w jelicie kotów. Wywołuje nawracające zapalenia siatkówki i naczyniówki. Rozpoznanie zapalenia siatkówki spowodowanego przez toksoplazmozę opiera się na stwierdzeniu współistnienia zmian patologicznych na dnie oka i dodatniego wyniku badań serologicznych w kierunku przeciwciał toksoplazmowych. Częsty brak korelacji między mianem przeciwciał a aktywnością zapalenia wewnątrzgałkowego może powodować duże trudności diagnostyczne. Problemy diagnostyczne pojawiają się w przypadkach o nietypowym obrazie zakażenia. Wysokie miano przeciwciał jest zwykle dość pewnym dowodem na zakażenie narządu wzroku, ale dodatkowo miano przeciwciał nigdy nie mogą być czynnikiem rozstrzygającym o etiologii, a jedynie pomocniczym w jej określeniu.

Słowa kluczowe: toksoplazmoza oczna, epidemiologia, obraz kliniczny, badania diagnostyczne.

Summary Toxoplasmosis is caused by *Toxoplasma gondii* which parasitizes in cat's intestine. *Toxoplasma* causes recurrent chorioretinitis. Diagnosis of retinitis caused by *Toxoplasma gondii* is based on pathological findings which occur in the fundus of the eye and on serology. Big diagnostic difficulties may take place because of common lack of correlation between the concentration of antibodies and severity of the inflammation. Atypical course of the infection caused diagnostic problems. High concentration of antibodies is often quite convincing proof of infection of the eye but they are never a decisive factor alone.

Key words: ocular toxoplasmosis, epidemiology, clinical manifestations, diagnostic examinations.

Wstęp

Toksoplazmoza jest wywołana zakażeniem pierwotniakiem *Toxoplasma gondii*, który jest wewnątrzkomórkowym pasożytem wielu gatunków zwierząt i ludzi. Uważa się, że około 500 milionów osób na całym świecie jest zarażonych tym pasożytem. Rozpowszechnienie pierwotniaka waha się w szerokich granicach (25–100% populacji ludzkiej). W Polsce szacuje się, że odsetek zakażonych osób dorosłych sięga 69,7%. W epidemiologii szczególną rolę odgrywa kot domowy – żywiciel ostateczny. W jego organizmie zachodzi proces płciowego rozmnażania toksoplazm, prowadzący do powstania zakaźnych dla ludzi oocyst [16].

Wrotami zarażenia człowieka są: przewód pokarmowy, krążenie płodowe, uszkodzona skóra i błony śluzowe, przetaczana zarażona krew (w okresie parazytemii) i przeszczepiane narządy

zawierające cysty pasożyta. Zarażenie człowieka drogą pokarmową jest powodem 98% wszystkich przypadków toksoplazmozy [3].

Przebieg kliniczny

Okres wylęgania toksoplazmozy wynosi 1–28 dni, średnio około 10 dni. Zażaralność jest bardzo duża, ale zachorowalność niewielka. Objawy kliniczne wynikają z działania układu immunologicznego gospodarza. Ciężki, często śmiertelny przebieg może mieć toksoplazmoza u chorych z obniżoną odpornością (głównie w przebiegu AIDS) [2].

Obraz kliniczny toksoplazmozy ocznej

Najczęstszą zmianą chorobową, którą można stwierdzić w narządzie wzroku, jest pozapalna

blizna na dnie oka, będąca skutkiem wrodzonej infekcji. Świeży odczyn zapalny wywołany przez pasożyta objawia się na ogół jako pojedyncze ognisko zapalenia siatkówki. Ognisko to może mieć różną wielkość, jest zwykle okrągłe lub owalne, nieznacznie uniesione ponad poziom siatkówki. Często ognisko zapalne powstaje w sąsiedztwie starej blizny, co świadczy o wznowie utajonego zakażenia [1].

W tylnym odcinku uaktywnienie stanu zapalnego może przebiegać również w innej postaci. *Retinochoroiditis toxoplasmatica recurrens* jest ogniskowym, powierzchownym zapaleniem siatkówki w miejscu ogniska satelitarnego. Ognisko to może mieć średnicę 0,1–5 średnicy tarczy, towarzyszy mu zapalenie szklistki, czasem utrudniające ocenę dna oka („reflektor we mgle”). Głębokie zapalenie siatkówki obejmuje zewnętrzne jej warstwy. Żółtawe ognisko zapalne ma dość dobrze widoczne brzegi i nie towarzyszy mu reakcja ze strony ciała szklistego. Często widoczne są cechy zapalenia naczynia przebiegającego nad ogniskiem zapalnym oraz wybroczyny śród- i przedsiatkówkowe [4]. Punktowate zapalenie zewnętrznej siatkówki tworzy liczne, szarawe ogniska w okolicy plamki na poziomie zewnętrznych warstw siatkówki i nabłonka barwnikowego (rzadko). Może wystąpić również obraz ziarniniaka olbrzymiego o średnicy przekraczającej 6 średnic tarczy, z masywnym odczynem szklistkowym. Zapalenie nerwu wzrokowego może być wtórne do aktywnego zapalenia siatkówki okołotarczowej (zapalenie Jensa) lub pierwotne. Widoczne są wtedy białawe masy zapalne na tarczy nerwu wzrokowego, z przedtarczowym wysiękiem w szklistce [8]. Zawsze pierwotnym miejscem infekcji jest siatkówka, gdyż tam umiejscawiają się cysty, a wtórnie odczyn rozprzestrzenia się na naczyniówkę. Jeżeli ognisko zapalne tworzy się w okolicy plamkowej, występuje znaczne stopnia obniżenie ostrości wzroku na skutek bezpośredniego objęcia plamki lub jej obrzęku, neowaskularyzacji podsiatkówkowej, trakcyjnego lub otworopochodnego odwarstwienia siatkówki [15]. Jeśli zmiany są bardziej obwodowe, zapalenie może przebiegać bezobjawowo. Często stwierdza się także niewielki odczyn zapalny w komorze przedniej (zapalenie tęczęwki i ciała rzęskowego ziarninujące lub niezziarninujące).

Nietypowy obraz toksoplazmozy ocznej

Grupą predysponowaną do wystąpienia nietypowego, agresywnego obrazu choroby są pacjenci z upośledzoną odpornością. Zaliczamy do niej chorych z AIDS, z rozsianymi procesami nowotworowymi, wyniszczonych w przebiegu innych

chorób przewlekłych, osoby w zaawansowanym wieku, pacjentów poddanych przewlekłej immunosupresji w terapii chorób reumatycznych oraz po transplantacji narządów. Szczególnie predysponowani do zakażenia pierwotniakiem *Toxoplasma gondii* są chorzy z AIDS z liczbą limfocytów CD⁴ poniżej 100/ml. Zakażenie jest najczęściej nabyte lub rozprzestrzenia się z miejsc pozaocznych. Blizna siatkówkowo-naczyniówkowa zwykle nie występuje. Agresywnym zmianom wewnątrzgałkowym towarzyszą zazwyczaj ogniska śródmózgowe. U pacjentów z defektami immunologicznymi obserwujemy agresywne zapalenie siatkówki i naczyniówki imitujące ostrą martwicę siatkówki (powikłaniem rozległych jedno lub obustronnych uszkodzeń jest najczęściej odwarstwienie siatkówki). Towarzyszą mu powikłania naczyniowe, jak: zakrzepowe zapalenie naczyń, neowaskularyzacja siatkówkowa i podsiatkówkowa, w skrajnych przypadkach przyjmujące postać guza naczyniowego. Zmiany te prowadzą do wysiękowego odwarstwienia siatkówki, nawrotowych krwotoków doszklistkowych i/lub przetrwałego torbielowatego obrzęku plamki. Proces zapalny może objąć całość błony naczyniowej (*panuveitis*), twardówkę (*scleritis*), nawet tkanki miękkie oczodołu (*cellulitis orbitae*) [2, 6, 17].

Mniej agresywne zapalenie siatkówki i naczyniówki może imitować obraz *retinitis pigmentosa*. W przeciwieństwie do *retinitis pigmentosa* zmiany bywają jednostronne i/lub zajmują tylko część siatkówki. W przypadku zmian obustronnych, bez typowych blizn pozapalnych, różnicowanie może być problematyczne.

Ustępowanie odczynu zapalnego wiąże się z powstaniem atroficznej blizny siatkówki (w ciągu 1–4 miesięcy). Jest ona zwykle pigmentowana w następstwie odczynowej hiperplazji nabłonka barwnikowego. Również blizna bezbarwnikowa może rozwinąć się jako skutek odsłonięcia twardówki przez zniszczoną siatkówkę i zniszczoną naczyniówkę. Wraz z gojeniem się ogniska w siatkówce ustępuje stan zapalny przedniego odcinka błony naczyniowej i ciała szklistego. Ryzyko kolejnego rzutu zapalenia siatkówki w ciągu trzech lat wynosi 50% [13].

Toksoplazmoza wrodzona – powikłania okulistyczne

Przeniknięcie pasożyta do płodu w I i II trymestrze ciąży zwykle doprowadza do śmierci płodu lub rozwoju ciężkiej postaci choroby przebiegającej z powiększeniem wątroby i śledziony, padaczką, niedorozwojem somatycznym i umysłowym [14].

Zakażenie płodu w III trymestrze powoduje wystąpienie objawów klinicznych uogólnionego

zakażenia lub zmian w mózgowiu i gałce ocznej w niewielkim procencie u dzieci po ich urodzeniu. Mogą się one ujawniać w późniejszych okresach życia dziecka, po tygodniach, miesiącach, a nawet latach (np. opóźnienie umysłowe).

Uszkodzenia narządu wzroku mogą mieć różny charakter i stopień nasilenia. Najbardziej typową zmianą jest obustronne centralne zapalenie naczyń i siatkówki. Może im towarzyszyć małopocze, niedorozwój rogówki, zaćma, zez, zanik lub uszkodzenie nerwów wzrokowych oraz oczopląs.

Badania 243 dzieci opisane przez Franceschetti i Bamattera z wrodzoną toksoplazmozą oczną wykazały: obustronne zmiany o typie chorioretinitis w 66%, podobne zmiany jednostronne w 34%, małopocze w 23%, zez w 28%, zaćmę w 8%, zapalenie tęczówki w 8%, zmiany w ciele szklistym w 11% i przetrwała błona źrenicy w 4%.

Charakterystyczna dla toksoplazmozy wrodzonej jest triada objawowa Pinkertona. Obejmuje ona zapalenie siatkówki i naczyń i małopoczem, wodogłowiem lub małogłowiem oraz zwapnienia śródczaszkowe i związane z nimi zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych oraz napady drgawek [5, 15]. W toksoplazmozie wrodzonej objawy kliniczne ujawniają się u 26–27% dzieci (z tego u 13% występuje zespół toksoplazmozy pełnoobjawowej). Umieralność mieści się w przedziale od 1 do 6% [15].

Problemy diagnostyczne

Wielu autorów jest zdania, że najważniejszym czynnikiem pomocnym przy rozpoznaniu różnicowym jest obraz kliniczny ogniska zapalnego [11, 15]. Problemy pojawiają się w przypadku nietypowego obrazu zakażenia. Rozpoznanie toksoplazmozy ustala się wtedy na podstawie badania epidemiologicznego, klinicznego oraz mikrobiologicznego (odczyny serologiczne, badanie histologiczne, izolacja pasożyta). Najczęściej obecnie stosowaną pomocniczą metodą diagnostyczną jest oznaczenie w surowicy poziomu przeciwciał przeciw antygenom pasożyta. Poziom przeciwciał określa się zazwyczaj testem ELISA. Wskaźnikiem aktywnej toksoplazmozy jest istotny przyrost miana przeciwciał w kolejnych badaniach (co najmniej czterokrotny, w porównaniu ze stężeniem oznaczonym w poprzednim badaniu), obecność przeciwciał klasy IgM i/lub obecność przeciwciał klasy IgA i/lub IgE, wysokie stężenie przeciwciał klasy IgG (300 IU/ml lub więcej) w dwóch kolejnych próbkach surowicy. Druga próbka powinna być pobrana od razu po uzyskaniu wyniku badania pierwszej. Bardzo pomocne jest również stwierdzenie niskiej awidności obecnych przeciwciał klasy IgG swoistych dla *T. gondii*.

Awidność przeciwciał (siła wiązania przeciwciała z antygenem) wzrasta w miarę dojrzewania odpowiedzi immunologicznej. W przewlekłej toksoplazmozie awidność przeciwciał jest duża i sięga > 30%, natomiast w aktywnej fazie zarażenia przeciwciała słabo wiążą się z antygenem (wykazują niską awidność < 15%). Oznaczenie awidności przeciwciał klasy IgG swoistych dla *T. gondii* jest pomocne w diagnostyce toksoplazmozy u kobiet w ciąży, u których mogą występować nieswoiste przeciwciała klasy IgM, obok niskiego lub średniego poziomu przeciwciał klasy IgG, sugerujące aktywne zarażenie oraz u osób z upośledzoną odpornością, u których reaktywacja zarażenia zwykle przebiega bez udziału przeciwciał klasy IgM [11, 12].

Ogólny schemat postępowania w serodiagnostyce toksoplazmozy

Badanie surowicy: wykrycie swoistych przeciwciał dla *T. gondii* klas IgM, IgA, IgG.

- a) **IgM (+), IgA (-), IgG (-)** [przeciwciała nieswoiste lub początek zakażenia],
IgM (+), IgA (+), IgG (-) [prawdopodobny początek zakażenia].

W obu przypadkach powtórne badanie II próbki surowicy pobranej po 3 tygodniach.

- b) **IgM (+), IgA (+), IgG (+)** [bardzo prawdopodobne świeże zarażenie].

Powtórne badanie II próbki surowicy pobranej od razu po uzyskaniu wyniku.

- c) **IgM (-), IgA (-), stężenie IgG (+) bardzo wysokie >300 IU/ml** [świeże zarażenie lub reaktywacja inwazji pasożyta].

Powtórne badanie II próbki surowicy pobranej od razu po uzyskaniu wyniku.

- d) **IgM (-), IgA (-), stężenie IgG (+) niskie i średnie <300 IU/ml** [przebyte zarażenie].

Powtórne badanie II próbki surowicy pobranej po 3 tygodniach [3].

Należy pamiętać, iż świeżo nabyta infekcja dotyczy tylko niektórych przypadków. Częściej są to osoby w starszym wieku (40–75 lat), w odróżnieniu od postaci wrodzonej, której rozpoznanie (infekcja przebyta lub reaktywacja) dotyczy zwykle grupy wiekowej 10–30 lat. Uważa się, że wysokie miano przeciwciał jest zwykle dość pewnym dowodem wskazującym na zakażenie narządu wzroku przez toksoplazmę. Wielu autorów jednak twierdzi, że dodatnie miano przeciwciał nigdy nie mogą być czynnikiem rozstrzygającym o etiologii, a jedynie pomocniczym w jej określeniu. Poziom przeciwciał można oznaczyć również w cieczy wodnistej pobranej z komory przedniej oka (metoda ta ma dawać wynik bardziej miarodajny niż określenie poziomu przeciwciał w surowicy). Obecnie wykonuje się także bada-

nie na obecność DNA pasożyta w cieczy wodnistej metodą PCR. Największą czułość (nawet do 91%) ma jednoczesne badanie przeciwciał przeciw *Toxoplasma gondii* w klasie IgG i IgA i fragmentów DNA pasożyta w cieczy wodnistej [9].

Podsumowanie

Problem toksoplazmozy narządu wzroku jest ważnym zagadnieniem współczesnej okulistyki. Wiąże się on z coraz doskonalszym zapleczem diagnostycznym, pozwalającym rozpoznawać in-

fekcję w przypadkach określanych wcześniej jako idiopatyczne lub przypisanych innym patogenom. Dotyczy to zwłaszcza postaci o nietypowym przebiegu. Jest to istotne w starzejącym się społeczeństwie krajów rozwiniętych. Coraz więcej danych [3–5] wskazuje, że częstość toksoplazmozy ocznej w populacji powyżej pięćdziesiątego roku życia jest większa niż wcześniej przypuszczano. Zwykle są to przypadki o gwałtownym przebiegu z licznymi powikłaniami. Również programowe zapobieganie toksoplazmozii wrodzonej powinno być traktowane jako profilaktyka ciężkich uszkodzeń narządu wzroku.

Piśmiennictwo

1. Bosch-Driessen LH, Karimi S, Stilma JS, et al. Retinal detachment in ocular toxoplasmosis. *Ophthalmology* 2000; 107: 36–40.
2. Cochereau-Massin I, LeHoang P, Lautier-Frau M, et al. Ocular toxoplasmosis in human immunodeficiency virus-infected patients. *Am J Ophthalmol* 1992; 114: 130–135.
3. Doots EM. Ocular toxoplasmosis: *Clinical presentations, diagnosis, and therapy*. Point Clinical modules for Ophthalmologists. American Academy of Ophthalmology 1999.
4. Johnson MW, Greven CM, Jaff GJ, et al. Atypical, severe toxoplasmic retinochondritis in elderly patients. *Ophthalmology* 1997; 104: 48–57.
5. Smith Justine R. Atypical presentations of ocular toxoplasmosis. *Cur Opin Ophthalmol* 2002; 13: 387–392.
6. Kański J, Turno-Kręcicka A. *Zapalenie błony naczyniowej*. Wrocław: Wydawnictwo Urban & Partner; 1999.
7. Lafaut BA, Meire FM, Leys AM, et al. Vasoproliferative retinal tumors associated with peripheral chorioretinal scars in presumed congenital toxoplasmosis Graefes. *Arch Clin Exp Ophthalmol* 1999; 237: 1033–1038.
8. Liekfeld A, Schweig F, Jaeckel C: Wewnątrzgałkowe wytwarzanie przeciwciał w przebiegu wewnątrzgałkowego procesu zapalnego. *Okulistyka* 2001; 2.
9. Montoya JG, Parmley S, Liesefeld O, et al. Use of the polymerase chain reaction for diagnosis of ocular toxoplasmosis. *Ophthalmology* 1999; 106: 1554–1563.
10. Mutsch A, Klaus V, Muller-Lissner S, Rommel F. *Augenklint der Ludwig-Maximilians-Universitet Munchen: Ocular and cerebral toxoplasmosis in an AIDS-patient-treatment with atovaquone*. Int. Conf. AIDS 1993; Jun 6–11.
11. Prost M, Umiński J. Wartość testów serologicznych w diagnostyce różnych form aktywnej toksoplazmozy ocznej. *Klin Oczna* 1992; 94(1): 29–31.
12. Rosenblatt J. *Antiparasitic agents*. Mayo Clinic Proceeding 1999 (przedruk, *Medycyna Praktyczna* 2001; 7–8: 163–183).
13. Silveira C, Belfort R Jr, Nussenblatt R. Unilateral pigmentary retinopathy associated with ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 1989; 107: 682–684.
14. Słomko Z, Bręborowicz G, Gadzinowski J. *Kliniczna perinatologia i ginekologia*. Suplement nr XI. Poznań: PTMP; 1995.
15. Sobieszczńska BM. Toksoplazmoza. Wrocław: AM. Praca doktorska; 1999.
16. Świtła M. Toksoplazmoza oczna. *Terapia* 2000; 11: 37–38.
17. Ysasaga JE, Davis J. Frosted branch angiitis with ocular toxoplasmosis. *Arch Ophthalmol* 1999; 117: 1260–1261.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Leszek Joński
Szpital Wojewódzki
Oddział Chorób Oczu
ul. Ogińskiego 6
58-506 Jelenia Góra
Tel.: (075) 753-75-01
E-mail: leszek.jonski@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.04.2006 r.

Po recenzji: 16.08.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Medycyna rodzinna – trendy i przyszłość

Family medicine – trends and the future

DONATA KURPAS^{1, 2, E, F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, E, F}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko² Instytut Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej SteciwkoA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Doświadczenia europejskie wykazały, że w ciągu 2–8 tygodni 65–95% pacjentów co najmniej raz będzie musiało skorzystać z opieki zdrowotnej. Spośród nich opieki specjalistycznej wymaga jedynie 10–25% tych pacjentów. We wszystkich krajach UE opieka podstawowa powinna cechować się dobrym dostępem, ogólnym profilem, warunkami realizacji umożliwiającymi kontynuację opieki, ale i współpracą z innymi specjalistami. Bezsprzecznie stwierdzono w krajach z długą tradycją medycyny rodzinnej, że system opieki zdrowotnej z silną opieką podstawową jest bardziej skuteczny i wydajny. Różnice w strukturze europejskiego systemu podstawowej opieki zdrowotnej wynikają z obecnych list pacjentów oraz pełnienia przez lekarza rodzinnego/pierwszego kontaktu roli 'gatekeepera'. Listy pacjentów i systemu skierowań do specjalistów dotyczą systemów opieki podstawowej Wielkiej Brytanii, Holandii, Danii. Systemy zorientowane na opiekę szpitalną występują w Finlandii i Szwecji. Należy zaznaczyć, że opieka podstawowa ulega dalszej modulacji pod wpływem lokalnych reform, a system oparty na medycynie rodzinnej w Hiszpanii i Portugalii liczy jedynie około 20 lat, natomiast w Europie Środkowej i Wschodniej około 15 lat. Opieka podstawowa w Europie przyszłości będzie musiała zmierzyć się ze starzejącą się populacją, wzrostem liczebności pacjentów z chorobami przewlekłymi, wymogiem wypełniania opieki kompleksowej, zwłaszcza w domu pacjenta, koniecznością nasilenia działań skierowanych na promocję zdrowia i profilaktykę chorób wśród pacjentów w wieku podeszłym.

Słowa kluczowe: opieka podstawowa, trendy, Unia Europejska.

Summary European experience demonstrated that within 2–8 weeks 65–95% of patients will have to take advantage of the health care at least once. The specialist care will require 10–25% out of them. In all EU countries the primary care should be characterized by easy access, the general profile, conditions enabling the continuation of care but also the interaction with different specialists. In countries with long established tradition of family medicine the system of health care including good basic health care is effective and productive. Differences in the structure of the European system of the primary health care result from present lists of patients and performing by the family doctor/general practitioner the role of 'gatekeeper'. Lists of patients and the system of requests to specialists is used in the primary care in the UK, the Netherlands, Denmark. Systems orientated to the hospital care are found in Finland and Sweden. It should be emphasized that the primary care is further modulated under the influence of local reforms, and the system based on family medicine has been used for 20 years in Spain and Portugal, and in Central and Eastern Europe for 15 years. The main problems that primary care will have to face in the future in Europe are: population growing old, increasing number of chronically ill patients, necessity to perform complex care in the house of the patient, the need to increase action to promote health and prophylaxis of illnesses amongst patients in the advanced age.

Key words: primary care, trends, European Union.

Opieka podstawowa – Unia Europejska (UE)

Doświadczenia europejskie wykazały, że w ciągu 2–8 tygodni 65–95% pacjentów co najmniej raz będzie musiało skorzystać z opieki zdrowotnej. Spośród nich opieki specjalistycznej wymaga jedynie 10–25% tych pacjentów.

W związku z tym we wszystkich krajach UE opieka podstawowa powinna cechować się dobrym dostępem, ogólnym profilem, warunkami realizacji umożliwiającymi kontynuację opieki, ale i współpracą z innymi specjalistami. W krajach z długą tradycją medycyny rodzinnej beśprzecznie stwierdzono, że system opieki zdrowotnej z silną opieką podstawową jest bardziej skuteczny i wydajny.

Różnice w strukturze europejskiego systemu podstawowej opieki zdrowotnej wynikają z obecnych list pacjentów oraz pełnienia przez lekarza rodzinnego/pierwszego kontaktu roli 'gatekeepera'. Listy pacjentów i system skierowań do specjalistów dotyczą systemów opieki podstawowej Wielkiej Brytanii, Holandii, Danii. Systemy zorientowane na opiekę szpitalną występują w Finlandii i Szwecji. Należy zaznaczyć, że opieka podstawowa ulega dalszej modulacji pod wpływem lokalnych reform, a system oparty na medycynie rodzinnej w Hiszpanii i Portugalii liczy około 20 lat, natomiast w Europie Środkowej i Wschodniej około 15 lat [1–4].

Opieka podstawowa w Europie przyszłości będzie musiała zmierzyć się ze starzejącą się populacją, wzrostem liczebności pacjentów z chorobami przewlekłymi, wymogiem wypełniania opieki kompleksowej, zwłaszcza w domu pacjenta, koniecznością nasilenia działań skierowanych na promocję zdrowia i profilaktykę chorób wśród pacjentów w wieku podeszłym.

Warto zaznaczyć, że już w roku 2001 osoby powyżej 65 r.ż. stanowiły 11% populacji Irlandii i Słowacji, 17% – Szwecji, 18% – Włoch, a do roku 2020 przewiduje się dalszy wzrost o 3–6%.

Na lata 2000–2020 szacuje się wzrost częstości chorób przewlekłych o 10%. W 2020 r. na 44 pacjentów będzie przypadał jeden z zaburzeniami otępiennymi, a chorzy z zaburzeniami psychicznymi będą stanowili 20–25% populacji ogólnej. 75% z nich zgłosi się do lekarza rodzinnego.

Na lata 2003–2020 przewiduje się wzrost z 10 do 14% populacji imigracyjnej, a do 2016 r. – 40% mieszkańców większych miast Danii będzie stanowiła ludność imigracyjna [5–6].

Opieka podstawowa w Europie stanie więc wobec takich problemów, jak wielostronność etniczna i kulturowa, rosnąca indywidualność i wzrastające oczekiwania, rozwój 'e-health', wzrastający potencjał technologii opieki domowej, raptowny wzrost możliwości prewencji i opieki zdrowotnej, wzrost częstości zaburzeń psychicznych, 'diaprognozyka', jakość opieki zdrowotnej [1].

Już obecnie w rekomendacjach dla opieki podstawowej UE umieszczono konieczność podkreślenia roli pacjenta przez zabezpieczenie dostępu do informacji, efektywną komunikację, 'e-health', wzrost możliwości opieki domowej 'szytej na miarę', bliską współpracę między opieką podstawową (profilaktyka), zdrowiem publicznym i medycyną pracy, celowość wsparcia ze strony Komisji Europejskiej w ramach wymiany doświadczeń między profesjonalistami dla krajów z rozwijającą się opieką podstawową, a także w zakresie oceny i monitorowania wskaźników jakości opieki podstawowej w UE oraz promocji i koordynacji badań naukowych w opiece podstawowej [1–4].

Rozwój współczesnej opieki podstawowej

Pierwszą organizacją lekarzy rodzinnych było International Society of General Practice (SIMG) funkcjonujące w Holandii od 1959 r., które do chwili obecnej zorganizowało 25 konferencji naukowych. Kolejno powstały, skupiając środowiska akademickie i kliniczne z obszaru medycyny rodzinnej: European Academy of General Practice Teachers (EURACT), European General Practice Research Network (EGPRN) – obecnie zrzesza 20 krajów, organizuje warsztaty i konferencje, European Quality Assurance Working Party (EQUIP).

Ugruntowaniu aspektu naukowego medycyny rodzinnej w Europie sprzyjało powstanie European Society of General Practice/Family Medicine, European Region of the World Organization of Family Doctors (WONCA) jako parasola dla wcześniej istniejących (wyżej wymienionych) organizacji i sieci naukowych w Europie. Jego organem jest 'European Journal of General Practice'.

Jednak pierwotnie medycyny rodzinnej nie postrzegano jako dyscypliny klinicznej i naukowej, a jej dynamiczny rozwój w Wielkiej Brytanii, Danii czy Holandii widzi się w systemie organizacji opartym na listach pacjentów i roli 'gatekeepera' pełnionej przez lekarza rodzinnego [7, 8].

Lata 70'

W 1963 r. w Edynburgu powstał pierwszy zakład medycyny rodzinnej, a w 1974 r. (Maastricht) pierwszy program 'problem-based learning'. Pierwsze spotkanie 'Leeuwenhorst group' w 1974 r. zaowocowało wytycznymi nauczania medycyny rodzinnej i opieki podstawowej w Europie – 'The General Practitioner in Europe' [9, 10].

Lata 80'

W 1981 r. powstaje 'New Leeuwenhorst group', która w 1986 r. ogłasza stanowisko na temat nauczania w medycynie rodzinnej. Mówi się w nim o otwarcie o niezależnych zakładach medycyny rodzinnej z niezależnym programem nauczania, przy czym nauczanie medycyny rodzinnej ma być łączone z aspektami praktycznymi, za pomocą nowoczesnych metod.

W 1983 r. ogłoszona zostaje 'Edinburgh Declaration' zaakceptowana przez 'World Federation for Medical Education'.

W okresie tym obserwuje się raptowny wzrost liczby zakładów medycyny rodzinnej w Europie Zachodniej. Spośród krajów Europy Środkowej i Wschodniej pierwszy zakład medycyny rodzinnej otwarto w Zagrzebiu (Chorwacja) [9, 10].

Lata 90'

W 1992 r. powstaje European Academy of General Practice Teachers EURACT, a w 1994 r. podczas London Ontario Conference, WONCA & WHO otwarcie zostaje podważone nauczanie medycyny nie uwzględniające potrzeb społecznych, przy czym opiekę podstawową określa się jako kluczową w ich zabezpieczeniu.

WHO Europe ogłasza stanowisko 'Framework for the administrative development of general practice/family medicine in Europe', a w 1995 r. prof. Jan Heyrman podczas spotkania European Society of General Practice (Strasbourg) wygłasza stanowisko, że medycyna rodzinna powinna być obecna na każdym uniwersytecie medycznym, jako 'real medical discipline' [9, 10].

5 kwietnia 1993 r. ukazuje się Dyrektywa UE 93/16/EEC, w której stwierdza się, że nauczanie opieki podstawowej powinno trwać co najmniej 2 lata na oddziałach szpitalnych i w praktykach lekarzy ogólnych, z czego 6 miesięcy w praktyce lekarza opieki podstawowej, a kursy teoretyczne powinny trwać „odpowiednią” liczbę godzin.

W 1994 r. ukazuje się 'UEMO Consensus Document Copenhagen', zaakceptowany bez legislacji przez ACMT (Advisory Committee on Medical Training). Określa on, że specjalizacja z medycyny rodzinnej powinna trwać co najmniej 3 lata, z czego 1,5 roku w praktyce lekarza opieki podstawowej, przy 100 godzinach/rok kursów teoretycznych.

W 1999 r. EURACT przeprowadza badania wśród 29 krajów członkowskich, z których wynika, że nauczanie podyplomowe w 2/3 krajów trwa 3 lata, staż w praktyce lekarza ogólnego w wymiarze poniżej 6 miesięcy jest realizowany w 1/3 krajów, 12 miesięcy – w 1/3, 18–48 miesięcy w 1/3. W przypadku 50% krajów specjalizujący się przez 24 miesiące realizowali staże na oddziałach szpitalnych, a w przypadku 50% krajów kursy teoretyczne trwały powyżej 100 godzin/rok, średni staż przed specjalizacją wynosił w wymienionym badaniu 12–18 miesięcy [9, 10].

Istotnym dla rozwoju prawidłowo funkcjonującej medycyny rodzinnej w przyszłości wydaje się akceptowalny system nauczania medycyny rodzinnej, zwłaszcza na etapie szkoleń przeddyplomowych. Okazuje się, że w badaniach EURACT-u studenci podczas nauczania najwyższą cenią: praktykę obok obserwacji, przyjazne otoczenie nauczania, mieszany styl nauczania, humanistyczną ocenę pacjenta, ocenę pacjentów w środowisku życia, entuzjazm nauczycieli. W opinii studentów w ramach szkoleń przeddyplomowych powinny być obecne informacje z zakresu opieki nad pacjentem z najczęstszymi schorzeniami, zagadnienia z zakresu niejasnych objawów, umiejętności komunikacji, opieki

z perspektywy pacjenta, rodziny i społeczności, 'whole person medicine', zarządzanie praktyką [11, 12].

Warto tu zaznaczyć, że w zakresie innowacji w edukacji wczesne wprowadzenie nauczania klinicznego medycyny rodzinnej po raz pierwszy odbyło się w Jeruzalem, pierwsze pracownice fantomowe zorganizowano w Maastricht, nauczanie z symulacją pacjentów po raz pierwszy prowadzono w Leicester, a egzamin OSCE (Objective Structured Clinical Examination) w Dundee (Oxford), 'summative assessment' w Bergen, a pierwsze kursy dla nauczających medycyny rodzinnej przeprowadzono w Ljublanie [13].

Obecnie w zakresie nauczania przeddyplomowego (BME) prowadzone są warsztaty BME w Izraelu, sympozja BME w Dublinie, warsztaty na temat kształcenia nauczycieli medycyny rodzinnej w Ljublanie. Opracowano także wytyczne nauczania (Postgraduate Medical Education, WFME Global Standards, Denmark 2003; The EURACT Educational Agenda, 2005).

XXI wiek

W 2002 r. podczas Konferencji w Londynie ogłoszono ostateczną wersję Definicji medycyny rodzinnej i lekarza rodzinnego Światowej Organizacji Lekarzy Rodzinnych WONCA 2002. Zgodnie z nią medycyna rodzinna jest dyscypliną akademicką i naukową, a także specjalnością medyczną, z własną treścią edukacyjną, programami badawczymi, bazą potwierdzonych danych (evidence base) i aktywnością kliniczną, zorientowaną na opiekę podstawową. Lekarze rodzinni sprawują opiekę nad pacjentami w kontekście ich rodzin, lokalnej społeczności i zaplecza kulturowego, uznając również swoją zawodową odpowiedzialność przed lokalną społecznością. Lekarze rodzinni odgrywają swoją zawodową rolę przez promowanie zdrowia, zapobieganie chorobom oraz zapewnienie leczenia i opieki, w tym opieki terminalnej.

Obecnie Światowa Organizacja Lekarzy Rodzinnych (WONCA) skupia organizacje lekarzy rodzinnych krajów wszystkich kontynentów, m.in.:

- Dutch College of General Practitioners Netherlands Huisartsen Genootschap NHG,
- Royal College of General Practitioners,
- Norwegian College of General Practitioners Norsk Selskap for Allmenntidisin, NSAM,
- Swedish Association of General Practice Svensk Forening for Allmanmedicin, SFAM,
- Swiss Society of General Medicine SSMG/SGAM,
- American Academy of Family Physicians The College of Family Physicians of Canada,
- The Japanese Academy of Primary Care Physicians,

- The Royal Australian College of General Practitioners,
 - The Hong Kong College of Family Physicians.
- Spośród organizacji zajmującymi się badaniami naukowymi w ramach Światowej Organizacji Lekarzy Rodzinnych działają IFPCRN (International Federation of Primary Care Research Networks), The Network – Towards Unity For Health oraz Survey of National Primary Care Research Institutes, zajmujące się zagadnieniami zarządzania praktyką, komunikacji lekarz–pacjent, edukacji przed- i podyplomowej, jakości w opiece podstawowej [14].

WONCA zajmuje się także obszarem zapewniania jakości (Quality Assurance) w praktyce lekarza rodzinnego, który ma być zaplanowanym, dynamicznym procesem, opartym na przeglądzie aktualnie sprawowanej opieki oraz podjęciu działań mających na celu ciągłą poprawę standardu opieki nad pacjentem. W 1990 r. w ramach WONCA powstała Europejska Grupa Robocza ds. Jakości w Medycynie Rodzinnej (EQuIP – the WONCA European Working Party on Quality in Family Practice). Główną misją i celami EQuIP jest najwyższa z możliwych jakość świadczonych usług, ich dostępności, które powinny być zgodne z oczekiwaniami i preferencjami pacjentów we wszystkich krajach Europy. Poprawa jakości w praktyce lekarza rodzinnego ma być wewnętrznym i ciągłym procesem zmierzającym do polepszenia wszystkich aspektów opieki nad pacjentem.

Wytyczne EQuIP stanowią standardy określające działalność europejskich praktyk lekarzy rodzinnych [15,16].

Płaszczyzną wymiany doświadczeń naukowych są organizowane konferencje ogólnosiato-we (8–16 września 2006 r.: Wonca 7th World Rural Health Conference, Seattle – Anchorage, czy kolejna 24–28 lipca 2007 r.: 18th Wonca World Conference, Singapore) oraz regionalne (Afryka, Ameryka, Azja, Europa, Iberoameryka, Bliski Wschód), m.in. 27–30 sierpnia 2006 r.: Wonca Europe 2006 – 12th Regional Conference of Wonca Europe ESGP/FM, Florencja, Włochy; 11–14 października 2006 r.: Wonca Iberoamericana – CIMF Regional Conference 2006, Buenos Aires, Argentyna; 4–9 listopada 2006 r.: Wonca Asia Pacific Regional Conference, Bangkok, Tajlandia.

Piśmiennictwo

1. Knottnerus JA. *European primary care. The Hague: Health Council of the Netherlands, 2004.* publication no. 2004/20E. 2004.
2. Atun RA. *What are the advantages and disadvantages of restructuring a health care system to be more focused on primary care services?* Copenhagen: WHO Europe; 2004.
3. Knottnerus JA. Community genetics and community medicine. *Fam Pract* 2003; 20(5): 601–606.
4. Grol R, Grimshaw J. From best evidence to best practice: effective implementation of change in patients' care. *Lancet* 2003; 362(9391): 1225–1230.
5. van Doorslaer E, Masseria C, and the OECD Health Equity Research Group Members. Income-related.

Tematyka tych spotkań naukowych wyznacza trendy opieki podstawowej/medycyny rodzinnej na całym świecie. Należą do nich: koncepcje medycyny rodzinnej, różnice systemów w skali międzykontynentalnej (WONCA World), miejsce medycyny rodzinnej w medycynie i relacje z innymi specjalnościami, różnice między opieką szpitalną i ambulatoryjną, stopień realizowania definicji lekarza rodzinnego i medycyny rodzinnej, zadania i obszary działania lekarza rodzinnego, najczęstsze schorzenia w praktyce lekarza rodzinnego, choroby przewlekłe w praktyce lekarza rodzinnego, zarządzanie praktyką, czasem, zespołem, szkolenie przed- i podyplomowe oraz CME, problemy specyficzne grup wiekowych (noworodki, niemowlęta, dzieci, młodzież, dorośli w średnim i podeszłym wieku, opieka geriatryczna (socjalna !!!), współpraca z innymi specjalistami, pielęgniarkami, położnymi, ciągłość opieki w praktyce lekarza rodzinnego, błędy medyczne w praktyce lekarza rodzinnego, komunikacja lekarz–pacjent, EBM.

Przyszłość

Dr Fons Sips (zdobywca Wonca Global Family Doctor of the Month w marcu 2006 r.) ujął ideę ducha przyszłej medycyny rodzinnej w następujący sposób: „W wieku informatyki ludzie nadal będą potrzebowali lekarza pierwszego kontaktu, adekwatnie oceniającego informacje, łatwo dostępnego, zdolnego do komunikacji w sposób humanitarny. Medycyna ogólna przetrwała, ponieważ utrzymała pacjenta jako główny punkt zainteresowania. Studenci nadal powinni być nauczani w sposób praktyczny aspektów klinicznych, ale i psychologicznych, poznając odczucia chorych, możliwe do wykorzystania zasoby medycyny rodzinnej zasady komunikacji z chorym i cierpiącym”.

Liderzy medycyny rodzinnej wskazują daleką drogę, którą musiała opieka podstawowa pokonać, aby stać się dyscypliną kliniczną i naukową, jednak warto zaznaczyć, że jako jedna z niewielu nie straciła ducha humanitaryzmu dzięki holistycznemu podejściu do opieki nad pacjentem jako części systemu rodziny i społeczności.

6. *Inequality in the use of medical care in 21 OECD countries* (OECD Health Working Papers No 14). In: *OECD. Towards High-Performing Health Systems: Policy Studies*. Paris: OECD; 2004: 109–165.
7. Starfield B. *Primary care. Balancing health needs, services, and technology*. Oxford: Oxford University Press; 1998.
8. Barach P, Moss F. Delivering safe health care. *BMJ* 2001; 323(7313): 585–586.
9. Starfield B. *Primary care. Concept, evaluation, policy*. Oxford: Oxford University Press; 1992.
10. Mackenbach JP, Kunst AE, Cavelaars AE, Groenhouf F, Geurts JJ. Socioeconomic inequalities in morbidity and mortality in western Europe. The EU Working Group on Socioeconomic Inequalities in Health. *Lancet* 1997; 349(9066): 1655–1659.
11. Docteur E, Oxley H. *Health care systems: lessons from the reform experience*. Paris: OECD; 2003.
12. European Commission. Key facts and figures about the European Union. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities; 2003.
13. van Weel C. International research and the discipline of family medicine. *Eur J Gen Pract* 1999; 5: 110–115.
14. Knottnerus JA. The Netherlands. Research in general practice. *Lancet* 1996; 347(9010): 1236–1238.
15. Bodenheimer T. The Movement for Improved Quality in Health Care. *N Engl J Med* 1999; 340(6): 488–492.
16. van Weel C. William Pickles Lecture 1992. What our practices teach us. *Br J Gen Pract* 1992; 42(358): 206–209.

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: 17.05.2006 r.

Po recenzji: 16.08.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 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 KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

PL ISSN 1734-3402

Tętniak tętnicy podkolanowej – wciąż aktualny problem kliniczny

Popliteal artery aneurysm – still current clinical problem

BOŻENA SAPIAN-RACZKOWSKA^{A, B, D-F}, RAFAŁ MAŁECKI^{A, B, D-F}, MACIEJ RABCZYŃSKI^{A, B, D-F},
RAJMUND ADAMIEC^{A, B, D-F}

Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Rajmund Adamiec

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

Streszczenie Tętnica podkolanowa jest najczęstszą lokalizacją tętniaków obwodowych. Występują one u 0,1–3% populacji, prawie zawsze u mężczyzn. Objawy kliniczne są różne: przewlekłe niedokrwienie kończyny dolnej (chromanie przestankowe), niedokrwienie ostre i krytyczne, mikrozasorowość obwodowa i inne; mogą również nie dawać objawów podmiotowych. Tętniaka tętnicy podkolanowej należy podejrzewać u osób starszych, z rozpoznanym procesem miażdżycowym oraz u pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej. Podstawowym badaniem pozostaje USG duplex-doppler tętnic kończyn dolnych. Leczenie zależy od średnicy tętniaka – bezobjawowe poszerzenia do 2–2,5 cm mogą być obserwowane. Tętniaki większe i objawowe wymagają leczenia operacyjnego. Przedstawiamy trzy przypadki pacjentów z tętniakiem tętnicy podkolanowej, reprezentujące bogatą symptomatologię i powikłania omawianego schorzenia.

Słowa kluczowe: tętniak tętnicy podkolanowej, tętnica podkolanowa, tętniak, chromanie przestankowe.

Summary The popliteal artery is the most frequent site of peripheral aneurysms. It occurs in 0.1–3% of general population, almost always in male. Clinical symptoms are various: chronic leg ischemia (intermittent claudication), acute and critical ischemia, distal microembolisation and other; the disorder can also be asymptomatic. Popliteal aneurysm should be suspected in patients with atherosclerotic lesions and abdominal aneurysms. The diagnosis is based essentially on duplex-sonography of arteries of the low extremities. Treatment depends on the diameter of aneurysm. Asymptomatic lesions to diameter 2–2.5 cm may be observed. Patients with greater and symptomatic aneurysms should undergo surgical intervention. In the article we present three cases of popliteal aneurysms with various symptoms and complications.

Key words: popliteal aneurysm, popliteal artery, aneurysm, intermittent claudication.

Wprowadzenie

Tętniaki tętnicy podkolanowej są najczęstszymi tętniakami tętnic obwodowych. Szacuje się, że występują z częstością 0,1–3% populacji, zazwyczaj w szóstej dekadzie życia. W przeważającej większości (95%) chorują mężczyźni [1]. W około 50% przypadków tętniaki tętnicy podkolanowej występują obustronnie [2].

Przedstawiamy opis trzech przypadków tętniaków tętnicy podkolanowej o różnym przebiegu.

Opis przypadków

Przypadek 1

A.Z., mechanik samochodowy, w 21. r.ż. z powodu urazu prawej stopy był leczony opa-

trunkiem gipsowym (do kolana). Około 35. r.ż. pojawiły się brunatne przebarwienia skóry prawego podudzia oraz niewielki obrzęk, nasilający się wieczorami. Rozpoznano niewydolność żylną i zalecono noszenie podkolanówek o II klasie ucisku. W 39. r.ż. obrzęk podudzia nasilił się i stał się bolesny. Lekarz POZ rozpoznał zapalenie żył głębokich bez przeprowadzania badań dodatkowych; prawdopodobnie nie stosował antykoagulacji.

W 41. r.ż. pacjent zgłosił się do poradni angiologicznej z powodu stopniowo nasilającego się uwypuklenia tkanek prawego dołu podkolanowego i obrzęku prawej łydki z zaczerwienieniem skóry. W badaniu przedmiotowym stwierdzono: otyłość (BMI 31 kg/m²), objawy niewydolności żylną (niewielki obrzęk i brunatne przebarwienie skóry powyżej kostki), prawidłowe ukrwienie kończyny

(dobrze wyczuwalne tętno na tętnicach stopy, wskaźnik kostka–ramię 1,0). W badaniu USG uwidoczniono tętniak prawej tętnicy podkolanowej długości 3,5 cm, o średnicy 2,9 cm, z zakrzepem przyściennym i mimośrodkowym kanałem przepływu o średnicy 1,0 cm. Przepływ w kanale wykazywał spektrum tętnicy obwodowej. Na tętniaku modelowała się żyła podkolanowa, w przekroju poprzecznym owalna, z obecnym, głównie wymuszonym przepływem (ryc. 1). Po stronie lewej wykazano poszerzenie tętnicy podkolanowej do średnicy 2 cm, z zakrzepem przyściennym, bez objawów ucisku na żyłę. Zdecydowano o hospitalizacji pacjenta w Klinice. W wykonanej angiografii potwierdzono rozpoznanie obustronnego tętniaka tętnicy podkolanowej. Na zdjęciu RTG uwidoczniono również zwapnienia w dole podkolanowym. Chorego zakwalifikowano do planowego leczenia operacyjnego. Tydzień po wypisie pacjent z objawami ostrego niedokrwienia prawego podudzia zgłosił się do izby przyjęć, skąd został skierowany na ostry dyżur angiochirurgiczny. Wykonano zabieg wszczepienia protezy naczyniowej prostej w miejsce tętniaka prawej tętnicy podkolanowej. Pół roku później kończyna była prawidłowo ukrwiona, nie występował obrzęk.

Przypadek 2

R.M., 45-letni mężczyzna, palacz tytoniu od 18. do 40. r.ż., wiele lat leczony z powodu obwodowego niedokrwienia kończyn dolnych na tle miażdżycy zarostowej, z chromaniem stóp na dystansie 100 m, z rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym, dolegliwościami dławicowymi klasy II według CCS i epizodem TIA (w 44. r.ż.) w wywiadzie został przyjęty do Kliniki Angiologii w celu diagnostyki i leczenia. W badaniach dodatkowych stwierdzono mieszaną hiperlipidemię (cholesterol całkowity 360 mg%, LDL 173 mg%, HDL 36 mg%, triglicerydy 256 mg%), podwyższone stężenia lipoproteiny (a) (48 mg%) i homocysteiny (22,5 µg/ml, norma: do 12 µg/ml), prawidłowy

wynik doustnego testu tolerancji 75 g glukozy. W badaniach obrazowych poniżej odejścia tętnic nerkowych uwidoczniono poszerzenie aorty brzusznej do średnicy 2,5 cm na długości 5 cm oraz nieistotne hemodynamicznie blaszki miażdżycowe w tętnicach szyjnych. U pacjenta potwierdzono rozpoznanie miażdżycy zarostowej i kontynuowano leczenie zachowawcze.

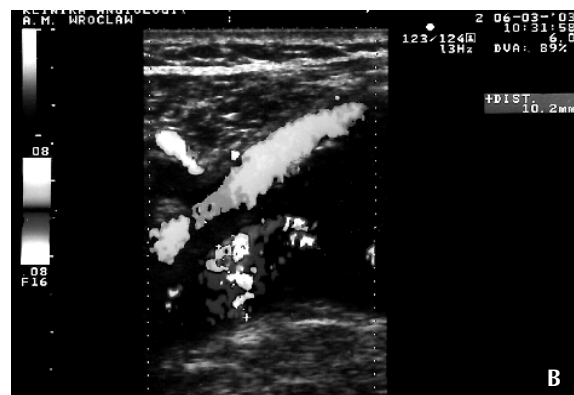
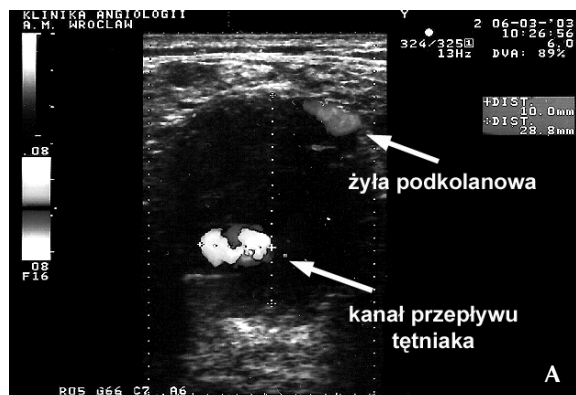
W 53. r.ż. u chorego wystąpiło ostre niedokrwienie prawego podudzia. W trybie ostrodyżurowym przeprowadzono zabieg udrożnienia prawej tętnicy podkolanowej. Z powodu nawrotu niedokrwienia po kilkunastu godzinach wykonano angiografię, która wykazała obustronnie obecność tętniaka tętnicy podkolanowej oraz zwężenie tętnic obu podudzi. Powtórny zabieg operacyjny zakończył się niepowodzeniem; z powodu martwicy stopy i podudzia wykonano amputację udową prawej kończyny dolnej.

W 54. r.ż. pacjent był ponownie hospitalizowany w Klinice Angiologii z powodu przewlekłego niedokrwienia lewej stopy. W badaniu USG uwidoczniono tętniak tętnicy podkolanowej lewej o średnicy 1,3 cm, całkowicie wypełniony zakrzepem. Kontynuowano leczenie zachowawcze. Pacjent pozostaje pod kontrolą poradni przyklinicznej, nie stwierdzono dotychczas progresji choroby.

Przypadek 3

D.O., 55-letni mężczyzna, z rozpoznaniem cukrzycy typu 2, dobrze kontrolowaną za pomocą diety, został przyjęty do Kliniki z objawami chromania przestankowego.

W latach 2002–2005 chory był kilkakrotnie operowany – wykonano lewostronną sympatektomię lędźwiową, wszczepienie protezy naczyniowej biodrowo-udowej po tej stronie z trombektomią tętnicy udowej powierzchownej. Śródoperacyjnie stwierdzono tętniak tętnicy podkolanowej. Za miejscem tętniaka wszyto by-pass udowo-podkolanowy, początkowo z dobrym efektem. W krót-



Ryc. 1. Tętniak tętnicy podkolanowej u chorego A.Z. w obrazie USG – przekrój poprzeczny A i podłużny B

kim czasie po zabiegu objawy niedokrwienia prawego podudzia się nasiliły. W badaniu duplex-doppler wykazano niedrożność tętnicy udowej powierzchownej, by-passu biodrowo-udowego, tętnicy podkolanowej i brak przepływu w tętnicy piszczelowej tylnej lewej. Tętnicę udową i podkolanową udrożniono, uzyskując poprawę ukrwienia kończyny dolnej lewej. Kilka miesięcy później pacjent przeżył zabieg plastyki dystalnego zespolenia by-passu udowo-podkolanowego z usunięciem tętniaka rzekomego tej okolicy. W maju 2003 r. chory był ponownie operowany z powodu tętniaka rzekomego tętnicy udowej lewej (w okolicy pachwinowej). W lutym 2005 r. chory został przyjęty w trybie ostrożyżurowym z powodu ostrego niedokrwienia kończyny dolnej lewej. Śródoperacyjnie stwierdzono zakrzep by-passu biodrowo-udowego oraz zakrzep tętnicy udowej powierzchownej, które usunięto cewnikiem Fogarty'ego, uzyskując zadowalający wynik.

Przy przyjęciu do Kliniki w 2005 r. stan ogólny był dobry. Oznaczony dystans chromania wyniósł 200 m i był limitowany bólem całej lewej kończyny dolnej. W badaniu przedmiotowym stwierdzono niewyczuwalne tętno nad lewą tętnicą udową i na obwodzie kończyny, rozlane, unoszące tętno w prawym dole podkolanowym. W USG tętnic kończyn dolnych wykazano niedrożne pomosty naczyniowe oraz niedrożną, tętniakowato poszerzoną tętnicę podkolanową lewą. Po stronie prawej uwidoczniło się tętniak tętnicy podkolanowej oraz tętniakowate poszerzenie dystalnego odcinka tętnicy udowej powierzchownej. Pacjent pozostaje pod kontrolą poradni angiologicznej. Z powodu braku możliwości leczenia operacyjnego pacjent przyjmuje leki wazodilatacyjne oraz pozostaje na doustnej antykoagulacji.

Omówienie

Przedstawione przypadki odzwierciedlają trudności diagnostyczne związane z tętniakami tętnic podkolanowych. W przypadkach 1 i 2 rozpoznawano inne choroby naczyń – żylaki i miażdżycę zarostową (przed wprowadzeniem do rutynowej diagnostyki ultrasonograficznego badania duplex-dopplerowskiego tętniaki wykrywano angiograficznie w momencie wystąpienia powikłań, np. ostrego niedokrwienia kończyny). W przypadku 3 z powodu współwystępowania tętniaków w różnych lokalizacjach i zakrzepic pomostów naczyniowych, mimo wcześniej rozpoczętego leczenia, nie uzyskano zadowalających efektów.

Patomechanizm powstawania tętniaków nie jest do końca jasny. Od początku XIX wieku wiązany jest ze zmianami miażdżycowymi, za czym

przemawiało występowanie w obrębie poszerzonych tętnic ognisk miażdżycy. Dopiero badania ostatnich lat wskazały, że za powstawanie tętniaków zarówno aorty brzusznej, jak i tętnic obwodowych odpowiada proces zapalny toczący się w ścianie naczynia, nasilenie procesów proteolitycznych (a w konsekwencji fragmentacja blaszki sprężystej, niszczenie włókien kolagenowych ściany naczynia oraz degradacja włókien elastynowych) oraz nasilenie apoptozy komórek mięśni gładkich tętnicy (wyrażające się m.in. zwiększoną ekspresją cząsteczek sygnałowych odpowiedzialnych za apoptozę, np. bax, CPP-32, Fas) [3]. Nie jest znany czynnik inicjujący wymienione procesy, najczęściej wymienia się nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu, dyslipidemię i cukrzycę (związek wątpliwy) [4]. W niektórych badaniach wykazano, że jedynym czynnikiem powodującym progresję tętniaków tętnic podkolanowych jest nadciśnienie tętnicze; utrzymywanie ciśnienia tętniczego w granicach normy może zahamować postęp choroby [5]. Znacznie rzadziej przyczyną tętniaka są zakażenia, urazy (również jatrogenne) czy dysplazja włóknisto-mięśniowa.

Na podstawie danych z literatury [2, 6–9] można przyjąć, że jedna trzecia tętniaków wykazuje przebieg bezobjawowy, w połowie przypadków powoduje objawy związane z niedokrwieniem kończyny (przewlekłym i krytycznym), rzadziej symptomatologia jest inna (ból i obrzęk w obrębie dołu podkolanowego, pęknięcie tętniaka, zakrzepica żył głębokich z ucisku, objawy neurologiczne spowodowane uciskiem nerwów). Ze względu na obecność skrzepliny w większości tętniaków tętnic podkolanowych (prawdopodobnie nie zależy to od ich średnicy) [9] może rozwinąć się obraz ostrego niedokrwienia kończyny lub mikrozatorowości obwodowej. Objawem mikrozatorowości obwodowej są bóle, mrowienie, drętwienie i zasinienie ograniczone do pojedynczych palców stóp. Spotykany niekiedy w praktyce klinicznej objaw pod postacią obrzęku okolicy dołu podkolanowego nie jest objawem wyłącznie tętniaka. W badaniu Vojnovica i wsp. [10] poszerzenie tętnicy podkolanowej stwierdzono u 34% pacjentów z tym objawem; w pozostałych przypadkach wykrywano poszerzenie i zwapnienie tętnicy podkolanowej (41%), torbiel podkolanową (11%) i tłuszczaki (11%).

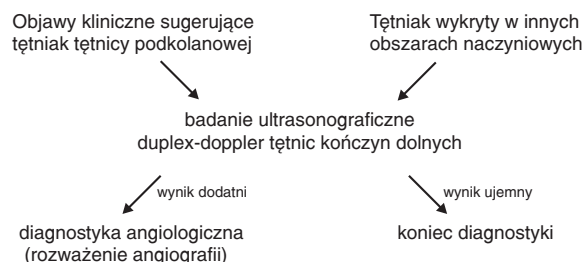
Należy podkreślić, że znaczny odsetek pacjentów z tętniakami tętnic podkolanowych wykazuje cechy uogólnionego procesu miażdżycowego (choroba niedokrwienności serca, zmiany miażdżycowe w tętnicach szyjnych czy chromanie przestankowe spowodowane miażdżycą tętnic obwodowych). Tętniaki okolicy podkolanowej nierzadko współistnieją z analogicznymi zmianami w innych obszarach naczyniowych. Przykładowo w badaniu Diwan i wsp. [11] u 251 mężczyźn

z tętniakami aorty brzusznej stwierdzano tętniaki tętnicy udowej i podkolanowej w 14% przypadków. Sugeruje to konieczność poszerzenia diagnostyki obrazowej u pacjentów z tętniakami aorty brzusznej o USG tętnic kończyn dolnych, zwłaszcza jeśli zgłaszają oni omówione powyżej objawy oraz wykazują zmiany miażdżycowe w różnych obszarach naczyniowych.

W badaniu przedmiotowym jedynie u jednej czwartej pacjentów można wyczuć unoszące i rozlane tętno („pulsowanie”) w dole podkolanowym. Tętniaki wyczuwalne w badaniu przedmiotowym charakteryzują się zazwyczaj większą średnicą, nawet powyżej 3,2 cm [11].

Podstawą rozpoznania jest USG tętnic obwodowych kończyn dolnych, co umożliwia pomiar średnicy tętniaka oraz wykrycie skrzepliny.

Postępowanie zależy przede wszystkim od średnicy poszerzenia tętnicy podkolanowej. Przyjmuje się, że tętniaki nieprzekraczające



Ryc. 2. Proponowany schemat postępowania w przypadku podejrzenia tętniaka tętnicy podkolanowej, za [2], zmodyfikowane

2–2,5 cm powinny być obserwowane, chyba że wystąpią powikłania (pęknięcie lub zakrzep) [12, 13]. Przed leczeniem operacyjnym wykonuje się angiografię w celu uwidocznienia anatomii poszerzenia. Proponowany schemat postępowania przedstawiono na rycinie 2.

Piśmiennictwo

1. Aldoori MI, Rahman SH. Popliteal aneurysm: the need for vigilance. *Age Ageing* 1999; 28: 5–7.
2. Harder Y, Notter H, Nussbaumer P, et al. Popliteal Aneurysm: Diagnostic workup and results of surgical treatment. *Word J Surg* 2003; 27: 788–792.
3. Jacob T, Ascher E, Hingorani A, et al. Initial steps in the unifying theory of the pathogenesis of artery aneurysms. *J Surg Res* 2001; 101: 37–43.
4. Martelli E, Ippoliti A, Ventotruzzo G, de Vivo G. Popliteal artery aneurysms. Factors associated with thromboembolism and graft failure. *Int Angiol* 2004; 23: 54–64.
5. Pittathankal AA, Dattani R, Magee TR, Galland RB. Expansion rates of asymptomatic popliteal artery aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27: 382–384.
6. Downing R, Grimley RP, Ashton F, Slaney G. Problems in diagnosis of popliteal aneurysms. *J R Soc Med* 1985; 75: 440–444.
7. Davidovic LB, Lotina SI, Kostic DM, et al. Popliteal artery aneurysms. *World J Surg* 1998; 22: 812–817.
8. Bowrey DJ, Osman H, Gibbons CP, Blackett RL. Atherosclerotic Popliteal aneurysms: Management and outcome in forty-six patients. *Eur J Vasc Surg* 2003; 25: 79–81.
9. Ascher E, Markevich N, Schutzer RW, et al. Small popliteal artery aneurysms: Are they clinically significant? *J Vasc Surg* 2003; 37: 755–760.
10. Vojnovic B, Polojac A, Lotina S, et al. Differential diagnosis of popliteal aneurysms by means of colour-duplex ultrasonography. *Cardiovasc Surg* 1995; 3(Suppl. 1): 79.
11. Diwan A, Sarkar R, Stanley JC, et al. Incidence of femoral and popliteal artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 31: 863–869.
12. Szilagyj DE, Schwartz RL, Reddy DJ. Popliteal arterial aneurysms. *Arch Surg* 1981; 116: 724–728.
13. Pasierski T, Gaciong Z, Torbicki A, Szmidi J, red. *Angiologia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004.

Adres do korespondencji:

Lek. Rafał Małecki

Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii AM

ul. Poniatowskiego 2

50-326 Wrocław

Tel.: (071) 733-22-004

E-mail: rmalecki@gazeta.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.01.2006 r.

Po recenzji: 16.01.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

KSZTAŁCENIE USTAWICZNE CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)

Zaburzenia mowy u dzieci: rozpoznawanie i postępowanie przez lekarzy rodzinnych

Speech impediment in children: diagnosis and procedure by family doctors

ANDRZEJ OBRĘBOWSKI^{E, F}

Katedra i Klinika Foniatrii i Audiologii Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Obrębowski

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

Streszczenie Opisano zasadnicze etapy rozwoju mowy, podkreślając znaczenie skryningu słuchowego noworodków i niemowląt. Poruszono sprawę zarówno wędzidełka, jak i wielomiesięcznego stosowania smoczka. Omówiono specyficzne zaburzenia rozwoju mowy. Przedyskutowano dwujęzyczne wychowanie i nauczanie dziecka. Zwrócono uwagę na najczęściej spotykaną nieprawidłową wymowę głóskei „s” i „r”. Przedstawiono zasady leczenia zaburzeń rozwoju mowy. Podkreślono konieczność zespołowego leczenia jąkania. Zwrócono uwagę na trudności w ocenie rozwojowo-fizjologicznego zaburzenia płynności mowy u dziecka z zaczynającym się jąkaniem i podkreślono konieczność szczególnej opieki profilaktycznej w tym okresie. Poruszono zagadnienia mutyzmu i autyzmu. Zaburzenia procesu komunikatywnego w konfrontacji z nowoczesnymi technologiami i socjologicznym przewartościowaniem pracowników, stwarzają w krajach wysoko rozwiniętych szczególne wyzwania dla organizacji ochrony zdrowia w bieżącym stuleciu.

Słowa kluczowe: fizjologiczny rozwój mowy, smoczek, wędzidełko języka, skryning słuchowy, specyficzne zaburzenia mowy, dwujęzyczność, zaburzenia artykulacji, rehabilitacja, jąkanie, mutyzm, autyzm.

Summary The main stages of the speech development were described underlining the importance of the neonatal and infant hearing screening. The problems of upbringing and the education of bilingual children were discussed as well as the specific speech impediments. The subject of the most frequent mispronounced phonemes such as “s” and “r” was delineated. The family doctor was informed about the main rules of the treatment the disorders of the speech development. The necessity of the team treatment of the stuttering was emphasized. The difficulties in the observation of the developmental physiological disorders of fluency of speech, starting with stuttering, were described and the importance of special prophylaxis in this age was also mentioned. The problem of autism and mutism was also described. Disorders of the communicative process, connected with modern technology and sociological overestimation of the workers caused in highly developed countries, a special challenge for medical care institutions this century.

Key words: physiological development of the speech, dummy, frenulum of the tongue, hearing screening, specific speech impairment, bilingualism, disorders of articulation, rehabilitation, stuttering, mutism, autism.

Według Oskara Schindlera (cyt. wg [1]), fonia tryczny, a więc medyczny, model werbalnej komunikacji opiera się na: „słyszającym uchu, sterującym mózgowiu, mówiącym ustach, czytającym oku i piszącej ręce”.

Mowa w komunikowaniu się międzyludzkim odgrywa najważniejszą rolę. Konieczność werbalnego porozumiewania się wzrasta w zdumiewającym tempie. W ostatnim stuleciu liczba zawodów związanych z umiejętnością komunikowania się zwiększyła się o przeszło 70% [2].

Mowa i jej zaburzenia przestały być domeną

tylko logopedów, psychologów, językoznawców, fonetyków i akustyków, ale stały się jedną z podstaw odrębnej specjalności lekarskiej określanej obecnie jako audiologia-foniatria, zajmującej się patofizjologią procesu komunikatywnego człowieka.

W codziennej praktyce lekarz rodzinny wbrew pozorom spotyka się często z zagadnieniami dotyczącymi rozwoju mowy i jego zaburzeń, bełkotania, jąkania czy też mutyzmu i autyzmu.

Celem niniejszego opracowania jest zatem przybliżenie tej problematyki w sposób przydatny w praktyce lekarskiej.

Uwagi do fizjologicznego rozwoju mowy

Fizjologiczny rozwój mowy i mówienia uwarunkowany jest [3]:

- 1) prawidłową czynnością układu słuchowego i wzrokowego,
- 2) sprawnością korowych ośrodków mowy (Brocka i Wernickego),
- 3) prawidłowo rozwijającym się układem kinestetyczno-ruchowym, przede wszystkim w obwodowym narządzie mowy,
- 4) odpowiednim do wieku rozwojem psychosomatycznym,
- 5) środowiskowo uwarunkowaną motywacją do mówienia.

Pierwszym uzewnętrznieniem komunikatywności dziecka po urodzeniu jest krzyk. Jest to odruch bezwarunkowy, pochodzący z ośrodków podkorowych. W 4–6 tygodniu życia barwa głosu niemowlęcia informuje o jego stanie emocjonalnym. Matka jest szczególnie uwrażliwiona i odróżnia krzyk dziecka tworzony z twardym nastawieniem głosowym sygnalizujący odczucia nieprzyjemne, przede wszystkim głód. Wyrazem zadowolenia dziecka jest głos tworzony z miękkim nastawieniem głosowym.

W rozwoju mowy dziecka wyróżnia się okres przedjęzykowy (prelingwalny) od urodzenia do końca pierwszego roku życia oraz okres pojęzykowy (postlingwalny) do 6–7 roku życia.

W okresie przedjęzykowym niemowlę od 2–3 miesiąca życia (m.ż.) zaczyna gaworzyć. Wtedy, kiedy jest ono zadowolone, to porusza nie tylko kończynami, lecz także narządami artykulacyjnymi. Początkowo jest to głużenie polegające na przypadkowym wytwarzaniu dźwięków podobnych do samogłosek i spółgłosek. Ta produkcja zbitek głoskowych poszerza się, sprawiając czasami wrażenie, że dziecko bawi się swoimi narządami artykulacyjnymi. Należy podkreślić, że gaworzenie jest odruchem bezwarunkowym występującym u wszystkich dzieci niezależnie od środowiska językowego, w którym się rozwijają. Gaworzą także dzieci od urodzenia głuche.

W 6 m.ż. zasób głosek u dziecka jest dość bogaty i zaczynają wykształcać się odruchy warunkowe związane z kolejnym etapem rozwoju mowy, tj. naśladowaniem dźwięków otoczenia. Występuje fizjologiczna echolalia. Dziecko słyszy wytwarzane przez siebie głoski i ten bodziec akustyczny pobudza do powtórzenia stereotypu artykulacyjnego [4]. Wykształcają się połączenia akustyczno-ruchowe, do których dołączają sprzężenia wzrokowo-ruchowe.

Od 9 m.ż. rozpoczyna się okres rozumienia mowy polegający na łączeniu usłyszanych sygnałów mowy z ich desygnatami lub czynnościami.

To myślenie słowne znacznie wyprzedza sprawność ekspresyjną obwodowego narządu mowy.

W 2. r.ż. wzbogaca się słownik. Ten okres Kaczmarek (cyt. wg [5]) nazywa etapem wyrazu, a 3. r.ż. okresem zdania.

Szacunkowo przyjmuje się, że dziecko na 2. urodziny (24 miesiące) powinno wypowiedzieć proste 2–3-wyrazowe zdanie, na 3. urodziny – zdanie dłuższe złożone z 4–5 słów, a na 4. urodziny powinno opowiedzieć bajkę [6].

Rodzice często błędnie interpretują gaworzenie jako wykładnik prawidłowo rozwijającej się mowy. *Należy pamiętać, że dzieci głuche gaworzą i nie ma u nich fizjologicznej fazy naśladowania.*

W okresie fizjologicznego rozwoju mowy warto uświadomić rodziców o dwóch problemach kontrowersyjnie traktowanych w środowisku rodzinno-towarzyskim, a związanych ze smoczkiem i wędzidełkiem języka.

Zbyt długie stosowanie smoczka może być przyczyną wad zgryzu, przede wszystkim zgryzu otwartego z zaburzeniami artykulacji. Sprzyja także podrażnieniom, a niekiedy stanom zapalnym błony śluzowej jamy ustnej. Im wcześniej wyeliminujemy smoczek, tym lepiej. Stosowanie smoczka przez wiele godzin w ciągu doby u dzieci powyżej 3. m.ż., podobnie jak ssanie kciuka, jest niewskazane, gdyż sprzyja powstawaniu w przyszłości wielu szkodliwych przyzwyczajeń [6].

Niepokój u rodziców często wzbudza zbyt krótkie w ich ocenie wędzidełko języka utrudniające wykształcanie prawidłowej artykulacji. W zasadzie ten fałd błony śluzowej między dolną powierzchnią trzonu języka a dnem jamy ustnej nie ma żadnego wpływu na ruchomość języka. Nie należy zbyt pochopnie podejmować decyzji o nacięciu wędzidełka, gdyż wtórne bliznowacenie może dopiero ograniczyć ruchy wysuwania języka. W wyjątkowych przypadkach krótkie, grube, włókniste wędzidełko utrudnia wytworzenie głoski wibracyjnej (r). Może to być jedynym wskazaniem do frenulotomii.

Skryning słuchowy

Podstawowym zadaniem skryningu słuchowego noworodków i niemowląt jest wczesne wykrycie niedosłuchu, zdiagnozowanie i zaprotezowanie do 6. m.ż. Po wczesnym wdrożeniu postępowania rehabilitacyjnego można zapewnić rozwój mowy werbalnej pomimo wrodzonego defektu w układzie słuchowym [7].

Polski program powszechnego skryningu słuchowego zakłada badanie słuchu u wszystkich noworodków w oparciu o wywołaną otoemisję akustyczną. Przy braku zapisu otoemisji bezwzględnie konieczna jest weryfikacja za pomocą

audiometrii słuchowych potencjałów wywołanych (ABR). Lekarz rodzinny powinien zwracać szczególną uwagę na dzieci z grupy wysokiego ryzyka uszkodzenia słuchu: dziedziczne obciążenie niedosłuchem czuciowo-nerwowym, przebyte zakażenia wewnątrzmaciczne, różyczka, toksoplazmoza, cytomegalia, wirus opryszczki, wady rozwojowe głowy, masa urodzeniowa poniżej 1500 g, Apgar 0–4, hiperbilirubinemia wymagająca transfuzji wymiennej, bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, stosowanie leków ototoksycznych, kilkudniowy oddech wspomagany [8].

Warto, aby lekarz rodzinny przeprowadzał także skryning słuchowy dzieci starszych: w 3–4. roku życia, gdy zaczynają chodzić do przedszkola i w wieku 6–7 lat, z chwilą rozpoczęcia nauki szkolnej. Szczególną uwagę należy zwrócić na dzieci z istniejącym niedosłuchem, ze skłonnościami do częstych przeziębień i zapaleń uszu, z licznymi dodatkowymi obciążeniami zdrowotnymi, z nagłym pogorszeniem wyników w nauce. Dzięki temu lekarz szkolny ma szansę wykrycia pogorszenia słuchu o charakterze fluktuacyjnym lub postępującym.

Celem wczesnej rehabilitacji audiologiczno-foniatrycznej dzieci z niedosłuchem jest umieszczenie ich w szkole masowej, wśród dzieci słyszających. Są to dzieci zaprotezowane słuchowo lub z implantem ślimakowym. Opieka nad takimi dziećmi powinna dostarczać satysfakcji lekarzowi i rodzinemu [9].

Zaburzenia rozwoju mowy

Ustalenie sztywnych kryteriów czasowych dla rozwoju mowy u dziecka jest trudne. Dlatego też o jego zaburzeniach można mówić wtedy, gdy odbiega on czasowo lub jakościowo od mowy, jaką posługuje się większość rówieśników dziecka. Już z przeprowadzonych wywiadów i obligatoryjnych badań skryningowych (fenyloketonuria, wrodzona niedoczynność tarczycy, ocena wywołanej otoemisji akustycznej) można wyciągnąć wnioski co do czynników ryzyka zaburzeń rozwoju mowy.

Podstawowy podział zaburzeń rozwoju mowy warunkuje współistniejące uszkodzenie mózgowia lub jego brak.

Jednostką nozologiczną jest specyficzne zaburzenie rozwoju mowy (*specific language impairment* – SLI) niezwiązane z żadnym uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego i obwodowego narządu mowy, przy prawidłowym rozwoju psychoruchowym dziecka normalnie słyszącego, bez obciążeń środowiskowych. Podejrzewa się uwarunkowania genetyczne związane z genami o lokalizacji 7q31, a zwłaszcza z mutacją chromosomu 7, zwaną FOX P2 [10].

Grimm [11] obserwował, że każdego roku 6–8% populacji dziecięcej wykazuje zespół SLI. Schorzenie charakteryzuje się 2–2,5-letnim opóźnieniem rozwoju mowy i dotyczy może różnych jej płaszczyzn, przede wszystkim morfologiczno-syntaktycznej (ograniczone rozumienie złożonych struktur syntaktycznych, dysgramatyzm) [12].

W około 18% populacji obserwuje się dzieci z opóźnionym początkiem mowy (*late talker*), które wykazywać mogą w 35–50% różne deficyty rozwojowe. Po 3. r.ż. rozwój ich mowy przebiega prawidłowo (*late bloomer*).

Lekarz rodzinny, analizując ewentualne uwarunkowania zaburzeń rozwoju mowy u dziecka, powinien wziąć pod uwagę czynniki:

- 1) związane z dysfunkcją słuchu i wzroku,
- 2) wynikające z charakterystyki środowiska, w którym dziecko wzrasta,
- 3) związane z wychowaniem dziecka w rodzinie,
- 4) spowodowane dwujęzycznością (bilingwalizm).

Obustronny niedosłuch odbiorczy z podwyższeniem progu słuchowego powyżej 60 db HL bez zaprotezowania słuchowego uniemożliwia rozwój dźwięcznej mowy, a podwyższenie progu w zakresie 25–40 dB HL dla częstotliwości 0,5–4 kHz warunkuje oporne na rehabilitację zaburzenia artykulacji (*dyslalia audiogenes*).

Niedowidzenie ogranicza obserwację mimiki i gestów osoby mówiącej na skutek czego około 50% tych dzieci ma zaburzenia mowy przed pójściem do szkoły [12].

Brak motywacji do mówienia, kontakt z ludźmi mało mówiącymi, niedostateczne pobudzanie dziecka mową opóźniają rozwój mowy. Nie wyróżnia tego słuchanie radia czy oglądanie telewizji. Rozwój mowy u dziecka należy stymulować przez bezpośrednie słowne zwracanie się do niego i oczekiwanie na odpowiedź. Należy przy tym wystrzegać się treści i stylu rozmawiania jak z osobami dorosłymi.

W postępowaniu wychowawczym zwiększać trzeba samodzielność dziecka z unikaniem nadmiernej i przesadnie demonstrowanej troskliwości. Utrudnia to bowiem kontakty dziecka ze środowiskiem, ogranicza zdobywanie doświadczeń życiowych i może odbijać się w zaburzeniach rozwoju mowy [12].

Problemem kontrowersyjnym jest dwu- lub wielojęzyczne wychowywanie dziecka, jak i wczesne nauczanie drugiego języka.

Zdaniem Seemana [4] dziecko powinno przede wszystkim opanować mowę ojczystą i praktycznie można wprowadzić drugi język w 2–3 klasie szkoły podstawowej.

Wczesna dwujęzyczność hamuje rozwój mowy, sprzyja zaburzeniom dysfajacycznym, jak również niesie niebezpieczeństwo powstania jąkania [4].

Zorovka i Nekahm-Heis [12] uważają, że jeżeli dwujęzyczne wychowanie utrudnia opanowanie mowy ojczystej, drugi język należy wprowadzać sukcesywnie po 4 r.ż.

Prawidłowo opanowana mowa ojczysta ułatwia naukę drugiego języka. Oczywiście spotyka się dzieci o szczególnych umiejętnościach językowych, które mogą jednocześnie uczyć się dwóch, a nawet więcej języków.

Zaburzenia tworzenia głosek

Spotykane inne określenia to: zaburzenia artykulacji, bełkotanie, dyslalia, psellismus, fonetyczno-fonologiczne zaburzenia artykulacji.

Zaburzenia artykulacji polegające na nieprawidłowym tworzeniu głosek mogą wyrażać się niewymawianiem danej głoski (*mogilalia*) lub zastępowaniem jej inną głoską (*paralalia*). Przy rozległych zaburzeniach artykulacyjnych mowę dziecka praktycznie zrozumie tylko matka (*hotentotismus*). W wieku przedszkolnym (4–6 r.ż.) zaburzenia artykulacji występują w około 20%, a w pierwszych latach szkolnych (7–9 r.ż.) – w około 1% [1].

Należy pamiętać o tzw. bełkotaniu rozwojowym, ponieważ w wieku 3–4 lat dziecko nie jest w stanie poprawnie powtórzyć usłyszanego słowa pod względem akustyczno-artykulacyjnym.

Seeman [4] zwraca szczególną uwagę na zależność między ogólną sprawnością motoryczną dziecka a rozwojem mowy i dyslalią.

Najczęściej dotyczy głosek szczelinowych i zwarto-szczelinowych oraz głoski wibracyjnej (r): odpowiednio 50% i 25% dzieci z zaburzeniami artykulacji.

Seplenienie (*sigmatismus*) polega na wadliwej artykulacji głosek „s”, „c”, „z” lub ich braku. Natomiast zastępowanie tych głosek przez inne spółgłoski określa się jako szeplenienie (*parasigmatismus*).

Jedną z przyczyn seplenienia zwłaszcza seplenienia przyzębowego (*sigmatismus addentalis*) może być niedosłuch odbiorczy z podwyższeniem progu słuchowego w zakresie wysokich częstotliwości. Dziecko wówczas nie słyszy wytwarzanych głosek, których maksyma energetyczne (formanty) leżą w tym właśnie zakresie. Przy postępującym niedosłuchu odbiorczym zaburzenia artykulacji głosek szczelinowych występują wcześniej aniżeli innych głosek [4]. *Badanie audiometryczne powinno być obligatoryjnym postępowaniem przy diagnostyce seplenienia.*

Leczenie zaburzeń rozwoju mowy

Podstawą efektywności wczesnej interwencji jest czynnościowa plastyczność ośrodkowego

układu nerwowego. Przede wszystkim należy przeanalizować i ustalić właściwe relacje pomiędzy rodzicami a ich dzieckiem z podkreśleniem konieczności porozumiewania się z dzieckiem mową w każdej sytuacji z jednoczesnym uświadomieniem, że oczekiwanie, iż dziecko wyrośnie z zaburzeń rozwoju mowy może być szkodliwe dla jego rozwoju.

Zajęcia logopedyczne wskazane są od 3–4. r.ż. Powinny się one odbywać 1–2 razy tygodniowo w obecności jednego z rodziców, aby można było realizować program ćwiczeniowy w domu. Postępowanie rehabilitacyjne powinno uwzględniać aktualny stan rozwoju mowy dziecka. Rozwijając motorykę ogólną, a przede wszystkim obwodowego narządu mowy i rąk, należy pobudzać motywację, zwiększać i wyczuwać uwagę słuchową, poszerzać procesy rozumienia, wzbogacać słownik aktywny (słowa, które można spontanicznie wypowiedzieć) i pasywny (słowa, których sens dziecko rozumie).

Rehabilitacja zaburzeń artykulacji powinna wychodzić od tej głoski, którą dziecko może najłatwiej i najszybciej przyswoić. Sukces aktywizuje dziecko i opiekunów do dalszych systematycznych ćwiczeń. Należy zwracać uwagę na to, czy ćwiczenia w domu kontynuowane są zgodnie z zaleceniami terapeuty mowy. W rehabilitacji zaburzeń artykulacji należy kierować się czterema klasycznymi zasadami Seemana:

- 1) zasada krótkich czasowo ćwiczeń; dziecko łatwo się męczy, dlatego zaleca się 2–3-minutowe zajęcia powtarzane 20–30 razy na dobę. Pozwoli to na utrwalenie prawidłowych odruchów artykulacyjnych;
- 2) zasada stosowania własnej kontroli słuchowej: dziecko powinno nauczyć się odróżniania własnym słuchem, czy tworzy głoskę prawidłowo czy też odbiega ona od normy;
- 3) zasada wykorzystywania głosek pomocniczych;
- 4) zasada ekonomizacji ruchu i wysiłku narządów artykulacyjnych w czasie ćwiczeń.

Rodzice nie mogą żądać od dziecka poprawnego powtórzenia słowa, lecz sami powinni słowa takie prawidłowo wypowiedzieć (sprzężenie artykulacyjne). Potrzebne jest bardzo często wyjaśnienie danego słowa (sprzężenie semantyczne), jak również poprawne jego zastosowanie w krótkim zdaniu (sprzężenie gramatyczne) [11].

Prognoza rehabilitacji zaburzeń mowy chociaż zależy od charakteru i ciężkości objawów oraz możliwości jej prowadzenia, to daje dobre wyniki u 60% dzieci rozpoczynających naukę szkolną z prawidłowym rozwojem inteligencji i normalnym słuchem.

Jąkanie (balbuties)

Jest zaburzeniem płynności mowy, charakteryzującym się niezależnymi od woli mówiącego i sytuacji powtórzeniami (klonusy), przeciąganiem i blokowaniem głosek i sylab (tonusy). Zaburzenia o zmiennym natężeniu dotyczą mięśni oddechowych, fonacyjnych i artykulacyjnych.

Jąkanie występuje u około 1% populacji z przewagą mężczyzn w stosunku 4:1, a u dzieci w 1,4%, także z przewagą chłopców 2,3:1 [13].

Badania van Borsel i wsp. [14] wykazały, że w belgijskich szkołach masowych zaburzenia płynności mowy występują w 0,58% z przewagą chłopców (4,6:1), a w szkołach specjalnych w 2,28%.

U dzieci z ADHD jąkanie spotyka się w 4–26% [15].

Zasadnicze objawy jąkania to:

- 1) powtarzania (klonusy) słów, sylab i głosek: charakterystyczne dla jąkania klonicznego;
- 2) przeciągania niektórych sylab;
- 3) blokowanie ruchów artykulacyjnych (tonusy); przerywające wytwarzanie głosek, jak i przepływ powietrza. Przerywanie przepływu powietrza wydechowego dotyczyć może krtani (blok krtaniowy), jak też każdego miejsca w czasie artykulacji głosek (blok artykulacyjny). Blokowanie charakteryzuje jąkanie toniczne.

Wtórne objawy towarzyszące jąkanianu:

- współruchy dotyczące mięśniówki twarzy, szyi, kończyn, a nawet całego ciała;
- objawy wegetatywne (przyspieszenie tętna, bicie serca, pocenie się rąk, dermatografizm);
- unikanie niektórych głosek i słów, jak też pewnych zwrotów, przy których zaburzenie płynności mowy nasila się;
- zaburzenia oddychania wyrażające się mówieniem przy użyciu powietrza zalegającego lub na wdechu;
- zmiany w mimice i gestykulacji niezwiązane z mówieniem wyrażające się nagłymi ruchami głowy, zgięciem palców, unikaniem bezpośredniego kontaktu wzrokowego.

W mowie obserwuje się: wtrącone głoski lub słowa, gorszą wymowę spółgłosek aniżeli samogłosek, częściej zaburzone początkowe głoski w słowie, w zdaniu – słowa początkowe, jak też słowa posiadające znaczenie dla sensu zdania. Zaburzenia nasilają się, gdy chory stara się mówić płynnie.

Inne charakterystyczne objawy spostrzegane u jąkających się: 92% nie jąka się w śpiewie, a 31% mówiąc szeptem, deklamowanie lub mowa zgodna z taktem zmniejsza jąkanie, podobnie jak przy powtórnym czytaniu tego samego tekstu; w 3,6% jąkanie obserwuje się tylko przy czytaniu [16].

U jąkających się występuje wiele objawów

psychicznych będących przede wszystkim skutkiem emocji: napięcie wewnętrzne, frustracje, obawa przed mówieniem, uczucie wstydu, zakłopotania i winy, poczucie zmniejszonej wartości, niezdarności, nastrojów depresyjnych.

W patogenezie jąkania A. Schilling (cyt. wg [16]) wyróżnia:

- 1) swoistą i nieswoistą dyspozycję dziedziczną,
- 2) wczesnodziecięce uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego,
- 3) szczególne czynniki środowiskowe i psychiczne.

Leczenie jąkania wymaga wyjątkowego współdziałania interdyscyplinarnego, przede wszystkim foniatri z logopedą i psychologiem. Istnieje wiele możliwości indywidualnego ułożenia programu rehabilitacji jąkania. U dzieci bardzo trudna jest ocena, czy zaburzenie płynności mowy jest jeszcze zjawiskiem rozwojowo-fizjologicznym, czy też początkiem schorzenia. Nie ma bowiem jednoznacznych kryteriów rozróżniających normalną płynność mowy od patologicznej. Johannsen i Johannsen [17] podkreślają, że jąkanie u małych dzieci charakteryzuje się często znacznymi zmianami obrazu klinicznego: od postaci ciężkich do okresów płynnej lub prawie płynnej mowy.

Fizjologiczny, rozwojowy brak płynności charakteryzuje się pojedynczymi powtórzeniami części zdania lub słów, przeciąganiu poniżej 1 sekundy bez napięć w obrębie twarzy, szyi, warg, bez podwyższania wysokości i natężenia głosu, brakiem przerw w obrębie słowa, z zachowanym kontaktem wzrokowym [17].

Konieczna jest praca z rodzicami i opiekunami, w której należy zwrócić uwagę na:

1. Spokojną atmosferę, ochronę przed silnymi bodźcami (regulowanie oglądania telewizji), zapewnienie odpowiedniego snu, powolne mówienie prostymi i krótkimi zdaniami. Można wzmocnić to działanie lekami uspokajającymi.
2. Nie zwracanie uwagi na to zaburzenie mowy przez narzucanie i wymaganie poprawnego mówienia.
3. Rodzice muszą wykazywać cierpliwość i spokojnie poczekać i wysłuchać, co dziecko chce powiedzieć, nie zwracając przy tym uwagi, jak ono mówi.
4. W środowisku dziecka należy wypracować zrozumienie dla różnych objawów towarzyszących jego mówieniu, które mogą być przyczyną żartów. Jeżeli tego się nie osiągnie, to trzeba zrezygnować z dotychczasowego towarzystwa.
5. Wskazane opanowywanie pamięciowe prostych tekstów lekko rymowanych, które powtarzane zwiększają zaufanie dziecka do własnych możliwości mówienia.
6. Korzystne jest pobudzanie dziecka, najlepiej

w formie zabawy, do rozmowy z wirtualnymi partnerami.

7. Postępowanie rehabilitacyjne należy dostosować do fazowego przebiegu jąkania z okresowym nasileniem dolegliwości.

Jeżeli jākające się dziecko jest podatne na pośrednią terapię, nie zaleca się specjalnego przedszkola dla dzieci z zaburzeniami mowy. Dziecko przebywa wtedy pół dnia w normalnym przedszkolu, gdzie rozwija umiejętność socjalnego zachowania. Następnie w domu, pod opieką rodziców, wykonuje zalecenia pośredniej terapii. Efektem leczenia dziecka jākającego się jest płynne mówienie i możliwość porozumiewania się bez napięć i psychicznych obciążeń.

Mutyzm

Jest psychiatrycznie uwarunkowanym zaburzeniem mowy polegającym na częściowym lub całkowitym milczeniu po zakończonym rozwoju mowy i przy zachowaniu zdolności mówienia. Słuch, jak i obwodowy oraz ośrodkowy narząd mowy bez odchyień. Występuje w 0,5–7%, częściej u dziewcząt [18]. Mutyzm selektywny częściej spotykany u dzieci jest emocjonalnie uwarunkowanym zaburzeniem porozumienia słownego. Porozumiewają się one tylko z niektórymi osobami lub w określonych warunkach środowiskowych.

Mutyzm akinytyczny jest wyrazem uszkodzeń w ośrodkowym układzie nerwowym lub przerwaniem połączeń między pniem mózgu a korowym polem ekspresji mowy. U dorosłych często występuje w ostrej fazie globalnej afazji.

Postępowanie psychoterapeutyczne jest podstawą opieki nad takimi chorymi. Należy przeprowadzać je zarówno stacjonarnie, jak i ambulatoryjnie. Ważne jest, aby między dzieckiem a terapeutą wytworzył się stosunek pełnego zaufania.

Autyzm

Charakteryzuje się prawie całkowitym zerwaniem kontaktu z otoczeniem. Występuje w dwóch postaciach:

- 1) zespół Kanner'a, tj. autyzm wczesnodziecięcy,

- 2) zespół Asperger'a, tj. autystyczne zaburzenie osobowości.

Autyzm wczesnodziecięcy spotyka się w 4–5 przypadkach na 10 tys. dzieci i młodzieży, a objawy zaburzeń kontaktu z osobami otoczenia pojawiają się już w pierwszych miesiącach życia. Występuje opóźnienie rozwoju mowy. Diagnozę można postawić w 3–4. r.ż. [19]. Mowa początkowo nie ma żadnej wartości komunikatywnej. Inteligencja znacznie ograniczona. Dziecko unika kontaktu wzrokowego, nie reaguje na bodźce z otoczenia.

Logopeda powinien myśleć o podłożu autystycznym w przypadkach opornych na rehabilitację zaburzeń rozwoju mowy.

Zespół Asperger'a, czyli autystyczne zaburzenie osobowości, spotyka się u 7% dzieci w wieku 7–16 lat [20]. Jest skrajną odmianą schizofrenicznej struktury osobowości. Obserwuje się najczęściej normalny rozwój mowy przy dobrym ilorazie inteligencji, ze znacznymi zaburzeniami motoryki (ruchowa niezgrabność i niezdarność, zaburzenie precyzyjnych ruchów koordynacyjnych). Rehabilitacja zazwyczaj daje korzystną prognozę.

Uwagi końcowe

Nowoczesna gospodarka oparta jest przede wszystkim na umiejętności porozumiewania się za pomocą słuchu, głosu, mowy i języka. W Nowym Jorku 87,5% pracujących realizuje swoje zatrudnienie dzięki możliwościom komunikatywnym [2].

Przypuszcza się, że zaburzenia procesu komunikatywnego dotyczą 5–10% populacji. Chorzy z zaburzeniami komunikatywnymi pozostają w gorszej sytuacji ekonomicznej, aniżeli inne grupy osób niepełnosprawnych.

Badania Rubena z 2000 r. wykazały, że zaburzenia komunikatywne pochłaniają 2,5–3% dochodu narodowego USA [2].

Należy przypuszczać, że w Polsce, podobnie jak w Stanach Zjednoczonych, zaburzenia komunikatywne będą dużym wyzwaniem dla organizatorów opieki zdrowotnej w bieżącym stuleciu.

Piśmiennictwo

1. Wendler J. *Dyslalien – entwicklungsbedingte Störungen der Artikulation*. In: Wendler WJ, Seidner W, Eysholdt U, editors. *Lehrbuch der Phoniatrie und Pädaudiologie*. Stuttgart–New York: Georg Thieme Verlag; 2005: 262–269.
2. Ruben RJ. Redefining the survival of the fittest: communication disorders in the 21st century. *Laryngoscope* 2000; 110: 241–245.
3. Pruszevicz A. *Fizjologiczny rozwój mowy i języka*. W: Pruszevicz A, red. *Foniatria kliniczna*. Warszawa: PZWL; 1992: 222–225.
4. Seeman M. *Sprachstörungen bei Kindern*. Halle (Salle): VEB Carl Marhold Verlag; 1959.

5. Łobacz P. *Prawidłowy rozwój mowy dziecka*. W: Gałkowski T, Szelaż E, Jastrzębowska G, red. *Podstawy neurologopedii*. Opole: Wydawnictwo Uniwersytetu Opolskiego; 2005: 231–268.
6. Zaleski T. *Nieprowadzenia natury foniatrycznej w postępowaniu laryngologów u dzieci*. W: Kossowska E, red. *Otolaryngologia dziecięca – wybrane zagadnienia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1994: 88–93.
7. Obrębowski A. *Wczesne wykrywanie uszkodzenia słuchu u dzieci i zapobieganie jego następstwom*. W: Obrębowski A, Ozimek E, red. *Przeciwdziałanie zagrożeniom zdrowotnym środowiskowym i społecznym*. Poznań; 2004: 33–41.
8. Obrębowski A, Pruszewicz A. Uwagi do organizacji skryningu słuchowego u dzieci. *Otolaryng Pol* 1996; 50: 300–305.
9. Obrębowski A. Dziecko niedosłyszające w praktyce lekarza rodzinnego. *Fam Med & Prim Care Review* 2005; 7, 3: 736–740.
10. Lai SC. A forkhead gene is mutated in a severe speech and language disorder. *Nature* 2001; 413: 519–523.
11. Grimm H. *Störungen der Sprachentwicklung*. 2. Aufl. Bern: Hogrefe; 2003.
12. Zorovka P, Nekahm-Heis D. *Sprachentwicklungsstörungen*. In: Friedrich G, Bigenzahn W, Zorovka P, editors. *Phoniatrie und Pädaudiologie*. Bern–Göttingen–Toronto–Seattle: Verlag Hans Huber; 2005: 218–224.
13. Craig A, Hancock K, Tracy Y, et al. Epidemiology of stuttering in the community across the entire life span. *J Speech Lang Hear Res* 2002; 45: 1097–1105.
14. Van Borsel J, Moeyaert J, Mostaert Ch, et al. Prevalance of stuttering in regular and special school populations in Belgium based on teacher perception. *Folia Phoniatr Logoped* 2006; 58: 289–302.
15. Healy EC, Reid R. ADHD and stuttering: a tutorial. *J Fluency Disord* 2003; 28: 79–93.
16. Pruszewicz A. Jąkanie. W: Pruszewicz A, red. *Foniatria kliniczna*. Warszawa: PZWL; 1992: 255–261.
17. Johannsen HS, Johannsen Chr. *Differentialdiagnose bei Redeflussstörungen*. In: Pascher W, Bauer H, editors. *Differentialdiagnose von Sprach-, Stimm- und Hörstörungen*. Frankfurt am Main: Edition Wötzel; 1998: 475–519.
18. Hartman B. *Mutismus*. Berlin: Edition Marhold; 1997.
19. Howlin P, Asgharian A. The diagnosis of autism and Asperger syndrome: findings from survey of 770 families. *Dev Med Child Neurol* 1999; 41: 834–839.
20. Böhme G. *Sprach-, Sprech-, Stimm und Schluckstörungen*. München–Jena: Urban–Fischer; 2003.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Andrzej Obrębowski
Katedra i Klinika Foniatrii i Audiologii AM w Poznaniu
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
Tel.: (061) 869-12-51, (061) 869-13-64
Fax: 867-32-15
E-mail: aobrebow@am.poznan.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2006 r.

Po recenzji: 16.08.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 14.11.2006 r.

Pytania do artykułu

1. **Jakie są uwarunkowania fizjologicznego rozwoju mowy?**
2. **Czy gaworzenie występuje u dziecka głuche-
go od urodzenia rasy czarnej?**
3. **Czy frenulotomia jest zabiegiem aktywizującym rozwój mowy?**
4. **Uniwersalny skryning słuchowy noworodków i niemowląt wykonuje się:**
 - a) metodami behawioralnymi,
 - b) wywołaną otoemisją akustyczną,
 - c) audiometrią tonalną,
 - d) próbami nadprogowymi.
5. **Czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu u niemowląt jest:**
 - a) bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych,
 - b) przepuklina pępkowa,
 - c) wrodzone zwichnięcia biodra,
 - d) niewłaściwe żywienie dziecka.
6. **Czym charakteryzują się specyficzne zaburzenia rozwoju mowy?**
7. **Czy wczesne nauczanie dwujęzyczne jest korzystne dla rozwoju mowy?**
8. **Przyczyną seplenia przyzębowego jest:**
 - a) wada zgryzu,
 - b) przerosły migdałek gardłowy,
 - c) obustronny wysokoczęstotliwościowy niedosłuch czuciowo-nerwowy,
 - d) przewlekłe przerostowe zapalenie migdałków podniebiennych.
9. **Najczęściej spotykane zaburzenia artykulacji dotyczą głosek:**
 - a) b, p, t, d;
 - b) s, sz, cz, c;
 - c) r;
 - d) m, n.
10. **Zasady Seemana w rehabilitacji zaburzeń artykulacji.**
11. **Co charakteryzuje jąkanie?**
12. **Objawy jąkania nie występują w czasie:**
 - a) śpiewu,
 - b) głośnego czytania,
 - c) rozmowy towarzyskiej,
 - d) nastroju depresyjnego.
13. **Jakie są różnice między mutyzmem selektywnym a akinetycznym?**
14. **W której postaci autyzmu rehabilitacja zazwyczaj daje korzystną prognozę?**
15. **Czy zaburzenia porozumiewania się nadal będą wąskim marginesem patologii?**

SPRAWOZDANIA REPORTS

XIV Ogólnopolski Zjazd Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem Lekarzy

Karpacz, 20–22 kwietnia 2006 r.

The 14th Polish Nephrology and Family Medicine Student Societies and General Practitioners Meeting

Karpacz, Poland, 20–22 April 2006

ALICJA JASIŃSKA*, AGNIESZKA MUSZYŃSKA

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

* Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

W dniach 20–22 kwietnia 2006 r. odbył się XIV Ogólnopolski Zjazd Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem Lekarzy. Honorowy patronat nad Zjazdem objął Rektor Akademii Medycznej we Wrocławiu prof. dr hab. Ryszard Andrzejak. Jego Magnificencja wystosował do Organizatorów serdeczny list z życzeniami owocnego, kolejnego spotkania naukowego organizowanego przez Katedrę i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu, Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych, Studenckie Koło Naukowe działające przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu oraz Studenckie Koło Medycyny Rodzinnej przy Instytucie Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu. Na Zjeździe poruszane były aktualne problemy medycyny rodzinnej oraz nefrologii. Po raz drugi Zjazd odbył się w niezmiernie atrakcyjnym zakątku turystycznym Dolnego Śląska, będącym sercem Karkonoszy – w Karpaczu. Ku radości wszystkich tegorocznemu spotkaniu towarzyszyła piękna, wiosenna pogoda.

Tak jak w latach ubiegłych, Zjazd zgromadził liczne grono członków i sympatyków Kół Nefrologicznych i Medycyny Rodzinnej z całej Polski, a także z zagranicy. W tym roku w Zjeździe wzięło udział ponad stu uczestników – studentów, lekarzy stażystów, lekarzy rodzinnych i nefrologów – z dziesięciu ośrodków akademickich, w tym z Grodzieńskiego Uniwersytetu im. J. Kupały na Białorusi.

W pierwszym dniu Zjazdu od wczesnych godzin popołudniowych rozpoczęła się rejestracja

uczestników przybywających do Ośrodka Wczasowego „Stokrotka”. Każdy uczestnik otrzymał podczas rejestracji teczkę z materiałami zjazdowymi, w skład których wchodziły czasopisma medyczne związane z tematyką Zjazdu. Wśród nich znalazły się egzemplarze patronów prasowych Zjazdu, czyli „Lekarza”, „Essentia Medica”, „Nefrologii i Nadciśnienia Tętniczego”, „Terapii” oraz wydany specjalnie na Zjazd przez Wydawnictwo Continuo 7. tom „Wybranych zagadnień z praktyki lekarza rodzinnego” pod redakcją prof. dr hab. Andrzeja Steciwko. Nie zabrakło również materiałów przekazanych przez Głównego Sponsora Zjazdu, firmę HERBAPOL Wrocław S.A., która od wielu lat wspomaga przedsięwzięcia naukowe Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej.

Pierwszego dnia, o godzinie 18.00, prof. dr hab. Andrzej Steciwko uroczystie powitał wszystkich uczestników. Za przyjęcie zaproszenia oraz trud włożony w przygotowanie wykładów programowych Profesor podziękował szanownemu Komitetowi Naukowemu, który utworzyli: dr hab. Jerzy Chudek, dr Jacek Imiela, dr Beata Karakiewicz, prof. dr hab. Jerzy Kołodziej, dr Donata Kurpas, dr Agnieszka Mastalerz-Migas, dr Iwona Pirogowicz, prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski, dr Paweł Syzdół oraz prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz. Szczególne słowa podziękowania, za pomoc finansową, dzięki której możliwe było zorganizowanie kolejnego spotkania naukowego, zostały skierowane do sponsorów zjazdu: firmy HERBAPOL Wrocław S.A., firmy Amgen oraz Klubu Rotary Wrocław Centrum. Następnie uczestnicy wysłuchali wykładu inauguracyjnego pt. „Wpływy



Dr n. med. Jacek Imiela (Warszawa)



Dr n. med. Iwona Pirogowicz (Wrocław)

erytropoetyny na jakość terapii i życia pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek leczonych zachowawczo i nerkozastępczo". Po godzinie 20.00 odbyło się spotkanie towarzyskie w plenerze. Wszyscy zaproszeni uczestnicy wspólnie bawili się przy akompaniamencie lokalnego zespołu muzycznego. To mniej oficjalne spotkanie korzystnie wpłynęło na umocnienie przyjaźni międzyuczelnianych oraz zawiązanie nowych znajomości przez uczestników wspólnego biesiadowania.

Drugi dzień Zjazdu rozpoczął się we wczesnych godzinach porannych, bo już o godz. 8.30 wykładami programowymi prof. dr. hab. Zygmunta Zdrojewicza, dr. Jerzego Chudka, dr. Pawła Syzdóła oraz dr. Beaty Karakiewicz. Niezwykle ciekawy był wykład dr. Syzdóła pt. „Choroba niedokrwienna serca u kobiet ze szczególnym uwzględnieniem występowania i leczenia ostrych zespołów wieńcowych; odrębności w diagnostyce, przyczyny niepowodzeń leczenia”. W tej sesji największym jednak zainteresowaniem cieszył się wykład pt. „Seksualność kobiet”. Prof. Zygmunt Zdrojewicz z charakterystycznym dla siebie poczuciem humoru, ale w granicach dobrego smaku, ocenił i porównał seksualność Polek z kobietami na świecie.

W drugiej sesji, poświęconej prezentacji oryginalnych prac studenckich, omawiano dynamicznie rozwijające się dziedziny medycyny – transplantologię oraz ultrasonografię. To właśnie w tej sesji została wygłoszona najlepsza praca oryginalna w kategorii „Nefrologia”. Była to „Retrospektywna analiza wzrostu zdrowej nerki u pacjentów po nefrektomii z powodu guza Wilmsa” autorstwa Mateusza Kosiaka, Anny Korbus, Marty Kożuchowskiej, Mariusza Kujawy oraz Aleksandry Kluski ze Studenckiego Koła Ultrasonograficznego przy Klinice Nefrologii Dziecięcej SPSK nr 1 Akademickiego Centrum Klinicznego AM w Gdańsku. Opiekunem koła jest dr n. med. Wojciech Kosiak, który przez wszystkie dni Zjazdu bardzo uważnie przysłuchiwał się toczącym się obradom i często udzielał istotnych komentarzy do wygłaszanych prac. Pierwsze miejsce *ex equo*



Sala obrad

zajęła praca autorstwa Olgi Białoń, Eweliny Durniat, Anny Jarosz oraz Agnieszki Jarosz-Marcinów z SKN przy Katedrze i Klinice Nefrologii Dziecięcej we Wrocławiu pod opieką dr n. med. Anny Wawro. Autorki przedstawiły pracę pt. „Własne obserwacje dotyczące moczenia nocnego jako złożonego problemu diagnostycznego”.

Kolejna sesja poświęcona była chorobom metabolicznym oraz kompleksowej opiece nad pacjentem w praktyce lekarza rodzinnego. W tej sesji została wygłoszona najlepsza praca, tym razem w kategorii „Medycyna Rodzinna”. Było to doniesienie studenta Denisa Paszały z Katedry Medycyny Sportowej i Rehabilitacji Grodzieńskiego Uniwersytetu im. J. Kupały i Agnieszki Wołoczko z Akademii Ekonomicznej w Poznaniu omawiająca „Cechy stylu życia młodzieży w wieku 15–17 lat”. Przeprowadzone badania wskazują na słaby poziom wiedzy młodzieży na temat zdrowego trybu życia. Podkreślano więc konieczność prowadzenia kształcenia prozdrowotnego na poziomie szkoły podstawowej, gimnazjum oraz liceum. Pierwsze miejsce *ex equo* w kategorii „Medycyna Rodzinna” zajęła praca autorstwa Magdaleny Kamińskiej, Michała Kaliny, Darii Schneider, Jolanty Rajchel oraz Pawła Wysokiń-



Jedzie pociąg z daleka...



Zakończenie Zjazdu – Profesor Andrzej Steciwko wręcza nagrody za najlepsze prace



Śpiewać każdy może...

skiego pt. „Analiza wybranych zachowań prozdrowotnych młodzieży upośledzonej umysłowo w stopniu lekkim” z Samodzielnej Pracowni Pielęgniarstwa Rodzinnego Katedry Medycyny Rodzinnej PAM w Szczecinie oraz autorstwa Joanny Ziółkowskiej, Zofii Kaźmierczak i Agnieszki Muszyńskiej z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej we Wrocławiu pt. „Ocena stanu wiedzy pacjentek oraz kontroli ginekologicznej w trakcie

stosowania hormonalnych środków antykoncepcyjnych”. Autorzy najlepszych prac otrzymali dyplomy oraz nagrody rzeczowe – książki, podręczniki oraz prenumeraty czasopism medycznych.

Po długim dniu obrad wszyscy spotkali się na uroczystym bankiecie. W eleganckich strojach i przy bogato zastawionych stołach uczestnicy bawili się do białego rana.

W sobotni poranek już od godziny 9.00 rozpoczynały się obrady. Odbyła się ostatnia sesja wykładów programowych, sesja prac oryginalnych i nadszedł czas na uroczyste zakończenie Zjazdu. Profesor Andrzej Steciwko raz jeszcze podziękował wszystkim za przybycie i aktywne uczestnictwo. W podsumowaniu podkreślił, że podczas Zjazdu odbyło się osiem sesji wykładów programowych i prezentacji doniesień oryginalnych, podczas których wygłoszono ponad 50 prac. Każdy uczestnik Zjazdu otrzymał certyfikat przyznający 10 punktów edukacyjnych.

Dzięki znakomitym Gościom i Wspaniałym Uczestnikom, Zjazd ten z pewnością zapisze się w pamięci wielu z nas. Już dziś zapraszamy wszystkich do udziału w następnym XV Zjeździe w roku 2007!



Stulecie Towarzystwa Internistów Polskich... V Krajowa Konferencja Szkoleniowa Towarzystwa Internistów Polskich

Warszawa, 9–10 czerwca 2006 r.

Hundredth anniversary of the Polish Society of Internal Medicine foundation – V Scientific Conference of the Polish Society of Internal Medicine

Warsaw, Poland, 9–10 June 2006

PAWEŁ RAJEWSKI

Oddział Chorób Wewnętrznych Wielospecjalistyczny Szpital Miejski w Bydgoszczy

V Krajowa Konferencja Szkoleniowa Towarzystwa Internistów Polskich odbyła się w Warszawie, w Sali Kongresowej Pałacu Kultury i Nauki, w dniach 9–10 czerwca 2006 r.

Konferencja była tym bardziej interesująca, gdyż łączyła się z obchodami setnej rocznicy powstania Towarzystwa. Z tego względu, obok niezwykle ciekawych wykładów z zakresu chorób wewnętrznych i dziedzin pokrewnych, wiele uwagi poświęcono historii internistów w Polsce, ich roli, sytuacji w przeszłości i w czasach obecnych – wykłady prof. Andrzeja Szczeklika, Przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego Konferencji, prof. Eugeniusza J. Kucharza, Prezesa Towarzystwa Internistów Polskich, dr. Jacka Imieli, Wiceprezesa Towarzystwa Internistów Polskich, dr. Konstantego Radziwiłła, Prezesa Naczelnej Rady Lekarskiej, jak również miejsca i roli internisty w Europie – wykład pana prof. Daniela Sereni, Prezydenta Europejskiej Federacji Internistów i sytuacji internistów w USA – wykład pana prof. C. Andersona Hedberga, Prezydenta Amerykańskiego Towarzystwa Internistów.

Bardzo ciekawy wykład natury filozoficznej wygłosił prof. Andrzej Szczekliki pt. „Medycyna w poszukiwaniu duszy”, będący luźnymi przemyśleniami autora nad sensem życia, związkiem medycyny ze sztuką, próba odnalezienia siebie...

Z kart historii...

Towarzystwo Internistów Polskich obecną nazwę nosi od 1923 r. Poprzednio obowiązywała nazwa: Towarzystwo Internistów Ziem Polskich. Z założenia działalność Towarzystwa Internistów Polskich skupiać ma się na: „wspieraniu rozwoju medycyny wewnętrznej, promowaniu wiedzy z zakresu chorób wewnętrznych, kształceniu specjalistycznym i ustawicznym oraz umacnianiu i reprezentowaniu środowiska internistów polskich”. Ponadto, u podstaw działalności leży

również: szerzenie nauki i jej postępów, współdziałanie w kształceniu zarówno przeddyplomowym i podyplomowym, integrowanie działalności naukowej, szkoleniowej i leczniczej w ramach specjalności wchodzących w skład medycyny wewnętrznej, szerzenie zasad etyki i deontologii.

Dzieje Towarzystwa Internistów Polskich można podzielić na cztery okresy: okres przygotowawczy, poprzedzający powstanie organizacji (1891–1905), okres działalności Towarzystwa Internistów Ziem Polskich (1906–1922), okres działalności Towarzystwa Internistów Polskich w latach międzywojennych (1923–1939) i okres po II wojnie światowej (od 1946 r.).

Towarzystwo Internistów Polskich powstało jako związek lekarzy chorób wewnętrznych po wyodrębnieniu się tej dyscypliny medycznej, co nastąpiło w drugiej połowie XIX wieku. Początkowymi celami Towarzystwa była organizacja zjazdów polskich internistów, na wzór podobnych zjazdów zagranicznych oraz reprezentowanie polskich internistów podczas światowych kongresów medycyny. Sekcja chorób wewnętrznych zorganizowana została po raz pierwszy podczas 10th International Congress of Medicine w Berlinie w 1890 r. Lekarzom polskim ustawicznie odmawiano utworzenia tzw. polskiego komitetu narodowego i zmuszano ich, aby występowali na kongresach jako członkowie delegacji krajów zaborczych. Najstarsza wzmianka o inicjatywie powołania towarzystwa pochodzi z dnia 20 lipca 1891 r. i był nią wniosek Edwarda Jana Sasa-Korczyńskiego przedstawiony podczas VI Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Krakowie. Wniosek postulował organizację corocznych zjazdów polskich internistów i utworzenie w tym celu organizacji o charakterze „stałego komitetu zjazdów”. Powołano wtedy komitet przygotowawczy, ale nie wiadomo czy rozpoczął on pracę.

W 1900 r. IX Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich podjął decyzję o organizacji – od następnego zjazdu – odrębnej sekcji chorób wewnętrznych. W 1906 r. rozpoczęto przygotowania do organizacji sesji chorób wewnętrznych i tę datę uważa się za datę powstania Towarzystwa – Władysław Antoni Gluziński. Zorganizowane w 1907 r. posiedzenie Sesji Chorób Wewnętrznych X Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie w dniach 22–25 lipca 1907 r. uznano za pierwszy *de facto* zjazd Towarzystwa. Do 1914 r. zjazdy odbywały się jakby dwutorowo, tj. co dwa lata – przemiennie – odbywały się Zjazdy Towarzystwa Internistów Ziemi Polskich oraz Sesje Chorób Wewnętrznych Zjazdów Lekarzy i Przyrodników Polskich. W latach 1906–1914 Towarzystwo skupiało lekarzy chorób wewnętrznych ze wszystkich ziem polskich, przede wszystkim z obszaru zaboru austriackiego i rosyjskiego. Liczba członków wynosiła około 100–150 osób. Ze względu na brak niepodległego państwa polskiego Towarzystwo używało nazwy: Towarzystwo Internistów Ziemi Polskich, chociaż w niektórych publikacjach pojawiała się już nazwa: Towarzystwo Internistów Polskich. Podczas I wojny światowej i wojny polsko-bolszewickiej (1914–1923) działalność Towarzystwa była zawieszona.

W 1923 r. w Wilnie odbył się pierwszy zjazd Towarzystwa zorganizowany w niepodległej Polsce. Przyjęto nowy statut i nazwę „Towarzystwo Internistów Polskich”. W latach 1923–1939 zjazdy odbywały się co dwa lata.

Pierwsze zjazdy po II wojnie światowej – XIV Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich – odbył się we Wrocławiu w 1948 r.

W latach 1948–1963 zjazdy odbywały się co dwa, a następnie co trzy lata. Dłuższy okres (tj. 1979–1983) wynikał ze względu na wprowadzenie stanu wojennego.

Oprócz Zjazdów Towarzystwo organizowało liczne konferencje i sympozja. W 1997 r. w Szczecinie Towarzystwo zorganizowało Międzynarodową Konferencję „Postępy w medycynie wewnętrznej”. Od 2002 r. Towarzystwo Internistów Polskich organizuje razem z „Medycyną Praktyczną” coroczne Krajowe Konferencje Szkoleniowe „Postępy w chorobach wewnętrznych”.

W latach powojennych, w ramach Towarzystwa, rozpoczęły działalność sekcje i komisje. Sekcje dotyczące specjalności wchodzących w skład medycyny wewnętrznej stały się wielokrotnie podstawą powstania odrębnych towarzystw naukowych, jak miało to miejsce w przypadku Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Polskiego Towarzystwa Gastroenterologicznego. Obecnie działają następujące sekcje i komisje: Komisja do spraw Kształcenia Specjalistycznego i Ustawicznego, Komisja do spraw Kształcenia

Przeddyplomowego, Alergiczno-Astmologiczna, Cybernetyki Medycznej, Diabetologiczna, Elektrokardiologii, Endokrynologiczna, Gastroenterologiczna, Hematologiczna, Historyczna, Kardiologiczna, Nazewnictwa, Nefrologiczna, Podstawowej Opieki Zdrowotnej, Rehabilitacji.

W 2002 r. Towarzystwo Internistów Polskich było sygnatariuszem „Karty Lekarza” opracowanej przez American College of Physicians, American Society of Internal Medicine i European Federation of Internal Medicine. Od 1956 r. Towarzystwo Internistów Polskich jest członkiem International Society of Internal Medicine. Dwukrotnie polscy interniści byli wybierani do władz centralnych (tj. Executive Committee) International Society of Internal Medicine: Edward Rużyłło (1968–1970) i Eugeniusz Józef Kucharz (1994–2000). W 1968 r. Towarzystwo Internistów Polskich było organizatorem Międzynarodowego Sympozjum International Society of Internal Medicine. W 1992 r. Towarzystwo Internistów Polskich zorganizowało razem z International Society of Internal Medicine Konferencję Szkoleniową *Advances in Internal Medicine* (Katowice, 5 listopada 1993 r.).

Od 1993 r. organizowane są przez Towarzystwo Internistów Polskich i Czeskie Towarzystwo Medycyny Wewnętrznej Polsko-Czeskie „Dni Internistyczne”.

Od 1994 r. Towarzystwo Internistów Polskich utrzymuje kontakty z American College of Medicine – American Society of Internal Medicine.

Z kart terażniejszości...

Zwrócono również uwagę na istotne problemy, z jakimi borykają się interniści w XXI w., a okazuje się, że jest ich całkiem dużo. Wśród wy-



Godło 100-lecia TIP

mienianych jest między innymi ograniczenie nakładów budżetowych – niedoszacowanie rzeczywistych kosztów diagnostyki i leczenia poszczególnych chorób, brak w systemie wielu jednostek chorobowych, zbyt mała liczba chorób, które można sumować, uniemożliwienie leczenia wielu chorób mniejszym szpitalom; słabe wyposażenie oddziałów; rosnąca liczba podspecjalizacji, dla których choroby wewnętrzne są tylko punktem wyjścia; lekarze rodzinni, którzy często przejmują rolę internistów; konieczność modyfikacji aktualnej 5-letniej specjalizacji (projekt 3- lub 4-letniej specjalizacji podstawowej i następczych szczegółowych); perspektywa zmniejszenia zainteresowania lekarzy interną; problem rezydentur.

Jako drugą stronę medalu ukazano pozytywne aspekty interny, a mianowicie: nie jest tajemnicą, że interniści są filarem medycyny szpitalnej; fundamentem dla podspecjalizacji; zarówno w leczeniu ambulatoryjnym, jak i szpitalnym są niezbędni do prowadzenia chorych, kumulujących liczne patologie; dzięki szerokiemu zakresowi kompetencji przykładają się do poprawy wydajności i jakości opieki zdrowotnej, opracowując wytyczne i schematy diagnostyczno-terapeutyczne dla wielu sytuacji klinicznych.

Adres do korespondencji:
Lek. med. Paweł Rajewski
Oddział Chorób Wewnętrznych
Wielospecjalistyczny Szpital Miejski w Bydgoszczy
ul. Szpitalna 19
85-826 Bydgoszcz
E-mail: rajson@poczta.wp.pl

Podsumowując, podkreślono, że internista jest jedynym lekarzem, który patrzy na pacjenta jako całość, jak na człowieka, a nie przez pryzmat jednego narządu, serca czy nerki, dostrzegając w nim tylko numer statystyczny choroby... i właśnie z tej przyczyny interna nazywana jest Królową Nauk Medycznych.

Interna w liczbach:

- 4294 specjalistów chorób wewnętrznych,
- 4255 w trakcie specjalizacji,
- 935/374 oddziałów wewnętrznych,
- około 44 000 łóżek internistycznych,
- około 400 poradni internistycznych.

„...celem medycyny zawsze jest człowiek, dlatego lekarza internistę można inaczej nazwać, można inaczej umiejscowić w strukturach lecznictwa, ale nie można go zastąpić, bo potrzeba holistycznego zajmowania się chorymi wynika z samej istoty medycyny”.

Opracowanie na podstawie V Krajowej Konferencji Szkoleniowej Towarzystwa Internistów Polskich; opracowania wydawnictwa „Medycyna Praktyczna”; „Historia medycyny”.

Sprawozdanie z XII Konferencji Europejskiego Towarzystwa Praktyki Ogólnej/Medycyny Rodzinnej (WONCA Region Europe)

Włochy, Florencja, 27–28 sierpnia 2006 r.

Report on the 12th Conference of the European Society of General Practice/Family Medicine (WONCA Region Europe)

Italy, Florence, 27–28 August 2006

DONATA KURPAS

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

W dniach 27–28 sierpnia 2006 r. we Florencji, filarze światowej kultury i historii, odbyła się XII Konferencja Światowej Organizacji Narodowych Kolegiów i Stowarzyszeń Praktyki Ogólnej/Medycyny Rodzinnej Regionu Europejskiego (WONCA Europe), która stanowiąc podsumowanie regionalnego dorobku naukowo-badawczego w dzie-

dzinie medycyny rodzinnej, należy do najważniejszych wydarzeń naukowych w medycynie rodzinnej.

Każda z konferencji porusza problemy związane z badaniami naukowymi, nauczaniem oraz jakością opieki podstawowej, jednak każda z konferencji różni się rysem myśli przewodniej,

którym w tym roku było motto konferencji: *W stronę medycznego renesansu, wypełniając lukę między biologią i naukami humanistycznymi.*

Polska znajduje się w grupie coraz liczniejszych państw Europy Środkowej i Wschodniej, które od kilku lat biorą systematycznie udział w konferencjach Regionu Europejskiego WONCA.

Ponad 2500 uczestników ze wszystkich kontynentów, ponad 600 zaakceptowanych przez Komitet Naukowy abstraktów z 60 krajów, wykłady plenarne, sympozja, warsztaty (3 dni obrad na 22 salach), to jedynie ogólny rys tego, czego doświadczyli uczestnicy tegorocznej Konferencji.

W trakcie ceremonii otwarcia przemawiali: prof. G. Visentin (Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego Konferencji) oraz prof. M. Tombesi (Przewodniczący Komitetu Naukowego Konferencji), prof. Igor Švab (Prezydent WONCA Europe), prof. B. Sparks (Prezydent Światowej Organizacji Lekarzy Rodzinnych), a także prof. C. van Weel (Prezydent Elekt Światowej Organizacji Lekarzy Rodzinnych).

Teren Centrum Kongresowego we Florencji stał się miejscem dyskusji na temat problemów związanych z umiejętnościami klinicznymi, komunikacją oraz zarządzaniem w praktyce. Głównymi zagadnieniami klinicznymi były: choroby układu krążenia, cukrzyca typu 2, choroby gastroenterologiczne, zaburzenia psychiczne, narządu ruchu, opieka terminalna, zaburzenia układu moczowo-płciowego (profilaktyka, diagnostyka i terapia). Wielokrotnie poruszano problematykę związaną z jakością opieki podstawowej (w tym europejskich doświadczeń na temat jakości w medycynie rodzinnej), nowymi technologiami w medycynie rodzinnej. Prowadzono warsztaty dotyczące błędów w opiece podstawowej, budowaniu zespołu zajmującego się pacjentem lekarza rodzinnego, problemu wypalenia zawodowego. Proponowano, jak efektywniej zarządzać czasem, poruszano zagadnienia związane z kształceniem, zwłaszcza podyplomowym, oraz aspektami etycznymi pracy lekarzy rodzinnych.

Niezwykle interesujące okazały się warsztaty zorganizowane przez EURACT (Europejska Akademia Nauczycieli Praktyki Ogólnej) oraz EQuIP (Europejskie Stowarzyszenie na Rzecz Jakości w Medycynie Rodzinnej), a także dotyczące: komunikacji lekarz–pacjent, stylu życia pacjentów

lekarzy rodzinnych, rozwoju medycyny rodzinnej w krajach bałtyckich.

Każdy dzień obrad rozpoczynały wykłady plenarne, po których odbywały się warsztaty, krótkie prezentacje ustne lub plakatowe, połączone z dyskusją, niejednokrotnie niezwykle żywo. Znakomita większość osób czynnie biorących udział w Konferencji pochodziła ze środowiska medycyny rodzinnej, również warsztaty badań dotyczyły przede wszystkim opieki podstawowej.

W trakcie Konferencji odbyły się robocze zebrania Europejskiego Towarzystwa Praktyki Ogólnej/Medycyny Rodzinnej (ESGP/FM), Europejskich Warsztatów Badań w Praktyce Ogólnej (EGPRW), EQuIP, Europejskiej Akademii Nauczycieli Medycyny Ogólnej/Rodzinnej (EURACT), Europejskiego Związku Lekarzy Wiejskich (EURIPA), Europejskiego Towarzystwa Gastroenterologicznego w Opiece Podstawowej (ESPCG).

Podczas konferencji we Florencji kontynuowano holenderski sposób na integrację środowiska doświadczonych lekarzy praktyków z lekarzami specjalizującymi się w opiece podstawowej/medycynie rodzinnej, czyli warsztaty przedkonferencyjne – Junior Doctor Project.

Organizatorami spotkania były: Vasco da Gamma Movement i EURACT (Europejska Akademia Nauczycieli Medycyny Rodzinnej). W Warsztatach, które rozpoczęły się dwa dni przed blokiem merytorycznym Konferencji, wzięli udział reprezentanci krajów Europy, wytypowanych przez narodowe organizacje lekarzy rodzinnych.

Tematyka Warsztatów dotyczyła szkolenia i sytuacji młodych lekarzy rodzinnych w Europie – różnic, podobieństw, szans i zagrożeń; przyszłości medycyny rodzinnej w Europie, a także roli młodych lekarzy rodzinnych.

Forum dyskusyjne nie tylko doświadczonych, lecz także i młodych lekarzy rodzinnych będzie istniało od czasów Konferencji w Amsterdamie, czego najlepszym dowodem jest ogromny entuzjazm, z jakim przyjęto ideę spotkań Junior Doctor podczas Światowej Konferencji WONCA we Florencji oraz plany francuskich i tureckich organizatorów przeprowadzenia podobnych warsztatów w czasie Konferencji WONCA Europe w przyszłym roku w Paryżu (17–20 październik 2007 r.) oraz za dwa lata w Istambule (4–7 września 2008 r.).

Sprawozdanie z Konferencji Europejskiego Stowarzyszenia Edukacji Medycznej

Włochy, Genua, 14–18 września 2006 r.

Report on the AMEE 2006 Conference

Italy, Genoa, 14–18 September 2006

DONATA KURPAS, ANDRZEJ STANISZEWSKI

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

W dniach 14–18 września 2006 r. w Genui, historycznym i jednym z największych światowych portów, tym razem „zacumował” okręt zajmujących się nauczaniem medycyny. W tym roku tutaj właśnie odbyła się Konferencja Europejskiego Stowarzyszenia Edukacji Medycznej (Association for Medical Education in Europe, AMEE), będąca podsumowaniem europejskiego (i nie tylko) dorobku naukowo-badawczego w dziedzinie edukacji medycznej.

Polska znalazła się w grupie nielicznych państw Europy Środkowej i Wschodniej, które biorą udział w konferencjach AMEE.

Ponad 1600 uczestników z 75 krajów, autorów 850 zaakceptowanych przez Komitet Naukowy prac (w tym: 360 jako prezentacje ustne, a 490 – w postaci doniesień plakatowych), wykłady plenarne, sympozja, sesje satelitarne i warsztaty – to jedynie bardzo ogólny rys tego, czego doświadczyliśmy podczas trzech dni trwania tegorocznej Konferencji AMEE.

Centrum Kongresowe w Genui, mieszczące się w zabytkowych, olbrzymich magazynach bawełny, stało się miejscem dyskusji na temat problemów związanych z oceną nauczania medycyny i jego efektów (OSCE, ocena kliniczna), nauczaniem umiejętności z zakresu komunikacji, nowoczesnymi metodami nauczania (m.in. nauczanie problemowe – PBL, e-nauczanie, metoda portfolio, wirtualni pacjenci), edukacji zorientowanej na społeczność oraz edukacji opartej na najlepszych dowodach naukowych (Best Evidence Medical Education, BEME), kształceniem podyplomowym, Deklaracją Bolońską, europejskim standardom edukacji medycznej, funkcjonowaniem wydziałów medycznych w Europie, planowaniem programów nauczania medycyny, badaniami naukowymi w edukacji medycznej, rozwojem zawodowym nauczycieli medycyny, wpływem po-

trzeb opieki zdrowotnej na edukację medyczną. Dużo uwagi poświęcono bezpieczeństwu oraz edukacji pacjentów. Odrębne sesje dotyczyły studentów medycyny, ich problemów oraz miejsca w procesie edukacyjnym. Poruszano także zagadnienia nauczania medycyny w państwach Europy Środkowej i Wschodniej oraz w regionie iberoa amerykańskim.

W ciągu trzech dni obrad uczestnicy Konferencji mogli wziąć udział w 11 sesjach tematycznych, odbywających się łącznie na 22 salach. W ramach tych sesji zorganizowano m.in.: 8 sympozjów, 45 warsztatów, 64 sesje „krótkich prezentacji” i 24 sesje plakatowe.

Niezwykle interesujące okazały się nowatorskie sesje *Technology Petting* o charakterze pokazów narzędzi nauczania. Podczas jednej z nich mieliśmy ogromną przyjemność zaprezentować platformę internetową programu e-nauczania umiejętności praktycznych z zakresu medycyny pod nazwą „European MedSkills” i jego moduł poświęcony chirurgii ambulatoryjnej („Teaching evidence-based clinical skills in minor surgery”). Była to zresztą kontynuacja wcześniejszej prezentacji, której dokonaliśmy podczas sesji plakatowej – „Leonardo MEDSKILLS project – Burns Module”. Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu od dwóch lat bierze udział w tym projekcie jako jeden z 9 ośrodków znajdujących się na terenie 6 państw Unii Europejskiej.

Europejskie Stowarzyszenie Edukacji Medycznej (AMEE) ma stałą siedzibę w Dundee w Szkocji. Jego organizowane regularnie co roku konferencje należą do największych międzynarodowych wydarzeń naukowych z dziedziny medycyny na świecie. Przyszłoroczna konferencja AMEE 2007 odbędzie się w dniach 25–29 sierpnia 2007 r. w Trondheim (Norwegia), a następna – AMEE 2008 – w okresie 30 sierpnia – 3 września 2008 r. w Pradze (Czechy).

Sprawozdanie z V Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej

Warszawa, 15–17 września 2006 r.

Report on the 5th Congress of the Polish Society of Family Medicine

Poland, Warsaw, 15–17 September 2006

KATARZYNA ŻYCIŃSKA

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

W dniach 15–17 września 2006 roku byliśmy w Warszawie świadkami doniosłego wydarzenia w polskiej medycynie rodzinnej, bo oto w tych dniach odbywał się V Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. Jego organizatorami byli: Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Warszawie, Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej, Oddział Warszawsko-Mazowiecki Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej oraz Regionalny Ośrodek Kształcenia Lekarzy Rodzinnych Akademii Medycznej w Warszawie.

Od momentu ukazania się pierwszych informacji anonsujących Zjazd do momentu jego zakończenia cieszył się on ogromnym zainteresowaniem, co w efekcie zaowocowało liczbą ponad 2,5 tysiąca uczestników z całej Polski. Warszawa, stolica Polski, stała się na trzy dni stolicą lekarzy rodzinnych.

Honorowy patronat nad Zjazdem i przewodnictwo Komitetu Honorowego objęli Minister Zdrowia – Prof. dr hab. Zbigniew Religa i Jego Magnificencja Rektor Akademii Medycznej w Warszawie – Prof. dr hab. Leszek Pączek.

Podczas trzech dni zjazdu w Centrum Konferencyjno-Wystawienniczym Hotelu Gromada odbyło się 26 sesji plenarnych, dających możliwość wyboru tematyki z pełnego zakresu medycyny, w tym nauk podstawowych, medycyny klinicznej, diagnostyki, prawa medycznego oraz dziedzin pokrewnych. Dużym powodzeniem cieszyły się sesje poświęcone zagadnieniom klinicznym, szczepieniom oraz ta dotycząca baz danych i zastosowania Internetu w codziennej praktyce lekarskiej.

Wykłady zostały wygłoszone przez 168 wykładowców, w tym 40 konsultantów krajowych i 60 konsultantów wojewódzkich różnych dyscyplin medycyny.

Równolegle do wykładów znamienitych prelegentów w salach wystawowych trwały prezentacje plakatowe oraz prezentacje krótkich doniesień ustnych, podczas których lekarze rodzinni

pochodzący z różnych ośrodków zarówno akademickich, jak i pozaakademickich mogli zaprezentować swoje doniesienia, podzielić się doświadczeniami i wymienić poglądy.

Trzy dni Zjazdu obfitowały w wiele atrakcji. W piątek 15 września w Hotelu Gromada lekarze rodzinni po dokonaniu rejestracji w biurze Zjazdowym mieli okazję uczestniczenia w dwóch sesjach naukowych rozpoczynających obrady, tj.: reumatologicznej i onkologicznej. Znamienici wykładowcy prezentowali takie zagadnienia, jak: zapalenia naczyń, choroba Still'a czy choroba zwyrodnieniowa, a podczas sesji onkologicznej dyskutowano na temat raka stercza, zmian w onkologii i hematologii dziecięcej na przestrzeni ostatnich 20 lat oraz wczesnego rozpoznawania chorób nowotworowych u dzieci.

Głównym wydarzeniem tego dnia była Ceremonia Inauguracji V Zjazdu PTMR w Teatrze Wielkim i Operze Narodowej. Uroczystość zrealizowana według reżyserii Jacka Cygana była prowadzona przez artystę wraz z dr n. med. Katarzyną Życińską, adiunktem w Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej AM w Warszawie.

Wyjątkowy program wieczoru osnuty był na kanwie antycznej idei humanizmu, stąd też wybór miejsca i scenaria oddająca wizerunek epoki Starożytności oraz dekoracje przybliżające atmosferę czasów Hipokratesa.

Uroczystego otwarcia Zjazdu dokonali Profesor Kazimierz Wardyn – gospodarz i organizator wydarzenia wraz z Prezesem Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej – Profesorem Andrzejem Steciwko.

Podczas uroczystości prezes PTMR Prof. Andrzej Steciwko wręczył odznaczenia ufundowane przez Kapitułę – Statuetki Hipokratesa Profesorowi Leszkowi Sikorskiemu oraz Prezesowi Naczelnej Rady Lekarskiej doktorowi Konstantemu Radeżyłowi. Profesor Andrzej Steciwko w imieniu Kapituły wręczył również wyróżnienia Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych. Tytuł „Przyjaciela Medycyny Ro-



1. Uczestnicy V Zjazdu PTMR w Teatrze Wielkim



5. Jacek Cygan podpisuje swoją książkę



2. Ceremonia otwarcia Zjazdu – dr n. med. Katarzyna Życińska, prof. dr hab. Kazimierz A. Wardyn i Jacek Cygan



6. Organizatorzy Zjazdu: profesorowie Kazimierz A. Wardyn i Andrzej Steciwko oraz dyrektor Sympozjonu Małgorzata Hein witają uczestników balu na Politechnice Warszawskiej



3. Sala obrad podczas sesji naukowej



7. Prezes PTMR profesor Andrzej Steciwko podczas zakończenia Zjazdu



4. Prezes Naczelnej Rady Lekarskiej dr Konstanty Radziwiłł dziękuje za przyznanie Statuetki Hipokratesa



8. Profesor Kazimierz A. Wardyn ze swoim zespołem i Sympozjonem podczas zakończenia Zjazdu

dzinnej” otrzymali miesięcznik „Terapia” oraz firma Solvay.

Wieczór inauguracyjny swoją obecnością i wykładami programowymi uświetnili:

Minister Zdrowia – Prof. dr hab. Zbigniew Religa, który przedstawił zgromadzonym rolę medycyny rodzinnej w systemie opieki zdrowotnej w Polsce; Dziekan I Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie – Prof. dr hab. Marek Krawczyk, który omówił wizje przeszczepiania wątroby w Polsce w przyszłości oraz Kierownik Katedry Filozofii Collegium Civitas – Prof. dr hab. Tadeusz Gadacz, który podzielił się swoimi przemyśleniami na temat podstaw etyki lekarskiej na przykładach Platona i Arystotelesa.

Po wysłuchaniu interesujących prelekcji nadszedł czas na ucztę duchową. Przy wspaniałych efektach świetlnych w świat muzyki i największych przebojów podczas swojego recitalu zabrał uczestników uroczystości Ryszard Rynkowski. Publiczność entuzjastycznie przyjęła artystę oraz jego zespół, czego dowodem były aż trzy bisy, na które Ryszard Rynkowski wychodził z wielką ochotą. Podczas świetnej zabawy i w doborowym towarzystwie czas płynie niepostrzeżenie, więc planowany czas inauguracji zauważalnie się wydłużył. Uczestnicy Wieczoru opuścili Teatr Wielki w dobrym nastroju, z poczuciem pożytecznie spędzonego czasu, z bagażem doznań duchowych, z przekazem treści wypełnionych humanizmem i etyką lekarską.

Drugi dzień Zjazdu zapowiadał się bardzo intensywnie, zarówno pod względem naukowym jak i towarzyskim.

Lekarze rodzinni mieli do dyspozycji bogaty program sesji, które odbywały się równolegle w czterech salach wykładowych. Do późnych godzin popołudniowych trwały prezentacje zaproszonych gości, wybitnych profesorów i naukowców. Wykłady obejmowały takie dziedziny medycyny, jak: kardiologia, nefrologia, pediatria, gastroenterologia, ginekologia i położnictwo, endokrynologia, medycyna paliatywna, medycyna rodzinna i proces kształcenia w tej dziedzinie, badania kliniczne, choroby narządu wzroku, słu-

chu i węchu, internetowych baz danych. Wykłady wygłosili najlepsi specjaliści zarówno z kraju, jak i z zagranicy.

W przerwie obiadowej na uczestników zjazdu czekała miła niespodzianka. Jacek Cygan podpisywał swój nowy tomik wierszy pt. „Ambulanza”, które nie tylko oddają klimat jego śródziemnomorskich podróży i zamilowanie do kultury włoskiej, ale także związane są z tematyka medyczną.

Po wyczerpujących godzinach spędzonych na sesjach, nadszedł czas na chwile wytchnienia podczas wieczoru towarzyskiego. Bal odbył się w Auli Głównej Politechniki Warszawskiej w otoczeniu imponująco podświetlonych pięknych krużganków i loggi, przemiłej rodzinnej atmosfery, w znakomitym towarzystwie Gości V Zjazdu. Gospodarzem spotkania był Robert Janowski wraz z zespołem. Niezapomnianym wrażeniem w pamięci uczestników zapisał się bez wątpienia występ grupy Blue Café. Czas zbyt szybko upływał w miłym gronie, wspaniałym wystroju, pięknej choreografii świetlnej. Pomimo nieprzespanej nocy uczestnicy V zjazdu dzielnie stawili się w niedzielny poranek na sesje naukowe. Do ich dyspozycji pozostały wykłady z zakresu epidemii XX wieku, szczepień, chorób układu oddechowego, zakażeń układu moczowego, neurologii, psychiatrii, chorób skóry i propagowania zdrowego stylu życia.

Po ostatnich prezentacjach naukowych odbyło się uroczyste zakończenie V Zjazdu Medycyny Rodzinnej. Podczas ceremonii największe podziękowania przypadły oczywiście uczestnikom, którzy tak licznie przybyli do stolicy.

V Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej pozostanie na długo w pamięci każdego z nas, bowiem każdy odnalazł podczas tego wydarzenia coś sobie bliskiego: odczucia, doznania, zdobytą wiedzę i doświadczenia, a przede wszystkim ciepłą rodzinną atmosferę.

Uważamy, że V Zjazd PTMR był najważniejszym spotkaniem lekarzy rodzinnych w 2006 roku i najważniejszym wydarzeniem w tej dziedzinie medycyny. Do zobaczenia za rok w Gdańsku.

Sprawozdanie z II Polsko-Norweskiego Sympozjum „Nietrzymanie moczu – interdyscyplinarny problem kliniczny i społeczny”

Wrocław, 13–14 października 2006 r.

Report on the II Polish-Norwegian Symposium „Urinary incontinence – interdisciplinary clinical and social problem”

Poland, Wrocław, 13–14 October 2006

AGNIESZKA MUSZYŃSKA, DOMINIKA REKSA

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

13–14 października br. odbyło się we Wrocławiu II Polsko-Norweskie Sympozjum „Nietrzymanie moczu – interdyscyplinarny problem kliniczny i społeczny”.

Wzięło w nim udział około 250 uczestników z całej Polski, przede wszystkim lekarzy rodzinnych, a także ginekologów, urologów, pediatrów i innych pracujących w swojej codziennej praktyce z pacjentami, których ten problem dotyczy.

Nietrzymanie moczu to poważny i niedoceniany problem kliniczny i społeczny, który dotyczy prawie 6 milionów osób w Polsce. Lekarze specjaliści urologii, ginekologii, a szczególnie lekarze rodzinni bardzo często spotykają się z tym problemem w swoich praktykach i na ich barkach spoczywa powinność udzielenia rzetelnej informacji oraz pomocy. Niestety dla wielu pacjentów problem ten pozostaje wstydlivy, a na forum publicznym wciąż jest tematem tabu.

Podjmując to zagadnienie po raz drugi organizatorzy Sympozjum – Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej, Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu, Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych oraz Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej we Wrocławiu – pragnęli jeszcze bardziej przybliżyć tematykę nietrzymania moczu, szczególnie lekarzom rodzinnym, oraz przedstawić poglądy różnych specjalistów dotyczące możliwości wczesnego i prawidłowego rozpoznawania dolegliwości, a w ślad za tym skutecznej terapii. Należy podkreślić, że rola lekarza rodzinnego, jako zaufanego terapeuty jest niezmiernie ważna, ponieważ to właśnie lekarz rodzinny ma najczęstszy i niejednokrotnie najbliższy kontakt z chorym. Na lekarzach rodzinnych spoczywa obowiązek wczesnego zareagowania i zwrócenia uwagi na objawy, które u pacjenta występują, zebrania dokładnego wywiadu stanowiącego w wielu przypadkach klucz do sukcesu diagnostycznego i terapeutycznego.

Patronat Honorowy nad Sympozjum objął Je-

go Magnificencja Rektor Akademii Medycznej we Wrocławiu prof. dr hab. med. Ryszard Andrzejak. Wśród Gości Komitetu Naukowego znaleźli się także wybitni specjaliści z Uniwersytetu w Bergen w Norwegii: prof. Steinar Hunskaar, prof. Guri Rortveit oraz dr Yngvild Hannestad.

Na czele Komitetu Naukowego oraz Organizacyjnego stanął prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko, Prezes Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej oraz Kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu.

Komitet Naukowy zadbał o bardzo wysoki poziom merytoryczny Sympozjum, zapraszając do wygłoszenia wykładów specjalistów z całej Polski. Sympozjum zaszczyciło swoją obecnością ponad 20 znakomitych wykładowców.

Wykłady plenarne odbywały się w Centrum Kongresowym hotelu „Wrocław”. W programie Sympozjum znalazły się również sesje prezentacji ustnych oraz plakatowych, podczas których swój dorobek naukowo-badawczy prezentowali lekarze rodzinni, ginekolodzy, urologi i pediatrzy.

Sympozjum rozpoczęło się w piątkowy rano uroczystym otwarciem, podczas którego profesor Andrzej Steciwko przywitał wszystkich uczestników, wykładowców i gości.

W wykładzie wprowadzającym dr Maria Bujnowska-Fedak przedstawiła etiopatogenezę oraz dane epidemiologiczne z różnych regionów świata (kraje europejskie, USA, Australia) i koszty, jakie w różnych krajach są ponoszone z tytułu leczenia i opieki nad chorymi z nietrzymaniem moczu. Poruszano wiele istotnych zagadnień dotyczących klasyfikacji (dr Piotr Radziszewski – Warszawa) i diagnostyki (dr Paweł Dębiński – Wrocław) nietrzymania moczu oraz współczesnych metod leczenia zachowawczego – farmakoterapii i fizykoterapii (dr Maria Bujnowska-Fedak – Wrocław, dr Agnieszka Pisula – Wrocław, dr Paweł Kroll – Poznań). Szczególną uwagę słuchaczy zwróciły metody masażu medycznego w leczeniu nietrzymania moczu u kobiet, prezento-

wane przez zespół z Katedry Fizykoterapii, Balneologii i Masażu Leczniczego Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu. Dr Andrzej Staniszewski przedstawił w swoim wykładzie zagadnienie nietrzymania moczu u mężczyzn.

W sesji trzeciej dokonano przeglądu badań urodynamicznych (dr Maciej Szwedowski – Opole), przedstawiono temat moczenia nocnego u dzieci (dr Paweł Kroll – Poznań) i wpływu na nie wad układu moczowego (prof. Anna Jung), a także wpływu ciąży na nietrzymanie moczu (prof. Krzysztof Czajkowski). Sesję tę kończył wykład profesora Andrzeja Steciwko na temat jatrogennych przyczyn nietrzymania moczu.

W pierwszym dniu Sympozjum odbyła się także niezwykle interesująca sesja anglojęzyczna z udziałem zaproszonych gości z Uniwersytetu w Bergen w Norwegii, którą zwieńczyła ożywiła dyskusja i wymiana poglądów. Wykład dotyczący badań klinicznych i epidemiologicznych na temat nietrzymania moczu na terenie Norwe-



Uroczyste otwarcie Sympozjum – prof. dr hab. Andrzej Steciwko



Rozmowy w kularach trwały do późnych godzin nocnych – prof. dr hab. Andrzej Steciwko i prof. dr hab. Tadeusz Tołłoczko



Sala obrad



Przemówienia zaproszonych Gości – Jego Magnificencja Rektor Akademii Medycznej we Wrocławiu prof. dr hab. Ryszard Andrzejak



Sesja międzynarodowa – prof. Steinar Hunskaar (Uniwersytet w Bergen, Norwegia)

gii oraz algorytmy postępowania z tą dolegliwością przedstawił prof. Steinar Hunskaar, aspekty czynników ryzyka związanych z przebytymi porodami przedstawiła prof. Guri Rortveit, natomiast wpływ stylu życia oraz cukrzycy dr Yngvild Hannestad.

W ostatniej sesji piątkowej zaprezentowano współczesne poglądy na temat pęcherza nadreaktywnego (prof. Tomasz Rechberger – Lublin, dr Piotr Radziszewski – Warszawa) oraz neurogenego (dr Tadeusz Niezgoda – Wrocław, dr Roland Dadej – Poznań).

W sesjach drugiego dnia Sympozjum poruszano aspekty operacyjnego leczenia nietrzymania moczu (Marian St. Gabryś, Tadeusz Niezgoda, Tomasz Rechberger, Roland Dadej). Szczególną uwagę słuchaczy zwróciły szybkie i bezpieczne nowe metody leczenia zabiegowego z użyciem taśm i ich modyfikacje.

Zaprezentowano także aspekty społeczne i socjalne problemu nietrzymania moczu, w tym nietrzymanie moczu u dzieci (prof. Danuta Zwolińska) i jego psychogenne aspekty (dr Iwona Pirogowicz) oraz zasady współpracy z NFZ (red. Tomasz Michałek) i holistyczną opiekę na chorym z nietrzymaniem moczu (mgr Elżbieta Szałkiewicz).

Po każdym wykładzie odbywała się interesu-

jąca dyskusja oraz próby wypracowania określonych zaleceń i kompetencji lekarza rodzinnego w diagnozowaniu i terapii zaburzeń trzymania moczu. Podczas Sympozjum odbyło się 7 sesji plenarnych, 1 sesja prezentacji ustnych oraz 1 sesja plakatowa.

Większość z wygłoszonych wykładów zamieszczono, w wydanym specjalnie z okazji Sympozjum przez Wydawnictwo Continuo 9. tomie „Wybranych zagadnień z praktyki lekarza rodzinnego” – „Nietrzymanie moczu – klasyfikacja, epidemiologia, diagnostyka i terapia” pod redakcją prof. dr. hab. Andrzeja Steciwko, a streszczenia prezentacji ustnych i plakatowych ukazały się drukiem w tym zeszycie kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review”.

Oprócz interesującego programu naukowego, organizatorzy zapewnili również wspaniały program towarzyski. W piątkowy wieczór odbyła się uroczysta kolacja, podczas której, przy dźwiękach pięknej muzyki, dyskusje toczyły się do późnych godzin nocnych.

Sympozjum zakończyło się w sobotnie popołudnie, 14 października.

Organizatorzy serdecznie dziękują wszystkim zaproszonym Gościom, Uczestnikom oraz Sponsorom za uświetnienie Sympozjum swoim udziałem.

**Odpowiedzi na pytania ze s. 1360 do artykułu Andrzeja Obrębowskiego,
Zaburzenia mowy u dzieci: rozpoznawanie i postępowanie przez lekarzy rodzinnych**

1. Prawidłowy słuch, wzrok i rozwój psychosomatyczny; sprawne korowe ośrodki mowy, jak też układ kinestetyczno-ruchowy obwodowego narządu mowy, motywacja do mówienia.
2. Tak, bowiem gaworzenie jest odruchem bezwarunkowym, występującym niezależnie od wydolności słuchowej u wszystkich dzieci niezależnie od środowiska.
3. Nie. W wyjątkowych przypadkach z grubym, krótkim i włóknistym wędzidełkiem języka frenulotomia poprawia precyzyjną motorykę języka przy artykulacji głoski (r).
4. Skryning słuchowy noworodków i niemowląt przeprowadza się przez rejestrację wywołanej otoemisji akustycznej – odpowiedź 4 b.
5. Czynnikiem ryzyka jest bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych – odpowiedź 5 a.
6. Specyficzne zaburzenie rozwoju mowy charakteryzuje się około 2-letnim opóźnieniem rozwoju mowy, przy prawidłowym rozwoju psychoruchowym, braku wykładników uszkodzenia słuchu, jak też ośrodkowego układu nerwowego i obwodowego narządu mowy.
7. Wczesne dwujęzyczne wychowanie i nauczanie utrudniać może opanowanie mowy ojczystej. Prawidłowo rozwinięta mowa ojczysta ułatwia nauczanie drugiego języka. Niektóre dzieci mają szczególne umiejętności językowe, które pozwalają na jednoczesne uczenie się 2., a nawet 3. języków.
8. Podwyższenie progu słuchowego w audiometrii tonalnej w zakresie wysokich częstotliwości wpływa niekorzystnie na artykulację głosek, których maksyma energetyczne leżą w tym zakresie.
9. Najczęściej, bo w 50% zaburzenia artykulacji dotyczą głosek s, c, z. Wadliwą wymowę tych głosek lub ich brak nazywa się seplenieniem (*sigmatisimus*), a zastępowanie przez inne spółgłoski – szeplenieniem (*parasigmatisimus*) – odpowiedź 9 b.
10. W rehabilitacji zaburzeń artykulacji należy kierować się czterema zasadami Seemana: 1. ćwiczenia krótkie czasowo, ale często powtarzane; 2. samokontrola słuchowa tworzonych głosek; 3. wykorzystywanie głosek zastępczych; 4. ekonomizacja ruchu i wysiłku narządów artykulacyjnych.
11. Jąkanie jest zaburzeniem płynności mowy charakteryzującym się powtarzaniem (klonusy), przeciąganiem i blokowaniem (tonusy) głosek i sylab, objawy te występują niezależnie od woli mówiącego i od sytuacji, w jakiej on się znajduje.
12. W około 92% objawy jąkania nie występują w śpiewie, w 31% przy mówieniu szeptem. Deklamowaniem można zgodnie z taktem zmniejszać jąkanie. W około 3,6% populacji jąkanie występuje tylko przy czytaniu – odpowiedź 12 a.
13. Mutyzm selektywny częściej spotykany u dzieci jest emocjonalnie uwarunkowanym zaburzeniem porozumiewania się słownego. Mutyzm akinetyczny jest wyrazem uszkodzeń w mózgowiu lub przerwaniem połączeń pomiędzy pniem mózgu a korowym polem ekspresji mowy.
14. Rehabilitacja daje zazwyczaj korzystną prognozę w zespole Aspergera, tj. w autystycznym zaburzeniu osobowości.
15. Nowoczesna gospodarka wymaga umiejętności posługiwania się za pomocą słuchu, głosu, mowy i języka. Zaburzenia komunikatywne obejmują około 5–10% populacji. Stwarza to wezwanie dla organizatorów opieki zdrowotnej.